

О. Л. ТИКТИНСКИЙ  
В. В. МИХАЙЛИЧЕНКО

---

# АНДРОЛОГИЯ

---

УДК 616.64/.69

ББК 56.9

Т40

О.Л.Тиктинский — профессор кафедры урологии и андрологии СПб МАПО, доктор медицинских наук, действительный член Международной академии информатизации и Петровской академии наук.

В.В.Михайличенко — профессор той же кафедры, доктор медицинских наук.

Рецензент — Л.М.Горилловский — доктор медицинских наук, профессор, зам. председателя Российского научного общества урологов.

**Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В.**

**Т40** Андрология.— СПб.: Медиа Пресс, 1999.— 464с.

ISBN 5—93487—001—7

В монографии приведены сведения об анатомии, физиологии, пороках развития половых органов у мужчин, воспалительных заболеваниях уретры, придаточных половых желез, урогенитальных инфекций, травмах, новообразованиях, доброкачественной гиперплазии предстательной железы, конгестивных заболеваниях органов таза. Подробно описаны соматогенные сексуальные дисфункции и их консервативное и оперативное лечение, бесплодие у мужчин. В монографии представлены варианты фаллопластики и коррекции пола при транссексуализме, а так же прочие заболевания. В основу монографии положен многолетний опыт авторов.

Для урологов, андрологов, сексопатологов, гинекологов, хирургов, дерматовенерологов, педиатров и врачей общего профиля.

**УДК 616.64/.69**

**ББК 56.9**

ISBN 5—93487—001—7 © О.Л.Тиктинский, В.В.Михайличенко, 1999 г.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	
Глава 1. <b>Анатомия половых органов у мужчин.</b> (В.В.Михайличенко) .....	
Глава 2. <b>Физиология мужских половых органов. Эмбриогенез.</b> (В.В.Михайличенко) .....	
Глава 3. <b>Эмбриология и пороки развития мужских половых органов.</b> (В.В.Михайличенко) .....	
Пороки развития яичек .....	
Аномалии полового члена и моченспускательного канала .....	
Глава 4. <b>Воспалительные заболевания моченспускательного канала.</b> (О.Л.Тиктинский) .....	
Неспецифические уретриты .....	
Специфические уретриты .....	
Глава 5. <b>Воспалительные заболевания полового члена и органов мошонки.</b> (О.Л.Тиктинский) .....	
Неспецифические эпидидимиты .....	
Специфические эпидидимиты .....	
Воспалительные заболевания полового члена .....	
Глава 6. <b>Воспалительные заболевания предстательной железы, семенных пузырьков и семенного бугорка.</b> (О.Л.Тиктинский) .....	
Инфекционные простатиты .....	
Специфические инфекционные простатиты .....	1
Неинфекционные простатиты .....	1
Воспалительные неспецифические заболевания семенных пузырьков (вазикулиты) .....	1
Воспалительные инфекционные и застойные заболевания семенного бугорка (колликулиты) .....	1
Глава 7. <b>Лечение воспалительных заболеваний предстательной железы, семенных пузырьков и семенного бугорка.</b> (О.Л.Тиктинский) .....	1
Глава 8. <b>Фармакотерапия воспалительных заболеваний в андрологии.</b> (С.Н.Калинина) .....	1
Общие принципы лечения воспалительных заболеваний в андрологии .....	1
Этиотропная фармакотерапия .....	1
Химиотерапия воспалительных заболеваний мочеполовых органов .....	1
Патогенетическая фармакотерапия .....	1
Препараты, влияющие на иммунологические процессы .....	1
Препараты, улучшающие микроциркуляцию в мочеполовых органах, и ангиопротекторы .....	1
Нестероидные противовоспалительные средства .....	1
Антивирусные препараты .....	1
Глава 9. <b>Травмы полового члена и органов мошонки.</b> (О.Л.Тиктинский) .....	1
Повреждения полового члена .....	1
Повреждения мошонки и её органов .....	1
Глава 10. <b>Доброкачественная гиперплазия (аденома) предстательной железы.</b> (О.Л.Тиктинский) .....	1
Консервативное лечение .....	1
Хирургическое инструментальное лечение .....	1
Глава 11. <b>Рак предстательной железы.</b> (О.Л.Тиктинский) .....	2
Саркома предстательной железы .....	2
Опухоли семенных пузырьков .....	2

Глава 12. Новообразования наружных половых органов. (В.В.Михайличенко) .....	231
Опухоли полового члена .....	231
Опухоли мочеиспускательного канала .....	235
Опухоли мошонки .....	236
Опухоли яичка .....	237
Опухоли придатка, оболочек яичка и семенного канатика .....	242
Глава 13. Конгестии таза и конгестивные заболевания половых органов у мужчин. (В.В.Михайличенко) .....	243
Глава 14. Соматогенные сексуальные расстройства. (В.В.Михайличенко) .....	274
Диагностика соматогенной сексуальной дисфункции .....	279
Глава 15. Медикаментозное лечение копулятивных сексуальных расстройств. (О.Л.Тиктинский) .....	298
Глава 16. Эректоротерапия и лечебная физкультура. (О.Л.Тиктинский) .....	319
Эректоротерапия .....	319
Лечебная физкультура .....	324
Глава 17. Физиотерапевтические методы и санаторно-курортное лечение. (С.Н.Калишита, О.Л.Тиктинский) .....	329
Физиотерапия в андрологии .....	329
Санаторно-курортное лечение .....	341
Глава 18. Хирургическое лечение эректильной дисфункции. (В.В.Михайличенко) ..	344
Глава 19. Фаллопластика и хирургическая коррекция пола. (В.В.Михайличенко) ..	355
Глава 20. Мужское бесплодие. (В.В.Михайличенко) .....	372
Глава 21. Лечение мужского бесплодия. (В.В.Михайличенко) .....	400
Глава 22. Прочие заболевания половых органов у мужчин. (О.Л.Тиктинский, В.В.Михайличенко) .....	410
Водянка оболочек яичка (гидроцеле) .....	410
Семенная киста (сперматоцеле) .....	412
Киста семенного канатика (фуникулоцеле) .....	413
Фибропластическая индукция полового члена (болезнь Пейрони) .....	414
Паразитарные заболевания половых органов .....	417
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	424
СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ .....	426

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Во второй половине XIX столетия в хирургических стационарах России как и в Европе, появились врачи, которые лечили мужчин с заболеваниями наружных половых органов, предстательной железы, со стриктурами уретры, воспалением мочевого пузыря. Они называли себя андрологами. Накануне нового века связи с открытием Рентгеном X-лучей расширились диагностические возможности болезней почек и мочевыводящих путей. Это привело к выделению нового раздела медицины и специальности — урологии, что совпало по времени с созданием в 1901 г. кафедры урологии (второй в России) в Императорском клиническом институте Великой Княгини Елены Павловны (в настоящее время Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования). Кафедру возглавил Николай Александрович Михайлов, первым получившим звание профессора урологии в нашей стране. На кафедре в 1902—1907 гг. создавалась и формировалась специальность врача-уролога. О врачах-андрологах надолго забыли. В 1921 после смерти Н.А.Михайлова на заведование кафедры пришел Б.Н.Хольцов — один из основоположников отечественной урологии. Большое внимание он уделял заболеваниям половых органов у мужчин, что нашло отражение в его известном руководстве по урологии, которое стало настольной книгой российских урологов. В дальнейшем эта направленность сохранилась и в трудах кафедры, возглавляемой М.Н.Жуковой, в монографии, посвященной травмам и хирургическим заболеваниям органов таза и мошонки, изданной в 1959 г. После Второй мировой войны в связи с демографическими сдвигами появился интерес к мужскому бесплодию. В 50—60-е годы некоторые врачи, занимающиеся мужским бесплодием, стали называть себя андрологами. Среди них был С.А.Каган, сотрудник нашей кафедры написавший 2 монографии по мужскому бесплодию. Наряду с работой И.М.Подоминского, это были первые монографии по этому разделу медицины в нашей стране.

В 70-е годы стало очевидно, что андрология не может быть посвящена только мужскому бесплодию, в связи с чем было принято расширительное определение об андрологии. Предметом андрологии, как науки и раздела медицины являются все заболевания половых органов у мужчин, влияющих на них другие органы и систем, а также половая функция и ее расстройства, в первую очередь, соматогенные. Это нашло отражение во всей научной, лечебной и педагогической работе нашей кафедры. В 1973 г. составлены первая программа и учебный план цикла усовершенствования врачей по андрологии. Преподавание андрологии приняло более организованные формы с созданием при кафедре курса андрологии в 1983 г. В 1992 г. нами была организована первая кафедра андрологии, наряду с отделившейся кафедрой урологии. Спустя 3 года, в связи с отсутствием специальности андролога в нашей стране, они были вновь объединены в кафедру урологии и андрологии. Расширительная концепция андрологии проявилась в лечебной работе, а также в нашей монографии «Заболевания половых органов у мужчин» [Л.: Медицина, 1985] и в первом и единственном в России и СНГ «Руководстве по андрологии» под редакцией О.Л.Тиктинского [Л.: Медицина, 1990]. К этому времени вышли в свет монографии И.Ф.Юндина и И.Д.Кирпатовского, В.Г.Горюнова.

В настоящей монографии приведены сведения об анатомии и физиологии половых органов у мужчин. Описаны аномалии развития наружных половых органов у мужчин. Большое место занимают воспалительные заболевания мочеиспускательного канала, предстательной железы, семенного бугорка, семенных пузырьков, придатка яичка, чему уделялось внимание и в прежних наших работах. В последнее десятилетие в связи с повышением роли урогенитальной инфекции этот раздел значительно расширен за счет описания новых методов диагностики и лечения. Человечество сватывает своеобразная эпидемия инфекций, передающихся половым путем, которые приводят к нарушению копулятивной и репродуктивной функций у мужчин и женщин, что грозит опасностью генофонду нации. Травмы органов мошонки и полового члена нередко сопровождаются снижением половой функции, у детей могут вызывать замедление роста и развития.

Новообразования половых органов у мужчин встречаются в любом возрасте, но особенно в пожилом, и они обусловлены изменениями гормонального баланса. Раку предстательной железы в последние годы уделяется большое внимание в связи с тем, что он стал занимать одно из первых мест в структуре онкологических заболеваний у мужчин. Возникли новые трактовки этиологии и патогенеза аденомы (доброкачественной гиперплазии) предстательной железы. Предложены современные методы физической терапии этого заболевания (лазерное воздействие, термотерапия и др.). Тем не менее, не утратило значение оперативное лечение этого заболевания. Все эти вопросы нашли отражение в монографии. Приведены результаты исследования по конгестиям таза, где определенная роль отводится состоянию мочеполового венозного сплетения.

Значительное внимание уделено диагностике и лечению мужского бесплодия различными формами сексуальных дисфункций, их медикаментозному и хирургическому лечению.

Включен раздел об оперативной коррекции пола при транссексуализме, описаны новые способы фаллопластики торакодорсальным кожно-мышечным лоскутом на свободных сосудистых связях, а также бедренными латеральным и медиальным лоскутами. Приведена оригинальная методика создания влагалища инверсией кожи полового члена при изменении мужского пола на женский. В целом в работе приведены самые современные данные по вопросам андрологии и обобщен личный опыт авторов и клиники урологии и андрологии СПбМАПО.

К настоящему времени накоплен большой научный и клинический потенциал для создания специальности андролога в нашей стране, тем более что за рубежом такая специальность уже существует и создана международная ассоциация андрологов. В то же время имеется и обратная сторона вопроса — в андрологи стали стремиться учащиеся чуть ли не со старших курсов медицинских институтов и академий. Лица, не имеющие опыта работы урологом, не должны сразу получать специальность андролога, которая, несомненно, имеет хирургическую ориентацию. Врач, собирающийся стать андрологом, должен пройти интернатуру по хирургии и иметь не менее двух лет стажа работы по урологии. В основном андрологов необходимо готовить на циклах специализации в академиях и институтах последиplomного образования.

Авторы надеются, что монография будет полезна урологам, андрологам, венерологам, сексопатологам, акушерам-гинекологам и врачам других специальностей.

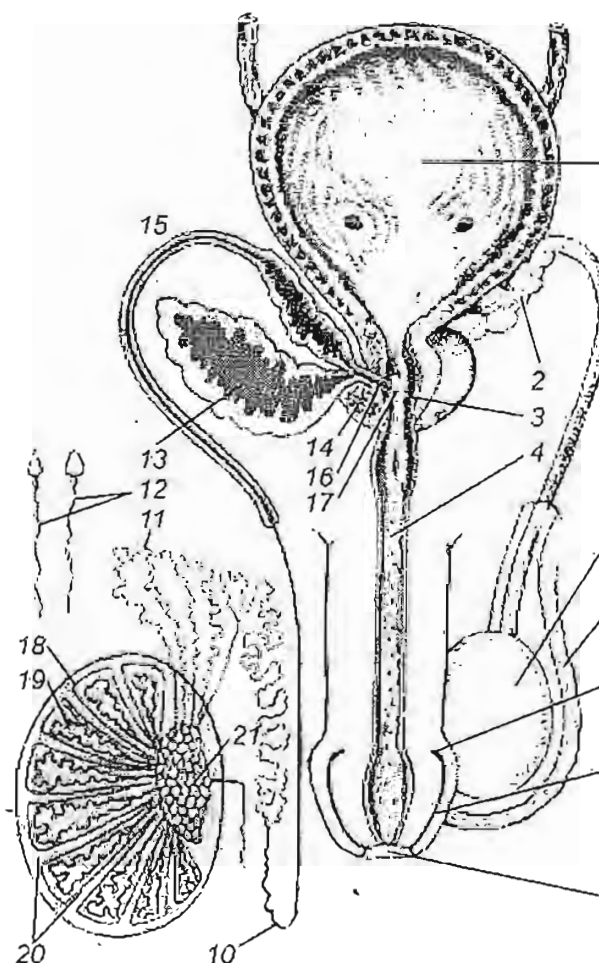
## АНАТОМИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У МУЖЧИН

Анатомически половые органы у мужчин тесно связаны с мочевыделительными и делятся на внутренние и наружные. К внутренним относят яички, придатки, семявыводящие протоки, бульбоуретральные железы, предстательную железу, семенные пузырьки, к наружным — половой член и мошонку (рис. 1).

Яичко (*testis*; греч. *орхис*) является парным железистым органом, с внешней и внутренней секрецией, вырабатывает сперматозоиды, внешний секрет, мужские и женские половые гормоны. Яички находятся в мошонке, покрыты общим кожным покровом и мясистой оболочкой мошонки, остальные оболочки образуются в результате выпячивания брюшной стенки и листков брюшины при перемещении яичка из забрюшинного пространства в мошонку.

Яичко представляет собой овальное тело, несколько выгнутое и сплюснутое с боков. У взрослого яичко имеет длину 4—5 см, ширину 2,5—3 см, толщину 3—3,5 см. Масса каждого яичка равна 20—30 г. В нем различают две поверхности: внутреннюю (более плоскую), обращенную несколько кпереди; наружную (более выпуклую), обращенную несколько кзади. Переходя друг в друга, поверхности образуют передний и задний края, а также верхний и нижний закругленные концы. Верхний конец яичка обращен слегка кпереди и кнаружи, а нижний слегка назад и внутрь. Левое яичко располагается в мошонке несколько ниже правого и отделено от него вертикальной перегородкой. Яичко подвешено к нижнему концу семенного канатика, который прикрепляется к задневерхнему его краю. По заднему краю к яичку плотно примыкает придаток. За нижнезадний край яичко вместе с хвостом придатка фиксировано к мошонке связкой (*lig. scrotale*).

Ткань яичка покрыта белой плотной фиброзной белочной оболочкой (*tunica albuginea*). Белочная оболочка по заднему краю яичка образует клиновидное утолщение — средостение яичка (*mediastinum testis*, гайморово тело), вдающееся своим острым краем внутрь органа. От него лучеобразно отходят фиброзные перегородки (*septulae testis*), которые, соединяясь с внутренней поверхностью белочной оболочки,



1. Мужские половые органы (схема).

1 — мочевого пузыря; 2 — семенной пузырек; 3 — меранозная часть уретры; 4 — железа Литтре; 5 — яички; 6 — мошонка; 7 — венчик; 8 — головка члена; 9 — наружное отверстие уретры; 10 — хвост придатка; 11 — головка придатка; 12 — сперматозоиды (у личены); 13 — семенной пузырек (продольный разрез); 14 — предстательная железа; 15 — семявыносящий проток; 16 — семявыбрасывающий проток; 17 — семенной бугорок; 18 — белочная оболочка; 19 — извитые канальцы; 20 — долька; 21 — средостение яичка. Извитые канальцы разделяют паренхиму яичка на 250—300 долек (*lobuli testis*). Вершины долек обращены к средостению, а основание — к белой оболочке. В каждой такой долке располагается по 2, 3 и более извитых семенных канальцев (*tubuli seminiferi contorti*). Диаметр канальца — 0,2—0,3 мм, при длине дольки 2—3 см длина канальца — около 30—45 см. Приближаясь к средостению яичка, извитые канальцы, соединяясь друг с другом, переходят в прямые каналы (*tubuli seminiferi recti*). Прямые каналы, проникая в средостение, образуют в тол-

его сеть ходов — *rete testis* (галерова сеть). Из сети яичка выходят 12—15 выносящих канальцев (*ductuli efferentes*), которые проникают сквозь фиброзную оболочку головки придатка и вновь, сильно извиваясь, образуют в ней ряд конических долек соответственно количеству входящих в нее выносящих канальцев яичка. Далее, сливаясь, выносящие канальцы образуют одиночный канал придатка. Местом образования сперматозоидов являются извитые канальцы, собственная оболочка которых выстлана sustentоцитами (клетками Сертоли) и зародышевым эпителием, из которого развиваются сперматозооны. Прямые канальцы и канальцы сети яичка принадлежат уже к выводящим путям. Между извитыми канальцами яичка располагаются соединительнотканые элементы, сосуды, нервы, а также интерстициальные эндокриноциты — гранулоциты яичка (клетки Лейдига), которые осуществляют инкреторную функцию, вырабатывая половые гормоны.

**К р о в о с н а б ж е н и е.** Яичко получает кровь из яичковой артерии (*a. testicularis*), которая отходит от переднебокового отдела брюшной аорты; из артерии семявыносящего протока (*a. ductus deferentis*), являющейся ветвью внутренней подвздошной артерии (*a. iliaca interna*), и из артерии мышцы, поднимающей яичко (*a. cremasterica*), отходящей от нижней подчревной артерии (*a. epigastrica inf.*). Все артерии широко анастомозируют между собой, обеспечивая хорошее кровоснабжение яичка, придатка и его оболочек.

Вены собираются в лозовидное венозное сплетение, которое, постепенно редуцируясь, превращается во внутреннюю семенную вену (*v. spermatica interna*) и впадает справа в нижнюю полую вену, а слева — в левую почечную вену (*v. renalis sinistra*). Частично кровь оттекает в подвздошные вены.

**Л и м ф о т т о к:** очень тонкие лимфатические капилляры поверхностной и глубокой сетей яичка собираются в сосуды, отводящие лимфу от яичка. Эти лимфатические сосуды с обеих сторон в составе семенных канатиков сопровождают яичковые артерии и вены до глубокого пахового кольца. Выйдя из пахового канала, они впадают в регионарные лимфатические узлы, расположенные забрюшинно от уровня наружных подвздошных артерий до уровня на 1—3 см выше почечных сосудов: справа в лимфа-

тические узлы, расположенные на передней поверхности нижней полой вены, а слева в узлы, находящиеся в области брюшной аорты и далее в узлы в области ворот почек.

**И н е р в а ц и я** осуществляется ветвями бедренно-полового и полового нервов (*n. genitofemoralis et n. pudendus*). Они образуют сплетение вокруг семенной артерии (*plexus testicularis*) и идут далее к придатку и яичку. Нервы анастомозируют с другими сплетениями и получают веточки от почечного и солнечного сплетения.

**Придаток яичка** (*epididymis*) — парный продолговатый орган, тесно связанный с яичком, является частью семявыносящих путей. Располагается вертикально по задней поверхности яичка, имеет длину 5—6 см, ширину 1—1,5 см и толщину около 0,6—0,8 см. На придатке различают верхнюю, слегка утолщенную и закругленную часть (головку), среднюю (тело) и нижнюю, несколько расширенную (хвост), которая, изгибаясь кверху, переходит в семявыносящий проток. Передней поверхностью головка и хвост придатка интимно связаны с яичком у головки верхней связкой придатка, у хвоста — нижней связкой придатка. Тело придатка утолщено и отстает от яичка, образуя карман (*sinus epididymidis*). В норме придаток легко пальпируется через стенку мошонки.

В головку придатка открываются 12—15 выносящих канальцев яичка, которые, извиваясь, образуют в ней столько же конических долек. Выносящий каналец, соединившись с канальцами других долек, впадает в единый проток придатка, который совершает многочисленные изгибы в теле и хвосте придатка и лишь потом переходит в семявыносящий проток. Большая часть передней поверхности придатка покрыта висцеральным листком собственной оболочки яичка, который глубоко проникает между телом его и яичком, образуя карман. Поэтому придаток лежит в серозной полости, за исключением хвоста, внутреннего края тела и головки, которые лежат вне серозной полости, так как не покрыты листком собственной оболочки яичка. На яичке и придатке имеются малые образования, являющиеся остатками первичных половых протоков и встречающиеся в виде гидатид (подвесок).

**Привесок яичка** (*appendix testis*, гидатида Моргани) — белесоватое образование округлой формы с неровными контурами и



хорошо различимыми на поверхности сосуда. Он прикрепляется в месте соединения головки с придатком и является остатком проксимального канальца.

Привесок придатка яичка (*appendix epididymidis*) — непостоянное образование, напоминающее собой кисту на узкой ножке, прикрепляющееся к головке придатка.

Придаток привеска яичка (*paradidymis*, жиральдов орган) располагается выше головки придатка, впереди от семенного канатика. Придаток желтоватого цвета, прикрепляется к белочной оболочке широким основанием, является остатком первичной почки.

Привески отклоняющихся протоков (*ductuli aberrantes*) — встречаются на теле придатка яичка. Внешне они сходны с привесками головки придатка и представляют собой слепые канальцы (остатки первичной почки).

**Семявыносящий проток** (*ductus deferens*) — парный орган, является непосредственным продолжением хвостового отдела придатка яичка. Делая резкий изгиб, он поднимается вдоль хвоста, тела и головки придатка яичка и входит в состав семенного канатика. В последнем он, располагаясь позади яичковой артерии и вены, поднимается вертикально к наружному отверстию пахового канала и проходит его косо вверх и латерально. За внутренним отверстием пахового канала семявыносящий проток покидает сосуды семенного канатика, идет вниз и назад по боковой стенке таза: перекрещивает наружные подвздошные артерию и вену, располагаясь впереди от них, и достигает боковой стенки мочевого пузыря. Далее проток проникает между стенкой мочевого пузыря и мочеочником, перекрещиваясь с последним, загибается ко дну мочевого пузыря, приближается к средней линии, образуя расширение, ниже которого в него впадает выводной проток расположенного сбоку семенного пузырька. Образованный от их слияния семявыбрасывающий проток проходит через толщу предстательной железы и открывается на верхушке семенного холмика в предстательной части мочеиспускательного канала. Длина расправленного семявыносящего протока — около 40—50 см, диаметр 0,4—0,5 мм. Стенка его состоит из наружной фиброзной оболочки, средней мышечной, включающей продольные и

круговой слои, гладкомышечных волокон и слизистой оболочки, выстланной призматическим эпителием. Семявыносящий проток хорошо прощупывается благодаря плотной консистенции своих стенок от хвоста придатка до наружного пахового кольца.

**Семенной канатик** (*funiculus spermaticus*) парное анатомическое образование, подвешивающее яичко с придатком, которое располагается в виде тяжа длиной 15—20 см, диаметром 1,5—2,5 см на протяжении от верхнезаднего края яичка до внутреннего отверстия пахового канала и пальпируется через кожу мошонки паховой области. В состав семенного канатика входят связанные между собой рыхлой клетчаткой семявыносящий проток (*ductus deferens*), яичковая артерия и вена (*a. et v. testiculares*), артерия и вена семявыносящего протока (*a. et v. deferentis*), вены лозовидного сплетения (*plexus pampiniformis*), лимфатические сосуды, а также тонкий фиброзный тяж (*vestigium processus vaginalis*) — облитерированный остаток влагалищного отростка брюшины. Семявыносящий проток располагается более кзади и медиально от сосудов. Все эти элементы одеты оболочками семенного канатика, переходящими в оболочки яичка, которые образуются в результате выпячивания передней брюшной стенки в процессе опускания яичка в мошонку. Снаружи семенной канатик покрыт наружной семенной фасцией (*fascia spermatica externa*). Она является продолжением наружной фасции живота. Под ней залегает фасция мышцы, поднимающей яичко (*fascia m. cremaster*). Она отходит от краев поверхностного пахового кольца и покрывает глубже лежащую мышцу, поднимающую яичко (*m. cremaster*), которая происходит из поперечной и косой мышц живота. Под мышцей, поднимающей яичко, расположена внутренняя кремастерная фасция (*fascia cremasterica interna*), представляющая собой продолжение поперечной фасции. Самой внутренней является влагалищная оболочка яичка (*tunica vaginalis testis*), которая образуется из влагалищного отростка (*processus vaginalis*) брюшины. Влагалищная оболочка яичка состоит из двух листков: непосредственно лежащего на яичке и придатке — висцерального — и отделенного от первого щелевидным пространством (*cautum vaginale*) — париетального. Эта полость покрыта эндотелием.

При патологических процессах в ней может скапливаться серозная жидкость. По ходу семенного канатика влагалищный отросток брюшины облитерирован и лишь выше внутреннего отверстия пахового канала листки его расходятся, переходя в брюшину. При незаращении влагалищного отростка брюшины (заращение должно происходить к моменту рождения ребенка) могут наблюдаться врожденные водянка яичка, оболочек семенного канатика и грыжи.

**К р о в о с н а б ж е н и е** семенного канатика и его оболочек осуществляется кремастерной артерией (*a. cremasterica*), отходящей от нижней надчревной артерии (*a. epigastrica inf.*). Она имеет анастомозы с яичковой артерией (*a. testicularis*), которая выходит из переднебоковой стенки брюшного отдела аорты, направляется вниз позади брюшины, располагаясь на поверхности большой поясничной мышцы и, пройдя паховый канал, идет в семенном канатике впереди семявыносящего протока, давая ветви к яичку и придатку. Артерия семявыносящего протока (*a. ductus deferentis*), является ветвью внутренней подвздошной артерии (*a. iliaca int.*). Почти до придатка она спаяна с семявыносящим протоком. Анастомозируя между собой, все три перечисленные артерии семенного канатика обеспечивают питанием яичко, придаток и все его оболочки.

Отток крови совершается через лозовидное сплетение, сливающееся в ствол внутренней семенной вены (*v. spermatica int.*), которая впадает справа в нижнюю полую (*v. cava inf.*), слева — в левую почечную вену (*v. renalis*). Кроме того, отток крови осуществляется в мочепузырное сплетение, во внутреннюю подвздошную вену (*v. iliaca int.*).

**Л и м ф а т и ч е с к и е с о с у д ы** отводят лимфу от яичка, придатка и оболочек в лимфатические узлы, расположенные по ходу подвздошных сосудов, а также аорты и половой вены.

**И н н е р в а ц и я** семенного канатика осуществляется ветвями бедренно-полового и полового нервов (*n. genitofemoralis et n. pudendus*). Они образуют сплетения вокруг семенной артерии и семявыносящего протока (*plexus testicularis et deferentialis*) и идут далее к придатку и яичку.

**Мошонка** (*scrotum*) представляет собой непарное кожно-мышечное вместилище, разделенное вертикальной перегородкой

(*septum scroti*) на правую и левую половины, в каждой из которых помещаются яичко с придатком и мошоночный отдел семенного канатика. Мошонка располагается впереди промежности и позади корня полового члена, прикрепляется к пахово-лобковой области. Ее кожный покров переходит в кожу полового члена, лобка, бедер и промежности. Кожа мошонки пигментирована, покрыта редкими волосами, содержит значительное количество потовых и сальных желез, секрет которых имеет специфических запах. По средней линии мошонки определяется шов (*raphe scroti*), соответствующий расположенной внутри перегородке, состоящей из соединительной ткани и гладкомышечных волокон мясистой оболочки яичка. Шов мошонки переходит сверху в средний шов полового члена, располагающийся по вентральной (задней) его поверхности. Тонкая кожа мошонки тесно связана со следующим слоем, так называемой мясистой оболочкой (*tunica dartos*).

Мясистая оболочка содержит большое количество эластических волокон и гладкомышечной ткани. Она представляет собой продолжение подкожной соединительной ткани паховой области и промежности, лишенной жира. При сокращении мясистой оболочки уменьшается полость мошонки и кожа ее приобретает поперечную складчатость. Внутренняя поверхность мясистой оболочки выстлана общей влагалищной оболочкой яичка, состоящей из многих слоев, покрывающих яичко и семенной канатик и образующейся в результате выпячивания слоев передней брюшной стенки в процессе опускания яичка в мошонку. Между внутренней поверхностью мясистой оболочки и мышцей, поднимающей яичко, которая окутывает семенной канатик и яичко, располагается слой очень рыхлой клетчатки, которая переходит в таковую полового члена. Эта рыхлая клетчатка помогает при операциях отделить кожу мошонки и мясистой оболочки от оболочек, покрывающих семенной канатик и яичко. По этой же клетчатке воспалительная инфильтрация легко переходит из одной области в другую.

**К р о в о с н а б ж е н и е** мошонки богатое и осуществляется передними мошоночными ветвями (*rami scrotalis ant.*), идущими от наружных половых артерий (*aa. pudendae ext.*), задними мошоночными ветвями (*rr. scrotales post.*) из внутренних половых

артерий (aa. pudendae int.), а также ветвями промежностной (aa. perinealis) и кремастерной (a. cremasterica) из нижней надчревной артерии (a. epigastrica inf.). Кремастерная артерия имеет богатые анастомозы с яичковой артерией, отходящей от брюшной аорты. Вены сопровождают одноименные артерии и впадают в наружные половые вены (vv. pudendae ext.), в венозное сплетение семенного канатика (лозовидное сплетение — pl. venosus pampiniformis) и нижние прямокишечные вены (vv. rectales inf.)

Л и м ф о т т о к осуществляется к паховым лимфатическим узлам (nodi lymphatici inguinalis superficiales) и далее к поясничным.

И н н е р в а ц и я мошонки осуществляется из крестцового сплетения через половой нерв (n. pudendus) задними мошоночными нервами (nn. scrotales post.), от поясничного сплетения через подвздошно-паховой нерв (n. ilioinguinalis) передними мошоночными нервами (nn. scrotales ant.) и половой ветвью (ramus genitalis) бедренно-полового нерва (n. genitofemoralis), а также от крестцового сплетения через промежностные ветви (гг. perineales) и заднего кожного нерва бедра (n. cutaneus femoris post.)

Половой член (penis) служит для совершения совокупления, проведения эякулята (спермы) во влагалище женщины, а также выведения мочи из мочевого пузыря через мочеиспускательный канал наружу. Различают головку (дистальную часть), ствол (тело) и корень (основание) полового члена, которым он прикрепляется спереди и ниже лобковой области у основания мошонки. Кроме того, различают переднюю (тыльную), заднюю (нижнюю) и боковые поверхности. Ствол полового члена состоит из двух пещеристых и губчатого тел. Губчатое тело окружает наиболее длинный отрезок мочеиспускательного канала. Проксимальные контуры пещеристых тел расходятся под лобковым симфизом, образуя ножки, и прикрепляются поддерживающими связками к нижним ветвям лобковых костей, а сверху покрываются седалищно-пещеристой мышцей. Спереди от лобкового симфиза пещеристые тела и губчатое тело сходятся вместе и прикрепляются к нему поддерживающей связкой и подвижной пращевидной связкой, охватывающей основание члена в виде петли. В этом месте заканчивается фиксированная часть полового

члена, которая переходит в подвижный висячий отдел. Пещеристые тела срастаются между собой, образуя просветы в перегородке, и покрываются общей плотной фиброзной капсулой (белочной оболочкой). Пещеристые тела являются основными структурами, участвующими в эрекции полового члена. Пещеристая ткань напоминает по строению губку, преобладающую часть ее составляют гладкомышечные клетки, которые, соединяясь между собой, с редкими волокнами соединительной ткани и прикрепляясь к белочной оболочке, образуют беспорядочно расположенные тяжи, содержащие сосудистые капилляры, нервы.

Пещеристая ткань выстлана изнутри эндотелиальными клетками. Снизу в бороздке между пещеристыми телами располагается губчатое тело с проходящим в его толще мочеиспускательным каналом. В проксимальном направлении губчатое тело образует утолщение, называемое луковицей, покрытое луковично-пещеристой мышцей. Губчатое тело в дистальном конце полового члена заканчивается конусообразным утолщением — головкой полового члена, на верхушке которой заканчивается вертикальной щелью наружное отверстие мочеиспускательного канала. В основании головки имеется углубление, в которое внедряются заостренные передние концы пещеристых тел полового члена. Край головки, покрывая концы пещеристых тел, срастается с ними, образуя утолщение (венчик) по окружности, за которым располагается венечная борозда. Губчатое тело полового члена заключено в тонкую белочную оболочку, содержащую большое количество эластических волокон. Ткань губчатого тела представляет собой структуру, имеющую внутренние промежутки, богатую эластическими волокнами. Такое строение обеспечивает свободное прохождение жидкости и смыкание просвета уретры после мочеиспускания или семяизвержения. Губчатое тело головки, содержащее много фиброзной соединительной ткани, и венозное сплетение с большим количеством анастомозов, участвует в осуществлении эрекции.

Кожа полового члена тонкая, легко смещается, у верхушки головки подворачивается и прикрепляется внутренними листками у основания головки, образуя свободную складку — крайнюю плоть. На внутреннем листке крайней плоти расположены сальные

железки, секрет которых входит в состав препуциальной смазки, собирающейся в вечной борозде. Между головкой и крайней плотью образуется пространство, открывающееся спереди отверстием, которое при отодвигании крайней плоти кзади расширяется и пропускает головку. На коже нижней поверхности полового члена определяется шов, который переходит сзади на мошонку и промежность, а спереди образует среднюю складку (уздечку) крайней плоти, которой она прикрепляется к головке.

У взрослого мужчины размеры полового члена переменны. В состоянии покоя длина его от лобка до конца головки в среднем составляет 9—10,5 см, окружность — 6 см.

**К р о в о с н а б ж е н и е.** После разделения брюшной аорты на две общие подвздошные артерии от каждой из них отходит внутренняя подвздошная артерия, которая после отхождения от нее крупных сосудов к ягодичным мышцам носит название внутренней половой артерии (*a. pudenda interna*). Последняя, отдавая ветви к промежности, мочевому пузырю и прямой кишке, проходит мочеполовую диафрагму, становится артерией полового члена (*a. penis*) и располагается в горизонтальной плоскости. Конечными ветвями артерии полового члена являются луковичная (*a. bulbi penis*), уретральная (*a. urethralis*), а также глубокая (*a. profunda penis*) и тыльная (*a. dorsalis penis*) артерии. Все эти артерии парные, соединяясь между собой глубокими и поверхностными анастомозами, они обеспечивают хорошее кровоснабжение полового члена.

Луковичные артерии, войдя в луковицу полового члена, рассыпаются на несколько веточек, из них одна идет в губчатое тело, прочие остаются в луковице. Уретральные артерии проникают в губчатое тело полового члена в том месте, где оно ложится в нижнюю борозду. Далее уретральная артерия идет внутри губчатого тела вплоть до головки полового члена, где анастомозирует с ветвями тыльной артерии полового члена. Артерии уретры переходят вначале в капилляры, которые собираются в своеобразные венозные сплетения слизистой оболочки мочеиспускательного канала, а затем в систему ячеек губчатого тела.

Таким образом, луковичные и уретральные артерии обеспечивают кровоснабжение губчатого тела и тканей мочеиспускательного канала.

Глубокие артерии — самые значительные из ветвей полового члена — проникают в пещеристые тела в том месте, где последние соединяются в ствол полового члена. Они являются основным источником снабжения артериальной кровью эректильной ткани пещеристых тел, которая представляет собой своеобразно расширенные капилляры. Проникнув в пещеристое тело, глубокая артерия полового члена, отдавая боковые ветви, постепенно истончается и, достигая вершины пещеристого тела, анастомозирует там с одноименной артерией противоположной стороны и конечными ветвями тыльной артерии полового члена. Тыльные артерии, такого же диаметра, как и глубокие артерии, являются прямым продолжением артерией полового члена. Они проходят по спинке его, с обеих сторон от непарной одноименной вены, под фасцией, направляясь до головки полового члена, в которой концевые ветви артерий образуют анастомозы. На своем пути тыльные артерии отдают множественные веточки: к оболочкам члена, ветви, проникающие через белочную оболочку и дающие начало сосудам, уходящим в губчатую ткань, а также артериальные стволы к тканям, окружающим губчатое и пещеристые тела, и к коже полового члена. Кожа полового члена частично снабжается артериальной кровью по наружной половой артерии, отходящей от бедренной артерии, являющейся продолжением наружной подвздошной артерии.

**В е н о з н ы й о т т о к** происходит по поверхностным и глубоким венам полового члена, которые анастомозируют друг с другом. Поверхностная вена полового члена (*v. dorsalis penis superficialis*) собирает кровь от кожи, подкожной клетчатки, лежит сразу же под кожей и, раздваиваясь у основания полового члена, впадает через наружную половую вену в большую подкожную вену бедра (*v. saphena magna*) или прямо в бедренную вену с каждой стороны. Отток от пещеристых и губчатого тел происходит в основном через системы глубокой центральной (*v. profunda penis*) и глубокой тыльной вены (*v. dorsalis penis*). Из центральной части пещеристых тел кровь оттекает в глубокие вены, которые покидают пещеристые тела в месте их расхождения и вливаются в мочеполовое венозное сплетение. Туда же впадают вены луковичного отдела пещеристых тел. Глубокая тыльная вена — самая

крупная вена полового члена с хорошо развитой системой клапанов, возникает из венозного сплетения позади его головки. Она проходит под фасцией по средней линии полового члена в верхней бороздке между двумя одноименными артериями. Глубокая тыльная вена получает кровь из спиральных вен головки полового члена, от губчатого тела через огибающие половой член вены и от периферической части пещеристых тел через эмиссарные вены. Имеются также анастомозы, соединяющие глубокие вены с подкожной поверхностной тыльной веной, благодаря чему кровь от подкожной клетчатки и кожи может оттекать через глубокую тыльную вену в мочеполовое венозное сплетение.

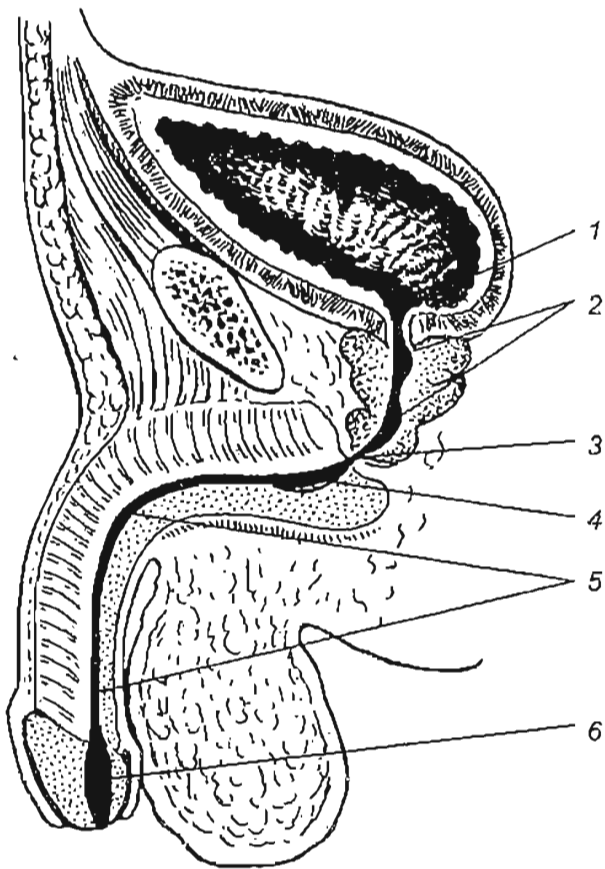
**Л и м ф а т и ч е с к и е с о с у д ы** собираются из трех сетей лимфатических капилляров, расположенных в белочной оболочке, фасциях и коже полового члена. Сформировавшись в крупнопетлистое сплетение, они проходят в толще фасции, направляясь к корню члена, откуда к поверхностным и глубоким паховым лимфатическим узлам или к узлам, расположенным вдоль наружной подвздошной артерии.

**И н н е р в а ц и я.** Соматическая, чувствительная иннервация осуществляется ветвями полового нерва (*n. pudendus*), который проходит через корешки  $S_2$  и  $S_3$ . Общим стволом он направляется рядом с половой артерией на тыл члена. После отхождения от него промежностного нерва в качестве тыльного нерва (*n. dorsalis penis*) он дает ветви в пещеристые и губчатое тела, головку. Располагаясь вдоль верхней борозды латеральнее тыльной артерии, иннервирует кожу, крайнюю плоть и уздечку полового члена.

Вегетативная иннервация обеспечивается нижним подчревным сплетением (*pl. hypogastricus inferior*), которое содержит как симпатические, так и парасимпатические элементы. Симпатические волокна берут начало в тораколумбальном отделе спинного мозга  $T_{12}$ — $L_2$  и, распространяясь в направлении подчревного сплетения, опутывают бифуркацию аорты и левую подвздошную артерию. Парасимпатические нервные волокна берут начало в крестцовых сегментах спинного мозга  $S_{1-3}$  и далее идут в составе тазового нерва (*n. pelvicus*). Симпатические волокна, тесно переплета-

ясь с парасимпатическими волокнами, спускаются к предстательной железе, где часть их образует пещеристое сплетение. Их нервные окончания находятся в гладкомышечных волокнах структур полового члена в кавернозных и губчатом телах. Принято считать, что эректильный рефлекс связан с преимущественной стимуляцией парасимпатической системы, которая вызывает расслабление гладкомышечных и эластических элементов артерий и фасций, что сопровождается усилением притока крови к половому члену. Эякуляторный рефлекс возникает вследствие превалирующей стимуляции симпатической системы, что приводит к сокращению гладкомышечных структур семявыводящих путей, придаточных половых желез, мочеиспускательного канала и др.

**Мочеиспускательный канал** (*urethra*) представляет собой щель шириной 5—6 мм, ограниченную от окружающих тканей слизистой оболочкой и мышечно-эластическими элементами, которая начинается от шейки мочевого пузыря внутренним отверстием и заканчивается на головке полового члена наружным отверстием между двумя продольно расположенными губками. Мочеиспускательный канал (рис. 2) служит для выведения мочи, а также секретов половых желез. Он имеет неподвижный (задний) и подвижный (передний) отделы. На своем пути мочеиспускательный канал проходит через различные образования, поэтому анатомически делится на внутрипузырную, перепончатую, предстательную и губчатую части. Внутрипузырный отдел, расположенный в толще стенки мочевого пузыря (длина его 0,5—0,6 см), покрыт слизистой оболочкой, содержащей многослойный эпителий, приближающийся по характеру строения к слизистой оболочке мочевого пузыря. Он окружен слоем гладкомышечных волокон, образующих внутренний сфинктер мочеиспускательного канала, или сфинктер мочевого пузыря. К внутрипузырному отделу непосредственно примыкает предстательная часть канала, которая является наиболее широким участком и имеет длину около 3—3,5 см. На задней ее стенке приблизительно посередине находится возвышение (семенной холмик), на котором открываются два устья семявыбрасывающих протоков и отверстие мужской маточки, занимающее центральную часть семенного холмика.



## 2. Мочеиспускательный канал.

1 — внутрипузырный отдел; 2 — предстательный отдел; 3 — перепончатый отдел; 4 — луковичный отдел; 5 — губчатый отдел; 6 — ладьевидная ямка.

По бокам семенного холмика располагаются множественные отверстия, которыми открываются выводные протоки предстательной железы.

Слизистая оболочка предстательной железы мочеиспускательного канала образует продольные складки, и ее эпителий переходит в эпителий протоков и железистых ходов предстательной железы. Мышечная оболочка этой части канала тесно связана с мышечной тканью предстательной железы и мочевого пузыря.

Предстательная часть переходит в наиболее узкий перепончатый отдел мочеиспускательного канала, имеющий в длину 1,5—2 см, который проникает через мочеполовую диафрагму в 2 см позади дуги лобковых костей. Толщина стенки перепончатого отдела — около 2 мм. Она имеет продольный и циркулярный слои гладкомышечных волокон и окружена пучками поперечнополосатых мышц, исходящих из глубокой поперечной мышцы, которые образуют наружный произвольный сфинктер, или сфинктер мочеиспускательного канала. Перепончатый отдел прочно фиксирован и вместе с

предстательным составляет неподвижный задний отдел мочеиспускательного канала.

После перепончатого начинается губчатый, передний, подвижный участок длиной около 17—20 см. Выделяют луковичный и висячий отделы, которые проходят через губчатое тело. В луковичном отделе (длина его составляет около 7—8 см) мочеиспускательный канал вновь расширяется и в него открываются протоки множественных желез слизистой оболочки — *gl. paraurethrales* (железы Литтре) и протоки двух луковично-уретральных (куперовых) желез. Далее луковичный участок губчатого отдела мочеиспускательного канала переходит в висячий (длина 10—12 см), дистальная часть которого проходит через головку полового члена и носит название головчатого отдела. В этом конечном отделе щель мочеиспускательного канала расширяется до 0,8—1 см, образуя ладьевидную ямку, которая является рудиментом влагалища и выстлана многослойным плоским эпителием. Слизистая оболочка остальной части губчатого отдела уретры не имеет подслизистого слоя и покрыта одно- и многослойным призматическим эпителием, на ее передней поверхности определяются лакуны мочеиспускательного канала (*lacunae urethrales*, лакуны Морганьи), куда открываются парауретральные железы. Мочеиспускательный канал у мужчин на своем пути образует два изгиба. Первый (постоянный), предлобковый, вогнутый вниз, огибающий сфинкс, и второй (непостоянный), подлобковый, вогнутостью вверх, образованный при переходе фиксированной части в подвижную. Подлобковый изгиб при отведении полового члена к передней брюшной стенке исчезает.

Таким образом, по ходу мочеиспускательного канала отмечается чередование анатомических сужений и расширенных участков. Анатомическими сужениями мочеиспускательного канала являются наружное отверстие уретры, перепончатый (наружный сфинктер) и внутрипузырный (внутренний сфинктер) отделы. Расширенными участками в мочеиспускательном канале считают ладьевидную ямку, луковичное расширение и предстательный отдел. Нижняя стенка переднего отдела уретры, вплоть до перепончатого, может быть пальпирована. Просвет мочеиспускательного канала постоянно находится в спавшемся состоянии. Только прохождение мочи и семяизвержение расправляет его стенки.

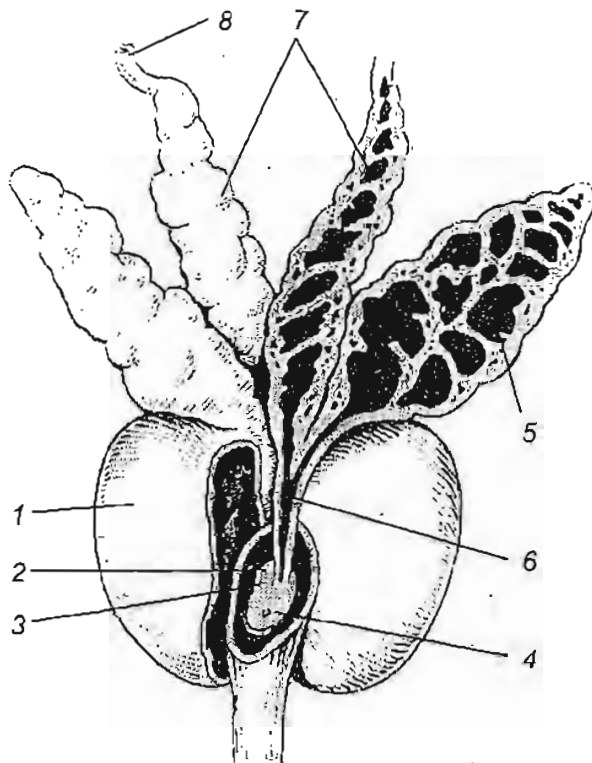
Кровоснабжение осуществляется по ветвям внутренней подвздошной артерии, продолжением которой является внутренняя половая артерия: предстательная часть считается средней прямокишечной артерией и нижней пузырной; перепончатая — нижней прямокишечной и промежуточной артериями. Губчатый отдел мочеиспускательного канала кровоснабжается ветвями внутренней половой артерии: уретральной, а также тыльной и глубокой артериями полового члена.

Венозный отток осуществляется через вены полового члена к венам мочевого пузыря. Лимфоотток из предстательной и перепончатой частей уретры осуществляется к сосудам предстательной железы, к внутренним подвздошным узлам, а из губчатой части мочеиспускательного канала — к паховым лимфоузлам.

Чувствительная иннервация мочеиспускательного канала обеспечивается ветвями тыльного полового и промежуточного нервов. Вегетативная иннервация обеспечивается из предстательного сплетения нижнего надчревного нерва.

**Предстательная железа** (рис. 3) — непарный железисто-мышечный орган, напоминает по форме усеченный конус, в котором выделяют верхушку, основание, переднюю и заднюю поверхность. Масса ее около 25 г; вертикальный размер — около 2,5 см. Она эксцентрично охватывает начальную часть мочеиспускательного канала и тесно прилежит своим основанием ко дну мочевого пузыря, а верхушкой к мочеполовой диафрагме. Мочеиспускательный канал проходит через предстательную железу от ее основания к верхушке, располагаясь в срединной плоскости, ближе к передней поверхности ее. Передняя поверхность предстательной железы прикрепляется к лобковому симфизу парной лобковопредстательной связкой и отделена от него рыхлой клетчаткой с расположенным в ней венозным предстательным сплетением. Задняя поверхность предстательной железы граничит со стенкой прямой кишки и отделяется от нее лишь тонкой прямокишечно-пузырной перегородкой, являющейся фронтальным листком брюшинно-промежностной фасции.

Висцеральный листок фасции таза (предстательная фасция) покрывает предстательную железу вместе с венозным



3. Предстательная железа, семенные пузырьки и семявыносящие протоки.

1 — предстательная железа; 2 — семенной бугорок; 3 — отверстие семявыбрасывающего протока; 4 — отверстие маточки; 5 — семенные пузырьки; 6 — семявыбрасывающий проток; 7 — ампула семявыносящего протока; 8 — семявыносящий проток.

сплетением и, соединяясь с прямокишечно-пузырной перегородкой, образует вместилище. Сзади и сверху к предстательной железе прилежат семенные пузырьки, а медиальнее их — семявыносящие протоки. Выводной проток семенного пузырька сливается под острым углом с расширенной частью семявыводящего протока (см. рис. 3). Образовавшиеся после этого семявыбрасывающие протоки проникают через заднюю поверхность предстательной железы, направляясь в толще ее вниз, медиально и вперед, открываясь в предстательной части мочеиспускательного канала двумя отверстиями на семенном холмике. Между ними в средней части семенного холмика располагается отверстие предстательной маточки, расположенной внутри предстательной железы и являющейся рудиментом мюллеровых протоков. Своими закругленными боковыми и нижней поверхностями предстательная железа фиксирована волокнами переднего отдела мышцы, поднимающей задний проход, при сокращении которой предстательная железа подтягивается кверху.

семенного бугорка образуют лакуны, анастомозируя между собой, а также с венами предстательной железы, куда происходит отток венозной крови.

Лимфоотток осуществляется в лимфатические сосуды предстательной железы.

Симпатическую иннервацию семенной бугорок получает из нижнего подчревного сплетения (*plexus hypogastricus inf.*), а парасимпатическая осуществляется внутренностными тазовыми нервами (*nn. splanchnici pelvini*).

Семенной пузырек — парный железистый орган, имеет веретенообразную форму, длина его равна 5 см, ширина 2 см, толщина 1 см. Он представляет собой сильно извитую с множественными выпячиваниями трубку и поэтому имеет бугристую поверхность. В расправленном состоянии длина его равна 10—12 см, а диаметр 0,6—0,7 см. Верхний расширенный закругленный конец семенного пузырька называют основанием. Основание переходит в тело и, суживаясь книзу, заканчивается выделительным протоком, который, соединяясь с семявыносящим протоком, образует семявыбрасывающийся проток, проникающий через предстательную железу и открывающийся общим отверстием на каждой стороне семенного холмика.

Различают также переднюю и заднюю поверхности. Семенные пузырьки располагаются над предстательной железой латерально от семявыносящих протоков и своей передней поверхностью прилегают ко дну мочевого пузыря, с которым плотно спаяны, а задней поверхностью — к передней стенке ампулы прямой кишки. Нижние концы семенных пузырьков сходятся и лежат на основании предстательной железы, верхние расширенные отстоят на значительном расстоянии, прикрывая собой место вхождения мочеточников в стенку мочевого пузыря. Брюшина, образуя пузырно-прямокишечное углубление, покрывает только верхние отделы семенных пузырьков. Положение семенных пузырьков может значительно меняться в связи с наполнением и опорожнением мочевого пузыря. Стенка семенного пузырька состоит из наружного соединительнотканного слоя мышечных (продольных и круговых) волокон и слизистой оболочки, образующей множе-

ственные складки и зубчатые возвышения, покрытой одно- и многослойным призматическим эпителием.

Кровоснабжение семенного пузырька осуществляется из нисходящей ветви артерии семявыносящего протока, а также ветвями артерий мочевого пузыря. Венозный отток происходит в мочепузырное венозное сплетение и даже во внутреннюю подвздошную вену.

Лимфатические сосуды семенных пузырьков направляются во внутренние подвздошные лимфатические узлы.

Иннервация осуществляется из сплетения семявыносящих протоков.

Луковично-уретральные железы (железы Купера) — парный железистый орган, расположенный в толще мочеполовой диафрагмы над луковичей губчатого тела полового члена. Они являются гомологом больших желез преддверия влагалища (бартолиновых желез) у женщин. Имея шарообразную форму (около 1 см в диаметре), они располагаются почти рядом, а иногда соприкасаются, разделяясь лишь волокнами глубокой поперечной мышцы промежности (*m. transversus perinei profundus*), которые окружают их со всех сторон. Поэтому луковично-уретральные железы могут прощупываться через промежность лишь при воспалении, когда они значительно увеличиваются. Эти железы являются трубчато-альвеолярными. Чаще сильнее развита левая.

Протоки от альвеол, сливаясь в более крупные, превращаются в общий выводной проток. Каждая железа имеет свой выводной проток длиной 3—6 см, стенка которого богато снабжена гладкой мускулатурой. Выводные протоки от желез проходят через мочеполовую диафрагму, сходятся на уровне луковичи, проникают между ней и задней стенкой мочеиспускательного канала и, прободая последнюю, оканчиваются щелевидными отверстиями в его луковичном отделе.

Кровоснабжение луковично-уретральные железы получают из веточек внутренней половой артерии (*a. pudenda interna*). Венозный отток осуществляется в вены луковичи и мочеполовой диафрагмы.

Лимфоотток происходит в наружные подвздошные лимфатические узлы.

Нервные волокна железы получают из полового нерва (*n. pudendus*).



семенного бугорка образуют лакуны, анастомозируя между собой, а также с венами предстательной железы, куда происходит отток венозной крови.

Лимфоотток осуществляется в лимфатические сосуды предстательной железы.

Симпатическую иннервацию семенной бугорок получает из нижнего подчревного сплетения (*plexus hypogastricus inf.*), а парасимпатическая осуществляется внутренностными тазовыми нервами (пн. *splanchnici pelvini*).

**Семенной пузырь** — парный железистый орган, имеет веретенообразную форму, длина его равна 5 см, ширина 2 см, толщина 1 см. Он представляет собой сильно извитую с множественными выпячиваниями трубку и поэтому имеет бугристую поверхность. В расправленном состоянии длина его равна 10—12 см, а диаметр 0,6—0,7 см. Верхний расширенный закругленный конец семенного пузырька называют основанием. Основание переходит в тело и, суживаясь книзу, заканчивается выделительным протоком, который, соединяясь с семявыносящим протоком, образует семявыбрасывающийся проток, проникающий через предстательную железу и открывающийся общим отверстием на каждой стороне семенного холмика.

Различают также переднюю и заднюю поверхности. Семенные пузырьки располагаются над предстательной железой латерально от семявыносящих протоков и своей передней поверхностью прилегают ко дну мочевого пузыря, с которым плотно спаяны, а задней поверхностью — к передней стенке ампулы прямой кишки. Нижние концы семенных пузырьков сходятся и лежат на основании предстательной железы, верхние расширенные отстоят на значительном расстоянии, прикрывая собой место вхождения мочеточников в стенку мочевого пузыря. Брюшина, образуя пузырно-прямокишечное углубление, покрывает только верхние отделы семенных пузырьков. Положение семенных пузырьков может значительно меняться в связи с наполнением и опорожнением мочевого пузыря. Стенка семенного пузырька состоит из наружного соединительнотканного слоя мышечных (продольных и круговых) волокон и слизистой оболочки, образующей множе-

ственные складки и зубчатые возвышения, покрытой одно- и многослойным призматическим эпителием.

Кровоснабжение семенного пузырька осуществляется из нисходящей ветви артерии семявыносящего протока, а также ветвями артерий мочевого пузыря. Венозный отток происходит в мочепузырное венозное сплетение и даже во внутреннюю подвздошную вену.

Лимфатические сосуды семенных пузырьков направляются во внутренние подвздошные лимфатические узлы.

Иннервация осуществляется из сплетения семявыносящих протоков.

**Луковично-уретральные железы** (железы Купера) — парный железистый орган, расположенный в толще мочеполовой диафрагмы над луковицей губчатого тела полового члена. Они являются гомологом больших желез преддверия влагалища (бартолиновых желез) у женщин. Имея шарообразную форму (около 1 см в диаметре), они располагаются почти рядом, а иногда соприкасаются, разделяясь лишь волокнами глубокой поперечной мышцы промежности (*m. transversus perinei profundus*), которые окружают их со всех сторон. Поэтому луковично-уретральные железы могут прощупываться через промежность лишь при воспалении, когда они значительно увеличиваются. Эти железы являются трубчато-альвеолярными. Чаще сильнее развита левая.

Протоки от альвеол, сливаясь в более крупные, превращаются в общий выводной проток. Каждая железа имеет свой выводной проток длиной 3—6 см, стенка которого богато снабжена гладкой мускулатурой. Выводные протоки от желез проходят через мочеполовую диафрагму, сходятся на уровне луковицы, проникают между ней и задней стенкой мочеиспускательного канала и, прободая последнюю, оканчиваются щелевидными отверстиями в его луковичном отделе.

Кровоснабжение луковично-уретральные железы получают из веточек внутренней половой артерии (*a. pudenda interna*). Венозный отток осуществляется в вены луковицы и мочеполовой диафрагмы.

Лимфоотток происходит в наружные подвздошные лимфатические узлы.

Нервные волокна железы получают из полового нерва (*n. pudendus*).

Тесно связанные в функциональном отношении половые органы мужчины секретируют половые гормоны, вырабатывают сперматозоиды и секреты, поддерживающие жизнедеятельность и оплодотворяющую способность сперматозоидов, а также обеспечивают проведение оплодотворяющих субстратов в половые пути женщины и выведение мочи. Половые органы мужчины подразделяются на: 1) половые железы (яички); 2) дополнительные половые образования (придаточные половые железы); 3) половые пути (семявыводящие пути); 4) органы совокупления.

**Физиология яичек.** Яички одновременно выполняют двойную функцию: герминативную и внутрисекреторную. Герминативная функция за счет сперматогенеза обеспечивает образование мужских половых клеток (сперматозоидов), способствуя тем самым продолжению рода.

Внутрисекреторная функция заключается в выделении мужских половых гормонов (андрогенов), среди которых основным является тестостерон. Помимо андрогенов, в яичке образуются эстрогены, главным образом эстрадиол.

Тестостерон является наиболее активным андрогенным гормоном. Местом синтеза андрогенов у мужчин являются glandулоциты яичка (клетки Лейдига), расположенные в интерстициальной ткани яичек поодиночке или группами. Glandулоциты имеют значительные размеры, правильную форму и содержат в цитоплазме липоидные и пигментные включения. Тестостерон способствует возникновению вторичных половых признаков и либидо, созреванию мужских половых клеток — сперматозоидов, — обладает выраженной анаболической активностью, стимулирует эритропоэз, существенно влияет на синтез белка, индуцирует ферменты. В больших дозах андрогены тормозят пролиферацию хрящевой ткани и стимулируют ее оссификацию; дефицит гормонов приводит к торможению процессов окостенения хряща. Под влиянием тестостерона, вырабатываемого яичками плода, происходит маскулинизация наружных и внутренних половых органов и развитие их по мужскому типу.

Средняя суточная продукция тестостерона в организме мужчин 25—40 лет колеблется, по данным О.Н.Савченко (1979), в пределах 4—7 мг.

Максимальная продукция андрогенов половыми железами наблюдается у мужчин в возрасте 25—30 лет, после этого начинается медленное снижение их гормональной активности. При старении уровень тестостерона в крови снижается, уровень эстрогенов — повышается.

На основании собственных исследований и изучения обширной литературы У.Мейнуоринг (1979) пришел к следующим выводам. Основным андрогеном (тестостероном) циркулирует с кровью в виде устойчивого комплекса с белками плазмы и подвергается интенсивному метаболизму только в клетках-мишенях для андрогенов. Основным его метаболитом является 5 $\alpha$ -дегидротестостерон.

5 $\alpha$ -дегидротестостерон представляет собой активный метаболит тестостерона, который с белками плазмы образует андрогенрецепторный комплекс, способный связываться с ядерными акцепторами и стимулировать многие биохимические процессы. Разрушение и вытеснение из ядра андрогенрецепторного комплекса приводит к замедлению основных биохимических процессов, обуславливающих андрогенный ответ.

Метаболизм тестостерона происходит под действием особого фермента 5 $\alpha$ -редуктазы. В мужских добавочных половых железах содержится значительное количество 5 $\alpha$ -редуктазы, при участии которой в них возможно образование 5 $\alpha$ -дегидротестостерона. Было также установлено, что 5 $\alpha$ -дегидротестостерон прочно связывается с ядрами клеток добавочных половых желез. В придаточных половых железах, мышцах и других тканях расположены клетки-мишени, которые являются акцепторами для тестостерона и его метаболитов и способны давать специфические андрогенные ответы.

Андрогены яичек плода вызывают регресс мюллеровых протоков и развитие из вольфовых протоков придатков яичек, семявыносящих протоков, семенных пузырьков, предстательной железы с маскулинизацией наружных половых органов.

Добавочные половые железы постоянно испытывают на себе влияние андрогенов, которые способствуют их правильному формированию и нормальному функционированию.

Тестостерон стимулирует образование фруктозы в семенных пузырьках, лимонной кислоты и фосфатазы в предстательной железе, карнитина в придатках яичка и пр.

Уменьшение содержания в сперме фруктозы, лимонной кислоты, кислой фосфатазы, карнитина может указывать на снижение внутрисекреторной функции яичек.

Обнаружено, что приблизительно через 7—10 дней после двусторонней орхиэктомии мужские добавочные половые железы у грызунов атрофируются до минимума. Последующее введение тестостерона приводит к значительному увеличению их массы и усилению внутриклеточной секреции.

Таким образом, биологические ответы на андрогены направлены на поддержание структуры и функции андрогенных клеток-мишеней, типичным примером которых являются клетки мужских добавочных половых желез.

Изучение механизма действия гормонов осложняется взаимопревращением андрогенов в эстрогены и андростендиола (основного андрогеноподобного стероида, секретруемого надпочечниками) в тестостерон.

В настоящее время не вызывает сомнений, что некоторые биохимические явления специфически регулируются самим тестостероном, другими активными метаболитами и даже эстрогенами.

80% эстрогенов у мужчин образуются в яичках и лишь 20% — в надпочечниках. Биологическое значение эстрогенов в мужском организме заключается в стимулирующем влиянии на интерстициальные клетки половых желез, гладкую мускулатуру, соединительную ткань и специфический эпителий.

Большое значение в организме человека придается антиандрогенам. У.Мейнуоринг (1979) отмечает антиандрогенное действие эстрогенов, основанное на подавлении секреции гонадотропинов, ингибировании системы  $5\alpha$ -редуктазы и стимуляции синтеза половых стероидных гормонов. В какой-то степени эстрадиол может конкурировать с  $5\alpha$ -дегидротестостероном за связывающие места, но только в том случае, если присутствует в избытке.

Андрогенные стероиды вырабатываются как яичками, так и надпочечниками. В коре надпочечников вырабатываются производные андростана, обладающие андрогенной активностью: 17-кетостероиды (дегидроэпиандростерон, этиохоланолон, андростендион, андростерон) — мужской половой гормон тестостерон, а также производные эстрана — эстрогены (эстрадиол и эстрон). Важным промежуточным продуктом синтеза гормонов коры надпочечников является прогестерон. Значительная часть андрогенов, претерпевая изменения, выделяются почками в виде нейтральных 17-кетостероидов (17-КС).

Из общего количества 17-КС, выделяемых с мочой,  $1/3$  образуется за счёт метаболизма соединений, продуцируемых гранулоцитами яичка, а  $2/3$  — клетками коры надпочечников. Понятно, что колебания уровня экскреции 17-КС зависят от состояния ЦНС и системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники. На самом деле определение 17-КС в моче дает лишь общие сведения о метаболизме стероидных соединений, вырабатываемых яичками, и корой надпочечников. Поэтому определение выделения 17-КС с мочой не может служить методом оценки эндокринной функции гранулоцитов яичка.

Таким образом, становится понятно, что только прямое определение тестостерона и эстрадиола в крови и моче, являющихся в основном продуктами яичек (в мужском организме), может служить показателем их гормональной функции.

Одной из важнейших функций андрогенов и в особенности тестостерона является поддержание процесса сперматогенеза. Состояние сперматогенеза зависит от концентрации андрогенов в ткани яичек, и поэтому снижение образования тестостерона может быть одной из основных причин бесплодности мужчин.

Для полного течения процесса сперматогенеза важна также роль андрогенсвязывающего белка, который образуется в яичках и способствует переносу андрогенов в цитоплазму клеток сперматогенного эпителия. Цитоплазматический рецептор, соединяясь с андрогенами, облегчает их проникновение непосредственно в ядра.

**Сперматогенез.** Процесс сперматогенеза осуществляется в извитых семенных канальцах паренхимы яичка, которые

составляют основную массу его. Внутренняя поверхность мембран извитых канальцев выстлана двумя видами клеток — sustentоцитами и первичными половыми клетками — сперматогониями. Именно здесь недифференцированные семенные клетки сперматогонии размножаются и превращаются в зрелые сперматозоиды.

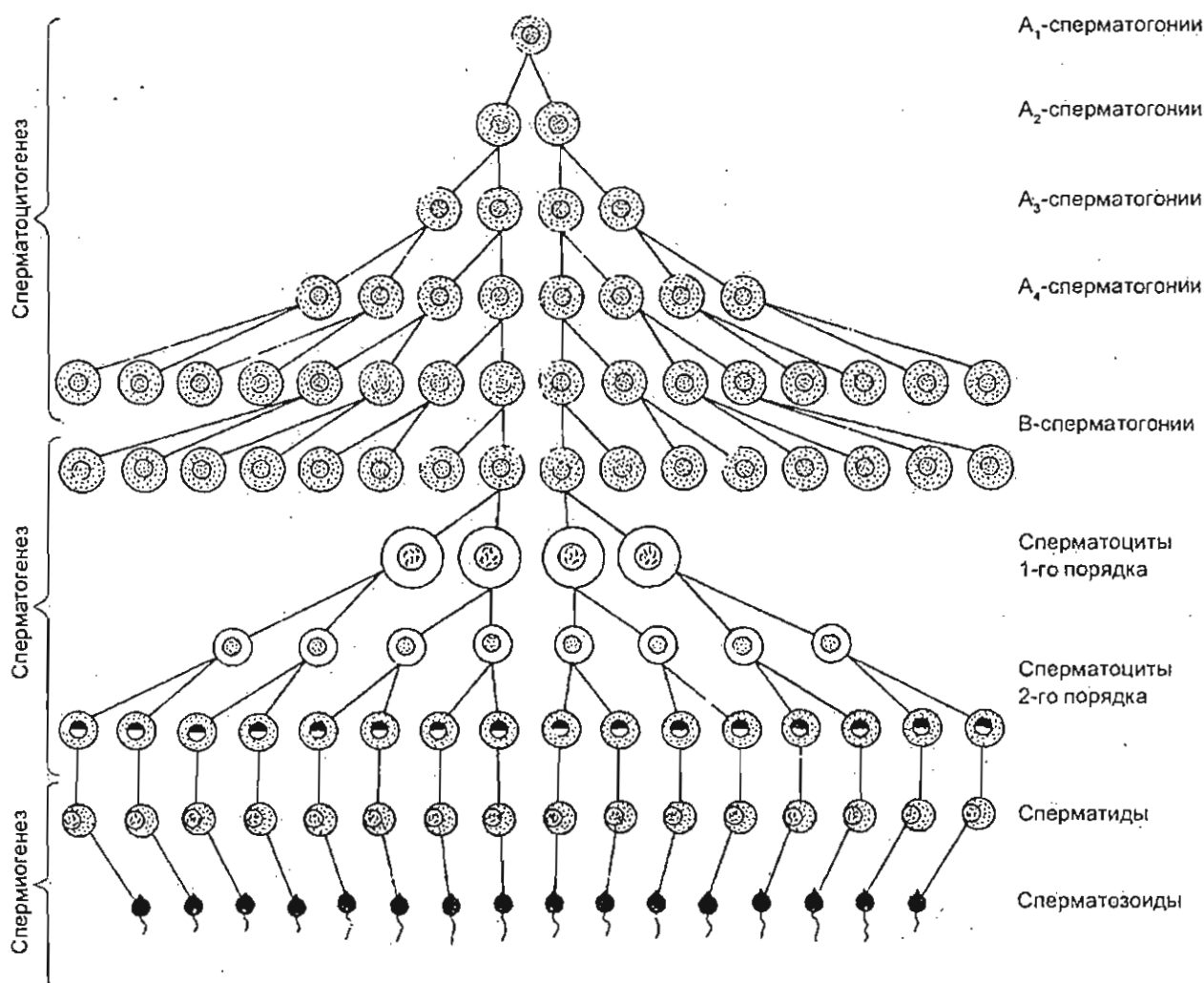
В течение эмбрионального развития и в детском возрасте первичные сперматогонии делятся митотически, давая начало дополнительным сперматогониям. С 10-летнего возраста в семенных канальцах мальчиков начинается усиленное митотическое деление сперматогоний и формирование sustentоцитов. Начальные этапы сперматогенеза появляются в 12-летнем возрасте — происходит образование сперматид из сперматоцитов второго порядка. Полное формирование сперматогенеза происходит к 16 годам.

Изнутри мембрану семенного канальца выстилают sustentоциты (клетки Сертоли), которые обеспечивают сперматогенные клетки продуктами своей секреторной активности, выполняют фагоцитарную функцию в отношении остатков после сперматогенеза, синтезируют эстрогеноподобное вещество (ингибин), выделяют андрогенсвязывающий протеин, способствующий переносу тестостерона и дигидротестостерона в половые клетки, где они закрепляются в ядре, обуславливая различные метаболические процессы, необходимые для созревания сперматозоидов. Как бы втиснутые между sustentоцитами, ближе к основанию мембраны располагаются сперматогонии. В просвет канальца направлены многочисленные цитоплазматические отростки sustentоцитов, между отростками располагаются клетки сперматогенного эпителия. По мере созревания клетки сперматогенного эпителия продвигаются к просвету канальца. В результате митотического деления приумножается число сперматогоний. Последние, увеличиваясь в размерах, превращаются в сперматоциты I порядка, каждый из которых содержит диплоидный набор хромосом 46XY. Сперматоциты I порядка после усиленного роста и созревания вступают в стадию мейоза (редукционного деления). При этом из сперматоцитов I порядка образуются 2 сперматоцита II порядка с гаплоидным набором хромосом (22 аутосомы и 1 половая — X или Y). Из каждого сперматоцита II порядка

образуются путем быстрого митотического деления 2 сперматиды. В конечном итоге из одного сперматоцита I порядка образуются четыре сперматиды, содержащие уменьшенный наполовину (гаплоидный) набор хромосом. Сперматиды захватываются цитоплазматическими выростами sustentоцитов, в цитоплазме которых происходит развитие и формирование сперматозоидов. Сперматиды удлинняются, ядро ее смещается эксцентрично. Из части цитоплазмы формируется шейка и вырастает жгутик сперматозоида. После распада протоплазматических выростов sustentоцитов сперматозоиды освобождаются и выходят в просвет канальцев, накапливаются в придатке, где происходит их дозревание.

Развитие и дифференциация сперматозоидов проходят 3 этапа: 1) пролиферация сперматогоний — сперматоцитогенез, 2) деление и созревание сперматоцитов — сперматогенез и 3) конечная фаза дифференциации сперматид в сперматозоиды — спермиогенез. Профаза первого (мейотического) деления сперматоцита I порядка занимает значительную долю (около  $\frac{3}{8}$ ) времени сперматогенеза. Второе (митотическое) деление сперматоцитов II порядка, приводящее к образованию сперматид, происходит довольно быстро. Морфологические изменения в сперматиде, включающие в себя перестройку ядра и цитоплазматических элементов и завершающиеся образованием сперматозоидов, суммарно описываются как спермиогенез и также делятся около  $\frac{3}{8}$  времени сперматогенеза (рис. 4). Время, необходимое для превращения первичной клетки в сперматозоид, занимает у человека около 74—75 дней. Жидкость, заполняющая просвет семенных канальцев, представляет собой продукт секреции клеток семенных канальцев и содержит гормон (ингибин), который угнетает продукцию фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) гипофизом. При поражении семенных канальцев и угнетении сперматогенеза уменьшается продукция ингибина, это приводит к повышенному выделению гонадотропинов гипофизом.

В зародышевом эпителии яичек образуется фермент гиалуронидаза, которая локализуется в головке сперматозоида. Небольшое количество гиалуронидазы попадает в плазму эякулята из сперматозоидов. Гиалуронидаза растворяет слизь шейки матки и



4. Схема сперматогенеза.

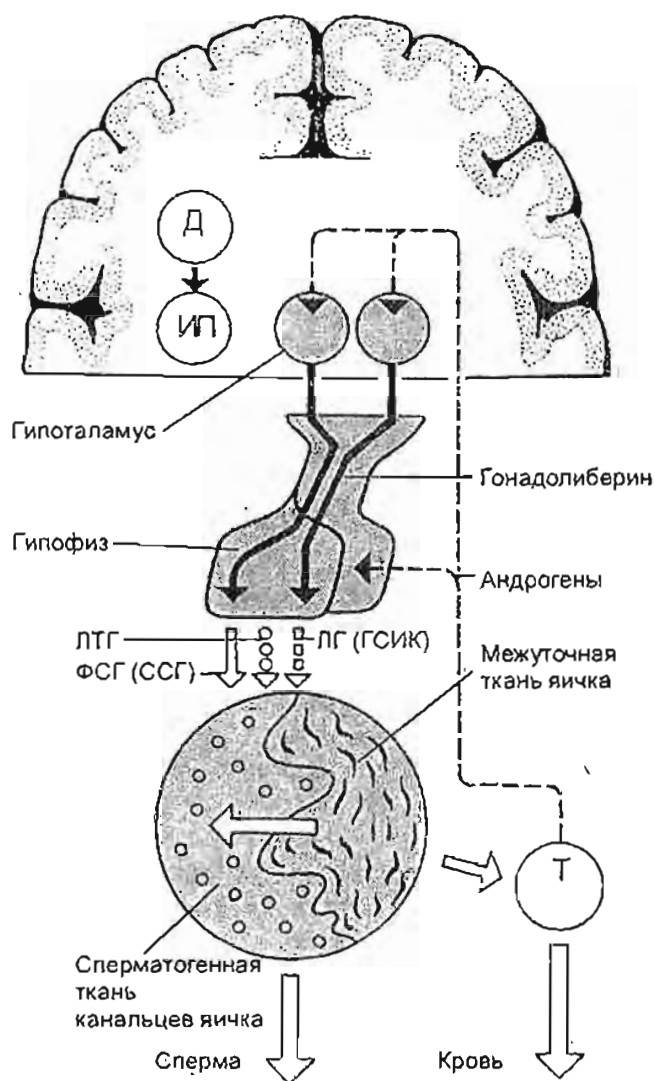
обладает свойством разъединять клетки лучистого венца (*corona radiata*) яйцеклетки без их деструкции и таким образом создавать возможность для внедрения в нее сперматозоида. Значительная концентрация гиалуронидазы создается достаточным количеством сперматозоидов. При аспермии гиалуронидаза в эякуляте отсутствует.

Другим продуктом секреции яичек являются простагландины, открытые шведским ученым Euler в 1936 г. Предполагалось, что они образуются в предстательной железе. Затем было установлено, что основным местом их образования являются яички. Было доказано влияние простагландинов на сократительную способность гладкой мускулатуры и стимулирующее влияние на выработку ФСГ и ЛГ. Из выделенных в настоящее время нескольких десятков простагландинов практическое значение имеют два вида:  $E_2$  — очень неустойчивый и  $E_{2\alpha}$  — стойкий. В больших объемах эякулята содержится

большее количество простагландинов. Их способность расслаблять и сокращать гладкую мускулатуру женских половых путей повышает скорость прохождения яйцеклетки через маточные трубы навстречу сперматозоидам в процессе зачатия. Высокое содержание простагландинов стимулирует сократительную способность гладкой мускулатуры матки, прерывая беременность.

Базальная мембрана канальцев (особенно мышечноподобные клетки внутреннего слоя и sustentocytes) создают гематотестикулярный барьер, защищающий генеративный эпителий, ответственный за наследственность и продление рода, от инфекционных и токсических поражений.

Исследование эякулята позволяет судить о степени и характере нарушений внутрисекреторной и экскреторной функций яичек, так как тестостерон и гонадотропины влияют на морфологические и физико-химические свойства эякулята.



5. Регуляция функции яичек.

Д — дофамин; ИП — ингибитор пролактина; Т — тестостерон.

**Регуляция функции яичек.** Деятельность яичек находится непосредственно под влиянием ЦНС, гипоталамуса и гипофиза. Кора головного мозга выполняет наиболее ответственную функцию — приспособление деятельности эндокринной системы к постоянно изменяющимся факторам внешней и внутренней среды. Действие коры головного мозга на половые железы реализуется через гипоталамус и гипофиз или через изменение функционального состояния вегетативной нервной системы, приводящее к расстройствам кровообращения. Надо полагать, что, наряду с нарушением васкуляризации, нарушается обмен веществ в иннервируемом органе (яичках), что и приводит к нарушению сперматогенеза.

Роль нервной системы и гипоталамических центров при регулировании функций мужских половых желез заключается в их

влиянии, осуществляемом не только нейрогенным путем, но и через секрецию гипофиза, гормоны которого стимулируют функцию яичек. Гормоны, выделенные нервными клетками и определенными ядрами гипоталамуса, доставляются к гипофизу и стимулируют выделение гонадотропных гормонов.

Гипоталамус и гипофиз следует рассматривать как комплекс двух тесно связанных желез внутренней секреции (рис. 5). Релизинг-гормон (либерин), вырабатываемый гипоталамусом, оказывает прямое действие на стимуляцию или торможение секреции гормонов гипофиза. Выработка гонадотропин-релизинг-гормона происходит преимущественно в области аркуатных ядер и стимулируется дофамином. Серотонин, выделяемый эпифизом, тормозит продукцию релизинг-гормона. У мужчин функционирует постоянный тонический центр секреции релизинг-гормона, у женщин — циклический. Такая половая дифференцировка гипоталамуса происходит во внутриутробном периоде под влиянием тестостерона, вырабатываемого яичками эмбриона.

В настоящее время установлено, что синтез и выделение гонадотропных гормонов регулируется единым гонадотропин-релизинг-гормоном. A. Aminos и A. Sehally (1971) осуществили его синтез. Передняя доля гипофиза секретирует 3 гонадотропных гормона, которые влияют на функцию яичек.

ФСГ, именуемый в мужском организме сперматогенезстимулирующим гормоном (ССГ), активно влияет на сперматогенез, стимулирует эпителий канальцев яичка. ЛГ у мужчин инициирует развитие, созревание интерстициальных клеток и влияет на биосинтез андрогенов, поэтому носит название гормона, стимулирующего интерстициальные клетки (ГСИК).

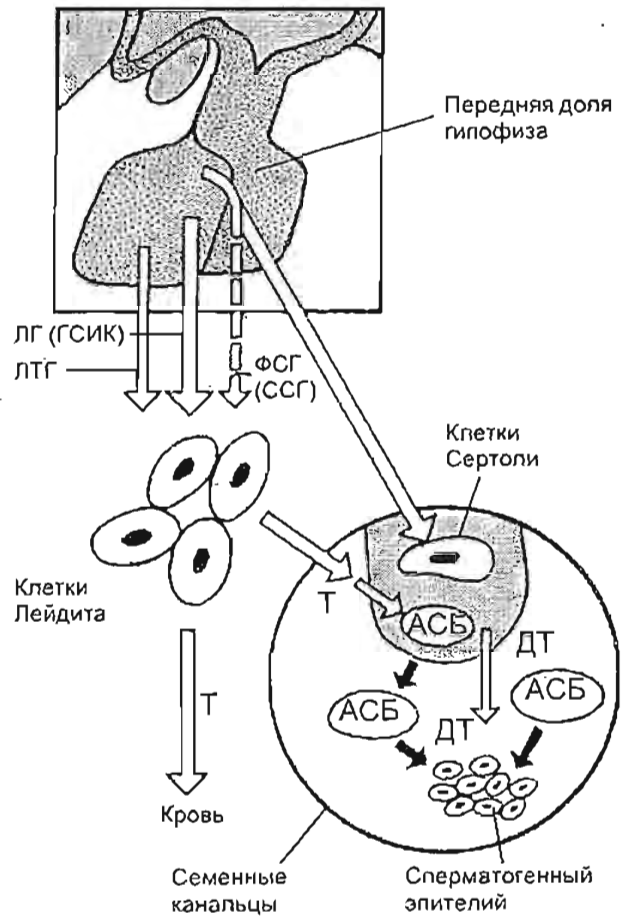
Роль третьего гормона — пролактина, или лютеотропного гормона (ЛТГ), — в мужском организме долгое время оставалась неизвестной. Исследования последних лет показали, что пролактин является гормоном широкого спектра действия, в том числе и регулятором половой функции у мужчин. Пролактин потенцирует действие ЛГ и ФСГ, направленное на восстановление и поддержание сперматогенеза, увеличивает массу яичек и семенных канальцев, под влиянием пролактина усиливаются обменные процессы в яичке. Совместное назначение ЛГ и

пролактина значительно больше повышает содержание тестостерона в плазме крови, чем при назначении только ЛГ. Пролактин подавляет образование дегидротестостерона.

Подавление образования дегидротестостерона из тестостерона в предстательной железе под влиянием пролактина осуществляется за счет торможения активности  $5\alpha$ -редуктазы. Изменяя таким образом обмен андрогенов, пролактин стимулирует секрецию предстательной железы по сравнению с ее ростом. У человека отчетливо прослеживается зависимость между содержанием пролактина в эякуляте и числом подвижных сперматозоидов. В зависимости от степени снижения концентрации пролактина отмечаются низкая подвижность сперматозоидов, олиго- или азооспермия. Процесс сперматогенеза у человека и животных прекращается после выключения гипофиза. В таких случаях сперматогенез блокируется уже на этапе сперматоцитов I порядка еще до редукционного деления. Считают, что ФСГ стимулирует рост семенных канальцев, функцию sustentоцитов, инициирует митотическую фазу сперматогенеза (от сперматогоний до сперматоцитов). Под влиянием ЛГ функционируют гландулоциты, вырабатывая тестостерон, который обеспечивает заключительную фазу сперматогенеза (спермиогенез) — превращение сперматоцитов в сперматиды и созревание их в сперматозоиды (рис. 6).

С другой стороны, андрогены действуют на диэнцефальную область, оказывают стимулирующее действие также на высшие корковые центры. При этом усиливаются положительные условные рефлексы и повышается тонус коры головного мозга.

Андрогены и эстрогены при длительном введении и больших дозах приводят к торможению нейросекреции гипоталамуса, к исчезновению гонадотропинов и к расстройствам сперматогенеза. Разрушение рецепторной (для половых стероидов) зоны гипоталамуса приводит к состоянию, имитирующему посткастрационное, что объясняется выключением афферентного звена в механизме обратной связи. Это свидетельствует о том, что местом приложения половых стероидов является передний гипоталамус, и объясняет также механизм развития бесплодия при некоторых диэнцефальных поражениях. Секреция ФСГ регулируется частично некоторыми неандроген-



6. Регуляция сперматогенеза.

Т — тестостерон; ДТ — дигидротестостерон; АСБ — андрогенсвязывающий белок.

ными факторами, имеющими неспецифическую связь со сперматогенезом, и частично тестостероном и его метаболитами. Поэтому при тяжелом нарушении сперматогенеза вследствие крипторхизма наблюдается повышение содержания ФСГ в сыворотке крови. Установлена обоюдная количественная корреляция между уровнями ФСГ и тестостерона, что указывает на отрицательную регуляцию по типу обратной связи, существующей между ФСГ и тестостероном. Нарушение чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к содержанию тестостерона в циркулирующей крови (имеет место при синдроме Клайнфельтера), чрезмерное повышение секреции гонадотропина приводят к вторичным изменениям гландулоцитов яичка и снижению содержания тестостерона. Таким образом, существование автоматической регуляции гипоталамической деятельности гипофиза и яичек является важным биологическим процессом, управляющим сперматогенной и инкреторной функцией половых желез.

**Придаток яичка** представляет собой андрогенозависимый секреторно-активный орган, служит для проведения, накопления и созревания сперматозоидов. В придатке яичка под действием андрогенов создается благоприятная среда для завершения их развития и жизнедеятельности. По мере продвижения от головки до хвоста, продолжающегося в норме 14 дней, происходит окончательное морфологическое, биохимическое и физиологическое созревание сперматозоидов, обретающих способность двигаться и оплодотворять яйцеклетку. В придатке сперматозоиды освобождаются от цитоплазматической капли (остатка цитоплазмы sustentоцитов), обволакиваются защитной белковой оболочкой, приобретают отрицательный заряд и насыщаются секретом, содержащим гликоген, жиры, холестерин, фосфаты, корнитин и др., происходит ряд ультраструктурных и цитохимических преобразований акросомы. По мере продвижения и созревания сперматозоиды накапливаются в хвосте, который является для них хранилищем. Концентрация сперматозоидов здесь может быть в 10 раз больше, чем в нормальном эякуляте. Слабое напряжение кислорода и отсутствие фруктозы препятствует активному метаболизму в сперматозоидах и способствуют длительному сохранению их жизнедеятельности. При половом воздержании в хвосте придатка могут обнаруживаться и старые, переродившиеся формы сперматозоидов. Эпителий придатка способен дезинтегрировать и абсорбировать нежизнеспособные их формы. В этом процессе значительную роль играют спермиофаги. Способность к поглощению и усвоению сперматозоидов создает условия для поддержания сперматогенеза у больных с обструктивной аспермией, при частичном сохранении функционирующей части придатка. При полном поражении придатка яичка сперматогенез нарушается, так как наступает переполнение и гибель канальцев яичка. Продвижение сперматозоидов из яичек в придаток и в самом придатке осуществляется за счет движения ресничек мерцательного эпителия выносящих канальцев и давлением непрерывно поступающего секрета яичка.

**Семявыносящий проток** является органом, служащим для проведения сперматозоидов от хвоста придатка до ампулы семявыносящего протока, где происходит их

накопление. При половом возбуждении сперматозоиды могут накапливаться также и на длинном отрезке между ампулой и хвостовой частью придатка яичка. При эякуляции опорожняются прежде всего ампула и периферический отрезок семявыносящего протока. Содержимое семявыносящего протока проталкивается во время эякуляции по направлению к уретре за счет укорочения всего придатка в результате сокращения его мощной мускулатуры. При последующих извержениях количество сперматозоидов значительно уменьшается и поступают они из хвоста придатка яичка, который полностью никогда не опорожняется.

**Семенные пузырьки** являются железистыми андрогензависимыми секреторными органами. Секрет семенных пузырьков состоит из вязкой беловато-серой желатиноподобной субстанции, которая после эякуляции разжижается в течение нескольких минут и составляет около 50—60% спермы. Наиболее важной функцией семенных пузырьков является секреция фруктозы, уровень которой является показателем андрогенной насыщенности организма. Фруктоза служит источником энергии, метаболизма и поддержания подвижности сперматозоидов. Нормальное содержание фруктозы в сперме здорового мужчины 13—15 ммоль/л. При хранении эякулята количество фруктозы уменьшается из-за потребления ее сперматозоидами. Расходование фруктозы сперматозоидами (фруктолиз) в нормальном эякуляте не ниже 3—5 ммоль/л за 2 ч. Семенные пузырьки секретируют и другие составные части спермы: азотистые вещества, белки, инозит, аскорбиновую кислоту, простагландины и др. Секрет семенных пузырьков с рН 7,3, примешиваясь к секрету яичек, играет роль защитного коллоида, придавая сперматозоидам большую сопротивляемость. При нереализованном половом возбуждении сперматозоиды попадают в семенные пузырьки, где они могут поглощаться клетками-спермиофагами. Семенные пузырьки также способны к резорбции жидких компонентов.

**Предстательная железа** — андрогензависимый орган, поставляющий около 25—35% плазмы спермы. При уменьшении содержания андрогенов в крови ее секреторная активность значительно снижается. Слабощелочной секрет предстательной железы в норме содержит значительное количество



преломляющих свет зернышек (липоидных телец), которые придают ему опалесцирующий беловатый оттенок. Значительное содержание в секрете предстательной железы спермина придает эякуляту характерный запах. При медленном охлаждении в эякуляте появляются кристаллы фосфата спермина. Фибринолизин и фиброгеназа, являясь мощными протеолитическими ферментами, принимают участие в разжижении эякулята.

В предстательной железе также образуется лимонная кислота, концентрация которой служит показателем функционального состояния ее и своеобразным «андрологическим эквивалентом» эндокринной функции яичек.

В норме концентрация лимонной кислоты в сперме колеблется от 2,5 до 3,5 ммоль/л. Секрет предстательной железы содержит кислотую и щелочную фосфатазы. Соотношение содержания кислой фосфатазы и щелочной (фосфатазный индекс) является довольно стабильной величиной [Юнда И.Ф., 1982]. Под действием фосфатазы происходит расщепление холинфосфорной кислоты плазмы спермы на холин и фосфорную кислоту. Спермин, соединяясь с фосфорной кислотой, образует кристаллы фосфата спермина. Холин оказывает сенсibiliзирующее действие на клетки. Спермин и спермидин, являясь основаниями, поддерживают на постоянном уровне концентрацию водородных ионов. В предстательной железе вырабатываются простагландины, влияющие на сократительную деятельность гладкой мускулатуры. Высказывается мнение об эндокринной функции предстательной железы. Однако убедительные данные в пользу этого до сих пор отсутствуют. В клетках-мишенях предстательной железы происходит метаболизм тестостерона. Под действием  $5\alpha$ -редуктазы тестостерон превращается в еще более активный метаболит  $5\alpha$ -дегидротестостерон, способный с белками плазмы образовывать андрогенрецепторный комплекс, который может проникать в ядерные структуры и стимулировать многие биохимические процессы.

Приведенные данные показывают, что предстательная железа увеличивает объем эякулята, участвует в разжижении, оказывает буферное и ферментативное действие на эякулят в целом и активизирует движение сперматозоидов. Функционально предстательная железа тесно связана с семявыводящими путями. Патологические изменения

в ней могут приводить к нарушениям репродуктивной и копулятивной функций. Размеры предстательной железы значительно меняются с возрастом. Железистая ткань ее развивается в период полового созревания и дегенерирует у стариков.

**Луковично-уретральные железы** являются гомологом бартолиновых желез. Секрет этих желез, выделяющийся в мочеиспускательный канал при половом возбуждении за счет сокращения мышц промежности, представляет собой бесцветную прозрачную, лишенную запаха слизь со щелочной реакцией. При прохождении по уретре секрет нейтрализует кислую реакцию остающейся в ней мочи и, выделяясь из наружного отверстия мочеиспускательного канала, облегчает введение полового члена во влагалище. С возрастом отмечается гипотрофия луковично-уретральных желез.

**Уретральные железы.** На всем протяжении слизистой оболочки мочеиспускательного канала, особенно на передней и боковых стенках его, располагаются гроздьевидные, трубчато-альвеолярные парауретральные железы, выделяющие слизистый секрет, количество которого увеличивается при половом возбуждении. Он служит для увлажнения уретры и вместе с секретом луковично-уретральных желез поддерживает щелочную реакцию, благоприятную для сперматозоидов.

**Семенной холмик** представляет собой возвышение (бугорок) на задней стенке предстательной части уретры, в середине которого располагается мужская маточка — рудимент мюллеровых протоков. Длина маточки — около 8—10 мм. В центре маточки, которая внедряется в толщу вещества предстательной железы, открывается щель, переходящая в неглубокую (до 4—6 мм) полость. На дне этой полости или ниже ее на семенном холмике открываются щелевидные устья семявыбрасывающих протоков. Семенной холмик состоит из пещеристой ткани, богатой эластическими волокнами и продольными пучками гладких мышц. По бокам семенного бугорка открываются (по 10—12 с каждой стороны) устья выводных протоков долек предстательной железы.

Физиологическое значение семенного бугорка до конца не изучено. Будучи эмбриологически и анатомически связанным с органами половой системы, семенной

бугорок активно участвует в акте эякуляции. Вокруг него концентрируются выводные протоки большинства половых желез и нервные окончания, связанные с центром эякуляции.

**Мочепускающий канал** у мужчин изменяется с возрастом. До периода полового созревания канал короче, уже и имеет резкий изгиб в заднем отделе. После полового созревания в связи с увеличением полового члена, развитием предстательной железы уретра формируется окончательно. В пожилом возрасте при гипертрофии предстательной железы изменяется предстательный отдел мочепускающего канала и уменьшается его просвет.

Мочепускающий канал выполняет 3 функции: удерживает мочу в мочевом пузыре; проводит ее при мочеиспускании; выводит сперму в момент эякуляции. Удержание в мочевом пузыре мочи осуществляется за счет внутреннего (непроизвольного) и наружного (произвольного) сфинктеров. При переполнении мочевого пузыря основную роль играет мощный наружный произвольный сфинктер, удерживать мочу помогает и сокращение мышечной массы предстательной железы.

Мочеиспускание является сложным рефлекторно-произвольным актом. Когда внутрипузырное давление достигает определенного уровня (при объеме мочи в мочевом пузыре свыше 200 мл), появляется позыв к мочеиспусканию. Под влиянием волевого импульса происходит сокращение мышц мочевого пузыря и брюшной стенки с одновременным расслаблением сфинктеров, и мочевой пузырь опорожняется.

Проведение спермы по мочепускающему каналу осуществляется в момент эякуляции. Эякуляция — рефлекторный акт, в котором активное участие принимают сам мочепускающий канал и все образования, связанные с ним. При этом происходит сокращение внутреннего сфинктера (сфинктера мочевого пузыря), который вместе с набухшим во время эрекции семенным холмиком препятствует забрасыванию эякулята в мочевой пузырь. Одновременно с этим расслабляется наружный сфинктер (сфинктер мочепускающего канала) и происходит последовательное опорожнение от содержимого придатков яичек, семявыносящих протоков, включая ампулярную часть, после чего возникает сокращение гладкой мускулатуры

семенных пузырьков и предстательной железы, присоединяются мощные сокращения поперечнополосатой мускулатуры седалищно-пещеристых и пещеристо-луковичных мышц и мышц тазового дна и промежности, в результате чего эякулят выбрасывается наружу со значительной силой. Регуляция акта эякуляции осуществляется симпатическим и парасимпатическим отделами нервной системы и под воздействием импульсов, следующих из Th<sub>12</sub>—L<sub>2</sub> и S<sub>2-4</sub> сегментов спинного мозга.

**Половой член** является органом, который способен при возбуждении увеличиваться и приобретать значительную плотность, что необходимо для введения его во влагалище, совершения фрикций и подведения эякулята к шейке матки. В состоянии эрекции головка полового члена остается эластичной, что препятствует травмированию женских половых органов. Эрекция — рефлекторный акт, в основе которого лежит наполнение кровью кавернозных тел, имеющих многокамерное сетчатое строение. Г. Вагнер (1985) выделяет 4 фазы эрекции.

*Фаза покоя* характеризуется постоянным объемом полового члена, внутрипещеристым давлением и объемом крови в половом члене. В этом состоянии внутрипещеристое давление равно около 5 мм рт.ст., объем оттекающей крови — от 2,5 до 8 мл/мин (равен объему притекающей).

*Фаза набухания* проявляется увеличением объема полового члена, сопровождающимся постепенным возрастанием внутрипещеристого давления до 80—90 мм рт.ст. Продолжительность ее зависит от интенсивности сексуальной стимуляции, восприимчивости к ней и возраста мужчины. При этом увеличивается приток артериальной крови до 90 мл/мин, а отток остается прежним.

*Фаза эрекции* определяется постоянным объемом напряженного полового члена, увеличением внутрипещеристого давления по меньшей мере до 80 мм рт.ст., достигающего уровня артериального.

Объем артериального притока крови в период наступления эрекции составляет от 120 до 270 мл/мин.

*Фаза детумесценции* проявляется исчезновением ригидности полового члена и уменьшением объема с постепенным возвращением к исходному уровню. Это достигается за счет резкого увеличения оттока

крови до 40 мл/мин, одновременно с этим постепенно уменьшается приток и снижается внутрипещеристое давление.

В период набухания полового члена сохраняется отток крови по системе дорсальной вены, но увеличивается приток артериальной крови. В пожилом возрасте период набухания удлиняется, что, очевидно, объясняется ухудшением притока артериальной крови и ускорением венозного оттока. Во время эрекции отток крови по системе дорсальной вены почти прекращается и поддерживается лишь за счет высокого внутрипещеристого давления, и восстанавливается полностью после эякуляции в фазе детумесценции. Сохраняющийся во время эрекции ток крови обеспечивает ее достаточную длительность при нереализованном половом акте. Эрекция регулируется при помощи парасимпатических волокон, идущих в

составе п. erigentes, импульсами из крестцовых и спинномозговых центров, находящихся под контролем высших нервных центров коры головного мозга.

**Мошонка, семенной канатик.** Мошонка содержит значительное количество эластических волокон и гладкой мышечной ткани при сокращении которых, яичко приближается к телу, при расслаблении отдаляется от него, что способствует поддержанию оптимальной температуры в яичке (на 2...3°C ниже температуры тела). Семенной канатик подвешивает яичко с придатком, в нем располагаются сосуды, нервы, семявыносящий проток. Сокращение мышцы, поднимающей яичко (m. cremaster), входящей в состав семенного канатика, является защитной реакцией. Яичко подтягивается и прячется в углублении корня мошонки (безсловный рефлекс).

### Глава 3

## ЭМБРИОЛОГИЯ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МУЖСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

### ЭМБРИОГЕНЕЗ

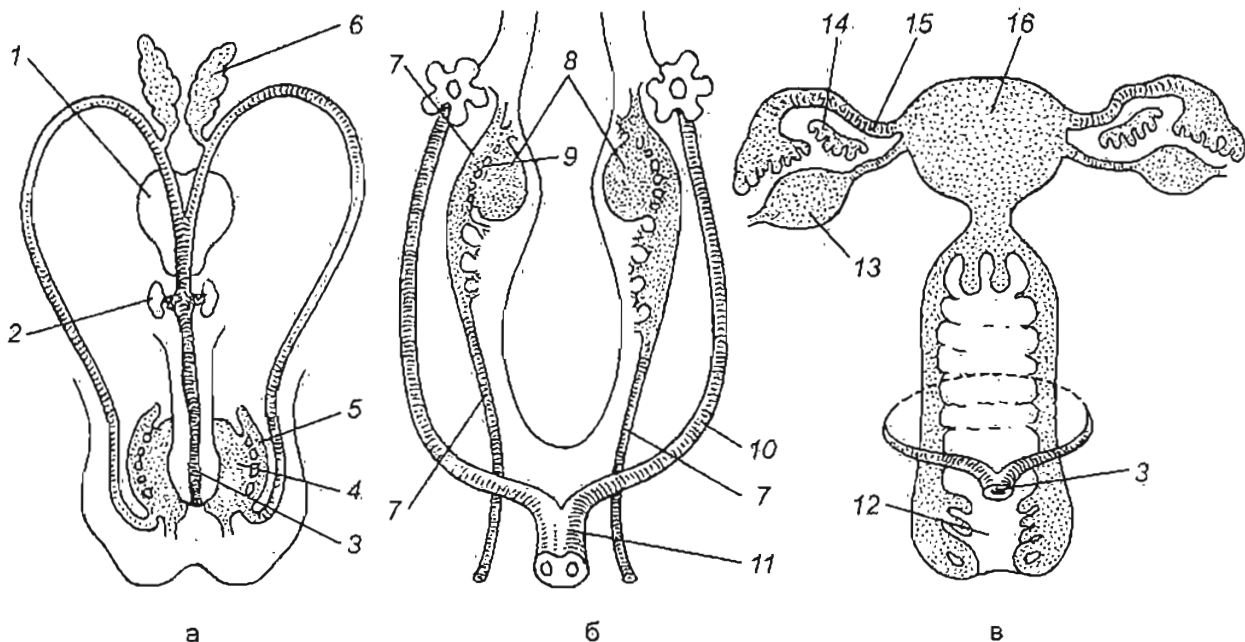
Внутренние и наружные половые органы формируются у мужчин в эмбриональном периоде, в пубертатном — продолжается их развитие и совершенствование, заканчивающееся к 18—20 годам. В дальнейшем в течение 25—30 лет поддерживается нормальное функционирование половых желез, сменяющееся постепенным угасанием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

Внутриутробное развитие половых органов происходит в соответствии с генетическим (хромосомным) полом эмбриона. Хромосомный набор обуславливает направленную половую эволюцию и взрослого индивида. Половая клетка человека (мужская или женская) содержит 23 хромосомы (гаплоидный набор). Генетический, или хро-

мосомный, пол определяется в момент оплодотворения и зависит от того, какой хромосомный материал получает яйцеклетка, которая в норме имеет 22 аутосомы и половую X-хромосому, при слиянии ее со сперматозоидом, содержащим 22 аутосомы и половую X- или Y-хромосому. При слиянии яйцеклетки со сперматозоидом, несущим X-хромосому, образуется женский генотип — 46 (XX), первичная половая железа эмбриона будет закладываться по женскому типу (яичники). При оплодотворении яйцеклетки сперматозоидом, содержащим половую Y-хромосому, первичная половая железа эмбриона будет развиваться по мужскому типу (яички). Нормальный мужской генотип, следовательно, определяется набором, состоящим из 44 аутосомных и 2 половых хромосом X и Y.

Строение половых желез определяет гонадный пол.

Яичники в эмбриональном периоде функционально неактивны, и дифференцировка по женскому типу идет пассивно, не требуя контроля со стороны половых желез. Яичко зародыша очень рано становится активным эндокринным органом. Под влиянием андрогенов, вырабатываемых



**7. Схема половой дифференцировки эмбриона.**

а — мужской эмбрион после 11 нед; б — 6-недельный эмбрион; в — женский эмбрион после 11 нед; 1 — предстательная железа; 2 — куперовы железы; 3 — уретра; 4 — яичко; 5 — придаток яичка; 6 — семенные пузырьки; 7 — вольфов канал; 8 — первичная половая железа; 9 — вольфово тело; 10 — мюллеров канал; 11 — слившийся мюллеров канал; 12 — влагалище; 13 — яичник; 14 — гартнеров тяж; 15 — маточная труба; 16 — матка.

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

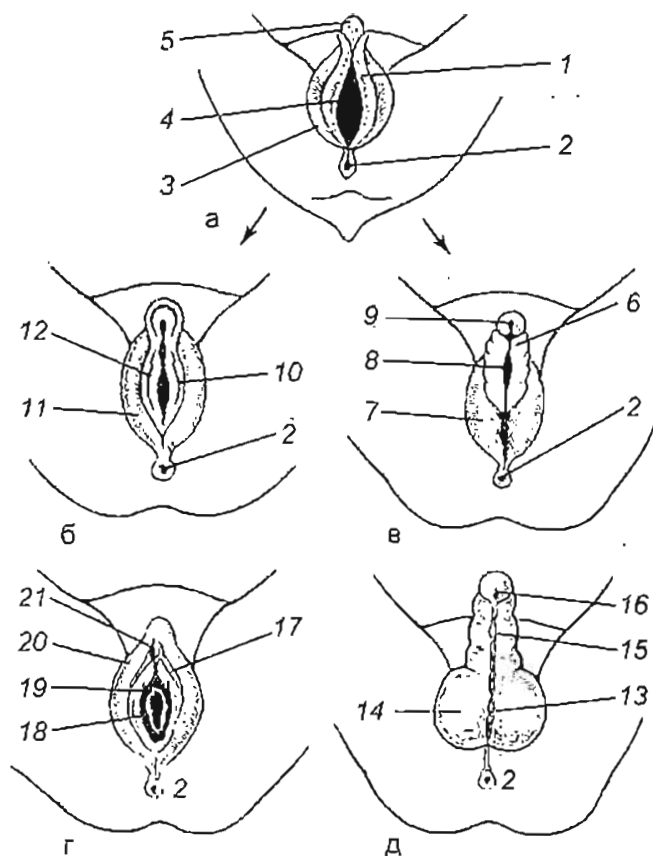
В период полового созревания яички активно продуцируют тестостерон, который способствует появлению вторичных половых признаков, и утверждают мужской гормональный пол. К этому времени оформляется и гражданский пол, характеризую-

щийся внешними признаками пола, одеждой, манерой, социальным поведением, ориентацией полового влечения.

**Развитие половых желез.** Половые органы тесно связаны с мочевыми и формируются из первичной почки зародыша — mesonephros. За счет разрастания многослойного эпителиального покрова, покрывающего mesonephros, образуется зародышевый валик — эпителиальный зачаток первичной половой железы. Он проникает в глубину mesonephros, образуя первичные половые тяжи, состоящие из первичных половых клеток — гонцитов (предшественников сперматозоидов), соединительнотканых клеток, которые будут секретировать половые гормоны, а также недифференцированных клеток, играющих трофическую и опорную роль. С 7-й недели тканевые структуры первичной половой железы плода начинают дифференцироваться в мужские (яички) или женские (яичники) половые железы. При развитии яичка с 8-й недели первичные половые тяжи активно разрастаются и превращаются в семенные каналы с образованием в них просветов.

В просвете семенных канальцев находятся половые клетки — сперматогонии, которые образуются из гоноцитов и в будущем полагат начало сперматогенезу. Сперматогонии располагаются на sustentocитах, осуществляющих трофическую функцию. Из соединительнотканых зачатков mesonephros образуются межтучные клетки, способные вырабатывать мужские половые гормоны в течение определенного периода эмбриогенеза. Развитие первичной половой железы в яички завершается к 60-му дню внутриутробного развития плода. Установлено, что плодным яичком выделяются андростандион, андростерон и прочие стероиды андрогенной природы. Выделение тестостерона более выражено на 9—15-й неделе. Уже на 10-й неделе развития уровень тестостерона в яичках плода человека в 4 раза выше, чем в яичниках. На 13—15-й неделе эмбрионального развития содержание тестостерона в яичках превышает его в яичнике в 1000 раз. От продукции тестостерона зависит дальнейшее формирование внутренних и внешних половых органов.

**Развитие внутренних половых органов.** С развитием тазовой почки у высших позвоночных первичная почка теряет свое назначение выделительного органа. В конце 2-го месяца внутриутробного развития выводной канал первичной почки расщепляется на 2 протока: ductus mesonephricus (вольфов проток) и ductus paramesonephricus (мюллеров проток — рис. 7). Из ducti mesonephrici развиваются семявыносящие пути, из ducti paramesonephrici формируется маточная труба. Мужские половые гормоны, выделяемые эмбриональными яичками, способствуют обособлению и развитию ducti mesonephrici. Кроме того, яички секретируют еще как-то другие факторы нестероидной природы, под влиянием которых происходят регресс и атрофия мюллеровых каналов. Верхний отдел ducti mesonephrici (после обратного развития первичной почки) соединяется с семенными канальцами яичка и образуют семявыносящие канальцы, сеть яичка, канал придатка яичка. Средняя часть ducti mesonephrici преобразуется в семявыносящий проток. Нижний отдел ducti mesonephrici (примыкающий к мочеполовому синусу) ампуловидно расширяется, образует выпячивание, из которого формируется семенной пузырек. Самая нижняя часть ducti mesonephrici, открывающаяся в мочеполовой



8. Схема дифференцировки наружных половых органов плода

(слева — девочка, справа — мальчик).

а — 2—3 мес; б—в — 3—4 мес; г—д — в момент рождения; 1 — половая складка; 2 — анус; 3 — половой валик; 4 — половая щель; 5 — половой бугорок; 6 — уретральная складка; 7 — мошоночный валик; 8 — уретральная щель; 9 — половой отросток; 10 — складка внутренней половой губы; 11 — валик наружной половой губы; 12 — вульварная щель; 13 — шов мошонки; 14 — мошонка; 15 — уретральный шов; 16 — половой член; 17 — малая половая губа; 18 — вход во влагалище; 19 — отверстие уретры; 20 — большая половая губа; 21 — клитор.

синус, превращается в семявыбрасывающий проток. Тазовая часть мочеполового синуса трансформируется в предстательную и мембранозную части мочеиспускательного канала и дает зачатки предстательной железы, врастая в окружающую мезенхиму в виде сплошных тяжей. Из мезенхимы развиваются мышечные и соединительнотканые элементы железы. Просветы в предстательной железе появляются после рождения, к периоду полового созревания. Ductus paramesonephricus при развитии мужского организма исчезают, остаются только их рудименты: верхняя часть — отросток яичка и самая нижняя часть, из которой образуется мужская маточка — слепой придаток предстательной части уретры на семенном бугорке.

**Развитие наружных половых органов.** Наружные половые органы формируются у обоих полов из полового бугорка и клоакальной щели. Общая клоака еще на ранних стадиях развития зародыша разделяется спускающейся сверху перегородкой на 2 отдела: задний (задний проход) и передний (мочеполовая щель, в которую выходят вольфовы и мюллеровы протоки). Из мочеполовой щели формируются мочевого пузырь и мочеиспускательный канал, а также мочеточники и почечные лоханки. На нейтральной стадии наружные половые органы представлены половым бугорком мочеполовой щели и двумя парами складок, охватывающих ее (рис. 8). Внутренние называются половыми складками, внешние — половыми валиками. С 4-го месяца эмбриональной жизни начинается дифференцировка наружных половых органов. У мужского зародыша под действием выделяемых яичком андрогенов половой бугорок растет, и из него развивается головка, а позднее — пещеристые тела полового члена. Половые складки, окружая мочеполовое отверстие, распространяются на нижнюю часть полового бугорка, образуют уретральную бороздку. Края половых складок, срастаясь вдоль уретральной бороздки, формируют мочеиспускательный канал, вокруг которого из мезенхимы полового бугорка формируется пещеристое тело уретры. Половые валики у мужчин, соединяясь по всей протяженности, образуют кожную часть мошонки. В нее к моменту рождения плода опускаются яички. Хромосомные нарушения (количественные, структурные, генные мутации), эмбриотоксические воздействия эндогенного и экзогенного характера могут привести к развитию аномалий внутренних и наружных половых органов. Аномалии развития яичек включают аномалии положения, а также количественные и структурные.

## ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЯИЧЕК

### АНОМАЛИИ ПОЛОЖЕНИЯ ЯИЧЕК (КРИПТОРХИЗМ)

Яички в процессе эмбриогенеза закладываются вместе с первичной почкой, и к концу 3-го месяца они мигрируют в подвздошную область. При смещении яичко вдается в брюшную полость,

отодвигая перед собой брюшину, которая образует 2 складки. Краниальная складка брюшины покрывает сосуды и нервы, питающие яичко. Каудальная складка образует влагалищный отросток брюшины и покрывает задним своим листком направительный тяж, который состоит в основном из гладкомышечных волокон. К концу 7-го месяца яичко подходит к внутреннему кольцу пахового канала, куда до этого проникает направительный тяж. Активную роль в перемещении яичка в мошонку играют сократительная способность направительного тяжа, напряжение мышц живота, повышение внутрибрюшного давления. На 8-м месяце яичко проходит паховый канал, при этом просвет влагалищного отростка брюшины широко сообщается с брюшной полостью. На 9-м месяце яичко опускается в мошонку. Направительный тяж редуцируется, превращаясь в связку, соединяющую каудальный полюс яичка с дном мошонки. Влагалищный отросток брюшины облитерируется в проксимальном отделе, и брюшная полость ограничивается от межбололочечного синуса яичка.

Отсутствие одного или обоих яичек в мошонке называется крипторхизмом (от греч. *κρυπτος* — скрытый и *орхис* — яичко). Крипторхизм определяется у 10—20% новорожденных, у 2—3% годовалых детей, у 1% в пубертатном периоде и лишь у 0,2—0,3% взрослых мужчин. Такая статистика обусловлена тем, что незавершенное опущение яичка у новорожденных в большинстве наблюдений ликвидируется в первые недели внеутробного развития. До 1 года самостоятельное опущение яичка отмечается еще у 70% детей с крипторхизмом. В дальнейшем возможность самостоятельного смещения яичек в мошонку существует до периода половой зрелости.

**Этиология и патогенез.** Задержка миграции яичка в мошонку может быть обусловлена эндокринными нарушениями, механическими причинами, дисгенезией половых желез, наследственно-генетическими моментами и сочетанием указанных факторов. В возникновении крипторхизма важная роль отводится эндокринному фактору. Гормональные дискорреляции у беременных женщин, нарушение инкреторной функции яичек, щитовидной железы,

гипофиза эмбриона способны вызвать задержку перемещения яичек в мошонку. Указанные причины имеют значение при двустороннем крипторхизме.

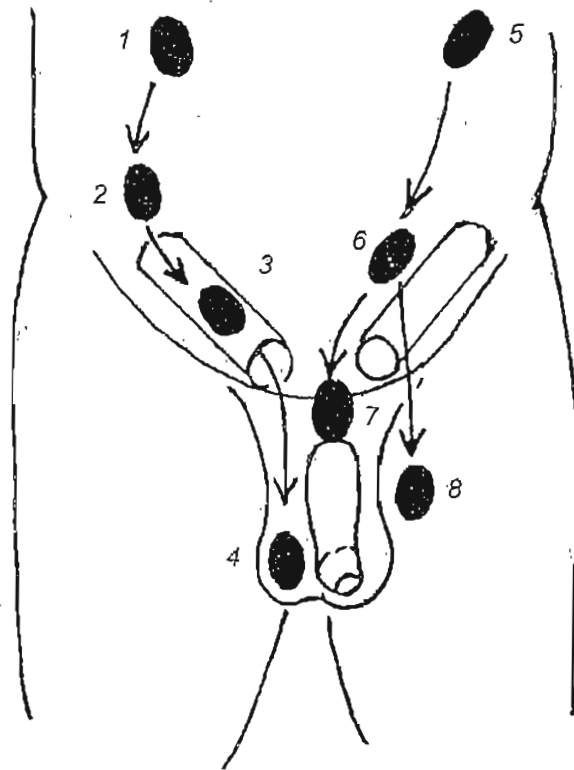
При односторонней задержке яичка определенную роль играют механические факторы, среди которых во время операции выявляются узость пахового канала; отсутствие туннеля в мошонку; укорочение семенного канатика, влагалищного отростка брюшины, сосудов, питающих яичко; недоразвитие направляющей связки; перитонеальные сращения в области внутреннего отверстия пахового канала и др. Перечисленные изменения могут возникать вследствие перенесенных заболеваний, травм во время беременности, но могут носить и вторичный характер на фоне гормональных нарушений во внутриутробном периоде развития плода.

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

Вряде случаев неопущение яичек имеет наследственно-генетическую природу. Наблюдается семейный крипторхизм у мужчин нескольких поколений. Врачи, которые лечат крипторхизм, должны обращать внимание на изучение семей больных мальчиков.

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

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



9. Варианты нисхождения яичка (схема).

1, 4 — обычный путь нисхождения яичка; 2 — задержка яичка в брюшной полости; 3 — задержка яичка в паховом канале; 5—8 — эктопия яичка, отклонение от обычного пути в мошонку; 7 — пенальная эктопия; 8 — бедренная эктопия.

**Крипторхизм, обусловленный ретенцией (задержкой) яичка.** Ретенция может быть брюшная, паховая и комбинированная. При брюшной ретенции одно или оба яичка могут располагаться в поясничной или подвздошной области; при паховой — в паховом канале. При комбинированной ретенции яичко с одной стороны обнаруживается в паховом канале, а с другой стороны находится в брюшной полости (рис. 9).

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

**Ложный крипторхизм** (так называемое мигрирующее яичко). Яичко может временно под воздействием холода или физических нагрузок мигрировать в паховый канал и даже в брюшную полость. При согревании

и расслаблении мышц оно возвращается в мошонку. При ложном крипторхизме мошонка всегда хорошо развита, с выраженной складчатостью и заметным срединным швом, паховое кольцо несколько расширено.

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

**Диагностика** крипторхизма основывается на анализе жалоб и осмотре больного. Основными симптомами являются недоразвитие, асимметрия мошонки, отсутствие одного или обоих яичек в мошонке. Часто больные жалуются на ноющие боли в паховой области или в животе. При крипторхизме, обусловленном паховой грыжей или эктопией, боли появляются уже в раннем возрасте из-за частого травмирования, ущемления, перекрута яичка. При брюшной задержке яичка боль, как правило, присоединяется лишь в периоде полового созревания. Она может усиливаться при физической нагрузке, задержке стула, половом возбуждении. У многих больных наблюдается сочетание крипторхизма с паховой грыжей. Поэтому пациентов нужно осматривать лежа, в спокойном состоянии и при напряжении брюшного пресса. При натуживании в паховый канал может опускаться грыжевый мешок вместе с яичком, которое становится доступным для исследования. Если в паховом канале прощупать яичко не удастся, то следует тщательно осмотреть и пропальпировать места возможной эктопии. Только при исключении необычной локализации яичка можно заподозрить наличие брюшной ретенции. У 5—10% больных, особенно при двустороннем крипторхизме, могут наблюдаться признаки эндокринной недостаточности (евнухоидное телосложение, ожирение, недоразвитие полового члена, оволосение по женскому типу, гинекомастия). Однако эти симптомы более характерны для анорхизма. У некоторых больных отмечается задержка полового развития. Брюшную двустороннюю задержку яичек следует дифференцировать от анорхизма, а одностороннюю — от монорхизма, что нередко довольно трудно. В настоящее время для этого с успехом применяется

магниторезонансная томография, ультразвуковое сканирование, а также сцинтиграфия яичек после введения соединений  $^{99m}\text{Tc}$ . При сцинтиграфии с помощью гамма-камеры удается определить не только локализацию и размеры яичка, но и его функциональное состояние. Ценную информацию может дать ангиография: исследование брюшной аорты для обнаружения яичковой артерии, а также суперселективное зондирование внутренней яичковой вены с выполнением венографии неопустившегося яичка. В сомнительных случаях показана оперативная ревизия паховой области и забрюшинного пространства.

При различных видах крипторхизма на яичко, расположенное в необычных для него условиях, действует ряд неблагоприятных факторов: повышенная температура, постоянная травматизация, нарушение питания, а также гиперстимуляция со стороны гипофиза. Эти условия приводят к развитию атрофических процессов в яичке, к нарушению сперматогенеза и могут вызвать его злокачественное перерождение. При крипторхизме могут также наблюдаться ущемление или перекрут яичка. Признаками этих осложнений являются внезапное появление болей в ретенированном или эктопированном яичке, припухлость, в редких случаях — повышение температуры тела. При подозрении на перекрут или ущемление для предупреждения некротических изменений в яичке необходимо срочное оперативное вмешательство.

**Лечение** крипторхизма может быть консервативным, оперативным и комбинированным. Консервативное лечение должно быть направлено на улучшение функционального состояния яичка и на коррекцию эндокринных нарушений, которые нередко сопутствуют крипторхизму. Терапия может проводиться во всех случаях как предоперационная подготовка у больных с гормональными нарушениями, а также иметь место в послеоперационном периоде.

Лечение начинают с 4—5-летнего возраста. Широко используют витаминные препараты. Токоферола ацетат (витамин Е) регулирует гистобиохимические процессы в glanduloцитах и в эпителии канальцев яичка путем стимуляции гипоталамо-гипофизарной системы. Ретинол (витамин А) активизирует процессы регенерации клеток в яичках, а также участвует в формировании



ядерных структур сперматогенного эпителия. Витамины С, Р, В<sub>1</sub> улучшают окислительно-восстановительные процессы в тканях, имеют большое значение для нормального функционирования эндокринных желез центральной и периферической нервной системы.

И.Ф.Юнда (1981) рекомендует начинать лечение истинного крипторхизма сразу же после рождения ребенка назначением кормящей матери токоферола ацетата внутримышечно по 200—300 мг/сут. В возрасте старше 1 мес ребенку дают токоферола ацетат в микстуре по 5—10 мг/сут в 2—3 приема в течение 1½—2 мес. С месячным перерывом курс лечения повторяют 3—4 раза в год. Кормящей матери назначают поливитамины. Важное значение должно придаваться полноценному питанию ребенка. Пища должна содержать достаточное количество белков, жиров и углеводов. При пониженном питании можно провести лечение нероболилом, который относится к анаболическим стероидам, стимулирует синтез белка в организме, улучшает обменные процессы в придаточных половых железах. При избыточном питании, ожирении рекомендуется применять тиреоидин, который повышает тканевое дыхание, улучшает обмен веществ в организме, активизирует антитоксическую функцию печени, выделительную способность почек; нормализует функции щитовидной и половых желез.

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

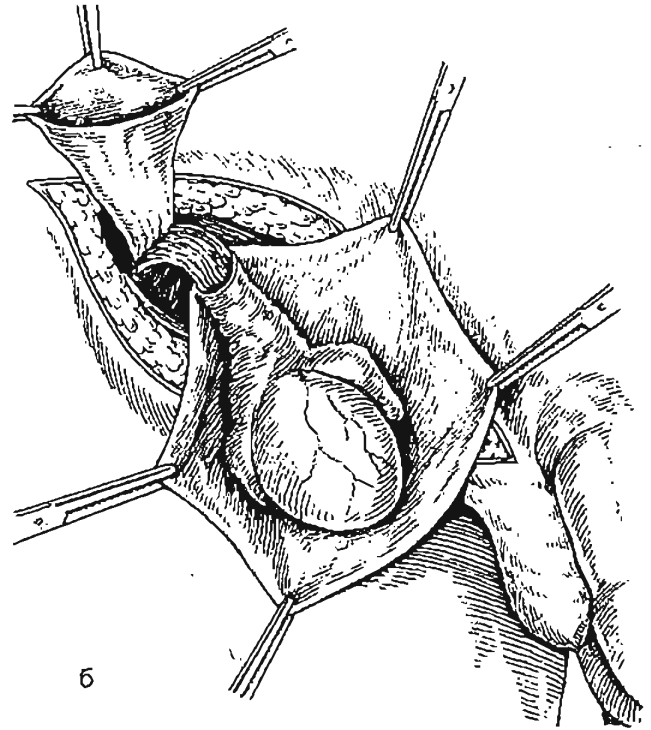
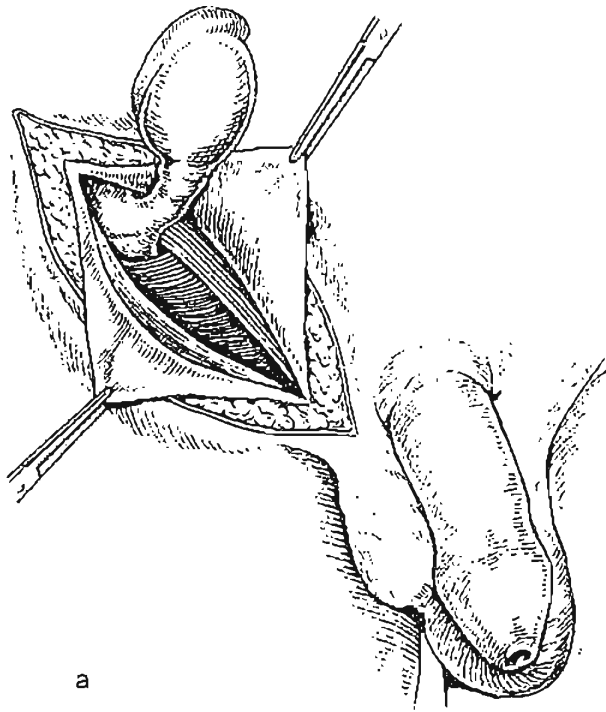
Ретенированное яичко отличается пониженной способностью к выработке тестостерона, что при двустороннем, а нередко и при одностороннем процессе сопровождается гипоандрогемией. Для стимуляции функции интерстициальных клеток яичка проводится терапия хорионическим гонадотропином или его аналогом, содержащим преимущественно ЛГ. Увеличение выработки тестостерона межклеточными клетками может способствовать опущению

задержавшегося яичка. В зависимости от возраста вводят внутримышечно 250, 500 или 1000 ЕД хорионического гонадотропина (хориогонина) от 1 до 3 раз в неделю, на курс лечения 6—18 инъекций. М.Г.Георгиева (1969) рекомендует вводить хориогонин по 500—700 ЕД 1 раз в день в течение 3 дней в паховый канал со стороны неопущенного яичка, что оказывает, кроме обычного, местное депрессорно-лизирующее действие. При выраженной андрогенной недостаточности возможно сочетанное применение нероболила (неробола) и хориогонина в дозах, соответствующих возрасту. В период полового созревания при явных признаках гипогонадизма целесообразно назначать внутримышечные инъекции тестостерона по 10—20 мг через день (на курс 15—20 инъекций). После этого проводится лечение хориогонином по 1000 ЕД внутримышечно 3 раза в неделю (на курс 12 инъекций).

Основным методом лечения крипторхизма остается оперативный (орхипексия). Мы считаем, что орхипексию целесообразно проводить в возрасте 5—6 лет, к моменту поступления ребенка в школу. Более раннее оперативное лечение, очевидно, не имеет смысла, так как в этом возрасте еще не сформированы сосудистая система и семенной канатик.

Существует большое количество способов низведения яичек в мошонку. Но все они различаются в конечном счете лишь методами фиксации.

Операцию проводят под наркозом. Разрез производят в паховой области, как при грыжесечении. После вскрытия передней стенки пахового канала отыскивают яичко. Основным методом низведения яичка в мошонку является мобилизация семенного канатика (рис. 10, а). При этом следует обязательно отделить от него незарощенный влагалищный отросток брюшины (рис. 10, б). При наличии грыжи влагалищный отросток превращается в грыжевой мешок. В таком случае его следует вскрыть, затем с помощью препаровки рассечь в поперечном направлении брюшину, покрывающую семенной канатик, и, снимая ее с семенного канатика, выделить, прошить и перевязать шейку грыжевого мешка. После этого следует пальцем проникнуть во внутреннее кольцо пахового канала, тупо расшить его в медиальном направлении и отделить брюшину от



10. Мобилизация семенного канатика и яичка единым блоком вместе с влагалищным отростком брюшины (а); мобилизация семенного канатика выделенцем влагалищного отростка брюшины и грыжевого мешка (б).

семенного канатика. Указанные манипуляции в большинстве случаев способствуют низведению яичка в мошонку. Следует критически относиться к рекомендациям пересекать яичковую артерию для удлинения семенного канатика, так как это может привести к атрофии яичка из-за нарушения питания. Однако при короткой сосудистой ножке возможна аутотрансплантация яичка в мошонку с использованием для артериализации его нижней надчревной артерии. Менее благоприятна пересадка яичка на подвздошные сосуды. В соответствующей половине мошонки, раздвигая ткани, создают ложе для яичка. У взрослых яичко чаще фиксируют в мошонке толстой шелковой лигатурой, прошитой через мобилизованные его оболочки, выведенной через дно мошонки и прикрепленной посредством эластической резиновой тяги к специальной манжетке, надетой на верхнюю треть голени. Операцию заканчивают пластикой пахового канала по способу Мартынова или Кимбаровского.

У детей орхипексию можно выполнять в 2 этапа методом Торекса — Герцена и модификациями. После мобилизации семенного канатика яичко проводят в соответствующую

половину мошонки. Через разрез в дне мошонки и кожи бедра яичко подводят и подшивают к широкой фасции бедра. Затем над яичком сшивают края разрезов мошонки и кожи бедра. Ногу укладывают на шину Белера.

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

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

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

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

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

**Полнорхизм.** Наличие более 2 яичек является редкой аномалией. Описано 36 случаев полнорхизма [Butz R., Croushor S., 1978].

Добавочное яичко может иметь свой придаток и семявыносящий проток. Яичко и придаток обычно недоразвиты. Пальпации недостаточно для подтверждения наличия дополнительного яичка, так как опухоли яичка, добавочные придатки, кисты и другие внутримощночные образования могут быть ошибочно приняты за дополнительное яичко. Удвоенные яички могут располагаться в брюшной полости и подвергаться дегенеративным изменениям. Учитывая склонность гипоплазированных яичек к злокачественному перерождению, показано оперативное удаление добавочного яичка с низведением нормального при наличии крипторхизма.

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

**Монорхизм** (односторонняя агенезия яичка) — врожденная аномалия, характеризующаяся наличием одного яичка. Данная аномалия возникает в результате нарушения эмбриональной закладки первичной почки с одной стороны, из которой образуется половая железа, поэтому монорхизм нередко сочетается с врожденной аплазией почки, отсутствием придатка и семявыносящего протока, наблюдается недоразвитие мошонки на соответствующей стороне. Наличие одного нормального яичка не проявляется

расстройствами сперматогенеза и эндокринными нарушениями. Если же единственное яичко не опускается в мошонку или находится в рудиментарном состоянии, то наблюдаются признаки гипогонадизма.

Диагноз должен быть установлен с помощью ангиографии, сцинтиграфии яичек или при ревизии забрюшинного пространства и брюшной полости.

*Лечение.* При гипоплазии единственного яичка показана заместительная терапия андрогенами, особенно в период полового созревания. Такая терапия будет способствовать нормальному развитию половых органов.

**Анорхизм** (гонадная агенезия) — врожденное отсутствие яичек у индивида с кариотипом 46 XY. В связи с тем, что яички в эмбриональном периоде не секреторуют андрогены, половые органы развиваются по женскому типу или имеют рудиментарное строение. Гораздо реже при этом наружные половые органы развиваются по мужскому типу. В таком случае наблюдается евнухоидное телосложение, отсутствие придатков яичка, семявыносящих протоков, предстательной железы; мошонка рудиментарная.

Окончательный диагноз ставят после исключения двусторонней брюшной ретенции яичек. Для этого могут быть произведены радионуклидные исследования и сцинтиграфия яичек после введения соединений  $^{99m}\text{Tc}$ . После внутривенного введения препарата на гамма-камере определяют локализацию и характер крипторхизма. При анорхизме локального накопления препарата не будет. Можно провести пробу с хоригономинном на наличие тестикулярных андрогенов в крови. В сомнительных случаях показана оперативная ревизия брюшной полости и забрюшинного пространства.

*Лечение.* При анорхизме проводят заместительную терапию половыми гормонами в зависимости от строения наружных половых органов и морфотипа больного. Терапия андрогенными препаратами включает назначение метилтестостерона, андриола в таблетках 3 раза в день или тестостерона пропионата по 50 мг (1 мл 5% масляного раствора) внутримышечно ежедневно. В дальнейшем можно применять препараты пролонгированного действия: сустанон-250, омнодрен-250, тестенат. Все они вводятся внутримышечно по

1 мл 1 раз в 2—3 нед. Применяется трансплантация половозрелых яичек на сосудистой ножке, а также свободная пересадка яичек плодов и новорожденных.

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

#### АНОМАЛИИ СТРУКТУРЫ ЯИЧКА

**Гермафродитизм** (двуполость) проявляется наличием у одного индивидуума признаков обоего пола. Различают истинный и ложный гермафродитизм. При истинном гермафродитизме в половых железах развиваются элементы как яичковой, так и яичниковой ткани. Половая железа может быть смешанной (овотестис), или, наряду с яичником (чаще слева), с другой стороны существует яичко. Нарушение дифференциации половых желез обусловлено хромосомными мозаиками XX/XY; XX/XXY; XX/XXYY и др., но встречаются также при кариотипе 46XX и 46XY. Гонадная ткань развивается неодинаково. На той стороне, где преимущественно развивается яичниковая ткань, сохраняются производные ducti paramesonephrici (матка, трубы). На стороне, где формируется яичко, сохраняются производные ducti mesonephrici (семявыносящий проток, придаток яичка). Наружные половые органы имеют двойственное строение с преобладанием мужских или женских половых признаков. Морфотип больных определяется превалированием гормональной активности одной из половых желез в период полового созревания. Половой член развит при наличии гипоспадии, под ним располагается недоразвитое влагалище. Нередко наблюдаются циклические выделения крови из влагалища или мочепоолового

синуса. Развиваются молочные железы. Психический пол больных определяется чаще воспитанием, а не строением наружных половых органов. В зависимости от строения внутренних и наружных половых органов проводится корригирующее оперативное лечение, а также терапия женскими или мужскими гормонами. Ложный мужской гермафродитизм отмечается у индивидов с кариотипом 46XY, у которых при наличии яичек наружные половые органы развиваются по женскому или интерсексуальному типу. Причинами ложного мужского гермафродитизма могут быть гормональные нарушения во время беременности, токсоплазмоз, интоксикации.

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

**Синдром феминизирующих яичек.** Эта аномалия развивается у лиц с мужским кариотипом 46XY и женским фенотипом. Она обусловлена нечувствительностью периферических тканей к андрогенам. Наружные половые органы развиты по женскому типу. У больных отсутствует матка, маточные трубы, влагалище недоразвито, оканчивается слепо. Молочные железы развиты хорошо. Яички могут располагаться в толще больших половых губ, в паховых каналах, в брюшной полости. Семенные канальцы недоразвиты, межуточная ткань гиперплазирована. Яички продуцируют нормальное количество андрогенов и повышенное количество эстрогенов. Заболевание генетически обусловлено, передается здоровой женщиной, носителем рецессивного гена, половине своих сыновей. Лечение путем введения экзогенных андрогенов не вызывает вирилизации. Яички сохраняют, так как они являются источником эстрогенов. Проводят феминизирующую гормональную терапию (см. Анорхизм).

**Синдром Клайнфелтера** (дисгенезия семенных канальцев) описан в 1942 г. Заболевание обусловлено наличием не менее одной добавочной X-хромосомы в комплексе половых хромосом. Основная форма кариотипа 47XXY установлена P. Jacobs и I. Strong в 1959 г. Наблюдаются и другие хромосомные варианты этого синдрома — XXXY, XXXXY, XXYY, а также мозаичные формы типа XY/XXY и др. Частота синдрома

среди новорожденных мальчиков достигает 2,5:1000. Заболевание проявляется в период полового созревания у относительно нормальных мальчиков. Взрослые мужчины обращаются к врачу по поводу бесплодия.

Клиническая картина характеризуется недостаточным развитием вторичных половых признаков: высоким ростом, евнухоидным телосложением, маленькими яичками, нормально развитым или уменьшенным половым членом, скудным ростом волос на лице и оволосением на лобке по женскому типу. У 50% больных выявляется гинекомастия. Клиническое проявление андрогенной недостаточности объясняется нарушением рецепции тканями тестостерона. Иногда отмечается различная степень психического недоразвития (более отягощена у больных с большим числом X-хромосом). При исследовании эякулята выявляется азооспермия. Устанавливается наличие X-полового хроматина в ядрах клеток слизистой оболочки полости рта.

При биопсии яичек определяется аплазия сперматогенного эпителия с гиалинозом семенных канальцев и гиперплазией интерстициальных клеток. Гормональная картина характеризуется низким уровнем тестостерона и высокими показателями ФСГ и ЛГ в плазме крови.

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

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

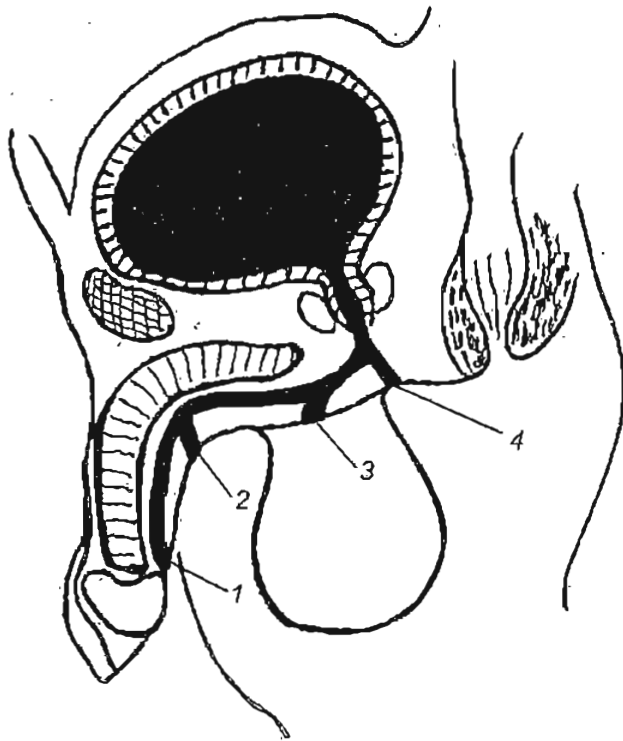
Описан хроматин-отрицательный вариант синдрома Клайнфелтера с кариотипом 47XYY. Гораздо реже у больных наблюдается полисомия Y-хромосом с набором XYYY или XYYYY. Индивиды с таким набором хромосом отличаются

высоким ростом, большой физической силой, психопатическим поведением с чертами агрессивности и легкой степенью умственной отсталости. Частота этого синдрома среди новорожденных мальчиков 1:1000. Мужчины с кариотипом 47XYY фертильны. Дети от них могут иметь нормальный кариотип или иногда гетеропloidный набор хромосом.

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

Было установлено, что более половины женщин с этим синдромом имеют моносомию X-хромосом, кариотип 45X0. Возникновение этой аномалии связывают с нарушением сперматогенеза или овогенеза у родителей. Наблюдаются мозаичные формы (X0/XX, X0/XY). Реже фенотипический синдром Тернера определяется у мужчин с кариотипом 46XY. Этиология заболевания в таком случае объясняется наличием транслокации части X-хромосом на Y-хромосому. Иногда выявляется мозаика X0/XY. Синдром Тернера проявляется у мужчин низким ростом и указанными изменениями тела, а также анатомическим и функциональным гипогонадизмом (гипотрофией половых органов, двусторонним крипторхизмом, низкой выработкой тестостерона, гипоплазированными яичками).

*Лечение* заключается в проведении феминизирующей терапии женщинам и назначении андрогенов мужчинам. Для стимулирования роста больных и развития наружных половых органов можно проводить лечение соматотропином, анаболическими гормонами и витаминотерапию.



11. Варианты гипоспадии.

1 — головчатая; 2 — стволовая; 3 — мошоночная; 4 — промежностная.

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

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

Del Castillo и соавт. (1947) считали герминальную агенезию врожденным пороком. В дальнейшем аналогичные изменения в канальцах яичек (герминальная атрофия) определялись у больных после лучевого воздействия и в эксперименте на животных при применении цистостатических препаратов.

*Прогноз* в отношении восстановления сперматогенеза неблагоприятный.

**Врожденная гипоплазия яичек.** Этиология полностью не изучена. В основе ее лежит недоразвитие половых желез в эмбриональном периоде при отсутствии цитогенетических отклонений у больных с мужским кариотипом 46XY. Гипоплазия чаще диагностируется случайно, при обращении пациентов по поводу бесплодного брака. Характерны для всей этой группы больных уменьшение яичек, расположенных в мошонке, гипоплазия придатков яичек, полового члена, предстательной железы, недостаточное терминальное оволосение, сопровождающееся иногда диспропорциональным развитием частей тела, псевдогинекомастией. При исследовании биоптатов яичка выявляется различной степени гипоплазия сперматогенного эпителия в канальцах, сперматозоиды встречаются редко или совсем отсутствуют. В межуточной ткани отмечаются дегенерация и скопление glandулоцитов. Секреция половых гормонов снижена при повышенном или пониженном уровне гонадотропинов.

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

#### АНОМАЛИИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА И МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

**Гипоспадия** — врожденное недоразвитие губчатой уретры с замещением недостающего участка соединительной тканью и искривлением полового члена в сторону мошонки. Она является одной из наиболее часто встречающихся аномалий мочеиспускательного канала (у 1 из 150—100 новорожденных). Гипоспадия развивается вследствие задержки или нарушения формирования уретры на 10—14-й неделе эмбрионального развития. Причинами ее могут быть экзогенные интоксикации, внутриутробные инфекции, гиперэстрогения у матери во время формирования у плода половых органов и мочеиспускательного канала. В результате наружное отверстие мочеиспускательного канала открывается выше естественного и может располагаться в области венечной борозды, на вентральной поверхности полового члена, в

области мошонки или промежности (рис. 11). В зависимости от локализации наружного отверстия уретры различают головчатую, стволовую, мошоночную и промежностную гипоспадию. При любой форме гипоспадии между наружным отверстием и головкой сохраняется узкая полоска слизистой оболочки и плотный фибриозный тяж (хорда). При этой форме аномалии мочеиспускательный канал становится короче кавернозных тел. Наличие укороченной уретры и короткой неэластической хорды приводит к искривлению полового члена. Головка полового члена пригнута книзу, широкая, а препуциальный мешок имеет вид капюшона.

*Клиническая картина.* Жалобы больного зависят от их возраста и от вида гипоспадии. Если детей беспокоит главным образом расстройство мочеиспускания, то взрослых — затруднение или невозможность полового акта.

При *головчатой* гипоспадии, на которую приходится почти 70% всех гипоспадий, дети и взрослые жалоб почти не предъявляют. Мочеиспускательный канал при этом открывается у места обычного расположения уздечки, что не вызывает особых расстройств. Жалобы возникают лишь при наличии стеноза наружного отверстия или при слишком сильно наклоненной головке, когда моча может попадать на ноги.

При *стволовой* гипоспадии деформация полового члена более выражена. Наружное отверстие располагается на задней поверхности полового члена между головкой и корнем мошонки. Во время мочеиспускания струя направлена книзу, что затрудняет опорожнение мочевого пузыря. Эрекция становится болезненной, а деформация полового члена нарушает половой акт.

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

При *промежностной* гипоспадии отверстие уретры располагается еще более кзади, на промежности. Половой член

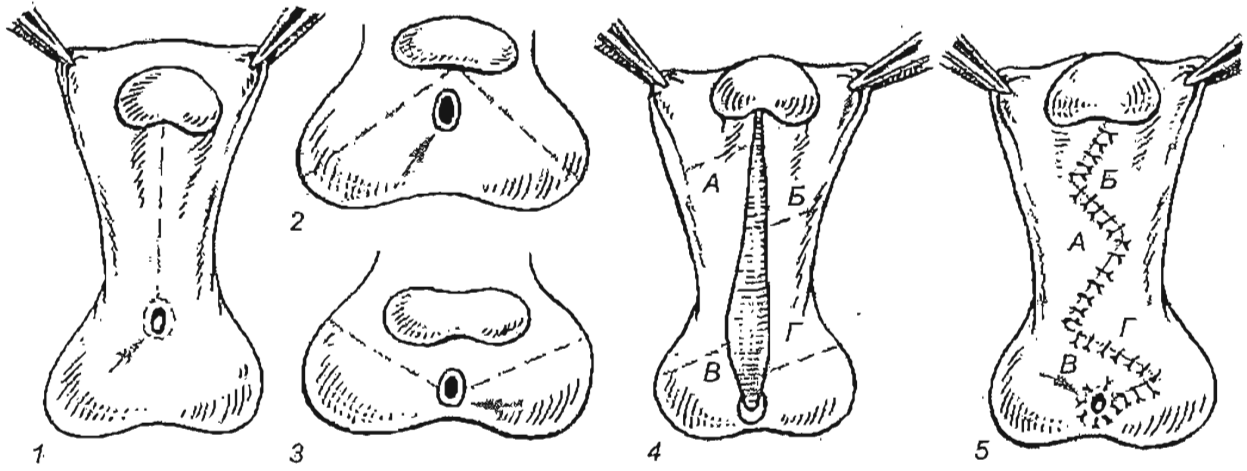
также напоминает клитор, а расщепленная мошонка — половые губы. Промежностная гипоспадия часто сочетается с крипторхизмом, что еще более затрудняет половую дифференциацию больных.

Дети рано начинают понимать свою неполноценность, становятся замкнутыми, раздражительными, уединяются. После окончания полового созревания они жалуются на невозможность совершения полового акта.

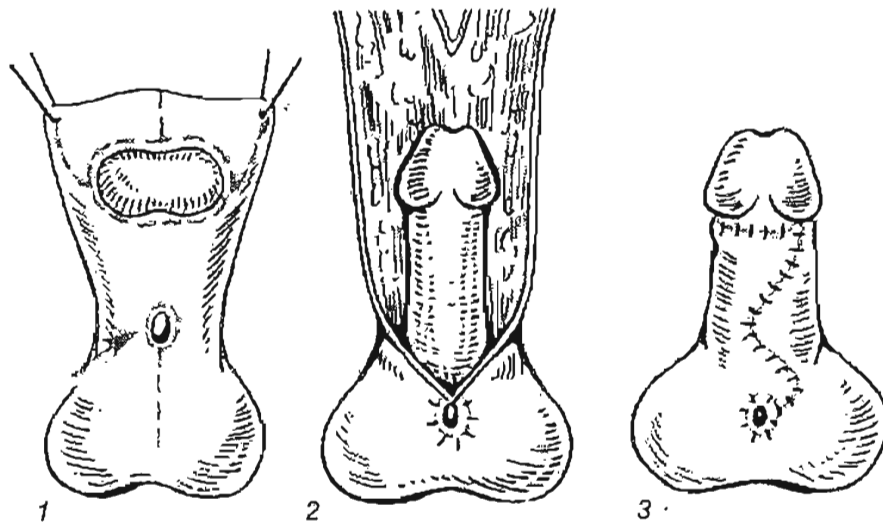
*Диагностика* типичной гипоспадии особых трудностей не вызывает. Однако дифференцировать мошоночную и промежностную гипоспадию от женского ложного гермафродитизма подчас очень трудно. Необходимо обращать внимание на крайнюю плотность, которая у мальчиков с гипоспадией располагается на дорсальной поверхности полового члена. При ложном гермафродитизме она переходит на вентральную поверхность клитора и сливается с малыми половыми губами. Влагалище у этих больных сформировано хорошо, но иногда как дивертикул выходит из просвета уретры. Необходимо также исследовать содержание 17-КС в моче и выявлять мужской и женский хроматин. Из рентгенологических данных применяют генитографию (для обнаружения матки и придатков), уретрографию (для выявления мочеполового синуса) и оксигеносупраренографию. Значительные возможности имеет магниторезонансная томография и УЗ-диагностика. В особо затруднительных случаях для выявления яичников производят лапароскопию или лапаротомию.

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

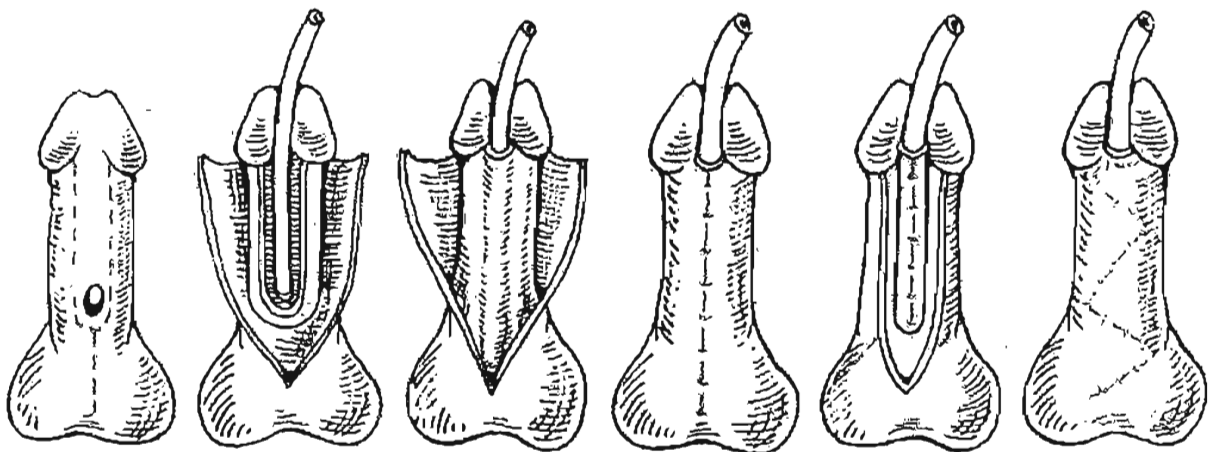
К настоящему времени предложено много различных оперативных методов лечения, но общими для всех являются следующие рекомендации: производить операцию уже в первые годы жизни, т.е. еще до появления необратимых процессов в кавернозных телах; первый этап операции — выпрямление полового члена — осуществляют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



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

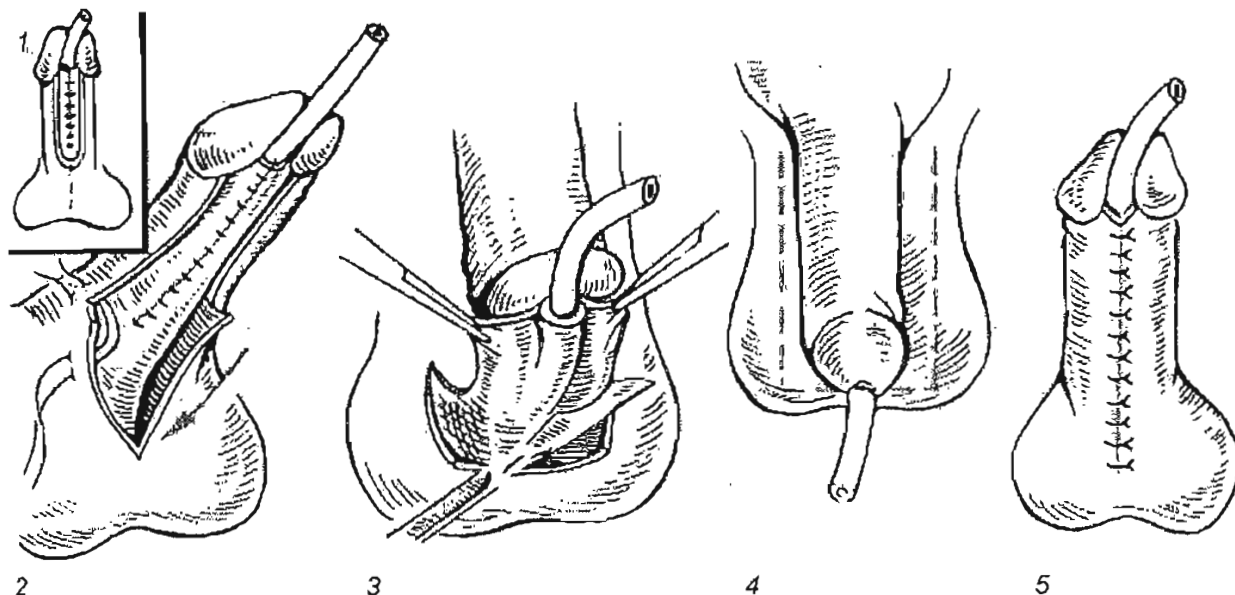


13. Схема пластики кожного дефекта по Смитту — Блекфилду в модификации Савченко (1—3 — этапы операции).



14. Схема пластики по Дюплею в модификации Савченко.



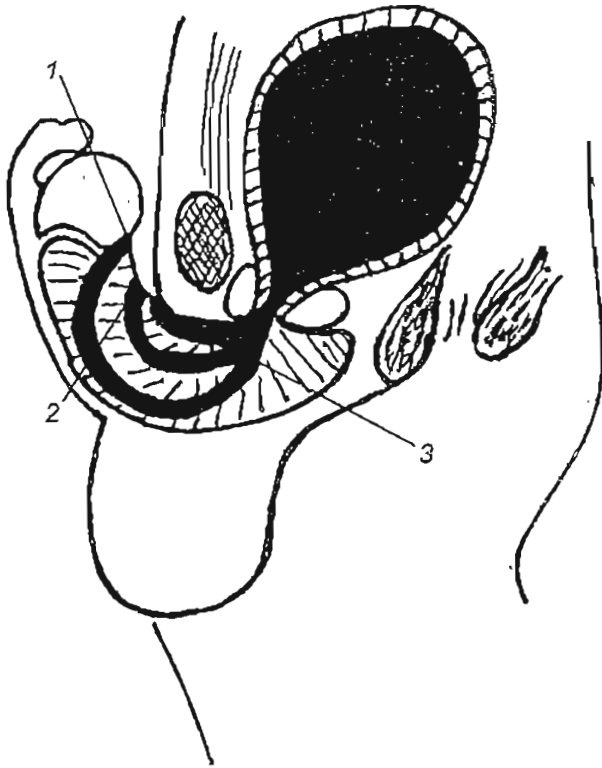


15. Схема пластики мочеиспускательного канала по Сесилу — Калпу (1—5 — этапы операции).

Первый этап заключается в тщательном иссечении хорды (рубцовых тканей на задней поверхности), фиброзной перегородки кавернозных тел, мобилизации полового члена из рубцов в мошонке и иссечение уздечки. Одновременно производят выделение наружного отверстия уретры и перемещение его кверху. Для нормального развития кавернозных тел образовавшийся после выпрямления дефект полового члена подлежит закрытию кожным лоскутом. Применяется много различных методов закрытия дефекта кожи (мостовидные лоскуты кожи живота или бедра, перемещение кожи крайней плоти из верхней части головки полового члена на нижнюю, применение филатовского стебля и т.д.). Однако эти методы не получили широкого распространения. Чаще всего для замещения дефекта применяют так называемую унифицированную схему, когда используют кожу препуциального мешка и мошонки в виде мобильных треугольных лоскутов на широком питающем основании [Савченко Н.Е., 1977] (рис. 12). Унификация позволяет мобилизовать и переместить запасы кожи крайней плоти и мошонки по методу Смита — Блекфилда в модификации Н.Е.Савченко (рис. 13). Как правило, после операции наблюдаются смещение мочеиспускательного канала в проксимальном направлении и увеличение степени гипоспадии. Однако это не влияет на дальнейший ход операций. Половой член затем фиксируют на 8—10 дней к коже

живота. Операция заканчивается отведением мочи через уретральный катетер.

Второй этап операции производится не ранее чем через 5 мес после первого. Предложено около 50 различных способов формирования мочеиспускательного канала. Однако наиболее перспективными являются методы с использованием близлежащих тканей! Так, например, по Дюплею, на нижней поверхности полового члена от головки и вокруг отверстия уретры выкраивают кожный лоскут и формируют мочеиспускательный канал (рис. 14). Затем уретру погружают путем сшивания по средней линии оставшимися по бокам лоскутами. Если кожи недостаточно, то погрузить вновь созданную уретру можно встречными треугольными лоскутами. Если же дефект кожи носит тотальный характер на всем протяжении полового члена, то уретру можно временно погрузить в мошонку. После приживления на мошонке производят параллельные разрезы и выкраивают лоскуты для прикрытия вновь сформированного мочеиспускательного канала по Сесилу — Калпу (рис. 15). Методика операции в модификации Н.Е.Савченко позволяет унифицировать пластику мочеиспускательного канала при всех видах гипоспадии и является методом выбора. Во избежание эрекции всем больным после операции назначают транквилизаторы, валериану или бромиды (камфоры монобромид, натрия бромид).



16. Варианты эписпадии.

1 — головчатая форма; 2 — эписпадия полового члена; 3 — полная эписпадия.

**Эписпадия** — порок развития мочеиспускательного канала, для которого характерно недоразвитие или отсутствие на большем или меньшем протяжении верхней его стенки. Встречается реже, чем гипоспадия, примерно у 1 из 50 000 новорожденных. У мальчиков различают эписпадию головки, эписпадию полового члена, тотальную эписпадию. Мочеиспускательный канал в этих случаях расположен на дорсальной поверхности полового члена между расщепленными пещеристыми телами. При любой форме эписпадии половой член в той или иной степени уплощается и укорачивается за счет подтянутости к передней брюшной стенке, а крайняя плоть сохраняется лишь на его вентральной поверхности. Причиной эписпадии является неправильное развитие мочеполювого синуса, полового бугорка и уrogenитальной мембраны. В результате смещения уретральной пластинки она оказывается над половым бугорком. Половые складки при формировании мочеиспускательного канала не срастаются, оставляя расщепленную его верхнюю стенку.

**Клиническая картина.** Симптоматика зависит от формы эписпадии. Эписпадия головки полового члена характеризуется расщеплением спонгиозного тела головки на

дорсальной поверхности, где у венечной борозды определяется наружное отверстие мочеиспускательного канала. Головка уплощена. При эрекции отмечается незначительное искривление полового члена кверху. Мочеиспускание не нарушено, отмечается лишь ненормальное направление струи мочи.

**Эписпадия полового члена** сопровождается уплощением, укорочением и искривлением его кверху. Головка и пещеристые тела расщеплены, по дорсальной поверхности свободны от крайней плоти, которая сохраняется на вентральной стороне полового члена. Наружное отверстие в виде воронки открывается на теле полового члена или у корня его (рис. 16). От наружного отверстия до головки тянется уретральный желоб, выстланный полоской слизистой оболочки. Сфинктер мочевого пузыря сохранен, тем не менее нередко отмечается слабость его. Поэтому при напряжении брюшного пресса может наблюдаться недержание мочи. Значительное разбрызгивание мочи заставляет мочиться сидя, оттягивая половой член к промежности. У взрослых присоединяются жалобы на затруднение или невозможность совершения полового акта из-за деформации и искривления полового члена, усиливающихся во время эрекции.

**Тотальная эписпадия** характеризуется полным отсутствием передней стенки мочеиспускательного канала, расщеплением на всем протяжении пещеристых тел и сфинктера мочевого пузыря. Половой член недоразвит изогнут кверху и подтянут к животу. Наружное отверстие мочеиспускательного канала в виде широкой воронки располагается у основания полового члена и ограничено сверху кожной складкой передней брюшной стенки. Из-за постоянного подтекания мочи имеется мацерация кожи промежности и бедер. При тотальной эписпадии наблюдается значительное расхождение костей лобкового симфиза, в связи с чем у больных отмечается утиная походка и распластанный живот.

Заблевание сочетается с крипторхизмом, гипоплазией яичек, с недоразвитием мошонки, предстательной железы и пороками развития верхних мочевых путей. Тотальная эписпадия обуславливает наибольшую степень расстройств мочеиспускания и полностью лишает взрослых больных половой функцией.

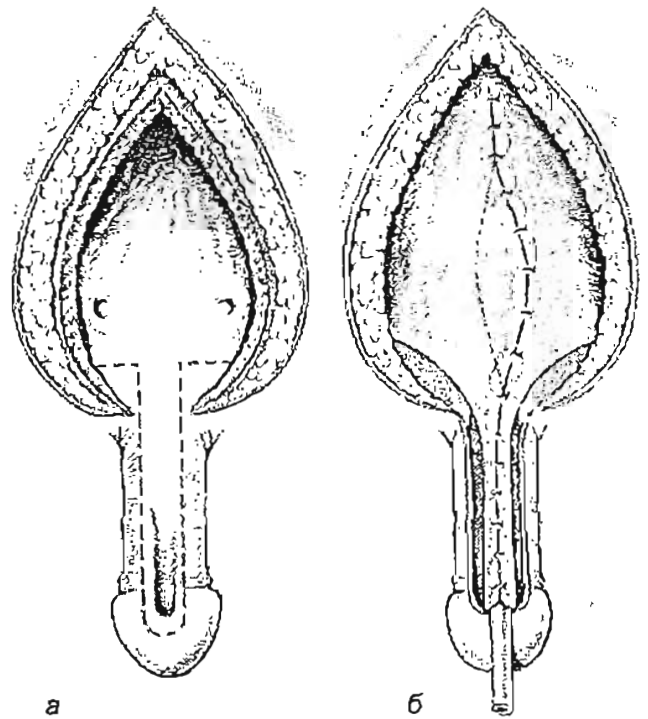
**Диагностика** эписпадии трудностей не вызывает и основывается на простом осмотре больных. Необходимо исследовать почки и верхние мочевые пути для исключения аномалии и пиелонефрита.

**Лечение.** Эписпадия головки в коррекции чаще всего не нуждается. В остальных случаях показано оперативное лечение, которое должно быть направлено на восстановление мочепускающего канала, шейки мочевого пузыря, коррекцию деформаций и искривления полового члена. Выбор метода операции должен производиться в зависимости от формы эписпадии и индивидуальных особенностей больного. Оперативная коррекция выполняется в возрасте 4—5 лет. Перед операцией необходимо устранить опрелости и мацерацию кожи.

Значительные трудности возникают при восстановлении сфинктера мочевого пузыря с последующей пластикой мочепускающего канала. Наибольшее распространение получили операции пластики шейки мочевого пузыря и уретры по Юнгу — Диссу и пластики шейки мочевого пузыря по Державину.

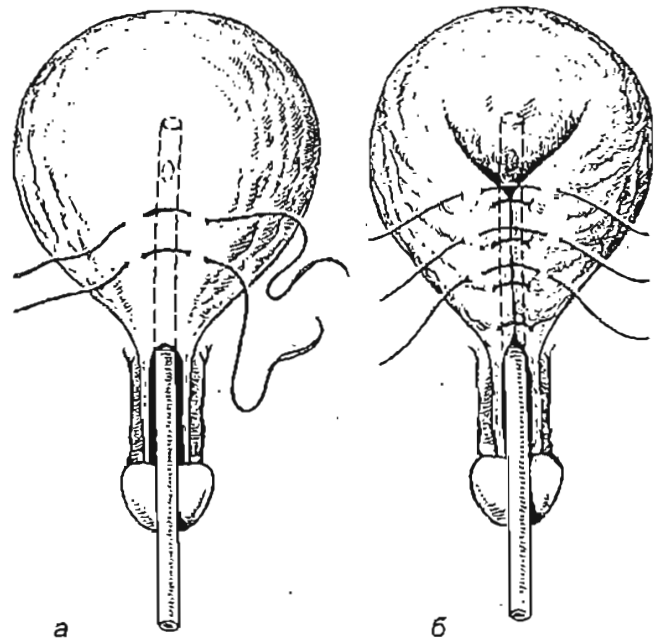
**Операция Юнга — Дисса** заключается в иссечении рубцовой ткани и формировании задней уретры и шейки мочевого пузыря за счет мочевого треугольника. Мочевой пузырь вскрывают разрезом от верхушки до наружного сфинктера. С боков выкраивают и иссекают 2 треугольных участка слизистой оболочки. Из оставшейся срединной дорожки слизистой оболочки формируют уретру. Демукозированные боковые лоскуты мобилизуют и сшивают внахлест, формируя шейку мочевого пузыря. Лобковые кости сближают капроновыми швами. Сформированную дистальную часть мочепускающего канала погружают, сшивая над ней пещеристые тела за белочную оболочку и кожу полового члена (рис. 17). Для отведения мочи используют эпицистостому.

**Операция Державина** заключается в формировании сфинктера мочевого пузыря без рассечения стенки за счет продольного гофрирования шейки и стенки его. Продольным чрезлобковым рассечением тканей обнажают переднюю стенку мочевого пузыря. Затем на катетере двумя рядами погружных швов инвагинируют каждый раз продольную полоску мочевого пузыря шириной около 3 см на протяжении 6—7 см (рис. 18). Добившись плотного охвата катетера сшитыми тканями,



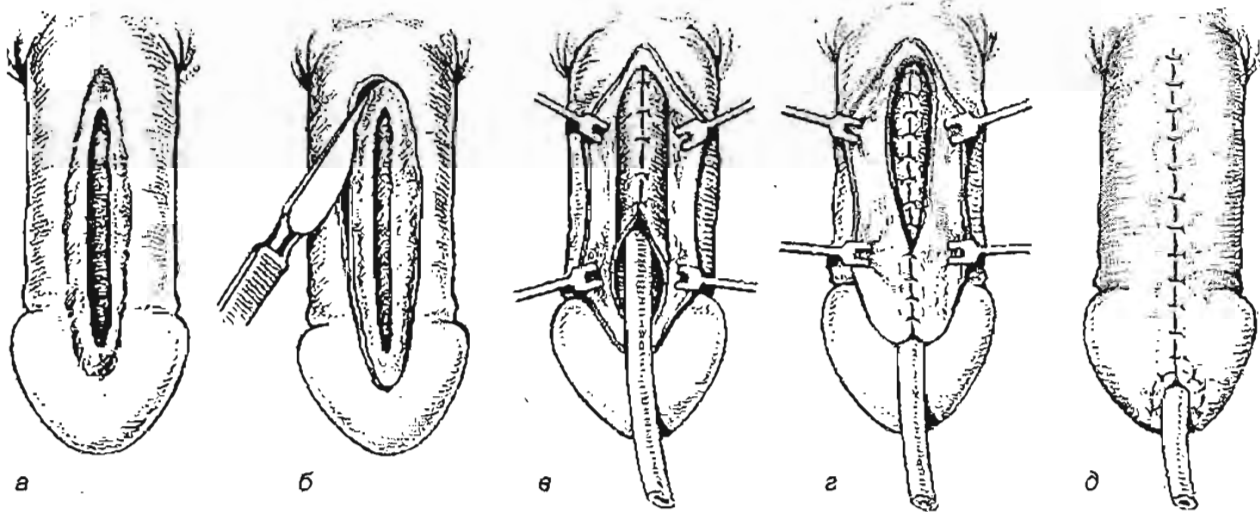
17. Пластика шейки мочевого пузыря и уретры по Юнгу — Диссу при полной эписпадии.

а — мочевой пузырь вскрыт по средней линии, выкраены и иссечены треугольные лоскуты слизистой оболочки (пунктир); б — мобилизованные стенки мочевого пузыря сшиты внахлест; из срединной пластинки сформирована на катетере уретра.

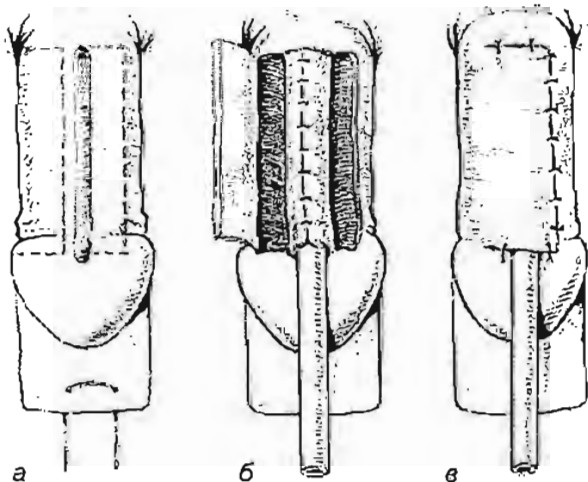


18. Пластика шейки мочевого пузыря по Державину при полной эписпадии.

а — наложение первого ряда швов, сужающих шейку мочевого пузыря; б — наложение второго ряда швов.



19. Этапы пластики уретры по Дюплею при эписпадии (а — д).



20. Пластика уретры по Туршу при эписпадии (а — в — этапы операции).

дренируют паравезикальное пространство, послойно зашивая рану. Катетер оставляют на 12—14 дней для дренирования мочевого пузыря.

Пластика мочеиспускательного канала применяется как самостоятельная операция при эписпадии головки или полового члена, она может также являться завершающим этапом в лечении тотальной эписпадии. Различные методы формирования мочеиспускательного канала при эписпадии отличаются друг от друга степенью мобилизации слизистой оболочки при создании уретральной трубки, а также перемещением ее на вентральную поверхность или оставлением на тыльной поверхности полового члена.

*Операция Дюплея* (рис. 19). Разрезом, окаймляющим наружное отверстие мочеиспускательного канала и продолжающимся на границе слизистого и кожного покрова, выкраивают лоскут, ширина которого должна быть не менее 14—16 см. Края лоскута отсепаровывают от кавернозных тел на 3—4 мм и сшивают на катетере тонкими синтетическими нитями на протяжении стволочной части. Вторым рядом швов сближают кавернозные тела, третьим — кожу. Для отведения мочи используют уретральный катетер или накладывают цистостому. При этой операции существует опасность образования уретральных свищей по линии совпадения швов уретры и кожи.

Этого недостатка лишен *способ Турша* (рис. 20). При нем линии внутренних и наружного швов находятся в разных проекциях. Кроме того, за счет мобилизации кожных лоскутов возможно формирование уретральной трубки большого размера. При недостатке кожи рана полового члена может подшиваться к передней брюшной стенке с последующим использованием кожи живота для закрытия кожного дефекта (рис. 21).

*Пластика уретры по Юнгу* заключается в перемещении вновь сформированного мочеиспускательного канала на вентральную поверхность полового члена (рис. 22). Разрез производят по обе стороны уретральной борозды и окаймляют наружное отверстие мочеиспускательного канала, который потом мобилизуют до бульбозного отдела. Края лоскута на остальном протяжении полностью отделяют от одного из пещеристых

тел и спонгиозного тела головки. С другой стороны лоскут мобилизуют лишь для захвата швами. После формирования уретральной трубки на катетере ее перемещают на внутреннюю поверхность и фиксируют там за счет сшивания над ней кавернозных и спонгиозных тел. После этого третьим рядом швов сшивают кожу полового члена. Отведение мочи осуществляют с помощью шлестомы.

У взрослых при пластике уретры нами получены лучшие результаты у оперированных по способу Юнга. Следует отметить, что при всех вариантах операций наиболее трудным моментом является формирование головчатого отдела мочеиспускательного канала.

**Скрытый половой член** считается довольно редко встречающимся пороком развития, при котором половой член не имеет собственной кожи и располагается под кожей мошонки, лобка, промежности или бедра. Эту аномалию необходимо дифференцировать от *micropenis*, от эктопии, или от врожденного отсутствия полового члена, при котором нередко отмечается расщепление мошонки, а наружное отверстие редуцированного мочеиспускательного канала открывается на промежности или в прямой кишке.

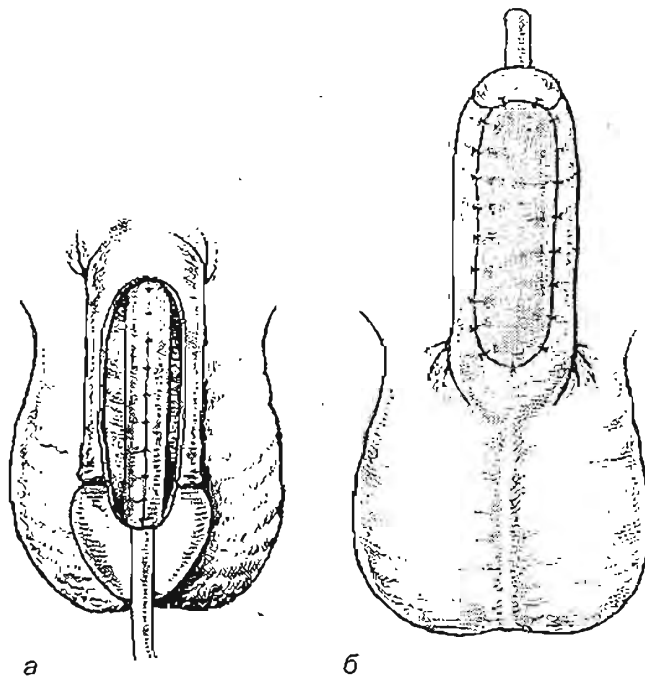
*Лечение* должно быть оперативным и заключаться в высвобождении полового члена из клетчатки и формировании собственного кожного покрова.

Для профилактики расстройств психического состояния ребенка, а также для создания благоприятных условий для развития пещеристых тел оперативное лечение показано в возрасте от 3 до 6 лет.

**Перепончатый половой член.** При этой аномалии кожа мошонки отходит от середины или даже у головки полового члена. Довольно частая аномалия, диагностируемая, однако, у взрослых мужчин, так как затрудняет половое сношение.

*Лечение* оперативное. Производится освобождение полового члена поперечным рассечением перепончатой части мошонки. Разрез после мобилизации полового члена сшивают продольно. Иногда приходится прибегать к частичному иссечению мошонки.

**Фимоз.** Частым пороком развития полового члена является фимоз — сужение крайней плоти, препятствующее освобождению головки из препуциального мешка.

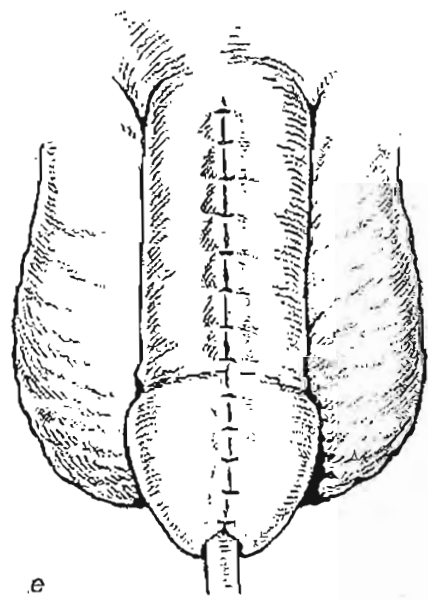
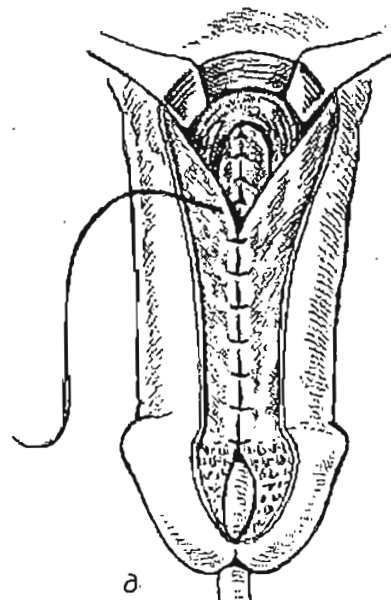
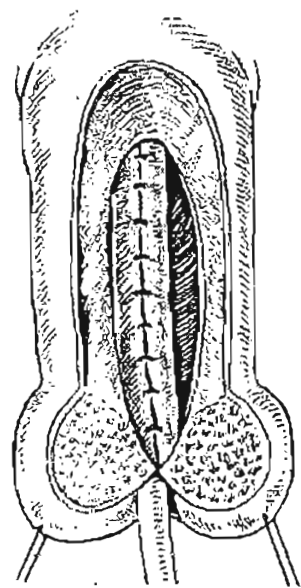
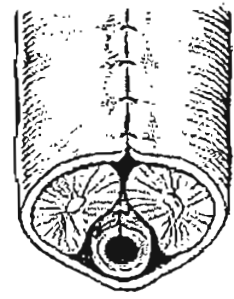
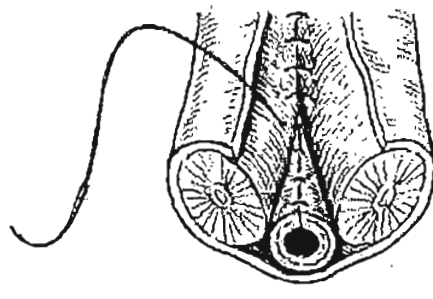
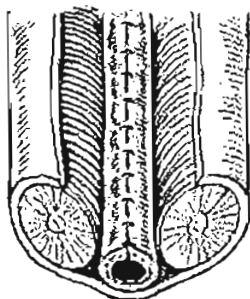
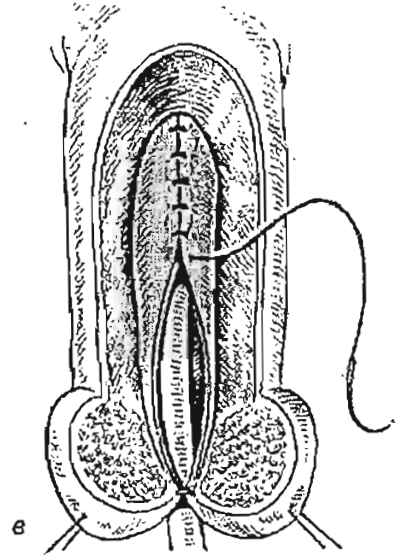
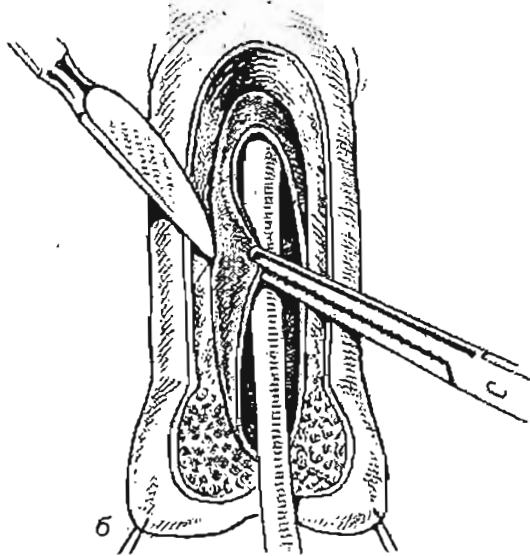
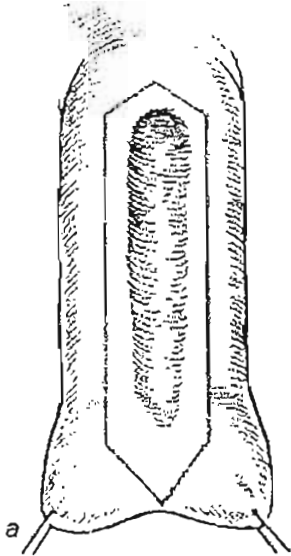
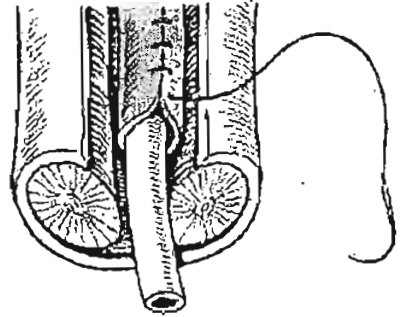
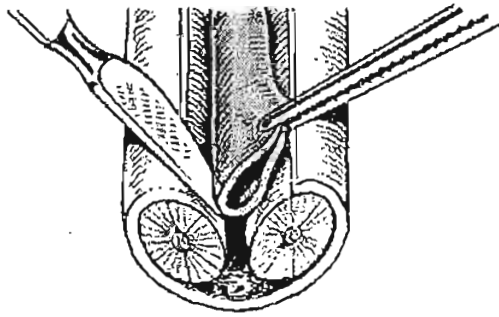
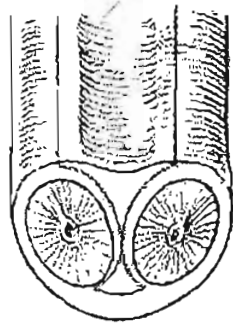


21. Закрытие раневого дефекта при пластике уретры по поводу эписпадии (а — б).

При фимозе внутри препуциального мешка скапливается беловатое саловое вещество (смегма), продуцируемая железами, расположенными на головке полового члена. Смегма может сгущаться, инкрустироваться солями, а при присоединении инфекции — разлагаться, вызывая воспаление головки и крайней плоти полового члена (баланопостит), что в дальнейшем может привести к развитию рака. Выраженный фимоз может вызвать затруднение мочеиспускания у детей, задержку мочи и даже явиться причиной расширения верхних мочевых путей (уретерогидронефроз).

*Лечение.* У детей нередко удается освободить головку полового члена после расширения отверстия крайней плоти и разъединения рыхлых спаек между головкой и внутренним листком крайней плоти металлическим зондом. У взрослых, а также при выраженном фимозе у детей показана операция — круговое иссечение крайней плоти с последующим сшиванием внутреннего и наружного листков ее, рассечение крайней плоти и др.

**Парафимоз.** Одним из опасных осложнений фимоза является парафимоз, когда вследствие каких-либо причин (половой акт, мастурбация и др.) суженная крайняя плоть сдвигается за головку полового члена, развивается ее отек, что приводит к ущемлению



22. Этапы пластики уретры по Юнгу при эписпадии (а — е).

головки и нарушению ее кровоснабжения. При отсутствии срочной помощи может развиться некроз ущемленной головки полового члена.

*Лечение* парафимоза заключается в попытке вправления обильно смазанной вазелиновым маслом головки полового члена. Если эти попытки не приводят к успеху, то производят рассечение ущемляющего кольца. В последующем показано круговое иссечение крайней плоти в плановом порядке.

**Короткая уздечка полового члена** может сопутствовать фимозу или встречаться самостоятельно. Короткая уздечка препятствует освобождению головки полового члена из препуцального мешка, вызывая искривление полового члена при эрекции и возникновение боли при половом сношении. При этом короткая уздечка нередко надрывается, вызывая кровотечение.

*Лечение* заключается в рассечении короткой уздечки в поперечном направлении и сшивании раны продольно.

## Глава 4

# ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

## НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ УРЕТРИТЫ

Отграничение неспецифических уретритов от специфических (гонорея, трихомоноз, туберкулез мочеполовых органов) имеет большое клиническое и эпидемиологическое значение. Больные с гонорейными уретритами нуждаются в диспансеризации, эпидемиологическом изучении и принудительном лечении.

Международный симпозиум в Монако (1954), на котором в основном присутствовали венерологи, принял решение выделить негонорейные (негонококковые) уретриты. Такого разделения придерживались и отечественные венерологи [Вайнеров И.Б., Рожинский Л.И., 1961; Ильин И.И., 1986, 1991, и др.]. В то же время грань между гонорейными и негонококковым уретритом не всегда легко различима, так как возможности лабораторного обнаружения гонококка в эру антибиотиков и антибактериальных химиопрепаратов стали несколько ограниченными.

Ранее в публикациях по урологии редко упоминалось о негонококковых уретритах. Наибольшее распространение имеет термин «неспецифический уретрит», предложенный впервые Р. Aubert в 1884 г. Спустя 2 года в 1886 г. М. Vockhardt сообщил о 15 мужчинах с бактериальным негонококковым уретритом. Еще в 1902 г. Janet писал, что половым путем инфекция передается не только при гонорее, но у единичных

больных и при неспецифических уретритах. Не исключена возможность наличия у этих больных уже в то время и урогенитальной инфекции. Убедительным все же оставалась возможность инфицирования при половом контакте с больным гонореей.

При трихомонадном уретрите, вероятность возникновения которого при половом сношении доказал еще в 1927 г. Сарек, также целесообразны диспансерное наблюдение и лечение. За последнее десятилетие установлена возможность заражения через уретру такими возбудителями, как хламидии, уреоплазмы, микоплазмы, гарднереллы, вирус герпеса, что может привести к уретритам, простатитам и другим заболеваниям. Появились заболевания, передающиеся половым путем (ЗППП).

**Классификация.** К уретритам относятся не только инфекционные, но и вызванные другими этиологическими факторами (травмой, аллергией и др.) воспалительные заболевания мочеиспускательного канала. Уретриты классифицируются следующим образом:

### 1. Инфекционные.

#### А. Неспецифические:

- 1) бактериальные;
- 2) вирусные;
- 3) обусловленные микоплазмами;
- 4) уреоплазменные;
- 5) вызванные хламидиями;
- 6) обусловленные генитальным герпесом;
- 7) гарднереллезные;
- 8) смешанные;
- 9) микотические (кандидозные).

Б. Специфические:

- 1) гонорейные;
- 2) трихомонадные;
- 3) трихомонадные, сочтанные с урогенитальной инфекцией.

II. Неинфекционные:

- 1) травматические;
- 2) аллергические;
- 3) вызванные наличием заболеваний уретры;
- 4) обменные;
- 5) конгестивные.

И.И. Ильин (1991) различал уретриты полового и неполового происхождения. Первые подразделяются на венерические (трихомонадные, гонорейные) и условно венерические (уреаплазменные, герпетические). К ним относятся: 1) кандидозные, некоторые бактериальные, амёбные и другие уретриты, вызванные условно патогенными бактериями; 2) гарднереллезные. Уретриты неполового происхождения включают инфекционные и кандидозные, травматические, возникшие вследствие нарушения обмена веществ, аллергические, конгестивные, обусловленные наличием опухоли в уретре, дерматозные, резидуальные. Некоторые авторы включают в классификацию психогенные уретриты. Уретриты могут быть и ятрогенными.

**Эпидемиология.** В немногочисленных работах приводятся сведения об относительной частоте негонококковых (неспецифических) и трихомонадных воспалительных заболеваний уретры. В последние десятилетия отмечается рост числа заболевших негонококковыми уретритами. В течение 10 лет, с 1948 по 1957 г., относительное число негонококковых (имеются в виду неспецифические) уретритов по отношению ко всем уретритам увеличилось почти в 4 раза, составив 40—50% [Порудоминский И.М., 1991]. Однако учесть заболеваемость негонококковыми уретритами сложнее, чем гонорейными, так как не все больные регистрируются в кожно-венерологических диспансерах, а учет таких больных в урологических кабинетах поликлиник весьма неточен. И.И.Ильин (1977, 1986), проводя полную регистрацию больных, установил не только относительное, но и абсолютное увеличение роста числа больных с негонококковыми уретритами по отношению к гонорее, что, возможно, связано с возросшими трудностями в выявлении гонококков в связи с появлением их L-форм.

По приводимым данным, заболеваемость неспецифическими уретритами в Англии увеличилась в большей степени, чем гонорейными. В 1968 г. по неспецифическим уретритам она составила 155,78 на 100000 населения, а в 1973 г.— уже 301,7 на 100000. В то же время заболеваемость гонореей на 100000 населения возросла с 142,7 до 167,4.

Число больных с негонококковыми уретритами в венерологических клиниках, по данным J.Ogiel и J.Haggis (1986), за последние годы увеличилось в 8 и более раз.

Неспецифический уретрит нередко возникает после нормального или извращенного полового сношения с гетеро- или гомосексуальным партнером. При нормальном половом акте источником заражения могут быть женщины, страдающие неспецифическими воспалительными заболеваниями половых органов. Вероятность заражения увеличивается при половом сношении во время менструаций. Неспецифическая инфекция, вирусы, хламидии в большей степени поражают ранее поврежденную специфической инфекцией (гонококк Нейссера, трихомонады) слизистую оболочку мочеиспускательного канала.

**Этиология и патогенез.** Бактериальные уретриты вызываются так называемой банальной микрофлорой, однако существует мнение о преобладании стафилококков. По-видимому, стафилококк играет главенствующую роль в развитии неспецифического воспаления мочеиспускательного канала не только как монокультура, но и в микробных ассоциациях, чем и обусловлено упорное течение заболевания у таких больных. Почти каждый мужчина является носителем условно патогенной бактериальной флоры — *E. coli*, энтерококка [Соловьев А.Е. и др., 1980]. Описывают их высевание из уретры здоровых мужчин.

К возбудителям вирусных уретритов относятся простой вирус человека, генитальный вирус герпеса и вирус остроконечных кондилом. Они являются истинными вирусами, контагиозны только для человека. Первый из них может вызвать уретрит и другие заболевания половых органов (*Herpes genitalis*). При отсутствии в крови заболевших мужчин комплементсвязывающих антител возможна генерализация воспалительного процесса.

В этиологии неспецифических уретритов имеют значение и микоплазмы, которые



могут вызывать воспалительные заболевания почек и мочевых путей. Чаще они являются причиной затянувшихся, так называемых абактериальных простатитов и циститов. При этих заболеваниях и реже при пиелонефритах из мочи выделяют *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma urealiticum* или смешанные формы [Maetes E., 1980]. Другими вирусоподобными возбудителями неспецифических уретритов являются грамотрицательные бактерии — хламидии (*Chlamydia trachomatis*), к которым относятся возбудители трахомы, паратрахомы, пситтакоза и некоторых других заболеваний, чем и обусловлено название этого микроорганизма. Клиническое значение имеет прежде всего *Chlamydia oculogenitalis*, при инфицировании которой появляются внутриклеточные включения в эпителии мочеиспускательного канала и конъюнктивит. Возможны кандидоматозные поражения уретры, являющиеся осложнением антибиотикотерапии.

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

В патогенезе неспецифических уретритов значительную роль играет состояние макроорганизма. Застойный фактор, приводящий к венозному стазу в подслизистом слое уретры, обусловленный половыми излишествами, приемом алкоголя, недостаточной физической активностью, предрасполагает к развитию инфекционного неспецифического уретрита. Многие зависят от аутоиммунных процессов. Это может иметь место при смешанной специфической и неспецифической инфекции, когда антибактериальная терапия оказывает воздействие на гонококк, но накопление аутоантител в эпителиальных клетках мочеиспускательного канала способствует возникновению упорных стафилококковых уретритов. Ассоциация бактериальной флоры с трихомонадами также приводит к затяжному течению заболевания, требующему сочетания неспецифического лечения с назначением средств для терапии трихомониаза.

Особенности патогенеза при инфицировании урогенитальной инфекцией. Основным путем проникновения урогенитальной инфекции является «путь по соприкосновению». В связи с тем, что заражение происходит половым путем, головка полового члена, уретра, ее слизистая оболочка являются тем местом, где начинается ее соприкосновение с организмом мужчины. Неизменная слизистая оболочка мочеиспускательного канала у неболящих мужчин не предрасположена к развитию неспецифического воспаления. Инфекция же распространяется из уретры в предстательную железу через выводные протоки ее, через семявыбрасывающие протоки на семенном бугорке в собственные протоки семенных пузырьков. Уретрит при хламидиозе, уреаплазмозе, как правило, клинически не проявляется. Урогенитальная инфекция в то же время обладает тропизмом к цилиндрическому эпителию ладьевидной ямки уретры, где она гнездится при наличии простатита, везикулита, не вызывая клинических проявлений уретрита. Это используется для получения соскоба для цитологического, бактериоскопического исследований и для проведения уреазных тестов. В то же время клинически уретрит проявляется при смешанной инфекции, особенно с трихомонадой. Таким образом, поражение мочеиспускательного канала урогенитальной инфекцией не имеет самостоятельного клинического значения, хотя обследовать любого больного с уретральными, даже минимальными, симптомами на ЗППП надо.

С обнаружением при взятии соскоба из ладьевидной ямки возбудителей ЗППП пациента надо рассматривать, как страдающего простатитом или уретропростатитом, особенно хламидийным, обследовать его в этом направлении и лечить с применением не только антисептических препаратов, но и иммунологических, ангиопротекторов и физических средств, особенно электролазерной терапии, причем длительно, с учетом цикла развития хламидий и других возбудителей (см. гл. 7, 8). Критерием излеченности пациентов с хроническим простатитом, везикулитом будут результаты лабораторных исследований соскобов слизистой оболочки ладьевидной ямки, где в цилиндрическом эпителии гнездятся хламидии и другие возбудители. Заражение же

хламидиозом и микоплазмозом возможно и гематогенным, и пероральным путем.

**Симптоматика и клиническое течение.** Несмотря на то, что многие инфекционные уретриты могут передаваться половым путем, инкубационный период для уретрита остается неизвестным. Вероятно его длительность очень разнообразна: от нескольких часов при аллергических и инфекционно-аллергических до нескольких месяцев при вирусных и других уретритах. Различают 3 основные формы уретритов по степени выраженности клинических признаков: острые, торпидные и хронические [Порудоминский И.М., 1963].

Острый уретрит характеризуется обилием выделений, которые свободно вытекают из уретры; на головке полового члена они могут ссыхаться в желтоватые корки. Губки уретры становятся ярко-красными, отечными, слизистая оболочка мочеиспускательного канала несколько выворачивается наружу. При пальпации уретра представляется утолщенной и болезненной; особенно это заметно при периуретрите. Пораженные крупные парауретральные железы обнаруживаются в виде мелких, похожих на песчинки образований. Резко выражены субъективные расстройства: жжение и боли в самом начале мочеиспускания во время растягивания уретры проходящей мочой. Первая порция мочи мутная, может содержать крупные нити, быстро оседающие на дно сосуда.

Патогенетическими, предрасполагающими факторами являются гипо- и эпизпадия, наличие парауретральных ходов. На высоте развития уретрита иногда можно отметить грибовидное увеличение головки полового члена, что связано, по видимому, с воспалением губчатого тела уретры. Вследствие парауретрального рубцевания может появиться искривление полового члена во время утренней (спонтанной) эрекции. При поражении заднего отдела уретры клиническая картина меняется, количество выделений несколько уменьшается, резко увеличивается частота мочеиспусканий, в конце их возникает резкая боль, иногда появляется и кровь.

Клиническая картина торпидного и хронического уретрита одинакова. Субъективные расстройства выражены, как правило, очень слабо: характерны явления дискомфорта, парестезии, зуд в уретре, особенно в

области ладьевидной ямки. У некоторых больных эти явления могут иметь отрицательную эмоциональную окраску, что связано с особенностями переживания самого заболевания. Свободные выделения из уретры отсутствуют, может быть слипание губок уретры. В первой порции мочи, обычно прозрачной, могут плавать и оседать на дно мелкие нити. При вышеуказанных симптомах в первые 2 мес уретрит называют торпидным, при дальнейшем течении — хроническим.

**Диагностика.** Основными методами диагностики являются бактериоскопический, бактериологические и клинические. Бактериоскопический метод включает исследование выделений из уретры при помощи окраски (по методу Грама, Романовского — Гимзы и др.) и предназначен главным образом для выявления микробов и простейших. Для обнаружения трихомонад, помимо окраски вышеназванными методами, применяется исследование нативных препаратов. При этом используют изотонический раствор натрия хлорида, а также раствор Рингера — Локка [Клименко Б.В., 1976], в котором трихомонады остаются подвижными в течение 10 ч и более и менее подвержены температурным влияниям по сравнению с пребыванием в изотоническом растворе натрия хлорида. При помощи разных окрасок можно выявить микробные ассоциации. Помимо микробов и простейших, выявляются клеточные элементы (лейкоциты, эпителиальные клетки) и слизь, оценка которых позволяет уточнить этиологические и патогенетические факторы уретрита, например, обнаружение в большом количестве эозинофилов позволяет косвенно предполагать аллергический компонент воспаления. Проводятся также исследования для обнаружения гонококка. При уточнении этиологического фактора уретрита необходимы питательные среды. В зависимости от поставленной цели меняется их состав. Более сложным оказывается выявление хламидий, для которых требуется культура переживающих тканей. Одновременно проводятся исследования, направленные на выявление других урогенитальной инфекции. Используют цитологические, бактериоскопические методы, бактериологический посев, ДНК-диагностику хламидий, микоплазм, вируса герпеса 1-го и 2-го типа.

Проводят серологические реакции и сложные методики, используя иммуноферментные тест-системы. Для большинства исследований материал получают соскобом со слизистой оболочки ладьевидной ямки уретры.

Клинические исследования включают многостаканные пробы, уретроскопию. Они предназначены для уточнения характера поражения слизистой оболочки, наличия осложнений (простатитов, везикулитов, воспаления бульбоуретральных желез и др.). Гистологические методы применяют редко. При выраженной остроте процесса уретроскопия противопоказана, но при торпидном и хроническом течении оказывается очень полезной. Проводя сухую уретроскопию, можно обнаружить морганиты, литтреиты и инфильтраты (мягкий и твердый).

**М о р г а н и т ы** (воспаление *lacinae urethrales*) проявляются ярко-красной окраской, количество их зависит от индивидуальных особенностей строения уретры и активности патогенного агента. Довольно часто они встречаются при торпидных уретритах, иногда на фоне инъецированных сосудов близлежащих участков уретры.

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

**М я г к и й и н ф и л ь т р а т** наблюдается преимущественно при хроническом уретрите, поражает, как правило, отдельные участки слизистой оболочки. На этих местах мочеиспускательный канал остается сомкнутым, исчезает сосудистый рисунок — слизистая оболочка красного цвета, иногда кровоточит, мелкие складки исчезают, крупные резко выражены.

**Т в е р д ы й и н ф и л ь т р а т** в основном бывает при хроническом уретрите, канал зияет, слизистая оболочка очень бледная, сосудистый рисунок незаметен. Исходом твердого инфильтрата может быть стойкое сужение уретры — стриктура. При ее образовании уретроскоп встречает непреодолимое препятствие.

При мягком инфильтрате можно заметить образование молодой фиброзной

ткани, при твердом — она преобладает. Следовательно, это есть две фазы одного и того же процесса. Помимо вышеназванных изменений, могут быть обнаружены полипы, остроконечные кондиломы, ангиомы, петехии, инородные тела, злокачественные новообразования и др.

Важным является обнаружение твердого шанкра уретры. В область пораженных парауретральных желез антибиотика проникают, по-видимому, с трудом. Возрастные изменения слизистой оболочки проявляются в стойком ее побледнении, уменьшении блеска, сглаженности.

Имеет значение двухстаканная проба. Многостаканная проба (Томпсона, Вольбарста и др.) применяется в основном для исследования добавочных половых желез, однако имеет большое значение для исследования уретры, например для дифференциации лейкоцитов уретральных от предстательных. Для обнаружения стриктур и других изменений применяют уретрографию.

**Б а к т е р и а л ь н ы е у р е т р и т ы** вызываются стафилококками, стрептококками, *E. coli*, энтерококками и другими микробами, которые могут существовать в мочеполовой системе здоровых людей. Поэтому их можно считать условно-патогенными возбудителями. Помимо этого предполагается возможность внедрения микробов, которые ранее не существовали на слизистой оболочке уретры.

Патогенетическими факторами, предрасполагающими к развитию бактериальных уретритов, являются: 1) изменение соотношения в симбиозе микробов, которое может быть вызвано как общим, так и местным применением антибиотков. Это обычно длительный процесс, наблюдающийся у лиц, которым в течение продолжительного времени вводили антибиотики по поводу уретрита неясной этиологии (*therapia ex juvantibus*); 2) изменения слизистой оболочки, возникающие в связи с возрастом, эндокринными нарушениями (например, диабетическими) и др.; 3) попадание на слизистую оболочку уретры микробов при лабиоор- и ректогенитальных половых контактах и др. Такая же микрофлора встречается при постгонорейных уретритах.

Выявление этиологического фактора у больных с бактериальными уретритами представляет значительные сложности.

Косвенно на предполагаемого возбудителя указывает перманентность его выделения бактериоскопически и бактериологически при каждом обострении заболевания. Также существенным является исчезновение этого микроба после клинического излечения.

Бактерии рода *Neisseria* близки по своим свойствам к гонококкам. К ним относятся *N. catarrhalis*, *N. meningitidis* и др. Они отличаются меньшей избирательностью по отношению к питательным средам, а также ферментативной активностью к сахарам. *N. gonorrhoeae* сбраживает глюкозу и индифферентна к мальтозе и сахарозе. *N. meningitidis* сбраживает глюкозу и мальтозу. *N. catarrhalis* с вышеназванными сахарами неактивна. Инкубационный период при этих уретритах не установлен; они протекают торпидно и с относительно скудными клиническими проявлениями, но иногда возможны и острые формы.

**Уретрит, вызванный микоплазмами** (урогенитальный микоплазмоз). Возбудителем этого заболевания является *M. hominis*, предполагается существование *M. urealium* (уреаплазма), обладающего тропизмом к половым органам. Микоплазма отличается от бактерий пластичностью наружной мембраны. Отсюда — полиморфизм и возможность прохождения через бактериальные фильтры. Для роста микоплазм тканевые среды не являются необходимыми, как, например, для хламидий. Они растут на плотных питательных средах с добавлением лошадиной сыворотки. Следовательно, обнаружение микоплазм возможно в большинстве бактериологических лабораторий.

Заболевание передается половым путем; обнаруживаются микоплазмы у половых партнеров, страдающих воспалительными заболеваниями мочеполовых органов [Тиктинский О.Л., 1984; Тиктинский О.Л., Калинина С.Н., 1996]. Микоплазмоз может быть причиной бесплодия как у женщин, так и у мужчин. При этом заболевании, так же как и при болезни Рейтера, длительность инкубационного периода остается неясной.

При микоплазменном уретрите могут полностью отсутствовать какие-либо специфические признаки. В связи с этим исследования на микоплазмы следует проводить при длительно текущих, торпидных уретритах, даже если при этом обнаруживаются трихомонады и другие возбудители.

Следует иметь в виду также возможность микоплазменных скрыто протекающих орхитов, эпидидимитов, приводящих к бесплодию. Иногда у супругов, страдающих микоплазмозом, можно наблюдать энтероколиты неясной этиологии [Кушнев Ю.А., 1980]. Весьма вероятно сочетание микоплазменного уретрита с пиелонефритом и циститом. Половые партнерши, жены больных страдают цервицитом, циститом, пиелонефритом. Беременность у них заканчивается выкидышем. Обнаружение микоплазм у одного из партнеров является сигналом для обследования второго. При этом инициативу должен проявлять врач. Условия для выявления микоплазм в моче в настоящее время имеются.

Каждая женская консультация имеет возможность и должна направлять мочу каждой беременной для исследования на микоплазмы, особенно при угрозе выкидыша или наличии его в анамнезе.

Мысль о возможности микоплазмоза у больного с уретритом должна привести уролога к необходимости тщательного сбора анамнеза у жены, половой партнерши больного мужчины, к контакту с женской консультацией и, особенно, КВД, где лабораторные исследования на ЗППП поставлены нередко лучше. В последующем требуется и одновременное лечение половых партнеров.

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

Начальные симптомы герпетического уретрита заключаются в чувстве жжения, дискомфорта во время мочеиспускания. Часто можно наблюдать кожные проявления заболевания в области головки и тела полового члена и в других местах. На коже появляются группы напряженных полусферических мелких пузырьков, на месте вскрытия которых остаются болезненные эрозии. Не исключена возможность нахождения вируса в других органах

мочеполовой системы и в других местах. В течение последнего десятилетия приводятся данные о синхронном обострении простатита, уретрита, кожных проявлений.

Особенностью течения герпетического уретрита является чрезвычайно упорное его рецидивирование. Заболевание может продолжаться десятки лет, обостряясь без заметной периодичности. У некоторых пациентов роль охлаждения или перегревания стала становиться заметным фактором в развитии рецидива заболевания.

Чаще всего длительность одной вспышки рецидива заболевания находится в пределах 1—2 нед, однако она может быть пролонгирована нерациональной терапией. Например, применение кортикостероидной мази не только усугубляет и расширяет кожные эрозии, но и способствует ухудшению течения герпетического уретрита. На слизистой оболочке уретры могут быть пузырьки, аналогичные таковым на коже, но обнаружить их там не удастся, так как уретроскопия в остром периоде противопоказана. Однако иногда при уретроскопии на слизистой оболочке уретры можно обнаружить очень мелкие и болезненные эрозии на фоне инъецированных сосудов.

**Кондиломатоз уретры.** Вызывается вирусной инфекцией, которая может быть как самостоятельной, так и сопутствующей гонорее. Остроконечные кондиломы — папилломатозные образования размерами от точечных до 0,8 × 0,3 см и более появляются на головке полового члена; у женщин — во влагалище. Наиболее частая их локализация — у наружного отверстия уретры. Кондиломы появляются на слизистой оболочке внутреннего листка крайней плоти, на головке, венечной борозде, на мокнущих участках кожи, в ладьевидной ямке уретры. Возможно тотальное распространение кондилом на половые органы, мочевого пузыря.

Течение заболевания упорное. Лечение (см. ниже) часто оказывается малоэффективным, и кондиломатоз рецидивирует.

**Хламидийный уретрит и болезнь Рейтера.** В связи с улучшением способов лабораторной диагностики хламидийной инфекции вновь возрос интерес к болезни Рейтера. При этом заболевании уретриты сочетаются с конъюнктивитами, синовитами, поражениями внутренних органов и кожи. В зависимости от времени появления того

или другого симптома или степени его выраженности больные обращаются к разным специалистам.

Этиология остается мало изученной. Предполагается, что возбудителем его у 40—60% пациентов является *Chlamydia trachomatis*, на основании того, что она обнаруживается у половых партнеров и может быть выделена из уретры, конъюнктив, синовиальных оболочек. Однако болезнь Рейтера встречается исключительно редко, поэтому вполне закономерно предположить, что у больных мужчин имеются некоторые генетические дефекты, связанные с полом (возможно и иммунологические). Имеются данные о генетической предрасположенности к болезни Рейтера по HLA-системе. Для этого заболевания характерно выявление в сыворотке крови генетического маркера В27. Встречается болезнь Рейтера в 2—4% по отношению ко всем больным уретритом.

Особенностью болезни Рейтера является зависимость от некоторых других инфекционных заболеваний. Сам Х. Рейтер описал этот синдром у больных дизентерией [Reiter H., 1916]. В дальнейшем оказалось, что эта болезнь может возникнуть и у больных гонореей. Несмотря на пенициллинотерапию у пациентов развертывается полный симптомокомплекс этого заболевания. Может оказаться реальным предположение о том, что возбудитель болезни Рейтера становится патогенным только тогда, когда вступает в комплексную связь с другими микроорганизмами.

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

Одновременно возникают поражения сразу нескольких суставов. Часто наблюдается воспаление голеностопных, коленных

суставов и позвоночника. Весьма существенным признаком являются обнаруживаемые пальпаторно болезненные точки в местах прикрепления сухожилий в области крупных, а иногда мелких суставов. Интенсивность воспаления конъюнктивы варьирует, оно может оказаться преходящим симптомом, иногда отмечают ее своеобразную «бархатистость». В то же время высыпания на коже могут оказаться более специфичными, чем вышеописанные уретриты, артриты и конъюнктивиты. На головке полового члена, крайней плоти иногда появляются полициклические поверхностные эрозии, очень напоминающие герпетические высыпания (эрозивный баланопостит). На коже подошв и в других местах возникают характерные папулопустулезные высыпания, напоминающие пустулезный псориаз или папулезные сифилиды. Поражения внутренних органов разнообразны; чаще бывают скрыто протекающие гепатиты. Течение болезни Рейтера отличается чрезвычайной вариабельностью. Возможны многочисленные рецидивы, не исключается и летальный исход.

В заключение следует остановиться на терминологии. Пользуются двумя терминами: синдром Рейтера и болезнь Рейтера. Некоторые врачи и даже авторы считают, что синдром и болезнь Рейтера — это не одно и то же. Сам Рейтер в 1916 г. писал об уретроокулосиновииальном синдроме. В последующем в память автора стали пользоваться термином «синдром Рейтера». В настоящее время, когда стало известно, что имеется предрасположенность к нему, прежде всего у мужчин, генетическая, обусловленная наличием маркера В27 и даже иммунологического дефекта, стали пользоваться термином «болезнь Рейтера», что и является правильным по настоящий день, хотя патогенетически это, безусловно, и синдром.

**Микотические уретриты** являются следствием антибиотикотерапии или эндокринных нарушений, к примеру, сахарного диабета. У больных без эндокринных нарушений микотические уретриты как следствие проводимой терапии антибиотиками возникают относительно редко. Возбудителем микотических уретритов являются дрожжеподобные грибы, в отделяемом из уретры обнаруживаются множество нитей псевдомицелия, заключенных в густую

плотную слизь. Выделения из уретры могут быть густыми слизистыми, в первой порции мочи иногда заметны длинные, медленно оседающие на дно стакана нити. Поражения добавочных половых желез при микотических уретритах редки, но баланопоститы встречаются очень часто. При бактериоскопическом исследовании нити псевдомицелия обнаруживаются как на пораженной коже, так и в отделяемом из уретры.

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

Диагностика основывается на выявлении *S. albicans* в выделениях из уретры при прямой микроскопии нативных и окрашенных препаратов. Обнаружение возбудителей при бактериологических посевах менее доказательно, так как, по данным И.И.Ильина (1986), *S. albicans* высевается из уретры у 2—4% здоровых мужчин.

**Лечение неспецифических уретритов.** Оно должно быть прежде всего этиотропным и патогенетическим. В отличие от других урологических заболеваний, в терапии бактериальных и вирусных неспецифических уретритов многое зависит от эпидемиологических мероприятий по санации очага повторного заражения, которым могут быть половые партнерши, чаще вторые, если они не лечились одновременно.

При микробных формах уретритов этиотропная терапия возможна только при бактериологическом выявлении возбудителя. Вирусные неспецифические уретриты лечат с учетом чувствительности возбудителей. При кандидозных уретритах терапия должна быть противогрибковой. Для обменных неспецифических уретритов этиотропными следует считать мероприятия, направленные на устранение нарушений обмена (фосфатурия с щелочной реакцией мочи, гиперкальциурия и оксалурия, уратурия, цистинурия). Травматические и «опухольевые» уретриты могут быть излечены при устранении этиологических факторов.

В первом случае чаще всего ими являются катетеризация или инструментальные исследования, которые необходимо проводить по показаниям и наиболее щадящим способом. Лечение неспецифических уретритов должно быть и патогенетическим, заключающимся в устранении анатомических и других факторов, предрасполагающих к развитию этого заболевания. Среди них — стриктуры уретры, гнойные заболевания отдельных парауретральных железок, расположенных в подслизистом слое уретры и в *valvulae fossae navicularis* в висячей части уретры у мужчин, у женщин — поражение парауретральных ходов и больших желез преддверия влагалища. Патогенетическими следует считать и меры, направленные на повышение иммунореактивности организма, которые могут быть общими и специфическими (см. гл. 8).

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

Лечение неспецифических уретритов подразделяется на медикаментозное, хирургическое и физиотерапевтическое.

Антибактериальную терапию проводят с учётом чувствительности выделенного микроорганизма, отдавая предпочтение при кокковой флоре полусинтетическим пенициллинам, при грамотрицательной флоре — антибиотикам с сульфаниламидами. Следует учитывать некоторый тропизм тетрациклинов и макролидов (эритромицин, сумамед, макропен) к мужским половым органам. Подбирая препараты для лечения неспецифических уретритов, надо учитывать возможности нитрофуранов, особенно фуразолидона. Они достаточно активны и по отношению к простейшим, трихомонадам. Наибольшая сложность возникает при лечении стафилококковых уретритов, когда встречаются штаммы бактерий, устойчивые ко всем антибиотикам и химиопрепаратам. Таким больным показано лечение стафилококковым анатоксином, стафилококковым  $\gamma$ -глобулином, вводимым внутримышечно (по 1—2 ампуле дважды с интервалом в 1—2 дня). Но и оно

может оказаться неэффективным, и тогда следует получить аутовакцину и ввести ее двукратно.

В лечении уретритов, вызванных вирусами и вирусоподобными бактериями (хламидии, микоплазмы), простейшими, следует исходить из того, что наибольшее воздействие на них оказывают антибиотики из групп тетрациклинов, макролидов и фторхинолонов, а также триметоприм, в сочетании с сульфаниламидами, что представлено в таких патентованных препаратах, как бактрим, или его аналоги бисептол, гроссептол, лидаприм и др. Такая же лечебная тактика должна проводиться и при так называемых амикробных уретритах, если нет возможности проведения бактериологических исследований на L-формы бактерий и микоплазмы и где исключить наличие этих возбудителей невозможно. У ряда больных с хламидийным уретритом возникает необходимость в применении макролидов нового поколения, таких как азитромицин (сумамед), который назначают курсом по 250 мг или 500 мг по 1 капсуле 2 раза в 1-й день и затем 1 раз в день еще 4 дня (возможно применение вдвое большей дозы: по 1 капсуле 2 раза в день в течение 6 дней).

При лечении хламидийных уретритов надо исходить из того, что это хламидийный уретропростатит и лечить его надо не менее 1½—2 мес с проведением нескольких курсов, включающих сменяющиеся препараты из 3 групп антибиотиков, которыми можно получить эффект в лечении урогенитальной инфекции. Это тетрациклины, макролиды, фторхинолоновые антибиотики в сочетании с комбинированным с сульфаниламидами и триметопримом (бисептол, ориприм, сульфатон, гроссептол, лидаприм и др.). Лечение должно начинаться и сопровождаться иммунопротекторами, ангиопротекторами и физическими методами (лазеролечение, диатермия, ультразвук, электролазерная терапия). Лечение подробно изложено в гл. 7 и 8. Назначают бифидум бактерин, аевит, поливитамин.

При синдроме Рейтера, когда поражения суставов бывают настолько выраженными, что приводят к развитию анкилозов, показана терапия кортикостероидами. Назначают также курантил, метиндол (индометацин).

Антибактериальное лечение должно оказываться неэффективным, если не применяют методы неспецифической иммунотерапии.

К ним относятся назначение метилурацила по 0,5 г 3 раза в день или пентоксила по 0,2 г 4 раза в день курсами по 1½—2 нед, которые при необходимости можно повторить. Аутогемотерапия также способствует повышению реактивности организма. Большой эффект стимулирования имеет лактотерапия, которая заключается во введении кипяченого (стерильного) свежего коровьего молока внутримышечно через день начиная с 2 мл. Дозу однократной инъекции каждый раз увеличивают на 2 мл. Всего производят 3—4 инъекции. Реакция организма на парентеральное введение белка бывает неодинаковой. У некоторых больных уже после первой инъекции появляется озноб, повышается температура тела. У таких больных надо начинать общее антибактериальное лечение, повторив инъекцию не более 1 раза спустя 1—2 дня не в повышенной, а в той же дозе. Возможно и назначение пирогенала (см. гл. 7), а так как все больные с уретритами лечатся амбулаторно, то ежедневное введение его возможно в условиях дневного стационара в поликлинике. Вместо пирогенала можно применять продигиозан по 0,05 мкг ежедневно 5 дней внутримышечно. Неспецифическое иммунологическое лечение хронических уретритов эффективно при введении простатилена по 5 мг, разведенного в 2 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида или 0,25% раствора новокаина, внутримышечно 1 раз в день, курсом по 10 инъекций, с возможным повторением через 2—3 мес. Хороший эффект от проводимой терапии получен нами у 22 из 25 больных с хроническим уретритом; в 2 наблюдениях от лечения было умеренное улучшение, в одном — эффекта не отмечено.

В хронической фазе уретрита и реже — в подострой показано местное лечение. При введении в уретру лекарственных веществ надо помнить о том, что вследствие хорошей васкуляризации подслизистого слоя ее слизистая оболочка обладает большой всасывающей способностью. Промывания уретры проводят растворами фурацилина 1:5000, ртути окисианида 1:5000, серебра нитрата 1:10000, протаргола 1:2000 и др. В последнее время инстилляций в уретру и промывание ее стали производить 1% раствором диоксидина, а также гидрокортизона по 25—50 мг в глицерине или в вазелиновом масле. Н. Vogler (1980) отмечал положительные результаты при инстилля-

ции в уретру дезинфицирующего раствора «Instillagel R». Местное лечение все же должно быть ограничено.

Особенности лечения отдельных видов неспецифических уретритов. Лечение больных бактериальными уретритами без урогенитальных инфекций, аналогична таковому при гонорее. Из антибиотиков наиболее эффективны бензилпенициллин, ампициллин, левомецетин; эритромицин можно применять в случае неудачи. Не оказывают лечебного действия полимиксины, канамицин, стрептомицин. При лечении вышеназванными антибиотиками необходимо проводить местную терапию (промывания раствором калия перманганата, инстилляций раствора протаргола и других препаратов, применяемых для лечения гонорейных уретритов).

Ю.А. Кушневым и К.П. Кашкиным (1980) для лечения гонореи предложен метод многопольного введения гоновакцины в камфорно-масляном адыюванте. Согласно данным Ю.А. Кушнева (1981), он может оказаться полезным при лечении больных с бактериальными уретритами.

Уретрит, вызванный *Corynebacterium vaginale*, ранее называемой гемофильной палочкой, редко принимает острое течение. Как правило, это торпидно развивающийся процесс. Выделения из уретры появляются при длительном воздержании от мочеиспускания, отличаются белесоватостью. При бактериоскопическом исследовании обнаруживается много палочек, имеющих тенденцию располагаться на поверхности эпителиальных клеток. Контуры последних могут быть несколько деформированными, вероятно, вследствие лизиса протоплазмы возбудителем. В посевах обнаруживается рост *S. vaginale*. При уретроскопии заметны тусклость слизистой оболочки на некоторых участках, интенсивная гиперемия, слабо выраженная мягкая инфильтрация.

Лечение бактериального уретрита, вызываемого *S. vaginale*, проводится эритромицином по 2 таблетки (0,5 г) 3 раза в день в течение 1 нед. При неэффективности можно применить сумамед по обычной методике. Одновременно назначают инстилляций в уретру 2% раствора борной кислоты ежедневно. Вследствие того, что *S. vaginale* часто вызывает воспаление мочеполовых органов у женщин, необходимо синхронное лечение мужа. При лечении



уретритов, причиной которых могут быть стафилококки, применяется иммунотерапия (введение стафилококковой вакцины подкожно) в камфорно-масляном адьюванте по методике, аналогичной таковой при лечении уретритов, вызванных псевдококками. Наиболее эффективными антибиотиками являются фузидин, линкомицин, цефалоридин, дорикс, доксицилин. При стрептококковых уретритах наиболее целесообразно применение пенициллинов, эритромицин и олеандомицин применяют при неудачах предыдущего лечения больного.

Имеются следующие общие особенности лечения бактериальных уретритов: 1) при условии патогенности возбудителя надо применять местную терапию в одной из вышеперечисленных форм; 2) следует учитывать возможное предрасположение к данному заболеванию, для этого пожилым пациентам можно назначить внутрь витамины А, Е, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С — недельными курсами; 3) если предполагается аллергический компонент бактериального уретрита, который выявляется наличием эозинофилов в мазках отделяемого из уретры, то для местной терапии желательно пользоваться препаратами с наименьшими аллергическими свойствами, следует избегать риванола, фурацилина, АСД ф.2 и некоторых др. препаратов. В этом отношении наиболее рациональны растворы борной кислоты, ртути окисианида, калия перманганата и некоторые другие. Местное лечение применяется не столь часто.

При герпетическом уретрите общая терапия тетрациклинами уменьшает длительность рецидива, но не предотвращает развития следующего заболевания. Есть наблюдения относительно действия антибиотиков из группы аминогликозидов — гентамицина, амикацина, нетромицина. В настоящее время проводится также введение аутовакцины, однако она далеко не всегда эффективна. В нашей практике был пациент с многолетним существованием кожного герпеса и уретрита, высыпания на коже выступали на месте аутоинкуляции и рецидировали неизменно при очередном обострении герпетического уретрита. У половых партнеров больных с герпетическими уретритами часто обнаруживаются длительно протекающие эндоцервициты, также весьма устойчивые к проводимой терапии.

Этиотропное лечение включает ацикловир, бромурин, рибовирин, госсипол, мегасил. Патогенетическая противовирусная терапия проводится в основном при рецидивных формах инфекции. Сюда входят иммуномодуляторы (интерлейкины, циклоферон, роферон, индукторы интерферона, уменьшающие мутацию вируса).

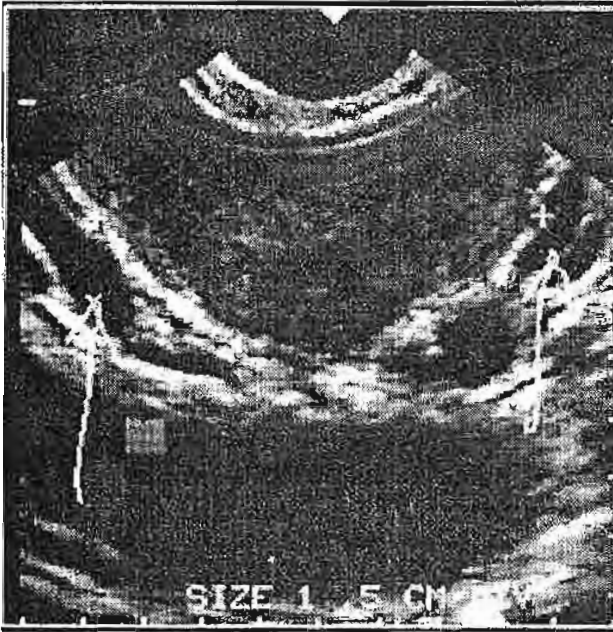
Для полной ремиссии обязательны вакцинопрофилактика герпетической вакциной и антиоксидантная защита. При острых конических кондиломах можно применять Интрон-А (см. гл. 8).

У больных с микотическими уретритами применяют антигрибковые препараты. Назначают леворин по 500000 МЕ 3 раза в день per os в течение 10 дней, причем при необходимости курс повторяют, а также нистатин по 500000 МЕ 3—4 раза в день внутрь или по 250000 МЕ 6—8 раз внутрь. Применяют также низорал, амфотерин «В», канестен.

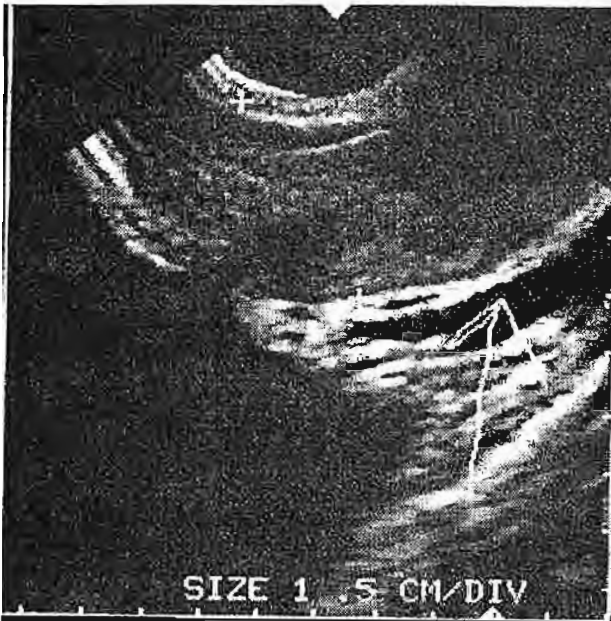
Местное лечение при микотических уретритах несколько эффективнее, так как мицелий гриба, окруженный слизью, защищен от воздействия антибиотиков, даваемых per os. В этих случаях желателен применение тампонад по Вашкевичу либо инстилляций вышеназванных антибиотиков с одновременным применением натрия гидрокарбоната, растворяющего слизь. Применяются для местного лечения также канестен и другие препараты. Другие грибы, например актиномицеты, иногда вызывают уретриты, как правило, вторичные, развитие которых зависит от основного очага поражения.

Хороший эффект наблюдается при местном лечении леворином по методике, схеме, предложенной И.И.Ильиным — инстилляцией раствора леворина по 100000 ЕД в 1 мл 2 раза в сутки в течение 5 дней.

При возникших осложнениях могут потребоваться и хирургические методы лечения. Стриктуры уретры являются показанием к бужированию, которое можно сочетать с инстилляцией 64 ЕД лидазы и подкожным введением препарата в той же дозе 1 раз в день курсами по 10—20 дней. И.И.Ильин (1976, 1986) рекомендовал эндоуретральную электрокоагуляцию парауретральных желез при их гнойном воспалении. При острых конических кондиломах уретры и головки полового члена показана электрокоагуляция. При распространенном поражении



а



б

23. УЗ-сканогамма больного Н., лечившегося по поводу гнойного уретрита 4 мес.

а — на ультразвуковых сканогаммах определяется выраженное расширение семенных пузырьков с инфильтрированной стенкой и свищом в предстательную железу справа; б — воспалительно-эссудативный процесс в предстательной железе (преобладание эконегативных участков). Вид с латеральной позиции: резко расширенный семенной пузырек с инфильтрированной стенкой.

крайней плоти целесообразно произвести циркумцизию. Тем не менее кондиломатоз нередко рецидивирует. Учитывая вирусную природу заболевания и половой путь его распространения, при кондиломах полового члена показаны обследование и лечение

половой партнерши, которая, как правило, страдает цервицитом. Оба партнера получают противовирусные препараты (см. гл. 8). Лечебное действие аппарата «Интрамаг» основано на одновременном применении ряда физических факторов. Это движущееся вдоль уретры («бегущее») магнитное поле в сочетании с электромассажем и инфрауретральным электрофорезом.

В клинике урологии и андрологии СПбМАПО проведено лечение на «Интрамаге» 21 больного, страдающего хроническим бактериальным уретритом. Урогенитальные инфекции у всех больных были исключены. Физиотерапевтическому лечению на «Интрамаге» у 7 больных предшествовал 8—10-дневный курс антибактериальной терапии с учетом возбудителя — золотистого стафилококка. У остальных 14 лечение начиналось с применения «Интрамага» в обычном режиме. В разное время ранее 18 больных малоэффективно лечили различными способами.

Длительность физиотерапии была ограничена в среднем 7 процедурами. Уже на 3-м физиотерапевтическом сеансе улучшение, хотя бы умеренное, наступило у 15 из 21 пациента. После курса терапии оно отмечено у 18 из 21 больных. Оно заключалось в уменьшении или прекращении чувства жжения в головке полового члена, резей при мочеиспускании и в исчезновении выделений из уретры. У 5 больных осталась утренняя капля выделений из мочеиспускательного канала. Стерилизация смыва или соскоба из уретры установлена только у 11 пациентов.

При диагностике уретритов нельзя ограничиваться традиционными для этого заболевания методами, так как невозможно исключить одновременное поражение добавочных половых желез. Приведем одно из наших наблюдений.

*Больной Н., 34 лет, заболел 5—6 мес назад. Заболевание проявлялось все это время чувством жжения при мочеиспускании, гнойными выделениями из уретры. При бактериологическом обследовании выявлена смешанная инфекция: уреаплазмы и золотистый стафилококк. Проводилось лечение новейшими макролидами, тетрациклинами, ампициллином; применялось местное лечение. Выделения из уретры прекратились. Иногда беспокоили умеренные боли в нижнем отделе живота, где-то глубоко в тазу.*

При исследовании в положении «сидя на пальце врача» определялась тестовидная консистенция предстательной железы. Семенные пузырьки увеличены, напряжены, болезненны. После исследования из уретры появились мутные слизистые выделения. На ультразвуковых сканограмах выявлены «пестрые» эхопозитивные и эхонегативные изменения в предстательной железе. Семенные пузырьки резко увеличены, расширены (рис. 23). Назначено лечение уретропростатита и двустороннего везикулита.

Помимо применения иммуномодулятора солкоурувака, антиинфекционной последовательной терапии доксициклином, сумамедом, клацидом, нетромицином, назначалась физиотерапия (ректальная диатермия, инфракрасное лазерное облучение промежности). Производились массажи семенных пузырьков *per rectum*. Лечение дало положительный эффект. Получены отрицательные бактериологические посевы 4-й и 5-й порций мочи.

Заключительный диагноз: хронический смешанный уреоплазменстафилококковый уретропростатит, двусторонний везикулит.

Резюмируя приведенное наблюдение, следует отметить необходимость детального обследования больных с уретритом и проведения этиотропного и патогенетического лечения.

Y. Stachler (1980) применил для лечения кондиломатозного уретрита гелий-неоновый лазер. Целесообразно проводить комбинированное лечение, которое должно включать и физиотерапевтические методы (УВЧ, диатермия, электрофорез антибиотиков, горячие ванны, аппарат «Интрамаг»). Физиотерапия особенно показана при возникших осложнениях (простатит, эпидидимит), лечение которых изложено в соответствующих главах. При лечении неспецифических уретритов исключаются половые сношения, употребление спиртных напитков, пряностей, острых приправ. Назначают эпиген, интрон А, бонафтон, ацикловир (см. гл. 8).

В связи с неопределенностью прогноза у некоторых больных наступает изменение личности. Нарушения психики включают признаки уретрита в систему бредообразования. Такие больные нуждаются в психотерапии, в назначении нейро- и психотропных препаратов. У единичных больных могут появляться суицидные мысли. Летальные исходы наблюдаются лишь при синдроме

Рейтера, и то они связаны в основном с непереносимостью антибактериальных препаратов и с нераспознанным при жизни поражением печени, по поводу чего надо назначать средства, предохраняющие против её жирового перерождения — липокаин, метионин. Назначают эссенциале, лив52 и другие гепатопротекторы. Комбинация антибиотиков с сульфаниламидными препаратами при болезни Рейтера весьма нежелательна.

Следует еще раз отметить сложность распознавания этиологических и патогенетических факторов неспецифических уретритов и, следовательно, трудности проведения этиотропного и патогенетического лечения.

В зависимости от успехов микробиологии и вирусологии описывают все новых и новых возбудителей неспецифических уретритов. Однако насколько они действительно патогенны — покажет время.

## СПЕЦИФИЧЕСКИЕ УРЕТРИТЫ

**Гонорейные уретриты.** Возбудителем является гонококк из рода *Neisseria*. Он был открыт в 1879 г. А. Нейссером при помощи анилиновых красителей. Вокхард и Бумм (1886, 1887) получили гонококк в культуре и изучили его культуральные свойства. Гонококк Нейссера по морфологическим свойствам — это диплококк, располагающийся внутриклеточно и внеклеточно, грамтрицательный. При хроническом течении гонореи, а также при недостаточном воздействии антибиотиков микробы могут становиться неодинаковыми по величине и форме.

Гонорея — заболевание, передающееся при половых сношениях, относящееся к венерическим болезням. Наиболее часто она возникает после генитогенитальных, но может быть и после орогенитальных и аногенитальных контактов. Встречается также бытовой путь заражения — в толстом слое на бытовых предметах гонококк может сохраняться жизнеспособным до 24 ч. Инкубационный период — 3—4 дня, в настоящее время имеется тенденция к его удлинению.

В зависимости от длительности заболевания и выраженности симптомов различают свежую, если заражение произошло в пределах 2 мес, и хроническую, если

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

При заражении гонококк попадает в ладьевидную ямку уретры и оттуда начинает распространяться по уретре пассивно, так как не обладает способностью к самостоятельным движениям. Одним из первых симптомов является дискомфорт в уретре при длительной задержке мочеиспускания, затем отмечаются серовато-желтые (смесь эпителиальных клеток, слизи и лейкоцитов), позднее — желтые гнойные выделения. Первая порция мочи мутнеет, становятся видны уретральные нити — длинные, белесоватые, оседающие на дно, вторая порция мочи при этом прозрачная.

В начале акта мочеиспускания больной отмечает резкую боль, быстро исчезающую. Боль вызвана раздвиганием стенок воспаленной уретры струей мочи, во время этого короткого периода возникает боль. Вся передняя часть уретры поражается гонококками в течение приблизительно 2 нед, после чего становится возможным поражение и задней части уретры. Одним из первых признаков перехода гонококка за наружный сфинктер является императивность позыва на мочеиспускание, к которому быстро присоединяется учащенное и болезненное в конце акта мочеиспускание. Боли в конце мочеиспускания объясняются давлением поперечнополосатых мышц промежности на воспаленную заднюю часть уретры, становятся также болезненными эрекции. Мутнеет моча в обеих порциях. Гонорейная инфекция из заднего отдела уретры может распространяться в предстательную железу через отверстия ее выводных протоков, которые не имеют мышечных жомов. Гонококк поражает также семенной холмик, расположенный в задней части уретры, и проникает далее в семявыносящие пути.

Здесь надо указать, что иногда встречается очень короткий период, во время которого воспаление семявыносящего протока может дать развернутую картину абдоминальных симптомов.

При хроническом течении вне фазы обострения, а также при торпидном варианте свежей гонорей выделения из уретры могут быть очень небольшими. Обе порции мочи остаются прозрачными, но, как правило, можно обнаружить мелкие иногда более крупные, плавающие и медленно оседающие на дно нити. Они могут быть содержимым парауретральных желез либо выводных протоков предстательной железы.

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

Лечение гонорейного уретрита включает прежде всего назначение антибиотиков. При этом наиболее эффективным остается пенициллин, несмотря на то, что применяемая в настоящее время излечивающая доза увеличена в 10 раз по сравнению с дозами 20-летней давности. Это объясняется тем, что гонококк с годами приобретает устойчивость к проводимой терапии антибиотиками. В лечении гонорейного уретрита используют пенициллин либо бициллин в дозе 4—6 млн МЕ. Колебания в величине дозы зависят от массы тела больного, а также от уровня поражения мочеиспускательного канала. При заднем уретрите становится возможным поражение выводных протоков предстательной железы, поэтому доза может быть увеличена до 6 млн МЕ пенициллина и более. При непереносимости больному назначают доксициклин либо его аналоги по схеме: первый прием — 0,2 г, затем через 12 ч по 0,1 г в течение 1 нед. Применяют цефалоспориновые антибиотики: клафоран, роцефин, фортим-фортум, цефлор, зиннат и др. По соответствующей схеме назначают целый ряд других антибиотиков, предлагаемых Минздравом России. Применяют препараты дорикс и современные макролиды (сумамед). Однако лечение

гонореи должно проводиться в кожно-венерологическом диспансере у венеролога или у андролога, тем более, что в ряде из них созданы анонимные кабинеты, обеспечивающие негласность результатов обследования и лечения. Это все же ограничивает возможность эпидемиологического изучения источников заражения и пути распространения инфекции. Пациенту надо внушать необходимость обследования и лечения всех его половых партнерш, если у него она не одна.

По поводу местного лечения уретры при острой гонорее в настоящее время существуют два мнения. Согласно первому, больной при лечении антибиотиками в достаточных дозах в местном лечении не нуждается. Это нашло отражение в соответствующих инструкциях. Однако при этом варианте лечения у 20% больных остаются постгонорейные уретриты, вызванные условно-патогенными микроорганизмами, которые активизируются после исчезновения гонококка. Поэтому после резкого уменьшения количества выделений из уретры, что происходит на 1—2—3-й день лечения, больному желательно провести 5—6 промываний уретры раствором калия перманганата 1:10000. Более сложным является лечение больных с хронической гонореей, а также с торпидным вариантом свежей гонореей. При этом используют антибиотики, иммунотерапию, а также местное лечение. Выбор формы местного лечения (промывания, инстилляци, передние тампоны по Вашкевичу, массаж уретры на буже и т.д.) производят после топической диагностики. Например, при слабо выраженном мягком инфильтрате можно применять инстилляци либо промывания уретры, при затяжном течении можно проводить передние тампоны и т.д. При местном лечении применяют калия перманганат, фурацилин, риванол, борную кислоту и целый ряд других препаратов. Для иммунотерапии используют гонококковую вакцину, пирогенал, продигозан, внутримышечное введение молока. К.П.Кашкиным, Ю.А.Кушневым и соавт.(1981) предложено введение гонококковой вакцины в камфорно-масляном адыованте. Гонококковую вакцину вводят однократно в 4 поля внутрикожно из расчета 125 млн микробных тел на одно место. При рецидиве заболевания требуется замена антибиотика; увеличение дозы предыдущего антибиотика не дает лечебного эффекта.

В связи с социальной опасностью гонореей лечение ее проводится в специальных учреждениях (КВД). Одной из задач, поставленных перед диспансерами, является активное противодействие распространению венерических заболеваний — сифилиса и гонореей. При этом выделяют и привлекают к лечению источники заражения, а также контактных. Лечение гонореей для больного считается безусловным, уклонение от него, а также сокрытие лиц, с которыми были половые связи во время болезни, влекут за собой уголовную ответственность.

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

Для профилактики венерических болезней имеется несколько путей. Один из них — тщательная проверка критериев излеченности перенесенной гонореей. Для этого применяют гонококковую вакцину, введение металлических бужей, химических препаратов и т.д. С другой стороны, проводят массовую санитарно-просветительную работу, главной целью которой является широкое ознакомление молодежи и других контингентов населения с причинами распространения венерических болезней, их профилактикой.

**Трихомонадный уретрит** (трихомониаз) вызывается *Trichomonas vaginalis*. В начале 60-х годов трихомонадные уретриты обнаруживались у  $\frac{2}{3}$  больных, обратившихся в поликлиники и КВД с заболеваниями уретры, в конце 70-х годов — примерно у  $\frac{1}{3}$ . Такая распространенность трихомониаза объясняется несовершенством определения истинного этиологического фактора заболевания, относительной легкостью обнаружения трихомонад. По-видимому, у значительного числа больных трихомониаз является сопутствующим заболеванием. В настоящее время нет оснований считать трихомонаду таким безусловно-патогенным возбудителем, как, например, гонококк.

Различают 2 основные формы трихомониаза: истинную, при которой трихомонады являются единственным патогенным фактором, и смешанные, где трихомонады осложняют течение другого заболевания.

Истинный трихомониаз характеризуется довольно четким инкубационным периодом — около 10 дней. В начале заболевания на первый план выступают субъективные расстройства — парестезии в области головки полового члена (зуд, жжение, ощущение ползания мурашек). Зуд слизистых оболочек — очень редкое явление, при истинном трихомониазе встречается почти постоянно. Уже в первые дни заболевания в первой порции мочи при встряхивании обнаруживается много мелких пузырьков, медленно поднимающихся кверху. Это объясняется тем, что в уретре начинает скапливаться густая слизь, которая обволакивает пузырьки воздуха. Однако такая же картина может наблюдаться в начальной форме аллергических уретритов, а также при большом количестве либидозной слизи. Затем появляются выделения, сначала слизистые, а затем слизисто-гнойные. Они могут быть обильными, имеют желтоватый цвет, практически не отличаются от выделений при остром гонорейном уретрите. Спустя 3—4 нед от начала заболевания острые явления стихают и уретрит приобретает торпидное течение. Из осложнений следует указать на воспаление выводных протоков предстательной железы.

При бактериологическом исследовании обнаруживается большое количество трихомонад, окруженных густой и плотной слизью, которая мешает, по-видимому, их активному продвижению.

При истинном трихомониазе применяют метронидазол (синонимы: флагил, трихопол, клион) по двум схемам: 1) 2-дневный курс (по 0,75 г 4 раза в день); 2) в первые 4 дня дают по 0,25 г 4 раза в день, в последующие 3 дня — по 0,25 г 3 раза в день. Применяют также фазижин по 0,5 г 4 раза в день с интервалом 15 мин, начиная сразу после еды, или внутривенно. Назначают препараты нитрофуранового ряда и противомикробные препараты — макмирол, атрикан, тиберал. При показаниях, если выделения из уретры исчезают медленно, целесообразно промывать уретру раствором ртути окисицианида 1:5000 ... 1:10000 и других препаратов.

Если истинный трихомониаз приобретает затяжное течение, выделения из уретры становятся скудными, то местную терапию проводят согласно данным уретроскопического исследования. При назначении инстилляций желательно пользоваться лечением АСД ф.2 (жидкость Дорохова) — 1% раствор в растворе фурацилина 1:500 ... 1:8000.

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

## Глава 5

### ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА И ОРГАНОВ МОШОНКИ

#### НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЭПИДИДИМИТЫ

**Этиология и патогенез.** Различают инфекционный, инфекционно-некротический, конгестивный, или застойный, и травматический этиологические факторы неспецифических эпидидимитов. Среди инфекционных эпидидимитов бактериальные занимают значительное, хотя и не ведущее место. Широкое применение антибиотиков и химиопрепаратов изменило качественный состав бактериальной флоры при воспалительных заболеваниях при-

датков яичек. По данным бактериологического исследования (моча, биоптат), проведенного у 258 больных Б.С.Гехманом (1963), в 57,3% наблюдений высеян белый стафилококк, в 3,4% — в сочетании с другой флорой, в 25,9% — грамположительные кокки. Некоторые авторы преобладающей бактериальной флорой при неспецифических эпидидимитах считают *E.coli* [Colombean et al., 1980]. По материалам кафедры урологии и андрологии СПбМАПО, у тех больных, у кого проведены бактериологические исследования, грамотрицательная флора составила 69,4%.

Изредка возбудителем заболевания бывают некоторые виды и штаммы протей. Преобладание грамотрицательной флоры объясняется и тем, что неспецифические эпидидимиты нередко осложняют многие урологические заболевания и операции, где роль грамположительной флоры второстепенна. Однако результаты исследований мочи, главным образом 1-й порции и при хроническом течении — 3-й порции, реже — биопатов во многом зависят от контингента больных. У поликлинических больных, заболевания у которых начались с уретрита, высевается грамположительная бактериальная флора, в основном золотистый стафилококк. Тем не менее у 70% больных с этим заболеванием, по нашим данным, бактериальная флора из мочи не высевается.

Инфекционный фактор может быть и вирусным. Это подтверждается появлением этого заболевания во время эпидемий гриппа или ОРВИ. Вирусные инфекции чаще поражают яичко, а не его придаток, что особенно заметно у детей, органы мошонки у которых еще недоразвиты. Прежде всего это имеет место при эпидемическом паротите, осложняющемся орхитом и приводящем к тяжелым поражениям паренхимы яичка. Повреждение гландулоцитов яичка при эпидемическом паротите может наступить и без перенесенного орхита и проявляться бесплодием — секреторной олигозооспермией [Каган С.А., 1969; Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В., 1979]. Тропизм вирусов к паренхиме яичка отмечается и у взрослых. Однако чаще это заболевание вызывается или поддерживается микоплазмами, среди которых при воспалении мочеполовых органов мужчины встречаются *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma urealyticum* и смешанные формы. Микоплазмы выявляются при посевах на специальные среды у больных с бактериальными эпидидимитами, при которых лечение оказывается малоэффективным, или среди больных с так называемыми абактериальными формами. У таких больных неоднократные посевы мочи, отделяемого из свища или из раны при эпидидимэктомии на обычные среды могут быть отрицательными, так как воспаление в придатке яичка вызвано микоплазмами. В этом мы убедились на примере ряда больных. Вызванные микоплазмами эпидидимиты

имеют тенденцию к хроническому затяжному течению и к рецидивам. К инфекционному фактору у молодых лиц следует отнести и хламидии [Melekos M., Asbach H., 1987], а также вирусы, вызывающие у некоторых мужчин так называемый окулогенитальный синдром. При этом одновременно появляются симптомы уретрита и конъюнктивита. Вскоре может присоединиться и эпидидимит как следствие дальнейшего распространения процесса или осложнение заболевания. Поражение суставов, особенно коленного, голеностопного, мелких суставов и позвоночника — проявление синдрома Рейтера, или болезни Рейтера.

Инфекционно-некротический фактор эпидидимитов проявляется прежде всего при перекруте привеска (гидатиды) и проникновении сперматозондов в строуму яичка или его придатка. Воспалительная реакция вокруг омертвевшего привеска — маленького кистовидного образования, отходящего от придатка, — у некоторых больных сопровождается вторичным инфицированием, что усугубляет течение эпидидимита. Внедрение сперматозондов в строуму яичка или придатка вызывает развитие семенной гранулемы в этих органах и гранулематозный орхит или эпидидимит, которые обычно принимают острое течение. В последующем имеется тенденция к индуративному процессу, длительному хроническому воспалению, при котором антибактериальная терапия неэффективна. К абактериальной группе факторов относятся причины, вызывающие застой крови в венах таза и семенного канатика или чрезмерное кровенаполнение органов мошонки (половые излишества, особенно после приема алкоголя, прерванные половые сношения, частые эрекции вне полового акта, мастурбация, упорные запоры, геморрой, езда на велосипеде).

Травма органов мошонки не всегда ведет к возникновению эпидидимита, и число травматических эпидидимитов невелико. По нашим данным, они составили лишь 8,7%. Однако роль травматического фактора можно трактовать шире, если не связывать его с непосредственной травмой мошонки. Элементы постоянной микротравмы имеются и в быстрой езде, ходьбе, беге, езде на мотоцикле и велосипеде,

прыжках, поднятии тяжести, сопровождающихся сокращениями m. cremaster, что и было отмечено у ряда больных, у которых эпидидимит не рассматривался как травматический. Роль сочетания ряда факторов, особенно травматических и инфекционных, наиболее показательная при эпидидимитах, связанных с инструментальным обследованием больных и операциями, особенно аденомэктомией.

В патогенезе эпидидимитов различают общие и местные предрасполагающие к этому заболеванию условия. К общим патогенетическим факторам относится снижение иммунореактивных способностей организма вследствие тяжелых заболеваний, таких, как сахарный диабет, рак и др. Это имеет место у мужчин, перенесших тяжелые операции, прежде всего аденомэктомию. Конгестию таза, вызванную различными причинами, можно отнести к местному фактору патогенеза. Среди этих причин варикозная болезнь, геморрой, проктит, трихомоноз, дизритмии половой жизни и др.

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

**Патологическая анатомия.** Придаток яичка обычно увеличен, напряжен, на разрезе темно-красного цвета со слизистым или слизисто-гнойным секретом, слушенными клетками, семенными нитями и бактериями. В паренхиме придатка и на его поверхности могут располагаться единичные гнойнички. В семявыносящем протоке могут быть аналогичные изменения, его строма утолщена и инфильтрирована лейкоцитарными клетками, для острого орхита характерно увеличение яичка. Гистологически выделяются инфильтрация стромы

лейкоцитами, отек, а при гнойном орхите — наличие гнойного очага или диффузное распространение гнойничков во всем органе. При хроническом орхите отмечается очаговое или диффузное перерождение яичка с дистрофией или некробиозом клеток Лейдига.

#### Классификация эпидидимитов и орхитов

- I. Неспецифические и специфические инфекционные (гонорейные, трихомоназные и туберкулезные).
- II. Инфекционные:
  - 1) бактериальные;
  - 2) вирусные;
  - 3) эпидидимиты, вызванные микоплазмами;
  - 4) хламидийные.
- III. Некротически-инфекционные:
  - 1) при перекруте и некротизировании привесков;
  - 2) обусловленные неполным перекрутом яичка.
- IV. Гранулематозные (вызванные семенной гранулемой).
- V. Травматические:
  - 1) собственно травматические;
  - 2) послеоперационные;
  - 3) постинструментальные.
- VI. Застойные.
- VII. По течению заболевания:
  - 1) острые (серозные и гнойные);
  - 2) хронические;
  - 3) рецидивирующие.

**Симптоматика, клиническое течение и диагностика острых эпидидимита и орхита.** Болезнь возникает остро. Внезапно возникшая боль является ведущим симптомом, она локализована в яичке. Поражение придатка, как правило, сопровождается воспалительным процессом в семявыносящем протоке (деферентит), переходящим иногда и на другие элементы семенного канатика (фуникулит). При этом боль локализована в паховой области, иррадирует в мезогастральный отдел живота, а также в поясничную область. Придаток яичка значительно увеличен, охватывает яичко, как обруч, резко напряжен и уплотнен, болезнен. Поверхность яичка обычно гладкая. Воспалительный процесс редко переходит на яичко, и его удается пальпаторно дифференцировать от придатка. Возможно сочувственное незначительное увеличение и уплотнение яичка. При восходящем эпидидимите увеличенным бывает хвост придатка, но обычно непродолжительно, и увеличение придатка яичка становится тотальным. При гематогенном заносе



инфекции очаг воспаления возникает в головке придатка. При остром неспецифическом эпидидимите иногда возникает сочувственная водянка яичка, особенно если имеет место незаращение влагалищного отростка брюшины.

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

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

**Диагностика острого неспецифического эпидидимита.** Она не представляет сложностей ввиду характерных клинических проявлений, острого начала и объективных данных. Однако 6,8% наблюдаемых нами больных поступили в клинику с диагнозом «почечная колика» или «острый пиелонефрит», а у 4,3% эти заболевания были диагностированы как сопутствующие, что можно объяснить иррадиацией боли в поясничную область при фуникулите. У каждого больного необходимо проводить ректальное исследование предстательной железы, семенных пузырьков и куперовых

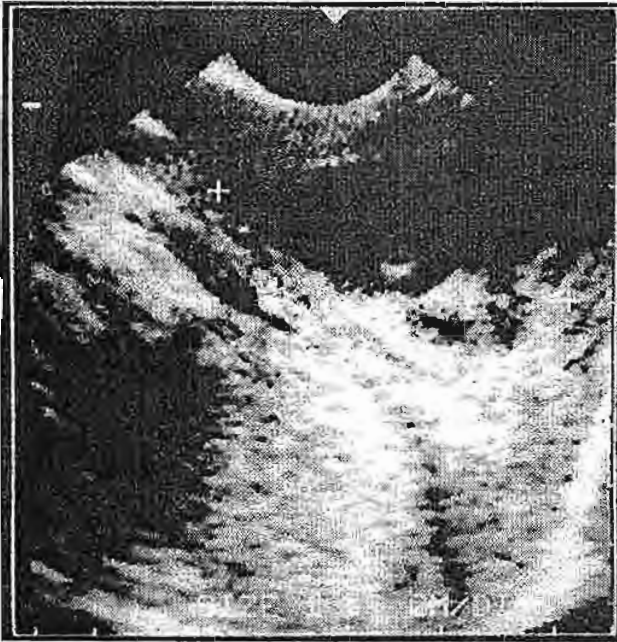


24. Больной Г., 41 год. УЗ-сканограмма при правостороннем эпидидимите.

Увеличенная эхонегативная головка придатка яичка (++), сочувственная водянка. На операции (дренирование) — острый серозный эпидидимит.

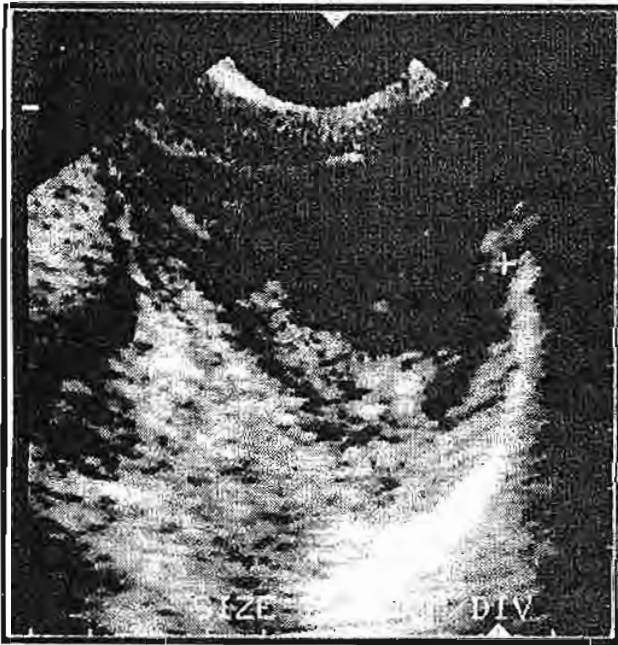
желез, так как оно помогает в распознавании специфических заболеваний и в установлении вторичного характера эпидидимита при простатите и аденоме предстательной железы. Дифференцировать острый неспецифический эпидидимит нужно от острого гонорейного и острой формы туберкулезного эпидидимита. Показано ультразвуковое сканирование яичка и придатка (рис. 24—26).

Для острых орхитов характерны метастатическое гематогенное распространение инфекции, или вирусное поражение в детском возрасте. Чаще всего первичным очагом бывают фолликулярный простатит, аденома предстательной железы, инфекционный паротит, тиф, паратиф, пневмония, грипп и др. Заболевание начинается внезапно, с высокой температуры тела. Боли в яичке интенсивные. Они обусловлены растяжением белочной оболочки яичка, увеличивающегося, болезненного, напряженного. При гнойном процессе в паренхиме яичка появляются множественные абсцессы (рис. 27). В напряженном увеличенном яичке не удается пропальпировать полости, выявить флюктуацию. Обычно это имеет место у пожилых людей, страдающих аденомой предстательной железы. Выраженный



25. Больной Д., 45 лет. УЗ-сканограмма  
правого яичка.

Видны полость абсцесса 3,2 x 2,7 см, деструкция придатка яичка. Произведена эпидидимэктомия, дренирование.



26. Больной П., 43 года. УЗ-сканограмма  
правого яичка и придатка.

Видны эхонегативная полость (от + влево), деструкция придатка и частично яичка. Произведена эпидидимэктомия с дренированием.

воспалительный перипроцесс при остром неспецифическом эпидидимите, сочувственное незначительное увеличение яичка, острая водянка оболочек, отек мошонки могут создать обманчивое впечатление о наличии орхидипидимита.

**Симптоматика, течение и диагностика хронических эпидидимита и орхита.** Когда острые явления проходят, у больного остаются непостоянные ноющие боли в яичке, усиливающиеся при ходьбе и физической нагрузке. Придаток яичка умеренно увеличен и несколько болезнен. Первично-хронический эпидидимит отличается бессимптомностью, и больной случайно обнаруживает у себя увеличение придатка яичка. Болевые ощущения незначительны. Иррадиация боли менее выражена. Поражение придатка бывает неравномерным. Наличие узла или ограниченного уплотнения в головке придатка указывает на его гематогенное происхождение и на связь с общей инфекцией или очагом вне мошонки (рис. 28). При процессе в хвосте придатка яичка следует искать связь с заболеванием задней уретры и инструментальным исследованием. Рецидивирующие эпидидимиты также связаны с хроническими уретритами, местным лечением уретритов и осложняют течение аденомы предстательной железы, особенно в стадии хронической или острой задержки мочи.

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

Распознавание хронических неспецифических эпидидимитов основывается на отмеченных выше признаках. Хронические неспецифические эпидидимиты необходимо дифференцировать от ряда заболеваний и в первую очередь от туберкулезного эпидидимита. Прежде считали, что неэффективность лечения в течение 5—6 нед. позволяет рассматривать эпидидимит как туберкулезный и является показанием к эпидидимэктомии. Такой подход в настоящее время следует считать неправильным, так как помимо бугристости придатка и четкообразности семявыносящего протока, при туберкулезном эпидидимите, как правило, имеются изменения в предстательной железе, которые могут быть весьма характерными. Наконец, исследование верхних мочевых путей является необходимым условием правильного распознавания, так

как изолированный туберкулез половых желез у мужчин встречается редко. У отдельных больных для уточнения диагноза приходится применять эпидидимографию или везикулографию. Исследования мочи на микобактерии туберкулеза (микроскопическое, бактериологическое и биологическое) имеют решающее значение, но довольно длительны.

Дифференцировать хронический неспецифический эпидидимит, помимо туберкулеза, надо от новообразования и сифилиса придатка. Сразу же следует заметить, что новообразование придатка является исключительной казуистикой. Отсутствие боли и воспалительной реакции может навести на мысль об опухоли. Однако решить этот вопрос можно только во время операции после срочной биопсии. Кисты придатка яичка расположены в головке его, имеют тестоватую консистенцию. Охватывающий яичко, как обручем, придаток при эпидидимите образует как бы единый конгломерат, что является основанием для дифференцирования от опухоли яичка, которая отличается плотной консистенцией, «холодным» течением. При этом имеются показания и к эхографии мошонки, которая позволяет дифференцировать орхит и опухоль, но с учетом клинической картины и данных биопсии.

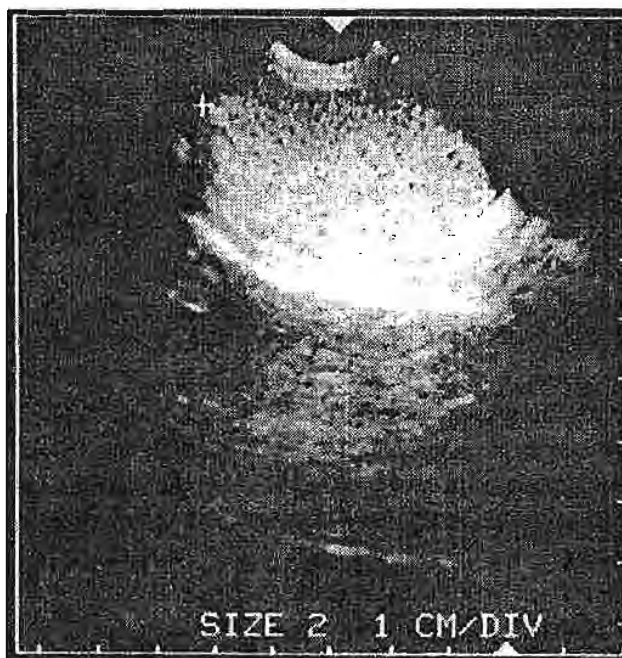
Для сифилиса характерно поражение яичка. Консистенция его при сифилисе плотная. Длительно сохраняется болезненность яичка. Диагноз помогают поставить серологические реакции. Сперматическую гранулему придатка, возникшую в результате внедрения сперматозоидов в его строуму, можно предположить по расположению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

**Лечение.** Консервативное лечение острых неспецифических эпидидимитов и орхитов начинается с назначения антибактериальных препаратов — антибиотиков и сульфаниламидов. При этом, к сожалению, нельзя ориентироваться на этиологический фактор — бактериальная флора не выделяется из мочи более чем у 70% больных. В выборе антибактериальных средств следует исходить из особенностей очага инфекции. При ангине и других общих инфекциях, когда возможно инфицирование грамположительной флорой,



27. Больной К., 32 года. УЗ-сканограмма левого яичка при абсцессе его (+).

Видны инфильтративные эконегативные участки. Абсцесс вскрыт, дренирован.



28. Больной З., 37 лет. УЗ-сканограмма правого яичка.

Рубцовые изменения в области головки (+), придаток склерозирован — хронический эпидидимит.

можно рассчитывать на эффект от пенициллинов (бензилпенициллин, оксациллин, метициллин, ампициллина натриевая соль), который может быть усилен сульфаниламидами длительного действия (сульфадиметоксин, сульфамонетоксин,

сульфален). Спустя 7—8 дней от начала лечения нужно заменить антибиотики на обладающие широким спектром действия. При постгриппозном неспецифическом эпидидимите и после ОРВИ могут оказаться эффективными тетрациклины, особенно комбинированные с макролидами — олеандомицином и эритромицином, бактримом, а также доксициклин, сумамед (азитромицин) и др. Такие же препараты можно применять при неспецифических эпидидимитах, являющихся осложнением уретритов и простатитов, как бактериальных, так и вирусных. При воспалении придатков яичек у урологических больных, страдающих пиелонефритами, аденомой предстательной железы и другими заболеваниями, после аденомэктомии и других операций, возбудителями являются *E. coli*, микроорганизмы группы протей, синегнойная палочка. Выявление у таких больных патогенной бактериальной флоры в моче более вероятно, и лечение эпидидимита у них должно проводиться в зависимости от установленного этиологического фактора. При этом могут понадобиться антибиотики широкого спектра действия, эффективные только при данной микрофлоре.

При острых неспецифических эпидидимитах показана новокаиновая блокада семенного канатика, которая должна производиться 2—3 раза с интервалами в 2—3 дня. Назначают анальгетики, спазмолитические и десенсибилизирующие средства. В острой стадии заболевания можно назначить УВЧ, не более 5—6 процедур на курс у молодых людей. Рекомендуется стационарное лечение или покой, домашний режим. Иммобилизация достигается суспензорием, в постели — валиком под мошонку или прокладкой — полотенцем на бедрах под мошонку. Для купирования воспаления в первые сутки можно применять холод, в последующем — камфорные компрессы. При высокой температуре тела, выраженной интоксикации, даже небольших ознобах и значительном воспалительном инфильтрате в мошонке возникает необходимость в госпитализации. Абсолютные показания к оперативному лечению возникают при нагноении воспаленного придатка или яичка. При абсцедировании придатка целесообразна эпидидимэктомия.

Тяжелым, ослабленным больным (как предварительный этап) следует производить только вскрытие абсцесса.

Патогенетическая предрасположенность к острым гнойным орхитам возникает при сахарном диабете и других тяжелых заболеваниях у пожилых пациентов и у стариков, у страдающих аденомой предстательной железы. Острые гнойные орхиты могут явиться следствием инструментальных методов исследования (цистоскопии; ретроградной пиелографии, катетеризации мочевого пузыря). Гнойный процесс в яичке носит диффузный паренхиматозный характер. Разрез в таком случае не дает полного излечения, паренхима яичка некротизирована, нагнаивается. В конечном итоге нередко производят орхиэктомию. Наличие гнойного очага в яичке может явиться источником сепсиса; поэтому операцией выбора при гнойном орхите у ослабленных больных в пожилом и старческом возрасте является гемикастрация.

*Оперативное лечение острых эпидидимитов.* Хирургическая тактика у больных с острыми заболеваниями органов мошонки в последние годы претерпела изменения. В основном они заметны в детской хирургии и урологии. Некоторые авторы предложили для этих заболеваний собирательный термин «острая мошонка», который обязывает к проведению неотложного хирургического лечения. I. Raftoig и соавт. (1973) описали 6 больных в возрасте 12—15 лет, оперированных по поводу негонококковых эпидидимитов, у которых был обнаружен перекрут привеска придатка. Во время срочной операции некротизированный привесок удаляли. Наблюдения I. Yierup и соавт. (1975) касаются мальчиков, перенесших неспецифический эпидидимит. Среди них в основном 2 возрастные группы — 17 новорожденных и 20 мальчиков в возрасте 10—15 лет. Авторы являются явными сторонниками оперативного лечения острых эпидидимитов. P. Colombean и соавт. (1980), анализируя 150 собственных наблюдений неспецифических эпидидимитов, среди которых только 30% хронических, считают, что эпидидимэктомия при этом заболевании должна стать повседневной операцией. При остром эпидидимите с тотальным воспалительно-гнойным процессом показана эпидидимэктомия, при

Показатели копулятивной функции у больных острым серозным эпидидимитом, оперированных и леченных консервативно, в отдаленные (2 — 4 года) сроки наблюдения [Калнинина С.Н., 1991]

Группа больных		Либи́до		Эре́кция		Эякуля́ция		Орга́зм	
		-	+	-	+	-	+	-	+
1. До операции (150 больных)	абс. число	4	146	2	148	13	137	2	148
	%	2,7	97,3	1,3	98,7	8,7	91,3	1,3	98,7
После операции	абс. число	6	144	5	145	19	131	9	141
	%	4,0	96,0	3,3	96,7	12,7	87,3	6,0	94,0
2. До консервативного лечения (150 больных)	абс. число	3	147	3	147	15	135	2	148
	%	2,0	98,0	2,0	98,0	10,0	90,0	1,3	98,7
После консервативного лечения	абс. число	22	128	19	131	33	117	21	129
	%	14,7	85,3	12,7	87,3	22,0	78,0	14,0	86,0

Примечание: - — снижено, снизилось; + — сохранено, не изменилось.

Как правило, таких больных до поступления в клинику лечат амбулаторно с диагнозом «эпидидимит» или они не обращаются к врачу. При острых эпидидимитах оперативное лечение не проводится нами у некоторых больных в пожилом и старческом возрасте при отсутствии признаков абсцедирования, при посттравматических эпидидимитах, при отсутствии гематомы, а также при затихающем остром эпидидимите.

Лечение больных с острыми заболеваниями органов мошонки должно быть активным, хирургическим. При острых эпидидимитах и орхитах, помимо антибактериальной терапии, следует проводить ревизию и дренирование придатка яичка, что дает возможность обнаружить такие заболевания, как перекрут семенного канатика, привеска, а также эмпиему или гангрену придатка яичка, четко не определяемые при объективном обследовании до операции. Оперативное дренирование придатка яичка (без вскрытия оболочек яичка и придатка) у больных с острым серозным эпидидимитом при отсутствии гнойного воспаления приводит к более легкому течению заболевания и быстрому обратному развитию воспалительного процесса, к значительному сокращению койко-дня, что дает основание распространить активную хирургическую тактику на все острые воспалительные

заболевания органов мошонки. Среди населения и медработников должна регулярно проводиться санитарно-просветительная работа на тему об опасности воспалительных заболеваний органов мошонки и необходимости ранней госпитализации таких больных.

В клиниках кафедры с 1981 по 1993 г. с диагнозом острый серозный эпидидимит оперированы 802 больных. У 746 из них острый эпидидимит был действительно серозным, и им произведено дренирование мошонки. У 28 больных из их числа, где было сомнение в отношении гнойного процесса, сделаны насечки на придатке, что, однако, не считается необходимым в этой простой, но очень необходимой операции. У 56 мужчин оказалось гнойное воспаление и им производили эпидидимэктомию, резекцию головки придатка и у некоторых больных орхиэпидидимэктомию.

У оперированных по поводу острого серозного эпидидимита (им производили вскрытие оболочек яичка и дренирование придатка), отмечено более легкое течение заболевания (быстрое падение температуры тела, раннее обратное развитие воспалительного инфильтрата, короткий койко-день). Отмечены и положительные результаты оперативного лечения и в отдаленные сроки наблюдения (табл. 1).

Показатели копулятивной функции у больных острым серозным эпидидимитом, оперированных и леченных консервативно, в отдаленные (2 — 4 года) сроки наблюдения [Калинина С.Н., 1991]

Группа больных		Либило		Эрекция		Эякуляция		Оргазм	
		-	+	-	+	-	+	-	+
1. До операции (150 больных)	абс. число	4	146	2	148	13	137	2	148
	%	2,7	97,3	1,3	98,7	8,7	91,3	1,3	98,7
После операции	абс. число	6	144	5	145	19	131	9	141
	%	4,0	96,0	3,3	96,7	12,7	87,3	6,0	94,0
2. До консерватив- ного лечения (150 больных)	абс. число	3	147	3	147	15	135	2	148
	%	2,0	98,0	2,0	98,0	10,0	90,0	1,3	98,7
После консерва- тивного лечения	абс. число	22	128	19	131	33	117	21	129
	%	14,7	85,3	12,7	87,3	22,0	78,0	14,0	86,0

Примечание: - — снижено, снизилось; + — сохранено, не изменилось.

Как правило, таких больных до поступления в клинику лечат амбулаторно с диагнозом «эпидидимит» или они не обращаются к врачу. При острых эпидидимитах оперативное лечение не проводится нами у некоторых больных в пожилом и старческом возрасте при отсутствии признаков абсцедирования, при посттравматических эпидидимитах, при отсутствии гематомы, а также при затихающем остром эпидидимите.

Лечение больных с острыми заболеваниями органов мошонки должно быть активным, хирургическим. При острых эпидидимитах и орхитах, помимо антибактериальной терапии, следует проводить ревизию и дренирование придатка яичка, что дает возможность обнаружить такие заболевания, как перекрут семенного канатика, привеска, а также эмпиему или гангрену придатка яичка, четко не определяемые при объективном обследовании до операции. Оперативное дренирование придатка яичка (без вскрытия оболочек яичка и придатка) у больных с острым серозным эпидидимитом при отсутствии гнойного воспаления приводит к более легкому течению заболевания и быстрому обратному развитию воспалительного процесса, к значительному сокращению койко-дня, что дает основание распространить активную хирургическую тактику на все острые воспалительные

заболевания органов мошонки. Среди населения и медработников должна регулярно проводиться санитарно-просветительная работа на тему об опасности воспалительных заболеваний органов мошонки и необходимости ранней госпитализации таких больных.

В клиниках кафедры с 1981 по 1993 г. с диагнозом острый серозный эпидидимит оперированы 802 больных. У 746 из них острый эпидидимит был действительно серозным, и им произведено дренирование мошонки. У 28 больных из их числа, где было сомнение в отношении гнойного процесса, сделаны насечки на придатке, что, однако, не считается необходимым в этой простой, но очень необходимой операции. У 56 мужчин оказалось гнойное воспаление и им производили эпидидимэктомию, резекцию головки придатка и у некоторых больных орхиэпидидимэктомию.

У оперированных по поводу острого серозного эпидидимита (им производили вскрытие оболочек яичка и дренирование придатка), отмечено более легкое течение заболевания (быстрое падение температуры тела, раннее обратное развитие воспалительного инфильтрата, короткий койко-день). Отмечены и положительные результаты оперативного лечения и в отдаленные сроки наблюдения (табл. 1).

Нашим сотрудником С.Н.Калининой (1989), помимо изучения ближайших результатов, исследованы и отдаленные — сроком до 4 лет. Изучены 300 больных с острым эпидидимитом, из которых 150 человек были оперированы (в основном вскрытие оболочек яичка, дренирование придатка его), а 150 — велись консервативно. Противовоспалительные, антибактериальные препараты вводили как в 1-й, так и во 2-й группах больных.

При исследовании через 2—4 года при изучении копулятивной функции получены лучшие результаты во всех составляющих копулятивного цикла, что представлено в табл. 1.

В отдаленные сроки наблюдения от 2 до 4 лет в зависимости от вида лечения острого серозного эпидидимита (оперативное или консервативное) по группам изучена и репродуктивная половая функция. При этом использовали такие сперматологические критерии, как количество сперматозоидов в 1 мл эякулята, их подвижность и процент дегенеративных форм. Результаты исследований представлены в табл. 2. В 1-й группе больных, леченных при остром эпидидимите оперативным путем (вскрытие оболочек яичка, дренирование придатка его), нормоспермия спустя 2—4 года имела место у 101 больного, олигозооспермия I степени — в 48, III степени — в одном наблюдении. Во 2-й группе, где применялась консервативная терапия в остром периоде, нормоспермия выявлена только у 35 больных, олигозооспермия I степени — в 84, II степени — в 22 и III степени — в 5 наблюдениях. Это представлено в табл. 2. Различие в полученных данных значительное, по данным С.Н.Калининой (1989), оно свидетельствует в пользу группы больных, леченных оперативным путем.

Другие сперматологические критерии, использованные в оценке репродуктивной функции, — это процент подвижных сперматозоидов и процент дегенеративных форм. Результаты исследований представлены в той же таблице. Они значительно лучше у больных, которые были оперированы при остром неспецифическом эпидидимите, чем у леченных ранее консервативно.

Аналогичные данные получены и при изучении гормональной функции. По 1-й и 2-й группам они были соответственно в среднем по тестостерону  $3,87 \pm 0,17$  и

$3,10 \pm 0,18$  нмоль/л, по эстрадиолу —  $0,55 \pm 0,04$  и  $0,40 \pm 0,03$  нмоль/л. Получено различие в результатах по группам и по гонотропным гормонам: лютеинизирующему и фолликулостимулирующему.

Результаты исследований, проведенные в нашей клинике С.Н.Калининой (1989) у значительной части больных свидетельствуют в пользу проведения при остром серозном эпидидимите оперативного лечения — вскрытия оболочек яичка и дренирования придатка его.

**Профилактика.** Послеоперационные эпидидимиты, особенно после аденомэктомии, являются серьезным осложнением в послеоперационном периоде, так как недостаточно хорошо подвергаются воздействию антибактериальных препаратов в связи со снижением иммунореактивности больного. Профилактику послеоперационных эпидидимитов после аденомэктомии связывают с вазорезекцией. Отношение к результатам этой профилактической операции разное. Y. Anger и K. Bednarek (1976) после вазорезекции наблюдали острый неспецифический эпидидимит у 4 из 174 больных (2,3%). Другие авторы отмечают высокую профилактическую активность вазэктомии при инфекции в почках и мочевых путях. Y. Ducasson и соавт. (1980), изучив данные литературы о 10844 аденомэктомиях и эндоскопических операциях, установили, что после вазэктомии перед аденомэктомией количество послеоперационных эпидидимитов уменьшилось с 16 до 1,6%.

По данным нашего сотрудника С.Н.Калининой (1988), охватывающим 1678 больных с АПЖ, которым произведена двухсторонняя вазорезекция или вазотомия, эпидидимит развился в 28 наблюдениях, что составляет 1,7%. Анализируя неудачные результаты вазорезекции, мы установили, что они нередко развиваются у тех больных, у кого во время этой профилактической операции обнаруживался несколько утолщенный, инфильтрированный семявыносящий проток. У некоторых больных признаки воспаления были подтверждены гистологически. Совершенно не целесообразно производство вазолигатуры — перевязывания семявыносящего протока путем прокалывания кожи мошонки. Эта операция не предотвращает развития эпидидимита почти у 30% больных.

Таблица 2

Сперматологические данные в отдаленные сроки наблюдения (2 — 4 года)  
у оперированных и неоперированных больных острым эпидидимитом [Калинина С.Н. 1991]

Группа больных	Нормоспермия			Олигозооспермия I степени			Олигозооспермия II степени			Олигозооспермия III степени		
	а	с	п	а	с	п	а	с	п	а	с	п
I. Оперированные n = 150	Содержание подвижных и дегенеративных форм, %											
	101 больной			48 больных			1 больной					
	38,6	23,2	38,2	32,3	20,9	46,7	18,0	30,0	52,0			
	±1,1	±1,2	±1,6	±1,8	±2,0	±2,6	ДФ% 15,0					
ДФ% 8,5 ± 0,6			ДФ% 12,0 ± 0,8			ДФ% 15,0						
II. Неоперированные n = 150*	Содержание подвижных и дегенеративных форм, %											
	36 больных			84 больных			22 больных			5 больных		
	29,0	18,6	52,4	26,2	16,2	57,6	20,5	18,0	61,0	15,0	17,0	68,0
	±2,2	±2,0	±2,6	±1,4	±1,2	±2,0	±1,0	±3,0	±4,0	±8,0	±7,0	±15,0
ДФ% 9,6 ± 1,0			ДФ% 11,8 ± 0,6			ДФ% 11,7 ± 1,3			ДФ% 15,6 ± 1,7			

ДФ% — процент дегенеративных форм; а — активно подвижные; с — слабоподвижные; п — неподвижные; р < 0,05; \* — три случая аспермии.



В мероприятиях по профилактике орхитов как осложнений эпидемического паротита у детей должна входить противовоспалительная терапия (эритромицин, тетрациклин, бисептол, бактрим, сульфаниламиды).

**Лечение при хронических эпидидимитах и орхитах.** При инфекционных неспецифических эпидидимитах следует стремиться к проведению этиотропного лечения в зависимости от бактериальной флоры, выделенной из мочи, уретры, предстательной железы, семенных пузырьков. Среди назначаемых антибиотиков должны преобладать имеющие широкий спектр действия, а также тетрациклины, эритромицин, азитромицин. У больных, возбудителем заболевания у которых оказались микоплазмы, эффективны эти же антибиотики. Особенно активен по отношению к микоплазмам и хламидиям триметоприм, который входит в состав бактрима (бисептола, сульфатона). В хронической фазе заболевания шире применяются нитрофураны, налидиксиновая кислота, невидграмон, 5-НОК или нитроксолин. Антибактериальная терапия должна сочетаться с иммунологическими методами. По такой же методике, как и при простатитах, мы проводим неспецифическое, иммунологическое лечение пирогеналом,  $\gamma$ -глобулином, метилурацилом, пентоксилем и другими средствами. Б.Г.Кириаку (1985) применял при этом левамизол и индометацин. Обязательными условиями является ношение суспензория, половой покой и щадящая диета во время лечения. Хирургическое лечение показано при частых рецидивах, неэффективности консервативной терапии. Показания к эпидидимэктомии и особенно к орхидэктомии при упорном хроническом течении возрастают параллельно возрасту больного. При подозрении на опухоль придатка яичка (заболевание чрезвычайно редкое) показания к эпидидимэктомии и гистологическому исследованию абсолютные, так как реальных методов предоперационной дифференциальной диагностики с этим заболеванием не существует. Опухоль яичка дифференцируется на основании наличия в анамнезе безвоспалительного течения заболевания, плотной консистенции яичка, данных экскреторной урографии и тазовой флебографии, эхографии. Решающим в диагностике нередко оказывается операционная срочная биопсия.

Больные с хроническими эпидидимитами нуждаются в диспансерном наблюдении в течение 6—8 мес. При малейшем подозрении на специфический воспалительный процесс, особенно туберкулезный, целесообразно повторить микроскопические и бактериологические исследования.

## СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЭПИДИДИМИТЫ

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

Течение острого гонорейного эпидидимита не отличается от такового при неспецифическом воспалении придатка яичка. Оно характеризуется бурными проявлениями: острой болью в яичке, высокой температурой тела, общими признаками

интоксикации. Отмечаются отек и асимметрия мошонки, иногда припухлость кожи, увеличение придатка яичка, охватывающего, как обруч, его сверху, с задней поверхности. Придаток яичка бугристый, имеет место вторичная водянка яичка. Семявыносящий проток утолщен. Пальпация его и придатка яичка болезненны.

При диагностике учитывают, что для специфического гонорейного эпидидимита характерно наличие уретрита, возникшего спустя 3—10 дней после полового сношения. Если эпидидимит развился спустя несколько недель после острого гонорейного уретрита, то классических признаков его (гнойные выделения из мочеиспускательного канала, гиперемия его наружного отверстия) может не быть, а анамнез порой оказывается недостоверным. Тогда выделения могут быть очень скудными, в виде «утренней капли». Иногда определяется небольшая инфильтрация стенки мочеиспускательного канала и шероховатость за счет вовлечения в воспалительный процесс парауретральных желез. Двусторонний процесс в сочетании с уретритом свидетельствует в пользу гонококковой этиологии.

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

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

Терапия гонорейного эпидидимита аналогична лечению неспецифических эпидидимитов, но должна проводиться в дерматовенерологическом диспансере, так как сопровождается противоэпидемическими мероприятиями.

**Трихомонадные эпидидимиты** являются осложнением и проявлением трихомониаза. Этиологическим фактором следует

считать не только трихомонады, но и патогенную и сапрофитную микробную флору. Патогенетическими условиями его возникновения являются позднее и неэффективное специфическое противотрихомонадное лечение, бег, длительная ходьба, половые эксцессы, травма мочеиспускательного канала, особенно при отсутствии специфической терапии.

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

Клиническое течение чаще бывает подострым или первично-хроническим. Симптоматика и объективные признаки — обычные для эпидидимита другой этиологии. Для установления диагноза трихомонадного эпидидимита при наличии уретрита достаточно лабораторного выявления *Trichomonas vaginalis* в моче.

Лечение трихомонадного эпидидимита — обычное для всех воспалительных заболеваний придатков яичка, но в сочетании со специфической терапией трихомониаза (см. Лечение специфических уретритов).

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

Этиология и патогенез. При туберкулезе придатка яичка этиологическим фактором являются микобактерии туберкулеза человеческого типа. Заболевание это является проявлением общей туберкулезной инфекции и поэтому имеет общие этиологические факторы с другими проявлениями туберкулеза. Поражение придатка яичка при туберкулезе является вторичным по отношению к плевропальмональным его проявлением. Сочетание туберкулеза легких и половых органов наблюдается в 60% случаев. В остальных наблюдениях наступала локализация очага в легком и в конце стадии бактериемии возникало инфицирование почки, придатка яичка или предстательной железы. Этот очаг может быть длительно латентным, пока в организме не возникнут общие и местные условия для его активизации (интеркуррентное заболевание, плохие жилищные условия, климатические условия, перегрузки в работе и учебе, если это происходит

одновременно, и т.д.). Что касается местных условий, то к ним относятся хронические заболевания мочеполовых органов, уролитиаз и др. По срокам активизации дремлющей туберкулезной инфекции для молодых людей — это период активного роста спустя несколько лет после полового созревания, для среднего возраста имеют большое значение интеркуррентные заболевания и патологические процессы в мочеполовых органах. Не вполне ясно, какой из органов мочеполовой системы поражается в первую очередь. В отношении частого поражения почки сомнений мало. Тогда легко объясним другой путь распространения инфекции в половые органы — каналикулярный. Микобактерии при туберкулезе почки попадают из мочевого пузыря с мочой в заднюю часть уретры. Оттуда они проникают по выводящим путям в предстательную железу и по семявыбрасывающим протокам — в семенные пузырьки, а затем по семявыносящим протокам — в придатки яичек.

Это подтверждают, во-первых, наличие комбинированных поражений почки и придатка яичка в 40—70% случаев, во-вторых, локализация туберкулезных узлов в хвосте придатка; поражения семявыносящего протока также подтверждают эту точку зрения. По отношению к предстательной железе и семенным пузырькам первичность или вторичность поражения придатка яичка установить невозможно. При двустороннем эпидидимите, который наблюдается, по нашим данным, в 12% наблюдений, заражение придатка возможно только через поражение предстательной железы и семенных пузырьков. Микобактерии туберкулеза могут попасть в придаток яичка из почки, плевропальмонального очага, из костно-суставных очагов, а также и по лимфатическим путям, однако ведущим путем распространения инфекции следует считать гематогенный.

**Патологическая анатомия.** Преимущественно поражаются хвост придатка и семявыносящий проток. Реже инфильтрат располагается в головке и хвосте придатка, и процесс захватывает яичко. Придаток бугристый, а семявыносящий проток имеет характерный четкообразный вид. Основными элементами инфильтрата являются туберкулезные бугорки, чередующиеся с участками казеозного распада, некоторые из которых представляют собой

каверны, заполненные гноем. Гистологически бугорки состоят из типичных эпителиоидных и гигантских клеток. В участках некроза бугорка имеются лейкоцитарная инфильтрация и отек тканей. Зоны некроза окружены специфической грануляционной тканью. Местами имеется неспецифическое воспаление. При переходе процесса на яичко в нем возникают туберкулезные бугорки, кое-где подвергшиеся некрозам. Специфические туберкулезные грануляции чередуются с неспецифической грануляционной тканью. Каверны встречаются редко. На оболочках яичек могут быть выпячивания туберкулезных бугорков.

**Симптоматика и клинические формы туберкулезного орхидидимита.** Различают 2 клинические формы заболевания: хроническую и острую. Хроническая является классической формой туберкулеза придатка яичка. Течение ее чаще бессимптомное, больной может случайно обнаружить увеличение придатка или обратить внимание на это только при незначительных болевых ощущениях. Узлы или инфильтрат обычно располагаются в хвосте придатка, семявыносящий проток изменен. Это указывает на каналикулярный путь поражения почки. В связи с этим симптомы туберкулеза почек могут быть ведущими. Течение заболевания может быть длительным и привести, при образовании каверн в придатке, к свищам на мошонке. Острая форма наблюдается в 10—20% случаев. Чаще она встречается у молодых людей.

Заболевание начинается бурно. Возникают острые боли в яичке, поднимается температура тела. Придаток яичка резко болезненный, охватывает яичко и образует с ним единый конгломерат. Часто имеется выпот в оболочках яичка, обычно сочувственный. Заболевание почти не отличается от неспецифического острого эпидидимита. Только через 1—1½ нед, когда стихают острые явления периорхита, удается выявить бугристость придатка и четкообразность семявыносящего протока. В последующем течение принимает затяжной характер.

**Патогенез острой формы** можно объяснить гематогенным путем проникновения инфекции, тем более, что поражается головка или весь придаток. Двусторонний туберкулезный эпидидимит обычно наблюдается у больных с хроничес-



29. Обзорная рентгенограмма таза и мошонки.  
Гангрена Фурнье, виден газ в увеличенной  
мошонке.

кой формой, что свидетельствует и о туберкулезном поражении предстательной железы.

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

**Диагностика.** Если эпидидимит развивается у больного с легочным туберкулезом, то диагноз вызывает мало сомнений. Симптомы туберкулеза почки (боль в пояснице, дизурия, пиурия, гематурия, микробактерии туберкулеза в моче, снижение функции почки, полость в почечной паренхиме на внутривенных урограммах) в сочетании с клинической картиной эпидидимита указывает на его туберкулезную этиологию. Инструментальное исследование для исключения туберкулеза почки до

проведения 3—4-недельного курса специфической антибактериальной терапии и даже эпидидимэктомия противопоказаны. Двустороннее поражение свидетельствует о туберкулезном эпидидимите. Однако его следует дифференцировать от острого гонорейного поражения придатка. Решающую роль играют эпидемиологический анамнез, неоднократные исследования выделений из уретры на гонококк Нейссера.

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

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

**Гангрена мошонки (болезнь Фурнье).** Редкость заболевания, описанного в 1883 г. А.Фурнье, не должна снижать интерес к нему ввиду тяжести течения и возможности летальных исходов. Обычно такие больные концентрируются в тех лечебных учреждениях, которые берут на себя основной объем неотложной урологии.

Этиологическим фактором заболевания является анаэробная инфекция (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticum*). Патогенетическими условиями ее возникновения считают травму, включая мелкие эккорииации кожи, потертости, а также рожистое воспаление кожи мошонки, мокнущую экзему, тромбофлебит и тромбоз подкожных вен мошонки.

Начало заболевания молниеносное. Появляется отек мошонки, который быстро нарастает. Возникает красный оттенок кожи, переходящий в синюшный. Появляются пузыри с серозно-геморрагическим содержи-

мым. В первые 12—14 ч на измененной коже мошонки появляется участок некроза, который в последующем увеличивается с каждым часом.

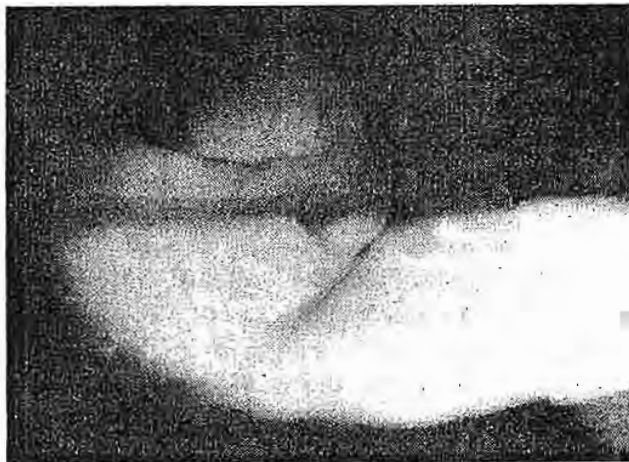
Общие симптомы обусловлены выраженной интоксикацией, бактериемией. Температура тела высокая — до 39...40°C и выше. Потрясающие ознобы, головная боль, усиленное сердцебиение, иногда головокружение и рвота. Появляются слабость, адинамия. Ко 2-му дню участок кожи мошонки с некрозом достигает размеров 5 × 5 см и больше. Отек мошонки резко возрастает, спустя сутки при пальпации под кожей определяется крепитация — признак газовой гангрены. Яички пропальпировать не удается, хотя они не вовлекаются в воспалительно-некротический процесс. Отек распространяется на половой член, внутреннюю поверхность бедер, промежность, надлобковую область. Участок некроза начинает отграничиваться к 7—8-му дню, после чего наступает выраженный нагноительный процесс с отторжением омертвевших тканей, что сопровождается зловонным запахом. В рану пролабируют яички. Появление грануляций сопровождается улучшением состава крови.

Распознавание гангрены Фурнье не встречает затруднений благодаря яркой клинической картине. Дифференцировать заболевание следует от флегмон мошонки, гангрены полового члена, тяжелых проявлений эпидидмита, мокнущей экземы, рожистого воспаления.

В крови выявляются лейкоцитоз, сдвиг в лейкоцитарной формуле. Бактериологические исследования позволяют выявить возбудителей и появившуюся сопутствующую гноеродную флору. Рентгенологически на обзорных снимках мошонки и полового члена отчетливо выявляются газ, скопления гноя в несколько поздние сроки от начала заболевания (рис. 29, 30).

Лечебные мероприятия начинаются с эпидемиологических действий. Больной должен быть срочно изолирован. Плановая хирургическая деятельность в клинике временно прекращается.

С 1985 г. мы применяем активную хирургическую тактику. Внутривенно капельно вводят на изотоническом растворе натрия хлорида поливалентную противогангренозную сыворотку — 15000 МЕ (сыворотка антиперфрингенс, андиэдематисенс, анти-



30. Обзорная рентгенограмма.  
Гангрена Фурнье, отек полового члена.

септикум — по 5000 МЕ). Часто создают депо сыворотки путем внутримышечного введения. При некрозе даже небольшого участка (до 3—4 см в диаметре) больного берут в специально выделенную гнойную операционную или перевязочную. Под кратковременным (лучше внутривенным) наркозом участок некроза кожи и подкожной клетчатки иссекают в пределах здоровой ткани до 1 см. Рану обрабатывают 3% раствором перекиси водорода или 0,1% раствором калия перманганата, после чего накладывают масляно-бальзамические повязки или повязки с облепиховым маслом. Спустя 5—6 ч рану осматривают после снятия повязки. При продолжающемся некрозе вновь производят некрэктомию. Спустя 10—12 ч вновь снимают повязку и, при необходимости, повторяют некрэктомию, и так 3—4 раза, а спустя неделю — иссекают края раны. Такая тактика позволяет свести интоксикацию до минимума, а летальность снизить до нуля. Из 5 больных, леченных таким образом в 1986—1992 гг., ни один больной не погиб.

Антибактериальная терапия должна включать антибиотики широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, аминогликозиды, амикацин, цедекс и др.). В детоксикационную терапию входит внутривенное введение 5% раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида, низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, гемодез). Назначают жаропонижающие средства, протеолитические ферменты (террилин, химопсин, трипсин, коллалазин), средства, повышающие иммунореактив-

ность (поли- и  $\gamma$ -глобулин, стафилококковый  $\gamma$ -глобулин, анатоксин).

Общепринятая хирургическая тактика заключается в проведении линейных разрезов мошонки и в дренировании резиновыми трубками, в обработке растворами перекиси водорода и калия перманганата. Применяемая нами активная хирургическая тактика не освобождает, однако, от пластических операций по закрытию гранулирующих поверхностей мошонки и полового члена. Это пересадки поверхностных слоев кожи по Тиршу и сложные пластические операции с использованием филатовского стебля и методов, разработанных в нашей клинике (см. гл. 18).

### ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

**Баланит и постит** — воспаление крайней плоти и поверхности головки полового члена — изолированно встречаются редко. Обычно и крайняя плоть, и головка полового члена поражаются одновременно, и тогда говорят о баланопостите. Заболевание развивается в связи с нечистоплотным содержанием препуциального мешка и разложением в нем сальной смазки, что чаще имеет место у здоровых людей, которые не живут половой жизнью и не мастурбируют. Предрасположением к поститу и баланиту является врожденное или приобретенное сужение крайней плоти (фимоз). Кроме того, заболевание возникает у стариков и при сахарном диабете. Асептическое воспаление в связи с присоединением патогенных бактерий становится инфекционным.

Крайняя плоть при баланите отечна и гиперемирована. На ее поверхности и головке полового члена появляются эрозии и гнойные выделения. Больного беспокоят зуд, боли при попытке к половому сношению. Появляются эрекции и повышенное половое возбуждение. Крайняя плоть может быть и инфильтрированной, тогда головка не обнажается, так как образуется воспалительный фимоз.

Заболевание может осложниться лимфангитом, что проявляется возникновением на тыльной поверхности полового члена красных полос. При прогрессировании процесса гиперемия становится сплошной,

отек органа нарастает. Появляется паховый лимфаденит, прощупываются увеличенные лимфоузлы. Наиболее тяжелым осложнением является гангрена полового члена, что проявляется темно-красной окраской и начинающемся некрозом. Это сопровождается выраженной интоксикацией, лихорадкой и может привести к уросепсису. Такое тяжелое состояние при баланопостите все же наблюдается редко. Чаще воспалительные явления крайней плоти и головки умеренные.

Дифференцировать заболевание надо от сифилиса (реакция Вассермана и др.), рожистого воспаления.

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

**Каверниты** (воспаление кавернозных тел полового члена) являются следствием травматических и воспалительных повреждений уретры. Одна из причин кавернита — введение геля, применяемого для пластики молочной железы у женщин, в кавернозные тела для улучшения копулятивной функции. При возникновении кавернита удалить гель из просвета пещеристых тел невозможно. Образовавшийся свищ кавернозного тела может никогда не закрыться. Введение геля внутрикавернозно в нашей стране запрещено.

Кавернит может возникнуть и при распространении инфекции по лимфатическим сосудам из соседних органов, а также в результате метастазирования ее из отдаленных органов.

Заболевание проявляется болью в половом члене, отечностью его. Возникает инфильтрат в кавернозных телах. Чаще

поражаются кавернозные тела полового члена. Повышается температура тела. Боль в половом члене сопровождается эрекцией. Иногда из-за увеличения кавернозных тел больной не может помочиться.

Если лечение начато несвоевременно, то инфильтрат абсцедирует. Гнойники прорываются в просвет уретры. Вместе с гноем отторгаются некротизированные соединительнотканые перегородки пещеристых тел. С этого момента прогноз в отношении функции полового члена становится весьма неблагоприятным. Возможно и хроническое течение как следствие острого процесса или в результате хронического уретрита и его неправильного местного лечения. Процесс иногда ограничивается промежностной частью. Инфильтративные изменения в кавернозных телах бывают диффузными. Общих явлений обычно не отмечается.

Дифференцировать заболевание приходится от сифилитического поражения кавернозных тел.

*Лечение* противовоспалительное: антибактериальное (антибиотики, сульфаниламиды), тепловое и физиотерапевтическое. При неэффективности консервативной терапии острых кавернитов возникает необходимость в продольных разрезах. Назначают рассасывающие средства (пирогенал, алоэ, стекловидное тело, препараты йода). В последующем у больных, леченных оперативным путем, может развиться эректильная импотенция, что требует коррекции (применение эректора, оперативное шинирование).

**Парафимоз** (ущемление головки полового члена крайней плотью) не имеет прямого отношения к воспалительным заболеваниям. Однако местные нарушения кровообращения, возникающие при этом, приводят к значительному отеку и головке, и крайней плоти, что, в свою очередь, ведет к инфицированию и вторичному баланопоститу. Парафимоз возникает у больного с врожденным и приобретенным воспалительно-рубцовым сужением крайней плоти — фимозом. Ущемление головки наступает во время полового акта или мастурбации.

*Объективно.* Крайняя плоть и головка полового члена отечные, гиперемизированные. Отек со временем увеличивается, распространяется на весь орган и мошонку.

Появляется гнойный налет на крайней плоти и головке. Если больной длительно не обращается к врачу, то головка может некротизироваться.

*Лечение* — хирургическое. Оно заключается прежде всего во вправлении головки. Под кратковременным общим обезболиванием или премедикацией головку последовательно вправляют в ущемляющее кольцо крайней плоти. Если это не удается, то под местной инфильтрационной анестезией 0,5% раствором новокаина продольно рассекают крайнюю плоть по дорсальной поверхности ее. Накладывают редкие кетгутовые швы с захватыванием кожной поверхности крайней плоти и внутренней слизистой оболочки ее. Наложение швов приводит к длительному отеку крайней плоти после операции, но в последующем в оперативном лечении по поводу фимоза больной не нуждается.

**Тромбофлебит полового члена.** Этиологическими факторами является конгестивная болезнь вен таза и инфекция. Врожденное расширение подкожных вен полового члена следует считать патогенетической предрасположенностью к этому заболеванию. При отсутствии варикозной болезни тромбофлебит этой локализации развивается исключительно редко. Как правило, это осложнение гонореи, что следует учитывать при ее распознавании.

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

Заболевание протекает в основном благоприятно. Через несколько недель отек уменьшается, инфильтрат по ходу тыльной вены полового члена рассасывается. Однако вследствие рубцовых изменений в ней отечность полового члена может остаться навсегда. Поэтому подход к лечению должен быть таким же, как и при всех тромбоэмболических осложнениях. Больным необходимо проводить антикоагулянтную или гирудотерапию.

**Гангрена полового члена.** Она может быть спонтанной, или идиопатической, а также осложнением баланопостита, лимфангита, тромбофлебита, парафимоза, т. е. симптоматической.

*Этиология* спонтанной гангрены, напоминающей гангрену мошонки Фурнье, неизвестна. Бактериальная флора, высеваемая с раневой поверхности, бывает неоднородной. Возможно, что при этом у больного молниеносно проходят стадии баланопостита, лимфангита, флебита.

Заболевание возникает внезапно, порой у молодых здоровых мужчин. Появляются боль, гиперемия, отек и инфильтрация кожи крайней плоти, головки полового члена. Особенностью клинического течения являются выраженная интоксикация, высокая температура тела. Отмечаются слабость, ознобы, рвота. Вскоре, иногда в течение первых суток, на коже полового члена появляются темные пятна.

*Лечение* начинается со срочной госпитализации. Назначают антибиотики широкого спектра действия в высоких дозах, капельные вливания жидкостей, натрия гидрокарбоната, десенсибилизирующих средств. Хирургическая тактика должна быть активной. Некротические участки кожи своевременно иссекают. Если отек крайней плоти вызывает парафимоз, то ее надо рассечь. При выздоровлении могут остаться гранулирующие, открытые поверхности полового члена.

В дальнейшем таким больным производят пластические операции по пересадке кожи или погружение скальпированного полового члена в мошонку, как 1-й этап оперативного лечения. В последующем половой член выделяют вместе с кожей мошонки.

## Глава 6

### ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, СЕМЕННЫХ ПУЗЫРЬКОВ И СЕМЕННОГО БУГОРКА

#### Термины и эпидемиология.

Термин «асептический простатит», появившийся около 15 лет назад, не нашел применения. В основном различают инфекционный и конгестивный, или застойный, простатит, впервые описанный J. Posneg (1869). Характеризуется конгестивный простатит не только отсутствием инфекции в предстательной железе, но и наличием застоя в ней и в венах таза. Существовали и другие термины, такие как «простатоз», «простатоневроз», «токсическая гиперплазия предстательной железы», которыми пользовались отдельные авторы. Возможно при этом был конгестивный простатит или имело место состояние после перенесенного инфекционного простатита. Это в то же время сложно дифференцировать от стойкой ремиссии хронического простатита. S. Orland и соавт. с 1985 г. пользуются в таких случаях термином «простатодиния». Описывают и острую «гиперемию предстательной железы» (термин, предложенный Б.Н. Хольцовым в 1928 г.) или простатизм, что, в сущности, является одной из форм острого заболевания предстательной железы. При этом выраженный отек предстательной железы распространяется на предстательную часть уретры, что проявляется прежде всего острой задержкой мочи.

Простаторея и так называемая дефекационная простата есть не что иное, как описанная Б.Н. Хольцовым атоническая форма хронического простатита, которая проявляется клинически безбактериальным течением и истечением секрета предстательной железы.

Застой секрета в предстательной железе при длительном половом воздержании и при отсутствии поллюций и мастурбаций может быть физиологическим. К.-К. Иоцус (1979) предложил способ иммунологической дифференциальной диагностики с застойным простатитом, где имеет место воспалительный, но не инфекционный процесс. Физиологический застой секрета предстательной железы автор весьма удачно назвал везикулопростатостазом.

Таким образом, в клиническое понятие «простатит» включается ряд различных по этиологии заболеваний и состояний предстательной железы, имеющих сходство в симптомах и течении, но требующих во многом различного подхода в выборе метода лечения, особенно этиотропного. Это инфекционные простатиты, которые могут быть бактериальными, вирусными, вызванными микоплазмами, уреоплазмами, гарднереллами, хламидиями или грибами. Под бактериальными



простатитами подразумевают стафилококковые, колибациллярные и пр., в отличие от хламидийных, микоплазменных, уреоплазменных, которые, в сущности, тоже вызваны бактериями, но их долго не могли отличить от вирусов. Поэтому в термине «бактериальные простатиты», в отличие от хламидийных и других урогенитальных инфекций, есть некоторая условность. Д.В.Кан (1984) предлагал ограничивать хронический простатит и нейровегетативную простатопатию — поражение предстательной железы, обусловленное нарушением ее иннервации и гемодинамики и имеющее сходную с этим заболеванием симптоматику.

Инфекционные простатиты могут быть неспецифическими и специфическими — гонорейными, трихомонадными и туберкулезными.

Принято считать, что заболеванию простатитом подвержены мужчины наиболее трудоспособного и репродуктивного возраста — 30—45 лет. В последние десятилетия в связи с увеличением продолжительности жизни мужчин в развитых странах возраст больных с этим заболеванием значительно увеличился (до 55 лет и более). Изменились представления о том, что аденома (доброкачественная гиперплазия) предстательной железы не может возникнуть у больного, длительно страдающего хроническим простатитом. Больной может страдать одновременно и аденомой предстательной железы, и хроническим простатитом, тогда как клинически долго проявляется лишь одно из этих заболеваний. Течение простатита чаще не угрожает жизни больного, но отличается длительностью, малой эффективностью проводимой терапии и нарушениями половой функции [Юнда И.Ф., 1987]. Появление даже незначительных сексуальных нарушений у больных с простатитом, особенно у молодых мужчин, служит источником больших переживаний и от сознания собственной неполноценности может привести к возникновению нервных расстройств и длительному лечению. Простатит одновременно и «помолодел», т. е. стал часто встречаться у лиц моложе 25 лет. Самоуверенный в себе, обеспеченный молодой человек имеет большие материальные возможности к беспорядочным половым связям. Это увеличивает риск заражения урогенитальными

инфекциями, что придает социальный аспект проблеме неспецифических воспалительных заболеваний половых органов у мужчин, а следовательно и у женщин.

Хронический простатит нечасто приводит к опасным для жизни тяжелым осложнениям. Они могут иметь место лишь при острых гнойных простатитах, особенно при абсцессе предстательной железы и парапростатической флегмоне у больных, ослабленных тяжелыми интеркуррентными заболеваниями и прежде всего сахарным диабетом. Исход длительно текущего хронического простатита в рубцевание с образованием рубцового сужения предстательной части уретры, называемое склерозом предстательной железы [Карпенко В.С., Романенко А.М., 1980; Карпенко В.С. и др., 1985], может привести к тяжелой форме почечной недостаточности. Такие наблюдения сравнительно редки или нечасто распознаются и требуют дифференциальной диагностики с аденомой или раком предстательной железы, стриктурой уретры и другими заболеваниями. В.С.Карпенко (1984) считает склероз предстательной железы «второй болезнью», т. е. осложнением, которое принимает значение самостоятельного заболевания.

Молодой и средний, наиболее работоспособный возраст больных простатитом, снижение не только копулятивной, но и репродуктивной функции у части из них придают этому заболеванию большое социальное значение.

**Классификации.** Неоднородность ранее предложенных классификаций объясняется различным подходом к этому заболеванию. По гистологической картине различают катаральные, фолликулярные, интерстициальные (паренхиматозные) и абсцедирующие простатиты. Клинико-морфологические соответствия стадий и клинических форм простатитов позволили ряду авторов использовать патологоанатомический принцип в классификациях этого заболевания, в основном при острых простатитах [Хольцов Б.Н., 1928; Тиктинский О.Л., 1969, 1985, 1990; Keller J., 1958, и др.].

Классификация, предложенная нами, написана с позиций этиологии и патогенеза, а также с учетом клинико-анатомических особенностей течения простатитов.

## Этиотропные и патогенетические классификации

### I. По этнологическому фактору:

#### 1. Инфекционные простатиты:

##### А. Неспецифические:

- а) бактериальные;
- б) вирусные;
- в) вызванные хламидиями;
- г) микоплазменные и уреаплазменные;
- д) гарднереллезные;
- е) кандидамикозные;

##### Б. Специфические:

- а) гонорейные;
- б) трихомонадные;
- в) туберкулезные;
- г) смешанные.

#### 2. Застойные, или конгестивные простатиты:

- а) обусловленные застоем секрета в предстательной железе, семенных пузырьках и в других добавочных половых железах (дисритмия половой жизни, половая абстиненция, воздержание, половые излишества и др.);
- б) возникшие вследствие венозного застоя в органах таза и мошонки;
- в) сочетанные конгестии.

### II. По патогенетическим факторам:

#### 1. Гематогенные простатиты:

- а) при общих инфекционных заболеваниях;
- б) возникшие при инфицировании из очагов инфекции у больных с хроническими тонзиллитами, гайморитами, фронтитами, периодонтитами, пневмониями, холциститами и холангитами, гнойными заболеваниями кожи и др.

#### 2. Простатиты, возникшие при инфицировании предстательной железы по соприкосновению:

- а) уриногенным восходящим путем (у больных с уретритами, стриктурами уретры);
- б) уриногенным нисходящим путем (при воспалительно-гнойных заболеваниях почек);
- в) восходящим каналикулярным путем (при эпидидимитах, фуникулитах, десферсититах).

#### 3. Простатиты, развившиеся при инфицировании лимфогенным путем при заболеваниях соседних органов (проктиты, парапроктиты, тромбозы геморроидальных вен и др.).

#### 4. Аллергические.

#### 5. Обменные.

#### 6. Механические.

#### 7. Химические.

### Клинико-анатомическая классификация

1. Острые простатиты (катаральный, фолликулярный, гнойный, паранхиматозный).
2. Абсцесс предстательной железы.
3. Острая гиперемия предстательной железы (простатизм).
4. Хронический простатит.
5. Аллергический простатит.
6. Застойный, или конгестивный, простатит.
7. Атония предстательной железы (невроз, простаторсия).
8. Атипичные формы хронического простатита.
9. Склероз предстательной железы.
10. Нейровегетативная простатопатия.

## ИНФЕКЦИОННЫЕ ПРОСТАТИТЫ

### Неспецифический простатит.

**Этиология.** Основными этиологическими факторами заболевания являются инфекционные и застойные.

Инфекционными факторами могут быть патогенные бактерии, вирусы, хламидии, микоплазмы, уреаплазмы, гарднереллы и др. Среди бактериальной флоры в период до антибиотикотерапии значительное место занимала грамположительная флора, хотя в работах Б.Н.Хольцова (1928) наибольшее внимание в этиологии простатитов уделялось грамотрицательным бактериям и прежде всего *E. coli*, которая в мочепускательном канале длительно может быть условно-патогенной. При обследовании Б.Н.Хольцовым 67 больных из предстательной части уретры высевалась патогенная флора (*Str. faecalis*, *Str. viridans*, *Staph. albus*), при которой в части наблюдений были характерные для простатита изменения в предстательной железе. Е.Меарс (1980) считал, что простатиты до периода распространения урогенитальных инфекций в основном вызывались грамотрицательной флорой: 80% — это *E. coli* как монокультура или в ассоциациях, а 20% — *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*. В то же время М.И.Каплун (1984) и другие авторы сообщили о преобладании грамположительных кокков. И.Ф.Юнда (1987) бактериальный простатит диагностировал у 92,7% больных. Среди них стафилококк высеян у 55,2%, стрептококк — у 6%, *E. coli* — у 4,3%, протей — у 3,4%, синегнойная палочка — у 2,2% и клебсиела — у 0,3% больных. Как следует из наших наблюдений, больных с кокковой флорой при так называемом бактериальном простатите можно встретить среди обратившихся к сексопатологам и венерологам. Основным путем проникновения бактерий у них является уриногенный восходящий. Чаще это молодые люди, перенесшие смешанную инфекцию уретры: гонорейный или трихомонадный уретрит в сочетании со стафилококковой инфекцией, с устойчивыми к антибактериальным препаратам штаммами.

У больных с хроническим простатитом среднего и пожилого возраста преобладает грамотрицательная флора, что связано с возрастными нарушениями оттока мочи из мочевого пузыря, обусловленными гипоандрогенией.

Нашим сотрудником В.А.Шановой (1988) у мужчин среднего и пожилого возраста при этом выявлены повышение в сыворотке крови уровня эстрадиола, ЛГ и ФСГ, снижение содержания андрогенов.

Острые простатиты могут быть вызваны анаэробными бактериями. Они протекают тяжело, с абсцедированием. Отсутствие в секрете предстательной железы и в эякуляте патогенной микрофлоры может быть обусловлено наличием трансформированных L-форм бактерий, а также вирусами, микоплазмами, грибами. Показательна связь вирусных простатитов с эпидемиями гриппа. Появление больных с острым или подострым катаральным простатитом после перенесенного гриппа, ОРВИ на фоне снижения иммунореактивности, отсутствие патогенной микрофлоры в секрете предстательной железы или в 3-й порции мочи при бактериологических посевах указывают на вирусную природу заболевания. Однако если больной не выздоравливает, простатит переходит в следующую стадию и принимает хроническое течение, то секрет предстательной железы перестает быть безбактериальным, и примерно с 5—6-й недели заболевания в нем может появиться бактериальная флора, которая была в уретре больного условно-патогенной. Простатит может быть вызван и вирусом герпеса, что, по данным некоторых авторов, имеет место у 2,9% больных [Weindner W. et al., 1981], по нашим данным — в 8,9%. воспалительные заболевания предстательной железы могут быть вызваны или поддерживаться микоплазмами. Теми же авторами у 61 больного были обнаружены уреоплазмы. При простатите обнаруживаются и хламидии [Meares E.; 1980; Weindner W., Wetbach L., 1981; Poletti F. et al., 1985].

К инфекционному этиологическому фактору простатитов относятся и урогенитальные инфекции — хламидии, микоплазмы, уреоплазмы, гарднереллы и генитальный герпес. Среди больных с простатитом более чем в половине наблюдений они являются возбудителем заболевания. По полученным нами данным, урогенитальные инфекции являются причиной заболевания у 68% больных хроническим простатитом.

Хламидии — это облигатные грамотрицательные внутриклеточные микроорганизмы, которые, по сведениям ВОЗ, составляют от 40 до 54% всей урогенитальной

инфекции. Хламидии включают несколько форм существования микроорганизмов, среди которых ведущими являются элементарные, живущие вне клетки, и ретикулярные, располагающиеся внутриклеточно. Для человека представляет опасность *Chlamydia trachomatis*, выявление которой требует применения специальных методик. Хламидия трахоматис является опасной для человека. Она имеет наружную клеточную стенку и содержит 2 нуклеиновой кислоты: ДНК и РНК. Инкубационный период при хламидиозе длится от 20 до 30 дней, что имеет значение для терапии. Хламидии влияют на сперматогенез. Прикрепляясь к сперматозоидам, воздействуя на них, они приводят к олигоастенозооспермии. Хламидии находятся в предстательной железе, влияют на секрет ее.

Микоплазменная инфекция поражает не только половые органы мужчин и женщин, но и почки, и мочевой пузырь. Разновидность микоплазм — *Ureaplasma*, или *M. urealyticum*, имеет тропизм к половым органам и мужчин, и женщин. Уреоплазменные бактерии лишены клеточной оболочки. Они имеют инкубационный период 20—25 дней. Уреоплазмы влияют на подвижность сперматозоидов, в то же время они у женщин приводят к выкидышам, преждевременным родам, к бесплодию. Гарднереллез — это преимущественно женская инфекция. Мужчина может заразиться не сразу, но в конечном итоге это происходит, и партнер заболевает. При этом поражается предстательная железа.

Половой герпес даже при наружном поражении полового члена, мошонки, кожи живота постепенно приводит к поражению уретры, предстательной железы.

Грибы могут обусловить тяжелое течение простатита у ослабленных больных, леченных длительно антибиотиками и кортикостероидами. Наблюдается и одновременное поражение уретры и предстательной железы, а также кожи при генерализованной руброфитии. Все перечисленные факторы могут обусловить развитие инфекционных форм простатита.

Застой в венах таза и в предстательной железе является второй группой этиологических факторов простатитов. Эти факторы могут вызывать возникновение инфекционного простатита одновременно с бактериальной и вирусной инфекцией.

Но если их действие изолированное, без инфекции, то они могут привести к развитию застойного, или конгестивного, простатита. Застойные факторы можно, в свою очередь, разделить на 2 разновидности: застой секрета в предстательной железе и эякулята, и венозный застой в этом органе, обусловленный депонированием крови в венах таза, с которыми предстательная железа связана анастомозами. Однако причины, вызывающие застой секрета в предстательной железе и семенных пузырьках, а также венозный стаз взаимосвязаны. Причины конгестии заключаются прежде всего в различных дизритмиях половой жизни. Это прерванное половое сношение, половые излишества, отсутствие регулярности и ритма половой жизни, половая абстиненция. В результате неполноценных эякуляций, возникших под влиянием стрессовых ситуаций во время копуляции, при несоответствии сексуальных партнеров или своеобразной дизритмии, при злоупотреблениях алкоголем и никотином развивается хроническая застойная венозная гиперемия предстательной железы. В.Н.Ткачук и соавт. (1989) в патогенезе простатита придают значение чрезмерному увлечению мастурбацией и алкоголю, что приводит к снижению уровня мужских половых гормонов в крови. Венозный стаз в тазу может быть обусловлен расширением и флебитом геморроидальных вен, проктитом и другими воспалительными заболеваниями.

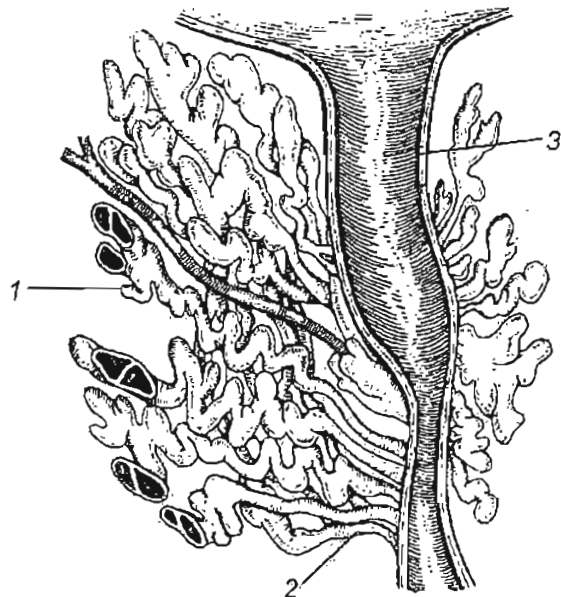
**Патогенез. Пути проникновения инфекции.** Инфицирование предстательной железы может наступить при наличии источников инфекции. Они могут быть общими и местными. В связи с широким применением антибактериальных препаратов при инфекционных заболеваниях бактериемия и возможность возникновения болезней, которые прежде осложнялись простатитом, теперь встречаются редко (брюшной и сыпной тиф, дифтерия). Инфицирование предстательной железы наступает при гриппе, ОРВИ, ангине. Не меньшее значение имеют очаги инфекции при ряде хронических заболеваний (тонзиллит, гайморит, фронтит, кариозные зубы, отит, гнойничковые заболевания кожи, пневмония, холецистит, холангит и др.).

Инфекция в предстательную железу при этом проникает гематогенным путем. Патогенные бактерии локализуются в центральной зоне предстательной железы, которую ряд авторов называют краниальной, находящейся под влиянием эстрогенов. При гематогенном пути проникновения заболевание чаще всего имеет острое начало и гнойный характер. При этом в воспалительный процесс вовлекается и шейка мочевого пузыря, в связи с чем у таких больных отмечается выраженная дизурия, а в последующем возможен склероз шейки мочевого пузыря. Патогенные бактерии и другие возбудители проникают в предстательную железу и семенные пузырьки и по соприкосновению из уретры или семявыносящих протоков, причем микробы попадают в периферические или каудальные отделы предстательной железы, связанные с задними  $\frac{3}{4}$  уретры и семявыносящими протоками. При таком пути проникновения, в отличие от гематогенного, острое воспаление в предстательной железе может пройти последовательно катаральную, фолликулярную и паренхиматозную стадии, возможно и первично-хроническое воспаление. Проникновение возбудителя из уретры относится к уриногенному пути. В основном он бывает восходящим, что имеет место при уретритах. Но возможен и уриногенный нисходящий путь проникновения патогенных бактерий и других возбудителей в предстательную железу. Он может иметь место при воспалительных заболеваниях почек и мочевых путей, особенно при сочетании с повреждением уретры, например, при инструментальном исследовании. Лимфогенный путь проникновения возможен при воспалительно-гнойных заболеваниях соседних органов тела (проктит, тромбоз флебит геморроидальных вен и др.).

**Патогенетические факторы простатитов** можно разделить на 2 группы: обусловленные анатомическими и физиологическими особенностями предстательной железы и связанные с заболеваниями других органов и систем. Анатомически предстательная железа состоит из 30—50 ацинусов — тубулоальвеолярных железок. По своему расположению они образуют переднюю, заднюю и 2 боковые доли предстательной железы, что не имеет ничего общего с долями аденомы предстательной

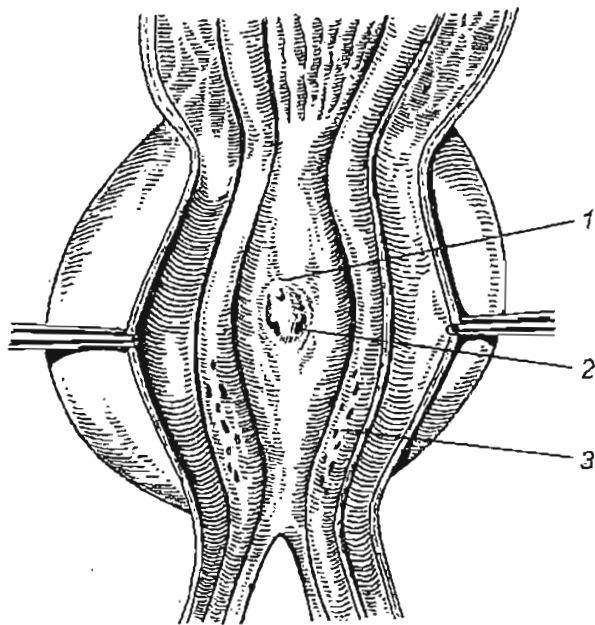
железы, — гормональной доброкачественной опухоли. Каждая из железок-ацинусов заканчивается достаточно длинным извитым выводным протоком, покрытым изнутри криптообразной слизистой оболочкой. (рис. 31). Поступление секрета предстательной железы во время оргазма или эмоционально-сексуального возбуждения зависит от уровня тестостерона и других половых гормонов в крови, состояния вегетативной нервной системы, тонуса гладкой мускулатуры. Однако не всегда полное поступление секрета предстательной железы зависит от этих причин. Анатомически предопределено медленное поступление секрета по выводным протокам в заднюю часть уретры, тем более это имеет место при уже начавшемся воспалении, когда просветы протоков забиты лейкоцитами, клетками слущенного эпителия, слизью, бактериями, иногда образуются гнойные пробки. Такова одна из особенностей предстательной железы, предрасполагающая к затяжному воспалению. Другой анатомической особенностью является слабость жомов выводных протоков ацинусов, открывающихся на задней стенке задней уретры (рис. 32). При наличии уретрита при промывании просвета мочеиспускательного канала патогенные бактерии могут легко проникнуть в предстательную железу. Здесь же рядом расположены отверстия двух семявыбрасывающих протоков, довольно коротких, по которым инфекция и воспалительный процесс могут легко распространяться в семенные пузырьки. Разделение паренхимы предстательной железы на центральную (краниальную) и периферическую (каудальную) части, находящиеся соответственно под влиянием эстрогенов и андрогенов, обуславливает проникновение в боковые части железы инфекции из задней части уретры и семявыбрасывающих протоков. Центральная, или краниальная, зона подвержена больше гематогенному заражению.

Среди других особенностей, предрасполагающих к простатитам, следует назвать обильные анастомозы между венами таза и предстательной железой, в результате чего малейший венозный застой в тазу приводит к венозному стазу в ней, а это, как известно, не способствует быстрой ликвидации воспаления. Плотность фиброзной капсулы обуславливает



31. Предстательная железа с предстательным отделом мочеиспускательного канала на разрезе.

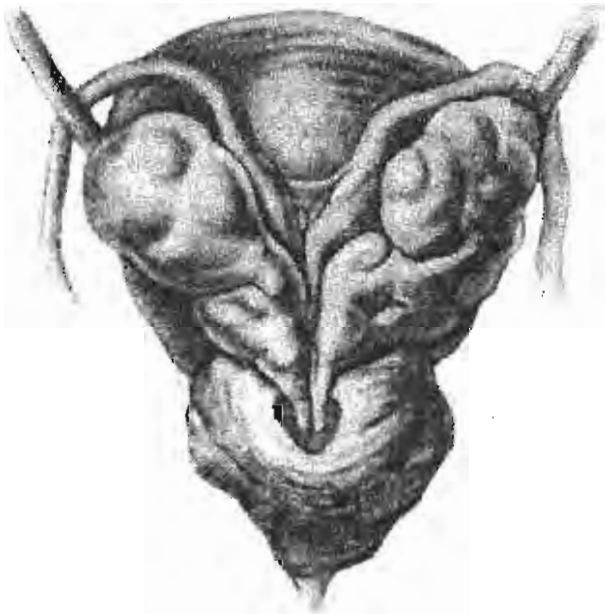
1 — ацинусы; 2 — их выводные протоки; 3 — предстательный отдел мочеиспускательного канала.



32. Задняя стенка предстательного отдела мочеиспускательного канала.

1 — маточка семенного бугорка; 2 — отверстия семявыбрасывающих протоков; 3 — отверстия выводных протоков предстательной железы.

увеличение внутрипредстательного давления при наличии инфильтративной фазы воспаления и при рубцовом процессе. В связи с тем, что артериолы проходят внутри железы в соединительнотканых прослойках между железками-ацинусами, доставка лекарственных форм с током



33. Предстательная железа, семенные пузырьки, семявыводящие протоки.

крови при простатите затруднена. Предрасполагающим фактором является анатомическая близость всех добавочных половых желез и взаимное проникновение в них инфекции (рис. 33).

При простатитах определенное место занимают приобретенные патогенетические факторы. В первую очередь, это стриктуры и другие заболевания мочеиспускательного канала, которые могут затруднять акт мочеиспускания и повышать внутриуретральное давление, что приводит к забрасыванию инфицированной мочи по зияющим отверстиям выводных протоков железок-ацинусов в предстательную железу. Возможность этого почти всегда имеется при уретритах как вследствие наличия инфекции, так и в результате постоянных или перманентных затруднений к оттоку мочи при обтурации слизью и уретральными нитями — слепками воспаленных парауретральных желез подслизистого слоя уретры, а также при отеке и инфильтрации стенок последней. Неспецифическому уретриту может предшествовать гонорейная, трихомонадная или смешанная инфекция. Особенно это касается стафилококковых уретритов, отличающихся упорным течением. Предпосылкой для развития неспецифического хронического простатита является и ранее перенесенное нераспознанное специфическое воспаление предстательной

железы при несвоевременно леченом остром гонорейном уретрите. Рубцовые изменения в предстательной железе, особенно в выводных протоках ацинусов, приводят к хроническому застою секрета, что при инфицировании предрасполагает к возникновению хронического неспецифического воспаления. Простатит у таких больных развивается в среднем спустя 4—5 лет после перенесенного специфического процесса, что свидетельствует не в пользу наличия у них хронической гонореи. Число больных, в анамнезе у которых была гонорея, составляет 8,3%. Ни у одного из них лабораторным путем не был высеян гонококк Нейссера, даже при исследовании на высоте пирогеналотерапии.

Этиологические факторы застойного простатита могут предрасполагать к возникновению инфекционного процесса в предстательной железе, являясь по отношению к нему патогенетическими условиями. Среди них, в первую очередь, следует назвать расширения геморроидальных вен, хронические колиты, проктиты и другие перечисленные ранее причины, приводящие к застою простатиту. Несмотря на то, что снижение копулятивной и репродуктивной функции имеет место у части больных с этим заболеванием, особенно при длительном течении, возможно и обратное. Генетически обусловленная или приобретенная гипоандрогения и эстрогенизация играют определенную роль в патогенезе этого заболевания. М.И.Каплуну и соавт. (1978) удалось создать экспериментальную модель бактериального простатита на эстрогенном фоне.

*Иммунологический фактор.* Об этом свидетельствует появление в крови больных с простатитом аутоантител, возникших как реакция на антигены клеток предстательной железы при наличии хронического воспаления в ней. Некоторые авторы объясняют этим диспротеинурию у больных с хроническим простатитом [Боржиевский Ц.К., Фитьо И.С., 1980, и др.]. К проявлениям аутоиммунного процесса относят и увеличение в секрете предстательной железы количества иммуноглобулинов. К.-К.П.Йоціус и В.А.Вейчювенас (1973) установили преобладание в белковом спектре секрета предстательной железы  $\gamma_{1,2,3}$ -глобулинов.

Одним из морфологических проявлений аутоиммунного процесса, по-видимому, является гранулематозный простатит, известный и под названиями хронического аллергического, гранулематозного, эозинофильного и ксантогранулематозного простатита. Клинические проявления заболевания, идентичные симптомам обычного хронического простатита, обусловлены скоплениями из эпителиальных клеток, окруженных эозинофильными или лимфоцитарными инфильтратами. Иммунологические и аутоиммунные процессы все же связаны с воздействиями бактериального или другого инфекционного антигена на клетки предстательной железы. G.Riedasch и соавт. (1984) подтверждают это обнаружением при бактериальном простатите бактерий, покрытых антителами. Мы обнаруживали антитела при этом заболевании. Это не дает основания считать иммунологический фактор патогенетическим и не свидетельствует в пользу возможности возникновения аутоиммунного простатита как такового.

Эндокринно-вегетативный фактор имеет место при гипоандрогении у больных с врожденной гипоплазией яичек, с первичным гипогонадизмом. Изменение тонуса вегетативной нервной системы также является патогенетическим фактором для возникновения этого заболевания.

*Патологическая анатомия.* При остром простатите отмечается увеличение предстательной железы. У больных с катаральным простатитом оно равномерное и незначительное, при фолликулярном — более выраженное и неравномерное за счет гнойного воспаления отдельных железок. При паренхиматозном простатите вследствие тотального воспаления предстательная железа значительно увеличена (в 2—3 раза и более), резко напряжена, иногда асимметрична. Микроскопические изменения зависят от стадии и формы воспалительного процесса. При остром катаральном простатите определяются незначительные воспалительные явления в ацинусах, скопление лейкоцитов, слизи, слущенных эпителиальных клеток в просвете отдельных железок, из которых состоит предстательная железа. Для фолликулярного простатита характерно скопление гноя в отдельных железках и инфильтративные изменения в железистой

ткани, заполнение гнойным секретом некоторых выводных протоков. При паренхиматозном гнойном простатите имеют место тотальное воспаление всех железок, инфильтрация лейкоцитами интерстициальной ткани, скопление гноя в просвете почти всех ацинусов, обтурация и расширение их выводных протоков воспалительно-гнойным секретом. Для гранулематозного простатита характерно наличие инфильтратов из эпителиодных клеток, эозинофилоцитов и многоядерных клеток. В гранулематозных инфильтратах при простатите обнаруживаются ксантомные клетки и гистиоциты. Гранулематозный простатит может быть проявлением гранулематозной болезни.

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

*Симптомы, клиническое течение и диагностика острых простатитов.* Различают клинические формы заболевания, которые можно трактовать и как стадии его.

Это катаральный, называемый И.Ф.Юндой (1987) поверхностным, фолликулярный, или гнойный очаговый, острый простатит и гнойно-паренхиматозный, или диффузно-гнойный, острый простатит. Абсцесс предстательной железы может быть самостоятельным идиопатическим гематогенным заболеванием. В то же время он может быть осложнением острого простатита, тогда как парапростатическая флегмона и острый тромбоз тазовых вен, в свою очередь, осложняют течение абсцесса предстательной железы или острого паренхиматозного простатита.

*Острый катаральный простатит.* Катаральный простатит возникает при общих инфекциях, таких как грипп, ангина, ОРВИ и др., при которых возбудители попадают в предстательную железу гематогенным путем, а также местным канальцевым путем — при уретритах. Симптомы заболевания могут быть слабо выраженными. Болевые ощущения иногда отсутствуют. Больной испытывает чувство тяжести в промежности, особенно когда сидит. Дизурия незначительная. Температура тела субфебрильная или нормальная. Общее состояние больных удовлетворительное. При ректальном пальцевом исследовании обнаруживается несколько увеличенная или неизменная, слегка болезненная предстательная железа. Выявляется умеренный лейкоцитоз в крови. Состав мочи не изменяется. Эпизодически при опорожнении выводных протоков железок-ацинусов в моче выявляются лейкоциты, что трудно уловить. Массаж предстательной железы для получения секрета для анализа или 3-й порции мочи невозможен из-за наличия острого воспалительного процесса. Мы предложили модификацию 3-стаканной пробы. Во-первых, следует собирать мочу для анализа тотчас же после ректального исследования, которое хотя бы один раз приходится произвести при любом остром заболевании. Во-вторых, сбор мочи можно предложить больному во время акта дефекации, при этом имеются возможности выделения гнойных пробок из выводных протоков предстательной железы. Спустя 2 нед при катаральном простатите может наступить спонтанное выздоровление или излечение от средств, применяемых по поводу ангины, гриппа, фурункулеза,

явившихся причиной воспаления предстательной железы. При неблагоприятном течении катаральный простатит переходит в фолликулярный, который является следующей формой простатита или последующей его стадией.

*Острый фолликулярный, или гнойный очаговый, простатит* является изолированным поражением отдельных долек предстательной железы, обычно при нелеченном катаральном простатите. Клинические проявления более выражены. Общие симптомы появляются остро. Наблюдаются боль, подъем температуры тела до 38°C, озноб. Боль значительная, локализована в промежности, неприятная, тянущая. Дизурия более выражена, чем при катаральном простатите. Возможны болевые ощущения во время дефекации.

При пальцевом исследовании предстательная железа несколько увеличена, болезненна. Консистенция ее не однородная, пальпируются отдельные резко болезненные очажки воспаления в дольках. Периодически в моче появляются тяжелые гнойные нити, быстро оседающие на дно сосуда.

Прогноз при фолликулярном простатите, может быть благоприятным, если лечение своевременно. К 9—12-му дню заболевания боль стихает, температура тела падает. В течение 7—8 дней предстательная железа может уменьшиться. Возможен переход в следующую стадию болезни — паренхиматозную или абсцедирование. Нередко заболевание принимает хроническое течение.

*Острый гнойный паренхиматозный, или диффузный, простатит* является тяжелой формой заболевания и конечной стадией острого воспаления. Возможно вторичное гематогенное инфицирование предстательной железы; воспалительный процесс распространяется диффузно почти на все дольки железы. Воспаление носит тотальный гнойный характер. Отдельные гнойнички нередко сливаются. Гнойный секрет железок почти не опорожняется по выводным протокам в заднюю часть уретры. Чаще этого не происходит, так как эпителий выводных протоков набухает, просвет их закупорен гноем, слизью. Воспалительный процесс распространяется в подслизистый слой. Отток секрета нарушается. Предстательная



железа увеличивается, становится резко напряженной, что может вызвать сильную боль, снять которую можно только наркотиками. Поражение не ограничивается только паренхимой железы, и процесс распространяется на интерстициальную ткань. В последующем это ведет к рубцеванию. Некоторые авторы называли эту форму заболевания паренхиматозно-интерстициальным простатитом. Воспалительный процесс может распространяться на капсулу железы, параректальную и даже предпузырную клетчатку.

Клиническое течение тяжелое. Заболевание проявляется бурно. Если оно является следующей стадией предшествующего фолликулярного простатита, то наступает ухудшение состояния. Больного беспокоят острые боли в промежности, иррадирующие в головку полового члена, в верхние части бедер. Боль может быть очень сильной. Иногда больной находит улучшение в положении на спине с приведенными к животу бедрами. Дизурия выражена и быстро нарастает. Сдавнение предстательной части уретры инфильтрированной предстательной железой может привести к частичной или полной задержке мочи. Наступает задержка стула, газов. Когда воспаление переходит на околопузырную клетчатку, возникают тягостные тенезмы. Боль может быть локализована в прямой кишке, иногда носит пульсирующий характер. У больных появляется ощущение инородного тела в прямой кишке. Дефекация резко болезненна, так как увеличенная предстательная железа значительно вдается в просвет прямой кишки, развиваются запоры, беспокоят боли в животе. В слизистой оболочке прямой кишки возникает реактивное воспаление. Появляются слизистые выделения из заднего прохода. Пальпаторно промежность резко болезненна. Ввести палец в прямую кишку часто не удается из-за болезненности, что имеет место при распространении воспаления на параректальную клетчатку. Предстательная железа значительно увеличена, теряет свою обычную каштаноподобную конфигурацию, резко напряжена и очень болезненна. В крови определяются высокий лейкоцитоз, сдвиг в лейкоцитарной формуле влево с преобладанием молодых форм. Пиурия по общему анализу мочи может

не определиться. Лишь временами моча становится мутной, особенно в первой порции, которой вымывается гной из задней части уретры, куда он периодически поступает из выводных протоков предстательной железы. Температура тела поднимается до 38...40°C и выше. Появляются ознобы. Нередко заболевание принимает характер септического. В таких случаях целесообразно производить неоднократные бактериологические посевы крови на гемокультуру, особенно в продромальном периоде, когда у больного появляются легкие, едва уловимые познания. При повторных посевах мочи существует вероятность получения патогенных бактерий из предстательной железы, так как обтурированные слизию, бактериями, гноем выводные протоки периодически открываются в заднюю уретру.

Исходами острого гнойного паренхиматозного простатита могут быть разрешение, абсцедирование и переход в хроническую форму. При длительном и правильном лечении возможно выздоровление, но с потерей части функционирующей паренхиматозной ткани, частичной облитерацией выводных протоков, создаются условия к возможности для рецидива.

**Абсцесс предстательной железы.** *Этиология и патогенез.* Возникновение его обусловлено патогенными бактериями, вызвавшими простатит, а при гематогенном пути — той же микрофлорой, которая привела к развитию основного гнойного заболевания.

Патогенетически различают 2 формы абсцесса предстательной железы: идиопатическую, или первичную (при наличии внеуриногенного очага), и вторичную — как осложнение простатита. Первичный, или гематогенный, абсцесс предстательной железы развивается, минуя стадии острого простатита, в связи с чем его называют идиопатическим.

Инфицирование предстательной железы возможно при септикопиемии у больных с гидроденитом, фурункулезом, остеомиелитом и другими гнойными заболеваниями. При этом этиологическим фактором заболевания оказывается грамположительная бактериальная флора. Абсцедирование предстательной железы возможно при гематогенном заражении ее из очагов инфекции в миндалинах при

ангинах, обострении хронического тонзиллита. Возникновению абсцесса предстательной железы способствует ряд предрасполагающих патогенетических факторов. Прежде всего — это снижение иммунореактивности организма вследствие охлаждения, интеркуррентных заболеваний, венозного застоя в тазу. Последнее связано с приемом алкоголя, дизритмией половой жизни, с заболеваниями органов таза. Когда абсцесс предстательной железы является осложнением простатита, то этиологическим микробным фактором для него является та же бактериальная флора, которая вызвала основное заболевание. По нашим данным, охватывающим 92 наблюдения абсцесса предстательной железы, часть из которых описана ранее [Тиктинский О.Л., 1976], первичными, или идиопатическими, они были у 29 больных. В основном источником инфекции у этих больных были гнойные заболевания кожи, тонзиллит, гайморит. Среди уриногенных абсцессов предстательной железы только у 9 больных они были нисходящими, т.е. зависели от заболеваний почек и возникли вследствие травмирования слизистой оболочки задней уретры при инструментальной исследовании.

*Клиническое течение.* При идиопатическом, гематогенном абсцессе предстательной железы в начале заболевания преобладают септикопиемические симптомы (лихорадка, ознобы, слабость, адинамия, тахикардия и другие признаки интоксикации). В анамнезе имеются указания на гнойный очаг (пиодермия, фурункулёз, гидрораденит, тонзиллит и др.), чаще в стадии обратного развития, с интервалом после вскрытия гнойников в 1—2 нед. Локальные симптомы: боль в промежности, затруднения мочеиспускания и др. могут появляться не ранее чем через 3—4 дня от начала лихорадки. При абсцессах предстательной железы, являющихся осложнениями простатита в активной фазе его, на фоне уже имеющихся симптомов отмечается усиление боли с односторонней локализацией (абсцесс предстательной железы, чаще односторонний). Нарастают характерная иррадиация боли, лихорадка; состояние больного не улучшается. Общими для обоих вариантов течения могут быть странгурия, задержка мочи и газов, боли в животе.

Различают 2 стадии в клиническом течении. I стадия — активное формирование абсцесса с выраженными болями в промежности, иррадирующими в крестец, внутреннюю поверхность бедер, прямую кишку. Появляется высокая температура тела. Во II стадии наступает отграничение гнойной полости грануляциями, что значительно уменьшает всасываемость токсинов, приводит к падению температуры тела до субфебрильной, к значительному уменьшению боли. По-разному выглядят больные в эти периоды болезни. При отграничении гнойного процесса больной чувствует себя выздоравливающим, а на самом деле он является носителем очага инфекции и гнойной полости в тазу.

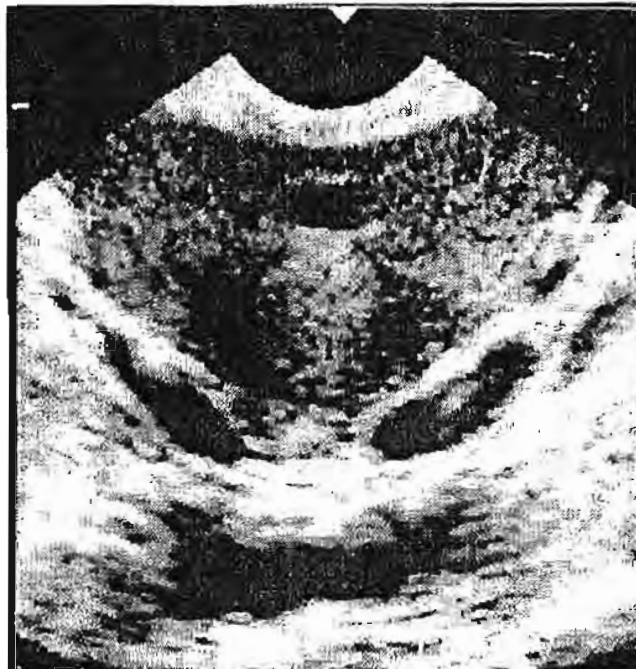
*Диагностика.* При объективном исследовании выявляются признаки интоксикации, лихорадка, задержка мочи, парез кишечника. Основное значение придается пальпации через прямую кишку. Следует различать ряд объективно-диагностических симптомов: 1) асимметрия увеличенной и болезненной предстательной железы, что может указывать на наличие начинающегося воспалительно-гнойного процесса; 2) баллотирование (легкая «пружинистость» при надавливании на одну из боковых долей предстательной железы при глубоко лежащей отграниченной полости); 3) определяемая пальцем пульсация, передающаяся с тазовых сосудов через долю предстательной железы, содержащую в ее толще небольшую, иначе не определяемую гнойную полость (симптом носит название «ректального пульса Гюйона»); 4) пальпируемая флюктуирующая полость, которая определяется уже при отграниченном гнойном процессе, при этом обычно общее состояние больного удовлетворительное, боль и признаки интоксикации отсутствуют.

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

Ультразвуковое сканирование дает возможность выявить абсцесс предстательной железы, его конфигурацию и размеры. На ультразвуковых сканограммах выявляется округло-овоидной формы эхонегативное образование (рис. 34, 35). Оно может быть двусторонним, что, по нашим данным, отмечено у 9,8% больных. В дифференциальной диагностике, которая проводится с острым гнойно-паренхиматозным простатитом, аденомой и раком предстательной железы, P. Rosinco и соавт. (1986) отмечают сложности дифференцирования по УЗИ от кисты предстательной железы, расширения уретры и предпузыря, но в то же время пишут о возможности динамического наблюдения в связи с неинвазивностью метода.

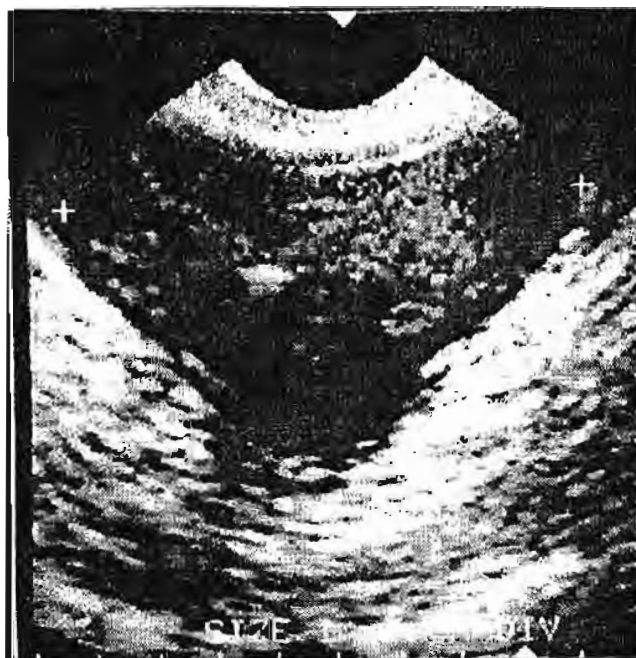
Исходы абсцесса предстательной железы зависят от спонтанного прорыва гноя в заднюю уретру, в мочевой пузырь, в прямую кишку. Клинически это приводит к выздоровлению после выделения гноя при мочеиспускании. Но это не исключает образования уретропредстательных и простаторектальных свищей, что объясняет хроническое течение простатита в последующем. При прорыве гноя в жировую клетчатку, окружающую предстательную железу, возникает парапростатическая флегмона, которая, как и острый тромбоз глубоких вен таза, может быть осложнением и острого гнойно-паренхиматозного простатита при проникновении патогенных микробов в околопростатическую клетчатку лимфогенным путем.

Парапростатическая флегмона может развиваться у больных, ослабленных интеркуррентными заболеваниями. В наших наблюдениях это были сахарный диабет, рак, перенесенные операции. В клинической картине данного осложнения преобладают симптомы интоксикации и бактериемии. Иногда парапростатическая флегмона, развиваясь исподволь, проявляется внезапно, молниеносно. В одном из наших наблюдений больной погиб в первые сутки после повторного бактериотоксического шока, из которого его не удалось вывести. Обычно у таких больных развивается панфлегмона таза, т. е. гнойное воспаление всех его клеточных пространств. При благоприятном течении гнойник «направляется» в висцеральное пространство прямой кишки и проявляется в конечном итоге инфильтратом в



34. Больной С., 41 год.  
Ректальная УЗ-сканограмма в начальной фазе формирующихся абсцессов предстательной железы.

Видны эхонегативные зоны с обеих сторон. Абсцессы купированы антиинфекционной терапией, промежностным введением антибиотиков в левую долю предстательной железы. Острый везикулит.



35. Больной П., 32 года.  
Ректальная УЗ-сканограмма при абсцессе предстательной железы.  
Эхонегативная зона в правой доле и в других отделах предстательной железы.

области анального отверстия, т. е. парапроктитом. При своевременно проведенном оперативном и антибактериальном лечении при

отграничении гнойного процесса может наступить выздоровление, что во многом зависит от отягощенности сопутствующим заболеваниям, прежде всего сахарным диабетом.

*Острый тромбофлебит тазовых вен* является сравнительно редким осложнением простатитов. Конгестия вен таза predisposes к возникновению этого осложнения. Оно может наступить при остром паренхиматозном простатите, абсцессе предстательной железы и парапростатической флегмоне, особенно у больных сахарным диабетом.

Клиническая картина отличается от проявления предшествующих заболеваний, но характеризуется более тяжелым течением. Могут появиться боли в животе, признаки раздражения брюшины. При сочетании флебита и тромбоза появляется отечность одной или обеих конечностей. Выявляются изменения протромбинового индекса и других показателей свертывающей системы крови.

*Прогноз* неблагоприятный, так как появление этого осложнения указывает на тяжелое течение основного заболевания. Существует опасность тромбоэмболии легочной артерии.

**Хронический простатит.** Различают 4 симптомокомплекса этого заболевания: болевой, дизурический, сексуальный и репродуктивный. В той или иной степени они имеют место у большинства больных с хроническим простатитом. Но эти симптомокомплексы могут быть единственными или преобладающими. Тогда можно говорить соответственно о форме хронического простатита: болевой, дизурической, сексуальной и репродуктивной.

Болевые ощущения характеризуются локализацией в области промежности, при этом боли иррадируют в крестец, задний проход, надлобковую область, прямую кишку или в уретру. Интенсивность боли может быть различной и зависит от ряда причин; у некоторых больных она усиливается при активных движениях, у других — в покое, в постели, в ночное время. Подобные локализация и иррадиация боли при простатите наиболее характерны. У ряда больных — это единственные проявления, на основании чего можно считать, что они страдают болевой формой хронического простатита.

Дизурические симптомы включают поллакиурию, собственно дизурию, никтурию, вялую струю мочи, реже — странгурию. Следует заметить, что эти симптомы наблюдаются и при аденоме предстательной железы, дифференцировать от которой следует простатит у больных уже в возрасте 45 лет и старше. Некоторые из этих симптомов весьма относительны. Больной может помочиться ночью всего лишь один раз, но для молодого человека это уже никтурия. Даже незначительное затруднение мочеиспускания, истончение струи мочи у больного с простатитом в анамнезе длительностью до 10 лет и более должны навести на мысль о склерозе предстательной железы, тем более если одновременно отмечаются жажда, сухость во рту, слабость и адинамия. Наиболее ярким проявлением простатита является дизурия — болезненное и частое мочеиспускание. Если это является единственным симптомокомплексом, что встречается нечасто, то можно говорить о дизурической форме хронического простатита, которую некоторые авторы называют еще цистоуретральной, или мочево-уретральной. Дизурия при простатите во многом зависит от сопутствующего уретрита, сочувственного воспаления шейки мочевого пузыря.

Возникновение сексуальных симптомов у некоторых больных с самыми умеренными изменениями в предстательной железе во многом зависит от вовлечения в воспалительный процесс соседних органов (семенной бугорок, семенные пузырьки). Даже самые незначительные нарушения в них и «незначительные» симптомы (несколько ускоренная эякуляция, небольшие неприятные ощущения при этом) у молодых мужчин могут вызвать неадекватные психотические реакции, приводящие к неврозу и уже таким образом ухудшающие половую функцию. Другой вариант сексуальной формы хронического простатита встречается при его латентном течении, симптомы которого годами отсутствуют, а заболевание проявляется нарушением копулятивной и репродуктивной функций или только одной из них. Все это может иметь место на фоне врожденной генетически обусловленной гипоандрогении. Последняя, напротив, может явиться следствием длительно текущего латентного воспаления в ацинусах предстательной железы.

При хроническом неспецифическом простатите у 482 больных нами было установлено наличие выраженного болевого симптома у 324, причем у 83 — в сочетании с дизурией, у 69 — с сексуальным синдромом, тогда как только болевая форма имела место у 44 больных. Только дизурическая форма заболевания выявлена у 45 больных. Сексуальные симптомы без каких-либо других проявлений простатита отмечались у 76 человек, которые безуспешно лечились по поводу «половой слабости». В последующие годы больные с сексуальной формой выявлялись нами значительно чаще, их число достигало 12,4%. Нередко они встречаются среди больных, обращающихся в клинику по поводу бесплодия с олиго- и азооспермией, причем таких больных становится все больше.

К общим симптомам хронического простатита относятся быстрая утомляемость, слабость, пониженная работоспособность, что обусловлено интоксикацией и гормональными нарушениями. Возможно периодическое повышение температуры тела до субфебрильных значений. При длительном заболевании проявляются психоневрологические симптомы (повышенная раздражительность, плохой сон, апатия, головные боли). В разной степени это имеет место более, чем у половины больных.

*Клиническое течение хронического простатита* характеризуется активными латентными фазами и стадией ремиссии. Активная фаза воспаления протекает по типу фолликулярного (очагового) или паренхиматозного (диффузного) простатита. Целесообразно выделение и атипичной клинической формы хронического простатита с необычной локализацией боли: только в яичках, прямой кишке, пояснично-крестцовой области, нижних конечностях, — что объясняется сложной иннервацией предстательной железы. Таких больных обследуют и лечат с диагнозом «фуникулит», «проктит», «пояснично-крестцовый радикулит» и даже «облитерирующий эндартериит нижних конечностей». Вегетативные местные и общие реакции приводят к парестезиям, аноректальному зуду, потливости промежности. Некоторые авторы относят атипичные проявления к экстрагенитальному синдрому, объединяя его в болевую форму простатита с генитальными и дизурическими симптомами.

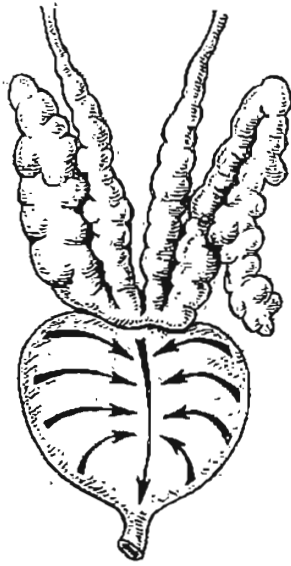
Сочетанием с уретритом можно объяснить зуд, легкое жжение и другие неприятные ощущения при мочеиспускании и вне его.

*Аллергический (гранулематозный) простатит* связывают с аутоиммунной реакцией на бактериальный антиген. Поэтому это заболевание следует относить к инфекционным. Нередко оно развивается при уже имеющихся аллергических заболеваниях у мужчин, ранее болевших простатитом.

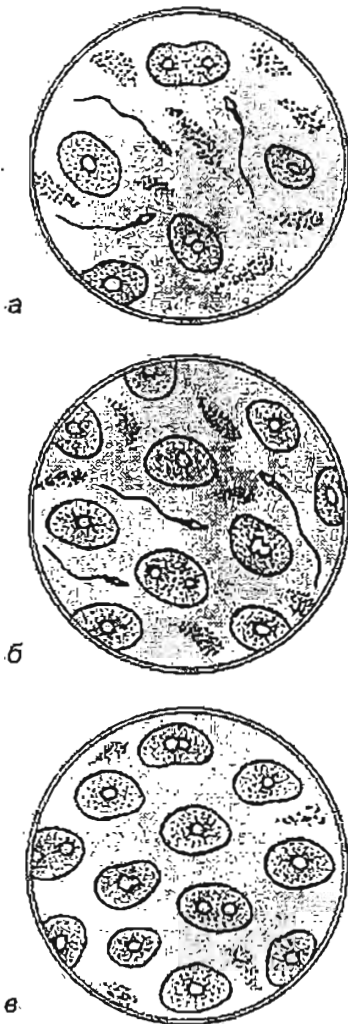
Клинические симптомы (боль, дизурия, нарушение половой функции) обычно выражены умеренно. Для гранулематозного простатита характерно подострое течение. Подъемы температуры тела умеренные, не превышающие 37,4...38°C, без ознобов. При исследовании *per rectum* отмечается умеренное увеличение предстательной железы и наличие гранулярности поверхности ее под фиброзной капсулой при относительно небольшой болезненности. При исследовании крови выявляются небольшой лейкоцитоз и эозинофилия. Иммунологическими исследованиями устанавливаются нарушения клеточного иммунитета.

Десенсибилизирующая терапия дает сравнительно быстрый эффект; через несколько дней гранулы рассасываются, что имеет дифференциально-диагностическое значение. Е.Міекош и соавт. (1986) выделяют еще и ксантогранулематозный простатит.

При объективном исследовании длительно страдавших больных выявляется некоторая бледность кожи и общая астения. При осмотре органов мошонки и полового члена у некоторых больных с хроническим простатитом можно выявить признаки уретрита (гиперемия окружности наружного отверстия уретры, склеивание губок, слизистой-гнойные выделения). Иногда определяется атрофия паренхимы яичка как следствие эпидидимита или орхита при длительном заболевании. Ведущей при объективном осмотре является пальпация предстательной железы через прямую кишку. Железа при этом увеличена у 1/3 больных, у остальных размеры ее не изменены, а в 15—20% наблюдений она даже уменьшена. Консистенция ее у 75—80% больных тестоватая, что объясняется атрофией и кистозным перерождением ацинусов. У некоторых больных предстательная железа не уменьшена, но несколько уплотнена, чаще это наблюдается в абактериальной, более



36. Направление движения пальца при массаже предстательной железы.



37. Секрет предстательной железы. / а — здорового мужчины; б — при хроническом простатите (количество лейкоцитов увеличено, число лецитиновых зерен обычное); в — при более выраженном воспалительном процессе (количество лецитиновых зерен уменьшено).

поздней стадии воспаления. При длительном заболевании предстательная железа становится плотной, почти хрящевой консистенции, что характерно и для склероза ее — исхода простатита в рубцевание. Склероз предстательной железы от рака отличается отсутствием плотных опухолевых узлов, расположенных на периферии в области капсулы, и прорастания в окружающие ткани и органы.

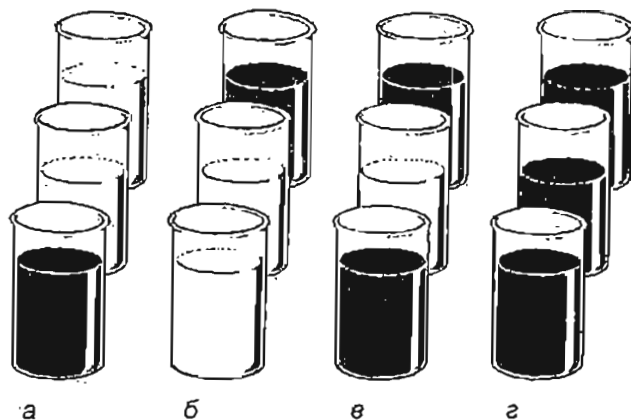
*Диагностика хронического простатита.* Анамнез, симптомы, предшествующее обследование и лечение, данные ректального исследования у большинства больных дают возможность распознать это заболевание. Основой диагностики являются лабораторные методы. Ведущим диагностическим методом считается исследование нативного препарата секрета предстательной железы. Критерий в оценке препарата заключается в соотношении количества лейкоцитов и лецитиновых зерен. У здоровых число лейкоцитов не превышает 8—10 в поле зрения, лецитиновых зерен достаточно много. При наличии воспаления лейкоцитов становится больше; если процесс принимает затяжное течение, то лецитиновые зерна при этом почти исчезают из поля зрения, а лейкоцитов — свыше 15—20 в поле зрения, имеются их скопления. Возможность получения секрета предстательной железы иногда зависит от техники массажа ее. Движения пальца должны обходить каждую из боковых долей предстательной железы в виде цифры 8 с легким надавливанием внутрь и книзу (рис. 36). Массаж не должен быть грубым. Если секрет предстательной железы не поступает, то больному надо сразу же встать на ноги. Перед исследованием необходимо помочиться, чтобы освободить уретру от лейкоцитов и слизи при наличии хронического уретрита.

При микроскопии секрета предстательной железы для простатита характерно выявление увеличения количества лейкоцитов в поле зрения. При хроническом простатите при этом уменьшается число лецитиновых зерен (рис. 37). Исследование третьей порции мочи при 3-стаканной пробе (рис. 38) дает возможность установить признаки уретрита, дифференцировать от тотальной пузырной или почечной пиурии, получить мочу после массажа. Иногда она может заменить исследование секрета предстательной железы, так как в

3-й порции мочи, полученной спустя 10—15 мин после массажа, с большей вероятностью выявляются лейкоцитурия, гной и слизь из задней части уретры.

В то же время ряд авторов отмечают отсутствие повышенного содержания лейкоцитов в поле зрения при явном простатите у некоторых больных. Увеличение числа лейкоцитов в секрете предстательной железы не всегда свидетельствует о простатите, так как все методики обычного получения секрета при массаже не гарантируют от попадания содержимого уретры и семенных пузырьков. Нормальная картина при микроскопии секрета предстательной железы может объясняться очаговостью воспаления, наличием части облитерированных выводных протоков. Рекомендуется исследовать не менее 30 полей зрения. По мнению И.И.Ильина (1966, 1986), наиболее объективно можно судить о наличии воспаления в предстательной железе при подсчете лейкоцитов секрета в счетной камере. Нормальным содержанием лейкоцитов в секрете предстательной железы принято считать до 300 клеток в 1 мкл ( $300 \times 10^6/\text{л}$ ). Число лейкоцитов 300—1000 в 1 мкл обозначается как умеренно повышенное, 1000—50000 в 1 мкл — как высокое.

При отсутствии лейкоцитоза в секрете предстательной железы целесообразно проведение провокационных тестов с пирогеналом. По нашим данным, пирогеналовый тест целесообразно сочетать с люминесцентными цитологическими исследованиями. Выявление активных лейкоцитов также способствует диагностике простатита. После 4—5 часовой задержки мочеиспускания собирают в пробирки 2 порции мочи (2-я — контрольная). Проводят массаж предстательной железы, затем собирают 3-ю порцию мочи. После центрифугирования 1-й и 3-й порций мочи оставляют осадок, берут 0,3—0,5 мл надосадочной жидкости. Затем добавляют 1—2 капли метиленового синего и 1 мл дистиллированной воды. Спустя 5—7 мин после встряхивания проводят микроскопию при увеличении в 400 раз. Активные лейкоциты имеют вид крупных светлых клеток сдвигающимися в цитоплазме гранулами или просто имеющими «бледную окраску, без подвижности гранул».

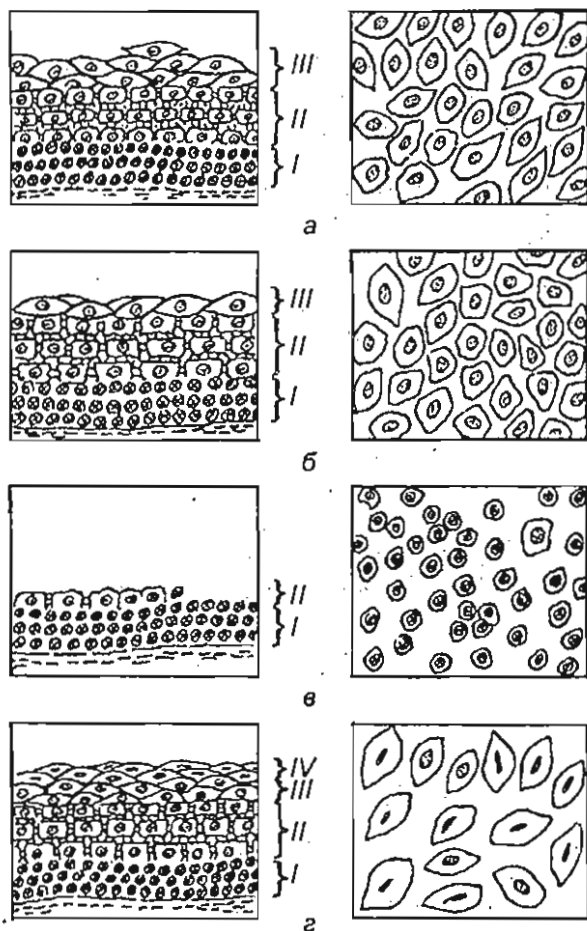


38. Трехстаканная проба.

а — при уретрите; б — при простатите; в — при уретропростатите; г — тотальная пиурия.

Люминесцентная микроскопия позволяет выявлять крупные светлые лейкоцитарные клетки, пласты многослойного плоского эпителия ацинусов и выводных протоков. Появление даже единичных клеток цилиндрического эпителия свидетельствует о длительном воспалительном процессе и при отсутствии повышенного числа лейкоцитов и бактерий, что может иметь место при абактериальной продуктивной стадии воспаления. Возможно выявление эпителиальных клеток семенных пузырьков, но дифференцировать их сложно.

Большинство андрологических заболеваний сопровождаются нарушением гормонального баланса той или иной степени выраженности. Определение уровня половых и гонадотропных гормонов в плазме крови и в моче, проводимое радиоиммунологическим методом, является сложным и дорогим. Кроме того, выявленное содержание андрогенов в крови само по себе еще не дает полного представления о достаточности этого уровня для нормального функционирования органов-мишеней, т.е. не позволяет судить о степени андрогенной насыщенности организма. Диапазон нормальных показателей содержания в крови тестостерона, эстрадиола, лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов слишком велик. Выявить можно только очень выраженные нарушения половой функции у пациента. В клинической практике нас интересует именно андрогенная насыщенность организма, которая характеризует высокое содержание андрогенов и реактивности тканей-мишеней.



39. Взаимосвязь между строением эпителия ладьевидной ямки и клеточным составом мазка из нее у мужчин с разным уровнем половых гормонов в крови [Шанава В.А., 1988]. Слева показано строение эпителия, справа — клеточный состав мазка у нормальных половозрелых мужчин (а), при умеренной (б) и резкой (в) недостаточности андрогенов и резком избытке эстрогенов (г). I — базальные и парабазальные клетки; II — промежуточные (шиповатые) клетки; III — поверхностные клетки со светлым пузырьковидным ядром; IV — поверхностные клетки с пикнотическим ядром.

В связи с этим большое значение придается изысканию достаточно простых и информативных методов гормональной диагностики и, в частности, изучению морфологии клеток органов-мишеней. Так как характер жизнедеятельности этих клеток определяется концентрацией соответствующих гормонов, то по их морфологии и клеточному составу можно достаточно точно определить уровень того или иного гормона в организме. Наиболее доступным органом-мишенью у мужчин является ладьевидная ямка уретры, которая в процессе эмбриогенеза развивается из уrogenитального синуса под

индуцирующим действием андрогенов. Нашим сотрудником В.А.Шанавой, совместно с О.Л.Тиктинским и В.В.Михайличенко (1986, 1988) разработан метод, основанный на изучении изменения цитологической картины эпителия ладьевидной ямки уретры для оценки андрогенной насыщенности организма мужчин. Мазок из ладьевидной ямки наносился на 2 предварительно обезжиренных предметных стекла, высушивался на воздухе. На высушенный мазок наливали 0,5—0,8 мл раствора акридинового оранжевого в разведении 1:30000 ... 1:40000, в дальнейшем его обрабатывали флюорохромами и исследовали под люминесцентным микроскопом.

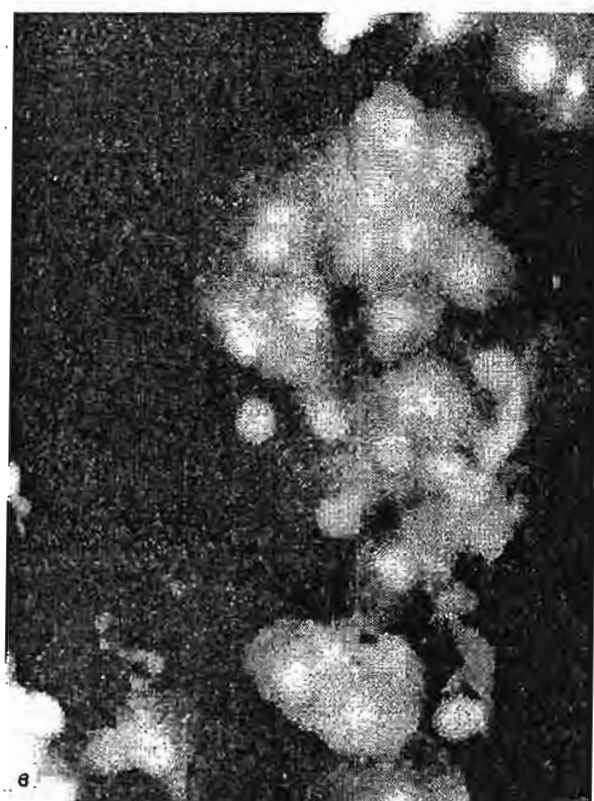
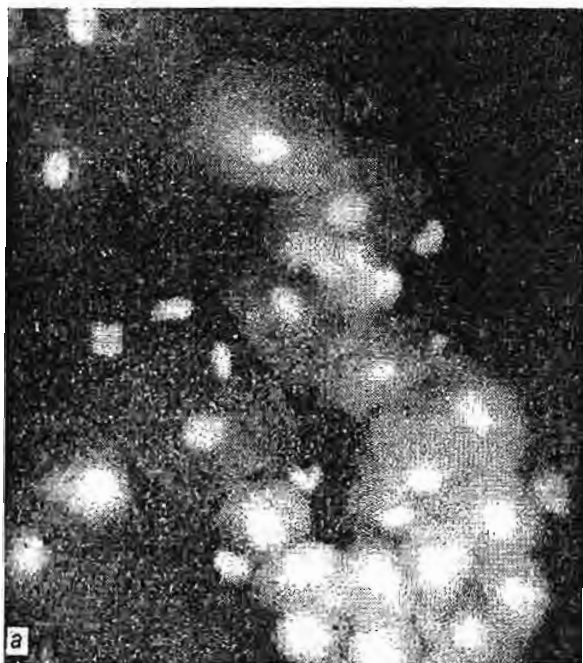
Для оценки гормональной насыщенности в организме мужчин по результатам люминесцентно-цитологического исследования мазков из ладьевидной ямки В.А.Шанавой (1988), по данным литературы и собственным результатам, разработана и практически использована классификация, аналогичная классификации Шмитта, используемой при цитологическом исследовании влагалищного мазка, но опирающаяся на особенности эпителия у мужчин в зависимости от возраста и наличия патологических состояний. В классификации выделены 4 основные и 4 промежуточные реакции (рис. 39). Основные реакции обозначены одной цифрой от IV до I, а промежуточные состоят из двух цифр, при этом на первое место ставится цифра преобладающей реакции.

Цитологические исследования эпителия ладьевидной ямки у мужчин в различном возрасте и при ряде заболеваний не однородны (рис. 40).

У детей обычно преобладают базальные и парабазальные клетки (реакция II). У мужчин половозрелого возраста в основном преобладают клетки поверхностного слоя, хотя встречаются и клетки нижних рядов (реакция IV). В пожилом возрасте встречаются преимущественно клетки промежуточного слоя, что указывает на андрогенную недостаточность, такие изменения реакции III—II наблюдаются и у больных с различными андрологическими заболеваниями.

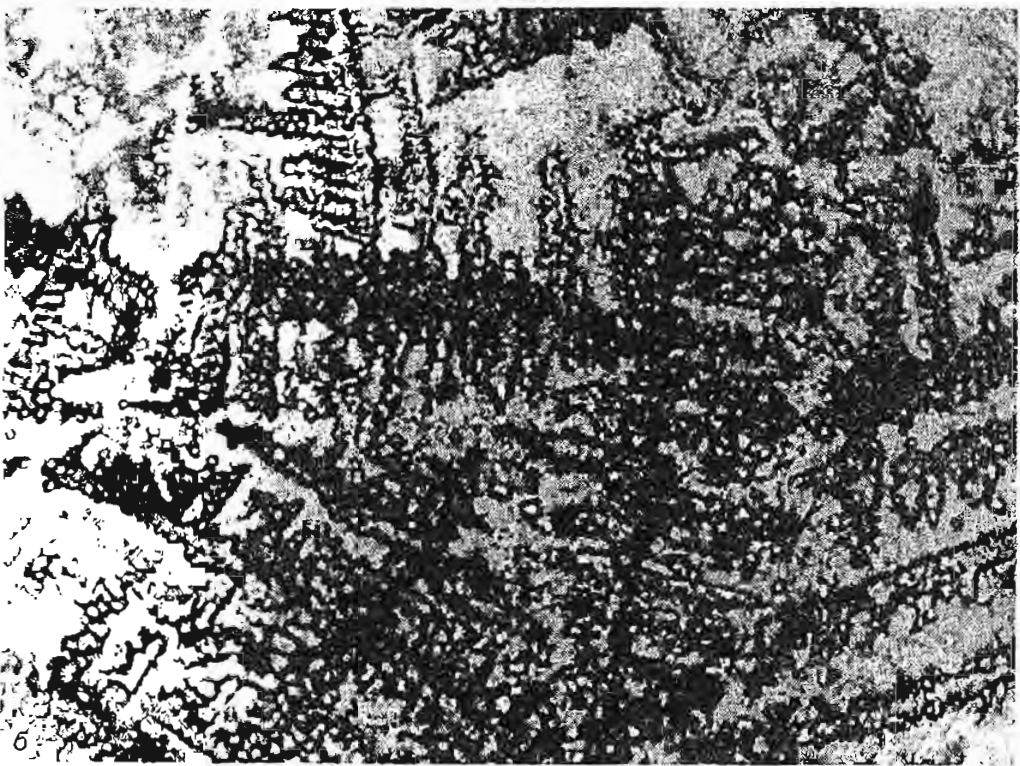
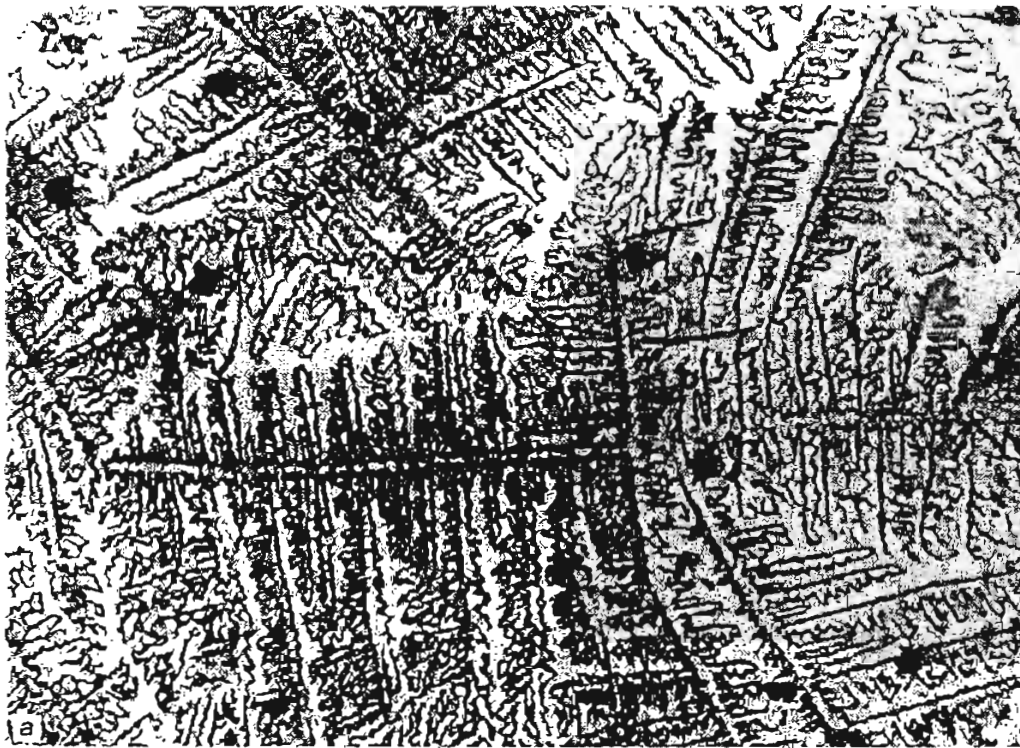
У больных с АПЖ и у мужчин в старческом возрасте наблюдается эстрогенное влияние, что выражается появлением в мазке преимущественно клеток верхних рядов поверхностного слоя с пикнозом ядер.





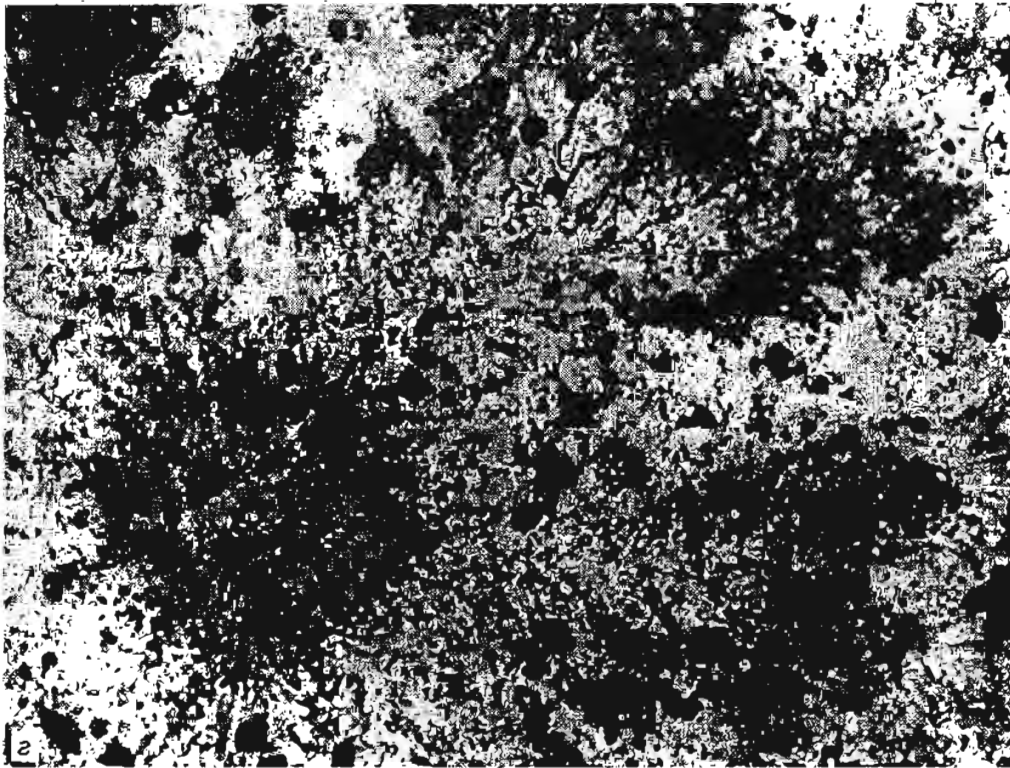
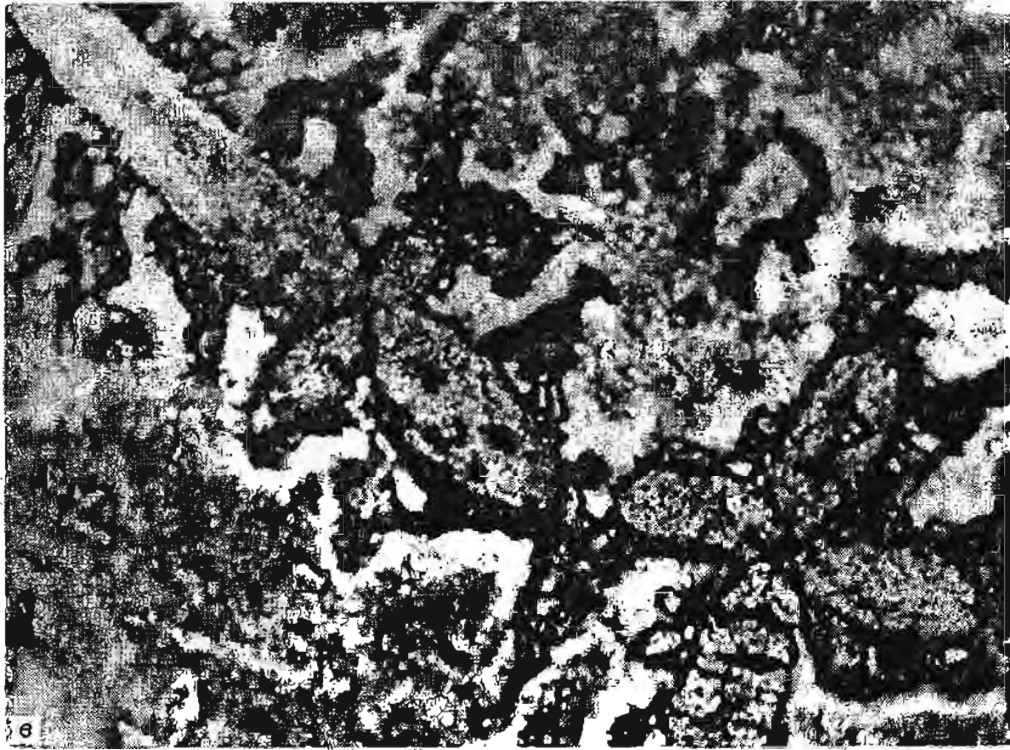
40. Люминесцентная микроскопия мазков из ладьевидной ямки.

Флюорохром акридиновый оранжевый в разведении 1:30000. Ув. 200. а — мальчик Б., 6 лет (присутствуют парабазальные и базальные клетки (резкая АН-реакция II); б — мужчина В., 27 лет (реакция IV — нормальный гормональный фон; преобладают клетки поверхностного слоя); в — больной П., 24 лет (реакция III — преобладают клетки нижних рядов поверхностного слоя и промежуточные клетки); г — больной Г., 58 лет (реакция II—I — клетки верхних рядов поверхностного слоя).

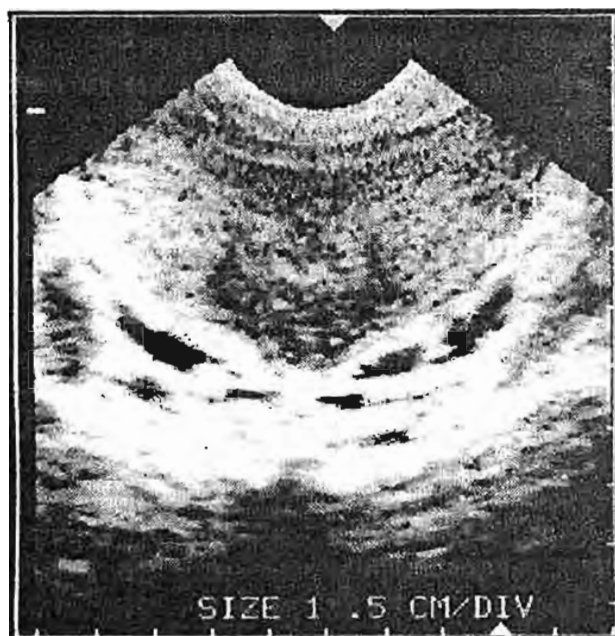


41. Кристаллизация секрета предстательной железы.

а — в норме; б — нарушение кристаллизации при хроническом простатите I степени; в — нарушение кристаллизации II степени; г — нарушение кристаллизации III степени.



41. Продолжение



42. Больной К., 25 лет.

УЗ-сканогамма предстательной железы.  
Хронический простатит, двусторонний  
везикулит.

*В краниальном отделе предстательной железы определяется граминегативная гранулярная структура (инфильтративный процесс). В периферийных отделах — выраженный эхопозитивный (склерозирующий) процесс. Давность заболевания 9 лет. Семенные пузырьки расширены.*

Полученные данные свидетельствуют о соответствии результатам радиоиммунологических исследований половых и гонадотропных гормонов. Это дало возможность предложить исследование эпителия ладьевидной ямки как скрининг-тест, доступный для широкого применения в поликлинике.

Среди методов диагностики определенное место занимает тест кристаллизации секрета предстательной железы. Присущая секрету предстательной железы кристаллизация при простатите часто нарушается, что связано с гипоандрогенией. Несмотря на то, что тест кристаллизации не всегда свидетельствует о наличии простатита, диагностическое значение его все-таки нельзя отрицать. Нарушения кристаллизации секрета предстательной железы способствуют выявлению простатита. Они могут быть и умеренно выраженными, однако при сравнении с контрольным препаратом, где кристаллизация не изменена, становятся заметными даже небольшие нарушения в кристаллизации секрета предстательной железы (рис. 41).

При необходимости, когда тест слабоположительный, можно провести радиоиммунологическим методом определение в

сыворотке крови содержания тестостерона, эстрадиола, ЛГ и ФСГ. Диагностическое значение повышения рН секрета предстательной железы весьма сомнительно. Тем не менее слабощелочная реакция его у здоровых лиц обеспечивает активность сперматозоидов в мочеиспускательном канале после эякуляции, в кислой среде их подвижность уменьшается.

Для этиотропного лечения осуществляется бактериологическая диагностика простатита. Ее достоверность во многом зависит от способа получения секрета предстательной железы. Для посева 3-й порции мочи (после массажа) наиболее целесообразно предварительное промывание уретры антисептическими растворами. Рекомендуются и отдельные посева 1-й и 2-й порции мочи, секрета предстательной железы и 3-й порции и даже путем биоптатов ее, что следует считать крайней мерой. Стерильность посева мочи, однако, не исключает наличия закрытых очагов инфекции в предстательной железе. Моча может быть стерильной в постбактериальной продуктивной фазе воспаления, а также у больных, этиологическим фактором заболевания у которых являются L-формы патогенных бактерий, хламидии, микоплазмы, уреоплазмы, гарднереллы и микоплазмы. Источники инфекции при хронических простатитах могут находиться в соседних органах. Поэтому целесообразны цитологические и бактериологические исследования эякулята, секрета семенных пузырьков.

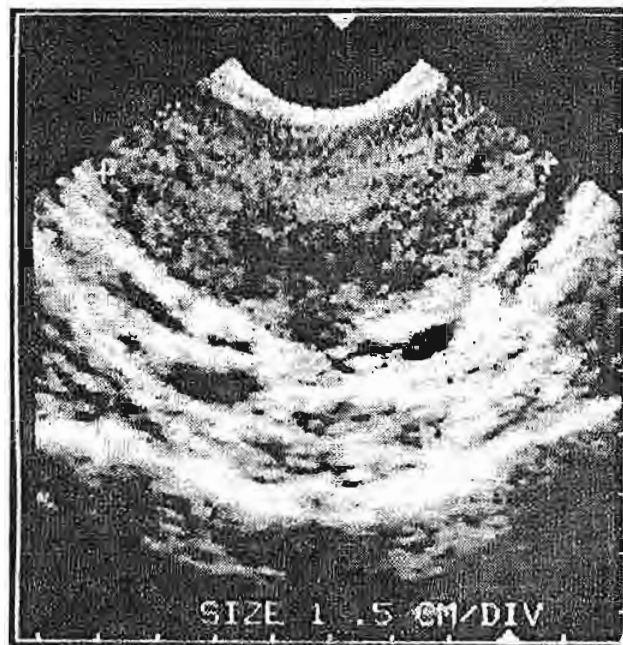
В лабораторное обследование больного с хроническим простатитом должны входить исследования, направленные на выявление урогенитальной инфекции: хламидий, микоплазм, уреоплазм, гарднерелл, вируса генитального герпеса. Кроме того, необходимо исследование на гонококк Нейссера и трихомонады.

Методика исследований должна включать методы: бактериоскопический, бактериологический, включая посевы, культуральный, иммуноферментный, серологический, молекулярно-генетический (полимеразно-цепная реакция).

Лабораторная этиологическая диагностика дает возможность проводить этиотропное лечение больных с хроническим бактериальным простатитом (стафилококк, E. coli) и с урогенитальной инфекцией. Антиинфекционная терапия и у этих больных различная.

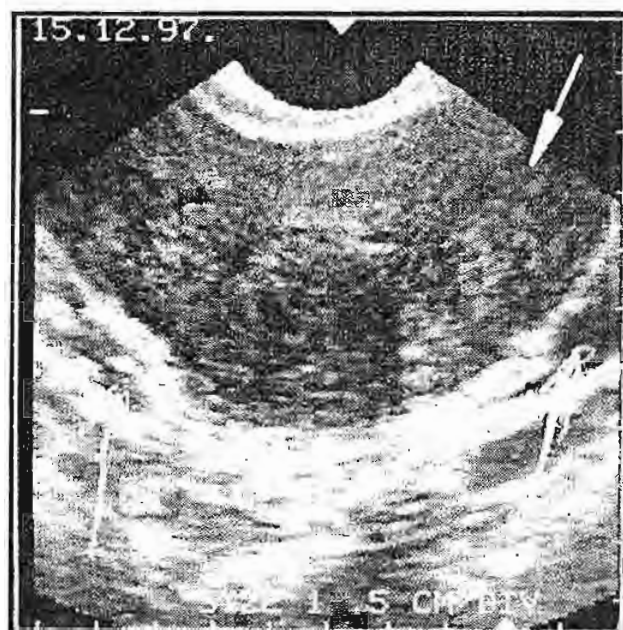
Иммунологические исследования при простатите описаны в разделе, посвященном патогенезу. При исследовании белкового спектра предстательной железы, помимо альбуминов, глобулинов и иммуноглобулинов, установлены наиболее характерные для хронического простатита IgM, IgA, IgG. К.-К.Йоцюс и В.А.Вайчювенас (1973, 1986) обнаружили при воспалении в предстательной железе новые фракции  $\gamma_{1,2,3}$ -глобулинов и лишь  $\gamma_1$ -глобулинов — при везикулит-простатите, что позволило им предложить дифференциально-диагностический тест. Применяются диск-электрофоретические исследования белков секрета предстательной железы в полиакриламидном геле. Нарастание воспалительных изменений характеризуется повышением содержания низкомолекулярных белков и понижением средне- и высокомолекулярных. Возрастание же степени олигоспермии у больных с хроническим простатитом сопровождается увеличением концентрации среднемолекулярных белков при снижении низкомолекулярных [Пупкова Л.С., 1984; Пупкова Л.С., Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В., 1984]. Некоторые авторы изучали активность ферментов АсАТ и АлАТ, кислой и щелочной фосфатазы в крови, кислой фосфатазы в секрете предстательной железы [Каплун М.И., 1980, и др.].

Из рентгенологических методов применяются уретрография и уретропростатография. Нам удалось выявить изменения в предстательном отделе уретры в виде сужений и деформаций ее на уретрограммах больных на поздней стадии заболевания, в основном при склерозе предстательной железы. Ультразвуковое сканирование позволяет установить признаки простатита, выявить стадию воспалительного процесса: альтерацию при остром заболевании, экссудацию — инфильтрацию у больных в активной фазе при хроническом течении, пролиферативные изменения — чаще у ранее болевших или при исходе в рубцевание. Острый простатит по ультразвуковым сканограммам характеризуется увеличением предстательной железы, эконегативными изменениями с зернистыми, расставленными набухшими темными микро-дольками (рис. 42). При остром простатите от катарального, фолликулярного и до гнойно-паренхиматозного выраженность ультразвуковых признаков возрастает (рис. 43). При хроническом течении на фоне эхоположитель-



43. Больной А., 27 лет.

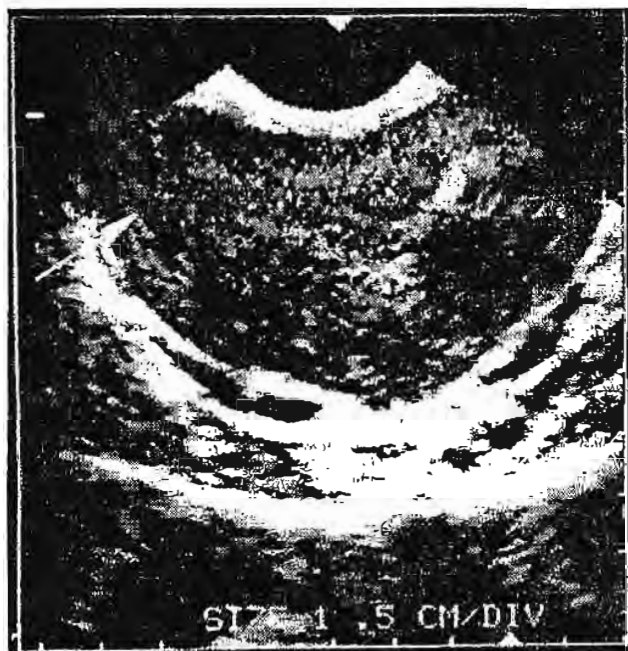
Ректальная УЗ-сканограмма в активной фазе при хроническом простатите, двустороннем везикулите (хламидийном, уреоплазменном). Микроабсцессы предстательной железы. Расширенные семенные пузырьки.



44. Больной П., 47 лет.

Ректальная УЗ-сканограмма при обострении хронического простатита («закрытая» левая доля — инфильтрат неомогенной структуры). Двусторонний везикулит.

ных умеренно светлых изменений и плотных склерозирующих видны очаги острого воспаления в виде эконегативных полей (рис. 44).



45. Больной Т., 24 года.

*Хронический простатит. Реинфекция от «третьей» нелеченной партнерши. Закрытая правая доля предстательной железы. Микроабсцессы.*

*На УЗ-сканогрaмме справа и в центре определяется участок негомогенной, больше экзогенной структуры.*

Могут быть видны и интенсивно-эхогенные округлой или овоидной формы микроабсцессы (рис. 45), которые сейчас в эпоху широкого применения новых сильных антибиотиков не имеют тенденции к слиянию и образованию больших полостей, а вскрываются в уретру. При УЗ-сканировании можно выявить и закрытую долю предстательной железы, когда одна боковая доля с признаками кистозного перерождения в виде тестоватости при пальпации, безболезненна. Другая доля увеличена, что указывает на острое воспаление в ней с обструкцией. На сканогрaмме «закрытая доля» определяется как умеренно эхогенное образование с расставленными микродолями (см. рис. 45). При хроническом простатите в паренхиме предстательной железы видны участки пониженной плотности и жидкостные включения, что объясняется кистозным перерождением ацинусов. Показания к уретроскопии обычно связывают с присоединившимися симптомами коликулита (болезненные и неадекватные эрекции, боли во время оргазма и эякуляции, гемоспермия). Помимо изменений, характерных для колликулита, следует различать уретроскопические симптомы хронического простатита: инфильтрацию области устьев

выводных протоков предстательной железы, выделение из них слизи и гноя, выступание задней части уретры со стороны предстательной железы.

Биопсия предстательной железы показана при подозрении на новообразование. Некоторые авторы придают этому методу диагностики большое значение и производят его чаще.

Дифференциальная диагностика хронического простатита проводится с туберкулезом, аденомой и раком предстательной железы, с аномалиями почек и мочеточников, пиелонефритами, заболеваниями мочевого пузыря и уретры. W. Diener (1981) считает необходимым проводить дифференциальную диагностику с патологическими изменениями заднепроходной области и половых органов, хроническими и травматическими заболеваниями позвоночника.

#### СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ПРОСТАТИТЫ

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

При ректальном исследовании предстательная железа увеличена, патологически изменена в зависимости от стадии и степени, как и при неспецифическом остром простатите. Лабораторно диагноз гонореи, как правило, уже подтвержден. В противном случае необходимо исследовать мазок из уретры на гонококк Нейссера. Если уретрального отделяемого нет, то мазок берут из ладьевидной ямки. После стихания острых явлений можно исследовать секрет предстательной железы.

У больных с хроническим гонорейным простатитом единственным признаком поражения уретры, помимо указания в анамнезе о зависимости возникновения заболевания от полового сношения, может быть лишь сведение о так называемой утренней капле в наружном отверстии уретры. Необходимо тщательно исследовать на гонококк Нейссера соскоб из ладьевидной ямки мочеиспускательного канала и секрет предстательной железы. Иногда требуется проведение провокации введением 2,5 мкг пирогенала внутривенно или 2 мл стерильного молока внутримышечно. Гонококки Нейссера могут быть обнаружены не только вне, но и внутри клеток. При необходимости проводят бактериологический анализ на мясопептонном агаре. По эпидемиологическим соображениям лечение проводит венеролог. При возникновении гнойных осложнений (абсцесс предстательной железы, парапростатическая флегмона) больного направляют в урологическое отделение для оперативного лечения.

После острой гонореи слизистая оболочка уретры повреждена и может быть легко заражена стафилококком, хламидиями, уреаплазмами и другими инфекциями. Больному после острой гонореи и тем более гонорейного простатита необходимо предписать всегда пользоваться презервативом и привести на обследование жену и половых партнерш для выявления трихомонад и другой урогенитальной инфекции. При необходимости надо начинать лечение по этому поводу. Во время лечения половая жизнь исключена.

**Трихомонадный простатит.** Чаще это осложнение трихомонадного уретрита, вызванного влагалищной трихомонадой. Заболевание относится к венерическим, передается половым путем. Существует мнение, что трихомонадный уретрит надолго остается абактериальным. При затянувшемся лечении присоединяется неспецифическая бактериальная флора; заболевание становится смешанным, тем более, что трихомониаз осложняется простатитом. Клиническое течение в связи с этим мало отличается от течения неспецифического простатита. При лабораторном исследовании надо стремиться не только выявить трихомонады, но и провести посевы на бактериальную флору с определением чувствительности ее к

антибактериальным препаратам. Лечение должно быть комбинированным, противотрихомонадным и противобактериальным, тогда оно будет этиотропным. Лечение должно сопровождаться и эпидемиологическими мероприятиями — выявлением и лечением половых партнерш. Поэтому неслучайно что большинство больных трихомониазом лечатся у дерматовенерологов.

После перенесенного трихомониаза больной, половые партнеры или супруги должны постоянно пользоваться презервативами и обследоваться на урогенитальные инфекции, а при необходимости начинать и это лечение. Следует полностью избегать новых половых контактов.

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

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

У больных с милиарным туберкулезом поражение предстательной железы протекает по типу острого межзудочного процесса, что связано с междольковым расположением сосудов в предстательной железе и гематогенным распространением микобактерий туберкулеза. Туберкулезные бугорки возникают в межзудочной ткани, но могут распространяться и на паренхиму железы. Хроническое течение характеризуется специфическим поражением эпителия железок и выводных протоков, а в последующем — и образованием туберкулезных бугорков в паренхиме, которые имеют тенденцию к слиянию. При творожистом некрозе бугорков в предстательной железе возникают

каверны, заполненные казеозными массами, гноем и микобактериями; они могут прорваться в уретру или прямую кишку.

Туберкулезный везикулит патологоанатомически характеризуется высыпанием бугорков на стенке семенных пузырьков. Казеозный некроз приводит к изъязвлению слизистой оболочки. Казеозные массы могут полностью заполнить просвет пузырьков, они содержат лейкоциты, слущенные эпителиальные клетки, микобактерии, гигантские клетки. Возникший холодный абсцесс может образовать полость, сообщающуюся с каверной предстательной железы, и прорваться в уретру, реже гной проникает в клетчатку таза и прорывается в прямую кишку или брюшную полость.

Симптомы заболевания могут быть чрезвычайно скудными. Обычно возникают незначительные боли в промежности и в прямой кишке. Иногда бывает дизурия, которая нередко возникает в результате поражения соседних органов, в частности — мочевого пузыря. Туберкулез предстательной железы не остается длительно изолированным. Присоединяется эпидидимит или везикулит с соответствующими явлениями.

В диагностике большое значение имеют изменения в предстательной железе, выявляемые при ректальном исследовании, и другие признаки мочеполового туберкулеза (дизурия, пиурия, микобактерии в моче, туберкулезный эпидидимит, поражения почек). При ректальном исследовании в предстательной железе определяются мелкие узелки, которые могут чередоваться с участками западения на месте опорожнившихся каверн. В 3-й порции мочи выявляются лейкоцитурия и микобактерии туберкулеза. При необходимости исследуют секрет предстательной железы. Уретрография позволяет выявить наличие каверн в предстательной железе. Приведенные признаки заболевания позволяют дифференцировать туберкулез от рака предстательной железы у пожилых людей.

Симптомы специфических везикулитов мало чем отличаются от клинических проявлений туберкулеза предстательной железы. Характерны ноющая боль в тазу с иррадиацией в крестец, болезненная эякуляция, гемоспермия. Пальпаторное выявление семенного пузырька и его болезненность указывают на патологический процесс, а буг-

ристость — на специфический характер поражения. Гемоспермия и пиоспермия являются признаками поражения семенных пузырьков. В моче или промывной жидкости мочевого пузыря, собранной после массажа семенного пузырька, можно обнаружить сперму, содержащую кровь, гной, микобактерии и некротизированные сперматозоиды.

Дифференцировать заболевание следует от опухолей семенного пузырька и предстательной железы. Для этого можно использовать везикулографию. При туберкулезе на везикулограммах видны каверны в стенке пузырька, при раке предстательной железы и семенных пузырьков — дефекты наполнения, ампутация пузырька, отодвинутость семявыносящего протока, его деформация.

Дает достоверные результаты и в то же время не инвазивно ультразвуковое сканирование предстательной железы и семенных пузырьков. Расширенные семенные пузырьки при их неспецифическом воспалении своими непрерывными контурами и равномерным заполнением отличаются от изменений при туберкулезе их, где имеются деформации стенки, неравномерность заполнения за счет казеозных масс.

## НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ПРОСТАТИТЫ

Возникновение неинфекционного воспаления предстательной железы обусловлено застойным (конгестивным) этиологическим фактором. Патогенетической предрасположенностью может быть гипогонадизм, чем объясняется наибольшее распространение застойного (конгестивного) простатита Познера среди мужчин среднего и пожилого возраста или у молодых с первичным гипогонадизмом. Патогенетическим фактором могут быть и иммунные процессы как реакция на холодовой, химический и другие факторы, на травму, что, естественно, нельзя сравнивать с воздействием бактериального антигена на клетки паренхимы предстательной железы при инфекционных процессах.

К неинфекционным прежде всего относятся конгестивный простатит Познера, острая гиперемия предстательной железы, названная В.Н.Хольцовым (1928) простатизмом, и др.



**Конгестивный простатит.** Патогенез конгестивного простатита может быть обусловлен не только анатомо-физиологическими изменениями венозной системы и других органов, но и рядом эндогенных и экзогенных факторов. Прежде всего — это в различной степени выраженные дизритмии половой жизни. Конгестию вызывают прерванное половое сношение, половые излишества и, напротив, длительное воздержание. Неполная эякуляция, что имеет место при так называемом привычном коитусе, лишенная эмоциональной окраски, является также одной из причин конгестии. Половые излишества, особенно после продолжительного воздержания, также способствуют венозному застою в венах таза.

Возрастание эротического компонента в теле- и видеопередачах способствует усилению венозного застоя в тазовых и половых органах, что усиливается приемом алкоголя. Наибольшее значение имеет все же дизритмия половой жизни, которая в современной жизни нередко сопровождается необоснованными паузами или перерывами.

Вены таза являются своеобразным сексуальным барометром человека, так как эротическое возбуждение сопровождается перераспределением венозной крови в тазовые органы. Этому способствует обилие анастомозов между венами таза и бедра с венами предстательной железы, что было установлено исследованиями В.В. Михайличенко (1989, 1996).

Возникновение конгестивного простатита наиболее присуще мужчинам среднего и даже старшего возраста с нарушениями ритма половой жизни или у молодых людей, не живущих половой жизнью, и не мастурбирующих.

*Симптоматика и диагностика.* Болевые симптомы аналогичны таковым при инфекционных простатитах, но не ярко выражены. Боль незначительная, ноющая, локализована в промежности, иррадирует в крестец и на внутреннюю поверхность бедер. Отмечается некоторая зависимость усиления боли от длительного воздержания и от преднамеренного пролонгирования полового акта.

Мочиспускание учащено в первой половине дня. При этом отмечается незначительная странгурия. Если накануне ночью было половое сношение, особенно не только с физиологическим, но и с психологическим оргазмом, то больной с утра мочится нормально, без странгурии и не учащено.

Из сексуальных симптомов следует отметить некоторое снижение либидо, «бледность» оргазма, иногда неприятные ощущения при этом, уменьшение эрекции. Зачастую это обусловлено сопутствующим застойным колликулитом. В диагностике применяются те же методы, что и при распознавании инфекционных простатитов. Лейкоцитоз в секрете предстательной железы менее значителен. При посевах его и 3-й порции мочи патогенные бактерии не выявляются. Исследования на хламидии и другую урогенитальную инфекцию отрицательные. Придается большое значение цитологическим исследованиям как секрета предстательной железы, так и соскоба слизистой оболочки ладьевидной ямки уретры. При этом можно выявить пласты многослойного и клетки цилиндрического эпителия. Андрогенная насыщенность по тестам кристаллизации и соскоба ладьевидной ямки уретры обычно снижена. Специальные исследования на наличие конгестии описаны выше.

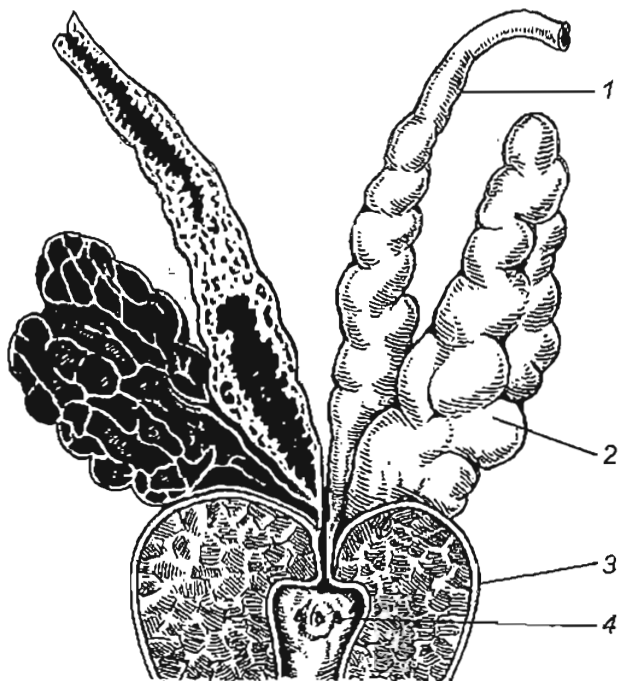
Динамическое ультразвуковое исследование предстательной железы с применением ректальных датчиков выявляет изменяющиеся размеры ее в зависимости от частоты и интенсивности половых сношений.

**Острая гиперемия предстательной железы (простатизм).** Заболевание обусловлено внезапным приливом крови к предстательной железе, что вызывается сильным сексуальным возбуждением.

Простатизм может возникнуть у молодых мужчин, не ведущих половую жизнь, не мастурбирующих, у которых от природы не бывает поллюций. Острое кровенаполнение приводит к увеличению предстательной железы, следствием его могут стать расстройства мочеиспускания в виде странгурии, полиакиурии и даже острой задержки мочи.

Обычно острая гиперемия предстательной железы наступает у мужчин в изолированных контингентах, где имеет место полная изоляция от женщин. Внезапное появление визуального объекта для полового возбуждения приводит к острому усилению либидо.

При объективном обследовании больной напряжен, раздражителен. Вены семенного канатика левого и правого яичек несколько расширены. Предстательная железа



46. Предстательная железа, семенные пузырьки и семявыносящий проток на разрезе при везикулите и деферентите справа.  
1 — семявыносящий проток; 2 — семенной пузырек;  
3 — предстательная железа; 4 — семенной бугорок.

увеличена, напряжена, но с гладкой поверхностью, гомогенная и безболезненная. При полной задержке мочи пальпируется и перкутируется переполненный мочевой пузырь.

Лечение требует применения седативных средств в основном парентерально. Если мочеиспускание не восстанавливается, то производят катетеризацию мочевого пузыря.

У единичных больных может возникнуть необходимость наложения мочепузырного свища для временного отведения мочи из пузыря.

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

**Склероз предстательной железы.** В основном является исходом хронического простатита. Частые активные фазы воспаления неминуемо ведут к продуктивной реакции, к постепенному замещению соединительной тканью паренхимы ацинусов-долек, из которых состоит предстательная железа. Кистозное и рубцовое перерождение ее приводит к уменьшению органа. При этом в рубцовый процесс вовлекается предстательный отдел уретры, что ведет к сужению ее просвета. Длительность и постепенность этого процесса, как правило, исключает острую задержку мочи, тогда как хроническая постепенно, с годами нарастает и приводит к большим анатомо-функциональным изменениям. Наступает атония мочевого пузыря, распространяющаяся постепенно и на мочеточники. Развивается уретерогидронефроз с потерей функционирующей ткани почек. Это ведет к пиелонефриту и хронической почечной недостаточности. По сути своей склероз предстательной железы можно отнести к так называемой второй болезни. Являясь, в сущности, осложнением хронического простатита, она имеет свои собственные симптомы. Ими могут быть жажда, слабость, адинамия, сухость ротовой полости и др., причем больной может не упомянуть ни полакиурию, ни странгурию, которые наступают исподволь, незаметно, предъявляет жалобы, присущие симптомам хронической почечной недостаточности. В то же время стриктура предстательного отдела уретры может быть настолько выраженной, что образуются свищи промежности. В.С.Карпенко и соавт. (1985) наблюдали их у 24 больных.

При ректальном пальцевом исследовании предстательная железа определяется уменьшенной, с неровной поверхностью, хрящевой плотности. При УЗИ устанавливается уменьшенная предстательная железа с неровной поверхностью, выраженной неликворной консистенции. Цистометрическими и урофлоуметрическими исследованиями выявляется выраженная атония мочевого пузыря. С помощью инфузионной урографии, динамической сцинтиграфии выявляются нарушения уродинамики, снижение функции и расширение полостей почек.

Дифференцировать заболевание целесообразно от рака и аденомы предстательной железы, туберкулеза ее и паренхиматозного простатита.

**ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ  
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ  
СЕМЕННЫХ ПУЗЫРЬКОВ  
(ВЕЗИКУЛИТЫ)**

Проникновение инфекции в предстательную железу и семенные пузырьки может быть одновременным. Клинически симптомы простатита при этом более выраженные и преобладающие. Возможен и постепенный переход инфекции при простатите на соседние органы. При затянувшемся остром простатите и хроническом течении с частыми обострениями инфекция может распространиться на соседние органы и прежде всего на семенные пузырьки. Патогенные бактерии, микоплазмы, хламидии попадают в семенные пузырьки непосредственно из предстательной железы или через заднюю часть уретры и семявыбрасывающие протоки (рис. 46). Возможно проникновение микробов, особенно *E. coli*, из инфицированной мочи при пиелонефрите и гематогенным путем из других органов (прямая кишка, параректальная клетчатка, геморроидальные вены).

Симптоматика острого везикулита характеризуется локализацией боли в паховой области и глубоко в тазу с иррадиацией в крестец. Боль чаще односторонняя, хотя везикулиты — нередко заболевание двустороннее. Это объясняется неодинаковым по степени тяжести поражения обоих семенных пузырьков. У больных с хроническим везикулитом преобладают дизурические и сексуальные симптомы, такие как болезненные эрекции и эякуляции, последующая после полового сношения боль в течение 2—3 ч, поллюции. Боли ноющие, часто локализованы в крестце. Течение может быть и бессимптомным, некоторые больные приходят к врачу с единственной жалобой на гемоспермию. Среди других симптомов следует отметить периодическую пиурию, пиоспермию, а также азооспермию.

Диагностика основывается прежде всего на данных ректального исследования. Оно проводится в положении Фелькера или в позе больного, присевшего на корточки на табурете или стуле «на палец руки врача» (рис. 47). Врач также приседает, опершись правым локтевым суставом о колено.

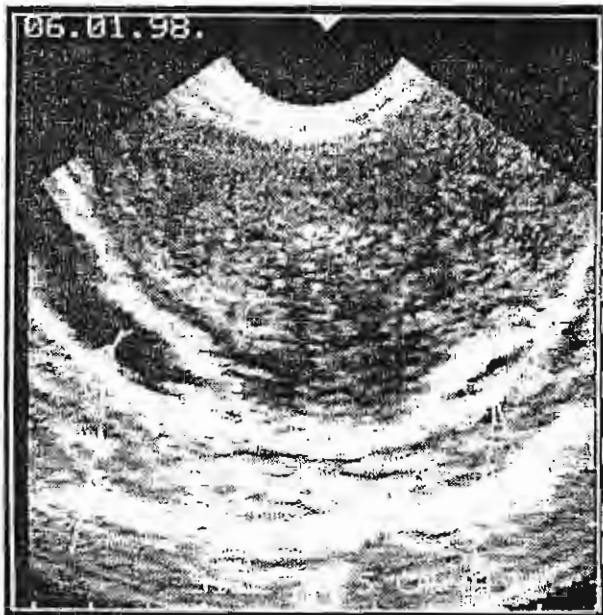


47. Пальпация семенных пузырьков *per rectum*.

Нормальные семенные пузырьки обычно не прощупываются. Если они воспалены, то при этом над предстательной железой удастся прощупать веретенообразные болезненные образования. При везикулите определяется только болезненность в области семенного пузырька. Содержимое его подвергают лабораторному исследованию. Для этого мочевой пузырь катетеризируют, промывают, а затем наполняют стерильным изотоническим раствором натрия хлорида. Семенной пузырек массируют, после чего больной мочится. При отсутствии пиурии в 1-й и 2-й порции мочи этого лучше не делать, так как существует опасность инфицирования придатков яичек. В секрете семенного пузырька при везикулите возможно обнаружение желеподобной массы (сперма, гной, кровь). Если содержимое мочевого пузыря после массажа семенного пузырька (4—5-стаканная проба) макроскопически не изменено, то его также следует подвергнуть лабораторному исследованию и отцентрифугировать, как осадок мочи. В норме в секрете семенного пузырька лейкоциты отсутствуют или их не более 3—4 в поле зрения.

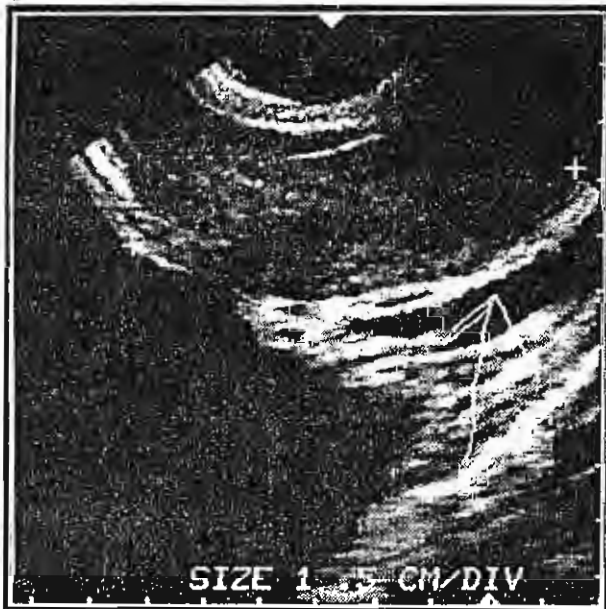
При везикулите определяются лейкоциты в большом количестве, эритроциты, бактерии, обнаруживаются также патологические формы сперматозоидов.

Везикулография является традиционным методом диагностики заболеваний семенных пузырьков. Однако характерных для неспецифического воспаления



48. Больной К., 45 лет.

УЗР-сканограмма при хроническом простатите, правостороннем обструктивном везикулите. Левая закрытая доля предстательной железы. Резко расширенный правый семенной пузырек с рубцовой оболочкой.



49. Больной Н., 30 лет.

Хронический простатит, везикулит. Вид с латеральной позиции.

везикулограмм не существует. Проводят ее лишь для дифференциальной диагностики с туберкулезом и саркомой семенных пузырьков. Метод является инвазивным, заключающимся в разрезе мошонки, выделении семявыносящего протока, проко-

ле его и проведении в просвет в проксимальном направлении сточенной инъекционной иглы или тонкой полихлорвиниловой трубки. В рентгеновском кабинете по ней вводят контрастирующее вещество (5 мл 60% раствора верографина или др.) или у пожилых 5 мл йодолпола, разведенного в 1 мл эфира.

В отличие от везикулографии, ультразвуковое исследование совершенно не инвазивно, проводится с применением ректального датчика [Горюнов В.Г., Кузьмин Г.Е., 1983]. На ультразвуковых сканограммах выявляются увеличенные и деформированные семенные пузырьки (рис. 48, 49).

Воспалительный процесс, как правило, развивается и в предстательной железе, и в семенных пузырьках. Тем не менее, наши исследования показали возможность изолированного везикулита [Тиктинский О.Л., Тиктинский Н.О., 1996]. При этом был получен рост *E. coli* из 4—5 проб мочи, что доказывает возможность лимфогенного пути проникновения возбудителя в семенной пузырек из прямой кишки и параректальной клетчатки.

#### ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ И ЗАСТОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕМЕННОГО БУГОРКА (КОЛЛИКУЛИТЫ)

Заболевание это редко бывает изолированным, обычно оно сопутствует воспалению и застою в соседних органах: предстательной железе, семенных пузырьках и проксимальном отделе мочеиспускательного канала, на задней стенке которого в 1—2 см от шейки мочевого пузыря он расположен. Семенной бугорок содержит полость, называемую мужской маточкой, синус которой виден в центре его при уретроскопии. Через толщу семенного бугорка проходят семявыбрасывающие протоки, проникающие с обеих сторон через боковые доли предстательной железы; длина их от 12 до 18,5 мм. Они образуются от слияния семявыносящих протоков и собственных протоков семенных пузырьков. Их отверстия, имеющие слабые жомы, открываются с обеих сторон от синуса бугорка. При эякуляции отверстия семявыбрасывающих протоков расширяются, что способствует

выбрасыванию эякулята в просвет мочеиспускательного канала. При таких особенностях анатомического строения объясним путь инфицирования этого органа при везикулитах и эпидидимитах. Близость к выводным протокам ацинусов предстательной железы, открывающихся на задней стенке мочеиспускательного канала, обуславливает проникновение инфекции в семенной бугорок при простатитах. При наличии уретрита, особенно заднего, воспаление распространяется и на семенной бугорок. Обилие сосудистых связей его с соседними органами приводит к застойному колликулиту при конгестивных заболеваниях предстательной железы.

Патоморфологические изменения при колликулитах описаны А.И.Васильевым еще в 1913 г. Автор различал следующие колликулиты: 1) поверхностный хронический (катаральное воспаление); 2) десквамативный; 3) гранулематозный; 4) поверхностный язвенно-гранулематозный; 5) интерстициальный гипертрофический; 6) пахидермитический; 7) интерстициальный окружающий; 8) смешанный; 9) атрофический.

Клинические проявления колликулита характеризуются многообразием. В основном это чувство щекотания, жжения в заднем отделе мочеиспускательного канала, особенно во время мочеиспускания, неадекватные эрекции. Оргазм может прерваться неприятными болевыми ощущениями, так как во время эякуляции происходит судорожное сокращение

задней части уретры, что приводит к ущемлению воспаленного, эрозированного семенного пузырька. Появление нескольких капель крови в эякуляте (гемоспермия) является также симптомом этого заболевания. А.И.Васильев описал симптом «семяизвержения при твердом стуле».

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

## Глава 7

### ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, СЕМЕННЫХ ПУЗЫРЬКОВ И СЕМЕННОГО БУГОРКА

**Общие принципы.** Лечение неспецифических простатитов, везикулитов, колликулитов прежде всего должно быть этиотропным и патогенетическим. В этиотропной терапии этих заболеваний необходимо исходить из того, что существуют две группы этиологических факторов: инфекционные и конгестивные (застойные). Инфекционные факторы за последние годы стало целесообразным делить на 2 группы. Это традиционные бактериальные (белый стафилококк, *E. coli* и редкие возбудители — протейная

инфекция, клебсиела) и урогенитальные инфекции (хламидии, микоплазмы, уреоплазмы, гарднереллы, генитальный вирус герпеса).

Антиинфекционная этиотропная терапия у больных 1-й группы основана на определении чувствительности высеянных микроорганизмов к антибиотикам. Во 2-й группе (урогенитальные инфекции) определение чувствительности пока что ещё почти невозможно и проведение антиинфекционной терапии возможно с учетом определенных групп антибиотиков, действующих на этих

возбудителей. Этиотропное антиконгестивное лечение в основном направлено на предотвращение застойных явлений в мочеполовом венозном сплетении, в венах таза и предстательной железы.

Патогенетическое лечение проводится с учетом врожденных и приобретенных предрасполагающих к простатиту факторов.

Это анатомически обусловленный затруднительный отток секрета из предстательной железы. При этом патогенетическое лечение направлено на улучшение оттока из добавочных половых желез. Недостаточное артериальное кровоснабжение предстательной железы, обусловленное анатомически, также требует медикаментозного и физического воздействия, которое также можно отнести к патогенетическому. Иммунологическое лечение, направленное на приобретенный патогенетический фактор, занимает значительное место в лечении этого заболевания. Патогенетическое лечение в значительной степени имеет одинаковую направленность как при бактериальных, так и при урогенитальных простатитах, но при этом оно должно быть более интенсивным.

Лечение конгестивного простатита направлено на ограничение проявлений и действий конгестивного этиологического фактора простатита. Оно исключает применение антиинфекционной терапии, хотя небольшие профилактические курсы проводятся.

Лечение осложнений занимает значительное место в этой проблеме. Оно может быть и одновременным, параллельным, и последовательным — после излечения от основного заболевания.

**Лечение бактериального простатита.** Антиинфекционная терапия при этой клинической форме простатита проводится с учетом этиологического инфекционного фактора (золотистый стафилококк, *E. coli*) и результатов определения чувствительности к антибиотикам. При стафилококковом простатите широко применяют пенициллины (бензилпенициллин, ампициллин, карбенициллин и другие препараты), аминогликозиды (гентамицин, нетромицин), при колибациллярных — цефалоспорины (клафоран, цедекс и др.), и др. препараты. В выборе антибактериальных препаратов следует исходить и из особенностей их воздей-

ствия на предстательную железу. Существует мнение о недостаточном антибактериальном влиянии антибиотиков на предстательную железу, что объясняется плохой растворимостью антибиотиков и нитрофуранов в липидах клеток предстательной железы. Установлено неоднородное воздействие при простатитах различных групп антибиотиков. Избирательным действием на предстательную железу обладают макролиды — эритромицин, сумамед, макропен и др., а также тетрациклины и, естественно, их комбинации, такие как олететрин, тетраолеан, эрициклин (см. гл. 8). Эффективность тетрациклинов объясняется еще и избирательностью этих препаратов по отношению к тканям уретры, что имеет значение при частом сочетании уретрита и простатита. Назначение тетрациклинов целесообразно и в связи с их способностью воздействовать на вирусы и микоплазмы, которыми нередко инфицирована предстательная железа. Имеются сообщения об эффективном лечении метациклином (рондомицином), причем терапевтические концентрации метациклина определялись в сперме, взятой для исследования через 3 ч после приема препарата. P. Simons и соавт. (1985) получили эффект при лечении простатита от сульфаниламидных препаратов, а Н. Минков и др. (1984) — особенно при их сочетаниях с триметопримом, известных под названием бактрима, бисептола, гросептола, ориприма, сульфатона, лидаприма и др. Вопрос о применении нитрофуранов оспаривался пока не была установлена возможность их проникновения в ткань и секрет предстательной железы. При бактериальных простатитах широко применяются нитроксолин, 5-НОК, 5-нитрокс. Доказана большая эффективность ректального введения ряда лекарственных препаратов (нитрофуранов, анальгетиков), а также их ректального электрофореза. При устойчивых штаммах стафилококка и неэффективности обычных методов возможно применение стафилококкового анатоксина или получение и введение стафилококковой аутовакцины. Целесообразно применение вновь создаваемых антибиотиков широкого спектра из групп аминогликозидов, цефалоспоринов и пенициллина.

В терапии конгестивного простатита или везикулопростатоза следует исходить из этиологических факторов, какими являются различные дизритмии половой жизни и полового акта, условия венозного застоя в тазу, воспалительные и застойные заболевания тазовых органов и другие причины, на устранение которых должны быть направлены лечебно-профилактические мероприятия. Это имеет значение и для лечения инфекционных простатитов, при которых застойные явления относятся ко второму этиологическому фактору или являются патогенетическими, предрасполагающими к инфекции факторами. При острых простатитах антибактериальную терапию целесообразно начинать в зависимости от особенностей избирательного действия некоторых препаратов на предстательную железу с последующей коррекцией при положительном результате бактериологического посева. Больным с острым катаральным простатитом назначают не менее одного антибиотика (в эпидемию гриппа тетрациклин или эритромицин) и сульфаниламид на 8—10 дней. При фолликулярных и гнойно-паренхиматозных простатитах больные должны получать антибактериальные препараты в больших дозах и комбинированно по 10—12 дней со сменой их до получения клинического эффекта. В последующем рекомендуется наблюдение и противорецидивное лечение у уролога поликлиники на протяжении нескольких месяцев или лет.

При проведении патогенетической терапии у больных с хроническими простатитами должны учитываться особенности анатомического строения предстательной железы, а также приобретенные патогенетические факторы (уретрит, стриктура уретры, внеуриногенные очаги инфекции, заболевания соседних органов — геморрой, проктит, парапроктит и др.). Одним из благоприятных условий антибактериальной терапии является обеспечение оттока воспалительно-гнойного отделяемого из изви-тых и криптообразных выводных протоков ацинусов — железок, из которых состоит предстательная железа, что достигается массажем ее. Другое условие — проведение физических методов воздействия на предстательную железу (сидячие ванны, теплые микроклизмы с ромашкой, шалфеем, новокаином, диатермия и другие виды

физиотерапии, ректальные свечи с метиндолом (индометацином), с димексидом и другими лекарственными веществами. Лечение должно быть направлено на улучшение кровенаполнения предстательной железы, ибо внутриорганные артериолы заканчиваются в соединительнотканых прослойках между ацинусами, куда доставка лекарственных веществ с артериальной кровью при воспалении затруднена. Это достигается назначением ангиопротекторов: трентала и подобных препаратов — агопурина, пентоксифиллина, дартилина, а также эскузана, обзидана, индерала, венорутон и др.

К патогенетическому лечению относятся и иммунологическое, направленное на повышение иммунореактивности организма и тканей предстательной железы. В основном это общая иммунологическая терапия. Это периодические курсы лечения метилурацилом или пентоксифицином, внутримышечное введение  $\gamma$ -глобулинов по 1—2 ампуле 2—3 раза с интервалом в 2—3 дня, инъекции экстракта алоэ. Для этого же проводилась ранее лактоterapia (внутримышечное введение 2 мл стерильного молока, затем через день — 4 мл, иногда при незначительной реакции спустя 2 дня — 6 мл и т.д.). Применяется отечественный препарат продигиозан по 1 мл внутримышечно через каждые 4 дня, всего 4—5 инъекций или по 1 инъекции в день 4—5 дней подряд [Тиктинский О.Л., 1984].

Для этого же применяется и пирогенал, созданный Х.Х.Планельсом [Сорокин А.В., 1965]. Пирогенал представляет собой липосахарид, полученный из бактерий паратифозной группы. Для лечения больных с простатитом впервые в стране пирогенал был применен в нашей клинике в 1965 г. Воздействуя на обмен, он повышает фагоцитоз, влияет на центр терморегуляции. Пирогенал является средством, повышающим реактивность организма и создающим условия для проведения этиотропной антибактериальной терапии [Тиктинский О.Л., 1984]. Эффективно внутривенное введение пирогенала, которое следует проводить при стационарном лечении или в условиях дневного стационара. Первая доза — 2,5 мкг, на 2-й день — при отсутствии выраженной реакции — 5 мкг, на 3-й — 7,5 мкг, на 4-й — 10 мкг и т.д.

При повышенной температуре тела до 38°C и выше спустя несколько часов после введения, при ознобе и появлении резкой слабости на следующий день дозу не увеличивают, а оставляют прежней. Таким образом, к 9—10-му дню можно достичь дозы 15 мкг и даже несколько больше. Обычно существуют по отношению к воздействию пирогенала 2 крайних типа людей: пирогеналочувствительные и пирогеналостойчивые. Первые из них дают бурную реакцию на внутривенное введение препарата. Температура тела повышается до 38,4...39,0°C и выше, наступают обильные поты, слабость, наблюдается тахикардия. У людей 2-го типа по отношению к воздействию на них пирогенала температура тела повышается незначительно — до 37,3...37,4°C. Больной испытывает легкое недомогание. В I варианте доза пирогенала прибавляется только через день (два дня подряд — одна и та же), во втором — ежедневно. Прекращать введение препарата вовсе при бурной реакции не следует.

При внутривенном введении пирогенала необходимо строго следить за тем, чтобы количество вводимого препарата не превысило намеченную дозу. Инъекции должны проводить опытная процедурная сестра под контролем врача или врач. При выраженной реакции на пирогенал, что отмечается на 3—6-й день (в среднем — на 4-й день), следует начинать антибактериальную и антиинфекционную терапию 2—3 антибиотиками в достаточно высоких дозах и одним сульфаниламидным препаратом или бактримом (бисептол, сульфатон или другие аналоги). Целесообразно вводить внутривенно лидоприм. Одновременно ежедневно проводят физиотерапию и массаж предстательной железы, чтобы обеспечить отток секрета и улучшение кровоснабжения предстательной железы. Пирогеналотерапия заканчивается на 9—10-й день, введение антибактериальных препаратов проводят еще в течение 2—3 дней. Эффективность лечения больных с хроническим простатитом оценивают непосредственно к концу курса терапии и спустя 3—6 мес.

Улучшение состава секрета предстательной железы или 3-й порции мочи непосредственно после курса лечения, отмечено менее чем у  $\frac{1}{4}$  леченных больных с

бактериальным простатитом. Напротив более чем у половины больных эти результаты как бы ухудшились за счет лучшего оттока. Об этом кажущемся ухудшении надо предупреждать эмоциональных больных.

Приводим результаты комплексного с пирогеналом лечения 644 больных хроническим бактериальным простатитом, леченных в клиниках нашей кафедры с 1972 по 1992 г. При этом мы пользовались разработанной нами методикой внутривенного введения пирогенала [Тиктинский О.Л., 1984, 1985, 1990], когда при быстром его поступлении в кровеносное русло отмечается наиболее выраженный фосфорилирующий и пирогенный эффекты, приводящие к фагоцитозу и обострению хронического воспалительного процесса. Проводимое на высоте пирогеналотерапии (3—5-й день, чаще на 4-й день от начала ее) этиотропное антиинфекционное лечение осуществляется с учетом возбудителей — патогенных микробов (стафилококк, *E. coli* и др.). Результаты лечения оценивались в ближайшие сроки — в конце 2-недельного курса лечения, и в отдаленные — через 3—5 мес после него. Эффект терапии рассматривали по ряду критериев.

В ближайшие сроки наблюдения у больных, леченных с внутривенным введением пирогенала, уменьшение боли и дизурии, как следует из табл. 3, отмечено у 363 из 619 (58,5%) больных. Нормализация или улучшение консистенции предстательной железы установлены у 393 из 602 (64,3%) больных. Улучшение состава секрета предстательной железы или 3-й порции мочи отмечено только у 152 из 643 (23,6%) больных, что объясняется наступившим хорошим оттоком воспалительно-гнойного отделяемого из ацинусов и их выводных протоков.

Более чем у половины больных секрет предстательной железы ухудшился, что объясняется, как уже отмечалось, открытием обтурированных гнойными пробками выводных протоков ацинусов. При контрольных бактериологических посевах секрета предстательной железы или 3-й порции мочи патогенные бактерии не высеяны у 427 из 644 (66,3%) больных.

Спустя 3—5 мес были обследованы 242 больных. Результаты лечения, как следует из табл. 4, значительно лучше, чем в ближайшие сроки лечения.



**Ближайшие результаты комплексного лечения (с внутривенным введением пирогенала)  
больных с хроническим бактериальным простатитом**

Клинико-лабораторные показатели	Число больных, процент	
	644 больных с бактериальным простатитом	Процент улучшения
Уменьшение боли и дизурии	346 (619)*	58,5%
Нормализация или улучшение консистенции предстательной железы	393 (602)	64,3%
Улучшение состава секрета предстательной железы или 3-й порции мочи	152 (643)	23,6%
Стерильность секрета предстательной железы или 3-й порции мочи	427 (644)	66,3%

\* в скобках приведено число больных, у которых эти клинические или лабораторные симптомы имели место.

**Отдаленные результаты комплексного лечения (с внутривенным введением пирогенала)  
больных с хроническим бактериальным простатитом**

Клинико-лабораторные показатели	Число и процент обследованных	
	242 больных с бактериальным простатитом	Процент улучшения
Уменьшение боли и дизурии	213 (221)*	96,4%
Положительная динамика сексуальных симптомов	25 (67)	37,3%
Нормализация или улучшение консистенции предстательной железы	184 (201)	91,5%
Улучшение состава секрета предстательной железы или 3-й порции мочи	219 (232)	94,4%
Стерильность секрета предстательной железы или 3-й порции мочи	216 (242)	89,2%

\* в скобках приведено число больных, у которых эти клинические или лабораторные симптомы имели место.

В отдаленные сроки наблюдения, как следует из табл. 4, из числа леченных с внутривенным введением пирогенала, обследованы 242 из 644 больных. Уменьшение боли и дизурии имело место у 213 из 221 (96,4%) больных, у которых эти сим-

птомы имели место. Нормализация или улучшение консистенции предстательной железы отмечено у 184 из 201 (91,5%). Улучшение состава секрета предстательной железы и 3-й порции мочи установлено у 219 из 232 (94,4%) больных.

Стерильность секрета предстательной железы или 3-й порции мочи была у 216 из 242 (89,2%) наблюдений. Отмечена несколько замедленная динамика сексуальных симптомов (см. табл. 4), — у 25 из 67 (37,3%) больных. Это потребовало в дальнейшем проведения медикаментозной коррекции копулятивной дисфункции.

Иммунологическое лечение продигиозаном производится путем внутримышечного введения его по одной ампуле в день из расчета по 0,05 мкг на 1 кг массы больного. Продигиозан вводят в течение 5 дней. С 4—3-го дня его применения начинается этиотропная антибактериальная и антиинфекционная терапия, которая сочетается с физическими методами лечения, с введением ангиопротекторов и массажем предстательной железы [Тиктинский О.Л., 1984]. Комплексное лечение с применением продигиозана, вводимого внутримышечно, что более приемлемо в амбулаторной практике, по нашим данным, охватывающим применение его у 132 больных с хроническим простатитом, было в разной степени эффективным у 118 из 132 больных, что составляет 89,2%.

Результаты лечения зависят и от вида проведения антибактериальной терапии. В 1995 г. нами совместно с сотрудниками кафедры А.В.Печерским и В.П.Александровым предложен способ лечения хронического простатита. Способ заключается в ежедневном подкожном введении антибиотиков в область наружного отверстия пахового канала после предварительного введения 64 ЕД лидазы. Лечение дополняется пероральным приемом антибиотиков в меньших дозах. Таким образом достигается высокая концентрация антибиотиков в тканях предстательной железы, яичках и придатках.

Исследования секрета предстательной железы и биоптатов яичка и придатков выявили увеличение концентрации гентамицина у этих больных по сравнению с внутримышечным введением его в 6 раз.

Результаты лечения больных с хроническим простатитом во многом зависят от выбора патогенетической терапии. Но нельзя не учитывать и этиологический инфекционный фактор, когда при тех же условиях патогенетической терапии применяется определенный антиинфекционный препарат с учетом возбудителя. Примером

могут служить наши наблюдения с применением антибиотика широкого спектра — аминогликозида нетромицина.

Лечение нетромицином проводилось нами у 32 больных хроническим инфекционным простатитом. Этиологическим фактором в основном была смешанная инфекция: у 12 из них был *Staph. aureus*, у 4 — *E. coli*, у 1 — *Proteus mirabilis*, у 1 — *Proteus rettgeri*, у 8 — *Staph. aureus*, *Chlamydia trachomatis*, у 6 — *Staph. aureus*, *Mycoplasma urealiticum* (*ureaplasma*).

Параллельно с 5-дневным курсом терапии иммуномодулятором продигиозаном и физическим лечением диатермией, в чередовании с ультразвуком, с массажем предстательной железы, вводился нетромицин внутримышечно по 200 мг 2 раза в сутки первые 3 дня и по 200 мг 1 раз в сутки последние 4 дня. Отмечен выраженный клинический эффект в виде обратного развития таких симптомов, как боль, поллакиурия, дизурия, никтурия и др., в том числе нормализация консистенции предстательной железы. Установлены положительные эхографические и лабораторные изменения. Выздоровление наступило у 15, улучшение — у 11 из 32 больных, в том числе и со смешанной бактериальной флорой.

Среди иммуномодуляторов следует назвать тималин, большой опыт в применении которого имеют В.Н.Ткачук и соавт. (1989). Назначают также Т-активин, парапрост, дисцифон, декарис (левамизол) и др. (см. гл. 8). Восстановление микроциркуляции достигается применением антикоагулянтной терапии гепарином, назначением трентала, эскузана и других ангиопротекторов.

Появление нового отечественного препарата простатилена расширило возможности лечения хронических простатитов. Простатилен создан в фармакологической фирме «Цитомед Пептос» в г. Санкт-Петербурге проф. В.Х.Хавенсоном и соавт. Препарат этот пептидной группы, получен путем экстракции из предстательной железы крупного рогатого скота. Простатилен обладает органотропным действием на предстательную железу, уменьшает отек и лейкоцитарную инфильтрацию ее паренхимы, нормализует секреторную функцию эпителиальных клеток, увеличивает количество лецитиновых зерен. Препарат положительно влияет на микроциркуляцию в предстательной железе, улучшает тонус мышц мочевого пузыря.

По данным наших исследований, совместно с сотрудниками клиники С.Н.Калининой и И.Н.Кешелавой (участвовал в первичных экспериментальных исследованиях при создании препарата), установлено общее иммунологическое действие его. Как показали исследования у 92 больных с хроническим инфекционным простатитом, простатилен оказывал патогенетическое воздействие, создавал возможность эффективного применения этиотропной медикаментозной терапии антибиотиками, сульфаниламидами, химиопрепаратами. Выявлено влияние препарата на половые железы. Копулятивная и репродуктивная функции при этом улучшилась.

Лучший вариант в лечении хронических простатитов — это применение простатилена спустя несколько недель после курса комплексной терапии с применением внутривенного введения пирогенала. Но возможно и лечение только простатиленом. Курс лечения — содержимое 1 флакона (по 5 мг сухого вещества), разводят в 2 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида или 0,5% раствора новокаина, вводят 1 раз в сутки внутримышечно, всего 10 инъекций. При инфекционном бактериальном простатите с 4—5-го дня присоединяются антиинфекционные препараты, при конгестивном это не требуется. Особенно хорошо применять простатилен при повторных курсах у больных. Простатилен применяется также при тромбозах, аденоме предстательной железы I степени, при начальной стадии фиброаденомы матки и других заболеваниях. Побочных действий не отмечено.

Патогенетическая терапия, направленная на устранение приобретенных факторов, должна включать лечебные мероприятия по ликвидации внеуриногенных очагов инфекции (тонзиллит, кариозные зубы, заболевания придаточных пазух носа, пиодермии и др.), уриногенного очага в уретре (уретрит, стриктуры мочеиспускательного канала), заболеваний соседних органов таза (проктит, ректальные свищи, геморрой). Предполагается одновременное лечение воспалительных заболеваний органов, неизбежно вовлекающихся в воспалительный процесс при простатите (семенные пузырьки, семенной бугорок, яички и их придатки). Этиотропное анти-

бактериальное лечение везикулитов, колликулитов, эпидидимитов в основном совпадает с лечебными мероприятиями по поводу простатита, но требует и дифференцированных действий, например, инстилляций лекарственных веществ в уретру при хронических уретропростатитах, прижиганий семенного бугорка 0,25—0,5—2% раствором серебра нитрата при колликулитах. Однако эти действия должны быть сведены до минимума.

У больных, годами страдающих хроническим простатитом, наступает эстрогенизация, при этом может возникнуть необходимость в лечении андрогенами. Клинические проявления у таких больных заключаются не только в снижении копулятивной и репродуктивной функций, но и в ухудшении общего состояния, снижении работоспособности и умственной активности. Однако торопиться с назначением андрогенов не следует, и начинать лечение надо с общеукрепляющей терапии, включающей назначение фитина, витаминов, кальция глицерофосфата, лечебной гимнастики, циркулярного душа. Если нет возможности исследовать содержание половых гормонов, то лечение лучше начинать с менее активных препаратов: метилтестостерона по 5 мг 3 раза в день или тестобромлецита по 1 таблетке 3 раза в день сублингвально в течение 1 мес. При выраженной астенизации или доказанной гипоандрогении можно применять более активные препараты, дающие и андрогенный, и анаболический эффект. Это тестостерона пропионат, вводимый в виде 5% масляного раствора по 1 мл (50 мг) внутримышечно 2 раза в неделю курсами 2—3 нед. Вместо него можно назначить тестостерона энантат в 20% растворе, вводимый по 0,5—1 мл также внутримышечно 1 раз в 3 нед индивидуальным курсом для каждого больного, лучше не более 2—3 раз. Можно применять и сустанон-250, вводимый таким же образом, или же омнодрен-250. При хроническом простатите, по данным Л.М.Имшинецкой (1984), андрогенотерапия показана у больных с интерорецептивно-токсической и интерорецептивно-эндокринной формами копулятивной дисфункции, что должно быть обосновано исследованием гормонального фона. Гормональная терапия у больных с

врожденными гипоандрогениями должна быть больше профилактической. К тому же надо учитывать, что заместительное введение половых гормонов может угнетать и так уже сниженную функцию половых желез. Поэтому она должна быть умеренной и прерывистой.

За последние 2—3 года в нашей стране нашли применение новые андрогены: андриол (тестостерона андеканоат) и провирон-25, созданные соответственно фирмами «Органон» («Akzo Nobel») и «Шеринг». Эти препараты при введении в организм не проходят через печень, которая перегружена распадающимися «старыми андрогенами». Новые андрогены, минуя печень, накапливаются в других тканях, андриол — в лимфоидной ткани. После перенесенного обострения хронического простатита или после иммунологического и антиинфекционного лечения можно применять «терапию пуска», описанную нами ниже (гл. 15).

В последние годы при хронических простатитах нашла применение и ферментотерапия. Лечение лидазой (гиалуронидазой) проводится в стадии продуктивных и рубцовых изменений по 64 ЕД подкожно 1 раз в день курсами по 10—20 дней. А.Д.Никольский и соавт. (1975) сообщили о применении протеолитических ферментов (трипсина, химопсина, химотрипсина). Н.М.Беродзе (1984) получил положительный эффект, проводя электрофорез отечественным протеолитическим ферментом папаином. П.П.Ивдра и соавт. (1984) использовали в лечении больных с хроническим простатитом стрептокиназу. Авторы отмечают способность этих ферментов лизировать нежизнеспособные ткани, поэтому предпочитается местное трансперинеальное их введение по 25 мг химопсина и 10 мг химотрипсина в 10 мл 1% раствора новокаина.

Из новокаиновых блокад испытание временем выдержала только парапростатическая. На урологическом кресле после соответствующей обработки кожи в точку между анальным отверстием, седалищным бугром и средней линией в проекции уретры под контролем II пальца левой кисти, введенного в прямую кишку, вводят 0,5% раствор новокаина, инфильтрующий висцеральное клетчаточное пространство прямой кишки и распространяющийся проксимальнее в парапростатическую клетчатку.

Вводят до 250 мл 0,5% раствора новокаина с антибиотиком (гентамицина 80 мг или нетромицина 400 мг или др.), а также с 75 мг гидрокортизона. Блокаду можно повторить через 3—4 дня. В последнее время ее производят редко, да и при урогенитальной инфекции она имеет мало смысла, тем более что имеются новые мощные методы физиотерапии.

В лечении простатитов используют препараты, полученные из пыльцы цветов (польстимол, парапростом), а также нативное маточное молочко, оказывающее бактериологическое и общеукрепляющее действие. При вторичных расстройствах ЦНС назначают седативные средства и малые транквилизаторы, больных консультируют невропатолог и психоневролог.

Физиотерапевтические методы занимают большое место в лечении больных с этим упорным заболеванием. В острой стадии заболевания применение физических методов ограничено. Назначают только УВЧ-терапию с введением ректально электрода в резиновом напальчнике на глубину 8—10 см в тепловой дозе от 5 до 15 Вт по 12—15 мин ежедневно или через день. Рекомендуются теплые микроклизмы с 0,25% раствором новокаина, с ромашкой или шалфеем.

Назначение физиотерапии при хронических воспалительных заболеваниях предстательной железы преследует следующие цели: 1) улучшение кровоснабжения больного органа и, следовательно, доставки лекарственных форм, вводимых перорально и парентерально, что достигается применением диатермии, ультразвука, диадинамофореза, грязи, парафина, озокерита, фонофореза, антибиотиков; 2) анальгезирующее действие — достигается электрофорезом новокаина, тримекаина, совкаина, дикаина, индуктотермией, импульсными токами низкой частоты, синусоидальными модулированными токами, дарсонвализацией и другими методами; этими же физическими методами достигается и противовоспалительный, отграничивающий, рассеивающий эффект; 3) лечение последствий основного заболевания в виде расстройств копуляции — осуществляется общими ваннами, различными душами, динамическими токами, электростимуляцией и др.

Рефлексотерапия, проводимая в комплексе с другими лечебными мероприятиями, по данным В.Н.Ткачука и О.М.Егорова

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

В санаторно-курортном лечении грязь и минеральные ванны играют ведущую роль. Грязелечение осуществляется местными аппликациями на «трусиковую» зону и в виде грязевых ректальных тампонов. В Железноводске применяется диатермогрязь, в Трускавце — озокерит.

Лечебная физкультура и эректоротерапия описаны более подробно в гл. 16, физиотерапия и санаторно-курортное лечение — в гл. 17.

**Лечение хронических простатитов, обусловленных урогенитальной инфекцией. Эпидемиологические аспекты.** Особенность воспалительных заболеваний предстательной железы, семенных пузырьков, семенного бугорка, вызванных хламидиями, микоплазмами, уреоплазмами, гарднереллами, генитальным вирусом герпеса, заключается в их передаваемости половым путем. Принципиальным отличием лечебной тактики при заболеваниях, передающихся половым путем, от бактериальных простатитов, возбудителями которых являются стафилококк, *E. coli*, является необходимость учитывать интересы семейной или сексуальной пары. Обследовать на урогенитальную инфекцию и лечить необходимо обоих половых партнеров. Невыявляемость инфекции у одного из супругов или половых партнеров не исключает у обоих наличие урогенитальной инфекции, даже при отсутствии клинических проявлений.

Более сложен вопрос о третьих половых партнерах, которые должны узнать о своем заболевании, об инфицировании, а также о необходимости обследования и лечения. Большинство заболевших мужчин участвуют в лечении морально и материально и жены, и половой партнерши. Лечение сексуальной пары, в том числе супружеской, имеет смысл только при полной ее сексуальной автономности. Лечат одновременно обоих супругов или партнеров (с консультацией гинеколога для женщин).

**Принцип выбора методов лечения и медицинских препаратов.** Этиотропное, противомикробное лечение урогенитальных инфекций в браке или в сексуальной паре достигается назначением 3 групп антибиотиков: макролидов, тетрациклинов (юнидокс и др.) и фторхинолонов, а также триметоприма с сульфаниламидами в виде препаратов бисептола, гросептола, сульфатона, лидаприма и др. При определенных видах урогенитальной инфекции могут применяться антибиотики резерва. Например, при микоплазмах и хламидиях могут быть использованы линкомицин, далацин, при гарднереллезе (бактериальный вагиноз) — миранем и далацин, а также макмирор с нистатином, фасижин (см. гл. 8).

Патогенетическая терапия включает иммунологические средства, ангиопротекторы, гепатопротекторы и физические методы. Отличие в лечении больных с хроническим простатитом, обусловленным урогенитальной инфекцией, от банальных инфекционных заключается в применении принципиально новых иммунопротекторов и собственно иммунологических средств, определенных этиотропных противомикробных средств и новых физических методов.

Это препараты солкоуравак, который приводит к образованию антител на эпителии мочевыводящих путей, циклоферон, неовир (гл. 8). Среди физических методов целесообразно применение аппарата электролазерной терапии «Ярило» и др., при сочетании простатита с уретритом — аппарата «Интрамаг» и др. (см. гл. 17).

**Курсы лечения, их продолжительность.** Первый курс лечения у значительной части больных начинается с первой внутримышечной инъекции солкоуравак (1 ампула) или приема другого иммунопротектора. Спустя 3—4 дня включают основное противомикробное лечение. По полученным нами данным, целесообразно провести два 10-дневных курса приема антибиотиков разных групп из 3, рекомендуемых при лечении урогенитальных инфекций. В первый 10-дневный прием назначают один из новых тетрациклинов или макролидов одновременно с комбинированными препаратами триметоприма и сульфаниамида. При этом назначают и препараты прикрытия, и местное лечение (см. ниже).

В промежутке между 10-дневными приемами препаратов вводится внутримышечно во 2-й раз солкоурувак (1 ампула).

После 2-го введения солкоурувака проводят 10-дневное введение одного из антибиотиков одной из 3 групп: тетрациклинов, макролидов или фторхинолонов, чередуя их, в зависимости от чувствительности микрофлоры к антибиотикам [Савичева А.М., Башмакова М.А., 1998, и др.].

Всего проводится 3—4 аналогичных курса со сменой препаратов из числа тех, которые входят в 3 группы антибиотиков, воздействующих на урогенитальные инфекции. Перед 2-м курсом производят 3-е внутримышечное введение 1 ампулы солкоурувака. Со 2-го курса начинается одновременно активная патогенетическая физическая терапия на аппаратах «Ярило», «Интрамаг», «Интрадон» и других. Проводится массаж предстательной железы.

1-й курс лечения может быть проведен и с иммунопротектором пирогеналом, вводимым внутривенно, по той же методике, которая описана выше для лечения больных с бактериальным простатитом. Интервалы между курсами — 4—5 дней.

Длительность лечения урогенитальной инфекции, одновременно обоих партнеров и, при необходимости, и третьих партнеров объясняется следующим:

1) значительной продолжительностью цикла развития хламидий (до 30—35 дней) и других возбудителей;

2) возможной задержкой воспалительно-гнойного содержимого с возбудителями в отдельных ацинусах предстательной железы (несмотря на местное и общее выздоровление), вероятностью прорыва его и аутоинфицирования. При этом необходимо воздержание от половой жизни во время 1-го курса лечения, постоянное пользование презервативами в последующем и автономия сексуальной пары. Использование презервативов предохраняет от заражения при одновременном выздоровлении партнеров.

Выбор метода патогенетического физического лечения оказывает значительное влияние на результаты комбинированной терапии. Нами проведено сравнительное изучение эффективности электролазерного лечения на аппарате «Ярило» у 84 больных (1-я группа) с хроническим хламидийным простатитом и 57 пациентов (2-я группа) с

тем же заболеванием, леченных с использованием традиционных методов физиотерапии (табл. 5). Эффективность лечения по основным симптомам болезни (болевого и дизурическому) оказалась значительно выше в 1-й группе.

Лечение при простатитах и везикулитах, вызванных генитальным вирусом герпеса, приведено в следующей, 8-й главе.

**Лечение осложнений хронического простатита, везикулитов, колликулита.**  
*Интерорецептивная импотенция.* Нарушение копулятивной функции при воспалительных заболеваниях вторичных половых желез составляет одну треть всех копулятивных дисфункций. Этиотропное лечение этого осложнения направлено на основное заболевание. Оно, как и у больных без нарушения копулятивной функции, является антиинфекционным и патогенетическим. Гормональное лечение, сексуалтоники и др. во время лечения простатита и везикулита не применяются. Однако при патогенетическом лечении можно получить эффект улучшения кровоснабжения половых органов и половой функции. Это имеет место при использовании электролазерного аппарата «Ярило», которым достигается хороший прилив артериальной крови в предстательную железу, ликвидация венозной конгестии, опорожнение ацинусов и их выводных протоков от гнойно-воспалительного секрета (см. гл. 15 и 17).

*Нарушения репродуктивной функции (урогенитальная инфекция и бесплодие).* Среди этиологических факторов секреторного бесплодия у мужчин привлекает внимание сравнительно новый — урогенитальные инфекции, приводящие к заболеваниям, передающимся половым путем. У мужчин они вызывают неспецифический простатит и поражения других половых органов, у женщин — заболевания женских половых органов и так же, как у мужчин, приводят к бесплодию. Публикации на эту тему весьма немногочисленные.

С.Н.Каливиной совместно с нами выполнена работа на большом клиническом материале [Каливина С.Н. и др., 1997].

Объектом исследования были 328 бесплодных мужчин, которые одновременно с женами обследовались для выявления урогенитальной инфекции. У 132 (40,5%) больных выявлены хламидии, у 84 (25,8%) —

## Изменение болевого и дизурического симптомов у больных с хроническим хламидийным простатитом после лечения с применением электролазерного аппарата «Ярило»

Группы и число больных	Число и процент обследованных					
	Болевой симптом			Дизурический симптом		
	Сохранение симптома	Уменьшение боли	Полное прекращение	Сохранение симптома	Уменьшение боли	Полное прекращение
1-я с применением аппарата «Ярило»  n = 84	4 (5,5%)	26 (36%)	43 (59%)	4 (11%)	10 (27%)	23 (62%)
		n = 73			n = 37	
2-я с использованием других физических методов  n = 57	27 (53%)	19 (37%)	5 (10%)	11 (50%)	8 (36%)	3 (13%)
		n = 51			n = 22	
p при сравнении результатов лечения		< 0,001			< 0,01	

уреаплазмы, у 28 (8,6%) — микоплазмы, у 16 (4,9%) — генитальный герпес, у 12 (3,7%) — гарднереллы, у 56 (17,2%) больных — смешанная хламидийно-уреаплазменная инфекция. Возраст больных 22—45 лет. Длительность бесплодия в браке составляла от 2 до 8 лет.

Основными симптомами заболевания у большинства мужчин были дискомфорт в области промежности, изменения сперматологических показателей и данных исследования секрета предстательной железы. Почти у  $\frac{1}{3}$  бесплодных пар имело место бессимптомное течение. Гарднереллез чаще выявлялся у жен, он проявлялся выделениями из влагалища с характерным запахом «тухлой рыбы». У некоторых из них был зуд в области половых органов. Гарднереллезная инфекция у мужчин проявлялась инфильтратами в долях предстательной железы, определяемых после ректального пальцевого исследования; выделение секрета предстательной железы было скудным.

У жен пациентов при уреаплазменной инфекции наблюдались выкидыши на ранних и поздних сроках беременности. При объективном исследовании у 19 пациентов отмечалось незначительное уменьшение яичек и их тургора, консистенции, в основном это были пациенты со II и III степенью олигозооспермии. При ультразвуковом исследовании яичек отмечались эхоструктурные изменения.

Сперматологические данные у обследованных мужчин позволили разделить их на 3 группы в зависимости от степени олигозооспермии: I степень олигозооспермии (до 20 миллионов сперматозоидов в 1 мл) установлена у 164 (50,3%) больных, II степень (до 10 миллионов сперматозоидов в 1 мл) — у 128 (39,3%), III степень (менее 10 миллионов сперматозоидов в 1 мл) — у 34 (10,4%).

При установлении степени олигозооспермии учитывали процент подвижности и дегенеративных форм сперматозоидов. Наибольший процент нарушения подвижности —

астенозооспермия (при норме 25% подвижных) и наличие дегенеративных форм — тератозооспермия (при норме 50% нормальных форм) выявлены у больных со II и III степенью олигозооспермии. Астенозооспермия выявлена у 132 (80,5%) из 164 больных с I степенью олигозооспермии, у 112 (87,5%) из 128 пациентов со II степенью и у 30 (88,2%) из 34 больных с III степенью олигозооспермии.

Дегенеративные формы сперматозоидов (тератозооспермия) выявлены в 80 (48,8%) наблюдениях при I степени олигозооспермии, в 40 (31,3%) и 20 (58,8%) наблюдениях при II и III степени соответственно.

При микроскопическом исследовании нативного препарата секрета предстательной железы повышенное количество лейкоцитов со сниженным числом лецитиновых зерен обнаружено у 266 (81,6%) из 326 бесплодных пациентов, у остальных 60 (18,4%) выводные протоки ацинусов предстательной железы оказались закрытыми гнойным секретом предстательной железы и у них не получен секрет предстательной железы. Он мог быть получен лишь при усиленном массаже. Объективными признаками «закрытых» долей предстательной железы являлись резкое инфильтративное увеличение долей, напряжение и выраженная болезненность при ректальном пальцевом исследовании и отсутствие выделения секрета предстательной железы. При ультразвуковом сканировании предстательной железы *per rectum*, помимо увеличения размеров ее долей, определялись эхопозитивные и эхонегативные участки в зоне железы, неоднородная структура.

У всех больных исследовали соскоб из половых органов на наличие хламидий иммунофлюоресцентным методом, у части больных определяли хламидийный антиген в сыворотке крови. Кроме хламидий, в соскобах выявляли наличие уреоплазм и других урогенитальных возбудителей. Присутствие хламидий (положительный результат) констатировали при обнаружении элементарных или ретикулярных телец, светящихся зеленовато-желтым цветом. Применялась ДНК-диагностика.

Для лечения заболеваний, передающихся половым путем, у бесплодной пары применяли этиотропную (антиинфекционную) и патогенетическую терапию. Последняя

включала в себя иммуномодулирующие препараты, стимулирующие неспецифическую сопротивляемость организма, а также физические методы, которые помогают ликвидировать застой в мочеполовых органах, в том числе и в предстательной железе, улучшают отток из ацинусов железы, наполненных инфицированным секретом.

Среди антиинфекционных препаратов наиболее выраженный клинический и микробиологический эффект давали антибиотики тетрациклинового ряда (метациклин, доксициклин, юнидокс), макролиды (эритромицин, сумамед, эрацин), синтетические фторхинолоновые препараты, которые препятствуют синтезу ДНК в клетке, создавая высокие концентрации препарата в ней (ципрофлоксацин, таривид, ципробай, абактал). Во избежание развития кандидоза назначали противогрибковые препараты. Поскольку хламидии в процессе своей жизнедеятельности синтезируют дегидрофолиевую кислоту, применяли сульфаниламиды, которые подавляют рост хламидий, блокируя этот синтез, вместе с антибиотиками. В комплексную терапию включали препараты иммуностимулирующего действия, такие, как солкоуровак, солкотриховак и др., которые усиливали местный иммунитет, поддерживая выработку антител против инфекции.

Для улучшения микроциркуляции в половых органах назначали трентал, эскузан, обзидан. Патогенетической терапией как у мужчин, так и у женщин с урогенитальной инфекцией и с воспалением в половых органах явилось электролазерное лечение аппаратом «Ярило», который сочетает в себе 3 фактора воздействия: гелий-неоновый лазер, действующий интрауретрально, инфракрасный лазер, действующий на поперечнополосатые мышцы промежности и таза, и электростимуляцию. При этом достигаются сокращение «закрытых» ацинусов предстательной железы, освобождение их от гноя и инфекции, улучшение притока артериальной крови с лекарственными формами и противовоспалительный эффект за счет лазерных лучей. Комплексная терапия назначалась 2-недельными циклами с интервалами в 5—7 дней с учетом времени роста и развития микроорганизма.

По окончании курсов лечения бесплодную пару обследовали на наличие урогенитальной инфекции, проводили лабораторное сперматологическое исследование.



В основном больные находились на амбулаторном лечении. Если в контрольных анализах урогенитальная инфекция не обнаруживалась, то назначали корригирующую консервативную терапию, направленную на улучшение показателей репродуктивной функции.

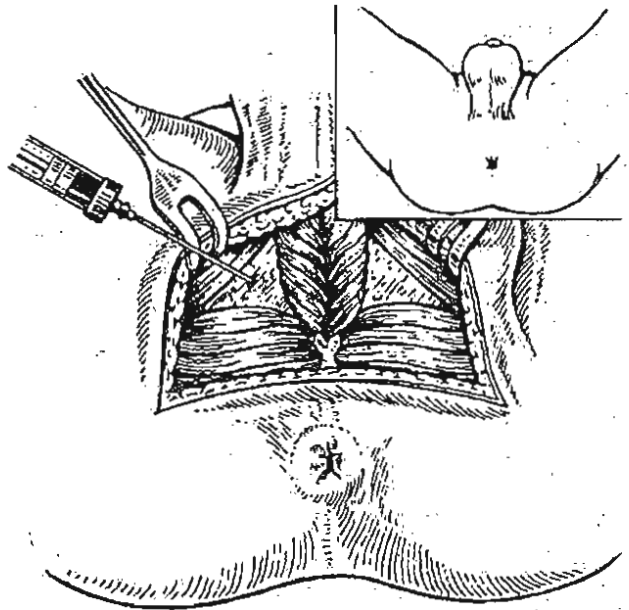
Лечение жен наших пациентов проводили под дополнительным контролем акушеров-гинекологов. У супружеской пары проводилось радиоиммунологическое исследование половых и гонадотропных гормонов в сыворотке крови. При изменении показателей у мужчин назначали лечение, описанное ниже (см. гл. 21).

Олигозооспермия уменьшилась в различной степени у  $\frac{2}{3}$  больных мужчин. В процессе лечения урогенитальной инфекции у 2 женщин наступила беременность, которая закончилась выкидышем.

Сведения о беременности жен после излечения от урогенитальной инфекции мы получили у 119 (36%) пациентов, однако о характере продолжающейся беременности нам было известно только у 78 женщин. Выкидышем закончились беременности у 23 женщин, у остальных 55 наступили роды, у 8 из них проведено экстракорпоральное оплодотворение.

Таким образом, урогенитальные инфекции, вызываемые хламидиями, микоплазмами, уреоплазмами, гарднереллами, генитальным вирусом герпеса, передаваемые половым путем, становятся ведущим этиологическим фактором основной, секреторной формы бесплодия у мужчин и бесплодия в браке. Первым и ответственным этапом в лечении являются направленные на ликвидацию урогенитальной инфекции и воспаления в половых органах действия. В последующем во втором этапе проводится специальная терапия бесплодия. Можно достигнуть улучшения и выздоровления с достижением беременности, у значительно числа жен больных — доношенной.

**Критерии излеченности больных от урогенитальных инфекций и от простатита.** Достигнуть выздоровления от урогенитальных инфекций можно, если полностью проводить длительные курсы лечения, обеспечивающие выздоровление обоих супругов. Последнее возможно при соблюдении воздержания во время первого курса лечения, непременно постоянного пользования супружеской парой презервативами в последующем до получения обоими



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

отрицательных анализов на выявляемость урогенитальной инфекции и строжайшего выполнения сексуальной автономии парой или одновременного лечения третьего партнера или партнерши, если они имеются.

Критериями излеченности от хламидиоза, микоплазмоза, уреоплазмоза, гарднереллеза, помимо клинического выздоровления, являются двукратные отрицательные лабораторные анализы, произведенные спустя 1 и  $1\frac{1}{2}$  мес после окончания последнего курса.

Выздоровление при этом от собственно хронического простатита наступает почти более чем у половины больных. Оно может не наступить у тех больных, у кого наступила атрофия ацинусов и их кистозное перерождение и начинается пролиферативная реакция. Таким больным следует назначать препараты, полученные из лекарственных растений. Сразу после окончания курса им надо назначить такие препараты, как пермиксон, который снимает отек и спазм, тонизирует детрузор. Назначают пермиксон в сочетании с  $\alpha_1$ -адреноблокаторами (омник, дальфас, кардура). Спустя 3—4 мес, чтобы предотвратить пролиферативные изменения, рубцовое перерождение предстательной железы, надо рекомендовать пациентам прием таденана (не менее одного курса с последующим повторением). Одновременно возможно лечение иммуномодуляторами, прежде всего простагиленом. Назначается и лидаза.

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

При абсцессе предстательной железы показано вскрытие промежностным путем. Ректальный доступ приводит к образованию свищей ректально-простатических, что способствует рецидивам простатита.

Техника вскрытия абсцесса перинеальным доступом заключается в следующем (рис. 50). В положении для промежностных операций под общим обезболиванием производят дугообразный разрез в области промежности на 2—3 см впереди от заднего прохода. Под контролем изогнутого буца, введенного через уретру в мочевого пузырь, рассекают кожу, подкожную клетчатку с поверхностной фасцией и промежностный апоневроз. В соответствии с локализацией гнояника в доле предстательной железы справа или слева под контролем пальца левой кисти, введенного ректально, производят пункцию его в проекции воображаемого треугольника, образованного с внутренней стороны (в положении на спине) луковично-губчатой мышцей (*m. bulbospongiosus*), с наружной — седалищно-пещеристой (*m. ischiocavernosus*) и с нижней — поверхностной поперечной мышцей промежности (*m. transversus perinei superficialis*). При получении гноя колющим движением скальпеля по игле вскрывают полость абсцесса, которую расширяют и обследуют пальцем, дренируют 1—2 резиновыми трубками. Накладывают редкие швы на операционную рану (дренажные трубки фиксируют к коже) и Т-образную давящую асептическую повязку.

При парапростатической флегмоне наиболее простым доступом является параректальный, разрез гнояника необходимо проводить в сагиттальной плоскости. При распространении флегмоны в тазу делают дополнительные разрезы — паховые, позадилобковые. При эмпиеме семенного пузырька показано его удаление или (при невозможности) вскрытие гнояника. Ишиоректальный доступ при этом является достаточно широким и щадящим. При склерозе предстательной железы могут возникнуть показания к простатэктомии [Карпенко В.С., Романенко А.М., 1980]. Однако высокая травматичность операции

при этом заболевании делает ее менее предпочтительной, чем трансуретральную электрорезекцию [Симонов В.Я. и др., 1984]. В нашей клинике методом выбора при склерозе предстательной железы является трансуретральная резекция [Новиков И.Ф. и др., 1984].

**Особенности лечения специфических простатитов.** При осложнении острой гонорей (гонорейного уретрита) специфическим простатитом необходимо усиление антибактериальной терапии со сменой препарата и с увеличением дозировки. Одновременно целесообразно назначение иммунопротекторов, ангио- и гепатопротекторов. Гонорейный простатит обычно имеет тенденцию к купированию.

Специфическое воспаление вскоре сменяется банальным неспецифическим. В последующем спустя несколько лет эти пациенты заболевают хроническим неспецифическим простатитом, в том числе и обусловленным урогенитальной инфекцией.

Выявление гонококка Нейссера у перенесших гонорейный простатит — явление чрезвычайно редкое. Лечение таких больных с неспецифическим простатитом проводится в дальнейшем без учета имевшей ранее место гонорей.

При возникновении трихомонадного простатита течение трихомониаза значительно осложняется. Антибактериальная специфическая терапия при этом меняется качественно, становится более длительной. Клиническое и лабораторное излечение не исключает в последующем, когда пациент заболевает неспецифическим простатитом, учитывать перенесенный трихомониаз. Наш опыт свидетельствует о том, что в любой курс лечения больного с хроническим простатитом, перенесшего ранее трихомониаз, необходимо включать антитрихомонадные препараты, причем даже тогда, когда при лабораторном исследовании трихомонады не определяются.

Туберкулезный простатит или туберкулез предстательной железы лечат как внелегочный туберкулез, с учетом локализации специфического процесса. Обнаружение в секрете предстательной железы или в 3-й порции мочи микобактерий туберкулеза не исключает наличие неспецифической бактериальной флоры. При необходимости лечение туберкулоstaticами сочетают с неспецифической антибактериальной терапией.

**ФАРМАКОТЕРАПИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
В АНДРОЛОГИИ****ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ  
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ В АНДРОЛОГИИ**

За последние годы значительно увеличилось число андрологических больных с воспалительными заболеваниями мочеполовых органов в связи с широким распространением урогенитальных инфекций, передающихся половым путем. Этому способствуют социальные, демографические сдвиги в обществе, снижение морально-этических устоев и другие факторы.

Основой консервативной терапии воспалительных заболеваний в андрологии являются этиотропные и патогенетические методы ее проведения. Главным принципом в лечении остается воздействие, направленное на ликвидацию инфекции: патогенные бактерии, вирусы, хламидии, микоплазмы, микроскопические грибы, аэробная и анаэробная инфекция, которую можно обнаружить при бактериологических посевах, методами иммунофлюоресценции, методом молекулярной гибридизации, серологической диагностикой, иммуноферментными способами, а также газожидкостной хроматографией.

Широкое применение антибиотиков и химиопрепаратов способствует изменчивости бактерий, чаще всего при простатитах, уретритах, везикулитах, эпидидимитах, обусловленных урогенитальной инфекцией, когда иммунная система не «узнает» патогенного микроорганизма, и возникают их рецидивы, что в дальнейшем приводит к нарушению репродуктивной и копулятивной функций супругов или сексуальных партнеров. Для диагностики следует применять специальные методы исследования: соскобы из ладьевидной ямки уретры на хламидии, микоплазмы, уреоплазмы, генитальный герпес, грамотрицательные бактерии, а также посева 3-й порции мочи, серологическую, ДНК-диагностику, а также генетическое обследование больных.

Лечение воспалительных андрологических заболеваний зависит от фазы воспалительного процесса (серозная или гнойная). Серозная фаза проявляется

бактериурией, а гнойная — лейкоцитурией, и в интерстициальной ткани могут образоваться микроабсцессы. Поэтому лечение целесообразно начинать в серозной фазе воспалительного процесса.

Консервативное лечение простатитов, везикулитов, уретритов, эпидидимитов зависит и от течения заболевания. При остром течении болезни лечение иногда можно начинать и без учета этиологического фактора, тогда антибактериальная терапия должна быть своевременной и достаточно интенсивной, сочетаться с назначением десенсибилизирующих препаратов. При хроническом течении заболевания необходимо обязательно учитывать этиологические и патогенетические факторы. Лечение должно быть направлено на предотвращение рецидивов, антибактериальные препараты необходимо подбирать в зависимости от чувствительности к ним микрофлоры, чередовать их с антисептиками, иммуномодуляторами, физиотерапией, целесообразно изучить иммунологический статус больного.

Антиинфекционная терапия направлена на основной из этиологических факторов заболевания. Однако остается такой существенный фактор, как конгестия, устранение которой возможно не столько фармакологическими средствами, сколько физическими методами.

Воспалительные неспецифические заболевания предстательной железы, семенных пузырьков, семенного бугорка (простатиты, везикулиты, колликулиты) являются самыми распространенными заболеваниями у мужчин. В последние годы число больных с простатитами значительно увеличилось в связи с широким распространением урогенитальных инфекций (хламидии, микоплазмы, уреоплазмы, гарднереллы, вирус генитального герпеса). Простатит приобрел эпидемиологическую значимость, и появилась необходимость в одновременном лечении супружеских и сексуальных пар или даже вторых партнеров. В лечении хронических простатитов необходимо учитывать патогенетические факторы этого заболевания, которые разделяются на врожденные и

приобретенные. К врожденным относятся особенности анатомического строения предстательной железы в виде криптообразности слизистой оболочки выводных протоков ацинусов.

Нарушение оттока секрета из предстательной железы, недостаточность артериального кровоснабжения этой зоны, а также обилие анастомозов способствуют распространению тазовых конгестий, что снижает эффективность медикаментозной терапии. Это отрицательно сказывается не только на течении воспалительного процесса, но и на репродуктивной, копулятивной и гормональной функциях больного мужчины.

Из приобретенных патогенетических факторов заслуживает особого внимания иммунологический, так как при простатитах, везикулитах, уретритах, колликулитах, эпидидимитах, обусловленных урогенитальной инфекцией, снижена иммунореактивность организма и фармакологические препараты не проникают в достаточном количестве в воспаленный орган, что ведет к иммунному конфликту, выработке антител, аутоиммунным процессам, к нарушению фертильности у мужчин.

Иммунокорректирующая терапия направлена на повышение иммунореактивности организма и является неспецифической.

При общих инфекциях (ангина, грипп, ОРВИ и др.) своевременное назначение антибактериальных, противовирусных препаратов может предотвратить развитие заболеваний придаточных мужских половых желез (простатит, уретрит и др.).

Антибактериальная терапия при лечении воспалительных заболеваний мужских половых органов во многом зависит от подбора препаратов и методик их применения с учетом основного этиологического фактора.

Исходя из вышеизложенного, лечение должно быть комплексным — этиологическим, патогенетическим, устраняющим иммунодефицит, улучшающим микроциркуляцию, повышающим функциональное состояние органа, а также индивидуальным, зависящим от возраста больного, сопутствующих заболеваний, вида микробной флоры, стадии заболевания.

При длительном применении больших доз антибактериальных препаратов необходимо назначать витамины группы В, аскорбиновую и фолиевую кислоты, кальция

пантотенат и противогрибковые препараты. В процессе лечения антибиотиками и химиопрепаратами необходимо периодически исследовать кровь и мочу. Профилактическое применение химиопрепаратов показано при диагностических и лечебных инструментальных манипуляциях (уретроскопия, бужирование уретры, при установлении постоянного катетера, при термотерапии ДГПЖ, при эндоуретральном электролазерном лечении, при оперативных вмешательствах на половых органах, коррекции пола, при сахарном диабете.

## ЭТИОТРОПНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

В последние годы появилось множество новых разработок в области антимикробной, антибиотико- и химиотерапии, которые становятся все более эффективными. Но к антибиотикотерапии, хотя она занимает ведущее место, следует подходить осторожно, по возможности она должна быть специфична и оптимизирована после идентификации возбудителя инфекции.

Механизм действия антимикробных препаратов неодинаков. Препараты одной группы, включая пенициллины, аминопенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, полимиксины, нитрофураны, действуют в основном бактерицидно, хотя такие препараты, как аминогликозиды, полимиксины повреждают цитоплазматическую мембрану микробной клетки. Другие антибиотики действуют на микроорганизмы бактериостатически (макролиды, тетрациклины, хлорамфеникол) и одновременно подавляют биосинтез белка и функцию рибосом, особенно в фазе размножения микроорганизма (хламидии, микоплазмы).

Третья группа, В-лактамов антибиотиков, включает пенициллины, ацилуреидопенициллины, карбапенемы (имипенем, меропенем), цефалоспорины 1, 2, 3, 4-го поколений, а также ингибиторы В-лактамаз. Эти препараты следует назначать только в комбинации с В-лактамовыми антибиотиками, такими как, амоксиклав и сульбактам.

В четвертую группу входят антибиотики, действующие на клеточные мембраны (полимиксины, противогрибковые полиеновые препараты, грамицидины).

Пятая группа препаратов, включая ципрофлоксацины, офлоксацин, ингибируют синтез нуклеиновых кислот (ДНК- и РНК-гиразы микробной клетки), этим же свойством обладают рифампицин и хинолоновые препараты, которые оказывают положительное воздействие на *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma*.

К шестой группе антимикробных препаратов относятся бактериостатические препараты медленного действия, являющиеся антагонистами фолиевой кислоты: сульфаниламиды и триметопримсодержащие препараты, которые в комбинации или самостоятельно (лидаприм) могут оказывать воздействие на хламидийную инфекцию, как у взрослых, так и у детей.

По клиническому применению антибиотиков подразделяются на основные (группы пенициллинов, макролиды, тетрациклины, левомицетин) и препараты резерва, используемые при возникновении резистентности возбудителей к антибиотикам основного ряда. В то же время спектр антимикробного действия у антибиотиков пенициллинового ряда превалирует в сторону грамположительных микроорганизмов. Тетрациклины, макролиды, фторхинолоновые препараты действуют как на грамотрицательные, так и на грамположительные бактерии, среди которых — хламидии, микоплазмы, стафилококк, *E. coli*, протей и др. Учитывая, что большинство заболеваний возникают во время эпидемий гриппа, острых респираторных вирусных инфекций и ведут к рецидивам имеющейся инфекции у андрологических больных, в этот период эффективны тетрациклины, макролиды, (азитромицин, кларитромицин, рокситромицин, спирамицин), а также препараты резерва (линкомицин и его аналоги) и противовирусные препараты. Эти препараты не только быстро проникают в половые органы, но и создают в них высокие концентрации, воздействуя на микроорганизмы, находящиеся как внеклеточно, так и внутриклеточно. Ввиду того, что антибиотики назначают в малых дозах и недостаточно, особенно при осложненных урогенитальных инфекциях (хламидиоз, микоплазмоз, генитальный герпес) бактерии переходят в L-формы, которые через некоторое время возвращаются в исходное состояние и приводят к рецидивам болезни

(простатитам, везикулитам, уретритам, эпидидимитам). Необходимо помнить о том, что этиотропную терапию нередко назначают на фоне патогенетической, которая включает иммуномодуляторы, ангиопротекторы, антиоксидантные препараты, физиолечение, особенно, если речь идет об урогенитальной инфекции у супругов или сексуальных партнеров.

Высокую активность в отношении анаэробных микроорганизмов (клостридий, бактерии фрагилис) оказывают антибиотики пенициллинового ряда, особенно суперпенициллины (азлоциллин, пиперациллин, мезлоциллин), цефалоспорины 3-го поколения (цефтриаксон, или роцефин), препараты резерва — клиндамицин, имипенем, которые, как правило, вводят парентерально. Для профилактики послеоперационных осложнений и осложнений в ходе операций на половых органах чаще применяют антибиотики пенициллинового ряда (пенициллина натриевую соль, суперпенициллины: мезлоциллин, пиперациллин), аминогликозиды (гентамицин, нетромицин), ципрофлоксацины. Антибиотики пенициллинового ряда чаще всего применяют в послеоперационном периоде у андрологических больных по поводу острых неспецифических эпидидимитов, при блокаде семенного канатика, сочетая с 0,25—1% растворами новокаина, при обструктивном, экскреторном бесплодии, так как природный пенициллин не оказывает вредного действия на сперматогенез. Пенициллины используют до и после операций при пластике мочеиспускательного канала по поводу стриктуры уретры, при травмах мошонки, при низведении яичка при крипторхизме, коррекции пола, фаллоэндопротезировании и, конечно, при лечении детей, беременных и больных с почечной недостаточностью.

Следует помнить о необходимости применения противогрибковых полиеновых антибиотиков (флуконазол, флуцитозин и др.) при массивной антибиотикотерапии для профилактики кандидозной инфекции.

Безопасными антибиотиками у андрологических больных с дисфункцией печени являются аминогликозиды, полусинтетический ампициллин, таривид, цефалексин, имипенем, особенно у пожилых мужчин при операциях на предстательной железе по поводу ДГПЖ.

В предоперационной подготовке и после термотерапии ДГПЖ с успехом применяют гентамицин, ампициллин наряду с фитопрепаратами (трианол, пермиксон, танденан) и  $\alpha_1$ -адреноблокаторами (празозин, омник, кардура).

**Пенициллины.** Наиболее эффективным и наименее токсичным антибиотиком этой группы является *бензилпенициллина натриевая и калиевая соли* (Benzylpenicillinum-natrium, Benzylpenicillinum-kalium), что позволяет применять его в больших дозах, в том числе и внутривенно. В наибольших количествах препарат накапливается в почках, в наименьших — в предстательной железе. При внутримышечном введении концентрация пенициллина в крови снижается, поэтому для ее повышения назначают этамид (синоним пробенецид) по 0,35 г 3 раза в сутки. Пенициллины воздействуют на стафилококки и стрептококки, не действуют на вирусы, грибы, протей, микобактерии туберкулеза и синегнойную палочку. Препарат успешно применяют внутримышечно при гонорейных уретритах в дозе от 3000000 до 9000000 ЕД. Частым осложнением гонореи в 20%, а иногда и в 50% случаев является простатит, в 1—3% наблюдений — эпидидимит, а двусторонний гонорейный эпидидимит в 50% случаев приводит к обтурации семявыносящих протоков, которая требует их восстановления с помощью микрохирургической техники. В последнее время нередко встречаются постгонорейные стриктуры уретры, которые требуют оперативного вмешательства. При стафилококковых уретритах, простатитах можно назначать пенициллины в комбинации с триметопримсодержащими препаратами (сульфатон, гроссептол, бисептол, лидаприм) по 1000000 ЕД 4—6 раз в сутки в течение 7 дней на фоне пирогеналотерапии, начиная с 3—4-го дня.

*Бициллин-1, -3, -5* (Bicillinum-1, -3, -5). Больным с острыми и подострыми формами неосложненных стафилококковых уретритов можно назначать по 600000 ЕД один раз в сутки в течение 7 дней и перед введением бициллина можно назначать 3 таблетки этамида для повышения концентрации антибиотика в крови.

К полусинтетическим пенициллинам относится ампициллин, амоксиклав, оксациллин, ванкоцин, диклоксациллин,

карбенициллин, амоксициллин, которые чаще всего назначают при стрептококковой и стафилококковой инфекциях.

*Ампициллин* (Ampicillinum) выпускается под разными названиями: Ампициллин тригидрат (Ampicillinum trihydratum, Россия), Пентрексил (Pentrexil, Югославия), Ифициллин (Индия), Пенбритин (Великобритания), Пентарцин (Польша), Семициллин (Венгрия). Препарат является антибиотиком широкого спектра действия в отношении грамположительной и грамотрицательной микрофлоры, оказывая бактерицидное действие. Наиболее эффективен он при воспалительных неспецифических заболеваниях мочеполовой системы, уретритах, простатитах, везикулитах, эпидидимитах. Per os ампициллин назначают по 0,5 г 4 раза в день независимо от времени приема пищи, парентерально — в суточной дозе от 2 до 10 г в течение 7—20 дней. Препарат не оказывает токсического действия на паренхиму почек, что позволяет применять его длительно, особенно при смешанной инфекции и у пожилых мужчин с ДГПЖ во время инфравезикальной обструкции, осложненной пиелонефритом. При острых серозных эпидидимитах 1 г ампициллина растворяют в 20 мл 1% раствора новокаина и производят блокаду семенного канатика по Лори — Эпштейну в первые сутки заболевания.

При смешанной колибациллярной и гонококковой инфекции препарат назначают внутримышечно по 1 г 3 раза в сутки в течение 5—7 дней.

*Метициллина натриевая соль* (Methicillinum-natrium) ингибирует пенициллиназу стрептококков, стафилококков и гонококков. Вводят препарат парентерально в суточной дозе от 4 до 12 г, чаще всего при постгонорейных простатитах, одновременно с простатиленом, в течение 7—10 дней.

*Амоксициллин* (Amoxicillinum), хиконцил — новый бактерицидный пероральный аминопенициллин. Его назначают при острых неосложненных уретритах, в суточной дозе 1,5 г в течение 3—5 дней с приемом 1 г этамида перед приемом антибиотика, суточную дозу можно увеличить до 3 г. Препарат следует осторожно назначать одновременно с цефалоспорином из-за возможных аллергических реакций. Успешно применяется амоксициллин при бактериальных пиелонефритах.

**Амоксиклав** (Amoxiclav) — комбинированный полусинтетический пероральный антибиотик пенициллинового ряда, активным веществом которого является амоксициллина тригидрат и клавулановая кислота. Клавулановая кислота обеспечивает устойчивость амоксициллина к воздействию бета-лактамаз и расширяет спектр его действия. Препарат успешно применяют при бактериальных уретритах, простатитах, гонорее, колибациллярных пиелонефритах, а также при комплексном лечении эпидидимитов, назначают по 250—500 мг per os 4 раза в сутки до 14 дней. Амоксиклав может вызвать отек Квинке, конъюнктивит и противопоказан при инфекционном мононуклеозе и лимфоидном лейкозе.

**Оксациллина натриевая соль** (Oxacillinum-natrium) активнее, чем метициллин, особенно по отношению к пенициллиназообразующим штаммам микроорганизмов. Применяют препарат при бактериальных уретритах, простатитах, гонорее, сифилисе per os, внутримышечно и внутривенно в суточной дозе от 4 до 6 г, при смешанной инфекции дозу увеличивают до 10 г/сут.

**Диклоксациллина натриевая соль** (Dicloxacillinum-natrium) действует бактерицидно при стафилококковых уретритах, не действует на грамотрицательные микроорганизмы. Назначают препарат в суточной дозе 2—4 г per os и парентерально, необходимо осторожно применять его при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

**Карбенициллин** (Carbenicillinum), пиопен активен в отношении грамотрицательной микрофлоры (протей, синегнойная палочка). Препарат не всасывается в кишечнике, поэтому его применяют парентерально в суточной дозе 4—8 г, в тяжелых случаях до 20—30 г. Карбенициллин малотоксичен, не обладает тератогенным свойством. Особенно эффективен препарат при постгонорейных уретритах, эпидидимитах, простатитах. Рекомендуется назначать его по 1 г внутримышечно 4 раза в сутки в течение 5—10 дней. Можно применять карбенициллин при гонорейной инфекции.

**Ампиокс** (Ampioxum) — комбинированный бактерицидный полусинтетический антибиотик с широким спектром действия, содержит ампициллин и оксациллин.

Суточная доза препарата 4—6 г, назначают его per os и парентерально до 4—6 раз в день в течение 7 дней, при осложненных уретропростатитах, везикулитах, особенно если возбудитель не установлен.

**Карфециллин** воздействует как на грамположительные, так и на грамотрицательные штаммы, в том числе и на синегнойную палочку. Чаще всего препарат назначают per os при осложненных и неосложненных уретритах, простатитах независимо от времени приема пищи до 0,5—1 г 3 раза в день в течение 7—14 дней. Нельзя назначать при повышенной чувствительности к препаратам группы пенициллинов.

**Ванкоцин** (Vancocin). Активным веществом является ванкомицина хлорид, считается препаратом резерва, действует бактерицидно, повреждая мембрану микроорганизмов, в основном грамположительных (белый и эпидермальный стафилококки, включая пенициллиназообразующие штаммы, стрептококки). Не действует препарат на вирусы, грибы и простейшие. Особенно эффективен ванкоцин при аллергических реакциях на пенициллин. Вводят препарат внутривенно медленно по 1 г 2 раза в сутки со скоростью 10 мг/мин в течение 60 мин. Ванкоцин эффективен при эпидермальных стафилококковых простатитах.

**Уназин** (Unasyn), сультамициллин относится к комбинированным полусинтетическим пенициллинам. Активным веществом препарата является ампициллин и сульбактам. Фермент сульбактам обеспечивает устойчивость к воздействию бета-лактамаз и тем самым расширяет его спектр действия к грамположительным, грамотрицательным, аэробным и анаэробным микроорганизмам. Выпускается уназин в таблетках по 0,375 г, назначают его 2 раза в сутки по 1 таблетке в течение 3—5 дней при несложненных бактериальных уретритах, простатитах. При осложненной и смешанной инфекции половых органов, и при операциях на органах малого таза уназин применяют парентерально от 3 до 12 г/сут. Средняя продолжительность лечения препаратом 5—14 дней. Уназин нельзя вводить в одном шприце с антибиотиками и сочетать с цефалоспоринами, если имеется повышенная чувствительность к пенициллинам.

Суперпенициллины широкого спектра действия являются полусинтетическими бета-лактамными антибиотиками группы ацилуреидопенициллинов (азлоциллин, мезлоциллин, ацидоциллин, пиперациллин).

В основном эти препараты воздействуют на грамположительные, грамотрицательные микроорганизмы (протей, *E. coli*, синегнойная палочка), аэробную и анаэробную инфекцию и применяются парентерально. При мочеполовой осложненной инфекции суперпенициллины назначают в суточной дозе до 8 г, при острых гнойных процессах в органах брюшной полости и малого таза, сепсисе, апостематозных пиелонефритах — до 20 г/сут. При клиренсе креатинина менее 30 мл/мин препараты рекомендуется назначать от 8 до 10 г/сут, при клиренсе менее 10 мл/мин — до 5 г/сут. При неосложненных уретритах, простатитах суточная доза — от 4 до 8 г. Пиперациллин назначают парентерально в суточной дозе 24 г.

**Цефалоспорины.** Они относятся к группе малотоксичных бета-лактамных антибиотиков, обладающих антимикробными свойствами, а по механизму действия являются ингибиторами синтеза веществ клеточной стенки микроорганизма. Эта группа насчитывает свыше 40 природных и полусинтетических препаратов 1-го, 2-го, 3-го, и 4-го поколения. Цефалоспорины применяют, в основном, при лечении воспалительных заболеваний мочеполовых органов, смешанной инфекции, они действуют бактерицидно как в острой, так и хронической стадии болезни на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы. Активным веществом цефалоспоринов является 7-аминоцефалоспороновая кислота. В последние годы получены данные о том, что цефалоспорины снижают повышенную при воспалении секрецию цитокинов (интерлейкина-6) лимфоцитами, моноцитами и базофилами, а также участвуют в защите плазматических ингибиторов протеза от действия активных форм кислорода, выделяемых полиморфно-ядерными лейкоцитами в процессе острого воспаления. Назначая цефалоспорины, можно предотвратить переход острого серозного воспаления в гнойное (при бактериальных уретропростатитах, циститах, пиелонефритах, особенно осложненных

протейной инфекцией). Цефалоспорины обладают иммуномодулирующими свойствами и в 98% наблюдений не дают аллергических реакций. Для повышения концентрации этих препаратов в крови, так же как у пенициллинов, применяют этамид, или пробенецид.

**Цефалексин** (Cefalexin) — пероральный цефалоспорин 1-го поколения, обладающий широким спектром антимикробного действия, к нему устойчивы синегнойная палочка, микобактерии туберкулеза. Чаще препарат используют при остром бактериальном (стафилококковом) простатите, уретрите, цистите, пиелонефрите и хронической гонорее по 0,5 г каждые 6 ч до еды, (суточная доза 4—6 г) в течение 10 дней.

**Цефалотин** (Cefalotin), кефлин является парентеральным антибиотиком цефалоспоринового ряда 1-го поколения. Препарат действует бактерицидно на стафилококки, *E. coli*, гемофильную палочку, гонококк, но не активен в отношении протей, синегнойной палочки и анаэробной инфекции. Из-за того, что препарат плохо всасывается в кишечнике, его вводят внутримышечно и внутривенно по 0,5—1 г 2—3 раза в сутки, особенно рекомендуется вводить его по 1—2 г за 30 мин до оперативного вмешательства для профилактики интраоперационной инфекции мочеполовых органов. Кефлин эффективен при хронических осложненных инфекциях, как у мужчин, так и у женщин, при простатитах, циститах, пиелонефритах, эндометритах, вульвовагинитах. Длительность лечения препаратом — 10 дней, при уросепсисе дозу увеличивают до 3 г/сут.

**Кефзол** (Kefzol), цефамезин, оризолин, тотациф — парентеральный полусинтетический цефалоспорин 1-го поколения с широким спектром действия и периодом полураспада 120 мин, обладающий выраженными бактерицидными свойствами при осложненных инфекциях мочеполового тракта в зависимости от степени тяжести инфекции. При легкой степени применяют препарат в дозе 2 г/сут, при средней — 4 г/сут, при тяжелой — 6 г/сут. Кефзол высоко эффективен при колибациллярной, протейной, стрептококковой, стафилококковой инфекциях, особенно осложненной (простатиты, циститы, пиелонефриты), не эффективен препарат к синегнойной палочке.



Достоинством полусинтетического перорального препарата 2-го поколения *цефаклор* (Cefaclor, цеклор, тарацеф) является высокая устойчивость к действию бета-лактамаз. Цефаклор повышает антибактериальную активность нейтрофилов, усиливает фагоцитоз и внутриклеточное разрушение микроорганизмов. Назначают препарат при острых бактериальных неосложненных и осложненных уретритах, простатитах, циститах, в таблетках и капсулах с земляничным привкусом по 0,25 или 0,5 г в течение 3—5 дней. При осложненных уретропростатитах, особенно после гонорейной инфекции, рекомендуется сочетать прием цеклора одновременно с 1 г этамида.

*Цефуроксим* (Cefuroxim), зинацеф, кетоцеф, цефоген — парентеральный цефалоспориин 2-го поколения. Препарат высоко эффективен в отношении грамотрицательных микроорганизмов (*E. coli*, протей, гонококк), действует и на стрепто- и стафилококковую инфекцию. Эффективен цефуроксим при инфекциях мочеполовых путей, в послеоперационном периоде при операциях на органах малого таза, брюшной полости (травмы мочеиспускательного канала, органов мошонки, при сочетанных травмах мочеполовых органов). Цефуроксим устойчив к действию бета-лактамаз, к нему нечувствительна синегнойная палочка. Препарат назначают при острых и хронических уретритах, простатитах, циститах, пиелонефритах, особенно если противопоказан пенициллин, внутримышечно и внутривенно по 0,75—1,5 г 3 раза в сутки, в тяжелых случаях дозу можно увеличить до 6 г/сут.

*Зиннат* (Zinnat) — активным веществом является цефуроксим. Препарат подавляет синтез веществ клеточной стенки микроорганизма, оказывая противомикробное действие на стафилококк, протей и на грамотрицательные гонококки. Зиннат назначают внутрь при острых стафилококковых уретритах, простатитах, как осложненных, так и не осложненных по 250—500 мг 2 раза в день (высшая суточная доза 1 г). Препарат эффективен при вторичных пиелонефритах, гидронефрозах, циститах.

*Клафоран* (Claforan), цефамандол, цефотаксим — синтетический цефалоспориновый антибиотик 2-го и 3-го поколений.

Достоинством этого препарата является воздействие на грамотрицательные микроорганизмы (*E. coli*, группа протей и некоторые штаммы синегнойной палочки), менее активен в отношении стрепто- и стафилококковой инфекции. Клафоран вводят парентерально, чаще в стационарных условиях, он не обладает нефротоксичностью, не угнетает иммунную систему, поэтому применяется при почечной недостаточности и даже для профилактики при хронических пиелонефритах, мочекаменной болезни, где присутствуют различные штаммы протей. Эффективен препарат в послеоперационном периоде у больных после аденомэктомии, осложненной пиелонефритом, при стафилококковых простатитах, в общепринятой дозе 2 г/сут внутримышечно или внутривенно. В тяжелых случаях можно вводить до 12 г/сут. Для профилактики назначают по 1 г в течение 7 дней.

*Супракс* (Cefixim), цефиксим, цефсан, относится к препаратам 3-го поколения, оказывает эффективное и быстрое действие при воспалительных неспецифических заболеваниях мочеполовых органов в дозе 400 мг однократно за счет высокой концентрации препарата в крови и моче. Назначают цефиксим при неосложненных формах бактериальных уретритов, простатитов, когда дозу 400 мг цефиксима можно разделить по 200 мг для приема утром и вечером. Успешно применяют препарат у больных с ДГПЖ в сочетании с простатитом до и после термотерапии, продолжительностью от 3 до 7 дней.

К новым цефалоспориинам, применяемым парентерально, относится *Тамицин* (Tamicin), цефпирамид с широким спектром антибактериального действия, как на грамположительные, так и на грамотрицательные микроорганизмы, включая аэробы и анаэробы. Тамицин назначают при абсцессе предстательной железы, эмпиеме семенного пузыря, особенно при присоединении и колибациллярной флоры по 1—2 г/сут, в тяжелых случаях препарат вводят до 4 г/сут внутримышечно или внутривенно.

Успешно применяется уже зарекомендовавший себя пероральный препарат 3-го поколения *Цедекс* (Cedax), цефтибутен (фирмы «Шеринг-Плау») у больных не только с острыми первичными пиелонефритами, но и с бактериальными простатитами, уретритами, везикулитами, обусловленными

стафилококковой флорой. Достоинством препарата является возможность его однократного приема по 400 мг/сут в течение 5—10 дней. Препарат не кумулируется в организме и создаёт высокую концентрацию в ткани-мишени.

*Тиенам* (Tienam), активными веществами препарата являются имипенем и циластин натрия. Это бета-лактамы парентеральный антибиотик нового поколения из класса тиеномицинов-карбапенемов. Препарат назначают внутривенно капельно (продолжительность инфузии 60 мин) при полимикробных аэробно-анаэробных инфекциях мочеполовых органов до установления возбудителя в организме в суточной дозе от 2 до 4 г. Мы успешно применяли препарат в клинике у 2 больных после забрюшинной лимфоаденомэктомии по поводу эпителиальной опухоли яичка в комплексе с цитостатическими препаратами, а также у 5 больных после аденомэктомии, при наличии смешанной грамотрицательной бактериальной флоры. При введении тиенама был получен положительный эффект у больных с гангреной Фурнье.

К парентеральным препаратам выбора (3-го поколения) пролонгированного действия, устойчивым к большинству бета-лактамаз, относятся следующие.

1. *Цефтриаксон* (Ceftriaxon), лонгоцеф, роцефин, лендацин, оказывающий действие при инфекции половых органов (бактериальные осложненные уретропростатиты, особенно постгонорейные), когда бактерицидная концентрация сохраняется в ткани предстательной железы в течение 24 ч. Препарат вводят внутривенно и внутримышечно по 1—2 г каждые 24 ч, в тяжелых случаях, когда в посевах выделяется *Pseudomonas aeruginosa*, доза Роцефина может быть увеличена до 4 г/сут. Успешно применяется препарат у больных с ослабленным иммунитетом, а также при специфических венерических заболеваниях (первичный и вторичный сифилис, гонорея).

2. *Цефтазидим* (Ceftazidim), кефадим, мироцеф, форгим-фортум активен в отношении штаммов возбудителей, резистентных к ампициллину, метициллину, аминогликозидам и другим цефалоспорином. Вводят препарат парентерально от 2 до 6 г, в зависимости от тяжести инфекции.

Эффективен цефтазидим при хронических бактериальных простатитах, обусловленных гарднереллезно-стафилококковой инфекцией.

3. *Цефобид* (Cefaregazon), цефоперазон показан при инфекционно-воспалительных заболеваниях органов малого таза и половых путей, особенно при флегмонах тазовых органов, абсцессе предстательной железы, бактериальных уретропростатитах, везикулитах, стриктурах уретры, особенно в послеоперационном периоде. Поскольку препарат выводится с желчью, то нет необходимости при почечной недостаточности производить коррекцию дозы. Цефоперазон реже вызывает развитие устойчивых штаммов микроорганизмов. При неосложненных острых бактериальных уретритах его назначают по 0,5 г внутримышечно 2 раза в сутки в течение 3 дней. В остальных случаях суточная доза составляет 2—4 г, при тяжелых смешанных бактериальных инфекциях половых органов доза может быть увеличена до 8 г/сут.

*Меронем* (Meronem), меропенем — новый парентеральный бета-лактамы препарат из группы карбапенемов, действующий бактерицидно на грамотрицательные и грамположительные микроорганизмы, включая и анаэробную инфекцию. Препарат вводят внутривенно по 500 мг и 1 г 2 раза в сутки. Особое действие меронем оказывает на гарднереллезную инфекцию — анаэробную грамотрицательную неспорообразующую бактерию. Препарат назначают обоим сексуальным партнерам в сочетании с протистотическими препаратами (метронидазол, атрикан, макмирор, тиберал и др.). Меронем можно назначать больным с хроническими осложненными бактериальными простатитами, обусловленными гарднереллезной или смешанной урогенитальной инфекцией по 1 г 2 раза в сутки внутривенно в течение 5—7 дней.

К цефалоспорином 4-го поколения относятся *Цефпиром* (кейтен) и цифелим, которые являются ингибиторами процессов синтеза веществ клеточной стенки микроорганизмов, из группы бета-лактамы антибиотиков. Эти препараты активнее цефалоспоринов 3-го поколения по уровню антистафилококковой активности, и воздействие их на *E. coli* выше, чем у других цефалоспоринов 3-го поколения.

Антибиотики назначают в общейточной дозе от 1 до 4 г, в зависимости от тяжести инфекции, в виде внутривенной инфузии. Препараты эффективны при хронических простатитах, везикулитах, уретритах, обусловленных стафилококками и *E. coli*.

**Фторхиноловые антибиотики.** В настоящее время для лечения инфекций мочеполовых органов, урогенитальных инфекций (хламидиоз, уреаплазмоз, микоплазмоз) все шире применяются фторхинолоны. Фторхинолоновые препараты обладают высокой активностью, особенно в отношении грамотрицательных микроорганизмов (синегнойная палочка, *E. coli*, протей, хламидии, микоплазмы, уреплазмы, стафилококки и микроорганизмы, продуцирующие бета-лактамазу). Концентрация препаратов фторхинолонового ряда достигает высоких значений в предстательной железе. Они обладают иммуномодулирующими свойствами вместе с пенициллинами, цефалоспоридами, макролидами и рифамицином, поэтому их назначают у больных со сниженным иммунитетом. Фторхинолоны в терапевтических концентрациях стимулируют синтез антител классов IgG и IgM к бактериальным антигенам. Фторхинолоны угнетают активность хромосомной и плазмидной ДНК, прекращая репликацию ДНК и непосредственно воздействуют на мембраны бактериальных клеток, снижая их устойчивость к действию бактерицидных факторов гранулоцитов. Успешно применяют фторхинолоны в лечении хронических осложненных и неосложненных простатитов, уретритов, везикулитов, урогенитальной инфекции, а также в комплексной терапии воспалительных неспецифических заболеваний мочеполовых органов у сексуальной и супружеской пары.

*Квинтор* (Quintor), ципрофлоксацин, сифлокс, ципринол, ципробай, ципролет, ципробид, ципроцинал, цифран. квинтор — пероральный фторхинолон, ингибирует бактериальную ДНК и воздействует на грамотрицательные микроорганизмы (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Ureaplasma*, *Brucella*) и анаэробные бактерии (*Actinomyces*, *Clostridium*, *Gardnerella*). Применяют препарат при неосложненной хламидийной инфекции по 0,25—0,5 г 2 раза в сутки в течение

7 дней, при осложненной хламидийно-микоплазменно-гонорейной по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 10—14 дней. При рецидивных уретропростатитах, обусловленных урогенитальной инфекцией, лечение длительное, под «прикрытием» цитокининов, десенсибилизирующих препаратов, гепатопротекторов и антиоксидантов. Обязательно одновременное лечение обоих супругов или сексуальных партнеров, при бактерионосительстве необходимо выявлять источник инфекции.

*Ципробай* (Ciprobay), Ciprofloxacín применяют per os и парентерально при лечении урогенитальных инфекций. Препарат уничтожает генетический код бактерий, не снижая при этом иммунитет. Эффективность в лечении ципробаем достигается в 80—90% наблюдений. При неосложненной инфекции препарат назначают по 0,5 г per os один раз в сутки в течение 3—5 дней, при осложненных — по 0,5 г per os или внутривенно по 0,1 г 2 раза в сутки в 0,9% растворе натрия хлорида или в 5—10% растворе глюкозы в течение 7 дней.

Быстрое бактерицидное действие ципробай оказывает на хламидийную инфекцию в фазе не только размножения микроорганизма, но и покоя, однако к препарату менее чувствительны гарднереллы, микоплазмы; к нему нечувствительна урогенитальная уреаплазма, или Т-микоплазма. При смешанной хламидийно-уреаплазменной, гонококковой и трихомонадной инфекции эффективность препарата возрастает при назначении per os 40 мг фуросемида 1 раз в день утром во время или после еды. Роль ципробая усиливается при лечении простатитов хламидийной этиологии в комбинации с азлоциллином, а при простатитах, обусловленных стафилококковой флорой, ципробай можно сочетать с ванкомином. При анаэробной инфекции целесообразно назначать препарат одновременно с метронидазолом и клиндамицином. Не следует забывать и о введении в курсы лечения хламидийных простатитов не только этиотропной, но и патогенетической терапии (индукторов интерферонов, иммуномодуляторов, учитывая патогенез хламидиоза).

Активным веществом противомикробного препарата *Ципринола* (Ciprinol) является ципрофлоксацин, который тормозит синтез клеточных белков бактерий

и репликацию ДНК, ингибируя фермент ДНК-гиразу микроорганизмов. Ципринол эффективно воздействует на грамотрицательные штаммы бактерий, среди которых хламидии, бруцеллы, гонококки, *E. coli*, гарднерелла, и на грамположительные микроорганизмы. Поэтому препарат эффективно применяется не только при урогенитальном хламидиозе, но и при других бактериальных, как осложненных, так и неосложненных формах уретритов, простатитов, циститов, только у взрослых, регос по 250 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней (максимальная суточная доза 1,5 г). При осложненной урогенитальной инфекции и невозможности приема ципринола регос, препарат назначают внутривенно по 0,1 г (100 мг) 2 раза в сутки. Противопоказан препарат при лечении детей и подростков. Из побочных явлений возможны снижение артериального давления, появление пароксизмальной тахикардии. Осторожно следует применять ципринол у пожилых людей, с нарушением функции ЦНС, а также при наличии в анамнезе гипертонических кризов.

Несмотря на побочные действия ципринола, мы отметили положительный эффект при одновременном применении его регос и внутривенно у супругов с рецидивной хламидийной инфекцией, когда прием других фторхинолонов был не эффективен.

Такие фторхинолоны, как цифран, ципролет, оказались наиболее эффективными при лечении больных с неосложненными формами хламидийной и микоплазменной инфекции. Препараты назначают регос в дозе 0,25 и 0,5 г в течение 5—10 дней, а затем переходят на парентеральное их введение по 50 или 100 мг в течение 3—5 дней.

Мы наблюдали положительный эффект от этих препаратов у больных мужчины с неосложненными стафилококковыми уретритами, простатитами в комплексной терапии.

*Таривид* (Tarivid), офлоксацин—фторхинолоновый антибиотик, активным веществом его является оксихинолонкарбоновая кислота, он высоко активен в отношении грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов за счет угнетения активности плазмидной и хромосомной бактериальной ДНК и прекращения ее репликации. Препарат оказывает наибольшее воздействие на хламидийную, смешанную микоплазменно-уреаплазменную инфекции,

особенно на фоне применения индукторов интерферона (неовир, циклоферон и др.) на одном из этапов лечения супругов или сексуальных партнеров. Прием таривида начинают со 2-го дня лечения иммуномодуляторами (интерферонами), особенно при хламидийной инфекции, у сексуальных партнеров. Очень высокая активность препарата, его биодоступность, быстрая всасываемость позволяют достигать высоких концентраций в половых органах уже через 30 мин после его приема (особенно в ткани предстательной железы).

Назначают таривид регос по 0,4 г (400 мг) на первый прием, затем по 0,2 г (200 мг) через 12 ч в течение 10 дней. Мы применяли таривид при хламидийном простатите парентерально в дозе 200 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней. Отмечен положительный эффект у 15 больных. Контрольные результаты их ПИФ и ПЦР были отрицательные на хламидии. С успехом таривид назначают при острых, хронических и рецидивирующих простатитах, когда имеется сочетание с пиелонефритом, мочекаменной болезнью, в послеоперационном периоде после аденомэктомии и при операциях на органах малого таза. При тяжелом течении болезни и смешанной урогенитальной инфекции препарат вводят внутривенно по 0,2 г в 250 мл 5% раствора глюкозы в течение 5—7 дней.

К синтетическим фторхинолонам с бактерицидным действием относится препарат *Абактал* (Abaktal), цефлосацин. Кроме того, что абактал тормозит репликацию бактерий на уровне ДНК-гиразы, он оказывает действие на РНК и синтез белков бактерий. Препарат эффективно действует на грамотрицательные микроорганизмы (*E. coli*, клебселла, энтеробактерии, урогенитальные штаммы хламидий, микоплазм). Концентрация препарата в воспаленных тканях и органах, а именно в предстательной железе, выше, чем в плазме крови. При неосложненных урогенитальных инфекциях (хламидиоз, микоплазмоз) абактал назначают регос по 0,4 г (400 мг) 2 раза в день в течение 5—10 дней, затем можно ввести препарат внутривенно утром и вечером по 0,4 г, растворяя его только в 5% растворе глюкозы. При остром и хроническом бактериальном простатите абактал назначают длительно в течение 3—4 нед с полиеновыми препаратами, поливитаминами и физиотерапевтическими процедурами, с обязательными

бактериологическими посевами мочи, секрета предстательной железы, с определением чувствительности бактериальной флоры к антибиотикам и химиопрепаратам и последующим исследованием нативного препарата секрета предстательной железы. *Абактал* совместим с аминогликозидами.

*Нолицин* (Nolicin), норфлоксацин, норбактим, норилент является синтетическим пероральным фторхинолоновым препаратом с бактериостатическим действием. Наличие фтора в препарате повышает его противомикробное действие. Нолицин быстро накапливается в ткани предстательной железы, поэтому его назначают при лечении острых, хронических, рецидивирующих простатитов как амбулаторно, так и в стационаре. Широко применяется препарат как бактерицидный антисептик после аденомэктомии, трансуретральной резекции АПЖ, во время и после трансуретральной термотерапии ДГПЖ. Нолицин действует, подобно аминогликозидам (гентамицину, нетромицину, суперпенициллину-азлоциллину). Назначают его уроандрологическим больным со сниженным иммунитетом. Воздействует препарат на грамотрицательные микроорганизмы, включая синегнойную палочку, а также на микроорганизмы, продуцирующие бета-лактамазы. Нолицин не оказывает действия на анаэробную инфекцию. При неосложненных инфекциях мочевыводящих путей обычно назначают по 400 мг (0,4 г) 2 раза в день в течение 7 дней, при осложненной инфекции (пиелонефрит) и рецидивах, прием препарата длится до 14—21 дня с максимальной суточной дозой 1,5 г (1500 мг). Лечение нолицином осуществляется под контролем за диурезом.

*Максаквин* (Maxaquin), ломефлоксацин — высокоэффективный пролонгированный фторхинолоновый препарат с широким спектром антибактериального действия. Максаквин является дифторированным хинолоном с высокой противотуберкулезной активностью и успешно применяется в комплексной терапии как этиотропное средство, направленное на ликвидацию грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, включая *Chlamydia trachomatis*. Менее чувствительны к препарату *Ureaplasma urealyticum* и *Mycoplasma hominis*. Эффективен препарат при хронических, рецидивирующих постгонорейных простатитах, при

колибациллярных простатитах в комбинации с неспецифическими иммуномодуляторами, такими как простатилен и др. В последнее время мы применили максаквин при лечении 5 (из 26 больных) супружеских пар с бесплодием в браке 3 года, обусловленным хроническим хламидиозом. Ломефлоксацин назначали по 400 мг 1 раз в сутки в течение 2 нед в комбинации с иммуномодулятором интроном А (рекомбинантный интерферон  $\alpha 2b$ ), выпускаемый фирмой Шеринг-Плау, в дозе 3000000 МЕ, 1 раз в 7 дней (на курс 3 инъекции). Ревакцинацию проводили через 1 год. При контрольной прямой иммунофлюоресцентной микроскопии, через 3 нед после приема максаквина хламидии в анализах у обоих супругов не обнаруживались, но в сыворотке крови сохранялся диагностический титр антител к хламидиям Ig G 1:32. В последующем (через 3 мес) титр антител снизился до 1:8 и у мужчин улучшились сперматологические данные.

При неосложненной урогенитальной инфекции и хронических бактериальных простатитах, везикулитах, уретритах достаточно применение максаквина в дозе 400 мг 1 раз в сутки в течение 7—10 дней в сочетании с патогенетической терапией. Мы также наблюдали положительный эффект максаквина у больных до и после трансуретральной термотерапии ДГПЖ, трансуретральной резекции АПЖ и от применения препарата для профилактики инфекции мочеполовых органов. Препарат назначали за 6 ч до хирургических вмешательств.

В последнее время в группу фторхинолоновых препаратов с широким спектром антибактериального действия вошли новые, пероральные: *гирамид* (эноксацин), *хинодис* (флефлоксацин), *спорфлоксацин*. Эти препараты назначают по 0,4 г (400 мг) один раз в сутки. По фармакологическому действию они аналогичны вышеперечисленным препаратам и их применяют по тем же показаниям. Во время лечения фторхинолонами следует избегать ультрафиолетового облучения.

**Аминогликозиды.** Группа аминогликозидов обладает бактерицидными свойствами, повреждает цитоплазматическую мембрану микроорганизмов и подавляет биосинтез их белков. Препараты этой

группы медленно поступают внутрь клеток макроорганизма, создавая терапевтические концентрации в клетке только спустя 72 ч после инкубации клеток с этими препаратами. Антибиотики данной группы проникают внутрь клеток путем эндоцитоза и диффузии, распределяясь между лизосомами и цитоплазмой примерно поровну. Аминогликозиды являются слабыми основаниями и концентрируются в лизосомах, которые составляют всего 2—3% от общего белка клеток. Активность антибиотиков внутри лизосом может снизиться при низком рН, а в макрофагах активность аминогликозидов выше, чем в полиморфно-ядерных лейкоцитах. В основном аминогликозиды обладают широким спектром действия, являясь высокоактивными к грамотрицательной флоре (*E. coli*, группа протей), активными к стафилококкам (грамположительные бактерии), к ним (к стрептоцину, гентамицину) также перемененно чувствительны урогенитальные микоплазмы, уреоплазмы и синегнойная палочка. Аминогликозиды успешно применяют для лечения инфекции мочеполовых органов, гнойно-септических состояний на фоне иммунодефицита, в качестве одного препарата или в комбинации с цефалоспоридами, фторхинолонами, суперпенициллинами, препаратами резерва, особенно, если при бактериологических посевах обнаруживается синегнойная палочка или состояние уроандрологического больного расценивается как септическое. Препараты назначают и после хирургических вмешательств на предстательной железе, при других операциях на органах малого таза. Аминогликозиды сходны по структуре со стрептомицинами (канамицин, гентамицин).

Канамицин и тобрамицин образуются из лучистых грибов *Actinomyces*. Некоторые антибиотики обладают и побочными нефротоксическими свойствами (стрептомицин, неомицин, мономицин).

**Канамицин** (Kanamycinum), кантрекс, камнин и др. — активным веществом препарата является канамицина сульфат. Канамицин относится к препаратам широкого спектра антибактериального действия с туберкулоостатическим эффектом, так как воздействует на микобактерии туберкулеза. Используют канамицин для лечения воспалительных неспецифических заболеваний

мочеполовых органов, включая острые и хронические бактериальные уретриты, простатиты, пиелонефриты. Учитывая нейро-, нефро- и ототоксические побочные действия, препарат применяют только при нормальных показателях мочевины и креатинина и увеличивают интервалы между его введением. Канамицин действует на синегнойную палочку, анаэробы, вирусы и простейшие. Суточная доза препарата 1—1,5 г, вводят его внутримышечно 2—3 раза в день в течение 5—7 дней. Применяют канамицин в комплексной терапии хронических рецидивирующих простатитов, при этом суточная доза может быть увеличена до 3000000—6000000 ЕД.

**Гентамицин** (Gentamycin), гарамицин, цитомидин, септопал, мегентал является парентеральным бактерицидным антибиотиком широкого спектра действия с незначительным нефротоксическим эффектом. Препарат назначают чаще тогда, когда возбудитель еще не установлен. Гентамицин быстро проникает в ткань предстательной железы, создавая в ней высокую бактерицидную концентрацию, уже через 1 ч после введения и сохраняется до 12 ч. Мы успешно применяем препарат в течение многих лет для лечения бактериальных хронических простатитов, уретритов (на фоне иммунотерапии), до и после хирургических вмешательств на предстательной железе (аденомэктомия, трансуретральная резекция, криодеструкция АПЖ, термотерапия ДГПЖ, при операциях на органах малого таза, абсцессе предстательной железы, стриктурах уретры). В публикациях приводятся сообщения о применении гентамицина сульфата в лечении микоплазменно-уреоплазменных инфекций. При осложненных воспалительных неспецифических заболеваниях мочеполовых органов, рецидивах, гентамицин целесообразно сочетать с полусинтетическим пенициллином — ампициллином. В комплексной терапии хронических простатитов назначают гентамицина сульфат на 4-й день после внутривенной пирогеналотерапии (начиная с 2,5 мкг, осуществляя контроль за температурной реакцией и общим состоянием больного). Суточная доза препарата 3—5 мг/кг массы тела больного, вводят его внутримышечно по 40 или 80 мг 2—3 раза в сутки в течение 7—10 дней (предельно допустимая доза 240—320 мг).

При сниженной функции почек дозу гентамицина уменьшают или вводят препарат одновременно с диуретиками.

*Тобрамицин* (Tobramycin), бруламицин, небцин, обрацин, тобрекс — активным веществом препарата является тобрамицина сульфат, к нему высоко чувствительны грамотрицательные и грамположительные микроорганизмы, а также стафилококки, чувствительные к пенициллину, метициллину и некоторым цефалоспориновым препаратам. Тобрамицин — один из аминогликозидов, действующих наиболее эффективно на синегнойную палочку. Препарат назначают внутримышечно и внутривенно по 2—5 мг/кг массы тела больного, при хронических вялотекущих стафилококковых простатитах, абсцессах предстательной железы 2—3 раза в день в течение 7—10 дней.

*Амикацин* (Amikacin) относится к полусинтетическим аминогликозидам с широким спектром бактерицидного действия, состоящим из канамицина и ферментов, которые повышают бактерицидную активность и не вызывают привыкания микробной клетки к препарату. Применяется амикацин при бактериальных простатитах с тяжелым течением, при других часто рецидивирующих инфекциях мочеполовых органов в суточной дозе 10 мг/кг массы тела 2—3 раза в сутки внутримышечно в течение 7—10 дней. При внутривенном введении препарата продолжительность лечения составляет 3—7 дней с обязательным бактериологическим посевом мочи с определением чувствительности выделенных микроорганизмов к антибиотикам и исследованием функции почек.

*Сизомицина сульфат* (Sisomicini sulfas), шизомицин, сисоцин «10» и «50» по спектру действия близок к гентамицину, но более активен в отношении грамотрицательных микроорганизмов. Препарат испытывался в уроандрологической клинике СПбМАПО в 1989—1990 гг. и применялся в дозах 25, 75 и 100 мг для внутримышечного введения у больных с ДГПЖ, осложненной колибациллярным пиелонефритом. Положительные результаты лечения мы получили у 9 больных, леченных по поводу хронического простатита и АПЖ.

*Нетромицин* (Netromycin, нетилмицин) мы успешно применяем в течение последних лет. Это хорошо зарекомендовавший себя высокоэффективный полусинтетический

аминогликозид, выпускаемый американской фирмой Шеринг-Плау. Нетромицин широко назначают при воспалительных неспецифических заболеваниях мочеполовых органов, особенно при грамотрицательных микроорганизмах (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Neisseria gonorrhoeae*), он также активен и по отношению к стафилококковой флоре. Препарат проходил испытание в нашей клинике в 1991—1992 гг. у больных с хроническими бактериальными простатитами смешанной этиологии, включая хламидии (см. гл. 7). Нетромицин активнее гентамицина, тобрамицина, амикацина, выпускается в удобной форме в стандартных флаконах по 200 мг для внутримышечного и внутривенного введения. Мы применяли препарат при неосложненных бактериальных уретритах, простатитах по 200 мг 1 раз в сутки в течение 7 дней с отличным эффектом. При осложненных, рецидивирующих бактериальных простатитах нетромицин назначали по 200 мг 2 раза в сутки до 10—14 дней на фоне пирогеналотерапии, когда уже на 4—5-е сутки у мужчин исчезали дизурия и боли в промежности. В настоящее время мы назначаем препарат в комбинации с пермиксоном, таденаном, в стационаре до и после термотерапии ДГПЖ, после аденомэктомии, трансуретральной электрорезекции АПЖ, а также у амбулаторных больных.

**Макролиды и азолиты.** Весьма важной группой в настоящее время являются макролиды (новые 14-, 15- и 16-членные полусинтетические препараты, производные эритромицина — кларитромицин, рокситромицин, джозитромицин, флюритромицин, рокитамицин и др.) и азолиты (азитромицин). Эти препараты характеризуются, по сравнению с эритромицином, улучшенными химиотерапевтическими и фармакологическими свойствами. Макролиды повышают фагоцитарную активность клеток. У больных с рекуррентными респираторными инфекциями, сопровождающимися снижением показателей иммунитета, прием кларитромицина в течение 7—10 дней, в дозе 1 г повышает фагоцитарную активность полиморфно-ядерных лейкоцитов и восстанавливает ряд других функций. Макролиды (эритромицин, джозамицин,

азитромицин) дозозависимо стимулируют выработку моноцитами интерлейкина 1В. Азитромицин, будучи накопленным в высоких концентрациях в нейтрофилах, может переноситься ими в инфекционный очаг, где под действием ряда медиаторов воспаления, антигенов и других стимулов происходит выход антибиотиков из клеток, что приводит к созданию повышенных локальных концентраций препарата. Азалидные антибиотики получены из лучистых грибов, и в их молекуле имеется крупное лактонное ядро. Макролиды малотоксичны, оказывают быстрое действие, особенно в фазе размножения микроорганизма, подавляя биосинтез их белков. Препараты этой группы действуют бактериостатически на грамотрицательные микроорганизмы (*E. coli*, вирус гриппа, хламидии, уреаплазмы, гонококки и даже вагинальная гарднерелла). Среди грамположительной флоры (белый стафилококк и др.) и при ее резистентности к пенициллину, стрептомицину, тетрациклину, активность макролидов особенно возрастает в щелочной среде. Препараты накапливаются в половых органах, не обладают нефротоксическими и кумулятивными свойствами, не проникают через гематоэнцефалический барьер, поэтому их можно применять у детей и беременных. Действие макролидов усиливается при сочетании их с тетрациклином, левомицетином, стрептомицином, сульфаниламидными и триметопримсодержащими препаратами. Макролиды назначают для лечения уроandroлогических больных во время эпидемий гриппа и ОРВИ, при неспецифических воспалительных заболеваниях мочеполовых органов (уретриты, простатиты), при гестационном пиелонефрите (у беременных), если присутствует моно- или смешанная урогенитальная инфекция. Препараты этой группы применяют в комплексном лечении супругов, сексуальных партнеров при бесплодии, у детей, страдающих урогенитальным хламидиозом. Одновременно необходимо проводить и патогенетическую терапию, включающую и физиотерапевтические методы лечения.

К представителям макролидов относится *Эритромицин* (*Erythromycinum*), эрацин, эрик, кларитромицин, азитромицин, рокситромицин, спирамицин, джозамицин, китазамицин, мидекамицин, олеандомицин,

олететрин, тетраолеан. Эти препараты назначают *per os*, а тетраолеан и кларитромицин — парентерально.

Эритромицин, эритран, эрацин и эрик имеют тропизм к половым органам мужчин и особенно к мочеиспускательному каналу. Бактерицидный эффект наступает при применении препарата и в высоких дозах (суточная доза 2 г) в течение 7—14 дней. Эффективность эритромицина, при уретритах, простатитах, везикулитах, эпидидимитах обусловлена особенностью возбудителей при этих заболеваниях, сочетанием грамотрицательных микроорганизмов с грамположительными, а также с вирусами, хламидиями, уреаплазмами и микоплазмами. Эрацин или эритромицин ацистрат выпускаемый фирмой «Орион» (Финляндия), действует более эффективно при хламидийных уретритах и эпидидимитах в дозе 200 мг 2—3 раза в сутки в течение 10 дней. Эрацин эффективен при урогенитальном микоплазмозе и анаэробной инфекции.

*Сумамед* (*Sumamed*), азитромицин — первый оригинальный азалидный антибиотик, синтезированный из эритромицина, уже зарекомендовал себя на протяжении последних лет при лечении не только урогенитальных инфекций (хламидиоз, уреаплазмоз) и других уроandroлогических заболеваний (простатит, везикулит, уретрит), но и смешанной урогенитальной инфекции. Достоинством азитромицина является его способность достигать высоких концентраций в воспаленных тканях (в частности, предстательной железе) и сохраняться в них в терапевтических концентрациях в течение нескольких суток. Сумамед способен накапливаться внутри фагоцитов, что очень важно при внутриклеточной локализации возбудителя, когда идет размножение ретикулярных телец хламидий. Однако фагоциты могут выполнять и транспортные функции, доставляя антибиотик к месту инфекции. Часть полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов разрушаются в очаге воспаления, а значительное количество сумамеда высвобождается во внеклеточное пространство, воздействуя на высокоинфекционную форму хламидий — элементарные тельца. Азитромицин в 1991 г. проходил испытание на нашей кафедре у больных с хроническими бактериальными простатитами, везикулитами, а также у больных с урогенитальной хламидийной инфекцией, в



результате лечения были получены положительные результаты. Сумамед рекомендуется назначать при неосложненном уrogenитальном хламидиозе, в 1-й день по 500 мг утром и вечером, в остальные 4 дня по 500 мг 1 раз в день. При лечении смешанной осложненной уrogenитальной инфекции (хламидийно-уреаплазменной) в цикл лечения необходимо добавлять препараты тетрациклинового ряда, фторхинолоны, полиеновые антибиотики и иммуномодуляторы. В этом случае сумамед назначают по 250 мг 2 раза в день в течение 10—14 дней. Мы проводили лечение сумамедом молодых супругов, страдавших бесплодием в течение года, осложненным уrogenитальным хламидиозом (у жены был выкидыш на позднем сроке беременности, а у мужа имелись изменения сперматологических данных (олигоастенотератозооспермия I степени). После получения отрицательных результатов на хламидии, проводилось лечение собственно бесплодия у мужа провироном-25 (местеролон) по определенной схеме. В результате совместного лечения обоих супругов, у жены наступила беременность, закончившаяся нормальными родами в срок, ребенок (мальчик) имел нормальную массу тела. В контрольных анализах методом прямой иммунофлюоресценции хламидии в послеродовом периоде у супругов не обнаружены. При обследовании мальчика (8 мес), в соскобе из уретры тоже методом прямой иммунофлюоресценции были обнаружены хламидии, расположенные внутриклеточно. Ребенку был назначен сумамед (азитромицин) в виде сиропа per os в дозе 10 мг/кг массы тела в 1-й день, в последующем (4 дня) по 5 мг/кг. При контрольном обследовании мальчика через 3 и 6 нед после лечения хламидии в мазках не выявлены.

Такими же свойствами обладает и препарат *дозоамицин* (вильпрафен), назначаемый per os в суточной дозе 0,8—2 г, в течение 10 дней.

*Китазамицин* (лейкомицин) действует бактериостатически на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, включая и уrogenитальную инфекцию (хламидии, уреаплазмы). Препарат применяют и при бактериальных инфекциях септического характера (абсцесс предстательной железы), в послеоперационном периоде по поводу острого эпидидимита, а также при смешанных осложненных уrogenитальных

инфекциях. Китазамицин назначают per os по 1—2 таблетки через каждые 8 ч, а при внутривенном введении его растворяют в 10—20 мл 5 или 20% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно медленно в течение 5 мин.

*Ровамицин* (Rovamycine), спирамицин успешно применяют в лечении мочеполовых инфекций у уроандрологических больных (при хронических бактериальных простатитах, везикулитах), как с грамположительными, так и с грамотрицательными микроорганизмами, включая хламидийную инфекцию. Препарат назначают per os в дозах 1500000—3000000 МЕ, он быстро всасывается и проникает в предстательную железу. Пик концентрации препарата в крови наблюдается уже через 1½—3 ч после его приема. При лечении неосложненного уrogenитального хламидиоза ровамицин назначают per os в дозе 6000000—9000000 МЕ (суточная доза) в течение 3—5 дней, при осложненных уrogenитальных инфекциях его назначают внутривенно, растворяя 1500000 МЕ в изотоническом растворе натрия хлорида и вводят 2 раза в день. Препарат успешно может быть применен у беременных при бактериальном пиелонефрите.

*Рулид* (Rulid), рокситромицин является новым полусинтетическим пероральным макролидом. Особенно высокая клиническая эффективность рулида, равная 96%, наблюдается при лечении осложненных уrogenитальных инфекций, включая *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Gardnerella vaginalis*, низкая — при грамположительных микроорганизмах (*Staph. aureus* и *epidermidis*), когда наряду с этиотропной терапией необходимо применять и патогенетическое лечение, включающее и иммуномодуляторы. Рулид, как и другие макролиды последнего поколения, хорошо проникает в клетку в виде слабо ионизированного основания. Препарат в лизосомах при низких значениях pH (4,5—4,7) дополнительно ионизируется, что препятствует его обратному выходу в цитоплазму. Он накапливается в лизосомах и фаголизосомах, в результате чего повышается его концентрация внутри клеток (особенно в ретикулярных тельцах хламидий).

Учитывая тот факт, что при длительном персистировании хламидий, уреоплазм, микоплазм иммунная система макроорганизма их «не узнает», из-за недостаточной дозы препарата, длительного лечения, наступает иммунодефицитное состояние (снижается его интерфероновая активность). Мы обследовали 326 бесплодных мужчин одновременно с их женами и у 56 из них (16,2%) выявили смешанную хламидийно-уреоплазменную инфекцию. Бесплодие в браке у 5 пар в течение 4 лет (возраст от 25 до 40 лет) было обусловлено периодически появляющимися в анализах хламидиями, уреоплазмами. У жен троих наших пациентов наблюдались выкидыши на ранних сроках беременности, у мужчин — вялые симптомы простатита и олигозооспермия II степени. Бесплодная пара наряду с этиотропной терапией получала индукторы интерферона (неовир, циклоферон и другие иммунные препараты, солкоуровак), но желаемого терапевтического эффекта не наступило, инфекция продолжала оставаться. Тогда этой группе больных мы назначили, наряду с рокситромицином, новый супериндуктор эндогенного рекомбинантного интерферона  $\alpha$ -2b-Интрон А (выпускаемый фирмой «Шеринг-Плау»), обладающий не только иммуномодулирующей, противовирусной, но и высокой внутриклеточной активностью. Мы назначали Интрон А в дозе 3000000 МЕ внутримышечно и на 3-й день давали рулид по следующей схеме: 1-й день начальная разовая доза 300 мг, далее в течение 13 дней по 150 мг 2 раза в сутки. Интрон А вводили 1 раз в 7 дней, на курс 3 инъекции. Ревакцинацию интроном А проводили через 1 год в тех же дозах. В результате проведения этиотропного (рокситромицином) и патогенетического (супериндуктором рекомбинантного интерферона —  $\alpha$ -2b-Интрона А) лечения 5 бесплодных супружеских пар с хронической хламидийно-уреоплазменной инфекцией, при контрольном лабораторном исследовании методом ПЦР, ПИФ хламидии и уреоплазмы не обнаружены. У всех мужчин и четырех женщин значительно улучшились репродуктивные показатели, а у одной женщины наступила долгожданная беременность.

Таким образом, анализ полученных положительных результатов от комбинированного применения супериндуктора интерферона, иммуномодулятора интрона А и нового высокоэффективного макролида рокситромицина открывает новые возможности в лечении хронических урогенитальных инфекций.

*Макропен* (Macropen), мидекамицин — пероральный макролид, ингибирует синтез белков в бактериальных клетках, и в низких дозах оказывает бактериостатическое, а в высоких — бактерицидное действие. Активен макропен в отношении урогенитальных хламидий, менее активен к уреоплазмам. Максимальная концентрация мидекамицина в крови сохраняется в течение 6—8 ч после его приема. Препарат назначают по 400 мг (0,4 г) 3 раза в день (максимальная суточная доза 1200 мг) в течение 10 дней.

*Клацид* (Clacid), кларитромицин, препарат фирмы Эббот (США), в настоящее время является ведущим макролидом широкого спектра действия. Особенно эффективен клацид по отношению к внутриклеточным и внеклеточным грамотрицательным микроорганизмам (*Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*), но действует и на грамположительные микроорганизмы. Основу кларитромицина составляет метаболит 14-ОН-кларитромицина, который быстро проникает в ткани, и в них создаются высокие его концентрации, выше, чем в плазме крови. Клацид подавляет синтез белка в микробной клетке, взаимодействуя с 50 рибосомальными субстанциями бактерий. Препарат применяют при урогенитальной как моно-, так и микст-инфекции. Препарат входит в комплексную терапию, в один из циклов, при лечении неосложненного урогенитального хламидиоза, назначают его по 250 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней, при осложненных формах по 500 мг 2 раза в сутки в течение 14—21 дня. При вялотекущих хронических простатитах, уретритах, осложненных хламидийно-уреоплазменной инфекцией, рекомендуется внутривенное введение 500 мг кларитромицина 1 раз в день, в течение 5 дней, в дальнейшем можно перейти на пероральное его применение по 500 мг в день в течение 7—10 дней. Клацид успешно применяется как прерывисто, так и непрерывными курсами в комплексной этиотропной терапии,

а также в комбинации с патогенетической терапией у больных с хроническими простатитом, везикулитом, эпидидимитом, вызванными хламидиями, уреаплазмами. Препарат назначают при бесплодии супругам или сексуальным партнерам с урогенитальными инфекциями, а также в I триместре у беременных по строгим показаниям. Кларитромицин эффективен у детей старше 1 года в дозе 7,5 мг/кг массы тела, максимальная суточная доза 500 мг.

При приеме кларитромицина мы ни разу не наблюдали аллергических реакций. Мы также отметили положительный эффект у больных с урогенитальным хламидиозом, так как при исследовании методом прямой иммунофлюоресценции и методом ПЦР через 3—4 нед после лечения Кларитромицином хламидии не обнаруживались.

*Олеандомицин (Oleandomycin)* чаще всего назначают при воспалительных неспецифических заболеваниях мочеполовых органов по 0,25 г 4—6 раз в сутки в течение 5—7 дней. Для усиления действия препарата его можно назначать при бактериальных простатитах в комбинации с гентамицином, сульфаниламидами и нитрофуранами.

Олететрин и тетраолеан — комбинированные препараты, которые назначают при острых и хронических процессах в мочеполовых органах (простатиты, везикулиты) и органах малого таза. Олететрин назначают per os по 0,25 г 4—6 раз в сутки в течение 5—14 дней, при осложненных мочеполовых инфекциях Тетраолеан вводят внутривенно по 250—500 мг 2 раза в сутки, а внутримышечно по 100 мг 3 раза в сутки в течение 7 дней.

**Тетрациклины.** Они являются природными и синтетическими антибиотиками широкого спектра действия, особенно в фазе размножения, как грамположительных, так и грамотрицательных микроорганизмов, включая *E. coli*, вирус трахомы, орнитоза, пситтакоза, хламидий, микоплазм, гонококков и других микроорганизмов. В обычных дозах препараты этой группы действуют бактериостатически, антибактериальное действие заключается в подавлении биосинтеза белка в микробной клетке на уровне рибосом. Тетрациклины оказывают действие на микроорганизмы, находящиеся вне и внутри клеток (нейтрофилы, лейкоциты, макрофаги). С учетом высокой активности по отношению к

урогенитальным бактериям (хламидии, микроплазмы), расширяются терапевтические возможности применения тетрациклинов у уроандрологических больных в комплексной терапии, в комбинации с макролидами, иммуномодуляторами и физическими методами лечения.

Активно применяют тетрациклины у больных с острыми и хроническими формами как осложненных, так и неосложненных уретритов, простатитов, особенно постгонорейных, везикулитов и, конечно, при уреаплазмозе, хламидиозе и урогенитальной микст-инфекции.

Тетрациклины быстро проникают в ткани организма при парентеральном введении, медленнее — при приеме per os. Почти половина введенного тетрациклинового антибиотика выделяется с мочой путем клубочковой фильтрации, поэтому при нарушении функции почек дозы препаратов этого ряда необходимо значительно уменьшить. Не рекомендуется применять тетрациклины с препаратами железа, а также у детей и беременных.

*Тетрациклина гидрохлорид (Tetracyclini hydrochloridum)* эффективно применяется per os, в тяжелых случаях и внутримышечно в курсовой дозе от 2 до 5 мг (5000000 ЕД). При хламидийно-микоплазменно-гонорейном уретрите курсовую дозу увеличивают до 10 г. При колибациллярных и других бактериальных простатитах тетрациклина гидрохлорид назначают по 0,5 г 4 раза в сутки в течение 2 нед с одновременным назначением нистатина, поливитаминов, полоскания полости рта 5% раствором натрия гидрокарбоната при наличии кандидозных стоматитов.

*Доксициклин (Doxycyclin)*, вибрамицин, юнидокс, дорикс, этидоклин и др.) являются полусинтетическими тетрациклинами широкого спектра действия. Доксициклин занимает особое место в лечении урогенитального хламидиоза, так как максимальная концентрация препарата устанавливается уже через 2—2½ ч после его перорального приема. В терапевтических дозах доксициклин усиливает фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов, особенно это важно при лечении воспалительных неспецифических заболеваний мочеполовых органов: уретритов, простатитов, везикулитов. В отличие от всех тетрациклинов, доксициклин не оказывает повреждающего действия

на печень, почки и дистальный отдел кишечника (в виде дисбактериоза), что очень важно в лечении смешанной урогенитальной инфекции и проктитов хламидийного генеза. Доксициклин обладает высоким бактериостатическим свойством в отношении ретикулярных (внутриклеточных) телец хламидий, и его назначают при урогенитальном хламидиозе, в первый день однократно 0,2 г (200 мг), затем в течение 13 дней по 0,1 г (100 мг) 2 раза в день. При микоплазменном уретрите, простатите, синдроме Рейтера, смешанной урогенитальной инфекции, доксициклин иногда назначают *per os* в течение до 1 мес в комбинации с сумамедом, леворином, абакталом, цефтриаксоном и поливитаминами, прерывистыми циклами, в суточной дозе 0,2 г. Доксициклин в тяжелых случаях можно вводить парентерально в дозах 0,1 и 0,2 г, очень медленно, в течение 2—4 ч.

**Метациклин** (Metacyclin), рондомицин — его активным веществом является полусинтетический метациклина гидрохлорид. Препарат применяют для лечения острых бактериальных и хронических уретритов, простатитов и везикулитов у мужчин; при эндоцервицитах, эндометритах у женщин. При неосложненных формах назначают по 0,3 г 2 раза в день (суточная доза 0,6 г) в течение 5 дней, при урогенитальной инфекции (хламидии, микоплазмы) максимальная суточная доза может быть увеличена до 1,2 г. Максимальная концентрация в сыворотке крови создается уже через 3 ч после приема рондомицина. Метациклин успешно применяется в комплексном лечении микоплазменной, хламидийной и смешанной инфекции у сексуальных партнеров, при бесплодии у супругов, с обязательными тремя контрольными бактериологическими посевами на урогенитальную инфекцию (1-й контроль через 3—4 нед после приема препарата, 2-й — через 1—1½ мес). Действие метациклина усиливается при комбинировании с макролидами. Отмечена эффективность препарата при болезни Рейтера.

**Рифампины.** Представителем этой группы является туберкулостатический препарат *рифампицин* (Rifampicin), рифадин, бенемицин, тибидин, римактан, тубоцин. Значение этих полусинтетических антибиотиков широкого спектра действия существенно возросло в последнее время. Рифампицин в высоких концентрациях

обладает бактерицидными и бактериолитическими свойствами. Препарат ингибирует синтез нуклеиновых кислот, поэтому высоко активен по отношению не только к грамположительным, но и к грамотрицательным микроорганизмам, включая *E. coli*, синегнойную палочку, микобактерии туберкулеза, протей и *Chlamydia trachomatis*. Концентрация рифампицина в макрофагах и гранулоцитах в несколько раз превышает концентрацию антибиотика вне клеток. По данным А.В.Никитина (1996), установлено стимулирующее действие рифампицина на ряд показателей функциональной активности фагоцитов и на иммунный ответ. Препарат стимулирует хемотаксис нейтрофилов, адгезию лейкоцитов, продукцию пероксида водорода макрофагами, усиливает антителообразование, что является дополнительным фактором его терапевтического эффекта. Рифампицин быстро проникает в кровь, ткань почки, предстательную железу, создавая в последней высокие концентрации, поэтому препарат эффективно применяется в комплексном лечении хронических бактериальных простатитов, везикулитов на фоне внутривенной пирогеналотерапии. Начиная с 4-го дня введения пирогенала, внутрь назначают Рифампицин по следующей схеме: в первый день 3 капсулы по 0,3 г (900 мг) на ночь, последующие 4 дня — по 0,3 г 2 раза в день. Одновременно с Рифампицином назначают противогрибковые препараты (леворин или нистатин), поливитамины и гепатопротекторы (эссенциале и др.). При урогенитальном хламидиозе длительность приема рифампицина увеличивается до 1200 мг/сут в течение 10—14 дней. Лечение начинают с инъекции иммуномодулятора (супериндуктора рекомбинантного интерферона  $\alpha$ -2b-Интрона А в дозе 3000000 МЕ внутримышечно 1 раз в 7 дней), на курс 3 инъекции, на второй день начинают терапию рифампицином. Рифампицин не рекомендуется сочетать с препаратами тетрациклинового ряда и осторожно применять при почечной недостаточности. Тибидин выпускается в капсулах по 150, 300, 450 и 600 мг, назначают его в суточной дозе 20 мг/кг массы тела 2 раза в сутки в течение 4 дней, при неосложненном остром неспецифическом уретрите.

**Антибиотики резерва.** Применяют для лечения воспалительных неспецифических заболеваний мочеполовых органов, они воздействуют на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы (хламидии, микоплазмы, протей, *E. coli*, синегнойную палочку), анаэробную инфекцию, включая вагинальную гарднереллу, а также на простейшие (трихомонады).

*Полимиксина М сульфат* (Polymyxin) — природный антибиотик резерва, выделяемый одним из штаммов *Bacillus polymyxa*. Препарат активен, в основном, по отношению к *E. coli*, синегнойной палочке, протее, повреждает цитоплазматическую мембрану бактерий, поэтому применяется чаще при воспалительных заболеваниях почек без нарушения их функции. У андрологических больных препарат применяется при колибациллярных простатитах per os по 500000—1000000 ЕД 4—6 раз в день в течение 5—10 дней (суточная доза для взрослых 2000000—3000000 ЕД). Эффективен полимиксин при вялозаживающих ранах, обусловленных синегнойной палочкой у уроандрологических больных в послеоперационном периоде (после вскрытия абсцесса предстательной железы, осложненной аденомэктомии, при инфицированных ранах мошонки). В этих случаях полимиксина М сульфат назначают местно в виде присыпок, мазей и свежеприготовленных растворов.

Другим препаратом группы линкозамидов является *Линкомицин* (Lincomycin), ленкоцин, нелорен, цилимин. Активным веществом его является линкомицина гидрохлорид моногидрат, который в терапевтических дозах повреждает цитоплазматическую мембрану бактерий, действуя бактериостатически. В более высоких концентрациях линкомицин подавляет синтез белков микроорганизма, при этом наблюдается бактерицидный эффект. Препарат активен по отношению к грамположительным микроорганизмам (стафилококки, в том числе, продуцирующие пенициллиназу), а из грамотрицательных микроорганизмов воздействует на микоплазмы и на анаэробные спорообразующие клостридии. Линкомицин не действует на грибы, вирусы и простейшие. Между линкомицином и клиндамицином существует перекрестная устойчивость, хотя последний

был синтезирован из линкомицина. До 30% введенного препарата выделяется почками. Линкомицин применяется для лечения андрологических больных с бактериальными (стафилококковыми) простатитами, везикулитами, одновременно с патогенетической терапией (внутривенное введение пирогенала, прием индукторов интерферона, электролазерная стимуляция). Препарат назначают per os по 0,5 г 3—4 раза в сутки в течение 10 дней, начиная прием на фоне иммунотерапии. Урогенитальный микоплазмоз без лечения, как у сексуальной, так и у супружеской бесплодной пары, вызывает у женщин выкидыши на ранних и поздних сроках беременности, а у мужчин приводит к олигоастенотератозооспермии. Линкомицин перорально можно комбинировать с готовой формой нетромицина и назначать его внутримышечно по 200 мг 1 раз в день в течение 7 дней. При смешанной стафилококково-микоплазменной инфекции Линкомицин можно назначать внутримышечно по 0,6 г (600 мг) 1—2 раза в сутки в течение 5—7 дней или внутривенно капельно по 0,6 г, растворенных в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы 2 раза в день в течение 1 ч (максимальная суточная доза до 8 г).

Для устранения иммунодефицитного состояния макроорганизма, особенно при смешанной инфекции, когда подавлена его интерфероновая активность, мы рекомендуем введение препаратов, содержащих интерферон. В комплексную терапию обязательно должны входить препараты, улучшающие восстановление биоценоза в кишечнике, бифидум- или лактобактерин, гепатопротекторы, антиоксиданты. Линкомицин несовместим с ампициллином и витаминами группы В.

Вторым препаратом из группы линкозамидов, относящимся к антибиотикам резерва, относится *Клиндамицин* (Clindamycin), далацин Ц, климицин. Уникальность этого антибиотика заключается в том, что бактериостатическое и бактерицидное действие его проявляется не только на грамположительные, но и на грамотрицательные микроорганизмы (хламидии, микоплазмы) анаэробы (влагалищную гарднереллу) и простейшие (трихомонады).

Бактерицидная активность Клиндамицина усиливается при комбинировании его с аминогликозидами (нетромицином, гентамицином, амикацином, тобрамицином и некоторыми цефалоспоридами — цефазолином, цефатаксимом, цедексом. Клиндамицин, особенно эффективен при смешанной урогенитальной инфекции, когда нарушена иммунная система макроорганизма, а препарат обладает и иммуномодулирующими свойствами. Клиндамицин хорошо проникает в ткань предстательной железы. Максимальная концентрация в плазме крови достигается через 45 мин. Клиндамицин не проникает через гематоэнцефалический барьер. Препарат применяют в уроandroлогии при неспецифических заболеваниях мочеполовых органов: бактериальных уретритах, простатитах, везикулитах, осложнённом хламидиозе, микоплазмозе, уреаплазмозе, бактериальном вагинозе, трихомониазе с предварительным обязательным обследованием сексуальных партнеров и супругов на заболевания, передающиеся половым путем. При лечении урогенитального уреаплазмоза, хламидиоза, микоплазмоза и смешанной инфекции клиндамицин назначают по 300 мг (0,3 г) 2—3 раза перорально или вводят внутримышечно по 2 мл (0,6 г) 2—4 раза в сутки (суточная доза 1,2—2,7 г; максимальная суточная доза до 4,8 г). Продолжительность курса лечения — от 7 до 14 дней.

Детям клиндамицин назначают перорально и парентерально по 10—20 мг/кг массы тела 1—2 раза в день. При лечении смешанной урогенитальной инфекции в комплексной терапии используют иммуномодуляторы — супериндукторы интерферонов: нитрон А (рекомбинатный интерферон- $\alpha$ -2б), неовир, циклоферон, глутоксим (моликсан), лейкинферон обладающие антихламидийными, противовирусными свойствами, а также декарис, тимоген, тималин, тактивин и др. Назначение полиеновых препаратов также показано для предотвращения кандидозных поражений.

При уретритах, простатитах, везикулитах, обусловленных *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, можно комбинировать клиндамицин с эритромицином. Лечение гарднереллезно-хламидийной инфекции начинают с лечения

бактериального вагиноза (у женщин), а затем хламидийной инфекции. При гарднереллезной инфекции одновременно с клиндамицином в курс лечения включают метронидазол, декарис и нистатин, в течение 5 дней в обычных дозах. Не рекомендуют сочетать клиндамицин с ампициллином, витаминами группы В, кальция глюконатом и магния сульфатом.

У женщин с анаэробной инфекцией (гарднереллы), а также при трихомонадах используют крем Далацин Ц, который вводят интравагинально на ночь, в виде одного аппликатора, содержащего 0,1 г клиндамицина в 5 г мази. Препарат выпускают в тубах по 40 г с 7 аппликаторами и назначают в течение 3—5 дней.

В группу хлорамфениколов входит препарат *Левомицетин* (*Levomycesin*), активным веществом которого является хлорамфеникол. Антимикробное действие левомицетина связано с подавлением синтеза белков микроорганизмов. Бактериостатическое действие левомицетина оказывает на грамположительные (стафилококк) и грамотрицательные (*E. coli*, группа протей) микроорганизмы, анаэробы и крупные вирусы, как в кислой, так и в щелочной среде. У уроandroлогических больных левомицетин назначают при острых и хронических бактериальных уретритах, простатитах, везикулитах, эпидидимитах, циститах, пиелонефритах, острых респираторных вирусных инфекциях, по 0,5 г 3—4 раза в сутки (суточная доза до 4 г) в течение 7 дней. Левомицетин не действует на синегнойную палочку и не обладает нефротоксичностью. Противопоказан хлорамфеникол при грибковых заболеваниях кожи, псориазе, болезнях крови, у беременных и детей. Не рекомендуется сочетать левомицетин с сульфаниламидами, тетрациклинами, цефалоспоридами, стрептомицинами и препаратами пенициллинового ряда. В виде мазей левомицетин используют при хламидийном конъюнктивите.

Левомицетина сукцинат натрия (хлороцид С) назначают парентерально при тяжелых мочеполовых инфекциях, в послеоперационном периоде, при операциях на органах малого таза в виде 20% раствора по 0,5—1 и 2 г 3 раза в сутки (при суточной дозе 4 г.

**Антигрибковые антибиотки.** К полиеновым антибиотикам относится *Амфотерицин В* (Amphotericin B), который применяют парентерально для лечения и профилактики кандидомикозов, при длительном лечении пенициллинами, инфекциях мочеполовых органов (микотических циститах), при подавленной иммунной системе. Препарат вводят в виде инстилляций свежеприготовленного раствора, при внутривенном введении начальная доза 0,1 мг/кг массы тела, при необходимости дозу увеличивают до 1 мг/кг. Другим полиеновым антибиотиком является *Леворин* (Levorinum), продуцируемый *Streptomyces Levoris* Krass. Высоко активен препарат в отношении дрожжеподобных грибов рода *Candida* и некоторых простейших (трихомонад), поэтому его применяют для лечения и профилактики кандидомикозов кожи, слизистых оболочек, внутренних органов (почки). Препарат применяют для предупреждения развития кандидомикозов у ослабленных, истощенных больных, длительно получающих антибиотики пенициллинового и тетрациклинового ряда. Леворин назначают при трихомониазе у мужчин и женщин *per os* по 500000 ЕД 4 раза в день в течение 10—12 дней. Местно препарат в виде 5% левориновой мази используют при кандидомикозе слизистой оболочки половых органов (кандидозный уретрит, баланопостит).

Леворин трансбуккально успешно применял в 1972 г. Б.В.Ключарев (профессор нашей кафедры, онкоуролог) при лечении ДГПЖ для уменьшения дизурии и размеров аденомы. Препарат назначают по 500000 ЕД 3—4 раза в течение 2—3 нед (сосать за щекой в течение 10—15 мин) в комбинации с витаминами группы В и аскорбиновой кислотой. Курс лечения леворином до 3 мес при ДГПЖ. В настоящее время используют аналог леворина — Ипертрофан (*Upertrofanum*). Леворин противопоказан у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Препарат эффективен в комплексной терапии при урогенитальных инфекциях.

*Нистатин* (Nystatin) — третий полиеновый противогрибковый антибиотик, высоко активен в отношении грибов рода *Candida*, применяют его по 500000 ЕД

3 раза в день в течение 10—14 дней. Нистатин используют в комплексной терапии при урогенитальном хламидиозе, микоплазмозе, гарднереллезе, трихомониазе, генитальном герпесе и смешанной урогенитальной инфекции у сексуальных партнеров или супругов наряду с этиотропными антиинфекционными препаратами

Новым полиеновым противогрибковым антибиотиком является препарат *Настамин*.

К азоловым антигрибковым антибиотикам относятся такие препараты, как бизолазол, клотримазол, миконазол, итраконазол, флюконазол, кетоконазол.

*Клотримазол* (Clotrimazol) обладает одновременно противомикробными и антимикотическими свойствами, в низких концентрациях он действует фунгистатически, в больших — фунгицидно, нарушая при этом синтез эргостерина цитоплазматической мембраны микробной клетки и приводя к ее гибели. Препарат действует и на пролиферирующие клетки. Противомикробное действие клотримазол оказывает на грамположительные бактерии (стафилококк) и простейшие (трихомонады). Препарат применяют при кандидозах кожи и слизистых оболочек, кандидозных баланитах, вульвитах, вульвовагинитах, уретритах, в том числе, и трихомонадных. Клотримазол используют в комбинациях: в виде 1% раствора, 1% крема, которые наносят тонким слоем на пораженную кожу и слизистые оболочки 2—3 раза в день в течение 4 нед. Таблетки по 0,1 г женщинам назначают интравагинально 1 раз в день в течение 5 дней.

*Кетоконазол* (Ketoconazol), низорал — антикандидозный препарат, тормозит синтез эргостерола и изменяет липидный состав мембраны дрожжевых грибов. Применяют препарат в комплексной терапии при инфекциях желудочно-кишечного тракта, вызванных дрожжевыми грибами, у ослабленных уроандрологических больных в послеоперационном периоде, а также при хроническом рецидивирующем кандидозе слизистых оболочек у мужчин и женщин, смешанной урогенитальной инфекции, включая грибы рода *Candida*, гарднереллы и др. Назначают кетоконазол по 1 таблетке (0,2 г) *per os* 1 раз в день в течение 5—7 дней.

К другим антигрибковым препаратам относятся флюцитозин, гризеофульвин, циклопироксоламин, нафтифин, толнафтат.

Противомикробные препараты используют в уроандрологии при лечении трихомонадной, смешанной урогенитальной, анаэробной инфекциях.

*Метронидазол* (Metronidazol), трихопол, орагил, флагил, клион, ново-нидазол, эфлоран, прогамет эффективен при острых и хронических трихомонадных уретритах у сексуальных партнеров, а также при простатитах, везикулитах смешанного трихомонадно-гарднереллезного, гарднереллезно-хламидийного генеза, когда входит в одну из схем лечения в комбинации с антибиотиками. Препарат высоко эффективен у больных в послеоперационном периоде, после осложненной аденомэктомии, ТУР АПЖ, термотерапии ДГПЖ, после реконструктивных уроандрологических операциях на органах малого таза. При приеме per os метронидазол быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, создавая высокие концентрации в крови и моче. Мужчинам с трихомонадными уретритами, простатитами, везикулитами метронидазол назначают per os по 0,25 г 3 раза в день в течение первых 4 дней, и по 0,25 г 2 раза в день еще в течение 4 дней, либо ударными дозами (по 1 г 3 раза с интервалом в 8 ч или 2 г однократно). При смешанной трихомонадно-хламидийно-уреаплазменной инфекции начинают лечение метронидазолом (на курс 5,5 г) на фоне диаминодифенилсульфонотерапии (дапсоном) в первые 2 дня по 0,1 г 2 раза в день, далее по 0,05 г 2 раза в день (курс 1,2 г), а с 3-го дня применяют эрициклин по 0,5 г 4 раза в сутки (на курс 16 г). При внутривенном введении метронидазол (метрагил) активнее некоторых аминогликозидов, так как передвижение последних через цитоплазматическую мембрану является активным процессом, зависящим от кислорода, и применяют препарат в разовой дозе 0,5 г (100 мл) 2 раза в день в течение 3—5 дней. Женщинам одновременно назначают интравагинально по 1 свече или 1 таблетке метронидазола на ночь в течение 10 дней. При анаэробных инфекциях суточная доза протистоцидного препарата 1—1,5 г.

*Макмирор* (Masmygor) — активным веществом препарата является нифуратель, степень воздействия которого на

трихомонады в 10 раз выше, чем у метронидазола. Нифуратель эффективен в 70% случаев хронических заболеваний мочеполювых органов и активнее в 2,5 раза нитрофурантоина. Макмирор применяют при трихомониазе у сексуальных партнеров и супругов, смешанной урогенитальной инфекции, грибковых поражениях. Препарат не влияет на сперматогенез, поэтому его можно назначать при трихомонадной, гарднереллезной инфекции у бесплодной пары. Назначают макмирор по 1 табл. 3 раза в день в течение 7—10 дней, при осложненной смешанной урогенитальной инфекции до 6 таблеток в день, длительностью до 2 нед. Женщинам назначают 3 таблетки per os и рекомендуют вводить макмирор интравагинально на ночь в течение 10 дней.

*Тинидазол* (Tinidazol), фазижин, тиниба, триканикс — эффективный препарат в отношении трихомонад и возбудителей анаэробной инфекции. Per os при трихомониазе препарат назначают по 2 г однократно (у женщин 1 таблетку на ночь во влагалище). При лечении анаэробной инфекции, включая гарднереллез, в 1-й день дают 2 г тинидазола, затем в течение 7 дней по 1 г в один или несколько приемов. Эффективно пероральный прием препарата сочетать с внутривенными инфузиями триканикса, содержащего 5 г тинидазола, при смешанных урогенитальных инфекциях сочетающихся с трихомонадами. Раствор триканикса (100 мл) вводят 2 раза в день, затем назначают per os по 500 мг (по 1 таблетке 2 раза в день) или ректально, в свечах, содержащих 500 мг триканикса, 2 раза в день в течение 3—5 дней.

*Тиберал* (Tiberal) — новый антимикробный препарат, активен в отношении *Trichomonas vaginalis* и анаэробной клостридиальной инфекции. Активным веществом препарата является орнидазол. Препарат успешно применяется для лечения трихомониаза у сексуальных партнеров и супругов, у мужчин при острых и хронических трихомонадных уретритах, простатитах, везикулитах per os однократно (3 таблетки по 500 мг на ночь, а женщинам 2 таблетки и 1 — вагинально). Используют и 5-дневный курс лечения тибералом, по 1 таблетке (500 мг) 2 раза в день. При смешанной урогенитальной инфекции можно комбинировать



тиберал с аминогликозидами, пенициллинами, цефалоспоридами, но вводить препараты следует отдельно. При анаэробных инфекциях тиберал назначают внутривенно по 500—1000 мг, а затем по 500 мг 2 раза в сутки в течение 5—10 дней (содержимое 1 ампулы (500 мг) растворяют в 100 мл 5% раствора глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида).

#### **ХИМИОТЕРАПИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ**

Сульфаниламидные и комбинированные триметопримсодержащие препараты рекомендуют назначать у уроandroлогических больных при неспецифических воспалительных заболеваниях мочеполовых органов (острых и хронических уретритах, простатитах, везикулитах, включая и урогенитальный хламидиоз). Препараты этой группы успешно применяют в комплексном лечении АПЖ при сочетании ее с хроническим простатитом, у больных с протейной инфекцией, синегнойной палочкой. Сульфаниламиды оказывают активное бактериостатическое, бактерицидное действие, которое связано с ингибированием процессов утилизации парааминобензойной кислоты и нарушением синтеза дигидрофолиевой кислоты в бактериальных клетках. Триметопримсодержащие препараты вызывают обратимое ингибирование дигидрофолатредуктазы — фермента бактерий, который активно участвует в метаболизме фолиевой кислоты, превращая дигидрофолат в тетрагидрофолат. Таким образом, комбинированные триметопримсульфаниламиды блокируют две последовательные стадии биосинтеза пуринов и, следовательно, нуклеиновых кислот, необходимых для роста и размножения микроорганизмов (включая и хламидии) и воздействуют на грамположительные (стафилококк) и другие грамотрицательные (*E. coli*, бруцелла, клебсиелла, гонококки, протей) штаммы бактерий. По времени выделения из организма сульфаниламиды подразделяются на 4 группы, в 1-ю группу входят препараты кратковременного действия (стреп-

тоцид, этазол, сульфадимезин), которые легко всасываются и быстро накапливаются в крови и органах в бактериостатических концентрациях (суточная доза препаратов при приеме *per os* 2—7 г).

Во вторую группу входит препарат средней длительности действия сульфазин (суточная доза до 4 г), при его приеме рекомендуют обильное щелочное питье, чтобы предупредить осложнения со стороны почек.

К 3-й группе относятся препараты длительного действия: сульфапиридазин, сульфамонетоксин, сульфадиметоксин (мадрибон), суточная доза их 2 г. Мы отметили положительный эффект от сульфадиметоксина и сульфамонетоксина при лечении хронических рецидивирующих бактериальных простатитов. Препараты малотоксичны, медленно выводятся из организма их можно назначать более длительно, но по 0,5 г 2 раза в сутки.

В четвертую группу входит пролонгированный препарат сверхдлительного действия сульфален, с периодом полувыведения 65 ч. При приеме *per os* 0,5 г препарата он выделяется через 144 ч, а в дозе 2 г — через 11 сут (максимальная концентрация в крови сохраняется в течение 7 дней). Назначают сульфален при хронических осложненных мочеполовых инфекциях 1 раз в неделю по 2 г в течение 3—4 нед и дольше, при отсутствии азотемии.

*Бактрим* (Bactrim), ко-тримоксазол, берлоцид-480, берлоцид-960, бисептол, орибакт, котрибене, септрин, септрин-форте, суметролим, тримосул, сульфатрим, ориприм, комбинакс, тримопан, примотрен — активным веществом препарата является сульфаметоксазол и триметоприм. Бактерицидные свойства бактрима связаны с двойным блокирующим действием на метаболизм у бактерий. Сульфаметоксазол останавливает синтез дигидрофолиевой кислоты в бактериальных клетках, а триметоприм блокирует превращение дигидрофолиевой кислоты в тетрагидрофолиевую. Высокие концентрации препарата создаются в почках, предстательной железе, легких, костях, желчи, спинномозговой жидкости. Бактрим воздействует на грамположительные (стафилококки, стрептококки) и на грамотрицательные (*E. coli*, протей, клебсиеллу, бруцеллу, *Chlamydia trachomatis* и

*Chlamydia pneumoniae*) микроорганизмы, но не действует на синегнойную палочку, микобактерии туберкулеза, микоплазмы, вирусы, грибы. Препарат назначают при острых и хронических бактериальных простатитах, уретритах, везикулитах, пиелонефритах, смешанной урогенитальной инфекции, включают в комплексную терапию с антихламидийными иммуномодуляторами, интерферонами при осложненной урогенитальной хламидийной инфекции (хламидии могут самостоятельно синтезировать дегидрофолиевую кислоту). Успешно применяют бактрим при острых бруцеллезных орхитах, характеризующихся полисерозитами. Максимальная концентрация в крови отмечается через 1—3 ч после приема препарата per os и сохраняется до 8 ч. В течение 24 ч с мочой выделяется до 40—50% триметоприма и около 60% сульфаметоксазола. Per os бактрим назначают по 2 таблетки 2 раза в день (0,4 и 0,08 г) после еды в течение 5—14 дней.

*Триметоприм* (Trimethoprim), тримопан, триприм тормозит синтез ДНК в патогенных бактериях, являясь ингибитором фермента редуктазы и проявляет высокую бактерицидную активность к грамположительной и грамотрицательной микрофлоре, а также к бактериям, устойчивым к сульфаниламидным препаратам. Триметоприм и тримопан назначают в таблетках 1 раз в сутки (по 0,02 или 0,1 г) в течение 5—7 дней, а новый *Примотрен* применяют в суточной дозе от 480 до 1440 мг. Особую активность триметоприм проявляет при лечении хронических бактериальных простатитов.

Отечественным комбинированным препаратом является *сульфатон* (Sulfatonum), состоящий из 0,25 г сульфамонетоксина и 0,1 г производного диаминопиримидина — триметоприма. Мы успешно применяли препарат при острых и хронических бактериальных простатитах, уретритах, везикулитах, урогенитальном хламидиозе, в виде монотерапии и в комплексном лечении по 1 таблетке (0,35 г) 3 раза в день в течение 7—14 дней (максимальная разовая доза — 4 таблетки, суточная — до 8 таблеток).

В последнее время в андрологии используют новые комбинированные препараты потесептил, потесепта, содержащие сульфадимезин и триметоприм, а новый

сульфаниламиддитрим состоит из сульфадиазина и триметоприма, назначают их per os и парентерально.

В клинике кафедры урологии и андрологии СПбМАПО мы с успехом применяем новый препарат *Лидаприм* (Lidaprim) фирмы Никомед. Лидаприм содержит два активно потенцирующих друг друга химиотерапевтических средства: сульфаметрол и триметоприм, и проявляет бактерицидную активность в терапевтических дозах. Сульфаметрол снижает образование фолиевой кислоты за счет парааминобензойной кислоты, а триметоприм блокирует редуктазу дигидрофолиевой кислоты, и препятствует образованию тетрагидрофолиевой кислоты и синтезу рибонуклеиновой кислоты в микроорганизме. Широкий спектр действия Лидаприма распространяется на грамположительные (золотистый стафилококк) и на грамотрицательные (*E. coli*, протей, хламидия, гонококк), но он не действует на синегнойную палочку, микобактерии туберкулеза. Максимальная концентрация препарата в крови отмечается при его парентеральном введении уже через 30 мин и достигает высоких значений в органах и тканях, особенно, в предстательной железе. Лидаприм мы назначали при лечении острых и хронических бактериальных уретритов, простатитов, везикулитов, урогенитальном хламидиозе в бесплодном браке, при смешанных осложненных урогенитальных микст-инфекциях и отметили положительный эффект. Препарат назначают per os взрослым в таблетках по 960 и 480 мг, парентерально по 250 мг 1—2 раза в сутки. Длительность приема Лидаприма индивидуальна (от 5 до 14 дней). Мы применяли Лидаприм, в виде монотерапии, у 17 из 326 бесплодных мужчин (с олигозооспермией I—II степени), при бессимптомном урогенитальном хламидиозе с начальной дозой 2 таблетки (960 мг) 2 раза в день в течение 5 дней, а далее поддерживающей, по 1 таблетке 2 раза в день также в течение 5 дней. В первых контрольных соскобах из уретры методом прямой иммунофлюоресценции, ДНК-диагностикой, хламидии не выявлены через 3 нед у всех 17 бесплодных пар, но у 5 пар титр антител на хламидии оставался высоким. У всех мужчин улучшились показатели спермограммы. У 37 мужчин мы назначали Лидаприм в таблетках «форте» по 960 мг, в комплексном лечении хронических бактериальных

простатитов вначале по 3 таблетки 2 раза в день в течение 4 дней, а остальные 6 дней — по 2 таблетки 2 раза в день в комбинации с Нетромицином и сумамедом на фоне неспецифической иммунотерапии (внутривенное введение пирогенала по определенной схеме и электролазерная физиотерапия). В результате лечения мы отметили положительные результаты от комбинации лидаприма с этими препаратами — у больных исчезли боли в промежности, дискомфорт, улучшились показатели секрета предстательной железы, исчезла бактериальная флора при бактериологических посевах. При лечении рецидивного урогенитального хламидиоза, мы применили у 2 больных на одном из курсов комбинацию лидаприма с рифампицином (туберкулостатический препарат) и отметили ослабление эффекта от лидаприма.

**Препараты группы хинолонов.** Обладают бактерицидными и бактериостатическими свойствами в отношении грамотрицательных микроорганизмов (*E. coli*, группа протей). Хинолоны являются ингибиторами ДНК-гиразы в микробной клетке и воздействуют на бактерии в фазе как их роста, так и покоя. Низкая токсичность хинолонов дает возможность применять их у уроандрологических больных со сниженным иммунитетом, при почечной недостаточности. Препарат не вызывает кандидозных поражений при приеме per os. К хинолонам чувствительны штаммы микроорганизмов, устойчивые к антибиотикам и сульфаниламидам. Препараты этой группы могут заменять аминогликозиды и цефалоспорины. Не активны хинолоны по отношению к грамположительным микроорганизмам и анаэробной инфекции. Назначают хинолоны при острых и хронических бактериальных уретритах, простатитах, везикулитах, после аденомэктомии, включая ТУР, до и после термотерапии ДГПЖ, а также для профилактики инфекции при операциях на органах малого таза, почках, мочевом пузыре.

Активным веществом препарата *Невиграмон* (*Nevigramon*), неграм является налидиксиновая кислота, которую назначают per os по 2 капсулы (по 0,5 г) 4 раза в сутки при хронических колибациллярных простатитах в течение 7 дней, а после осложненной аденомэктомии по 0,5 г 4 раза в сутки до 14 дней. Невиграмон можно применять в комплексной терапии

при смешанной урогенитальной инфекции. Не следует назначать налидиксиновую кислоту одновременно с нитрофуранами.

Такие препараты, как *Палин* (*Palin*), пипемидиновая кислота (*Acidum pipemidicum*), *Пимидель* (*Pimidel*), *Пипегал* (*Pipegal*), *Пипем* (*Pipem*) являются хинолоновыми уроантисептиками. Они обладают бактерицидными свойствами в отношении грамотрицательных (*E. coli*, синегнойная палочка, протей) и грамположительных (золотистый стафилококк) микроорганизмов. При приеме этих препаратов в моче создаются их высокие концентрации, а их активность усиливается при ощелачивании мочи. Пипемидиновую кислоту назначают в таблетках по 0,4 г 2 раза в сутки в течение 10 дней при острых и хронических бактериальных уретритах, простатитах, везикулитах. При смешанной урогенитальной инфекции у супругов жене предлагают использовать одновременно с пероральным приемом и интравагинально одну свечу (0,2 г) на ночь.

К хинолоновым антибактериальным препаратам относится *Цинобак* (*Cinobac*), циноксацин, который подавляет синтез ДНК в бактериальной клетке у грамотрицательных аэробов (*E. coli*, клебсиелла, протей). Препарат применяют у уроандрологических больных с часто рецидивирующими хроническими простатитами, везикулитами, после осложненной аденомэктомии. Цинобак назначают per os в капсулах по 0,5 г 3—4 раза в сутки в течение 10—14 дней, при смешанной часто рецидивирующей инфекции мочеполовых органов рекомендуют внутримышечное введение препарата по 500 мг 2 раза в день в течение 7 дней. В последнее время появился новый препарат пипемидиновой кислоты *Розоксацин*.

**Производные оксихинолина** (5-НОК, 5-Nok, 5-нитрокс, нитроксолин, грамурин, или оксолиновая кислота) обладают антибактериальной, антипаразитарной и противогрибковой активностью. Антимикробный препарат Нитроксолин активно воздействует на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, включая *E. coli*, микобактерии туберкулеза, протей, гонококки, трихомонады и некоторые виды грибов рода *Candida*.

Нитроксолин тормозит синтез ДНК в микробной клетке, высокие концентрации его создаются в мочеполовых органах при

воспалении. Нитроксалин применяют перорально для лечения острых и хронических бактериальных уретритов, простатитов, везикулитов, эпидидимитов, инфицированной АПЖ, смешанной гонорейно-трихомонадной, рецидивирующей инфекции в мочеполовых органах. Эффективен препарат в послеоперационном периоде, и назначают его для профилактики инфекций после диагностических и лечебных манипуляций (катетеризация уретры, цистоскопия, бужирование). Максимальная суточная доза Нитроксалина 1—1,2 г (1000—1200 мг), принимают препарат по 2 капсулы 3—4 раза в сутки во время или после еды в течение 14 дней. При хронической рецидивирующей инфекции рекомендуют принимать его в течение 4—6 нед. Лучший эффект препарат дает в кислой среде, поэтому при его назначении можно подкислять мочу метионом и другими средствами.

*Грамурин* (Gramurin), или оксолиновая кислота, оказывает противомикробное действие, особенно на грамотрицательные бактерии (*E. coli*, протей), из грамположительной флоры — на золотистый стафилококк. Препарат высоко эффективен при бактериальных простатитах, везикулитах, смешанных урогенитальных инфекциях, неясной бактериурии, после инструментальных воздействий (катетеризация, бужирование), при мочевиной инфекции у детей. Максимальная суточная доза грамурина для детей 0,25 г (250 мг), для взрослых 1,5 г (1500 мг), назначают его по 2 таблетки 3 раза в день после еды в течение 7—10 дней. Активность грамурина повышается при одновременном назначении фуросемида, особенно у больных с хронической рецидивирующей инфекцией мочеполовых органов.

**Нитрофураны.** К ним относятся антибактериальные препараты фурагин, нитрофурантоин, фурадонин, фуразолидон. Нитрофураны оказывают бактериостатическое и бактерицидное действие на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, трихомонады, нарушая их цитоплазматическую мембрану и синтез рибосомных белков. Редко возникает устойчивость микроорганизмов к нитрофурановым препаратам, а низкая токсичность препаратов сделали их незаменимыми при лечении заболеваний мочеполовых органов.

*Фурагин* (Furagin). Активным веществом препарата является фуразидин. Фурагин применяют при лечении острых и хронических бактериальных уретритов, простатитов, везикулитов, смешанной бактериальной инфекции в комплексной терапии, при осложнениях на органы мочеполовой системы после оперативных вмешательств. Препарат назначают *per os* в дозе 0,05 г (по 2 таблетки 2—3 раза в день) во время еды в течение 7—10 дней.

*Нитрофурантоин* (Nitrofurantoin) наиболее активен по отношению к *E. coli*, клебсиелле, протейю. Назначают его при лечении рецидивирующих колибациллярных простатитов, осложненной аденомэктомии и длительно незаживающих ранах мочеполовых органов. Нитрофурантоин принимают *per os*, во время еды, в таблетках по 0,05 и 0,1 г 4 раза в сутки в течение 10 дней с обязательным контролем мочи на стерильность.

Активным веществом препарата фурадонин является нитрофурантоин, но из-за ряда побочных явлений не следует назначать фурадонин у больных с нарушением функции почек, особенно, его коркового вещества.

*Фуразолидон* (Furazolidonum) обладает противомикробным и противопротозойным действием, включая трихомонады. Препарат дает и противодиспепсический эффект. Применяют фуразолидон при бактериальных уретритах, простатитах, трихомонадных уретритах у мужчин и женщин, при смешанной урогенитальной инфекции. Фуразолидон принимают *per os* во время еды, с твердой пищей или после еды в дозе 0,05 г (по 2 таблетки 4 раза в день) в течение 5—10 дней, при трихомонадных уретритах длительность приема 3 дня, а при трихомонадных кольпитах рекомендуется пероральный прием препарата сочетать с интравагинальным введением фуразолидоновых свечей на ночь в течение 3—4 дней. Во время лечения фуразолидоном не рекомендуется прием алкоголя.

*Левантин* (Levantin), нифуртоинол в низких концентрациях оказывает бактериостатическое действие, а в высоких — бактерицидное. Назначают препарат при лечении бактериальных уретритов, циститов, обусловленных *E. coli*, принимают его *per os* по 1 таблетке (160 мг) 3—4 раза в день после еды в течение 5—7 дней, с рекомендацией больному обильного питья для усиления диуреза.

За рубежом для лечения острых и хронических бактериальных инфекций мочеполовых органов успешно применяют нитрофуразон, нифурантин; нифуреттен, нифурантин В6 (нитрофантон) и назначают их в виде драже в суточной дозе 5 мг/кг массы тела в течение 7 дней. При рецидивирующих мочеполовых инфекциях и длительном лечении рекомендуют назначать нифурантин В6, содержащий пиридоксина гидрохлорид.

В группу **хиноксалина** входит антимикробный препарат *Диоксидин* (Dioxydinum), применяемый в уроandroлогии для парентерального и внутривещного введения при тяжелых формах гнойно-воспалительных процессов в органах мочеполовой системы. Препарат активен в отношении *E. coli*, синегнойной палочки, протей, возбудителей газовой гангрены, стрепто-стафилококковой инфекции, он действует также на штаммы бактерий, устойчивые к антибиотикам, сульфаниламидам, нитрофуранам.

При уросепсисе вводят внутривещно 0,5% раствор Диоксидина по 10 или 20 мл в 5% растворе глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида 2—3 раза в день (суточная доза 600—800 мг), при почечной недостаточности вводят не более 400 мл. Для лечения гнойных ран (введения в полость), при абсцессе предстательной железы, парацистите, максимальная суточная доза составляет 70—140 мл 0,5—1% раствора диоксидина. В той же дозе препарат можно применять для профилактики мочевой инфекции после катетеризации мочевого пузыря (при острой задержке мочи, осложненной АПЖ). Диоксидин можно назначать в комбинации с полусинтетическими пенициллинами, цефалоспоридами, аминогликозидами.

#### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Патогенетическое лечение уроandroлогических больных направлено на устранение факторов, предрасполагающих к возникновению или длительному течению заболеваний. Среди патогенетических факторов уретритов, простатитов, везикулитов, колликулитов, эпидидимитов ведущее место занимает иммунологический. Нарушение оттока секрета из ацинусов предстательной

железы, недостаточность ее кровоснабжения не обеспечивают полную доставку антибактериальных препаратов к больному органу. К другим врожденным патогенетическим факторам хронических простатитов относят обилие анастомозов между венами предстательной железы и венозной системой таза, что способствует распространению газовых конгестий на этот орган. У больных с хроническими неспецифическими заболеваниями мочеполовых органов в стадии ремиссии лечение начинают с ликвидации вторичных очагов инфекции: в миндалинах при хроническом тонзиллите, в придаточных пазухах носа при хроническом гайморите и фронтите, в полости рта при кариозных зубах, в желчных путях при холангитах и т. д. Устранение очагов хронической инфекции может быть радикальным (тонзиллэктомия, удаление кариозных зубов), но чаще проводится консервативная терапия, направленная на лечение сопутствующих заболеваний.

В связи с широким распространением урогенитальных инфекций (хламидии, микоплазмы, уреоплазмы, гарднереллы, вирус генитального герпеса) выявлено угнетение одного из показателей клеточного иммунитета, что требует дополнительной иммунокорректирующей терапии.

При урогенитальной инфекции патогенетическое лечение необходимо проводить одновременно с этиотропной антиинфекционной, антивирусной терапией, как у супругов, сексуальных партнеров, так и у «вторых» половых партнеров. В связи со значительным снижением реактивности организма при хронических смешанных бактериальных инфекциях мочеполовых органов лечение должно включать применение общих иммунологических средств, в основном иммуномодуляторов — цитомединов.

Ввиду того, что при урогенитальных инфекциях страдает интерфероновая активность, необходимо включать в комплексную терапию индукторы интерферона.

Одной из наиболее важных задач при использовании иммуномодуляторов (цитомединов) остается знание клеток-мишеней на которые направлено их действие. Так, например, продигозан действует на макрофаги; интерлейкины — на рост и дифференцировку В-лимфоцитов; тактивин, тималин — на разные популяции Т-клеток;

а интерфероны относятся к поликлональным стимуляторам. Несмотря на большое количество иммуномодуляторов, в клинической практике чаще используют единичные препараты. Применение цитомединов показано, в основном, при начавшихся сезонных подъемах инфекционной заболеваемости, при посещении гиперэндемичных районов, а также у детей, супругов и сексуальных партнеров, пожилых лиц, относящихся к группе риска, связанных с иммуно- и интерферонодефицитами.

При хронических неспецифических воспалительных заболеваниях мочеполовых органов у мужчин значительно снижены реактивные способности организма, поэтому при их лечении необходимо обязательно применять общие иммунологические средства, в основном, иммуномодуляторы.

#### ПРЕПАРАТЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Иммунная система является определяющей в поддержании тканевого и органного гомеостаза. Она защищает макроорганизм от генетически чужеродных микроорганизмов и их продуктов, трансплантированных тканей, от клеток злокачественных опухолей, погибших клеток собственного организма. Прогрессирование и возникновение инфекционно-воспалительных заболеваний связано с поражением иммунной системы. Низкая эффективность лечения андрологических больных с хроническими воспалительными заболеваниями мочеполовых органов является следствием имеющейся у них вторичной иммунологической недостаточности, которая связана с нарушением регуляторного и эффекторного звеньев Т-системы иммунодефицита. К возникновению вторичного иммунодефицита могут приводить лечение антибиотиками, негормональными цистостатиками, кортикостероидами, рентгеновское облучение.

Вторичный иммунодефицит наблюдается не только у больных с активной или латентной фазой воспалительного процесса, но и у некоторых больных в фазе ремиссии. Своевременная коррекция выявленного иммунодефицита предупреждает обострение воспалительного процесса в мочеполовых органах — рецидива заболевания.

Применяемые в клинической практике иммуномодуляторы объединяют чрезвычайно широкий круг соединений природного или синтетического происхождения, которые целесообразно разделить на следующие группы.

- I. Экзогенные препараты полисахаридной природы (продигиозан, пирогенал).
- II. Препараты пиримидинового ряда (метиурацил, пентоксил).
- III. Препараты, стимулирующие метаболические процессы, продукцию интерферона и антител — производные имидазола (дибазол, левamisол, или дскарис), глутоксим (моликсан).
- IV. Препараты, полученные из вилочковой железы (тималин, тимоген, тактивин, тимозин).
- V. Интерфероны — природные (человеческий лейкоцитарный) и рекомбинантные (интрон, реаферон, роферон, нуклоферон, неовир, виферон).
- VI. Препараты, полученные из костного мозга (В-активин).
- VII. Препараты, корректирующие иммунодефицит при рецидивах мочеполовых путей (солкоуровак, солкотриховак).
- VIII. Препарат для лечения и профилактики вторичных иммунодефицитов (ликопид).

*Продигиозан* (Prodigiosanum) является высокомолекулярным липополисахаридом, выделенным из бактерии продигиозум и обладает бактерицидными и противовирусными свойствами. Продигиозан активизирует кору надпочечника и Т-систему, способствует образованию эндогенного интерферона, а также обладает противоопухолевой активностью. У андрологических больных препарат назначают как стимулирующее противовоспалительное средство при лечении хронических простатитов, везикулитов, уретритов, эпидидимитов, в послеоперационном периоде при медленно заживающих ранах, в комплексном лечении урогенитальных инфекций для стимуляции фагоцитоза и антителообразования. Назначают его внутримышечно по 0,5—2 мл 0,005% раствора (ампулы по 1 мл) с интервалами 4—7 дней (на курс 6 инъекций). Продигиозан противопоказан при острой коронарной недостаточности, поражении ЦНС и инфаркте миокарда. Побочные явления в виде повышения температуры тела, ломоты в суставах, головной боли могут появиться через 2—3 ч после введения препарата.

*Пирогенал* (Pyrogenalum) — безбелковый биогенный липополисахарид, полученный из культуры синегнойной палочки, обладает пирогенным свойством, усиливает

восстановительные и обменные процессы, ускоряет антителобразование. Препарат стимулирует защитно-приспособительные функции организма, способствует лучшему проникновению антибиотиков, химиопрепаратов в очаг поражения, ускоряет рассасывание воспалительных инфильтратов и замедляет развитие рубцовой ткани.

Пирогенал применяют в нашей клинике при комплексной терапии хронических неспецифических уретритов, простатитов, везикулитов, эпидидимитов, при фибропластической индукции полового члена, стриктурах мочеиспускательного канала. Пирогенал назначают внутривенно в дозах 10 мкг, 25 мкг, 50 и 100 мкг, начиная введение с малых доз (2,5 мкг), затем их увеличивают. Лечение пирогеналом сочетают с антибиотиками, химиопрепаратами, биостимуляторами и электролазерной терапией. Пирогенал противопоказан у мужчин в возрасте 60 лет и у больных с лихорадочными состояниями (см. гл. 7).

*Метилурацил* (Methyluracilum) обладает противовоспалительным свойством, ускоряет процессы регенерации, стимулирует гемопоэз, фагоцитоз, клеточные и гуморальные факторы защиты, участвует в антителобразовании. В андрологии препарат применяют после реконструктивных операций на органах мочеполовой системы, в комплексном лечении хронических воспалительных заболеваний мочеполовых органов, при стриктурах мочеиспускательного канала, рецидивирующей инфекции. Метилурацил назначают per os по 1 г (таблетки по 0,5 г) 3—4 раза в день, в течение 5—10 дней и в виде ректальных свечей по 0,5 г при хронических рецидивирующих простатитах, везикулитах. Препарат противопоказан при лейкомиической форме лейкоза.

*Пентоксил* (Pentoxylum) стимулирует фагоцитарную активность лейкоцитов, участвует в антителобразовании, применяется у андрологических больных с вторичными иммунодефицитными состояниями, особенно при лечении рецидивирующей мочеполовой инфекции в предстательной железе, семенных пузырьках (простатиты, везикулиты). Назначают препарат per os по 0,2—0,4 г (таблетки по 0,2 г) 3 раза в день в течение 10—15 дней. Противопоказан пентоксил при лимфогранулематозе, злокачественных новообразованиях костного мозга.

*Дибазол* (Dibasolum) участвует в стимуляции Т-лимфоцитов, продуцирует интерферон, оказывает стимулирующее действие на функцию спинного мозга. Препарат обладает сосудорасширяющим, спазмолитическим свойством и является индуктором интерферона. Дибазол назначают при комплексной терапии хронических простатитов, везикулитов, эпидидимитов, особенно во время и после респираторных вирусных инфекций, по 1 таблетке (0,004 г) 2—3 раза в день в течение 5 дней или внутримышечно в виде 1% раствора. Нежелательно длительное применение дибазола у пожилых людей.

*Левамизол* (Levamisolum, декарис) нормализует функцию фагоцитов и Т-лимфоцитов и является одновременно индуктором интерферона. Применяют препарат при комплексном лечении смешанных урогенитальных инфекций у супругов или сексуальных партнеров при лечении хронических простатитов, везикулитов, часто рецидивирующей инфекции, синдрома Рейтера, когда имеется связь с аутоиммунным процессом. Препарат назначают по 0,05 или 0,15 г (150 мг), чаще по 150 мг в течение 3 дней, создавая тем самым иммунный фон до 1 мес. Если после приема 150 мг декариса количество лейкоцитов в крови уменьшается и становится ниже  $3 \times 10^6/\text{л}$ , то прием препарата противопоказан. Левамизол можно использовать в течение 3 дней перед оперативным вмешательством и после операции, начиная со 2-го дня по 150 мг в течение 4 дней, с перерывом в дальнейшем на 4 дня, затем дозу уменьшают до 50 мг и принимают в этой дозе в течение 5 дней (на весь курс лечения используют 10 таблеток декариса по 150 мг (всего 1500 мг).

*Глутоксим* (моликсан), создан ФармаВАМ, является метаболическим иммуномодулятором и относится к новому классу лекарственных препаратов — тиопозинам, обладающим уникальным биологическим свойством благодаря их модулирующему воздействию на внутриклеточные процессы тиолового обмена. Препарат регулирует генетические и метаболические процессы в клетках и тканях, оказывает дифференцированное воздействие на нормальные и трансформированные (генетически программированная клеточная гибель) клетки. Глутоксим (моликсан) обладает выраженным тропизмом к клеткам центральных

органов иммунитета, активизирует систему фагоцитоза в условиях приобретенного иммунодефицита, а также регулирует продукцию интерлейкинов, осуществляет иммунологическое сопровождение антибактериальной, противовирусной и противоопухолевой антибиотико- и химиотерапии, тем самым повышает устойчивость организма к инфекционным агентам, включая урогенитальные инфекции (хламидиоз), потенцирует лечебный эффект при хронических урогенитальных микст-инфекциях, ликвидирует аутоиммунные состояния. Препарат вводят парентерально: внутривенно, внутримышечно, подкожно в суточной дозе 5—10 мг, в течение 1—3 мес, повторное введение глутоксима рекомендуется назначать через 1—6 мес, в зависимости от выраженности заболевания. Мы применяли глутоксим у больных при урогенитальных моно- и микст-инфекциях в дозе 5 мг (1 мл) внутримышечно и подкожно, одновременно с фторхинолонами, макролидами и тетрациклинами в непрерывном режиме. Был получен положительный эффект (отрицательные результаты анализов через 30 дней, особенно при смешанной хламидийно-микоплазменной и хламидийно-герпетической урогенитальных инфекциях. Мы отметили положительный эффект от применения глутоксима в послеоперационном периоде у 5 больных после аденоэктомии, осложненной пиелонефритом.

*Тималин* (Timalinum) состоит из комплекса полипептидных фракций, выделенных из вилочковой железы крупного рогатого скота. Препарат является иммуностимулятором клеточного иммунитета и фагоцитоза, регулирует количество Т- и В-лимфоцитов. Тималин активизирует процессы регенерации тканей, стимулирует кроветворение, оказывает противовирусное действие у андрологических больных при хронических воспалительных неспецифических процессах в мочеполовых органах, особенно у больных с рецидивной вирусной инфекцией. Тималин стимулирует иммунитет при хронических гнойных процессах в предстательной железе, в комбинации с этиотропными антибактериальными препаратами. Используют препарат при лечении хронического урогенитального хламидиоза, а также при урогенитальных микст-инфекциях, когда особенно снижены показатели Т- и

В-лимфоцитов. В пределах растворимых доз, препарат нетоксичен, не вызывает изменений сердечно-сосудистой, легочной систем, поджелудочной железы, надпочечников и не влияет на лейкоцитарную формулу крови. Тималин применяют как с лечебной, так и с профилактической целью. Назначают препарат внутримышечно, растворяя 10 мг сухого вещества во флаконе в 1—2 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида и вводят по 10, иногда по 20—30 мг ежедневно в течение 5—10 дней. Реиммунизацию рекомендуют проводить через 1—6 мес.

*Тимоген* (Timogenum) является синтетическим пептид-глутаминтриптофаном. Препарат стимулирует реакции клеточного и гуморального иммунитета, а также неспецифическую резистентность организма. Препарат не вызывает токсических реакций в дозах, в 10000 раз превышающих терапевтическую. Тимоген нормализует число Т-хелперов, Т-супрессоров и применяется как иммуномодулятор у андрологических больных при острых и хронических простатитах, везикулитах, эпидидимитах, уретритах, особенно при вирусной инфекции, смешанной урогенитальной инфекции, вирусе герпеса I и II типа у взрослых и детей. Назначают препарат внутримышечно, взрослым по 0,5—1 мл 0,01% раствора в течение 3—5 дней. В нашей клинике Тимоген применяют в комплексном лечении хронических бактериальных простатитов и везикулитов и, по рекомендации фирмы «Цитамед», 10 мг сухого вещества препарата простатилена (вытяжка из предстательной железы быка) растворяют в 1 мл 0,01% раствора тимогена. Мы убедились в том, что эта комбинация (простатилен+тимоген) особенно эффективна при смешанных уреоплазменно-хламидийных инфекциях у мужчин с длительностью применения в течение 10 дней.

*Тактивин* (Tactivinum) является продуктом, выделенным из ткани вилочковой железы, нормализует функцию Т-лимфоцитов и стимулирует продукцию лимфокинов. Препарат применяют для стимуляции неспецифической резистентности организма при хронических заболеваниях мочеполовых органов, в послеоперационном периоде. Препарат вводят внутримышечно по 1 мл 0,01% раствора 1 раз в день, в течение 5 дней, повторное введение рекомендуется через 3—4 нед.



**Природные и синтетические интерфероны** обладают не только иммуномодулирующими, но и противовирусными, противоопухолевыми, антихламидийными свойствами, их используют в настоящее время у андрологических больных при урогенитальных моно- и микст-инфекциях, когда имеется изменение общей и местной реактивности организма. Эти препараты эффективно проявляют себя в комбинации с антибактериальными препаратами, при урогенитальном хламидиозе, как у сексуальных партнеров, так и супругов и других половых партнеров. Интерфероны используют при генитальном герпесе, остроконечных кондиломах, папилломах мочевого пузыря.

*Интрон-А* (Intron-A), или рекомбинантный интерферон- $\alpha$ -2б, получен из клона E. coli путем гибридизации плазмиды с интерфероном- $\alpha$ -2б, геном человеческого лейкоцита. Препарат оказывает иммуномодулирующее, противовирусное и противоопухолевое действие. Клеточная активность Интрона-А проявляется путем связывания специфических мембранных рецепторов на поверхности клетки, а в последующем и внутриклеточно. В последнее время как урологи, андрологи, так и дерматовенерологи стали активно применять Интрон-А в комбинации с макролидами при урогенитальном хламидиозе, хронической смешанной урогенитальной инфекции, особенно при наличии и вирусной инфекции. Препарат назначают внутривенно, внутримышечно, подкожно по 1, 4, 5, 10 млн МЕ интерферона, и в виде мази, содержащей 5 млн МЕ в 1 г. Мы применили Интрон-А (выпускаемый фирмой Шеринг-Плау) по 3 млн МЕ подкожно 1 раз в 5—7 дней (на курс 3 инъекции), у 3 больных с рецидивирующим генитальным герпесом и одновременно назначали местно такую же мазь 2—3 раза в день в течение 5 дней. Кроме Интрона-А, больные получали клацид, ацикловир, гепатопротекторы и антиоксидантную терапию. Положительный эффект отмечен у 2 пациентов.

Как было изложено выше (в разделе, посвященном макролидам), мы назначали Интрон-А при урогенитальном хламидиозе у 5 бесплодных супружеских пар из 326, обследованных на урогенитальную инфекцию. Тогда мы комбинировали Интрон-А с макролидом рокситромицином, который

оказал этиотропное, антибактериальное действие, как на внеклеточные, так и на внутриклеточные формы хламидий, и отметили положительные результаты, в виде отрицательных бактериологических и бактериоскопических анализов. У двоих пациентов с остроконечными кондиломами мы применили Интрон-А, и нам удалось частично сократить участки обширных разрастаний, вводя по 1000000 МЕ 3 раза в неделю внутрь поражений, другую часть кондилом подвергли электрокоагуляции, дальнейших рецидивов у больных не отмечено. Нам представляется перспективным дальнейшее изучение действия Интрона-А у больных с урогенитальными микст-инфекциями и при остроконечных кондиломах.

*Неовир* (Neovir) проявляет выраженную иммуномодулирующую, антихламидийную и противовирусную активность, являясь супериндуктором эндогенного интерферона. Препарат активизирует Т-лимфоциты, макрофаги, нормализует баланс между Т-хелперами и Т-супрессорами. Действующее вещество Неовира активно в отношении ДНК- и РНК-геномных вирусов. Инъекция 500 мг (4 мл) Неовира эквивалента 6000000—9000000 МЕ рекомбинантного интерферона альфа и его терапевтическая концентрация сохраняется в организме до 20 ч. Неовир назначают при простом вирусе герпеса I и II (генитальный) типов, при урогенитальных хламидийных моно- и микст-инфекциях у сексуальной, супружеской и бесплодной пар, завезенной венерической лимфогранулеме, при хламидийных простатитах, везикулитах, эпидидимитах, синдроме Рейтера. Чаще всего этиотропные антибактериальные препараты (фторхинолоны) назначают после 2-й инъекции Неовира, который вводят внутримышечно в виде 2 мл 12,5% раствора (250 мг) через 48 ч, всего на курс 5—7 инъекций, в течение 10—15 дней. Неовир можно применять непрерывными и прерывистыми курсами, учитывая давность инфекции и инкубационный период инфекции. Повторные введения препарата возможны через 3—4 нед. При хронических рецидивирующих смешанных урогенитальных инфекциях (хламидийно-герпетических) интервал между введениями Неовира увеличивают до 3—7 сут. Мы включали Неовир в комплексную терапию

урогенитальных инфекций у 326 бесплодных пар [Калинина С.Н. и др., 1997] и одновременно применяли и противогрибковые препараты, а при смешанной рецидивирующей урогенитальной инфекции назначали два антихламидийных антибиотика с дальнейшим применением электролазерной физиотерапии, особенно при хламидийных простатovesикулитах. Необходимо помнить о том, что Неовир должны принимать оба сексуальных партнера и даже (если таковые имеются) 2-е, 3-и, 4-е и т. д. лица с обязательным контролем излеченности и проверки репродуктивной системы мужчин и женщин. Если результаты контрольных анализов на хламидии и другие урогенитальные инфекции отрицательные, то начинают лечение собственно бесплодия.

*Циклоферон* (Cycloferon) выпускается в России, обладает иммуномодулирующими, антихламидийными свойствами и является эндогенным интерфероном. Препарат успешно применяют урологи, андрологи, дерматовенерологи при лечении воспалительных неспецифических заболеваний мочеполовых органов, урогенитальной вирусной, хронической, рецидивирующей инфекции, как с лечебной, так и с профилактической целью. Назначают препарат внутримышечно 1 раз в сутки, в дозе 0,25 г и вводят в 1-е, 2-е, 4-е, 6-е и 8-е сутки (на курс 1,25 г). Базовый курс Циклоферона составляет 5 инъекций. Повторные курсы препарата можно проводить через 2—3 нед, обязательно в сочетании с антибактериальными препаратами.

*Реаферон* (Reaferonim) отечественный человеческий рекомбинантный интерферон  $\alpha$ -2а, обладающий иммунологической, антивирусной и противоопухолевой активностью. В организме препарат быстро разрушается и выводится почечными канальцами. Реаферон применяют внутримышечно по 1000000 МЕ 2 раза в день в течение 5—10 дней при хронических простатитах вирусной этиологии в комбинации с макролидами и тетрациклинами. Повторный курс Реаферона назначают через 1 мес. Местно при герпетических высыпаниях используют реафероновую мазь. Ректально при рецидивирующих хронических простатитах можно назначать интерферон человеческий лейкоцитарный по 1 свече

(40000 МЕ подтипов альфа-интерферона) на ночь, в течение 10 дней. Реаферон используют в комплексной терапии с другими этиотропными антибактериальными препаратами.

*Роферон А* (Roferon, Interferon 2a) выпускается фирмой «Хоффман Ля Рош» (Швейцария). Препарат относится к природным  $\alpha$ -интерферонам, оказывающим иммуностимулирующее, антивирусное и противоопухолевое действие. Выпускается препарат в ампулах-флаконах по 3, 9, 18, 36 МЕ интерферона, вводят его внутримышечно и подкожно. При генитальном герпесе вводят по 6—18 млн МЕ подкожно в течение 1—3 дней; при рецидивирующем генитальном герпесе можно комбинировать с Ацикловиром по 1 таблетке (0,4 г) 5 раз в день в течение 5 дней. При остроконечных кондиломах вводят Роферон-А по 1—3 млн МЕ подкожно 2—3 раза в неделю (в особых случаях — ежедневно) в течение 1—2 мес. Препарат в дозе до 18000000 МЕ можно вводить подкожно, а дозу 35000000 МЕ следует вводить только внутримышечно. Препарат следует применять под контролем квалифицированного врача ввиду возможности побочных явлений со стороны сердечно-сосудистой системы (аритмии, гипертензивные кризы). Препарат применяют у больных при лечении СПИДа.

*Виферон* (Viferon) — комбинированный мембраностабилизирующий иммуномодулятор, в состав которого входит человеческий рекомбинантный интерферон  $\alpha$ -2а, выпускаемый в свечах в двух вариантах: в дозе 150000 МЕ (Виферон-1) и 500000 МЕ (Виферон-2), а также включены токоферола ацетат и аскорбиновая кислота. Препарат оказывает иммуномодулирующее действие на систему Т- и В-лимфоцитов, а также дает антивирусный, антипролиферативный, антихламидийный эффект. Виферон успешно применяется при воспалительных неспецифических заболеваниях мочеполовых органов (простатиты, везикулиты, ДГПЖ) как в комплексном лечении, так и в монотерапии. Ректальное использование препарата эффективно при урогенитальных инфекциях (хламидиоз, микоплазмоз, уреаплазмоз, генитальный герпес, бактериальный вагиноз), а в сочетании с антиинфекционными препаратами способствует более длительному пребыванию

интерферона в циркулирующей крови. Виферон успешно применяется у беременных и кормящих женщин, при мужском и женском бесплодии, обусловленном урогенитальными инфекциями. Препарат назначают *per rectum* 2 раза в день, утром и вечером в течение 5—10 дней. Проводят 7 курсов в течении 12 нед с перерывом 7 дней.

Виферон может применяться для профилактики и коррекции послеоперационных гнойно-септических осложнений, начиная со 2-го дня после операции ежедневно в течение 5 дней утром и вечером по 1 свече *per rectum*.

*Солкоуровак* (*Solcourovac*) вакцина-иммуномодулятор, содержит до 10 видов различных микроорганизмов в инактивированной форме (*E. coli*, протей, клебсиелла, фекальный стрептококк). Препарат успешно применяют при воспалительных заболеваниях мочеполовых органов: бактериальных уретритах, простатитах, везикулитах), когда при воспалении создается местный иммунодефицит на эпителии мочеполовых путей и значительно уменьшается выработка антител для защиты эпителия. При введении Солкоуровака вырабатываются собственные антитела к эпителию мочевых путей, стимулируется формирование местных IgA и тем самым предотвращается образование колоний микроорганизмов на эпителии мочеполовых органов. Мы назначаем Солкоуровак у больных при урогенитальных моно- и микст-инфекциях, частых рецидивирующих инфекциях мочеполовых органов в комплексном лечении после предварительной этиотропной, антибактериальной терапии. Солкоуровак вводят внутримышечно по 0,5 мг один раз в 7—10 дней, на курс всего 3 инъекции. Препарат обеспечивает иммунную защиту от рецидивов до 80% случаев в течение 1 года. Ревакцинацию, особенно у больных с хронической, смешанной урогенитальной инфекцией, проводят через 1 год. Препарат назначают обоим сексуальным партнерам, бесплодным супругам при урогенитальной инфекции, под постоянным контролем (бактериологические анализы и осмотром в динамике). Не рекомендуется одновременно с солкоуроваком назначать простатитен, так как эта комбинация вызывает длительную гипертермию.

*Солкотриховак* (*Solcotrichovac*) обладает такими же свойствами, как и солкоуровак, и применяется в лечении мужского и женского рецидивного трихомониаза. Под действием вакцины солкотриховак восстанавливается нормальная микрофлора во влагалище путем вытеснения влагалищной трихомонады. Препарат вводят по 0,5 мл внутримышечно с интервалами в 2 нед, на курс 3 инъекции, ревакцинацию проводят через 12 мес. Рекомендуется сочетать солкотриховак с пероральными протистоцидными специфическими средствами (метронидазол, тинидазол, тиберал, макмирор, атрикан) по определенным схемам. Препарат включают в один из курсов лечения при смешанной урогенитальной инфекции, если найдены и трихомонады.

*Миелопид* (*Mielopid*) является иммуномодулятором и применяют его чаще при хронических гнойных рецидивирующих инфекциях мочеполовых путей. Препарат вводят подкожно через день, по 3—6 мг. Выпускается миелопид во флаконах по 3 мг сухого вещества, которые растворяют в 1 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида. На курс назначают 3 инъекции (9—18 мг) препарата.

*Рибомунил* (*Ribomunyl*) стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет, способствует усилению фагоцитарной активности макрофагов и полинуклеаров за счет иммуногенных свойств бактериальных рибосом. Препарат активизирует Т-лимфоциты, факторы неспецифической резистентности организма, продукцию секреторных и сывороточных иммуноглобулинов типа 11S. Мы применяем Рибомунил в комплексном лечении острых и хронических, рецидивирующих, бактериальных уретритах, простатитах, везикулитах, эпидидимитах, а также воспалительных неспецифических заболеваний мочеполовых органов, обусловленных острой респираторной вирусной инфекцией, а также с профилактической целью. Препарат назначают в разовой дозе 3 таблетки утром, натощак (1 раз в сутки), в первые 4 дня каждой недели, в течение 3 нед. В последующем, особенно при хронических рецидивирующих мочеполовых инфекциях, препарат используют в течение 2—5 мес. Рибомунил выпускает французская фирма Пьер Фабр. Мы начали применять рибомунил

у больных с рецидивирующими урогенитальными моно- и микст-инфекциями в комплексной терапии, одновременно с антибактериальными, этиотропными препаратами и отметили уже положительный эффект. Достоинством Рибомунила является его постепенное накопление в макрофагах и лимфоцитах мочеполовых органов, что обеспечивает иммунную защиту организма от бактериальной и вирусной агрессии на длительный срок.

**Ликопид** (Likopid) — новый иммуномодулятор, который применяется для лечения и профилактики вторичных иммунодефицитов. Препарат воздействует практически на все популяции клеток иммунной системы (макрофаги, Т- и В-лимфоциты), что связано с наличием у них специфических внутриклеточных рецепторов. Ликопид стимулирует фагоциты и усиливает синтез цитокинов и интерлейкина, вследствие чего усиливается антиинфекционная резистентность макроорганизма за счет усиления синтеза антител. Ликопид обладает и противоопухолевым свойством, стимулирует лейкопоз. Препарат рекомендуют использовать для лечения и профилактики послеоперационных гнойно-септических осложнений в уроандрологии, лечении хронических неспецифических бактериальных инфекций мочеполовых органов, включая и вирусные инфекции. Ликопид назначают при лечении мочеполового туберкулеза. Для лечения иммунодефицитных состояний используют дозы 1, 10, 30 мг, для профилактики и после операции применяют 1, 2, 3 мг в течение 10 дней. Клинические результаты применения ликопида свидетельствуют о положительном действии на гематологические показатели и на функцию печени, отмечены также снижение содержания мочевины, билирубина, креатинина. В настоящее время имеются хорошие результаты при лечении аутоиммунных заболеваний этим препаратом.

**Бактивин** (Bactivinum) является новым иммуномодулятором, полученным из костного мозга, который только что прошел клинические испытания.

**Простатилен** (Prostatilenum) описан в гл. 7, является полипептидом, обладающим иммуностимулирующими свойствами, влияющим на состояние Т- и В-системы

иммунитета. Препарат получен из экстракта предстательной железы крупного рогатого скота, обладает простатотропным свойством, нормализует микроциркуляцию в предстательной железе, улучшает отток из ее ацинусов. Простатилен действует бактериостатически, снижая титр выявленного возбудителя, нормализует показатели секрета предстательной железы, эякулята. Препарат в течение 10 лет успешно применяют урологи, андрологи, дерматовенерологи в комплексном лечении хронических бактериальных простатитов, везикулитов и при сочетании их с ДГПЖ, секреторном бесплодии, до и после операций на органах малого таза, а также при конгестиях в мочеполовом сплетении, копулятивной дисфункции. В течение 5 лет мы успешно применяем простатилен после урогенитальных инфекций и у больных после аденомэктомии. Препарат вводят внутримышечно по 10 мг ежедневно в течение 10—20 дней. Содержимое флакона растворяют в 2 мл 0,5% раствора новокаина или в 1 мл 0,01% раствора тимогена. С профилактической целью препарат может применяться до 2—3 раз в год. Одновременно можно использовать ректальные свечи с простатиленом на ночь в течение 7—10 дней (1 свеча содержит 10 мг простатилена).

**ПРЕПАРАТЫ,  
УЛУЧШАЮЩИЕ  
МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ  
В МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНАХ,  
И АНГИОПРОТЕКТОРЫ**

При воспалительных неспецифических заболеваниях мочеполовых органов у мужчин (простатиты, уретриты, везикулиты, колликулиты, эпидидимиты) значительную роль играют гемодинамические расстройства в них. При воспалительном процессе в половых органах появляются несостоятельность их защитных свойств, а также структурно-клеточные, анатомические или функциональные нарушения различной выраженности. При недостаточности кровоснабжения предстательной железы, семенных пузырьков, полового члена, яичек и их придатков, добавочных половых желез, за счет воспаления в них не обеспечивается своевременная доставка ангиопротекторов,

улучшающих микроциркуляцию. Обилие анастомозов между венами предстательной железы и венозной системой таза приводит к распространению тазовых конгестий на этот орган, что неблагоприятно отражается на копулятивной, репродуктивной и гормональной функциях. Таким образом, в патогенетическую терапию, наряду с этиотропными антиинфекционными средствами, должны входить и ангиопротекторы, способствующие улучшению притока артериальной крови и оттока венозной крови, а также доставки кислорода к воспаленным органам.

*Трентал* (Trental, пентоксифиллин, агапурин, пентилин, флекситал, дартелин, ралофект, арбифлекс) являются препаратами, улучшающими микроциркуляцию, с ангиопротекторным действием. Активным веществом трентала является пентоксифиллин — производное метилксантина. Препарат активизирует обменные процессы, увеличивает пластичность эритроцитов и тромбоцитов, предотвращает их агрегацию и вызывает накопление АТФ внутри клеток, а также вызывает метаболические изменения путем увеличения снабжения кислородом ишемизированных клеток и тканей воспаленных мочеполовых органов. Трентал снижает повышенную концентрацию фибриногена в плазме крови и усиливает фибринолиз, уменьшает вязкость крови и улучшает ее реологические свойства. У андрологических больных при приеме per os 400 мг пентоксифиллина максимальная концентрация в мочеполовых органах достигается через 2—4 ч и сохраняется в течение 12 ч. Препарат назначают в комплексном лечении хронических простатитов, уретритов, везикулитов, эпидидимитов, при конгестиях в мочеполовом венозном сплетении, фибропластической индурации полового члена, реконструктивных операциях на мочеполовых органах, травмах половых органов, нарушении сперматогенеза, эректильной дисфункции. Назначают препарат в таблетках по 400 мг и драже по 100 и 400 мг per os 2 раза в сутки после еды в течение 2—3 нед; при внутривенном введении 5 мл трентала растворяют в 250—500 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы (вводят медленно, в течение 1½—3 ч). При внутривенном введении трентала возможны проявления гипотензии. При нарушениях сперматогенеза

трентал применяют длительно — от 1 до 6 мес. Противопоказан препарат при инфаркте миокарда и массивных кровотечениях.

*Эуфиллин* (Euphyllinum) оказывает выраженное сосудорасширяющее и спазмолитическое действие. Применяют препарат у андрологических больных в комплексной терапии воспалительных неспецифических заболеваний мочеполовых органов, в послеоперационном периоде при операциях на органах малого таза, при копулятивных дисфункциях. Назначают эуфиллин per os по 0,1—0,2 г 2 раза в день в течение 7—10 дней, внутривенно по 10 мл 2,4% раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы, внутримышечно вводят по 1 мл 24% раствора 1—2 раза в день в течение 5—7 дней. Противопоказан препарат при инфаркте миокарда и параксизмальной тахикардии.

*Курантил* (Curantil) является коронарорасширяющим и антитромбогенным препаратом. Препарат улучшает кровообращение в органах и применяется чаще у больных после аденомэктомии для профилактики и лечения тромбозов. Назначают курантил по 1—2 драже (по 25 мг) 2—3 раза в день в течение 7—10 дней; для профилактики тромбообразования препарат можно сочетать с ацетилсалициловой кислотой в дозе 1—1,5 г/сут.

*Анаприлин* (Anaprilinum, обзидан, индерал, пропранолол) является неселективными бета-адреноблокатором и обладает гипотензивным, антиаритмическим, антиангинальным свойствами. Препарат уменьшает коронарный кровоток, дает седативный эффект, улучшает микроциркуляцию, увеличивает выносливость мужчин к физическому труду. В андрологии его применяют в комплексной терапии воспалительных неспецифических заболеваний мочеполовых органов, особенно у больных с хроническими рецидивирующими простатитами, везикулитами, с копулятивной дисфункцией в послеоперационном периоде. Назначают препарат per os по 0,01 и 0,04 г (10 и 40 мг), чаще по 1 таблетке 2—3 раза в сутки в течение 3 нед, повторные курсы можно назначать через 2 мес. Противопоказанием к его применению является синусовая брадикардия.

*Эскузан* (Aescusan, эсцин, эсфлазид) был получен из плодов конского каштана, содержащего эсцин и сумму флавоноидов, из листьев флавазида. Препарат входит в

группу ангиопротекторов, повышает тонус кровеносных сосудов; снижает свертываемость крови, ускоряет рассасывание гематом и уменьшает диарею. Используют эскузан в комплексной терапии при хроническом простатите, конгестивной болезни, варикозно-расширенных венах семенного канатика, нижних конечностей, геморроидальных венах. Эскузан применяется при конгестивных простатитах для профилактики (у моряков, длительно находящихся в плавании, у мужчин, работа которых связана с длительным сидением). У больных с ДГПЖ эскузан назначают в предоперационном периоде для профилактики тромбозов по 1 драже 3 раза в день в течение 10—20 дней или по 10—20 капель 2—3 раза в день до еды под контролем за свертываемостью крови. Эсфлазид принимают *per os* по 1 таблетке 1—2 раза в день (1 таблетка содержит 0,005 г эсцина и 0,025 флавазида) в течение 3 нед, иногда более 1 мес.

*Гливепол* (Glyvenol) и его аналог трибенозид, относятся к ангиопротекторам, они обладают также выраженным противовоспалительным свойством. Гливепол снижает проницаемость капилляров, расположенных в области вен и в паравенозной ткани. Препарат полусинтетический, из группы сахаров, является антагонистом брадикинина, гистамина, серотонина и других биогенных веществ, оказывающих выраженное антиаллергическое действие. Гливепол повышает тонус сосудов, улучшает микроциркуляцию, усиливает защитные силы организма. У андрологических больных препарат эффективен при конгестиях в тазовых органах, геморрое, варикозно-расширенных венах нижних конечностей, в до- и послеоперационном периоде, при операциях на предстательной железе, мошонке половом члене. Гливепол назначают по 1 драже (200 мг) 3—4 раза в день или по 1 капсуле (400 мг) 2 раза в день в течение 2—3 нед, повторные курсы проводят через 3—4 мес.

*Гепарин натрий* (Heparin natrium) — его активным веществом является гепарин, который вводят парентерально (подкожно, внутримышечно и внутривенно), выпускается в ампулах по 1 мл раствора (5000 МЕ активного вещества), имеются ампулы по 5 и 50 мл для подкожного введения (1 мл их содержит 20000 ЕД гепарина).

Гепарин блокирует биосинтез тромбина, уменьшает агрегацию тромбоцитов, угнетает активность гиалуронидазы и активизирует фибринолитические свойства крови, дает гиполипидемический эффект. Препарат назначают для профилактики и лечения тромбозов, в андрологии применяют при конгестиях вен тазовых органов, улучшая микроциркуляцию в них. Антиоксидантное действие гепарина проявляется при введении малых доз (по 2000—5000 ЕД) внутримышечно 2—3 раза в день в течение 10 дней.

#### НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Нестероидные противовоспалительные препараты подавляют активность медиаторов воспаления, органичивают миграцию лейкоцитов в очаг воспаления, являются ингибиторами синтеза простагландинов. Нестероидные противовоспалительные средства способствуют проникновению антиинфекционных препаратов в воспалительный очаг.

*Диклофенак натрия* (Diclofenac sodium, блезин, вольтарен, наклофен, ортофен, ксенид, фелоран) является производным фенилуксусной кислоты, а по терапевтическому эффекту превосходит ацетилсалициловую кислоту. Препарат оказывает выраженное противовоспалительное, болеутоляющее, жаропонижающее действие, а при длительном применении дает десенсибилизирующий эффект. Диклофенак натрия подавляет агрегацию тромбоцитов. В андрологии препарат применяют в комплексном лечении хронических бактериальных простатитов, везикулитов, колликулитов, уретритов, эпидидимитов с выраженным болевым синдромом. Назначают препарат *per os*, в таблетках по 25—50 мг 2—3 раза в день, в течение 2 нед (максимальная суточная доза 150 мг), при болевом синдроме применяют *per rectum* в свечах на ночь, в дозе 0,05—0,1 г. При острых тяжелых состояниях Диклофенак натрия вводят внутримышечно по 3 мл (75 мг) в течение 3—5 дней. Препарат противопоказан при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

*Ацетилсалициловая кислота* (*Acidum acetylsalicylicum*) обладает противосвертывающим, противовоспалительным, болеутоляющим и жаропонижающим свойством, что связано со способностью препарата ингибировать синтез простагландинов. Если препарат применять в суточной дозе 6 г и более, то он может ингибировать синтез протромбина в печени и увеличивать протромбиновое время. Мы давно применяем ацетилсалициловую кислоту у андрологических больных после аденомэктомии, начиная с 3-го дня после операции по 0,5 г *per os* после еды 2 раза в день, в течение 1—2 нед для профилактики послеоперационных тромбоэмболий, обязательно под контролем за свертывающей системой крови. При острых и хронических простатитах, везикулитах, сопровождающихся гипертермией, препарат рекомендуется применять *per os* по 0,5 г 3—4 раза в день в течение 10 дней. У больных с неоперабельными злокачественными опухолями любой локализации дозы увеличивают до 4—6 г/сут. Необходимо осторожно использовать ацетилсалициловую кислоту при повышенной чувствительности к пенициллинам, не рекомендуется сочетать препарат с сульфаниламидными средствами.

*Индометацин* (*Indometacin*, метиндол) в течение многих лет используют в лечении уроандрологических больных при инфекционно-воспалительных заболеваниях мочеполовых органов. Индометацин является производным индолуксусной кислоты и ингибитором простагландинов. Особенно эффективен препарат у больных с хроническими бактериальными простатитами, везикулитами в комплексной терапии, когда при воспалительном процессе в предстательной железе затруднен отток гормоноподобного секрета из ее ацинусов, которые закрыты «пробками» из лейкоцитов. Индометацин назначают по 1 таблетке (0,025 и 0,5 г) 2—3 раза в день в течение 2—4 нед или в виде ректальных свечей по 0,05—0,1 г 2 раза в сутки в течение 1—2 нед. Противопоказан препарат у больных с язвенными поражениями желудочно-кишечного тракта, при бронхиальной астме, психозах, эпилептических состояниях.

В настоящее время удельный вес вирусных заболеваний в инфекционной заболеваемости значительно возрос (грипп, острые респираторные вирусные инфекции, герпес, в том числе генитальный, гепатиты и т. д., всего их насчитывается около 500).

Против гриппа и других вирусов используют живые и инактивированные гриппозные вакцины, химиотерапевтические средства (ремантадин, арбидол, противогриппозный человеческий иммуноглобулин, интерферон, блокирующий синтез специфических бета-протеинов) и различные антибиотики для лечения и профилактики вирусных инфекций.

Химиотерапевтические препараты подавляют размножение вирусов и осуществляют неспецифическую профилактику и лечение вирусных инфекций.

#### Классификация современных противовирусных химиопрепаратов

- I — аномальные нуклеозиды (ацикловир, рибавирин).
- II — производные адамантана (ремантадин).
- III — синтетические аминокислоты (амбен, аминокaproновая кислота).
- IV — вируцидные препараты (оксаллин, бонофтон).
- V — препараты растительного происхождения (Эпиген).
- VI — прочие препараты.

Часть противовирусных препаратов обладают свойствами интерферонов, индукторов интерферонов (см. выше), иммуномодулирующей и противоопухолевой активностью.

*Ацикловир* (*Acyclovir*, виролекс, зовиракс, ациклогуанозин) применяют у уроандрологических больных при простом и генитальном герпесе 1-го и 2-го типа, особенно с нарушением иммунной системы, а также при смешанной, часто рецидивирующей урогенитальной (хламидийно-герпетической) инфекции у сексуальной, супружеской и бесплодной пар. Ацикловир является ациклическим аналогом гуанина, нормального компонента ДНК — это сходство структур угнетающе влияет на размножение и репликацию ДНК вируса. С мочой выделяется до 10—15% ацикловира. Прием этамида (пробенецид) *per os* замедляет выделение ацикловира из организма.

При вирусных инфекциях ацикловир применяют как этиотропное средство. Препарат назначают per os при генитальном герпесе по 200 мг (0,2 г в таблетке) 5 раз в день в течение 7—10 дней, при его рецидивирующих формах по 400 мг (0,4 г) — по 2 таблетки 2 раза в сутки в течение 5—14 дней. Препарат назначают и детям старше 2 лет в дозе 5 мг/кг массы тела в течение 5 дней. При тяжелом течении вирусных инфекций ацикловир вводят внутривенно медленно в течение 1 ч каждые 8 ч из расчета 5 мг на 1 кг массы тела (1 флакон содержит 250 мг ацикловира). При смешанной хламидийно-герпетической инфекции мы в первом цикле лечения назначаем иммуномодулирующие препараты (циклоферон, неовир, интрон-А), по 6—7 инъекций, с одновременным назначением фторхинолонов (абактал, ципрофлоксацин и др.), в течение 14 дней, а на втором цикле лечения назначаем ацикловир per os в комбинации с противохламидийными препаратами до 14 дней. В обоих циклах применяем противогрибковые препараты, поливитамины, антиоксиданты и гепатопротекторы. При наличии наружных герпетических высыпаний назначают реафероновую, оксолиновую, алпизариновую мази и лазеротерапию.

*Рибавирин* (Ribavirinum) обладает широким спектром противовирусной активности, чаще препарат назначают при гриппе, парагриппе по 200 мг (1 капсула содержит 100 мг рибавирина) 3—4 раза в день, в течение 7—10 дней. Препарат рекомендуется назначать при смешанной инфекции (грипп и герпес 1-го и 2-го типа), механизм действия его основан на ингибировании ДНК и РНК вируса.

*Ремантадин* (Remantadinum) обладает противовирусной активностью в отношении вирусов гриппа А и В и антиоксическим свойством во время эпидемий гриппа. Выпускают препарат в таблетках по 50 мг (0,05 г), в 1-й день принимают по 2 таблетки 3 раза в день, во 2-й и 3-й дни по 100 мг 2 раза в день, на 4-е сутки — по 100 мг 1 раз в день. В первый день заболевания возможно однократное применение ремантадина в дозе 300 мг (т. е. 6 таблеток). Для профилактики гриппа ремантадин назначают по 50 мг (1 таблетка) 1 раз в день в течение 10—15 дней.

*Амбен* (Ambenium) — противовирусный препарат, активен при острых респираторных заболеваниях у больных с хроническими уретритами, простатитами, везикулитами, эпидидимитами. Назначают препарат per os в виде порошка из расчета 0,01—0,05 г/кг массы тела в сутки в течение 5—7 дней, его можно закапывать интраназально в виде 1% раствора. Препарат противопоказан при нарушении функции почек и склонности к тромбозам.

*Аминокапроновая кислота* (Acidum aminocaproicum) — синтетическая кислота, которую назначают во время эпидемий вирусов гриппа А и В, парагриппа у детей и уроandroлогических больных. Препарат принимают per os из расчета 0,1—0,5 г/кг массы тела в сутки. Суточную дозу делят на 3—4 приема, растворяя аминокапроновую кислоту в воде или молоке, взрослым назначают в виде 5—10% раствора (ингаляции или закапывание в носовые ходы) в течение 5—7 дней. Противопоказания те же, что и у амбена.

*Оксолин* (Oxolinum) инактивирует внеклеточный вирус. Назначают препарат у уроandroлогических больных для профилактики гриппа, во время эпидемий и при ринитах вирусной этиологии. На пораженную кожу наносят 1—2% мазь 2—3 раза в день до полного выздоровления, при вирусном рините смазывают слизистую оболочку носа 0,25—0,5% мазью 2—3 раза в день в течение 3—4 дней. При контакте с больным гриппом во время эпидемий гриппа смазывают слизистую оболочку носа 0,25% мазью 2 раза в день в течение 3 нед.

*Бонифтон* (Bonophthonum) обладает противовирусной активностью. Применяют препарат при инфицировании вирусом простого и генитального герпеса, при остроконечных кондиломах, вирусных уретритах, простатитах, эпидидимитах. Бонифтон принимают per os в таблетках по 0,025 и 0,1 г 3—4 раза в день в течение 5—7 дней. Местно препарат используют при поражении половых органов, нанося его 0,5% — 1% мазь 2—3 раза в день в течение 5—10 дней.

Интерфероновые препараты (берофор, велферон, инрек, ферон, эгиферон и др.) также эффективны при генитальном герпесе.

*Берофор* (Berofore, Interferon  $\alpha$ -2c) назначают подкожно и внутримышечно и местно. По 5000000 МЕ подкожно можно



зводить ежедневно до 6 нед, по 10 млн МЕ используют местно, в виде мази, в течение 5—12 нед.

*Велферон* (Well Ferone) человеческий лимфобластный альфа-интерферон, назначают при генитальных бородавках по 4—5 млн МЕ/м<sup>2</sup> внутримышечно, 3 раза в неделю или вводят по 1—3 млн МЕ внутримышечно или подкожно, ежедневно, до 14 дней, затем 3 раза в неделю в течение 4 нед.

*Интрек* (Intrek) — человеческий рекомбинантный интерферон  $\alpha$ -2в. Применяют его у больных с герпетическими поражениями половых органов по 3000000 МЕ ежедневно в течение 15 дней в сочетании с местным применением крема Интрек.

*Интерферон* (Interferonum) человеческий лейкоцитарный используют для профилактики и лечения гриппа, а также острых респираторных вирусных инфекций, у больных с бактериальными уретритами, простатитами, везикулитами, эпидидимитами. Содержимое флакона растворяют в 2 мл кипяченой или дистиллированной воды и вводят интраназально по 5 капель в каждый носовой ход 2 раза в сутки. При лечении острых респираторных вирусных инфекций у андрологических больных интерферон вводят через нос и рот 2 раза в сутки через 2 ч. Можно назначать препарат в виде ингаляций, используя 3 флакона, растворенных в 10 мл воды, нагретой до 37°C, ингаляции проводят 2 раза в день в течение 3—5 дней.

Препараты интрон-А, реаферон, роферон-А обладают противовирусной активностью и описаны в разделе об иммуномодуляторах.

*Ферон* (Feron) — человеческий фибробластный бета-интерферон, получаемый методом супериндукции нормальных диплоидных клеток человека. Препарат применяют при генитальном герпесе в виде аппликаций мази, 4 раза в день, до исчезновения поражений.

*Эгиферон* (Egiferon) — человеческий лейкоцитарный альфа-интерферон, состоящий из смеси подтипов интерферонов, типа альфа, получаемых после особой обработки лейкоцитов человека.

При генитальном герпесе применяют по 50000 МЕ/кг массы тела внутримышечно ежедневно в течение 8 дней, затем на 10-й, 12-й и 14-й день. При остроконечных кондиломах или генитальных бородавках внутри поражения инъецируют по 250000—

500000 МЕ препарата на 25 мм<sup>2</sup> 2 раза в неделю, в течение 8 нед. Положительный эффект достигается в 50—100% наблюдений, особенно у женщин.

Среди индукторов интерферонов, которые воздействуют на вирусную инфекцию, используют синтетический Амиксин по 1 таблетке 1 раз в неделю в течение 4 нед. Природный препарат Мегасин вызывает деструкцию вируса, расположенного внеклеточно, и его наносят в виде 3% мази 3—4 раза в день на пораженные места при генитальном герпесе.

Препарат *Госсипол* используют местно при простом герпесе, в виде 3% мази. К индукторам интерферона относятся официальные препараты с иммуномодулирующим действием, такие как теофиллин, теобромин, эуфиллин, кофенн, папаверин, но-шпа, дибазол, кордарон, интенкордин.

*Гозалидон* (Gosalidonum) является индуктором интерферона и иммуномодулятором, его используют при гриппе и урогенитальном хламидиозе. При урогенитальном хламидиозе рекомендуют комбинировать препарат с антибиотиками тетрациклинового ряда и макролидами. Гозалидон назначают per os по 1 таблетке (0,25 г) в день, в течение 3 нед. Препарат не вызывает токсических действий и аллергических реакций.

*Кагоцел* (Kagozelum) содержит 3% госсипола, кроме этого, он является индуктором интерферона, обладает иммуномодулирующими антибактериальными свойствами, стимулирует антителобразование. Препарат воздействует на хламидийную инфекцию в комбинации с другими индукторами интерферона и с антихламидийными антибиотиками. Кагоцел принимают per os по 1 таблетке (0,25 г) 1 раз в неделю в течение 2—3 нед. Противопоказаний у препарата нет.

*Камедон* (Kamedonum) — синтетический низкомолекулярный индуктор интерферона, обладает антихламидийной активностью. После введения препарат быстро поступает в органы, богатые лимфоидной тканью, и быстро соединяется с ДНК клеток. В лейкоцитах периферической крови человека камедон индуцирует синтез интерферона. Препарат применяют при урогенитальном хламидиозе в комбинации с этиотропными антиинфекционными препаратами. Камедон рекомендуют вводить в дозе 300 мг внутримышечно или

подкожно 1 раз в сутки, в течение 2 дней, затем делают перерыв на 3—4 дня. Курс лечения препаратом составляет 2—3 нед, оптимальный способ введения — подкожный. В ампулах камедон выпускают в виде 12,5% раствора в дистиллированной воде.

*Ларифан* (Larifanum) — высокомолекулярный индуктор интерферона природного происхождения, обладает противовирусной активностью в отношении генитального герпеса. Ларифан применяют наружно, в виде мази, нанося ее на пораженные участки 3—4 раза в сутки.

*Рогасил* (Rogasilum) относится к производным госсипола и одновременно является индуктором интерферона, при однократном применении стимулирует синтез интерферона в течение 1 нед. Препарат применяют для профилактики гриппа и урогенитального хламидиоза, сочетая его с антиинфекционными противохламидийными препаратами, учитывая инкубационный период хламидиоза. Рогасил назначают по 1 таблетке 1 раз в день, с перерывом на 5—6 дней, и снова принимают в течение 2 дней по 1 таблетке в день. Курс приема рогасила не должен превышать 3—4 нед.

*Саврац* (Savrazum) — высокомолекулярный природный индуктор интерферона, выделенный из госсипола. До 98% препарат выводится из организма через 1 мес, при этом саврац не кумулируется и не обладает аллергическими, тератогенными и эмбриотоксическими свойствами. Саврац стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет, обладает широким спектром противовирусного действия с выраженным антихламидийным свойством. Можно комбинировать препарат с антихламидийными антибиотиками и другими индукторами интерферона. При вирусных

и хламидийных генитальных инфекциях его принимают по 1 таблетке (1 таблетка содержит 0,1 г савраца) 1 раз в неделю в течение 2—3 нед.

*Эпиген* (Epi-gen) — новый противовирусный препарат, полученный из экстракта корня солодки, обладающий выраженным противовоспалительным, обезболивающим и заживляющим действием. Активным веществом Эпигена является глицирризиновая кислота, которая оказывает быстрое действие на штаммы вируса простого герпеса I и II типов, папилломавирус, вирус опоясывающего лишая, ингибируя их ДНК и РНК. Глицирризиновая кислота необратимо уничтожает внеклеточные вирусные частицы и блокирует вирусы, внедрившиеся внутрь клетки. Эпиген применяют для лечения и профилактики генитального герпеса при его остром первичном и рецидивирующем течении, вирусной инфекции слизистых оболочек и кожи в области рта и носа, в комплексном лечении остроконечных кондилом с одновременным приемом внутрь противовирусных препаратов.

Эпиген выпускается во флаконах по 125 мл (в виде спрея) для наружного и местного применения и наносится на пораженные участки 6 раз в день в течение 5 дней. Отмечено, что через 1—2 дня наступает быстрое разрешение клинических проявлений в месте внедрения вируса, более отчетливый лечебный эффект наблюдается на 3-й день, а к 5-му дню наступает полная эпителизация.

Мы применили Эпиген у нескольких пациентов с лабораторно подтвержденным первичным генитальным герпесом. Одновременно проводилось лечение их сексуальных партнеров. Нами отмечен положительный эффект уже на 2-й день терапии.

ПОВРЕЖДЕНИЯ  
ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

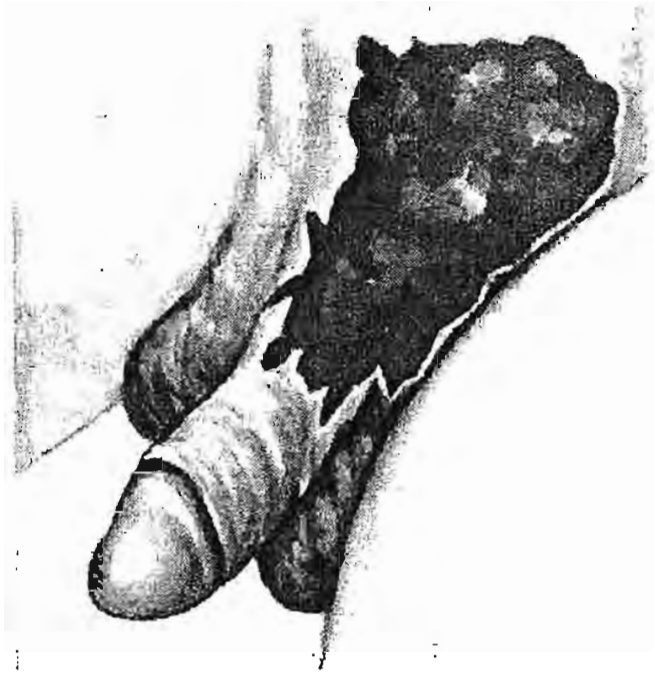
Этот вид травмы является относительно редким. Статистические сведения имеются только в отношении огнестрельных ранений полового члена. Во время первой мировой войны на 8000 раненых наблюдалось 8 ранений полового члена, что составляет 0,1%. По статистическим данным эвакогоспиталя Наркомздрава СССР [Шапиро И.Н., 1945], во время Великой Отечественной войны ранения полового члена составили 12,7% от всех ранений органов мочеполовой системы.

Повреждения полового члена классифицируются по разным критериям. Они делятся на открытые и закрытые, или подкожные. А.М.Гаспарян (1947) разделял огнестрельные ранения полового члена на: 1) касательные ранения только кожи полового члена; 2) касательные ранения оболочки кавернозных тел; 3) сквозные ранения с повреждением кавернозных тел; 4) слепые их ранения; 5) травматическую ампутацию полового члена — частичную или полную. По-видимому, в эту классификацию целесообразно включить и повреждения мочеиспускательного канала, что значительно осложняет течение раны полового члена. На 148 ранений, наблюдаемых А.М.Гаспаряном (1947), было 61 повреждение уретры.

Различают раны крайней плоти, головки и кавернозных тел. Повреждения полового члена, огнестрельные и закрытые, могут быть изолированными и сочетанными с травмами соседних органов (мошонка, кости и органы таза, бедро, прямая кишка).

**Открытые повреждения.** Они делятся на колотые, резаные и огнестрельные — пулевые или осколочные. Н.С.Баньконский и И.П.Шевцов (1972) различали рвано-ушибленные раны, куда включали и укушенные, и колото-резаные.

Чаще встречаются разрывы или надрывы уздечки полового члена, возникающие во время полового акта у мужчин с короткой уздечкой. Это сопровождается болью и кровотечением, порой значительным, что требует срочного оперативного вмешательства — наложения обкалывающих швов.



51. Рвано-ушибленная скальпированная рана полового члена.

К рвано-ушибленным ранам относятся и скальпированные, которые возникают при попадании полового члена, обычно через одежду, в движущиеся механизмы. Скальпированные раны относятся к рвано-ушибленным (рис. 51). Они бывают обширными, переходящими на мошонку, сопровождающимися интенсивными болями и даже травматическим шоком. Нередко имеют место значительные кровотечения.

В ближайшее время возникает необходимость в закрытии обнаженной раневой поверхности, что достигается погружением скальпированного полового члена в туннель, проделанный под кожей мошонки. В дальнейшем боковыми разрезами половой член выделяют вместе с приросшим к нему лоскутом кожи мошонки.

**Укушенные раны,** если они наносятся животными, представляют опасность заражения бешенством, в связи с чем больному в обязательном порядке проводят прививки против бешенства. Всем больным с рвано-ушибленными ранами вводят противостолбнячную сыворотку, а при обширных участках некроза — и

противогангренозную. Кожа при этом виде повреждения легко некротизируется, имеется выраженный отек полового члена, переходящий на мошонку.

*Колотые раны* наносятся гвоздем, шилом и другими предметами. Они встречаются довольно редко. При этом очень редко повреждается и уретра. Рана полового члена обычно небольшая, иногда точечная. Подкожная гематома и отек полового члена умеренные, могут и отсутствовать. Лечение таких больных чаще консервативно, но при обширных гематомах — оперативное.

*Резаные раны* наиболее часто встречаются в мирное время. Раны наносятся случайно, иногда даже на производстве, но чаще из мстительных побуждений, в некоторых религиозных сектах. Иногда встречается самовредительство у психически больных. Резаные раны могут быть касательными с повреждением кожи полового члена или белочной оболочки кавернозных тел, сквозные — с полным или неполным пересечением последних. Чаще это поперечные раны, при этом возможна полная или неполная ампутация органа. Пересечение дорсальных артерий и вен полового члена приводит к сильным кровотечениям. Образуются большие подкожные гематомы полового члена, переходящие на мошонку, к которым спустя сутки присоединяется отек подкожной клетчатки этих органов.

Кровотечение из раны полового члена может сопровождаться большой кровопотерей и бывает опасным. Тем не менее кровотечение порой останавливается спонтанно или при наложении давящей повязки. Наклонность к гемостазу при вскрытии или пересечении кавернозных тел объясняется повышенной способностью венозной крови губчатых тел к тромбообразованию.

Кожа полового члена при пересечении в силу ее ригидности сокращается, и рана при этом зияет, создавая впечатление большего, чем на самом деле, повреждения. Характерным признаком пересечения одного из кавернозных тел является искривление полового члена с выпуклостью в противоположную сторону. К симптомам ранения уретры относятся уретроррагия, частичная или полная задержка мочи, спустя 12 ч и более возможны мочевые затеки у корня полового члена или мошонки. Отверстие уретры как бы перемещается к корню полового члена. Некоторые авторы при этом

говорят о так называемой травматической гипоспадии. Ранение уретры значительно осложняет течение травмы и прогноз. Появляется клиническая картина мочевого затека (высокая температура тела, ознобы), при задержке мочи — симптомы острого пиелонефрита. Описанные симптомы относятся к травме кавернозных тел.

Различают раны крайней плоти и головки. В первом случае головка как бы вывихивается, а крайняя плоть свисает на одну из боковых поверхностей полового члена. А.М.Гаспарян (1947) обозначает это как «травматический фимоз». Ранения головки полового члена, а они могут иметь место при ритуальных обрезаниях, различны по степени, вплоть до полной ампутации ее. При этом в ране видны дистальные отделы кавернозных тел, чаще пересеченные, зияющие и часто кровоточащие. Наружное отверстие уретры, к сожалению, не видно, так как пересеченный мочеиспускательный канал сокращается. Если больной своевременно не прооперирован, то возникают мочевые затеки у корня полового члена и рубцы в пещеристых телах. Вследствие рубцевания появляются изгибы и деформации органа, если они не имеют место сразу при повреждении одного из пещеристых тел. Клинически это проявляется болями и нарушениями копулятивной функции.

Огнестрельные ранения полового члена стали встречаться чаще, хотя они относятся к военной травме. Повреждения полового члена даже во время 2-й мировой войны, как отмечено выше, были не столь редкими. В основном повреждение наступает по типу разрыва или отрыва части органа или травматической ампутации. Ведущим симптомом является кровотечение.

При объективном исследовании у раненых со сквозным ранением виден раневой ход, из которого поступает кровь, а порой и моча, если не наступила полная задержка ее. Подкожная гематома больше выражена при слепых ранениях. Отек полового члена и мошонки быстро нарастает. При слепых ранениях, если ввести наркотические средства, можно пропальпировать в кавернозном теле или под кожей осколок, реже — пулю. В основном клинические симптомы, объективные признаки огнестрельных ранений совпадают с таковыми при резаных ранах. Они, как и резаные раны, зависят от степени и тяжести ранения, от его локализации.

Все раны полового члена, особенно огнестрельные, инфицированы, в них видны обрывки одежды, земля. Спустя 12 ч и более появляются гнойный налет и некротические участки кожи. Однако распространенность и глубину некроза определить сразу трудно, тем более, что наружные половые органы хорошо кровоснабжаются.

Огнестрельные ранения, как правило, сочетаются с травмами соседних органов: мошонки, костей таза, мочевого пузыря, прямой кишки, бедра. Во время Великой Отечественной войны симптомы огнестрельных травм этих органов были ведущими и преобладающими, являясь причиной травматического шока и кровопотери, а признаки повреждения полового члена отходили на второй план. Запоздалое оказание пострадавшим хирургической помощи приводило к широкому распространению некроза кожи, возникновению кавернитов, деформации полового члена и даже к мочевым затекам, если на передовых этапах не накладывался мочепузырный свищ.

**Лечение.** Первая помощь заключается в наложении асептической давящей повязки на половой член и по возможности жгута — резиновой дренажной трубки или импровизированного, вплоть до носового платка. При травматической ампутации проксимального отдела необходимо наложить повязку с валиком к корню полового члена, плотно привести бедра и даже связать их и транспортировать пострадавшего на носилках. При хирургической обработке раны следует исходить из возможностей хирурга и учреждения, куда поступает раненый для неотложного стационарного лечения.

Первейшей задачей хирурга является остановка кровотечения. Наиболее целесообразным является общее обезболивание, в военных условиях наиболее вероятно местная анестезия, в мирное — эндотрахеальный наркоз. При кровотечении из тыльных артерий и вен полового члена производят перевязку их кетгутом путем обкалывания. В больших медицинских центрах можно накладывать временные лигатуры, чтобы затем попытаться микрохирургическим путем сшить хотя бы одну тыльную артерию. Резаные раны кавернозных тел сшивают кетгутом «конец в конец» с обязательным введением по ходу операции и в послеоперационном

периоде в их полость изотонического раствора натрия хлорида с гепарином (5000 ЕД на 50 мл), чтобы избежать возникновения кавернитов. Объем хирургического пособия должен быть сразу полным. Обкалывание кавернозных тел в последующем приведет к рубцеванию и деформации органа, хирургическая коррекция которого в дальнейшем весьма сложна и не всегда эффективна, поэтому первичная операция должна быть сразу радикальной.

При повреждении мочеиспускательного канала, частичном или полном, начать операцию целесообразно с наложения мочепузырного свища. После наложения швов на поврежденные кавернозные тела в проксимальный конец уретры вводят хлорвиниловую или полиэтиленовую трубку-интубатор, после чего накладывают первичный шов на уретру. Рану промежности дренируют; накладывают послойно швы.

Если у больного полная травматическая ампутация полового члена, то отсеченный орган надо сохранять; в течение первых 24 ч его можно вшить в культю. Операцию проводят под эндотрахеальным наркозом или перидуральной анестезией с интенсивной трансфузионной терапией, гемотрансфузией. Вскрывают полость мочевого пузыря. Обнажают рану корня полового члена. Иссекают обрывки поврежденной кожи и подкожной клетчатки. Сшивают кетгутом пересеченные проксимальные и дистальные концы кавернозных тел с введением в них гепарина. На трубке-интубаторе накладывают первичный шов на уретру. Возможно применение микрососудистых операций, направленных на восстановление проходимости сосудов полового члена. Наши наблюдения показывают, что при такой ситуации у большей части больных все же наступает некроз полового члена, начинающийся с головки (с ее тыльной поверхности). Но даже при наступившем некрозе дистального отдела хотя бы небольшой участок аутооттрансплантата сохраняется. При наличии начинающихся сосудистых нарушений в головке спустя несколько дней после операции можно ставить вопрос о микрохирургической сосудистой операции — анастомозе надчревной нижнеповерхностной артерии с дорсальной артерией или с кавернозным телом (см. гл. 18). Это можно произвести

спустя несколько дней после первичной операции, если больной выведен из тяжелого состояния.

Ранения крайней плоти требуют наложения первичных швов или циркумцизии. Если при наложении первичных швов большой дефект полового члена не закрывается, то его покрывают сохраненной крайней плотью (операция Диттеля). Ее используют для закрытия больших гранулирующих дефектов органа. Она возможна при сохраненной крайней плоти, которую отсекают на границе с гранулирующим дефектом, листки ее расщепляют, покрывают дефект и подшивают к его здоровым краям. Эта операция возможна и при острой травме для закрытия раны при большом дефекте кожи. Обязательны введение антибактериальных средств, иммунологических препаратов, проведение десенсибилизирующей терапии. Вводят противостолбнячную, а при обширных некрозах и противогангренозную сыворотку.

Для закрытия дефектов кожи, при частичном или полном отсутствии полового члена вследствие травматической ампутации, при посттравматических рубцах в кавернозных телах, приводящих к деформации органа, а также у больных с органической импотенцией, обусловленной повреждением сосудов полового члена, производят фаллопластику.

При больших гранулирующих поверхностях, помимо операции Диттеля, производят операцию по способу Рейха. При этом на мошонке проводят 2 параллельных горизонтальных разреза длиной 10—15 см. Между разрезами в клетчатке мошонки образуют туннель, куда проводят оскальпированный половой член. Верхнюю рану зашивают наглухо, нижнюю — вокруг головки, выведенной наружу. Спустя 1—2 мес половой член выделяют двумя параллельными продольными разрезами на расстоянии 0,5 см от полового члена. Рану задней стенки полового члена с вновь образованной кожей и рану мошонки зашивают наглухо.

После травматической ампутации прежде проводилась операция только по методу Богораза (1936). В основе ее лежит формирование филатовского стебля, являющегося первым этапом оперативного лечения. Для этого на передней стенке живота слева на расстоянии 10—12 см друг от друга производят 2 параллельных косо-

идущих разреза длиной 15—16 см и создают филатовский лоскут, длина которого обратно пропорциональна размерам культи полового члена. Образованный лоскут тренируют путем перетяжки тонким жгутом сначала на 5 мин, а затем на более продолжительные промежутки времени. За полтора месяца сроки пережатия постепенно достигают 2 ч. Когда в лоскуте после пережатия не выявляются признаки нарушения кровообращения, приступают ко второму этапу. Дистальный отдел уретры пришивают к культе кавернозных тел, выводят наружу. Проксимальную ножку пересекают, опускают книзу и пришивают кетгутом к культе кавернозных тел. После заживления операционной раны приступают к таким же тренировкам нижней, ставшей теперь верхней, ножки лоскута. Третий этап заключается в отсечении дистальной ножки лоскута и зашивании раны брюшной стенки. Одновременно в лоскут пересаживают один из реберных хрящей, резецированный на протяжении 8—10 см. Хрящ вводят в разрез длиной 4—5 см на дорсальной поверхности лоскута через созданный тупым путем туннель.

При этом наружное отверстие мочеиспускательного канала остается у корня полового члена по типу гипоспадии. Восстановление уретры в созданном по Богоразу половом члене многоэтапное. Дело это сложное и почти неэффективное. Обычно больные удовлетворены полученной копулятивной функцией и избегают восстановления уретры. При операции можно использовать микрохирургический набор, применяемый в нашей клинике при хирургической коррекции пола у больных транссексуалов. При этом в дорсо-лопаточной области выкраивают кожно-мышечный лоскут с сосудами. Из него формируют половой член. Аутотрансплантат пересаживают в лобковую область, накладывают сосудистые анастомозы с надчревной нижнеповерхностной артерией и веной (методика описана в гл. 19).

При деформированном вследствие рубцов в губчатых телах половом члене реконструктивные операции заключаются в иссечении рубцов в белочной оболочке и в сращенных кавернозных телах. Однако это редко приводит к восстановлению кровенаполнения полового члена, так как появляются новые рубцы.

В таких ситуациях целесообразно произвести интракавернозное шинирование (см. гл. 19).

При импотенции, развившейся после повреждения сосудов полового члена, могут возникнуть показания к микрохирургическому оперативному лечению — соуздистым и артериально-кавернозным анастомозам с использованием нижнеповерхностной надчревной артерии и фаллопластики, широко применяемым в нашей клинике (см. гл. 18).

**Закрытые повреждения полового члена.** Эти повреждения не относятся к числу частых. В клиниках нашей кафедры в течение последних 11 лет наблюдались 94 человека с травмами полового члена. В отличие от огнестрельных ранений, они относятся, в основном, к травмам мирного времени. Закрытые повреждения полового члена могут быть производственными, спортивными и бытовыми. По тяжести и характеру повреждения различают ушиб, так называемый перелом и вывих полового члена, ущемление его.

*Ушиб полового члена.* При этом виде травмы разрыв белочной оболочки кавернозных тел не наступает. Механизм повреждения связан с непосредственным ударом, что может иметь место в спорте, в быту, и на производстве. Сила удара при этом небольшая или умеренная, тем не менее могут наступить повреждения мочеиспускательного канала. Чаще всего они пристеночные, реже — неполные разрывы одной из стенок, но при сохранившейся белочной оболочке кавернозных тел полового члена.

Больной жалуется на боль в половом члене. При сочетанном повреждении отмечаются уретроррагия, перманентная или полная задержка мочи. Половой член несколько увеличен, но равномерно; окраска кожи его синюшная. Спустя 6—8 ч после травмы появляется умеренный отек, переходящий частично на мошонку. Синюшная окраска кожи за счет кровоизлияний становится на 2—3-й день черной. Деформации органа нет, гематомы пальпируются под кожей.

Лечебные мероприятия включают назначение холода, покоя, профилактической антибактериальной терапии, бромкамфоры для предотвращения эрекции. Половой член фиксируют сверху, к животу, повязкой или полотенцем. Спустя 3—4 дня назначают

тепло, физиотерапевтические процедуры. При больших подкожных кровотечениях целесообразно оперативным путем вскрыть и опорожнить гематому, перевязать кровоточащие сосуды в ране. Операционную рану зашивают наглухо. Большинство больных с ушибом полового члена все же не оперируют.

*Подкожный разрыв кавернозных тел, или перелом полового члена.* Этот вид травмы известен под названием перелома, тогда как этот термин правомочен только для некоторых видов животных, половой орган которых содержит кость. Разрыв может быть неполным, когда повреждено одно кавернозное тело, и полным — при повреждении обоих, что, соответственно, называется еще односторонним и двусторонним переломом. Перелом возможен при эрекции. Чаще он наступает при грубом половом акте в результате быстрого и интенсивного перегиба полового члена при упоре в лобковые кости женщины. Раздавшийся характерный треск ассоциируется с переломом. Начинается внутреннее кровотечение, боль интенсивно нарастает. Возможен травматический шок. Образовавшаяся гематома быстро увеличивается, распространяется на мошонку, брюшную стенку. Кожа становится синюшной, со временем темнеет. Вскоре появляется быстро нарастающий отек. На 2-е сутки уже можно не увидеть наружное отверстие уретры. При сочетании с пристеночным разрывом уретры (она обычно сохраняется) появляются уретроррагия, полная или перманентная задержка мочи. При двустороннем, т. е. полном, разрыве кавернозных тел половой член, резко увеличен, деформирован, выглядит, как сломанная конечность. Нередко отек достигает больших размеров и даже при пальпации нельзя быть уверенным в наличии перелома. В связи с этим показаны рентгенологические и ультразвуковые исследования. При ультразвуковом сканировании отчетливо видна деформация полового члена, но судить о переломе обоих кавернозных тел, о размерах дефекта не всегда возможно. Такие сведения можно получить при кавернозографии, хотя этот метод исследования при травме является инвазивным и сопряжен с опасностью осложнений.



52. Кавернозограмма.  
Закрытая травма полового члена, разрыв  
правого кавернозного тела.



53. Кавернозограмма.  
Аневризма правого кавернозного тела как  
последствие закрытой травмы.  
Больной оперирован (резекция аневризмы).

*Методика кавернозографии.* После обработки кожи полового члена этиловым спиртом и 5% спиртовым раствором йода под местной инфльтрационной анестезией 0,5% раствором новокаина (50—70 мл) под белочную оболочку неповрежденного кавернозного тела при одностороннем переломе и в менее поврежденные участки тел при двустороннем вводят контрастирующее вещество в обычной концентрации, до 20 мл. Производят рентгенографию. Кавернозография позволяет выявить место разрыва в кавернозном теле, затек контрастирующего вещества. Видны контуры полового члена, его деформация (рис. 52, 53).

*Лечение разрыва кавернозных тел* оперативное. Операцию производят под общим обезболиванием. Разрез производят над поврежденным телом, продольно или поперечно. На место разрыва белочной оболочки накладывают частые кетгутовые швы. В полость кавернозных тел вводят изотонический раствор натрия хлорида с гепарином. Накладывают давящую повязку. На половой член накладывают шину, его подвязывают кверху, к животу.

При небольших разрывах кавернозных тел без значительной гематомы некоторых больных оставляют без хирургического пособия. Однако если даже больной поправляется, то некоторые нарушения копулятивной функции все же имеют место, что в дальнейшем приводит к необходимости хирургической коррекции (удаление образовавшейся аневризмы, ушивание или пластика дефектов белочной оболочки и т.д.).

*Ущемление полового члена.* Это повреждение возникает при надевании на половой член различных колец, гаек, веревок, резины, проволоки и пр. Травма наносится самими пострадавшими для достижения эрекции, предупреждения ночного недержания мочи, душевнобольными, а также половыми партнерами. Развивается отек дистальной части полового члена, головки вследствие нарушения кровообращения. Боль и острая задержка мочи вынуждают больного обратиться к врачу. Длительное ущемление может привести к гангрене полового члена.

Лечение начинают с наложения давящей повязки на дистальный отдел полового члена, чтобы выдавить отечную жидкость и кровь в проксимальный отдел органа.



Можно попытаться наложить толстые нити с прокладкой кольцевидно от головки полового члена и выше виток к витку. Это облегчает снятие ущемляющего предмета. Нередко приходится вызывать слесаря, чтобы распилить гайку, подшипник, металлическое кольцо. Чтобы уменьшить отечность органа, в крайнем случае можно произвести на нем насечки ниже ущемляющего предмета.

#### ПОВРЕЖДЕНИЯ МОШОНКИ И ЕЕ ОРГАНОВ

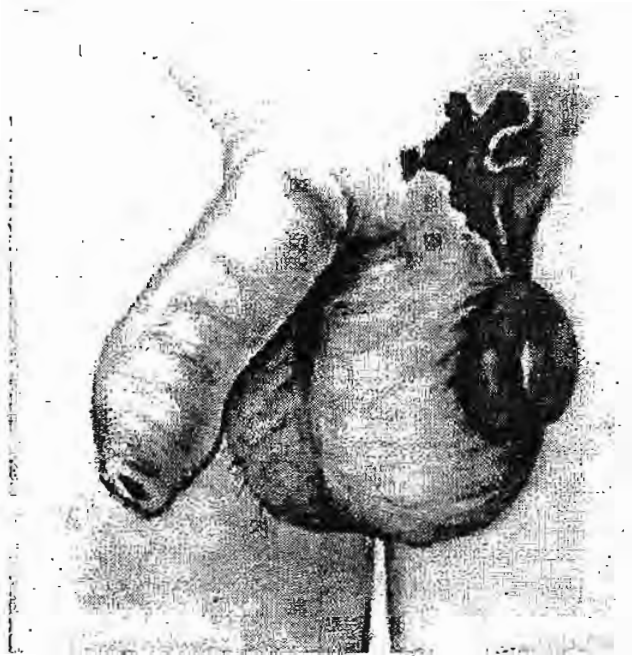
Частота этого вида травмы рассматривается отдельно для открытых и закрытых повреждений. Резаные и колотые раны, как в мирное, так и в военное время, встречаются весьма редко. Огнестрельные ранения мошонки, по материалам Великой Отечественной войны 1941—1945 гг., приводимым И.Н.Шапиро (1945), составили 30%, И.Г.Вольпяном (1947) — 20—25% от всех огнестрельных повреждений мочеполовой системы. Закрытые, или подкожные, травмы преобладают в мирное время и встречаются реже огнестрельных. С.Г.Орел и И.А.Горячев (1972) приводят 50 наблюдений закрытых травм мошонки, И.Н.Тарасов и А.Аманназоров (1982) — 115 наблюдений за 11 лет, Н.К.Матросов и соавт. (1983) — 60. В литературе обычно приводятся данные об оперированных больных. С 1981 г. в клиниках нашей кафедры оперированы по этому поводу 197 пациентов. Соотношение оперированных и леченных консервативно в разных лечебных учреждениях неодинаково, чаще оно составляет 1:3, в последние годы становится 1:2 и более. По нашим данным, оно составляет 3:1.

**Патогенез повреждений мошонки и ее органов.** Во многом патогенез зависит от их анатомических особенностей. При огнестрельных ранениях объем и характер патологоанатомических изменений обусловлены видом оружия и ранящего снаряда. При выстреле из нарезного оружия перед пулей или даже осколком при нанесении ранения имеется волна сжатого воздуха, которая отодвигает подвижные органы, что, по-видимому, уменьшает возможность повреждения яичка. При этом возможны обычные сквозные ранения органа; при повреждении крупным осколком мины или артиллерийского

снаряда, при выстреле с близкого расстояния возможен отрыв мошонки с яичками или с обнажением их. При ранениях из современного ненарезного оружия возникают обширные разрывы и отрывы мошонки. Закрытые повреждения возникают при непосредственном ударе по мошонке и сдавлении органа (при бытовой, спортивной, производственной и других видах травм). Сдавление имеет место при сексуальных эксцессах, но возможно и при других видах травмы, при завалах в шахтах, транспортных авариях и пр.

Рыхлый соединительнотканый слой (*fascia cremasterica, tunica vaginalis communis*), множество кровеносных сосудов, тонкая без подкожной жировой клетчатки кожа мошонки обуславливают расхождение краев раны при открытых повреждениях, образование обширных гематом, более выраженное при закрытых травмах.

Различают следующие виды гематом мошонки. При поверхностной гематоме образуются сгустки крови в межтканевых промежутках, они не проникают в общую влагалищную оболочку. Глубокие гематомы подразделяют на экстра- и интравагинальные, когда кровь скапливается соответственно под общей влагалищной оболочкой и в полости собственной оболочки яичка. Экстравагинальные гематомы образуются при повреждениях общей влагалищной оболочки или сосудов семенного канатика. Образование интравагинальных гематом больше связано с разрывом белочной оболочки придатка и яичка. Достигающие больших размеров экстравагинальные гематомы, порой переходящие через просвет пахового канала на промежность и переднюю брюшную стенку, приводят к сдавлению тканей и при инфицировании — к флегмонам мошонки. Возможны возникновение тромбозов сосудов в стенке ее и образование некрозов, а при появлении анаэробной инфекции — и гангрена мошонки. При разрыве яичка наступает некроз изолированных участков органа. Возможно воспалительно-гнойное расплавление их и сохраненной части яичка. Сдавление гематомой нарушает трофику, в результате чего ускоряются и усиливаются воспалительно-гнойные некротические процессы. Нарушение трофики может наступить и при сохраненном яичке при



54. Открытое повреждение мошонки с вывихом левого яичка.

сдавлении гематомой сосудов семенного канатика или при их повреждении. Особенностью травмы мошонки является и быстрое возникновение отека, который становится обширным, захватывает половой член. Нередко отечные ткани полностью его закрывают, и мочеиспускание осуществляется через щель в отечных тканях. Течение может быть осложнено посттравматическим эпидидимитом и орхитом. Нарушения трофики могут быть длительными, даже при умеренном объеме травмы. Следствием этого нередко является гипо- или атрофия яичка.

#### Классификация повреждений мошонки и ее органов.

##### I. Открытые повреждения по этиологии:

- 1) резаные;
- 2) колотые;
- 3) огнестрельные (пулевые и осколочные, сквозные и слепые, с наличием инородного тела в мошонке).

##### II. Открытые повреждения по характеру их [Семнов В. А., 1955]:

- 1) без повреждения органов мошонки;
- 2) с выпадением яичка;
- 3) с повреждением яичка;
- 4) с ранением семенного канатика;
- 5) травматическая ампутация мошонки.

##### III. Закрытые или подкожные травмы:

- 1) без повреждения органов мошонки;
- 2) с вывихом яичка;
- 3) с разрывом яичка;
- 4) с повреждением семенного канатика.

##### IV. По сочетанию с повреждениями других органов:

- 1) изолированные;
- 2) сочетанные (с повреждениями уретры, костей таза, мочевого пузыря, прямой кишки, бедер и пр.).

##### V. Прочие повреждения:

- 1) ушибленно-резанные раны;
- 2) укушенные раны.

**Симптоматика и диагностика.** Огнестрельные ранения мошонки. Общее состояние больного зависит от повреждения яичка и сосудов семенного канатика, от сочетанности с травмами других органов. При повреждении яичка и костей таза возникновение травматического шока практически неизбежно.

Болевой симптом при изолированном ранении мошонки с повреждением яичка может быть весьма выраженным и увеличиваться по мере нарастания гематомы. Кровотечения из раны могут быть очень опасными, приводят к большой кровопотере. При кровотечении наблюдается общая слабость, адинамия, влажность кожи головы, бледность кожи и слизистых оболочек тела, частый пульс слабого наполнения, падение артериального давления. У некоторых раненых возможны обморок, коллапс. По мере роста гематомы наступает искривление раневого канала, поступление крови из раны в связи с этим прекращается. Сдавление гематомой приводит к остановке внутреннего кровотечения. Это совпадает с некоторым улучшением состояния больного, особенно на фоне инфузионной терапии или при введении сердечных средств. Последующее ухудшение состояния пострадавшего наступает спустя несколько дней, когда возникают воспалительные изменения в мошонке.

Объективно на поверхности увеличенной мошонки имеются входное и выходное отверстия при сквозных и резаных ранах, только входное — при слепых. Под тонкой кожей просвечивает «синева». В первые сутки и часы после ранения увеличение мошонки обусловлено гематомой, на вторые — отеком.

Поверхностная гематома обусловлена имбибицией рыхлой соединительной ткани (tunica dartos, fascia cremasterica). Экстравагинальная гематома чаще выражена при ранениях корня мошонки или повреждении яичка. Она пальпируется от проекции нижнего полюса яичка до наружного отверстия пахового канала или даже входит в него.

В отличие от закрытых повреждений, при ранениях мошонки, особенно с повреждением яичка, возможны сочетания поверхностной и глубоких гематом — экстра- и интравагинальной.

При сравнительно небольших ранах мошонки выпадение яичка возможно: первичное — сразу же при ранениях мошонки с повреждением оболочек яичка (рис. 54) и вторичное — после отторжения некротических участков ткани мошонки в поздние сроки после ранения. Выпавшее яичко вскоре ущемляется окружающими отечными или гранулирующими тканями. Возможно выделение крови из раневого канала, нередко в просвете его определяется кровяной сгусток. На 2—3-и сутки появляется обширный отек мошонки, переходящий на половой член. Головка его, наружное отверстие уретры исчезают в увеличенной, отечной мошонке.

Выпадения яичка может и не быть, но установить его повреждение весьма трудно, так как пропальпировать его в плотных гематомах практически невозможно. Не помогает в решении этого вопроса и изучение направления раневого канала, так как гематома и отек изменяют расположение раневых каналов. Клинически выделять ранения мошонки с повреждением яичка или без него просто нереально. Все решается на операционном столе.

Распознать ранение семенного канатика можно по высокой степени кровотечения из раны. При отрыве нижнего полюса мошонки оставшаяся кожа ее сокращается и яички с придатками открыто выстоят в рану, как бы висят на семенных канатиках. Травматическая ампутация мошонки (ранение осколком снаряда, пульей из современного стрелкового оружия) сопровождается шоком, кровопотерей. Имеется зияющая рана промежности с остатками сократившейся кожи мошонки. Видны кровоточащие сосуды семенного канатика, иногда, сокращаясь, они уходят в паховый канал. Чаще поврежденные сосуды тромбируются, особенно если пострадавшему была наложена давящая повязка. А.В.Люлько (1983) отмечает открытые повреждения яичка и придатка следующего характера: ранения белочной оболочки яичка с выпадением его паренхимы или без него, отрыв части яичка, его раздробление, слепые раны, отрывы одного или обоих яичек, изолированные повреждения

придатка. При этом чаще бывает интравагинальная гематома. Иногда при небольшой гематоме разрыв яичка определяется пальпаторно.

При сочетании с ранением уретры наступает задержка мочи или болевой мочится через рану мошонки. При ранениях костей таза, мочевого пузыря, внебрюшинного отдела прямой кишки, бедра, имеются боли в костях таза, симптом «прилипшей пятки», задержка мочевого выведения и кратковременная гематурия, мочевиная инфильтрация над лобком или признаки перитонита, кровотечения из заднего прохода и пр.

**Закрытые, или подкожные, повреждения мошонки.** Если они излированные и без размождения яичка, то травматический шок не наблюдается. Но при тяжелой травме мошонки с разрывом яичка может развиваться шок. Внутреннее кровотечение при разрыве яичка или сосудов семенного канатика может проявляться общей слабостью, бледностью кожи, влажностью головы, частым пульсом слабого наполнения, падением артериального давления. Закрытым повреждениям присуще образование гематомы.

Поверхностная гематома возникает при ушибах мошонки, она характеризуется скоплением крови и мелких сгустков в поверхностных слоях мошонки. Она весьма умеренна и незначительна. Под кожей просвечивает умеренно выраженная «синева». Экстравагинальные гематомы появляются при травмах корня мошонки или ее верхних отделов. При этом наступает разрыв сосудов у нижнего полюса яичка или в семенном канатике. Гематома пальпируется от нижнего полюса яичка до наружного отверстия пахового канала. При значительных внутренних кровотечениях экстравагинальная гематома достигает гигантских размеров, переходит в паховый канал, на переднюю брюшную стенку, где имеются распространенные подкожные кровоизлияния, а также на промежность. Со временем присоединяется обширный отек. Мошонка превращается в большой синий шар, в который втянут половой член. Однако яичко при этом может оказаться неповрежденным, но сдавление и разрыв сосудов семенного канатика могут привести к некрозу его, если болевой своевременно не оперирован, хотя чаще при таких больших травмах яичко повреждается.

Интравагинальная гематома возникает при повреждении собственной оболочки и при разрывах яичка и придатка. Однако она может быть небольших размеров и пальпироваться как сочувственная или первичная водянка. Такое повреждение наступает при непосредственной травме яичка или при его сдавлении. Тем не менее, умеренно выраженные объективные признаки могут ошибочно интерпретироваться как исключительное разрыв яичка. Такая ошибка приведет к развитию тяжелых воспалительных изменений или к постепенным умеренным нарушениям, исходом которых со временем станет гипо- или атрофия яичка, вплоть до полной потери его. Это может привести к снижению копулятивной функции, потере репродуктивной функции и к серьезным психологическим и нервным потрясениям. Длительное рассасывание некротизированных участков яичка оказывает отрицательное иммунологическое воздействие на контралатеральный орган.

Вывих яичка наступает при травме мошонки с ограниченным по протяженности разрывом оболочек яичка, сочетающихся с резким повышением давления внутри мошонки. С.Г.Орел и И.А.Горячев (1972) в патогенезе вывиха яичка придают значение внезапному и форсированному сокращению m. cremaster. Нередко вывих происходит по направлению аномального расположения яичек. В связи с этим вывихи яичка бывают лобковыми, паховыми, промежностными, абдоминальными. Чаще обширные гематомы при этом отсутствуют. Яичко пальпируется, как при эктопии. Боль и болезненность при пальпации зависят от степени ущемления семенного канатика или от сочетания вывиха с разрывом белочной оболочки.

Повреждения мошонки с разрывами сосудов семенного канатика приводят к образованию экстравагинальной гематомы, но каких-либо специфических симптомов и клинических признаков не отмечается. Это повреждение можно только предполагать. В сущности, диагноз разрыва сосудов семенного канатика ставят во время операции, особенно если больного оперируют в первые часы после травмы. При операции спустя несколько дней кровотокающий сосуд (семенная артерия, чаще вены) уже затромбирован. Но такой изолированный вид повреждения встречается нечасто.

Закрытые, или подкожные, повреждения яичка и придатка во многом аналогичны открытым. Это разрыв белочной оболочки яичка, чаще с выпадением паренхимы. Возможны отрывы части его или полное размоложение. Повреждения придатка сочетаются с травмой придатка нечасто, еще реже они бывают изолированными. Для повреждения яичка и придатка характерно наличие интравагинальной гематомы, которую надо дифференцировать от водянки оболочек. Иногда эти гематомы имеют весьма внушительные размеры.

Для диагностики повреждений мошонки и ее органов имеют значение рентгенологические и ультразвуковые методы исследования. Обзорная рентгенография мошонки позволяет выявить инородное тело при огнестрельных слепых ранениях. При осложнении гангреной виден газ в мошонке. Делают попытки введения кислорода в интравагинальную гематому. Производят рентгенотомографию мошонки. На фоне газа можно увидеть нарушенные контуры ее органов. Однако это исследование возможно при отсутствии экстравагинальной и поверхностных гематом. Имеется опасность эмболии, так как газ может попасть в зияющие сосуды, поэтому обязательным условием является введение под собственную оболочку именно кислорода, а не воздуха.

Целесообразны и более простые методы, такие, как диафаноскопия. Она позволяет дифференцировать интравагинальную гематому от сочувственной водянки, которая появляется через несколько дней после травмы, особенно при посттравматическом эпидидимите. Пункция оболочек яичка не очень желательна, но иногда может производиться при развернутой операционной.

При ультразвуковом сканировании выявляются акустические признаки: прерывистость белочной оболочки, неровность тени яичка, скопление жидкости рядом с местом разрыва. Г.С.Игнашин и В.Н.Андреанов (1983) дифференцируют при помощи УЗИ имбибицию ткани мошонки (так авторы называют поверхностную гематому) от «гематоцеле», или интравагинальной гематомы, а также отек тканей от гематомы.

**Ушибленно-рваные раны** — это своеобразное сочетание закрытой травмы мошонки с поверхностными открытыми повреждениями кожи и мясистой

оболочки. Оказание хирургической помощи таким пострадавшим складывается из обработки краев раны, иссечения нежизнеспособных участков кожи и мясистой оболочки, сближения краев раны редкими кетгутowymi швами с оставлением поверхностных резиновых выпускников-полосок. Наличие поверхностной гематомы не является показанием для вскрытия. При экстра- и интравагинальных гематомах тактика такая же, как и при закрытых травмах. Если имеется обширное разможнение тканей, то необходимо ввести противогангренозную сыворотку, противостолбнячную вводят всегда.

**При укушенных ранах мошонки** возможны и разрывы сосудов семенного канатика, и повреждения яичка и придатка. Но чаще это поверхностные раны, не требующие оперативного вмешательства. Если укушенная рана нанесена животными, прежде всего собаками (енотовидными, лисами и др.), то обязательно вводят антирабическую вакцину или иммуноглобулин. Однако установить характер укуса удается не всегда, так как большой частью скрывает сексуальную природу нанесения укушенных ран, дезориентирует врачей «укусами собак» и отказывается от введения вакцины против бешенства.

**Лечение повреждений мошонки и ее органов.** При открытых ранениях, огнестрельных и резаных, хирургическая тактика однозначна — показана хирургическая обработка, объем которой колеблется от иссечения краев раны до широкой ревизии с рассечением оболочек яичка. Это зависит от таких симптомов, как кровотечение из раневого канала и степень гематомы. Если она интравагинальная, расположенная под собственной оболочкой, то следует ожидать повреждения яичка или сосудов у его нижнего полюса. При экстравагинальной гематоме возможны кровотечения из сосудов семенного канатика, но она маскирует гематому интравагинальную. При любой гематоме показаны широкая ревизия, удаление крови и кровяных сгустков, остановка кровотечения. Однако следует помнить, что при открытых ранах мошонки возможно опорожнение или предотвращение развития значительной гематомы за счет истечения крови из раневого канала. При этом мошонка мало

увеличена, но повреждение яичка или придатка может иметь место. Исключение могут составить колотые раны, нанесенные шилом, гвоздем и другим острым предметом, когда при отсутствии гематомы можно применить выжидательную тактику. Имеются суждения о том, что можно подождать с операцией, пока не станет ясным, какой участок поврежденного яичка будет отторгаться. Однако отсроченные ревизии и дренирование увеличивают возможности инфицирования гематом, что отрицательно влияет на последующее течение. Даже во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. на передовых этапах эвакуации оперировали 29,8% раненых [Семенов В.А., 1955]. Однако у 10% из них в результате инфицирования гематомы, возникли флегмоны мошонки, а в 3,8% наблюдений — глубокие флегмоны таза. У 14% раненых развивались травматические орхиты и эпидидимиты.

В настоящее время при открытых ранениях мошонки показания к оперативному лечению (вскрытие оболочек яичка, удаление гематомы, гемостаз, ревизия яичка и придатка) значительно расширены. Оперируют практически каждого больного.

При открытых повреждениях яичка и придатка хирургическая тактика по отношению к этим органам должна быть исключительно щадящей, что предполагал еще Н.И. Пирогов во время Крымской войны 1854—1856 гг. Во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. удаление яичка произведено в 12,4% случаев ранений его [Семенов В.А., 1955].

*Методика оперативных вмешательств при огнестрельных ранениях* состоит в следующем. Под общим наркозом (при военных действиях и под местной инфильтрационной анестезией) производят продольный разрез кожи мошонки со стороны большего поражения, лучше спереди. После рассечения кожи, соединительнотканной оболочки опорожняют экстравагинальную гематому. При обнаружении кровоточащего сосуда в семенном канатике производят перевязку его без широкого захвата окружающих тканей. Перевязка вен семенного канатика проходит без последствий. Если имеется разрыв семенной артерии, то пере-

вязка ее может привести к некрозу яичка. Поэтому на современном уровне развития хирургии может возникнуть вопрос о восстановлении проходимости семенной артерии микрохирургическим методом. С применением микрохирургической техники пострадавших можно прооперировать через несколько часов отсроченно, если первичная экстренная операция проводилась дежурным урологом или хирургом. При необходимости перевязывают вены у нижнего полюса яичка. При повреждении яичка его удаляют только в крайнем случае: при отрыве его от сосудов и обширном размозжении. Чаще накладывают кетгутовые швы на поврежденную белочную оболочку. Если пролабируют семенные каналцы, то по возможности их не отсекают, а сближают редкими швами края раны яичка. Возможен разрыв придатка яичка, что требует его ушивания или резекции. Рану мошонки ушивают кетгутом с оставлением резиновых выпускников в нижнем углу.

При ранениях с выпадением яичка в рану мошонки хирургическая тактика заключается в следующем. Оболочки яичка вскрывают, рану на месте ущемления расширяют. Яичко погружают в свое обычное ложе в мошонке, если оно несколько повреждено. Это производилось даже во время Великой Отечественной войны, о чем писал М.Е. Суханов (1945). В условиях войны операция проводилась не всегда сразу, поэтому автору приходилось констатировать ущемление яичка, вернее — его семенного канатика. При этом успевали уже образоваться рубцы на месте ущемления выпавшего яичка. При загрязнении поверхности яичка его обрабатывают стерильным изотоническим раствором натрия хлорида. При поверхностном некрозе яичка этот омертвевший слой иссекают. Яичко после этого погружают в мошонку. Накладывают редкие кетгутовые швы с оставлением выпускника в нижнем углу.

При ранении осколком или пулей из ненарезного оружия может возникнуть отрыв мошонки с сохранением яичек, которые висят на семенных канатиках. Хирургическая тактика бывает двоякой. Г.С. Гребенщиков и И.П. Шевцов (1970) считали, что при этом следует мобилизовать, сблизить остат-

ки кожи корня мошонки с яичками, которые за счет сокращения *m. cremaster* поднимаются кверху. Через 2—3 нед яички покрываются грануляциями, начинается эпителизация. Целесообразно при этом произвести пересадку эпидермиса по Тиршу. Яички, мошонка оказываются подтянутыми кверху, с втянутым рубцом. Возможна и другая методика. Чтобы надежно сохранить висящие на семенных канатиках яички или яичко, если одно уже потеряно, и избавить больного от обременительных частых перевязок со стерильным изотоническим раствором с антибиотками, можно «вшить» их во внутреннюю поверхность бедер. Для этого делают разрезы кожи бедра, тупо образуют «карманы» под кожей, куда и погружают яички. Создают контрапертуру ложа, семенной канатик закрывают кожным лоскутом. В последующем спустя несколько недель яички перемещают в создаваемую мошонку вместе с кожным лоскутом бедра.

При травматической ампутации мошонки с яичками наиболее ответственным является оказание первой медицинской помощи. От кровотечения из семенной артерии и вен канатика пострадавшего может спасти хорошая давящая повязка с плотным ватно-марлевым тампоном. Семенные сосуды иногда очень быстро тромбируются. Однако во время экстренной операции необходимо выделить и перевязать семенную артерию и вены канатика. Если они сократились и «ушли» в паховый канал, то необходимо вскрыть его и надежно перевязать сосуды. На рану промежности с остатками кожи мошонки накладывают редкие кетгутовые швы с оставлением выпускников.

**Лечение закрытых, или подкожных, травм мошонки с повреждением ее органов и без него.** Первая медицинская помощь заключается в проведении противошоковых мероприятий, даже при отсутствии явного травматического шока, во введении гемостатических средств при нарастающей гематоме, в наложении поддерживающей Т-образной или суспензорной повязки с холодом. Пострадавший должен быть срочно доставлен в дежурный урологический стационар. Хирургическое лечение этого вида травмы в целом мало чем отличается от только что описанных выше хирургических мероприятий при открытых травмах. Но есть и свои особенности.

При закрытой травме мошонки более четко выражены 3 вида гематом: поверхностная и 2 глубокие — экстра- и интравагинальная. При наличии первой (это почти имбибиция мясистой оболочки) можно расценивать повреждение мошонки как ушиб ее. Такого больного можно и не оперировать, вести консервативно с назначением гемостатиков, антибактериальных средств, с применением физических методов с 3-го дня после травмы. Если имеет место экстравагинальная гематома, которая свидетельствует о травме сосудов семенного канатика, то больного надо срочно оперировать. Интравагинальная гематома имеет место и при изолированном повреждении яичка, она может быть сравнительно небольшой.

Показания к операции при закрытой травме мошонки должны быть расширенными. Даже сравнительно небольшая глубокая гематома может привести к сдавлению сосудов и нервов семенного канатика, к трофическим расстройствам и гипотрофии яичка. Высокая пластичность тканей мошонки, хорошее кровоснабжение приводят к тому, что правильно выполненное оперативное вмешательство не оставляет никаких последствий. У многих больных спустя несколько месяцев не определяются даже кожные рубцы. Что касается сроков оперативного вмешательства, то существует точка зрения о целесообразности более позднего (спустя несколько дней после травмы) оперативного вмешательства на мошонке, когда в поврежденном яичке появляются участки отграничения некротизированной ткани его. Наша точка зрения на этот вопрос заключается в том, что оперировать этих больных надо неотложно. В то же время при запоздалом обращении больных или временном отказе от операции оперировать их нужно и спустя несколько дней.

Методика оперативных вмешательств при закрытых повреждениях мошонки мало чем отличается от оперативной техники при ранениях. Продольным разрезом по передней или боковой поверхности мошонки рассекают кожу и подкожную соединительную ткань. Вскрывают оболочки яичка, опорожняют гематомы. Перевязывают с прошиванием кровоточащий сосуд. Ушивают белочную оболочку яичка при разрыве его. При этом по возможности сохраняют выпавшие каналы, которые погружают в дефект яичка. Можно оставлять

даже незначительный оставшийся фрагмент яичка, казалось, нежизнеспособный; за счет богатого кровоснабжения возможно сохранение такого фрагмента. Оболочки яичка после опорожнения гематом должны быть вывернуты или частично иссечены. Тщательный гемостаз — необходимое условие операций на мошонке. Операция должна заканчиваться наложением редких кетгутовых швов на рану мошонки с оставлением резиновых выпускников в нижнем углу ее. В послеоперационном периоде проводят интенсивную антибактериальную терапию. С 5—6-го дня присоединяют (но не надолго) физические методы лечения.

**Осложнения.** Основным ранним осложнением являются нагноение гематомы, флегмона мошонки. Усиливающаяся боль, высокая температура тела, ознобы, напряженность гематомы, отек мошонки, резкая болезненность, местная гипертермия, лейкоцитоз, сдвиг в лейкоцитарной формуле характеризуют это осложнение. Образование гнойного свища мошонки после огнестрельных ранений и даже при закрытых травмах мошонки указывают на вероятность некроза травмированного яичка. Это имеет место у больных с выпавшим яичком, которое было оперативным путем после рассечения сжимающего кольца введено в мошонку.

Лечение гнойных осложнений сводится к вскрытию инфицированных гематом или флегмоны мошонки. При этом имеется возможность при закрытых травмах при вскрытии экстравагинальной гематомы не обнаружить интравагинальную, которая также может быть инфицирована. Наличие гнойного свища является показанием к ревизии яичка, оставленного во время первичной операции. При ревизии можно обнаружить яичко с участком некроза, с налетом фибрина. Даже повторная операция не является абсолютным показанием к удалению яичка. Возможны и вторичная резекция яичка, и дренирование. В последующем может возникнуть обструктивное бесплодие. Лечение таких больных оперативное, производится эпидидимовазоанастомоз. У больных после травматической ампутации обоих яичек или послетравматического некроза могут возникнуть показания к трансплантации яичка.

К поздним осложнениям относятся двустороннее рубцовое сужение семявыносящих протоков или одного из них, но с атрофией яичка с противоположной стороны, отсутствие обоих яичек у больных, перенесших травматическую ампутацию мошонки. Основным клиническим проявлением у тех и других больных является полное нарушение репродуктивной функции. У больных с отсутствием обоих яичек резко снижена или отсутствует способность к копуляции. Нару-

шение половой функции обусловлено выраженными изменениями в эндокринной системе. Рубцовые поражения семявыносящих протоков приводят к экскреторному, или обтурационному, бесплодию, установить которое можно при исследовании эякулята. Основным сперматологическим симптомом является аспермия, т. е. отсутствие в эякуляте и сперматозоидов, и клеток сперматогенеза. При биопсии яичка при этом выявляется сохраненная паренхима его (см. гл. 20, 21).

## Глава 10

### ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ (АДЕНОМА) ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Терминология.** С позиций морфолога, это доброкачественная, гормонально-зависимая опухоль. На протяжении ряда лет широко применялся термин «гипертрофия предстательной железы». Наряду с этим высказывались мнения и об иной природе заболевания. В 1936 г. на нашей кафедре Н.М.Борисовским была защищена докторская диссертация, которая называлась «О так называемой гипертрофии предстательной железы». В ней и в более ранних работах автор доказал гормональную зависимость возникновения именно аденомы, а не гипертрофии предстательной железы [Борисовский Н.М., 1935]. Вопрос о втором названии заболевания появился с накоплением фактов о росте аденомы из парауретральных желез. Во-первых, потому, что парауретральные железы, как и предстательная железа, в процессе эмбриогенеза образуются из одного зачатка. Они одинаково подвержены влиянию эстрогенов; кроме того, краниальный (центрально-уретральный) отдел предстательной железы и парауретральные железы представляют собой как бы единое целое. Во-вторых, образовавшаяся доброкачественная опухоль — аденома — сдавливает собственно предстательную железу, превращая ее в тонкую пластинку — хирургическую капсулу. После аденомэктомии прекращается давление на хирургическую капсулу. Ткань ее постепенно восстанавливается, и спустя 6—7 мес при ректальном исследовании определяется предстательная железа нормальных размеров и консистенции.

Гистологическая структура удаляемой доброкачественной опухоли, по данным большинства патологоанатомов, всегда рассматривалась как аденоматозная ткань с включением соединительной ткани и мышечных волокон, выраженным в разной степени. При классической структуре аденофибромиомы, по данным E. Costa и соавт. (1993), аденоматозная железистая ткань составляет 30% массы, гладкомышечные волокна — 15%, соединительная ткань — 55%. Согласно проведенным нами исследованиям, преобладание железистой аденоматозной ткани наблюдается более чем у 50% больных с АПЖ. Fr. Hinman и его многочисленные соавторы свою весьма объемную и обстоятельную монографию назвали «Доброкачественная гипертрофия простаты» [Benign Prostatic Hypertrophy. — New York — Berlin: Springer Verlag, 1983]. Спустя несколько лет этот термин был заменен на «доброкачественная гиперплазия предстательной железы» (ДГПЖ). В том, и в другом названии его первая часть названа «доброкачественная», как будто может быть злокачественная гиперплазия или гипертрофия предстательной железы.

Положение с терминологией, касающейся данного заболевания, почти тупиковое, когда возникает вопрос о том, как называть операцию удаления ДГПЖ (АПЖ). Большинство зарубежных авторов пишут о простатэктомии, что не соответствует действительности, так как собственно предстательная железа при этом не удаляется, ибо тогда пришлось бы производить анастомоз уретры с мочевым пузырем. В сущности,



операция заключается в удалении (вылущивании) опухоли. «Аденомэктомия» в этом отношении — самый соответствующий истине термин, если не увлечься подсчетом соотношения аденоматозной ткани, мышечных волокон и соединительной ткани в ней.

Гистологический диагноз может быть таким: аденома, фиброаденома или фибромиоаденома предстательной железы.

Таким образом, имеются основания называть операцию при ДГПЖ (АПЖ) аденомэктомией, так как это именно вылущивание опухоли из предстательной железы, а не удаление ее самой. Тогда возникает последующий вопрос: о современном названии этого заболевания. Есть основание для того, чтобы считать его АПЖ — доброкачественной опухолью гормонального генеза. [Переверзев А.Г., 1997]. Аналоги таких новообразований имеются и в гинекологии — фибромиома матки, которая так же, как и ДГПЖ может иметь тяжелое клиническое течение, хотя и несколько меньше угрожает жизни больной. В течение десятков лет патологоанатомы мира находили АПЖ в чистом виде или смешанную доброкачественную опухоль, иногда и с элементами гиперплазии.

В изменении трактовки названия и сути болезни нет ничего удивительного. Наука может развиваться и по спирали. До конца 30-х годов нашего столетия это заболевание считали гипертрофией предстательной железы. Затем в мире, с некоторыми научными оговорками, нашли, что это АПЖ. Теперь пришло время ДГПЖ. Не исключена возможность поворота развития науки в этом направлении к АПЖ, что, видимо, произойдет теперь уже в XXI в.

Наша концепция основана на наблюдениях и исследованиях 22 больных с начальной стадией АПЖ, прослеженных на протяжении 3—5 лет. У них, действительно, выявилась в начале заболевания незначительная гипертрофия предстательной железы, наблюдаемая и при ультразвуковом исследовании, которая вызывала весьма умеренные пузырьные симптомы. В последующем, спустя несколько лет, наступал рост АПЖ. Со временем собственно предстательная железа подвергается сдавлению аденомой и превращается в сдавленную, истонченную пластинку — хирургическую капсулу. Во время аденомэктомии у некоторых больных удаляются дополнительные

маленькие аденомы, которые располагаются в ложе параллельно проекции парауретральных желез. Гистологически у 15 из 19 оперированных больных определялась почти только аденоматозная ткань (аденома), у 3 — аденоматозная с фиброзной тканью (фиброаденома), у 1 — определялись и мышечные волокна (фибромиоаденома). С современных позиций, у 4 из 19 больных на основании гистологического исследования, не исключая включения аденоматозной ткани, диагноз можно было бы рассматривать и как ДГПЖ.

**Эпидемиология.** ДГПЖ можно отнести к самому распространенному заболеванию у мужчин. При жизни увеличение предстательной железы, рассматриваемое, как АПЖ, выявляется у каждого 6—7-го мужчины старше 50 лет [Дунаевский Л.И., 1959]. При аутопсии мужчин старше 60 лет ДГПЖ обнаруживается в каждом третьем случае. Наличие ДГПЖ нельзя, тем не менее, всегда отождествлять с самим заболеванием. При так называемой ректальной форме ДГПЖ основная масса ее растет в сторону прямой кишки, не оказывая давления на предстательную часть уретры, и могут полностью отсутствовать симптомы заболевания. Выявить ее можно при профилактических осмотрах.

Под нашим наблюдением находится небольшая группа мужчин в составе 27 человек с ректальной формой ДГПЖ. За 8 лет 25 из них практически здоровы, что подтверждается и лабораторными данными. Лишь у одного, 63 лет, полтора года назад наступила острая задержка мочи, обусловленная приемом большого количества алкоголя и охлаждением. Мочеиспускание восстановилось после 2 катетеризаций, но в последующем появились весьма умеренные дизурия и никтурия. Спустя 7 мес больному по его настоянию произведена аденомэктомия, послеоперационный период протекал без осложнений.

Заболевание имеет повсеместное распространение, но есть и исключения. Больных с ДГПЖ почти нет в Японии и Китае, у чернокожих африканцев. Существует мнение, что это в какой-то степени объясняется характером питания, преобладанием в этих странах в рационе людей растительных жиров, нелущеного риса. Возможно, это обусловлено и урбанизацией. В сельской местности это заболевание встречается



55. Препарат предстательной железы.

Больной Г., 66 лет.

Гистологически: аденома предстательной железы.  
Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

реже. Имеется корреляция с ожирением, атеросклерозом. Возможно, она обусловлена одновременным влиянием не только одного этиологического гормонального фактора. Это заболевание мужчин пожилого и старческого возраста, связывают его с так называемым мужским климаксом.

**Патологическая анатомия.** АПЖ может иметь различную конфигурацию. Она состоит из 2 или 3 долей, которые ничего общего не имеют с долями собственно предстательной железы. Предстательная железа оттесняется аденомой под большим давлением к периферии и атрофируется. В основном она превращается в хирургическую капсулу, на границе с прямой кишкой — в тонкую пластинку, где в значительной степени сохраняются и элементы паренхиматозной ткани. По конфигурации возможны несколько вариантов АПЖ. Она может состоять из двух боковых, из одной средней, или из трех долей, или быть гроздьевидной. Для боковых долей характерна асимметрия по величине и конфигурации. Однако поверхность аденомы гладкая, консистенция эластическая, однородная. Характерна конфигурация внутреннего отверстия уретры — растянут внутренний сфинктер мочевого пузыря, оно выглядит кратерообразным и в то же время в виде щели, иногда раздвоенной.

Размеры АПЖ коррелируют с массой. Малой считается аденома до 30 г, средней — до 70 г, большой — до 250 г. Возможны и гигантские ДГПЖ. В зависимости от

топографии различают внутрипузырную, ректальную и смешанную формы ее. От этого зависят и клинические проявления. О ректальной форме уже упоминалось. Пузырная форма характеризуется прежде всего расстройством акта мочеиспускания. У таких больных может быть аденоматозной только средняя доля, но ее воздействие на внутренний сфинктер мочевого пузыря довольно выраженное. Предстательная часть уретры сдавлена, слизистая оболочка отечная. Это приводит к поллакурии, никурии, странгурии и дизурии, возможна острая и хроническая задержка мочи. Нередко рост АПЖ носит равномерно-диффузный и промежуточный по отношению к двум крайним формам характер. Так называемые пузырьные симптомы при этом также имеют место, но они могут быть мало выраженными, даже при аденоме больших размеров. Острая задержка мочи наступает при возникновении конгестии в венах таза вследствие приема алкоголя, порой весьма незначительного, после полового перевозбуждения, простудных заболеваний, алиментарных погрешностей и пр.

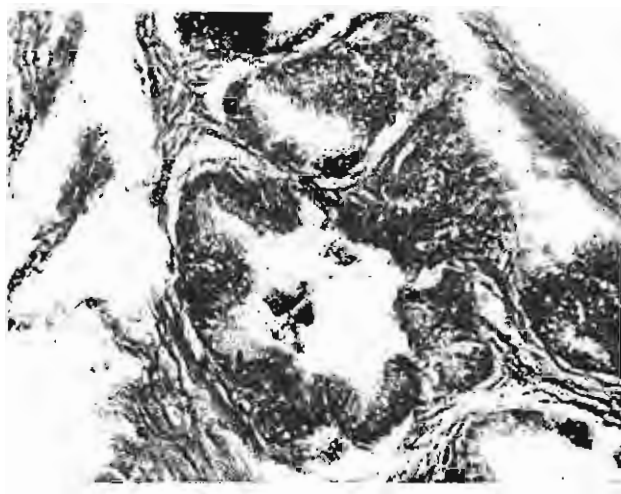
Гистологическая структура этой доброкачественной опухоли железистая (аденома), с фиброматозными элементами (фиброаденома), с мышечными волокнами (аденомиома). S. Bergg и соавт. (1984) считают АПЖ, с морфологических позиций, мультифакторным процессом. По их мнению, на операции чаще удаляют фиброаденоматозные узлы (рис. 55, 56).

ДГПЖ вызывает затруднение мочеиспускания, обусловленное сдавлением предстательной части уретры, клапанным закрытием внутреннего отверстия ее увеличенной средней долей, ущемлением аденомы в шейке мочевого пузыря и даже в результате рефлекторных влияний. В начале заболевания расстройства мочеиспускания предотвращаются или компенсируются напряжением детрузора, что может в некоторых случаях длительно приводить к полному опорожнению мочевого пузыря. Но по мере роста ее появляются расстройства акта мочеиспускания, что ведет к морфологическим изменениям в стенке мочевого пузыря. Наступает гипертрофия детрузора. Постепенно часть мышечных волокон его заменяются соединительнотканными. Объем мочевого пузыря увеличивается. Стенки его истончаются. Могут

появиться вторичные дивертикулы. Возможно образование камней в мочевом пузыре, чаще они попадают в него из почек и мочеточников у больных с мочекислым уролитиазом, у камневыделителей. Задерживаясь в мочевом пузыре, они увеличиваются и принимают характерную для камней-уратов фасетную форму. На слизистой оболочке мочевого пузыря появляются участки гиперемии, эрозии и даже некроз. Постепенно она гипертрофируется. Развившийся цистит и перицистит ведут к поражению регионарных лимфатических узлов, откуда патогенные бактерии, чаще грамотрицательные, поступая в циркулирующую кровь, попадают в почки. При хронической или острой задержке мочи возможен и восходящий путь проникновения инфекции в почки посредством пузырно-мочеточниковых рефлюксов.

Присоединившийся пиелонефрит, протекающий, в основном, латентно или хронически, морфологически характеризуется инфильтративным или продуктивным процессом в межуточном веществе мозгового слоя с поражением почечных канальцев. При задержке мочи возможно вторичное проникновение патогенных бактерий в корковый слой почки и возникновение острого апостематозного пиелонефрита с инфильтративным гнойничковым поражением, сливанием гнойничков и появлением участков некроза (карбункул почки), с возможным образованием под фиброзной капсулой сливных абсцессов (субкапсулярный абсцесс). Осложнение уросепсисом приводит к токсическому поражению печени и других внутренних органов, что особенно выражено при почечной недостаточности и у больных с сахарным диабетом.

**Этиология и патогенез.** Влияние предстательной железы на функцию мочеиспускания предугадывали еще в глубокой древности. Герофил, Гиппократ, Сенека и другие уже знали и писали о задержке мочи, которая чаще наступала у мужчин старческого и пожилого возраста. Как об органе, воздействующем на жизненные силы организма, о предстательной железе врачи древности стали думать после многовековой ошибки владык Востока. Набирая в стражу своих гаремов из провинившихся на полях сражения воинов, они кастрировали их в период половой зрелости. Потеря при кастрации



56. Препарат предстательной железы.  
Больной В., 64 года.

*Гистологически: аденома предстательной железы с умеренным стромальным компонентом. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.*

$\frac{1}{3}$  андрогенов из glanduloцитов ( $\frac{2}{3}$  поступают из коры надпочечников) не приводила полностью к отсутствию способности к копуляции, чему в некоторой степени способствовала предстательная железа. Спустя несколько веков в евнухи стали брать мальчиков. Кастрация их до полового созревания приводила к появлению больших эндокринных сдвигов. Наружные половые органы, предстательная железа у них оставались недоразвитыми. Появлялись признаки феминизации: «женская полнота», «бабье лицо» и безучастный взгляд. Такого евнуха можно увидеть на знаменитой картине художника Верещагина. Позже наблюдения отечественных авторов Е.В.Пеликана (1875) и А.Г.Подреза (1896) над скопцами и мериными выявили взаимосвязь между предстательной железой и половыми железами, что позволило в дальнейшем прийти к нескольким теориям развития АПЖ. Это и теория Ж.Т.Гюйона (1888) о зависимости АПЖ от расстройств функций всей мочевой системы. Высказывали мнение о связи этого заболевания с общим артериосклерозом.

S.Ciechanowsky (1900) считал, что АПЖ — результат длительно протекающего простатита. Abbaran и Halle рассматривали ее как обычное новообразование. Ближе к истине были сторонники внутрисекреторного происхождения этого заболевания. Ф.И.Синицын (1888) впервые в мире произвел

кастрацию двух больных с АПЖ. Он связывал возникновение ее с гиперфункцией половых желез. В то же время он правильно предположил существование влияния яичек на предстательную железу. В пользу дисгормональной природы АПЖ высказывались А.В. Айвазян (1957), А.Я. Абрамян (1970) и ряд иностранных авторов.

В настоящее время вопрос об этиологии и патогенезе АПЖ нельзя считать окончательно решенным, но имеются данные и о дисгормональной доброкачественной опухоли. Многие авторы [Шапиро И.Н., 1936, Рождественский В.И., 1937] считали, что источником и местом зарождения АПЖ являются парауретральные железы, известные еще под названием парапредстательных и рудиментарных. Их выводные протоки открываются не в просвет мочеиспускательного канала, а в железки-ацинусы, из которых состоит предстательная железа. О зависимости и единстве парауретральных желез и предстательной железы свидетельствуют также и одинаковое происхождение их из урогенитального синуса и ductus paraphimosphicus. Н.М. Борисовский (1933) считал, что все железы предстательной части мочеиспускательного канала, шейки мочевого пузыря, а также расположенные на границе перепончатой части уретры являются собственно простатическими. М.Енфеджиев (1980) назвал их «парапростатой», считая, что, несмотря на анатомические и функциональные различия с предстательной железой, они обладают внутренней секрецией и антагонизмом по отношению к половым железам.

Среди основных теорий этиологии ДГПЖ эстрогенная подкупает своей ясностью и логикой. На фоне естественных возрастных изменений в организме мужчины после 50—60 лет, а у некоторых и после 45—47 лет, наступают нарушения гормонального баланса в виде относительного или в небольшой мере и абсолютного преобладания эстрогенов, что, прежде всего, связано со снижением функции glanduloцитов яичек. Это приводит к изменениям в так называемой парапростате, и в одной из парауретральных железок начинается доброкачественный аденоматозный процесс. Аденоматозная пери- или парауретральная железа постепенно увеличивается, оттесняет предста-

тельную железу кзади и к периферии. При этом возникают описанные выше патологоанатомические изменения.

Однако эти положения, как и надо было ожидать, подверглись экспериментальной проверке. Результаты нарушили стройность эстрогенной теории генеза АПЖ. Л.И. Дунаевский (1959) в своей фундаментальной работе приводит данные исследований, выполненных Л.М. Шабаром (1949). Кажущееся их противоречие свидетельствует прежде всего о неоднозначности этиологии данного заболевания [Ключарев Б.В., 1947; Коноплев В.П., 1953]. Авторы выявили, что предстательная железа одинаково чувствительна как к андрогенам, так и к эстрогенам, введение которых животным ведет к увеличению предстательной железы, к гипертрофии железистого эпителия. Первичный очаг аденомы все же возникает не в предстательной железе, а в периуретральных железах на границе шейки мочевого пузыря и семенного бугорка. Наступающая гипертрофия предстательной железы зависит от воздействия и преобладания в гормональном балансе и эстрогенов, и андрогенов. Однако чувствительность к эстрогенам периуретральных желез была явная. Б.В. Ключарев (1947, 1954) дал правильную оценку АПЖ как дисгормональной опухоли, развивающейся из периуретральных желез. Возможность возникновения гипертрофии собственно предстательной железы можно объяснить неоднородной гормональной чувствительностью определенных анатомических зон органа.

В экспериментах на мышцах это успешно доказано R. Yeissendorfer (1960). Автор различал у этих животных 3 отдела предстательной железы, неодинаково подвергающихся воздействию женских и мужских гормонов. Эти отделы названы: «простата I, II и III».

В.И. Рождественский на нашей кафедре еще в 1945 г. своими исследованиями доказал влияние женских половых гормонов на соединительнотканную строму железы, вызывающих сморщивание ее. Клинический эффект (уменьшение странгурии, полиурии, никтурии) зависел от того, как повышался тонус детрузора при снижении активности сфинктера. Склерозирование предстательной железы, наступающее под действием эстрогенов,

осложняет аденомэктомию, что и имело место в 50-е годы, когда синестролотерапия была широко распространена.

Не исключается возможность того, что в генезе АПЖ гиперплазия собственно предстательной железы может быть ранним этапом, когда действие андрогенов прежде сказывается на краниальной зоне предстательной железы, а затем уже — на периуретральных железах. Не исключена возможность, что в начале заболевания у больных пальпируется увеличенная именно предстательная железа. В последующем увеличивается аденоматозно перерожденная периуретральная железа, называемая АПЖ, которая постепенно сдавливает собственно предстательную железу, вызывая ее дистрофию, образуя хирургическую капсулу. Стадию гиперплазии, предшествующую появлению АПЖ, можно наблюдать у некоторых больных. По нашим данным, чаще всего она выявляется в возрасте 46—48 лет и проявляется небольшой поллакиурией и никтурией (однократное ночное мочеиспускание). Более чем у половины больных появляется весьма умеренная странгурия, проявляющаяся некоторым затруднением и удлинением акта мочеиспускания.

В 19 из 36 таких наблюдений на урофлоуметрии нами выявлено некоторое уплощение пика кривой мочеиспускания. Сопутствующий простатит был исключен исследованиями нативного препарата, цитологическими анализами при люминесцентной и телемикроскопии. Спустя 1—2 года от начала заболевания расстройства мочеиспускания уменьшались и проходили вовсе. Увеличенная предстательная железа постепенно уменьшалась, что подтверждалось ультразвуковыми исследованиями.

Рост собственно АПЖ начинается еще через 2—3 года. Появляющаяся АПЖ подтверждается УЗИ. При биопсии предстательной железы у 2 еще молодых больных удалось выявить стадию гиперплазии ее. Вновь наступают поллакиурия, дизурия, никтурия. При урофлоуметрии теперь уже получается двухвершечная кривая, характерная для АПЖ. Возможно, это не противоречит теории F.Hinman и соавт. (1983) о современном патогенезе АПЖ.

Сторонниками андрогенной теории были Л.И. Дунаевский (1935, 1958), автор первых фундаментальных монографий в

нашей стране, А.Б.Топчан и А.А.Померанцев (1949), P.Robel (1985) пишет о противоречиях в гормональной теории возникновения АПЖ. Так, у собак АПЖ можно получить при введении дигидротестостерона и андростендиола, особенно в сочетании с эстрадиолом. Почти общепринята гипотеза о роли 5 $\alpha$ -дигидротестостерона в генезе АПЖ. M.Krieg и соавт. (1985) считают, что накопление 5 $\alpha$ -дигидротестостерона является определяющим фактором в возникновении АПЖ у человека. Однако имеются и противоположные данные, основанные на неэффективности ингибитора финестерида у больных с ДГПЖ [Lepoz H. et.al., 1996].

В пользу эстрогенного генеза АПЖ свидетельствуют и результаты исследований J.Hernander и соавт. (1983). У больных с этим заболеванием, леченных метилтриенолом, установлена статистически достоверная обратная зависимость между массой АПЖ и уровнем андрогенных рецепторов, содержащих цитоплазм, а также прямая зависимость между уровнями дегидроэпиандростерона и концентрацией рецепторов. Гормональные теории образования АПЖ не исключают одновременного влияния и других этиологических факторов. J.Lard и соавт. (1985) установили, что ткань предстательной железы богата цинком, который накапливается только в секреторирующих эпителиальных клетках. Накопление его может сочетаться с гиперплазией предстательной железы, исчезновение — с развитием РПЖ. Возможно, цинк участвует в регуляции обмена тестостерона в предстательной железе. Содержание его ниже 350 мг/г в предстательной железе указывает на возможность возникновения другой опухоли, рака. В предстательной железе цинк находится в связанном виде. Лиганд цинка обнаружен и в семенной плазме. Цинк связан с цитратом цитозоля предстательной железы, особенно в гиперплазированной, аденоматозной. Под влиянием андрогенов связь цинка с цитратом уменьшается — появляется много свободного цинка, отмечаются задержка в клетках и уменьшение свободного тестостерона и накопление цитрата.

Предстательная железа с «парапростатой», включающей парауретральные железы, является, как уже отмечалось, гормонально зависимым органом. По теории J. Gil-Vernet (1962) о простатогонадной корреляции, развитие предстательной железы

регулируется половыми железами: glandулоцитами — каудальный, или периферический, отдел ее, сустентоцитами, в которых вырабатывается второй тестикулярный гормон, — краниальный, или центральный, и промежуточные отделы. В то же время и яички, и предстательная железа находятся под влиянием гонадотропинов гипофиза и вегетативных центров гипоталамуса. Согласно исследованиям А.С.Портного (1970, 1979) и по его анализу литературы в этом вопросе, снижение функции половых желез у мужчин, возникающее в пожилом или даже среднем возрасте, отмечается в большинстве наблюдений. Однако оно является все-таки не столько физиологическим, сколько патологическим процессом. Инкреция половых гормонов яичками осуществляется под контролем коры надпочечников, выделяющей  $2/3$  половых гормонов, и регулируется гипофизом. Гонадотропины влияют непосредственно на предстательную железу, на яички и кору надпочечников. Обратное влияние яичек на гипофиз осуществляется путем снижения уровня тестостерона и гормонов ингибином. Падение уровня гормонов яичка в крови больных является все же основным в регуляции обратной связи с центральными регулирующими центрами. Снижение функции половых желез стимулирует гиперпродукцию гонадотропинов гипофизом. Первое время потеря части половых гормонов, продуцируемых яичками (в норме они составляют  $1/3$ ), компенсируется повышенной секрецией половых гормонов коры надпочечников. По мере нарастания дефицита андрогенов яичка возрастает и гиперпродукция гонадотропинов гипофизом. В конечном итоге гормональный баланс нарушается в сторону преобладания эстрогенов, несмотря на скопление метаболитов тестостерона — дигидротестостерона. Дисгормональная природа ДГПЖ, таким образом, в большей степени обусловлена снижением функции половых желез и преобладанием эстрогенов в гормональном балансе мужчины.

Роль некоторых метаболитов тестостерона в этом процессе указывает на сложность генеза заболевания, регуляция которого осуществляется на уровне гипофиза, вегетативных центров гипоталамуса.

Современная теория этиологии и патогенеза ДГПЖ построена на роли периферийного андрогена — дигидротестостеро-

на, который образуется благодаря поступлению в клетки предстательной железы циркулирующего с кровью тестостерона.

Дигидротестостерон аккумулируется в ткани предстательной железы под действием фермента 5- $\alpha$ -редуктазы, располагающегося в ядрах клеток. Дигидротестостерон связывается с цитоплазматическим рецептором и проникает в клеточное ядро [Каггу Р., Sandberg А., 1979; Каггу Р. et al., 1979]. После фиксации комплекса на ДНК дигидротестостерон способствует размножению клеток и синтезу белков.

В то же время другой фермент — ароматаза — большую часть тестостерона превращает в эстрадиол, обладающий пролиферативными свойствами, способствующий росту АПЖ. Это послужило поводом для ряда исследований, направленных на поиск веществ, которые могут стать ингибиторами 5- $\alpha$ -редуктазы и тем самым будут способствовать снижению синтеза дигидротестостерона из поступающего с током крови из половых желез тестостерона.

Вещества, снижающие уровень фермента 5- $\alpha$ -редуктазы были получены. Они или химической природы, как проскар (финастерид) и др., или растительного происхождения, как пермиксон, полученный из *Serepoa perens*, и др.

Эта теория этиологии и патогенеза ДГПЖ, тем не менее, имеет изъяны. Во-первых, у мужчин после 50 лет меняется соотношение: «тестостерон/эстрадиол» со снижением коэффициента половых гормонов. Эстрадиол сам по себе обладает сильным пролиферативным воздействием и ведет к образованию и росту ДГПЖ. Во-вторых, предстательная железа является гормональнозависимым органом и, по теории J.Gil Vernet (1962), — органом-мишенью для половых гормонов. Эстрогены и андрогены имеют в предстательной железе свои зоны влияния. Для эстрадиола — это краниальная, или центральная, зона, где проходит предстательная часть уретры и со стороны мочевого пузыря расположены рецепторы мочевого пузыря (Льетто) и шейки мочевого пузыря. Даже при небольшом изменении коэффициента «тестостерон/эстрадиол» в пользу последнего у пациента старше 50 лет появляются поллакиурия, дизурия, никтурия, странгурия и другие пузырьные симптомы.

Зона влияния тестостерона находится на периферии предстательной железы и называется каудальной, или периферической. Поэтому при гиперандрогении при раке предстательной железы (заболевание во многом противоположное ДГПЖ) опухоль всегда образуется на периферии предстательной железы и пузырных симптомов поэтому может долго не быть, пока у больного не наступает РПЖ III стадии.

В-третьих, дигидротестостерон образуется в клетках предстательной железы благодаря активному поступлению в циркулирующую кровь тестостерона из яичек. В то же время в пожилом возрасте поступление тестостерона из половых желез снижается, иногда значительно, а следовательно, и в недостаточном количестве имеется материал для образования дигидротестостерона в клетках предстательной железы.

В связи с этим возникает вопрос о том, необходимо ли длительное ингибирование 5- $\alpha$ -редуктазы, если тестостерона, поступающего к клеткам предстательной железы, стало мало. Ведь у части больных, именно у тех, у кого возникает ДГПЖ, в сущности — мужской климакс, независимо от того, признаем мы его, или не признаем.

**Симптоматика и клиническое течение.** Клинические симптомы ДГПЖ обусловлены ее топографическими и анатомическими особенностями. В основном они сводятся к уменьшению струи мочи, к поллакиурии. Прилив крови в вены таза в ночное время вследствие обильных анастомозов ведет к конгестии предстательной железы, к веностазу в подслизистом слое предстательной части уретры. Это приводит к никтурии. Повелительные позывы на мочеиспускание со временем сменяются дизурией. Странгурия зачастую является более поздним симптомом. Нарушения акта мочеиспускания могут привести к задержке мочи, острой или хронической, которую можно рассматривать и как симптом болезни, и как осложнение. Последующие симптомы уже связаны с присоединившимися осложнениями. Это гематурия, выраженная дизурия при цистите, боли в поясничной области и лихорадка при пиелонефрите. Эти и некоторые другие симптомы нужно рассматривать в зависимости от 3 стадий ДГПЖ.

I стадию называют стадией предвестников. Начальным симптомом зачастую является поллакиурия, которая может быть длительной. Со временем появляются никтурия, которая может быть длительной. Со временем появляются странгурия и ослабление струи мочи. По мнению А.В. Айвазяна (1957), больной как бы «мочится себе под ноги», или некоторое время не может начать мочиться. Но в этой стадии заболевания детрузор полностью справляется с затруднениями акта мочеиспускания и мочевого пузырь полностью опорожняется, остаточной мочи нет. Тем не менее, и в первой стадии АПЖ может наступить острая задержка мочеиспускания. Она может быть вызвана приемом алкоголя, половыми излишествами, переохлаждением, приемом острой пищи, интеркуррентными заболеваниями, особенно требующими постельного режима. Однако острая задержка мочеиспускания в I стадии заболевания — явление редкое. Более вероятно в этой стадии она может иметь место у больных с большой ДГПЖ.

II стадия заболевания характеризуется симптомами, обусловленными нарушением функции детрузора, который не может полностью опорожнить мочевого пузырь. Ранее имевшиеся симптомы становятся более выраженными. Струя мочи истончается, больной мочится в несколько этапов. Появляется ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, что действительно имеет место. Объем остаточной мочи при этом составляет 100—400 мл и более. Поллакиурия переходит в дизурию, которая все же умеренно выражена и пока еще может не зависеть от воспалительного процесса. Хроническая задержка мочи иногда развивается исподволь и может долго не выявляться. Острая, полная задержка мочеиспускания порой наступает почти без видимых причин. Катетеризация может привести к восстановлению мочеиспускания, многое зависит от степени конгестии таза и отека предстательной железы.

III стадия ДГПЖ характеризуется полной декомпенсацией детрузора, неспособного опорожнить мочевого пузырь, переполненный мочой. Растянутый внутренний сфинктер уретры зияет в виде кратера или широкой щели, растянут и находится в состоянии пареза и наружный сфинктер мочевого пузыря. Объем переполненного

мочой пузыря достигает 1000 мл и более. В сущности, это хроническая задержка мочи, но перерастянутый внутренний сфинктер не препятствует выделению ее по каплям. Такое мочеиспускание называется парадоксальным, так как оно происходит при задержке мочи. В старой немецкой литературе это состояние называли «течение мочи через край мочевого пузыря». Такое истечение мочи каплями может прекратиться, и наступит полная задержка мочи.

Появление новых методов функциональной диагностики заболеваний мочевого пузыря позволило В.С.Карпенко и О.П.Богатову (1981) и некоторым другим авторам во II стадию ДГПЖ ввести еще 3 подстадии. Первая из них характеризуется нарушением у части больных функции почек и уродинамики, вторая — пузырно-мочеточниково-лоханочными рефлюксами, третья — выраженной декомпенсацией детрузора, сфинктеров мочевого пузыря при нарастающем снижении функции почек, нарушении водно-солевого обмена и КОС.

Спорным является вопрос, к какой стадии отнести большие или гигантские ДГПЖ, но без остаточной мочи. Ведь в любое время может наступить острая задержка мочи. Нам думается, что ДГПЖ у таких больных надо относить ко II стадии, что дает основание ставить показания к радикальной операции, если больной, особенно в возрасте 50—58 лет, может хорошо ее перенести. При малейших противопоказаниях целесообразна консервативная терапия, которая при определенных обстоятельствах может оказаться подготовкой к радикальной операции.

**Осложнения.** *Почечная недостаточность.* Хроническая задержка мочи, парадоксальная ишурия сопровождается перерастяжением стенки мочевого пузыря, который превращается в большой тонкостенный шар. Устья мочеточников зияют. Возникают пузырно-мочеточниково-лоханочные рефлюксы, что постепенно приводит к уретерогидронефрозу, чаще двустороннему. Гипертрофия и атрофия паренхимы почек ведут к хронической почечной недостаточности. У больного появляются жажда, сухость ротовой полости, адинамия и другие ее признаки.

*Уретрит и цистит.* Выраженная конгестия таза, распространяющаяся на мочевой пузырь, способствует возникновению воспалительного процесса в мочеиспускательном канале и мочевом пузыре. Прежде всего активизируется сапрофитная флора уретры. Катетеризации мочевого пузыря ведут к инфицированию этих органов. Появляются слизисто-гнойные выделения из уретры, рези в начале мочеиспускания, если оно еще возможно. Много зависит от реакции организма и уретры на патогенную микрофлору. У некоторых больных катетеризация длительное время проводится без осложнений, у других — выделения из уретры появляются спустя 1—2 сут. Особенно это может иметь место при так называемом постоянном катетере, удаление которого в сочетании с антибактериальной терапией и местным лечением может привести к быстрому выздоровлению. Неспецифическое воспаление мочевого пузыря обусловлено затруднением акта мочеиспускания, конгестией, снижением реактивности, особенно в старческом возрасте и при сахарном диабете. Этиологический фактор — патогенная бактериальная флора, чаще грамотрицательная, которая может попасть в мочевой пузырь уже при первой катетеризации. Появляются катаральные и инфильтративные воспалительные изменения в слизистой оболочке мочевого пузыря, которая покрывается фибрином и слизью.

Выраженная дизурия, терминальная гематурия, боль над лобком — таковы обычные симптомы цистита. Однако гематурия при этом может быть и тотальной. Пальпация надлобковой области умеренно болезненна. Моча, если не окрашена кровью, мутноватая. У некоторых больных цистит бывает настолько выраженным, что развивается микроцистис с перерождением стенки мочевого пузыря, с пузырно-мочеточниково-лоханочным рефлюксом, определяемым даже клинически — болью в почке во время акта мочеиспускания.

*Эпидидимит, простатит, везикулит.* Неспецифическое воспаление придатка яичка, реже — яичка, может наступить при гематогенном пути проникновения инфекции из регионарных предпузырных лимфатических узлов при цистите и перицистите, при уретрите. Не менее частым является и каналикулярный путь: из задней уретры



по короткому семявыбрасывающему протоку до места слияния семявыносящих протоков и протоков семенных пузырьков инфекция распространяется ретроградно. Возникают деферентит, эпидидимит. Увеличение придатка бывает равномерным. Как обруч, охватывает он несколько увеличенное яичко, образуя инфильтрат. У старых и ослабленных интеркуррентными заболеваниями больных, при сахарном диабете и хронической почечной недостаточности течение заболевания тяжелое, возможны абсцедирование и присоединение гнояного орхита. Придаток и яичко могут стать очагом уросепсиса. Если они вовремя не дренированы или не удалены гнойные очаги, не отведена моча, то возможен неблагоприятный исход.

Острого простатита при ДГПЖ обычно не бывает. Хронический простатит чаще предшествует возникновению этого заболевания. Прежняя концепция о том, что если простатит есть, то аденомы никогда не будет, не подтверждается. У больных с ДГПЖ почти всегда можно получить ее секрет. Течение простатита в начале заболевания обычное. С появлением аденомы пузырьные симптомы, дизурия, странгурия начинают превалировать.

В.Г.Горюнов и Г.Е.Кузьмин (1984) наблюдали везикулиты при наличии АПЖ, в семенных пузырьках выявлялись и умеренное неспецифическое воспаление на фоне ретенционных изменений, и выраженный деструктивный процесс.

*Острый и хронический пиелонефрит* этиологически связан с наличием источников инфекции в нижних мочевых путях и в половых органах. При хронической или острой задержке мочи течение острого пиелонефрита отягощается. Вследствие нарушения оттока мочи и хронической почечной недостаточности возможен переход острого серозного воспаления в гнойное. Боль в поясничной области может и не усиливаться. Но явления интоксикации нарастают. Появляются потрясающие ознобы, хотя местная болезненность в области почек может отсутствовать. Парадоксальные явления особенно часты у старых и ослабленных мужчин, при сахарном диабете. При развившемся апостематозном нефрите, пока почка не дренирована, вследствие выхода в сосудистое русло патогенных бактерий может

наступить бактериотоксический шок с критическим падением артериального давления и снижением диуреза.

Течение хронического пиелонефрита — обычно без выраженных симптомов, может быть даже бессимптомным. Но это осложнение надо учитывать при решении вопроса об аденомэктомии, чтобы обеспечить адекватную антибактериальную терапию в послеоперационном периоде.

*Камни мочевого пузыря* усугубляют и осложняют течение АПЖ, но они не являются ее прямым следствием. В анамнезе таких больных можно выявить указания на почечные колики, отхождение камней. Затруднения мочеиспускания, стаз мочи являются предрасполагающими факторами. Нами были изучены причины камнеобразования при АПЖ [Тиктинский О.Л., 1980] и сделан вывод о том, что у большинства больных с АПЖ образование конкрементов в мочевом пузыре является проявлением уrolитиаза. Нарушение же оттока мочи вследствие аденомы — это патогенетическое, предрасполагающее к камнеобразованию условие.

Наличие камней в мочевом пузыре при АПЖ может не сопровождаться симптоматикой или симптомы этих двух заболеваний совпадают. Более выражена дизурия, возможны гематурия и боли над лобком, особенно после ходьбы, бега, тряской езды.

*Гематурия.* Объяснить возникновение гематурии при ДГПЖ можно разрывом небольшой вены в хирургической капсуле над аденомой. Но это бывает редко. Чаще гематурия связана с осложнениями — циститом, камнями мочевого пузыря, пиелонефритом (форникальное кровотечение). При этом не надо забывать и о возможном сочетании заболевания с опухолью мочевого пузыря. Характер гематурии — макроскопическая, изредка терминальная при цистите, чаще тотальная, с образованием бесформенных сгустков крови. Возможна тампонада мочевого пузыря.

Возникновение рака в ДГПЖ объясняется изменяющимся гормональным фоном у пожилых мужчин. Появляющаяся со временем андрогения вместо эстрогении может служить канцерогенным фактором, фоном для которого является застой мочи и канцерогенных метаболитов, таких как триптофан. В диагностике рака в АПЖ и для дифференцирования необходимо исследовать

уровень простатического специфического антигена (ПСА), провести УЗ-сканирование предстательной железы, лучше ректальным и абдоминальным датчиками. У части больных приходится производить биопсию предстательной железы (см. гл. 11). Следует объяснить и возможность появления небольших аденоматозно увеличенных периретральных желез при склерозе предстательной железы (см. гл. 6). Это, однако, не является прецедентом для того, чтобы после простатэктомии по поводу склероза предстательной железы при обнаружении небольшой дольки аденомы ставить этот привычный уже диагноз. Это, кстати, и делают патологоанатомы, если они мало знакомы со склерозом предстательной железы. К сожалению, иногда «привычный» диагноз нужен для мнительного или конфликтного больного.

К осложнениям ДГПЖ порой относят и такие заболевания, как ишемическая болезнь сердца [Bruno A., Summers J., 1985, и др.]. Не меньше оснований имеется и для снижения копулятивной функции (репродуктивная может и не пострадать). И это не случайно, так как заболевание развивается на фоне гормональных нарушений. В.А.Козлов (1985) считал, что важную роль в процессе половых нарушений играют половая конституция больных, с нарушением темпа пубертатного периода и несоответствие половой активности конституциональным данным.

**Диагностика.** Описанные выше симптомы, клиническое течение заболевания настолько характерны, что диагностика ДГПЖ, казалось бы, не должна вызывать каких-либо затруднений. Тем не менее, симптомы, обусловленные затруднениями акта мочеиспускания, могут быть вызваны и другими заболеваниями — РПЖ, склерозом предстательной железы, простатитом, камнями мочевого пузыря, стриктурой уретры и пр. Поставить диагноз АПЖ еще недостаточно. Важно установить стадию, анатомическую форму ее, осложнения. Необходимо выяснить функции почек, состояние других внутренних органов для решения вопроса о выборе тактики лечения и методы оперативного вмешательства. Это становится возможным после объективного исследования и проведения целого комплекса диагностических мероприятий.

**Объективное исследование.** Осмотр больных не выявляет каких-либо особенностей, кроме возрастных. Предположение о зависимости ДГПЖ и атеросклероза и о том, что она развивается обязательно у полных, ожиревших мужчин, не подтвердилось. Конституция, питание могут быть различными. Вторичных половых признаков, приближающихся к женскому типу, может не наступить. И это понятно, гиперэстрогения наступает уже в пожилом или среднем возрасте. Но и явной волосистости лобка по мужскому типу (полоска волос по средней линии к лобку, остроконечность), что является признаком длительной андрогении, также не наблюдается.

Изменения в легких, сердце, печени обусловлены сопутствующими заболеваниями. Почки обычно не прощупываются, но сотрясение поясничной области справа, или слева, или с обеих сторон при наличии пиелонефрита болезненно. При острой или хронической задержке мочи определяется переполненный мочевой пузырь, который пальпируется и перкутируется.

При исследовании *per rectum* в самой ранней стадии заболевания может определяться несколько увеличенная краниальная часть предстательной железы. В последующем выявляется уже собственно АПЖ. При этом чаще всего определяются 2 доли АПЖ (но не предстательной железы). Они могут быть умеренных или больших размеров до (5...6) × 8 см и более, округлой, выпуклой формы, с гладкой поверхностью, гомогенной эластической или плотноэластической консистенции. Срединная бороздка обычно сглаживается. Слизистая оболочка прямой кишки подвижная. Предстательная железа может значительно пролабировать в просвет прямой кишки (ректальная форма). Неопределяемость ее при пальпации не исключает наличия пузырьной формы ее, когда имеется средняя доля, нависающая над внутренним отверстием уретры и порой закрывающая его в виде клапана. Это выявляется специальными методами диагностики, которые будут описаны ниже. Чаще имеют место промежуточные между ректальной и пузырьной формы.

Наличие плотных узлов, почти хрящевой консистенции, и, главное, расположение их на периферии предстательной железы, т.е. в каудальной части, которая

находится под влиянием андрогенов, свидетельствуют о РПЖ. При II и III стадиях этого заболевания узлы опухоли становятся уже большими, занимают половину железы и более, еще более плотные и неподвижные. Но в этих стадиях РПЖ дифференцировать уже проще.

Отдельные узелки, но более мягкой консистенции, не прорастающие в капсулу, хотя и близко расположенные от нее, могут свидетельствовать о сопутствующем простатите. Мягкоэластические инфильтраты, чередующиеся с участками западения и размягчения каверны, определяются при туберкулезных поражениях. Камни предстательной железы пальпируются как плотные, иногда даже крепитирующие образования, окруженные у некоторых больных воспалительной капсулой. Склероз предстательной железы характеризуется уменьшением ее, плотной консистенцией, рубцовыми деформациями.

Несмотря на значительную роль анамнеза и современных диагностических технических средств, пальпация предстательной железы имеет большое значение. На основании личного опыта врач получает первое впечатление при обследовании больного. Попытки техническими средствами точно определить размеры предстательной железы при исследовании *per rectum* не нашли применения и теперь с появлением таких неинвазивных методов исследования, как УЗИ, вовсе потеряли смысл.

Лабораторное исследование имеет несколько направлений. Оно сводится к выявлению воспалительных осложнений, признаков почечной и печеночной недостаточности, иммунного статуса.

Клинические анализы крови и мочи при неосложненной АПЖ должны быть нормальными. У больных с выраженными циститом, пиелонефритом выявляются лейкоцитоз, сдвиг в лейкоцитарной формуле, увеличенная СОЭ. При хронической почечной недостаточности возможны снижения показателей гемоглобина, количества эритроцитов. Лейкоцитурии может не быть лишь в начале заболевания. Появление эритроцитов, в основном свежих, объясняется застойным явлением (при варикозной болезни, камнях мочевого пузыря, цистите и пр.)

О нарушении суммарной функции почек свидетельствуют повышение уровня креатина и мочевины в сыворотке крови.

Более ранним признаком его является снижение способности почек концентрировать мочу. Нарушение функций печени, что может иметь место при хронической почечной недостаточности, при некоторых сопутствующих заболеваниях, устанавливается определением в крови содержания белка в белковых фракциях, проведением пробы Квика — Пытеля, если нет задержки мочи и осложнения циститом (антиоксидантная функция), определением общего, прямого и непрямого билирубина (пигментобразовательная функция), уровня аминотрансфераз, протромбина, холинэстеразы и др.

При сочетании ДГПЖ с простатитом получить секрет ее из-за сдавления собственно железы не всегда удается. А. Marezynska и соавт. (1983), обследовав 42 больных с ДГПЖ, выявили у них существенную гипоальбуминемию по сравнению со здоровыми лицами и в то же время гиперглобулинемию ( $\alpha_2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -). Авторы установили также увеличение содержания в сыворотке крови иммуноглобулинов А, М и G. При очаговом простатите увеличение содержания иммуноглобулинов было чаще, чем у больных с ДГПЖ, соответственно в 81% и 23% случаев. Нами обследованы 23 больных с ДГПЖ, у которых удалось получить секрет предстательной железы и установить воспалительные изменения в нем. Повышенное содержание иммуноглобулинов А, М, G установлено в сыворотке крови 22 и 23 обследованных больных, что может служить диагностическим признаком простатита у больных с ДГПЖ. Это особенно важно, если секрет предстательной железы при массаже ее не поступает. Это же объясняется сдавлением выводных протоков ацинусов ДГПЖ. Для дифференциальной диагностики с РПЖ следует определить уровень ПСА (см. гл. 11).

*Цистоскопия.* Показания к инструментальным методам исследования, чрезвычайно инвазивным, при нарушенном оттоке мочи при ДГПЖ, резко сужены. Цистоскопия показана при наличии гематурии, даже анамнестически, а также при малейших неясностях при рентгенологическом исследовании или УЗИ, указывающих на возможность сопутствующего новообразования мочевого пузыря. Проводить инструменты в мочевой пузырь необходимо чрезвычайно осторожно, чтобы не вызвать повреждений слизистой оболочки предстательной

части уретры и тем более ДГПЖ. Последующий посттравматический отек может привести к острой задержке мочи. Соблюдение правил асептики и антисептики при этом должно быть строжайшим. Иногда цистоскопию целесообразно производить накануне операции.

Катетеризация мочевого пузыря для определения остаточной мочи должна быть сведена до минимума, учитывая возможность динамической сцинтиграфии и других современных неинвазивных методов (УЗ-сканирование, радионуклидные исследования).

*Сфинктерометрия.* В.С.Карпенко, О.П.Богатов (1981) описывают ее как весьма простой и доступный метод. Используется аппарат Рива-Роччи. Вместо манжеты присоединяется наконечник длиной 1—2 см, диаметром 0,5—0,7 см. После необходимой обработки его и наружного отверстия уретры наконечник вводят в мочеиспускательный канал на глубину 1,5—2 см. Прижатие резиновой муфтой дистального отдела полового члена обеспечивает герметичность. Баллоном сфигмоманометра в уретру медленно нагнетают воздух. Прослеживают показания прибора, при резком падении их фиксируют (в этот момент воздух преодолевает сопротивление сфинктеров). При АПЖ повышается уретральное сопротивление, а тонус сфинктеров снижен. Имеет значение и площадь поперечного сечения мочеиспускательного канала.

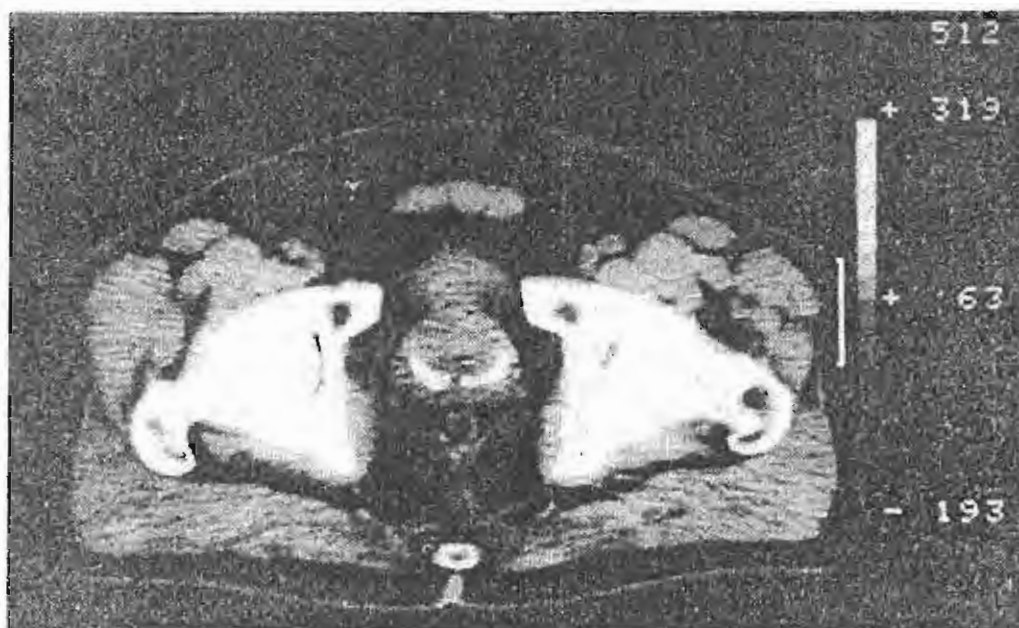
*Цистоманометрия и радионуклидная урофлоуметрия* характеризуют функции детрузора, мочеиспускательного канала и пузырно-уретрального сегмента. А.С.Портной (1979), проводя комплексное исследование, включающее урофлоуметрию, цистоманометрию и сфинктерометрию, установил снижение внутрипузырного давления в зависимости от стадии и периода АПЖ.

**Рентгеновские методы исследования.** Рентгенодиагностика начинается с обзорной рентгенографии почек и мочевых путей, рассчитанной на выявление контрастных конкрементов в проекции почек, мочеточников, мочевого пузыря и предстательной железы. Камни мочевого пузыря при АПЖ чаще всего неконтрастные (ураты), что не дает основания считать их «вторичными». Они являются следствием нарушенного синтеза мочевой кислоты,

проявлением мочекишлого уролитиаза, имевшего место еще до проявления АПЖ, которая, несомненно, предрасполагает к камнеобразованию вследствие нарушения оттока мочи. Поэтому для выявления рентгеноконтрастных камней нужны и другие методы. Среди них прицельная рентгенограмма проекции мочевого пузыря и пневмоцистография, которые производят с катетеризацией мочевого пузыря и введением в него 150—200 мл кислорода. На фоне газа обычно видны конкременты и дефект наполнения за счет АПЖ. Поэтому основное назначение этого исследования — это выявление АПЖ, ее размеров и конфигурации, что дает основание называть ее еще и простатографией. Однако дифференцировать таким образом АПЖ и РПЖ сложно. Для этого необходимы послойные рентгенограммы с различными фокусными расстояниями.

Пневмоцистотомография позволяет четко видеть структуру доброкачественной опухоли, дифференцировать ее от раковой. После подготовки кишечника катетеризируют мочевой пузырь нелатоновским катетером. Вводят в среднем 150 мл кислорода. Производят серию томограмм с различной высотой «среза», на которых выявляются такие рентгенологические признаки АПЖ, как приподнятость мочевого пузыря, равномерная умеренная асимметрия верхнего края предстательной железы при неодинаковых боковых долях, «симптом средней доли». Главными рентгенологическими симптомами являются гомогенность предстательной железы на разных «срезах», расположение АПЖ в пределах капсулы. Пневмоцистотомография может быть настолько показательной, что исключает необходимость проведения компьютерной томографии.

*Экскреторная внутривенная урография, нисходящая цистография.* Назначение этого исследования двойное: во-первых, как функциональной почечной пробы, позволяющей судить о отдельной функции почек. Во-вторых, это — морфологическое исследование чашек, лоханки и мочеточника, позволяющее судить о наличии сопутствующих заболеваний почек и об осложнениях — пиелонефрите серозном или гнойном, уретерогидронефрозе и др. Методика внутривенной урографии обычная, при несколько сниженной суммарной функции (умеренное

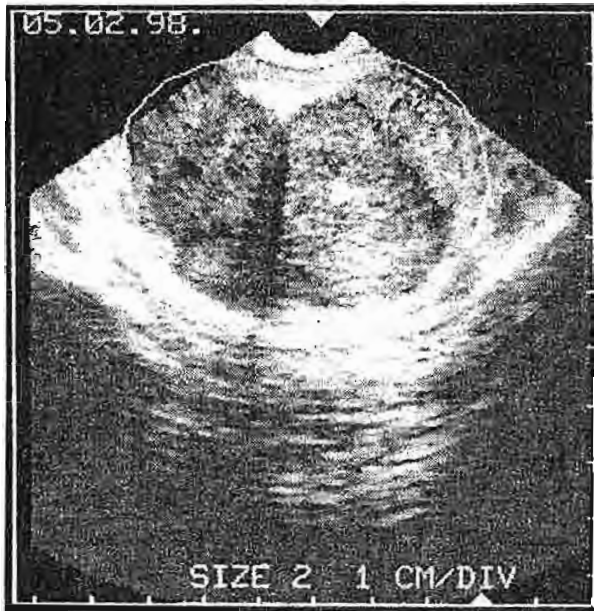


57. Компьютерная рентгенотомограмма АПЖ многоузловой конфигурации.

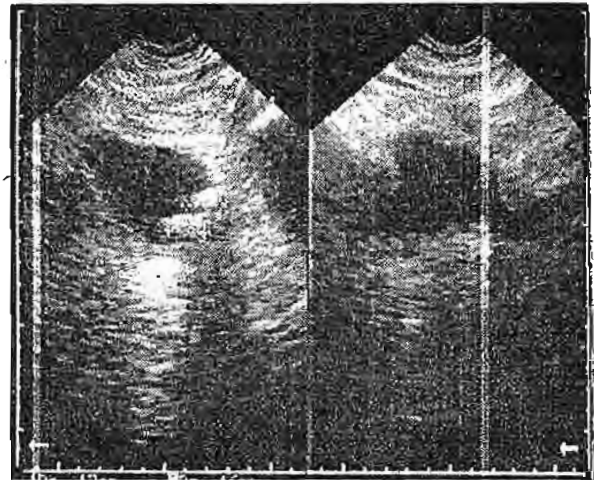
повышение в сыворотке крови уровня мочевины и креатинина, незначительная изогипостенурия) целесообразно проводить инфузионную урографию. При АПЖ с острой задержкой мочи это исследование можно рассматривать как неотложное, но проводимое после получения информации о функции почек менее инвазивным методом. Несмотря на введение таких современных методов исследования, как УЗИ, радионуклидные исследования и др., значение экскреторной урографии несколько не уменьшилось, информативность ее остается высокой. Примером могут служить данные S.Lapointe и соавт. (1984), охватывающие 500 больных с АПЖ. Нормальные данные экскреторной урографии были только у 374 больных АПЖ, патологические изменения почек и мочеточников установлены в 26,2% наблюдений. При этом выявлены аномалии положения, формы и количества почек, мочеточников у 4,8%, губчатая почка — у 0,2%, синусоидальный липоматоз (пединкулит) — у 2,8%, вторичный гидронефроз — у 5,4%, почечные конкременты — у 2,6%, хронический пиелонефрит — у 1,4%, опухоль почки — у 0,2% и т.д. Анализ экскреторных урограмм больных с АПЖ, по материалам нашей кафедры (412 наблюдений, только плановые больные) свидетельствует о меньшей частоте аномалий развития почек и мочеточников. Они составили всего лишь 2,2% наблюде-

ний. В основном рентгенологические изменения касались рентгенологической картины пиелонефрита (сужение шеек чашек, их треугольная конфигурация, колбовидное расширение, уплощение сводов, ампулярная форма лоханок, лоханочно-почечные рефлюксы, симптом Ходсона, начальная фаза вторичного сморщивания). У 12,8% больных выявлены в различной степени выраженные уретеропиелозктазии, почти у половины больных — двусторонние. Только у 0,7% был настоящий вторичный гидронефроз. Другие изменения установлены еще в 1,2% наблюдений. Патологические изменения в почках и нижних мочевых путях, таким образом, выявлены у 26,9% больных. К уретеропиелозктазии мы относим расширения и изогнутость юктавезикального отдела мочеточника (так называемый «симптом крючка»), которые наблюдаются при сдавлении его АПЖ.

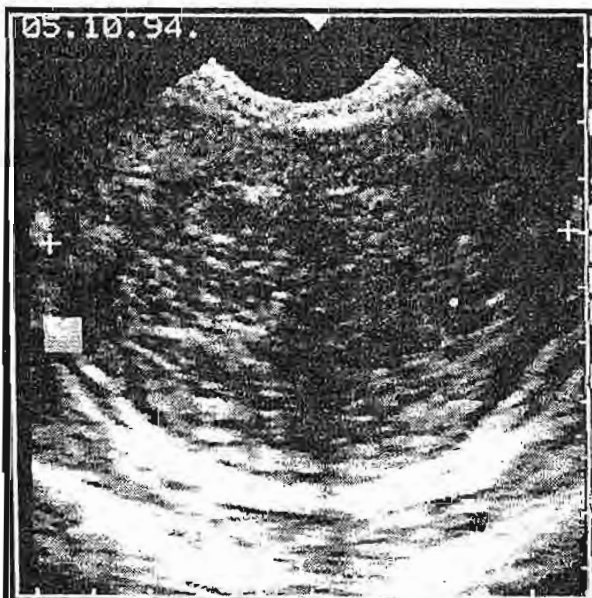
Компьютерная томография отчетливо выявляет не только размеры, но и контуры АПЖ, границы, а также гомогенность структуры, что позволяет отчетливо дифференцировать ее от РПЖ (рис. 57). Распространение опухоли, локализация узлов в каудальной, т.е. периферической, части предстательной железы, ближе к капсуле позволяет дифференцировать РПЖ от АПЖ. D.Rickards и соавт. (1983) считают, что компьютерная томография более информативна, чем трансректальное УЗИ.



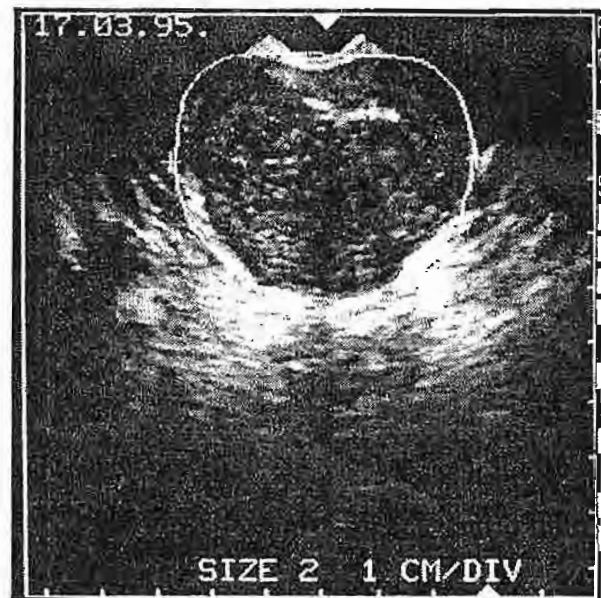
58. Больной Б., 67 лет.  
УЗ-сканогамма аденомы предстательной  
железы с двумя большими долями  
(Объем — 87,7 см<sup>3</sup>).



59. Больной К., 67 лет.  
УЗ-сканогамма аденомы предстательной  
железы с признаками хронического простатита.  
Её размеры: 5,5×6,1×3,8 (объем — 55,9 см<sup>3</sup>). В мочевом  
пузыре — 2 эхонегативных камня диаметром 1,7 и 1,6 см.  
В аденоматозной ткани видны однородные эхоструктур-  
ные и эхонегативные образования 0,5 и 0,9 см.



60. Больной Ш., 66 лет.  
УЗ-сканогамма аденомы предстательной  
железы.



61. Больной В., 71 год.  
УЗ-сканогамма аденомы предстательной  
железы.

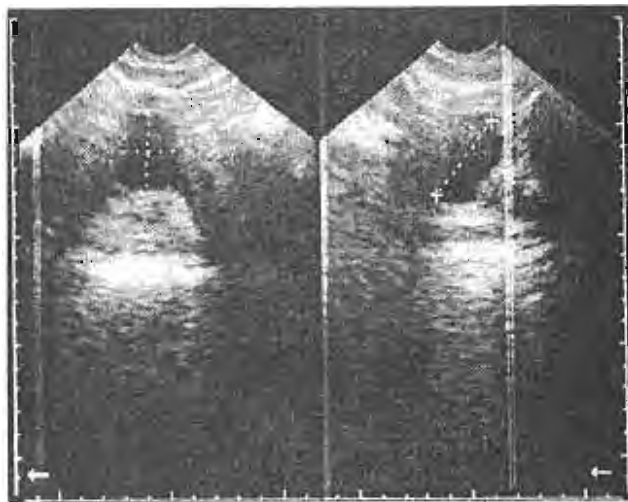
*Ультразвуковое сканирование предстательной железы.* Основными ультразвукографическими критериями АПЖ являются ее размеры, конфигурация, гомогенность и консистенция, отношение к капсуле. Отсутствие инвазивности и возможность дифференцирования от других заболеваний (РПЖ и ее склероз, простатит) ставят этот метод в одно из первых мест в диагностике данного заболевания.

Обоснованием клинического применения УЗИ послужили фундаментальные эхоморфологические работы ряда авторов [Peneau M. et al., 1985; Frenzei-Reyme B., Ledwa D., 1986; Pencert A., Ristan U., 1986, и др.]. Авторы установили корреляцию результатов морфологических исследований и ультразвуковых признаков АПЖ, используя биопсийный и секционный материал.

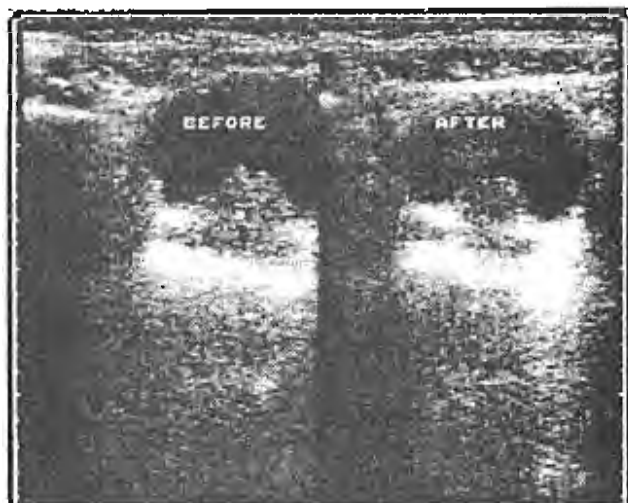
Предстательная железа в норме имеет форму неправильного треугольника с соотношением основания и высоты 5:3, с четкими контурами, имеющую эхооднородную мелкогранулярную структуру. Капсула железы — повышенной эхоплотности, четко разграничена с клеточным пространством перед стенкой прямой кишки шириной в 4—5 мм, пониженной эхоплотности. Для ДГПЖ характерны большие размеры, овальная форма, симметричность, иногда намечающийся внутрипузырный узел, однородная внутренняя эхоструктура. Капсула — четко определяемая, гладкая, что отличает ее от прерывистой линии при РПЖ III—IV стадий. При этом отмечается неоднородная эхоструктура, что, однако, может иметь место и при диффузной гиперплазии предстательной железы [Frenzei-Reyme B., Ledwa D., 1986]. При дифференцировании АПЖ и РПЖ следует учитывать характерную локализацию неоднородных эхоструктур при раке в каудальной зоне и возможность их обнаружения за пределами капсулы. Капсула опухоли на ультразвуковых сканограммах обычно позитивного вида (рис. 58—62).

Хронический простатит дифференцируется по наличию экзогенных участков воспаления и эхопозитивной пестрой картине при склерозирующем процессе.

В последнее время с появлением ультразвуковых аппаратов второго поколения нашли применение 4 методики ультразвуковой визуализации: надлобковая, попе-



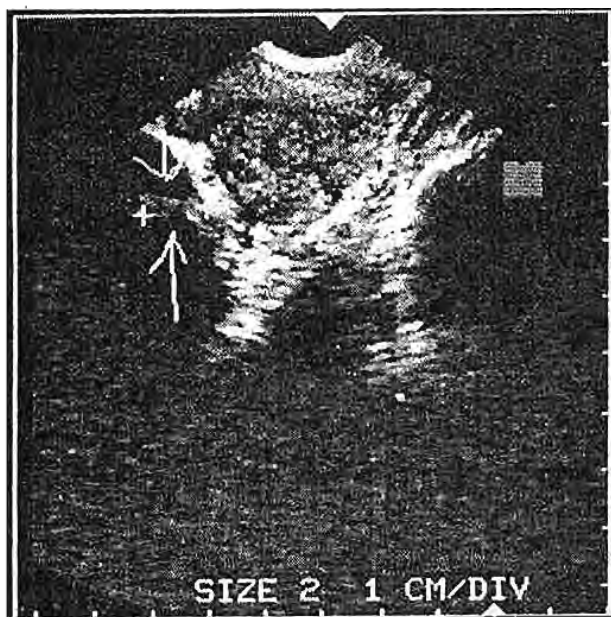
62. Больной Ш., 59 лет.  
УЗ-сканограмма аденомы предстательной железы с остаточной мочой в мочевом пузыре.



63. Больной К., 66 лет.  
УЗ-сканограмма аденомы предстательной железы.

речная трансуретральная, поперечная и продольная и трансректальная. Сторонники трансректального метода объясняют это увеличившимися возможностями дифференциальной диагностики с РПЖ, простатитом.

В настоящее время различают 2 основных способа ультразвукового сканирования: трансабдоминальным датчиком и трансректальным, которое может быть поперечным и продольным. Трансабдоминально достигается определение остаточной мочи (с предварительным мочеиспусканием), при этом отчетливо видна выстоящая средняя доля (рис. 63), хорошо определяются большие аденомы.



64. Больной Щ., 65 лет.

УЗ-сканограмма аденомы предстательной железы.

*Альвеолярная эхоположительная структура аденомы, разделенная эхонегативными прослойками, свидетельствует об изменениях стромы. Увеличена средняя доля АПЖ. Видна небольшая атипичная фиброэпителиома мочевого пузыря.*

При сканировании ректальным датчиком продольно-отчетливо видна структура доброкачественной опухоли (рис. 64), при сканировании поперечно определяется выступающая в мочевой пузырь часть АПЖ (рис. 65).

**Радионуклидные исследования.** К диагностике ДГПЖ они не имеют прямого отношения. Радионуклидные методы выявляют функциональные проявления и осложнения этого заболевания, что позволяет судить о степени и стадии заболевания. Однако нарушения мочеотделения и мочевыведения могут быть не только при АПЖ, но и при РПЖ и ее склерозе, при хроническом простатите, хотя в большей степени они все же характерны для АПЖ.

Нарушенный синтез соединений цинка при этом заболевании, относительно большое скопление его в предстательной железе привели к попыткам проведения скинтиграфии ее с нуклидами  $^{65}\text{Zn}$  и  $^{69}\text{Zn}$  [Okada K. et al, 1983; Kavanagh J. et al, 1983], что могло бы стать дифференциально-диагностическим критерием между АПЖ, РПЖ и другими заболеваниями этого органа. Однако практического применения настоящая методика не получила.

Радионуклидная ренография, проводимая с  $^{131}\text{I}$ -гиппураном, позволяет выявить очень незначительные нарушения функции извитых почечных канальцев. Графики кривых, получаемые отдельно для обеих почек, создают представление о секреторной функции канальцев, о чем свидетельствует снижение секреторного сегмента, что характерно для ранних пиелонефритических проявлений. Но для АПЖ с обструкцией на уровне пузырного сегмента, при уретерозктазии патогномично нарушение экскреторного сегмента. Регистрации кривой клиренса (3-я кривая на ренограмме) позволяют судить о величине почечного кровотока и клубочковой фильтрации. В.С.Карпенко и О.П.Богатов (1981) считают, что при отсутствии нарушений сосудистого, секреторного экскреторного сегментов и показателей Винтера в 50—55% следует предполагать I стадию заболевания. При одно- или двусторонних нарушениях секреторного или экскреторного сегментов и показателя Винтера выше 55% имеются данные о II стадии аденомы, если, конечно, этот диагноз уже поставлен на основании проведенных других методов исследования. О III стадии заболевания только по данным ренографии можно судить при выраженных нарушениях секреции и экскреции обеих почек.

Сканирование почек, проводимое с  $^{197}\text{Hg}$ -неогидрином и  $^{203}\text{Hg}$ -неогидрином, которые медленно накапливаются в сохранных эпителиальных клетках проксимальных почечных канальцев, выявляют участки нефункционирующей почечной паренхимы, не поглощающие нуклиды.

Нарушения уродинамики, что очень важно при этом заболевании, выявляются динамической скинтиграфией с  $^{131}\text{I}$ -гиппураном или  $^{125}\text{I}$ -гиппураном в виде серии скинтиграмм, получаемых на гамма-камере. Появление контрастирующего вещества при этом исследовании фиксируется уже на 2—5-й минутах после введения. Отчетливо определяется оно в расширенных полостях почек и в мочеточниках. Статистическая скинтиграфия дополняет динамическую, выявляя участки поражения паренхимы почек. С помощью скинтиграфии выявляются нарушения уродинамики, возникшие вследствие обструкции в пузырном сегменте и пиелонефритические поражения в почках, которые носят очаговый характер.



Радионуклидная урофлоуметрия проводится через 1—2 ч после радионуклидной ренографии или реносцинтиграфии. Сцинтилляционным счетчиком, расположенным над областью мочевого пузыря, фиксируются скорость поступления в него  $^{131}\text{I}$ -гиппурана и динамика радиоактивности при мочеиспускании. Показателями являются время мочеиспускания, объем выделенной мочи и урофлоуметрический индекс. АПЖ характеризуется снижением урофлоуметрического индекса и повышением уретрального сопротивления. А.С.Портной (1979) выявлял таким образом и пузырно-мочеточниковые рефлюксы. Остаточная моча определяется при сцинтиграфии и методом радионуклидной урофлоуметрии, что позволяет судить о выраженности проявлений болезни, о стадии заболевания.

К второстепенным методам исследования относятся магниторезонансная томография, термография, биопсия предстательной железы и др.

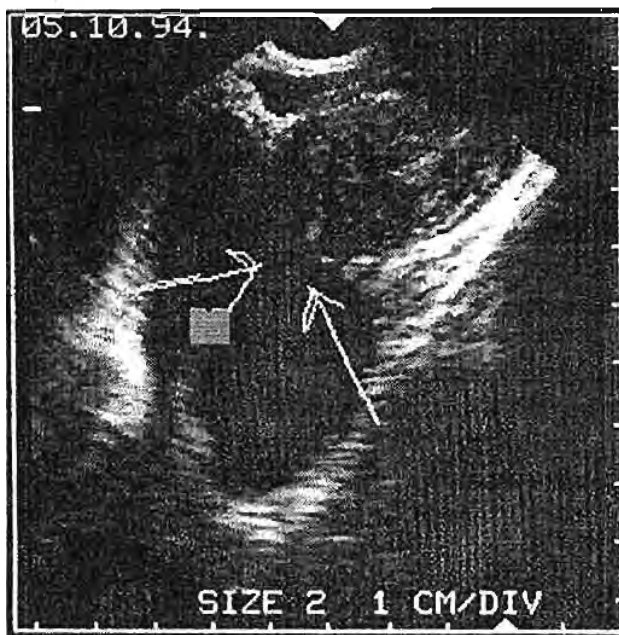
Термографически АПЖ и РПЖ различаются по характерному для злокачественной опухоли свечению и по пораженным метастазам регионарным лимфоузлам. При сопутствующем цистите с помощью термографии выявляется воспалительное свечение мочевого пузыря.

Показания для биопсии при ДГПЖ в последнее время расширены. Она показана при асимметрии предстательной железы, наличии узлов, участков обызвествления в аденоме, а также у больных с повышенным уровнем ПСА — свыше 4 нг/мл, особенно свыше 9—10 нг/мл.

Дифференциальная диагностика проводится с раком и склерозом предстательной железы, хроническим простатитом, опухолью и камнями мочевого пузыря и другими заболеваниями, что описано при объективном исследовании и в соответствующих разделах диагностики.

### КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Радикальных методов консервативного лечения ДГПЖ не существует. В то же время степень риска оперативных вмешательств при этом заболевании, несмотря на развитие хирургии и анестезиологии, остается довольно высокой, что обусловлено пожилым и старческим возрастом больных,



65. Больной Т., 64 года.

УЗ-сканограмма аденомы предстательной железы (латеральная проекция).

анатомическими особенностями органа и другими факторами. Возможность «лечения без операции» привлекает внимание больных и заставляет задуматься и врачей, тем более что известно благополучное бессимптомное течение ректальной формы ДГПЖ. Для некоторых больных диагноз этого заболевания является настолько неожиданным, что консервативное лечение порой назначается им в качестве психологической подготовки к возможной операции.

Консервативное лечение показано при I стадии заболевания, т. е. при отсутствии остаточной мочи или у больных с сопутствующими заболеваниями, при которых аденомэктомия противопоказана. На неоперативное лечение может претендовать любой больной со II стадией заболевания, отказавшийся от операции или при наличии очень веских противопоказаний.

### МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В связи с обнаружением в ДГПЖ метаболитов тестостерона — 5- $\alpha$ -дигидротестостерона, которого в ней, как предполагается, больше, чем в нормальной железе, изменилось отношение к андрогенам в лечении этого заболевания [Портной А.С., 1979; Tan S., 1974]. Появилось понятие о периферийных андрогенах,  $\alpha$ -адренорецепторах, что привело к трем направлениям в

медикаментозной гормональной терапии. Прежде всего это создание комбинированных препаратов, содержащих и андрогены, и эстрогены (тестобромэстрол и др.). Другое направление — назначение препаратов, влияющих на функциональное состояние системы «гипоталамус — аденогипофиз — гландулоциты яичка», результатом чего являются временное угнетение выделения ЛГ, а затем повышение его, что ведет к нарушению метаболизма андрогенов в яичках, предстательной железе. К этим препаратам относятся гестагены. Прогестерон вводят в виде 1% масляного раствора по 2 мл внутримышечно 3 раза в неделю в течение 1 мес. Оксипрогестерона капронат назначают в виде 12,5% масляного раствора по 2 мл внутримышечно 3 раза в неделю в течение 2 мес. Прегнин рекомендуется по 1 таблетке (0,01 г) 3 раза в день в течение 2 мес. Затем дозы препаратов значительно уменьшают. Возможно назначение и антиандрогена депостата.

Этиотропное лечение с современных возрений о роли периферийного андрогена дигидротестостерона и фермента 5- $\alpha$ -редуктазы основано на принципе воздействия ингибиторами на этот фермент. Они разделяются на препараты химического и растительного происхождения. Среди первой группы препаратов наибольшее распространение имеет финастерид (проскар). Этот дорогостоящий препарат рассчитан на длительное применение. Ингибция  $\alpha$ -редуктазы и следующее за этим снижение уровня дигидротестостерона наступает медленно. Клинические проявления в виде улучшения раньше чем через 6 мес от начала приема препарата не наступают. Не исключается и психотерапевтический эффект препарата. Различие между действием плацебо и проскаром по результатам двойных слепых испытаний с рандомизацией больных, не очень велики, но весьма достоверны. По данным III Международной конференции по доброкачественной гиперплазии предстательной железы, финастерид, подавляя исключительно 5- $\alpha$ -редуктазу, препятствует превращению тестостерона в дигидротестостерон, но не влияет на его преобразование в андростендион, так как проскар не оказывает воздействия на 17- $\alpha$ -гидроксистероиддегидрогеназу.

*Проскар* больные должны принимать годами. Когда приходится таких больных по каким-либо причинам оперировать, то отмечается выраженный фиброз межуточной

ткани, затрудняющий удаление аденомы в капсуле. Невольно возникает мысль об аналогии с особенностями аденомэктомии у леченных ранее синестролом больных с АПЖ, где под действием эстрогенов наблюдался фиброз межуточной ткани. Аденомэктомия у таких больных травматична за счет фиброзных изменений в аденоме и в собственно предстательной железе, в хирургической капсуле.

При гормональном лечении синестролом больных раком предстательной железы возникают аналогичные фиброзные изменения. В докторской диссертации сотрудника нашей кафедры В.И.Рождественского (1940) было показано, что регрессия РПЖ наступает за счет разрастания рубцовой ткани и сдавления раковых клеток, приводящего к атрофии и некрозу их. В одном наблюдении у больного, леченного проскаром, при аденомэктомии мы обнаружили участки некроза. В то же время у больного были гипоандрогения и повышенный уровень эстрадиола (при наличии снижения копулятивной функции).

*Лечение пермиксоном.* Среди ингибиторов 5- $\alpha$ -редуктазы, препятствующих превращению в предстательной железе тестостерона в дигидротестостерон, важное место занимают препараты, созданные из плодов американской вееролистной пальмы *Serenoa repens*. Наиболее известным и изученным препаратом из этой группы является пермиксон фирмы «Пьер Фабр» — липидостероловый экстракт из плодов этого растения.

На III Международной конференции по доброкачественной гиперплазии предстательной железы (Монако, 26—28 июня 1995 г.) отмечено, что пермиксон оказывает местное действие, препятствуя превращению тестостерона в дигидротестостерон в предстательной железе и, в отличие от проскара, и в андростандион, и в андростендиол. Пермиксон подавляет 5- $\alpha$ -редуктазу I и II типов.

По данным, полученным в нашей клинике [Тиктинский О.Л., Калинина С.Н., 1996], пермиксон обладает также противоотечным свойством, повышает тонус детрузора.

Материалом нашего (совместно с С.Н.Калининой) исследования были 216 больных в возрасте от 52 до 83 лет. В критерии отбора входили международная система суммарной оценки симптомов заболеваний предстательной железы в баллах,

изучение качества жизни пациентов с расстройствами мочеиспускания, анамнез больного, пальцевое ректальное исследование, анализ мочи и секрета предстательной железы, показатели функции почек, урофлоуметрии, трансректальной и трансабдоминальной ультрасонографии, а также определение уровня простатического специфического антигена (ПСА) в сыворотке крови. Препарат назначали по 2 таблетки (по 0,08 г) 2 раза в день во время еды в течение 2 мес с 2-недельным перерывом и повторением курса еще в течение 1 мес. Срок наблюдения — 18 мес.

По суммарному баллу симптоматики (от 0 до 7 баллов), легкая степень ДГПЖ была у 89 пациентов (1-я группа), умеренная (от 8 до 19 баллов) — у 127 (2-я группа). Больные с тяжелой симптоматикой (20 баллов и более) и повышенным ПСА более 6 мкг/л в нашу работу не включены.

Индекс качества жизни в 72 наблюдениях был хорошим, у остальных больных — удовлетворительным (от 0 до 6 баллов). Длительность заболевания была от 6 до 20 мес. У всех 216 пациентов в результате ректальных исследований определялись признаки ДГПЖ. Это подтверждалось и ультрасонографией; трансректально масса ДГПЖ определялась в пределах 30—70 г. Лейкоцитурия и изменения в секрете предстательной железы выявлялись редко. Функция почек (креатинин, радионуклидная ренограмма) были не нарушены. ПСА в сыворотке крови у всех 216 пациентов был не выше 4 мкг/л. Урофлоуметрией у 76 пациентов выявлено снижение максимальной скорости потока мочи до 12 мл/с, у остальных — до 8 мл/с. Увеличение времени мочеиспускания соответственно было до 30 с и до 18 с. Остаточная моча, по данным трансабдоминальной ультрасонографии, в 1-й группе после лечения практически не определялась (20—30 мл), во 2-й группе составила от 50 до 80 мл.

После окончания курса лечения и спустя 6 мес в 1-й группе симптомы заболевания у 64 больных исчезали полностью, у 10 — уменьшились. Во 2-й группе они уменьшились до 7 баллов и ниже. По данным ультрасонографии, у 151 из 216 больных размеры предстательной железы уменьшились на 10—13%. Максимальная скорость потока мочи увеличилась в 1-й группе до 16 мл/с, во 2-й — до 13,5 мл/с.

Отмечено снижение времени мочеиспускания в 1-й группе до 39 с, во 2-й группе — до 25 с. Остаточная моча (до 60 мл) определялась только у 19 пациентов 2-й группы.

Выраженный положительный эффект Пермиксона у больных с ДГПЖ с легкой и умеренной симптоматикой, по-видимому, объясняется этиотропным ингибированием 5- $\alpha$ -редуктазы I и II типов и патогенетическим противоотечным и противовоспалительным действием, обусловленным снижением продукции простагландинов, а также повышением тонуса детрузора (см. гл. 7, 15)

*Лечение таденаном.* К этиотропной терапии ДГПЖ относится и применение таденана, в основе которого содержится экстракт африканской сливы (*Pygeum africanum*) фирмы Фурнье (Франция). Препарат создан в 1969 г. С этого года получен и обобщен большой опыт его применения при ДГПЖ. Опубликованы клинические исследования у 2262 больных, причем в 452 наблюдениях это были сравнительные исследования.

Таденан расфасован в капсулах по 50 мг. Помимо экстракта коры африканской сливы, в состав препарата входит наполнитель — масло арахиса. В оболочку капсулы включены также желатин, глицерол, калия сорбат, титана диоксид, хлорофиллин Na-Cu. Принимают его 2 раза в день. Обычно курс составляет 6 нед.

Одним из основных условий механизма его действия является принцип двойного воздействия на АПЖ и на мочевого пузырь. Это совпадает с нашей точкой зрения о двойном восприятии ДГПЖ как патологического состояния, без каких-либо симптомов, и как болезни с клиническими проявлениями. ДГПЖ можно определить у каждого 6—7-го мужчины, проявляется же она клинически во много раз реже. Примером патологического состояния является ректальное предлежание АПЖ, с которым мужчина может бессимптомно прожить всю свою жизнь. Классическое положение ее краниальное, или центральное, когда имеется большая вероятность клинических проявлений.

Особенность действия таденана — это влияние на факторы роста GF. Среди них b-FGF — фактор роста фибробластов, TGF- $\beta$  — трансформирующий фактор роста, EGF — эпидермальный фактор роста, KGF — фактор роста кератоцитов.

Ведущим действием таденана является тормозящее влияние на фактор роста фибробластов, т. е. на строму и процессы ее пролиферации, что является основным в росте АПЖ и приводит к обструкции, к отеку ее, асептическому воспалению, [Rauberf-Braquet M. et al., 1993]. Особенность механизма влияния таденана заключается в двойном воздействии: на аденому и мочевого пузырь, тем более, что фибробласты находятся и в ткани аденомы, и в стенке мочевого пузыря.

Результаты наших исследований подтверждают данные ранее проведенных официальных испытаний препарата. Подавление основного фактора — роста фибробластов — были отмечены и нами. Это нашло подтверждение в уменьшении размеров ДГПЖ, в уменьшении симптомов поллакиурии, дизурии, странгурии. Объем остаточной мочи сократился на 35%. Отмечено снижение частоты ночного мочеиспускания в среднем до 0,8 раза в ночь. Наблюдалось также и усиление струи мочи.

Клинические исследования проведены нами на 42 больных с ДГПЖ. В 33 наблюдениях получен весьма положительный результат по отмеченным выше критериям. У 7 больных было незначительное улучшение. Двое больных были оперированы.

Достоинства препарата следующие:

- хорошая переносимость;
- нет вредного влияния гормональных препаратов;
- отсутствует снижение либидо и эрекции;
- отсутствует взаимодействие с другими препаратами;
- только у 2% (5%) больных были незначительные побочные явления.

Клинические применения таденана проводилось нами и в 1988—1989 гг. у 23 больных с положительным эффектом. Таким образом, полученные хорошие и удовлетворительные результаты дают основания оценивать таденан весьма положительно и рекомендовать его для клинического применения при ДГПЖ, а также и при хронических простатитах с копулятивной дисфункцией или без нее (см. гл. 7 и 15).

*Простасерен (Prostaserene)*. Препарат получен из экстракта *Serenoa repens*, состоит из эстеризованных и свободных жирных кислот (85—95%), терпеновых спиртов,

стеролов, жирных спиртов и углеводов. К другим ингредиентам относятся глицерин, этилпарагидроксибензоат и прочее.

Простасерен подавляет дигидротестостерон на уровне цитозольных андрогенных рецепторов предстательной железы, оказывает противовоспалительное и антиэкссудативное действие. Расфасован в капсулах, содержащих по 160 мг экстракта *Serenoa repens*. Назначается по одной капсуле 2 раза в день сразу после приема пищи, запивая небольшим количеством воды.

**Патогенетическое лечение ДГПЖ.** Направленное на отдельные звенья патогенеза, оно занимает значительное место в лечении больных с ДГПЖ. Таким звеном является прежде всего  $\alpha$ -адренорецепторы, расположенные в шейке мочевого пузыря, в задней уретре, в строме и капсуле предстательной железы.  $\alpha$ -Адренорецепторы при ДГПЖ тонизируют и приводят к спазму гладкую мускулатуру в межуточном веществе предстательной железы и в окружающих тканях. Этим действием обусловлена основная симптоматика заболевания; спазм — обструкция внутреннего сфинктера мочевого пузыря, симптомы раздражения или собственно поллакиурия и дизурия. Вторично за счет синтеза простагландинов появляется отек предстательной железы и шейки мочевого пузыря. Отмеченная симптоматика обуславливает все проявления ДГПЖ как болезни.

АПЖ как появившийся анатомический субстрат может годами или всю жизнь мужчины ничем не проявляться и быть не болезнью, а патологическим состоянием. Проявления ДГПЖ как болезни во многом зависят от состояния  $\alpha$ -адренорецепторы. Поэтому их блокада является патогенетической терапией ДГПЖ, которое должно привести к ликвидации спазма гладкой мускулатуры предстательной железы, к купированию обструкции и симптомов раздражения, что, в сущности, может привести к клиническому выздоровлению в относительно ближайшее время. Это отличает воздействие  $\alpha$ -адреноблокаторов — антагонистов рецепторов — от этиотропного лечения, с применением химических ингибиторов 5- $\alpha$ -редуктазы, которые могут подействовать на ДГПЖ только через

1—1½ года, в то время как при патогенетическом лечении предстательная железа сокращается в объеме за счет ликвидации спазма гладких мышц, которых при ДГПЖ становится в 2—2,5 раза больше, даже вследствие ликвидации отека.

Таким образом, патогенетическое воздействие имеет значение в лечении больных с ДГПЖ. Ведущее место в этой терапии занимают  $\alpha_1$ -адреноблокаторы. Патогенетическое воздействие оказывают и лекарственные препараты растительного происхождения: пермиксон и таденан, не исключая этиотропного влияния первого из них на  $\alpha$ -редуктазу и второго — на факторы роста, на пролиферацию.

#### *Лечение $\alpha$ -блокаторами при ДГПЖ.*

Применение их пришло в урологию из кардиологии. Эти препараты являются производными хиназолина, которые оказывают гипотензивное действие. Отсюда их применение при гиперплазии. Эти препараты являются  $\alpha$ -адреноблокаторами. Это альфузозин, доксазозин (кардура), метоксибензена сульфонамид, празозин, теразозин. Они применяются, в основном, у больных с артериальной гипертензией. Механизм их действия заключается в блокировании постсинаптических  $\alpha$ -адренорецепторов. Происходит снижение общего периферического сопротивления артерий, в связи с чем появляется гипотензивный эффект. При этом понижается уровень холестерина (доксазозина Мезилат). В связи с аналогией воздействия  $\alpha_1$ -адреноблокаторов на  $\alpha_1$ -рецепторы сосудистой стенки и в предстательной железе, ее капсуле, уретре, в шейке мочевого пузыря эти препараты в разной степени нашли применение в лечении больных с ДГПЖ.

*Тамсулозин (омник).* Эффективным является  $\alpha_1$ -адреноблокатор тамсулозин (уапапou chi). Достоинства этого препарата заключаются в том, что, во-первых, он, воздействуя на постсинаптические  $\alpha_1$ -рецепторы в предстательной железе, в уретре, мочевом пузыре, не влияет на другие типы  $\alpha$ -рецепторов в сосудистой стенке. Это снимает нежелательный риск снижения артериального давления. Во-вторых, создан препарат с длительным периодом полувыведения, что дает основания назначать его прием 1 раз в день. С.Faure и соавт. (1994), С.Forgay и соавт. (1994) и др. доказали, что тамсулозин (омник) является антагонистом,

или  $\alpha_{1A}$ -адреноблокатором простатоселективным или первым селективным блокатором, что отличает его от селективных  $\alpha_1$ -адреноблокаторов (празозина, альфузозина, теразозина). Этим объясняется эффективность омника при лечении ДГПЖ и отсутствие вазодилатирующего эффекта (слабость, обморок, даже коллапс).

Препарат тамсулозин (омник) может применяться при хронической почечной недостаточности I—II степени в несколько уменьшенной дозе. При печеночной недостаточности препарат не рекомендуется.

Однократная суточная доза тамсулозина равна 0,4 мг; она обоснованна.

Результаты лечения характеризуются уменьшением симптоматики. Максимальная скорость потока мочи в первые дни увеличивается на 16%, через 4 нед у 75% больных наступает максимальный эффект (12 мл/с). Длительный прием (до 60 нед) тамсулозина дает падение суммы симптомов до 5 баллов по шкале Боярского. Около 70% больных при длительном приеме достигли клинического эффекта, который сохраняется у них на протяжении 12 мес, что указывает на клиническую ценность этого эффективного препарата, являющегося первым селективным  $\alpha_{1C}$ -адреноблокатором.

Наш опыт лечения тамсулозином ( $\alpha_{1C}$ -адреноблокатор) включает лечение 30 больных с ДГПЖ с суммой симптомов около 10,1 и с максимальной скоростью потока мочи 8,9 мл/с.

Субъективное улучшение, заключающееся в уменьшении поллакиурнии, в прекращении дизурии, которая имело место у 4 больных, в снижении странгурии и никтурии, которое отмечалось у 27 из 30 больных уже на 2—3-й неделе от начала лечения. В целом значительное улучшение наступило у 18 больных, умеренное — у 10; мало эффективным оно было у 2 пациентов. Либи́до и эрекция не снижались. У одного больного возникла кратковременная ретроградная эякуляция.

Другие препараты, являющиеся  $\alpha$ -адреноблокаторами (альфузозин, теразозин, празозин), дают выраженный гипотензивный эффект, что может привести иногда к связанным с ним осложнениям. Объясняется это особенностью перемежающегося течения гипертонической болезни у некоторых больных.

*Кардура (доксазозин)* отличается тем, что не вызывает снижение артериального давления, если оно нормальное. В то же время есть больные и с ДГПЖ, и одновременно с артериальной гипертензией. Таких больных можно лечить кардурой (доксазозин). Кардура (доксазозин) является безопасным, длительно действующим, селективным антагонистом  $\alpha_1$ -адренорецепторов с периодом полувыведения 22 — 24 ч, применяемым для лечения ДГПЖ. Длительный период выведения доксазозина позволяет ограничиться ежедневным одноразовым приемом, что повышает его безопасность по сравнению с  $\alpha_1$ -адреноблокаторами короткого действия (празозин, альфузозин, теразозин) и делает его эффективным средством лечения как гиперплазии, так и расстройств мочеиспускания у больных с ДГПЖ. У пациентов с нормальным артериальным давлением и фармакологически контролируемой гипертензией доксазозин не влияет на артериальное давление.

Нашим сотрудником С.Н.Калининой проведены исследования по изучению кардуры (доксазозина) у 34 пациентов с ДГПЖ, включая больных с нормальным и повышенным артериальным давлением. Средний возраст больных составил 60 — 80 лет. В I группу вошли 12 (35,2%) пациентов с нормальным артериальным давлением, которые принимали доксазозин по 1, 2 и 4 мг один раз в день в течение 24 недель; половина из них получали 2 мг в день (1 мг утром и 1 мг вечером). У 7 (58,3%) из 12 пациентов уже на 1-й неделе приема доксазозина уменьшилась никтурия и повысился напор струи мочи, симптоматический балл по международной шкале IPSS стал 10 вместо 24 до лечения, побочных эффектов от приема препарата у них не отмечено. Во II группу вошли 16 (47%) больных с ДГПЖ и повышенным артериальным давлением в пределах 140/80 — 180/100 мм рт. ст., которые получали доксазозин 2 нед по 2 мг один раз в день, затем доза была увеличена до 4 мг (2 мг утром и 2 мг вечером), ввиду отсутствия заметного улучшения мочеиспускания, с продолжительностью приема препарата 20 — 24 нед. У 2 (12,5%) пациентов этой группы отмечалось умеренное снижение артериального давления (на 10 мм рт. ст. от основного), у остальных 14 (87,5%) — артериальное давление не изменилось, у части из них были выявлены незначительные

головокружения. Положительная динамика у пациентов II группы была отмечена через 1 мес после начала приема доксазозина. В III группу вошли 4 (11,7%) пациентов с умеренно выраженной гипертензией, которым спустя 1 год была выполнена трансуретральная радиочастотная термотерапия ДГПЖ. У одного пациента этой группы через 2 недели после увеличения дозы до 4 мг появилась выраженная никтурия (5—6 раз) и ретроградная эякуляция, и только с понижением дозы до 2 мг в день однократно исчезла ретроградная эякуляция и уменьшилась никтурия, артериальное давление у этого больного находилось на первоначальном уровне в течении всего курса лечения (24 нед). У другого пациента III группы отмечено повышение артериального давления до 190/100 мм рт. ст. (на 20 мм рт. ст. от первоначального 170/100 мм рт. ст.). Через 4 нед на дозе 4 мг, хотя головокружения, ухудшения мочеиспускания не выявлено, но пациент отметил повышение либидо и в дальнейшем ему назначена постоянная поддерживающая доза доксазозина 1 мг в день. У остальных 2 пациентов этой группы была выявлена положительная динамика. В IV группу вошли 2 (5,8%) пациентов с ДГПЖ, у которых выявлена острая задержка мочи и они отказывались от оперативного лечения. Им был назначен доксазозин в дозе 2 мг, как предварительный этап перед отсроченной аденозомией для восстановления мочеиспускания. Мочеиспускание у этих больных восстановилось в пределах 24 — 48 ч и затем они принимали доксазозин в дозе 2 мг в течение 1 мес до оперативного пособия с положительной динамикой.

Доксазозин (кардура) хорошо переносится большинством пациентов, улучшает качество их жизни, снижает симптомы расстройств мочеиспускания как у больных с нормальным артериальным давлением, так и с гипертензией, особенно когда правильно подобрана ежедневная доза препарата.

*Полиеновые антибиотики.* Клинический эффект (уменьшение поллакиурии, никтурии) получен в нашей стране при назначении полиенового антибиотика леворина, уменьшающего, кроме того, в эксперименте собственно предстательную железу животных [Ключарев Б.В. и др., 1973; Куликов С.К., 1981]. Леворин назначают по 500000 ЕД 2 раза в день в течение 2 нед, затем 3 раза в течение 3 нед и 4 раза

в течение 6 нед. A. Durval и соавт. (1986) сообщали о новом полиеновом макролиде — мелартрицине, который уменьшил поллакиурию у 80%, никтурию — у 81,2%, дизурию — у 61,5% больных. Побочные явления незначительны. Уменьшение дизурических симптомов, особенно никтурии и странгурии, ряд авторов отмечают после приема ипертрофана.

Препараты, являющиеся вытяжкой из предстательной железы крупных половозрелых животных, применяются у больных с начальной стадией АПЖ. Это робаверон, простатилен. Наиболее эффективными из них является простатилен — отечественный препарат из предстательной железы крупного рогатого скота, полипептид, улучшающий микроциркуляцию в предстательной железе, улучшающий венозный отток, дающий косвенный гормональный эффект. Влияние простатилена на детрузор улучшает акт мочеиспускания, уменьшает поллакиурию, странгурию, никтурию. В стадии гиперплазии предстательной железы, предшествующей образованию АПЖ, порой за несколько лет, простатилен особенно эффективен и может препятствовать ее возникновению.

Среди лечебных мероприятий значительное место занимает режим больного. Прежде всего это абсолютное исключение алкоголя. Прием даже 20—30 г спиртных напитков вызывает конгестию — прилив крови к тазовым органам, к предстательной железе, в подслизистый слой предстательной части уретры, что может привести к острой задержке мочи. Это же могут вызвать и погрешности в диете (прием острой пищи), половые эксцессы, малая физическая активность.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

##### ТЕРМОТЕРАПИЯ ПРИ ДГПЖ

Это хирургический неоперативный метод лечения ДГПЖ, направленный на ликвидацию инфравезикальной обструкции. Метод основан на местном инструментальном применении повышенной температуры при лечении этого заболевания, производимым на специально созданных аппаратах.

Применение температуры от 40 до 45°C относится к гипертермии, от 45 до 60°C и выше — к термотерапии. Различают трансректальную и трансуретральную гипертермию и термотерапию.

Электромагнитное излучение (электромагнитные волны) генерируются в современных аппаратах в микроволновом диапазоне (от 234 до 2450 МГц, в среднем 900 МГц) и в радиочастотном диапазоне (от 0,1 до 0,5 МГц). Радиоволны при температуре 48°C ведут к макроскопическому некрозу и воспалительной инфильтрации.

Тепловое воздействие ведет к ряду благоприятных реакций: 1) повышается капиллярное давление; 2) расширяются кровеносные сосуды; 3) увеличивается скорость кровотока; 4) нарастает проницаемость клеточных мембран и интенсивность обмена веществ; 5) повышается концентрация антител, числа лейкоцитов; 6) увеличивается скорость оттока токсичных продуктов; 7) ускоряются процессы заживления.

Основные показания к термотерапии и гипертермии:

1) клинические проявления ДГПЖ при размерах ее от 35 до 60 см<sup>3</sup> при тяжелых сопутствующих заболеваниях и операционном риске;

2) молодые мужчины, отказывающиеся от операции из-за риска ухудшения половой функции.

Противопоказания:

1) камни предстательной железы и мочевого пузыря;

2) острый простатит;

3) рубцовое сужение уретры;

4) наличие большой средней доли АПЖ;

5) перенесенные операции на прямой кишке;

6) дивертикулы мочевого пузыря;

7) заболевания крови;

8) масса предстательной железы более 70 г;

9) заболевания, передающиеся половым путем (до полного излечения).

Для диагностической оценки необходимо обследовать больного, согласно таблицам «Международная система суммарной оценки симптомов при заболеваниях предстательной железы (IPSS)» (табл. 6) и «Качество жизни в связи с имеющимися расстройствами мочеиспускания» (табл. 7).

**Международная система суммарной оценки симптомов  
при заболеваниях предстательной железы (IPSS)**

Вопросы	Не было	Одно мочеиспускание (один раз) в сутки	Менее чем в половине мочеиспусканий	Примерно в половине мочеиспусканий	Более чем в половине мочеиспусканий	Почти всегда
1. В течение последнего месяца как часто у Вас было ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря после мочеиспускания?	0	1	2	3	4	5
2. В течение последнего месяца как часто у Вас возникала потребность мочиться ранее чем через 2ч после последнего мочеиспускания?	0	1	2	3	4	5
3. В течение последнего месяца как часто мочеиспускание было прерывистым?	0	1	2	3	4	5
4. В течение последнего месяца как часто Вы находили трудным временно воздержаться от мочеиспускания при возникновении позыва?	0	1	2	3	4	5
5. В течение последнего месяца как часто Вы ощущали слабый напор струи?	0	1	2	3	4	5
6. В течение последнего месяца как часто Вам приходилось прилагать усилия и натуживаться, чтобы начать мочеиспускание?	0	1	2	3	4	5
7. В течение последнего месяца сколько раз за ночь (начиная со времени, когда Вы ложитесь спать, и заканчивая временем подъема утром) Вам обычно приходилось вставать, чтобы помочиться?	0	1	2	3	4	5
	Ни разу	1 раз	2 раза	3 раза	4 раза	5 раз и более

Суммарный балл IPSS =



## Качество жизни в связи с имеющимися расстройствами мочеиспускания

	Прекрасно	Хорошо	В общем удовлетворительно	Смешанное ощущение	В общем не удовлетворительно	Плохо	Очень плохо
Как вы относитесь к тому, если бы Вам пришлось жить с имеющимися у Вас урологическими проблемами до конца жизни?	0	1	2	3	4	5	6
Индекс оценки качества жизни QOL =							

По результатам анкетирования пациенты разделяются на следующие группы:

0—7 баллов — с легкой симптоматикой;

8—19 баллов — с умеренной симптоматикой;

20—35 — с тяжелой симптоматикой.

Критерии отбора:

1) пальпация предстательной железы per rectum;

2) трансректальная и абдоминальная сонография — масса 30—70 г;

3) расстройства мочеиспускания не менее 3 мес;

4) максимальная скорость мочеиспускания меньше 15 мл/с;

5) объем остаточной мочи больше 150 мл;

6) объем остаточной мочи меньше 100 мл;

7) простатоспецифический антиген (ПСА) меньше 4 нг/мл, индивидуально — меньше 10 нг/мл;

8) возраст больных — старше 50 лет.

Аппараты для термотерапии:

1) с радиочастотным воздействием:

а) «Термекс-П»;

б) «Випо»;

в) «Туна»;

2) с микроволновым воздействием:

а) «Уровейв»;

б) «Просткар»;

в) «Простатотрон»;

г) «Просталунд»;

д) «Примус».

3) препараты для лазерной аблации при ДГПЖ, где применяется температура 60°C и наступают процессы, денатурации белка: «Лазарекс» и «Турапи».

Термотерапия как метод лечения ДГПЖ требует особого внимания и того, чтобы ею занимались специально [Аполихин О.И., 1977].

В клинике урологии и андрологии СПбМАПО с 1995 г. и до настоящего времени применяется радиочастотная низкоинтенсивная трансуретральная термотерапия на аппарате «Термекс-П» для лечения больных с ДГПЖ. За этот период обследованы свыше 500 больных с ДГПЖ, а радиочастотная термотерапия выполнена у 250 пациентов [Калинина С.Н. и др., 1996, 1997]. Возраст больных был в пределах 53—83 лет (в среднем 68 лет). Объем предстательной железы определяли по формуле

$$PV = H \times W \times L \times 0,52$$

где: PV — объем предстательной железы, см<sup>3</sup>;

H — высота, см;

L — длина, см;

W — ширина, см;

0,52 — постоянный коэффициент.

Размеры предстательной железы изменялись при ультразвуковом трансректальном сканировании и составляли от 48 до 70 см<sup>3</sup> (в среднем 59 см<sup>3</sup>). Среднее значение стадии ДГПЖ по системе IPSS было равно 13 (фактический диапазон 7—19). Средний показатель качества жизни L был равен 5 (фактический диапазон 4—6).

Объем остаточной мочи определяли трансабдоминальным ультразвуковым сканированием, радионуклидной ренографией, в среднем он составил 75 мл (фактический диапазон 0—150 мл). Средняя максимальная скорость мочеиспускания при урофлоуметрии была равна 12 мл/с (фактический диапазон 8—16 мл/с), время мочеиспускания — 26 с. Простатоспецифический антиген в среднем составил

2,94 нг/мл (фактический диапазон 1,86—4,02 нг/мл). Радиочастотная термотерапия продолжалась у всех пациентов в течение 1½ ч при температуре 47,9°C. Серьезных осложнений после сеанса термотерапии мы не отмечали. У 23 (9,2%) пациентов наблюдалась однократная гематурия, выраженная в слабой форме, острая задержка мочи возникла в 11 (4,4%) наблюдениях. Этим больным устанавливался катетер Фолея № 14 или 16 на 3—5 дней и проводилась антибактериальная терапия. При сохраненной половой функции нарушений ее после термотерапии не отмечалось.

Уменьшение объема ДГПЖ после термотерапии было у 53,4% пациентов, без изменения он оставался у 33,6%, увеличение отмечено в 13% наблюдениях [Калинина С.Н. и др., 1997].

Урофлоуметрический индекс после процедуры увеличивался в 48,2%, не изменился — у 21,8% пациентов, ухудшился — в 30% наблюдений. Субъективное улучшение наступило в 70,1% наблюдений, без субъективного изменения — в 29,9%. Объективное улучшение отмечено у 77,3% пациентов, объективное ухудшение — у 22,7%. Симптоматический индекс расстройства мочеиспускания уменьшился до 8 баллов, показатель качества жизни стал равен 2.

Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности термотерапии ДГПЖ в начальной стадии заболевания или как предварительный этап у пациентов, стремящихся к сохранению копулятивной функции и временно воздерживающихся от операции.

#### ТРАНСУРЕТРАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОРЕЗЕКЦИЯ

Выбор способа операции во многом зависит от размеров АПЖ. Проведение ТУР целесообразно при АПЖ до 50 г, в качестве исключения — до 70 г, лучше плотной консистенции, обязательно пузырьного типа.

Преимущества ТУР, включающие меньшую травматичность и психологические положительные аспекты, несколько снижаются вследствие более значительных операционных и послеоперационных кровотечений, что представлено на нашем материале А.Н.Берковичем и Э.С.Зеленчоном (1988). Показания к ТУР зависят и от опе-

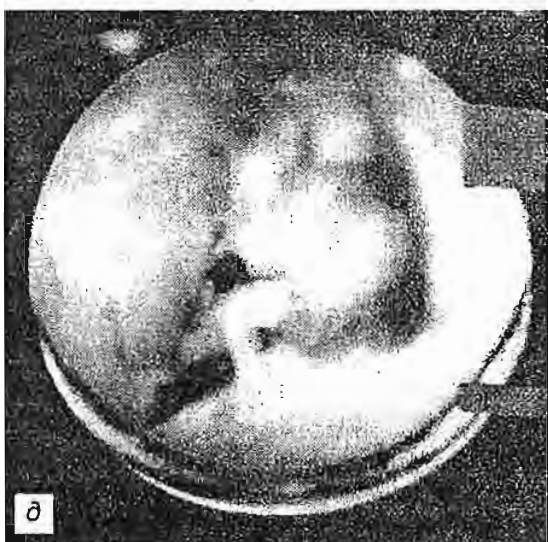
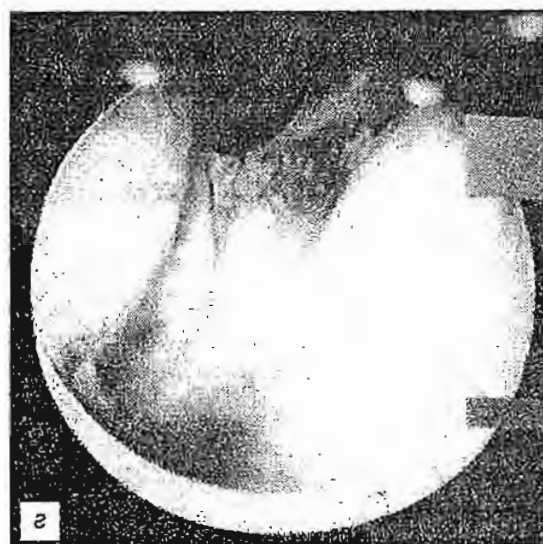
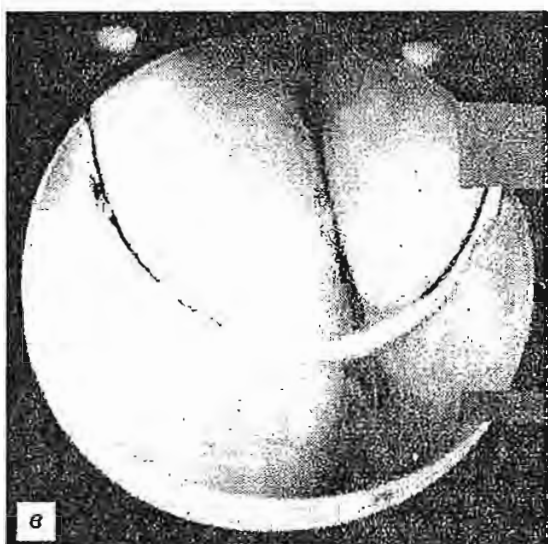
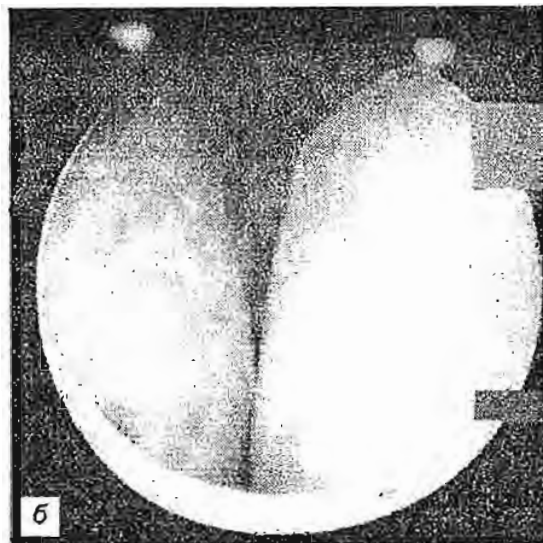
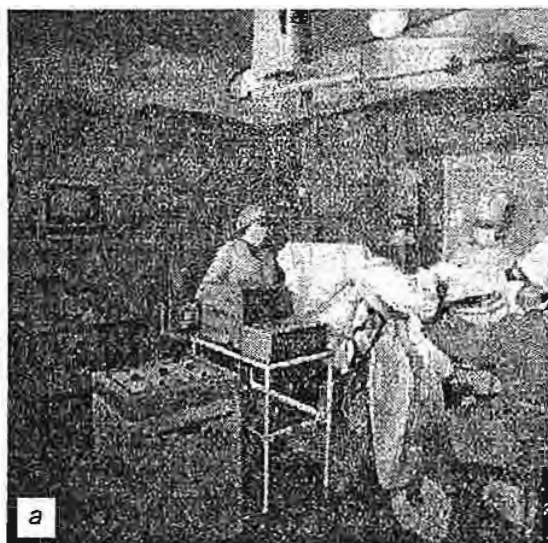
ративной техники уролога, и от уровня технической оснащенности [Новиков И.Ф., 1988]. ТУР осуществляется под перидуральной анестезией и инфузионным прикрытием.

*Техника трансуретральной резекции АПЖ.* Перидуральная анестезия является методом выбора. На операционном столе (рис. 66) больному придают положение для промежностных операций с изоляцией тела от металлических частей. Пассивный электрод фиксируют к бедру. Наружные половые органы, промежность и анальное отверстие обрабатывают спиртом и йодиолом. ТУР начинают с цистоскопии — ревизии полости мочевого пузыря. При наличии конкрементов, особенно если они прежде не были выявлены рентгенологически, производят литотрипсию. Если она не продолжительна и не травматична, то проводят и собственно ТУР.

Можно начинать электрорезекцию с удаления средней доли. Это обеспечивает лучший дальнейший обзор, приток ирригирующей жидкости и эвакуацию кусочков аденоматозной ткани. При необходимости можно прервать операцию. Это обеспечивает паллиатив, который может привести к восстановлению нормального мочеиспускания. В последующем проводят электрорезекцию правой доли, начиная с ее верхнего отдела, затем левой доли. Срезы проводят до мышечного слоя в глубину и до семенного бугорка книзу, в конце операции — под контролем пальца, введенного в прямую кишку. Операция заканчивается электрокоагуляцией кровоточащих сосудов и введением катетера Фолея, лучше трехходового. По ходу операции полость мочевого пузыря отмывают от сгустков крови раствором фурацилина 1:3000 при помощи шприца Жане. Вводят гемостатические препараты (дицинон, андроксоний и др.), переливают кровь.

Наш сотрудник И.Ф.Новиков (1986, 1988) на материале свыше 500 ТУР отмечал, что в сущности у большинства больных производится трансуретрально электрорезекция аденомэктомия. В то же время при наличии противопоказаний при тяжелых сопутствующих заболеваниях возможны и паллиативные электрорезекции — рассечение АПЖ [Новиков И.Ф. и др., 1988].

По данным нашей клиники, число больных с АПЖ, которым производились трансуретральные аденомэктомии или электрорезекции, составляющее 1128 наблюдений,



66. Трансуретральная электрорезекция АПЖ.  
а — общий вид операционной; б—е - этапы ТУР.

свидетельствует о широких возможностях этой операции. За рубежом она применяется часто. Однако ТУР лучше выполняма при АПЖ небольших размеров — до 50 г, в крайнем случае — не более 80 г, особенно при аденоме средней доли, при плотной консистенции аденомы с простатитом.

В первые часы после ТУР и в послеоперационном периоде возможны пузырьные кровотечения, которые обычно останавливаются консервативными мероприятиями. После ТУР гемотрасфузии, по данным нашей клиники, приводимым А.Н.Берковичем и Э.С.Зеленченко (1988), производятся чаще, чем после аденомэктомии.

Такое осложнение электрорезекции АПЖ, как «ТУР-синдром», обусловленное постоянной ирригацией мочевого пузыря, приводящей к гипонатриемии (менее 120 ммоль/л), наблюдалось нами у 2 больных. Также редко «ТУР-синдром» имел место у N.Weis и соавт. (1987) — у 6 из 534 больных; перенесших электрорезекцию АПЖ. При этом внутрипузырное давление у них не превышало 10 см вод. ст., а для ирригации использовался 1,5% раствор глицина. Лечение осложнения должно быть направлено на ликвидацию гипонатриемии, гиперволемии и сердечной недостаточности.

#### ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При раскопках Помпеи, засыпанной пеплом при извержении Везувия в 69 г. н. э., обнаружены металлические катетеры. На некоторых древних папирусах сохранились описания катетеризации мочевого пузыря, которая проводилась не только у больных с камнями пузыря и уретры, но и при АПЖ. Известный в средневековье камнесек отец Якоб при острой задержке мочи пользовался созданной им платиновой канюлей для промежностной пункции мочевого пузыря, которую он пришивал к коже промежности.

В 1984 г. Gutrie и Amussat, независимо друг от друга, удалили АПЖ. В последующем эта операция в чреспузырном варианте была разработана Fuller (1895), Freyer (1896), С.П.Федоровым (1898, 1908). Провозглашенная в свое время тактика в лечении АПЖ остается ведущей до настоящего времени, но претерпела ряд изменений.

*Особенности хирургической тактики у больных с ДППЖ при острой задержке мочи.* При этом возникает вопрос о срочном

оперативном лечении и прежде всего — о неотложной аденомэктомии. Неотложную аденомэктомию условно подразделяют на экстренную, проводимую в первые 6 ч после задержки мочи, и срочную, когда операция откладывается на 6—24 ч [Карпенко В.С., Богатов О.П., 1981].

Экстренная аденомэктомия предполагает полное исключение катетеризации мочевого пузыря на предыдущих этапах и в стационаре, что резко ограничивает возможности инфицирования собственной бактериальной флорой уретры и вследствие госпитализма. По данным О.Л.Тиктинского (1988), отмечено явное преобладание числа произведенных срочных аденомэктомий над экстренными; на 186 неотложных аденомэктомий, проведенных за последние годы в клиниках урологии СПбМАПО, приходится только 23 экстренных. Почти у всех больных при этом произведена операция с наложением глухого шва.

Перед срочной аденомэктомией В.С.Карпенко и О.П.Богатов (1981) допускают осторожную катетеризацию с тщательным соблюдением асептики и антисептики. Тактика и методика срочной аденомэктомии нами изменены для части больных. Если произвести экстренную аденомэктомию не удастся, так как далеко не всегда можно обследовать больного за 6 ч, то вместо катетеризации мочевого пузыря производят временную капиллярную троакарную эпицистостомию с использованием анестезиологического набора. При этом мочу берут для бактериологического посева и общего анализа. Помимо исследования сыворотки крови на мочевины, креатинин или среднемолекулярные вещества, протромбин и другие показатели свертывающей системы, на сахар, белки, производят электрокардиографию, обзорную рентгенографию почек и мочевых путей, внутривенную урографию и нисходящую цистографию. Временное отведение мочи дает возможность произвести срочную аденомэктомию в первые 36 ч и начать антибактериальную терапию, а при необходимости и введение других медикаментозных средств. Это позволяет расширить объем неотложного обследования, включив в него нефросцинтиграфию или радионуклидную ренографию и некоторые другие исследования. При необходимости можно осуществить консультацию не только дежурного терапевта, но и кардиолога.

Аденомэктомия, как правило, производят с наложением глухого шва с постоянным орошением, с гидростатическим гемостазом.

В 1997 г., по нашим данным, соотношение экстренных и срочных аденомэктомий составляло 69 и 389 (всего 458). С наложением глухого шва одномоментная аденомэктомия произведена у 426 из 458 больных.

Противопоказаниями к экстренной аденомэктомии являются острый пиелонефрит, особенно двусторонний, сердечно-сосудистая, сердечно-легочная и печеночная недостаточность, некомпенсированный сахарный диабет и активный туберкулез легких, аллергия, нарушения свертываемости крови, сенильный и алкогольный психозы, старческий маразм, а также выявленные при обследовании такие заболевания мочевого пузыря, как опухоли и дивертикулы, подозрение на рак в аденоме. Желателен более молодой возраст — не более 60—65 лет, но не исключаются и лица более старшего возраста — многое зависит от сопутствующих заболеваний.

Для срочной аденомэктомии противопоказания в общем такие же, но они несколько сужены. При остром пиелонефрите, даже двустороннем, если нет перехода серозного воспаления в гнойное, надо решить вопрос, не обусловлено ли оно сдавлением аденомой интрамуральной части мочеточников, что выявляется на внутривенных урограммах в виде расширения и изогнутости их юкставезикальных отделов. При обусловленности пиелонефрита обструкцией мочеточников аденомой срочная аденомэктомия не противопоказана. Умеренное повышение уровня мочевины в сыворотке крови до 10 ммоль/л, креатина до 0,17—0,18 ммоль/л при достаточно высокой относительной плотности мочи, при хорошем общем состоянии больного и отсутствии в анамнезе признаков ХПН не может быть препятствием к срочной аденомэктомии. Целесообразно введение ретаболила перед операцией или в первые 1—2 дня после вмешательства, а также инфузии 3% раствора натрия гидрокарбоната, леспенефрила и др.

Сердечно-сосудистая и сердечно-легочная недостаточность I степени может быть реакцией на острую задержку мочи. Интенсивная терапия, проводимая в предопераци-

онном периоде во время операции и в первые дни после нее, надежно предохраняет от усугубления этих осложнений. Капиллярная троакарная эпицистостомия, которую мы не считаем самостоятельной операцией, входит в предоперационную подготовку, спустя 10—18 ч она снимает эти явления и без интенсивной терапии приводит к нормализации водно-электролитного баланса, незначительные сдвиги которого нам удалось уловить менее чем у  $\frac{1}{3}$  больных. Такая тактика расширяет диапазон проведения срочной аденомэктомии, так как имеется возможность изучить больного и лучше подготовить его к операции.

Инфекция мочевых путей, пиелонефрит при многократных катетеризациях могут привести к уросепсису, к апостематозному пиелонефриту. Длительная катетеризация больных с острой задержкой мочи при АПЖ недопустима. При плохой организации урологической службы, к сожалению, это имеет место. Чаще мочевой пузырь катетерируют в связи с отказом от операции, что объясняется низким уровнем санитарно-просветительной работы среди населения. Катетеризация исключает срочную аденомэктомию даже при отсутствии противопоказаний к ней. В таких ситуациях применяется предложенная нами тактика отсроченной аденомэктомии [Тиктинский О.Л. и др., 1973], которая проводится уже многими урологами. При поступлении производят обычную троакарную эпицистостомию, спустя 6—10 дней — отсроченную аденомэктомию. В промежутке между двумя операциями проводят антибактериальную и противовоспалительную терапию, клиническое и урологическое обследование.

При противопоказаниях к неотложной и отсроченной аденомэктомии возникает вопрос о высоком сечении мочевого пузыря. Периодическая катетеризация не должна быть длительной. Через 1—3 дня больному следует отводить мочу; рассматривая эту операцию как проводимую по жизненным показаниям, а не как начало двухэтапного оперативного лечения, предложено Б.Н.Хольцовым (1908).

*Показания к плановой аденомэктомии.* Решение вопроса об оперативном лечении больных с АПЖ в «холодном периоде» заболевания является не менее ответственным, чем выбор тактики при остром течении его. Для больных с АПЖ во II стадии

вопрос решается однозначно, при этом показана аденомэктомия. При отсутствии остаточной мочи, т.е. в I стадии заболевания, расстройств мочеиспускания бывают минимальными, а аденома может достигать огромных размеров и даже быть не ректального, а пузырного типа. Мы рассматриваем это как II стадию заболевания. В целом таких больных надо оперировать, но учитывая возраст и сопутствующие заболевания. При тяжелой степени сердечно-сосудистой, сердечно-легочной недостаточности, при сахарном диабете и некоторых серьезных сопутствующих заболеваниях и осложнениях требуется преварительная медикаментозная подготовка.

Двухэтапная аденомэктомия в настоящее время в сочетании с современной предоперационной подготовкой, операционным и послеоперационным обеспечением одномоментной аденомэктомии не уменьшает степени операционного риска. Это касается больных с обструкцией нижних отделов мочеточников вследствие сдавления аденомой. Это не снижает исторической значимости двухэтапной аденомэктомии по Хольцову, которая в начале столетия спасла жизнь многим тысячам больных. Показанием к операции Хольцова в настоящее время может быть выраженная атония мочевого пузыря с наличием парадоксальной ишурии.

*Особенности оперативной техники.* Чреспузырная аденомэктомия, так называемая открытая операция Фуллера — Фрейера — Федорова, производится, в основном, с тампонадой ложа предстательной железы; она подробно описана в руководствах и монографиях.

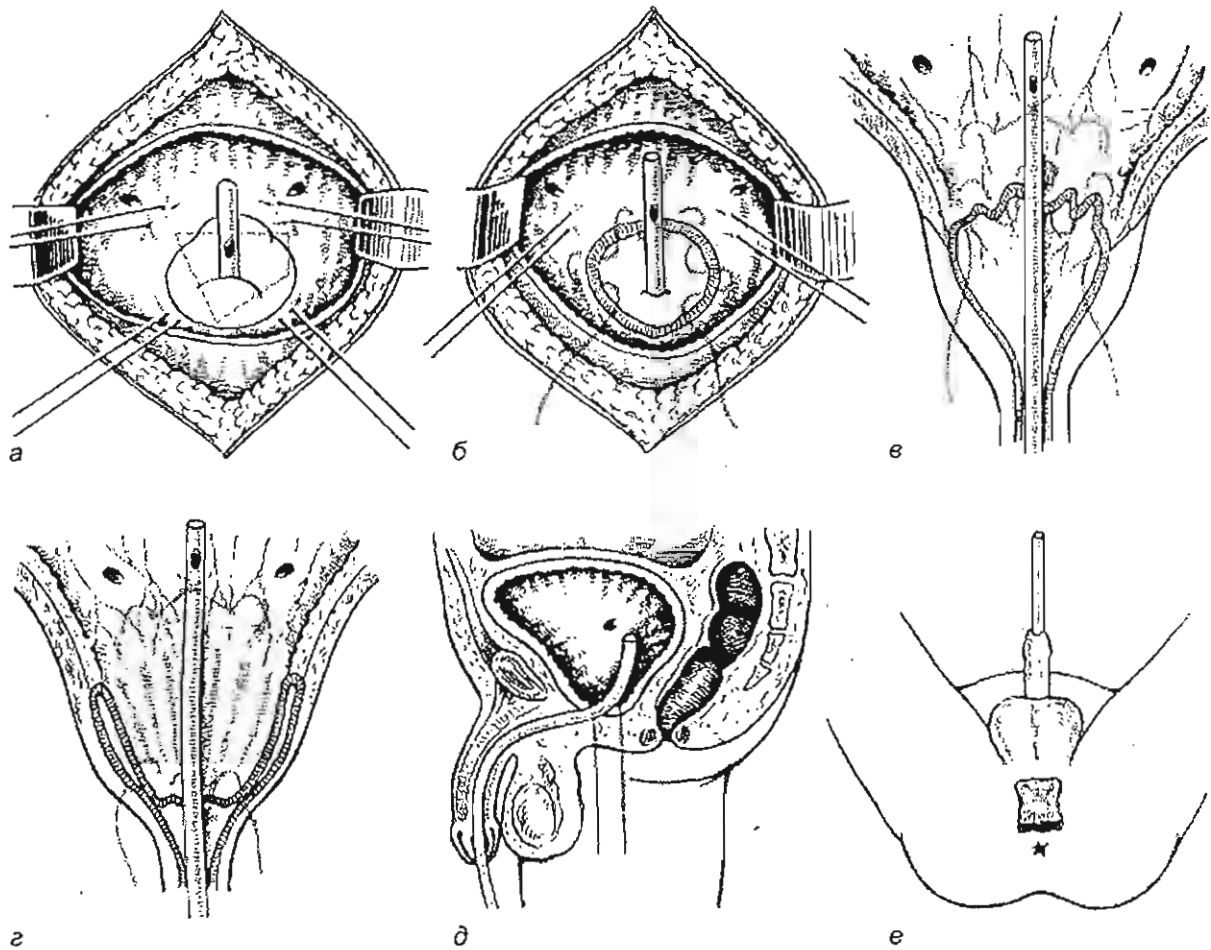
В настоящее время методом выбора является одномоментная аденомэктомия с наложением глухого шва, называемая прежде расширенной, или идеальной (операция Гарриса — Гринчака). Техника ее известна, различаются методы ушивания ложа АПЖ. Однако все способы ушивания ложа, хирургической капсулы могут привести к рубцовому стенозу шейки мочевого пузыря, образованию предпузыря.

На смену им пришли методы гемостаза путем наложения съемных швов на ложе предстательной железы. Среди них способ V.Szabo и соавт. (1970, 1976). При этом концы нитей съемного кисетного шва выводят на переднюю брюшную стенку с

умеренным натяжением. В 1973 г. наш опыт в проведении операции Сабо с некоторой модификацией включал 59 наблюдений с удовлетворительными результатами [Тиктинский О.Л. и др., 1973]. Но со временем мы убедились в том, что выведение концов нитей съемного шва на брюшную стенку вызывает деформацию ложа и образование предпузыря. Это и привело к созданию другого способа гемостаза, ликвидирующего полость, образующуюся после удаления аденомы.

В нашей клинике И.Ф.Новиковым (1974, 1985) предложен способ аденомэктомии со съемным нейлоновым швом, выводимым на промежность. Он заключается в следующем (рис. 67). Из срединного разреза над лобком вскрывают мочевой пузырь. Затем обычной хирургической иглой производят предварительное прошивание и лигирование кетгутом верхних и нижних сосудов предстательной железы. Разрез слизистой оболочки мочевого пузыря производят вокруг внутреннего отверстия мочеиспускательного канала в виде треугольника, основание которого направлено кверху, верхушка — книзу. АПЖ вылушивают обычным бимануальным способом. Затем тампонируют и временно прижимают кровоточащие сосуды ложа предстательной железы тампоном, смоченным 3% раствором перекиси водорода или эпсилон-аминокапроновой кислоты. Затем удаляют тампон и антеградно проводят 2 полиэтиленовых дренажа через просвет уретры. Накладывают кисетный нейлоновый или капроновый шов на хирургическую капсулу из нижнеправого угла раны вокруг дренажной трубки по часовой стрелке. Затем нити натягивают и с помощью сконструированных игл выводят параллельно задней части уретры на промежность. После затягивания кисетного шва нити завязывают на марлевом тампоне на промежности. Мочевой пузырь и рану зашивают наглухо. Через 6 ч после операции нить развязывают и, если кровотечение не возобновляется, то удаляют через 2 дня. При появлении геморрагии кисетный шов снова затягивают и оставляют наложенным еще на сутки. В последние годы эту операцию мы производим редко.

Ряд авторов предлагают выведение съемных швов через уретру [Гельфер П.И. и др., 1959; Ситдыков Э.Н., 1964] с созданием натяжения на сутки. Ю.А.Пытель и др.



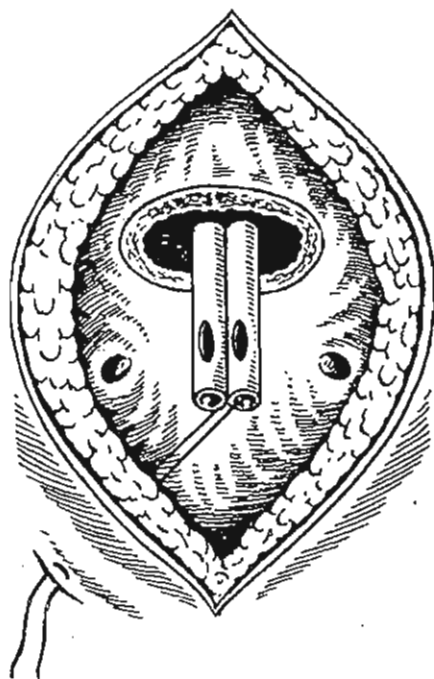
67. Аденомэктомия с глухим швом  
и выведением лигатуры на промежность  
[Новиков И.Ф., 1974].

а — прошивание и лигирование верхних и нижних предстательных артерий; б — после удаления аденомы наложен кисетный капроновый шов, введена дренажная трубка; в — вид кисетного шва сбоку; г — кисетный шов затянут, хирургическая капсула вернулась внутрь; д — концы нитей выведены параллельно на промежность; е — нити завязаны на тампоне.

(1973) применили съёмные гемостатические швы с прошиванием области треугольника между межмочеточниковой складкой и внутренним отверстием уретры и с выведением их через уретру с вытяжением на 5—6 ч. Н.Ф.Сергиенко (1979) предложена экстрауретральная аденомэктомия, цель которой — сохранить предстательную часть уретры.

В последние годы получил распространение менее травматичный способ аденомэктомии, основанный на физиологическом сокращении ложа предстательной железы и создании гидростатического гемостаза путем постоянного орошения

мочевого пузыря антисептическими растворами. Тампонада ложа АПЖ марлевым тампоном проводится временно в течение 10—15 мин или менее того. Затем в уретру и мочевой пузырь вводят 2 полихлорвиниловые трубки одинакового сечения, внутренние концы фиксируют съёмным лавсановым швом, проводимым через боковую стенку мочевого пузыря на кожу брюшной стенки, где фиксируют на 6—7 дней. Орошение 0,9% раствором натрия хлорида или фурацилина 1:3000 начинают уже в операционной в момент завязывания кисетного шва, наложенного вокруг раны мочевого пузыря.



68. Фрагмент аденомэктомии с глухим швом без ушивания ложа предстательной железы. Через дистальные концы уретральных дренажных трубок шелковая нить проведена через боковую стенку мочевого пузыря и выведена временно на брюшную стенку.

Это является неперемным условием метода. Орошение проводят непрерывно в течение 6—7 дней (рис. 68).

Другим хирургическим нюансом является способ малотравматичного проведения 2 полихлорвиниловых трубок через уретру в мочевой пузырь. Для этого концы уретральных трубок, через который проведен лавсановый шов, вводят вовнутрь короткой резиновой трубки. Свободный конец ее надевают на металлический буж, введенный после удаления АПЖ через уретру в мочевой пузырь. Затем ретроградно с бужом резиновую трубку с полихлорвиниловыми выводами из мочевого пузыря с дистальными концами хлорвиниловых. В их проксимальные концы проводят лавсановую нить, выводимую через боковую стенку мочевого пузыря на кожу, где ее фиксируют.

Принцип метода был предложен С.Т.Билляком (1980), но автор создавал в мочевом пузыре повышенное давление ввиду большего диаметра уретрального приводящего дренажа, что являлось недостатком этой методики. В последующем стали пользоваться трубками одинакового размера. По методике бесшовного ведения ложа АПЖ (она является основной) в клиниках нашей

кафедры с 1980 по 1987 г. произведено 1037 операций, в числе которых было 19,6% urgentных [Тиктинский О.Л., 1988]. В.Н.Ткачук и соавт. (1985) по этой методике произвели 1252 аденомэктомии, из которых 18,8% — urgentные. В настоящее время проведено нами 1924 таких операции. Койко-день при этом, по нашим данным и данным этих авторов, составил соответственно  $14,3 \pm 1,6$  и  $12,6 \pm 0,7$ ; послеоперационная летальность — 1,88 и 1,27%. Объясняется это меньшей травматичностью и эффектом постоянного вымывания из ложа АПЖ фибролитических веществ.

*Методика позадилобковой аденомэктомии по Лидскому—Миллину.* Больного укладывают на операционный стол в положении Тренделенбурга. Анестезия перидуральная или эндотрахеальный наркоз. В операции участвует дополнительный ассистент, который ректально-пальцевым приемом в нужные моменты приближает АПЖ к операционной ране. Разрез брюшной стенки над лобком — поперечный. Доступ к АПЖ позадилобковый внепузырный (рис. 69). На соединительнотканную общую оболочку предстательной железы под мочевым пузырем накладывают двухрядные обкалывающие кетгуттовые швы, которые завязывают, но оставляют как длинные держалки. При этом лигируют проходящие на соединительнотканной капсуле предпузырные вены, которые иногда, особенно при варикозной болезни, бывают большого размера. Между двумя рядами швов, верхними и нижними, после перемещения «ректальным» ассистентом АПЖ в рану, соединительнотканную капсулу поперечно и полулунно вскрывают (см. рис. 69). Доли аденомы вылушивают. При этом на одну из них накладывают щипцы Мюзо. Предстательную часть уретры пересекают.

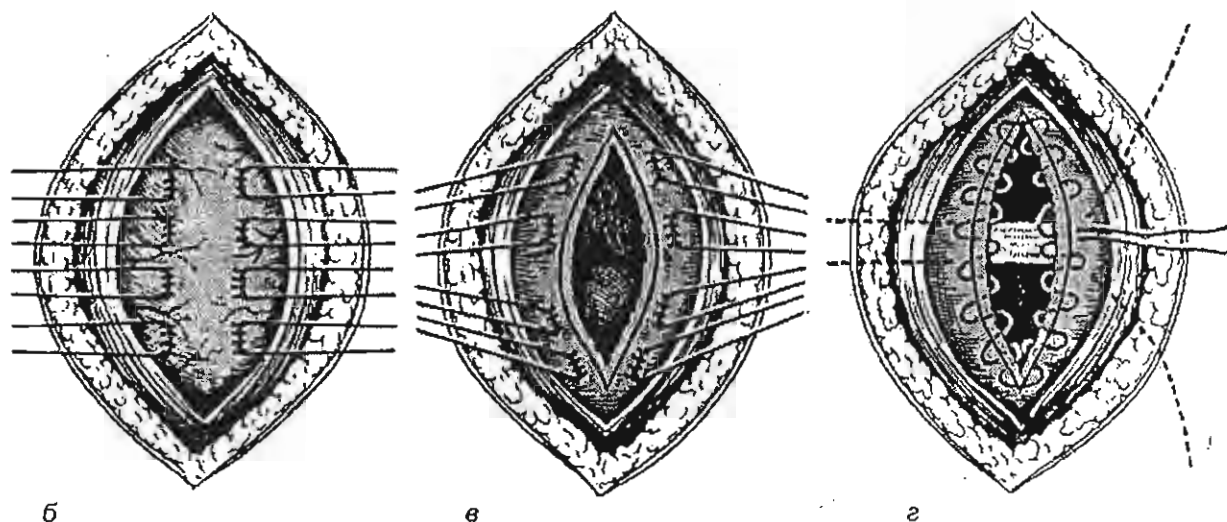
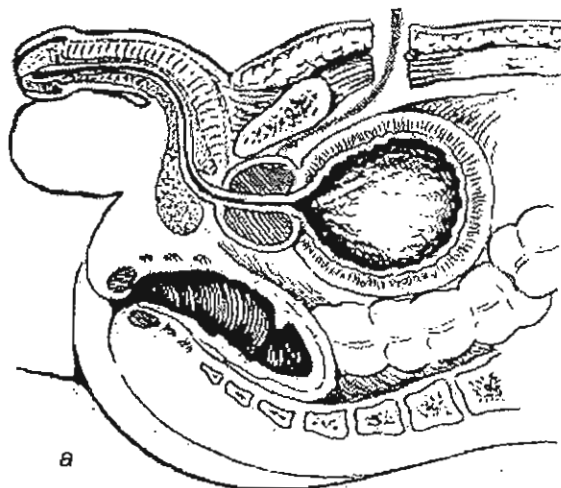
При применении тактики сохранения уретры, что довольно сложно сделать, мы применяем специальный инструмент — щипцы, напоминающие 2 векоподъемника, «смотрящие» внутрь «друг на друга», вводимые между аденомой и уретрой. После этого одну из долей ее пересекают, уретру марлевым тупфером осторожно от нее отделяют, а разъединенную АПЖ полностью вылушивают и удаляют. При этом чаще происходит небольшой надрыв уретры, который на введенном в нее еще до операции



## 69. Позадилобковая аденомэктомия

по Лидскому.

а — схема подхода непосредственно к АПЖ; б — двухрядное прошивание соединительнотканногоместилища АПЖ дистальнее мочевого пузыря; в — разрез соединительнотканной капсулы над аденомой, дистальнее мочевого пузыря; г — АПЖ удалена; наложены 2 полукисетных шва на рану соединительнотканногоместилища, виден катетер Фолея (или сохраненная предстательная часть уретры).



катетере ушивают. Такая тактика позадилобковой аденомэктомии с сохранением уретры носит несколько слепой характер. При этом до операции необходимо тщательно исследовать мочевой пузырь (включая УЗИ и даже цистоскопию с полным соблюдением мер асептики и антисептики). Если операция проводится с пересечением уретры или, точнее, если ее не удается сохранить, то через шейку ревизируют полость мочевого пузыря. При этом могут быть удалены камни мочевого пузыря. Ч.А.Синкявичус (1977) рекомендовал производить U-образное надсечение задней поверхности мочевого пузыря. Дренажирование его лучше проводить 3-ходовым катетером Фолея, но можно ограничиться и нелатонским, фиксируя его к уздечке полового члена. Рану соединительнотканной общей капсулы АПЖ ушивают одно- или двухрядным кетгуттовым швом. При отсутствии расширенных предпузырных вен накладывают 2 полукисетных кетгуттовых шва, которые затягивают у сред-

ней линии. Предварительные держалкишвы над узлами отсекают. Если накладываются обычные узловатые швы, то держалки связываются. К ране общей капсулы АПЖ с обеих сторон позадилобково подводятся дренажи, накладываются послойные швы на операционную рану. Дренажирование катетером мочевого пузыря продолжается 5—7 дней, но может быть сокращено вдвое, но тогда на 8—10-й день проводят бужирование.

Позадилобковую аденомэктомия мы называем операцией парадоксов. Сложная по оперативной технике операция — для «первых хирургов», она отличается сравнительно легким послеоперационным течением, отсутствием кровотечения. В то же время она может привести к такому тяжелому осложнению, как остит лобковых костей. При этом возможность возникновения остита прямо пропорциональна уровню оперативной техники хирурга и во многом связана с освоением методики.

**Трансуретральная криодеструкция при ДГПЖ** — метод паллиативный, рассчитанный на применение у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями или осложнениями, которым невозможно произвести открытое оперативное вмешательство, ТУР. Длительным воздействием на ткань АПЖ можно получить ее тотальный некроз, но тогда в зону его действия может попасть и стенка мочевого пузыря, что приведет к некрозу ее, мочевым затекам и уросепсису. Объясняется это тем, что действие криозонда, на кончике которого температура падает до  $-186^{\circ}\text{C}$ , а в ткани АПЖ достигает  $-140^{\circ}\text{C}$ , мало управляемо по протяженности.

Многолетний опыт проведения этой инструментальной операции [Тиктинский О.Л., Пархомчук Н.А. и др., 1988, Кореньков Д.Г. и др., 1996], которую очень легко переносят больные при обычном и благоприятном ее выполнении, позволил нам выработать следующую тактику.

Криодеструкция проводится открытым методом, при наличии мочепузырного надлобкового свища. Цель ее заключается не в полном разрушении АПЖ, а в создании «дорожки», тоннеля в ней. Под внутривенным кратковременным наркозом или перидуральной анестезией через уретру в мочевой пузырь вводят криозонд. Кончик его выходит из предстательной части уретры на 2 см. Снижение температуры на криозонде до  $-160^{\circ}\text{C}$  проводится двумя экспозициями по 4 мин с размораживанием после первого сеанса. При больших АПЖ экспозиция доводится до 5 мин. Этим достигается значительное поражение тканей, но оно ограничивается по протяжению. Спустя 1—1½ нед больных выписывают для амбулаторного лечения (антибиотики, спазмолитики, введение в мочевой пузырь и уретру ферментов и др.) с надлобковым свищом. За 8—10 нед некротизированные части АПЖ отторгаются и выделяются через дренаж. Это время больной находится на амбулаторном лечении. Спустя 2 мес он снова поступает в клинику для неоперативного закрытия свища (ведение «на катетере»).

За последние 8 лет наш материал включает 254 больных с АПЖ, леченных криодеструкцией [Кореньков Д.Г., Джавакиджи Д., 1996]. Закрытие мочепузырного свища имело место у 84,8% больных. У некоторых больных криодеструкция произведена

повторно, другим была сделана аденомэктомия, что увеличило число леченных с закрывшимися свищами. Следует отметить, что у части больных после криодеструкции улучшилось общее состояние, что связано с иммунологическим фактором. Такой эффект отмечался в литературе. Некоторые больные погибли спустя несколько лет от сердечно-сосудистой и сердечно-легочной недостаточности в связи с основными заболеваниями. Криодеструкцию плохо переносят больные с сахарным диабетом.

*Результаты оперативного лечения* обычно оценивают по таким показателям, как летальность, койко-день и осложнения, ближайшие и поздние. При этом почти всегда делают попытку связать их со способом оперативного вмешательства. Послеоперационная летальность ниже у больных, оперированных одновременно с наложением глухого шва и позадилобково по Лидскому—Миллину. Она выше у больных после аденомэктомии одномоментной без глухого шва и при наличии мочепузырного свища. Однако связывать более высокую летальность у больных с мочепузырным свищом только с методикой операции было бы неправильно. Контингент больных, которых не оперируют одновременно, более тяжелый, с большим числом сопутствующих заболеваний. Мочепузырные свищи в свое время им накладывали по жизненным показаниям, и о двухмоментной аденомэктомии нельзя было и предполагать.

Койко-день в большей степени зависит от способа одномоментной аденомэктомии. После одномоментной аденомэктомии с наложением глухого шва с гидростатическим гемостазом, по нашим данным, равен 13,4, с выведением нитей на промежность — 15,1, у больных, оперированных позадилобково — 13,0, без наложения глухого шва (редкие операции) — 18,7. Более продолжителен койко-день у больных с мочепузырным свищом — 21,2.

*Послеоперационные осложнения, их лечение и профилактика.* Наиболее частым и грозным осложнением послеоперационного периода, при котором может потребоваться хирургическое лечение, является кровотечение из ложа предстательной железы. Оно появляется внезапно усиливающейся слабостью, болью над лобком и в животе. Голова больного становится влажной, кожа

тела бледной. На повязке или в дренажной трубке появляется алая кровь. При осмотре выявляются частый пульс слабого наполнения, низкое артериальное давление. Пальпируется и перкутируется увеличенный мочевого пузырь, переполненный кровяными сгустками. При исследовании крови выявляются выраженные признаки анемизации.

При неэффективности консервативной гемостатической терапии, включающей и гемотранфузию, при продолжающейся тампонаде мочевого пузыря производят промывание его полости антисептическими растворами, отмывание ее от сгустков крови. Если все эти мероприятия мало эффективны, то возникает вопрос о вскрытии полости мочевого пузыря и тампонаде ложа АПЖ марлевым тампоном. Это производят под общим обезболиванием, под прикрытием гемострансфузии. Однако это вмешательство приходится проводить довольно редко. По нашим данным, это имело место после аденомэктомии лишь в 1,4% наблюдений, после ТУР — в 1,3%.

Тромбоэмболические осложнения являются наиболее частой причиной смерти больных после аденомэктомии [Шевцов И.П., Горячев И.А., 1986]. Самое грозное из них — это тромбоэмболия легочной артерии, проявляющаяся внезапно наступившими расстройствами дыхания и сердечной деятельности и в считанные минуты приводящая к смерти. Иногда диспноэ, падение артериального давления выражены умеренно, и больной в тяжелом состоянии остается жить, а при проведении интенсивного антикоагулянтного, ферментного и гормонального лечения может выздороветь.

Профилактика этих осложнений включает раннее вставание больных, а также назначение ацетилсалициловой кислоты по 0,5 г 2—3 раза в день, бутадiona по 0,1 г 3 раза в день в течение 1—2 нед, начиная с 2—3-го дня после операции. У больных, входящих в группу риска (хронический тромбофлебит, варикозное расширение вен нижних конечностей, перенесенный в ближайшие 1—2 года инфаркт миокарда и др.), имеются показания к лечению антикоагулянтами, в частности гепарином по 5000 МЕ 2 раза в сутки внутримышечно. С 1973 г. в нашей клинике применяется тактика активной профилактики тромбоэмболии легочной артерии,

включающаяся, помимо бинтования ног эластическими бинтами, в оперативной перевязке большой подкожной вены бедра непосредственно перед аденомэктомией [Михайличенко В.В., Тиктинский О.Л., 1988]. Операция обоснована флебографическими исследованиями, выполненными ранее на кафедре [Райнигер О.С., 1973]. Они выявили наличие расширенных анастомозов между системой большой подкожной вены бедра и венами таза при варикозной болезни.

Проведение аденомэктомии без наложения швов на ложе АПЖ, с постоянным гидростатическим гемостазом, приводящим к вымыванию фибринолитических веществ, по данным урологических клиник кафедры, сократило число тромбоэмболий легочных артерий в 2,3 раза.

Острый пиелонефрит после аденомэктомии чаще наблюдается у больных с сопутствующими камнями в почках и мочеточниках или после травматичной аденомэктомии [Пытель Ю.А., Золотарев И.И., 1986]. Это осложнение имело место в 3,1% наблюдений. Однако в их число не включены кратковременные подъемы температуры тела, которые можно объяснить уретральной лихорадкой или однократным пузырно-мочеточниково-лоханочным рефлюксом. Заболевание проявляется подъемом температуры тела, умеренной болью в поясничной области, познобливанием, слабостью, адинамией. Кожа лица гиперемирована, пальпация области почки и сотрясение поясничной области болезненны. С появлением потрясающего озноба с падением артериального давления и уменьшением диуреза надо думать о бактериотоксическом шоке.

Лечение острого пиелонефрита должно быть этиотропным, с учетом выделенной из мочи бактериальной флоры и чувствительности ее к антибиотикам. Необходимо чаще применять антибактериальные препараты широкого спектра действия. Вновь ставят вопрос о дооперационной антибактериальной терапии. Возросла роль иммунологического лечения не только при хроническом пиелонефрите, но и в активной фазе его. При остром пиелонефрите, возникшем после операции, возможен переход серозного воспаления в гнойное, при этом возникают показания к неотложной люмботомии, нефро- или пиелостомии и декапсуляции почки.

При расстройствах акта мочеиспускания, при выраженном цистите и в отдаленные сроки после операции всегда надо предполагать хирургическую причину дизурии, поллакиурии и странгурии. Незначительные субклинические расстройства мочеиспускания можно выявить при урофлоуметрии, цистометрии. Окончательный диагноз осложнения можно поставить при уретрографии, микционной цистоуретрографии.

Основные хирургические осложнения аденомэктомии (стриктуры шейки мочевого пузыря с образованием «предпузыря» или стриктуры задней части уретры) имели место соответственно у 3,9% и 1,5% наших больных, перенесших трансвезикальную аденомэктомию. Реконструктивные операции произведены у 62 больных с рубцовыми стенозами и облитерацией шейки мочевого пузыря и у 12 — со стриктурами уретры. В последние годы мы завершаем резекцию шейки мочевого пузыря не введением циркулярного дренажа, а проведением через уретру в мочевой пузырь 2 полиэтиленовых трубок одинакового диаметра и наложением глухого шва с последующим непрерывным орошением растворами фурацилина. Более чем у 90% оперированных были получены положительные результаты. При стриктурах задней части уретры промежностная пластика уретры с резекцией стриктуры произведена только у 3 больных, в прошлом перенесших уретрит. В остальных наблюдениях проводились чреспузырные оперативные вмешательства по способу В.П. Тараканова (1985).

У 2 больных со стриктурой шейки мочевого пузыря возникла необходимость в повторных оперативных вмешательствах. У части больных после операции проводят бужирование. Лечение больных с камнями мочевого пузыря, возникших после аденомэктомии (25 наблюдений), проводилось в основном путем электрогидравлической литотрипсии.

Особое место занимают больные с камнями «предпузыря» и мочевого пузыря. В основном это те, у кого операция протекала осложненно и в последующем развился

щелочной цистит. Почти у всех больных в анамнезе были указания на камневыделение, почечные колики, поэтому в послеоперационном периоде и в последующем их надо вести как страдающих мочекаменной болезнью.

Все осложнения аденомэктомии сопровождаются мочевой инфекцией, циститом и пиелонефритом, поэтому пациенты нуждаются в длительной антибактериальной терапии, которая должна быть этиотропной.

Анализ опубликованных данных и собственные наблюдения свидетельствуют о профилактической роли вазорезекции или вазотомии в возникновении послеоперационных эпидидимитов. Вазолигатура при этом мало эффективна. Эпидидимиты у оперированных таким образом возникли в 2,2% наблюдений. У больных моложе 60 лет вопрос о вазорезекции решают индивидуально, в зависимости от общего состояния больного, наличия пиелонефрита и цистита, половой активности.

*Нарушения копулятивной и репродуктивной функций.* После аденомэктомии эти нарушения наступают у больных с сочетанием АПЖ с простатитом, когда при удалении АПЖ вследствие сращений выделяется собственно предстательная железа. Эндокринные влияния простатэктомии могут способствовать возникновению эректильной импотенции. Вазорезекция изменяет эффект эякуляции. Некоторых больных это волнует, поэтому в отдельных наблюдениях могут возникнуть показания к пластическому восстановлению проходимости семявыносящих протоков. Однако у больных, которым не проводилась вазорезекция, возможны нарушения также и эякуляции. При чреспузырной аденомэктомии возникает и ретроградная эякуляция. Под контролем за содержанием в крови ПСА при копулятивной дисфункции можно проводить курсы лечения андриолом, сексуалтониками, ЛОТ, лечебной физкультурой. Некоторые пациенты соглашаются пользоваться эректорами. Изредка возникают показания к фаллопротезированию. Много зависит от исходной половой функции пациента, от семейно-социального фактора.

**Эпидемиология.** Частота рака предстательной железы (РПЖ) неоднородна в разных странах. В США он занимает 2-е место среди злокачественных заболеваний у мужчин, составляет 18% от вновь выявленных опухолей и 10% от всех летальных исходов среди этих больных [Flanders W., 1984]. Выявлена этиологическая связь с рационом больных, что особенно заметно в этнографических группах. В Японии, где эта болезнь встречается значительно реже, отмечена наибольшая заболеваемость среди принимающих европейскую пищу [Mishina T. et al., 1985]. В Испании отмечалось увеличение заболеваемости с 7,05% в 1951 г. до 9,88% в 1965 г. и до 12,66% в 1979 г. [Sabater A. et al., 1986]. Одновременно наблюдается и увеличение смертности, в основном в старших возрастных группах. На севере Канады заболеваемость РПЖ составляет 23, на юге — 46,2, в Скандинавии — 44, в Польше — 62 на 100 000 населения [Ayiomamili A., 1987].

В нашей стране заболеваемость РПЖ составляла 1—2% [Шабад Л.М., 1949], а в последние десятилетия достигла 4% [Маринбах Е.Б., 1975]. Значительно чаще РПЖ встречается в западных странах. W.Jordan и J.Greager (1967) отмечают, что заболеваемость РПЖ в США среди белых составляет 34,8 заболевших на 100 000 населения, среди цветных — 49,9. Эта локализация рака среди китайцев и японцев встречается исключительно редко. В то же время в некоторых странах в Европе РПЖ занимает 3-е место среди всех онкологических заболеваний [Hartung R., Makertmauer W., 1979]. Карцинома предстательной железы занимает 2—3-е место среди причин смерти пожилых мужчин в высокоразвитых странах Запада. Прогностически эта ситуация в ближайшее десятилетие не изменится [Муравьев В.Б., Альтвайн Й.Е., 1996]. По данным В.М.Мерабишвили (1996), за период с 1980 по 1995 г. в Санкт-Петербурге абсолютное число больных с впервые в жизни выявленным диагнозом РПЖ возросло с 240 до 368, или на 53,3%. Грубый показатель заболеваемости увеличился на 44,1‰ и составил в 1995 г. 17,0‰. Стандартизованный показатель возрос на 17,1%, т. е. среднегодовой

прирост составил 1,1%. За прошедший период увеличилась и смертность от РПЖ — с 8,3 до 11,1‰, или на 33,7%, стандартизованный — с 7,4 до 9,4‰, или на 27%. Проведенный анализ показал, что рост смертности существенно опережал рост заболеваемости. Возраст больных РПЖ обычно превышает 50 лет. У более молодых лиц это заболевание встречается сравнительно редко.

**Этиология и патогенез.** Издавна была установлена зависимость нарушений функции эндокринных желез и возникновения РПЖ. Е.В.Пеликаном (1875) в наблюдениях над скопцами, А.Г.Подрезом (1896) — над меринами установлена выраженная атрофия предстательной железы. Вскоре были сделаны попытки оперативной эндокринной коррекции при заболеваниях предстательной железы. В 1884 г. Ф.И.Синицын произвел двустороннюю орхизектомию двум больным с АПЖ. Хотя его действия и были ошибочными, так как после удаления яичек гормональный баланс смещается в сторону преобладания эстрогенов над андрогенами, что ведет к росту АПЖ, это была попытка оперативной коррекции содержания половых гормонов. В последующем Ramm (1893) и Withe (1893), а в нашей стране — И.К.Спижарный (1894) и Ф.И.Березкин (1896) произвели кастрацию у больных РПЖ. Полученный клинический эффект, обусловленный смещением эстроген-андрогенного баланса в сторону снижения содержания андрогенов, послужил подтверждением их роли в генезе РПЖ.

Исследованиями установлена явная генетическая зависимость, так как встречается семейная заболеваемость РПЖ [Meike A. et al., 1984]. Р.Huber (1984) указывает на наличие генетических маркеров, среди которых он выделяет кислую фосфатазу.

**Патогенез РПЖ** обусловлен повышением активности гипоталамо-гипофизарной функции, которая приводит к изменению гипоталамо-гипофизарной системы, что ведет к изменениям гормонообразования в надпочечниках и половых железах. Эти изменения проявляются повышением в сыворотке крови уровня половых гормонов,  $\frac{2}{3}$  которых выделяются корой надпочечников, а  $\frac{1}{3}$  — гландулоцитами яичек.

Возникновение РПЖ связывают с наличием гормональнозависимых зон в этом органе, находящихся под контролем мужских или женских половых гормонов. По мнению S. Gil-Vernet (1962), краниальная, или центральная, ее часть, охватывающая зону расположения в предстательной железе мочеиспускательного канала, находится под влиянием эстрогенов. У значительного числа мужчин в пожилом возрасте гормональный баланс нарушается в сторону преобладания женских половых гормонов, которые воздействуют на краниальную часть предстательной железы, приводят к образованию аденомы в одной или нескольких парауретральных железах. Этим обусловлены и расстройства мочеиспускания, которые при аденоме наступают у большинства больных довольно рано. Каудальная часть предстательной железы находится под контролем мужских половых гормонов. Если уровень андрогенов в крови повышается и гормональное равновесие смещается в их сторону, то в этих отделах железы может возникнуть атипия эпителиальных клеток ацинусов и со временем образоваться узел рака. Поэтому неслучайно рак развивается больше в боковых отделах железы на периферии, близко к капсуле, что заметно особенно в начальной стадии заболевания, когда узел опухоли одиночный. Этим и объясняется позднее появление расстройств мочеиспускания. Острая задержка мочи, как правило, наступает в III—IV стадиях, реже во II. Это находит подтверждение в исследованиях M. Ogawa (1967). Им проведен анализ оволосения, половой активности и особенностей питания у 434 больных с АПЖ и 47 РПЖ. При АПЖ он наблюдал наименьшую волосистость на лобке, на груди, пониженную половую активность. При РПЖ вторичные половые признаки были иными: волосы на лобке росли обильно по остроконечному типу; половая активность была повышена.

По мнению Л. М. Шабада (1954), генез РПЖ обусловлен появлением в крови канцерогенных веществ, возникающих вследствие нарушения обмена половых гормонов. Клинические и экспериментальные исследования А. М. Гаспаряна и А. С. Портного (1970) дали им основания считать, что патогенез РПЖ обусловлен повышением активности гипоталамо-гипофизарной системы, а затем — снижением ее, что приводит

к изменениям гормонообразования в надпочечниках и половых железах, в конечном итоге — к гиперандрогении.

Определенную роль в патогенезе РПЖ, как показали исследования S. Szendroi и соавт. (1963), играет печень — орган, в котором происходит распад избытка образующихся в организме андрогенов. При поражении ее этот процесс нарушается, что приводит к гиперандрогенизации. В связи с этим у больных РПЖ иногда наблюдаются нарушения свертывающих систем крови, выявляются плеторные симптомы, эритремия, так называемый симптом Майорано — Риготти [Mairano S., Rigotti E., 1960]. Среди больных с циррозом печени РПЖ встречается чаще, чем у других лиц.

Гормональный генез РПЖ не исключает и влияния химических веществ. В эксперименте это было доказано Б. В. Ключаревым (1954), получившим РПЖ у крыс при введении в предстательную железу канцерогенных веществ. Возможно, этим можно объяснить большую заболеваемость раком этой локализации в городах, в высокоразвитых промышленных странах. Не исключается влияние урбанизации на рост заболеваемости. Роль генетически-расовых факторов требует изучения, проведения дальнейших исследований.

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

Гистологически РПЖ делится на 2 группы: высоко и низкодифференцированные опухоли. В. Л. Бялик (1971) различает и промежуточные формы, подразделяя РПЖ на 3 вида по гистологическому составу: 1) дифференцированные формы (аденокарциномы, светло- и темно-клеточные, тубулоальвеолярные раки, криброзный, переходноклеточный и плоскоклеточный); 2) малодифференцированные формы (анапластическая аденокарцинома, солидный и скirrosный раки); 3) недифференцированные мелко- и полиморфноклеточный раки.

При гормональном лечении гистологическая картина предстательной железы характеризуется атрофией эпителиальных

элементов, вплоть до некролиза раковых клеток. Железистые опухоли могут превратиться в эпителиальные тяжи атрофированных клеток. Некоторые раковые клетки сохраняются длительно, чем и объясняются рецидивы заболевания, если гормональное лечение прекращается или возникает приобретенная вторичная гормональная резистентность.

Метастазирование опухоли происходит по лимфатическим сосудам в регионарные подвздошные и паховые лимфоузлы, гематогенным артериальным путем — в легкие, печень, позвоночник, по венам — в подвздошные кости. Гистологически метастазы обычно напоминают дифференцированный узел РПЖ. Отмечаются некоторые закономерности: метастазы в лимфатические узлы не сочетаются с метастазированием в кости. При РПЖ опухолевые клетки попадают в кости таза по венозной системе.

**Классификация.** Международным противораковым союзом в 1968 г. для испытания на несколько лет была принята классификация по системе TNM: T — первичная опухоль, N — метастазы в регионарные лимфоузлы и M — отдаленные метастазы (табл. 8). Ею пользуются до настоящего времени во многих странах мира, в том числе и в России. В основу ее положены объективные признаки локализации, размеры опухоли, прорастания капсулы предстательной железы и окружающих тканей и органов, что, в основном, можно установить пальпаторно. Это и является ее недостатком.

В.Б. Муравьев и И.Е. Альтвайн (1996) придерживаются деления карцином предстательной железы (КПЖ) на 4 основные клинические формы:

— манифестной (клинически проявляющейся),

— инцидентальной (клинически непроявляющейся),

— оккультной — клинически проявляющейся уже при наличии метастазов первичной опухоли,

— латентной — медленно растущая КПЖ (РПЖ), выявляется только при патологоанатомическом вскрытии.

Гистологически абсолютное большинство (95%) КПЖ составляют аденокарциномы.

**Симптоматика и клиническое течение.** У многих больных РПЖ отмечается длительное бессимптомное течение. Симптомы заболевания можно разделить на 2 группы: обусловленные собственно РПЖ и метастазами и прорастанием опухоли. К первым симптомам относятся боль, расстройства мочеиспускания, гематурия. Боль в промежности при РПЖ I—II стадий может быть незначительной, ноющего характера, что обусловлено давлением на капсулу, в которой заложены нервные окончания. При прорастании ее боли становятся интенсивнее, постояннее. В IV стадии, когда опухоль проросла в окружающие ткани и органы, возникают сильные боли, которые могут быть сняты только введением наркотических средств. При этом боли иррадируют в крестец, прямую кишку. Расстройства мочеиспускания появляются поздно, т.е. в III стадии, когда может наступить сдавление предстательной части мочеиспускательного канала. Объясняется это тем, что узел опухоли начинает расти в каудальный, или периферический, отдел железы, который находится под влиянием андрогенов. У некоторых больных, как и при АПЖ, появляются поллакиурия, никтурия, странгурия. Однако чаще первым проявлением расстройства мочеиспускания бывает острая задержка мочи. В целом «пузырные симптомы» имеют место лишь у 20—25% больных. Гематурия, тотальная макроскопическая, может быть первым признаком прорастания опухоли в мочевой пузырь, но может быть и проявлением нарушения протромбинообразовательной функции печени. Однако гематурия все же встречается в поздних стадиях заболевания, когда опухоль прорастает в мочевой пузырь.

Первым проявлением РПЖ могут быть симптомы пиелонефрита и даже почечной недостаточности, что наступает вследствие прорастания устьев мочеточников. Признаки пиелонефрита при этом обычные — боли в поясничной области, высокая температура тела, пальпируемая почка (при уретерогидронефрозе), лейкоцитурия. При хронической почечной недостаточности больные жалуются на слабость, сухость во рту, жажду.

Боли в костях могут быть первым и единственным клиническим проявлением РПЖ. Локализация боли может быть

## Классификация TNM 1987 г. и американская AJCC-система

Степень распространения опухоли	TNM 1987 г.	AJCC	Характеристика первичной опухоли и ее метастазирования
Местно распространенные опухоли	T <sub>0</sub>		Нет признаков первичной опухоли
	T <sub>1</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	A	Первичная опухоль как случайная гистологическая находка
	T <sub>1a</sub>	A <sub>1</sub>	Не более трех микроскопических очагов опухоли в железе; высокодифференцированная (J <sub>1</sub> ), монофокальная
	T <sub>1b</sub>	A <sub>2</sub>	Более трех микроскопических очагов опухоли в железе, средне- и низкодифференцированная (J <sub>2,3</sub> ), мультифокальная
	T <sub>2</sub> N <sub>0-3</sub> M <sub>0</sub>	B	Клинически и макроскопически определяемая опухоль, ограниченная железой (интракапсулярная), с лимфогенными местными метастазами —
	T <sub>2a</sub>	B <sub>1</sub>	— до 1,5 см в диаметре
T <sub>2b</sub>	B <sub>2</sub>	— свыше 1,5 см в диаметре	
Диссеминированные формы	T <sub>3</sub> N <sub>0-3</sub> M <sub>0</sub>	C	Экстракапсулярный рост с вовлечением верхушки железы, шейки мочевого пузыря и семенных пузырьков, часто с лимфогенными метастазами
	T <sub>4</sub> N <sub>0-3</sub> M <sub>0</sub>	C	Большая опухоль фиксирована к стенке таза и инфильтрирует соседние органы
	T <sub>1-4</sub> N <sub>1-3</sub> M <sub>0-1</sub>	D	Все предшествующие стадии с обязательным наличием метастазов
	N <sub>1-2</sub> M <sub>0</sub>	D <sub>1</sub>	Метастазы во внутритазовых лимфатических узлах до 5 см в диаметре
	N <sub>3</sub> M <sub>0-1</sub>	D <sub>2</sub>	Метастазы в отдаленных лимфатических узлах более 5 см в диаметре

различной — в крыле подвздошной кости, в крестце, позвоночнике (чаще в поясничном отделе). Боли становятся постепенно постоянными и интенсивными. Возможны патологические переломы при метастазировании в шейку бедра. При метастазах в позвоночник может наступить острая задержка мочи спинального характера. Если опухоль прорастает окружающие ткани, то наступает лимфостаз. Нижняя конечность становится отечной, и отек ее почти не проходит при возвышенном положении конечности. Прорастание в прямую кишку может вызвать кровотечение (появление свежей крови в кале и после дефекации), но это бывает редко. Метастазы в легкие

клинически проявляются мало, так как больной прежде погибает от кахексии, хронической почечной недостаточности. Поражения костей таза и позвоночника составляют свыше 80% от всех метастазов при РПЖ.

Пальпация предстательной железы rectum является основным приемом в объективном обследовании больного. Ведущие пальпаторные признаки рака — это наличие плотных узлов опухоли на периферии рядом с капсулой, асимметрия предстательной железы, увеличенной в поперечном направлении, или равномерно увеличенная железа. Консистенция ее или отдельных узлов плотная, почти хрящевая.



Может определяться прорастание опухоли в капсулу или в окружающие ткани в виде тяжей или инфильтратов, но стенка прямой кишки над ней обычно подвижная. Некоторые авторы отмечают малую достоверность пальпации *per rectum* в диагностике РПЖ.

Общее состояние больного длительно не изменяется или зависит от сопутствующих возрастных заболеваний, что выявляется при объективном исследовании, особенно органов грудной полости. В органах грудной клетки выявляются возрастные изменения. При распространенных метастазах в легкие могут быть укорочение перкуторного звука, уменьшение экскурсии легкого на стороне поражения, ослабленное везикулярное дыхание. При прорастании устья мочеточника пальпируется увеличенная, болезненная почка. При метастазах в кости определяют местную болезненность, ограничение подвижности конечностей. Неврологические симптомы наблюдаются при метастазах в позвоночник, спинной мозг.

**Диагностика.** Симптомы заболевания настораживают в отношении РПЖ. Результаты пальцевой пальпации *per rectum* длительно были чуть ли не единственным диагностическим критерием этого заболевания. В последние годы диапазон диагностических возможностей значительно расширяется, что объясняет появление новых технических методов и средств.

Диагностика основывается на жалобах больного, анамнезе, объективном и лабораторном исследовании. Изменения крови по клиническим анализам могут длительно отсутствовать. У некоторых больных РПЖ в I, II и даже III стадии СОЭ остается нормальной. Лейкоцитоз и сдвиг в лейкоцитарной формуле определяются в активной фазе хронического пиелонефрита или при инфицировании уретерогидронефроза, они могут быть обусловлены прорастанием опухолью стенки мочевого пузыря и устья мочеточника при IV стадии заболевания. Участие в патогенезе заболевания печени у некоторых больных приводит к нарушению свертывающей и антисвертывающей системы крови. Иногда изменения крови проявляются эритроцитемией, достигающей  $6 \times 10^{12}/л$  и выше.

При осложнениях двусторонним пиелонефритом, уретерогидронефрозом заболевание проявляется хронической почечной

недостаточностью. В сыворотке крови таких больных выявляются повышение содержания мочевины и креатинина, изменения содержания средномолекулярных веществ. Придается значение исследованию активности ферментов в плазме крови (кислой и щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы, креатининкиназы), а также гидроксипролина мочи, уровень которых повышается [Brendler H., 1980; Wirth M., Osternage H., 1981]. В то же время увеличение в крови активности кислой и щелочной фосфатазы является неспецифической реакцией и зависит от возраста и поражения тех органов и тканей, в которых они образуются. K. Liewendahl и соавт. (1984) при выявленных сцинтиграфией метастазах в костях установлено повышение уровня в крови кислой простатической фосфатазы на 84%, активной — на 85%.

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

Установлено влияние РПЖ на тест миграции лейкоцитов и на реактивность лимфоцитов, стимулированную фитогемагглютинином. По рецепторной активности лимфоцитов Т в тестах розеткообразования дифференцируются РПЖ и АПЖ [Turewski G. et al., 1984]. Изменения, обнаруживаемые при общем анализе мочи, не носят специфического характера, они зависят от вторичных воспалительных изменений в почках и мочевом пузыре (лейкоцитурия, эритроцитурия, протеинурия). Имеют значение цитологические исследования секрета предстательной железы, 3-й порции мочи, получаемые после массажа предстательной железы, что, однако, нежелательно, так как эта процедура может привести к метастазированию опухоли.

Введение в диагностику РПЖ определения в крови уровня простатического специфического антигена (ПСА) вывело лабораторную диагностику на одно из первых мест. ПСА является высокочувствительным, специфическим и идеальным опухолевым

маркером предстательной железы. ПСА — это гликопротеин с молекулярной массой 34000 дальтон, состоящий из одной полипептидной цепи, встречается в сыворотке крови, в эпителиальных клетках нормальной ткани предстательной железы, при доброкачественной гиперплазии и злокачественном перерождении ткани предстательной железы, а также при метастатическом раке ее [Калинина С.Н. и др., 1996]. По данным этих авторов, на 182 больных с диагнозом ДГПЖ, направляемых в лабораторию для отбора для радиочастотной термотерапии на аппарате «Термекс-II», у 12 был диагностирован РПЖ. Значение ПСА у последних колебалось в пределах от 6,38 до 88,7 нг/мл. У 156 больных с ДГПЖ уровень его был в пределах от 0,842 до 13,43 нг/мл. Возраст больных в обеих группах был примерно одинаков. Из этого следует, что при РПЖ уровень явно повышен. Показателем ПСА, исключающим рак у больных с ДГПЖ, является 4 нг/мл. Пальцевое исследование ПЖ накануне может повысить уровень ПСА. О.Б.Лоран и Д.Ю.Пушкар (1996) установили снижение уровня в крови ПСА после лечения флюциномом (флютамидом) до 0—1,5 нг/мл у 102 из 156 больных (65%). Определяют и связанный, и свободный ПСА. При содержании свободного ПСА до 15% и выше следует думать о РПЖ.

При моноантиандрогенной терапии флюциномом максимальный ответ в снижении уровня простатического специфического антигена наступает уже к концу 1-го мес от начала введения гормона, что однако, не адекватно выздоровлению, рассасыванию опухолевого инфильтрата.

Простатоспецифический онкоген РТУ—1 определяется в гомогенатах биопсированных тканей при РПЖ и не определяется при ДГПЖ [Сигнаевский М.А. и др., 1996].

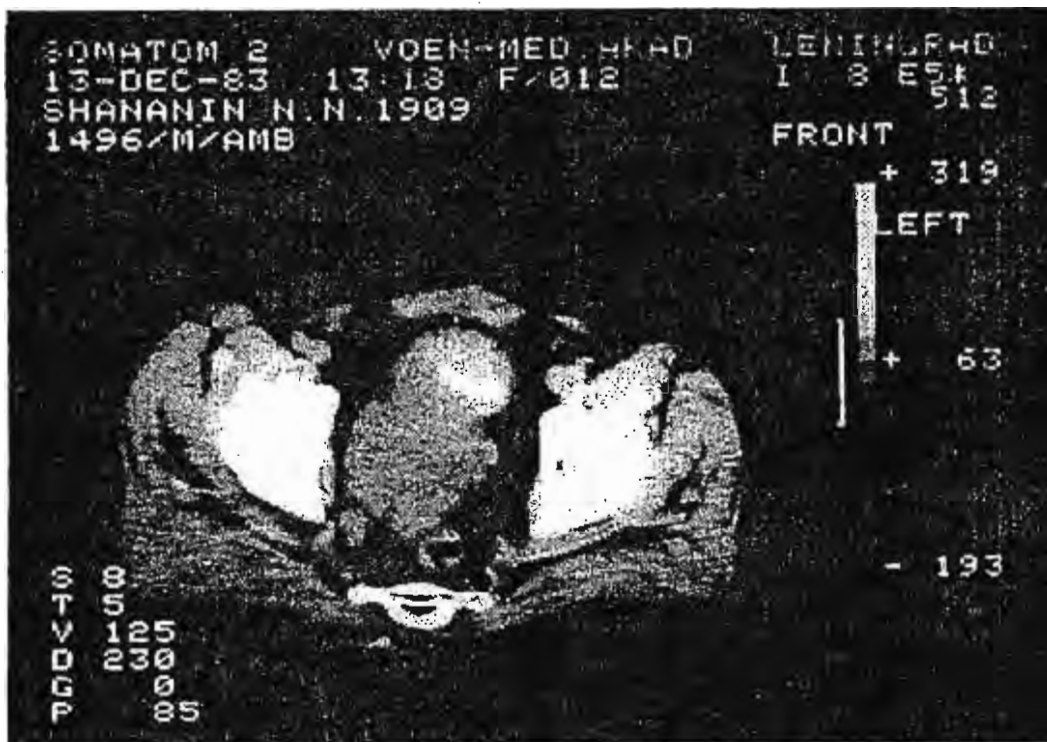
*Аспирационная цитологическая биопсия.* Рекомендуется проводить трансректальную биопсию тонкой длинной иглой, вводя ее на 10 см под контролем пальца, пользуясь сухим шприцем; эффективность диагностического метода отмечается у  $\frac{2}{3}$  больных. Е.Б.Маринбах (1975) проводил аспирационную пункцию следующим образом. При коленно-локтевом положении или на кресле в уретру вводят тубус уретроскопа и через него — тонкую иглу, острие которой погружают в подозрительный на опухоль участок предстательной железы.

Цитологические исследования проводят под люминесцентным микроскопом. Признаками атипичности клеток при РПЖ являются: 1) увеличение и полиморфизм; 2) крупное ядро, несколько ядер; 3) дегенеративные изменения в виде жирового, вакуольного и зернистого перерождения в протоплазме.

*Рентгенологические исследования.* С помощью обзорной рентгенографии таза и поясничного отдела позвоночника можно выявить метастазы, которые чаще поражают крестец, крылья подвздошной кости, нижние поясничные позвонки и реже — эпифизы трубчатых костей. Они имеют округлую форму или распространенный остеообластический характер, вид гомогенной бесструктурной массы, имеющей пятнистость и волокнистость. Они бывают настолько характерны, что опытный рентгенолог может первым поставить диагноз РПЖ. Деформирующая остеоидистрофия (болезнь Педжета), от которой нужно дифференцировать эти метастазы, отличается локализацией изменений. При этом поражаются не только кости таза и трубчатые кости, даже большеберцовая, но также и череп. Кости искривлены, утолщены, имеются явления остеопороза, перекрещивание костных пластинок, сужение костномозгового канала. Метастазы в позвонках имеют такой же остеообластический вид, с поражением дужек и островков, с компрессионными изменениями, но с сохраненными межпозвоночными хрящевыми дисками.

*Экскреторной внутривенной урографией* можно выявить снижение функции почек, расширение полостей мочеточников и почки, что может иметь место при прорастании опухоли в устье мочеточника и при пиелонефрите. На нисходящей цистограмме и пневмоцистограмме (простатограмме) виден дефект наполнения мочевого пузыря за счет увеличения предстательной железы. Для РПЖ характерны умеренное ее увеличение, асимметрия, неровные контуры, что отличает его от АПЖ, где дефект больших размеров в виде конуса вдаётся в мочевой пузырь, имеет ровные края.

*Компьютерная томография* предстательной железы позволяет выявить различную плотность опухолевой и непораженной ткани, установить объем и степень поражения (рис. 70). В то же время некоторые авторы не придают большого значения компьютерной томографии. По данным



70. Компьютерная рентгенотомограмма при раке предстательной железы.

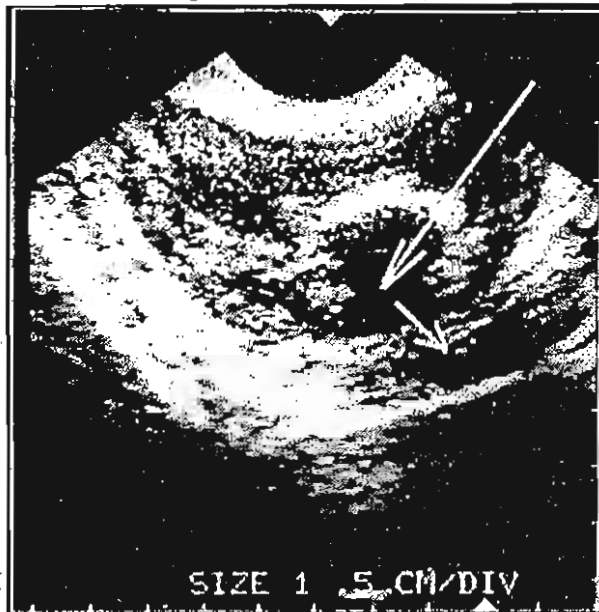
S.Mukamel и соавт. (1986, 1987); томография далеко не всегда помогает установить прорастание рака в капсулу предстательной железы и в семенные пузырьки и даже дифференцировать ее от АПЖ. По данным А.И.Громова и А.В.Мартыненко (1996), компьютерная томография наиболее информативна при метастазах опухоли в кости и тазовые лимфоузлы. Ядерно-магнитный резонанс позволяет получить изображение регионарных лимфоузлов, если они увеличены в размерах [Тютин Л.А. и др., 1996].

Среди рентгенологических методов не утратила значения везикулография. Она производится для установления по косвенным признакам размеров предстательной железы и прорастания опухоли за пределы пораженного органа в окружающие ткани, что имеет значение для установления стадии рака и решения вопроса о выборе метода лечения.

*Техника везикулографии*, предложенная еще в 1913 г. W.Belfield, почти не изменилась. Все попытки пункционного введения контрастирующих веществ в семявыводящий проток оказались нецелесообразными. Везикулография является небольшой диагностической операцией. Семявыносящий проток обнажают

маленьким разрезом на мошонке (как для вазорезекции при аденомэктомии). Производят небольшую поперечную поверхностную надсечку на протоке, после чего в его просвет в проксимальном направлении вводят иглу с тупо сточенным концом и фиксируют ее кетгутом. По ней вводят 5—6 мл любого ампулированного контрастирующего вещества, применяемого в урологии, после чего сразу же производят рентгенограмму. Лучше пользоваться 5 мл 30% раствора йодолипола, разведенного в 1 мл эфира. При этом рентгенографию можно проводить спустя 1 ч и более, а затем и на другой день.

Различают следующие везикулографические признаки РПЖ: 1) смещение семявыносящего протока латерально; 2) деформация его; 3) сужение просвета протока за счет сдавления опухолью; 4) деформация семенного пузырька или пузырьков; 5) деформация предстательной части мочеиспускательного канала, что можно выявить, если контрастирующее вещество попадет в его просвет; 6) расширение полостей семенного пузырька на месте сужения в области его собственного протока и семявыбрасывающего. При везикуло- или генитографии можно выявить следующие рентгенологи-



71. Больной Р., 65 лет.

Ректальная УЗ-сканограмма РПЖ.

Опухоль в центре и слева в виде округлого эхонегативного образования, окруженного эхопозитивной капсулой.

ческие симптомы, указывающие на прорастание опухоли: 1) ампутацию семенных пузырьков; 2) затекание контрастирующего вещества за их контуры; 3) неполное заполнение просвета семенных пузырьков в сочетании со скоплением йодолипола вне полости.

**Тазовая лимфоаденография**, предложенная и описанная J.Kinmonth в 1952 г., предназначена для выявления метастазов в регионарные лимфоузлы, подвздошные и паховые. Рентгенологически абсолютными признаками метастазирования по лимфограммам являются: «изъеденность» увеличенных лимфоузлов; наличие коллатеральных лимфатических сосудов. Увеличение лимфатических узлов является относительным признаком наличия опухоли, так как причиной этого может быть воспалительный процесс. Тем не менее гигантские лимфоузлы, даже при отсутствии других признаков опухоли, свидетельствуют в пользу последней.

A.Naragana и соавт. (1985), которые произвели лимфоаденэктомию у 187 больных РПЖ, установили высокую информативность лимфографии. Показана целесообразность сочетания этого вида диагностики с аспирационным цитологическим исследованием [Luciani L. et al., 1985].

В диагностике РПЖ радионуклидные методы не получили широкого распространения и могут иметь значение в основном для дифференцирования от АПЖ. Повышенное содержание фосфора в эпителиальных клетках ацинусов предстательной железы (до 5 г), в большей степени в опухолевых клетках, дает основание применять для исследования нуклид  $^{32}\text{P}$ , что было предложено в 1956 г. G.Zoedler и соавт. Исследование проводится методом контактной радиометрии с радиоактивным двузамещенным натрия фосфатом. Накопление его в предстательной железе определяется через 24, 48 и 72 ч. При РПЖ оно выше, чем у здоровых лиц и у больных с АПЖ, не менее чем на 15—20%. В АПЖ содержится относительно большее количество цинка (в норме 0,9 мг на 1 г сухого вещества). Его больше, чем при РПЖ, на этом и основана радионуклидная дифференциальная диагностика. Сцинтиграфия проводится с нуклидами  $^{65}\text{Zn}$  и  $^{67}\text{Zn}$ . В большей степени радионуклидные исследования применяют для выявления метастазов в кости. При этом проводят в основном исследование с  $^{85}\text{Sr}$ . Препарат вводят внутривенно в дозе 2,6—3,7 МБк (70—100 мкКи). Сцинтиграфию или сканирование производят через 5—7 сут. Очаговое накопление препарата наблюдается в местах метастазирования вследствие накопления при костных метастазах кальция, метаболизм которого аналогичен таковому стронция. М.И.Карелин и соавт. (1996), работая с метастроном, доказали его широкие возможности по выявлению метастазов в кости.

**Ультразвуковые исследования.** В последнее десятилетие при распознавании РПЖ широкое распространение получило ультразвуковое сканирование, или эхография, основанное на использовании отражения, рассеяния и поглощения ультразвуковых волн от различных по плотности тканей. При этом выявляются размеры предстательной железы, ее конфигурация и контуры, различное соотношение железистой и соединительной ткани, что особенно заметно при динамической эхографии во время гормональной терапии, когда это соотношение изменится. На эхограммах предстательная железа видна как симметричное полулунное образование длиной 19—22 мм, шириной 40—52 мм, с ровной капсулой, с четким изображением тканей.

При РПЖ характерны асимметрия, увеличение ее в ширину (в латеральном направлении). Она чаще асимметрична и деформирована. Опухоль характеризуется периферическим, или каудальным, расположением (рис. 71). Часто поражается капсула, выявляется и прорастание, даже распространение в окружающие ткани. Ультразвуковое сканирование выявляет и распространение ее на семенные пузырьки. Злокачественные образования исключительно гипэхогенны, что отличает их от здоровых тканей (см. рис. 71), но они окружены эхопозитивной капсулой.

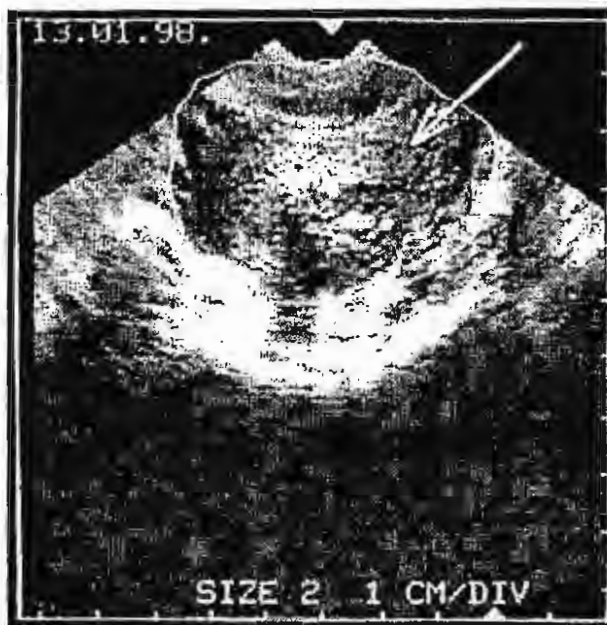
Наилучшие диагностические результаты достигаются трансректальной сонографией (рис. 72, 73), с использованием ректального датчика. Это исследование позволяет выявить перед операцией локализацию опухоли и использовать его для динамического наблюдения и даже после орхизектомии. Хорошие результаты получены при УЗИ с ректальным датчиком: единичные четко очерченные фокусы сниженной эхогенности, прорастание в капсулу, в стенку мочевого пузыря [Громов А.И., Мартыненко А.В., 1996].

Пункционная биопсия дает возможность поставить морфологический диагноз опухоли, установить степень ее дифференцированности и, следовательно, злокачественности и гормональной резистентности. Существуют 2 способа пункционной биопсии предстательной железы, которые имеют почти равное число сторонников и достаточно описаны в литературе, — промежностный и трансректальный. В последнее время принято производить многополярную биопсию в связи с тем, что попасть в пораженный опухолью участок предстательной железы не так просто.

А.В.Воробьев и Т.Я.Линдеберг (1996) на 412 человек с предполагаемым РПЖ у 247 (60%) установили диагноз рака. Высокодифференцированный оказался у 21,5%, умеренно — у 38,5%; низкодифференцированным он был в 31,2% наблюдений.

Производят пункционную биопсию костей для выявления метастазов в них. Проводят также пункцию подвздошного гребня и грудины. При этом удается выявить раковые клетки более чем у 80% больных.

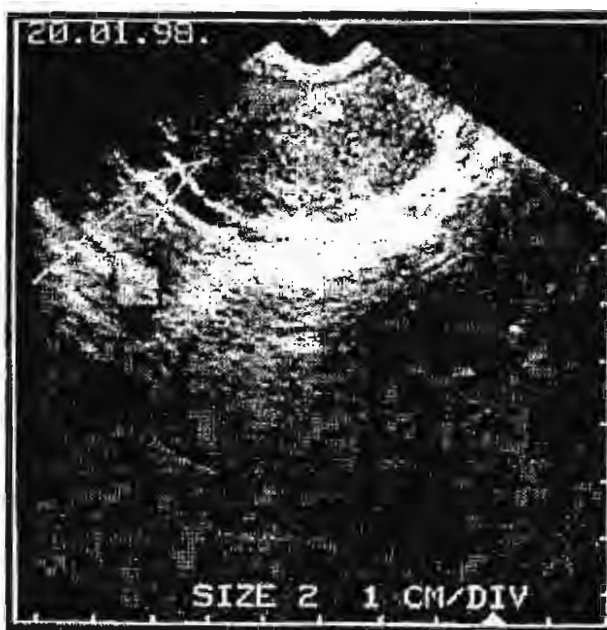
Дифференциальная диагностика проводится прежде всего эхографически с АПЖ (симметричное полулунное образование



72. Больной К., 69 лет.

Ректальная УЗ-сканограмма РПЖ.

Определяется эхонегативное образование полигональной формы, занимающее левую половину (близко к капсуле) железы и ее центральную часть.



73. Больной Н., 66 лет.

Ректальная УЗ-сканограмма РПЖ.

Опухоль (эхонегативное образование) расположена в правой доле.

длиной 19—32 мм, шириной 40—52 мм, с ровной капсулой. При РПЖ отмечают асимметрию и увеличение ее в ширину (в латеральном направлении), патологические изменения семенных пузырьков при этом не определяются. Предстательная железа

может быть деформирована, и ее структурный рисунок иногда не прослеживается, что имеет место при ее большой акустической плотности, когда ультразвуковые волны поглощаются. При инфильтрирующем раке границы железы не определяются.

При ДГПЖ, от которой, в основном, приходится дифференцировать РПЖ, предстательная железа на эхограмме увеличена значительно и в основном в переднезаднем направлении. Структура аденомы гомогенная с участками затемнений правильной формы; при фиброаденоме видны яркие эхосигналы от соединительной ткани.

Пункционная биопсия предстательной железы совместно с трансуретральной сонографией позволяет хорошо дифференцировать РПЖ от ДГПЖ, где железа значительно увеличена на эхограмме, в основном в переднезаднем направлении. Можно выявить и рак в АПЖ. Тогда надо пользоваться сочетанием с лабораторными методами и прежде всего с определением уровня простатического специфического антигена.

**Лечение.** Различают гормональные, оперативные и лучевые методы лечения РПЖ. В последнее время постепенно начинают применять химиотерапию, в основном в сочетании с хирургическими и гормональными методами. Однако ведущими методами являются гормональная терапия и оперативное лечение, в последние годы — даже чаще первое.

*Гормональная терапия* РПЖ применяется давно и широко [Ключарев Б.В., 1954]. Несмотря на большие успехи, достигнутые в распознавании этого заболевания, связанные с использованием современных рентгенологических, радионуклидных и ультразвуковых методов, гистологической и цитологической биопсии, 60—70% рака предстательной железы диагностируется в III стадии. Объясняется это каудальной локализацией рака в железе, в ее периферической части, в стороне от предстательной части мочеиспускательного канала. Расстройства мочеиспускания в связи с этим наступают поздно, когда опухоль занимает большую часть предстательной железы, деформирует ее, т. е. в III стадии. Боль в железе выражена, когда опухоль прорастает капсулу и окружающие ткани. Наиболее реальное выявление ранней формы рака предстательной железы возможно в основном при профилактических осмотрах

мужчин старше 45—50 лет. По мнению Е.Б.Маринбаха, на 1000 пожилых мужчин можно выявить от 1—2 до 10 больных РПЖ.

Начинать гормональную терапию можно с двусторонней орхэктомии, уменьшающей поступление андрогенов в кровь на  $\frac{1}{3}$ . Назначение женских половых гормонов изменяет соотношение женских и мужских половых гормонов в сторону эстрогенов. Для лечения больных в основном применяют 2 гормональных препарата и их производные: синэстрол и диэтилстильбэстрол. Лечение гормонами целесообразно начинать после установления гистологического диагноза при исследовании биоптата, когда у больного высоко- или хотя бы малодифференцированная опухоль. При недифференцированных раках, где имеется первичная резистентность, назначать женские половые гормоны не следует.

В первые 2 нед синэстрол вводят внутримышечно по 80 мг/сут (4 мл 2% раствора), затем дозу снижают до 40 мг (2 мл 2% раствора) и оставляют такой до 2 мес. В связи с наступающей феминизацией (изменение голоса, набухание молочных желез, снижение либидо) перед гормональной терапией проводят рентгеновское облучение молочных желез в дозе от 3 до 16 Дж/кг (от 300 до 1600 рад) на каждую из них.

Продолжать лечение можно введением фосфорных эфиров диэтилстильбэстрола, в том числе и отечественным фосфэстролом или хонваном.

Методика его введения заключается в следующем. В первые 2 дня проводят пробные внутривенные инъекции половинных доз препарата по 250 мг (5 мл 5% раствора). В последующем в течение первых 2 нед вводят 500 мг фосфэстрола ежедневно, последующие 3 нед — по 500 мг 2 раза в неделю, после этого — 1 раз в неделю и так до 2 мес. Е.Б.Маринбах (1975) назначает фосфэстрол в суточной дозе до 750—1000 мг ежедневно на протяжении 3—5 нед. Аналогами фосфэстрола являются хонван, стильбэстрол, цитонал.

Воздействие эстрогенов на РПЖ рассматривается двояко. А.Б.Топчан (1966), Huggins (1941) отмечали непосредственное цитотоксическое их воздействие на раковые клетки в предстательной железе. И.Н.Шапиро, В.И.Рождественский (1955) и др.

Стадия заболевания и болевой симптом у больных РПЖ  
перед началом лечения флюциномом

Группы, число больных	Число и процент больных по стадиям и болевому симптому					
	I	II	III	IV	Болевой симптом	Незначительные боли
1. Лечение с двухсторонней орхиэктомией n = 18	2 11,1%	7 38,9%	7 38,9%	2 11,1%	11 61,1%	7 38,9%
2. Лечение без орхиэктомии n = 24	4 16,75%	11 45,8%	6 25,5%	3 12,5%	13 54,2%	11 45,8%

доказали, что эстрогены вызывают фиброз межуточной ткани и вторичную дистрофию и атрофию межуточной ткани органа. Она выражается в жировом перерождении клеток, в процессах ороговения. В окружности раковых клеток возникают лимфоидные инфильтраты. По сути, это процесс обратного развития рака. Он наблюдается даже в метастазах. При введении фосфорных эфиров диэтилстилбэстрола (фосфэстрол и др.) отмечается тропизм к эпителию ацинусов предстательной железы, содержащих большое количество фосфора. Особенно его много в опухолевых клетках при РПЖ. Эстрогенное действие оказывает и этинил эстрадиола в комбинации с полиэстрадиолфосфатом и эстрамуцинфосфатом [Daehlin L. et al., 1986].

Другая группа препаратов воздействуют на надпочечники, снижая инкрецию половых гормонов. К ним относится хлортириазен, или препарат ТАСЕ, который назначают в первые 1—2 нед по 60—70 мг/сут, в последующем по 10—15 мг/сут. Длительность курса лечения хлортириазеном — 1½—2 мес. После проведения основного курса лечения синэстролом и фосфэстролом (их можно повторять с интервалом в 2—3 нед) целесообразно назначение пролонгированных препаратов: эстрадиола по 40 или 80 мг внутримышечно один раз в 2—4 нед, Progonon Depot или Progonon Retard по 1 мл, содержащему 100 мг эстрогенов (1 раз в 2—3 нед). Для поддерживающего лечения назначают микрофоллин по 50 мг 3—4 раза в день в таблетках. Отношение к эстрогенотерапии в настоящее время сдержанное из-за большого числа сердечно-сосудистых

осложнений и в связи с появлением принципиально новых препаратов: антиандрогенов и аналогов рилизинг-гормона.

Новым сильнодействующим антиандрогеном является флютаמיד (флюцином), назначаемый по 750 мг/сут.

Нами совместно с С.Н.Калининой (1992, 1996) проведены исследования по изучению действия флюцинома при РПЖ. Объектом исследования были 42 больных РПЖ в возрасте от 57 до 77 лет, которым был применен флюцином (с 1991 по 1992 г.). По методике лечения они были разделены на 2 группы (табл. 9).

В 1-ю группу были включены 18 больных, которым лечение начиналось с двусторонней орхиэктомии. Они получали затем флюцином перорально по 250 мг 3 раза в день в течение 4 мес, а в последующем — с 1-месячными перерывами по 1—1½ мес. Во 2-й группе (24 больных) применяли только флюцином. Перед началом курса, помимо рутинного обследования, проводили ультразвуковое сканирование ректальным датчиком и трансабдоминально. По степени развития опухолевого процесса и болевому симптому обе группы были идентичными. Преобладали больные со II и III стадиями. Метастазы в кости и легкие выявлены у 2 больных в 1-й и у 3 — во 2-й группах.

Обследование больных проводили и спустя год после окончания основного курса лечения. Сохранение болевого симптома имело место в 11,1% и 21%, уменьшение — у 28% и 54%, соответственно полное прекращение — в 61,1% и 25,8% соответственно в 1-й и 2-й группах (табл. 10).

Изменения болевого симптома после лечения флюциномом

Группы, число больных	Боль в промежности и в крестце			Боль за счет метастазов и прорастания	
	Сохранение	Уменьшение	Прекращение	Сохранение	Уменьшение
1. Лечение с двухсторонней орхизектомией n = 18	2 11,1%	5 27,8%	11 61,1%	1 25,0%	3 75,0%
2. Лечение без орхизектомии n = 24	5 20,8%	13 54,2%	6 25,0%	1 25,0%	3 75,0%

Таблица 11

Изменение размеров опухоли предстательной железы по ультразвуковому сканированию спустя 1 год после начала лечения

Группы, число больных	Без изменений	Уменьшение на 30%	Уменьшение на 50%	Полное разрешение инфильтрата
1. Лечение с двухсторонней орхизектомией n = 18	2 11,1%	2 11,1%	5 27,8%	9 50%
2. Лечение без орхизектомии n = 24	3 12,5%	4 16,6%	7 29,2%	10 41,7%

Болевой синдром за счет метастазов изменялся мало.

Размеры опухоли по результатам ультразвукового сканирования не изменялись спустя год только в 11,1% и 12,5%, уменьшились на 30% — в 11,1% и 16,6% соответственно, и на 50% — в 27,8% и 29,2% — соответственно в 1-й и 2-й группах. Полное разрешение опухолевого инфильтрата имело место соответственно в 50% и 41,7% наблюдений (табл. 11).

Проведенные исследования свидетельствуют об эффективности лечения флюциномом даже без предварительной двухсторонней орхизектомии.

Другим антиандрогенным препаратом является андрокур. Препарат выпускается в 2 формах: в таблетках (для лечения неоперабельных или малокурабельных больных) и в виде раствора для внутримышечных инъекций в ампулах. Первый препарат носит название «Андрокур—50», второй —

«Андрокур-депо». Активное вещество — ципротерона ацетат, являющийся синтетическим андрогеном. «Андрокур—50» выпускается в таблетках по 0,05 г. Назначают по 2 таблетки 2 раза в день курсами по 1—2 мес в зависимости от наличия побочных явлений. «Андрокур-депо» выпускается в ампулах по 3 мл. Вводят по 1 ампуле внутримышечно 1 раз в неделю в течение 6—8 нед. Побочные действия могут быть выражены (депрессия, утомляемость, гинекомастия, нарушения половой функции). Противопоказания — заболевания печени, в том числе вызванные метастазами карциномы.

Из других антиандрогенных препаратов следует отметить касодекс (бикалутамид). Некоторые из них применяются, как ни парадоксально, и для лечения АПЖ. В частности речь идет о японском препарате агаптоне, который проходил в нашей стране и в том числе на нашей кафедре испытания.



Новым направлением в гормональной терапии РПЖ является воздействие на гландулоциты яичек для приостановки секреции тестостерона, проводимое на уровне гипоталамо-гипофизарной системы.

Лабораториями фирмы «Зенека» (Великобритания) создан препарат «Золадекс», основой которого является синтетический аналог гозерелин ацетата. Препарат в шприце для однократного введения содержит 3,6 мг гозерелина — аналога ДГРГ — гонадотропин-рилизинг-гормона. Его вводят 1 раз в 28 дней. После однократного подъема уровня лютеинизирующего гормона наступает его снижение. В связи с этим тормозится поступление из половых желез мужчины тестостерона, и к 21-му дню после 1-й инъекции у мужчин достигается его кастрационный уровень. Появляется клинический эффект (уменьшаются боли, сокращаются в объеме опухоль, предстательная железа). Могут появиться побочные явления: приливы, снижение потенции, опухание молочных желез. Особую опасность представляют более редкие осложнения: возникновение непроходимости мочеточников или сдавление спинного мозга.

По нашим наблюдениям, непроходимость мочеточников наступает на фоне уже нарушенного оттока мочи.

*У пациента Н., 64 лет, до введения золадекса уже имел место нарушенный отток мочи из левого мочеточника в связи с прорастанием опухоли стенки мочевого пузыря и устья левого мочеточника. Больного удалось вывести из состояния тяжелой почечной недостаточности и затем продолжить лечение золадексом. Больной выписался для амбулаторного лечения.*

Золадекс имеет 2 аптечные формы: «Zoladex» (введение 1 раз в 28 дней) и «Zoladex-10,8» (вводится 1 раз в 3 мес).

Инъекцию производят под кожу живота. Желательный минимальный курс — до 6 введений (24 нед), что возможно благодаря одновременному приему флюоцинома в дозе 750 мг/сут.

Фирма «Искра», или «Такэда Кэмикал Индустриз Лтд» (Япония), выпустила новый препарат «Простап» для лечения РПЖ, представляющий собой аналог ЛГ-РГ. Аналогом рилизинг-гормона является лейпрорелин ацетат. Содержание его в депо 3,75 мг. Вводят препарат под кожу

плеча толстой иглой. С каждой ежемесячной инъекцией место введения надо менять (можно вводить и под кожу живота).

В ранний период после первой инъекции препарата могут появиться умеренные боли в костях, что потребует симптоматической терапии. Основными наиболее серьезными противопоказаниями к лечению простапом являются сужения мочеспускающего канала и сдавление спинного мозга [Kamikoda T. et al., 1990; Sakamoto Y. et al., 1990]. В связи с этим лечение простапом может привести к острой почечной недостаточности. Выводят из нее, по нашим данным, обычно, но нежелательно пользоваться препаратами анаболизирующих половых гормонов коры надпочечников (нероболит, ретоболит) или сознательно ввести однократно 50 мг, если клинически существует опасность смерти больного от почечной недостаточности.

Достигнутый в течение 3 нед после 1-й инъекции простапа или золадекса посткастрационный уровень тестостерона до 1 нг/мл приводит на фоне снижения содержания в крови лютеинизирующего гормона к клиническому эффекту — предстательная железа, инфильтраты уменьшаются в размерах. В экспериментах на крысах подавляется пролиферация опухолевых клеток.

Золадекс нашел свое применение и в гинекологии. Аналог гонадотропин-рилизинг-гормона — гозерелин после небольшого подъема вызывает снижение уровня лютеинизирующего гормона, что нарушает его контроль над половыми железами у женщины и над поступлением в кровь эстрадиола. Это ведет к снижению уровня эстрогенов и прекращению их отрицательного влияния на опухолевый процесс при таких гормонозависимых новообразованиях у женщин, как рак молочной железы, эндометриоз, фибромиома матки. Эти данные приводятся в соответствующих новых работах по гинекологии.

*Общая оценка гормонального лечения РПЖ. Существуют 3 вида гормонального лечения этого заболевания.*

1. Исторически сложившаяся эстрогенотерапия, рассчитанная на изменение баланса гормонов: «андрогены/эстрогены» в пользу женских половых гормонов, что

вызывает относительное уменьшение количества андрогенов и уменьшает их влияние на предстательную железу. Эстрогенотерапия на протяжении десятков лет в целом хорошо себя зарекомендовала, продлила жизнь больным РПЖ на несколько лет. При ситуационных обстоятельствах, связанных с жизненным уровнем людей, эстрогенные препараты являются методом выбора. Основным их недостаток заключается в отрицательном влиянии на сердечно-сосудистую систему мужчин, особенно пожилых и старых. Большинство больных, леченных эстрогенами, погибают собственно не от рака, а от сердечно-сосудистых осложнений. В последние годы при длительной терапии антиандрогенами с получением антиандрогенной блокады на непродолжительный срок назначают одновременно эстрогены.

2. Антиандрогены как раз и решают эту задачу. Не являясь эстрогенами (в избытке — чужеродными для мужчины гормонами), они, положительно воздействуя на опухолевые клетки и периферийные андрогены, могут применяться у пожилых мужчин с сердечно-сосудистыми заболеваниями без опасения осложнений. Угроза больным погибнуть от инфаркта миокарда, нарушения мозгового кровообращения и других осложнений при этом значительно уменьшилась.

Наиболее изучен антиандроген флюоцином (флюотамид). Эффективность лечения этим препаратом отмечается как с предварительной хирургической кастрацией (двусторонняя орхизэктомия), так и без нее. Антиандрогены удобны для применения, не дают никаких побочных реакций. Имитирующая гормональная терапия антиандрогеном (флюоциномом) может вызвать эффективную лекарственную кастрацию. При достижении максимальной антиандрогенной блокады возможно назначение стероидов: прогестерона ацетата или глюкокортикоидов — преднизолона, дексаметазона [Newling D., 1998]. Стероиды, одновременно с антиандрогенами, особенно гидрокортизон, назначаются с учетом метастазов в кости.

3. Создание аналогов гонадотропин-рилизинг гормона является очень смелым и оригинальным решением. Аналоги рилизинг гормона (гозерелина ацетат в препарате «Золадекс» и лейпрорелина ацетат

в «Простапе») временно усиливают выход в кровь лютеинизирующего гормона и тестостерона, но в дальнейшем подавляется выход лютеинизирующего гормона и тестостерона, в основном через десенситизацию гипофиза, что приводит к сокращению опухоли предстательной железы, к ее рассасыванию.

Таким образом, при непрекращающемся введении препарата за счет аналога рилизинг-гормона наступает ингибция лютеинизирующего гормона и как следствие тормозится и почти сокращается поступление тестостерона в кровь. Проводимая нехирургическая кастрация дает хороший клинический эффект. Тем не менее, вмешательство в гормональную систему на уровне основных структур головного мозга может давать значительные осложнения. Среди них — непроходимость мочеточников или уретры и сдавление спинного мозга, что приводит к почечной недостаточности. F. Chatani и соавт. (1990) в экспериментах на крысах при длительном введении аналога рилизинг-гормона наблюдали образование доброкачественной опухоли гипофиза. Это настораживает при применении препарата у молодых женщин с доброкачественными новообразованиями матки.

*Хирургическое лечение* включает оперативное (радикальные, корригирующие и паллиативные) и инструментальные операции. С позиций абластики, наиболее целесообразна радикальная простатэктомия, заключающаяся в удалении предстательной железы и ее капсулы, семенных пузырьков и шейки мочевого пузыря. Операция предложена в начале века: промежностным доступом Young в 1906 г., позадилобковым — Van Stockum в 1909 г.; относительное распространение начинает получать только в последние 15—20 лет в ряде клиник и центров. Ее проведению сначала препятствовали успехи гормональной терапии, особенно в сочетании с двусторонней орхизэктомией, а также осложнения, возникающие после этой тяжелой и травматичной операции. Внедрению радикальной простатэктомии способствовали успехи анестезиологии, реаниматологии, трансфузиологии. В последние 4—5 лет гормональная терапия вновь начинает выходить на передний план, что объясняется

применением антиандрогенов и созданием препаратов — аналогов рилизинг-гормона, посредством которых можно провести полную нехирургическую кастрацию.

*Радикальную простатэктомию* можно проводить в I—II стадии РПЖ. В этой стадии выживаемость больных РПЖ выше, чем у гормонально леченных. Некоторые авторы предлагают при этом учитывать продолжительность оставшейся жизни и после 74 лет применять гормональную и лучевую терапию. В выборе лечения следует ориентироваться и на результаты биопсии. При недифференцированном раке, не чувствительном к эстрогенам, показания к оперативному вмешательству расширяются. При решении вопроса о радикальной простатэктомии надо учитывать и возможные осложнения и даже оговаривать их с больными. Несмотря на некоторые оптимистические сообщения о минимальном числе осложнений простатэктомии, особенно по материалам конгресса Европейского научного общества урологов в Амстердаме в 1974 г., в некоторых работах приводятся иные наблюдения. R. Voxer и соавт. (1976), изучив 329 наблюдений радикальных простатэктомий, выполненных через позадилобковый и промежностный доступы за 25 лет, отметили значительное количество осложнений — соответственно 46% и 50%. В их числе временное и постоянное недержание мочи, кровотечение, раневая инфекция, тромбофлебиты, промежностные свищи, стриктуры шейки мочевого пузыря. В то же время получена высокая 5- и 10-летняя выживаемость: при I и II стадиях рака (A, B) соответственно 82% и 63%, а для III стадии (C) — 67% и 29%.

Результаты радикального лечения, а они обуславливают и показания к этой операции, связывают с высокой хирургической абластичностью, с объемом вмешательства. При этом производится, в сущности, цистопростатэктомию или двусторонняя тазовая лимфаденэктомия с радикальной позадилобковой простатэктомией. Методом выбора при радикальном лечении является позадилобковая простатэктомию, которая производится поперечным разрезом над лобком, по доступу не отличается от аденомэктомии по Лидскому.

Переднюю стенку мочевого пузыря вскрывают поперечным разрезом на 1,5—2 см выше предстательной железы. В устье мочеточников для контроля можно ввести мочеточниковые катетеры. Дистальную часть шейки мочевого пузыря пересекают. Предстательную железу с опухолью в капсуле и семенными пузырьками после перевязки семявыносящих протоков удаляют. Накладывают анастомоз между мочеиспускательным каналом и создаваемой из передней стенки шейки мочевого пузыря на дренажной трубке. Производят эпицистостомию. Дренируют таз, предпузырное пространство. Накладывают швы на операционную рану.

Простатэктомию обычно производят в сочетании с удалением регионарных подвздошных и тазовых лимфоузлов, что возможно только при позадилобковом доступе. Собственно с этого и со срочной биопсии лимфоузлов и начинается операция. При раке III стадии метастазы в регионарные лимфоузлы наблюдаются у 50% больных, а при лимфографии они выявляются только в половине наблюдений. Это свидетельствует в пользу позадилобкового доступа, так как при промежностном подходе лимфаденэктомия невозможна. К тому же после промежностных операций встречается несколько больше осложнений.

Исходы радикальных операций при РПЖ достигают 80—90% 5-летней выживаемости, но только при I и II стадии заболевания. Распознать таких больных можно только при диспансерных осмотрах. Это значительно ограничивает возможность проведения радикальной цистопростатэктомии.

Производятся и операции, корригирующие гормональный баланс. К ним относятся двусторонняя орхиэктомия, заключающаяся в рассечении оболочек яичек и в выскабливании (с белочной оболочки) их паренхимы. Можно производить и типичную кастрацию. По косметическим и психологическим соображениям целесообразно провести протезирование пластмассовыми шариками. Двусторонняя орхиэктомия уменьшает поступление половых гормонов в кровь на  $\frac{1}{3}$ .

Для уменьшения потока половых гормонов из надпочечников прежде предлагалась двусторонняя адреналэктомия, что,



методом, при пальцевом контроле. Применение экспозиций «замораживания» с температурой на криозонде — 160°C 4 мин с последующим размораживанием и повторением экспозиции снова 4—5 мин, дает возможность локализовать криовоздействием на патологические ткани без уменьшения силы его воздействия. О.Б.Лоран и Д.Ю.Пушкар (1996), В.Б.Муравьев (1998) сообщили об испытании установки для криодеструкции при РПЖ, имеющей 5 криоэлектродов.

*Лучевое лечение при РПЖ.* Длительно было принято считать, что этот вид опухоли является радиорезистентным. В основном оно проводится у больных в III—IV стадии (С, D) заболевания. Применяется высоковольтное прицельное облучение высокими дозами — до 70—100 Дж/кг. За рубежом используют в основном комбинированный оперативно-лучевой метод под общим обезболиванием. Срединным разрезом над лобком обнажают и удаляют регионарные подвздошные лимфоузлы с обеих сторон и производят интерстициальную имплантацию  $^{125}\text{I}$  в предстательную железу. Отмечается некоторая несовместимость эстрогено- и лучевой терапии. Б.П.Матвеев и Б.В.Бухаркин (1996) предложили способ дистанционной мегавольтной лучевой терапии в сочетании с локальной электромагнитной гипертермией в лечении местнораспространенного ( $T_3N_{0-x}M_0$ ) РПЖ, а также локализованного рака ( $T_{1-2}N_{0-x}M_0$ ) при невозможности выполнения радикальной операции. В.В.Метелев и соавт. (1996) применяют мегавольтную лучевую терапию и опухоли, и зон регионарного метастазирования. При диссеминированном РПЖ проводится методика лучевой терапии первичной опухоли сумарной очаговой дозой 75—80 Гр [Павлов А.С. и др., 1996].

Подход к оценке трудоспособности больных РПЖ индивидуальный. В целом больные нетрудоспособны. При отсутствии метастазов и в деонтологических целях, если позволяют условия труда и быта, можно по индивидуальной договоренности с родственниками больного и с экспертными врачебными организациями не предоставлять ему I группу инвалидности и назначать только III группу, реже II. Тяжелобольным с постоянными болями за счет метастазов, что требует систематического введения наркотических средств и наблюдения врача, предоставляется I группа инвалидности.

## САРКОМА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

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

Этиология опухоли эмбриональная; она происходит из остатков ducti paramesonephrici. Морфологическая структура ее различная. Как все саркомы, она происходит из соединительной ткани. Саркома предстательной железы может быть веретенноклеточной, круглоклеточной или смешанной. По гистологическому строению это может быть рабдо-, мио-, миксо-, адено-, ангио-, лимфосаркома и др.

Опухоль захватывает всю ткань предстательной железы, быстро растет, достигая больших размеров, сравнительно долго не вызывая обструкции мочевого пузыря. Это объясняется ее ростом в сторону мочевого пузыря и промежности. Поэтому при саркоме предстательной железы могут наступить не только задержка мочи или другие расстройства мочеиспускания, но и анурия при прорастании нижних отделов мочеточника, а также кишечная непроходимость при прорастании опухоли в стенку прямой или сигмовидной кишки. Отмечаются слабость, снижение аппетита, похудание.

Описанные симптомы при наличии резко увеличенной предстательной железы могут навести на мысль об этом заболевании. У таких больных опухолевидное образование нередко пальпируется над лобком или выстает в промежность. При ректальном пальпаторном исследовании предстательной железы определяется опухоль значительных или больших размеров, реже плотноэластической консистенции, почти безболезненная. На внутривенных урограммах при обструкции нижних отделов мочеточников отмечаются снижение функции почек, уретеропиелоктазия. На нисходящей цистограмме видна приподнятость мочевого пузыря, более выраженная, чем при РПЖ.

Дифференциальная диагностика в основном проводится с ДГПЖ. Решающим является пункционная биопсия. Если консистенция опухоли мягкоэластическая, а пальпация болезненна, то для дифференциальной диагностики с абсцессом предстательной железы проводится УЗИ. Для ультразвуковой сканограммы при саркоме предстательной железы характерно значительное образование округлой, полигональной или овоидной формы, эконегативное, но с эхопозитивной капсулой, выходящее за пределы ПЖ. При абсцессе предстательной железы, при ультразвуковом сканировании, выявляется эконегативное образование округлой формы в доле ее или накладывающееся на нее. Саркома предстательной железы метастазирует в кости таза и позвоночник, в легкие. Метастазы в кости имеют остеокластический характер, тогда как при раке они чаще остеобластические.

*Хирургическое лечение.* При установлении с помощью пункционной биопсии гистологического диагноза показана радикальная простатэктомия с резекцией шейки мочевого пузыря с двусторонней тазовой лимфоаденэктомией и иссечение жировой клетчатки таза.

Однако чаще всего хирургическое лечение носит паллиативный характер. При острой и хронической задержке мочи накладывают эпицистостому, при прорастании нижних отделов мочеточников производят пиело- или нефростомию. Радикальные операции производят в детском и молодом возрасте. При этом удаляют предстательную железу с семенными пузырьками и мочевой пузырь, производят пересадку мочеточников в прямую кишку. Если опухоль проросла в кишечник, то экстирпируют и прямую кишку с наложением колостомы; мочеточник выводят на кожу.

Высокая травматичность радикальной операции по поводу саркомы предстательной железы ограничивает возможности ее применения. Проводится высоковольтная лучевая терапия. Назначается сарколизин по 0,2 г в 300 мл 0,9% стерильного раствора натрия хлорида внутривенно капельно 1 раз в неделю, по 1 мл 1% раствора подкожно 1 раз в день или по 0,03 г (1 таблетка) внутрь 2—3 раза в день. Препарат противопоказан при сердечной, печеночной и почечной недостаточности.

## ОПУХОЛИ СЕМЕННЫХ ПУЗЫРЬКОВ

Заболевание встречается исключительно редко. Описаны всего лишь десятки наблюдений первичных опухолей семенного пузырька, вторичные наблюдаются чаще.

Патологоанатомическая структура их различна. Они могут быть доброкачественными (фиброма, фибролипома, фиброаденома, ангиоэндотелиома, липома и др.) и злокачественными (в основном рак). У молодых мужчин изредка обнаруживаются саркомы семенного пузырька. Метастазирование происходит гематогенным и лимфогенным путями в легкие, плевру, брюшину.

Основным симптомом является боль, локализованная в промежности и глубоко в тазу, односторонняя, так как поражается чаще один пузырек. С увеличением опухоли и прорастанием в окружающие ткани соседние органы (в мочевой пузырь и прямую или сигмовидную кишку) боли усиливаются. Появляются расстройства мочеиспускания и дефекации.

При ректальном пальпаторном исследовании семенной пузырек при доброкачественных новообразованиях умеренно увеличен, сохраняет округлую и веретенообразную форму, плотной консистенции. Для злокачественных опухолей характерны большие размеры, бугристость, плотная консистенция, малая подвижность. Саркомы — мягкоэластической консистенции.

При диагностике применяется трансректальная эхография. Однако ввиду глубокого расположения органа и это исследование требует проведения и других методов. Прежде всего это пункционная, лучше, трансректальная биопсия опухоли семенного пузырька. Для уточнения диагноза и степени возможного прорастания производится везикулография. Дифференцировать на основании этих исследований приходится от рака или саркомы предстательной железы, от туберкулеза семенного пузырька или камней его, от неспецифического везикулита.

Лечение в основном оперативное. Если оно своевременное, то может быть эффективным. При сравнительно небольших размерах опухоли преимущественный доступ — прямокишечноседалищный, при больших размерах — зависит от конкретных особенностей.

## ОПУХОЛИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Доброкачественные новообразования полового члена делятся на эпителиальные и неэпителиальные.

*Неэпителиальные опухоли* полового члена встречаются довольно редко и могут происходить из любой ткани. Это гемангиомы, лимфангиомы, нейрофибромы, фибромы, липомы, миомы, энхондромы кавернозных тел и др.

Диагностика основывается на визуальном исследовании, пальпации, биопсии. Заболевание может вызывать косметический дефект, искривление полового члена, боли, реже — нарушение эрекции. Для дифференциальной диагностики показано гистологическое исследование биопсийного материала. Наличие доброкачественной опухоли позволяет проводить органосохраняющее хирургическое лечение (иссечение ее в пределах здоровых тканей).

Большинство *эпителиальных опухолей* полового члена расцениваются как предраковые заболевания.

Папилломы — наиболее часто встречающиеся эпителиальные новообразования. Среди папиллом могут быть выделены вирусные и невирусные.

*Вирусные папилломы, или остроконечные кондиломы*, представляют, в сущности, самостоятельную венерическую болезнь [Баженова А.А., Шабад А.Л., 1975]. Вирусная природа остроконечных кондилом было доказана прививкой бесклеточного фильтрата. Контагиозность и распространение этого заболевания половым путем подтверждены Б.А. Теохаровым (1962), А.Л. Шабадом (1963). Из-за длительности инкубационного периода, который составляет от 1 до 6 мес, не всегда представляется возможность установить источник заражения. Диагностика заболевания не представляет трудностей. Вирусные папилломы появляются у мужчин спустя 1—6 мес после случайной половой связи. Остроконечные кондиломы развиваются на головке полового члена и на внутреннем листке крайней плоти. Преимущественное место их локализации — венечная борозда, область уздечки,

наружное отверстие уретры, ладьевидная ямка. Вначале кондиломы имеют диаметр около 0,1 мм. Затем они увеличиваются и приобретают характерный вид. Это ворсинчатые, остроконечные безболезненные образования, как правило, множественные. Иногда, сливаясь, они достигают огромной величины. Поверхность кондилом сухая или влажная, легкоранимая. Располагаются они поверхностно, основание их не имеет признаков инфильтрации. Однако при присоединении инфекции кондиломы могут некротизироваться, распадаться и изъязвляться. Возникает воспаление окружающих тканей, присоединяются зуд, боль, гноетечение из препуциального мешка, воспалительная реакция региональных лимфатических узлов. В таких случаях бывает трудно отличить кондилому от рака полового члена. Окончательный диагноз устанавливается при гистологическом исследовании биопсийного материала. В типичном случае обнаруживаются сравнительно тонкий слой эпителия без признаков гиперкератоза, хорошо развитая соединительная строма с обильной сосудистой сетью и межклеточным отеком мальпигиева слоя.

**Лечение.** Мелкие вирусные папилломы полового члена (диаметром от 1 до 2 мм) можно подвергать электрокоагуляции. В остальных случаях показано их иссечение электроножом под местной инфильтрационной анестезией. При обширных прорастаниях вирусных папиллом на внутреннем листке крайней плоти следует произвести круговое иссечение ее. Во всех случаях обязательны гистологический контроль.

**Профилактика** вирусных папиллом заключается в личной гигиене, в упорядочении половой жизни и выявлении источника заражения.

**Предраковые заболевания.** *Невирусные папилломы* являются предраковым заболеванием и развиваются в закрытом препуциальном мешке при фимозе. Они могут локализоваться на венечной бороздке, вблизи ее на головке и на внутреннем листке крайней плоти. Они имеют широкое подвижное основание и ворсинчатую поверхность или грибовидную форму.

Инфильтрация подлежащего участка кожи определяется при присоединении инфекции или при малигнизации. Папилломы не вирусного происхождения диагностируются крайне редко, так как скрыты крайней плотью, развиваются бессимптомно и распознаются уже в стадии малигнизации. Окончательный диагноз может быть установлен только при биопсии. При гистологическом исследовании в редких наблюдениях обнаруживают строение типичной кожной папилломы. Чаще выявляются признаки малигнизации. В случае диагностирования типичной невирусной папилломы показано иссечение ее в пределах здоровых тканей. Профилактика невирусных папиллом заключается в гигиене препуциального мешка и раннем устранении фимоза.

*Кожный рог.* По внешнему виду напоминает рог животного или гипертрофированный ноготь. Выпуклая поверхность гладкая, плотная. Вогнутая сторона хрупкая, крошащаяся. Заболевание развивается при склонности организма к кератозам. Кожный рог представляет собой гиперплазию и метаплазию сосочкового слоя кожи. Эпителиальные тяжи клеток могут врастать в подлежащую ткань и малигнизироваться.

*Эритроплазия Кейра.* Заболевание начинается с появления на головке полового члена ярко-красной бляшки с бархатистой, слегка шероховатой поверхностью. Формы и размеры образования долго не изменяются. При гистологическом исследовании в типичных случаях выявляются гипоплазия зернистого и рогового слоев и васкуляризация подлежащей ткани. Эпителиальные клетки имеют веретенообразную или овальную форму. При малигнизации наблюдаются атипизм и полиморфизм клеток. Малигнизация эритроплазии начинается с изъязвления папилломатозных пролифераций.

*Лейкоплакия.* Это белесоватые участки с гладкой поверхностью и строго очерченными границами, которые появляются на головке полового члена, вокруг наружного отверстия мочеиспускательного канала и нередко распространяются на ладьевидную ямку. Лейкоплакия возникает вследствие очагового гиперкератоза. На поверхности, пораженной лейкоплакией, нередко появляются трещины, изъязвления, которые рубцуются и нередко приводят к сужению

наружного отверстия уретры. Диагноз подтверждается гистологическим исследованием биопсийного материала. Выявляются хроническое воспаление, гиперкератоз, васкуляризация подлежащей ткани, лимфоцитарная инфильтрация.

Лечение предраковых заболеваний полового члена начинают после обязательной биопсии пораженного участка, с помощью которой окончательно устанавливается возможность малигнизации. При отсутствии злокачественного перерождения проводят органосохраняющее оперативное лечение (иссечение новообразования в пределах здоровых тканей, циркумцизию). При упорном рецидивировании заболевания производят резекцию или ампутацию головки полового члена в сочетании с близкофокусной рентгенотерапией. Лучевая терапия может применяться как самостоятельный метод лечения при лейкоплакии полового члена ввиду трудности оперативного удаления пораженного участка. Больные с предраковыми заболеваниями должны пройти соответствующее лечение и находиться на диспансерном учете. Профилактика заключается в ликвидации фимоза и соблюдении гигиены.

**Злокачественные опухоли** делятся на эпителиальные (раки) и неэпителиальные (сосудистые, соединительнотканые, пигментные опухоли и пр.).

*Злокачественные опухоли неэпителиального происхождения* встречаются крайне редко. В мировой литературе имеется менее 100 наблюдений [Баженова А.А., Шабад А.Л., 1975]. Среди злокачественных опухолей неэпителиального происхождения чаще других возникают саркомы (ангиосаркомы, миосаркомы, нейросаркомы). Реже выявляются пигментные опухоли (меланосаркомы, меланомы), которые возникают из пигментных пятен и пигментированных папиллом кожи полового члена. Диагностика основывается на анамнезе, пальпации и цитологическом исследовании или биопсии. Биопсия абсолютно противопоказана при пигментных опухолях из-за опасности бурной диссеминации опухолевых клеток.

**Клинически** опухоль определяется как плотный узел в спонгиозном теле головки полового члена. Нередко наблюдается отечность, болезненность, нарушение половой функции. Частым симптомом опухоли кавернозных тел является приапизм.



Опухоли метастазируют, как правило, в регионарные, но могут появляться и в отдаленных лимфатических узлах. Меланомы и меланосаркомы быстро прорастают кавернозные тела и сосуды, в связи с чем уже на ранних этапах развития появляются метастазы в легких, печени, костях и других органах.

Лечение должно быть комбинированным. Хирургическое лечение заключается в ампутации полового члена и двусторонней пахово-бедренной лимфаденэктомии. После операции проводят облучение области культи полового члена и паховых областей. Прогноз в большинстве случаев неутешителен. Лишь при своевременном оперативном вмешательстве он относительно благоприятен.

**Рак полового члена.** Среди злокачественных образований полового члена чаще других встречается рак. В нашей стране рак полового члена составляет 0,5% от всех раковых заболеваний у мужчин. В Европе и Северной Америке он встречается примерно в 1% от всех раковых заболеваний у мужчин, в то время как в странах Азии, Африки и Латинской Америки занимает одно из первых мест среди онкологических заболеваний у мужчин.

Этиология рака полового члена недостаточно ясна. Возникновение его большинство исследователей связывают с воздействием на кожу головки полового члена или внутреннего листка крайней плоти разлагающейся смегмы, обладающей канцерогенными свойствами. Смегма вырабатывается железами, расположенными в области венечной борозды и внутреннего листка крайней плоти. Канцерогенное действие смегмы неоднократно доказано в эксперименте.

Определенное значение придается описанным выше предраковым заболеваниям, особенно папилломам, лейкоплакии, кожному рогу, эритроплазии Кейра и пр.

В патогенезе рака полового члена основное значение принадлежит застою содержимого препуциального мешка, возникающему чаще всего при фимозе. Присоединение инфекции, длительные воспаления, скопление продуктов распада смегмы способствует развитию заболевания. Поэтому у 60—80% больных раком полового члена наблюдается врожденный фимоз.

**Патологическая анатомия.** Типичным местом локализации рака полового члена являются венечная борозда, головка полового члена, внутренний листок крайней плоти. Опухоль имеет тенденцию распространяться контактным путем с головки на препуциальный мешок, прорастая его, и наоборот. Прорастание кавернозных тел наблюдается редко.

Различают 2 макроскопические формы рака полового члена — экзофитную (папиллярная, грибовидная) и эндофитную (узловатая, язвенная). А.П.Баженова и А.Л.Шабад (1975) считают, что любая форма рака при распаде может приобрести язвенный характер.

Особенностью рака полового члена являются воспалительные изменения в самой опухоли, а также гиперпластические процессы в окружающих тканях. Микроскопически рак полового члена представляет собой плоскоклеточный рак с той или иной степенью ороговения.

**Клиническая картина.** Начальные стадии рака полового члена протекают скрыто, как правило, внутри крайней плоти при фимозе. Заболевание может начинаться с появления папилломы, эрозии, язвочки, уплотнения, которые не причиняют физических страданий больному. Присоединение инфекции, распад опухоли, прорастание ее в крайнюю плоть, появление жжения, зуда, значительное увеличение головки полового члена приводят больного к врачу. Рост опухоли или распространение воспалительного инфильтрата могут вызвать сдавление наружного отверстия уретры и странгурию. Поражение кавернозных тел проявляется болезненной эрекцией, а иногда приапизмом. Регионарными лимфатическими узлами, куда прежде всего метастазирует рак полового члена, являются пахово-бедренные и подвздошные. Однако примерно в 50% наблюдений увеличение регионарных лимфатических узлов обусловлено воспалительной инфильтрацией в раковой опухоли и окружающих тканях. Метастазы в отдаленные органы (печень, легкие) при раке полового члена редки.

При прорастании кавернозных тел метастазы могут распространяться в глубокие тазовые и подвздошные лимфоузлы.

**Классификация.** Злокачественные опухоли полового члена классифицируются по системе TNM.

- T — первичная опухоль  
T<sub>1</sub> — опухоль менее 2 см в диаметре, без инфильтрации  
T<sub>2</sub> — опухоль размерами от 2 до 5 см с незначительной инфильтрацией подлежащих тканей  
T<sub>3</sub> — опухоль размерами более 5 см или меньше, но с прорастанием пещеристых тел  
T<sub>4</sub> — опухоль прорастает в соседние ткани и органы  
N — метастазы в лимфатические узлы (оцениваются по локализации и смещаемости)  
N<sub>1</sub> — увеличенные, смещаемые паховые лимфоузлы с одной стороны  
N<sub>2</sub> — увеличенные, смещаемые паховые лимфоузлы с обеих сторон  
N<sub>3</sub> — увеличенные с обеих сторон несмещаемые паховые лимфоузлы  
M — метастазы в отдаленные органы  
M<sub>0</sub> — метастазы в отдаленные органы отсутствуют  
M<sub>1</sub> — метастазы в отдаленные органы имеются.

**Диагностика** рака полового члена нередко затруднена. Окончательный диагноз ставят на основании данных биопсии органа, а также увеличенных лимфатических узлов или цитологического изучения их пунктата. Следует проводить дифференциальную диагностику рака с рядом воспалительных заболеваний (туберкулез, сифилис, язвенный баланопостит), с предраком полового члена. В таких случаях помогают цитологическое исследование мазков-отпечатков, проведение специфических реакций (Манту, Вассермана) и биопсии, при которой кусочки ткани следует брать из глубины опухоли.

**Лечение** рака полового члена зависит от стадии, проводится с учетом прорастания и инфильтрации тканей полового члена, а также от наличия метастазов. Применяются лучевая или радиоволновая терапия, хирургическое лечение (удаление опухоли и лимфогенных метастазов) и комбинированный метод с использованием лучевого воздействия и оперативного вмешательства. В начальных стадиях рекомендуется циркумпизиция и проведение близкофокусной или радиовой (внутриканальной, аппликационной) терапии. Круговое иссечение крайней плоти также оправдано при расположении опухоли в ее листках. При ограниченном росте опухоли показано иссечение ее

электроножом в пределах здоровых тканей. При интактной головке полового члена рекомендуется операция Сапожкова (полное удаление кожи полового члена с погружением скальпированного члена под кожу мошонки). Применяется также резекция головки или части полового члена по В.Н.Шевкуненко. Однако все большее признание получает комбинированное лечение рака полового члена.

При прорастании опухоли в кавернозные тела при наличии метастазов в регионарные лимфатические узлы показаны близкофокусная рентгенотерапия или телегамматерапия на первичную опухоль с последующей ампутацией полового члена и двусторонней пахово-бедренной лимфаденэктомией (операцией Дюкена). В более запущенных случаях удаляют не только пахово-бедренные, но и подвздошные лимфатические узлы. А.И.Страшинин (1953) рекомендует облучать одновременно первичную опухоль и пахово-бедренную область, укладывая половой член на соответствующую паховую область.

Прорастание рака полового члена в органы мошонки является показанием к эмаскуляции — удалению единым блоком полового члена, мошонки, яичек с придатками и подшивание уретры в линию шва. При наличии единичных отдаленных метастазов возможно их оперативное удаление. При множественных отдаленных метастазах показаны паллиативные операции, химиотерапия, которая в отдельных случаях может продлить больным жизнь. Оперативное лечение сочетается с пред- и послеоперационной лучевой терапией на область первичного опухолевого очага и регионарных лимфатических узлов.

При благоприятном исходе, после 3—5-летнего наблюдения, возникает необходимость в фаллопластике, уретропластике и восстановлении копулятивной функции (см. гл. 19).

**Прогноз** зависит от стадии заболевания. При комплексном лечении 5-летняя выживаемость наблюдается у 60—70% больных. При наличии регионарных метастазов прогноз чаще неблагоприятный.

**Профилактика** рака полового члена заключается в тщательном соблюдении гигиены препуциального мешка, в ранней ликвидации фимоза, в своевременном выявлении и лечении предраковых заболеваний.

## ОПУХОЛИ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

Опухоли мочеиспускательного канала делятся на доброкачественные и злокачественные. Наиболее часто они встречаются в возрасте 20—30 лет.

**Доброкачественные опухоли** могут исходить из слизистой оболочки уретры и ее желез (папилломы, полипы, остроконечные кондиломы) или же берут свое начало из других тканей (фибромы, миомы, фибромиомы, нейрофибромы, ангиомы).

*Папилломы уретры* — это сосочковые образования с ворсинчатой поверхностью, располагающиеся на широком основании или длинной ножке одиночно или группой по задней стенке уретры у наружного отверстия ее. Папилломы, как правило, имеют мягкоэластическую консистенцию и четко отграничены от окружающей слизистой оболочки.

*Ангиомы* образуются в результате гиперплазии капилляров, представляют собой синевато-красные образования, бледнеющие при надавливании; располагающиеся у наружного отверстия уретры. Ангиомы следует отличать от варикозно-расширенных вен подслизистого слоя; которые могут обнаруживаться по всему просвету уретры, но чаще всего в предстательной ее части у семенного бугорка. Варикозно-расширенные вены мочеиспускательного канала могут быть причиной гемоспермии.

*Фибромы, миомы, фибромиомы* встречаются у мужчин очень редко. Развиваясь в фиброзно-мышечном слое уретры они выпячиваются на ножке в просвет ее. Консистенция их плотная, эластическая; несмотря на то, что они растут медленно, могут вызывать расстройства мочеиспускания.

**Клиническая картина** доброкачественных опухолей уретры зависит от их локализации. Основными симптомами заболевания являются расстройства мочеиспускания (затрудненное мочеиспускание, разбрызгивание струи, учащенные позывы); гематурия (начальная и терминальная). С присоединением инфекции возможно появление дизурии и гнойных выделений из уретры. При поражении задней части уретры наблюдается еще более выраженная дизурия, могут появляться болезненные семяизвержения; гематоспермия, беспричинные эрекции, приапизм.

**Диагностика** основана на тщательном осмотре и пальпации полового члена, уретроскопии. При невозможности уретроскопии показана уретрография. В некоторых случаях для дифференциальной диагностики требуется биопсия.

**Лечение** доброкачественных опухолей должно быть радикальным. Следует иссекать опухоль в пределах здоровых тканей. При расположении опухоли у наружного отверстия мочеиспускательного канала возможно ее иссечение под местной новокаиновой анестезией. При наличии опухоли в проксимальных отделах уретры показана резекция уретры вместе с опухолью. Значительные трудности представляет хирургическое лечение распространенного папилломатоза уретры. В то же время паллиативные мероприятия (прижигание растворами серебра нитрата и поверхностная электрокоагуляция) приводят лишь к временному эффекту и грозят малигнизацией опухоли. Поэтому нередко приходится прибегать к резекции большей части уретры. При радикальном лечении прогноз благоприятный.

**Злокачественные опухоли.** Рак мочеиспускательного канала относится к редким заболеваниям. Этиология его пока остается неясной. Факторами, способствующими его возникновению, считают уретриты, стриктуры, свищи. Иногда малигнизации подвергаются некоторые доброкачественные новообразования уретры, гиперкератозы. У большинства больных рак развивается из слизистой оболочки кавернозной части уретры на фоне лейкоплакии и плоскоклеточной метаплазии и поэтому почти всегда является плоскоклеточным, с ороговением и без него.

Выделяют 2 макроскопические формы рака мужской уретры: ворсинчатую и инфильтрирующую. Опухоль может поражать пенальную бульбо-мембранозную и предстательную части уретры. Чаще рак поражает бульбо-мембранозную часть и переднюю часть уретры, гораздо реже располагается в предстательной ее части. В начале развития опухоли мочеиспускательного канала могут метастазировать в паховые лимфатические узлы. Прорастание опухоли спонгиозного тела и окружающих тканей, особенно в бульбо-кавернозной части уретры, может сопровождаться появлением метастазов в тазовых и забрюшинных лимфатических узлах.

Клиническая картина может зависеть от основного заболевания уретры, на фоне которого возникает рак (стриктура, хронический уретрит, наличие доброкачественной опухоли уретры). При первичном заболевании симптоматика вначале скудная. Отмечаются жжение, зуд в уретре, нестойкая дизурия. Затем эти явления становятся постоянными, затрудняется мочеиспускание. Появляются выделения из уретры (вначале серозные, затем кровянистые, или гнойные при инфицировании слизистой оболочки). Могут иметь место мучительные эрекции. Рост опухоли сопровождается инфильтрацией окружающих тканей, возникновением конгломератов плотных узлов в паховых областях, которые могут быть поражены не только бластоматозным, но и воспалительным процессом. Появляются постоянные боли в промежности. Может наступить задержка мочи, при которой катетеризация сопровождается уретроррагией. Непроходимость уретры ведет к мочевой инфильтрации, образованию абсцессов и свищей. Моча становится мутной и зловонной. Постепенно опухоль разрушает наружные половые органы, может переходить на предстательную железу, промежность, лобковые и седалищные кости. В этом периоде метастазы появляются в тазовых, забрюшинных лимфатических узлах, а также в легких, печени и других органах. Блокирование лимфатических путей приводит к отеку мошонки и полового члена.

**Диагностика** рака мочеиспускательного канала в начальном периоде его развития затруднена. Важное значение имеют осмотр, пальпация, цитологическое исследование отделяемого из уретры, уретроскопия, уретрография, биопсия. Экскреторная урография, лимфография и флебография, УЗИ и магниторезонансная томография позволяют диагностировать метастазы.

**Лечение** рака мочеиспускательного канала комбинированное. Применяются хирургические методы и лучевая терапия. При поражении ладьевидной ямки производят частичную ампутацию полового члена с захватом 1,5—2 см здоровых тканей. При расположении опухоли в пенальной части уретры рекомендуется ампутация полового члена. При поражении бульбо-мембранозной части мочеиспускательного канала показана эмаскуляция (удаление полового

члена, мошонки и ее органов) с промежуточной уретрокутанеостомией. Оперативное лечение следует сочетать с лучевой терапией на послеоперационный рубец (от 20 до 30 Дж/кг). Если после удаления первичного очага опухоли паховые лимфатические узлы уменьшаются, становятся мягкими и подвижными, то это свидетельствует о воспалительной аденопатии. Плотные малоподвижные безболезненные лимфатические узлы подлежат оперативному удалению (операция Дюкена) с последующей лучевой терапией.

**Прогноз** при раке мочеиспускательного канала неблагоприятный ввиду появления метастазов в первой половине года после операции.

**Профилактика** рака уретры состоит в своевременном лечении воспалительных заболеваний, стриктур мочеиспускательного канала и радикальном удалении доброкачественных опухолей ее.

## ОПУХОЛИ МОШОНКИ

Первичные опухоли мошонки являются редким заболеванием. В отечественной литературе описаны единичные наблюдения доброкачественных опухолей мошонки: лимфангиомы [Гораш В.А., 1909], гемангиомы [Гурецкий Л.А., 1936], хондрофибромы [Гольдин Г.И., 1937], фибромиомы [Жиляев И.Ф., 1938], липомы [Донин В.И., 1958]. Гораздо чаще на мошонке наблюдаются серозные, атероматозные и дермоидные кисты [Айдаров А.А., 1977].

**Злокачественные опухоли** мошонки также встречаются нечасто. А.П.Баженова и А.Л.Щабад (1975) за 10 лет приводят лишь 3 наблюдения злокачественных опухолей мошонки. Чаще других встречаются опухоли эпителиального происхождения, в основном плоскоклеточный рак, который описан у мужчин с мацерациями мошонки при наличии мочевых и гнойных свищей. Рак мошонки довольно быстро метастазирует в пахово-бедренные лимфатические узлы. Значительно реже имеют место саркоматозные опухоли мошонки (липосаркомы, рабдомиосаркомы, лейомиосаркомы).

Следует помнить о том, что иногда возможны переход раковой опухоли полового члена на кожу мошонки, прорастание

мошонки злокачественным новообразованием, исходящим из яичка или его придатка, а также метастазирование опухолей внутренних половых органов.

**Лечение.** Доброкачественные опухоли подлежат оперативному вылуциванию или иссечению с последующим обязательным гистологическим исследованием. При злокачественных новообразованиях применяют комбинированное оперативное лечение. При поражении опухолью только кожи ограничиваются иссечением первичного очага с захватом здоровой кожи в пределах 5 см. При прорастании новообразования в клетчатку и оболочку яичка необходимо удаление половины мошонки с её содержимым (гемискроторхидэктомия). Если опухоль переходит на противоположную сторону мошонки, то возможно её полное удаление с последующей пластикой кожного дефекта. Пахово-бедренную лимфоаденэктомию (операцию Дюкена) производят на стороне поражения или с обеих сторон. Оперативное удаление опухоли во всех случаях сочетают с лучевой терапией на область первичного очага и метастазов.

**Профилактика** заключается в личной гигиене, в своевременном выявлении и оперативном лечении доброкачественных опухолей мошонки.

## ОПУХОЛИ ЯИЧКА

Доброкачественные опухоли яичка являются казуистической редкостью и составляют лишь 0,8% от всех новообразований. Среди них встречаются тератома, липома, хондрома, фибромиома. Однако все эти опухоли следует считать потенциально злокачественными, так как они могут малигнизироваться.

По данным Е.Б.Маринбаха (1972), в 98,2% случаев опухоли яичка являются злокачественными. Они составляют 1—2% от всех злокачественных новообразований у мужчин, занимая по частоте одно из последних мест в онкологии. Чаще опухоль возникает в возрасте от 17 до 45 лет, т.е. в период наибольшей гормональной и репродуктивной активности, и значительно реже наблюдается у детей и стариков.

**Этиология.** Экспериментальными работами И.О.Михайловского (1928), В.М.Бреслера (1959), В.П.Коноплева (1963),

клиническими наблюдениями И.Ф.Юнда (1967), Л.П.Имшинецкой (1970), В.И.Шилова (1961), Е.Б.Маринбаха (1972) показано, что ведущим фактором в возникновении злокачественных опухолей яичка является гормональные нарушения во взаимодействии между гонадотропной функцией гипофиза и функцией яичка.

Гипогонадизм вызывает растремаживание гипогоналамо-гипофизарной системы, что ведет к повышению выработки гонадотропинов, которые усиливают стимуляцию яичек. Гиперстимуляция гонадотропинами способствует атипическому росту и развитию в яичке злокачественной опухоли. Гипогонадные состояния могут быть врожденными (крипторхизм, рудиментарные яички, гипоплазия, дисгенезия половых желез и др.) или приобретенными (вследствие перенесенных орхитов, различных видов травм, интоксикаций и др.).

По нашим данным, в качестве предшествующих заболеваний у больных со злокачественными опухолями яичек наиболее часто выявляются крипторхизм, травма (в том числе предшествующие операции в пахово-мошоночной области) и воспалительные заболевания яичек с последующей гипоплазией.

**Патологическая анатомия.** По морфологическим признакам злокачественные новообразования яичка делят на 2 группы: герминогенные и негерминогенные.

**Герминогенные опухоли** развиваются из клеток семенного эпителия. Негерминогенные опухоли происходят из других элементов ткани яичка. Частота герминогенных опухолей составляет 95—97%. Эти новообразования часто имеют неоднородную структуру, встречаются комбинации нескольких видов опухолей. Поэтому для удобства клиницистов, руководствуясь клинико-морфологическим принципом с учетом чувствительности к лучевой терапии и различным химиопрепаратам, Е.Б.Маринбах разделяет герминогенные опухоли яичек на 4 группы: 1) семинома, 2) тератобластома и(или) эмбриональный рак с семиномой или без нее, 3) тератобластома и(или) эмбриональный рак и хорионэпителиома с семиномой или без нее, 4) хорионэпителиома с семиномой или без нее.

**Семинома** — плотная дольчатая опухоль, чаще беловато-серого цвета с блестящей на разрезе поверхностью, происходящая из

эпителия семенных канальцев. При гистологическом исследовании в ткани типичной семиномы обнаруживаются крупные с округлыми очертаниями клетки, в которых видны большие центрально расположенные ядра. В строме опухоли встречаются лимфоидная инфильтрация и гранулематозная реакция. Вариантами сеиномы являются анапластическая сеинома, отличающаяся клеточным полиморфизмом, и сперматоцитарная сеинома, состоящая из клеток, напоминающих сперматогонию и сперматоциты.

*Хорионэпителиома* относится к наиболее злокачественным опухолям яичка, отличается быстрым ростом с разрушением сосудов и образованием очагов геморрагического некроза. Опухоль плотная, поверхность разреза представляется пестрой. По микроскопическому строению имеет сходство с ворсинками хориона или может быть характеризована цито- или синцитиотрофобластической дифференцировкой.

*Тератобластома* — плотная, бугристая опухоль. На поверхности разреза определяются множественные кисты, наполненные желтоватой жидкостью или кровью. Тератобластома может развиваться из всех 3 зародышевых листков. При микроскопическом исследовании определяются элементы тератомы (дифференцированная ткань эктодермы, эндодермы или мезодермы), одновременно обнаруживаются и участки недифференцированной ткани.

*Анапластическая тератобластома* (эмбриональный рак) имеет мягкую консистенцию и пеструю поверхность среза из-за наличия участков некроза. Относится к наиболее зрелым опухолям и состоит из низкодифференцированных, атипичных клеток, которые образуют эпителиальные пласты или железистые структуры.

*Негерминогенные опухоли* могут быть специфическими и неспецифическими и составляют 3—4% всех новообразований яичка.

*Специфические негерминогенные опухоли* исходят из специфических элементов ткани яичка. Выделяют лейдигому, возникающую из гландулоцитов яичка, и сертолиома, которая образуется из sustentоцитов.

*Неспецифические негерминогенные опухоли* берут начало из сосудов, нервов и других элементов стромы (рабдомиосаркома, миксофибросаркома, ретикулосаркома и др.).

Крайне редко наблюдаются опухоли вторичные, в яички может метастазировать рак предстательной железы.

Большинство опухолей метастазируют лимфогенным путем. Гематогенное метастазирование характерно для хорионэпителиомы, способной к инвазии в кровеносные сосуды. Злокачественные опухоли яичка имеют тенденцию к быстрому метастазированию. По данным D. Skinner и соавт. (1981), в момент обращения у 25% больных с сеиномой и 66% больных с несеминомами опухолями определяются регионарные и отдаленные метастазы. В первую очередь метастазами поражаются регионарные лимфатические узлы, расположенные в зоне эмбриональной закладки яичек, в области почечных сосудов, спереди от аорты и нижней полой вены до уровня отхождения нижней брыжеечной артерии. Во вторую очередь метастазы появляются в лимфатических узлах, расположенных вдоль дистальной части брюшной аорты и по ходу подвздошных сосудов. Далее опухоль может метастазировать в средостение, легкие, головной мозг, кости, печень и другие органы, так как по лимфатическим путям опухолевидные эмболы попадают в грудной проток, венозную систему и циркулирующую кровь (вторичное гематогенное распространение метастазов). Наиболее злокачественные элементы опухоли метастазируют раньше других. Поэтому нельзя по гистологической структуре метастазов судить о строении первичной опухоли.

**Клиническая картина.** Опухоль яичка чаще развивается незаметно для больного. Клиническая картина характеризуется наличием местных, общих и редких симптомов заболевания. Первым проявлением заболевания может быть чувство дискомфорта, тяжести, давления в пораженном яичке. Позднее появляется боль, которая является следствием значительного повышения внутритестикулярного давления, прорастания белочной оболочки яичка или элементов семенного канатика и нередко является признаком загущенности заболевания. Боль может иррадиировать в пах, бедро и поясницу еще до появления метастазов. Указанные местные симптомы привлекают внимание больных, и они могут обнаружить у себя уплотнение или опухоль яичка. По мере роста опухоли яичко

увеличивается, становится плотным, бугристым; появляется спаянность с кожей мошонки. При крипторхизме заболевание проявляется болью, припухлостью и уплотнением в проекции яичка. Опухоль нередко сопровождается вторичной водянкой оболочек яичка, что значительно затрудняет диагностику. Постепенно присоединяются общие симптомы заболевания: слабость, вялость, повышенная утомляемость, субфебрильная температура тела. Могут иметь место и гормональные нарушения, которые проявляются понижением половой активности, гинекомастией. При лейдигомме, продуцирующей андрогены, наблюдается преждевременное половое созревание. Сертолиома может сопровождаться гиперэстрогемией, признаками феминизации.

Метастазирование опухоли в регионарные и отдаленные лимфоузлы и органы проявляются отеками нижних конечностей, варикоцеле, гематурией, желтухой и другими редкими симптомами.

**К л а с с и ф и к а ц и я.** Опухоли яичка классифицируются по системе TNM.

- T — первичная опухоль
- T<sub>1</sub> — опухоль не выходит за пределы белочной оболочки и не деформирует яичко
- T<sub>2</sub> — опухоль деформирует яичко, не прорастая белочную оболочку
- T<sub>3</sub> — опухоль выходит за пределы белочной оболочки, прорастая придаток
- T<sub>4</sub> — опухоль прорастает мошонку
- N — метастазы в регионарные лимфатические узлы
- N<sub>1</sub> — регионарные метастазы не прощупываются, но обнаруживаются рентгенологически
- N<sub>2</sub> — регионарные метастазы прощупываются
- M — отдаленные метастазы
- M<sub>1</sub> — метастазы в отдаленных лимфатических узлах
- M<sub>2</sub> — метастазы в отдаленных органах
- M<sub>3</sub> — метастазы в отдаленных лимфатических узлах и органах.

**Д и а г н о с т и к а** складывается из данных анамнеза, осмотра, пальпации, лабораторных исследований, радионуклидной диагностики, УЗИ, дистанционной инфракрасной термографии, магниторезонансной томографии для диагностики метастазов и биопсии.

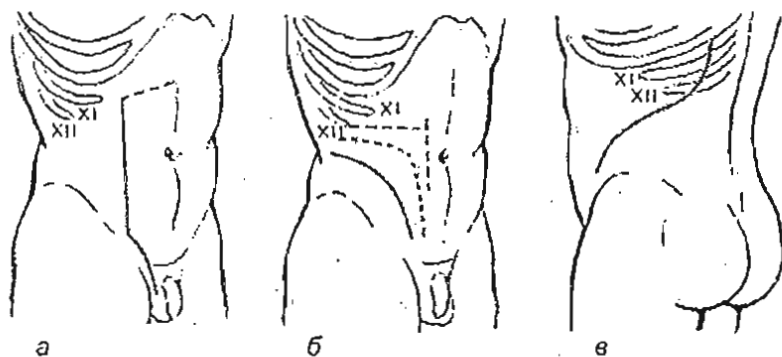
В большинстве наблюдений осмотр и пальпация позволяют установить наличие опухоли яичка. При этом у 10—15% больных выявляются увеличение и болезненность

молочных желез (гинекомастия). При поражении неопустившегося яичка решение вопроса о наличии опухоли затрудняется. При этом необходимо тщательно осмотреть и пальпировать область пахового канала, а также подвздошную область в положении стоя в расслабленном состоянии и при напряжении брюшного пресса. Наличие водянки яичек также затрудняет диагностику. При этом следует произвести диафаноскопию мошонки. При подозрении на опухоль рекомендуется пункция оболочек яичка с последующей пальпацией его и обязательным цитологическим исследованием полученной жидкости. Пальпацию забрюшинных лимфатических узлов и области ворот почки (пути лимфогенного метастазирования) производят обычно натощак, после опорожнения кишечника с помощью клизмы, поставленной накануне вечером и утром в день обследования.

Клиническое исследование крови и мочи не отражают особенности опухолевого процесса. Из лабораторных методов исследования при диагностике опухолей яичка имеет значение определение хорионического гонадотропина в моче и эмбриоспецифического  $\gamma$ -глобулина (фетопротеина) в крови больных. Высокая экскреция с мочой хорионического гонадотропина (свыше 100 МЕ/л) характерна для хорионэпителиомы яичка или неоднородной опухоли, содержащей элементы хорионэпителиомы. Е.Б.Маринбах (1975) обнаруживал отсутствующий в норме фетопротеин в крови у больных с опухолями яичка неоднородного строения, в то время как у больных с семиномой и негерминогенными опухолями фетопротеин не определяется.

Рентгенорадионуклидная диагностика служит для выявления регионарных и отдаленных метастазов. Применяются обзорная и экскреторная урография, венокавография, аортография, лимфоаденоангиография, рентгеноскопия и обзорная рентгенография грудной клетки, а также радионуклидная лимфография и лимфосканирование.

На экскреторных урограммах при наличии забрюшинных метастазов могут определяться отклонение мочеточника в латеральную сторону и сдавление его с развитием уретерогидронефроза. Венокавография позволяет обнаружить даже сравнительно небольшие метастазы и паракаважные лимфатические узлы при



74. Кожные разрезы при брюшинной лимфоаденэктомии.  
 а — разрез по Шевассю; б — разрез по Хинману; в — трансплевральный торакоабдоминальный доступ (разрез по Куперу и соавт.).

поражении правого яичка. Выявляются дефекты наполнения, смещения нижней полой вены и др. Аортография показана для определения парааортальных метастазов при опухолях левого яичка. Однако упругая, плотная стенка аорты с трудом деформируется и поэтому при помощи аортографии можно выявить лишь большие опухолевые инфильтраты.

Лимфоангиоаденография позволяет при опухолях яичка получить наиболее точную информацию о состоянии брюшинных путей лимфооттока. Наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах определяется по дефекту наполнения контрастированного лимфатического узла и блокаде лимфатических сосудов с появлением извращенного лимфооттока, коллатералей. Более точное представление о состоянии брюшинных узлов можно получить при двусторонней лимфоангиоаденографии.

Радионуклидная лимфография и лимфосканирование применяются для диагностики метастазов семиномы и опухолей неоднородного строения с элементами семиномы.

Для диагностики метастазов опухоли яичка в отдаленные лимфатические узлы и органы широко применяется рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости, дополняемые томографией. Метастазы имеют вид одиночных или множественных круглых теней с четкими контурами, УЗИ, магниторезонансная томография, тепловизионные исследования (телетермография) могут быть использованы для распознавания опухолей крипторхического яичка (особенно при абдоминальной форме), а также метастазов различной локализации.

Цитологическое исследование пунктатов опухоли имеет своих сторонников и противников. При пункции опухоли появляется

опасность ее диссеминации. Кроме того, пункционная биопсия не дает полного представления о морфологических особенностях опухоли; а отрицательный результат цитологического исследования не исключает наличия новообразования. Обязательному цитологическому исследованию следует подвергать водянистую жидкость из оболочек яичка, плевральную и асцитическую жидкость.

Окончательный диагноз и гистологическая структура опухоли могут быть установлены лишь после биопсии. До получения результатов биопсии следует наложить зажим на семенной канатик для предотвращения распространения опухолевых эмболов.

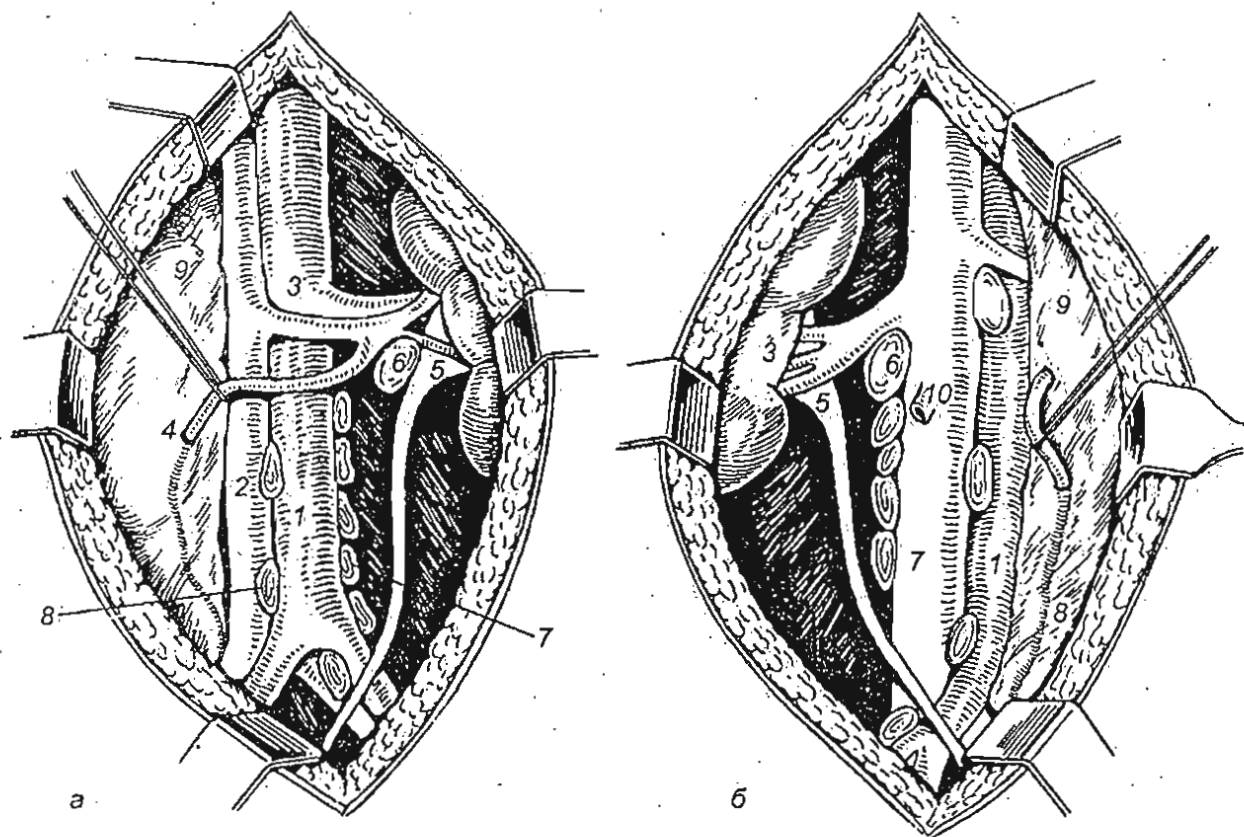
Дифференциальную диагностику опухолей яичка приходится проводить со специфическими воспалительными заболеваниями яичка. При подозрении на бруцеллезный орхит диагноз уточняют с помощью реакции агглютинации по Райту—Хаддлсону, реакцией связывания компонента и аллергической внутрикожной пробой. Туберкулезный орхит подтверждается туберкулезным поражением почек, предстательной железы, семенных пузырьков и положительными пробами Пирке, Манту.

При подозрении на люэтический процесс в яичке важную роль играют половой анамнез, реакция Вассермана. В сомнительных случаях для дифференциальной диагностики хронического орхита и опухоли яичка показано проведение экстренной открытой биопсии на операционном столе.

**Лечение.** Наиболее эффективным при всех видах злокачественных опухолей яичка показано комплексное лечение, которое включает хирургическое, лучевой методы и химиотерапию.

Оперативное лечение злокачественных опухолей яичка преследует 2 цели: удаление первичной опухоли (орхифуникуэкто-





### 75. Операция Шевассю.

а — слева; б — справа. 1 — аорта; 2 — нижняя полая вена; 3 — почечная вена; 4 — яичковая вена; 5 — мочеточник; 6, 7, 8 — лимфатические узлы; 9 — париетальная брюшина; 10 — яичковая вена отсечена от нижней полой вены.

мия) и удаление всей забрюшинной клетчатки с лимфатическими узлами на стороне поражения (внебрюшинная лимфоаденэктомия). Орхифуникулэктомия может производиться под местной анестезией или наркозом. Производят послойный пахово-мошоночный разрез с обязательным вскрытием апоневроза над паховым каналом. Семенной канатик выделяют до внутреннего отверстия пахового канала, перевязывают и отсекают, после чего удаляют яичко со всеми оболочками. Пластику пахового канала производят по способу Мартынова или Кимбаровского.

Внебрюшинная лимфоаденэктомия может быть выполнена из различных доступов. Шевассю после орхифуникулэктомии продолжал кожный разрез от глубокого пахового кольца вверх по направлению к концу X ребра. При необходимости разрез расширялся в медиальную сторону в поперечном направлении. Ниптан для внебрюшинной лимфоаденэктомии применял разрез, идущий от области поверхностного

пахового кольца; параллельно и медиальнее передней верхней подвздошной ости, дугообразно к концу XII ребра и далее на поясничную область параллельно XII ребру. Применяются также трансплевральный торакоабдоминальный разрез, доступ по Нагамацу и др. (рис. 74).

После рассечения кожи, подкожной клетчатки и мышц передней брюшной стенки брюшину отодвигают медиально. На поверхности брюшины выделяют яичковую вену, которую удаляют вместе с клетчаткой, окружающей нижний полюс почки, и далее слева по ходу брюшной аорты — все лимфатические узлы и жировую клетчатку, справа по ходу нижней полой вены до разветвления подвздошных сосудов (рис. 75). Операцию заканчивают оставлением в ране 2 резиновых дренажей.

Орхифуникулэктомия и внебрюшинная лимфоаденэктомия в зависимости от состояния больного могут производиться одномоментно или в 2 этапа. Большинство клиницистов считают, что внебрюшинную

лимфоаденэктомию не обязательно проводить при семиноме, так как эта опухоль и ее метастазы весьма чувствительны к лучевому воздействию, химиотерапии. В последние годы появились сообщения об оперативном удалении одиночных метастазов в отдаленные органы (легкие, печень и др.). Лучевая терапия показана при семиноме, ретикулосаркоме и опухолях неоднородного строения с элементами семиномы. В послеоперационном периоде лучевую терапию назначают сразу же после заживления раны. Облучают область послеоперационного рубца и метастазов. Применяется также послеоперационная лучевая терапия первичной опухоли при ее больших размерах или в тех случаях, когда опухолью поражается неопустившееся яичко (при паховой и брюшной ретенции). Разовая доза достигает 2—3 Дж/кг, суммарная — 40—60 Дж/кг.

**Химиотерапия.** В настоящее время имеется большое количество лекарственных веществ, применяемых для лечения злокачественных опухолей яичка.

При герминогенных опухолях яичка эффективны следующие препараты: алкилирующие соединения (сарколизин, циклофосфан и фосфамид), антиметаболиты (метотрексат), противоопухолевые антибиотики (актиномицин D, адриамицин, блеомицин, митрамицин), алкалоиды (винбластин, винкристин), а также препараты цистидиаминодихлорплатины (цисплатин, платидиам) и этопозид (производное подофиллотоксина).

Противоопухолевые средства как компоненты в сочетанной терапии метастазов опухолей яичка применяются в следующих дозах. Сарколизин внутривенно по 30—50 мг 1 раз в неделю (на курс 200—300 мг), циклофосфан — по 400 мг через день или по 1 г в 5—6 дней (на курс 8—12 г), хлорбутин — per os по 10 мг ежедневно (на курс 200—400 мг), оливомидин — внутривенно по 10—15 мг через день (на курс 150—200 мг), митрамицин — внутривенно по 25—30 мкг на 1 кг массы тела ежедневно (на курс 250—300 мг), хризомалин и дактиномицин — внутривенно по 50 мкг через день (на курс 5—12 мг), метотрексат — per os по 5 мг ежедневно (на курс 100—150 мг), винбластин — внутривенно по 0,1—0,25 мг на 1 кг массы тела больного (на курс 1—2,5 мг). Этопозид вводят парентерально по 50—100 мг/м<sup>2</sup> в течение 5 дней подряд, повторный курс

проводят через 2—3 нед. Разовая доза цисплатина составляет от 50 до 100 мг/м<sup>2</sup> поверхности тела, вводят препарат каждые 3—6 нед одновременно или разбивая дозу на 5 дней. Схема может быть изменена в процессе лечения.

Возможность введения ударных доз химиопрепаратов появилась после освоения инфузионной эндолимфатической терапии. Отмечено быстрое рассасывание семинозных опухолевых конгломератов после эндолимфатического введения 200—250 мг сарколизина, растворенного в 20—22 мл изотонического раствора ( $\frac{2}{3}$  дозы инфузировать на стороне поражения,  $\frac{1}{3}$  — на противоположной стороне). Осложнениями такой терапии являются лимфангит и отек нижних конечностей.

Метастазы негерминогенных новообразований яичка, как правило, устойчивы к существующим противоопухолевым препаратам.

**Прогноз** при злокачественной опухоли яичка зависит от морфологической структуры и распространенности процесса *к моменту начала лечения*. При семиноме прогноз более благоприятный, при других видах опухоли и особенно при хорионэпителиоме он значительно хуже.

**Профилактика** опухолей яичка заключается в раннем выявлении и правильном лечении крипторхизма и других аномалий яичка. Диспансерное наблюдение должно проводиться за больным с гипоплазией яичек, перенесшим орхипексию, и больными, получающими гормонотерапию. Важное значение в профилактике опухолей яичка имеет также предотвращение различного рода травм половых органов.

#### ОПУХОЛИ ПРИДАТКА, ОБОЛОЧЕК ЯИЧКА И СЕМЕННОГО КАНАТИКА

Новообразования придатка, оболочек яичка и семенного канатика встречаются довольно редко и по своему гистологическому строению чаще всего схожи между собой. Известны следующие доброкачественные и злокачественные опухоли: саркомы, фибромы, липомы, фиброаденомы, нейрофиброаденомы, миомы, миксомы, лимфангиомы, мезотелиомы, рак, дермоид и пр. Доброкачественные

опухоли развиваются медленно и не достигают больших размеров. Злокачественное новообразование может прорасти яичко, метастазировать в паховые и забрюшинные лимфатические узлы.

**Диагностика** затруднена из-за бессимптомного течения. Основными признаками опухоли являются чувство дискомфорта, наличие уплотнения, укорочение семенного канатика, подтянутость яичка к паховому кольцу на стороне поражения. Поверхность доброкачественных опухолей гладкая, злокачественных — бугристая. Чаще встречаются доброкачественные

опухоли придатка, оболочек яичка и семенного канатика, а также поражение придатка яичка воспалительным процессом (кисты, эпидидимит). Поэтому нередко злокачественные новообразования указанных локализаций диагностируются лишь во время операции или гистологического исследования опухоли.

**Лечение** — хирургическое. Доброкачественные опухоли удаляют в пределах здоровых тканей. При злокачественных новообразованиях показана гемикастрация с максимально высоким удалением или облучением паховых и забрюшинных лимфатических узлов.

## Глава 13

### КОНГЕСТИИ ТАЗА И КОНГЕСТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У МУЖЧИН

**Конгестивная болезнь в андрологии** — заболевание, возникающее вследствие венозного застоя в мочеполовом венозном сплетении, сопровождающееся дегенеративными изменениями в половых органах, придаточных половых железах и приводящее к нарушению копулятивной и генеративной функции, а также к расстройствам мочеиспускания. Обильное кровоснабжение органов таза, выраженная венозная сеть и анастомозы, образующие единое мочеполовое венозное сплетение, которое должно противостоять возрастающему при вертикальном положении тела гидростатическому давлению внутри венозной сети, предрасполагают к возникновению венозного застоя в тазовых органах, что способствует развитию некоторых андрологических заболеваний и осложняет течение других.

**Анатомические предпосылки и патогенез.** Регуляция оттока крови из тазовых органов во многом зависит от особенностей строения мочеполового венозного сплетения (*plexus venosus urogenitalis*). Оно объединяет непарное *pl. venosus prostaticus* (Santorini), и парные *pl. vesicoprostaticus* и *pl. seminales*, имея, по данным онто- и филогенеза, единое происхождение. В состав этого сплетения входят многочисленные приводящие и отводящие пути, по которым оттекает кровь из наружных и внутренних половых органов, мочевого пузыря, дистальных отделов мочеточников и частично

из стенок прямой кишки и костей таза [Куренной Н.В., 1964]. Мочеполовое венозное сплетение как бы соединяет в себе венозные связи этих органов. К приводящим путям относятся вены полового члена, лобковые вены, мочевого пузыря, предстательной железы, семенных пузырьков и семявыносящих протоков; к отводящим — внутренние половые вены, мочеполовые вены, а также множество анастомозов как портокавальных, так и кавокавальных, которые могут служить приводящими и отводящими путями. Мочеполовое венозное сплетение начинается от вены полового члена, собирает кровь от перечисленных выше органов и через мочеполовую вену отдает ее во внутреннюю подвздошную вену.

Среди многочисленных форм строения мочеполового венозного сплетения, в зависимости от меньшей или от большей степени редукции первичной клоачной венозной сети, выделяются крайние формы изменчивости: сетевидная и концентрированная [Инасаридзе Г.З., 1939]. Эти формы изменчивости называют еще сетевидной и магистральной. Сетевидная форма внешнего строения представляет собой многочисленные венозные стволы различного диаметра, расположенные близко друг к другу и связанные между собой анастомозами так, что все эти особенности иногда препятствуют рассмотрению не только границ отдельных органов, но и самих органов, лежащих за сплетением.

Анастомозы между венами бывают настолько крупными, что подчас трудно отличить венозные стволы от анастомозов.

Н.В.Куренной (1968), кроме двух вышеописанных крайних форм строения мочеполювого венозного сплетения, выделяет еще переходную, при которой количество вен и анастомозов между ними, расположение их по отношению к органам таза занимают промежуточное положение между его крайними формами строения.

Предстательное венозное сплетение имеет широкую анатомическую связь с седалищными и лобковыми костями, и, таким образом, рентгеноконтрастирующее вещество, введенное внутрикостно, может легко проникнуть в это сплетение. Plexus vesicoprostaticus принимает венозную кровь из предстательной железы, семявыносящего протока и семенных пузырьков. Кровь из предстательного венозного сплетения наиболее постоянно оттекает по *v. obturatoria*, *hypogastrica*, однако могут быть и другие варианты оттока крови в *v. hypogastrica*, минуя *v. obturatoria*. В крупных венах таза клапаны отсутствуют, что обеспечивает хорошее заполнение их рентгеноконтрастирующим веществом, вводимым в губчатое вещество тазовых костей во время флебографии.

Сотрудником нашей клиники О.С.Райнигером (1973) проведено изучение архитектоники мочеполювого венозного сплетения путем внутрикостной тазовой флебографии у 60 больных с АПЖ. Установлено, что сетевидная форма мочеполювого венозного сплетения была у 20 (33,3%), магистральная — у 32 (53,3%), а переходная — у 8 (13,3%) пациентов. Характеристика архитектоники сплетений в зависимости от крайней формы строения была следующей.

Сетевидная форма строения мочеполювого венозного сплетения по флебограмме характеризуется рассыпным типом магистральных вен таза (рис. 76, а). При сетевидной форме эти сосуды вытянуты, ветвистые, небольших калибров. Венозная сеть предстательного сплетения густая, с большим количеством анастомозов между ними. Вены при этом переплетаются несколько раз. Эта форма строения вен выявлена у 20 больных, причем у 16 из них на флебограммах отмечалось расширение

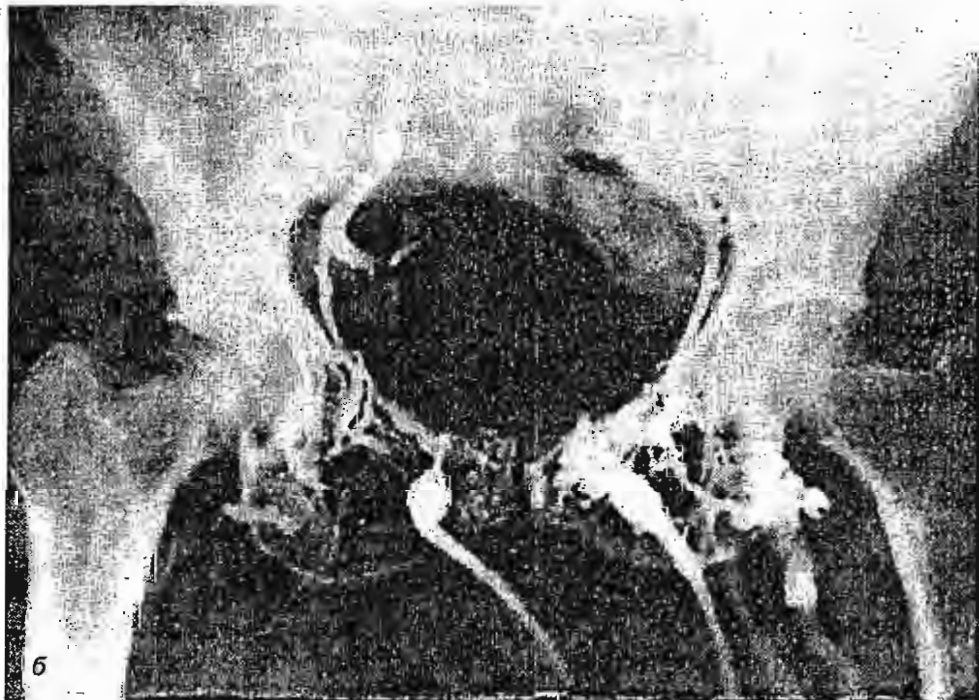
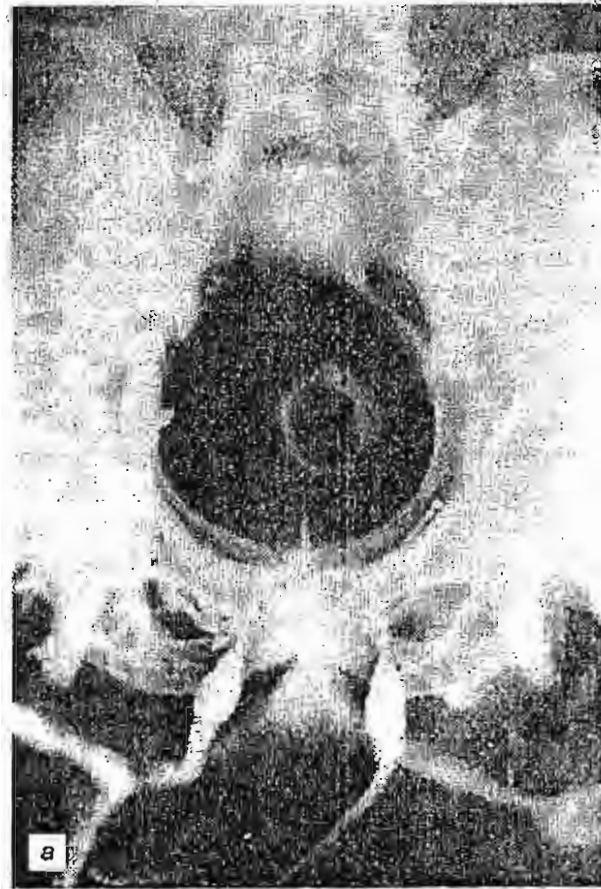
вен предстательного сплетения, наличие расширенных анастомозов между венами предстательного сплетения и бедренной веной преимущественно с одной стороны.

Магистральная форма строения мочеполювого венозного сплетения на тазовой флебограмме характеризуется магистральными сосудами таза крупного калибра (рис. 76, б). Они, как правило, хорошо прослеживаются на всем протяжении. Вены предстательного сплетения при этой форме строения немногочисленны, анастомозы между ними развиты слабо. Эта форма отмечена в 32 наблюдениях.

При переходной форме строения венозного сплетения таза, которая выявлена у 8 больных, магистральные вены ветвистые, однако вены предстательного сплетения немногочисленны, анастомозы между ними не выражены.

Среди вен мочеполювого венозного сплетения, по данным Н.В.Куренной (1968), следует различать тонкостенные, многоканальные, эластические вены, артериовенозные и вено-венозные образования (вены расположены в стенках артерий и в стенке вены). Одни из них имеют утолщения внутренней и средней оболочек, другие продольные гладкомышечные или эластические волокна. Г.З.Инасаридзе (1940) указывал, что во всех частях мочеполювого венозного сплетения, начиная от передней его части, до впадения основных мочеполювых вен в подвздошные, находятся клапаны, предотвращающие заброс крови из нижней полой вены. Однако кровообращение нельзя представить без коррелирующего влияния нервной системы. Мочеполювое венозное сплетение, имея эластикомышечную массу и благодаря определенному ритму воздействия на него нервной системы, является мощным регулятором кровотока и местом депонирования крови.

Изменение объема и положения органов таза (мочевого пузыря, предстательной железы, прямой кишки и др.), сокращение или расслабление поперечно-полосатой мускулатуры диафрагмы таза влияет на кровеносные сосуды, вызывая замедление или усиление кровообращения. Вертикальное положение, ходьба, физические нагрузки, интенсивная половая жизнь и др. предъявляют повышенные требования к венам таза.



76. Флебограммы мочеполювого венозного сплетения.  
а — сетевидная форма; б — магистральная форма.

Этиологическими факторами конгестий в мочеполовом венозном сплетении являются:

1) анатомическая особенность строения мочеполового венозного сплетения (сетевидная форма), предрасполагающая к венозному застою;

2) недостаточность клапанов, врожденная слабость венозных стенок, недоразвитие мышечно-эластических элементов (венная болезнь);

3) тромбозы, тромбофлебиты подвздошных и других магистральных вен таза;

4) травмы таза с нарушением венозного оттока крови от органов таза;

5) травмы позвоночника и спинного мозга с нарушением иннервации и развитием застойных явлений в мочеполовых и других тазовых органах;

6) заболевания и аномалии развития соседних органов (ректиты, колиты, парапроктиты, долихосигма и пр.);

7) опухоли и метастазы, нарушающие венозный отток из органов таза и половых органов.

**Патогенез.** При наличии предпосылок к развитию заболевания и их реализации происходят функциональные изменения, расширение сосудов мочеполового сплетения, замедление кровотока в органах таза, депонирование и выключение из циркуляции значительной части крови. Со временем развиваются дистрофические и склеротические процессы в стенке венозных сосудов мочеполового венозного сплетения, что приводит к более стойким застойным явлениям в органах таза. По мере затруднения и извращения кровотока происходит ухудшение процессов микроциркуляции и транскапиллярного обмена, что приводит к нарушениям трофики в половых и других органах таза. Депонирование венозной крови, замедление кровотока, особенно при сетевидной форме мочеполового венозного сплетения, является также одной из причин задержки инфекции, появления флебитов и тромбофлебитов. Взаимосвязь мочеполового венозного сплетения с нижними мочевыми, половыми органами и прямой кишкой являются морфологической предпосылкой к конгестивным заболеваниям половых органов: предстательной железы, семенных пузырьков, семенного бугорка, яичек, придатков, семенного канатика, мочеиспускательного

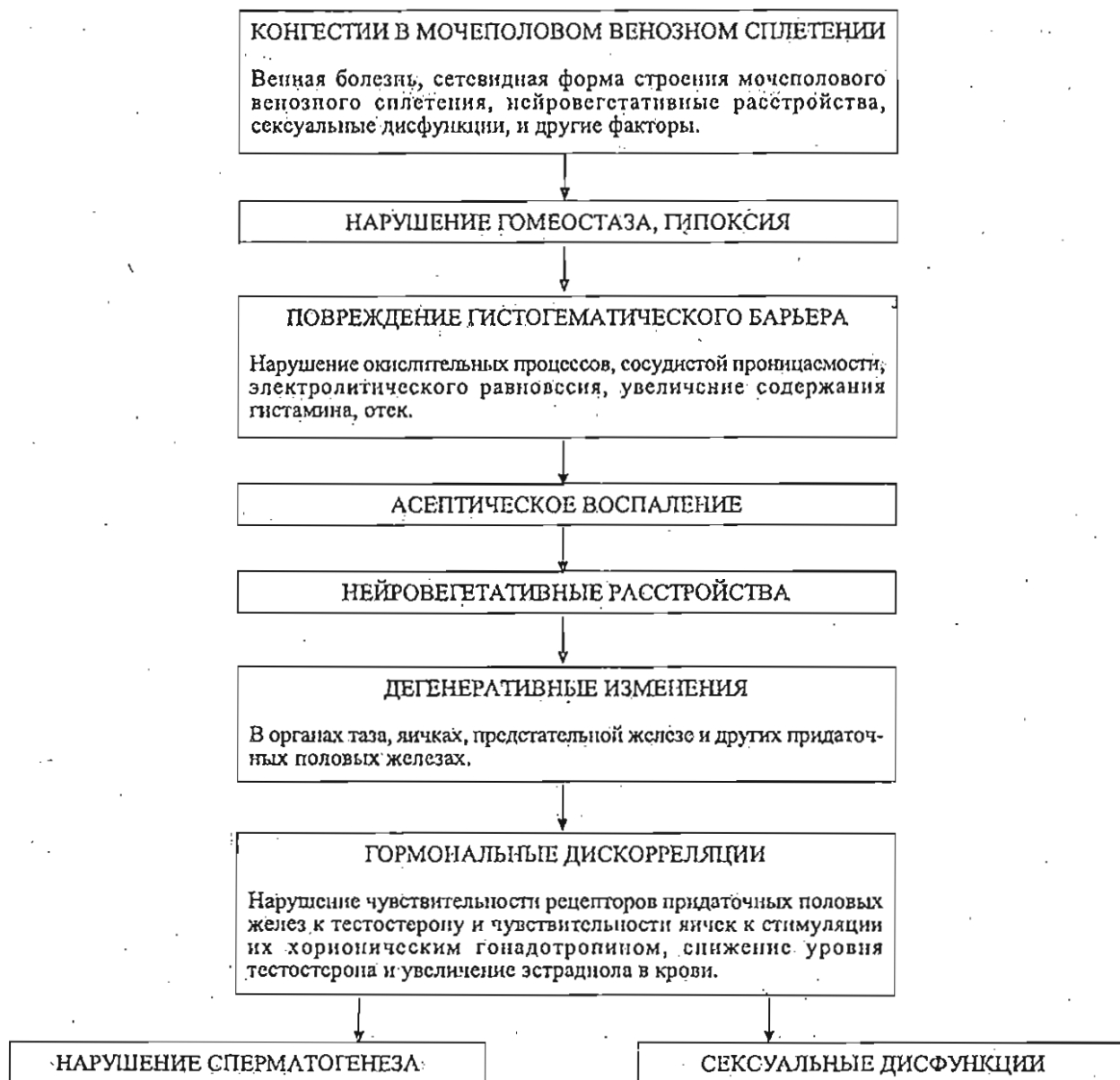
канала, полового члена (перемежающийся приапизм) и др. Нередко на фоне конгестий наступает инфицирование, что приводит к развитию воспалительного процесса в половых и других органах.

Ведущим в патогенезе нарушений копулятивной и генеративной функций при венозных конгестиях таза (по данным В.В. Михайличенко, 1993) являются: нарушение микроциркуляции (венозной, а затем артериальной), гипоксемия; лимфостаз; иммунные процессы; нейротрофические расстройства, снижение тонуса сосудов, атония мышц промежности, тазовых органов; дисгормональные нарушения (схема 1).

Указанные расстройства при венозных конгестиях могут протекать одновременно в половых органах и придаточных половых железах, усиливая повреждающий эффект.

Венозный стаз, гипоксия в органах таза и половых органах способствуют тромбообразованию, разрушению эндотелия с последующей миграцией лейкоцитов через венозную стенку, повреждению тканей. Повреждение клеток и субклеточных структур вызывает уменьшение активности окислительно-восстановительных ферментов и увеличение активности гидролитических, гликолитических процессов и барьерной функции органов с развитием окислительно-восстановительных реакций, активизации протеолиза и гликолиза, что приводит к нарушению биохимических процессов и барьерной функции органов с развитием иммунных реакций. Одновременно нарушается дренажная функция лимфатической системы, нервно-трофическая регуляция органов. В них развивается периваскулярный диффузный отек с дистрофическими и атрофическими процессами. Возникает гиперрефлексия, атония, застой содержимого в органах малого таза, половых органах и придаточных половых железах. Повреждающий эффект усиливается при гиподинамии, переохлаждении, перегревании, хронических запорах, колитах, хронической травме промежности, никотиновой интоксикации, хроническом алкоголизме. Дистрофические изменения в предстательной железе, семенных пузырьках, яичках и придатках приводят к гормональным нарушениям. Гормональный дисбаланс усиливает расстройства копулятивной функции, которые приобретают характер интерорецептивно-эндокринной половой дисфункции.

## Патогенез половых расстройств у больных с конгестиями в мочеполовом-венозном сплетении



Параллельно могут происходить изменения в канальцах яичка, приводящие к нарушению сперматогенеза, сопровождающиеся олигозооспермией и даже азооспермией (схема 2).

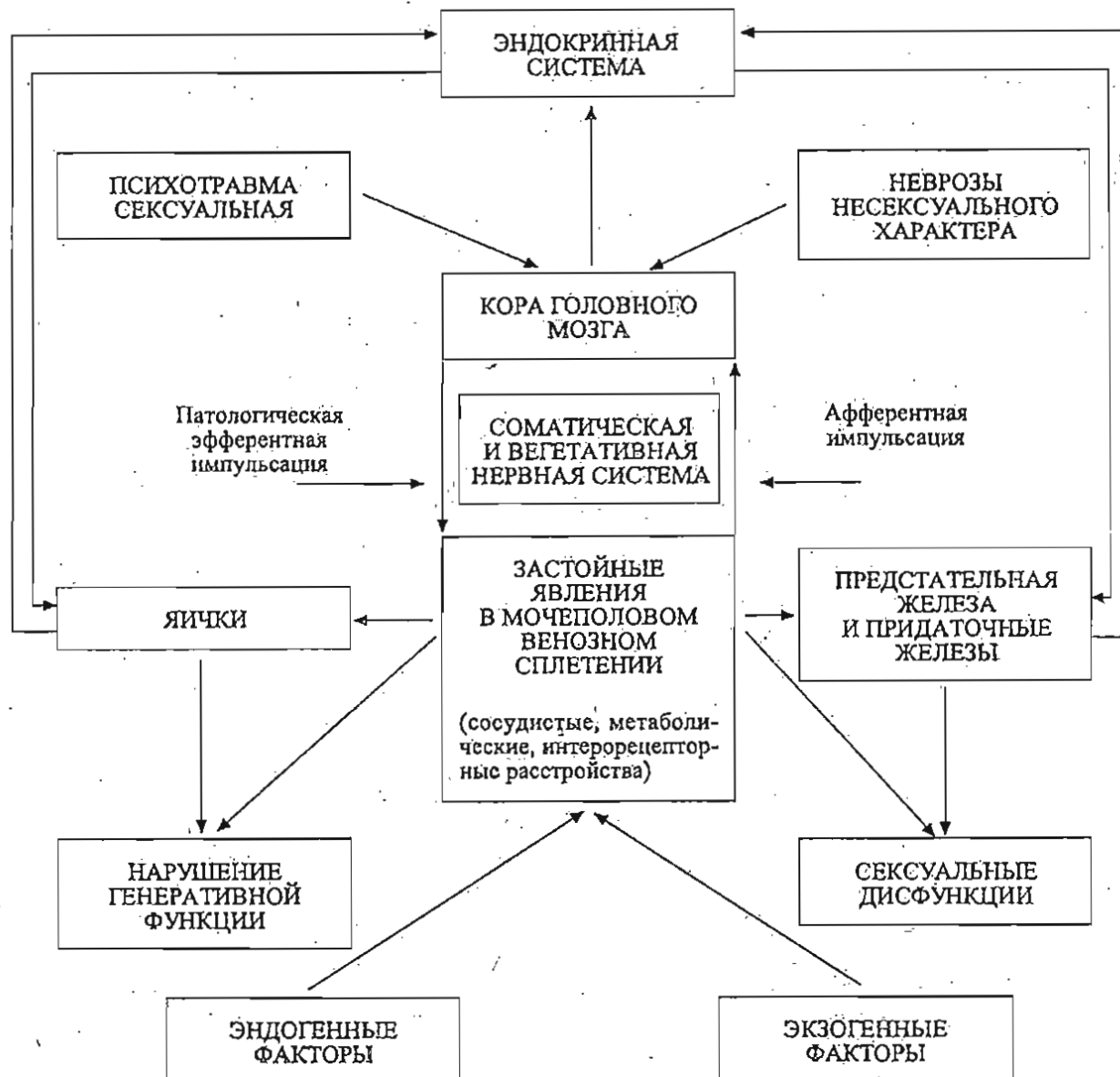
Указанные нарушения наиболее выражены при венозной недостаточности нижних конечностей, семенного канатика, прямой кишки, при конгестиях в половых органах, осложненных инфекциями (простатит, везикулит, эпидидимит и др.). Они зависят также от длительности заболевания.

**Клиническая картина.** Из обследованных нами 349 больных с конгестивной болезнью в возрасте от 16 до 70 лет, 65% муж-

чин были активного репродуктивного и копулятивного возраста. В клинической картине болезни преобладали дизурический (урегральный) синдром у 53%, болевой синдром у 67% больных. Нарушение копулятивной функции отмечали 73%, нарушение генеративной функции 59% пациентов, гипотрофия яичек, предстательной железы определялась у 47% обследованных. У 69% пациентов заболевание сопровождалось невротической реакцией.

У больных с сетевидной формой мочеполового венозного сплетения застойные явления в органах малого таза нередко сочетаются с варикозным расширением вен

Схема формирования половых расстройств у больных с конгестиями в мочеполовом венозном сплетении



нижних конечностей, варикоцеле, с расширением вен мошонки, наличием геморроя. И с периода половозрелости, активной половой жизни проявляются некоторые симптомы заболевания половых органов. Симптоматика складывается в зависимости от выраженности застойных явлений в том или ином органе. Прежде всего это ноющие неприятные ощущения в промежности, в области крестца, над лобком, усиливающиеся после длительного пребывания в положении сидя или работы стоя. У некоторых больных наблюдалась никтурия, дневная поллакиурия и даже странгурия. Однако выражены они незначительно и больные мирятся с ними. Длительное половое воздержание или излишества, прием алкоголя усиливают эти

весьма скромные клинические проявления. Реже поллакиурия является ведущим симптомом, приобретая иногда характер императивных позывов. При этом отмечается чувство переполненного мочевого пузыря, заднего отдела мочеиспускательного канала, ощущение инородного тела в промежности, прямой кишке. В ряде наблюдений больные обращаются с жалобами на появление ночных и дневных неадекватных, иногда болезненных эрекций, перемежающегося приапизма. Активные движения, половое сношение, опорожнение мочевого пузыря, прямой кишки приводят к исчезновению эрекции. Одновременно больные могут отмечать снижение либидо, ускоренное семяизвержение, извращение оргазма,



вялую эрекцию или отсутствие ее в адекватных условиях. Одним из проявлений конгестий в половых путях у мужчин является гемоспермия. В таком случае она встречается при отсутствии каких-либо клинически определяемых воспалительных изменений в мочеиспускательном канале, предстательной железе, семенных пузырьках. Другим признаком застойных явлений в мочеполовом венозном сплетении может быть боль. Она может носить разлитой характер и определяться в промежности, над лобком, в паховой области, а также локализоваться в яичках, придатках, по ходу семенного канатика, в мочеиспускательном канале и др. У некоторых больных выявляется повышенное количество жалоб, тенденция к повышенной утомляемости, отмечается боль в конечностях, области сердца, невротическое состояние. У большинства больных общее состояние при конгестивной болезни не страдает, тем не менее заболевание прогрессирует и может приводить к нарушению репродуктивной и инкреторной (гормональной) функции половых желез.

Конгестивный процесс в половых органах, как правило, не диагностируется. А если и подразумевается, то врач не знает к какой номенклатурной единице его отнести. Поэтому больного признают практически здоровым и ему иногда ставят диагноз воспалительного заболевания какого-либо органа таза. Гораздо чаще внимание уролога сосредоточивается на состоянии предстательной железы. Поэтому эти расстройства классифицируются как простатизм, застойный простатит, атония предстательной железы, неинфекционный простатит, нейровегетативная простатопатия, простатовезикулостаз.

**Диагностика.** В распознавании веностаза органов таза значительное место должно занимать объективное обследование больных, направленное на определение состояния поверхностной венозной системы нижних конечностей, передней стенки живота, органов мошонки, полового члена, заднего прохода, прямой кишки и др. При этом применяется осмотр и пальпация по ходу расширенных вен для выявления воспалительных инфильтратов. Наличие пятен на коже нижних конечностей может указывать на перенесенный в прошлом тромбофлебит.

Для суждения о функциональном состоянии поверхностных, глубоких и коммуникантных вен нижних конечностей, которые в анатомическом и функциональном отношении тесно связаны между собой, должны применяться пробы Троянова — Тренделенбурга, Пертеса и др., флебография нижних конечностей.

Для выяснения особенностей строения мочеполового венозного сплетения проводится артерио- и флебография таза. Артериография проводится по Сельдингеру. При проведении флебографии таза используют внутрикостный метод (контрастирующее вещество вводят в лобковые кости), или интравенозный (контрастирующее вещество вводят в кавернозные тела, или в глубокую, или поверхностную вену полового члена). Эти исследования могут определить вариант строения венозной и артериальной систем, наличие артериовенозных фистул, тромбов, окклюзий артерий, дополнительных венных анастомозов. Показания к внутрикостной тазовой флебографии должны быть ограничены, так как наш опыт показывает, что она иногда приводит к таким осложнениям, как остеит лобковых костей.

При половых расстройствах, сопровождающихся укорочением полового акта, неполной, нестойкой эрекцией, перемежающимся припазмом показано проведение динамической кавернозографии. Кавернозографию можно производить также и после внутрикавернозного введения папаверина (10—60 мг). Увеличение начальной дозы папаверина для достижения эрекции; наличие утечки венозной крови (определяемой по разрежению контрастного рисунка кавернозограмм, начиная с 15 мин), контрастирование мочеполового сплетения, а иногда и анастомозов с промежностными, бедренными венами подтверждает наличие конгестий в мочеполовом венозном сплетении и несостоятельность клапанного аппарата (см. гл. 14).

Важное значение приобретают пальцевое исследование предстательной железы, семенных пузырьков, уретроскопия, цистоскопия, ректороманоскопия, уретрография, экскреторная урография для определения застойных явлений, варикозно расширенных вен, для дифференцирования от воспалительных процессов в исследуемых органах.

Пальпаторное исследование предстательной железы, семенных пузырьков, заднего отдела уретры выявляет их повышенную чувствительность к пальпации или снижение ее. Как правило, пальпация и массаж железы сопровождаются обильным или скудным выделением нормального по составу асептического ее секрета. Иногда выявляется западение передней части предстательной железы (симптом серповидной атрофии).

При инструментальном исследовании нередко обнаруживаются явления застойного колликулита, заднего уретрита, тригонита, усиление венозного рисунка, отечность слизистой оболочки, увеличение семенного бугорка, расширение вен по ходу мочеиспускательного канала, на семенном бугорке, повышенная ранимость, кровоточивость, усиление сосудистого рисунка в области мочевого треугольника и шейки мочевого пузыря.

Реография предстательной железы является ведущим способом исследования органного кровообращения по регистрации изменений сопротивления тканей переменному току (электроды могут располагаться в прямой кишке на задней поверхности предстательной железы или же один над лобком, второй — в предстательной части уретры). Процедура легко переносится больными, высоко информативна. Обследование занимает около 10—15 мин. О нарушении венозного оттока, снижении тонуса и эластичности сосудов можно судить по уменьшению угла наклона катакротической волны. При длительном застое, дистрофических изменениях в предстательной железе отмечаются признаки затруднения притока крови, о чем можно судить по снижению амплитуды реограммы, уменьшению угла наклона анакротической волны, снижению реографического индекса (см. гл. 14).

Необходимо исключить неврологические заболевания, для чего больному должна быть проведена консультация невропатолога, исследование кремастерного, кавернозного рефлексов, урофлоуметрия, цистоманометрия. Урофлоуметрия и цистоманометрия устанавливают уменьшение скорости мочеиспускания за счет выявляемой у 30% больных арефлексии мочевого пузыря со спазмом произвольного сфинктера и неполным раскрытием простатического

отдела уретры, и у 25% больных гипорефлексии мочевого пузыря с расслаблением сфинктера (см. гл. 14).

Дополнительную информацию можно получить при тепловизионном, магниторезонансном и ультразвуковом исследовании органов таза.

В настоящее время применяются эхотомография предстательной железы и тесно связанных с ней органов из надлобкового, трансректального и трансуретрального доступа. Каждый из них имеет недостатки и преимущества. Обращают внимание на размеры железы, состояние капсулы, гомогенности и негомогенности структуры, наличие гиперэхогенных участков. При этом производят исследования семенных пузырьков, очертания и размеров шейки мочевого пузыря, перипростатического венозного сплетения.

Исследование выявляет нарушение гомогенности структуры предстательной железы с чередованием гипо- и гиперэхогенных участков, увеличение ее размеров, сохранение капсулы, наличие камнеобразования, расширение венозного сплетения вокруг железы, увеличение или асимметрию семенных пузырьков, гипертрофию шейки мочевого пузыря, перечисленные признаки сильнее выражены при простатите, слабее при венозных конгестиях.

Термография основана на улавливании инфракрасных лучей различными оптическими системами, трансформация их в электрический сигнал с последующим превращением в видимое изображение. Уровень инфракрасного излучения обусловлен температурным показателем. Причиной нарушения свечения могут быть местные расстройства кровообращения (травма, воспаление), нарушение венозного кровотока (застой, флебиты, тромбозы), локальные изменения теплопроводности тканей (отек, изменение содержания жира) и др. Термография позволила выявить варикозное расширение вен семенного канатика, мошонки, нижних конечностей, повышенную зону свечения в области таза. Так у больных с варикоцеле отмечалось местное повышение температуры в зависимости от степени выраженности (в среднем  $32,61 \pm 0,15^\circ\text{C}$ ) по сравнению со здоровыми мужчинами ( $31,18 \pm 0,15^\circ\text{C}$  — рис. 77).



### 77. Тепловизионные термограммы.

#### Передняя позиция.

а — больной Д., 37 лет; очаг гиперемии в области предстательной железы; хронический простатит;  
 б — больной Я., 43 года; очаг гиперемии в области мочепопсового венозного сплетения с распространением на область крупных тазовых вен, полового члена и мошонки;  
 в — больной И., 55 лет; очаг гиперемии в области мочепопсового венозного сплетения сливного характера с распространением на переднюю поверхность бедер по ходу крупных сосудов.

Пункционная биопсия предстательной железы показана в сомнительных случаях для исключения опухоли и не может быть широко рекомендована при конгестиях.

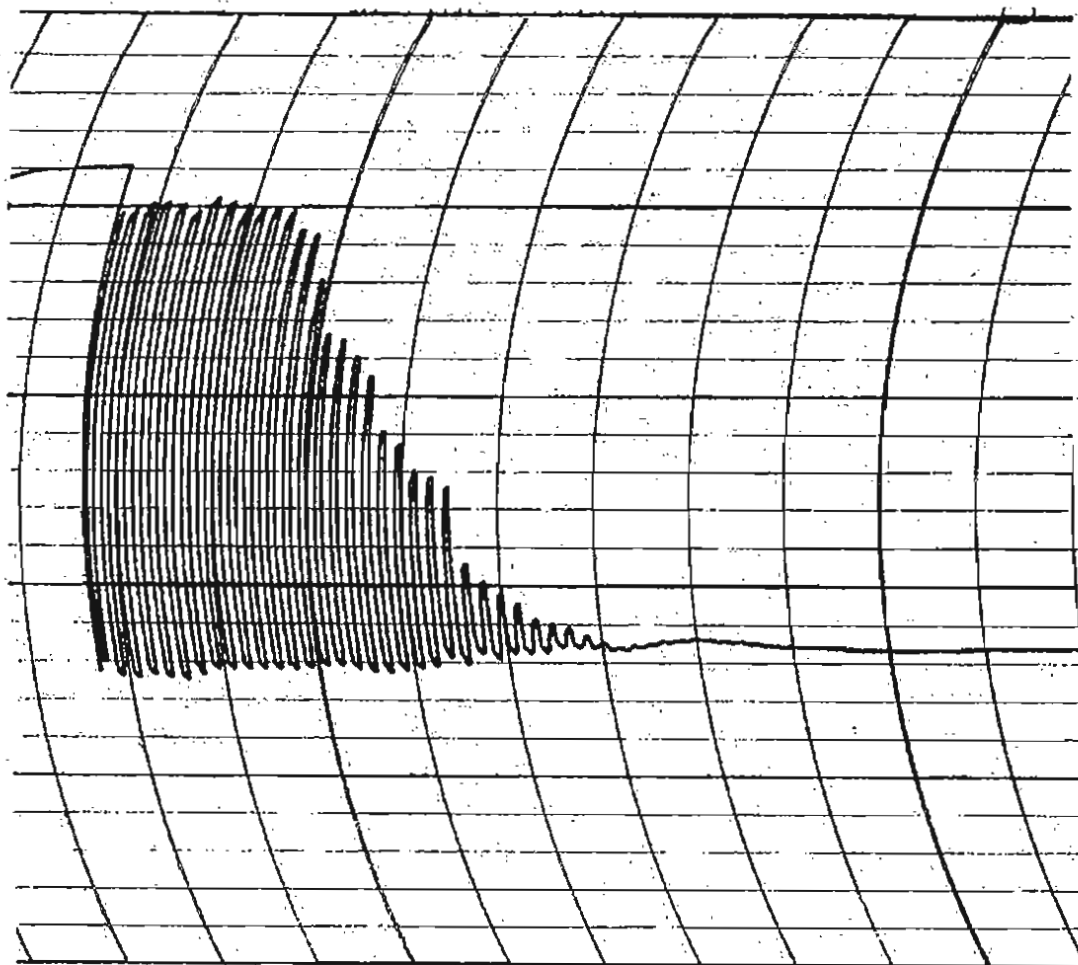
Из лабораторных методов применяют исследование свертывающих и антисвертывающих систем крови, исследование мочи, секрета предстательной железы, эякулята, исследование половых и гипофизарных гормонов.

Исследование мочи (общий анализ, посевы на микрофлору, исследование 3 порций мочи), секрета предстательной железы патологических включений не выявляет. Представление о состоянии свертывающих и антисвертывающих систем крови можно составить по данным биохимических показателей развернутой коагулограммы, а также тромбоэластографии и электрокоагулографии. По данным коагулограмм, полученных на аппаратах Н-333 и Н-334, выявляется склонность к гиперкоагуляции (по ускорению основных показателей коагулограммы Т1, Т2, Т), которые особенно выражены у больных с

сопутствующим варикозным расширением вен нижних конечностей, семенного канатика, наличием геморроя (рис. 78).

Изучение эякулята у 129 больных с конгестивной болезнью выявило уменьшение объема эякулята у 55%; повышение вязкости по данным электроспермографии (полученным на коагулографах Н-333, Н-334) — у 65%; снижение процента подвижности сперматозоидов — у 59%; уменьшение плотности сперматозоидов — у 47% (метод описан в гл. 20).

Наши исследования показывают, что повреждение предстательной железы, семенных пузырьков, яичек и их придатков приводит к гормональным расстройствам. Отмечается снижение уровня тестостерона (Т, 5- $\alpha$ -дигидротестостерона), увеличение содержания эстрогенов, в частности, эстрадиола (Е2), усиливается андростероидная функция коры надпочечников за счет увеличения суточной экскреции дегидроэпиандростерона (ДГЭА). Указанные изменения сопровождаются повышением активности аденогипофизарных структур, возрастает содержание



78. Электрокоагулограмма больного с сексуальными дисфункциями.

лютенизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и пролактина.

Дисгормональные нарушения выявлены у 73% обследованных. Исследование эпителия ладьевидной ямки и кристаллизации секрета предстательной железы установлено снижение андрогенной насыщенности организма, уменьшение рецепции клетками мишенями андрогенов у 90% обследованных с конгестивной болезнью.

Анализ лабораторных данных или исключает или подтверждает наличие воспалительного процесса в половых органах, а также выявляет степень функциональных нарушений в половых органах.

Для дифференциальной диагностики патологических процессов в предстательной железе воспалительного и застойного характера К.Г.Йоцюс (1980) предлагает исследовать с помощью агаромикроэлектрофореза белковые фракции секрета предстательной железы и крови. Сывороточно-

простатический коэффициент (соотношение содержания белков сыворотки крови и секрета предстательной железы) у здоровых составляет в среднем 1,97, при хроническом простатите — 1,17 и ниже, при простатовезикулостазе — 2,5 и выше.

В.В.Михайличенко и Л.С.Пупкова (1988) сообщили об использовании диск-электрофореза секрета предстательной железы для диагностики конгестивного и воспалительного процессов. Застойный секрет предстательной железы характеризуется особым типом фореграмм ее секрета. Даже при визуальной оценке гелевых столбиков, окрашенных амидовым черным, определяется расширение границ быстрой белковой фракции, по сравнению с нормой.

Длительному застою полнокровию органов таза сопутствует нарушение дренажной функции лимфатических сосудов. Для диагностики лимфостаза может быть использован простой тест на рассасывание красителя. А.И.Акулович (1982)

использовал внутрикожное введение 0,1 мл 0,4% раствора индигокармина в области внутренней поверхности верхней трети бедер. Рассасывание пятен в норме происходит в течение 5—6 ч. Увеличение срока рассасывания указывает на плохую резорбтивную способность лимфатических и венных капилляров. По ухудшению их функции можно косвенно судить о застойных явлениях в мочеполовом сплетении.

По данным иммунологического обследования пациентов с конгестивной болезнью установлено увеличение абсолютного числа В-лимфоцитов, снижение содержания Т-супрессоров до  $(0,35 \pm 0,08) \times 10^9/\text{л}$ , Т-хелперов до  $(1,08 \pm 0,05) \times 10^9/\text{л}$ ; увеличение индекса Т-хелперы/Т-супрессоры (3,0) в полтора раза по сравнению с нормой (2,0). Отмечено достоверное повышение содержания сывороточного иммуноглобулина А ( $11,53 \pm 0,13$  мкмоль/л), что указывает на тенденцию к развитию аутоиммунного процесса при этом заболевании.

Указанные субъективные и объективные данные при отсутствии признаков воспаления в анализах мочи, секрета предстательной железы, эякулята в определенном их сочетании могут являться признаками застойных явлений в мочеполовом венозном сплетении. Как отмечают В.М.Пиневич и Л.П.Смольский (1973), а также И.Ф.Юнда и А.К.Наприенко (1980), венозный застой в органах малого таза в сочетании с внешними условиями (адинамия, сидячий образ жизни, сотрясение, вибрация промежности у пациентов некоторых профессий, нарушение ритма физиологических отправления) могут усиливать симптомы болезни. При возникновении тромбоза, травме и инфицировании развиваются застойный хронический простатит, везикулит, уретрит, колликулит со склонностью к упорному и рецидивирующему течению.

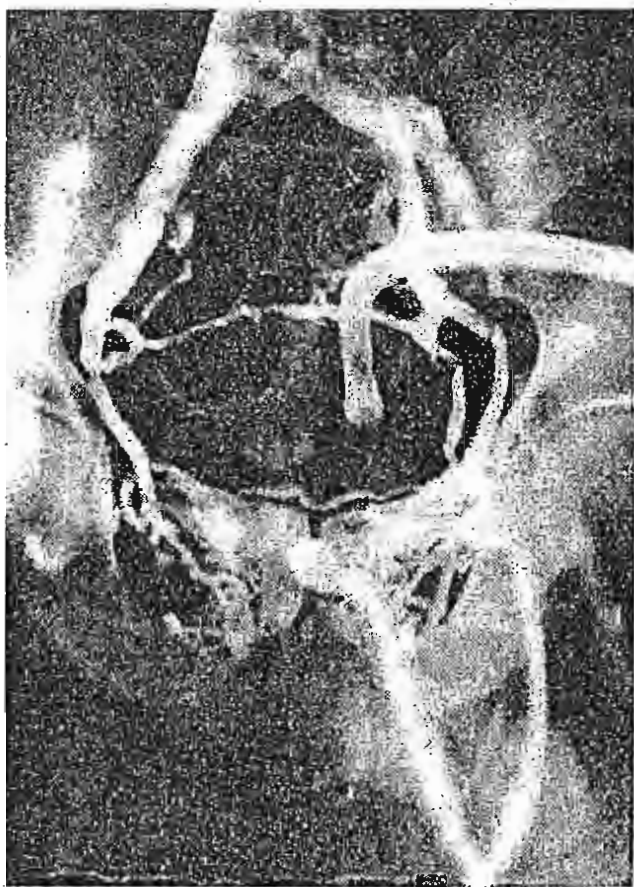
А.И.Акулович (1982) обследовал группу больных с конгестивным простатитом, у которых застойный характер его был обусловлен варикозным расширением вен нижних конечностей, что сочеталось, как правило, с сетевидной формой мочеполового венозного сплетения.

Конгестивный простатит выявляется нами у больных с варикозным расширением геморроидальных вен, особенно при склонности к тромбозам. Выраженный венозостаз предстательной железы у больных

с сетевидной формой мочеполового венозного сплетения является предрасполагающим патогенетическим фактором кровотечения особенно во время и после аденомэктомии [Тиктинский О.Л., 1972; Райнигер О.С., 1973; Михайличенко В.В., Тиктинский О.Л., 1989].

Особенностью течения АПЖ у больных с варикозной болезнью является склонность к тромбозам, осложняющим течение. Одной из причин внутрисосудистого тромбообразования является замедление или остановка тока крови в сосуде. Такие условия возникают в варикозно-расширенных венах нижних конечностей в связи с чем при этом заболевании имеются факторы риска тромбоза. У больных с АПЖ это усугубляется стазом в мочеполовом венозном сплетении за счет хронической задержки мочи. При аденомэктомии вероятность тромбоза тем более возрастает ввиду травматичности оперативного вмешательства, инфекции и повышения фибринолитической активности. По данным нашей клиники, тромбоз вен таза развился у 64 из 137 наблюдаемых больных (профилактические мероприятия, раннее вставание у них не проводились). У 4 больных с тромбозом вен нижних конечностей наступила эмболия легочной артерии с летальным исходом. В 7 наблюдениях имела место инфаркт-пневмония.

У больных с АПЖ и варикозной болезнью перед аденомэктомией проводят профилактические мероприятия, направленные на предотвращение тромбоза (назначение гепарина по 5000—10000 ЕД внутримышечно 2—3 раза в день в течение 4—5 дней перед операцией или гирудотерапия на 2-й, 5—6-й день после аденомэктомии, наложение эластических бинтов на нижние конечности, раннее вставание). О.С.Райнигер (1973) при помощи флебографии у больных с варикозным расширением вен нижних конечностей установил наличие вен-анастомозов между глубокими венами таза и бедра (рис. 79). Это дало основание у больных с хроническим тромбозом при варикозной болезни при наличии отрицательной пробы Пертеса, исключающей непроходимость глубоких вен голени, предложить перевязку большой подкожной вены непосредственно перед аденомэктомией. Целью профилактической



79. Флебограмма.

*Анастомозы между большой подкожной веной бедра и венами таза. Расширение вен предстательного сплетения.*

операции является исключение опасности тромбоэмболии легочной артерии при обострении хронического тромбофлебита конечности. Профилактическая перевязка большой подкожной вены производилась по способу Тенделенбурга перед аденомэктомией в нашей клинике у 39 больных с АПЖ, варикозной болезнью и хроническим тромбофлебитом. Предварительно накладывали эластический чулок, вводили гепарин. Обострение хронического тромбофлебита отмечено у 7 больных; тромбоэмболии не было ни в одном наблюдении. В последние годы вместо классической перевязки большой подкожной вены бедра в нашей клинике накладывается единичная кетгутовая лигатура на ту же вену, с расчетом на реканализацию спустя несколько недель или месяцев, когда опасности послеоперационного периода уже нет. С 1982 по 1987 г. по такой методике оперированы 26 человек. Тяжелых тромбоэмболических осложнений и ухудшений в течении венной болезни отмечено не было.

При конгестиях в мочеполовом венозном сплетении нередко определяется двустороннее варикоцеле, которое возникает в результате рефлюкса, ретроградного тока крови из подвздошной вены по наружной семенной вене в лозовидное сплетение и в отличие от варикоцеле, возникающего при почечной веной гипертензии, сопровождается расширением вен мошонки.

Для распознавания причин варикоцеле в таком случае показано проведение тестикулофлебографии в пределах семенного канатика с введением контрастирующего вещества в проксимальный и дистальный концы выделенной вены. При этом можно обнаружить расширение извитых наружных семенных вен, связывающих лозовидное сплетение с системой подвздошных вен. При таком генезе заболевания операция Иванисевича будет противопоказана, так как перевязка внутренней семенной вены, обеспечивающей отток венозной крови из лозовидного сплетения, лишь усилит степень гемодинамических нарушений. В случае венозного рефлюкса в лозовидное сплетение из подвздошных сосудов показан паховый доступ из которого необходимо перевязать компенсаторно расширенную наружную семенную вену.

Патогенез конгестивного простатита (простатоза) может быть обусловлен не только анатомофизиологическими изменениями венозной системы, но и рядом эндогенных и экзогенных факторов. Прежде всего это в различной степени выраженные дизритмии половой жизни. Конгестию усиливают прерванное половое сношение, половые излишества и, напротив, длительное воздержание. Неполная эякуляция, имеющая место при так называемом привычном коитусе, лишенная эмоциональной окраски, является также одной из причин конгестий. Половые излишества, особенно после продолжительного воздержания, также способствуют венозному застою в венах таза.

Возрастание эротического компонента в теле- и видеопередачах способствует венозному застою в тазовых и половых органах, что усиливается и приемом алкоголя, острой пищи. Наибольшее значение имеет все же дизритмия половой жизни, которая в современной жизни нередко сопровождается необоснованными паузами или перерывами.

Вены таза являются своеобразным сексуальным барометром человека, так как эротическое возбуждение сопровождается перераспределением венозной крови в тазовые органы. Этому способствует обилие анастомозов между венами таза и бедра с венами предстательной железы, что было установлено нами при исследовании венозной системы.

Возникновение конгестивного простатита наиболее присуще мужчинам среднего и даже старшего возраста с нарушенным ритмом половой жизни, а также может иметь место у молодых людей, не живущих половой жизнью и не мастурбирующих.

Болевые симптомы обычно аналогичны инфекционным простатитам, но не ярко выражены. Боль незначительная, ноющая, локализована в промежности, иррадирует в крестец и внутреннюю поверхность бедер. Отмечается некоторая зависимость усиления боли от длительного воздержания и при преднамеренном пролонгировании полового акта.

Мочеиспускание нарушено в первой половине дня. При этом отмечается незначительная странгурия. Если накануне ночью было половое сношение, особенно не только с физиологическим, но и с психологическим оргазмом, то больной с утра мочится нормально, без странгурии и не учащенно.

Из сексуальных симптомов следует отметить некоторое снижение либидо, «бледность» оргазма, иногда неприятные ощущения при этом, нарушение эрекции. Зачастую это обусловлено сопутствующим застойным колликулитом. В диагностике применяются те же методы, что и при распознавании инфекционных простатитов. Степень лейкоцитоза в секрете предстательной железы менее значительна. Посевы его и третьей порции мочи не выявляют патогенные бактерии и микоплазмы. Анализы на хламидии обычно отрицательные. Придается большое значение цитологическим исследованиям как секрета предстательной железы, так и соскоба слизистой оболочки ладьевидной ямки уретры. При этом можно выявить пласты многослойного плоского и клетки цилиндрического эпителия. Андрогенная насыщенность, по тестам кристаллизации и соскоба ладьевидной ямки уретры, обычно снижена. Специальные исследования на наличие конгестий описаны выше.

Динамическое ультразвуковое исследование предстательной железы с применением ректальных датчиков выявляет изменение ее размеров в зависимости от частоты и интенсивности половых сношений.

Застой крови в мочеполовом венозном сплетении предрасполагает к острой гиперемии предстательной железы (простатизму).

Заболевание обусловлено внезапным приливом крови к предстательной железе, что вызывается сильным сексуальным возбуждением. Простатизм может возникнуть у молодых мужчин, которые не ведут половую жизнь, не мастурбируют и у них от природы не бывает поллюций. Острое кровенаполнение приводит к увеличению предстательной железы, следствием его могут стать расстройства акта мочеиспускания в виде странгурии, поллакиурии и даже острой задержки мочи.

При объективном исследовании вены семенного канатика (левого и правого), яичек несколько расширены. Предстательная железа увеличена, напряжена, но с гладкой поверхностью, гомогенная и безболезненная. При полной задержке мочи пальпируется и перкутируется переполненный мочой мочевой пузырь. Если мочеиспускание не восстанавливается, то производят катетеризацию или пункцию мочевого пузыря. Требуется применение седативных средств, в основном парентерально.

Лечение конгестивной болезни представляет значительные трудности и должно включать комплекс терапевтических и хирургических мероприятий. Оно должно быть направлено на ликвидацию застойных явлений в мочеполовом венозном сплетении, профилактику инфицирования половых органов и придаточных половых желез и нормализацию их морфофункционального состояния.

Лечение больных с синдромом веностаза предстательной железы и других органов таза должно быть направлено на ликвидацию варикозной болезни оперативным путем, консервативными средствами (ношение эластических чулок, гирудотерапия, борьба с запорами, нормализация половой жизни, лечебная физкультура, смена профессии).

При возникновении застойного простатита назначают противовоспалительное лечение. При выраженном болевом синдроме, дизурии, перемежающемся приапизме

рекомендуют обезболивающие, седативные средства, транквилизаторы, препараты, улучшающие реологические свойства крови (ацетилсалициловая кислота, курантил, эскузан, никотиновая кислота и др.), соблюдение общего режима, диеты, режима половой жизни, половой гигиены. Следует исключить курение, употребление алкоголя, совместное действие которых вызывает прилив крови к тазовым органам, создает условия для застоя в них венозной крови. Необходимо выявить и устранить воздействие вредных профессиональных факторов, перегревание и переохлаждение, вибрации, гиподинамия, чрезмерные и длительные физические нагрузки, рекомендовать ежедневное проведение лечебной гимнастики, включающей упражнения, улучшающие дыхание, повышающие тонус мышц тазового дна, брюшного пресса. При малой физической нагрузке необходим активный двигательный режим (ходьба, плавание, работа в саду, подвижные спортивные игры). При физическом характере работы рекомендуется отдых с приподнятым положением нижних конечностей.

При наличии варикозно-расширенных вен конечностей необходимо ношение эластических чулок, при плоскостопии — ортопедической обуви.

Особое значение имеет нормализация половой жизни, при этом больному следует придерживаться своего биологического ритма. Не следует допускать прерванных, пролонгированных, повторных половых сношений, избегать длительных перерывов в половой жизни. Возможно применение эректоров.

Важно следить за нормализацией других физиологических отправления, своевременным опорожнением мочевого пузыря, кишечника. Во избежание инфицирования половых органов подлежат санации возможные очаги дремлющей инфекции (фурункулез, кариозные зубы, хронический тонзиллит, геморрой, парапроктит и др.)

Питание должно быть регулярным, содержать достаточное количество белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных солей. В пищевой рацион следует включать растительные масла, свежие овощи, фрукты, кисломолочные продукты. Запрещается употребление острых блюд, приправ, копченостей. Важное значение

имеет рациональная витаминотерапия. Назначают витамины А, Е, D, К, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С, Р и др. Имеются комбинированные препараты, содержащие комплекс необходимых витаминов (гендевит, декамевит, ундевит, пангексовит, юникап, токсифит и др.).

Для улучшения антитоксической метаболической функции печени рекомендуется применять метионин, липокаин, эссенциале, карсил, желчегонные средства в обычных дозах, а также проводить диетотерапию (диета № 5) и периодически слепое зондирование.

Нередко застой в органах таза сопровождается раздражением, астеническим состоянием, депрессией. Для улучшения деятельности центральной нервной системы следует назначать препараты фосфора (фитин, фитоферролактол, липоцеребрин, кальция глицерофосфат), глутаминовую кислоту, для снижения депрессивных состояний рекомендуется добавлять экстракт элеутерококка, настойки лимонника китайского, аралии, заманихи, стрихнин, секуренин, прозерин. При повышенном возбуждении и раздражительности больному назначают препараты брома, настойку пустырника, валерианы, календулы, цимицифуги. При более выраженных расстройствах функции центральной нервной системы необходима консультация невропатолога, психотерапевта для назначения соответствующего лечения.

Оперативное лечение показано при наличии варикозно-расширенных вен нижних конечностей, обусловленных клапанной недостаточностью. Основные принципы хирургического лечения варикозно-расширенных вен нижних конечностей следующие: 1) удаление всего ствола большой подкожной вены и перевязка всех протоков и области устья, где могут иметь место и анастомозы с мочеполовым венозным сплетением; 2) удаление на всем протяжении малой подкожной вены при ее варикозном расширении; 3) целенаправленная перевязка всех недостаточных коммуникантных вен; 4) удаление всех расширенных варикозно-измененных протоков.

Оперативное лечение показано также при наличии варикозно-расширенных вен семенного канатика, яичка с одной или двух сторон. Следует произвести чрезмошоночную тестикулофлебографию, при



которой определяется этиология заболевания: наличие рефлюкса из почечной или поллой вен по внутренней семенной вене или же заброса венозной крови из подвздошных сосудов через коллектор наружной семенной вены.

При первом варианте показана операция Иванисевича, при втором — перевязка наружной семенной вены у наружного отверстия пахового канала. Необходимо также своевременно проводить оперативное лечение по поводу пахово-мошоночной грыжи, водянки, геморроя и др.

Рекомендуется назначить медикаментозную терапию, направленную на укрепление сосудистой стенки, на улучшение микроциркуляции и венозного кровообращения (венорутон, компламин, трентал; дезагреганты типа ацетилсалициловой кислоты, бутадiona; десенсибилизирующие препараты — димедрол, супрастин, пипольфен, тавегил, диазолин, фенкарол и др.).

Улучшение микроциркуляции в органах таза достигается назначением галидора по 1 таблетке 3 раза в день в течение 1 мес. Препарат сочетает в себе свойства спазмолитика и способность улучшать микроциркуляцию за счет изменения реологических свойств крови.

Мы широко применяем ацетилсалициловую кислоту по 0,1—0,15 г 4 раза в день или пентоксифиллин (трентал) по 0,1 г 3 раза в день (курс лечения 3—4 нед) в сочетании с супрастином, тавегилом или фенкалором.

Антикоагулянтным, венотонизирующим и противовоспалительным действием обладает эскузан. Его противовоспалительная активность превышает таковую бутадiona в 500 раз. Эскузан назначают по 15—20 капель per os за 15 мин до приема пищи 4 раза в день в течение 3—4 нед.

Эффективной в лечении застойных изменений половых органов оказалась гепаринотерапия. Введение гепарина производится внутривенно капельно по 20000 ЕД в 1000 мл 5% раствора глюкозы ежедневно в течение 4 дней подряд. После 4-дневного интервала назначают второй такой курс лечения. Инфузионная терапия значительно улучшает состояние больных и приводит к длительной ремиссии.

При выраженной дизурии, ночном перемежающемся приапизме, возникающем на фоне конгестивной болезни, проводилось

лечение пантогамом. Пантогам — метаболически активное вещество с психоневрологической направленностью. Под влиянием пантогама происходит торможение повышенного пузырного рефлекса и тонуса детрузора, что приводит к уменьшению или полному купированию поллакиурии. Под влиянием пантогама также исчезают неадекватные ночные эрекции, при этом эректильная функция не страдает. Пантогам назначают по 0,5 г 3 раза в день в течение месяца. У большинства больных отмечается урежение дневного и ночного мочеиспускания, увеличение объема мочи, исчезновение ночного перемежающегося приапизма.

При атонии предстательной железы, семенных пузырьков, мышц тазового дна для повышения тонуса наружного сфинктера и уменьшения подтекания мочи после окончания акта мочеиспускания, которые явились следствием длительно существующей конгестивной болезни, больным назначали мелипрамин (имизин) в таблетках по 0,025 г 3 раза в сутки. У больных на фоне улучшения настроения, психической и двигательной активности отмечалось исчезновение недержания мочи и повышение тонуса придаточных половых желез. Возможно применение платифиллина, прозерина.

В последние годы в медицине используют лечебные свойства магнитного поля вследствие его выраженного биологического воздействия на тканевые процессы и жизненно важные функции организма. Доказано активное влияние магнитного поля на кровь и периферическое сосудистое русло, что сопровождается гипокоагуляцией, снижением вязкости, улучшением реологических свойств и выраженной стимуляции микроциркуляции. Низкоиндуктивное магнитное поле, воздействуя на ткани, стимулирует лимфатическую и венозную циркуляцию, обладает противовоспалительным действием, увеличивает устойчивость клеток к гипоксии, дает обезболивающий эффект.

При хроническом венозном застое происходит значительное повышение концентрации неадекватных дериватов гемоглобина, что сопровождается увеличением во много раз содержания метгемоглобина в мочеполовом венозном сплетении, что приводит к усугублению имеющейся гипоксии и трофическим нарушениям в тканях тазовых органов. Магнитное поле обладает

способностью блокировать образование метгемоглобина, тем самым опосредовано влияет на тканевое дыхание.

Использование магнитных аппликаторов и низкочастотного магнитного поля может найти широкое применение для снижения количества назначаемых лекарств у данного контингента больных.

Особое внимание заслуживает применение лазеров (оптических квантовых генераторов) при конгестиях в андрологии. Мы использовали гелий-неоновый лазер, излучающий монохроматический красный свет, мощностью 10 мВт/см<sup>2</sup>. Биологический эффект монохроматического лазерного излучения заключается в существовании влияния на процессы тканевой проницаемости, в изменении тонуса сосудов, в увеличении энергетического запаса клеток, в активизации ферментных систем, усилении обменных и репаративных процессов, чем обеспечивается противовоспалительный и анальгезирующий эффект.

Мы применяли также комбинированную магнитно-лазерную терапию. На область промежности или над лобком устанавливается постоянный магнит, обеспечивающий напряженность магнитного поля на полюсах 450—550 Э. Между полюсами на кожу направляли расфокусированный луч гелий-неонового лазера. Длительность экспозиции — 10 мин. Всего больной получал 10 процедур. Мы отметили спазмолитический, противовоспалительный, обезболивающий эффект. У больных с конгестивной болезнью прекратились дизурия, ночной перемежающийся приапизм, исчезли боль, зуд в уретре, промежности и органах мошонки. Улучшалась эрекция, удлинялся половой акт.

Результаты реовазографического исследования полового члена подтверждали усиление притока крови под влиянием магнитно-лазерного лечения. Реографический индекс с  $0,52 \pm 0,03$  увеличивался до  $0,66 \pm 0,04$  ( $p < 0,005$ ). Одновременно отмечено повышение тонуса сосудов, улучшение венозного оттока, что подтверждалось ускорением появления дополнительной волны Т. Таким образом, под действием магнитно-лазерной терапии в органах таза улучшается кровообращение, а также интенсивность окислительно-восстановительных процессов в тканях.

При нарушении генеративной функции применялась лазеропунктура по разработанной нами в соавторстве методике (а. с. № 1267650 от 01.07.86 г.). Метод заключался в воздействии на биологически активные точки поясничной области (шэнь-шу, яо-янгуань и мин-мэнь) стальными иглами или лучом гелий-неонового лазера, имеющего длину волны 632,8 нм, плотность мощности на выходе до 10 мВт/см<sup>2</sup>, диаметр светового пятна 2 мм, при экспозиции 20 с на каждую точку. Динамические гормональные исследования на фоне рефлексотерапии выявили активацию гипоталамо-гипофизарной системы с последующей тенденцией к нормализации уровней гормонов в сыворотке крови. Игло-рефлексотерапия вызывает более высокий выброс эстрадиола и ФСГ, а лазерорефлексотерапия — тестостерона и ЛГ. Поэтому при первом варианте отмечено нарастание концентрации, при втором — количества подвижных сперматозоидов. В связи с этим возможно поочередное применение игло- и лазеротерапии при олигозооспермии, обусловленной конгестивной болезнью.

В.В. Михайличенко (1971) разработал методику интракутанной аутогемотерапии, которая дает положительный эффект при цисталгиях, болях в промежностях, парестезиях. Кровь берут из вены больного в количестве 5 мл и вводят интракутанно в надлобковую область или область крестца в виде отдельных «папул» — «лимонных корочек» числом от 5 до 6, диаметром от 1 до 1,5 см каждая. Такую процедуру повторяют 5 раз с промежутками в 2—3 дня. Метод лечения основан на том, что длительное раздражение нервных окончаний в биологически активных точках способно вытеснить временно закрепленный рефлекс очага возбуждения в коре головного мозга, вызванный патологическими импульсами из больного органа, а также способно активизировать в нем обменные или физиологические процессы. Наилучший эффект получен нами при цисталгиях и дизурии. Улучшение отмечено у 19 из 22 больных, получивших интракутанную аутогемотерапию.

Для улучшения трофики тазовых органов и прерывания патологических импульсов возможно применение различных видов новокаиновых блокад. При конгестиях

возбудителем (антибиотики, сульфаниламиды, уроантисептики и др.) в комплексе с препаратами, улучшающими достижение очага воспаления (димексид, лидаз, протеолитические ферменты и др.).

Нередко больные с конгестивной болезнью нуждаются в рациональной психотерапии. С учетом интеллектуального развития пациенту должна быть разъяснена сущность его заболевания и возможность поддержания нормального функционального состояния органов таза при соблюдении общего режима, режима и гигиены половой жизни, выполнении лечебной физкультуры и других рекомендаций врача.

В заключение следует отметить, что в данной главе рассматривается возможность привлечения внимания врачей к такой важной проблеме, какой является конгестивная болезнь в андрологии.

Дальнейшие исследования и изыскания в отношении этиологии, патогенеза и лечения этого заболевания позволят наметить эффективные способы диагностики, лечения и профилактики.

**Варикоцеле** — варикозное расширение вен семенного канатика, по данным различных авторов, встречается у мужчин в 8—20% случаев. В связи с акселерацией отмечается ускоренное половое созревание, и варикоцеле у школьников составляет 8,4—12,4%. Тревожным является также то, что у 20—80% этих больных наблюдается нарушение сперматогенеза и нередко — импотенция. Из числа лиц, страдающих бесплодием, у 30% выявляется варикозное расширение вен семенного канатика. Таким образом, варикоцеле является одной из актуальных проблем в практической андрологии.

**Этиология и патогенез.** Известно, что отток крови из лозовидного сплетения левого яичка происходит по внутренней яичковой вене в левую почечную вену. Левая яичковая вена длиннее правой и впадает в почечную вену под прямым углом. Правая впадает в нижнюю полую вену под острым углом. Кроме того, отток происходит по кремастерной вене, впадающей в подвздошную вену, и по вене семявыносящего протока в мочеполовое венозное сплетение. В связи с указанным выше строением вен семенного канатика появление варикоцеле связывают с: 1) дефектом клапанного аппарата яичковой вены;

2) врожденной слабостью венозных стенок, которые не в состоянии противостоять гидростатическому давлению венозной крови; 3) различной длиной вен и малым просветом; 4) впадением левой яичковой вены под прямым углом.

Нормальное давление в левой почечной вене равняется 13—14 Па (130—140 мм вод.ст.), а в яичковой на 0,5—1 Па (5—10 мм вод.ст.) выше. Поэтому происходит отток крови из яичка в почечную вену.

Данные, полученные в клинике Н.А. Лопаткина (1973, 1981), показали, что варикоцеле выходит за пределы узкого понятия о нарушении функции яичка. Его следует рассматривать как одно из проявлений почечной венозной гипертензии. Наиболее частой причиной сужения левой почечной вены является острый угол отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты. Вследствие этого почечная вена ущемляется в так называемом аорто-мезентериальном «пинцете». В положении стоя (ортостазе) угол уменьшается и вена сдавливается. Отток крови из почки нарушается, и венозное давление повышается до 30—40 Па (300—400 мм вод.ст.). При органическом стенозе, который наблюдается вследствие рубцового процесса в паранефральной клетчатке, травмы, нефроптоза, кольцевидной почечной вены, врожденного стеноза почечной вены, патологической ротации, опухоли почки и т.д., стойкая почечная венозная гипертензия наблюдается как в орто-, так и в клиностазе (положение лежа). Здесь нередко имеются протеинурия и гематурия. Кроме того, высокое давление в почечной вене постепенно приводит к несостоятельности клапанного аппарата яичковой вены, и кровь оттекает по лозовидному сплетению и затем по наружной яичковой вене в нижнюю полую вену. Иначе говоря, образуется компенсаторный ренокавальный анастомоз. Возникает дополнительный отток крови по венозным коллатералям паранефрия, по межреберью и паравертебральным венам. По данным Е.Б. Мазо и др. (1990), ретроградный кровоток возникает также и в центральной вене левого надпочечника, впадающей в почечную вену. Кровь от надпочечника по коллатералям оттекает через вены селезенки, желудка, поджелудочной железы в воротную вену. В результате стероидные гормоны инактивируются в печени, что изменяет соотношение между андрогенами яичка и надпочечника.

возбудителем (антибиотики, сульфаниламиды, уроантисептики и др.) в комплексе с препаратами, улучшающими достижение очага воспаления (димексид, лидаз, протеолитические ферменты и др.).

Нередко больные с конгестивной болезнью нуждаются в рациональной психотерапии. С учетом интеллектуального развития пациенту должна быть разъяснена сущность его заболевания и возможность поддержания нормального функционального состояния органов таза при соблюдении общего режима, режима и гигиены половой жизни, выполнении лечебной физкультуры и других рекомендаций врача.

В заключение следует отметить, что в данной главе рассматривается возможность привлечения внимания врачей к такой важной проблеме, какой является конгестивная болезнь в андрологии.

Дальнейшие исследования и изыскания в отношении этиологии, патогенеза и лечения этого заболевания позволят наметить эффективные способы диагностики, лечения и профилактики.

**Варикоцеле** — варикозное расширение вен семенного канатика, по данным различных авторов, встречается у мужчин в 8—20% случаев. В связи с акселерацией отмечается ускоренное половое созревание, и варикоцеле у школьников составляет 8,4—12,4%. Тревожным является также то, что у 20—80% этих больных наблюдается нарушение сперматогенеза и нередко — импотенция. Из числа лиц, страдающих бесплодием, у 30% выявляется варикозное расширение вен семенного канатика. Таким образом, варикоцеле является одной из актуальных проблем в практической андрологии.

**Этиология и патогенез.** Известно, что отток крови из лозовидного сплетения левого яичка происходит по внутренней яичковой вене в левую почечную вену. Левая яичковая вена длиннее правой и впадает в почечную вену под прямым углом. Правая впадает в нижнюю полую вену под острым углом. Кроме того, отток происходит по кремастерной вене, впадающей в подвздошную вену, и по вене семявыносящего протока в мочеполовое венозное сплетение. В связи с указанным выше строением вен семенного канатика появление варикоцеле связывают с: 1) дефектом клапанного аппарата яичковой вены;

2) врожденной слабостью венозных стенок, которые не в состоянии противостоять гидростатическому давлению венозной крови; 3) различной длиной вен и малым просветом; 4) впадением левой яичковой вены под прямым углом.

Нормальное давление в левой почечной вене равняется 13—14 Па (130—140 мм вод.ст.), а в яичковой на 0,5—1 Па (5—10 мм вод.ст.) выше. Поэтому происходит отток крови из яичка в почечную вену.

Данные, полученные в клинике Н.А. Лопаткина (1973, 1981), показали, что варикоцеле выходит за пределы узкого понятия о нарушении функции яичка. Его следует рассматривать как одно из проявлений почечной венозной гипертензии. Наиболее частой причиной сужения левой почечной вены является острый угол отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты. Вследствие этого почечная вена ущемляется в так называемом аорто-мезентериальном «пинцете». В положении стоя (ортостазе) угол уменьшается и вена сдавливается. Отток крови из почки нарушается, и венозное давление повышается до 30—40 Па (300—400 мм вод.ст.). При органическом стенозе, который наблюдается вследствие рубцового процесса в паранефральной клетчатке, травмы, нефроптоза, кольцевидной почечной вены, врожденного стеноза почечной вены, патологической ротации, опухоли почки и т.д., стойкая почечная венозная гипертензия наблюдается как в орто-, так и в клиностазе (положение лежа). Здесь нередко имеются протеинурия и гематурия. Кроме того, высокое давление в почечной вене постепенно приводит к несостоятельности клапанного аппарата яичковой вены, и кровь оттекает по лозовидному сплетению и затем по наружной яичковой вене в нижнюю полую вену. Иначе говоря, образуется компенсаторный ренокавальный анастомоз. Возникает дополнительный отток крови по венозным коллатералям паранефрия, по межреберью и паравертебральным венам. По данным Е.Б. Мазо и др. (1990), ретроградный кровоток возникает также и в центральной вене левого надпочечника, впадающей в почечную вену. Кровь от надпочечника по коллатералям оттекает через вены селезенки, желудка, поджелудочной железы в воротную вену. В результате стероидные гормоны инактивируются в печени, что изменяет соотношение между андрогенами яичка и надпочечника.

При аномалии впадения правой яичковой вены в правую почечную вену (в 8—10% случаев) нарушение венозного оттока в последней могут вызывать правостороннее или двустороннее варикоцеле.

По нашим данным, расширение вен семенного канатика встречается на левой стороне в 92%, на правой стороне — в 3%, двустороннее — в 5% наблюдений.

Варикозное расширение вен семенного канатика может возникать на фоне венозной болезни, застоя в мочеполовом венозном сплетении и ретроградного заброса крови в лозовидное сплетение через анастомозы. При таком генезе заболевания чаще наблюдается правостороннее или двустороннее варикоцеле.

Вторичное расширение вен семенного канатика обычно развивается остро и возникает в результате сдавления внутренней семенной вены новообразованиями или воспалительными инфильтратами в забрюшинном пространстве и в тазу.

Общее состояние больных с варикоцеле обычно не страдает; тем не менее заболевание неуклонно прогрессирует и приводит к нарушению репродуктивной функции мужских половых желез и сексуальным расстройствам. Необычная чувствительность сперматогенного эпителия к неблагоприятным условиям обуславливает легкость его повреждения.

У большинства больных заболевание протекает бессимптомно и проявляется лишь увеличением соответствующей половины мошонки. Однако у 10—20% больных отмечаются неприятные ощущения, боль в яичке, усиливающаяся при физической нагрузке. При этом часто визуально и при пальпации определяются узловато-расширенные вены лозовидного сплетения. Со временем могут наступить изменения консистенции яичка (за счет снижения тургора) и его гипоплазия. Заболевание может осложниться флебитом расширенных вен семенного канатика. При этом боль принимает постоянный характер, вены уплотняются. Возможны отрывы тромба и эмболия.

Оказывается, с течением времени при одностороннем варикоцеле наступают морфологические изменения и в другом, на вид интактном, яичке, что ухудшает оплодотворяющую способность

сперматозоидов и может приводить к развитию олигозооспермии, вплоть до азооспермии, приводящей к бесплодию.

При варикоцеле на яичко действуют следующие вредные факторы:

- 1) более высокая температура в мошонке;
- 2) венозный застой, гипоксемия;
- 3) ухудшение питания за счет удлинения питающих артерий; сужения их просвета и артериоспазма;
- 4) лимфостаз в яичке на стороне поражения;
- 5) механическое давление на яичко варикозно-расширенных вен;
- 6) атрофия tunicae dartos и нарушение терморегулирующей функции мошонки;
- 7) воздействие на сперматогенный эпителий гормонов и ферментов почки и надпочечников, поступающих ретроградно по яичковой вене;
- 8) застой венозной крови в надпочечнике с нарушением стероидогенеза вследствие почечной венозной гипертензии;
- 9) разрушение гематотестикулярного барьера, развитие аутоиммунных процессов.

Нормальный сперматогенез протекает тогда, когда температура яичек приблизительно на 2...3°C ниже температуры тела. Эта разница нарушается при варикоцеле. Кроме того, измененные приток и отток венозной крови сопровождаются гипоксемией, что при сочетании с другими отрицательными факторами может приводить к нарушению функции гематотестикулярного барьера и аутоиммунному поражению генеративного эпителия.

Согласно классификации А.З.Нечипоренко (1964), выделено 3 степени варикозного расширения вен семенного канатика:

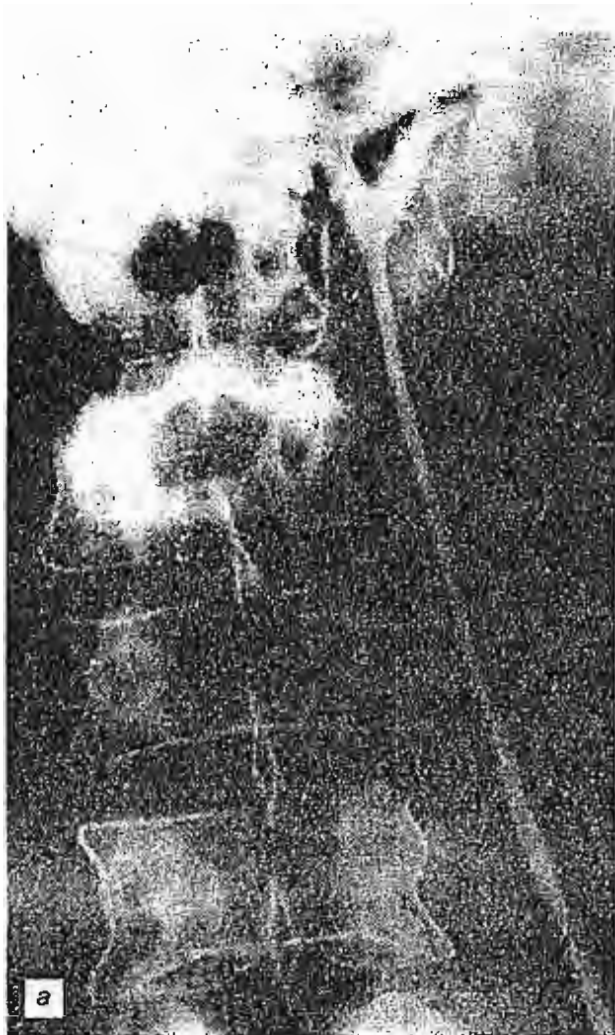
I степень — расширенные вены определяются пальпаторно;

II степень — расширенные вены выявляются и пальпаторно, и визуально;

III степень — варикозно-расширенные вены опускаются за нижний полюс яичка.

Н.А.Лопаткин и соавт. (1981) предлагают классификацию варикоцеле, основанную на выраженности дилатации вен лозовидного сплетения и изменения трофики яичка.

I стадия — варикозное расширение вен выявляется только при натуживании пальпаторно в вертикальном положении;



80. Тестикулофлебограммы.

а — аномалия развития почечной вены; б — стеноз почечной вены.

II стадия — имеется четко определяемое визуально расширение вен, но размеры и консистенция яичка не изменены;

III стадия — на фоне выраженной дилатации вен лоздовидного сплетения отмечаются понижение тургора и явное уменьшение яичка.

Надо согласиться со многими исследователями, что если своевременно не оказывается лечебная помощь, то патогенное действие продолжается и сперматогенез неуклонно ухудшается. При этом отсутствует какое-либо соответствие между степенью варикозного расширения вен и нарушением оплодотворяющей способности спермы. Представление о степени развития варикоцеле потеряло смысл и устарело. Больных надо оперировать на возможно более ранней стадии болезни. Прогрессирование болезни приводит к гипотрофии яичка.

Из консервативных мероприятий рекомендуются борьба с запорами, половыми излишествами, алкоголизмом, занятия спортом, достаточный отдых, натуральные витамины и т. д. Нельзя рекомендовать больным с варикоцеле длительное ношение суспензория, так как это может привести к гипертермии и угнетению сперматогенеза.

Обследование больных с варикозным расширением вен семенного канатика начинают с осмотра. При этом определяют сторону поражения, степень и стадию варикоцеле, а также признаки атрофии яичка. Осмотр и пальпацию половых органов обязательно производят в положении больного лежа и стоя. При преходящей почечной веной гипертензии (возникающей вследствие нефроптоза, ущемления почечной вены в аортomezентериальном «пинцете» и пр.) варикоцеле будет выраженным лишь при вертикальном положении больного.

При стойкой почечной венозной гипертензии, являющейся результатом органического стеноза почечной вены, рубцового процесса в окружающей ее клетчатке и пр., наполнение вен лозовидного сплетения будет практически одинаковым при горизонтальном и вертикальном положении больного. Далее определяют степень атрофии яичка (снижение тургора, уменьшение размеров).

Из лабораторных данных важными являются исследования мочи, проведение пробы Каковского — Аддиса, Нечипоренко — де Альмейда, определение суточной потери белка.

У мужчин, состоящих в браке, а также при наличии жалоб на бесплодие и импотенцию обязательны исследование эякулята, определение содержания тестостерона и гормонов гипофиза. При аспермии для дифференцирования секреторной и экскреторной форм ее показана биопсия яичка. Полученные данные позволяют определить степень нарушения почечно-гонадной функции и могут иметь значение при оценке результатов лечения.

Обследование включает проведение обзорной и экскреторной урографии при горизонтальном и вертикальном положении больного. Таким способом выявляются нефроптоз, опухоли, аномалии почек и пр. Дальнейшее обследование — тестикулоренофлеботензометрию и тестикулоренофлебографию — можно произвести во время операции. После выделения яичковой вены в просвет ее вводят сосудистый катетер (можно использовать катетер с проводником для пункции подключичной вены). С помощью аппарата Вальдмана, который присоединяется к катетеру, определяется степень венозной гипертензии. Затем в катетер вводят контрастирующее вещество и производят рентгенографию почечной и яичковой вен. При этом контрастирующее вещество вводят не только в направлении почки, но и по направлению к яичку, для чего следует переставить катетер.

Таким образом, во время самой операции удастся установить причины и степень почечной венозной гипертензии, варианты строения яичковой вены, наличие заброса контрастирующего вещества в подвздошные сосуды, что сокращает время предоперационного обследования больных (рис. 80). Если во время операции оконча-

тельно решится вопрос о проведении разгрузочного анастомоза, то сопоставляется давление в почечной и бедренной венах.

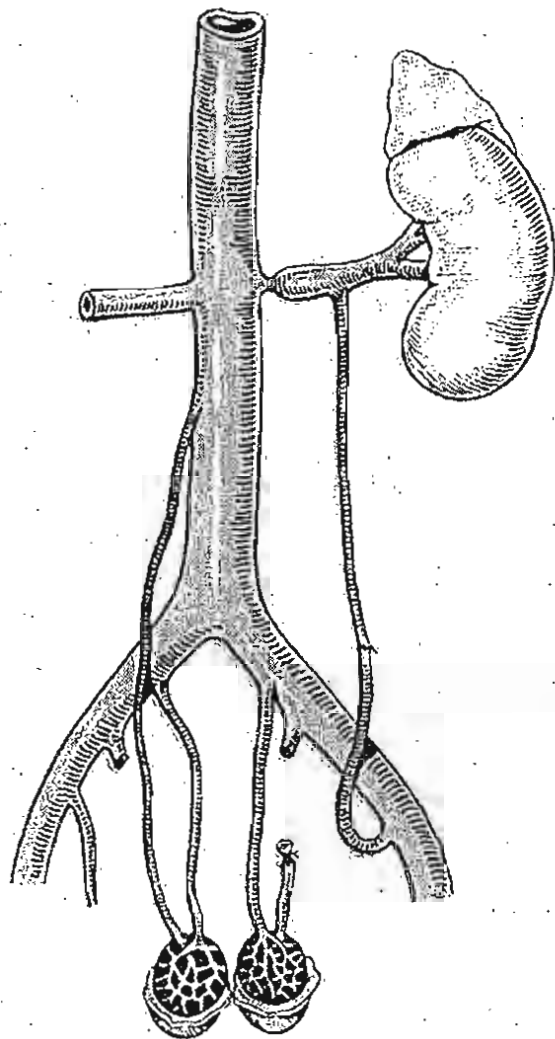
**Лечение.** Существует более 80 различных операций и их модификаций. Однако современное представление об этиологии и патогенезе варикоцеле убедительно показывает, что производить какие-либо операции непосредственно на самом яичке бессмысленно. Такие операции, как иссечение вен семенного канатика по Дуелу, резекция мошонки по Гартману, по Ризвашу, операции Парона, Франка и т.п., не ликвидируют венозный стаз. В то же время травма, наносимая во время операции, и рубцовый процесс после нее отрицательно влияют на сперматогенез.

Этиологически и патогенетически оправданными следует считать те операции, которые прерывают ренокавальный анастомоз, прекращая таким образом ретроградный заброс крови из почечной вены.

Наибольшее распространение среди такого рода вмешательств получила операция, предложенная О. Иванисевичем (1922, 1960), который на 4470 резекций яичковой вены не имел ни одного рецидива. Латиноамериканские хирурги, сделав более 30 000 операций, также не сообщали о рецидивах.

*Перевязка левой яичковой вены в нижней трети (по Иванисевичу).* Продольным разрезом длиной 4 см на уровне передней верхней подвздошной ости послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, апоневроз наружной косой мышцы живота. Мышцы тупо раздвигают по ходу волокон и растягивают крючками. Брюшину сдвигают медиально. На ее поверхности ближе к внутреннему кольцу пахового канала определяют яичковую вену. Аккуратно рассекают поверхностный листок париетальной брюшины, освобождают вену на небольшом протяжении. Вену перевязывают и пересекают между двумя лигатурами. Перед наложением лигатуры на дистальную культю вены можно с помощью массажа удалить венозную кровь из расширенных вен лозовидного сплетения. Рану брюшной стенки послойно зашивают.

Н.А. Лопаткин и др. (1973, 1981) совершенно правильно считают, что яичковая вена является одним из наиболее важных путей оттока при почечной венозной гипертензии, и поэтому рекомендуют не только ликвидацию варикоцеле, но и сохранение



81. Схема проксимального тестикуло-сафенного анастомоза.

оттока крови из почечной вены. Для этого они предложили проксимальный тестикуло-илиакальный венозный анастомоз.

Наложение проксимального тестикуло-илиакального анастомоза, когда хирург вынужден оперировать на одной из важных магистральных вен, таит определенную опасность кровотечения и тромбоза сосудов. Кроме того, у некоторых больных венозное давление в левой подвздошной вене даже выше, чем в почечной, следовательно, при анастомозе возможен обратный ток крови.

В связи с этим П.Ф.Бытка и Г.М.Крипс (1976) предложили тестикуло-сафенный венозный анастомоз, который прост и безопасен (рис. 81).

Операция создания проксимального тестикуло-сафенного венозного анастомоза. Операция реализуется в 2 этапа. Первый выполняется, как при операции по

Иванисевичу, и завершается подготовкой проксимального конца внутренней семенной вены к анастомозированию. Для этого перед пересечением внутренней семенной вены на проксимальный конец ее накладывают зажим «бульдог» и пересекают вену дистальнее его на 2—3 см. Проксимальную культю обрабатывают раствором гепарина, а на дистальную накладывают лигатуру.

Второй этап операции выполняется из продольного разреза на переднемедиальной поверхности соответствующего бедра. Мобилизуют большую подкожную вену бедра до ее впадения в бедренную вену. Вену пересекают. Дистальную культю перевязывают, а проксимальный конец вены после обработки раствором гепарина проводят под паховой связкой в сформированный тупым путем тоннель, навстречу проксимальному концу яичковой вены. Концы яичковой и большой подкожной вен сшивают. После снятия зажима проверяют состоятельность сосудистого шва. Раны на брюшной стенке и бедре зашивают. В послеоперационном периоде назначают антикоагулянты, активный режим.

П.С.Серняк и соавт. (1979) создавали анастомоз между проксимальным отделом левой яичковой вены и глубокой веной, огибающей подвздошную кость и впадающей в наружную подвздошную вену. Они прооперировали 13 человек с хорошим результатом. Что касается операции Иванисевича, то некоторые авторы наблюдали рецидивы у больных с яичковой веной рассыпного типа строения, среди стволов которой располагалась и слабо дифференцирующаяся яичковая артерия. В этих случаях хирург не всегда может перевязать все вены, что способствует рецидиву.

Исходя из этого, некоторые врачи производят операцию по Palomo (1949), при которой перевязывают одновременно с яичковой веной и яичковую артерию. Исследования, проведенные И.Ф.Исаковым и соавт. (1977), показали, что яичковая артерия имеет множественные анастомозы с кремастерной артерией и артерией семявыносящего протока, и, следовательно, перевязка яичковой артерии не должна существенно влиять на трофику яичка. Одновременно выяснилось, что операция Паломо не изменяет суммарную и раздельную функции почек. Многие авторы, располагая сотнями наблюдений за больными с варикоцеле, отмечают, что ни

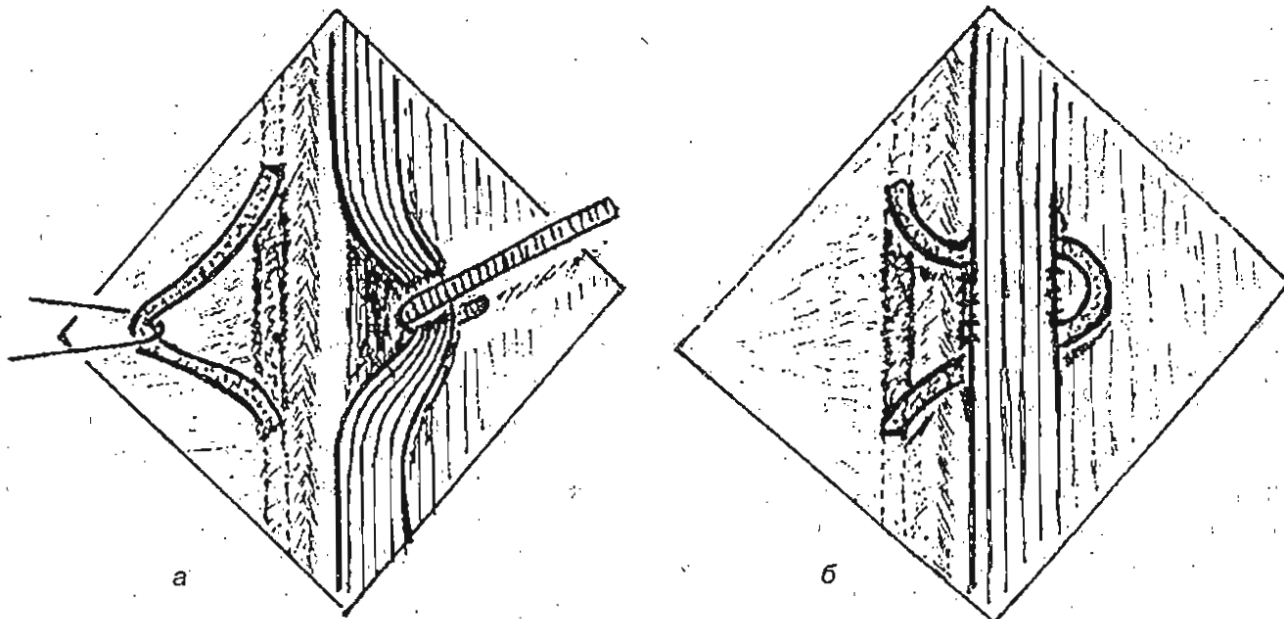


у одного из оперированных по Иванисевичу и Паломо они не наблюдали форникальных кровотечений. Между тем, еще В.Н.Шевкунено (1935), G.Coming (1936) и др. указывали, что коллатеральное кровоснабжение яичка при поражении внутренней семенной артерии семявыносящего протока не может расцениваться как адекватное и достаточно функциональное. В дальнейшем экспериментальные исследования G.Smilt (1955), О.А.Гоциридзе (1978), П.С.Кондрата (1980) показали, что не только перевязка, но даже временное пережатие внутренней семенной артерии приводит к выраженным структурным изменениям сперматогенного эпителия. Степень поражения герминального эпителия яичек зависела от длительности выключения яичек из кровообращения.

Лечение варикоцеле должно быть оперативным. При этом операция должна производиться как можно раньше, независимо от стадии заболевания. При выборе метода лечения варикоцеле оценивают результаты общего обследования больного, исследования функционального состояния почек, а также данные флеботонометрии и селективной флебографии. При наличии органического препятствия к оттоку крови из почечной вены и высокого венозного давления (по данным флебографии и флеботонометрии) возможно производить оперативное лечение по П.Ф.Бытка и Г.М.Крипс (1976), заключающееся в создании проксимального тестикуло-сафенного венозного анастомоза, который, с одной стороны, патогенетически обоснован, а с другой — прост и безопасен. При пониженном, нормальном или незначительно повышенном венозном давлении (не более, чем на 3—4 кПа) в системе почечной и внутренней семенной вен выполняют операцию Иванисевича. Для исключения заброса крови в лозовидное сплетение из мочевого венозного сплетения, подвздошных сосудов и вен нижних конечностей следует после пережатия внутренней семенной вены перевести больного в вертикальное положение. Переполнение лозовидного сплетения кровью указывает на несостоятельность коммуникантных вен, и перевязка яичковой вены может привести к увеличению варикоцеле. В этом случае при нормальном венозном давлении в яичковой вене возможна операция по Яковенко, направленная на перевязку коммуникантной

вены, по которой идет сброс крови из мочевого венозного сплетения в лозовидное. В некоторых клиниках значительное распространение получила операция Паломо. По нашим данным (1980), у 12% больных, оперированных по методу Иванисевича, в послеоперационном периоде отмечены отек мошонки, увеличение и уплотнение яичка с оперированной стороны. После операции Паломо отек мошонки и уплотнение яичка с оперированной стороны определялись у 28%. У 17% больных держались значительные боли в области яичка без видимых местных изменений. После операции Иванисевича улучшение сперматогенной функции яичка (уменьшение дегенеративных форм, увеличение количества сперматозоидов и процента подвижных) отмечено у 80,6% больных. Без изменений эякулят оставался у 8,3% оперированных. Ухудшение эякулята по всем перечисленным параметрам отмечено у 11,1% оперированных по методу Иванисевича. После операции Паломо улучшение сперматогенной функции установлено у 44,4% больных. Без изменения эякулят остался у 5,6% больных. Ухудшение сперматогенеза после операции Паломо выявлено у 50%, что проявилось ухудшением качества эякулята по всем параметрам одновременно.

Частый отек мошонки, наблюдаемый нами после операции Паломо, объясняется, очевидно, тем, что при этой операции одновременно с внутренней семенной веной и артерией нередко перевязываются нервы и лимфатические сосуды, что ведет к лимфостазу в яичке, нарушению трофики и повреждению сперматогенного эпителия. После операции Иванисевича отек мошонки встречается относительно реже, что, видимо, объясняется тщательным выделением семенной вены из окружающих тканей и более редким захватыванием в лигатуру лимфатических сосудов и нервов. Ю.Ф.Исаков и А.П.Ерохин (1979) для уменьшения травматичности операции рекомендуют производить интраоперационное окрашивание лимфатических сосудов, дренирующих яичко. Для этого перед операцией больным под белочную оболочку яичка вводят 0,5 мл 0,4% раствора индигокармина. Подкрашенные лимфатические сосуды, благодаря гидропрепаровке, удавалось отделить от семенной артерии и сохранить.



82. Способ лечения варикоцеле.

а — внутренняя семенная вена взята на держалку. Волокна поясничной мышцы приподняты крючком; б — внутренняя семенная вена погружена под волокна поясничной мышцы. Края мышцы сшиты швами.

Однако нельзя не учитывать и того обстоятельства, что при операции Паломо перевязывается основной артериальный ствол, питающий яичко. При различных anomalies развития коллатеральное кровоснабжение яичка после перевязки семенной артерии не всегда будет полноценным. Возникающее, хотя и временное, ухудшение кровоснабжения его будет приводить к нарушению сперматогенной и инкреторной функции. Тем более опасно производить операцию Паломо у больных, перенесших в прошлом оперативные вмешательства на почках, тазовом отделе мочеточника, паховом канале и органах мошонки.

Наши наблюдения подтверждаются экспериментальными исследованиями Б.В.Грицуляк (1968), О.А.Гоциридзе (1978), П.М.Кондрата (1980), A.Oettle, R.Harrison (1952), G.Smith (1955), которые доказали, что перевязка или временное пережатие внутренней семенной артерии приводит к выраженным деструктивным изменениям сперматогенного эпителия.

Полученные нами данные показали, что операция Паломо у мужчин в зрелом возрасте с развитым генеративным эпителием может отрицательно влиять на состояние сперматогенеза. Поэтому, если отмечается нормальное или незначительное повышение артериального давления в системе почечной

и семенной вен, необходимо отдавать предпочтение операции Иванисевича. В процессе операции следует с большой осторожностью выделять венозные стволы внутренней семенной вены, чтобы не повредить лимфатические сосуды, внутреннюю семенную артерию и нервы, сопровождающие последнюю. Нарушение этого правила может отрицательно сказаться на функции яичка. При стойкой гипертензии, обусловленной органическими сужением места впадения почечной вены, методом выбора являются операции тестикуло-илиакального венозного анастомоза [Лопаткин Н.А., 1973] или проксимального тестикуло-сафенного анастомоза [Бытка П.Ф., Крипс Г.М., 1976]. Возможно также одновременное проведение проксимального тестикуло-илиакального и дистального тестикуло-сафенного анастомоза.

В.В.Михайличенко и соавт. (1993) разработали и используют при варикоцеле операцию, при которой внутреннюю семенную вену погружают под волокна поясничной мышцы (рис. 82). Тем самым создается два клапана, препятствующих ретроградному забросу венозной крови, при этом не пересекается вена и не травмируются лимфатические сосуды и нервы, сопровождающие их. Способ оперативного лечения варикоцеле защищен патентом на изобретение

№ 2045231. Операция произведена 27 больным с варикоцеле при наличии конгестий в мочеполовом венозном сплетении. Ни в одном наблюдении рецидивов и осложнений не выявлено.

В последние годы для лечения варикоцеле пользуются трансфеморальной эндоваскулярной облитерацией яичковой вены, и вен надпочечника через почечную вену. Применяют при этом тромбирующие и склерозирующие препараты, которые вводят селективно в яичковую вену и вены надпочечника, а также используют эмболизационную методику спиралью Джантурко, отделяющимся баллоном, клеем. М.Д. Джавад-Заде и Г.М. Гаджиев (1987) с успехом применяют эндоваскулярную коагуляцию яичковой вены (рис. 83), Е.Б. Мазо и др. (1990) производят рентгеноэндоваскулярную электрокоагуляцию центральной вены левого надпочечника. Н.А. Лопаткин и соавт. (1983), положительно оценивая указанные методы в целом, считают, что окончательное мнение о них можно будет составить после проверки временем его относительной безопасности, а также стойкости достигаемого эффекта.

**Приапизм** — острое заболевание, проявляющееся стойкой патологической эрекцией полового члена, характеризующейся болезненным напряжением пещеристых тел, не сопровождающееся адекватным сексуальным желанием и половым удовлетворением. При этом заболевании возникновение болезненной эрекции может быть не связано с половым возбуждением. Попытка совершить половой акт не вызывает облегчения, так как не сопровождается эякуляцией и оргазмом. Спонгиозное тело уретры при приапизме остается ненапряженным, поэтому мочеиспускание сохраняется. Приапизм встречается относительно редко. Принято считать, что на каждые 2500 урологических коек в год лечится 1 больной с приапизмом. Однако некоторые авторы указывают на увеличение частоты этого заболевания от 0,11 до 0,4% [Новиков И., 1980; Darwish M. et al., 1974, и др.].

**Этиология.** Патологическая эрекция полового члена является многопричинным заболеванием. Выделяют следующие группы факторов, вызывающие патологическую эрекцию.

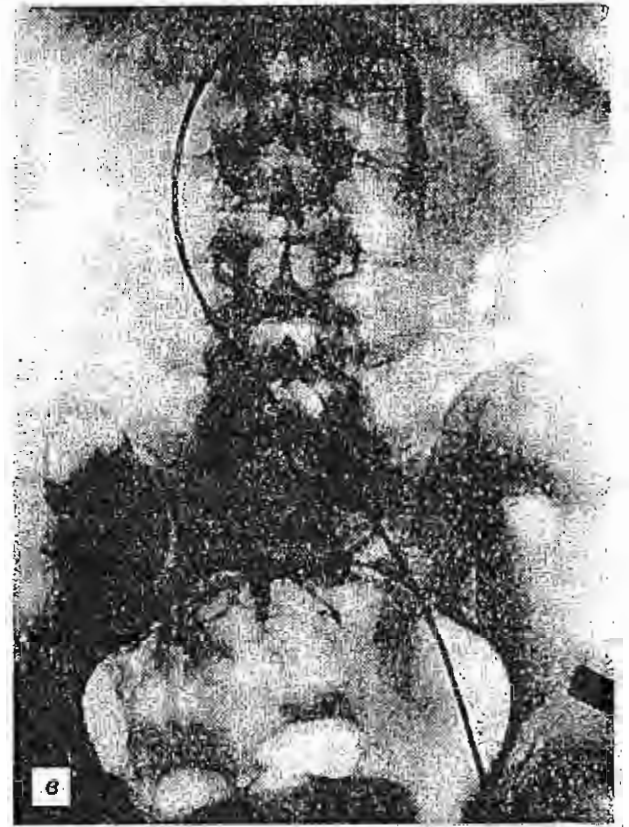
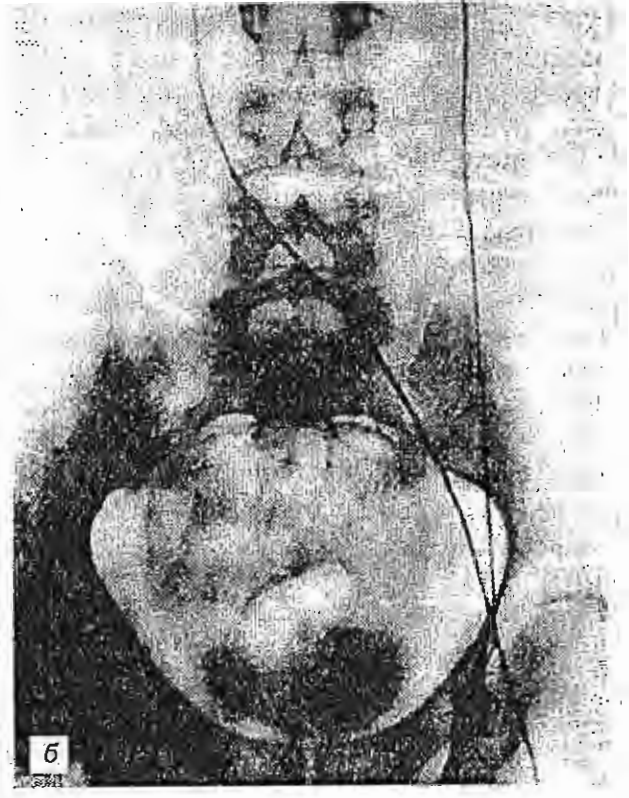
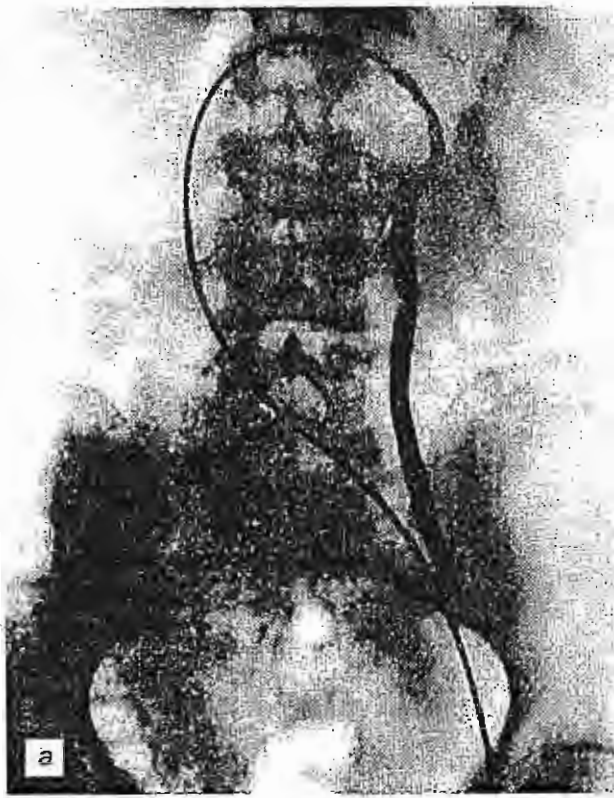
Нервно-психические заболевания приводят к раздражению соответствующих зон спинного и головного мозга. Причинами приапизма нейрогенного характера могут быть спинная сухотка, травматические повреждения, опухоли спинного и головного мозга, менингит, энцефалит, рассеянный склероз и др., сверхактивная стимуляция центров эрекции при пролонгированном коитусе или нефизиологических позах. К психогенным факторам, вызывающим приапизм, относятся истерия, неврастения, психоневроз на почве эротических фантазий и представлений. Местные патологические изменения (фимоз или парафимоз, камни мочевого пузыря и уретры, каверниты, уретриты, эпидидимиты, тромбоз перипарапростатических вен, опухоли и травмы полового члена, даже тазовое расположение червеобразного отростка при аппендиците и т.д.) могут также осложниться патологической эрекцией полового члена.

В последние годы участились случаи возникновения приапизма после интракавернозной инъекционной терапии.

В анамнезе у больных с приапизмом нередко выявляются экзогенные отравления, общие заболевания, болезни крови. Это отравление химическими веществами, лекарственными препаратами, инфекционные заболевания (туляремия, инфекционный паротит и др.), интоксикация наркотиками, алкоголем, уремия, септицемия, аллергические и гематологические факторы (лейкемия, эритремия и др.).

Тем не менее, не у всех больных удается выяснить причину патологической эрекции, и тогда говорят об «идиопатическом приапизме».

Отдельно рассматривается перемежающийся ночной приапизм (так называемый хронический или сонный приапизм), который проявляется неадекватной болезненной эрекцией полового члена по ночам во время сна. При этом отсутствует желание половой близости. Если же половой акт совершается, то он не приносит удовлетворения больному, так как эрекция не исчезает, а боли усиливаются. Чаще эрекция возникает во второй половине ночи. Напряжение полового члена может ослабевать после пробуждения, опорожнения мочевого пузыря, прямой кишки, активных движений, ходьбы, приема снотворных и седативных препаратов, прикладывания



**83. Ретроградная веносперматикограмма.**  
 а — клапанная недостаточность и выраженное расширение внутренней семенной вены; б — проведение электрода в просвет внутренней семенной вены до уровня внутреннего пахового кольца; в — ретроградная веносперматикограмма после электрокоагуляции внутренней семенной вены — деструкция венозной стенки с непроходимостью контрастирующего вещества в дистальные участки вены.

холодных примочек и других отвлекающих манипуляций. По утрам больные ощущают разбитость, вялость, апатию. Боль, бессоница и психоневротические состояния бывают настолько выраженными, что больные соглашаются на любые виды лечения,

вплоть до кастрации и полного подавления всяких сексуальных проявлений [Борисенко Ю.А., 1983].

И.Ф.Юнда и Е.И.Карпенко (1980) считают, что основной причиной перемежающегося приапизма является дисфункция

корково-подкорковых взаимоотношений, которые проявляются во время сна и, вероятно, компенсируются за счет адаптационных механизмов, включающихся при пробуждении. Соответственно с этим авторы выделяют 3 формы приапизма: психогенный, рефлексогенный и рецепторный.

Переменяющийся ночной приапизм чаще наблюдается у лиц, страдающих заболеваниями мочеполовых органов, застоем крови в мочеполовом венозном сплетении, при венозной болезни, при половом акте в неадекватных позах, при прерванном коитусе, при пролонгированном или неудачном половом сношении, при длительном воздержании и т.д. Следует также исключить вялотекущую шизофрению, органические заболевания головного мозга (сосудистые заболевания, последствия черепно-мозговой травмы, опухоли и др.).

Патогенез приапизма, несмотря на разнообразие причин, не вызывает дискуссий. Он определяется неадекватностью притока и оттока, стазом крови в кавернозных телах, нарушением химизма крови, повышением ее вязкости. Исследования показали, что основные артериальные сосуды, обеспечивающие кровоснабжение полового члена, имеют клапанообразные мышечно-эластические образования (*polsters*), которые контролируют кровоток в кавернозных телах. В периоде покоя эти образования перекрывают поступление крови по артериолам в кавернозные тела, а отток крови по артериовенозным анастомозам осуществляется по *v.dorsalis profundus penis*. Таким образом кровь оттекает, минуя пещеристые тела. Во время эрекции *polsters* открывают приток крови в кавернозные тела и одновременно перекрывают отток через артериовенозные анастомозы. По такому же принципу функционируют и клапаноподобные образования в венах, дренирующих оба кавернозных тела. Отток крови из спонгиозного тела уретры носит автономный характер, и его осуществляет *v.dorsalis superficialis penis*, располагающаяся над поверхностной и глубокой фасциями полового члена.

Любая причина, вызывающая длительную эрекцию, приводит к стазу крови в пещеристых телах. Это повышает содержание в ней углекислого газа и увеличивает вязкость крови. Одновременно повышается содержание гистамина, который вызывает отек перегородок пещеристых тел.

Эти факторы еще больше затрудняют отток крови и усиливают патологическую эрекцию. В дальнейшем может наступить тромбоз глубоких вен полового члена и перипарапростатических венозных сосудов. Тромбоза пещеристых тел при этом не происходит. Однако длительная эрекция, вызывая локальную гипоксию и гипоксию пещеристой ткани, приводит в дальнейшем к разрастанию соединительнотканых волокон, их склерозу, фиброзной индукции пещеристых тел и как следствие этого — к импотенции.

Клиническая картина. Патологическая эрекция полового члена чаще всего встречается в возрасте от 20 до 50 лет. Описаны однако наблюдения ее у 8-месячного ребенка и 84-летнего старика. Длительность заболевания составляет от нескольких дней до 2 мес и более. Имеются описания, когда эрекция сохранялась даже после смерти больного (удушение, утопление, после травмы спинного мозга).

Приапизм возникает при половой стимуляции и без нее. В отличие от физиологической эрекции происходит увеличение полового члена за счет пещеристых тел, которые и приобретают деревянистую плотность. Головка полового члена и спонгиозное тело уретры при этом остаются мягкими, так как отток крови в них не нарушается. Именно этим и можно объяснить тот факт, что мочеиспускание при приапизме остается нормальным. Половой член дугообразно пригибается к животу, слегка отекает, болезнен, кожа его гиперемирована, отмечается повышение местной температуры. Препуциальный мешок при этом свободно отодвигается и головка легко обнажается. Сладострастные ощущения отсутствуют. Попытки ликвидировать эрекцию путем многократных половых сношений чаще не сопровождаются семяизвержением и оргазмом, больные не получают облегчения, эрекция не исчезает, а боль усиливается.

Диагностика приапизма не представляет трудностей. Его надо дифференцировать главным образом от перемежающегося ночного приапизма, так как тактика лечения этих заболеваний различна. В отличие от истинного приапизма, при перемежающемся ночном приапизме кавернозные тела менее плотные, а спонгиозное тело и головка полового члена, наоборот, становятся более напряженными. Кроме того,

перемежающийся ночной приапизм длится от нескольких минут до нескольких часов, в то время как истинный приапизм может сохраняться в течение многих суток, месяцев и лет.

Лечение должно быть направлено на восстановление нарушенного кровообращения и профилактику тромбообразования. Но прежде всего необходимо попытаться выяснить причину, приводящую к приапизму. Описываются наблюдения, когда эрекция исчезала после интенсивного массажа предстательной железы у больного с простатитом [Гаспарян А.М. и др., 1960]; после удаления камня, застрявшего в задней части уретры; после лечения миелосаном больного с миелолейкозом [Новиков И.Ф., 1980] и др. Однако у большинства больных выяснить причину приапизма не всегда удается.

У 47 мужчин, наблюдавшихся в нашей клинике с 1970 по 1988 г., причиной приапизма были: алкоголизм — у 9, пролонгированный коитус — у 6, простатит — у 2, миелолейкоз — у 1, шизофрения — у 1, эпилепсия — у 2, камень задней уретры — у 1, острая гонорея — у 1, сотрясение головного мозга — у 1, отравление угарным газом — у 1, интракавернозное введение папаверина — у 3. У остальных 19 человек этиология приапизма была неизвестна.

Помимо целенаправленного лечения, применяется и общая для всех больных терапия. Она складывается из консервативных и хирургических методов лечения. Для выбора метода лечения А.Ф. Даренков и соавт. (1983) рекомендуют предварительную кавернозографию. Для этого иглами Дюфо производят двустороннюю пункцию пещеристых тел, отсасывание крови (10 мл) и адекватное введение контрастирующего вещества с новокаином. Если на рентгенограмме определяется отток крови по венозным сосудам, то можно надеяться на успех консервативной терапии. При контрастировании только пещеристых тел показано оперативное лечение.

Консервативная терапия включает местное назначение холодных компрессов, льда, седативных средств (транквилизаторы, бромиды, валериана и т.д.); спазмолитических препаратов (но-шпа, галидор, папаверин и др.), обезболивающих (анальгин, пенталгин, баралгин, наркотики), форсированный массаж полового члена. Широко используют различные виды новокаиновых

блокад (в корень полового члена, спинномозговая, эпидуральная, ишиоректальная, внутриартериальная и др.).

При лечении перемежающегося ночного приапизма применяют комплексную консервативную терапию. Назначают антидепрессанты (амитриптилин пиразидол), транквилизаторы (феназепам, седуксен), нейролептики (терален, этаперазин, метеразин, стелазин), психотерапию (гипноз, аутогенная тренировка, электросон) и иглорефлексотерапию для воздействия на эректильные зоны. Одновременно больного обследуют и в случае обнаружения мочеполовых заболеваний, застоя в мочеполовом венозном сплетении и в органах таза применяют общепринятую в каждом конкретном случае методику лечения.

При раннем распознавании приапизма возможно проведение интракавернозной медикаментозной терапии, направленной на восстановление кровообращения в кавернозных телах. В таком случае производят пункцию кавернозных тел с удалением застойной крови, после чего вводят 2—5 мл 0,5% раствора дофамина или же производят промывание кавернозных тел изотоническим раствором натрия хлорида, содержащего 40 мг эфедрина. При неэффективности указанных мероприятий производят корригирующие операции.

Оперативное лечение, как правило, производится под интубационным наркозом или перидуральной анестезией. Ни у одного больного, по нашим данным, во время обезболивания не наблюдалось спонтанной редукции полового члена, что ставит под сомнение сообщение некоторых авторов об исчезновении приапизма при применении этих методов лечения. Форсированный насильственный массаж полового члена необходимо осуществлять одновременно с массажем предстательной железы или после него. В связи с угрозой тромбоза перипростатических сосудов назначение антикоагулянтов перед массажем и во время его обязательно. Массаж сначала должен носить фракционный характер и производиться от корня по направлению к головке. При этом надо сдавливать только боковые поверхности полового члена. Даже после небольшого уменьшения напряжения пещеристых тел у корня можно переходить к тотальному массажу всего полового члена. Во избежание перелома манипуляции должны быть осторожными.

В связи с повышенной вязкостью крови в кавернозных телах назначение антикоагулянтов патогенетически оправдано. Рекомендуется ставить пиявки к корню полового члена на поверхностную тыльную вену. В 1-й день применяются дикумарин или неодикумарин (пелентан) по 0,2 г 3 раза в день, на 2-й день — 2 раза, затем в течение 1-й недели — по 0,2 г 1 раз в день. Контроль за протромбиновым индексом обязателен. Целесообразно назначение фибринолизина (плазмина) до 20000 ЕД/сут, гепарина по 5000—10000 ЕД, фенилина (по 0,03 г 3 раза в день), протеолитических ферментов (террилитин, трипсин, хемотрипсин, коллализин и др.) и ацетилсалициловой кислоты.

Хирургические методы лечения направлены на прерывание патологических нервных связей, на эвакуацию застойной крови из кавернозных тел, уменьшение притока артериальной крови, улучшение оттока венозной крови и одновременное лечение основного заболевания. Известно, что число больных с импотенцией после оперативного лечения приапизма в 4 раза меньше, чем после консервативной терапии.

Из хирургических методов лечения приапизма применяют разрезы белочной оболочки пещеристых тел; пункционную аспирацию с последующей перфузией пещеристых тел растворами, содержащими антикоагулянты, фибринолитические, антигистаминные препараты, антибиотики; различные способы шунтирования пещеристых тел венами, из которых наиболее эффективными является наложение одно- или двустороннего сафено-пещеристого анастомоза. Используют также различные варианты создания губчато-пещеристой фистулы и губчато-пещеристого анастомоза (в различных вариантах), а также перевязки и эмболизации внутренних половых артерий.

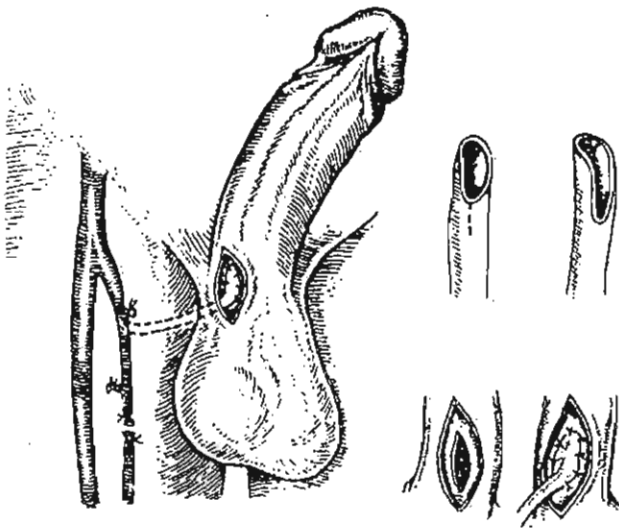
Разрез пещеристых тел применяется более 150 лет и производится до настоящего времени. Обычно проводят несколько продольных насечек белочной оболочки у корня полового члена. После вскрытия пещеристых тел и массажа отмечается выделение густой крови темно-вишневого цвета. Эрекция быстро исчезает, но через 1—3 ч возникает снова. При данном методе возможны профузные кровотечения, каверниты, гангрена полового члена и развитие импотенции.

Пункцию производят толстыми иглами Дюфо на тыльной или боковой поверхностях одной иглой у корня, другой — у головки полового члена. Вначале производят аспирацию крови, а затем промывание пещеристых тел растворами новокаина с гепарином до появления ярко-красной жидкой крови. Затем через просвет игл вводят многодырчатые табельные катетеры для подключичных вен и фиксируют их к коже. Орошение осуществляют растворами, в состав которых входят новокаин (500 мл 0,5% раствора), террилитин (200—400 мг), димедрол (2 мл 1% раствора), пенициллин (500000 ЕД) и гепарин (5000 ЕД) [Новиков И.Ф., 1979]. Введение производится в течение 2—3 дней постоянно. В случае плохого оттока и прекращения поступления орошающей жидкости производят отсасывание и прерывистое введение растворов шприцами. Редукция при применении данного метода протекает медленно и продолжается от 3 до 7 дней. При длительности приапизма менее 24 ч эффективно внутрикавернозное введение вазоактивных препаратов (дофамина, допмина), обладающих адренергическим действием. Обычно после пункции кавернозных тел, удаления сгустившейся крови и промывания их вводят 5 мл 0,5% (25 мг) дофамина. Возможна быстрая ликвидация эрекции. Однако большие дозы дофамина могут вызвать тахикардию и аритмию, в связи с чем следует следить за пульсом и артериальным давлением.

Следует отметить, что пункция непосредственно пещеристых тел с последующей аспирацией сопровождается появлением обширных гематом, затрудняющих применение других оперативных средств. Пункционная аспирация крови из пещеристых тел через головку, в том числе и создание губчато-пещеристого анастомоза, описанные ниже, лишены указанного недостатка.

Наибольшее признание получил сафено-пещеристый анастомоз (рис. 84), предложенный J. Graychach и соавт. в 1964 г. Этот метод надежно обеспечивает превалирование оттока крови над притоком. В Советском Союзе впервые подобную операцию сделали А.М. Гаспарян и соавт. (1969).

Под общим обезболиванием на боковой поверхности у корня полового члена делают продольный разрез кожи, поверхностной и глубокой фасции. Затем иссекают белочную оболочку пещеристых тел в виде



84. Схема сафено-пещеристого анастомоза.

полуовального окошка размером  $1 \times (0,5 \dots 0,6)$  см. Производится массаж. При этом отмечается поступление густой крови сливкообразной консистенции темного цвета. Ближе к головке прокалывают контра-латеральное пещеристое тело и промывают его раствором новокаина с гепарином до появления алой крови. Ассистент прижимает созданное отверстие, а хирург производит продольный разрез на бедре, находит и мобилизует большую подкожную вену бедра. Во избежание натяжения длина вены должна быть не меньше 8 см. Во время выделения необходимо тщательно освободить сафенофemorальный угол. В противном случае здесь образуются ступенеобразный перегиб и сужение, затрудняющие отток крови из полового члена после наложения анастомоза. Через подкожный туннель перевязанный конец вены подводят к окошку в пещеристом теле и косо отсекают. Для увеличения просвета вену на 0,5 см рассекают продольно. За это время пещеристые тела снова наполняются кровью, и половой член находится в состоянии эрекции. Поэтому производят повторный массаж и перфузию раствором новокаина с гепарином. Затем накладывают швы атравматическими иглами на вену и белочную оболочку, ассистент удаляет тупфер из овального отверстия, и швы быстро завязывают. При этом отчетливо можно видеть заполнение вены кровью, оттекающей из пещеристого тела. При отсутствии герметичности допустимо наложение добавочных швов. Во избежание тромбоза анастомоза у некоторых больных через

дополнительный прокол в пещеристом теле в вену вводят перфорированный полиэтиленовый катетер для промывания антикоагулянтом!

У большинства больных тотчас же на операционном столе наблюдается редукция полового члена. В случае сохранения эрекции дежурный врач или сам больной через 1—2 ч производит легкий массаж полового члена. Если приапизм не ликвидируется, то на 3-й и 4-й дни после операции дополнительно делают аналогичный анастомоз с противоположной стороны, у некоторых применяют перфузию пещеристых тел фибринолитическими растворами.

Губчато-пещеристый анастомоз патогенетически обоснован тем, что отток крови по губчатому телу уретры не нарушается. Поэтому, в противоположность пещеристым телам, головка полового члена и губчатое тело уретры всегда остаются мягкими на ощупь, а мочеиспускание — нормальным. Этот вид анастомоза предложил и патогенетически обосновал G. Bolliger в 1961 г. Впервые у человека ее выполнил R. Quaekels в 1964 г. Мы стали производить эту операцию с 1972 г. [Новиков И.Ф. и др., 1972, 1980; Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В., 1986]. Губчато-пещеристый анастомоз, по сравнению с сафено-пещеристым, технически проще (рис. 85, а).

Под общим обезболиванием ближе к корню полового члена производят продольный разрез между пещеристым телом полового члена и губчатым телом уретры. Наружную сторону губчатого тела мочеиспускательного канала тупо отслаивают от пещеристого тела полового члена. Затем между стенками пещеристого и губчатого тела накладывают непрерывный или узловый швы. В стенках обоих тел тонкими глазными ножницами вырезают полуовальные отверстия и, как при наложении сафено-пещеристого анастомоза, производят пункцию и промывание полостей антикоагулирующими растворами до появления алой крови. Операция заканчивается наложением герметизирующих швов на другой стороне анастомоза. В случае отсутствия эффекта аналогичную операцию (дистальнее или проксимальнее) производят на противоположной стороне. Е.Б.Мазо и соавт. (1980) предлагают губчато-пещеристые анастомозы накладывать из трансперинеального доступа. При этом в области основания



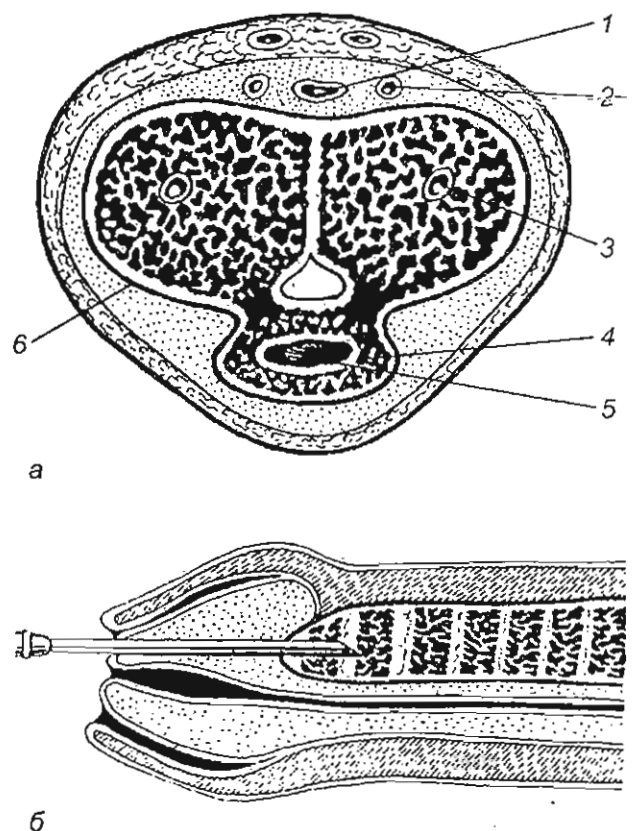
полового члена губчатое тело уретры имеет наибольшую толщину, что уменьшает опасность повреждения мочеиспускательного канала и образование свища.

Патогенетически оправданным является также создание шунта между пещеристым и губчатым телами через головку полового члена [Мазо Е.Б., и др., 1980; Hild F., 1980, и др.].

Под наркозом толстой иглой Дюфо производят пункцию головки полового члена от середины вертикально и снаружи от уретры. Аспирируют венозную кровь и промывают пещеристые тела раствором гепарина до появления светло-красной артериальной крови. Затем биопсийной иглой извлекают цилиндр ткани из белочной оболочки, отгораживающей губчатое тело от пещеристого тела полового члена. Дефект на головке зашивают. При достаточном объеме шунта эрекция исчезает. Если редукция не наступает, то манипуляцию повторяют на противоположной стороне и берут по 2 образца белочной перегородки пещеристого тела (рис. 85, б).

Губчато-пещеристый шунт по описанной выше методике был произведен нами у 3 больных, после чего у всех мужчин через 2—4 ч возник рецидив приапизма, что указывало на несостоятельность фистулы. 2 больным затем наложен сафено-пещеристый анастомоз. Третьему больному мы видоизменили методику выполнения шунта. Модификация, предложенная нашим сотрудником И.Ф.Новиковым (1976), заключалась в том, что были изготовлены и введены через пещеристые тела в сторону головки полового члена 2 толстые иглы с множеством боковых отверстий. После промывания пещеристых тел иглы на 3—4 дня оставляли *a'demeurgae*, и по ним производили прерывистую перфузию. Отток крови, таким образом, осуществляется как бы по туннелю из пещеристых тел в губчатое тело уретры. Через 3 дня эрекция исчезала. Нам представляется, что предложенный нами туннельный метод губчато-пещеристого шунта является перспективным и заслуживает внимания.

В последние годы с успехом накладывают губчато-пещеристый анастомоз через головку по M. Al-Chorab — односторонний (как дополнение к сафено-пещеристому анастомозу) и двусторонний (как основной метод лечения) с хорошим результатом. Этот



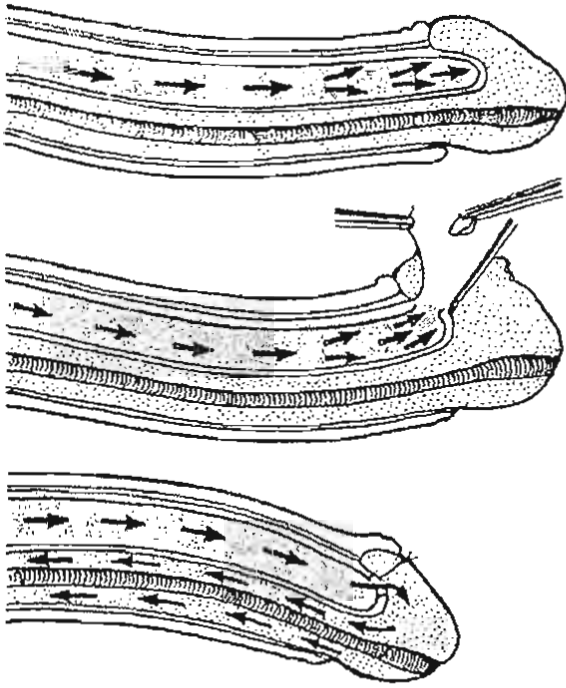
85. Губчато-пещеристый анастомоз.

а — схема: 1 — тыльная вена; 2 — артерия; 3 — пещеристое тело; 4 — губчатое тело мочеиспускательного канала; 5 — мочеиспускательный канал; б — белочная оболочка; б — методика наложения фистулы.

метод позволил нам отказаться от технически более сложного сафено-пещеристого анастомоза.

Под местным или общим обезболиванием производят поперечный разрез длиной 2 см на дорсальной поверхности головки полового члена, отступая на 1 см от края венечного утолщения. Под контролем зрения рассекают губчатое тело и белочную оболочку пещеристого тела, в которой выкраивают отверстие в пределах раны. Выжимают темную застойную кровь из пещеристых тел, промывают раствором гепарина, пунктируя контралатеральное пещеристое тело инъекционной иглой. После появления алой крови разрез губчатого тела головки зашивают (рис. 86). Если напряжение пещеристых тел сохраняется, то производят такую же операцию с другой стороны.

Таким образом, патологическую эрекцию полового члена (приапизм) следует рассматривать как острое заболевание, требующее немедленных мероприятий. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение суток следует применять



86. Губчато-пещеристый анастомоз через головку по Al-Chorab.

хирургические методы лечения, направленные на создание оттока крови из пещеристых тел. Если однократная аспирация и перфузия кавернозных тел vasoактивными веществами к ликвидации приапизма не приводят, то они должны быть длительными. При этом для профилактики кавернитов следует включать в перфузионные растворы антибиотики широкого спектра действия.

Сафено-пещеристый и губчато-пещеристый анастомозы (различные варианты), а также использование пещеристо-губчатой фистулы по И.Ф.Новикову являются методами выбора. Сохранение способности к проведению полового акта после хирургического лечения зависит от сроков и эффективности восстановления оттока крови.

В последние годы появились сообщения об интракавернозном шинировании при остром приапизме.

В отдаленные сроки после операции для восстановления нормальной эрекции при сохранении оттока из пещеристых тел следует оперативным путем закрыть постоянный анастомоз.

## Глава 14

### СОМАТОГЕННЫЕ СЕКСУАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Взаимоотношения между полами определяются половым поведением. В человеческой популяции должен превалировать мужской пол. Для оплодотворения яйцеклетки необходимо не менее 40 млн сперматозоидов в 1 мл эякулята. При этом зачатие мужских и женских эмбрионов происходит в соотношении 160:100. И хотя в эмбриональном периоде чаще гибнут мужские эмбрионы, тем не менее мальчиков рождается больше. Однако социальные законы могут изменять соотношение зрелых полов. Мужчины могут гибнуть в войнах, что уравнивает соотношение мужчин и женщин. Женщина более приспособлена к неблагоприятным условиям внешней и внутренней среды, к воспитанию потомства.

*Детерминация пола* происходит в несколько этапов. Генетический пол образуется при слиянии мужской и женской половых клеток, определяет развитие первичной половой гонады по мужскому (46XY) или женскому (46XX) варианту. Гормонально

активное в эмбриональном периоде яичко обеспечивает формирование наружных и внутренних половых органов по мужскому типу. Женские половые органы развиваются по пассивному типу, так как яичники в эмбриональном периоде не проявляют гормональной активности. После рождения ребенка происходит психоаффективная сексуализация в зависимости от строения наружных половых органов. Окончательное развитие половых органов завершается в периоде полового созревания и закрепляется гражданским (паспортным) и социальным полом. Высшей точкой детерминации пола является половое поведение (в норме — направленность представителя одного пола на представителя противоположного пола).

*Становление полового поведения* происходит в несколько этапов. Первым этапом является *понятийный* (понятие). Он длится от момента рождения до 7—10 лет. В этот период жизни ребенок осознает себя

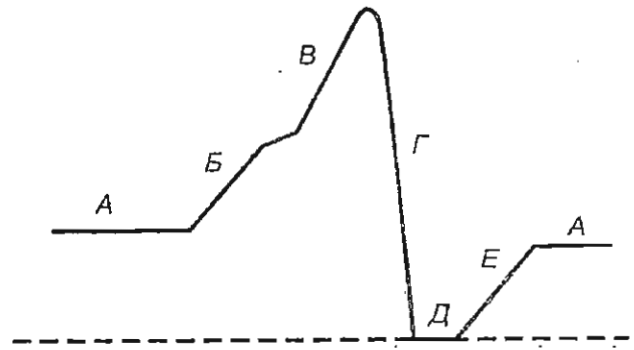
и становится способным отличать мужчин от женщин и относить себя к тому или иному полу. В этот период проявляется чисто понятийный интерес к строению тела, половых органов, к различиям в одежде и поведении. Следующим этапом является *романтический*, характеризующийся развитием выраженного эмоционального компонента, возвышенного романтического интереса к противоположному полу через внутреннее собственное отношение к явлениям окружающего мира. Прочитанное, услышанное, увиденное отражается в эротических фантазиях мальчиков и девочек.

Романтический период становления полового поведения переходит в *сексуальную* стадию. Причем у юношей можно выделить период *гиперсексуальности* и период *зрелой сексуальности*. Период гиперсексуальности обеспечивается половым созреванием, гиперактивностью половых желез, функциональной активностью придаточных половых желез, продуцирующих секреты. В этот период возникают неконтролируемые спонтанные эрекции, ночные поллюции, мастурбационные акты, сопровождающиеся сексуальными фантазиями. Постепенно период гиперсексуальности переходит в стадию зрелого полового созревания, характеризующегося гармоничным соотношением понятийного, возвышенно-романтического и сексуально-чувственного элементов с морально-этическими ориентациями личности.

У женщины романтический период затягивается, и она сразу вступает в период зрелой сексуальности, который начинается с момента вступления в брак или после рождения ребенка.

Осуществление функции размножения имеет циклический характер. У человека функция размножения стала использоваться для получения удовольствия. Поэтому в сексологической практике употребляется выражение «копулятивный цикл». В копулятивном цикле мужчины выделяют следующие фазы (рис. 87).

*Первой фазой* полового цикла является либидо (половое влечение). Оно обеспечивается двумя составляющими: нейрогуморальной и психической. Нейрогуморальная составляющая подготавливается детерминацией пола, в результате которой устанавливаются взаимосвязи между эндокринной системой, внутренними органами, а также



87. Копулятивный цикл мужчин.

А — либидо (половая готовность); Б — эрекция; В — интродукция; Г — оргазм (эякуляция); Д—Е — рефрактерный период; Д — фаза абсолютной невозбудимости; Е — фаза относительной невозбудимости.

яичками и придаточными половыми железами, осуществляется продукция половых гормонов и их рецепция тканями. Психическая составляющая определяется становлением полового поведения. Здесь большое влияние могут оказать традиции семьи, религия, национальные особенности, социальное положение и пр.

Следующей фазой копулятивного цикла является *эрекционная*. Эрекционная фаза включает две составляющие — собственно эрекцию и интродукцию (фрикционную составляющую). Эрекция обеспечивает механическую сторону полового акта за счет напряжения кавернозных тел полового члена, что обеспечивает введение полового члена во влагалище (интродукцию).

Эрекция может быть периферического и центрального типа. Раздражение эрогенных зон, в том числе и полового члена, способствует возникновению эрекции периферического типа. Эрекция может также возникать и при воспроизведении сексуальных образов в коре головного мозга, эротических фантазиях (центральный тип).

Третьей фазой копулятивного цикла является *эякуляторная*, обеспечивающая выделение оплодотворяющего субстрата и наступление оргазма. Эякуляторная фаза, таким образом, включает две составляющие: собственно эякуляцию и оргазм. Фрикции — возвратно-поступательные движения полового члена во влагалище — обеспечивают резкое нарастание сексуального возбуждения, которое переходит в эякуляцию. Семяизвержение за счет сокращения гладкой мускулатуры половых путей совпадает с оргазмом — высшей степенью сладострастного ощущения.

Вслед за этим наступает четвертая фаза копулятивного цикла — *рефрактерная*. Рефрактерная фаза (фаза покоя) имеет две составляющие: период абсолютной половой невозбудимости и период относительной половой невозбудимости, который постепенно переходит в фазу половой готовности, и цикл может повториться.

Как же контролируются функции органов половой системы у мужчины? Такие специфические функции, как трофика и выработка оплодотворяющих субстратов, контролируются уровнем половых гормонов. Контроль за эрекцией и эякуляцией осуществляется нервно-рефлекторными путями. Центр эрекции и эякуляции расположен в 3—4-м крестцовых сегментах спинного мозга. Центр эякуляции локализован в 1—3-м поясничных сегментах спинного мозга. Эрекция, связанная с расслаблением эластических волокон пещеристых тел и белочной оболочки, с расширением просвета приводящих сосудов полового члена, контролируется парасимпатической системой. Эякуляция, связанная с сокращением гладкой мускулатуры семявыносящих путей, находится под контролем симпатической системы. Спинальные центры контролируются подкорковыми структурами (гипоталамусом и зрительным бугром). Лобные доли коры головного мозга осуществляют контроль за функцией половых органов и половым поведением. Эндокринно-гуморальные механизмы регуляции половой функции у мужчин поддерживаются системой яички — гипофиз — гипоталамус.

Согласно современным представлениям, выделяют сексуальные дисфункции психогенного генеза и соматогенного (связанного с нарушением функции внутренних органов). С учетом регуляции половой функции мужчины, ее расстройства могут иметь следующий генез.

I. Нейрорецепторная сексуальная дисфункция (вследствие травмы, дистрофических, воспалительных изменений в половых органах и придаточных половых железах).

II. Спинальная сексуальная дисфункция (повреждение, заболевание, спинного мозга).

III. Дизэнцефальные сексуальные дисфункции (повреждение, воспалительные, дистрофические и другие патологические процессы в подкорковых центрах).

IV. Кортиковые сексуальные дисфункции (функциональные и органические повреждения коры головного мозга).

V. Эндокринная сексуальная дисфункция (гормональные дискорреляции).

VI. Генетическая сексуальная дисфункция (нарушения на генном уровне).

VII. Сексуальная дисфункция вследствие препятствий к совершению полового акта (гипоспадия, эписпадия, микропенис и др.).

Поскольку некоторые авторы аналитической единицей сексуального поведения мужчины считают копулятивный цикл, то следует рассмотреть классификацию расстройств полового цикла.

I. Либи́до (половое влечение) может быть:

- а) усилено;
- б) ослаблено;
- в) отсутствовать.

II. Эрекция:

- а) неполная;
- б) нестойкая;
- в) неадекватная;
- г) отсутствует.

III. Эякуляция:

- а) преждевременная (до введения полового члена во влагалище);
- б) ускоренная (по Васильченко Г.С. наступающая до 10 фрикций);
- в) замедленная;
- г) отсутствует (анэякуляторный синдром).

IV. Оргазм:

- а) стертый (снижено ощущение наслаждения);
- б) извращен (вместо приятных ощущений — боль);
- в) отсутствует (аноргазмия).

Следует выделять также:

— *дебютантные половые расстройства* (первый половой акт в жизни мужчины), которые могут иметь соматогенную природу, но чаще носят психогенный характер и нередко зависят от реакции партнерши на ситуацию;

— *инволютивные половые расстройства* (связанные с возрастными изменениями в организме мужчины).

— *псевдоимпотенция* (половые расстройства, связанные с возведением на себя воображаемых изъязнов).

— половые расстройства, связанные с *сексуальной дисгармонией* мужчины и женщины (конституциональная, социальная, психогенная дисгармония).

С.С. Либих (1982) выделил 4 психосексуальных типа мужчин и 4 — женщин.

1. Женщина-мать (стремится к опеке своего партнера).

2. Женщина агрессивного типа (проявляет активность в обычном и сексуальном общении).

3. Женщина подчиненного типа (требует от партнера активности в обычном и сексуальном общении)

4. Женщина-дочь (нуждается в опеке со стороны мужчины, предпочитает старших по возрасту и опытных не столько в сексуальном, сколько в житейском плане).

1. Мужчина-отец (стремится к опеке партнерши).

2. Мужчина агрессивного типа (проявляет активность в обычном и сексуальном общении).

3. Мужчина подчиненного типа (требует от партнерши активности в обычном и сексуальном общении).

4. Мужчина-сын (нуждается в опеке со стороны женщины, неудачливый болезненный, физически инфантильный, зависимый).

Понятно, что для достижения гармонии ролевое поведение одного партнера должно соответствовать установкам и потребностям другого партнера.

— половые расстройства, связанные с *нарушением техники полового акта*. Половой акт имеет у человека два предназначения: прокреация (воспроизводство) и рекреация (наслаждение). Для воспроизводства техника полового акта не имеет значения. Достаточно попадания оплодотворяющего субстрата в половые пути. Для получения удовольствия необходимо соблюдать технику полового акта (подготовительный период, воздействие на эрогенные зоны, особая техника фрикций, позы и пр.). Пренебрежение техникой полового акта может стать одной из причин сексуальных дисфункций. Монотонизация и стереотипизация сексуальной жизни приводит к снижению интереса к партнеру, к «стертости» оргазма и к более выраженным половым расстройствам.

**Этиология соматогенных сексуальных расстройств.** До недавнего времени считалось, что 70—90% половых расстройств имеют психогенное, функциональное происхождение. В последние 5 лет

взгляды на этиологию и патогенез сексуальных дисфункций изменились. Большинство авторов признают, что 50—80% половых расстройств у мужчин возникают вследствие органической заболеваний, т.е. имеют соматогенную природу [Karakon Y., Moore V., 1982; Porst H. et al., 1983; Nessi R. et al., 1985; Stief Ch. et al., 1986].

Андрологи в настоящее время наблюдают увеличение числа мужчин, которым необходимо обследование и лечение сексуальных расстройств. При этом нарушение эрекции отмечается примерно у 95% всех обратившихся, на отсутствие либидо жалуются 5% пациентов, около 40% отмечают ускоренное семяизвержение. Накоплено достаточно сведений о физиологии, механизме и причинах эректильной дисфункции.

Согласно современным представлениям, соматогенная эректильная дисфункция полиэтиологична. Основными же причинами соматогенной эректильной дисфункции являются сосудистые, нейрогенные, эндокринные, урологические расстройства, которые возникают при воспалительных, дистрофических заболеваниях, травмах, интоксикации, воздействии ионизирующего излучения, инволютивных изменениях. При ее формировании имеют значение наследственно-конституциональные, психо- и неврогенные факторы, нарушение режима половой жизни.

Неврозы могут стать причиной как функциональной, так и органической дисфункции. На фоне общей невротизации организма местом наименьшего сопротивления становится желудок (язвенная болезнь), сердце (стенокардия), половая сфера (сексуальные дисфункции) и пр. Поэтому становится понятным, что длительно существующие психогенные расстройства могут также приводить к органическим поражениям структур, регулирующих половую функцию. Следует помнить, что невроз почти всегда сопутствует сексуальным расстройствам, но в одном случае он может быть их основной причиной, а в другом — следствием.

Половая функция человека находится под контролем лобных долей коры головного мозга и управляется нейрогуморальными факторами. Важное значение в регуляции половой сферы играет соматическая и вегетативная нервная система, через которую осуществляется связь спинальных центров с периферическими рецепторами (см. гл. I).

(надавливании) головки или тыльной поверхности полового члена. Он является двусторонним, спинномозговым, двигательным. Аfferентные и эfferентные волокна проходят через половой нерв и замыкаются в сегментах  $S_{2-3}$  спинного мозга.

Исследование производят следующим образом. Пальцами ладонной поверхности левой руки прижимают мышцы промежности (при вертикальном положении больного), при этом половой член лежит на ладони. Правой рукой раздражают головку или спинку полового члена. Сокращение мышц должно хорошо ощущаться левой рукой. Этот рефлекс можно определить количественно с помощью электромиографии (см. ниже).

*Поверхностный анальный рефлекс* — это сокращение наружного анального сфинктера при поглаживании кожи в области ануса. Он является двусторонним поверхностным двигательным с центром в сегментах  $S_{3-4}$  спинного мозга.

*Внутренний анальный рефлекс* — это сокращение внутреннего анального сфинктера в ответ на введение пальца руки с надетой на нее перчаткой в прямую кишку проявляющееся сжатием введенного пальца. Он может быть использован для оценки симпатических элементов, входящих в состав подчревного нерва и предкрестцового сплетения с центром, находящимся предположительно в сегментах  $L_{1-2}$  спинного мозга.

Клиническое исследование соматических рефлексов необходимо, однако оценка их должна быть взвешенной. Сохранность половых рефлексов придает уверенность в нормальном неврологическом статусе этой области. Однако отсутствие рефлексов вовсе не является доказательством нейрогенной природы сексуальных расстройств. Оно может быть следствием нарушения техники исследования, понижением тонуса мышц, снижением андрогенной насыщенности, а также наличием возрастных дистрофических и атрофических процессов в половых органах.

Для оценки состояния вегетативной нервной системы необходимо использовать простые клинические тесты.

*Местный дермографизм* — это вегетативно-сосудистая реакция в ответ на нанесение тупым предметом штрихов на кожу груди. Один штрих наносят с легким,

другой — со значительным давлением на кожу. Дермографизм проявляется через 3—20 с латентного периода. Слабое раздражение вызывает спазм капилляров (белый дермографизм), сильное — расширение (красный дермографизм). Учитывают длительность латентного периода и стойкость реакции.

*Осмотр и пальпацию ладоней* используют для определения цвета (бледные, красные), температуры (горячие, теплые, холодные). Усиленное потоотделение (влажные ладони) указывает на преобладание тонуса парасимпатической системы.

Исследуют *реакции зрачков* на свет (ваготоническая тонизированность) и темноту (симпатикотоническая тонизированность).

*Ортоstaticкий рефлекс* Превеля вызывают следующим образом. У обследуемого, находящегося в горизонтальном положении, после стабилизации пульса определяют его частоту. Тахикардия указывает на симпатикотонию, брадикардия может быть причиной парасимпатикотонии. Пациенту предлагают встать, и через 15 с вновь исследуют пульс. В норме пульс учащается на 5—15 уд/мин, учащение пульса более чем на 24 уд/мин указывает на повышение возбудимости симпатической нервной системы.

Однако преобладание тонуса того или иного отдела вегетативной нервной системы в организме больного не является доказательством поражения половых органов. Для установления истинной причины необходимо исследовать вегетативную иннервацию самих половых органов.

*Общее обследование* больного включает измерение кожной температуры в подмышечных впадинах, определение артериального давления. Важным является исследование пульсации периферических сосудов (бедренных, подколенных, тыльных сосудов стоп, артерий полового члена). Определение артериального давления на плече и сосудах полового члена позволяет определить разность давления, дефицит артериального кровоснабжения полового члена. При этом для исследования пульса и определения артериального систолического давления возможно использование ультразвуковых приборов. Следует учитывать, что отсутствие пульсации не всегда является признаком артериальной причины эректильной дисфункции, а может быть лишь

следствием аномального расположения артерий полового члена, затрудняющего их индикацию.

Важное значение при исследовании придают состоянию вен нижних конечностей, промежности, мошонки, семенных канатиков, прямой кишки. Эти исследования следует проводить в положении стоя, лежа и при напряжении брюшного пресса. Обнаружение расширенных вен семенного канатика, мошонки, прямой кишки, нижних конечностей может быть следствием венозного застоя в мочеполовом венозном сплетении или клапанной венозной недостаточности врожденного или приобретенного генеза. Исследования В.В. Михайличенко (1996) свидетельствуют о тесной связи венозной системы половых органов (полового члена, яичек, придатков, семенных канатиков, семенных пузырьков, предстательной железы, мочевого пузыря и прямой кишки), что создает условия для распространения патологического процесса из одной группы вен на другую и часто является причиной застойных явлений, ускоренного венозного оттока из кавернозных тел, эректильной недостаточности. Диагностика может определить причину, особенности патогенеза и лечебные мероприятия.

#### **Лабораторные методы исследования.**

Лабораторная диагностика включает исследование крови, мочи, секретов половых желез, определение гормонального статуса.

Клинический анализ крови, общий анализ мочи, исследование концентрации глюкозы, мочевины, билирубина, протромбина, белков крови входит в обязательный комплекс лабораторных исследований, позволяет получить представление об общесоматическом статусе пациента и исключить заболевание крови, поджелудочной железы, печени, почек. При обнаружении патологических изменений комплекс лабораторных методов исследования расширяют. Исследование секрета предстательной железы, эякулята предполагает исключение воспалительного процесса в яичках и придаточных половых железах, а также нарушение сперматогенеза. Методики исследований достаточно полно освещены в соответствующих главах монографии. При необходимости производят бактериологические исследования мочи,

эякулята, секрета предстательной железы, а также люминесцентно-цитологическую и биохимическую оценку экскретов половых желез.

Исследованию гормонального статуса придают особое значение. Гипогонадизм тестикулярного и гипоталамо-гипофизарного происхождения встречается у 15—17% мужчин, страдающих расстройствами эректильной функции. Наиболее распространенным и точным методом определения гормонов в крови является радиоиммунный. Обследование гормонального статуса включает определение половых гормонов — тестостерона (Т), эстрадиола (Е<sub>2</sub>), вырабатываемых яичками, гонадотропных гормонов — фолликулостимулирующего (ФСГ), лютеинизирующего (ЛГ), пролактина (П), продуцируемых гипофизом и стимулирующих гормональную и сперматогенную активность яичка, а также гонадотропин-рилизинг гормона, секретлируемого гипоталамусом в импульсном режиме и активизирующего действие гонадотропинов.

Пониженное или повышенное содержание тех или иных гормонов позволяет диагностировать природу и патогенез гормональных расстройств, дифференцировать первичный и вторичный гипогонадизм и определить корригирующую гормональную терапию.

Для выяснения способа коррекции гормональных нарушений (заместительная или стимулирующая терапия) необходимо определить резервную функцию яичек и гипоталамо-гипофизарной системы. Для этого применяют пробу с хорионическим гонадотропином (ЛГ-гормоном), введение которого стимулирует увеличение содержания Т в крови. Отсутствие реакции или наличие парадоксальной реакции (снижение уровня Т) указывает на низкую резервную возможность яичек, что является показанием для заместительной терапии половыми гормонами и противопоказанием для назначения гонадотропинов.

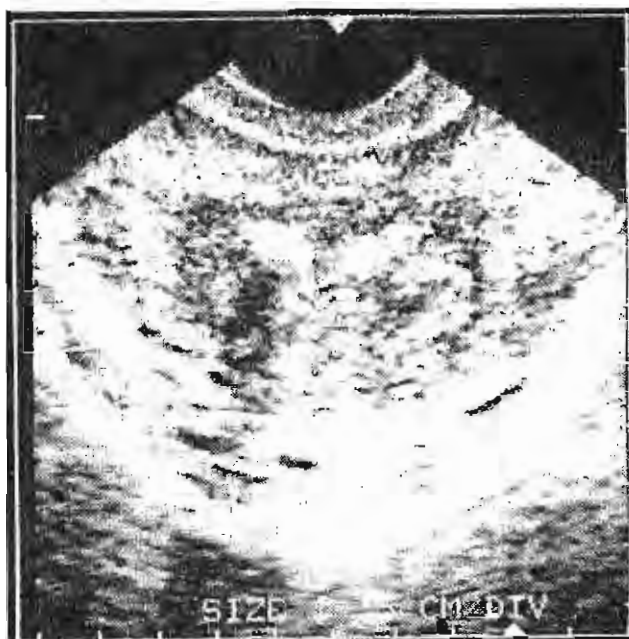
Введение кломифена или гонадотропин-рилизинг-гормона должно стимулировать увеличение содержания в крови гонадотропных гормонов. Отсутствие такой реакции является следствием низкой резервной возможности гипофиза, что служит показанием для заместительной терапии гонадотропными гормонами.

Косвенным доказательством нормальной рецепции Т тканями является исследование феномена кристаллизации секрета предстательной железы. Следует помнить, что воспаление в предстательной железе будет влиять на характер кристаллизации секрета, поэтому для определения андрогенной насыщенности организма можно пользоваться феноменом кристаллизации секрета предстательной железы при нормальном содержании Т и при отсутствии воспалительных и дегенеративных изменений в предстательной железе. Этого недостатка лишен способ диагностики андрогенной насыщенности по характеру эпителия ладьевидной ямки мочеиспускательного канала с помощью люминесцентной микроскопии (см. гл. 5).

Определение половых, гипоталамо-гипофизарных гормонов, резервной функции гормональноактивных органов а также чувствительности рецепторов тканей к половым гормонам является необходимым при диагностике эндокринных причин эректильной дисфункции.

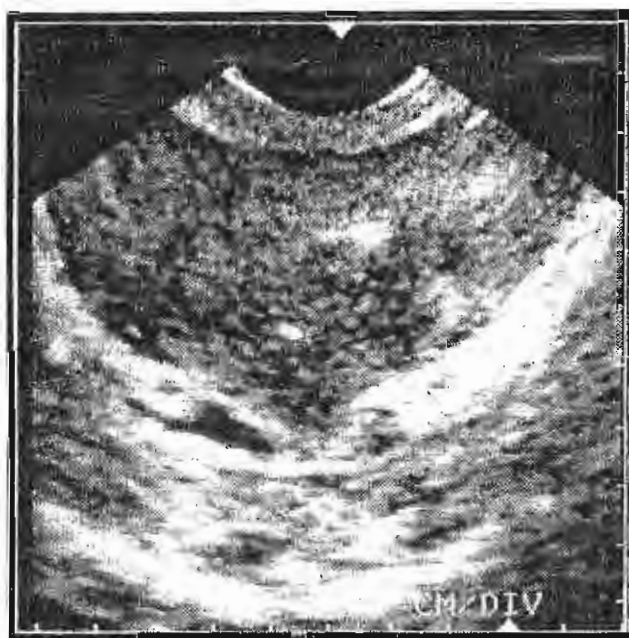
При наличии изменений в анализах мочи, нарушении акта мочеиспускания, выявленных в анамнезе, а также изменений, установленных при осмотре половых органов, пальпаторном исследовании предстательной железы необходимо произвести комплекс обследований для исключения урологических причин эректильной дисфункции. В комплекс обследования должны быть включены ультразвуковое сканирование, дистанционная инфракрасная термография половых органов и придаточных половых желез, уродинамические исследования (урофлоуметрия, цистометрия), восходящая уретрография и микционная цистоуретрография, а также уретроцистоскопия.

Внедрение в клиническую практику ультразвуковой диагностики позволяет осуществить раннее выявление заболеваний мочеполовой системы. Современные ультразвуковые диагностические системы имеют транскутанные, уретральные и ректальные датчики. Исследование предстательной железы проводится при наполненном мочевом пузыре (рис. 88, 89). Со стороны передней брюшной стенки хорошо лоцируется задняя стенка мочевого пузыря, предстательная железа, дополнительную информацию о предстательной



88. Больной Г., 35 лет.

УЗ-сканограмма предстательной железы. Выявляется неровность контура, неоднородность структуры, расширение ацинусов. Атония предстательной железы.



89. Больной Л., 52 года.

УЗ-сканограмма предстательной железы. Определяется утолщение капсулы, неоднородность структуры, в расширенном ацинусе — конкремент.

железе; семенных пузырьках можно получить при везикальном и ректальном расположении датчиков. Легче диагностируются опухоли, кисты, камни мочеполовых органов. Ультразвуковое исследование яичек придатков, семявыносящих протоков позволяет выявить также аномалии развития этих органов. Трудности возникают



при дифференциальной диагностике воспалительных и невоспалительных поражений, так как при этом могут наблюдаться аналогичные экоструктуры органов.

**Дистанционная инфракрасная термография** является бесконтактным методом исследования. Она позволяет в динамике регистрировать излучение различными участками тела инфракрасных лучей. Изменение температуры различных участков тела возможно при изменении тонуса сосудов, местных расстройствах кровообращения, венозного кровотока, наличии опухолей, воспаления и пр. Дистанционную инфракрасную термографию мы с успехом применяем при диагностике венозного застоя в половых органах (см. рис. 77). Подтверждением расширения вен мочевого пузыря являются следующие признаки:

- 1) наличие мелко- и крупноочаговой гипертермии асимметричного, зачастую сливного характера в проекции таза (за лобком);
- 2) повышение температуры по сравнению с контролем на  $0,8...1,5^{\circ}\text{C}$ ;
- 3) стойкий характер гипертермии при динамическом наблюдении;
- 4) изменчивость размеров зон гипертермии в момент наблюдения при изменении положения больного;
- 5) мелкая и среднеочаговая гипертермия над проекцией мошонки и паховых областей.

Интерпретация результатов термографического исследования затрудняется у больных с избыточной массой тела и с чрезмерно развитой жировой клетчаткой.

**Исследование ритма спонтанных суточных мочеиспусканий и урофлоуграфия.** Урофлоуграфы, отечественные и зарубежные, применяются для исследования причин расстройства мочеиспускания. Урофлоуграф через приемный сосуд фиксирует поток мочи во время акта мочеиспускания и регистрирует на бумажной ленте кривую, на которой можно определить следующие основные параметры:

- 1) объем выпускаемой мочи;
- 2) время мочеиспускания;
- 3) максимальная скорость потока мочи (в норме у мужчин составляет в среднем  $17—20$  мл/с);
- 4) средняя скорость потока мочи (определяется объемом мочи, деленным на время мочеиспускания) и другие показатели (рис. 90—93).

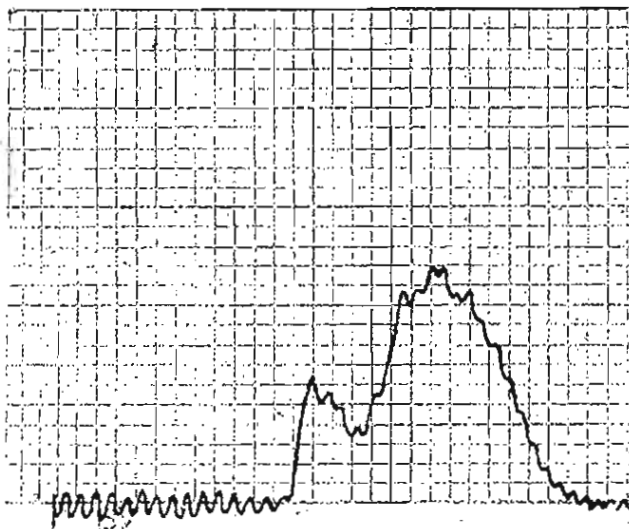
Нарушение ритма мочеиспускания является ранним проявлением дисфункции детрузора, в связи с чем необходимо сочетать исследование суточного ритма мочеиспускания (больной сам записывает частоту мочеиспусканий и объем выпущенной мочи) с урофлоуграфией (производимой во время очередного естественного позыва к мочеиспусканию).

Проанализировав данные, полученные при обследовании 115 больных с конгестиями в мочеполовом венозном сплетении, мы убедились в высокой информативности такой методики исследования. Учащенное мочеиспускание с уменьшением максимального объема мочевого пузыря и со снижением максимальной и средней скорости потока мочи (по данным урофлоуграмм) являются признаками гиперрефлексии детрузора. Урежение мочеиспускания с увеличением максимальной вместимости пузыря при снижении максимальной и особенно средней скорости потока мочи является следствием гипорефлексии детрузора.

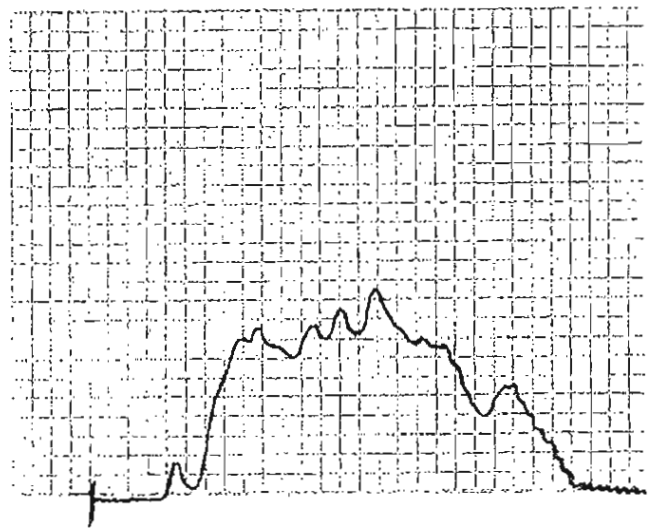
При подозрении на наличие урологического заболевания (сужение мочеиспускательного канала, гипертрофия парауретральных желез, наличие опухоли канала, инородных тел, камней мочевого пузыря и пр.) показана восходящая уретроцистография и микционная нисходящая, как продолжение экскреторной урографии, или производимой после введения контрастирующего вещества в мочевой пузырь.

**Уретроцитоскопия** позволяет осмотреть мочеиспускательный канал, мочевой пузырь. Ее можно сочетать с **цистоманометрией**, во время которой определяется остаточная моча, максимальный объем мочевого пузыря и внутрипузырное давление при пустом и наполненном мочевом пузыре с помощью аппарата Вальдмана, присоединенного к цистоскопу. При этом необходимо сделать поправку на то, что введение цистоскопа является более сильным раздражителем для уретры, чем введение эластического катетера.

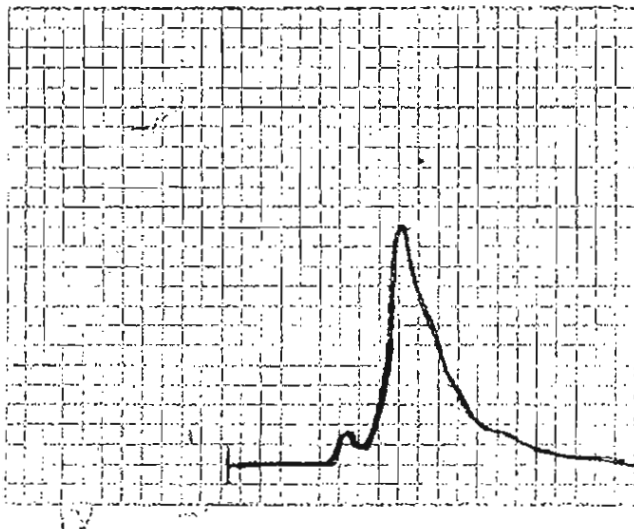
Наши исследования показали, что при гиперрефлекторном мочевом пузыре (подтверждено урофлоуграфией и цистоманометрией) максимальный объем мочевого пузыря становится меньше  $50—100$  мл. При гипорефлекторном пузыре объем его превышает  $400—600$  мл. Внутрипузырное давление в покое достигает  $9—15$  мм вод.ст.,



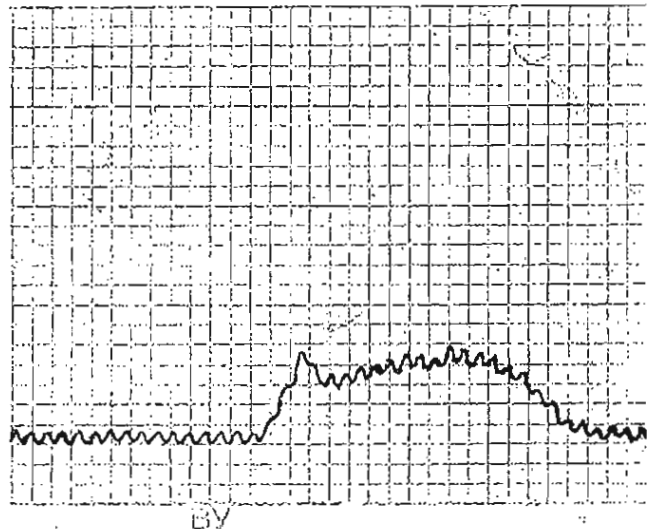
90. Больной К., 32 года. Урофлоуграмма. Норма. Объем мочевого пузыря — 450 мл. Время мочеиспускания — 32,1 с. Максимальная скорость — 26,6 мл/с. Средняя скорость — 14,0 мл/с.



91. Больной В., 54 года. Урофлоуграмма. Отек шейки мочевого пузыря. Объем мочевого пузыря — 440 мл. Время мочеиспускания — 41,6 с. Максимальная скорость — 23,5 мл/с. Средняя скорость — 10,5 мл/сек.



92. Больной Р., 27 лет. Урофлоуграмма. Гиперрефлексия мочевого пузыря. Объем мочевого пузыря — 250 мл. Время мочеиспускания — 32 с. Максимальная скорость — 24,9 мл/с. Средняя скорость — 7,8 мл/с.



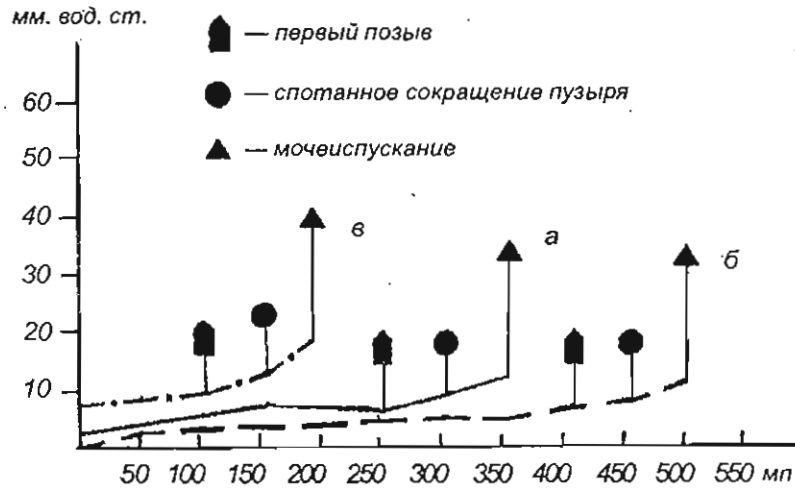
93. Больной Ж., 43 года. Урофлоуграмма. Гипорефлексия мочевого пузыря. Объем мочевого пузыря — 400 мл. Время мочеиспускания — 35,3 с. Максимальная скорость — 12,5 мл/с. Средняя скорость — 11,3 мл/с.

при максимальном объеме и позыве на мочеиспускание оно может достигать 15—40 мм вод.ст. (рис. 94, 95).

Как считают М.И.Коган и соавт. (1989), сенсорные характеристики цистометрии отражают, в основном, функцию парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Поскольку симпатическая и парасимпатическая системы существуют в постоянной взаимозависимости, то можно сказать, что цистометрические исследования позволяют обнаружить нейрогенные вегетативные дисфункции мочевого пузыря.

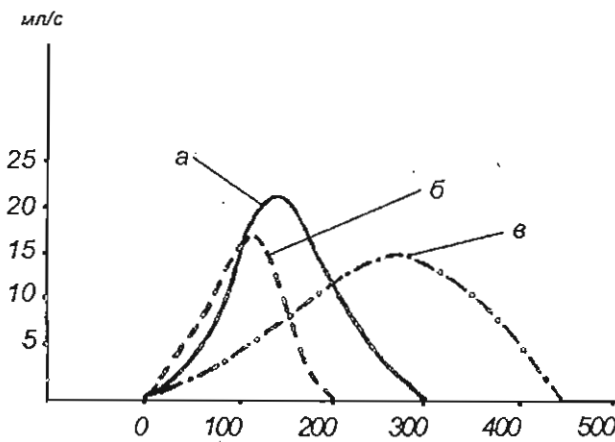
При отсутствии урологических заболеваний необходимо исключить сосудистую причину эректильной недостаточности.

Для выявления степени искривления полового члена при склеротическом поражении белочной оболочки и аномалиях развития, фиброза пещеристой ткани и губчатого тела уретры, а также определения эластической способности кавернозных тел используют локальное отрицательное давление. Минибарокамеру устанавливают на основании полового члена и создают отрицательное давление. При этом возникает



94. Варианты цистоманометрических данных у больных с конгестиями в мочеполовом венозном сплетении.

а — норморефлексия; б — гипоррефлексия; в — гиперрефлексия.



95. Средние показатели урофлоуграмм у больных с конгестиями в мочеполовом венозном сплетении при гипо- и гиперрефлексии детрузора, по сравнению со здоровыми мужчинами.

а — норма; б — гиперрефлекторный мочевой пузырь; в — гипоррефлекторный мочевой пузырь.

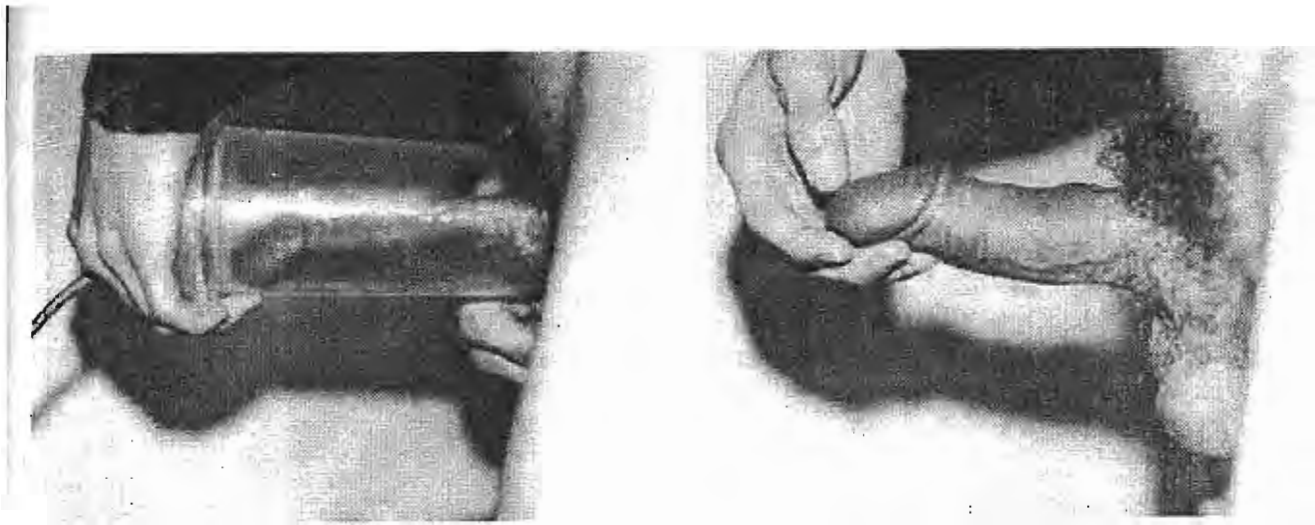
эрекция. Отмечают латентный период, а после сбрасывания отрицательного давления — время исчезновения эрекции. Как указывают наши исследования, длительный латентный период (от начала воздействия отрицательным давлением до возникновения эрекции) может свидетельствовать о нарушении механизма эрекции, уменьшении артериального притока. Быстрое исчезновение напряжения кавернозных тел (в течение 3 с) после снятия барокамеры может указывать на недостаточность клапанов

венозной системы и ускоренный венозный отток крови от пещеристых тел. Во время искусственной эрекции в барокамере определяют степень искривления полового члена, недоразвитость пещеристых тел, особенности строения головки (рис. 96).

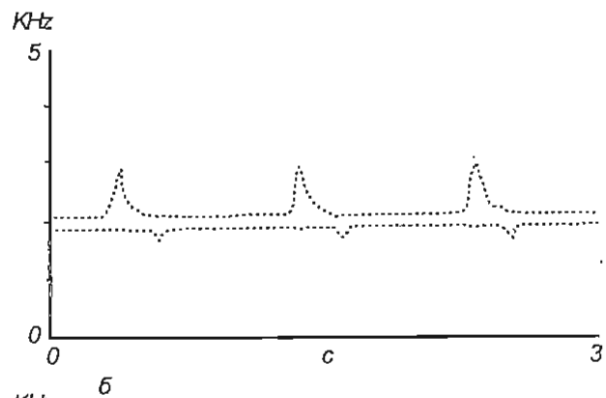
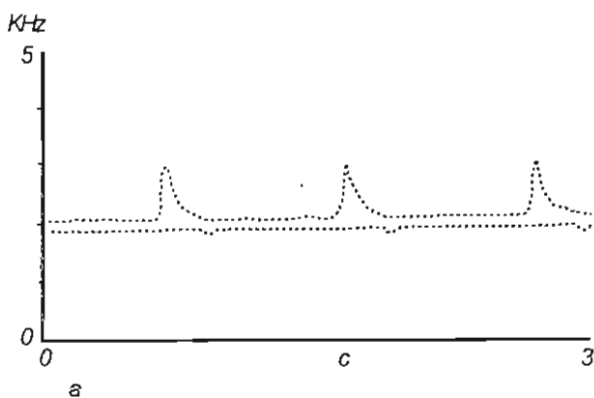
Эректильная недостаточность сосудистого генеза развивается вследствие артериальной либо венозной недостаточности полового члена. Для установления характера и степени нарушения гемодинамики в половом члене используют амбулаторно неинвазивные (скрининговые) и инвазивные, требующие госпитализации пациентов, методы.

Ультразвуковую доплер-индикацию, доплерографию артерий полового члена и реографию полового члена можно применять амбулаторно и стационарно на первом этапе диагностики расстройств гемодинамики.

Для доплер-индикации и доплерографии сосудов полового члена используют аппараты ИПК-1 «Кобра», ИСКН (индикатор скорости кровотока и наполнения), которые оснащены специальными зондами и системы типа «Вазоскан» («Vasoskan», Англия). Исследования позволяют лоцировать расположение двух дорсальных и двух глубоких артерий, измерять систолическое давление в артериях полового члена, производить запись кровотока и степени кровенаполнения (рис. 97). У больного, лежащего на спине, дорсальные артерии полового члена



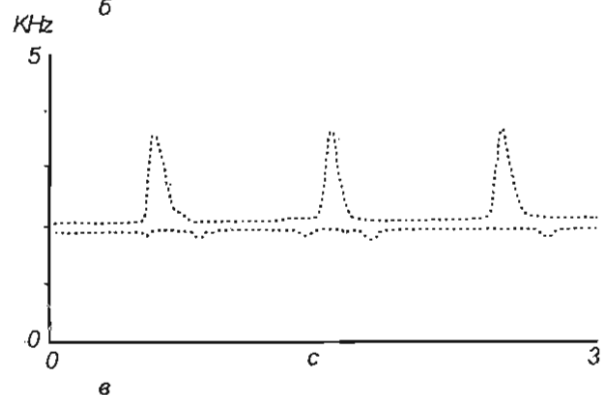
96. Эрекция, полученная с помощью локального отрицательного давления (ЛОД).



97. Пациент К., 29 лет.

Ультразвуковая Дóплер-графия сосудов полового члена.

Пульсация и кровенаполнение дорсальных артерий нормальное: а — правая; б — левая. Реакция на нитроглицерин хорошая: в — увеличение систолической амплитуды на 75 %. Пенобрахеальный индекс равен: слева — 0,96; справа — 0,94.



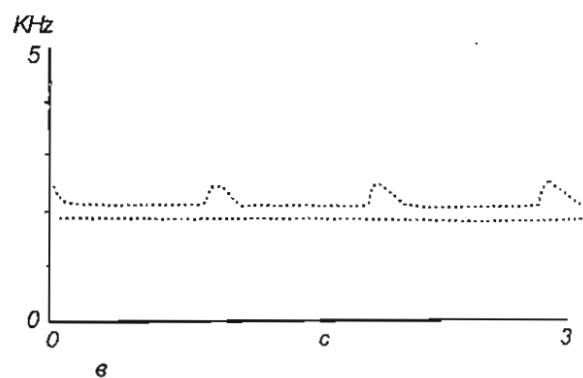
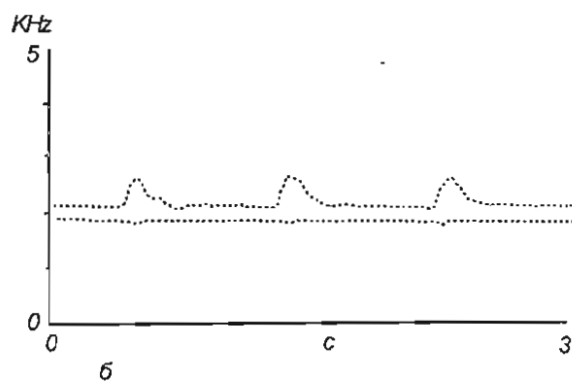
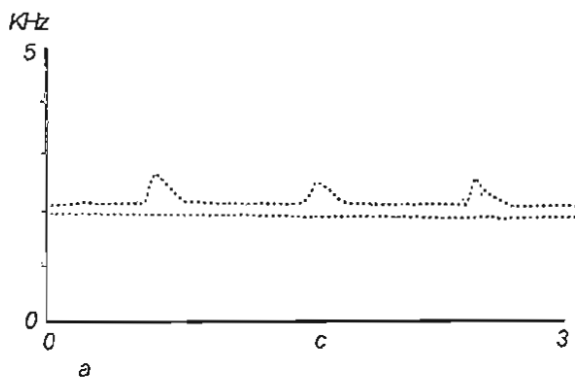
определяются у корня его над лобковым симфизом. Для лоцирования глубоких артерий половой член укладывают головкой к пупку, а датчики располагают в месте соединения кожи полового члена с кожей мошонки.

На основании полученных данных рассчитывают разность между артериальным давлением на плече и в половом члене, а также пенально-брахеальный индекс (ПБИ). Разность между давлением на плече и в половом члене в норме находится в пределах 10—30 мм рт. ст. Увеличение разности давления свыше 30 мм рт.ст. расценивается как патологическое.

$$\text{ПБИ} = \frac{\text{АД в артерии полового члена}}{\text{АД в плечевой артерии}}$$

У здоровых мужчин ПБИ находится в пределах 0,8—0,95, показатель ПБИ ниже 0,7 является патологическим (рис. 98).

Для расширения диагностических возможностей доплерографии сосудов полового члена выполняют функциональную пробу с нитроглицерином. После определения всех параметров, больному дают под язык  $\frac{1}{2}$  таблетки нитроглицерина. Через 1—2 мин повторяют доплерографию.



98. Больной С., 52 года.  
Ультразвуковая доплерография сосудов  
полового члена.

Пulsация и кровенаполнение дорсальных артерий:  
а — правая; б — левая. в — реакция на нитроглицерин  
отсутствует. Пенобрахеальный индекс равен: слева —  
0,72; справа — 0,69.

В норме амплитуда колебания на графике увеличивается на 50—70%, что свидетельствует о высокой реактивности сосудов полового члена и увеличении пульсового кровенаполнения. Отсутствие реакции на дорсальных или глубоких артериях полового члена указывает на снижение резервных возможностей сосудов или на плохую их проходимость. Допплерография сосудов полового члена является достаточно простым информативным скрининг-тестом при диагностике артериальной недостаточности и при определении показателей к ангиографии.

Методом оценки артериальной и венозной гемодинамики в половом члене является реография. Диагностические возможности реографии полового члена толковались различными авторами неоднозначно. После того, как метод реографии полового члена был унифицирован В.В.Красулиным и соавт. (1986), его диагностические возможности расширились. Авторами предложено электродное устройство для полового члена, представляющее собой трубчатый диэлектрический корпус, в котором неподвижно попарно закреплены 6 и более электродов, выполненных из свинца, на расстоянии 30 мм друг от друга. Кабели всех электродов присоединяются к реографу с самописцем. Применение стандартизованного электродного устройства всеми клиницистами дало бы возможность объективно

оценивать параметры реограмм полового члена (рис. 99, 100).

Мы для реографии применяли электродное устройство, которое намного упростило методику исследования и интерпретацию полученных результатов (рис. 101).

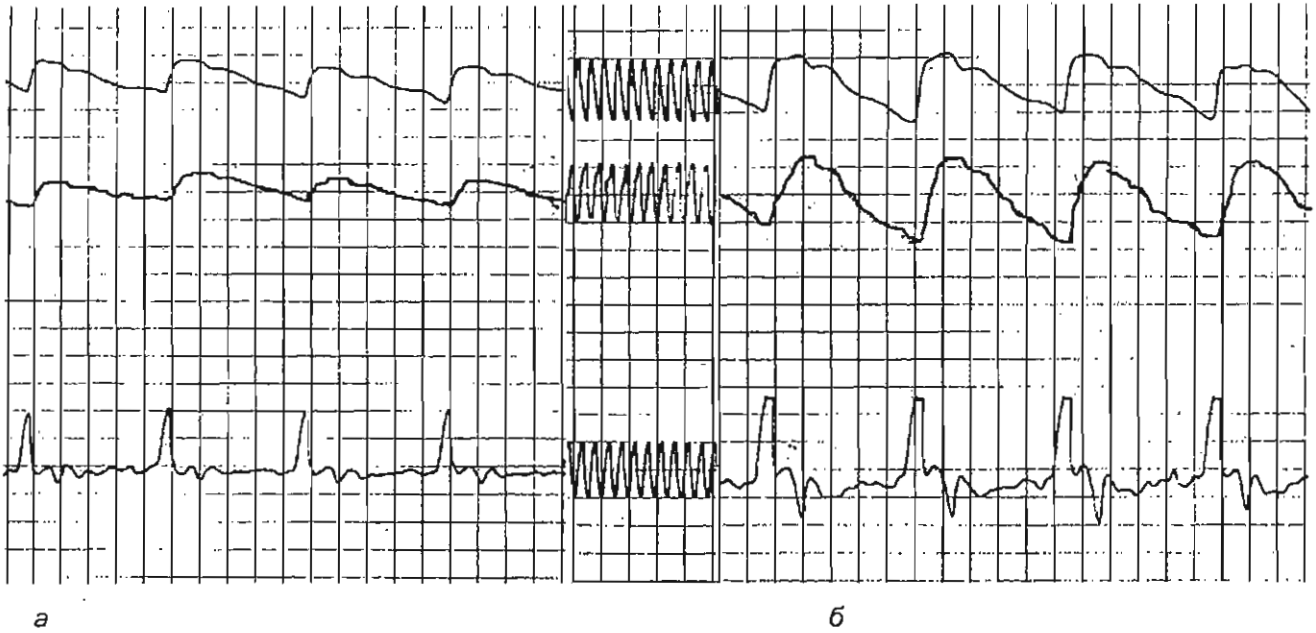
Для оценки реограмм применяется более 20 показателей. Наиболее значимыми являются:

- 1) реографический индекс (РИ) — отношение амплитуды волны к калибровочному сигналу, выраженное в относительных единицах (пределы колебаний от 0,45 до 0,80);
- 2) время подъема волны ( $\alpha$ ), выраженное в секундах (от 0,06 до 0,14 с);
- 3) время спуска волны ( $\beta$ ), выраженное в секундах (пределы колебаний от 0,2 до 0,35 с).

Снижение РИ менее 0,45 свидетельствует о нарушении гемодинамики в половом члене. По показателю  $\alpha$  можно судить о тоне сосудов. Укорочение  $\alpha$  свидетельствует о снижении тонуса, увеличение  $\alpha$  говорит в пользу гипертонуса сосудов. Увеличение  $\beta$  указывает на затруднение, уменьшение  $\beta$  свидетельствует об ускорении венозного оттока.

Таким образом, реография позволяет судить о расстройствах гемодинамики в кавернозных телах как артериального так и венозного генеза и их резервных возможностях.

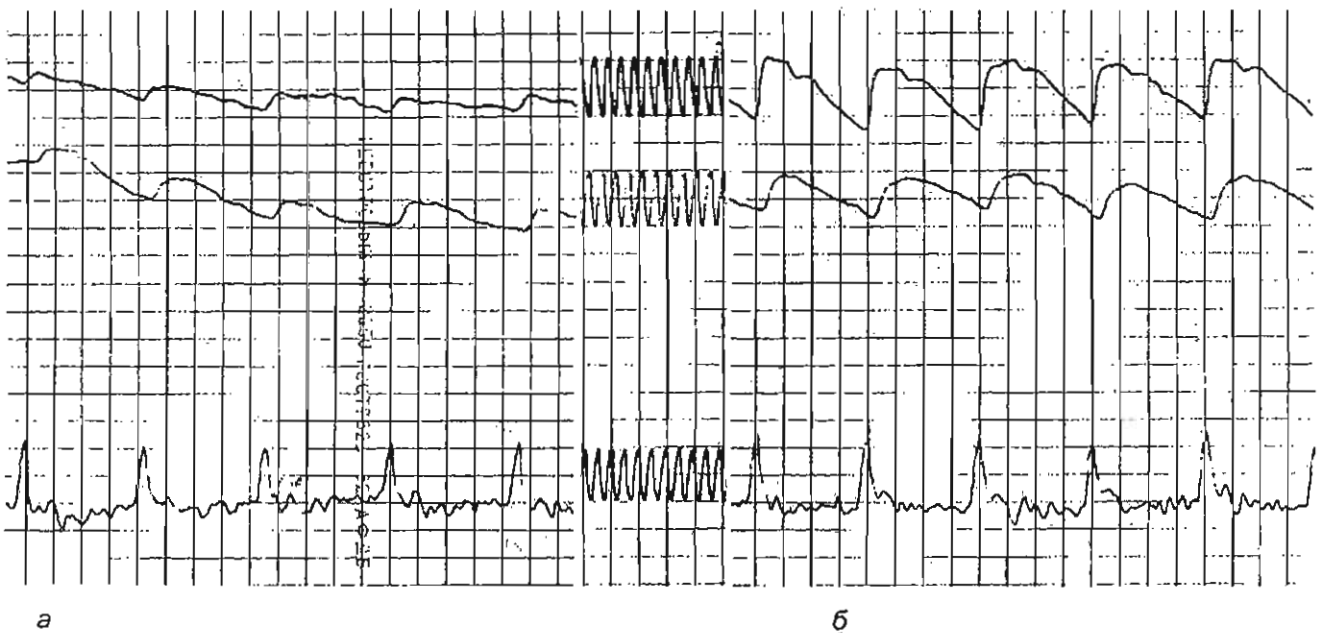
Имеются сведения о применении радионуклидов при исследовании кровотока в кавернозных телах по периоду полувыведения



99. Больной А., 32 года.

Показатели кавернозного кровотока.

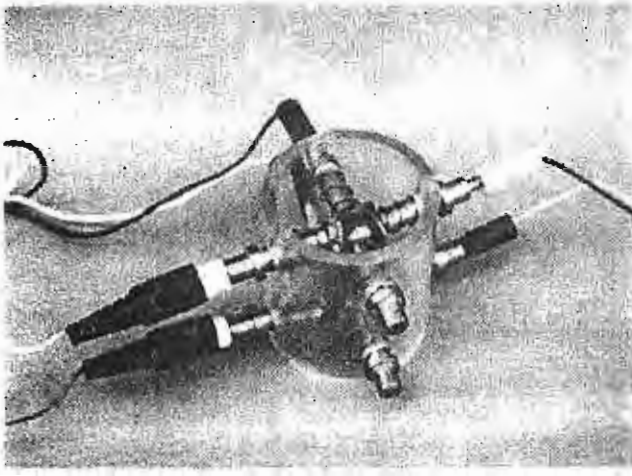
а — до нитроглицериновой пробы; б — после нитроглицериновой пробы. Артериальный приток, венозный отток в норме. Хорошая реакция на пробу.



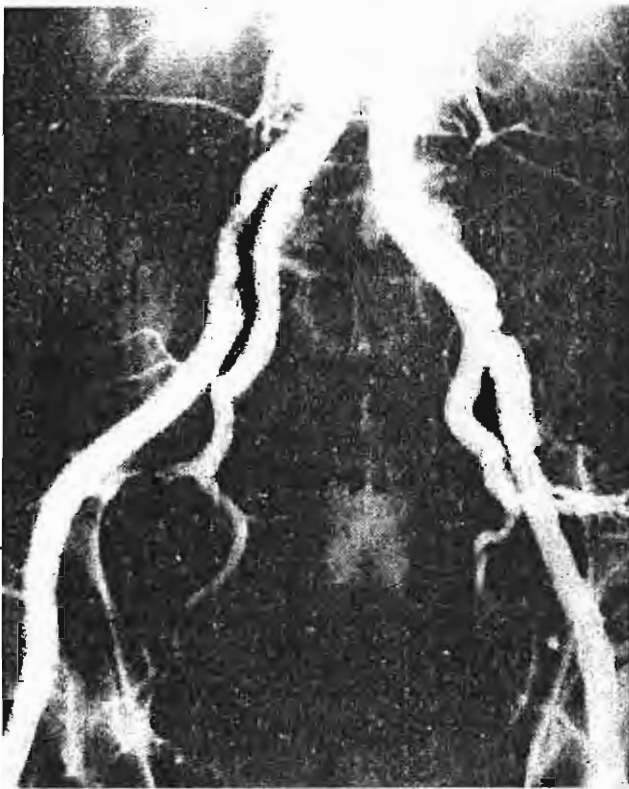
100. Больной С., 51 год.

Показатели кавернозного кровотока.

а — до нитроглицериновой пробы; б — после нитроглицериновой пробы. Кровоток симметрично снижен. Высокий артериальный тонус, ускоренный венозный отток. Хорошая реакция на пробу.



101. Стандартизованное электродное устройство для реографии полового члена.



102. Тазовая артериография.  
Атеросклеротическое поражение подвздошных артерий.

радиоактивного препарата. Но из-за медленного кровотока в незарегистрированном половом члене это исследование является малоинформативным.

Для дифференциальной диагностики эректильной импотенции венозного или артериального генеза можно также применять пробу с интракавернозным введением папаверина. По нашим данным, интракавернозное введение 10 мг папаверина гидрохлорида у 97% сексологически здоровых

мужчин вызывает появление эрекции, так как папаверин вызывает выраженную дилатацию сосудов полового члена, что значительно повышает кровенаполнение кавернозных тел. Увеличение дозы вводимого папаверина может быть признаком артериальной и венозной недостаточности. Для дифференциальной диагностики можно использовать доплерографию и исследование дефицита артериального давления, а также реоплетизмографию, с помощью которых уточняют степень артериализации полового члена. Для диагностики венозной недостаточности полового члена Н.А.Худайбердиев (1990) сочетает введение папаверина гидрохлорида (после уточнения дозы, необходимой для появления эрекции) с кавернозографией. При ускоренном венозном дренаже нет условий для создания высокой концентрации препарата в кавернозных телах и потому контрастирующее вещество исчезает из пещеристой ткани уже к 30-й минуте, о чем свидетельствует серия кавернозограмм. Поскольку известно, что интракавернозное введение папаверина вызывает приапизм, мы использовали для этого же алпростадил-кавержект фирмы «Апджон», не дающий таких осложнений.

Указанная методика с успехом применялась для диагностики конгестий в мочеполовом венозном сплетении и связанной с этим венозной недостаточности. Отсутствие венозных путей оттока контрастирующего вещества после фармакологической динамической кавернозографии указывает на отсутствие изменений в венозной системе полового члена. Контрастирование мочеполового венозного сплетения, наличие путей оттока из кавернозных тел, исчезновение контрастирующего вещества к 30-й минуте являются признаком венозной недостаточности.

**Артериография сосудов полового члена.** Рентгенологическое исследование артерий полового члена начинают с исследования бифуркации аорты и крупных сосудов (тазовой ангиографии), после чего производят селективную двустороннюю артериографию внутренних подвздошных или половых артерий.

При исследовании крупных сосудов исключают аномалии развития склеротические поражения, тромбоз (рис. 102). Селективная ангиография способствует выявлению всех трех парных сосудов полового члена (рис. 103).

Ангиографию выполняют под общим внутривенным обезболиванием по методике Сельдингера путем пункции бедренных артерий, и проведения катетера во внутреннюю подвздошную артерию. При исследовании бифуркации аорты пациент лежит на спине, исследование сосудов полового члена производят в полубоковом положении, как при уретрографии. На исследование расходуется 40—60 мл рентгеноконтрастирующего вещества. Серийная рентгенография позволяет зафиксировать различные стадии заполнения сосудов полового члена. Для более четкой визуализации сосудов полового члена необходимо применять искусственную эрекцию, которую можно вызвать дозированным вливанием гепаринизированного изотонического раствора натрия хлорида (45—160 мл/мин) [Вагнер Г., 1985], с помощью минибарокамеры [Коган М.И. и др., 1989], путем внутрикавернозного введения папаверина гидрохлорида (дозу которого подбирают заранее) [Михайличенко В.В., 1991].

После окончания исследования катетер удаляют и на место прокола бедренной артерии накладывают давящую повязку. Только тазовая и селективная артериография позволяют выявить нормальное строение и патологические изменения в артериальной системе полового члена. Внутренняя подвздошная артерия после ответвления от нее крупных сосудов к ягодичным мышцам переходит во внутреннюю половую артерию, которая отдает ветви к мочевому пузырю, прямой кишке и после отхождения от нее промежностной артерии становится артерией полового члена, приобретая горизонтальное направление. Конечными ветвями артерии полового члена являются луковичная уретральная, а также глубокая кавернозная и поверхностная (тыльная) артерии (схема артериального кровоснабжения представлена на рис. 104).

Артериография позволяет диагностировать аномалии развития, артериовенозные шунты, стенотические, травматические и другие варианты поражения крупных и селективных сосудов; определить характер, тяжесть, прогноз и способы лечения сопутствующей эректильной недостаточности.

В то же время следует учитывать, что артериография не является рутинным методом исследования, для ее проведения

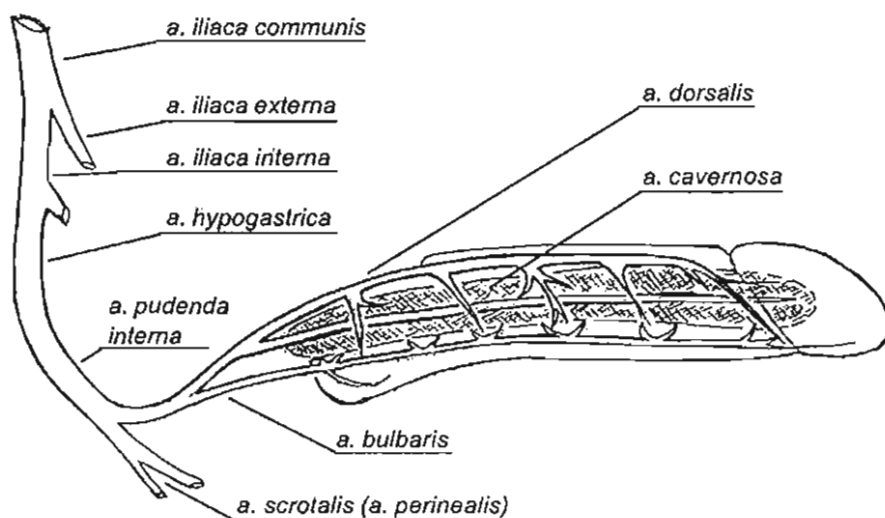


103. Ангиография (селективная).  
Облитерация глубокой артерии полового члена.

необходимы показания, которые устанавливаются более простыми способами исследования сосудистой системы (доплерография, реоплетизмография и пр.).

Для исследования венозной системы кавернозных тел полового члена и пещеристой ткани применяется динамическая кавернозография, которая может быть произведена как в стационарных, так и амбулаторных условиях. Техника кавернозографии не сложная. После фиксации умеренным натяжением полового члена двумя полосками лейкопластыря к внутренним поверхностям бедер под местной анестезией, на 1—2 см выше венечной борозды, по боковой поверхности перпендикулярно к продольной оси полового члена пунктируют одно из кавернозных тел полового члена, в которое вводят 20 мл 60—76% раствора верографина. Иглу удаляют, место прокола растирают шариком со спиртом. Снимки выполняют по окончании введения контрастирующего вещества (на 1-й минуте) в фасной проекции, на 3-й минуте в боковой проекции, как при уретрографии, при этом половой член фиксируют к бедру, на котором лежит больной, а затем на 15—30-й минутах в фасной проекции и при необходимости на 60-й и 90-й минутах. После окончания исследования половой член плотно бинтуют. Кавернозные тела визуализируются за счет инфузии контрастирующего вещества уже на первых снимках. При этом контрастирование пещеристой ткани должно быть однородным по плотности. Наличие дефектов наполнения, неравномерного распределения контрастирующего вещества в пещеристой ткани расценивается как патологическое.





#### 104. Артериальное кровоснабжение полового члена.

Кавернозные тела разделены между собой перегородкой, содержащей значительное количество отверстий, через которые свободно проникает контрастирующее вещество из одного кавернозного тела в другое. Дистальные концы кавернозных тел на протяжении 3—5 мм, заостряясь, расходятся. Проксимальные концы также расходятся, образуя ножки, фиксированные к нисходящим ветвям лобковых костей, длина которых весьма переменна. В норме контрастирование кавернозных тел равномерно ослабевает к 60-й минуте. Исчезновение контрастирующего вещества в пещеристых телах полового члена к 15-й минуте свидетельствует об ускорении венозного оттока.

При нормальной рентгенологической картине венозная система полового члена визуализируется лишь частично. Она представлена одно- или двусторонними проксимальными и дистальными огибающими венами, клапаном глубокой дорсальной вены, контрастированным предстательным сплетением, все они выявляются уже на первых минутах исследования (рис. 105).

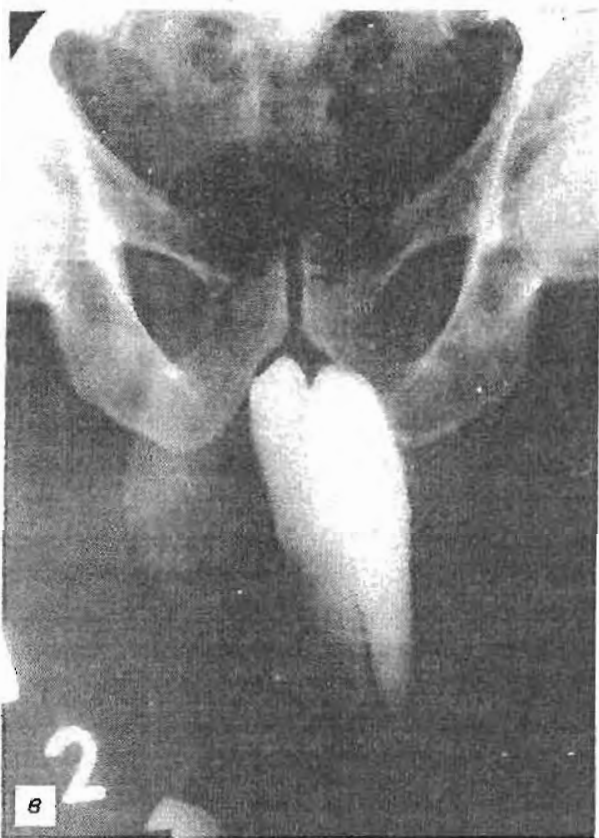
Обильно развитая венозная сеть мочевого венозного сплетения, контрастирование крупных подвздошных сосудов, дополнительных путей оттока на первых двух снимках и исчезновение контрастирующего вещества в этих венах на последующих снимках, с разрежением контрастирующего вещества или исчезновением его из пещеристой ткани к 10—15-й минуте является признаком недостаточности венозной

системы полового члена с ускоренным дренированием кавернозных тел, может быть следствием застойных явлений в мочеполовом венозном сплетении (рис. 106).

Поверхностная дорсальная непарная вена собирает кровь из кожи полового члена. Она находится выше фасции Бука и дренирует кожу полового члена через внешние половые вены в большую подкожную вену бедра.

Глубокая дорсальная вена проходит в бороздке между кавернозными телами, лежит под фасцией Бука. В нее впадают вены от головки спонгиозного тела, перфорантные и огибающие вены из кавернозных тел. Она проходит между поддерживающими связками ниже лобкового симфиза и, разделяясь на правую и левую, присоединяется нижней частью к предпростатическому сплетению, которое имеет свободную связь с пузырным и ректальным венозными сплетениями, здесь к ним присоединяются вены, выходящие из пещеристой ткани у места расхождения ножек, и проксимальные огибающие вены ножек, дренирующие проксимальную часть кавернозных тел (рис. 107).

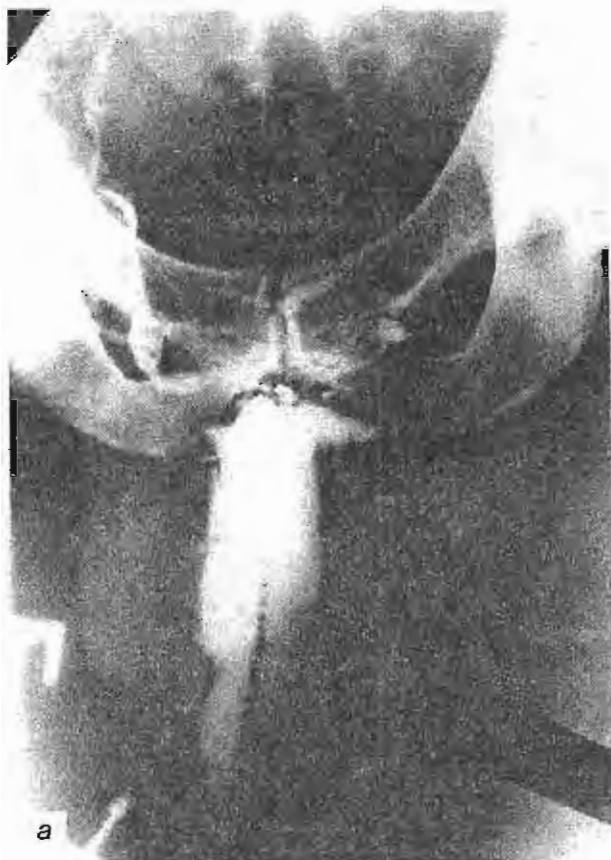
Таким образом, поверхностная вена дренирует кожу, глубокая — дистальную часть кавернозных тел и головки. Проксимальную часть кавернозных тел дренируют круральные вены и, объединяясь в мочеполовое венозное сплетение, опорожняются через внутреннюю половую вену в подвздошные вены.



105. Больной Ж., 41 год.

Серия кавернозогрaмм.

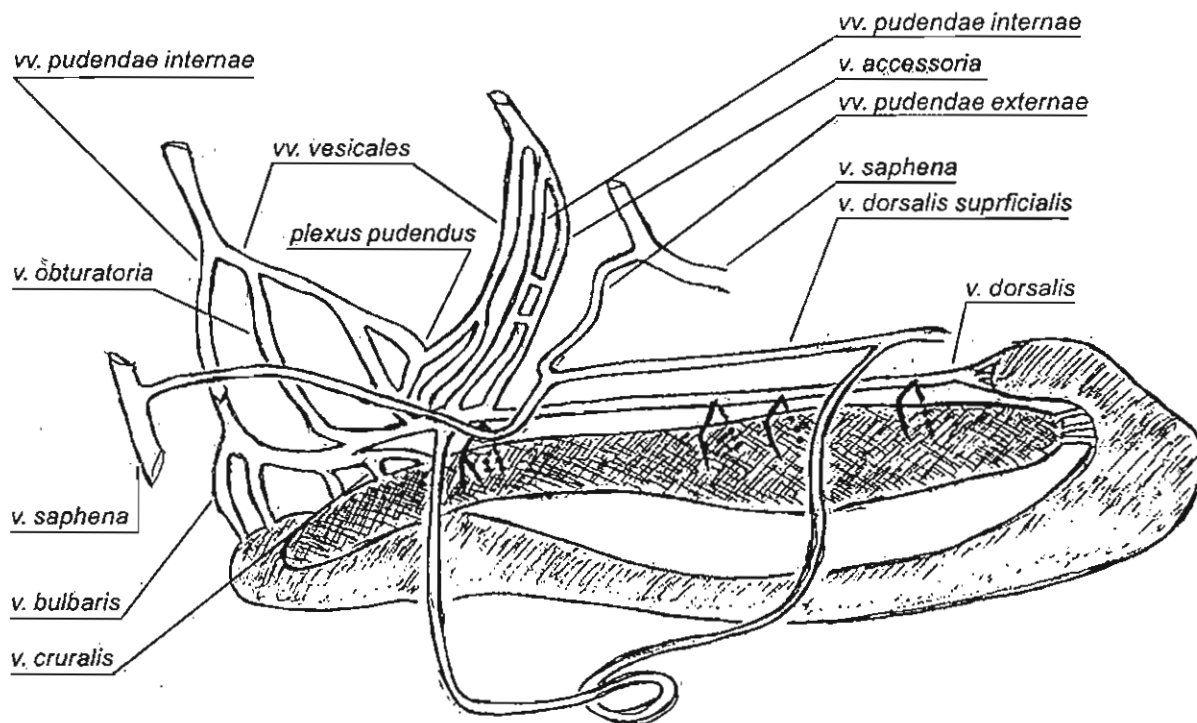
а — определяется клапан глубокой дорсальной вены;  
б — сама вена; в—г — асимметричное опорожнение  
пещеристых тел от контрастирующего вещества, со-  
ответственно через 15 и 20 мин.



106. Больной Ш., 34 года.

Серия кавернозogramм. Расширение вен  
мочеполового венозного сплетения.

а—б — фасная проекция; в — латеральная проекция;  
г — опорожнение пещеристых тел к 30-й минуте.



107. Пути венозного оттока полового члена.

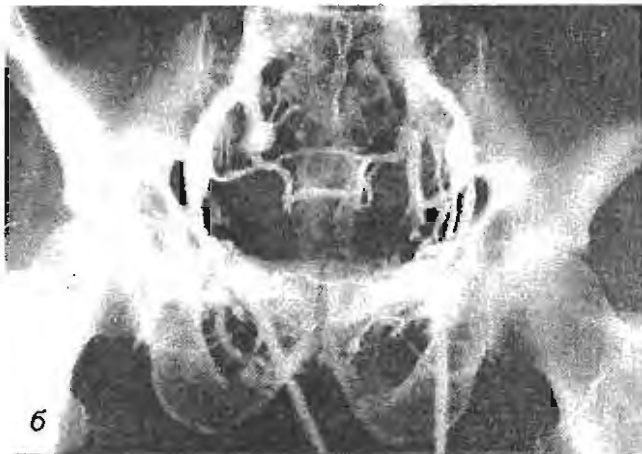
Для окончательного суждения о функциональном состоянии венозной системы полового члена возможно исследование, основанное на совмещении интракавернозного введения папаверина гидрохлорида с динамической кавернозографией. В норме 10 мг папаверина гидрохлорида вызывают эрекцию, что создает условия для более выраженного контрастирования глубокой и поверхностной вен при изменениях дистальных и проксимальных огибающих вен. Дозу папаверина подбирают для больных предварительно индивидуально. Внутрикавернозное введение папаверина гидрохлорида приводит к релаксирующему действию на гладкую мускулатуру кавернозных тел полового члена и вызывает усиление притока артериальной крови. Это достоверно диагностируется с помощью доплерографии. При наличии патологической утечки венозной крови, недостаточности клапанов повышенный артериальный приток нивелируется патологическим венозным оттоком, что проявляется ускоренным разрежением контрастирования пещеристой ткани, визуализацией дополнительных путей сброса венозной крови. Разрежение контрастирования кавернозных тел ранее 30 мин исследования при наличии выраженных путей оттока, контрастирование вен мочеполювого венозного сплетения и крупных вен таза

указывает на ускоренный венозный дренаж кавернозных тел. Применение этого метода показало, что исследование венозной системы полового члена в инертном и эрегированном состоянии позволяет более точно судить о функциональном статусе венозной системы, и дифференцировать артериальную и венозную недостаточность.

**Тазовая флебография.** При кавернозографии редко удается получить достаточно полную информацию о состоянии мочеполювого венозного сплетения в переднюю часть которого (предстательное сплетение), открываются глубокая и пещеристая вены полового члена.

Для выяснения особенностей строения мочеполювого венозного сплетения необходимо произвести тазовую флебографию.

Исследование проводится в стационаре. Целесообразно производить внутрикостную тазовую флебографию. Подробное описание изображения тазовых вен при флебографии дали А.Я.Пытель и Ю.А.Пытель в 1966 г. Лучшим способом получения хорошего изображения мочеполювого венозного сплетения является одновременное введение рентгеноконтрастирующего вещества в обе лобковые кости. Рентгеноконтрастирующее вещество, введенное в лобковые кости, уже через 1 с появляется в крупных венах таза.



108. Варианты строения мочепоолового венозного сплетения по данным тазовой флебографии.

а — больной М., 32 года, магистральная форма мочепоолового венозного сплетения; б — больной С., 39 лет, сетевидная форма мочепоолового венозного сплетения; в — больной Г., 47 лет, переходная форма мочепоолового венозного сплетения.

**Методика.** После обработки кожи в области лобкового симфиза, отступя на 2 см кнаружи от его середины нащупывают наиболее выступающие части лобковых костей с каждой стороны и в этом месте производят анестезию кожи, подкожной клетчатки и надкостницы 0,25% раствором

новокаина. Затем строго перпендикулярно в эти же области под нажимом I пальца ввинчивающими движениями вводят иглы Дюфо с боковыми отверстиями на глубину 1 см. Установив путем аспирации в шприц крови, расположение иглы в спонгиозном слое костей, к ним присоединяют тройник с полиэтиленовыми трубками и медленно вводят в костный мозг 30 мл 0,5% раствора новокаина с гепарином в разведении 1:1000, что предупреждает свертывание крови и спазм сосудов. Затем в лобковые кости под давлением быстро вводят 20 мл 70% раствора верографина и производят рентгенограммы. С удлиненной экспозицией в 3 с производят только одну рентгенограмму таким образом, что начало экспозиции совпадает с введением половины объема контрастирующего вещества, а конец экспозиции — с окончанием поступления оставшегося верографина. Вместо серии рентгенограмм мы производим один пролонгированный снимок. К концу экспозиции удается уловить сосудистую фазу наполнения, и на флебограмме отмечается хорошая визуализация вен предстательного сплетения и париетальных вен таза. Через 7—15 мин можно произвести экскреторную урографию, и нисходящую цистографию. Тазовую флебографию лучше производить при наполненном воздухом мочевом пузыре. Эта методика позволяет производить флебографию на любом рентгеновском аппарате, хотя возможно применение сериографа. После выполнения рентгенограмм для профилактики остейта лобковых костей через тройник вводят 1 млн ЕД пенициллина. Иглы удаляют и места проколов обрабатывают раствором йода и закрывают асептической наклейкой.

Противопоказанием для исследования следует считать наличие сопутствующей инфекции, которая может провоцировать остейт лобковых костей. Из осложнений возможно образование гематомы в месте прокола.

При интерпретации флебограмм следует выделять магистральную переходную и сетевидную форму сплетения (см. гл. 13). Последняя сопутствует застойным явлениям в мочепооловом венозном сплетении и может быть следствием недостаточности венозных клапанов в крупных венах таза (рис. 108). При этом обращают внимание на наличие варикозно-расширенных вен таза

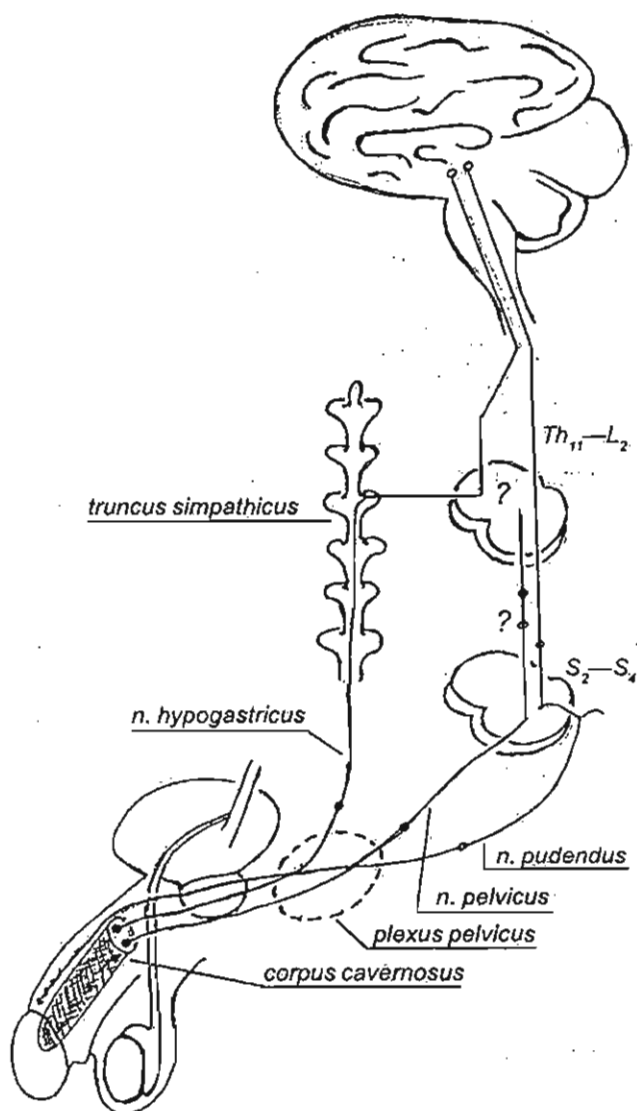
мочеполового венозного сплетения, на заброс через анастомозы контрастирующего вещества в бедренные вены и систему подкожных вен.

Сопоставление данных тазовых флебограмм и кавернозограмм позволит выявить истинную причину венозной недостаточности и определить функциональное состояние венозной системы мочеполового венозного сплетения, куда оттекает кровь от половых органов. О состоянии вен таза можно также судить по данным дистанционной инфракрасной термографии (см. гл. 13).

**Электромиография.** *Количественное исследование бульбокавернозного рефлекса.* Метод позволяет исследовать состояние нервно-рефлекторного аппарата полового члена и произвести количественную его оценку. Как уже было сказано, бульбокавернозный рефлекс является двусторонним спинномозговым двигательным и широко применяется для диагностики основных нейрогенных нарушений при копулятивной дисфункции. Афферентная и эфферентная части рефлекторной дуги проходят через половой нерв и замыкаются в рефлекторном центре, расположенном в сегментах  $S_{2-4}$  спинного мозга (рис. 109).

Исследование производят с помощью электромиографа типа М-42 фирмы «Медикор» (Венгрия), «Neurocid -М» (Куба) и др. Один кольцевидный электрод располагают на венечной борозде, к нему подключают электростимулятор, а другой игольчатый путем пункции промежности вводят в правую или левую кавернозную мышцу и подключают к электромиографу. При изучении электромиограммы обращают внимание на интенсивность порогового раздражения, латентный период рефлекса и величину амплитуды.

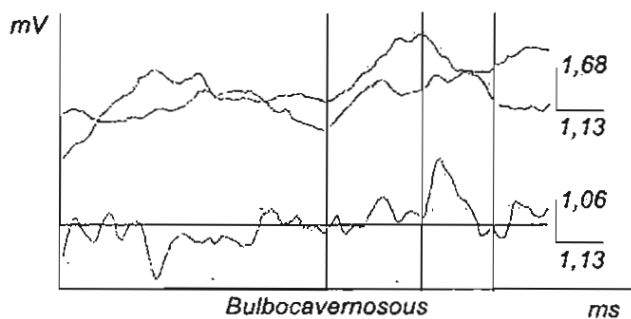
Суммарная оценка показателей электромиограмм позволяет избежать ошибок (рис. 110). Порог возбудимости рефлекса колеблется в пределах 10—17 мА и зависит от индивидуального психосенсорного восприятия. Оценка амплитуды и длительности сокращения мышцы вызывает значительные трудности. Полное отсутствие рефлекса свидетельствует о выраженности тормозного процесса в центре эрекции или о наличии каких-то органических поражений в нервных клетках этого центра, понижение порога возбудимости указывает на наличие



109. Двигательная иннервация гладкой мускулатуры кавернозных тел и сосудов.

стойкого возбуждения центров  $S_{2-4}$ . Установлено, что латентный период у здоровых мужчин с сохраненной потенцией в среднем составляет 30—40 с. Удлинение латентного периода свыше 40 с или уменьшение его ниже 30 с является признаком neuropathий различного происхождения. Однако не всегда указанные изменения имеют причинную связь с расстройством эрекции.

Наши исследования подтвердили ранее опубликованные данные М.И. Когана (1987) о том, что при укорочении латентного периода бульбокавернозного рефлекса менее 30 с, у больных чаще наблюдается ускоренная эякуляция, а при удлинении его свыше 40 с нередко отмечается задержка семяизвержения. Компьютерная обработка показателей электромиограмм на аппарате «Neurocid» (Куба) позволяет с большей



110. Электромиограмма. Норма.  
Латентный период 31,68 мс.

долей достоверности обнаружить поражение соматической нервной системы и дифференцировать органическую и функциональную причины этих расстройств.

## Глава 15 МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОПУЛЯТИВНЫХ СЕКСУАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

До недавнего времени было принято считать, что 70—80% половых расстройств — психогенного происхождения. В 1977 г. психогенная этиология копулятивных дисфункций (КД) составила до 75%, органическая природа заболевания — 25%. В 1997 г., по нашим данным [Тиктинский О.Л., 1997], это соотношение было таким: 22,1% — психогенная этиология, 77,9% — органическая (табл.12). Структура КД была следующей: в 32,5% случаев дисфункции возникают вследствие сосудистых и эндокринных заболеваний. В 27,5% КД обусловлена воспалительными заболеваниями предстательной железы, семенных пузырьков, семенного бугорка. До недавнего времени этот процент был значительно ниже, но широкое распространение урогенитальных инфекций, передающихся половым путем, способствовало увеличению числа больных с КД. При хламидийных простатитах и везикулитах нередко страдают как репродуктивная, так и копулятивная половые функции. Более чем каждый 6—7-й мужчина (13,5%) имеет слабую половую конституцию и нуждается в медикаментозной и физической терапии, а иногда и в хирургическом лечении. Дизэнцефальная импотенция составляет 1,6%, спинальная — 2,8%. Остальные больные страдают психогенной импотенцией.

Таким образом, возможности врачебного арсенала диагностических средств сексуальных дисфункций у мужчин помогают определить соматический статус и способствует установлению истинной причины этих нарушения.

Методы исследования должны быть сосредоточены в одних руках, что позволит комплексно интерпретировать полученные результаты. Таким специалистом должен стать андролог, который при необходимости привлекает невропатолога, психиатра, эндокринолога и других специалистов и определяет способы консервативного и оперативного лечения.

**Лечение в «стрессе», или остром неврозе.** Консервативная терапия КД органического происхождения не исключает и применения психотерапевтических методов, когда больной вследствие отсутствия эффекта лечения или при неудачном дебюте входит в «стресс», или острый невроз. Такой больной нуждается в психоневрологическом лечении, доступном андрологу и урологу. При необходимости можно прибегнуть к помощи психоневролога или психотерапевта. Лечение больных со стрессовой реакцией, особенно с так называемой острой импотенцией, возникшей не постепенно, а внезапно, должно быть следующим. На 1-м этапе лечения назначают седативные средства. Среди них транквилизаторы — производные бензодиазепина: хлозепид, феназепам, сибазон, мезапам, нозепам (см. схему 4).

Хлозепид (элениум) снимает напряженность, страх, тревогу, помогает решить извечный вопрос для многих больных — «состоится или нет половой акт, возникнет ли эрекция». Принимают его однократно по 1—2 таблетки (по 0,005 г) перед половым актом за 2—3 ч, или проводят курсовое лечение. Но хлозепид (элениум) может и расслабить больного, особенно со слабой половой конституцией.

Феназепам также снимает страх и неуверенность в себе и назначается за несколько часов перед половым актом, если он

Этиологические факторы эректильной копулятивной дисфункции  
по данным за 1977 и 1997 гг

Основные формы эректильной дисфункции (ЭД)	Частота различных форм эректильной дисфункции, %	
	1977 г	1997 г
Психогенная ЭД	75,0	22,1
Органическая, соматогенная	25,0	77,9
В том числе:		
сосудистая и эндокринная ЭД		32,5
интерорсцептивная — при воспалительных заболеваниях половых органов		27,5
наследственно-конституционная импотенция		13,5
дисэнцефальная		1,6
спинальная		2,8

Схема 4



возможен на данном этапе, по 1 таблетке по 0,0005 г, или по 1 таблетке в сутки 3—4 дня подряд. Сибазон (седуксен, диазепам, реланиум), являющийся средством для подготовки к наркозу, дает хороший снотворный эф-

фект. Принимают его per os по 0,0025—0,005 г 1—2 раза в день непродолжительным курсом. Мезапам обладает успокаивающим и противосудорожным свойством, но с некоторым активирующим эффектом.



Назначают по 0,005—0,01 г, лучше 1 раз в день. Нозепам (тазепам) обладает подобным свойством, но лучше переносится больными. Доза — по 0,005—0,01 г 2 раза в день.

К транквилизаторам других групп относятся мепротан (мепробамат), триоксазин, гиндариин. Общий недостаток этих препаратов заключается в том, что они вызывают общую слабость, адинамию и даже атаксию. Поэтому чаще их прием возможен для не работающих в эти дни пациентов.

У некоторых больных стрессовая реакция приводит к состоянию, близкому к психотическому, и появляется необходимость в применении психотропных средств. Д.Л.Буртянский и соавт. (1987) применяли френолон в малых дозах при сочетании снижения либидо и эрекции и получили положительный эффект.

По снятию стрессовой реакции назначают тонизирующие препараты. Прежде применялся стрихнин в сочетании с общеукрепляющими средствами: мышьяком, фосфором. Теперь чаще назначаются кальция глицерофосфат, кальция глютаминат, фитин, фитоферролактол, аевит, поливитамины и др. К тонизирующим препаратам относятся и адаптогены: настойка женьшеня, экстракты элеутерококка, левзеи, родиолы розовой (золотой корень), настойка аралии и пантокрин в обычных средних дозах.

При этом возможно и применение афродизирующих средств (в древности женский половой орган назывался раковинной Афродиты). Б.Н.Хольцов (1926) и урологи того времени называли эти лекарства похотниками. Это прежде всего йохимбин. В настоящее время пользуются комбинированными препаратами. Г.Вагнер и Р.Грин (1985) и другие авторы использовали афродекс, одна таблетка которого включает 5 мг экстракта рвотного ореха, 5 мг метилтестостерона и 5 мг йохимбина. В.Г.Горбов (1992) отметил положительный эффект йогистрина, включающего йохимбин и метилтестостерон. Из старых «похотников» применялся и мупрацитан по 1—2 пилюли × 3 раза в день. Препарат включал экстракт муйра, получаемый из бразильского растения, а также оволецитин и ревень. Кантаридин и другие подобные биологические препараты запрещены к применению из-за высокой токсичности. Можно назначать тентекс или спеман по 1 таблетке 3 раза в

день в течение 4 нед. При ситуационных обстоятельствах, когда необходимо быстрое восстановление функции, даже при содержании в крови тестостерона и эстрадиола в пределах существующей нормы, возможно назначение андриола, описанным ниже однократным курсом («терапия пуска»). При обострении ситуации в семье можно применить интракавернозное введение каверджекта или эдекса по 1 ампуле (20 мг) до 2 раз с интервалом в 4—5 дней, но не ранее, чем через 2—3 нед после выхода из стресса. Возможны терапия отрицательным давлением и физиотерапевтические процедуры.

Йохимбин «Шпигель» (Solvay Pharma) —  $\alpha_2$ -адреноблокатор. Назначается при копулятивной дисфункции в таблетках по 5 мг по 15—30 мг в день на протяжении 8—12 недель. Эффективность отмечалась нами у большинства больных.

**Терапия сосудистых копулятивных расстройств.** Артериальные копулятивные дисфункции чаще наступают у больных, страдающих нейроциркуляторной дистонией. Сексуальные дисфункции встречаются среди них до 30%. Спазм и нарушение проходимости в артериях таза и нижних конечностей приводят к ишемии половых органов и прежде всего полового члена. Ишемия полового члена может наступить и при спазме срамной артерии и артерий полового члена с сохранением нормальной проходимости в артериях таза и нижних конечностей. В этой стадии заболевания возможна коррекция путем применения ангиопротекторов — трентала, пентоксифиллина, агопурина, дартилина и других препаратов и аналогов. Лечение нейроциркуляторной дистонии, распространяющееся и на артерии полового члена, должно начинаться с применения седативных средств в сочетании с физиотерапевтическими методами (циркулярный душ, воротник по Щербаку, душ Шарко и др.). В последующем присоединяют адаптогены, лечение отрицательным давлением и физиотерапию, рассчитанную на усиление кровенаполнения вторичных половых желез (предстательная железа, семенные пузырьки, семенной бугорок). Это электролазерная терапия на аппарате «Ярило» или электростимуляция на аппарате «Интрадон»

Результаты медикаментозной внутривенной терапии вазопростаном (альпростацилом) при артериальной ЭД в сочетании с ЛОД и без него

Группы больных и вид лечения	Эффект от терапии	
	Хороший	Незначительный или отсутствует
1. Внутривенное введение вазопростана n = 19	13 (68,4%)	6 (31,6%)
2. ЛОД n = 28	13 (46,4%)	15 (53,6%)
3. Внутривенное введение вазопростана + ЛОД n = 18	17 (94,4%)	1 (5,6%)

Спазм и окклюзия артерий таза и нижних конечностей с распространением на половую артерию может наступить и при сахарном диабете и эндартериите нижних конечностей.

В стадии до развития значительных склеротических процессов в сосудах можно попытаться снять спазм гладкой мускулатуры сосудов назначением альпростацила, или вазопростана, который, в сущности, является простагландином  $E_1$ , применяемым в виде каверджекта и эдекса. Вазопростан (альпростацил) — 1 ампула содержит 0,0482 г сухого вещества, растворяется в 350 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводится внутривенно в течение 60—120 мин (табл.13).

Эти препараты являются вазоактивными веществами, которые при интракавернозном введении, действуя на гладкие волокна трабекулярных мышц пещеристых тел и артерий полового члена, снимают их спазм и способствуют притоку крови к нему.

В ранней стадии соматогенной артериальной дисфункции можно помочь больным назначением простагландина  $E_1$ . Не исключается и интракавернозное введение каверджекта или эдекса. Патогенетическая терапия для таких больных должна сопровождаться этиотропным лечением сахарного диабета, артериосклероза, эндартериита нижних конечностей. При нейроциркуляторной дистонии проводят консервативную терапию. По полученным данным, она оказывает

ся эффективной более чем в 60% наблюдений, а при раннем ее применении — и в 70%.

Раннее распознавание и консервативное лечение имеют большое значение и потому, что оперативные реконструктивные вмешательства на артериях при импотенции оказались малоэффективными и в основном оставлены.

Сосудистая венозная КД обусловлена быстрой утечкой крови из кавернозных тел. Этиология этого вида сексуальных соматогенных расстройств заключается в анатомических особенностях венозной системы — в недостаточности венозных клапанов и в состоянии мочепоолового венозного сплетения.

Одной из актуальных проблем в андрологии становятся мочепооловые венозные конгестии, которыми наша кафедра занимается около 20 лет и является ведущей в разработке, теоретическом и практическом ее обосновании [Михайличенко В.В., 1996].

Суть проблемы (см. гл. 13) заключается в том, что конгестия вен таза может быть физиологическим явлением. Ее возникновение обусловлено функцией мочепоолового венозного сплетения и многочисленными анастомозами с венами таза, предстательной железы, всех половых органов, а также с венами нижних конечностей. Регуляция венозной конгестии обусловлена особенностью строения мочепоолового венозного сплетения и осуществляется нейроэндокринными факторами.

## Результаты применения трентала и гепаринотерапии при венозной ЭД

Группы больных и вид лечения	Эффект от терапии	
	Хороший	Незначительный или отсутствует
1. Внутривенное введение трентала n = 64	30 (46,9%)	34 (53,1%)
2. Гепаринотерапия n = 40	24 (60,0%)	16 (40,0%)
3. Сочетание обоих методов n = 48	42 (87,9%)	6 (12,5%)

В то же время венозная конгестия может быть патологическим состоянием, которое при определенных условиях становится патогенетическим фактором почти всех заболеваний половых органов у мужчин. Это отчетливо доказано в ряде наших работ.

Следует отметить, что воспалительные заболевания на фоне конгестий возникают чаще при наличии этиологического (инфекция) и патогенетического (нейроэндокринный) факторов, что следует учитывать при распознавании и лечении больных с хроническим простатитом, сексуальными расстройствами и бесплодием.

При отсутствии инфекции может возникнуть идиопатическая конгестивная болезнь врожденного или приобретенного характера, которую можно считать нозологической единицей. Утечка венозной крови из кавернозных тел во многом зависит от наличия конгестии вен таза и мочевого венозного сплетения.

Получены положительные результаты от внутривенного введения ангиопротектора трентала (табл. 14). Более высокими они отмечены нами при сочетании его с гепаринотерапией.

Консервативное лечение при этом связано с применением ангиопротекторов — трентала и его аналогов, эскузана, гливенола, венорутин, анаприлина. Для улучшения венозного оттока показана лечебная физкультура, рекомендуется ритмичная половая жизнь. Целесообразна ЛОД с надеванием кольца на половой член. Утечку венозной крови можно остановить по-

ложением тел половых партнеров. При неэффективности консервативных мероприятий больного целесообразно оперировать, даже несмотря на имеющуюся возможность рецидива (см. гл. 18).

К новым препаратам для лечения эректильной дисфункции у мужчин относится Viagra, активным веществом которого является силденафил цитрат. Viagra предназначен для перорального приема в дозах 25, 50 и 100 мг. Препарат воздействует на адоренорецепторы трабекулярных мышц кавернозных тел полового члена. При этом снимается спазм трабекулярных мышц, что приводит к притоку крови и к острому депонированию ее в половом органе. Одновременно задерживается венозный отток — возникает эрекция полового члена.

*Применение у взрослых.* Рекомендуемую дозу 50 мг принимают при необходимости примерно за один час до планируемой сексуальной активности. С учетом эффективности и переносимости доза может быть увеличена до 100 мг или снижена до 25 мг. Предельно рекомендуемая доза составляет 100 мг. Максимальная рекомендуемая частота применения — один раз в день.

*Применение у пожилых людей и больных с нарушенной функцией почек и печени.* У пожилых людей и больных с нарушенной функцией почек и печени рекомендуемая схема применения та же.

Viagra не предназначена для применения у женщин и детей.

*Срок годности* — 2 года.

**Условия хранения.** Хранить при температуре ниже 30 °С. Перед применением препарата проверьте срок годности, указанный на упаковке. Хранить в недоступном для детей месте.

**Отпуск из аптек** — по рецепту врача.

**Противопоказаниями** к применению *Viagra* являются сердечно-сосудистая недостаточность, прием нитроглицерина, болезни почек с нарушением почечного кровотока, миелоидный лейкоз, аллергии, ретинопатии и прочее. Назначение препарата возможно только после клинического обследования пациента.

**Гормональное лечение эндокринной импотенции.** Эндокринная импотенция зависит от вида гипогонадизма. При первичном гипогонадотропном гипогонадизме (двусторонний крипторхизм) в связи со снижением уровня гонадотропных гормонов назначают гонадотропин хорионический или профази (см. гл. 3). У больных с первичным гипергонадотропным гипогонадизмом (травма обоих яичек, двусторонний орхит) назначают заместительную терапию тестостероном и его вариантами или андриол. При врожденной гипо- или аплазии яичек (вторичный гипергонадотропный гипогонадизм) назначают тестостерон или андриол. При необходимости ставят показания к трансплантации яичек. Заместительная терапия мужскими половыми гормонами показана при редких аномалиях развития (синдромы Клайнфельтера, Каллманна и др.).

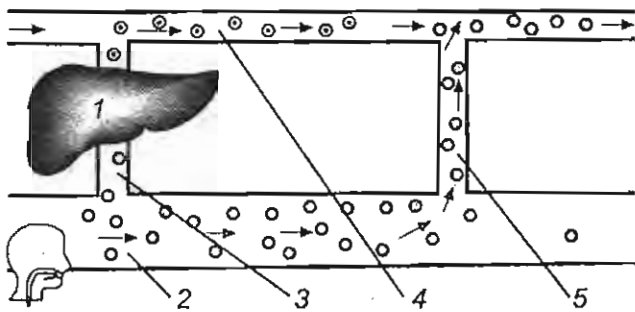
При соматогенных сексуальных расстройствах, особенно интерорецептивных, при хроническом длительно текущем простатите может возникнуть необходимость в применении препаратов тестостерона. Для решения вопроса необходимы лабораторно-диагностические представления о гормональной функции. Для ее выявления проводят скрининг-тесты (отборочные): тест кристаллизации секрета предстательной железы и цитологическое исследование эпителия слизистой оболочки ладьевидной ямки мочеиспускательного канала (см. гл. 6, 19). Как следующий этап, проводят иммунорадиологические и другие исследования содержания половых и гонадотропных гормонов в сыворотке крови. При интерорецептивной импотенции, у молодых мужчин тестостерон в сыворотке крови чаще всего определяется на нижней границе нормы, эстрадиол — на верхней.

Периодически андрогены могут применяться и у мужчин со слабой половой конституцией, хотя это не должно быть методом выбора.

**Препараты мужских половых гормонов (андрогенов) и их применение.** Тестостерона пропионат, получаемый синтетическим путем, обладает всеми биологическими и лечебными свойствами мужского полового гормона тестостерона. Действует только при парентеральном введении. Выпускается в 1% и 5% растворе в масле, в связи с чем вводят его внутримышечно. Доза введения зависит от вида расстройства. При врожденном выраженном недоразвитии яичек с гипотрофией II—III степени и с гипоандрогенией, при евнухоидизме, после травматической ампутации обоих яичек: по 25 мг (0,5 мл 5% раствора в масле) ежедневно или по 50 мг (1 мл 5% раствора в масле) через день или через 2 дня внутримышечно курсом до 10—14 дней с переходом на поддерживающее по 5—10 мг (0,1 мл 5% или 1 мл 1% раствора в масле) через 2 дня, а затем 2 раза в неделю или переходят на внутримышечное введение по 1 мл через 3 нед сустанона-250.

При соматогенных сексуальных расстройствах и у некоторых больных с несоматогенными — по выведению из стрессовой реакции могут возникнуть показания к применению тестостерона или другого андрогенного препарата. Но при этом желательно проведение тестов на андрогенную насыщенность: довольно простого теста кристаллизации секрета предстательной железы или цитологического исследования эпителия ладьевидной ямки уретры (см. гл. 6, 19) или же производится определение содержания половых и гонадотропных гормонов в сыворотке крови радиоиммунологическим или другими способами. Дозы тестостерона пропионата при этом весьма уменьшены. Обычно препарат вводят по 25 мг (0,5 мл 5% масляного раствора) внутримышечно 2—3 раза в неделю в течение 1—2 мес. Курс лечения может быть более коротким, если удастся постепенно успешно перейти на адаптогены: женьшень, экстракты левзеи, элеутерококка, родиолы розовой, сапарал или др.

Для мужчин старше 50—55 лет назначение тестостерона пропионата, как и других препаратов тестостерона, является очень ответственным, так как именно в этом



111. Абсорбция андриола.

1 — печень; 2 — кишечник; 3 — воротная вена печени; 4 — циркулирующая кровь; 5 — грудной лимфатический проток.

возрасте и позже может возникнуть РПЖ, в патогенезе которого ведущую роль играют андрогены, зоной-мишенью которых являются периферические, или каудальные отделы предстательной железы. Вопрос о назначении андрогенов у лиц старше 50—55 лет сексопатолог, если больной лечится у него, должен решать совместно с андрологом или урологом, которые должны исследовать предстательную железу, определить уровень ПСА в крови, сделать ультразвуковое сканирование предстательной железы, лучше ректальным датчиком, и по показаниям — пункционную биопсию.

К другим препаратам тестостерона относятся тестостерона энантат, тестэнат, раствор «тестостерон», «Сустанон-250» и «Омнодрен-250».

Тестостерона энантат является «утяжеленным» эфиром тестостерона, оказывает пролонгированное действие. Назначают его в виде 20% масляного раствора по 0,5 или 1 мл внутримышечно 1 раз в 2—4 нед, всего до 2—3 инъекций. В возрасте старше 50 лет, даже 45, может применяться более свободно, если у больного исключен РПЖ. При РПЖ чаще имеет место гиперсексуальность за счет гиперандрогении и поэтому к врачу по поводу половой дисфункции они, как правило, не обращаются.

Сустанон-250, так же как и тестостерона энантат, показан при половой дисфункции или относительной гипоандрогении. Сустанон-250 представляет собой масляный раствор четырех эфиров тестостерона: пропионата, фенилпропионата, изокапроната и деканоата. Тестостерона фенилпропионат и изокапронат имеют средние скорость и продолжительность действия. И, наконец, тестостерона деканоат — медленное начало и длительное действие. Их сочетание в одном препарате позволяет добиться быстрого,

стабильного и длительного андрогенного эффекта, которое поддерживается в течение 3 нед. Сустанон-250 хорошо переносится и не оказывает отрицательного воздействия на функцию печени.

Канцерогенная опасность применения тестостерона у молодых мужчин связана с антиоксической ролью печени, в которую «приходят умирать» старые андрогены. При назначении препарата идет большое накопление его в печени и антиоксическая функция ее при этом страдает. Тем не менее канцерогенная роль тестостерона явно преувеличена. С появлением новых препаратов — андриола (тестостерона андеканоат) и провирона-25 (местеролон), которые накапливаются в организме, минуя печень (андриол — в лимфатической системе, рис. 111), возможности гормональной терапии молодых мужчин значительно увеличиваются.

Нами предложена так называемая терапия пуска [Тиктинский О.Л., Калинина С.Н., Зубовский К.Ю., 1996] при нормальных показателях тестостерона в крови, но с некоторой тенденцией к опусканию нижней границе нормы. Однократный курс лечения андриолом у некоторых молодых больных рассчитан на выведение из состояния афункциональности с расчетом на то, что с появлением половой активности начнется ритмичная половая жизнь, которая будет продолжаться затем и без гормональной поддержки.

Объектом нашего исследования были 54 больных с сексуальной дисфункцией в возрасте от 28 до 52 лет. Среди наблюдавшихся больных не было лиц в состоянии «стресса», обусловленного нейропсихологическими факторами. У всех больных сексуальные расстройства имели соматическую природу, хотя умеренные явления вторичного невроза у некоторых из них имели место. В основном это была интеррецептивная копулятивная дисфункция, т. е. связанная с имевшими место ранее или в настоящее время заболеваниями половых органов. Для равной оценки результатов лечения в число наблюдавшихся больных были включены мужчины, имеющие среднюю половую конституцию. У 10 из них в анамнезе были заболевания половых органов (уретрит, простатит, острая гонорея). В момент обследования лишь у 9 больных выявлены весьма

## Результаты «терапии пуска» с андриолом у 54 больных молодого и среднего возраста

Составляющие копулятивной дисфункции	Улучшение или восстановление	
	Абс. число	%
Либи́до	17 (17)	100,0
Эректильная составляющая	47 (54)	87,0
Эякулятивная составляющая	10 (14)	71,4
Оргазм	14 (14)	100,0

Примечание: В скобках приведено число больных с симптомом копулятивной дисфункции.

умеренные изменения в секрете предстательной железы, что при отсутствии клинических проявлений заболевания рассматривалось как стойкая ремиссия. У всех больных исключены такие этиологические факторы, как хламидиоз, уреаплазмоз, гарднереллез, хроническая гонорея, трихомониаз. В 13 наблюдениях в анамнезе имели место заболевания внутренних органов. Больные сахарным диабетом как особая группа «риска импотенции» в исследовании включены не были.

Андриол применяли по методике, предлагаемой фирмой «Органон», создавшей этот препарат: начальная доза 160 мг/сут (4 драже) в течение 10—12 дней, далее поддерживающая доза — 40—80 мг/сут (1—2 драже) в течение 30—40 дней.

Результаты исследования были следующими. Либи́до улучшилось у всех 17 больных, у которых оно было снижено. Нарушения эректильной составляющей имели место у всех больных. Умеренное или значительное улучшение наступило у 47 из 54 больных. Прошла «тусклость» оргазма, наблюдавшаяся у 14 больных. Эякуляторные расстройства, имевшие место у 14 больных, прекратились у 10 из них (табл. 15). В 4 наблюдениях выявлен сопутствующий колликулит и начата местная терапия его.

При контрольном исследовании через 3 мес у 43 больных отмечено значительное улучшение половой функции без поддерживающей терапии. Это можно объяснить активным вступлением в половую жизнь, что активизировало функцию половых желез, интерстициальных эндокрино-

цитов (гландулоцитов). Поддерживающую терапию некоторое время по собственной инициативе проводили нерегулярно 12 больных.

Результаты лабораторных исследований половых гормонов в сыворотке крови у наблюдаемых 54 больных были следующими. Среднее содержание тестостерона в сыворотке крови до лечения составило  $9,5 \pm 0,7$  нмоль/л. Спустя 1 мес оно значительно повысилось — до  $12,9 \pm 0,6$  нмоль/л. Через 3 мес оно снизилось до  $12,5 \pm 0,8$  нмоль/л, но оставалось выше, чем до лечения. Уровень эстрадиола до лечения в среднем составил  $119 \pm 4$  пмоль/л. Спустя 1 мес он повысился до  $121 \pm 2$  пмоль/л, а через 3 мес составлял  $130 \pm 2,1$  пмоль/л (табл. 16).

При сопоставлении лабораторных и клинических данных выявляется явная корреляция, свидетельствующая в пользу назначения андриола молодым лицам. Свообразная гормональная «терапия пуска» выводит больного из состояния КД. Восстановление ритма половой жизни приводит к повышению сперматогенеза, к повышению активности вторичных половых желез, в результате чего в дальнейшем прием андриода может не потребоваться. Улучшение копулятивной функции ведет к появлению уверенности в себе, к снятию психологического аспекта импотенции.

У большинства больных андриол оказывает положительное действие не только на копулятивную половую функцию, но и на общее состояние, мышечный тонус, физическую и умственную работоспособность.

## Содержание половых гормонов в сыворотке крови при проведении «терапии пуска»

Половой гормон	Время исследования		
	До лечения	Спустя 1 мес	Через 3 мес
Тестостерон, нмоль/л	9,5±0,7	12,9±0,6	12,5±0,6
Эстрадиол, пмоль/л	119,0±2,0	121,0±2,0	130,0±2,1

Для пожилых мужчин, находящихся в состоянии так называемой андропаузы, лечение андриолом возможно, но с предварительным обследованием для исключения РПЖ. Оно включает определение уровня ПСА, который должен быть не выше 4 нг/мл, ультразвуковое сканирование предстательной железы ректальным и абдоминальным датчиками, рентгенографию костей таза и позвоночника. Показания к приему андриола при андропаузе — это снижение либидо и эрекции, замедленная эякуляция, тусклость оргазма, а также снижение мышечного тонуса, умственной и физической активности. Лечение андриолом в классическом варианте состоит из двух курсов (см. выше), но с повторением. Результаты лечения 43 больных в возрасте от 51 до 81 года были весьма положительные.

С внедрением в клиническую практику эфиров тестостерона с длинной боковой цепочкой и высокой жирорастворимостью (тестостерона ундеканат в виде препарата андриол) стало возможным эффективное и безопасное лечение per os соединениями натурального тестостерона, а не его алкилированными дериватами (метилтестостероном, местеролоном). Это особенно важно, в связи с тем, что алкилированные в С—17 положении препараты (метилтестостерон и т. д.) обладают доказанной гепатотоксичностью и канцерогенностью, обусловленной их замедленным метаболизмом в печени, блокадой микросомальных ферментов и длительным пролиферативным воздействием на ткани этого органа. Эфиры натуральной молекулы тестостерона: капронат, изокапронат, пропионат, фенилпропионат, энантат, деканоат, ундеканат — подвергаются таким же метаболическим превращениям как и эндогенный тестостерон,

и, в связи с этим не дают гепатотоксического и канцерогенного эффектов. Однако из них только тестостерона ундеканат (андриол) эффективен при приеме per os, остальные предназначены для парентерального введения. Высокая эффективность андриола при приеме per os обусловлена его фармакокинетическими особенностями. Высокая жирорастворимость этого лекарственного вещества позволяет всасываться в лимфатическую систему кишечника, а далее через грудной проток — в бассейн верхней поллой вены, такому количеству тестостерона, которое достаточно для создания в крови его терапевтических концентраций. Это делает возможным проведение андриолом эффективной андрогенозаместительной терапии приемом препарата per os. Рекомендуемые производителем — компанией «Органон» (Нидерланды) — дозы составляют в первые две недели 160 мг/сут (2 капсулы 2 раза в день), далее 80—120 мг (2—3 капсулы в день). Дозы в детском и подростковом возрасте должны быть снижены до 20 мг (1 раз в 2 дня) и 40—80 мг (1—2 капсулы в день), соответственно. Продолжительность лечения индивидуальна и зависит от конкретной клинической ситуации. При гипергонадотропном гипогонадизме она будет, по-видимому, пожизненной. В других ситуациях продолжительность лечения зависит от прогноза относительной нормализации продукции эндогенного тестостерона. Для нормализации сперматогенеза при некоторых формах бесплодия (связанных с гипогонадизмом, идиопатической патозооспермией) продолжительность лечения терапевтическими дозами препарата должна быть не менее 2½—3 мес. Это обусловлено физиологической продолжительностью сперматогенеза, составляющей 70—90 дней.

Если при гипогонадных состояниях андрогенозаместительная терапия является достаточно длительной, а во многих случаях пожизненной (для поддержания физической и умственной работоспособности, сексуальной активности, профилактики остеопороза), то при эугонадных состояниях зачастую достаточно относительно кратковременного курса лечения, чтобы нормализовать нарушенное либидо или копулятивную функцию. Примером такого лечения может служить предложенная нами [Тиктинский О.Л. и др., 1996] «терапия пуска» у мужчин молодого и среднего возраста с копулятивными расстройствами и нормальными показателями тестостерона. Однократный курс лечения андриолом у таких лиц может рассматриваться в качестве своеобразного толчка, который помогает мужчине начать нормальную половую жизнь. При этом рассчитывают на то, что при ее начале установится регулярный ритм половых сношений, который далее будет поддерживаться без приема препарата.

Следует отметить, что выбор андриола у мужчин молодого возраста не является случайным. Это связано с тем, что это — единственный препарат с натуральной молекулой тестостерона, эффективный и безопасный при пероральном приеме. Андриол в терапевтических дозах существенно не влияет на уровень ЛГ и ФСГ, не угнетает синтез эндогенного тестостерона и сперматогенез, что связано с особенностями фармакокинетики и метаболизма тестостерона ундеканата при приеме per os.

**Лечение неврологической импотенции.** В основном оно включает ее дизэнцефальную и спинальную формы. Первая из них является следствием дизэнцефалита или дизэнцефалопатии после перенесенной вирусной инфекции. Поражение ядер гипоталамуса ведет к нарушениям в системе «гипофиз — кора надпочечников — яички» и в конечном итоге — к импотенции. Главное внимание в лечении больного — это первичный очаг — дизэнцефалит, чаще теперь уже неинфекционный, хотя больного интересует, в основном, снижение половой функции. Помимо лечения, противовирусного или противоревматического, проводится заместительная гормональная терапия пролонгированными препаратами:

тестостероном энантатом, андриолом, сустаноном-250, омнодреном-250. Возможно применение тестостерона пропионата, тестената, раствора «тестостерон» в уменьшенных вдвое дозах, периодически курсами или андриолом. Проводится воздействие на рефлексогенные зоны на голове (слизистая оболочка носа, ушная раковина).

Лечение спинальных больных включает прием афродекса, йогистрина, тентекса, афродора 2000, йохимбина в сочетании с ЛОД. Возможно применение эректоров. Социальный фактор, опасность потери жены могут ускорить проведение фаллопротезирования.

**Лечебная тактика при интерорецептивной импотенции у мужчин с воспалительными заболеваниями половых органов.** Почти у 1/3 больных с соматогенными сексуальными расстройствами этиологическим фактором являются воспалительные заболевания половых органов (уретриты, простатиты, везикулиты, коликулиты, эпидидимиты). Число больных с интерорецептивной копулятивной дисфункцией, или (по И.Ф.Юнде, 1981) с генитально-рецептивной, увеличилось за последнее десятилетие. Связано это с тем, что человечество охватывает своеобразная эпидемия урогенитальных инфекций, распространяющихся половым путем. Появилась новая нозологическая единица — заболевания, передающиеся половым путем (ЗППП), не относящиеся к венерическим болезням, хотя имеющие с ними много общего в эпидемиологии. Возбудители их (хламидии, уреоплазмы, микоплазмы, вирус герпеса, гарднереллы) вызывают у мужчин простатиты, везикулиты, колликулиты, эпидидимиты с поражением цилиндрического эпителия уретры. Они отличаются стойким, упорным течением или же бессимптомны (около 30—40% — при хламидиозе). У женщин симптомы ЗППП могут полностью отсутствовать. Нередко они являются носителями инфекции. Это затрудняет лечение семейной пары и пары половых партнеров, тем более, если есть дополнительные, третьи партнеры.

Урогенитальные инфекции вызывают деструкцию в паренхиматозной ткани половых желез (яички, яичники) и в добавочных половых железах (предстательная железа, семенные пузырьки), в половых путях,



особенно хламидиоз. В результате у части больных возникают нарушения копулятивной и репродуктивной функций [Бажин Ю.А., Бульвахтер Л.А., 1996; Салов Н.И. и др., 1996]. Сложности в лечении больных, снижение иммунных способностей организма и, наконец, неполная доступность для всех пациентов дорогостоящих антибиотиков, а также других препаратов ведут к опасности вырождения, а в связи с копулятивной дисфункцией и к распаду семьи.

Для выявления урогенитальной инфекции при вторичной копулятивной дисфункции, т. е. возникшей спустя несколько лет после активной половой жизни, даже при полном отсутствии симптомов простатита, каждого больного необходимо обследовать на урогенитальную инфекцию. Этиотропное лечение копулятивной дисфункции при этом состоит из 2 этапов: первого, направленного на ликвидацию хламидиоза, уреоплазмоза, микоплазмоза, гарднереллеза, генитального герпеса, в том числе и смешанной инфекции, иногда с трихомонозом. При этом применяются в основном антибиотики 3 групп: тетрациклины, макролиды, фторхинолоны, а также сочетанные препараты триметоприма с сульфаниламидами: бисептол, ориприм, гроссептол, сульфотон, комбинакс и др. (см. гл. 8). Этиотропное лечение урогенитальной инфекции сочетается с патогенетическим медикаментозным (солкоуровак, пирогенал, простатилен и др.). Для лучшей доставки антибиотиков к половым железам, в том числе и к добавочным, для улучшения кровообращения применяются ангиопротекторы. Для этого проводят и физическое воздействие электролазерной терапией с помощью аппарата «Ярило», ультразвуком, диатермией, а также другими физиотерапевтическими методами и пр. После 3—4-этапного курса при получении отрицательных контрольных лабораторных анализов начинается 2-й период, направленный на лечение собственно копулятивной дисфункции.

В комплексном лечении хронического простатита с 1995 г. мы применяем электролазерное лечение на аппарате «Ярило». Исследование, посвященное изучению роли этого вида патогенетического лечения, проведено нами у 73 больных с хроническим простатитом, которые сравнивались с результатами применения других физических

методов (51 больной с хламидийным простатитом). По выраженности основных симптомов заболевания обе группы были почти равноценными.

Изменение болевого и дизурического симптомов после лечения были следующими. В 1-й группе (с применением аппарата «Ярило») уменьшение боли отмечено у 26 (35,6%) больных, полное ее прекращение — у 43 (58,9%). Во 2-й группе с применением других физических методов в комплексной терапии эти изменения болевого симптома соответственно были: уменьшение боли у 19 (37,2%) пациентов, полное прекращение у 5 (9,8%). Уменьшение дизурического симптома, там где он был, — в 1-й группе отмечено у 10 (27,0%), полное прекращение у 23 (62,1%). Во 2-й группе, соответственно, это имело место у 8 (36,3%) и у 3 (13,2%). Приведенные данные свидетельствуют о значительном преимуществе метода физической терапии, проводимой электролазерной терапией на аппарате «Ярило». Улучшение копулятивной функции после комплексного лечения больных с хроническим хламидийным простатитом было также значительно большим у больных 1-й группы, где патогенетическое физическое воздействие проводилось на аппарате «Ярило» (табл. 17).

Объясняется это улучшением поступления артериальной крови к ацинусам предстательной железы и лучшей доставкой к ним антисептических препаратов. Улучшение артериального кровотока оказывает противовоспалительное действие и снижает венозную конгестию. Это достигается электростимуляцией, а также гелий-неоновым и инфракрасным лазерами. Они же оказывают противовоспалительное и антимикробное действие. Эти факторы биологического воздействия электролазерного лечения и сами по себе приводят к улучшению копулятивной функции. Но главная причина ее улучшения заключается в ликвидации воспалительного процесса и инфекции в добавочных половых железах и токсического воздействия на половые железы и даже их инфицирования.

**Лечебные мероприятия при преждевременной эякуляции.** Преждевременная эякуляция (ПЭ) при одинаковых клинических проявлениях может иметь разные этиологию и патогенез, в связи с чем и различное лечение. Предэякуляторный период у

**Восстановление копулятивной функции  
у больных с хроническим хламидийным простатитом после лечения**

Группа больных	Восстановление			
	Либидо	Эрекция	Эякуляция	Оргазм
1. С применением аппарата «Ярило» n = 84	7 (8) 87,5%	27 (30) 90,0%	12 (14) 85,7%	14 (16) 87,5%
2. С использованием других физических методов n = 57	6 (9) 66,7%	14 (27) 51,9%	5 (12) 41,7%	3 (9) 33,3%

Примечание: в скобках приведено число больных, у которых данный симптом был до лечения.

больных с преждевременным семяизвержением сокращается до нескольких фрикций. Преждевременная эякуляция приводит к прекращению полового акта, оргазма у половой партнерши не наступает. Возникает дисгармония в браке, у половых партнеров.

Этиологических факторов ПЭ, в основном, три. При одном из них больной страдает синдромом парацентральных долек (ПЦД) — врожденным заболеванием, возникающим в антенатальном периоде или при родовой травме. Патогенетически синдром объясняется возникновением в ПЦД вне контроля коры головного мозга непроизвольных импульсов, которые освобождают автоматические спинальные функции. В некоторых работах проводится аналогия в патогенезе синдрома с эпилепсией. При синдроме ПЦД в анамнезе больного имеются расстройства мочеиспускания, иногда ночной энурез, полиурии, что объясняется расположением в одной зоне ядерных структур головного мозга центров мочевыведения и эякуляции. Второй вариант происхождения ПЭ — это симптомы колликулита, третий — ПЭ как проявление гиперсексуальности у мужчин сильной половой конституции, когда при высокой половой потенции наступает быстрая эякуляция. Больной способен на следующий половой акт, такой же короткий. Оргазма у партнерши нет.

Лечение синдрома ПЦД рассчитано на воздействие на рефлекторную дугу на разных уровнях и в семенной бугорке. Назначают секурин или эрготамин.

Секурин — алколоид, полученный из растения секуринеги, повышает возбудимость спинного мозга, гладкомышечных сфинктеров. Назначают в таблетках по 0,002 г или в микстуре по 10—20 капель, или по 0,5 мл 0,2% раствора под кожу за 2 ч до полового акта, или 2 раза в день короткими курсами. Аналогичным действием обладает и прозерин. Экстракт спорыньи, назначаемый в виде эрготомина в 0,1% растворе по 10—15 капель или в таблетках по 0,01 г 3 раза в день, тонизирует гладкую мускулатуру выводящих протоков и сфинктеров. У некоторых больных дает эффект кломипрамин в дозе по 25 мг в таблетках 2—3 раза в день курсами 10—14 дней. Можно применять имизин (мелипрамин) по 1 драже (0,025 г) 2—3 раза в день курсами по 2—3 нед. Назначают спазмолитики: максиган, триган, спазмалгон, спазгам, баралгин и др. Г.С.Васильченко (1990) производит хлорэтиловую блокаду пояснично-крестцовой области (возможна и новокаиновая блокада). Рефлекторную дугу можно прервать анестезирующей, гепариновой и другими мазями, наносимыми на головку полового члена. Тонизирующие и гормональные препараты противопоказаны.

При ПЭ за счет колликулита (2-я этиологическая форма) назначают свечи с белладонной и спазмолитиками, инстиляции в уретру препаратов серебра, масляных растворов — облепихового масла и пр. (см. гл. 7). У больных с ПЭ, обусловленной гиперсексуальностью (3-я форма), применяют седативные средства, бромкамфору,

возможен короткий пробный курс лечения антиандрогенами. У некоторых больных мы получили эффект при применении флюцинона по 1 таблетке (250 мг) 2—3 раза в день курсами по 7—8 дней с перерывом в 4—5 дней (2—3 курса). Лечение ПЭ является сложной, не всегда полностью разрешимой проблемой. Во многом это зависит от дифференциальной диагностики этиологической формы ПЭ, требующей неодинакового этиотропного лечения.

Приведем пример Ю.А. Кушнева из «Руководства по андрологии» [под ред. О.Л. Тиктинского.— Л.: Медицина, 1990].

*Пациент С., 48 лет, работник торговли, обратился с жалобами на ускоренную эякуляцию (число фрикций не превышало 10). По этому поводу почти 20 лет обращался к врачам. Первые 2 брака распались. По словам пациента, жены говорили ему, что он обладает внешностью сильного и красивого мужчины, а на самом деле является петухом. Женщины в него легко влюблялись, но также легко расставались. При многих обследованиях, в том числе и стационарных, патологических изменений обнаружено не было. Получил около 200 инъекций андрогенов, неисчислимо количество таблеток метилтестостерона, около 100 инъекций стрихнина, лечился транквилизаторами, применялась бальнеотерапия и т.д. В процессе лечения отмечал иногда уменьшение либидо, исчезновение на длительный срок эякуляций. Эти симптомы стали возникать в последнее десятилетие. Продолжались они в течение полугода, а затем сексуальное поведение восстановилось до исходного уровня. Вступая в третий брак, обнаружил, что его жена не стремится к оргазму. Сначала это вызвало у него удивление, и он проконсультировался по этому вопросу у сексопатологов. Во время 3-го года совместной жизни стал замечать неудовлетворенность жены после полового акта. Вновь обратился к сексопатологу, который учел печальный опыт своих предшественников, исключил синдром передних долек, определил у пациента сильную половую конституцию. Наличие последней немало способствовало относительной устойчивости к нежелательному действию назначавшихся ему препаратов.*

*Пациенту проведено лечение хлорэтиловыми блокадами (2 раза в неделю). Некоторые половые акты совершались после процедуры, больной отмечал их удлинение. Устойчивое увеличение числа фрикций было*

*отмечено после окончания курса лечения хлорэтилом. В дальнейшем для закрепления эффекта пациенту была назначена 20% совкаиновая мазь для смазывания головки полового члена за несколько минут до полового акта, крем гликолин и др. Больной проводил сдавливание головки эрегированного полового члена непосредственно перед введением его во влагалище. Спустя 3 года степень преждевременной эякуляции несколько уменьшилась. Предоргастический период характеризовался 15—18 фрикциями, во время лечения — до 20—23, однако это его беспокоило. Половые сношения мог вести ежедневно. Общее состояние удовлетворительное. Предстательная железа обычных размеров и консистенции. Яички макроскопически не изменены. Секрет предстательной железы без патологических нарушений. Бульбокавернозный рефлекс ярко выражен. Изменений по урофлоуметрии и доплер-исследованиям нет. На ультразвуковых сканограммах предстательная железа не увеличена, гомогенной консистенции, семенные пузырьки не выявляются.*

*Проведено лечение антиандрогеном флюциноном по 250 мг (1 таблетка) 2—3 раза в день по 8—10 дней с повторением курса через 1 нед. Предоргастический период увеличился в 2,5 раза, но уменьшилось либидо, в связи с чем от дальнейшего лечения пациент воздержался.*

*Фибропластическая индурация полового члена, или болезнь Пейрони, также приводит к нарушению копулятивной функции. При лечении этого заболевания надо исходить из того, что болезнь Пейрони является одним из наружных коллагенозов (см. гл. 22). Первый этап, свойственный всем коллагенозам, заключается в консервативной терапии. Больной получает глюкокортикоиды, ферменты (лидазу и пр.), производят обкалывания бляшек гидрокортизоном с новокаином. Назначают магнитолазерную терапию. После 3—6 месяцев консервативной терапии собственно коллагеноза при сохраняющемся искривлении за счет рубцовой ткани решают вопрос об оперативной коррекции по типу операции Несбита. Могут возникнуть показания к фаллопротезированию.*

*Положительные результаты лечения больных с копулятивной дисфункцией можно получить при успешном одновременном лечении супружеской или сексуальной пары. Природой не предусмотрена*

гармония в продолжительности предоргастического периода у мужчин и женщин во время полового акта: у партнера он слишком короткий, у партнерши — более продолжительный, что не всегда позволяет получить оргазм. Без полового удовлетворения жены или половой партнерши, однако, не возможна гармония семьи, сексуальной пары. Поэтому врач должен лечить сексуальную пару, обучать мужа готовить жену воздействием на эрогенные зоны, чтобы сократить у нее предоргастический период. Ответственным является психологический аспект взаимоотношений пары, особенно супружеской. Мужа надо готовить к тому, что важны не только подготовка жены к половому сношению, но нужны и посткоитальные ласки. Если пациент перенес «стресс», то на начальном этапе после стадии воздержания возможен и петтинг, пока не подойдет время описанной выше «терапии пуска» или таких временных мер, как интракавернозное введение сосудисто-активных веществ или применение эректора.

**Лечение копулятивных дисфункций с учетом половых конституций мужчины и женщины.** Любовь людей не предусматривает селекционного отбора. При слабой половой конституции мужчины и средней — у женщины требуется лечебная коррекция половой функции у мужа и большая подготовка жены. При слабой половой конституции мужчины возникает необходимость в проведении ЛОД + периодическом лечении тестостерона пропионатом, в однократных курсах лечения андриолом у лиц моложе 45 лет и повторяющихся курсов в более старшем возрасте, но под контролем за уровнем в крови ПСА, ультразвуковых исследований предстательной железы. При неэффективности этих мероприятий возможен переход на интракавернозное введение вазоактивных веществ, применение эректора. В перспективе не исключается возможность фаллопротезирования.

Приведем одно из наших наблюдений.

*Больной Н., 44 лет, служащий, обратился с жалобами на неполную эрекцию и прекращение ее во время полового акта. Установлена слабая половая конституция (у жены — средняя). В последние 5—6 мес эрекция ухудшилась, хотя либидо сохранено. По собственной*

*инициативе стал использовать для сохранения эрекции приспособление для пережатия корня полового члена (аналог эбонитового кольца для полового члена), что дало возможность совершать половой акт и получать оргазм и жены. У пациента же оргазм был тусклым.*

*При осмотре телосложение больного правильное. При пальпации реф гестит отмечена серповидная конфигурация предстательной железы, размеры ее несколько уменьшены, консистенция мягкоэластическая, пальпация безболезненная. Тест кристаллизации секрета положительный — II степени. Содержание тестостерона в сыворотке крови — на нижней границе нормы, уровень эстрадиола — на верхней границе нормы. Секрет предстательной железы нормальный. При обследовании данных за сосудистую импотенцию не обнаружено (доплер-ультразвуковое исследование, бульбокавернозный рефлекс, урофлоуметрия). При кавернозографии установлена очень незначительная утечка контрастирующего вещества по рентгенограмме на 30-й минуте.*

*В связи со стрессовой реакцией на неудачи в половой жизни в течение 4 мес до обращения к нам лечился у сексопатолога хлорэтидом (эленумом), затем мезапапом. Нами назначены йогистрин и фарадизация промежности. В течение 3 нед эффективность лечения не отмечена, в связи с чем начата ЛОД «со сбросами» — первые 3 дня ежедневно, затем 2—3 раза в неделю, всего 10 процедур. Вместо применяемого самодельного устройства, сжимающего «корень» полового члена, предложено изменить методику полового акта, перейти жене в позу наездницы, спиной к партнеру, что приводит к прижатию корня полового члена и несколько снижает утечку венозной крови из кавернозных тел. Состояние больного улучшилось. Усилена подготовка жены. Половые акты стали регулярными 2 раза в неделю с одной эякуляцией, сопровождаются оргазмами у обоих половых партнеров. Улучшился сон больного, появилась хорошая работоспособность. Пациент вернулся к своему исходному статусу и в чем-то превысил его. Рекомендованную ему регулярность и ритмичность половых актов соблюдает. Спустя 2 года было рекомендовано пользование эректором, что пациент проводил периодически.*

Резюмируя приведенное наблюдение, следует отметить, что подостро наступившая импотенция возникла на фоне слабой половой конституции и некоторой

анатомической предрасположенности к копулятивной дисфункции. Применение транквилизаторов потребовалось в остром периоде в связи со стрессовой реакцией. Назначение йохимбина с метилтестостероном (Дибродекс) в последующем было показано, но оно дало эффект только в сочетании с ЛОД-терапией и с изменением методики полового акта. Сложность в лечении данного больного заключалась в наличии у него конституционной предрасположенности.

Необходимо отметить, что для лечения копулятивной дисфункции нет единого и самого совершенного метода, хотя многочисленные предложения по этому поводу поступают. Подход в этом отношении к каждому пациенту должен быть индивидуальным. Лечение должно быть этиотропным и патогенетическим, с учетом половой конституции семейной или сексуальной пары, с разумным сочетанием различных способов консервативной терапии, но с готовностью применить и интракавернозное введение вазоактивных веществ.

**Применение лекарств растительного происхождения.** Препарат йохимбин, получаемый из африканского растения йохимба, имеет значительный период применения у больных, страдающих импотенцией. Препараты, создаваемые в странах Европы и США, зарекомендовали себя как дополнительное средство при негормональных копулятивных расстройствах и рассматривались как «похотники», или сексуалтоники. Американские сексопатологи Г.Вагнер и Р.Грин (1985) считают, что йохимбин, как уже отмечалось выше, хорошо сочетается с рвотным орехом и метилтестостероном. В последующие годы нашел применение препарат Йохимбин «Шпигель». При проведении исследований у 22 пациентов при лечении этим препаратом в 19 наблюдениях улучшились либидо и эректильная составляющая. У 17 из них прошла «тусклость» оргазма, в 12 — отмечено улучшение эякуляции. При этом методы физической терапии и прежде всего лечение отрицательным давлением (ЛОД) не применялись.

После проведения основного курса дальнейшие наблюдения еще 3 мес. Отдаленные положительные результаты лечения отмечались на протяжении этого времени у 10 больных. У других пациентов потребовалось повторное применение препарата.

*Препараты растительного, нестероидного происхождения фирмы «Хималайя» (Индия).* Распространение получили 3 из них: спеман, спеман-форте, тентекс и тентекс-форте и крем хинколин для местного применения.

В спеман входят экстракты ряда лекарственных растений. Содержание же экстрактов тех же лекарственных растений в спемане-форте на  $\frac{1}{3}$  меньше. Спеман показан при преждевременной эякуляции: сперматореи, ночных поллюциях, при эректильной импотенции, у больных, страдающих секреторным бесплодием с олигозооспермией I—II степени и при начальной стадии ДГПЖ. При эректильной дисфункции, преждевременной эякуляции, сперматореи, поллюциях спеман-форте принимают по 1—3 таблетки 3 раза в день в течение 4—5 нед. При сексуальной гипервозбудимости (поллюции, преждевременная эякуляция) спеман назначается по 2 таблетки 3 раза в день в течение 1 мес.

*Тентекс-форте* улучшает либидо, повышает эрекцию положительно влияет на оргазм. Назначают тентекс при снижении либидо и эректильной недостаточности, тентекс-форте принимают по 2 таблетки 3 раза в день с молоком или чаем в течение 3—4 нед, желательно в сочетании с местным применением крема хинколин. Препарат можно принимать по 2 таблетки утром и по 2 — на ночь за 30 мин до сна, желательно с молоком или чаем. У пожилых лиц при сниженной половой активности рекомендуется прием по 2 таблетки 2 раза в день до 45—50 дней с повторением через 6 мес. При полной импотенции дозу увеличивают. Противопоказания: высокое артериальное давление, прогрессирующий артериосклероз, хронический гломерулонефрит, сердечная недостаточность.

*Хинколин* (крем применяется одновременно с тентексом). Крем наносят на половой член и область лобка при легком массаже, пока количество всосавшегося крема не составит 20—30 г (тюбик на 10 аппликаций). Крем наносят за 1 ч до полового сношения.

Под нашим наблюдением находились 31 больной (1-я группа), лечившихся по поводу копулятивной дисфункции и преждевременной эякуляции только спеманом, и 41 больной (2-я группа), получавших спеман, ЛОД и физиотерапевтические процедуры.

Эффективность лечения отмечена у 12 из 31 больного 1-й группы и 14 из 41 больного 2-й группы. Однако лучше спеман принимать в сочетании с другими препаратами.

Тентекс получали 36 пациентов в связи со сниженным либидо, понижением эрекции и ее прекращением во время полового акта с наличием «тусклого оргазма». Применение других способов лечения было преднамеренно ограничено, что имело возможность оценить действие тентекса. Эффективность лечения, в разной степени выраженная, отмечена у 15 из 36 больных, т. е. менее чем 40%.

**Терапия препаратами растительного происхождения при копулятивной дисфункции, обусловленной хроническим простатитом (пермиксон, таденап).** Воспалительный процесс в предстательной железе проходит 3 стадии: альтерацию, экссудацию и пролиферацию. I стадия характерна для острого воспаления. Лечение больных с инфекционным простатитом в этой стадии должно быть этиотропным — противомикробным, антибактериальным или противовирусным. II стадия воспаления (экссудативная) имеет место при остром и при хроническом воспалении. У больных с хроническим простатитом клинически это может проявляться болевыми ощущениями с локализацией в надлобковой области, в промежности, в яичках, в паховых областях, дизурией, КД. Обусловлено это инфильтрацией в предстательной железе, перипростатическим отеком, гиперемией слизистой оболочки мочевого пузыря.

У 34 больных с КД, обусловленной хроническим простатитом в стадии экссудации, после курса антиинфекционной, иммунологической и физической терапии и в промежутках между курсами нами применен препарат *Пермиксон* фирмы «Пьер Фабр». По полученным ранее данным [Тиктинский О.Л., Калинина С.Н., 1996], и сведениям, приведенным в гл. 7 и 10, Пермиксон, представляющий собой экстракт из *Serenoa repens* — американской вееролистной пальмы, обладает противовоспалительным, противоотечным и повышающим тонус детрузора действием.

Пермиксон у наблюдаемых нами 34 больных с хроническим простатитом с копулятивной дисфункцией назначали по 2 таблетки (по 80 мг) 2 раза в день курсами до 4 нед, при необходимости с повторением.

У всех больных отмечена в разной степени выраженная положительная динамика описанных ранее клинических симптомов простатита. У 28 из 34 пациентов наступило уменьшение степени КД. Либидо восстановилось у 6 из 8 больных, у которых имелся этот симптом. Улучшение эректильной составляющей в той или иной степени отмечено у 28 из 34 пациентов. Эякуляторная составляющая была нарушена у 16 из 34 больных. Восстановление ее отмечено в 10 наблюдениях. Изменения оргазма имели место у 21 больного. В основном это была тусклость оргазма или полное отсутствие его. Последнее имело место у 4 человек. Восстановление оргазма наступило у 21 пациента.

Применение Пермиксона у больных с хроническим простатитом в экссудативной стадии воспаления относится к патогенетической терапии. Это стало возможным на фоне проведенного этиотропного антиинфекционного лечения, которое сочеталось с иммунологическим и физическим методами терапии. Эффект положительного воздействия на копулятивную дисфункцию вполне объясним для интерорецептивной импотенции, зависящей от основного заболевания половых органов.

В пролиферативной стадии хронического простатита вне фазы обострения используем другой препарат растительного происхождения, также предложенный и используемый для лечения больных с ДГПЖ — *таденап* фирмы «Фурнье». Препарат таденап является экстрактом *Pygeum africanum* — африканской сливы. Доказано антипролиферативное действие препарата, он оказывает действие на фактор роста фибробластов, роль которых заключается в стимулировании пролиферации, роста стромы АПЖ. Таденап не влияет на гормональную систему, не снижает копулятивную функцию.

Целесообразность его применения при хроническом простатите, по нашим данным, заключается в том, чтобы приостановить процессы пролиферации — III стадии воспаления, прекратить рубцовые изменения в предстательной железе, которые могут привести к склерозу ее. Назначение таденана проводится после основных курсов антиинфекционной этиотропной терапии, сочетающейся с патогенетической — иммунологической и физической. Применение

таденана также относится к патогенетической терапии хронического простатита. Лечение таденаном следует назначать в III стадии воспаления. При хроническом течение заболевания целесообразно почти всегда применять препарат болеющим более 3 лет. С возрастом больного активность фибробластов возрастает, поэтому применение таденана у больных старше 40—45 лет более показано.

Препарат назначают по 50 мг (1 капсула) на прием 2 раза в день, утром и вечером. Курс лечения — 6 нед, возможно повторение или применение по 200 мг/сутки.

Под нашим наблюдением находятся 43 больных в возрасте от 30 до 49 лет, страдающих хроническим простатитом, установленным клинически и ультразвуковым сканированием, с выраженной пролиферативной реакцией в предстательной железе. Частичное вовлечение в рубцовую ткань простатического отдела уретры имело место у 8 из 43 больных. У этих пациентов отмечены странгурия, истончение струи мочи, чувство неудовлетворения после акта мочеиспускания. В 8 наблюдениях при трансабдоминальном ультразвуковом сканировании отмечено до 50—100 мл остаточной мочи. Лечение в дозе по 50 мг (1 капсула) 2 раза в день проводилось у всех 43 больных в течение 6 нед. Проллиферативная реакция ткани предстательной железы замедлилась клинически и по данным ультразвукового сканирования у 32 из 43 больных. У 6 из 8 больных почти полностью прошла странгурия (у 2 из них проведено и однократное бужирование). Наступило улучшение копулятивной функции.

**Фитотерапия при воспалительных и других заболеваниях половых органов у мужчин, ведущих к копулятивной дисфункции.** *Алоэ древовидное.* Содержит аттраклизиды, полисахариды, ферменты, фитонциды, витамины, янтарную кислоту, смолистые вещества и др. Применяют как стимулирующее защитные силы организма при многих заболеваниях, в том числе и при болезнях мужских половых органов: оно способствует приливу крови к органам малого таза. Сок или экстракт жидкий назначают по 1 чайной ложке 3 раза в день от 1 1/2 до 6 нед.

*Аралия маньчжурская.* Корни содержат эфирные масла, сапонины, смолы и алкалоид аралин и др. Обладает тонизирующим,

противовоспалительным, антиоксидантным действием, нормализует артериальное давление, гормональное равновесие и сердечную деятельность, снимает стресс. Назначается при «половой слабости», в основном при уменьшении эрекции, при сахарном диабете, при умеренно повышенном или низком артериальном давлении, переутомлении. Применяется в виде настойки по 10—30 капель 2—3 раза в день перед едой, не позже чем за 3 ч до ночного сна.

*Арника горная, горный баранник.* Действующие вещества: арницин, сексвитерпены, флавоноиды, инулин, аскорбиновая кислота, эфирные масла и др. Показана при половых неврозах, гипертонической болезни, стенокардии, атеросклерозе, маточных кровотечениях. Назначают настой 1:10 по 2 столовых ложки 3 раза в день перед едой или в виде спиртовой настойки по 30 капель 2—3 раза в день.

*Бадан толстолистный.* Содержит фенолкарбоновые кислоты, обладает выраженным атимикробным и антисептическим действием, противовоспалительным, вяжущим и слабо гипотензивным эффектом. Назначают в виде отвара 1:10 по 1—2 столовых ложки 3 раза в день до еды при циститах и пиелонефритах и в теплой микроклизме при андрологических заболеваниях (хронический простатит, ДГПЖ).

*Бессмертник песчаный (цмин песчаный).* Действующие начала — флавоноиды, кумарины, дубильные вещества, каротиноиды, смолы, инозит и др. Обладает противовоспалительным, спазмолитическим, желчегонным, мочегонным, кровоостанавливающим свойством. Применяется настой 10 г (3 столовые ложки) на 200 мл воды, принимать по 1/4—1/2 стакана 3 раза в день перед едой. Назначают при циститах, уретритах, а также при мочекаменной и желчекаменной болезни, гломерулонефрите.

*Брусника обыкновенная.* Галеновые препараты из листьев брусники оказывают дезинфицирующее, мочегонное и желчегонное действие, благодаря содержанию в растении значительных количеств арбутина. При гидролизе арбутина расщепляется на гидрохинон, который дает выраженный бактерицидный и мочегонный эффект. Кроме того, антисептическое действие листьев брусники обусловлено дубильными соединениями, которые также обладают бактерицидными и противовоспалительными

своими свойствами. Кахетиновые вещества уменьшают проницаемость и ломкость капилляров. Листья и плоды брусники обладают способностью понижать уровень сахара крови и употребляются в качестве вспомогательного средства при копулятивных дисфункциях, при легких формах сахарного диабета. Отвар листьев принимают при циститах, уретритах, а также при бронхитах, катаре верхних дыхательных путей, диарее. Отвар листьев брусники готовят из 6 г (2 столовых ложки сырья) на 200 мл воды. Принимают по  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  стакана отвара 2—3 раза в день.

*Василек синий.* Настой цветков василька, приготовленный из 1 столовой ложки сырья, оказывает мочегонное, противовоспалительное, антимикробное и некоторое желчегонное действие. Его применяют при хронических уретритах, а также при воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей. Настой принимают *per os* в теплом виде по 1 столовой ложке 3 раза в день.

*Девясил высокий.* Содержит эфирные масла, сексвитерпеновые лактоны, алкалоиды, витамин Е, инулин и др. Дает противовоспалительный, желчегонный, противомикробный эффект, нормализует обмен. Добавляется в сборы для андрологических и урологических больных при сахарном диабете. Изолированно назначают в виде отвара по 2 столовых ложки на 200 мл воды. Принимать по  $\frac{1}{2}$  стакана 2—3 раза в день в теплом виде за 1 ч до еды.

*Душица обыкновенная.* Содержит эфирные масла, флавоноиды, анигенин и др. Обладает противомикробным, антивирусным, противовоспалительным, анальгезирующим, седативным, противозудным, умеренным мочегонным действием. Урологическим больным назначают при наличии гипертензии. Применяют настой (10 г на 200 мл воды) по 2 столовых ложки 2—3 раза в день после еды, при сниженной кислотности желудочного сока — перед едой.

*Женьшень обыкновенный.* Содержит тритерпеновые сапонины (наксозиды А, В, С, D, E), эфирные масла, панаксовую кислоту, панаквилон и др. Назначают при половых расстройствах, пониженной эрекции и гормональной недостаточности, особенно в сочетании с умственным и физическим переутомлением, при неврозах

с депрессией и пр. Применяют настойку корня по 20—25 капель 3 раза в день перед едой, настой листьев — по 2 чайные ложки 3 раза в день (2—4 нед).

*Заманиха высокая.* Содержит сапонины, флавоноиды, эфирные масла, алкалоид аралин и др. Обладает тонизирующим и мочегонным эффектом снижает уровень сахара в крови при диабете повышает артериальное давление при гипотензии. Назначается при неврозах, половых расстройствах, диабете, гипотензии, переутомлении. Применяют в виде спиртовой настойки по 10—20 капель 3 раза в день курсом не менее 3—4 нед.

*Звездчатка средняя, или мокрица.* Содержит сапонины, дубильные вещества, витамины С, Е, К и др. Дает гипотензивный, мочегонный, желчегонный, противовоспалительный эффект. Применяется в виде настоя (1 столовая ложка на 200 мл воды) по  $\frac{1}{4}$  стакана 3 раза в день перед едой. Добавляется в сборы для лечения почечных больных при гипертензии.

*Кровохлебка лекарственная.* Содержит дубильные вещества, стероиды, эфирные масла, витамин С и др. Обладает противовоспалительным, антимикробным, болеутоляющим, вяжущим и антигипоксическими свойствами [Пастушенков Л.Б., Лесновская Е.Е., 1991] Применяется при простатитах, циститах, кольпитах. Назначают в виде отвара (2 столовых ложки на 200 мл воды) — по 1 столовой ложке 4—5 раз в день перед едой или в сборах.

*Кубышка желтая.* Содержит алкалоиды, ситостерин, дубильные вещества, витамин С, каротин, стероиды, кумарины. Дает противотрихомонадный, противогрибковый, антимикробный, мочегонный, спазмолитический и контрацептивный эффект. Применяется при трихомонадных уретритах, простатитах. Назначают в виде отвара (1 столовая ложка на 200 мл воды) по 2 столовых ложки 3 раза в день во время еды или местно для инстилляции в уретру.

*Ланчатка прямостоячая, или калган.* Содержит дубильные вещества, гликозиды, тритерпеноиды, флавоноиды, фенолкарбоновые кислоты, фенолы, катехины и др. Терапевтический эффект: противовирусный, противовоспалительный, противомикробный, дезодорирующий. Применяют в виде отвара (1 столовая ложка на 1 стакан воды) по 1 столовой ложке 4—5 раз в день или



для полоскания, или спринцевания, а в андрологии — для инстиляции в уретру и в миоклизмах (уретриты, простатиты).

*Левзея сафроловидная (маралий корень, или большеголовик)*. Содержит сапонины, эфирные масла, алкалоиды, инулин, витамины, много фосфора. Дает тонизирующий, нормализующий обмен и артериальное давление эффекты повышает умственную активность. Назначают при половых расстройствах, неврозах с депрессией, при алкоголизме и диабете. Применяют в виде готового экстракта по 15—20 капель 2—3 раза в день перед едой.

*Лимонник китайский*. Содержит лигнаны, секвитерпеноиды, эфирные масла и др. Обладает тонизирующим, дезинтоксикационным, противогипоксическим [Пастушенко Л.В., Лесиовская Е.Е., 1991] свойством. Назначают при половых расстройствах, снижении эрекции, неуверенности, умственном и физическом переутомлении, при сахарном диабете, атеросклерозе и пр. Применяют в виде настойки по 20—25 капель 3 раза в день (2—3 нед и более).

*Липа сердцевидная*. Действующие начала: сапонины, флавоноиды, эфирные масла, дубильные вещества, фенолкарбоновые кислоты, витамин С и др. Дает потогонный, отхаркивающий, противомикробный, умеренный мочегонный, желчегонный, противозудный, противовоспалительный эффекты. Назначают больным с простатитом, уретритом, в том числе и с КД, а также при зуде промежности и в уретре. Применяется в виде настоя (3 столовых ложки на 200 мл воды) по  $\frac{1}{2}$  стакана 3 раза в день.

*Мята перечная*. Содержит эфирные масла (ментол, цинеол и др.), кенон, каротин, флавоноиды, органические кислоты и пр. Дает болеутоляющий, седативный, спазмолитический, желчегонный, отхаркивающий эффект. В андрологии и сексопатологии применяют у больных с неврозами, в стадии «стресса», в урологии — в почечных сборах при мочекаменной болезни и пиелонефритах.

*Одуванчик лекарственный*. Содержит тритерпеновые соединения, стерины, холин, каротиноиды, флавоксантин, лютеин, витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, инулин неорганические кислоты, калий. Оказывает антиаллергическое потогонное, жаропонижающее, противовоспалительное, желчегонное, отхаркивающее,

слабительное, антисклеротическое действие. В андрологии и урологии применяют при аллергической реакции самостоятельно или в сборах, но не продолжительно, так как является токсичным. Назначают в виде отваров и настоев (1 столовая ложка измельченных корней на 200 мл воды) по  $\frac{1}{3}$  стакана 3 раза в день за 15 мин до еды.

*Подорожник большой*. Содержит иридоидные сапонины, стероидные сапонины, полисахариды маннит, флавоноиды, фитонциды, пектиновые вещества, бензойную, салициловую, лимонную кислоты, холин, ферменты (инвертин), алкалоиды, витамины С, К, каротин, калий, кальций и др. Оказывает противовоспалительное, спазмолитическое, противоязвенное, обволакивающее, отхаркивающее действие, усиливает секрецию пищеварительных желез. Назначают при простатитах, уретритах, баланопоститах, циститах. Применяют настой (1 столовая ложка на стакан воды) по 1 столовой ложке 3 раза в день 3—4 нед, в примочках и миоклизмах.

*Пустырник обыкновенный*. Действующим началом являются алкалоиды, сапонины, органические кислоты, стероиды, флавоноиды, эфирные масла, дубильные вещества, витамин С, каротин, ириноиды, калий, кальций и др. Обладает гипотензивным, седативным, противовоспалительным, противосудорожным свойством. Добавляют в сборы лекарственных растений при лечении андрологических, сексологических больных, у которых имеется повышенное артериальное давление. Применяют настой (1 столовая ложка на 200 мл воды) по  $\frac{1}{2}$  стакана 2 раза в день перед едой.

*Родиола розовая (золотой корень)*. Содержит гликозиды, спирты, флавоны, лактоны, органические кислоты и др. Применяют при неврозах, половых расстройствах, физическом и умственном переутомлении, после тяжелой болезни, при гипоксии, сахарном диабете. Применяют экстракт по 10 капель 3 раза в день, готовят спиртовую настойку и отвары. При повышенном артериальном давлении применяют осторожно, с перерывами.

*Ромашка аптечная*. Действующие начала: эфирные масла, флавоноиды, кумарины, тритерпены, никотиновая кислота, каротин, калий. Обладает противовоспалительным, антивирусным, антимикробным,

потогонным, спазмолитическим, десенсибилизирующим, седативным, кардиотоническим свойством. Назначают при простатитах и копулятивной дисфункции в микроклизмах и рег ос, при остром и хроническом пиелонефрите, цистите. Применяется в виде настоев (1 столовая ложка на 200 мл воды) по 1 столовой ложке 3 раза в день перед едой и в теплых (38...39°C) микроклизмах, также из расчета 1 столовая ложка на 200 мл воды.

*Синюха голубая.* Содержит тритерпеновые сапонины, органические кислоты, эфирные масла, калий, магний, железо, серебро и др. Дает седативный, гипотензивный, болутоляющий, кровоостанавливающий, антимикробный эффект. Назначают андрологическим и сексологическим больным с повышенным давлением и «в стрессе», добавляют в сборы для лечения болезней мочеполовой системы. Применяют отвар корневища с корнями (2 столовых ложки на 20 мл воды) по 1 столовой ложке 3 раза в день за 30 мин до еды (3—4 нед).

*Сушеница топяная.* Содержит флавоноиды, эфирные масла, дубильные вещества, смолы, фитостерины, алкалоиды, витамины С и К, тиамин, каротин, калий, кальций, литий, молибден, железо и др. Дает гипотензивный, сосудорасширяющий, вяжущий, спазмолитический эффект. Назначают андрологическим и почечным больным при наличии у них повышенного артериального давления, атеросклероза, ишемической болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, диатеза, экземы. Применяют настой травы (1:10), по 1 столовой ложке 3 раза в день перед едой (1—2 мес).

*Фиалка трехцветная.* Действующие начала: флавоноиды, эфирные масла, сапонины, дубильные вещества, витамин С, салициловая кислота, калий, магний, молибден, железо и др. Дает противовоспалительный, противомикробный, десенсибилизирующий, диуретический, потогонный, уратолитический, отхаркивающий, противозудный эффект. Применяют для лечения уретрита, нефролитиаза (камни ураты), пиелонефрита, цистита, гломерулонефрита, острого и хронического. Назначают настой (1 столовая ложка на 200 мл воды) по 2 столовых ложки 3 раза в день перед едой, лучше в теплом виде (1—2 нед и по показаниям).

*Череда трехраздельная.* Содержит каротин, флавоноиды (лютеолин и его гликозид и др.), кумарины, эфирные масла, витамины, дубильные вещества, кальций, калий, магний и пр. Обладает антиаллергическим, противовоспалительным, антимикробным, диуретическим, потогонным свойством. Применяется при воспалительных заболеваниях половых органов (простатит, уретрит), а также при пиелонефрите, цистите, как антиаллергическое средство. При этом череду добавляют в противовоспалительные, антимикробные и мочегонные сборы. Назначают в виде настоя из расчета 3 столовых ложки на 200 мл воды при добавлении в другие сборы — по 1—1½ столовых ложки 3 раза в день.

*Элеутерококк колючий.* Корневище содержит гликозиды, элеутурозиды, витамины А, В, С, D, Е, а также эфирные масла и флавоноиды. Способствует снятию «стресса», снижает уровень сахара в крови и артериальное давление. Назначается при неврозах, сексуальных расстройствах, гипертонической болезни, сахарном диабете, повышает гормональную активность, применяется в спиртовой настойке по 20—30 капель перед едой 2—3 раза в день, не позднее 3 ч до сна. Курс лечения не менее 2 нед, в дальнейшем — по состоянию больного.

*Яснотка белая (глухая крапива).* Настой, приготовленный из 1 столовой ложки сухих цветков, оказывает противомикробное, противовоспалительное и кровоостанавливающее действие и применяется при воспалительных заболеваниях мочеиспускательного канала, почек, почечных лоханок, мочевого пузыря. Настой принимают по ½ стакана 3—4 раза в день.

*Сборы для лечения андрологических заболеваний (уретриты, простатиты, аденома предстательной железы).* Применять можно некоторые из перечисленных ниже сборов с преобладанием растений с антисептическим, противовоспалительным и даже антивирусным действием. Большой эффект можно получить при уретрите в силу анатомических особенностей при этом заболевании. Проникновение лекарственных веществ при простатитах в предстательную железу затруднено в силу особенностей кровоснабжения ее.

При уретритах, хронических или подострых, в том числе и трихомонадных, но в сочетании с другим лечением, можно назначать сбор:

Чистотел (не более 2 нед)	1 чайная ложка
Бессмертник песчаный	1 десертная ложка
Трава полевого хвоща	1 десертная ложка
Ромашка аптечная	1 десертная ложка
Лапчатка прямостоящая, или калган	1 десертная ложка

Настой или отвар (на 300 мл воды) принимают по 1—2 столовой ложки 3 раза в день перед едой. Возможно промывание уретры отваром чистотела при хроническом уретрите.

Аналогичные или другие сборы можно применять и при хроническом простатите, но лучшее действие могут оказать теплые настои ромашки, шалфея или подорожника. В стадии разрешения острого воспаления в предстательной железе можно перейти на теплые микроклизмы из листа эвкалипта. Настой этих трав готовят из расчета 1 столовая ложка на 200 мл кипятка. Настой остывает до температуры 39°C, когда можно свободно погрузить палец в стакан. Настой фильтруют через марлю и набирают 50 г в детский баллончик. Теплую микроклизму обычно делают на ночь, но если есть возможность, то можно поставить ее и днем. Кишечник накануне лучше опорожнить. При позыве на дефекацию после микроклизмы надо удержаться и дождаться всасывания настоя в прямую кишку. Продолжительность лечения — от нескольких дней до 2 нед, возможны повторные курсы.

В печати появилась пропись сборов для лечения хронического простатита. В связи с анатомической сложностью проникновения лекарственных веществ в предстательную железу составление этих сборов следует считать не лишним эмпиризма. Тем не менее, мы их приведем.

1. Мелколоспестник канадской травы	10 г
Вишня (лист)	10 г
Корневище пырея	8 г
Плоды можжевельника	10 г
Вереск обыкновенный (трава)	15 г
Грушанка круглолистная (лист)	12 г
Борщевик (семя)	8 г
Кирказон (лист)	5 г
Акация (лист)	10 г
Вероника поручейная	10 г
2. Корень стальника	20 г
Трава синголовника	10 г
Конопля (лист)	12 г
Лещина (кора)	15 г

Дрок красильный (трава)	10 г
Дубровник (трава)	10 г
Истод (трава)	5 г
Купена лекарственная (листья)	10 г
Хвощ полевой (трава)	10 г
Зимолюбка зонтичная	10 г

Готовую смесь заливают 0,5 л кипящей воды, настаивают, фильтруют через марлю. Принимают в 4 приема весь настой через 1 ч после приема пищи. Через 2—3 нед курс повторяют. Все растения произрастают в Европейской части России и в странах СНГ.

Возможно применение лекарственных сборов при ДГПЖ, в основном при осложнениях ее — простатите, цистите и пиелонефрите.

Непосредственное действие лекарственных растений на собственно АПЖ, видимо, незначительно. Н. Кузьминский (1992) предлагает следующие сочетания лекарственных трав:

1. Лещина (лист)	10 г
Золотая розга	8 г
Боярышник (цветы)	10 г
Шандра (трава)	10 г
Стальник (корневище)	20 г
Воробейник лекарственный (трава)	15 г
Ясень (лист)	12 г
Донник лекарственный (трава)	10 г
Лапчатка ползучая (корневище)	20 г
Вероника длиннолистная (трава)	10 г
Подмаренник цепкий (трава)	10 г

Столовую ложку смеси залить 0,5 л кипящей воды, настоять 1 ч, процедить и выпить в течение дня в 4 приема (между приемами пищи). Курс лечения 25—30 дней.

2. Бадан (лист)	10 г
Спорыш (трава)	10 г
Одуванчик (трава)	10 г
Солодка (корневище)	20 г
Воробейник лекарственный (трава)	15 г
Окопник (трава)	12 г
Лещина (лист)	10 г
Каштан (лист)	10 г
Дымянка лекарственная (трава)	8 г
Фасоль (стручки)	12 г

Настой готовят таким же образом, как и предыдущий. Через 2—3 нед — повторный курс.

*Общие сведения о препаратах растительного происхождения и сборах лекарственных растений, наиболее часто применяемых для лечения больных с сексуальными копулятивными расстройствами.* При снижении половой копулятивной функции применяют готовую настойку аралии по 10—30 капель в день во время еды, или настойку

корня женьшеня по 15—25 капель 3 раза в день перед едой, или настой лимонника китайского, или элеутерококка колючего в той же дозе. Сроки лечения — от 2 до 6 нед. Для этого же можно пользоваться и другими растениями. Это заманиха, алоэ, левзея, корень родиолы розовой, или золотой корень, корень солодки, тысячелистник. Применять их целесообразно отдельно, а не в сборах, их нельзя сочетать одно с другим, так как они все обладают тонизирующим свойством. При половых неврозах применять корень валерианы, корневище и корень заманихи, цветки и листья донника в виде настоев по 1—2 столовой ложке 3 раза в день. Эти лекарственные растения описаны выше.

Целебные растения являются большим подспорьем при лекарственной терапии заболеваний мужских половых органов. Однако их применение должно быть разумно обосновано. Особенностью фитотерапии является то, что в отличие от антибиотиков, сульфаниламидов, уроантисептиков, гормонов и других препаратов, лекарственные растения могут применяться длительно, порой годами, но с периодической заменой курса, сходных по действию трав, корней и др. В этом отношении целительные растения выгодно отличаются от медикаментозных препаратов, которые нередко кумулируются в организме, вызывают аллергические реакции.

Завершая главу о медикаментозном лечении сексуальных расстройств у мужчин, следует вернуться к тому, с чего начиналось изложение этой темы: по возможности оно должно быть этиотропным и патогенетическим. Следует прежде всего выявить причины нарушения копулятивной функции, что оказывается весьма индивидуальным у каждого пациента. Врач должен хорошо знать все методы диагностики сексуальных расстройств, несоматогенных и соматогенных, всех форм копулятивных нарушений, что доступно каждому специалисту-андрологу. Необходимо стремиться к созданию андрологических приемов и кабинетов и уроандрологических отделений в больших стационарах. Выбор метода лечения зависит от формы заболевания. Не следует забывать о роли сексуальных познаний супружеской или сексуальной пары, их обучения, психотерапевтической подготовки, а у отдельных больных и в проведении специалистом психоневрологом-сексопатологом сеансов психотерапии.

В зависимости от результатов медикаментозной терапии могут возникнуть показания и к хирургическим методам лечения.

Лечение копулятивной дисфункции рассматривается и в других главах, особенно физиотерапевтическое, санаторно-курортное и применение эректоров.

## Глава 16

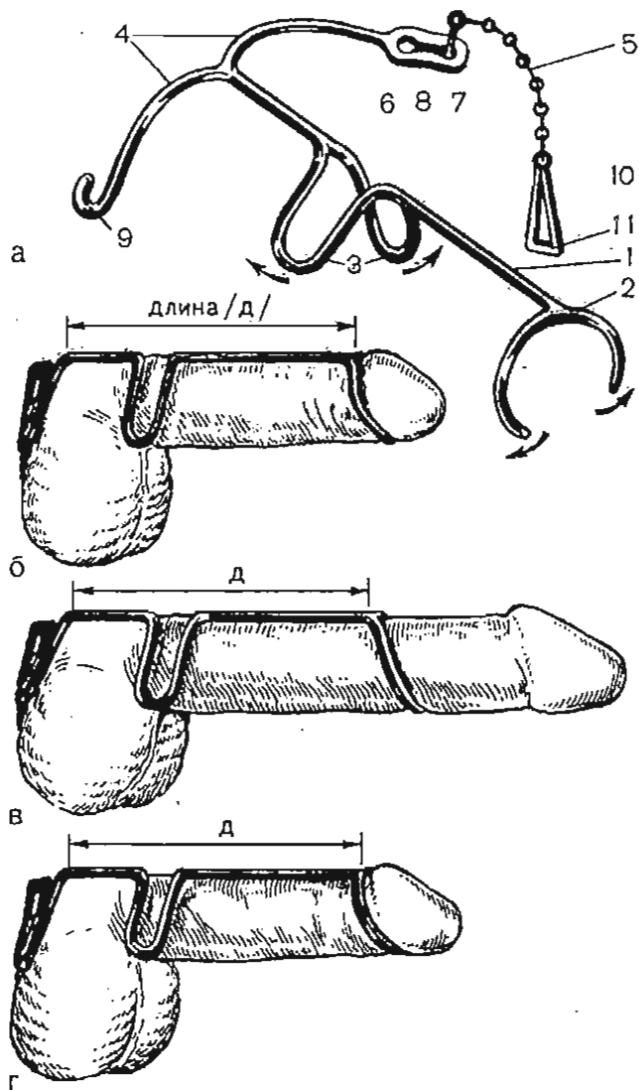
### ЭРЕКТОРОТЕРАПИЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА

#### ЭРЕКТОРОТЕРАПИЯ

Эректильной составляющей копулятивного цикла обусловлено начало и продолжение полового акта. При сохранении эрекции копулятивный цикл возможен даже при сниженном либидо, особенно у супружеской или привычной сексуальной пары. Сохраненная эрекция дает возможность получить эякуляцию и оргазм, которые сопровождаются нейрогуморальными и гормональными сдвигами в организме мужчины. Они же способствуют активному функционированию половых желез, в том числе и вторичных, что оказывает тормозящее влияние на гипоталамо-гипофизарную систему, и это обеспечивает ритмичность половой жизни. При этом оказывается воздействие на

нейрогуморальную и психическую составляющие. Ритмичный копулятивный цикл, активная половая жизнь способствуют сохранению либидо. По мнению П.К.Анохина (1973), функциональная система, состоящая из компонентов, является основой деятельности организма и функционирования головного мозга. При каждом рефлекторном акте организм получает обратную сигнализацию. Ритмичность копулятивного акта способствует и обеспечивает половую жизнь мужчины.

Начало ее зависит, в основном, от эректильной составляющей, нарушения которой могут быть или значительно выражены, или требуют какого-либо «толчка», начала. Если имеющиеся психотерапевтические, медикаментозные и физиотерапевтические



112. Схема работы эректора ЦЗ-1.

а — общий вид (схема); б — эректор на незрегированном половом члене; в — эректор на зарегированном половом члене в процессе полового акта; г — повторная самофиксация полового члена в случае ослабления эрекции в процессе полового акта. Объяснение в тексте.

мероприятия исчерпаны или почти все израсходованы, то можно прибегнуть к такому физическому и даже механическому методу, каким является эректоротерапия — способ лечения не из лучших, но у части больных необходимый и дающий результат.

Показанием к применению эректора может быть преждевременная эякуляция, если другие методы ее лечения не помогают. Эректоротерапия показана и при невозможности получения половой партнершей оргазма за короткий фрикционный период мужчины и назревающим на этой почве конфликте, который может привести к стрессовой ситуации.

Способ лечения сексуальных расстройств при помощи эректоров не является столь новым и известен с конца XIX в.

Однако интерес к эректоротерапии за последнее время возрос [Васильченко Г.С. 1983; Цирюльник М.В., 1990]. Ю.А.Борисенко (1983) приводит подробные описания первых эректоров. Это и аппарат «санки» и обвивание полового члена липким пластырем, пропитанным цинка оксидом. С.А.Плотничер и И.М.Порудоминский (1966) сконструировали эректор проволочной системы с рожком на одном конце для фиксации за венечную борозду и с приспособлением на другом — для фиксации вокруг корня мошонки. Эректор имел ряд недостатков.

В последние годы распространение получил эректор Н.Ф.Синева, И.Ф.Юнды и соавт. (в основном на Украине) и эректор ЦЗ-1 М.В.Цирюльника и З.А.Зусмановского.

Особенности приспособления для эрекции Н.Ф.Синева заключается в том, что продольная часть проволочной конструкции, в отличие от других эректоров, надевается не на дорсальную, а на уретральную поверхность полового члена.

Основные принципы устройства и функционирования эректора ЦЗ-1 в авторском изложении [Цирюльник М.В., 1990] следующие.

Эректор ЦЗ-1 состоит из двух металлических стержней (рис. 112) плотно прилегающих друг к другу (1), покрытых эластической оболочкой. В передней части стержни, разветвляясь, образуют дуги, изогнутые по конфигурации венечной борозды полового члена, создавая так называемый передний фиксатор (2). Конструкция переднего фиксатора предусматривает предохранение слизистой оболочки влагалища от повреждения даже в случае разрыва эластического покрытия. В области проксимальной трети полового члена стержни, разветвляясь, образуют управляющий фиксатор (3), охватывающий половой член полудугами по окружности.

Назначение управляющего фиксатора — следить за степенью заполнения пещеристых тел полового члена, управлять работой переднего фиксатора создавать возможность промежуточной подгонки устройства по длине и у основания продольного изгиба устройства, в продольной амортизации, что гарантирует более надежную фиксацию головки полового члена.

Стержни в области корня полового члена с обеих сторон разветвляются (4), создавая вместе с резиновой стяжкой (5) корневой зажим. Резиновая стяжка имеет механизм подгонки ее по длине.

Размеры эректора ЦЗ-1 должны соответствовать таковым полового члена. Эректор выпускается 11 типоразмеров. Определение необходимого размера осуществляется изменением расстояния от венечной борозды до брюшной стенки (лобка) и диаметра «вялого» полового члена по венечной борозде. Соответственно длине полового члена и его диаметру определяется номер эректора.

При надетом устройстве дуги переднего фиксатора охватывают половой член по околовенечной борозде, управляющий фиксатор — в области задней трети, а корневой зажим образует растягивающееся кольцо, охватывающее корень полового члена за мошонкой у лобка. Степень сжатия венечной борозды передним фиксатором зависит от правильности подгонки, силы натяжения резиновой стяжки корневого зажима.

В целом механизм работы эректора ЦЗ-1 заключается в следующем. Согласно описанной выше методике, устройство надевается на «вялый» половой член, тем самым создавая условия для введения его во влагалище и совершения полового акта даже при полном отсутствии эрекции (анэрекционный синдром). В случае возникновения эрекции во время полового акта половой член увеличивается в диаметре, надавливает на полудуги управляющего фиксатора, тем самым синхронно автоматически в соответствующей степени открываются дуги переднего фиксатора у венечной борозды, что освобождает половой член, давая возможность ему увеличиваться в диаметре и в длину до естественного эрегированного состояния, не создавая дискомфорта мужчине. В случае ослабления эрекции во время полового акта или после преждевременного семяизвержения за счет того, что корневая стяжка выполнена из резины и в надетом состоянии подтянута, она возвращает в исходное положение синхронно корневой зажим, управляющий фиксатор, передний фиксатор, что удерживает половой член и дает возможность продолжить половой акт.

Основная сложность функционирования эректоров заключается в непостоянстве размеров, объема полового члена. Эректор надевается пациентом на половой член обычно в незарегистрированном состоянии. После введения органа во влагалище во время фрикций может наступить эрекция. При увеличившемся объеме эрегированного полового члена в эректоре М.В.Цирюльника и З.А.Зусмановского раздвигаются дужки переднего фиксатора, после чего он соскальзывает с венечной борозды и уходит проксимальнее на тело полового члена, продолжая его охватывать. После преждевременного или обычного семяизвержения половой акт может продолжаться при незарегистрированном состоянии до получения оргазма партнершей. По мнению авторов, дужки переднего фиксатора сами «салятся» на венечную борозду. На самом деле, как свидетельствуют большинство пациентов, этого не происходит. Половой акт может продолжаться, но могут появиться и неприятные ощущения от трения о головку полового члена. Эректор ЦЗ-1 может реагировать на увеличение эрегированного полового члена в поперечнике, но не увеличивается в длину.

Конструкция эректора В.А.Панова, О.Л.Тиктинского и С.Н.Калининой (1993) позволяет ему при наступившей эрекции во время фрикций увеличиваться и в длину за счет раздвижного продольного стержня.

Наибольшее распространение имел эректор ЦЗ-1, несмотря на имеющиеся конструктивные недостатки. Часть неудач зависит от завода-изготовителя. Один из подмосковных оборонных заводов-изготовителей поставил производство эректоров на поток, решив, видимо, снабдить ими значительную часть мужского населения страны. Были нарушены технологические условия, особенно в подборе материалов, и это привело к потере эластичности изделия и к неудобствам при пользовании им. Лучшие модели выпонялись на ленинградских заводах. Однако идеальным является индивидуальный подбор при изготовлении, так как половой член может иметь ряд врожденных и приобретенных анатомических особенностей. При пользовании эректором желательно надевать презерватив.

**Клиническое применение эректоров.** Хронический простатит и везикулит с нарушением копулятивной функции — одно из основных показаний к эректоротерапии. Анатомофизиологические особенности предстательной железы располагают к длительному хроническому воспалению в ней. Ацинусы, из которых она состоит, имеют извитые выводные протоки, слизистая оболочка просвета которых криптообразна, что препятствует хорошему оттоку секрета. Это значительно препятствует выздоровлению больных. В лечении их большое место занимают мероприятия, направленные на улучшение оттока секрета из предстательной железы. Достигается это процедурами массажа предстательной железы, электро-массажем и другими физиотерапевтическими методами, лечебной физкультурой и ритмичной половой жизнью.

В то же время из-за снижения или полного отсутствия эректильной функции половые сношения прекращаются. В просвете ацинусов предстательной железы и выводных протоков происходит стаз воспалительно-гнояного секрета, что не способствует купированию воспалительного процесса. Эректоротерапия для такого больного особенно показана. Она значительно способствует антимикробной или антивирусной терапии и проведению физиотерапевтических методов. Заметный эффект в этой группе больных был получен авторами в 36 из 49 наблюдений, что составляет 73,4%. Приведем одно из наблюдений.

*Больной 39 лет обратился с жалобами на ноющие боли в промежности, усиливающиеся к вечеру, в покое, на учащенное, несколько болезненное мочеиспускание. Либи́до умеренно снижено. Эрекция наступает изредка, в начале полового акта после нескольких фрикций может прекратиться. Эякуляция возможна только при мастурбации, оргазм при этом тусклый или почти отсутствует. Половую жизнь не ведет почти год, мастурбацией почти не занимается. Страдает хроническим простатитом 7—8 лет. Лечился многократно различными антиинфекционными средствами, но мало эффективно. Получал и тестостеронотерапию.*

*При объективном исследовании предстательная железа умеренно увеличена, обе доли тестовидной консистенции, слегка болезненны. Область семенных пузырьков безболезненна.*

*В секрете предстательной железы лейкоциты до 30—40 в поле зрения, лецитиновых зерен мало. В посевах выявлен золотистый стафилококк, чувствительный к гентамицину, карбенициллину. Хламидии, уреаплазмы, герпес генитальный и др. не обнаружены ни у больного, ни у его жены. При ультразвуковом исследовании с ректальным датчиком видны множественные мелкие неэхогенные (ликворсодержащие) образования.*

*Подобран эректор. Больной начал ведение половой жизни с эректором 2—3 раза в неделю. Антиинфекционное лечение продолжено. Массаж предстательной железы, как прежде, производился 1 раз в 7—10 дней. Через 1 мес наступило улучшение в течении простатита. Уменьшились боли, дизурия. Тургор предстательной железы улучшился. Но улучшения в составе ее секрета наступило только через 2 мес (лейкоциты — до 10—12 в поле зрения). Эрекция стала появляться во время пользования эректором. Появились спокойствие, уверенность, тем более, что жена стала получать удовлетворение от полового акта.*

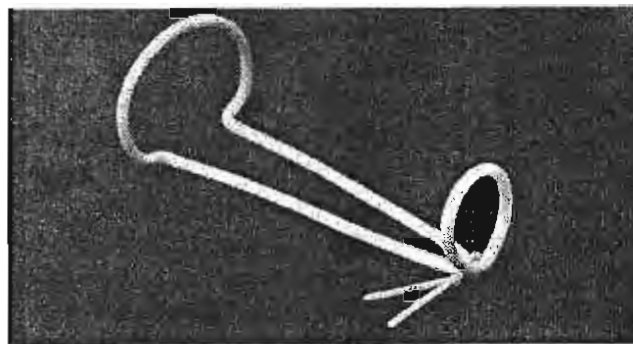
**Эректоротерапия при неврозах.** Нарушения эректильной составляющей при реактивном состоянии первое время не требует применения эректора. По выведении из «стресса» больного готовят к применению его во время сеансов психотерапии. Психотерапевт и психолог постепенно подводят больного к необходимости временного пользования эректором. При этом необходимо работать с женой или половой партнершей, если она постоянная.

Ответственным является первый опыт эректоротерапии. Полученный успех надо закреплять психотерапевтически. Полное одобрение использования эректора должно быть получено и от партнерши. Спустя 2—4 нед от начала эректоротерапии надо внушать пациенту мысль о возможной эрекции не только при надетом на половой член эректоре, но без него и о том, что эректор должен быть всегда с собой для неотложной необходимости. Постепенно, таким образом, можно отойти от пользования этим устройством, но быть готовым вернуться к нему. В этот период после снятия стрессовой реакции можно назначать больному адаптогены. Некоторые из наших больных успешно, умело пользовавшиеся эректором, получив хороший результат, все же не расставались с этим устройством, чувствуя себя при этом уверенно и надежно.

*Эндокринная недостаточность и нарушения нейрогуморальной составляющей.* При первичном гипергонадотропном гипогонадизме, когда гипоплазированы оба яичка, обычно в разной степени, у больных может иметь место значительные эректильные нарушения. Больной нуждается в гормональной коррекции, но для восстановления эрекции необходимо «начало», каким может быть применение эректора. При гипоталамогипофизарных поражениях с изменением уровня гонадотропинов, приводящим ко вторичному гипогонадизму, медикаментозная этиологическая терапия может сочетаться с назначением эректора, что, с учетом обратных связей, будет способствовать более быстрому восстановлению эректильной функции у больного. У страдающих другими эндокринными заболеваниями (сахарный диабет, тиреотоксикоз), где перспектива медикаментозной терапии не всегда надежна, использование эректора увеличивает возможность восстановления копулятивной функции, что может спасти семью.

*Сосудистая и спинальная импотенция и эректоротерапия.* Установление диагноза сосудистой копулятивной дисфункции или собственно импотенции сопряжено со сложными и не везде доступными методами исследования. Назначение эректоротерапии у значительной части больных может быть своеобразным испытательным средством для того, чтобы снять условно-рефлекторные нарушения или убедиться в необходимости решиться на сложную микрохирургическую операцию. При спинальной импотенции эректор может быть единственным средством, с помощью которого возможен половой акт. Если же эректор для данного больного окажется физически и даже психологически неприемлемым, то решают вопрос об оперативном лечении — фаллопротезировании, что изложено в соответствующей главе, посвященной оперативному лечению импотенции.

При некоторых соматических заболеваниях, особенно сердечно-сосудистых, применение эректора спасает больного от чрезмерной эмоциональной и физической нагрузки при стремлении добиться оргазма у жены или сексуальной партнерши. Это избавляет пациента и от избыточного приема адаптогенов (экстракт элеутерококка, левзеи, настойки женьшеня; заманихи, аралии и др.), а также андрогенов



113. Эректор В.Усатого.

[Усатый В.Л., 1997]. В эректоре В.Л. Усатого (рис. 113) все конструктивные элементы расположены в естественных ложбинках полового члена, а не на тыльной поверхности, что исключает даже незначительное раздражение влагалища сексуальной партнерши. Применяется он как при сниженной эрекции, так и при полном отсутствии. Этим, видимо, объясняется большая популярность данного эректора среди больных.

*Роль эректоротерапии в сохранении семьи.* Между мужчиной и женщиной существует физиологическая и психологическая неравномерность в совершении полового акта, во времени его завершения оргазмом. Время появления оргазма у мужчины в 2 мин уже считается нормальным. Для большинства женщин такое время проведения полового акта является недостаточным для достижения оргазма. Это неравенство может не быть патологическим, а объясняется различными половыми конституциями вступивших в брак. Сексуальные различия ликвидируются психологической и физической подготовкой женщины к половому акту с использованием речевого фактора и эрогенных зон. Для некоторых половых партнерш с длительным предоргастическим периодом (слабая половая конституция) этих мер недостаточно. Такая сексуальная пара нуждается в применении половым партнером эректора.

У женщин с аноргазмией и некоторыми заболеваниями, приводящими к удлинению предоргастического периода, также возможно применение эректора. Исключения составляют женщины с воспалительными заболеваниями половых органов, с эрозией шейки матки и с новообразованиями.

Сокращение предоргастического периода у мужчины чаще всего связано с симптомом преждевременной эякуляции,



который может быть врожденным, центрального происхождения (симптом «парацентральных долек») или приобретенным. Удлинить предэякуляторный период мужчины для получения оргазма у женщины можно путем проведения этиотропного и патогенетического лечения. Однако лечение для избавления больного от преждевременной эякуляции может оказаться длительным и не совсем успешным. Неудовлетворенность жены или постоянной половой партнерши половым актом приводит к семейным конфликтам, что может стать причиной стрессовой реакции больного. Применение эректора после преждевременной эякуляции дает возможность больному добиться оргазма у жены. Удовлетворение жены, половой партнерши половым актом создает благоприятную обстановку в семье и в сексуальной паре, что способствует лечению заболевания, сопровождающегося симптомом преждевременной эякуляции. Для многих супружеских пар применение эректора является средством спасти семью. Под нашим наблюдением находятся 22 таких семейных пары. У 18 из них сексопатолог нашей клиники проводил одновременно с обучением психологическую подготовку обоих супругов к применению эректоров.

Противопоказаниями к проведению эректоротерапии являются некоторые аномалии и заболевания полового члена и тяжелые соматические заболевания. При фибропластической индурации полового члена (болезнь Пейрони) следует не спешить с применением эректора, а провести полный курс медикаментозной патогенетической терапии. При сохранившемся искривлении полового члена спустя 8—9 мес от начала медикаментозной терапии, можно приступить к оперативному корригирующему лечению — к операции Несбица — Щеплева. При эректильной недостаточности, возникшей у больных после приапизма, целесообразнее фаллопротезирование. Эректоротерапия может служить лишь этапом в лечении таких больных.

### ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА

Применение лечебной физической культуры широко распространено в клинике внутренних и хирургических болезней, при неврологических и других заболеваниях. В урологии и андрологии наибольшее распространение она имеет при ДГПЖ

и при хроническом простатите и везикулите, сексуальных расстройствах. Объясняется это выраженными венозной конгестией таза, недостаточным поступлением артериальной крови к предстательной железе и к семенным пузырькам, задержкой воспалительно-гнояного секрета в предстательной железе и в семенных пузырьках при простатитах и везикулитах. При ДГПЖ показания к лечебной физкультуре связаны еще и со снижением тонуса детрузора мочевого пузыря, с парезом внутреннего сфинктера, с отеком предстательной железы.

*Лечебная физкультура при ДГПЖ по Л.А.Бутченко.* Л.А.Бутченко и К.Б.Зайцевой совместно с нами проводятся 5 лечебных действий: 1 — тонизирующее, 2 — трофическое, 3 — формирование компенсации, 4 — нормализация функции и 5 — симптоматическое действие [Добровольский В.К., 1970; Мошков В.Н., 1981, 1982; Бутченко Л.А., Добровольский В.К., 1986]. Первые четыре механизма имеют патогенетическое значение.

Лечебная физкультура, как и физическая культура вообще, частью которой она является, располагает тремя средствами: 1 — физические упражнения, 2 — закаливающие процедуры, 3 — рациональная организация режима жизни. Физические упражнения и закаливающие процедуры активно воздействуют на организм. Однако эффект от их применения во многом зависит от рациональной организации режима жизни. Поэтому применение всех средств физической культуры дает хороший терапевтический результат.

Физические упражнения являются основным средством лечебной физической культуры. Их рациональное применение при ДГПЖ может ликвидировать застой венозной крови в органах малого таза, в том числе и в предстательной железе, улучшить в них кровообращение, ликвидировать отек предстательной железы. Это замедляет рост ДГПЖ и, возможно, приводит к ее обратному развитию.

Применение физических упражнений для лечения при ДГПЖ проводилось С.Шенкмановым (1987), Н.Ф.Юндой (1987), А.А.Шарафоновым (1991). Они показали, что некоторые физические упражнения при ДГПЖ дают положительный терапевтический эффект. Однако в настоящее время нет общепринятой лечебной гимнастики при

ДГПЖ. Место и значение остальных средств лечебной физической культуры в лечении ее также не изучено и нет патофизиологического и клинического обоснования их лечебного действия. Поэтому сейчас нет выработанной системы и методики применения лечебной физической культуры при лечении ДГПЖ. Это является тормозом для ее широкого использования в урологической клинике в комплексном лечении больных. Разработанная нами методика лечебной физкультуры для лечения больных с ДГПЖ имеет целью в какой-то мере решить эту проблему.

**Лечебная гимнастика.** Лечебная гимнастика имеет общие и специальные задачи. К общим задачам относятся оздоровление и закаливание организма, повышение его физической работоспособности, развитие двигательных качеств (выносливости, силы, быстроты, гибкости), восстановление утраченных и совершенствование имеющихся двигательных навыков.

Общие задачи лечебной гимнастики могут быть решены назначением больным дозированной ходьбы, бега, плавания и т. д. Если же состояние здоровья и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, аппарата внешнего дыхания и физическая подготовленность организма находятся на достаточно высоком уровне, то можно рекомендовать больным ходьбу на лыжах, катание на коньках и некоторые подвижные игры (бадминтон, теннис, волейбол, городки). Конечно, дозировка нагрузок по интенсивности и длительности, как и контроль за состоянием здоровья больных, должны проводиться врачом. Это раздел работы врача в оздоровительной физической культуре и лечебной гимнастике в настоящее время достаточно полно разработан и по нему имеется довольно большая литература [Дибнер Р.Д., Синельникова Э.М., 1985; Матов В.В., Ланцберг Л.А., 1986; Муравов И.В., 1989; Бутченко Л.А. и др., 1994].

Специальные задачи лечебной гимнастики при лечении ДГПЖ сводятся прежде всего к устранению застоя венозной крови в органах малого таза, в том числе в предстательной железе, и к борьбе с ее отеком. Таким свойством обладают физические упражнения, тренирующие мышцы тазового дна, брюшной стенки, ног и вовлекающие в движение тазобедренные суставы.

Для больных с ДГПЖ можно применять лечебную гимнастику, предназначенную для страдающих хроническим простатитом. При этом большое значение имеет система закаливания.

**Закаливающие процедуры.** Закаливание к холоду и перемене температуры окружающей среды при лечении больных с ДГПЖ имеет большое значение. Дело в том, что охлаждение тела и локальное охлаждение ног, особенно стоп, рефлекторно вызывает застой венозной крови в органах малого таза и в том числе в предстательной железе. Для предотвращения этого следует проводить сначала местное, затем общее закаливание организма.

В виде местного закаливания можно рекомендовать воздействие переменной температуры на стопы. Для этого берут два таза. В один из них наливают горячую воду (38...40°C), во второй — холодную (18...20°C). Выбор начальной температуры горячей и холодной воды проводят с учетом индивидуальных особенностей и привычек закаливающихся.

Сначала стопы опускают немного выше голеностопного сустава в таз с горячей водой на 2—3 мин. Сразу после этого стопы помещают на 1—1½ мин в таз с холодной водой. Каждые 3 дня температуру горячей воды повышают на 1°C, а холодной снижают на 2°C. Со временем температура горячей воды может быть доведена до 45°C и более, а холодной воды — до 5°C и ниже.

Процедуру закаливания лучше проводить вечером перед отходом ко сну. Однако ее можно проводить и в другое удобное для закаливающегося время. Закаленность появляется уже через месяц после начала проведения закаливающей процедуры и к концу 2-го месяца или к началу 3-го она вырабатывается полностью [Кайранский Б.Б., 1960]. Перерыв в закаливании в течение 3—5 нед снижает приобретенную закаленность. После перерыва закаливание следует начинать, применяя горячую воду на несколько градусов ниже по сравнению с тем, какая была до перерыва в закаливании. Холодную воду следует брать на несколько градусов выше, чем это было до перерыва в закаливании. Затем повышение температуры горячей воды и снижение температуры холодной воды можно проводить быстрее: не через каждые 3 дня, а через каждые 1—2 дня.

Через 3—4 мес после начала закаливания стоп можно перейти к общему закаливанию организма. Лучше всего для этого использовать контрастный душ. При этом исходная температура горячей и холодной воды, а также скорость их изменения могут быть такими же, как и при закаливании стоп.

Сначала 2—3 мин проводят обливание горячей водой, затем в течение  $\frac{1}{2}$  мин — холодной. Вполне достаточно делать 4—6 обливаний. Однако заканчивать процедуру приема контрастного душа следует всегда применением холодной воды. Дело в том, что воздействие горячей воды вызывает пассивную гиперемия, а холодной — активную гиперемия, которая сохраняется длительно [Подшибякин А.К., Кайро И.А., 1980; Чузов Ю.Н., 1982]

**Рациональная организация режима жизни.** Прежде всего больные должны вести активный образ жизни. Они должны соблюдать здоровый режим жизни, работы, отдыха, питания. На питание нужно обратить серьезное внимание. Конечно, оно должно быть регулярным, достаточным и полноценным. Следует избегать острой пищи, алкоголя, которые могут вызвать застой крови в органах малого таза, и острую задержку мочи. Пища должна содержать достаточное количество шлаков. Не следует переедать. Все это будет способствовать ежедневному опорожнению кишечника. Дело в том, что запоры вызываются переполнением кровью органов малого таза, способствуют развитию проктитов, которые, в свою очередь, приводят к застою крови в органах малого таза, в том числе в предстательной железе. Следует избегать переохлаждения тела, ног и стоп, которые также могут вызвать застой крови в органах малого таза.

Необходимо соблюдать режим половой жизни. Так, мужчинам среднего и пожилого возраста вредно длительное половое воздержание. Дело в том, что оно вызывает переполнение секретом предстательной железы. Это же может отрицательно влиять на течение ДГПЖ [Вартапетов Б.А., Демченко А.Н., 1970; Тиктинский О.Л., 1990]

Таким образом, для лечения ДГПЖ необходимо применять все терапевтические и хирургические средства. К сожалению, до сих пор очень мало используется лечебная физическая культура. Это во многом

объясняется тем, что сейчас нет разработанной методики ее применения для лечения больных с ДГПЖ.

**Лечебная физкультура при хроническом простатите.** Л.А.Бутченко, О.Л.-Тиктинским и Р.Г.Сукиасьяном (1996) предложена следующая методика. Физические упражнения являются основным средством лечебной физкультуры. Их рациональное применение при простатите может ликвидировать застой венозной крови в органах малого таза, в том числе в предстательной железе. Это объясняется тем, что, по закону Дастр и Моро, между кровеносными сосудами, иннервируемыми чревным нервом, и кровеносными сосудами скелетной мускулатуры существует функциональный антагонизм. Он выражается в том, что расширение сосудов скелетной мускулатуры приводит к сужению сосудов внутренностей, которые иннервируются чревным нервом. Сужение же сосудов внутренностей приводит к расширению сосудов скелетной мускулатуры. Следовательно, при выполнении физических упражнений большая часть крови будет находиться в скелетной мускулатуре, а не в сосудах внутренностей.

Применение физических упражнений при простатите проводилось Ю.Д.Глуховым (1984), И.Ф.Юндой (1987), С.П.Карповым (1990), А.Шарафановым (1994); ими разработаны соответствующие комплексы лечебной гимнастики. Комплексов же лечебной гимнастики для лечения острого простатита сейчас нет. Более того, все острые заболевания, особенно находящиеся в разгаре лихорадочного состояния, являются противопоказанием для применения лечебной гимнастики. Однако острый катаральный простатит, при котором нет выраженного лихорадочного состояния, является исключением из этого правила. Применение лечебной гимнастики при нем не только возможно, но и желательно.

Что касается острого фолликулярного и паренхиматозного простатитов, то применение лечебной гимнастики при них возможно после стихания всех острых явлений и снижения температуры тела до субфебрильной. При хроническом простатите вне обострения лечебная гимнастика может применяться в полном объеме. При обострении заболевания ее можно применять только после стихания острых

явлений и снижения температуры тела до субфебрильной. Такой подход к назначению лечебной гимнастики при простатитах является наиболее эффективным.

По нашим данным, ликвидировать застой венозной крови в органах малого таза и в том числе в предстательной железе, устранить ее отек, а также уменьшить воспалительную реакцию в предстательной железе и улучшить кровообращение в ней могут физические упражнения, тренирующие мышцы тазового дна, брюшной стенки, ног и вовлекающие в движение тазобедренные суставы [Бутченко Л.А. и др., 1995].

Лечебная гимнастика имеет общие и специальные задачи. Общие задачи включают повышение физической работоспособности организма, развитие двигательных или физических качеств (сила, быстрота, выносливость, ловкость, гибкость), а также восстановление утраченных и совершенствование имеющихся двигательных навыков.

Общие задачи могут решаться у больных с хроническим простатитом, находящихся в стадии устойчивой ремиссии. Сюда же можно отнести лиц, перенесших острый простатит. Занятия лечебной гимнастикой у них могут иметь профилактическое значение и страховать их от повторения заболевания, а при хроническом простатите — от обострения.

Общие задачи лечебной гимнастики решаются назначением этим лицам дозированной ходьбы, бега, плавания и т.д. Если же состояние здоровья, функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, аппарата внешнего дыхания и физическая подготовленность организма находятся на достаточно высоком уровне, то этим лицам можно рекомендовать катание на коньках, ходьбу на лыжах, подвижные игры (волейбол, городки, теннис, бадминтон и др.). При этом необходимо обеспечить правильную дозировку физических нагрузок по интенсивности, длительности и эффективный контроль за состоянием здоровья занимающихся.

Специальные задачи лечебной гимнастики при лечении простатита сводятся, как уже было сказано выше, к устранению застоя венозной крови в органах малого таза, к улучшению в них кровообращения, к ликвидации отека предстательной железы и к уменьшению воспалительной реакции.

Лечебная гимнастика должна носить дифференцированный характер. Так, при остром катаральном простатите и при острых фолликулярном и паренхиматозном простатитах в стадии затихания процесса (субфебрильная температура тела, удовлетворительное состояние больных, слегка повышенная СОЭ, небольшой лейкоцитоз) лечебная гимнастика должна, в первую очередь, способствовать ликвидации воспалительного процесса. То же касается больных, выздоравливающих после обострения хронического простатита. В этой группе больных лечебная гимнастика должна проводиться осторожно, носить щадящий характер и предусматривать постепенное, медленное увеличение физической нагрузки вплоть до полного выздоровления. Общая нагрузка должна быть небольшой.

Выздоровление после острого простатита или после обострения хронического простатита нуждается в закреплении результатов лечения и в профилактике рецидива заболевания. У этих лиц лечебная гимнастика проводится с большой нагрузкой и включает упражнения, энергично уменьшающие застой венозной крови в органах малого таза, отек предстательной железы и улучшающие в них кровообращение.

#### Лечебная гимнастика для больных

Лечебная гимнастика проводится в трех исходных положениях [Бутченко Л.А. и др., 1996].

1. Упражнения в положении лежа (руки вытянуты вдоль туловища).

*Упражнение первое.* Сгибание ноги в тазобедренном и коленном суставах. Бедро принимает вертикальное, а голень — горизонтальное положение. При сгибании ноги делают выдох, при разгибании — вдох. Упражнение производится попеременно каждой ногой 5 раз.

*Упражнение второе.* Упражнение первое производят одновременно обеими ногами 5 раз. При сгибании ног делают выдох, при возвращении в исходное положение — вдох.

*Упражнение третье.* Поднимание обеих ног, выпрямленных в коленных суставах, до прямого угла с горизонтальной плоскостью. Затем разведение их, как можно больше, в стороны. При разведении ног делают вдох, при их сведении — выдох. Упражнение выполняют 5 раз.

*Упражнение четвертое.* Выполняется так же, как и упражнение третье. Однако при сведении ног правая нога отклоняется, как можно больше, влево, а левая — вправо. При этом ноги совершают скрестное движение. При разведении ног делают вдох, при их сведении — выдох.

*Упражнение пятое.* Пересбросить левую ногу через правую, потом наоборот. При движении основной ноги делают вдох, второй — выдох. Упражнения выполняют 5 раз.

*Упражнение шестое.* Ноги согнуты в коленях и опираются ступнями о кровать. Проводят разведение колен в стороны и затем их сведение. Во время разведения колен делают вдох, во время сведения — выдох. Упражнения повторяют 5 раз.

*Упражнение седьмое.* Упражнения шестое выполняют 5 раз с напряжением мышц ног.

*Упражнение восьмое.* Ноги имитируют движение, как при плавании стилем «басс». Дыхание произвольное. Упражнения выполняются 5 раз.

*Упражнение девятое.* Подъем правой ноги, выпрямленной в коленном суставе, до прямого угла с горизонтальной плоскостью и выполнение ею круговых движений. Затем упражнения проводят так же левой ногой. Дыхание произвольное. Упражнения выполняют каждой ногой 5 раз.

*Упражнение десятое.* Обе ноги сгибают в тазобедренных суставах до прямого угла с горизонтальной плоскостью и делают вращательные движения обеими ногами, имитирующие вращение педалей на велосипеде. Дыхание произвольное. Упражнения выполняют 10 раз.

*Упражнение одиннадцатое.* Сокращение мышц тазового дна и втягивание заднего прохода. Дыхание произвольное. Это упражнения выполняют 5—10 раз после окончания каждого четного упражнения.

## 2. Упражнения в положении сидя.

*Упражнение первое.* Ноги, выпрямленные в коленных суставах, сгибают в тазобедренных суставах до горизонтального положения. Затем производят их разведение в стороны и возвращение в исходное положение. При разведении ног делают вдох, при сведении — выдох. Упражнения выполняют 5 раз.

*Упражнение второе.* Выполняется так же, как упражнения первое. Однако при сведении ног правая нога отклоняется, как можно больше, влево, а левая — вправо. При этом ноги совершают скрестное движение. При разведении ног делают вдох, при их сведении — выдох. Упражнения выполняют 5 раз.

*Упражнение третье.* Обе ноги выпрямляют в коленных суставах. При этом пятки не отрывают от пола. Производят сгибание туловища. При этом руки вытягивают вперед по направлению к пальцам ног. При сгибании туловища делают выдох, при разгибании — вдох. Упражнения выполняют 5 раз.

*Упражнение четвертое.* Сесть на край стула, ноги выпрямить в коленных суставах и скрестить (правая нога сверху). На выдохе сильно сократить ягодичные мышцы, одновременно втягивая задний проход. На выдохе расслабиться. Упражнение выполнить 5 раз.

*Упражнение пятое.* Сгибание ноги в тазобедренном и коленном суставах таким образом, чтобы она, как можно больше, приближалась к передней брюшной стенке и грудной клетке. Затем ногу возвращают в исходное положение. При сгибании делают выдох, при разгибании — вдох. Упражнения выполняют 5 раз каждой ногой.

*Упражнение шестое.* Упражнения пятое производят одновременно обеими ногами 5 раз.

*Упражнение седьмое.* Ногу, выпрямленную в коленном суставе, поднимают, как можно больше, вверх. Затем возвращают в исходное положение. При подъеме ноги делают выдох, при опускании — вдох. Упражнения выполняют 5 раз каждой ногой.

*Упражнение восьмое.* После выполнения каждого четного упражнения проводить 5 раз сокращение мышц тазового дна и втягивание заднего прохода. Дыхание произвольное.

## 3. Упражнения в положении стоя.

*Упражнение первое.* Ходьба на месте с высоким подниманием бедер. Дыхание произвольное. Выполняют 10 шагов (5 правой, 5 левой ногой).

*Упражнение второе.* Стопы ног находятся на ширине плеч, руки на поясе, выполняют вращательные движения тазом вправо и влево. При повороте в одну сторону делают вдох, в другую — выдох. Выполняют 5 поворотов влево и 5 — вправо.

*Упражнение третье.* Скрестить ноги: правая впереди, левая сзади. Поднимаясь на носки, сжимать ягодичные и втягивать задний проход. Затем левая нога впереди, а правая сзади, и все повторить. Дыхание произвольное. Упражнения выполняют всего 10 раз.

*Упражнение четвертое.* Ходьба на месте перекрестным шагом. Для устойчивости рукой следует держаться за опору. Дыхание произвольное. Выполняют 20—30 шагов.

*Упражнение пятое.* Скрестить ноги и сесть по-турецки. Во время приседания делают выдох, при возвращении в исходное положение — вдох. Упражнения выполняют 5 раз.

*Упражнение шестое.* Стопы ставят на ширине плеч, носки повернуты вовнутрь, руки на поясе. Полуприсесть, сводя колени вместе. Во время полуприседа делают выдох, при возвращении в исходное положение — вдох. Упражнения выполняют 5 раз.

*Упражнение седьмое.* Стопы на ширине плеч, руки на поясе. Выполняют движения тазом вперед, назад и в сторону. В каждом направлении проводят 5 движений. Дыхание произвольное.

*Упражнение восьмое.* После выполнения каждого четного упражнения 5 раз производят сокращение мышц тазового дна и втягивание заднего прохода. Дыхание произвольное.

Приступающие к занятиям лечебной гимнастикой выбирают физические упражнения по силам. Нагрузку увеличивают медленно и постепенно, она не должна быть большой. Длительность занятий вначале не должна превышать 5—10 мин, позже, по мере усвоения упражнений и расширения их ассортимента, длительность занятий может быть увеличена до 15—20 мин. В первые дни занятия лечебной гимнастикой проводят 1 раз в день, через 1—2 нед их можно довести до 2 раз в день.

При выполнении упражнений необходимо руководствоваться следующими правилами:

1) длительность занятий не должна быть больше 20—25 мин;

2) следует постепенно увеличивать нагрузку, выбирая упражнения по силам;

3) нагрузка должна быть значительной. Так, частота пульса после ее выполнения может достигать до 120 уд/мин. После 3—5 мин отдыха пульс должен возвращаться к исходному. Если этого не

происходит, то нагрузка велика и ее следует уменьшить.

Что касается дыхания, то при выработке хорошего навыка в выполнении упражнений можно делать вдох при выполнении упражнений и выдох во время его повторения. В дальнейшем можно перейти на дыхание по схеме: вдох, выдох, пауза. Так, во время выполнения упражнения делают вдох, при его повторении — выдох, а при выполнении упражнений в третий раз делают паузу, т. е. задержку дыхания на выдохе.

## Глава 17

### ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ И САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

#### ФИЗИОТЕРАПИЯ В АНДРОЛОГИИ

Физиотерапия андрологических и сексологических заболеваний применяется как в поликлиниках, в стационарах, так и в санаториях и других курортных учреждениях. Некоторые виды санаторно-курортной терапии могут проводиться в больницах и поликлиниках, если имеются привозная грязь и компоненты для минеральных ванн. Физиотерапевтические методы и санаторно-курортное лечение в связи с этим четко не разграничиваются. Исключение составляют климатотерапия и естественное бальнеолечение при наличии на курорте минерального источника.

В сексопатологии и андрологии применение физических методов связано, в основном, с 3 группами заболеваний и патологических состояний: 1) «со стрессовой реакцией» или неврозом у больных с сексуальными расстройствами; 2) как средство местного воздействия при всех видах нарушений половой функции, включая соматогенные; 3) у больных с воспалительными заболеваниями мужских половых органов.

**Электролечение.** Гальванизация, лекарственный электрофорез показаны при острых неврозах у больных при несоматогенных сексуальных расстройствах одновременно с приемом седативных средств и проведением психотерапии. В основном это гальванизация воротниковой зоны по Щербаку, хорошо разработанная и применяемая физиотерапевтами. При этом проводится

электрофорез с введением лекарственных веществ — солей йода, кальция, неорганического фосфора и др. Е.С. Волков и Ю.И. Кушнирук (1985) подробно описали различные варианты этой методики. Применяются и интраназальный электрофорез, и воздействия на зоны пояса, зону тросов по Щербаку, что назначается и при соматогенных сексуальных расстройствах. Некоторые виды лекарственного электрофореза (брома, новокаина, магния, кальция и др.) при сексуальных расстройствах применяются с учетом индивидуальных особенностей организма и течения заболевания для воздействия на рецепторные центры и зоны, связанные с эрекцией, эякуляцией, оргазмом.

А.В. Линева и Ю.В. Кукурекин (1992) получили клинический эффект при лечении эндогенных психозов с сексуальными расстройствами восходящими латеральными электростимуляциями.

Электрофорез с введением в прямую кишку лекарственных растворов по методике Ягунова — Стругацкого предусматривает предварительные микроклизмы с этим же раствором (по 100 мл) и с наложением электродных прокладок в надлобковой и в пояснично-крестцовой областях. Электросон для лечения половых неврозов применяется несколько реже, но при стрессовой реакции его назначение возможно с использованием отечественных аппаратов «Электросон-2», «Лэнар», «ЭС-5» и др. При этом у значительной части больных удается снять эмоциональную напряженность ожидания неудачи или последствий ее.

*Фарадизация и дарсонвализация* показаны при атонии предстательной железы, проявляющейся простатореей и «дефекационной простатой». Лечение проводится с введением цилиндрического электрода в прямую кишку после очистительной клизмы. Промежностная электростимуляция аппаратами «Амплипульс-4» или электростимулятором «Дельта-101», которая дает эффект у ряда больных с хроническим простатитом, может вызвать парадоксальную реакцию при атонии предстательной железы. При этом заболевании, возникающем чаще вследствие функциональных сексуальных перегрузок после воздержания, физиотерапевтические методы воздействия на предстательную железу, как и лечебный массаж ее, должны быть деликатными.

*Электростимуляция семенного бугорка* некоторыми авторами достигается на аппаратах «Амплипульс-4» и «Дельта-101», но с использованием специального электрода, вводимого после антисептической обработки в мочеиспускательный канал, что, собственно, и является недостатком этой методики в условиях физиотерапевтического отделения.

Синусоидальные токи, используемые в дидинамотерапии при хронических простатитах, улучшают трофику тканей предстательной железы, ее кровенаполнение и венозный отток, способствуют уменьшению отека и инфильтрации тканей.

**Водолечение.** Водные процедуры могут быть различными по температуре: индифферентными и холодными (для больных с неврозами), теплыми и горячими (при воспалительных заболеваниях половых органов). Наиболее простыми водными процедурами являются укутывания, обтирания, которые как и обычный дождевой душ проводятся больными дома. В лечебных учреждениях, в водолечебницах применяют игольчатый, циркулярный и струевой душ (Шарко), восходящий (возможен в домашних условиях) и др. Показаниями к применению этих видов душа являются несоматогенные и соматогенные сексуальные расстройства, если по поводу последних проводят основное этиотропное лечение. Восходящий душ при температуре 35...40°C оказывает анальгезирующее и противовоспалительное действие при хроническом простатите при сочетании с основным противомикробным лечением.

При конгестивном простатите этого не требуется. Копулятивная функция, если она нарушена, в результате такой терапии улучшается.

Гидротерапия включает и ванны, которые проводят как пресной, так и минеральной (природной или искусственной) водой. Водолечение, особенно ванны с минеральной водой, относится к бальнеотерапии.

**Диатермия предстательной железы**, особенно с использованием ректального электрода, является наиболее хорошо зарекомендовавшим себя методом лечения простатитов без нарушений копулятивной функции и при умеренных ее изменениях. При хронических инфекционных простатитах и везикулитах применяют также УВЧ-терапию, электрофорез антибиотиков и уроантисептиков, микроволновую терапию, амплипульстерапию. СВВ-терапия проводится энергией электромагнитного поля микроволнового диапазона — до 12,6 см с частотой колебаний 2375 МГц. СВВ-терапия дает противовоспалительный, болеутоляющий, спазмолитический и бактериостатический эффект. Диапазон действия зависит от дозы. Для лечения простатитов чаще применяется аппарат «Луч-2».

Для **магнитотерапии** используют и магнитофорные пластинки (для домашнего применения), аппараты «Полюс-1» и «Полюс-101». В андрологии для лечения больных с фибропластической индурацией полового члена, или болезнью Пейрони, применяется **магнитолазерная терапия**, которая в сочетании с другими методами приводит к весьма удовлетворительным результатам. В сочетании с новокаиновыми блокадами с гидрокортизоном, в чередовании с лидазой, она дает эффект рассасывания «бляшек» или значительного уменьшения их размеров. По нашим данным, такой результат за 5—6 мес консервативной терапии был получен у 69,3% больных. Оперативное лечение в последующем потребовалось только у 9,4% больных. За последние 4 года это были в основном корригирующие операции по выпрямлению полового члена (операция типа Несбита — Щеплева).

**Ультразвуковая терапия** за последние годы получила широкое распространение. В андрологии она применяется при лечении воспалительных заболеваний (простатиты, везикулиты, эпидидимиты). Используют аппараты УЗТ-101, 102, 103 и 104, работающие в непрерывном и импульсном режимах.

Ультразвук — высокочастотные механические колебания упругой среды. Глубина проникновения ультразвука в ткани организма при частоте его в 800—1000 кГц составляет примерно 5—7 см. В андрологии применяется в основном частота 880 кГц. УЗ дает выраженные противовоспалительный, тепловой рассасывающий инфильтраты и рубцы эффект, улучшает крово- и лимфоотток. Появились данные о действии УЗ на состояние иммунного статуса [Кобзев Ю.А., и др., 1994]. Механизм действия УЗ заключается в механическом, тепловом, физико-химическом, бактерицидном влиянии на ткани на клеточном уровне. В андрологии этот вид физиотерапии в основном применяется при лечении воспалительных заболеваний (простатит, везикулит), болезни Лейрона, но он влияет и на нервные центры и эндокринную систему. Достигается спазмолитический, противовоспалительный и трофический эффект. При этом повышаются процессы регенерации.

Применяют 2 методики УЗ-лечения при простатите — трансректальную и чрескожную.

*Трансректальная методика.* После опорожнения кишечника больной ложится на бок с приведенными к животу ногами. В прямую кишку вводят ректальный излучатель НУТ 0,88-4-8 или 1-5 или вибратор аппарата «Стержень». Методика в физиотерапии известная.

В последние годы широко применяется сочетание УЗ-терапии с фонофорезом [Комарова Л.А., Егорова Г.Н., 1994]. К таким препаратам относятся местноанестезирующие, сосудорасширяющие противовоспалительные вещества. Среди них — антибиотики, гепарин, гидрокортизон, лидаза, димексид. Ю.А.Кобзев и соавт. (1994) для УЗ-фонофореза рекомендуют и лечебную грязь.

Лечение звуком связано с появлением аппарата Гуськова — интратона, действующего противовоспалительно, спазмолитически, улучшающего микроциркуляцию и отток венозной крови при хронических простатитах, везикулитах и колликулитах. Недостатком аппарата является наличие уретрального электрода, что затрудняет использование его в физиотерапевтических отделениях, но позволяет применять в урологических отделениях больниц и поликлиник.

**Лазерная терапия.** Используют оптические квантовые генераторы. Лазер представляет собой устройство импульсного генерирования монохроматического когерентного излучения оптического диапазона электромагнитного спектра.

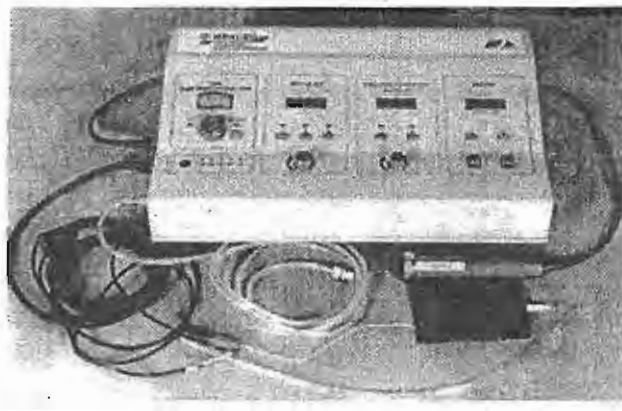
Отмечено, что под воздействием лазерной терапии купируются воспалительные процессы, удлиняется ремиссия, улучшается копулятивная функция. Стимулируется регенерация тканей уретры и предстательной железы при воспалении. Излучение лазера оказывает спазмолитическое, анальгезирующее, улучшающее кровенаполнение, микроциркуляцию и регенерацию действие. Улучшаются кроветворение, фагоцитоз, биологическая активность. Местное воздействие на органы и ткани приводит к общей реакции организма. В физиотерапии применяется гелий-неоновые лазеры, а в последние годы — инфракрасные лазеры. Назначают лазеролечение при уретритах, эпидидимитах, простатитах, болезни Лейрона и других заболеваниях. Возможно воздействие лазером на биологически активные точки, которые используют рефлексотерапевты при андрологических и сексологических заболеваниях (лазеропунктура).

**Рефлексотерапия** в сексологии и андрологии занимает определенное место. Все чаще применяют и лазерную акупунктуру. Лечение гелий-неоновым лазером проводят через прямую кишку и чрескожно, инфракрасным — чрескожно (при хронических простатитах, уретритах, везикулитах, коликулитах, эпидидимитах).

*Электролазерная терапия с применением аппарата «Ярило».* По данным С.Н.Калининой и Е.А.Мишанина (1996), в патогенетическом лечении, которое проводится одновременно с этиотропным антиинфекционным, существуют три направления: 1) общее иммунологическое; 2) направленное на улучшение артериального притока и венозного оттока крови; 3) создание оттока секрета из предстательной железы и семенных пузырьков, желез Литтре и куперовых, что может быть достигнуто сокращением мышц таза, промежности, мышечных волокон предстательной железы.

Для осуществления 2-го и 3-го направлений патогенетической терапии используют различные методы физической терапии, известные специалистам и врачам других специальностей.





114. Электролазерный аппарат «Ярило». Вид спереди (описание в тексте).

Аппаратом «Ярило» (рис. 114), сочетающим в себе одновременно уретральное применение гелий-неонового лазера, электростимуляцию и наружное воздействие инфракрасным лазером, в совершенстве достигается патогенетический эффект лечения, который имеет значительное преимущество перед другими видами патогенетической терапии. Изобретатели аппарата «Ярило» — акад. АМН лауреат Государственной премии РФ и Меймановской премии США проф. В.П.Жаров и врач-андролог Е.А.Мишанин.

*Показания:*

- 1) хронический конгестивный простатит;
- 2) хронический бактериальный простатит;
- 3) хронический простатит при урогенитальной инфекции после или в конце 1-го курса антиинфекционной терапии;
- 4) копулятивная дисфункция;
- 5) интерорецептивное мужское бесплодие, обусловленное простатитом;
- 6) простатит с АПЖ при отсутствии рака;
- 7) стриктура уретры.

*Противопоказания:*

- 1) онкологические заболевания;
- 2) заболевания кроветворной системы;
- 3) инфекционные заболевания в острой стадии;
- 4) психические расстройства (шизофрения, эпилепсия, психозы);
- 5) туберкулезная инфекция;
- 6) острое воспаление уретры;
- 7) острые нарушения кровообращения.

*Устройство аппарата и его характеристика.* Электролазерная терапия на аппарате «Ярило» является результатом многолетних фундаментальных исследований воздействия различными видами энергии на биологические объекты с использованием

биологической обратной связи для контроля, оптимизации и управления процессом лечения.

Принцип работы аппарата «Ярило» основан на комбинации двухволновой лазерной терапии с электростимуляцией; их синхронизации в реальном масштабе времени с выбором параметров, биоадекватных физиологическим процессам в предстательной железе.

Преимущества и особенности аппарата «Ярило», существенно отличающие его от известных физиотерапевтических средств, заключаются в следующем:

— плавное изменение частоты и амплитуды электростимуляции позволяет избирательно воздействовать на участки предстательной железы с различными порогами и спектрами возбуждения;

— комбинация лазеров, излучающих в соответствующих диапазонах и имеющих соответствующие спектры биологического действия и различную глубину проникновения излучения обеспечивает селективное облучение патологических зон;

— комбинация лазеро- и электротерапии обеспечивает одновременно противовоспалительный эффект; стимуляцию различных мышц, ликвидацию застойных явлений и улучшение крово- и лимфотока;

— синхронизация обоих типов воздействия (лазерного и электростимуляции) дает возможность получить синергичный эффект;

— биорезонансный характер воздействия позволяет реализовать относительно слабое комфортное для организма возбуждение, сравнимое с естественными физиологическими процессами в предстательной железе;

— программирование временных и пространственных параметров воздействия дает возможность индивидуализации лечения.

Главная цель электролазерного воздействия — это активизация естественных защитных функций организма и физиологических процессов на борьбу с болезнью. Аппарат генерирует биполярные стимулирующие импульсы с периодом повторения  $(400 \pm 40)$  мкс, длительностью положительных и отрицательных полувольт  $(100 \pm 20)$  мкс, длительностью паузы между положительными и отрицательными полувольтами  $(100 \pm 20)$  мкс. Стимулирующие импульсы

формируются в «пачки» длительностью  $(8 \pm 0,8)$  мс. Частота повторения плавно регулируется в пределах  $(0,5 \dots 50)$  Гц.

На лицевой панели аппарата выделены четыре блока (рис. 114, справа налево).

1-й блок — таймер, предназначен для установки времени сеанса лечения;

2-й блок — установки частоты пачек стимулирующих импульсов. Имеет 2 диапазона частоты  $(0,5—5)$  Гц и ручку плавного изменения частоты  $0,5—50$  Гц. В синхронном режиме электростимуляции и лазерного облучения импульсы полупроводникового инфракрасного лазера формируются синхронно с частотой импульсов электростимуляции в том же диапазоне частот;

3-й блок — установки частоты лазерного ИК-излучения для несинхронного режима его применения. Имеет 3 диапазона частот  $(3—30)$  Гц,  $30—300$  Гц,  $300—3000$  Гц с длиной волны  $0,7—0,98$  мкм; средняя мощность излучения ИК-лазера не менее 3 мВт;

4-й блок — установки тока электростимуляции со стрелочным индикатором для измерения средневыпрямленного значения положительных полуволн стимулирующего тока, с диапазоном изменения от 100 до 1000 мкА; величина тока электростимуляции регулируется ручкой потенциометра, расположенного под стрелочным индикатором.

Ниже ручки регулятора тока помещено входное гнездо фотоприемника индикатора мощности ИК-излучателя с линейкой светодиодных индикаторов.

Излучение гелий-неонового лазера с длиной волны  $0,63$  мкм генерируется в непрерывном режиме, с максимальной выходной мощностью 5 мВт.

На боковой панели размещены следующие гнезда для подключения кабелей, входящих в комплект аппарата (рис. 115, справа налево):

- 1) гелий-неонового лазера с цанговым разъемом;
- 2) электростимулятора (обозначен ЭС);
- 3) ИК-лазера, в режиме синхронизации с импульсами электростимулятора (обозначен ИК-I);
- 4) ИК-лазера, в несинхронном режиме с импульсами электростимуляции (обозначен ИК-II). Оба канала равноценны.

Энергия гелий-неонового лазера подводится к органу через волоконно-оптический катетер, излучение ИК-лазера подводится



115. Аппарат «Ярило».

Вид с правой боковой поверхности (описание в тексте).

путем чрескожного облучения области предстательной железы.

Энергия электростимулирующих импульсов подводится через токопроводящее покрытие урологического катетера и индифферентный электрод.

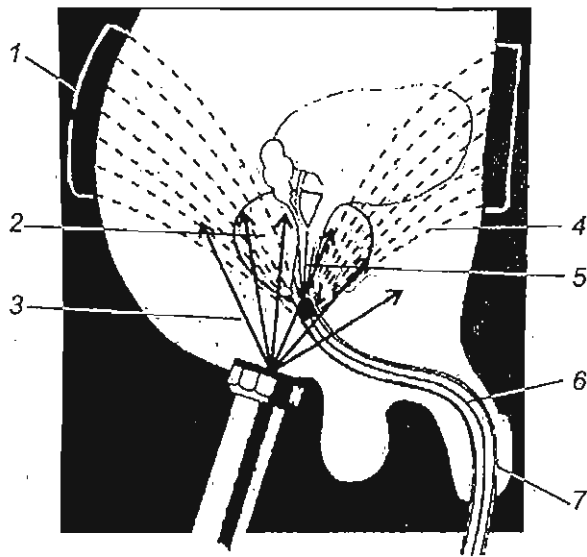
*Механизм действия.* В данном аппарате впервые в медицинской практике осуществлено комбинированное воздействие на предстательную железу излучением гелий-неонового лазера, ИК-лазера и электростимуляцией.

Электростимуляция осуществляется с помощью трансуретрального электрода-катетера и индифферентного (пластинчатого) электрода, накладываемого на внешнюю поверхность тела. Трансуретральный электрод вводят в уретру до зоны наружного сфинктера, что исключает травматизацию и инфицирование задней части уретры.

Первичный механизм действия электростимуляции заключается в «запуске» и сокращении гладкой мускулатуры под действием электрических импульсов.

Излучение гелий-неонового лазера через оптический световод, вводимый в катетер, освещает поверхность уретры и за счет рассеяния проникает во внутреннюю часть предстательной железы. Это позволяет ликвидировать воспалительные процессы в уретре и предстательной железе, а также улучшить кровоток в этих зонах.

Излучение ИК-лазера с большой проникающей способностью позволяет облучать предстательную железу непосредственно через кожу (рис. 116). Некоторое ослабление интенсивности этого излучения в процессе его распространения в биологической среде на пути к предстательной железе за



116. Схема воздействия на предстательную железу трех физических факторов в аппарате «Ярило».

1 — наружный электрод электростимулятора; 2 — предстательная железа; 3 — излучение инфракрасного лазера; 4 — электроток; 5 — излучение гелий-неонового лазера; 6 — световод; 7 — электролазерный катетер.

счет эффектов рассеяния и поглощения компенсируется соответствующим увеличением дозы облучения.

Комбинация двух типов лазерного излучения позволяет обеспечить, с одной стороны, более однородное облучение предстательной железы, а с другой — за счет изменения положения световода и излучателя ИК-лазера (селективное облучение патологических зон предстательной железы).

В режиме синхронизации лазерное излучение и электрические импульсы воздействуют одновременно на предстательную железу, что позволяет усилить фотобиологическое действие лазерного излучения. Кроме того, во время сокращения гладкой и поперечнополосатой мускулатуры под действием электрических импульсов улучшаются условия для лазерной терапии, в частности: за счет некоторого изменения геометрии железы и кратковременного освобождения ацинусов от застойного секрета, ослабляющего действие лазерного излучения. Такое сочетанное воздействие существенно улучшает кровоток, что позволяет, в частности, использовать аппарат «Ярило» для усиления действия медикаментозных средств за счет их более эффективного проникновения в патологические очаги.

Физиологичным и эффективным методом лечения больных с хроническим простатитом считается электрическая стимуляция половых органов эндоуретральным методом [Юнда И.Ф., Карпенко Е.И., 1981]. При выборе режима стимуляции мионеврального аппарата предстательной железы необходимо учитывать, что гладкие висцеральные мышцы отвечают на одиночные электрические стимуляции любой длительности только местным воздействием, а распространяющееся возбуждение и сократительная реакция постепенно развиваются только в ответ на ритмичную стимуляцию.

Для большинства гладких мышц пороговая частота электрического раздражения — 1—2 Гц. При ее увеличении до 5—6 Гц наблюдается прирост силы сокращения, а частота свыше 10 Гц гладкой мышцей в полной мере не воспринимается. Поэтому наиболее комфортной для пациента и оптимальной с точки зрения энергетических затрат несущей частотой электрического сигнала для гладких висцеральных мышц является частота раздражения 1—5 Гц, где чередование фаз сокращения и расслабления следует с ритмичностью, свойственной нормальной функциональной единице данного органа.

В аппарате «Ярило» используются следующие параметры частот:

- 1) 5 Гц — фиксированная частота, воздействующая на гладкомышечные волокна предстательной железы;
- 2) 21 Гц — частота, восстанавливающая чувствительность и трофику нервных окончаний;
- 3) 1,2 Гц — воздействует на поперечную поверхностную мышцу промежности и мышцы малого таза.

Плавное изменение режима электростимуляции в широком диапазоне частот позволяет избирательно воздействовать практически на все участки предстательной железы с различными порогами электровозбудимости. Тем самым создается физиологический дренаж органа и ликвидируется застой освобождением тубулоальвеолярных желез и клеток двухслойного двухрядного эпителия от их секрета. Ацинусы начинают выделять гормоноподобные вещества — простагландины. Монотонное изменение частот наиболее благоприятно влияет на мышечную ткань.

Происходит своеобразный резонансный эффект в тканях (0,7—0,8 с или 1—2 Гц), что позволяет восстанавливать половую функцию, обусловленную сексуальной абстиненцией у пациента как молодого, среднего, так и пожилого возраста.

Таким образом, на пораженный орган положительное лечебное действие оказывают 3 фактора: электростимулирующее устройство, гелий-неоновый лазер и ИК-лазер. Электролазерная терапия непосредственно оказывает противовоспалительное, болеутоляющее, противоотечное действие на предстательную железу и другие добавочные половые железы, а также повышает иммунитет, улучшает микроциркуляцию, повышает антибактериальную активность.

*Методика лечения на аппарате «Ярило».* Обследование больного до проведения процедуры включает:

1) клинический анализ крови и общий анализ мочи;

2) сахар крови, реакцию Вассермана и исследование на СПИД;

3) бактериологический посев с определением чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам;

4) исследование на урогенитальную инфекцию (хламидии, микоплазмы, уреоплазма, генитальный герпес, гарднереллы);

5) исследование секрета предстательной железы;

6) ультразвуковое сканирование почек, мочевого пузыря, предстательной железы;

7) в необходимых случаях производят эндоскопическое исследование (цистоскопия, уретроскопия) и рентгеновское исследование нижнего отдела мочеполового тракта (обзорная рентгенограмма мочевого пузыря и предстательной железы, цистография, уретрография).

*Порядок проведения процедуры.* Лечение проводит врач-специалист, длительность процедуры 12 мин. Пациент находится на урогинекологическом кресле лежа на спине. Необходимо:

1) установить время процедуры на таймере нажатием на клавишу «+», «—»;

2) установить пластинчатый электрод (его положение зависит от клинических симптомов, ведущего синдрома и динамики лечения пациента):

а) на пояснично-крестцовой зоне;

б) над лобком;

в) на промежности (см. рис. 116).

Если пластинчатый электрод располагается над лобком, то происходит воздействие на предстательную железу и передневерхнюю часть мочевого пузыря, тем самым восстанавливается тонус гладких мышц мочевого пузыря. При нахождении пластинчатого электрода на промежности оказывается воздействие на поперечно-полосатые мышцы промежности и тазового дна, улучшается кровоснабжение не только предстательной железы, но и всей зоны вокруг нее. А за счет восстановления тонуса гладких мышц и прямой кишки улучшаются опорожнение нижнего отдела толстой кишки и стул.

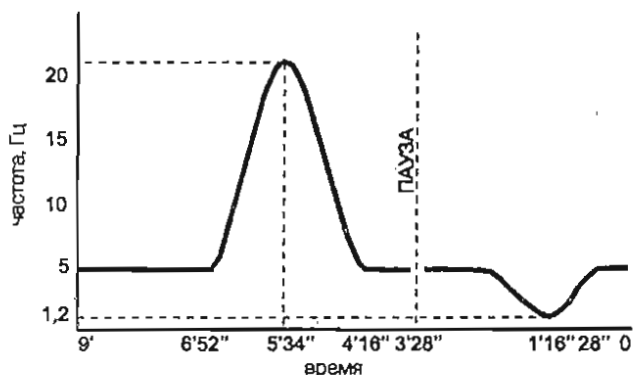
Пояснично-крестцовое положение пластинчатого электрода оказывает непосредственное влияние на предстательную железу. Это положение — основное.

Головку полового члена надо освободить от крайней плоти и, придерживая ее между III и IV пальцами левой кисти, правой рукой осторожно и медленно ввести трансуретрально электрод-катетер со световодом для подвода энергии гелий-неонового лазера. Стерильный катетер вводят до перепончатого отдела мочеиспускательного канала, наружного сфинктера мочевого пузыря, обработав его дезинфицирующим раствором, стерильным облепиховым маслом или маслом шиповника. Световод не должен выходить за дистальный конец катетера-электрода. Для его фиксации рекомендуется использовать обрезок резиновой трубочки от одноразовой капельницы.

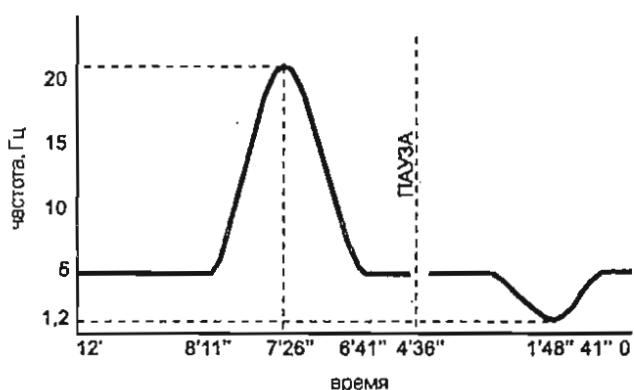
Катетер подключают к кабелю электростимулятора при помощи зажима типа «крокодил». В ходе процедуры требуется пауза для переключения электростимулятора со 2-го диапазона частоты на 1-й диапазон.

Ниже приведен краткий алгоритм работы при выполнении основной лечебной процедуры по графикам воздействия (рис. 117, 118).

Рекомендуемые графики воздействия получены как результат многолетних фундаментальных исследований в области взаимодействия полей с биологическими объектами и учитывают как характерные резонансные эффекты в предстательной железе, так и исключают известные эффекты «привыкания» при воздействии только одной частотой.



117. График воздействия при первой процедуре на электролазерном аппарате «Ярило».



118. График воздействия всех последующих процедур на электролазерном аппарате «Ярило».

#### Алгоритм 1:

- 1) включить аппарат (кнопка «Сеть» на задней панели);
- 2) установить на таймере время сеанса 12 мин (9 мин);
- 3) на 2-м диапазоне электростимулятора ЭС установить частоту 5 Гц;
- 4) ручка регулятора тока ЭС — в крайнем левом положении;
- 5) нажать кнопку «Пуск»;
- 6) вращать ручку регулятора тока ЭС до появления у больного сокращений и вибрации (светится индикатор «Контакт»);
- 7) идет обратный отсчет времени;
- 8) с 9 мин 11 с увеличить медленно частоту ЭС с 5 до 21 Гц до 7 мин 26 с;
- 9) с 7 мин 26 с медленно уменьшить частоту с 21 до 5 Гц до 6 мин 41 с;
- 10) на частоте 5 Гц работать до 4 мин 36 с;
- 11) вернуть ручку регулятора тока в крайнее левое положение. нажать кнопку «Стоп»; нажать кнопку «Сброс»;
- 12) перейти на 1-й диапазон ЭС. Выставить частоту 5 Гц;

13) нажать кнопку «Пуск». Выставить амплитуду тока ЭС по ощущениям пациента;

14) Пройти 2-ю часть графиков (12-минутного либо 9-минутного для первой процедуры).

ИК-лазер может использоваться как в синхронном (основном), так и в асинхронном режиме, для энергетического и фотохимического эффекта на субклеточном и клеточном уровне.

Асинхронный режим ИК-лазера (от 30 до 3000 Гц) может применяться самостоятельно при воспалительных неспецифических заболеваниях органов мошонки, эпидидимитах, орхитах, в том числе при посттравматических кровоизлияниях в мошонку.

ИК-лазерная аккупунктура в асинхронном режиме (30—3000 Гц) может использоваться в течение 2—4 мин и до 8—10 мин по полям, не в одну точку, а меняя локализацию.

Положение излучателя ИК-лазера определяется в каждом конкретном случае в соответствии с клинической картиной, симптоматикой и динамикой лечения. Например, в случае ведущего дизурического синдрома возможно положение излучателя ИК-лазера над лобком в зоне мочевого пузыря.

**Алгоритм 2.** Для аппарата, оборудованного системой автоматического изменения частоты электролазерного воздействия, используется следующий алгоритм:

1) см. п. 1 алгоритма 1;

2) см. п. 2 алгоритма 1;

3) выбрать режим изменения частоты ЭС («Ручной» или «Автомат»); автоматический режим включается поворотом ручки «Частота ЭС» против часовой стрелки до щелчка; любое положение ручки «Частота ЭС» соответствует режиму ручной регулировки частоты (см. алгоритм 1); для работы в режиме «Автомат» необходимо:

4) на блоке электростимулятора нажать кнопку «Диапазон 1» для 9-минутного графика, или кнопку «Диапазон 2» для 12-минутного графика воздействия;

5) см.п. 4 алгоритма 1;

6) см.п. 5 алгоритма 1;

7) см.п. 6 алгоритма 1;

8) см.п. 7 алгоритма 1;

9) идет автоматическое изменение частоты в соответствии с выбранным графиком воздействия. При этом показания на табло «Частота ЭС» не изменяются и контролю не подлежат;

10) при необходимости приостановить процедуру выполните действия по п. 11 алгоритма 1;

11) для продолжения процедуры — см. п. 13 алгоритма 1; при этом график воздействия будет выполняться со значением частоты, которое было на момент остановки процедуры;

12) при полном завершении процедуры (12 мин или 9 мин) аппарат вновь готов к лечебному сеансу;

13) для принудительного перевода системы автоматического изменения частоты ЭС в исходное положение (начало графика) достаточно повернуть ручку «Частота ЭС» по ходу часовой стрелки до щелчка и вернуть ее обратно;

14) во время работы аппарата в режиме «Автомат» допускается перевод аппарата в режим «Ручной» регулировки частоты в любой момент по вашему желанию; при этом завершать процедуру необходимо также в ручном режиме;

15) все переключения на блоке ЭС сопровождаются звуковыми подтверждениями.

Воспаленная патологическая доля предстательной железы сокращается незначительно, отмечается асимметричность ощущений по ходу мочеиспускательного канала. В этом случае необходимо сместить пластинчатый электрод вправо или влево, т. е. в сторону наибольшего поражения предстательной железы.

*Ощущения пациента.* От процедуры к процедуре у пациента увеличиваются объем, глубина и иррадиация сокращающейся мышцы, т. е. увеличивается зона реагирования. Эта тенденция увеличения зоны реагирования сохраняется до 6—7-й процедур.

На 3—4-й процедуре пациент может испытывать ухудшение, проявляющееся в незначительном усилении боли, что можно связать с сокращением мышц тазового дна, тазовой диафрагмы и др., хотя само по себе оно является положительным явлением, так как приводит к опорожнению секрета из предстательной железы и других добавочных половых желез. Несмотря на то, что по лабораторному критерию количество лейкоцитов в секрете предстательной железы увеличивается, это говорит о хорошей дренажной функции предстательной железы и улучшении оттока из нее.

Удаление трансуретрального катетера осуществляется в два раза медленнее, чем его введение.

*Гимнастика после процедуры.* После окончания процедуры (12 мин), не вставая с кресла, пациент выполняет 2-минутную гимнастику (в том числе и дыхательную) для улучшения энергетического статуса малого таза. Одновременно воздействуем двумя видами лазера: ИК- и гелий-неоновым на 1-ю точку (VC-1) срединного меридиана в течение 2 мин (точка расположена между анусом и мошонкой).

Во время гимнастики, на вдохе, пациент надувает живот и втягивает мышцу, поднимающую задний проход (*m. levator ani*), а также втягивает мышцы промежности и тазового дна: луковично-пещеристую (*m. bulbocavernosus*), седалищно-пещеристую (*m. ishiocavernosus*) и поперечную поверхностную мышцу промежности (*m. perinei superficialis transversus*), стремясь максимально приблизить переднюю брюшную стенку к позвоночнику.

Во время гимнастики используется диафрагмальный тип дыхания. На протяжении всей гимнастики язык касается кончиком нёба. В гимнастике участвуют 3 механизма: 1) механическое сокращение мышц промежности и тазового дна; 2) за счет диафрагмального типа дыхания; 3) два вида лазерного излучения осуществляют лазерную акупунктуру.

Касанием кончиком языка нёба пациент осуществляет замыкание конечных точек передне-срединного (заканчивается под нижней губой) и задне-срединного (под верхней губой) меридианов, создавая единый замкнутый контур. Гимнастика может проводиться в течение дня до 15 мин. После гимнастики предлагается помочиться, при этом может выделиться секрет предстательной железы. Секрет можно исследовать при удалении эндоуретрального катетера-электрода.

Завершают процедуру инстилляцией висячей части уретры стерильным маслом шиповника или облепиховым маслом (3—5 мл на 3—4 мин).

Излучение гелий-неонового лазера подводится к предстательной железе через волоконно-оптический катетер и облучает внутреннюю часть предстательной железы вблизи уретры. Лазер включают в начале

сеанса электротерапии, и продолжительность его работы равна длительности сеанса электротерапии, т. е. 12 (9) мин.

Излучение ИК-лазера подводится к предстательной железе чрескожно в области проекции железы на промежность. Ось излучателя лазера ориентируют на предстательную железу.

В асинхронном режиме частота следования импульсов ИК-лазера выбирается в районе 2,5 кГц, при которой достигается наибольшая средняя мощность излучения. Это важно, так как предстательная железа получает только часть излучения в силу эффекта рассеяния и поглощения в области между железой и поверхностью тела. Продолжительность сеанса составляет 12—15 мин. На первых двух-трех сеансах рекомендуется использовать синхронный режим. После получения первых положительных результатов следует перейти к асинхронному режиму облучения ИК-лазером как более мощному и эффективному для снятия воспаления в области железы.

На последних двух-трех сеансах можно исключить электростимуляцию, ограничиться только облучением ИК-лазера в асинхронном режиме на частоте 2,5 кГц.

На 8—10-м сеансах целесообразно облучать предстательную железу через проекцию в области живота. Несмотря на большие потери излучения в этом положении, оно необходимо для более равномерного облучения предстательной железы с обеих сторон и снятия остаточных воспалительных процессов.

Последние сеансы можно чередовать с другими методами лечения, такими, как вакуум-терапия и т. п.

*Варианты применения процедур.* 1. При дизурическом синдроме: во 2-й части процедуры используется график воздействия «А». В этом случае пауза требуется для помещения пластинчатого электрода над лобком. График «Б» применяется при помещении пластинчатого электрода на промежность. При этом одновременно тонизируются мышцы промежности и дна таза.

2. При болевом симптоме:

а) если имеется «кинжальная боль» в промежности, то необходимо использовать графики «А» и «Б» с пластинчатым электродом на промежности; уменьшается конгестия в предстательной железе и зоне поперечной поверхностной мышцы промежности;

б) при боли в паховой области применяется график «А» с пластинчатым электродом над лобком, а также на промежности; при этом следует чередовать графики «А» и «Б» через одну процедуру;

в) при боли над лобком рекомендуется использовать график «Б».

3. При наличии копулятивных расстройств могут быть использованы как график «А», так и график «Б»; при этом пластинчатый электрод помещают на промежность; если пациент старше 50 лет, то предпочтительно использовать график «А» с положением пластинчатого электрода над лобком; при преждевременной эякуляции пластинчатый электрод располагают на промежности, чередуя графики воздействия «А» и «Б».

4. При стриктуре уретры трансуретральный катетер с моноволоконным световодом гелий-неонового лазера проводят до стриктуры, а ИК-лазер — на область мочевого пузыря, т. е. за область стриктуры, тем самым восстанавливается чувствительность и проводимость нервных окончаний и поперечнополосатых и гладкомышечных волокон.

5. При урогенитальной, особенно хламидийной, инфекции, наряду с антибактериальным лечением применяется акупунктура ИК-лазером на частоте 300 Гц в течение 2—4 мин. При этом излучатель ИК-лазера помещают на паховые лимфатические узлы.

6. При баланопоститах проводится 2-минутное облучение паховых лимфатических узлов.

7. У женщин при воспалительном процессе или урогенитальной инфекции пластинчатый электрод располагают над лобком, а катетер-электрод — в шейке матки, в зоне внутреннего зева. При этом график «А» применяется самостоятельно.

8. При болезни Пейрони применять ИК-лазер надо в асинхронном режиме, помещая излучатель на бляшки.

Кроме лечения хронического простатита, электролазерный аппарат «Ярило» может применяться более широко. Благодаря наличию каналов электростимуляции и лазеротерапии область применимости этого аппарата распространяется на все традиционные направления использования электростимуляции и терапии с гелий-неоновым и полупроводниковыми ИК-лазерами.

В частности, аппарат может быть использован для лечения заболеваний и травматических повреждений опорно-двигательной и нервно-мышечной системы.

*Использование катетеров-электродов:*

1) применяют индивидуальные катетеры (т. е. для каждого пациента на весь курс 8—12 процедур используют один катетер, который уничтожают по окончании курса);

2) катетер-электрод хранят в индивидуальном пакете (конверте);

3) перед сеансом ЭЛТ катетер-электрод помещают в 70% этиловый спирт на 10—15 мин без световода;

4) для инстилляций в уретру используют стерильное облепиховое масло или масло шиповника.

Клинические наблюдения и результаты лечения с применением аппарата «Ярило» опубликованы [Калинина С.Н. и др., 1996; Тиктинский О.Л. и др., 1997]. Они приведены в гл. 7.

**Магнитолазерная терапия в андрологии.** Сочетанием лазерного воздействия с магнитной терапией повышается эффективность процедур вследствие усиления процессов метаболизма. Результат этого сочетанного влияния двух физических факторов является следствием синергизма, взаимосоиливающего их влияния. При сочетанном влиянии лазерного излучения и постоянно магнитного поля при 10—60 мТл суммирование их ведет к качественному изменению эффекта этого вида физиотерапии.

Магнитолазерная терапия достигается применением аппарата «Узор-2К» с двумя лазерными излучателями с длиной волны 0,89 мкм и мощностью от 0 до 1 мВт. Время облучения выбирают при помощи индикатора по прилагаемой инструкции.

На аппарате одновременно используют постоянное магнитное поле и облучение ИК-лазером. При этом излучение проникает в ткани на 6 см. Магнитное поле увеличивает коэффициент лазерного облучения [Литвин Г.Д. и др., 1991]. Эффект сочетанного применения физиотерапевтических методов лечения доказан и на других комбинациях физического воздействия при различных заболеваниях [Комарова Л.А., Егорова Г.И., 1994].

На аппарате «Узор-2К» длина волны 0,89 мкм, напряженность постоянного магнитного поля составляет 25—60 мТл. Магнитолазерная терапия применяется при

воспалительных заболеваниях и болезнях соединительной ткани опорно-двигательного аппарата, в оториноларингологии и стоматологии, в проктологии и гинекологии. В урологии и андрологии МЛТ нашла применение при острых и хронических пиелонефритах, короткими курсами при острых и хронических эпидидимитах и орхитах (3—4 процедуры). Наибольшее распространение и удовлетворительные результаты получены при фибропластической индукции полового члена (болезнь Пейрони). В комплексной терапии болезни Пейрони Е.Б.Мазо (1984) сообщил о применении магнитолазерной терапии (МЛТ). Десятидневные курсы МЛТ повторяются каждые 1—1½ мес в течение 4—6-месячного активного лечения болезни Пейрони, которая является наружным коллагенозом (см. гл. 22).

*Магнитотерапия в сочетании с электрофорезом и микромассажем на аппарате «Интрамаг» при хронических уретритах.* Аппарат «Интрамаг» предназначен для лечения уретритов у мужчин и женщин и уретропростатитов. В аппарате осуществляется сочетанная методика нескольких физиотерапевтических факторов: бегущего магнитного поля, лекарственного электрофореза в уретру, микромассажа и ирригации. Комплексное воздействие лечебных факторов, представляющее собой патогенетическую терапию и включающее этиотропное лечение в виде лекарственного электрофореза с необходимой концентрацией подобранного препарата, обуславливает хорошие результаты лечения. Об этом свидетельствуют опубликованные работы ряда авторов [Суворов А.П. и др., 1996]. По данным С.А.Суворова (1996), у больных с хроническими уретропростатитами, которых лечили «Интрамагом», уже на 3—4-й процедуре исчезали боли в предстательной железе и уменьшилось количество лейкоцитов в секрете ее. Своевременное лечение «Интрамагом» изолированного хронического уретрита может предотвратить возникновение простатита, везикулита. Лечение мужчин может сопровождаться восстановлением нарушенной половой функции.

Базовая комплектация аппарата включает электронный блок, мужской электронный излучатель, женский электронный излучатель, подставку, бужи ирригаторы, кронштейн, эластические бужи (рис. 119).





119. Аппарат «Интрамаг». Общий вид.

Аппарат предназначен для лечения как в стационаре, так и в условиях поликлиники.

Лечение на аппарате «Интрамаг» показано у больных с хроническими уретритами и уретропростатитами различной этиологии, включая бактериальную инфекцию (стафилококк, *E. coli*, урогенитальную инфекцию — хламидии, микоплазмы, уреоплазмы), и при трихомонадном уретрите. При бактериальном уретрите лечение должно проводиться одновременно с антибактериальной терапией, у больных с урогенитальными инфекциями — в конце 2-го курса, при трихомонадном уретрите — на фоне специфического лечения после снятия острых проявлений болезни. Мы лечили на «Интрамаге» 26 больных с уретритами и уретропростатитами различной этиологии и получили положительные результаты (см. гл. 4).

**Гипербарическая оксигенация.** Это метод немедикаментозного лечения, основанный на насыщении организма кислородом в условиях избыточного барометрического давления. Предпосылкой к установлению показаний к этому методу лечения служило положение о том, что в основе подавляющего большинства патологических процессов лежат существенные изменения метаболизма в клетках, обусловленные нарушением кислородного обеспечения тканей. С этой точки зрения, кислородотерапия будет патогенетически обоснованной при многих заболеваниях. Однако возможности терапии кислородом при обычном атмосферном давлении

ограничены: при  $PO_2$  в артерии 96—100 мм рт. ст. в плазме крови растворяется 0,3% кислорода по объему, при этом же условии кислородная емкость 1 г гемоглобина максимально составляет 1,39 мл (коэффициент Гюдонера). В соответствии с законом Генри — Дальтона, дополнительное количество кислорода возможно растворить в плазме крови лишь при условии повышения его парциального давления во вдыхаемой смеси газов. В основе гипероксигенобаротерапии, таким образом, лежит строгая зависимость между парциальным давлением кислорода и повышением его напряжения не только в плазме, но и в других биологических средах организма: — интерстициальной жидкости, лимфе, спинномозговой жидкости [Гинзбург Р.Л. и др., 1975; Ратнер Г.Л., 1976; Петровский Б.В., Ефуни С.Н., 1976; Зальцман Г.Л. и др., 1979].

Этот эффект решает «транспортные проблемы» кислорода, облегчая его доставку тканям, уменьшает кислородную задолженность, нормализует обменные процессы в клетке и восстанавливает функцию органа. Изменяя парциальное давление кислорода, возможно обеспечить дозированную подачу его к тканям, страдающим от гипоксии.

Начало использования гипербарии в лечебной практике связывают с именем Геншоу, создавшим в 1662 г. камеру, в которой пытались лечить легочные болезни меняющимся давлением воздуха. В дальнейшем способ гипербаротерапии в 1820 г. применен М.Х.Гамелем для лечения нарушений слуха.

Применение собственно гипероксигенобаротерапии в практической медицине началось во второй половине нашего столетия после сенсационной работы голландского хирурга Воегема «Жизнь без крови» (1956).

В 50—60-х годах вышли в свет фундаментальные исследования по механизмам действия повышенного давления кислорода на организм животных и человека, послужившие теоретической основой к осуществлению оперативных вмешательств на сердце в условиях барокамеры [Салова И.А., 1952; Живоронкин А.Г., и др. 1965, и др.].

Положительные результаты были получены при лечении последствий геморрагического шока, гипоксии новорожденных, сердечно-сосудистых заболеваний,

реаниматологии, нейрохирургии и невропатологии и т. д. В последнее время широкое распространение получили исследования, доказывающие, что основные положительные отдаленные результаты ГБО не являются прямым следствием ликвидации гипоксии, а обусловлены влиянием гипербарического кислорода на различные уровни систем адаптации: начиная с нейроэндокринного и кончая субклеточным, причем многие лечебные эффекты связаны с токсическими свойствами высокореактивных метаболитов молекулярного кислорода.

Конкретным общим механизмом, через который гипербарический кислород может дать терапевтический эффект, является повышение интенсивности биоэнергетических процессов [Леонов А.Н., 1981; Nuutinen, 1982], что, в свою очередь, реализуется через физиологические реакции свободно радикального окисления липидов.

В свете современных данных, в механизме антиоксидантной защиты все более очевидной становится роль тиоловых соединений. Присутствие в составе молекул сульфгидрильных групп (-SH) наделяет их высокой реактивной способностью и восстановительной активностью, делает возможным их участие в процессе регуляции окислительно-восстановительного равновесия в клетках, что имеет непосредственное отношение к функционированию желез внутренней секреции, гормональных и нейрорецепторов и т.п.

Положительный эффект гипероксигенации при лечении бесплодия у мужчин связан с механизмами активации ПОЛ, свободнорадикального окисления и нормализации антиоксидантной защиты [Кореньков Д.Г., 1992, 1997].

На кафедре урологии и андрологии СПбМАПО с 1992 г. используется ГБО для лечения больных с хроническим простатитом и секреторной формой бесплодия. Для осуществления ГБО применяется одноместная терапевтическая барокамера «ОКА-МТ». Лечение проводится чистым кислородом при давлении 2 ата с продолжительностью сеанса 60 мин. Время компрессии и декомпрессии — 10 мин. Курс лечения состоит из 10 ежедневных сеансов (10 дней). Положительное влияние ГБО на восстановление генеративной функции отмечено у пациентов с секреторным бесплодием,

особенно с олигозооспермией I и II степени. Улучшаются основные показатели спермограммы: увеличиваются количество сперматозоидов, их подвижность, а также уменьшается количество неподвижных сперматозоидов и их денергетивных форм. Отмечена активация продукции гонадотропных гормонов, тестостерона, нормализация андроген-эстрогенного баланса под влиянием свободных кислородных радикалов с одновременным усилением биохимического компонента антиоксидантной защиты. Улучшаются также показатели копулятивной функции, а у больных с хроническим простатитом в секрете предстательной железы уменьшается количество лейкоцитов и увеличивается количество лецитиновых зерен [Кореньков Д.Г., 1992, 1997].

## САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение андрологических больных в санаторно-курортных условиях является логическим продолжением всей предшествующей терапии. В основном она показана при воспалительных заболеваниях половых органов у мужчин, которые могут быть осложнены нарушениями копулятивной или репродуктивной функции и при независимых от них копулятивных дисфункциях, а также у больных с некоторыми видами мужского бесплодия.

В условиях санаториев и поликлиник, в сущности, могут продолжаться все виды физиотерапии. На курорте они могут быть представлены даже в лучшем виде.

Санаторно-курортных лечебных факторов, по мнению И.Ф.Юнды (1987), четыре. Это грязелечение, минеральные воды и бальнеотерапия, климатолечение и психозмоциальные разгрузки.

**Грязелечение.** Оно способствует рассасыванию воспалительных очагов, улучшает микроциркуляцию, крово- и лимфоток, способствует дренированию акцинов, из которых состоит предстательная железа, влияет на окислительно-восстановительные процессы, повышает тонус гладкой мускулатуры. Существуют несколько видов лечебных грязей: торфяные, сапропели, сульфидные иловые и сопочные.

Грязелечение является основным курортным фактором в лечении больных с хроническими простатитами и везикулитами.

Впервые при лечении импотенции грязевые тампоны и грязевые трусики применил Н.Ф.Лежнев в 1925 г. Лечение целебной грязью воспалительных заболеваний и несоматогенных сексуальных расстройств у мужчин за последние годы заняло ведущее место в санаториях страны. Грязевые курорты России — это Пятигорск, Ессентуки, Железноводск, Анапа, Ейск, Сестрорецк, Сольвычегорск, Старая Русса, Усолье, Любень-Великий, Сергиевские минеральные воды и др. Кавказские минеральные воды являются центральным и уникальным курортом России, выходящим по значимости за ее пределы. Они объединяют курорты Пятигорск, Железноводск, Ессентуки и Кисловодск, которые имеют все 4 главных санаторно-курортных фактора. Это лечебная грязь, минеральные воды и бальнеотерапия, климатическое воздействие. Красота и богатство Кавказских Минеральных Вод способствуют психоэмоциональной разгрузке у больных. Тамбуканское озеро на территории Кавказских минеральных вод является крупнейшим месторождением лечебных грязей в мире. Общие геологические запасы его составляют 2,6 млн. тонн, что позволяет ими пользоваться многие десятки лет. Санатории и поликлиники этих курортов хорошо оснащены и могут принимать круглогодично большое число больных.

Особенностью грязелечения является его эффективность при обострении хронического воспалительного процесса в предстательной железе, семенных пузырьках, в задней уретре. Улучшение наступает уже на 3—4-й процедурах, что создает условия для проведения активного этиотропного, антибактериального и противовирусного лечения. Наши исследования, проведенные совместно с Н.И.Рязанцевым, С.Н.Калининой и В.А.Богатько на курорте Ессентуки над 28 больными с хроническим простатитом, леченными таким образом и простатиленом (1-я группа) в сравнении с 42 больными с проводимым только грязелечением (2-я группа) и 26 — только простатиленом (3-я группа), позволили установить следующее (табл. 18).

В 1-й группе больных (грязелечение, простатилен и антиинфекционная терапия) результаты (на 2—3 нед от начала лечения) по основным критериям были значительно выше, чем во 2-й группе (только грязелечение) и чем в 3-й группе (только

простатилен и антибактериальные средства). В табл. 18 представлены только короткие сроки наблюдений, что связано с особенностями лечения на курорте. Обращает на себя внимание, казалось бы, не очень хорошие показатели по изменению секрета предстательной железы или 3-й порции мочи, особенно в 1-й группе, где проводилось комбинированное лечение (лечебная грязь и простатилен). На самом деле появление большого числа лейкоцитов в секрете предстательной железы объясняется открытием в результате лечения выводных протоков ацинусов предстательной железы. Они у большинства больных были забиты гнойными пробками.

И.Я.Кучук и соавт. (1980) на курорте Железноводск предложили диатермогрязь. В.А.Богатько (1984) и др. имеют большой опыт лечения больных с хроническим простатитом. В.В.Настюков и соавт. (1982) применили на курорте Железноводск пирогенал в сочетании с грязелечением, что дало значительные лучшие результаты, чем только грязелечение.

На курорте Трускавец применяется нафталанолечение — озокерит в виде тампонов и аппликаций на кожу «зоны трусиков». На ряде курортов и в городах пользуются привозной грязью и парафинолечением.

Город Анапа становится андрологическим курортом. Этому способствуют хорошие климатический и другие факторы. В Анапе большая полоса горячих песков, которая и количественно, и качественно превышает аналогичные «золотые пески» в других странах. Морское мелководье и высокая температура морской воды дают возможность продолжительно эффективно лечиться морскими ваннами, особенно в сочетании с лечебной грязью, что усиливается и психоэмоциональной разгрузкой. В некоторых санаториях созданы условия для лечения в зимнее время.

Лечение андрологических больных сочетается с применением антиинфекционных средств и иммунопротекторов. При хронических простатитах, везикулитах, коликулитах, обусловленных урогенитальными инфекциями (хламидии, микоплазмы, уреоплазмы, генитальный герпес, гарднереллы) больные могут продолжить начатое лечение с конца второго — начала третьего курса терапии, что возможно в ряде лечебных учреждений курорта.

Результаты грязелечения и антиинфекционной терапии с применением простатилена при хроническом простатите

Показатели эффективности лечения	Вид лечения		
	Грязелечение и простатилен 1-я группа (28 больных)	Грязелечение 2-я группа (42 больных)	Простатилен 3-я группа (28 больных)
Значительное уменьшение боли и дизурии	26	22	19
Нормализация или улучшение консистенции предстательной железы	27	26	21
Улучшение состава секрета се или 3-й порции мочи	19	26	21
Стерильность секрета предстательной железы или мочи (3-я порция)	18	18	20

**Минеральные воды и бальнеотерапия.** Пероральный прием минеральных вод назначают больным с сопутствующими холециститами, мочекаменной болезнью, пиелонефритами (смирновская, славяновская в Железноводске), гастритами, язвенной болезнью (эссентуки в Эссентуках). Бальнеологические процедуры в Кисловодске при копулятивной дисфункции осуществляются в виде ванн углекислого минерального источника Нарзан. Такие же источники имеются в Дарасуне близ г. Читы, в Сибири. Терапевтический эффект нарзанных ванн достигается благодаря наличию в нарзане свободного углекислого газа и минеральных солей. Нарзанные ванны действуют возбуждающим образом на половую функцию. Наступает гиперемия кожи области половых органов. Либи́до и эрекция улучшаются не только при копулятивной дисфункции, но и у вполне здоровых людей. Минеральные ванны, сульфидные, радоновые, йодобромные и др. в Пятигорске, Мацесте, Железноводске, Эссентуках, Старой Руссе, Белокурихе, Горячем Ключе и др. дают противовоспалительный эффект при простатитах, везикулитах, колликулитах, уретритах в сочетании с другими способами патогенетической терапии и с антиинфекционным этиотропным воздействием. Минеральные ванны (курорты Кавказских Минеральных Вод), проводимые зачастую

в чередовании с грязелечением через день, улучшают течение воспалительных заболеваний половых органов у мужчин и некоторых форм сексуальных расстройств в связи с улучшением микроциркуляции в половых железах, а также в предстательной железе, семенных пузырьках.

Радоновые ванны, как следует из наших наблюдений на курорте Белокуриха, эффективны у больных с воспалительными заболеваниями половых органов у мужчин (простатиты, везикулиты, коликулиты, эпидидимиты). При некоторых формах нарушений копулятивной функции малые дозы радона могут оказать стимулирующее действие, особенно при воспалительных заболеваниях. Вода радоновых ванн высокоминерализована. Однако у больных с гипоплазией яичек и гипоандрогенией применение радоновых ванн должно быть осторожным. Это же касается и больных с секреторной формой мужского бесплодия. При обструктивной же форме бесплодия, как известно, показано оперативное лечение.

Лечебная физкультура при хронических простатитах и сексуальных расстройствах на курортах применяется широко (см. гл. 16).

Климатическое лечение андрологических и сексологических больных безусловно целесообразно, особенно при воспалительных заболеваниях половых

органов у мужчин. Однако не всегда бальнеологические, грязевые курорты расположены в районах страны с сухим и жарким климатом.

Если климатический фактор на курорте существует, то это является, особенно в летнее время, хорошим дополнением к лечению на этом курорте, но не исключается возможность использования других районов страны в любое время года. Физические методы и санаторно-курортное лечение

занимают значительное место в лечебных мероприятиях у андрологических и сексологических больных.

Фактор психоэмоциональной разгрузки на курорте зависит от красоты окружающей природы, которая может быть и на юге, и на севере, а также от устроенности лечебно-профилактических учреждений и от отношения медицинского персонала. На курорте возможно и первичное лечение андрологического больного, проведение первого курса его.

## Глава 18

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Половые расстройства у мужчин, обусловленные отсутствием или резким ослаблением эрекции, приобретают социальное значение, приводят к распаду семьи, безотцовщине, психическим срывам, нарушению трудоспособности.

Распространенность сексуальных нарушений составляет 20—25% среди мужчин potentного возраста [Зильберман М.Н., 1986] и с возрастом имеет тенденцию к нарастанию. Огромное количество консервативных методов лечения оказываются мало или вовсе неэффективными у 40—50% больных. По данным М.И.Когана (1986), консервативная терапия эректильной дисфункции (ЭД) соматогенной природы оказывается неэффективной в 60,4% наблюдений, улучшение эректильной функции достигается у 22,2% больных, а кратковременный и нестойкий результат — в 7,4% случаев. Это связано с тем, что почти 80% сексуальных дисфункций обусловлены соматогенными причинами. Низкая результативность консервативной терапии потребовала разработки действенных хирургических методов лечения ЭД. Столь же неутешительны результаты лечения психогенной импотенции. По данным М.Влоот (1983), рецидив психогенных сексуальных расстройств наблюдается у 40—60% больных. М.Аппехтоп (1984) отмечает рецидив после психотерапии на протяжении 5 лет у 70% леченных. В последние годы при лечении ЭД широко используется интракавернозная медикаментозная терапия, а при оперативном лечении сексуальных расстройств наметились три направления: 1) выполнение корригирующих операций на сосудах, направленных на усиление притока

артериальной крови к половому члену или устранение нарушений оттока ее от полового члена; 2) имплантация протезов в половой член для создания искусственной плотности, достаточной для осуществления полового сношения; 3) трансплантация яичка при эндокринной форме импотенции для восполнения дефицита андрогенов.

М.И.Коган (1987) выделяет 3 основные причины соматогенной ЭД: сосудистую, нейрогенную и эндокринную. На долю сосудистой ЭД различного происхождения приходится около 25—70% [Бакрадзе А.К., Эвдошвили И.И., 1986; Горпинченко И.И., 1986; Virag R. et al., 1985]. Особенно часто она наблюдается у лиц старшей возрастной группы (старше 40 лет).

**Внутрикавернозная медикаментозная терапия ЭД.** Для диагностики и лечения сексуальных расстройств сосудистого генеза в последние годы большое распространение получило внутрикавернозное введение вазоактивных препаратов, способных увеличивать приток артериальной крови и уменьшать отток венозной крови. Это приводит к возникновению эрекции. Предпочтение отдается папаверину, фентоламину, простагландинам.

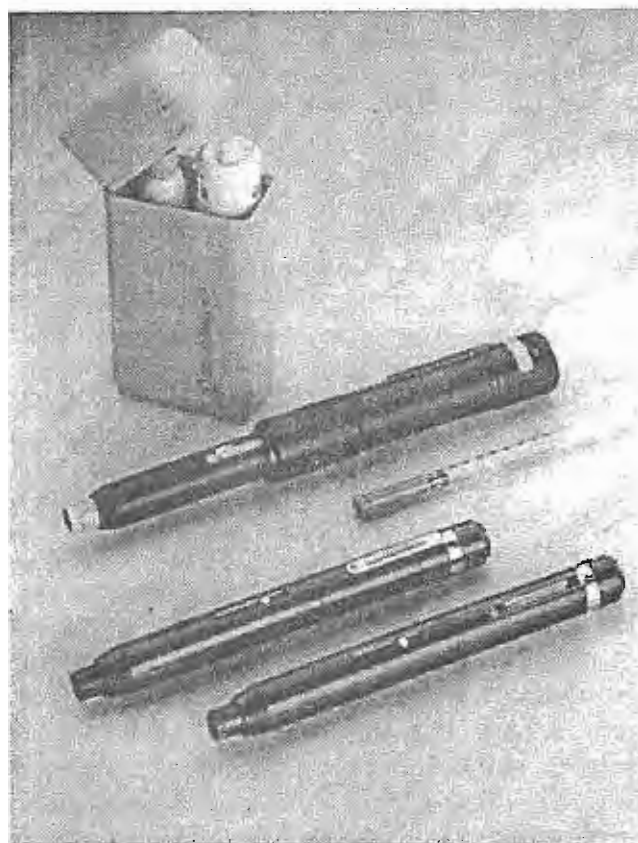
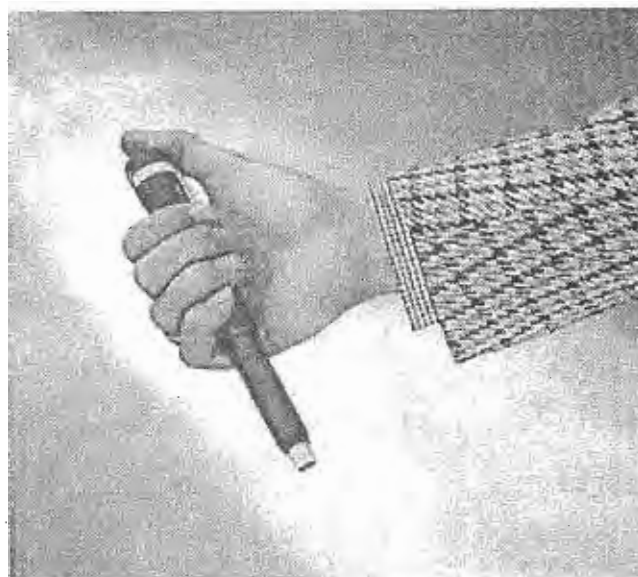
В течение 10—15 мин после введения препаратов в кавернозные тела наступает эрекция, продолжительность которой сохраняется от 15 мин до 4 ч, благодаря чему большинство больных оказываются способными к половому сношению.

В шприц набирают смесь папаверина гидрохлорида (20—80 мг) и фентоламина (0,5—1,5 мг, общий объем от 1 до 2 мл) в зависимости от массы тела больного.

Кавернозное тело прокалывают иглой для инъекций инсулина у основания полового члена в дорсолатеральной его части. Лекарство вводят медленно. Для возбуждения эрекции возможно вводить лишь папаверина гидрохлорид в указанной выше дозе. Введение препарата может сопровождаться быстро проходящей тахикардией, небольшим подъемом артериального давления, временной парестезией головки полового члена, появлением кровоизлияний, отека кожи, замедлением эякуляции. Имеются также сообщения о возникновении приапизма, вызванного внутрикавернозным введением указанных препаратов, для предупреждения которого лечение следует начинать с малых доз. Осложнений приапизмом практически не наблюдается при интракавернозном введении простагландинов. Если эрекция держится более 6 ч, то показано внутрикавернозное введение  $\alpha$ -адренергических препаратов. Рекомендуется вводить дофамин из расчета 2—4 мкг/кг или 2 мг метараминила. Хороший эффект дает пункция кавернозных тел, удаление 200—300 мл крови с последующим промыванием изотоническим раствором натрия хлорида, содержащим 40 мг эфедрина. При неэффективности указанных мероприятий показаны корректирующие операции.

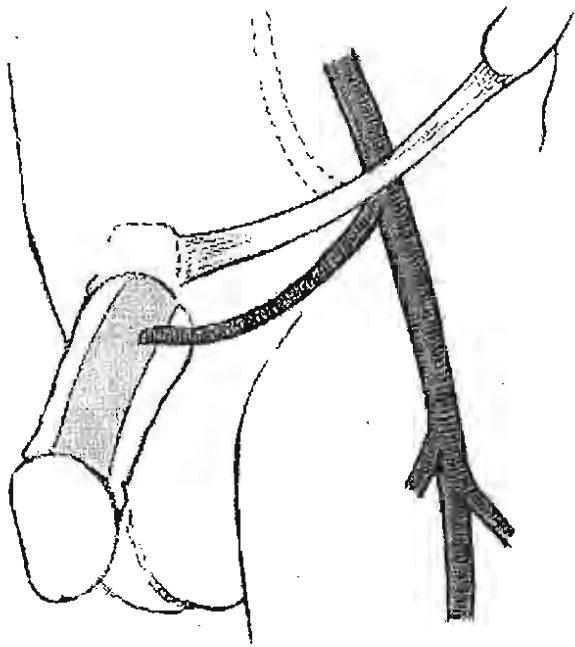
Из отдаленных осложнений при длительном применении внутрикавернозных инъекций возможны возникновение фиброза и девиации полового члена, нарушение функции печени.

При овладении техникой лечения и установлении дозы больные с успехом могут самостоятельно производить внутрикавернозные инъекции вазоактивных препаратов, которые являются довольно эффективным вспомогательным способом лечения импотенции (неврогенной, сосудистой, психогенной или смешанной этиологии). Интракавернозная медикаментозная терапия не должна применяться у мужчин, которым противопоказана или не рекомендуется половая жизнь. В последние годы для интракавернозных инъекций стал использоваться кавержект (алпростадил) — «Фармация и Апджон, Инк.», а также эдекс (алпростадил) — «Шварц фарма АГ». В упаковке препарата имеется все необходимое для инъекций. Подбор дозы для пациента осуществляет врач. Стартовая доза обычно составляет 2,5—5 мкг и может в редких случаях достигать 60 мкг. Место введения располагается обычно на дорсолатеральной



120. Инъекторы для автоматического внутрикавернозного введения вазоактивных препаратов.

части проксимальной трети полового члена. Частота инъекций не превышает одной в день и не более трех раз в неделю. Следует менять сторону введения. Самоинъекции могут быть начаты только после подробного инструктажа больного, освоения техники самоинъекций и должны начинаться с дозы, установленной в кабинете врача. Для самоинъекций используют автоматические инъекторы, которые облегчают процедуру внутрикавернозного введения препарата (рис. 120). В случае длительной



121. Схема артериокавернозного шунтирования.

эрекции (более 6 ч) больной должен обратиться к врачу. Наши исследования показали, что при применении алпростадилла может наблюдаться боль в половом члене, которая расценивалась больными как слабая или умеренная. В то же время такие осложнения, как приапизм и фиброз кавернозных тел, встречаются крайне редко.

**Операции на сосудах и пещеристых телах.** При нарушении притока крови к половому члену патогенетически оправданным способом лечения является хирургическая коррекция реваскуляризирующего характера. Этот вид вмешательства выполняется ангихирургом и заключается в замещении пораженного участка брюшного отдела аорты или ее бифуркации аллопластическим сосудистым трансплантатом или эндартерэктомии, проведении дезоблитерации внутренней чревной артерии при нарушении ее проходимости в результате атеросклеротического поражения (см. рис. 102). Часто эти виды оперативного вмешательства являются одним из компонентов реконструкции сосудов при операциях по поводу синдрома Лериша, тромбоза подвздошных артерий и аневризмы. Эти операции, восстанавливая прямой ток артериальной крови к сосудам полового члена, приводят к нормализации эрекции. При окклюзиях половой артерии и артерий полового члена (см. рис. 103) наибольшее признание

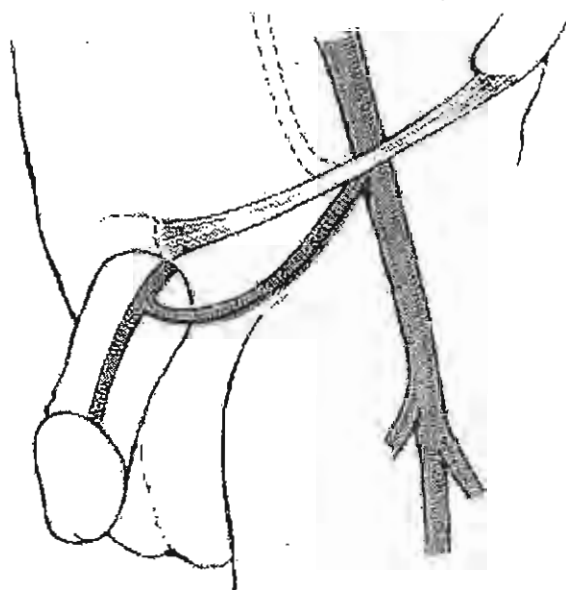
получили 2 вида операции: артериокавернозное шунтирование и реваскуляризация кавернозных тел полового члена.

При дефиците артериализации кавернозных тел полового члена наибольшее распространение получила операция артериокавернозного шунтирования с использованием внутренней чревной артерии (рис. 121). Эпигастро-кавернозный анастомоз впервые описан V. Michal и соавт. (1973).

Под наркозом разрезом длиной 15 см по наружному краю прямой мышцы живота от уровня наружного отверстия пахового канала вверх вскрывают влагалище прямой мышцы живота. В верхней части разреза по задней поверхности мышцы определяется нижняя надчревная артерия, которую следует в этом месте пересечь, перевязывая мелкие мышечные ветви, мобилизовать в проксимальном направлении вплоть до отхождения ее от наружной подвздошной артерии. Разрезом у корня полового члена обнажают поверхность кавернозных тел, подкожно проводят турникет, затягиванием которого прекращают приток артериальной крови в пещеристые тела. В белочной оболочке кавернозного тела дистальнее турникета вырезают отверстие диаметром 5—6 мм, к которому в проделанном в подкожной клетчатке туннеле подводят конец выделенной ранее надчревной артерии. Ее промывают раствором новокаина с гепарином, после чего производят гидравлическую дилатацию для расширения просвета сосуда после наложения проксимальнее сосудистого мягкого зажима. После этого создают анастомоз узловыми швами атравматической иглой 5/0. Для создания более широкого анастомоза при небольшом просвете артерии приходится прибегать к косому срезу или рассечению на протяжении 6 мм одной из стенок конца надчревной артерии. Операцию проводят с использованием оптических систем. По данным Ф.В. Баллюэка (1988), после восстановления кровотока по шунту в минуту проходит около 30—40 мл крови, что дает до 30% нормального суммарного артериального дефицита полового члена. Кровоток менее 25 мл/мин указывает на техническую ошибку в наложении анастомоза (стеноз, неполное вскрытие белочной оболочки, перегиб артерии).

Р. Metz и С. Frimodt-Moller (1983) оценивают результаты эпигастрико-кавернозного анастомоза, поведенного у 9 больных, как неудовлетворительные и считают, что необходим поиск новых методов реваскуляризации кавернозных тел. В связи с органиченными возможностями эпигастрико-кавернозного анастомоза при значительном уменьшении общего артериального притока Ф.В. Баллюзек рекомендует применять другой тип реваскуляризации — создание шунта между наружной подвздошной артерией и кавернозными телами с помощью аутовены. В этом случае используют сегмент подкожной вены, взятой из голени над медиальной лодыжкой. После иссечения вены, длина которой должна быть не менее 15 см, ее промывают раствором новокаина с гепарином и проверяют целостность гидравлической дилатацией. Через паховый доступ обнажают участок наружной подвздошной артерии в месте перехода в бедренный канал. Описанным выше способом обнажают белочную оболочку кавернозного тела с соответствующей стороны, в которой вырезают отверстие. После этого отрезок реверсированной вены с учетом расположения клапанов вшивают вначале в дефект белочной оболочки, затем в стенку подвздошной артерии после предварительного наложения сосудистых зажимов: так как пропускная способность вены достаточно велика (до 100 мл/мин и более), то после снятия зажимов может возникнуть состояние приапизма. В таком случае следует под контролем флоуметрии уменьшить кровоток с помощью лигатуры до устранения приапизма. При этом кровоток должен составлять около 40—45 мл/мин, т. е. около 50% от нормы. Ф.В. Баллюзек отмечает хорошую «выживаемость» венозных шунтов по сравнению с артериальными. Через год наблюдения оказались проходимыми 6 из 13 шунтов. Основными осложнениями таких реваскуляризирующих вмешательств являются приапизм, тромбирование анастомозов, фиброз каверозной ткани, что значительно снижает их эффективность и требует дальнейшего совершенствования.

Технически более сложными но патогенетически обоснованными являются операции наложения прямых анастомозов с сосудами полового члена с использованием



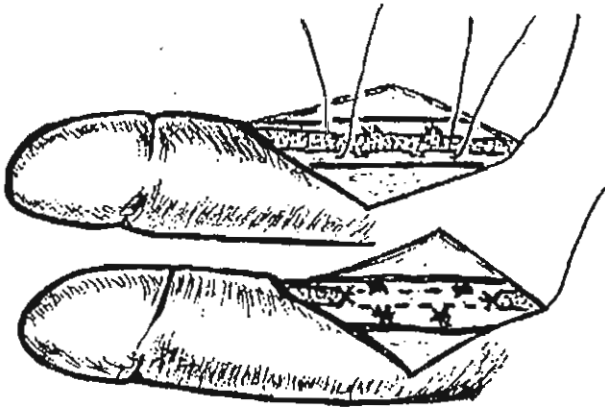
122. Схема реваскуляризации артерий полового члена.

микрохирургической методики (рис. 122). При этом для реваскуляризации тыльных артерий полового члена используют нижнюю подчревную артерию. V. Michal и соавт. (1980), L. Crespo и соавт. (1984) применяли реваскуляризацию тыльных и (или) пещеристых артерий полового члена при помощи венозного аутологичного или гомологичного трансплантата, который присоединяли к наружной подвздошной или бедренной артерии.

Ветви трансплантата (всего 2—3) присоединяли микрохирургическим методом к пораженным артериям полового члена, степень изменения в которых определяется ангиографически во время операции. Из 138 оперированных больных у 78,6% наступило излечение. У 81,7% причиной сосудистых нарушений был атеросклероз, у остальных выявлены диабет, врожденные отклонения, перелом таза. Операция обеспечивает создание более физиологичных условий, чем прямая имплантация эпигастральных артерий в кавернозное тело.

В клинике андрологии СПбМАПО для реваскуляризации полового члена применяется эпигастрико-пенильный анастомоз (В.Н. Вавилов, В.В. Михайличенко, В.Н. Фесенко). Для дополнительного притока крови используют эпигастральные артерии. Оперированы 30 больных. Строгий отбор пациентов и определение показаний способствовали высокой эффективности (85%) оперативного лечения. Методы хирургической





123. Схематическое изображение перевязки и частичной резекции дорсальной вены полового члена.

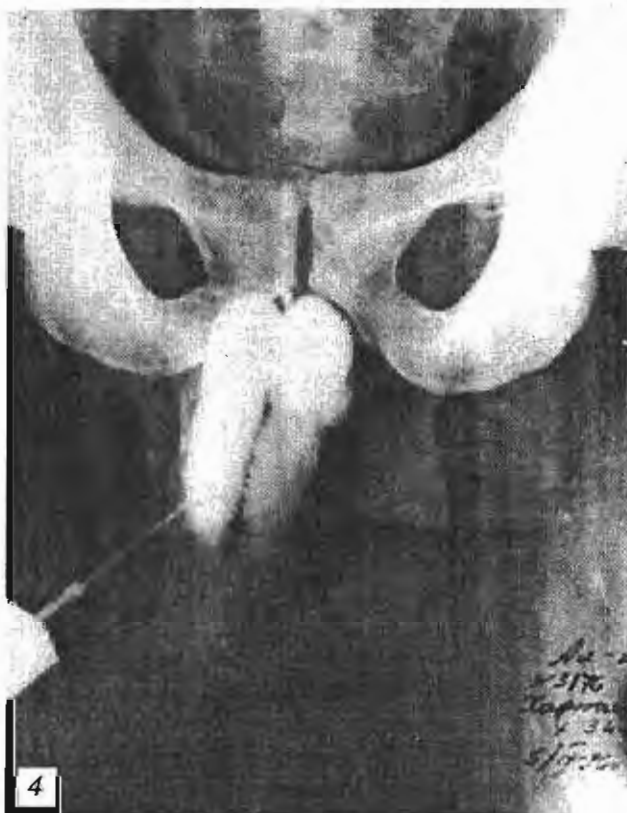
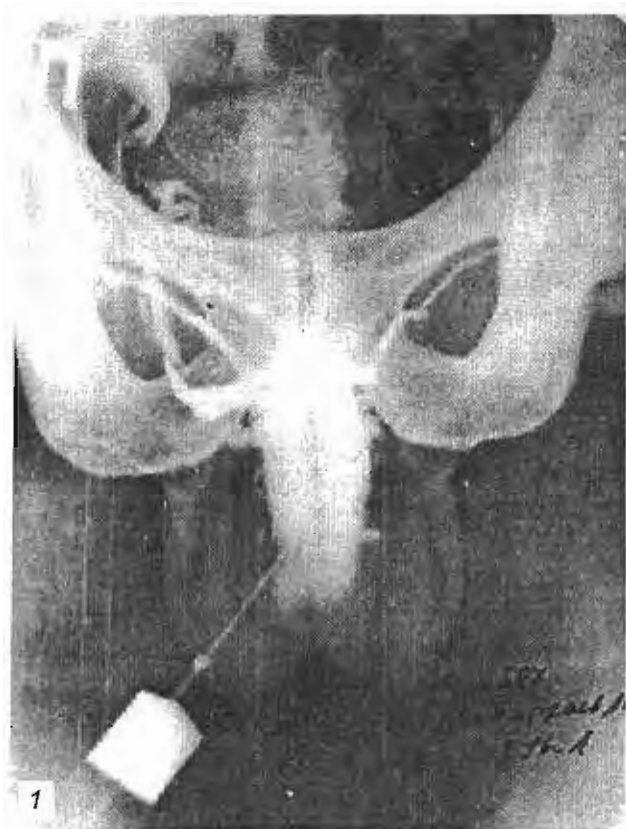
реваскуляризации полового члена проходят стадию развития, заключающуюся в усовершенствовании методики и техники оперативного вмешательства.

*Устранение нарушений оттока крови.* Патологическая утечка крови из пещеристых тел может явиться причиной ЭД. Такое патологическое состояние может быть врожденным или приобретенным. Оно может проявиться расстройством эрекции лишь с возникновением умеренной артериальной недостаточности. Инфузионная кавернозография помогает определить место утечки крови из пещеристых тел (по сосудам системы дорсальной вены, в спонгиозное тело головки, по системе круральных вен и др.). В случаях обнаружения ускоренного венозного дренирования производятся различные виды оперативных вмешательств (перевязка глубокой тыльной вены полового члена, наложение артериовенозных шунтов между глубокой тыльной веной члена и нижней надчревной артерией или одной из артерий полового члена и др.). Наиболее простая операция — перевязка тыльной вены полового члена (рис. 123) — дает низкий положительный результат. По данным J. Buvat и соавт. (1986 г.), излечение наступило у 1 из 10 оперированных. Хорошие результаты получены при перевязке глубокой тыльной вены полового члена. A. Bennet и соавт. (1986) из 8 оперированных отметили восстановление сексуальной функции у 6 больных. В.В. Михайличенко и В.Н. Фесенко получили положительный эффект у 65% больных, которым, кроме перевязки и частичной резекции дорсальной вены, произведена перевязка и дополнительных коммуникантных вен (рис. 124).

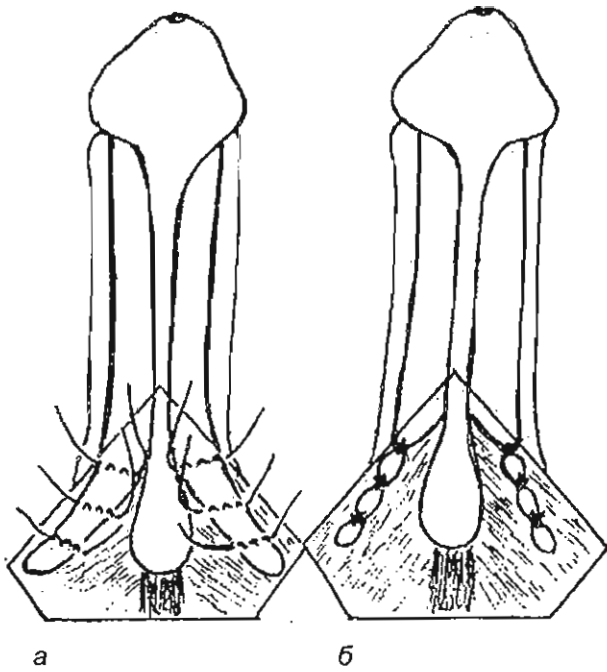
Хороший эффект при ускорении венозного оттока получили А.Ф. Даренков и др. (1990) при погружении глубокой вены полового члена между белочной оболочкой обоих кавернозных тел. М.И. Коган и соавт. (1991) предлагают производить гофрирование ножек полового члена сборивающими швами, которые накладывают на белочную оболочку ножек кавернозных тел из промежностного доступа, чем достигается прекращение сброса крови из пещеристых тел по проксимальной огибающим венам (рис. 125). В.В. Михайличенко и В.Н. Фесенко получен хороший результат от гофрирования ножек полового члена у больных с эректильной недостаточностью на фоне конгестий в мочеполовом венозном сплетении при большой величине ножек кавернозных тел. За счет гофрирования ножек кавернозных тел уменьшается объем крови, необходимый для возникновения эрекции. Эффективной операция оказалась у всех 28 оперированных (рис. 126). Более сложными являются оперативные вмешательства с применением микрохирургической техники, направленные на одновременную коррекцию венозной и артериальной недостаточности, которые нередко сопутствуют друг другу. A. Bennet и соавт. (1986) предлагают в этом случае производить артериализацию глубокой тыльной вены полового члена с помощью нижней надчревной артерии и наложение свища между глубокой веной полового члена и одним из кавернозных тел. Осложнений при этой операции он не наблюдал, у всех больных отмечено выздоровление.

D. Naugi (1986) предложил создавать соустье между одной из тыльных артерий и глубокой веной полового члена, затем с артериовенозным шунтом анастомозировал расщепленный дистальный конец ранее выделенной и перемещенной надчревной артерии. У 39 из 44 больных отмечено восстановление эректильной функции.

В последние годы отмечается некоторое охлаждение к корригирующим сосудистым операциям из-за их невысокой результативности. Это объясняется тем, что состояние сосудистой системы зависит от общесоматического статуса, а венозная система при искусственно созданных затруднениях к оттоку крови способна в кратчайшие сроки к восстановлению кровообращения за счет коллатералей. Поэтому необходимо строго

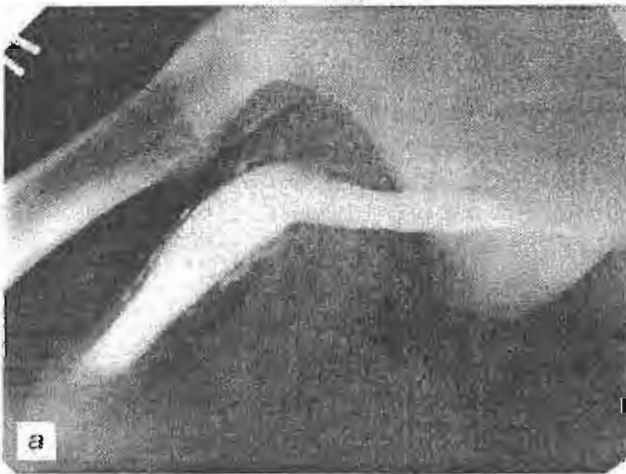


124. Кавернозограммы до (1,3) и после (2,4) частичной резекции дорсальной вены и перевязки дополнительных коммуникантных вен полового члена.



125. Схема гофрирования ножек  
полового члена.

а — на ножки кавернозных тел со стороны промежности наложены сборивающие швы; б — после затягивания швов.



119. Кавернозограммы до (а) и после (б)  
гофрирования ножек кавернозных тел.

определять показания к корригирующим сосудистым операциям с учетом общесоматического статуса анатомо-физиологических особенностей половых органов, результатов исследования сосудистой системы пациента и его возраста. Корригирующие оперативные вмешательства на сосудах, применяемые для лечения нарушений эрекции, являются патогенетически и функционально оправданными.

Сравнительно недавно введенные в хирургическую практику, они требуют дальнейшей разработки и технического совершенствования.

*Имплантация протезов полового члена.* Высокая техническая сложность и недостаточная эффективность операций, направленных на задержку оттока крови от полового члена, операций по усилению кровотока в половых органах и пересадке яичка препятствовали их широкому клиническому применению. Оперативное лечение, направленное на имплантацию протезов для достижения постоянной искусственной эрекции, является сравнительно простым, доступным способом для осуществления реальной помощи больным с ЭД.

Впервые шинирование полового члена при фаллопластике аутокостью применил Н.А.Богораз в 1936 г., используя для этого аутохрящ X ребра. В последующие годы продолжался поиск аллотрансплантатов. Наиболее пригодными и перспективными материалами, используемыми для фаллопластики, оказались медицинский полиэтилен, тефлон, силиконовые резины, некоторые металлы (серебро, тантал и др.). Наибольшее распространение в нашей стране получили протезы из полиэтилена марки 15803—020 (ГОСТ 16337—77) и силиконовой резины марки 52—336 (ЧТУ 38-03212—74) (рис. 127).

Полиэтилен обладает достаточной прочностью, не вызывает биологических реакций в тканях. Силиконовая резина отличается эластичностью и упругостью при химической и биологической инертности. Эти материалы поддаются механической обработке и легко стерилизуются.

Основным показанием к имплантации протезов в половой член служат органические формы ЭД при невозможности либо неэффективности устранения причины нарушений эрекции. При «функциональных» —

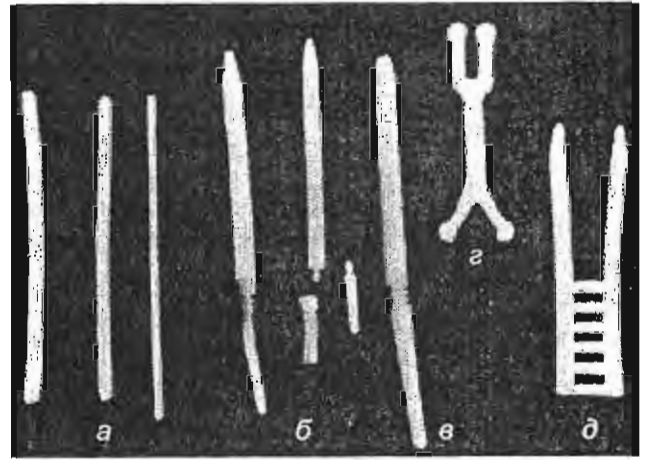
психогенных формах ЭД фаллоэндопротезирование показано в случаях безуспешности квалифицированного консервативного лечения в течение нескольких лет. При этом должны быть приняты во внимание основное заболевание, имеющееся у данного больного, характер и степень мотивации, психологического состояния, возраст.

Абсолютными противопоказаниями к оперативному лечению являются присутствие психопатологической симптоматики, низкий интеллект больного.

Существуют способы внекавернозного (подкожное, межкавернозное, подфасциальное) внутрикавернозное (полное и частичное) и комбинированное протезирование полового члена.

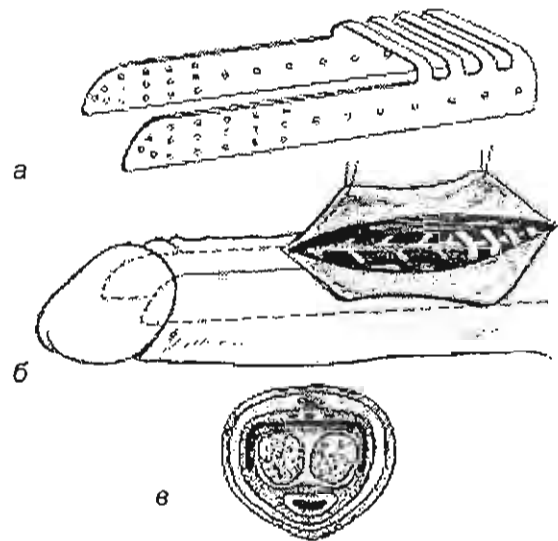
Внекавернозная имплантация протезов в половой член осуществляется по-разному. Протез может быть введен подкожно или подфасциально по тыльной поверхности полового члена [Клепиков Ф.А., 1982; Sepson P., Silber J., 1973; Jacobs S., McCullough H., 1974] или боковой его поверхности [Красулин В.В., Тараканов В.П., 1974; Карпов С.П., 1982; Красулин В.В., Коган М.И., 1982; Yoodmin W. et al., 1981]. Другие хирурги располагают протез между кавернозными телами [Русаков В.И., 1970; Lash H. 1968] Межкавернозное фаллоэндопротезирование не получило широкого распространения из-за технически трудно осуществимого расслоения межкавернозной перегородки, заканчивающегося в конце концов повреждением пещеристых тел. Различные модификации протезов из-за сложности их фиксации не обеспечивали достаточной устойчивости и затрудняли интроекцию и фрикцию. Менее травматично подкожное или подфасциальное введение протезов. Приводим описание метода подкожного шинирования полового члена двумя боковыми полиэтиленовыми протезам [Красулин В.В., Тараканов В.П., 1974] (рис. 128).

Сдвигают крайнюю плоть в проксимальном направлении. Под местной анестезией или общим обезболиванием двумя небольшими поперечными разрезами, произведенными по боковым поверхностям полового члена на уровне венечной борозды, рассекают кожу крайней плоти и подлежащие ткани до белочной оболочки. Держа половой член за головку, зондом Кохера осторожно делают туннели до



127. Типы имплантатов.

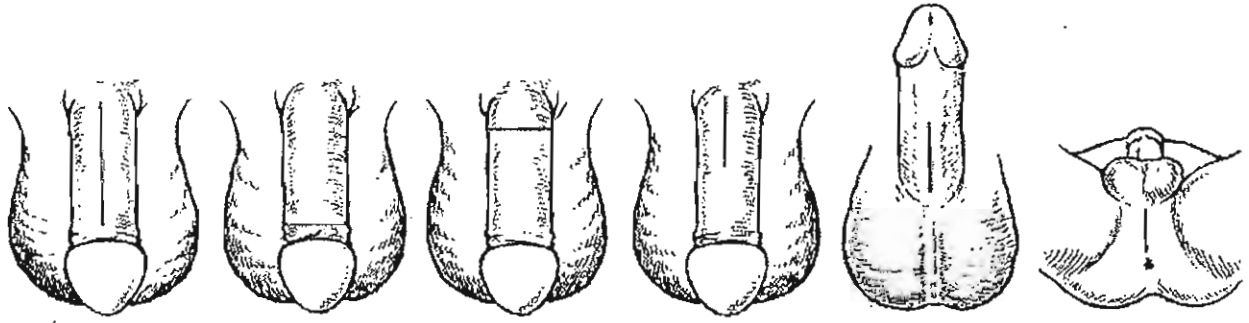
а — полиэтиленовые стержни; б — разъемный протез из полиэтилена с муфтой из силикона; в — силиконовый цельный протез; г — полиэтиленовый протез Калнберга; д — заготовка для внекавернозного шинирования полового члена.



128. Схема внекавернозного шинирования полового члена.

а — заготовка из полиэтилена; б — оперативный доступ; в — расположение протеза в тканях полового члена.

его основания. Придерживая острым крючком край головки, ножницами освобождают пещеристые тела до верхушки под головкой полового члена. В туннели вводят изготовленные полиэтиленовые шины и фиксируют их под головкой 2—3 капроновыми швами к белочной оболочке. Край головки отпускают, и над шиной сшивают рассеченные ткани и кожу капроновой нитью. Центральный конец трансплантата, обращенный к корню полового члена, не фиксируют. Это обеспечивает свободное увеличение полового члена при эрекции. Авторы не рекомендуют делать отверстия



129. Варианты доступов к кавернозным телам.

по всей поверхности протеза, так как прорастание соединительной ткани в них способствует прочной фиксации протеза, что не позволяет увеличиваться члену во время эрекции, делая ее резко болезненной. Отверстия делают лишь у периферического конца протеза для облегчения фиксации его под головкой во время операции и более прочной его фиксации в будущем. После зашивания ран головку полового члена укрывают крайней плотью для профилактики парафимоза. Половой член бинтуют. Постельный режим на 1 сут. Швы снимают на 6—7-й день после операции. Половую жизнь запрещают на 6—8 нед, что вполне достаточно для организации прочной соединительнотканной капсулы вокруг протеза.

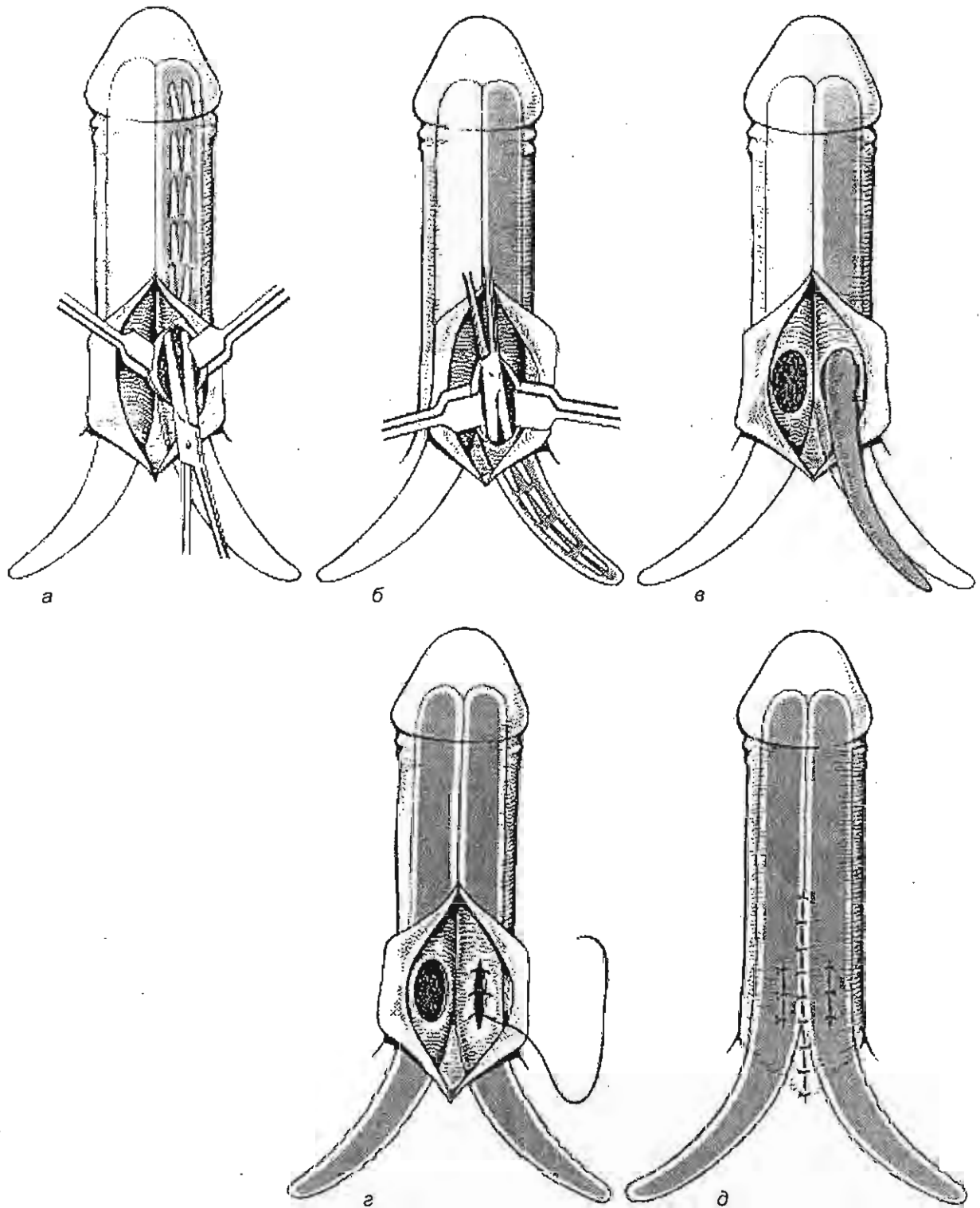
В.В.Красулин, М.И.Коган и Ю.В.Терентьев (1982) предлагают использовать для этой операции полиэтиленовый протез усовершенствованной конструкции. В связи с необходимостью помещения имплантата под головку полового члена у верхушки кавернозного тела дистальному концу протеза придан определенный изгиб. Толщина протеза 3 мм по срединной продольной оси обеспечивает ригидность полового члена во время интродукции и фрикций. Длина изготавливаемых протезов 15 см, но для каждого больного его подбирают индивидуально, с учетом размеров полового члена. Протезы перед операцией стерилизуют в 2% растворе хлорамина или первомура в течение 2 ч.

Разнообразные способы внекавернозного протезирования дают много осложнений (отторжение протезов), неудовлетворительные косметические и функциональные результаты, что в последующем послужило причиной отказа от их широкого применения в клинике.

В последнее десятилетие завоевало наибольшее признание внутрикавернозное эндопротезирование, при котором более физиологично достигается имитация эрекции, обеспечиваются анатомические размеры органа и создается устойчивая возможность для проведения полового акта, уменьшается опасность отторжения имплантатов, расположенных глубоко в тканях.

Наиболее широко применяются в настоящее время жесткие протезы [Красулин В.В. и др., 1984; Pearman R., 1972; Morales P. et al., 1973], полужесткие [Small M. et al., 1987; Jonas U., 1978] и надувные [Scott M. et al., 1973; Kessler R., 1980]. При изготовлении различных видов протезов используют биоинертные пластмасы — полимеры и силиконовую резину. Существует большое количество доступов к кавернозным телам (рис. 129). Они зависят от метода операции и имплантатов. Для подхода к проксимальным отделам кавернозных тел пользуются промежуточным, чрезлобковым, стволовым (дорсальным, вентральным) и другими доступами. Для подхода к дистальным отделам кавернозных тел используют поперечный окологоловчатый доступ. Приводим методику интракавернозной имплантации протезов [Красулин В.В. и др., 1984]. Протез выполнен в виде 3 разъемных частей — проксимальной длиной 35—45 и 55 (1), дистальной длиной 85—105 и 120 мм (2), изготовленных в виде стержней из медицинского полиэтилена с поперечным сечением 9—11 мм и соединенных эластичной муфтой (3) в виде гофрированной трубки, изготовленной из силиконовой резины (см. рис. 127).

*Техника операции* (рис. 130). На дорсальной поверхности полового члена у его основания в зоне проекции подвешивающей связки производят срединный разрез кожи

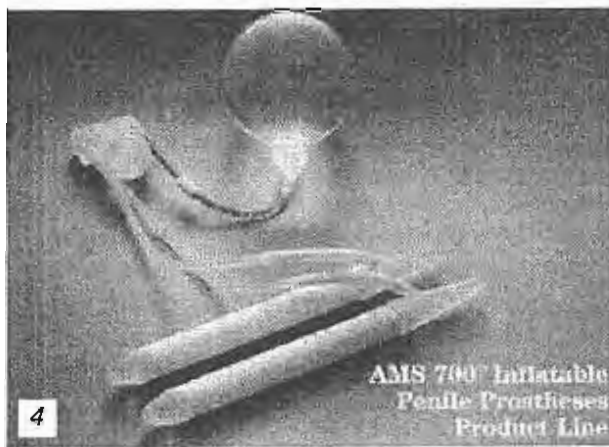
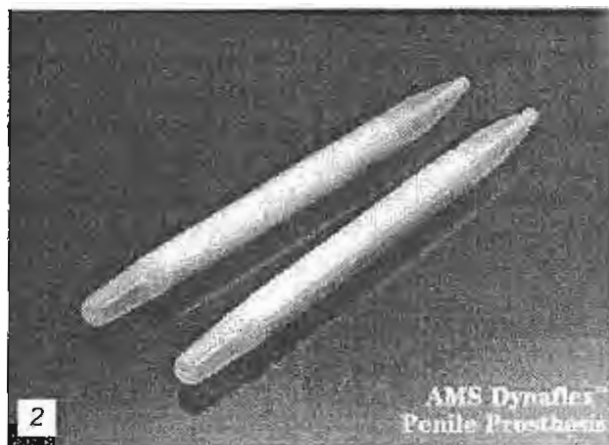
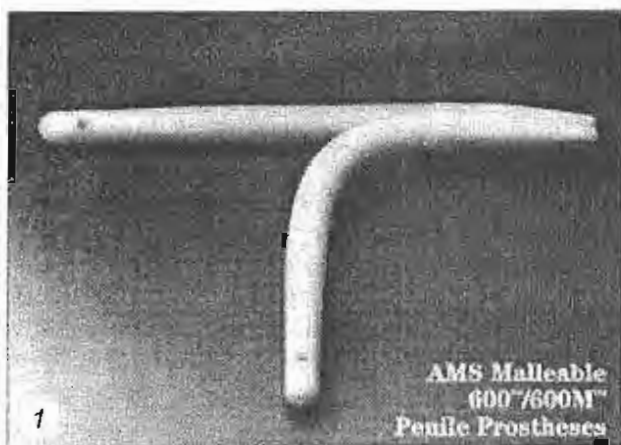


130. Схема имплантации протезов в кавернозные тела (а—д).

длиной 3 см. Путем рассечения фасции и смещения разреза поочередно обнажают белочную оболочку дорсально-латеральных поверхностей обоих кавернозных тел на участке лобкового изгиба. Белочную оболочку одного из кавернозных тел берут на 2 капроновые держалки и между ними рассекают ее

на протяжении 1—1,5 см. Затем кавернозное тело бужируют расширителем Гегара (от № 6 до № 8—11 в дистальном направлении).

С помощью бужей измеряют длину туннелей. Выбирают из комплекса протезов необходимые по размеру части. Соединяют муфту с проксимальной частью протеза и



131. Фаллопротезы.

1 — полужесткий; 2 — самонаполняющийся; 3 — двухкомпонентный; 4 — трехкомпонентный.

вводят их единым блоком в проксимальный туннель. Из разреза дистальную часть протеза соединяют с муфтой. Ушивают непрерывным хромкетгутовым швом рану белочной оболочки. Аналогичную технику используют при имплантации протезов в другое кавернозное тело. Контролируют симметричность положения дистальных концов протезов над головкой полового члена. Фасции полового члена сшивают отдельными кетгутовыми швами, а рану кожи — синтетическими монокристаллическими нитями. После наложения швов половой член неплотно бинтуют, укрывая головку крайней плотью, чтобы не допустить парафимоза. Назначают постельный режим на одни сутки. Швы снимают на 6-е сутки, и пациента выписывают на амбулаторное лечение. Рекомендуется воздержание от половой жизни в течение 6—8 нед.

Такая техника операции применяется и при имплантации цельносилконовых (полужестких) протезов типа Smoll-Carrion (1975), модифицированный В.В.Красулиным,

М.И.Коганом, Ю.В.Терентьевым (1986) и изготовленного целиком из силикона — кремнийорганического каучука. В.К.Калнберз (1974, 1979) предложил более сложный фигурный протез для одновременного внутри- и внекавернозного его размещения. Однако для его имплантации необходима большая и относительно травматичная операция. Кроме того, Г.Я.Лернер и соавт. (1986) после применения Х-образного протеза В.К.Калнберза отмечают значительное число (31,8%) осложнений. После операции остается косметический дефект.

Надувные протезы имплантируют через промежностный или чрезлобковый доступ. В кавернозные тела вводят силиконовые цилиндры, которые через силиконовые трубки с клапанной системой соединены с резервуаром, содержащим жидкость, и насосом. Резервуар размещают над лобком, а насос — в нижней части мошонки. С помощью насоса больной при необходимости может заполнить расположенные внутрикавернозно цилиндры, регулируя степень

напряжения полового члена. Осложнения при этих операциях связаны с нагноением и механическими дефектами надувных протезов. На рис. 131 приведены варианты надувных имплантатов.

Тяжелым осложнением эндопротезирования полового члена является кавернит, который определяет показание к немедленному удалению протеза. По данным W.Furlow (1980), частота осложнений при чрезлобковом подходе для имплантирования надувных протезов была снижена до 6%.

Надувные имплантаты практически невозможно использовать при выраженном фиброзе и склерозе кавернозных тел, а также при слишком малых и больших размерах полового члена. Сложность конструкции протезов, требующих для производства специальной технологии, а также травматичность техники их имплантации стимулируют разработку менее сложных протезов и способов имплантации с достижением физиологических результатов.

Простым и технически доступным является способ неполного стержневого внутрикавернозного протезирования, предложенный М.Н.Зильберманом (1973). Для имплантации используют стержни из медицинского полиэтилена с поперечным сечением 8—9 мм с закругленными в виде полусферы концами. Операция имеет историческое значение.

*Техника операции.* После смещения в проксимальном направлении крайней плоти производят местную инфильтрационную анестезию 0,5% раствором новокаина. На тыльной поверхности полового члена вблизи венечной борозды производят поперечный (прямой или полуовальный) разрез кожи длиной 3—4 см. После обнажения рассекают белочную оболочку обоих пещеристых тел по переднебоковой поверхности на протяжении 1—1,5 см. Производят анестезию (20 мл 0,5% раствора новокаина) вскрытых пещеристых тел в проксимальном направлении длинной иглой с тупо срезанным концом, после чего в пещеристую ткань погружают монолитные полиэтиленовые стержни, достигающие промежностно до корневого изгиба пещеристых тел. Один из протезов может быть коротким и заполнять лишь подвижную часть пещеристых тел. В ране остается 2—3 см от их дистальных концов. Последние захватывают поочередно

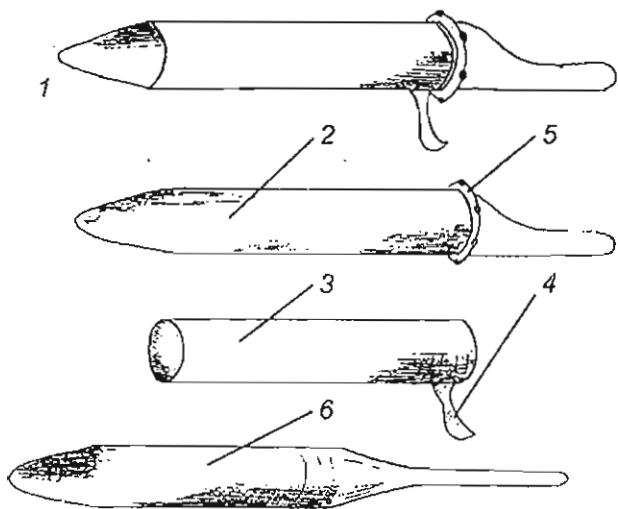
зажимом и погружают в головчатый отдел пещеристых тел. Разрезы белочной оболочки, фасции и кожи зашивают тонким капроном. Накладывают круговую умеренно давящую повязку. Швы снимают на 5—6-й день. Половая жизнь разрешается через 1½—2 мес после операции.

М.Н.Зильберман и Д.В.Свиренко (1987) при использовании стержней диаметром 8 мм хирургических осложнений не имели. Функциональный результат оказался успешным у 82,7% оперированных.

Применение интракавернозного шинирования полового члена по методу В.В.Красулина, М.И.Когана, Ю.В.Терентьева у больных с ЭД позволило отказаться от паракавернозного шинирования полового члена, дающего большое количество осложнений, при котором отторжение протеза отмечалось у 35% больных. При внутрикавернозном протезировании основным осложнением является пролабирование через головку или мочеиспускательный канал одного или обоих трансплантатов, требующее их удаления, а при необходимости и реимплантации. Пролабирование жестких протезов, по нашим данным, происходит у 12% оперированных. При применении силиконовых имплантатов пролабирования не отмечено. Для проведения силиконовых имплантатов в кавернозные тела В.В.Михайличенко, В.Н.Фесенко, Д.Г.Кореньков разработали специальное устройство в виде полый тонкостенной металлической трубки с интубатором различного диаметра от 9 до 14 мм (рис. 132). После бужирования и внедрения устройства в кавернозное тело из него удаляют интубатор и через полую трубку проводят имплантат, а трубку извлекают. Такая методика позволяет производить имплантацию протезов даже при выраженном фиброзе пещеристой ткани, а также хорошо адаптировать имплантат к внутренней поверхности кавернозного тела в его дистальной части, что исключает его пролабирование и провисание головки.

С применением такой методики мы прооперировали 57 пациентов и ни в одном наблюдении не отметили пролабирования протезов. Всего имплантация силиконовых протезов проведена нами у 276 больных с различными формами эректильной недостаточности. Положительный результат, который основывается на собственном мнении больного, отмечается у 87%, при этом





132. Устройство для внедрения имплантатов в пещеристые тела полового члена.

1 — общий вид; 2 — прямой буж; 3 — тонкостенный металлический цилиндр; 4 — держатель (упор); 5 — ограничительное кольцо; 6 — силиконовый имплантат (протез).

либидо, характер семяизвержения и оргазма у больных, как правило, не изменялись. Возможность продолжать половой акт после семяизвержения создавала предпосылку для достижения оргазма у партнерши. Большинство (70%) оперированных больных отмечают улучшение общего настроения, уверенность в общении с другими женщинами, пациенты стали активнее и лучше работают на производстве. В нескольких семьях родились дети.

Анатомические результаты не всегда удовлетворяли пациентов. Одной из причин этого были у 45% оперированных больных жалобы на недостаточные размеры органа, 50% указывали на недостаточность объема полового члена, 35% обращали внимание на неудобство сокрытия полового члена под одеждой, на невозможность пользоваться баней, пляжем, заниматься спортом.

Приведенные сведения убеждают, что имплантация протезов в половой член является эффективным способом лечения тяжелых форм ЭД. Совершенствование конструкции протезов, техники оперативного вмешательства, психологической реабилитации больных и коррекция половой дисфункции в послеоперационном периоде будут способствовать решению важной медико-социальной проблемы, какой является лечение половых расстройств у мужчин.

**Хирургическая коррекция эндокринной импотенции.** Среди актуальных, перспективных и патогенетически оправданных методов восполнения дефицита андрогенов является пересадка мужской половой железы.

В последнее время пересадка яичка при эндокринной импотенции начинает входить в клиническую практику, однако существует значительное количество вопросов, нуждающихся в углубленном изучении.

Большинство авторов показаниями к пересадке яичка считают: 1) потерю обоих яичек; 2) приобретенную гипофункцию половых желез; 3) наличие эндокринной импотенции.

В настоящее время сложились 2 принципиально разных подхода к этой проблеме. С одной стороны, производится пересадка яичка как ткани, с другой — как целого органа. В связи с этим различают: 1) свободную пересадку и 2) пересадку на сосудистых связях [Кирпатовский И.Л., Горбатюк Д.О., 1986].

При свободной пересадке производят подкожные инъекции кашицы из ткани яичка, пересадку яичка кусочками различной величины, пересадку целого яичка.

Пересадку яичка на сосудистых связях выполняют в следующих вариантах: 1) пересадка на артериальной ножке; 2) пересадка на артериально-венозной ножке; 3) пересадка на артериально-венозной ножке со сшиванием семявыносящего протока. При этом могут применяться аллотрансплантация (гомотрансплантация) и аутоотрансплантация. Последняя применяется в клинической практике при травматических отрывах яичка, при крипторхизме.

Д.И.Кирпатовский и Д.Л.Горбатюк (1986) основным препятствием на пути к широкому использованию аллотрансплантации яичка, как и трансплантации других органов, считают реакцию тканевой несовместимости. В целом ряде экспериментов отмечено, что трансплантаты от неполовозрелых или новорожденных животных не вызывают реакции тканевой несовместимости, что способствует их хорошему приживлению. С.С.Райцина (1970), О.А.Гоциридзе (1978) выявили, что успех трансплантации неполовозрелых яичек связан с отсутствием в них активного сперматогенеза, так как клетки сперматогенного эпителия обладают

выраженным антигенным свойством. Кроме реакции тканевой несовместимости, при трансплантации следует учитывать влияние расстройства кровообращения, денервацию трансплантата, нарушение оттока лимфы, роль места пересадки и влияние хирургической травмы.

Впервые в СССР пересадка яичка на сосудистой ножке была осуществлена А.П.Фрумкиным в 1947. Он сообщил о 3 случаях пересадок. Трансплантат от трупа вместе с сегментом аорты и нижней полой вены пересаживался на бедро. Кровоснабжение восстанавливалось путем наложения анастомозов с бедренной артерией и веной.

В 1965 г. Т.Е.Гнилорыбов и В.З.Нехвядович производили пересадку яичка, сшивая артерию трансплантата с глубокой веной бедра реципиента, а вену яичка — с большой подкожной веной бедра (5 наблюдений). Другой вариант предусматривал наложение указанных анастомозов и сшивание семявыносящего протока.

И.Д.Кирпатовский и соавт. (1970) приводят данные о 13 пересадках яичка на артериально-венозной ножке. Сосудистый анастомоз производился между семенными сосудами трансплантата и нижними надчревными артерией и веной.

Известны сообщения также о единичных пересадках на сосудистых ножках А.Д.Тохияна (1952), В.С.Гехмана (1964) и др. Наиболее отработанной и используемой в клинической практике является пересадка яичка с подключением сосудов трансплантата к нижним надчревным сосудам реципиента по Д.И.Кирпатовскому, методика которой приводится ниже.

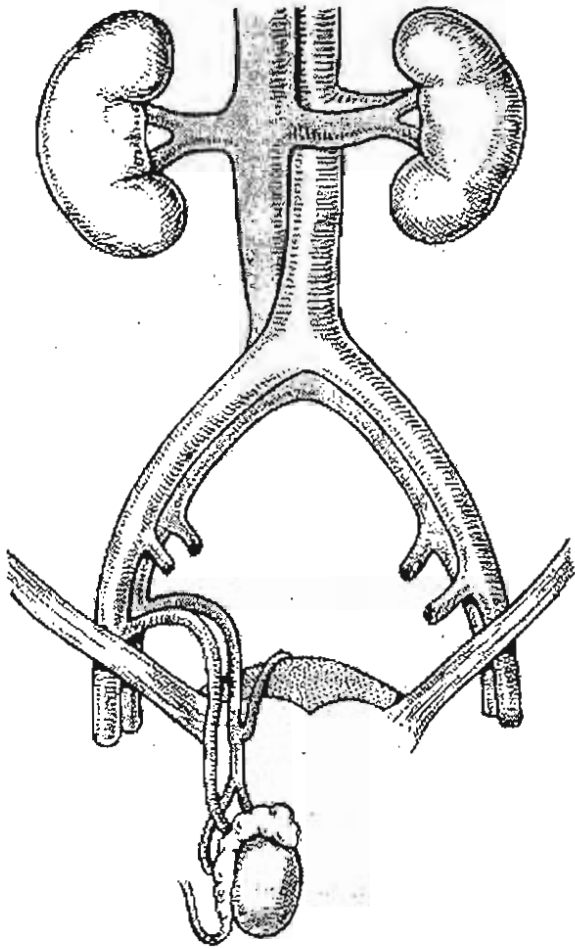
Методика орто- и гетеротопической трансплантации яичка на артериально-венозной ножке описана И.Д.Кирпатовским и Д.Л.Горбатьюком в 1986 г. и включает 3 этапа: 1) забор трансплантата яичка от донора; 2) подготовка кровеносных сосудов реципиента; 3) собственно пересадка яичка.

Забор трансплантата яичка имеет некоторые особенности по сравнению с обычной орхифуникулэктомией. Доступ к яичку и семенному канатику осуществляют путем разреза кожи, подкожной жировой клетчатки и апоневроза наружной косой мышцы, проводимого параллельно паховой связке и на 2 поперечника пальца выше ее от уровня верхней трети паховой связки до корня мошонки. Тщательно мобилизуют яичко с при-

датком, семенным канатиком в их оболочках до внутреннего отверстия пахового канала. Сосуды яичка мобилизуют и пересекают на 5—6 см проксимальнее глубокого отверстия пахового кольца. Яичковую артерию маркируют шелковыми лигатурами. Семенной канатик с остальными его элементами пересекают на уровне глубокого пахового кольца.

Следующий этап состоит в выделении у реципиента нижней надчревной артерии, вены и их подготовке к соединению с сосудистой ножкой трансплантата. Дугообразным разрезом, открытым в сторону средней линии живота, послойно рассекают мягкие ткани у реципиента. Вертикальную часть разреза начинают чуть ниже пупочного кольца по наружному краю прямой мышцы живота, горизонтальную проводят по проекции пахового канала. Рассекают заднюю стенку пахового канала (поперечную фасцию) и переднюю стенку влагалища прямой мышцы живота. Обнажают нижнюю надчревную артерию и вену на протяжении от уровня пупочного кольца до паховой связки. Производят мобилизацию сосудов и их ревизию для выбора уровня пересечения сосудов, на котором их диаметр соответствовал бы диаметру сосудов трансплантата. Затем нижние надчревные артерию и вену пересекают. Проксимальные отрезки сосудов готовят к наложению анастомозов, а дистальные отдельно лигируют. Этот этап целесообразно выполнить до прекращения кровоснабжения донорского яичка (если используется живой донор), чтобы уменьшить время ишемии трансплантата.

Собственно пересадка яичка включает восстановление кровоснабжения трансплантата и анастомозирование семявыносящего протока (при условии восстановления репродуктивной функции пересаженного органа). Однако проблема восстановления репродуктивной функции пересаженного яичка до настоящего времени не решена, так как в трансплантате неотвратимо наступают атрофия сперматогенного эпителия. При ортотопической пересадке трансплантат яичка помещают в мошонку, а его семенной канатик — в паховый канал. Проксимальные отрезки нижних надчревных артерии и вены перемещают в направлении пахового канала и анастомозируют с сосудами трансплантата (рис. 133). В дальнейшем производят пластику пахового



133. Схема пересадки яичка с расположением трансплантата в мошонке.

канала и послойное зашивание операционной раны. При гетероторической пересадке яичко после наложения сосудистых анастомозов располагают в подкожной жировой клетчатке передней брюшной стенки, к которой яичко фиксируют швами за влагалищную оболочку. Рану послойно зашивают.

В последние годы, начиная с 1990 г., в нашей клинике (В.В. Михайличенко, В.Н. Вавилов, В.Н. Фесенко) осуществляется пересадка яичка непосредственно от живого донора реципиенту. Такая возможность появилась у нас в связи с тем, что яички брали у мужчин-транссексуалов во время хирургической коррекции пола (мужского в женский) и пересаживали заранее подготовленному реципиенту. Всего произведено для гормональной коррекции 9 ортотопических трансплантаций яичек на артериовенозной ножке. Семенные сосуды анастомозировали с нижними надчревыми артерией и веной. Следует отметить некоторые трудности, возникающие при дифференциации

яичковой артерии в семенном канатике яичка донора, так как пересечение семенного канатика при заборе трансплантата в этом случае производится у наружного отверстия пахового канала, чтобы не причинить дополнительной травмы донору-транссексуалу. Поэтому еще до пересечения семенного канатика следует с помощью доплер-индикации определить яичковую артерию и взять ее на держалки, что облегчит создание сосудистых анастомозов.

В послеоперационном периоде больные получали иммунодепрессивную терапию (гепарин, хориогонин, преднизолон и др.) рентгеновское облучение области трансплантата. Отторжения трансплантата не отмечалось ни в одном наблюдении. Отдаленные результаты обнадеживают, у больных отмечается улучшение общего состояния, появление утренних эрекций, активизация половой жизни. Пересадка яичка от живого донора ни в одном наблюдении не потребовала рентгеновского облучения, в то время как при пересадке трупного яичка у всех 5 больных при активизации криза отторжения требовалась рентгенотерапия.

В клиническом центре андрологии и пересадки эндокринных органов Университета дружбы народов им. П. Лумумбы разработана в эксперименте модель одномоментной пересадки двух яичек, при которой осуществляется ортотопическое расположение трансплантатов. Сводится к минимуму количество сосудистых анастомозов (2 анастомоза), исключается необходимость соответствия диаметра сосудов реципиента и трансплантата [Кирпатовский И.Д., Горбатьюк Д.Л., 1986]. Однако в целом проблема трансплантации яичка остается до конца нерешенной.

Из осложнений отмечаются нагноение раны, тромбоз, секвестрация, отторжение трансплантатов, в связи с чем важное значение необходимо придавать подбору доноров и реципиентов по иммунологическим показателям, иммунодепрессивной терапии, технике оперативного вмешательства и профилактики тромбозов сосудов.

В клинической практике производится аллотрансплантация яичка на артериовенозной сосудистой ножке для коррекции эндокринных форм импотенции. Аутооттрансплантация яичка применяется при абдоминальной форме крипторхизма, пересадка неонатального аллогенного яичка на

сосудистых связях — больным грудного и раннего детского возраста в условиях посткастрационного синдрома и постнатальной гипоплазии яичка для предупреждения развития у них гипогонадизма.

Б.М.Хромов (1974) считал, что пересадка органов и тканей является не столько хирургической, сколько, в основном, биологической и патофизиологической проблемой. Если подходить к пересадке яичка с позиций трансплантации органа, то следует стремиться сохранить его анатомическую целость, функциональную полноцен-

ность, что может быть достигнуто лишь при обеспечении адекватного кровоснабжения, сохранении его оболочек, естественного для него расположения. При аллотрансплантации важное значение имеет подавление реакции тканевого иммунитета. Поскольку жизнеспособность и функционирование органа ограничены во времени из-за функционирования органа в нефизиологических условиях (денервация, нарушение лимфооттока и др.) аллотрансплантация яичка остается пока паллиативным вмешательством.

## Глава 19

### ФАЛЛОПЛАСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОЛА

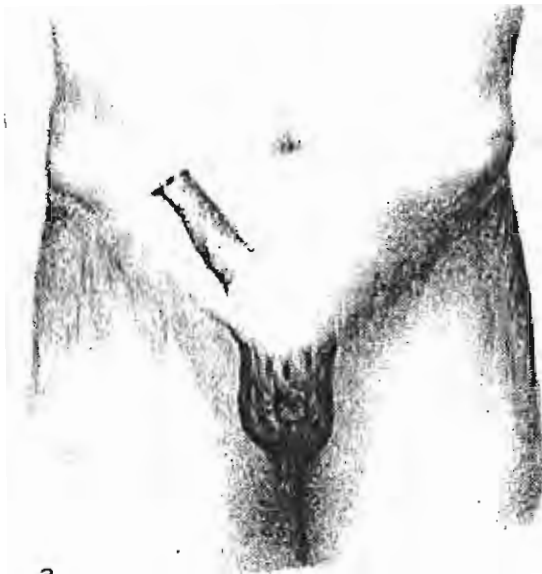
Травматическое повреждение (отрыв) полового члена, ампутация по поводу рака полового члена, значительные дефекты кожи половых органов, а также коррекция женского пола в мужской при гермафродитизме и транссексуализме являются показаниями к фаллопластике. Фаллопластика — формирование полового члена, а также кожи его из тканей пациента. В настоящее время, благодаря внедрению микрохирургической техники и накоплению знаний по анатомии, физиологии и трансплантологии органов, имеются значительные возможности для реализации фаллопластики. Однако все методы фаллопластики имеют как преимущества, так и недостатки.

*Операция по Н.А.Богоразу.* В 1936 г. Н.А.Богораз предложил способ формирования полового члена с помощью филатовского кожного мигрирующего стебля.

Первый этап операции заключается в формировании филатовского лоскута. Для его создания на передней наружной стенке живота (справа или слева) двумя параллельными паховой связке разрезами выкраивают кожный лоскут с прилегающей подкожной жировой клетчаткой длиной 15—20 см и шириной 10—12 см. Края кожного лоскута и кожной раны сшивают узловыми швами (рис. 134, а, б). После снятия швов приспособливают стебель к одностороннему кровоснабжению. Для этого на верхний конец его периодически накладывают мягкий зажим или резиновый жгут и постепенно увеличивают время сдавления с 10 мин до 3 ч. При отсутствии ишемических расстройств лоскут отсекают. Освобождают

культю полового члена из окружающих тканей, выделив пещеристые тела. Поверхность разреза лоскута пришивают к пещеристым телам, после чего кожу лоскута отдельными узловыми швами соединяют с кожей культы полового члена (рис. 134, в, г). После заживления раны, снятия швов и приспособления к одностороннему кровоснабжению пережатием нижнего конца лоскута его отсекают. Через 2—3 нед возможна имплантация реберного хряща для придания половому члену плотности (рис. 134, д, е). По методике Н.А.Богораз из хряща XII или XI ребра выкраивают пластинку шириной 1—1,5 см длиной 8—9 см, вставляют его через продольный разрез на спинке полового члена и проксимальный конец его прикрепляют к остаткам кавернозных тел. Рану зашивают.

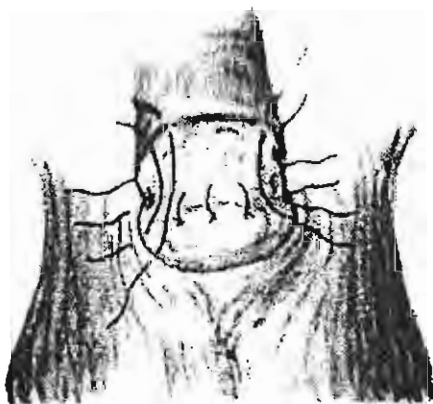
Через 2—2½ мес можно приступить к формированию мочеиспускательного канала. Для этого используют кожный лоскут контралатеральной передней наружной стенки живота или кожу мошонки. Неофаллопластика при транссексуализме с применением филатовского стебля отличается тем, что при выкраивании лоскута основание его нужно располагать в области лобкового симфиза. Тогда после тренировки одностороннего кровоснабжения отсечение верхнего конца лоскута будет предпоследним этапом фаллопластики, которую можно завершить шинированием полового члена. В.В.Михайличенко и В.Н.Фесенко произвели фаллопластику у 7 транссексуалов с использованием филатовского стебля, выкроенного по средней линии живота или в пахово-подвздошной области. Осложнением являлось



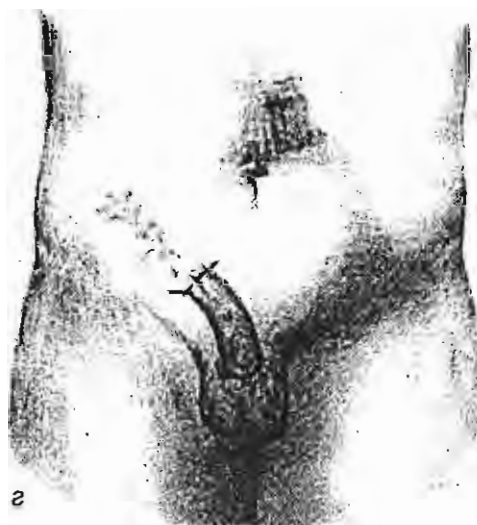
а



б



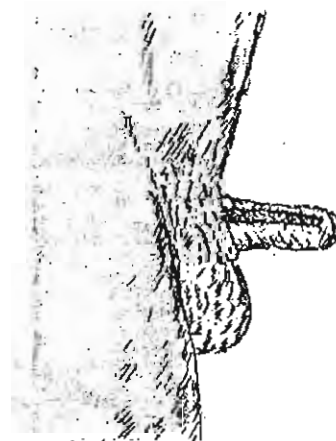
в



г



д



е

**134. Операция по Н.А.Богоразу.**

а — линия отсечения верхней ножки лоскута; б — поверхность разреза лоскута сшивают с поверхностью культи полового члена; в — кожу лоскута узловыми шелковыми швами сшивают с кожей культи члена; г — линия отсечения нижней ножки лоскута; д — в искусственный половой член вставляют хрящевой стержень; е — восстановленный половой член.

часто наблюдаемое расхождение швов самого стебля или донорского места. Однако со временем эти участки подвергались эпителизации. Все пациенты после имплантации протеза могли совершать половой акт (рис. 135).

*Операция Ханпеля* возможна при сохраненной мошонке (рис. 136). Двумя параллельными разрезами на передней стенке мошонки выкраивают срединный кожный лоскут с двумя ножками. Из верхней ножки освобождают культю полового члена, к пещеристым телам прикрепляют проксимальный конец заранее подготовленного из ребра хрящевого стержня, и покрывают его кожным лоскутом, края которого и рану на мошонке сшивают узловыми швами. Культю мочеиспускательного канала вшивают в верхний край раны мошонки. Устанавливают постоянный катетер в мочевом пузыре. Нижнюю ножку отсекают после заживления раны. Через 1½—2 мес возможно формирование мочеиспускательного канала из кожи мошонки или паховоподвздошной области.

*Операция Годвина — Скотта* предусматривает формирование мочеиспускательного канала и полового члена из кожи мошонки (рис. 137). Разрезом, окаймляющим наружное отверстие уретры на культе полового члена и продолжающимся на кожу передней поверхности мошонки, выкраивают лоскут, края которого сшивают на катетере, формируя мочеиспускательный канал, над которым сшивают также края кожной раны мошонки узловыми швами. После заживления раны выкраивают достаточной ширины лоскут из кожи мошонки. Уретральную трубку вместе с лоскутом отсепааровывают от тканей мошонки, края нижнего лоскута подворачивают. Образовавшийся дефект кожи зашивают узловыми швами. При отведении сформированного полового члена кверху образуется единая продольная рана. В последующем возможно шинирование созданного полового члена.

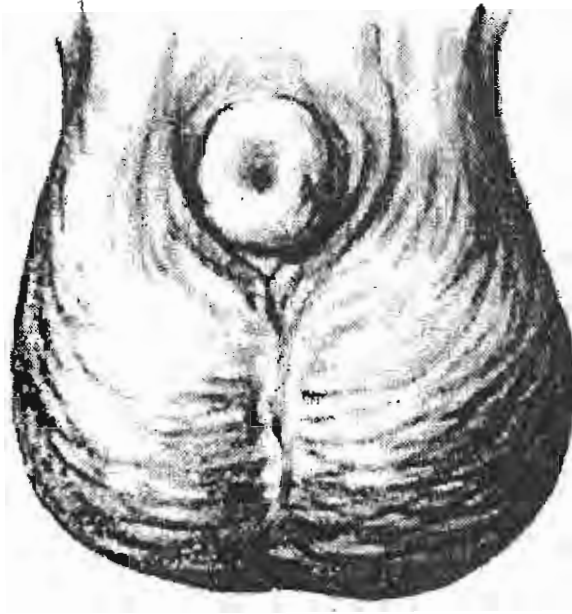
**Формирование полового члена паховым лоскутом на сосудистых связях.** Недостатком операции фаллопластики, разработанной Н.А. Богоразом с применением филатовского кожного стебля, является многоэтапность. При этом каждый этап представляет собой отдельное оперативное вмешательство. В результате вся пластическая операция растягивается на много месяцев, составляя в среднем 1½—2 года. Длина



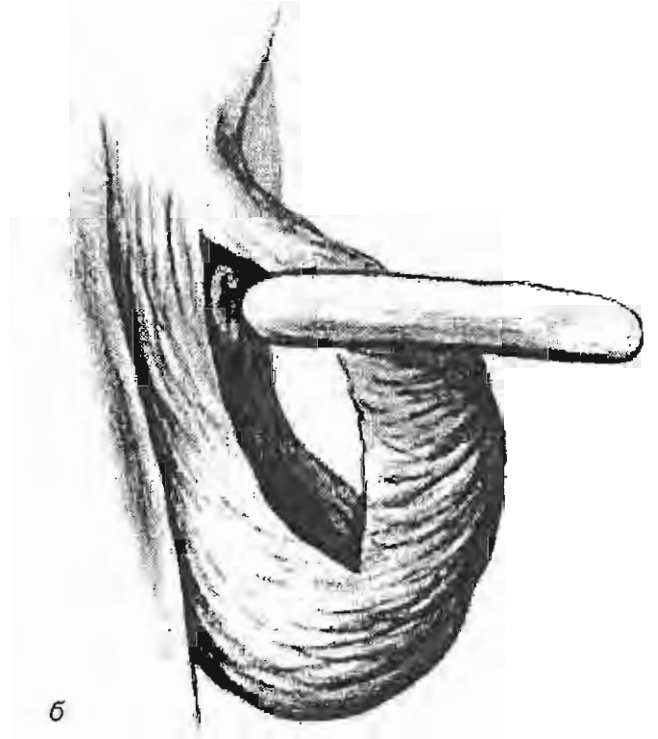
135. Фаллопластика филатовским стеблем. Собственное наблюдение.

стебля, формируемого по этой методике, всегда ограничена, так как необходимым условием достаточного кровоснабжения стебля являются определенные соотношения длины и ширины кожного лоскута (соответственно 1,5:1 или, лучше, 2:1). Кроме того, в процессе перемещения стебля по методике Филатова он зачастую не выдерживает резких перегибов и частично некротизируется. Поиск наиболее рациональной техники выполнения фаллопластики проводится не только в плане одновременного создания уретры, но также и разработки более рациональных способов формирования кожного стебля, места выкраивания лоскута, уменьшения числа этапов фаллопластики.

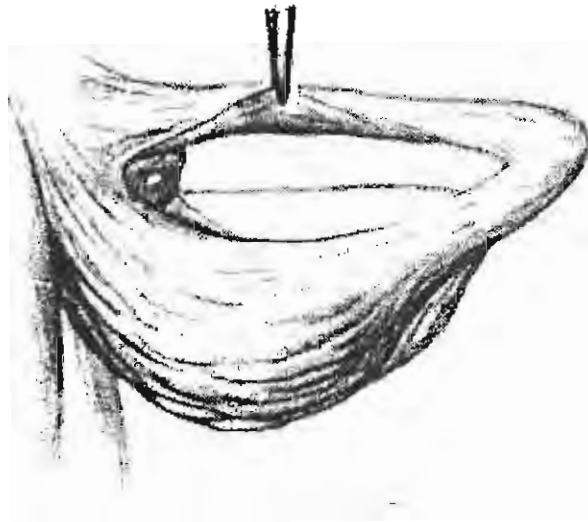
Для достижения указанной цели В.В. Михайличенко и В.Н. Фесенко с 1987 г. применяют паховый лоскут на сосудистых связях, формируемый по ходу поверхностных огибающих подвздошную кость артерии и вены, которые отходят от бедренных сосудов ниже паховой связки и продолжают вдоль крыла подвздошной кости (рис. 138).



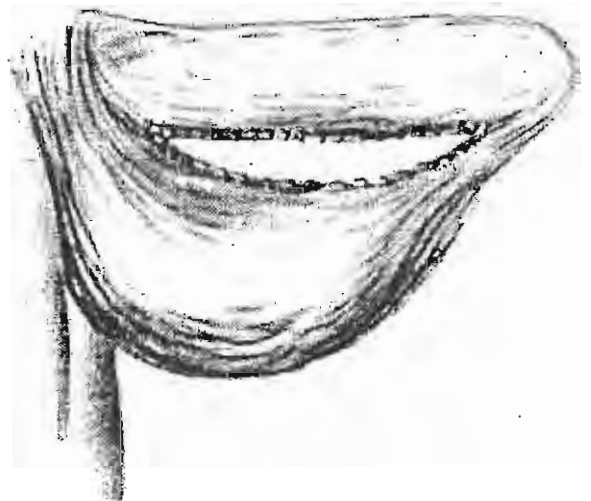
а



б



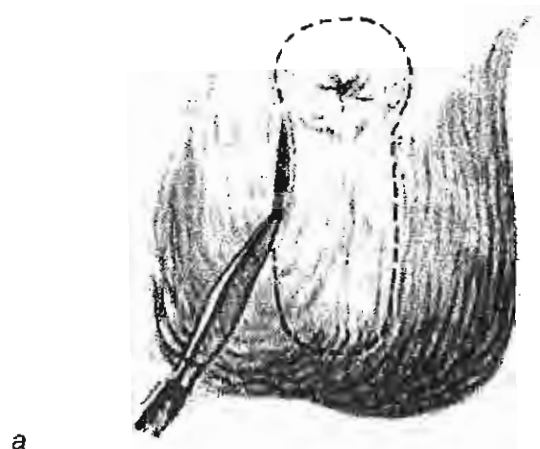
в



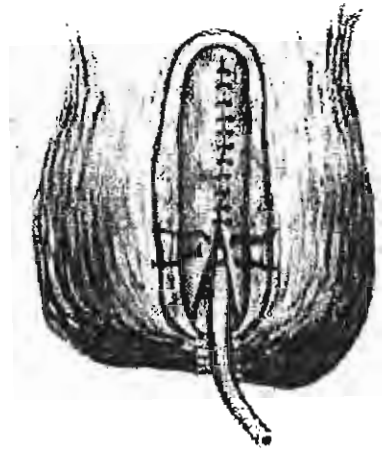
г

136. Операция Хаппеля.

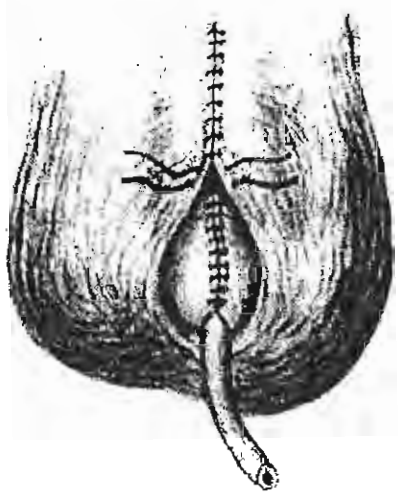
а — линия разрезов; б — выкроен срединный лоскут с двумя ножками у корня культи полового члена и на передней поверхности мошонки; в — хрящевой стержень вставлен между культями пещеристых тел; г — вид после зашивания ран.



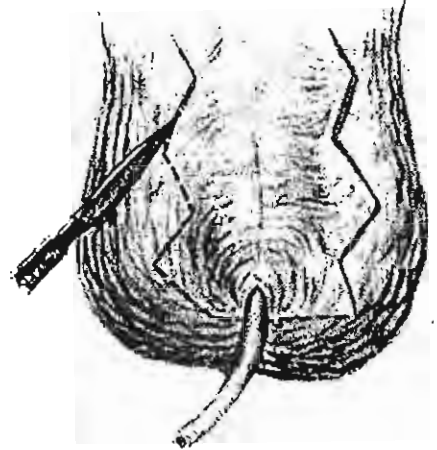
а



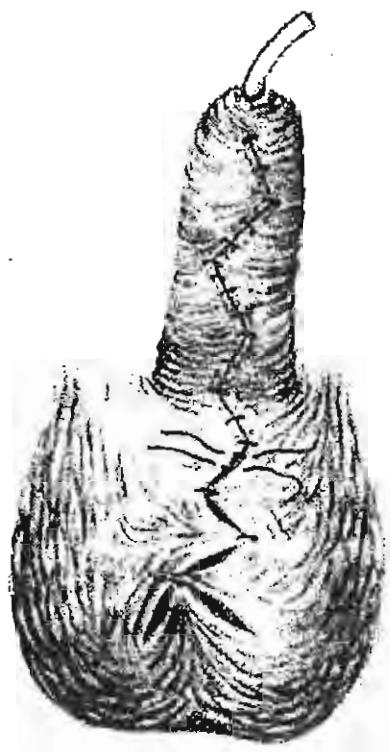
б



в



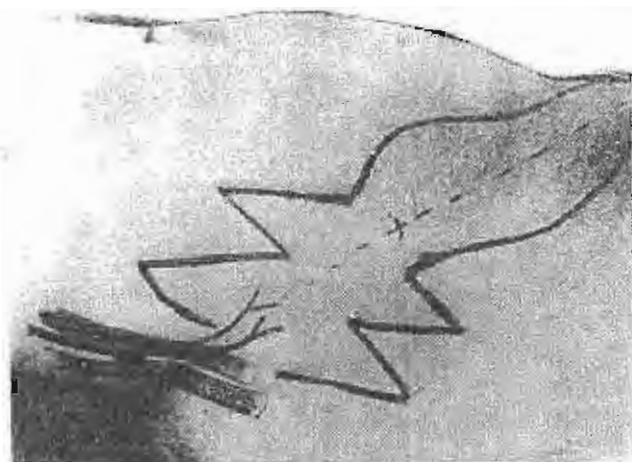
г



д

137. Операция Годвина—Скотта.  
 а — линия разреза; б — формирование уретры на катетере; в — края дефекта кожи мошонки ушиты швами; г — линии разрезов при формировании полового члена; д — восстановление полового члена.





а



б

138. Разметка при взятии пахового лоскута с помощью доплер-индикации сосудов, питающих лоскут (а).  
Формирование пахового лоскута (б).

Проксимальный конец сформированного на сосудистой ножке лоскута подшивают к освобожденной от рубцов культе полового члена. После приживления лоскута и приспособления его к одностороннему кровоснабжению путем дозированного пережатия питающей лоскут сосудистой ножки последняя пересекается. В этом варианте паховый лоскут формируют на временных сосудистых связях, которые ликвидируются после его приживления. После заживления раны приступают к формированию мочеиспускательного канала из кожи мошонки или паховой области и имплантации эндопротеза.

Мы произвели 4 подобных операции. В одном наблюдении кожный лоскут использован для замещения дефекта кожи полового члена и мошонки, возникшего после болезни Фурнье. В этом варианте

паховый лоскут был использован на постоянных сосудистых связях. В трех наблюдениях паховый лоскут применен для формирования полового члена: у одного после травматической ампутации, у 2 после ампутации по поводу рака полового члена. Формирование мочеиспускательного канала у всех троих было выполнено из кожи мошонки. Оперативное вмешательство во всех случаях прошло без осложнений. Примером может служить следующее наблюдение (рис. 139).

*Больной Д., 36 лет, поступил в урологическую клинику для фаллоэндопротезирования после предварительной консультации. Из анамнеза стало известно, что 3 года назад (в июне 1989 г.) произведена ампутация полового члена по поводу рака его. Половой жизнью не живет. Поллюции наблюдаются ежемесячно и сопровождаются оргазмом. Живет с семьей, имеет 2 детей (10 и 14 лет). Работает механиком холодильных установок в деревне. После очередной консультации онколога был направлен для решения вопроса о фаллопластике, так как признаков метастазов за указанный период наблюдения не обнаружено. Практически здоров.*

*Культия полового члена определяется при пальпации в тканях лобково-мошоночной области, там же — наружное отверстие уретры. Мацерации нет.*

*В январе 1991 г. произведена операция формирования полового члена из пахового лоскута под перидуральной анестезией. Из кожи и подкожной клетчатки паховой области сформирован круглый стебель, конец которого подшит к культю полового члена. Через уретру введен постоянный катетер в мочевой пузырь.*

*19.03.91 г. под внутривенным обезболиванием произведен разрез по выпуклой поверхности по ходу шва ранее сформированного полового члена. На мошонке двумя параллельными разрезами вдоль срединного шва мошонки, окаймляющими наружное отверстие мочеиспускательного канала, выделен лоскут, из которого на катетере сформирован мочеиспускательный канал. Последний уложен на рану полового члена, края которой сшиты с краями раны мошонки. Катетер оставлен в мочевом пузыре. Послеоперационное течение благоприятное.*

*16.04.91 г. под внутривенным обезболиванием произведено отсечение вновь сформированного полового члена вместе с уретрой от питающей ножки в пахово-мошоночной*

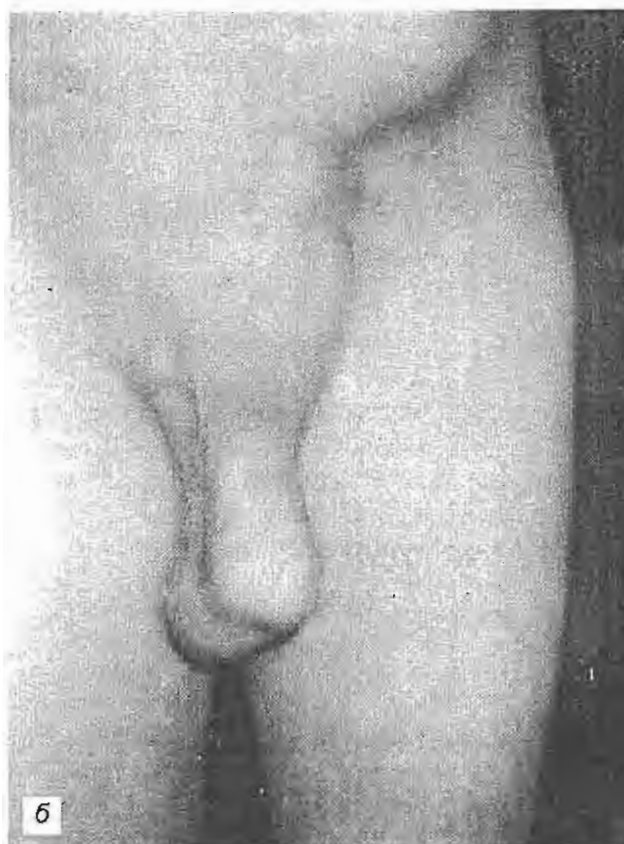
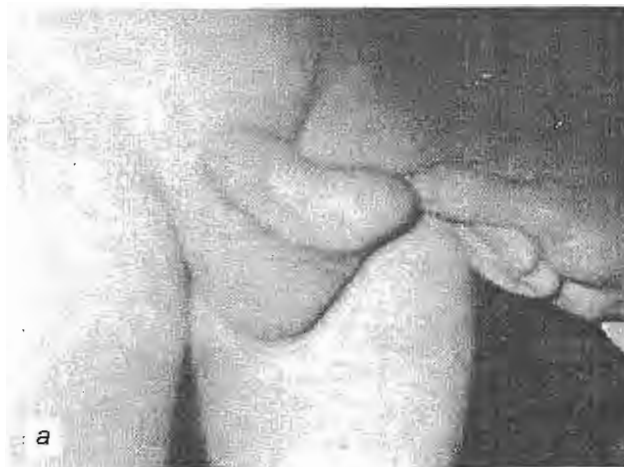
области. Наложены швы на образовавшиеся раны на дистальном конце стебля полового члена и паховой области. 06.05.91 г. больной выписан домой.

28.01.92 г. под внутривенным обезболиванием больному произведено освобождение полового члена с вновь сформированной уретрой от мошонки. Выписан 07.02.91 г. с восстановленным мочеиспусканием. Совершает половые акты. Проблем в сексуальной жизни нет.

Данное наблюдение свидетельствует о том, что использование так называемого пахового лоскута с сохраненным кровоснабжением может с успехом применяться для фаллопластики, что сокращает сроки и уменьшает риск осложнений. Однако указанный способ также имеет недостатки. Прежде всего из-за невозможности сформировать достаточной толщины стебель при слаборазвитой жировой клетчатке у мужчин с ампутированным половым членом и женщин-транссексуалов. Накопленные знания по топографической анатомии и развитие сосудистой микрохирургической техники позволяют решить эту проблему.

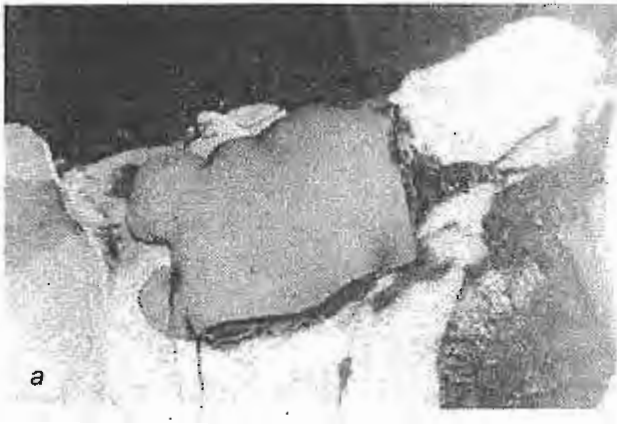
В.Н.Вавилов, В.В.Михайличенко и В.Н.Фесенко с 1992 г. осуществляют одномоментную фаллопластику с использованием торакодорсального кожно-мышечного лоскута на свободных сосудистых связях с применением микрохирургической техники, разработанную в отделе микрохирургии МЦХ РАМН (Н.О.Миланов, Р.Т.Адамян). Этот способ применен нами для фаллопластики женщинам-транссексуалам со слаборазвитой жировой клетчаткой и широчайшей мышцей спины.

В торакодорсальной области треугольным разрезом, вершина которого обращена к заднему краю подмышечной впадины, где располагается питающая его сосудистая ножка, выкраивают кожно-мышечный лоскут (кожа с прилежащей к ней широчайшей мышцей спины). У вершины лоскута тщательно мобилизуют сосуды (артерии, вены) и торакодорсальный двигательный нерв, образующие сосудисто-нервную ножку лоскута. Сосуды перевязывают и пересекают вместе с нервом. После этого из выкроенного лоскута формируют тело и головку неофаллоса достаточных размеров и подготавливают сосуды (артерию и вену) и нерв к анастомозированию (рис. 140). Одновременно готовят донорское место в области лобка и

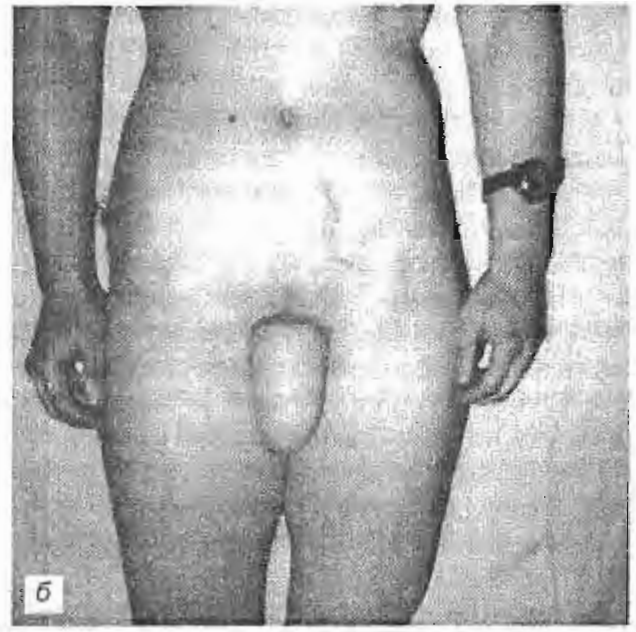
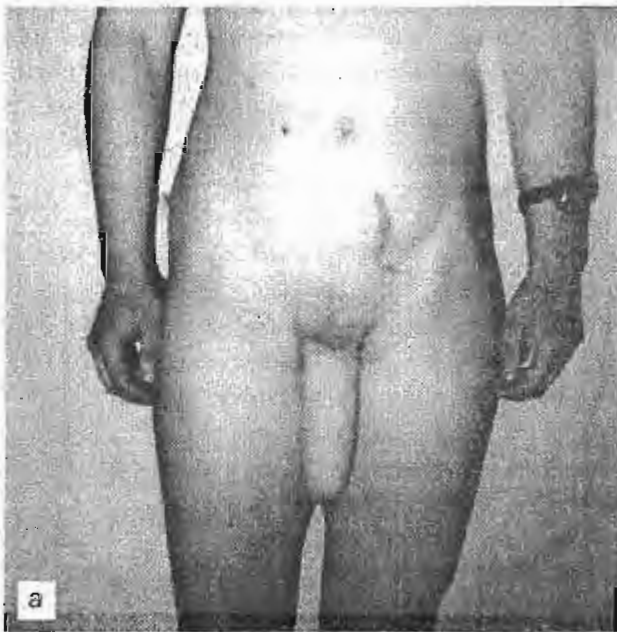


139. Уретропластика кожей мошонки после фаллопластики паховым лоскутом (а). Окончательный результат после шинирования неофаллоса (б).

близко расположенные нижние надчревные сосуды, которые будут использованы для питания стебля. Для этого производят поперечный разрез в проекции лобкового симфиза и перпендикулярно ему сверху параректальный разрез. Из параректального разреза после вскрытия фасциального футляра и отведения прямой мышцы живота медиально мобилизуют нижние надчревные артерию и вену, подготавливают для анастомозирования



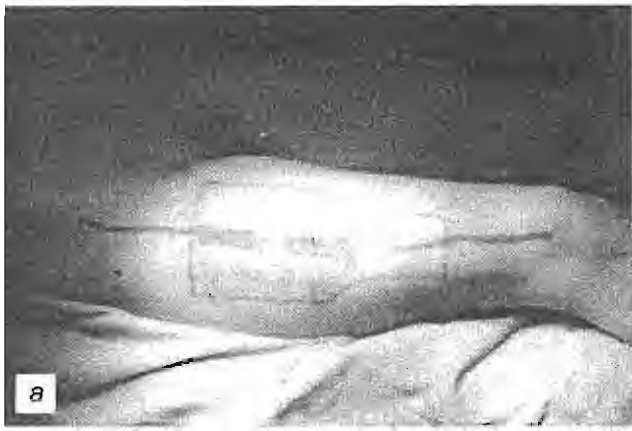
140. Выкраивание торакодорсального лоскута (а).  
Формирование неофаллоса на донорском месте (б).



141. Неофаллос, сформированный из торакодорсального лоскута.  
а — в спокойном состоянии; б — при сокращении лоскута.

и проводят подкожно к лобковому симфизу. Затем нижние надчревные сосуды сшивают соответственно с сосудами неофаллоса, который укладывают на место. Реиннервацию двигательным нервом мышцы лоскута осуществляют путем сшивания его с двигательной ветвью запирающего нерва. После этого мышцу лоскута фиксируют к надкостнице лобковой кости, края кожной раны сшивают с кожей сформированного неофаллоса, располагая его у нижнего края лобкового симфиза. В дальнейшем после приживания лоскута возможно создание уретры из

кожи паховоподвздошных областей, или из лучевого лоскута на сосудистых связях. В одном наблюдении из-за слаборазвитой нижней надчревной вены пришлось для анастомозирования с веной неофаллоса использовать поверхностную огибающую подвздошную кость вену, имеющую достаточный просвет. Торакодорсальный мышечный лоскут мы применили для коррекции женских половых органов в мужские 15 транссексуалам. В послеоперационном периоде всем больным проводилась индивидуальная терапия, направленная на улучшение реологичес-



142. Разметка латерального бедренного лоскута с учетом выхода кожных сосудистых перфорантов с помощью доплер-индикации (а). Выделение сосудисто-нервной ножки лоскута (б).

ких свойств крови, профилактику тромбоза, гипербарическая оксигенация, детоксикационная и антибактериальная терапия. При этом только в одном наблюдении отмечалось полное отторжение трансплантата и у 2 пациентов развился умеренный краевой некроз, который возник вследствие присоединившейся инфекции, с которой в дальнейшем удалось справиться. В остальных наблюдениях осложнений не наблюдалось.

Преимуществом этого способа является одномоментность и возможность формирования полового члена нужного размера. Сохранение сократительной способности мышцы лоскута создает условия для проведения полового акта без эндопротезирования (рис. 141). Неофаллопластика лоскутом на свободных сосудистых связях требует топографоанатомических знаний, навыков по микрохирургической технике и может быть произведена при определенной технической оснащённости. Основным осложнением этой операции является нарушение кровоснабжения из-за несостоятельности анастомоза при погрешности в оперативной технике или тромбоза сосудов из-за присоединившейся инфекции. Указанные существенные недостатки препятствуют широкому внедрению способа.

В нашей клинике впервые осуществлена фаллопластика островковым несвободным кожно-жировым латеральным бедренным лоскутом (на постоянной сосудисто-нервной ножке, А.Ю.Кочиш, В.Н.Вавилов, В.В.Михайличенко, В.Н.Фесенко). Возможность формирования такого лоскута для закрытия обширных дефектов кожи паховой области была

доказана А.Ю.Кочишем в результате медицинских топографоанатомических исследований, выполненных на 47 нижних конечностях 25 нефиксированных трупов.

Лоскут для фаллопластики формируют на нисходящих ветвях латеральных огибающих бедренную кость артерии и вены и их анатомически постоянных кожных сосудах с сохранением кожной чувствительности за счет ветвей латерального кожного нерва бедра. Размер лоскута может достигать 25 × 15 см при толщине 1—1,5 см, а длина питающих сосудов с нервом — 15 см (рис. 142, а). Таким образом, перемещение лоскута происходит с сохранением сосудисто-нервной ножки.

Способ осуществляется следующим образом. Перед началом операции на коже бедра намечают проекцию межмышечного промежутка между прямой и латеральной широкой мышцами, из которого выходят питающие лоскут кожные сосуды и нерв. Эта проекция практически совпадает с прямой, проводимой между верхней передней подвздошной остью (ВППО) и верхней наружной остью надколенника (ВНОН). Затем определяют и отмечают на коже границы зоны, в пределах которой локализируются кровоснабжающие лоскут сосуды и иннервирующий кожный нерв. Их рассчитывают по формулам:

$$L_1 = L \times K_1; L_2 = L \times K_2$$

где:  $L$  — расстояние от ВППО до ВНОН, измеряем у каждого конкретного пациента,  $K_1 = 45$  и  $K_2 = 0,58$  — постоянные коэффициенты.



143. Латеральный бедренный лоскут выкроен и проводится под мышцами бедра на область лобка (а).  
Окончательный вид неофаллоса и донорской раны (б).

*Получаемые значения  $L_1$  и  $L_2$  показывают величину расстояний, которые необходимо отмерять от ВППО по направлению к ВНОН вдоль намеченной проекции межмышечного промежутка соответственно до верхней и нижней границ искомой зоны.*

Затем кожу с намеченными границами найденной зоны кожных сосудов обязательно включают в состав кожно-жирового лоскута, контуры которого обозначают на передне-латеральной поверхности бедра в соответствии с формой и размерами неофаллоса. Максимально возможные размеры такого лоскута могут быть значительными.

Выкраивание лоскута начинают с окаймляющего разреза кожи и подкожной клетчатки кнутри от намеченной проекции межмышечного промежутка. Затем ножницами отсепааровывают лоскут от широкой фасции латерально и в пределах намеченной зоны

находят питающие его сосуды и нерв, выходящие к коже между прямой и латеральной широкой мышцами бедра. Рассекают широкую фасцию вдоль промежутка между этими мышцами и пластинчатыми крючками отводят прямую мышцу кнутри. Далее выделяют сосудисто-нервную ножку лоскута — нисходящие ветви латеральных огибающих бедренную кость артерии и вены, а также ветви латерального кожного нерва бедра по направлению кверху и кнутри на протяжении 10—15 см вплоть до основных стволов латерального огибающего бедренную кость сосудистого пучка и латерального кожного нерва бедра (рис. 142, б).

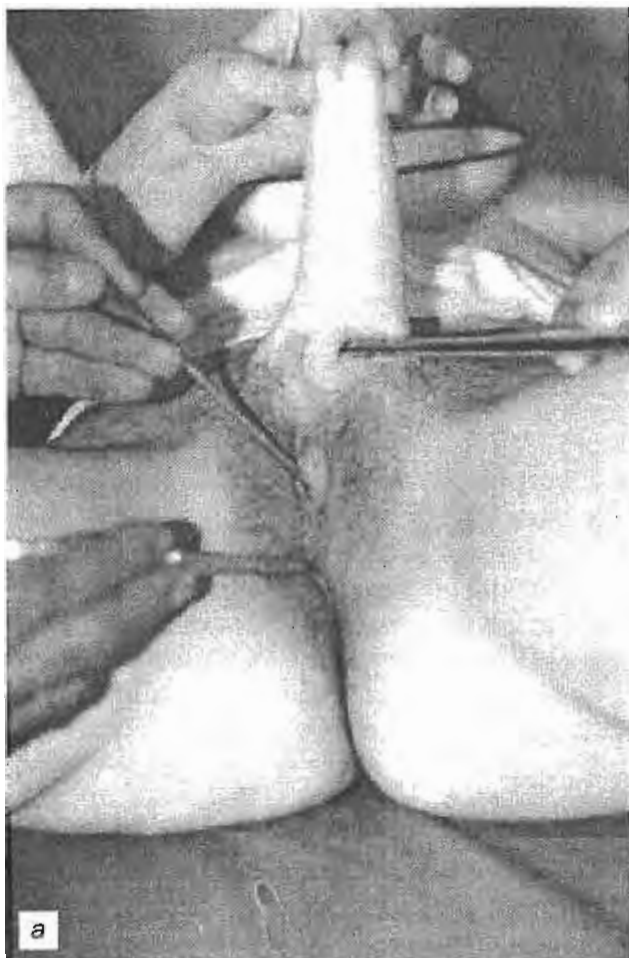
При этом перевязывают и пересекают все мышечные ветви, отходящие от указанной сосудистой ножки. Заканчивают формирование островкового кожно-жирового лоскута, отделяя его от широкой фасции кнаружи от межмышечного промежутка или включая фасцию и сохраняя лишь питающие сосуды и нерв.

Затем проводят выделенный комплекс тканей под прямой мышцей бедра в область лобкового симфиза, и покрывают его кожей, сохраняя сосудистую ножку и нерв и предотвращая ее скручивание или значительные перегибы. Из кожно-жирового лоскута формируют кожно-жировую трубку — неофаллос, который подшивают к краям раневого ложа в области лобкового симфиза. Донорскую рану зашивают, а при невозможности закрывают расщепленным кожным трансплантатом (рис. 143).

Предложенный способ фаллопластики позволяет одномоментно формировать или восстанавливать половой член с сохранением кожной чувствительности, что позволяет обеспечивать адекватную сексуальную адаптацию пациентов и повышать качество половой жизни.

Таким способом фаллопластика произведена у 5 транссексуалов, 3 из них в дальнейшем потребовалось эндопротезирование. У всех пациентов сохранилась чувствительность кожи, что позволило обеспечить адекватную сексуальную адаптацию пациентов и повысить качество половой жизни.

В последние годы при транссексуализме желательным условием является не только создание полового члена, но также формирование уретры и мошонки. Пластика уретры является одной из наиболее



#### 144. Уретропластика.

*а — произведено разделение уретрального и влагалищного отверстия, сформирована уретра из лучевого лоскута; б — окончательный вид после тотальной уретропластики лучевым лоскутом, видно донорское место на вентральной поверхности предплечья.*

сложных проблем маскулинизирующей пластики. Суть промежностной уретропластики заключается в создании изолированных друг от друга уретральной и влагалищной трубки, которые формируют за счет мобилизации и погружения слизисто-кожных тканей. Таким образом, удастся переместить уретральное отверстие к корню неофаллоса, а влагалищное отверстие ближе к анусу (рис. 144). Для пенильной уретропластики мы используем лучевой лоскут, длина которого соответствует длине неофаллоса, а ширина — не менее 3 см. Уретральную трубку формируют на катетере Фоллея и помещают внутрь вдоль рассеченного неофаллоса. После проведения катетера в мочевой пузырь формируют анастомоз между проксимальным концом неоуретры, созданной из лучевого лоскута, и

дистальным концом промежностной уретральной трубки. Реваскуляризацию неоуретры (лучевого лоскута) осуществляют за счет нижних надчревных сосудов.

Для формирования неоуретры В.Н.Вавилов, В.В.Михайличенко, В.Н.Фесенко используют кожный лоскут с передней поверхности предплечья на основе лучевой артерии и коммитантных вен. Этот лоскут носит название «лучевой», ранее его называли «китайским». Преимуществами данного лоскута являются:

1) достаточная длина (от 12 до 22 см), что позволяет произвести пластику дефекта уретры необходимой протяженности;

2) хорошая васкуляризация создает необходимые кожно-пластические свойства лоскута, препятствующие образованию стриктур и мочевого свища;

3) кожа лучевого лоскута выдерживает постоянный контакт с мочой, а хорошая жизнеспособность его обеспечивает адекватную регенерацию эпителия.

Уретропластика кожным лучевым лоскутом впервые применена при транссексуализме в НЦХ РАМН. Для тотальной уретропластики лучевой лоскут предпочтительно брать с левого предплечья.

Важным условием успеха уретропластики является полное отсутствие волосяного покрова на коже забираемого лоскута. При наличии волос необходима эпиляция в этой зоне с контролем через 1—2 мес.

Размеры лоскута, необходимые для уретропластики, определяются поставленными задачами (стволовая, промежностная или тотальная уретропластика) и обычно составляют в ширину 3—3,5 см, а в длину — от 12 до 22 см.

Лучевой лоскут поднимают и забирают с сосудистой ножкой, в состав которой входят лучевая артерия и коммитантные вены. Длина сосудистой ножки определяется уровнем деления плечевой артерии на магистральные ветви предплечья. В 3% случаев продолжением плечевой артерии является локтевая артерия, от которой отходит лучевая артерия, а затем от нее отделяется общая межкостная артерия.

Учитывая подобные варианты анатомического строения, необходимо перед пересечением лучевой артерии проследить локтевую и общую межкостную артерии до места их слияния.

Лучевую артерию обычно отсекают сразу у ее устья и на этом же уровне пересекают коммитантные вены.

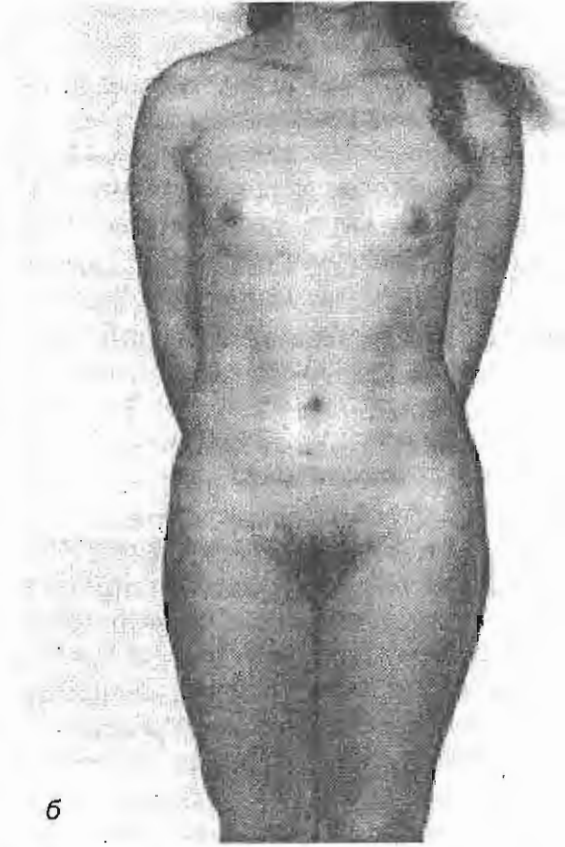
Раневой донорский дефект закрывают первичным линейным швом с использованием в проксимальном отделе небольшого расщепленного лоскута. Лучевой лоскут сворачивают в трубку кожной стороной внутрь на катетере № 12—14 по Шарьеру и края его сшивают синтетической нитью № 5/0 или 6/0.

После формирования кожной неоуретры осуществляют ее анастомозирование с дистальной и проксимальной частями сохранившейся уретры. Реваскуляризацию кожного лоскута выполняют через ротированную нижнюю надчревную артерию с лучевой артерией с применением микрохирургической техники.

Как показали исследования Р.Т.Адамяна (1995), раздельное поэтапное выполнение промежностной и стволовой уретропластики приводит к рубцовому сужению сформированных отверстий, что затрудняет в дальнейшем анастомозирование и увеличивает риск образования уретральных свищей. Автор рекомендует производить выполнение всей уретропластики одним этапом. В дальнейшем, по желанию пациентов, из больших половых губ формируют мошонку и выполняют эндопротезирование силиконовыми яичками. При затруднении осуществления полового акта производится эндопротезирование неофаллоса силиконовыми имплантатами.

*Вагинопластика путем инверсии кожи полового члена при транссексуализме.* Транссексуализм — стойкое осознание принадлежности к противоположному полу, несмотря на правильное, соответствующее генетическому типу пола, формирование половых желез, уrogenитального тракта и вторичных половых признаков [Васильченко Г.С., 1983].

Грубое нарушение дифференцировки структур головного мозга, ответственных за половое поведение, в первую очередь, гипоталамуса, приводит к искажению аутоидентификации и ощущению принадлежности к другому полу, несмотря на правильное полоролевое воспитание. Практически жизнь транссексуалов полна трагизма, борьбы за свое «я», за право сменить пол, добиться гармонии между соответственным половым сознанием и восприятием себя окружающими. После тщательной коллегиальной психиатрической экспертизы транссексуалам изменяют паспортный пол. Однако смена паспортного пола оказывается недостаточной, и требуется полное признание окружающими транссексуала, как представителя осознанного им пола. Через год после смены паспортного пола в связи с высокой опасностью суицида показана его хирургическая коррекция с последующей гормональной терапией. Если формирование неофаллоса достаточно отработано в различных вариантах оперативного вмешательства, вплоть до шинирования и создания мочеиспускательного канала, то трансформация мужских половых органов в женские остается сложной хирургической задачей, до конца не решенной. Кроме технических сложностей, при создании искусственного влагалища хирург сталкивается



#### 145. Вагинопластика.

*а — внешний вид пациентки до операции; б — внешний вид после вагино- и маммопластики; в — внешний вид половых органов после вагинопластики инверсией кожи полового члена.*

с анатомическими особенностями, характерными для мужского таза. В.В.Михайличенко (1992) для создания влагалища при трансформации мужских половых органов в женские применяет инверсию кожи полового члена, используя собственную модификацию. Методика заключается в следующем.

Удаление кавернозных тел полового члена вместе с органами мошонки производят через срединный разрез на мошонке. После отделения кожи от кавернозных тел отсепааровывают и частично резецируют уретру. Кавернозные тела пересекают и прошивают шелковыми лигатурами. Из культей кавернозных тел под симфизом формируют кли-

тор. Ниже него производят отдельный небольшой разрез кожи, через который выводят культю резецированного мочеиспускательного канала и подшивают к краям кожной раны на катетере, который остается в мочевом пузыре на 7—10 дней. У головки полового члена по венечной борозде производят круговой разрез, кавернозные тела вместе с остатком мочеиспускательного канала удаляют. Внутренний листок крайней плоти отделяют от наружного и тем самым удлиняют кожный «чулок». На дистальный конец его накладывают кисетный кетгутовый шов. Кожную трубку вворачивают внутрь, образуя кожное влагалище. Для размещения последнего создают пространство между



мочеиспускательным каналом и прямой кишкой. После пересечения сухожильного центра между прямой кишкой и луковицей спонгиозного тела мочеиспускательного канала частично рассекают поперечные мышцы промежности и тупо проделывают туннель между прямой кишкой и мочевым пузырем, куда погружают влагалище, созданное из кожи полового члена. Проксимальный конец созданного влагалища подшивают к брюшине. Кроме того, на протяжении накладывают швы, фиксирующие кожное влагалище к прямой кишке и мышцам. Затем из ранее произведенного разреза частично резецируют мошонку и вокруг наружного отверстия влагалища формируют складки, имитирующие половые губы. Операцию заканчивают подведением двух резиновых дренажей-трубок, установленных параллельно сформированному влагалищу, а во влагалище вводят марлевый тампон с синтомициновой эмульсией. Дренажи удаляют на 2—4-й день.

## Глава 20

### МУЖСКОЕ БЕСПЛОДИЕ

Мужское бесплодие является актуальной проблемой и приобретает особую медицинскую и социальную значимость как у нас в стране, так и за рубежом. Это связано с увеличением частоты заболеваний половых органов у мужчин, ростом аномалий развития, обусловленных влиянием вредных факторов внешней среды, аллергизацией населения, широким и бесконтрольным применением лекарственных средств и другими факторами. Нарушение фертильности приводит к росту бесплодных браков, малодетных семей, разводов и ухудшению демографических показателей. Удельный вес бесплодных браков в мире достигает 15%, причем половина из них обусловлена бесплодием мужчин.

**Этиология.** Бесплодие мужчин возникает в результате многочисленных патологических процессов в организме, которые вызывают дистрофические изменения в семенных канальцах и межуточной ткани яичек, приводя к развитию патоспермии и нарушению секреции половых гормонов.

После выписки рекомендуется бужирование влагалища, чтобы не допустить его сужения.

Влагалище может быть сформировано из отрезка прямой кишки, расположенного выше ануса, по методике, разработанной В.С.Снегиревым (1891) и усовершенствованной Д.Д.Поповым; из отрезка тонкой кишки по методу Baldwin (1904); из отрезка толстой кишки по методу М.С.Александрова (1932), известна также операция кольпопозза из брюшины по методу С.Н.Давыдова. Знание анагомо-физиологических особенностей наружных половых органов мужчин позволяет при трансформации их в женские использовать окружающие ткани, что является, несомненно, менее опасным и травматичным. Мы, однако, считаем, что следует применять ту методику, которой лучше владеет хирург, что позволит избежать осложнений при столь сложном оперативном пособии, каким является создание искусственного влагалища, особенно у пациентов с мужским тазом.

*Нервно-психический фактор.* Нормальный ход сперматогенеза регулируется сложными процессами, которые необходимо рассматривать с точки зрения целостного организма, а не как нечто местное, локальное. Нейроэндокринная регуляция половой функции мужчин обеспечивается прежде всего системой кора головного мозга — гипоталамус — гипофиз — яички. Кроме того, в этом сложном процессе участвуют и другие эндокринные железы, обеспечивающие нормальное развитие полноценного сперматогенеза.

В большинстве случаев ЦНС первой среди других систем организма реагирует, обеспечивая существенные изменения метаболизма. Это происходит чаще всего с участием промежуточных звеньев гипоталамуса и гипофиза.

Тяжелая психическая травма, действуя через половой центр гипоталамуса, нередко приводит к олиго- или азооспермии. С другой стороны, нарушения внутрисекреторной функции яичек также влияют на процессы возбуждения и торможения в коре головного мозга. Следует также помнить о

том, что нервные центры гипоталамуса чрезвычайно чувствительны к действию любых, даже незначительных, патологических агентов. Это объясняет механизм развития бесплодия при некоторых дизэнцефальных поражениях. На первом месте здесь, видимо, стоят коммоционная и иная травма, подострые и острые нейроинфекции, алкоголизм. Серьезные повреждения сперматогенного эпителия яичек, возникающие при травме спинного мозга, зависят также от степени и места повреждения. После поражения головного и спинного мозга в яичках наблюдается десквамация и вакуолизация зародышевых клеток, атрофия семенных канальцев, подавление и прекращение сперматогенеза, а также снижение уровня тестостерона в крови. Важное значение придается вегетативной нервной системе, которая влияет не только на потенцию, но и на сперматогенез. Психические стрессы нарушают гармонию вегетативной нервной системы и даже при нормальном состоянии яичек могут привести к психической стерильности, азооспермии. Повреждение *n. ilioinguinalis*, возможное при грыжесечении или вследствие рубцовых изменений в послеоперационном периоде, может привести к дегенерации и даже атрофии яичек.

#### *Врожденные и генетические причины.*

В последние десятилетия отмечается значительный рост количества врожденных патологических изменений яичек, которые достигли в настоящее время 4—5%. Врожденные и хромосомные аномалии развития половых органов, приводящие к бесплодию у мужчин, описаны в соответствующих разделах монографии (крипторхизм, монорхизм, анорхизм, дисгенезия половых желез и др.).

#### *Инфекционно-токсический фактор.*

Патологическое влияние на яичко при всяком инфекционном заболевании может оказать как инфекционный возбудитель, так и токсин и тепловой фактор [Порудоминский И.М., 1968].

Важная роль в этиологии бесплодия отводится таким заболеваниям, как эпидемический паротит, сыпной, брюшной тифы, малярия, туберкулез, бруцеллез, пневмония, сепсис, венерические заболевания и пр. Частота бесплодия у мужчин после перенесенных инфекционных болезней колеблется, по данным разных авторов, от 8,5 до 36%.

Инфекционные заболевания среди мужчин с пониженной оплодотворяющей способностью спермы встречаются в 70% случаев.

Особое место в мужском бесплодии занимает эпидемический паротит, который нередко осложняется орхитом. Это осложнение развивается в ходе самого заболевания. При этом поражаются все ткани яичка. Но особо выраженным нарушениям подвергаются его паренхима и семявыносящие канальцы, соединяющие яичко с головкой придатка.

Острый орхит отмечается у 5—15% мужчин, заболевших в период возмужания эпидемическим паротитом. У взрослых орхит после паротита отмечается в 18% наблюдений, причем он может осложняться эпидидимитом, т. е. развивается орхидидимит. У  $\frac{1}{3}$  больных паротит осложняется орхитом, при этом эпидемический паротит может вызывать нарушения в паренхиме яичек почти в половине наблюдений при отсутствии клинических проявлений орхита.

Орхитами, хотя и реже, осложняются и другие инфекционные заболевания (брюшной тиф, паратиф, бруцеллез, грипп, сепсис и др.). Особенно вредным оказывается токсическое влияние на сперматогенный эпителий в случае перенесения нескольких тяжелых инфекционных заболеваний или хронических инфекций. При этом важная роль в патогенезе бесплодия отводится повреждению гематоорхического барьера и развитию аутоиммунного асперматогенеза.

В результате действия болезнетворных возбудителей образуются продукты распада, которые, в свою очередь, влияют на трофику яичек. К нарушению сперматогенеза могут привести изменение состава крови, патогенное влияние на функцию яичек инфекционного возбудителя, токсинов, высокой температуры тела, сопровождающей острые инфекционные заболевания, а также повреждения печени, особенно при инфекционном гепатите.

*Экзогенные интоксикации.* Возрастающая индустриализация привела к тому, что химические и другие профессиональные вредности занимают значительное место в этиологии бесплодия. Проблема экзогенных интоксикаций особую актуальность приобрела в последние годы, когда в цивилизованных странах сложилась «токсическая ситуация»: накопление в окружающей среде большого количества химических

веществ, применяемых для производственных, бытовых, медицинских и других целей.

Хронические и острые интоксикации могут оказывать как прямое (первичное) воздействие на генеративную ткань яичка, так и не прямое (вторичное) — вследствие нарушения барьерной функции печени, а также вредного воздействия на нервную систему. Яды могут вызывать также клеточную гипоксию вследствие конкурентного вытеснения кислорода в молекуле гемоглобина и вследствие токсического поражения эритроцитов. Не меньшее значение, вероятно, имеет и тканевая гипоксия, тесно связанная с метаболическим ацидозом и прямым угнетающим влиянием токсичных веществ на дыхательные ферменты.

Большое количество различных химических веществ и продуктов биологического синтеза в среде обитания человека обусловлено высокими темпами научно-технического прогресса. Ежегодно к 2 млн. уже зарегистрированных химических веществ добавляется 250 тыс. новых, из которых около 500 внедряются в практику в виде лекарственных препаратов, пищевых добавок, пестицидов, промышленных соединений. Часть из них, как показали экспериментальные исследования, могут индуцировать мутации. Как правило, человек подвергается воздействию различных физических, химических мутагенов в небольших дозах, хронически или эпизодически, т. е. фракционно. В этом смысле интересна работа Л.В.Бондаренко и соавт. (1978), доказывающая, что частота мутаций при фракционном действии этиленамина и этиленэтансульфанатана на мужские половые железы *Drosophila*, выше, чем при непрерывном воздействии.

Ряд профессиональных и других интоксикаций оказывают вредное действие на зародышевый эпителий яичка. Поэтому рекомендуется особое внимание придавать условиям работы мужчин, имеющих контакт с промышленными ядами, такими как свинец, ртуть, марганец, фосфор, сероуглерод, этиленамин, аммиак, бензол, гранозан, органические перекиси и др. Постоянная работа с этими веществами постепенно может привести к поражению весьма чувствительного герминативного эпителия яичек.

Не исключается возможность поражения яичек в результате кислородной недостаточности и хронической интоксикации в больших городах выхлопными газами двигателей, промышленным дымом на фоне психического напряжения и переутомления.

Применение некоторых лекарственных препаратов, сульфаниламидов, целого ряда антибиотиков, нитрофуранов оказывает отрицательное воздействие на сперматогенный эпителий, что может приводить к бесплодию у мужчин. Установлена также роль избыточных доз хорионического гонадотропина в развитии гиалиноза семенных канальцев. Препараты, блокирующие  $\alpha$ -рецепторы, могут вызвать сокращение семявыносящих путей, ампулы и семенных пузырьков, вызывая обструктивную аспермию.

Гентамицин, окситетрациклин, цефалоспорины, колимицин, калиевая соль пенициллина, триметоприм и др. в различной степени угнетают сперматогенез, прекращается частично или полностью деление сперматоцитов, и нарушается мейоз сперматоцитов первого порядка, нитрофураны иммобилизуют сперматозоиды. В эксперименте на крысах, применяя терапевтические и токсические дозы неомидина, стрептомицина и тетрациклина, Ю.М.Кушнирук (1973) отметил отрицательное их влияние на функциональное состояние сперматозоидов (увеличение числа патологических форм и снижение времени подвижности). При гистологическом исследовании препаратов яичка автор отмечал поражение самых молодых клеток семенного эпителия и уменьшение суммарного числа сперматоцитов.

Применение андрогенов, эстрогенов и кортизона подавляет митозы, что ведет к нарушению сперматогенеза и к бесплодию. Эстрогены действуют на паренхиму яичка не как специфический гормон другого пола, а как гистохимически токсичный, подавляющий зародышевую ткань, что приводит к ее атрофии и регрессу. При назначении кортикостероидов в период половой зрелости очень быстро появляется недостаточность яичек, причем изменения могут быть необратимыми. Отрицательно влияют на сперматогенез такие вещества, как тиоурацил, актиномицин, производные этиленамина, цитостатики, а также нитрофураны.

*Привычные интоксикации.* В практическом отношении важное значение имеет злоупотребление алкоголем и табаком. У лиц, страдающих алкоголизмом, определяются выраженные изменения эякулята, которые сводятся к увеличению неподвижных и патологических форм сперматозоидов. На основании клинических и экспериментальных исследований у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, наблюдаются жировая дегенерация зародышевого эпителия и разрастание соединительной ткани в яичке.

Большое значение придается повреждающему действию алкоголя на печень, что в конечном итоге приводит к вторичному выпадению функции яичек.

Злоупотребление курением также приводит к дегенеративным изменениям зародышевого эпителия яичек. Сосудосуживающее действие никотина ведет к ухудшению питания чувствительной паренхимы яичек. На нарушение способности к оплодотворению может влиять свойство никотина понижать тонус мускулатуры семявыносящих путей и придаточных половых желез.

Нельзя отрицать то, что токсичные вещества оказывают не только непосредственное вредное воздействие на паренхиму яичек, но и опосредованное — через повреждение антитоксической функции печени, почек, а также вследствие токсического воздействия на различные структуры центральной и периферической нервной системы.

*Алиментарный фактор.* Важную роль в процессе сперматогенеза играет пищевой фактор. Недостаточное питание, полное или частичное голодание рано приводят к изменениям в яичках. Эти изменения особенно значительны у детей и подростков до периода полового созревания. Особое значение имеют белки, незаменимые аминокислоты (аргинин, триптофан, лизин, метионин, лейцин и др.) и витамины (А, С, D, E). Уменьшение содержания этих веществ в пище вызывает расстройства потенции, а также генеративной функции.

Дегенеративные изменения возникают не только в яичках, но и в гипофизе, в гипоталамо-гипофизарной системе. Особенно значительно подавляется гонадотропная функция гипофиза. Первичное повреждение яичек на фоне гипофизарной

недостаточности приводит при длительном голодании к необратимым дегенеративным изменениям семенных канальцев.

Для развития половых желез и нормального сперматогенеза необходимо достаточное поступление в организм целого комплекса витаминов. Важное значение придается витаминам А, С, D, E, P, B и др. Особое значение следует придавать питанию в период полового созревания, а также при острых и хронических инфекционных заболеваниях, предъявляющих повышенные требования к ослабленному организму.

*Влияние ионизирующего излучения.* В связи с интенсивным использованием атомной энергии, радиоактивных нуклидов, широким применением рентгенодиагностических, радионуклидных методов исследования особое значение в этиологии мужского бесплодия приобретают различного рода ионизирующие излучения.

Сперматогенный эпителий обладает высокой чувствительностью к ионизирующему излучению. При этом гибель зародышевых клеток происходит от периферии канальца к центру, так как наиболее чувствительными являются молодые клетки сперматогенного эпителия (сперматогонии). Более резистентны сперматиды, и еще большей физиологической устойчивостью к ионизирующему излучению обладают зрелые сперматозоиды [Нигли Ф., 1961]. Сперматогонии также обладают различной чувствительностью к облучению, поэтому часть клеток могут остаться жизнеспособными даже после облучения большими дозами. Сохранившиеся сперматогонии до снятия блокады их митотической активности продолжают участвовать в процессе сперматогенеза.

Для человека временно стерилизующей дозой является  $645 \times 10^{-4}$  Кл/кг. В таком случае через год эякулят может стать близким к норме. Необратимое бесплодие наступит при локальном облучении в дозах, превышающих  $(1290 \times 10^{-4})$  Кл/кг. Особенно тяжелые расстройства вызывают  $\gamma$ -лучи.

Важно отметить, что облучение может не только быть непосредственной причиной бесплодия, но и приводить к аномалиям сперматогенеза у потомков облученных в результате мутагенного воздействия на хромосомы (химическое изменение гена). Повторные воздействия приводят к постепенному усилению (кумуляции) вредных изменений.

Половые железы являются органом, где наиболее отчетливо проявляется кумулятивный эффект хронического или фракционного облучения. Возможно, такой факт имеет наибольшее значение в организме матери: так как пожилой возраст способствует появлению изменений в хромосомах.

Перечень внешних воздействий, вызывающих мутации, все увеличивается по мере их дальнейшего изучения в эксперименте. Сюда, кроме действия рентгеновских лучей,  $\gamma$ -лучей, относят и другие виды ионизирующего излучения. Дополнительно действующими мутагенными моментами считаются ультрафиолетовое излучение, изменения температуры и влажности, а также целый ряд химических соединений.

Таким образом, стерильность, возникающая при действии ионизирующего излучения и химических мутагенов, обусловлена поражением генетического аппарата клеток сперматогенеза, что приводит к азооспермии и к нарушениям морфологии яичка. Повреждение генетического аппарата зрелых сперматозоидов может привести к хромосомным заболеваниям у потомства.

*Нарушения функции эндокринных и других внутренних органов* (щитовидной железы, надпочечников, эпифиза, поджелудочной железы), а также заболевания гипофиза и других желез внутренней секреции также вызывают изменения функции яичек. Эти изменения при невыраженности симптомов основного заболевания, как правило, не достигают степени азооспермии, а при выраженности эндокринных заболеваний вопрос обычно ставится не о восстановлении плодовитости, а о лечении основного заболевания под наблюдением эндокринолога.

Корреляция эндокринных нарушений приводит и к улучшению сперматогенеза. Основным путем транспорта половых гормонов от половых желез является кровь, откуда обеспечивается их поглощение тканями, в которых происходит их интенсивный метаболизм. Жировая ткань служит своего рода депо для половых гормонов. В их метаболизме активно участвуют печень, почки, кишечник, легкие, кожа.

Особенно активно процессы метаболизма стероидов происходят в печени. Через желчный проток продукты метаболизма половых гормонов попадают в кишечник, часть из них, всасываясь, попадает обратно

в печень, другая часть выводится с калом. Значительное количество метаболитов половых гормонов в виде 17-КС выделяется через почки с мочой.

~~Указанные процессы могут протекать благоприятно при нормальном тканевом~~ дыхании (поглощение тканями кислорода и выделение углекислого газа). Расстройства внешнего дыхания вызывают изменения процессов внутриклеточного дыхания. Поэтому немаловажное значение в возникновении бесплодия придается заболеваниям печени, таким как инфекционный гепатит, циррозы и пр., заболеваниям почек, сопровождающимся ХПН, легких (хронические пневмонии, бронхоэктазии), желудочно-кишечного тракта.

*Влияние температуры.* Сперматогенез нормально протекает при температуре на  $2...3^{\circ}\text{C}$  ниже температуры тела. Чрезмерное тепло вызывает повреждение молодых зародышевых клеток в процессе деления и при длительном воздействии приводит к дегенерации паренхимы яичек. Известно, что перемещение яичек в брюшную полость неизбежно ведет к перерождению их структуры в связи с изменением обычного для яичек температурного режима. Повреждающему действию теплового фактора придают большое значение при крипторхизме, при лихорадочных состояниях, обусловленных различными инфекциями. Кратковременное повышение температуры тела свыше  $39^{\circ}\text{C}$  может серьезно угнетать сперматогенез. Нормальное содержание сперматозоидов в эякуляте выявляется только через  $2\frac{1}{2}$  мес. Обнаружено, что у людей, работающих в условиях высокой температуры (кочегары, литейщики, пекари и т. д.) тормозится процесс сперматогенеза. Об отрицательном тепловом влиянии содержимого грыжи на яички сообщает И.М.Порудоминский (1968).

Местное повышение температуры при варикоцеле, грыже, также отрицательно влияет на сперматогенный эпителий. Однако при варикоцеле, грыже и водянке на яичко воздействуют и другие вредные факторы: нарушение кровообращения, гипоксия, механическое давление, а также, возможно, нарушение гематотестикулярного барьера, осуществляющего иммунологическую защиту от аутоантигенных клеток в физиологических условиях. Совместное вредное воздействие патологических факторов и

вызывает дегенерацию зародышевых клеток яичка, а также приводит к нарушению гормональной функции его. У больных с варикоцеле при двусторонней биопсии яичек обнаруживается тяжелое поражение канальцев вплоть до развития вторичного «синдрома только sustentоцитов». Sustentоциты имеют признаки перерождения и атрофии.

Низкая температура также вызывает повреждение сперматогенного эпителия. Достаточно подвергнуть обнаженное яичко воздействию температуры ниже  $+6^{\circ}\text{C}$  или через мошонку температурой ниже  $-10^{\circ}\text{C}$  в течение 1 ч, чтобы вызвать нарушение сперматогенеза. Вследствие высокой чувствительности зародышевого эпителия к термическим влияниям в первую очередь страдает генеративная функция; в то время как гландулоциты яичка, оставаясь неповрежденными, сохраняют его андрогенную функцию.

*Влияние сосудистых нарушений на функцию яичка.* Секреторная и инкреторная функции яичка зависят прежде всего от нормального кровообращения в них. Анатомическое строение сосудистой системы является важным приспособлением для сохранения в них постоянной температуры и стабильности сперматогенеза.

Сосудистые нарушения в яичках имеют большое значение в развитии поражения генеративного эпителия и гландулоцитов. Функциональная недостаточность яичек, развивающаяся вследствие сосудистых нарушений, объясняется высокой чувствительностью сперматогенного эпителия даже к кратковременной ишемии.

В опытах на животных выявлено, что тяжелая степень поражения сперматогенного эпителия обнаружена после временного выключения из кровообращения яичек на протяжении 40 мин.

Выключение из кровообращения яичек на 240 мин обуславливает необратимую атрофию сперматогенного эпителия. Степень ишемического повреждения яичек находится в прямой зависимости от половой зрелости животного, от длительности и степени ишемии. Гипоксия при длительном воздействии также приводит к асперматогенезу. При этом ишемический и гипоксический асперматогенез является аутоиммунным процессом. Бесплодие при водянке яичка объясняется тем, что давление накопившейся жидкости ведет к атрофии извитых

семенных канальцев, сопровождающейся заметным снижением сперматогенеза и разрастанием соединительной ткани, что сказывается на репродуктивной функции яичка. Неполюценностью периферического кровообращения объясняется угасание функции половых желез у мужчин при физиологическом старении. В результате прогрессирующего ухудшения кровообращения и питания яичка с возрастом значительно падает активность сперматогенной и андрогенной функции. Развиваются явления перитубулярного, а затем и тубулярного склероза с облитерацией канальцев, постепенно уменьшается количество гландулоцитов в межуточной ткани.

Венозтаз в половых органах, который развивается вследствие почечной веной гипертензии, аномалий строения мочевого венозного сплетения и других заболеваний ретроперитонеального пространства и полости таза, может приводить к гипоксии, нарушению тканевого дыхания, к изменению физиологической функции яичек и придаточных половых желез с развитием бесплодия.

*Травма.* Травмы половых органов в зависимости от характера и силы могут привести к необратимым изменениям в структуре и функции яичек. Повреждение только придатков, сопровождающееся кровотечением, некрозом, воспалением, может привести к облитерации семявыносящих путей при сохраненной сперматогенной и инкреторной функции яичек. Повреждение кровеносных сосудов, сдавление их гематомой, приводящее к ишемии, повреждение нервных окончаний, сопровождающееся нарушением трофики, могут вызвать необратимые изменения как в паренхиме, так и в межуточной ткани.

О.Л.Тиктинский и В.В.Михайличенко (1983) настаивают на раннем оперативном лечении подкожной травмы яичек. Такая тактика позволяет ликвидировать гематомы, сдавливающие питающие сосуды, а также повреждение белочной оболочки, которое в дальнейшем может привести к аутоиммунной аспермии.

Операции на влагалищных оболочках яичка и семенном канатике могут отрицательно влиять на паренхиму яичка и нарушать образование сперматозоидов. Эти нарушения в большинстве случаев необратимы и заканчиваются атрофией семенных

канальцев. Ввиду этого оперативные приемы на яичке и его оболочках должны быть наименее травматичными.

У 2% обследованных по поводу бесплодия больных возможной причиной заболевания являются перенесенные в прошлом грыжесечения. К частичной или тотальной стерилизации может приводить травма, возможная при операциях по поводу грыжи, когда в отдельных случаях происходит сжатие сосудов, питающих яички, или же случайная перевязка сосудов и семявыносящих протоков. Придают значение венозному застою, который может наступить после грыжесечения, за счет сдавления семенного канатика тугими швами или наступающим в паховом кольце рубцеванием, что приводит к перерождению ткани яичек и их атрофии.

Представленные данные позволяют считать, что герминативный эпителий чрезвычайно чувствителен к ишемии.

Большое значение приобретает тот факт, что увеличение или уменьшение тока крови в одном яичке вызывает рефлекторным, а может быть, транскротальным путем изменения в другом яичке.

Аутоиммунные поражения половых желез. Важное значение при травме, ишемии, воспалении, воздействии токсичных веществ, а также при температурных влияниях придают нарушению гематоорхического барьера. Этим можно объяснить нарушения сперматогенеза в интактном яичке при патологическом процессе в контралатеральном.

*Нарушение гематоорхического барьера.* Накапливается все больше факторов, указывающих на важную роль аутоиммунных процессов в патогенезе асперматогенеза.

Нормальная функция сперматогенных клеток возможна только благодаря наличию особого, обладающего селективной проницаемостью, барьера между кровью и содержимым семенных канальцев, гематотестикулярного барьера. Термин «гематотестикулярный барьер» введен В. Setchell в 1967 г.

Изменение проницаемости гематотестикулярного барьера, образованного собственной оболочкой семенных канальцев и цитоплазмой sustentоцитов, играет существенную роль в патогенезе аутоиммунного бесплодия. Следует помнить, что

гематотестикулярный барьер хорошо развит у мужчин, слабо — у детей и ослабляется с возрастом. Переохлаждение, перегревание, ишемия, общие инфекции, травмы, авитаминозы, голодание и др. способствуют его разрушению.

Созревающие сперматиды и особенно сперматозоиды обладают антигенными свойствами. Поэтому нарушение гематотестикулярного барьера приводит к образованию в крови антител к сперматогенному эпителию семенных канальцев с развитием аутоиммунного бесплодия.

Следует помнить, что гематотестикулярный барьер выполняет как защитную, так и трофическую функцию, поэтому нарушение в структуре не только делает проницаемым барьер для Т-лимфоцитов и антител, чужеродных и токсичных веществ, но и резко ухудшает трофику клеток сперматогенного ряда. Это ухудшение защитной и трофической функций барьера особенно выражено при аутоиммунном орхите, а также при старении и, очевидно, является одной из основных причин возрастного угасания сперматогенеза.

J. Larkin (1970) установлено, что трансплантаты семенников крысиных эмбрионов и новорожденных крыс сохраняют способность восстановления структуры в различные сроки после трансплантации. Повторные пересадки зрелых семенников ускорили процесс отторжения вторичных трансплантатов. При повторных пересадках эмбриональных трансплантатов такой реакции не наблюдалось.

С.С. Райцина и соавт. (1963, 1973) доказали в эксперименте, что повреждение яичка сопровождается нарушением целостности структур, изолирующих сперматогенный эпителий от иммунологически компетентных клеток. Контакт с последними приводит к развитию аутоиммунного процесса и характеризуется появлением в сыворотке крови животных антител к ткани яичка с цитотоксическими свойствами.

Посттравматическая деструкция сперматогенного эпителия не происходит в том случае, если к моменту травмы в яичке отсутствовали аутоантигенные клетки (сперматоциты, сперматиды, сперматозоиды), что имеет место, например, у молодых животных и у животных с искусственным асперматогенезом, получавших длительное время эстрогены (синэстрол).

Развитию посттравматического асперматогенеза препятствуют воздействия, снижающие иммунную активность организма. К ним относятся повторные инъекции кортизона, салицилатов и индукция иммунологической специфической толерантности к антигенам яичка, сохранение структур, выполняющих роль иммунологической защиты при нанесении травмы.

Регенерация сперматогенного эпителия происходит за счет митотического деления сперматогоний, сохраняющихся в составе эпителия канальцев яичка.

О.А.Гоциридзе (1978) при пересадке семенников половозрелых самцов обеспечивает эвакуацию спермы либо путем реканализации семявыносящих протоков, либо путем выполнения вазостомии. Этим достигается эвакуация сперматозоидов, несущих в себе сильные трансплантационные антигены.

Резорбция сперматозоидов в очаге воспаления может способствовать появлению аутоиммунных реакций. В связи с большой поражаемостью яичек при сочетанном бесплодии можно говорить о первичной аутоиммунной реакции, к сперматозоидам [Чернышов В.П., 1979]. Антитела у самцов скапливаются в сперматогенном эпителии, нарушая тем самым процессы сперматогенеза.

На основании имеющихся данных становится очевидным, что при нарушении гематотестикулярного барьера возможно попадание семенных антигенов в кровь. Продолжительное разрушение сперматогенных клеток при одновременном повреждении собственной оболочки канальцев способствует возникновению антисеменных антител, которые, связываясь с клетками сперматогенного ряда, дополнительно повреждают их.

Аутоиммунные поражения могут сопутствовать многим процессам инфекционного, токсического, ишемического, травматического и другого характера. При длительном или повторяющемся воздействии вредных факторов может наступить аутоиммунный асперматогенез с гермиальной аплазией канальцев.

**Патогенез и классификация бесплодия.** Согласно современным представлениям, для определения характера лечебных мероприятий при мужском бесплодии следует выделять следующие основные

формы: секреторную, экскреторную, аутоиммунную, сочетанную и относительную.

*Секреторное бесплодие* обусловлено гипогонадизмом. Под мужским гипогонадизмом понимают понижение или выпадение гормонопродуцирующей функции гландулоцитов яичка или сперматогенной функции семенных канальцев, а также одновременное снижение инкреторной и экскреторной функций яичек. Различают первичный и вторичный гипогонадизм.

При первичной функциональной недостаточности яичек патологический процесс поражает непосредственно яички (врожденные дисгенезии, крипторхизм, орхит, травмы). Первичный гипогонадизм сопровождается повышенным выделением гонадотропинов в кровь из-за уменьшения тормозящего влияния яичек на гипофиз, поэтому первичный гипогонадизм принято называть первичным гипергонадотропным гипогонадизмом.

При вторичном гипогонадизме функция яичек страдает в результате поражения гипоталамо-гипофизарной системы, эндокринных и других органов.

Вторичный гипогонадизм, возникающий при различных патологических процессах в гипоталамо-гипофизарной области (травма, нейроинфекция, опухоли гипофиза и др.), обусловлен резким снижением секреции гонадотропных гормонов, являющихся мощным специфическим стимулятором функции яичек, поэтому вторичный гипогонадизм носит название вторичного гипогонадотропного гипогонадизма.

Кроме вторичного гипогонадизма церебропитуитарного генеза, выделяют коррелятивную недостаточность яичек, обусловленную заболеваниями других желез внутренней секреции, предстательной железы и семенных пузырьков, различными висцеропатиями и эндокринопатиями в отдельный вид недостаточности яичек. Большинство исследователей относят поражение яичек вследствие заболевания эндокринных желез ко вторичному гипогонадизму. Но при таком патогенезе вторичный гипогонадизм может сопровождаться снижением, повышением или нормальным содержанием гонадотропинов в крови.

Нарушение сперматогенеза при первичном гипогонадизме начинается с дегенерации цитоплазмы апикального полюса sustentоцитов, что приводит к прекращению



дозревания и преждевременному слушиванию незрелых сперматид. В дальнейшем происходит мозаичная атрофия части семенных канальцев, равномерное уменьшение количества клеток всех слоев сперматогенного эпителия.

Гипосперматогенез клинически проявляется различными степенями олиго-азооспермии. Если патологическое воздействие продолжается, то наступает остановка сперматогенеза на стадии сперматоцитов или сперматогоний, что соответствует азооспермии. При атрофии сперматогенного эпителия (синдром сустентоцитов) в эякуляте выявляется аспермия.

Токсические воспалительные процессы вызывают вакуолизацию и десквамацию глубоких слоев семенных канальцев, их фиброзное перерождение, склероз и атрофию паренхимы яичек. Первичное поражение сперматогенного эпителия сопровождается снижением выработки эстрогеноподобного вещества (ингибина) в сустентоцитах. Выявлена прямая корреляция его содержания в крови с плотностью сперматозоидов в эякуляте. Снятие отрицательной обратной связи приводит к повышению уровня ФСГ пропорционально гистологическим изменениям в половых железах и уменьшению количества сперматозоидов в эякуляте. Повышенный уровень ФСГ, в свою очередь, стимулирует выработку ЛТГ, усиливает синтез эстрогенов в сустентоцитах и, возможно, ароматизацию андрогенов в эстрогены в других органах. Эстрогены в большом количестве выступают как антиандрогены. Они захватывают андрогенные рецепторы, подавляют выработку ЛГ гипофизом и рилизинг-гормона гипоталамусом. Указанные изменения приводят к относительной и абсолютной гипоандрогении, которая вместе с гиперпролактинемией усугубляет выраженность вторичных половых признаков, угнетает функцию придаточных половых желез, могут вызывать ослабление либидо, оргазма, импотенцию. Вначале страдают поверхностные, а затем все более глубокие слои сперматогенного эпителия, вплоть до полной его атрофии.

Характерным для первичного гипогонадизма является раннее падение резервных возможностей половых желез — функции как интерстициальных эндокриноцитов (гландулоцитов), так и эпителия канальцев.

Тесты стимуляции рилизинг-гормоном и гонадотропином подтверждают снижение или отсутствие реакции тестостерона.

Вторичное нарушение сперматогенной функции канальцев, связанное с недостатком ФСГ, сопровождается падением продукции эстрогенов в сустентоцитах, что нарушает созревание сперматид. При полном отсутствии ФСГ сперматогенез останавливается на стадии сперматогоний. Изолированное первичное или вторичное снижение функции glanduloцитов приводит к ухудшению сперматомейоза вплоть до остановки созревания на стадии сперматоцитов.

*Экскреторное бесплодие* развивается вследствие заболевания или пороков развития мочеиспускательного канала и придаточных половых желез, обструкции семявыносящих протоков, асперматизма. При таких пороках развития, как гипоспадия или эписпадия, полноценный эякулят может при половом сношении не попадать в половые пути женщины, что и служит причиной экскреторного бесплодия. При аплазии семявыносящих протоков или придатков, а также при обструкции эякулят становится неполноценным из-за отсутствия в нем сперматозоидов.

При воспалительных заболеваниях мочеиспускательного канала и придаточных половых желез нередко отмечается нарушение их функции, изменение состава спермы, накопление в ней продуктов распада и жизнедеятельности микробов, развитие токсических, иммунных процессов, что снижает оплодотворяющую способность сперматозоидов и приводит к бесплодию. Бактерии при воспалении придаточных половых желез — лишь пусковой механизм, далее воспалительный процесс поддерживается аутоагрессией вследствие образования антител к тканям и сперматозоидам. Длительный воспалительный процесс сопровождается повреждением интерорецепторов и проводящих путей, нарушением продукции фруктозы, лимонной кислоты, кислой, щелочной фосфатаз и т.д. Одновременно выявляется снижение глюкокортикоидной функции надпочечников и инкреторной функции яичек, нарушение метаболизма андрогенов в предстательной железе.

Чем тяжелее процесс, тем значительнее гормональные сдвиги. Снижается уровень тестостерона, возрастает содержание гонадотропинов (ФСГ, ЛГ, ЛТГ) и

эстрогенов, что приводит к нарушению сперматогенеза, т. е. развивается секреторное бесплодие.

Воспалительный процесс, травма, врожденная аплазия придатков или семявыносящих протоков могут служить также причиной возникновения секреторно-обструктивной формы бесплодия.

Односторонняя обтурация семявыносящих протоков, как правило, не приводит к бесплодию, так как второе яичко при хорошей проходимости семявыносящих путей поставляет достаточное количество сперматозоидов. При двусторонней обструкции семявыносящих путей сперматозоиды и клетки сперматогенеза не попадают в эякулят, т. е. развивается аспермия. При этом функция желез обычно не нарушается и сперматогенез сохраняется, если облитерация находится дистальнее тела придатка яичка [Михайличенко В.В., 1983]. Сперматозоиды, попавшие в придаток, не могут проникнуть обратно в яичко благодаря наличию тонких клапанов в *d.efferentes*. Придаток яичка растягивается; в результате долгого стаза сперматозоиды погибают, частично распадаются и подвергаются поглощению и перевариванию особыми клетками — спермиофагами. Сперматогенный эпителий может погибнуть лишь в том случае, если нарушено сообщение между яичком и придатком. Облитерация всего придатка яичка, являясь причиной застойного давления в семенных канальцах, ведет к гибели генеративного эпителия и к перитубулярному фиброзу. При локализации процесса в хвостовом отделе придатка яичка в последнем сохраняется нормальный сперматогенез. Эти наблюдения подтверждают в эксперименте A.Rost и соавт. (1979). Авторы обнаружили после эпидидимэктомии у крыс распад зародышевых клеток и сперматогенных канальцев, а также выраженную атрофию интерстиция, в то время как у вазэктомированных животных сперматогенез сохранялся.

Двусторонняя непроходимость семявыводящих путей проявляется аспермией. При нормальном сперматогенезе из-за обструкции семявыносящих протоков сперматозоиды и клетки спермиогенеза в эякулят не поступают.

Секреторную аспермию от секреторной при наличии у больного яичек нормальных размеров можно отличить путем гистологического исследования биоптата яичка.

Наличие нормальной гистологической картины при аспермии указывает на облитерацию семявыносящих путей (эксекреторное бесплодие). Отсутствие сперматогенного эпителия в семенных канальцах подтверждает секреторное происхождение аспермии.

К эксекреторному бесплодию большинство исследователей относят также асперматизм (отсутствие семяизвержения при половом акте). Происхождение асперматизма связывают с нарушением функции периферической и центральной нервной системы. Различают истинный асперматизм (анэякуляторный синдром), при котором половой акт не завершается семяизвержением, а следовательно, и оргазмом, и ложный асперматизм, при котором половой акт заканчивается семяизвержением и оргазмом, но эякулят забрасывается в мочевой пузырь. Ложный асперматизм может наступить в результате нарушения иннервации или атонии внутреннего сфинктера мочевого пузыря после забрюшинной лимфоаденэктомии, после аденомэктомии и др. При истинном асперматизме страдают копулятивная и генеративная функция, тогда как при ложном асперматизме нарушается лишь способность к оплодотворению.

*Иммунное бесплодие* может быть результатом иммунологического конфликта между супругами (изоиммунное), возникающего в ответ на поступление в половые пути женщины эякулята, обладающего мощным антигенными свойствами. Конфликту могут способствовать идиосинкразия, несовместимость по системам АВ0, HLA, нарушения в состоянии гуморального и центральных звеньев иммунитета и др.

Аутоиммунное бесплодие возникает у мужчин при нарушении гематотестикулярного барьера. Аутоиммунные процессы могут сопутствовать инфекционным заболеваниям, орхитам, травмам яичка, варикоцеле, конгестиям в мочеполовом венозном сплетении, экзогенным интоксикациям и другим патологическим процессам.

*Сочетанная форма бесплодия* выделена в 1972 г. И.Ф.Юнда. При этом наблюдается сочетание секреторной недостаточности, обусловленной гормональными нарушениями различного характера, и эксекреторного компонента в виде воспалительных изменений в добавочных половых

железах. Тщательное обследование пациента позволяет решить вопрос, какой из названных факторов превалирует и с чего начинать лечение.

*Относительное бесплодие* устанавливается в том случае, когда при обследовании супружеской пары патологических изменений не выявляется. Возможно это связано с несовершенством методов обследования. При относительном бесплодии нередко обнаруживаются иммунологические причины, нарушение функции ЦНС, сексуальные расстройства у женщин, биологическая неполноценность зародышевых клеток; выявляются и другие нарушения.

Следовательно, термин «относительное бесплодие» должен применяться с большой осторожностью. При установлении диагноза «относительное бесплодие» необходимо тщательно обследовать супругов. Особое значение следует придавать исследованию эякулята, морфологическим и физиологическим особенностям сперматозоидов (резистентность, дыхательная и пенетрационная способность), а также иммунологическим взаимоотношениям супружеской пары. Вполне вероятно, что с появлением новых способов исследования функциональной способности сперматозоидов, более широкого использования иммунологических тестов относительное бесплодие перестанет существовать.

**К л а с с и ф и к а ц и я.** Полиэтиологичность, полипатогенетичность мужской фертильности, функциональная взаимосвязь яичек практически со всеми системами и органами определяют большие трудности при создании классификации мужского бесплодия, которая удовлетворяла бы всех клиницистов.

Приводим классификацию мужской стерильности, которая может быть использована в клинической и амбулаторной практике.

#### Классификация бесплодия у мужчин

##### I. Секреторное бесплодие:

- 1) первичная недостаточность яичек (вследствие поражения самих яичек врожденного и приобретенного генеза);
- 2) вторичная недостаточность яичек:
  - а) центрального происхождения (вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной области и других отделов ЦНС);
  - б) дискорреляционная недостаточность яичек (вследствие нарушения функции эндокринных желез и других внутренних органов).

##### II. Экскреторное бесплодие:

- 1) заболзания и пороки развития мочеиспускательного канала и придаточных половых желез;
- 2) экскреторно-обтурационное бесплодие (вследствие врожденной и приобретенной обструкции семявыносящих путей);
- 3) асперматизм.

##### III. Иммунное бесплодие (аутоиммунное, изоиммунное).

IV. Сочетанное бесплодие (секреторная недостаточность половых желез в сочетании с воспалительными, обструктивными и иммунными процессами).

V. Относительное бесплодие (при отсутствии, несмотря на тщательное обследование супругов, причин, вызывающих бесплодие).

Современные успехи в морфологии, биохимии, иммунологии, медицинской генетике и в урологии позволили разработать ряд новых эффективных диагностических методов, повышающих возможности клиницистов в распознавании нарушений репродуктивной функции у мужчин.

**Диагностика бесплодия.** Брак следует считать бесплодным, если беременность не наступает в течение года нормальной жизни без применения противозачаточных средства. Такую супружескую пару необходимо направить на обследование в консультативно-диагностический центр «Брак и семья». Там, где они отсутствуют, женщина проходит обследование в женской консультации, мужчину направляют в урологическое отделение поликлиники. Минимальное обследование женщины должно заключаться в определении регулярности овуляции и проходимости маточных труб.

Диагностика бесплодия у мужчин должна включать анамнез, обследование эякулята, исследование эндокринной функции яичек, надпочечников, гипоталамо-гипофизарной системы, биопсию яичек, генитографию.

**Анамнез.** Сбору анамнеза при бесплодии должно придаваться особое значение, так как он позволяет получить представление о больном и осветить различные стороны этиологии заболевания. Обращают внимание на возраст и профессию больного. С увеличением возраста наблюдается ослабление способности к оплодотворению. Из профессиональных вредностей, отрицательно влияющих на фертильность, следует отметить гипертермию, ионизирующее и другие виды излучения, анилиновые красители, промышленные яды, алиментарный фактор и т. д. Выясняют

наличие хронических интоксикаций, злоупотребления алкоголем, никотином, прием лекарственных препаратов (гормонов, наркотиков, нитрофуранов, сульфаниламидных препаратов, неомидина). Необходимо выяснить наследственные болезни, эндокринные нарушения, повреждения головного мозга, психические травмы, перенесенные заболевания (туберкулез, сыпной и брюшной тиф, паротит, заболевания почек и печени, венерические болезни), травмы половых органов. Особое внимание уделяют заболеваниям половых органов (простатит, везикулит, уретрит, колликулит, эпидидимит), которые отрицательно влияют на генеративную и копулятивную функции. Отмечают состояния, способствующие развитию застойных явлений в органах малого таза (сидячий образ жизни, венная болезнь). Следует установить, были ли операции на половых органах, а также по поводу паховой грыжи, варикоцеле. Обращают внимание на половое развитие пациента (возраст при первом половом сношении; выраженность либидо, характер эрекции, оргазма, частота половых сношений, их длительность). Важно установить длительность брака, который не сопровождался беременностью жены, наличие детей, родились ли они до заболевания или после него, использование противозачаточных средств.

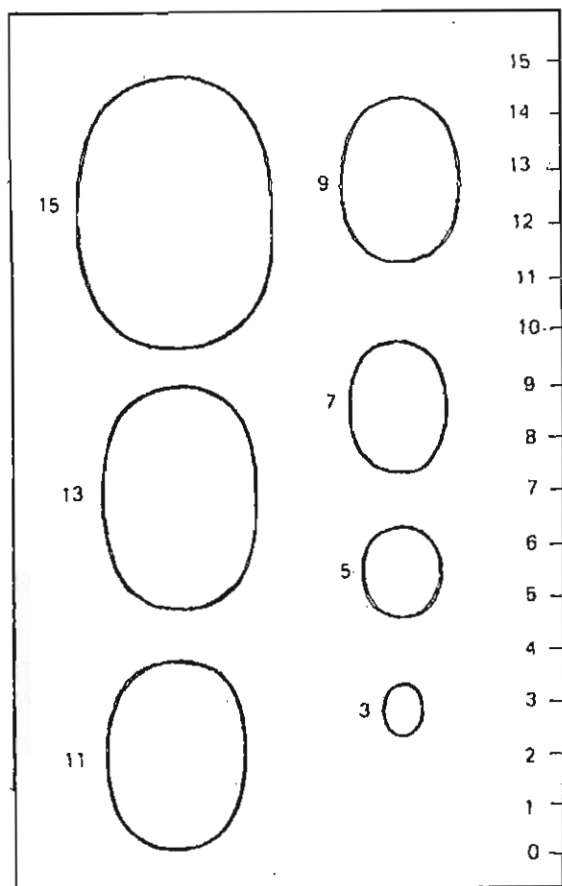
*Общее обследование.* Оценивают физическое развитие, пропорциональность телосложения, распределение подкожной жировой клетчатки, волосяного покрова, характер оволосения половых органов, состояние скелетно-мышечной системы, состояние кожи, мышечный тонус.

При дефиците тестостерона наблюдаются слабое развитие мускулатуры, низкая работоспособность, быстрая утомляемость, бессонница, ослабление роста бороды и усов, депрессивное состояние и нарушение половой потенции. Кожа у таких больных нежна и бледна. Холодные руки и ноги указывают на вегетативную лабильность.

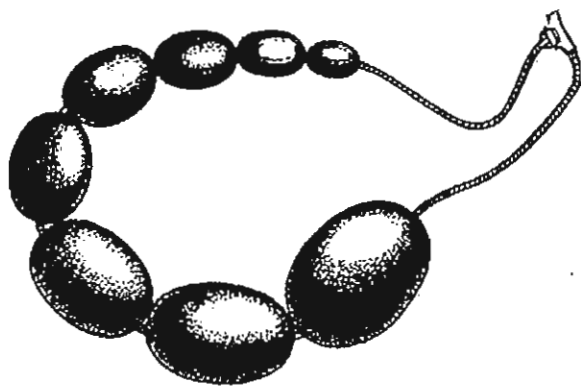
Для выявления отклонений от нормального морфотипа целесообразно провести антропометрическое обследование больного по методике Декура — Думика. Она основана на определении 5 величин: окружность грудной клетки, высота ноги, рост, ширина таза, ширина плеч. Согласно теоретическим предположениям, лежащим в

основе антропометрии, функция половых желез и надпочечников оказывает решающее влияние на половую дифференцировку формы тела. Недостаточность андрогенов в пубертатном периоде задерживает окостенение эпифизарных хрящей, вследствие чего длина конечностей становится преобладающей над длиной туловища. Изменяется также соотношение между шириной плеч и таза. В норме у мужчины разница между шириной плеч (расстояние между наиболее выступающими участками дельтовидных мышц) и таза (*distantia trochanterica*) равна 10—12 см. Важное значение при антропометрии имеет трохантерный индекс: отношение роста к длине ноги (расстояние от верхнего края большого вертела до основания, на котором стоит обследуемый), — равный в норме 1,93—1,97. Трохантерный индекс менее 1,92 и разница между шириной плеч и таза менее 9 см в сравнении со здоровыми мужчинами указывают на дефицит андрогенов в организме.

Обследование половых органов заключается в осмотре полового члена и мошонки, исследовании предстательной железы и семенных пузырьков. При осмотре полового члена выявляют пороки развития (гипоспадия, эписпадия, состояние крайней плоти и наружного отверстия мочеиспускательного канала, наличие уплотнений в пещеристых телах). При обследовании мошонки обращают внимание на ее размеры, степень отвисания, выраженность или отсутствие складчатости и пигментации, указывающие на недостаток андрогенов в организме. Затем определяют положение яичек в мошонке и их придатков, их размеры, консистенцию. Нормальные размеры яичек: длина 4—5 см, толщина 2,5—2 см. Продольный размер яичек менее 3 см свидетельствует о их гипоплазии. Для измерения яичек существуют тестометры и орхидометры (рис. 146, 147). Мягкие, вялые, нечувствительные яички указывают на нарушение их функции. Напряженные, эластические яички являются хорошим признаком сперматогенеза. Внимательно производят пальпацию придатка яичка. При отсутствии головки, тела, хвоста придатка яичка можно обнаружить фиброзный тяж или кисту, что указывает на порок его развития. При перенесенном воспалении часто обнаруживаются утолщение и уплотнение придатка яичка. Обнаружение при



146. Тестометр. Размеры указаны в сантиметрах.



147. Орхидометр.

пальпации растянутой, увеличенной головки придатка указывает на наличие обтурации дистальнее головки. При пальпации семенного канатика исследуют толщину и гладкость семявыносящих протоков, а также наличие или отсутствие извитых расширенных вен. Нередко при пальпации органов мошонки можно определить варикоцеле, гидроцеле, пахово-мошоночную грыжу, кисты придатков, которые могут отрицательно влиять на течение сперматогенеза. Затем переходят к исследованию предстательной железы и семенных пузырьков.

Исследование эякулята. Решающее значение для диагностики функциональных нарушений половых желез и суждения о плодовитости мужчин имеют макроскопические, микроскопические, биохимические и иммунологические исследования эякулята. Методы получения эякулята почти всеми исследователями унифицированы. Чаще всего эякулят получают путем мастурбации, реже прерванным половым сношением или раздражением спинального эякуляторного центра с помощью введенных в прямую кишку электродов. Используется также вибромассаж полового члена.

Рекомендуется исследовать эякулят после 4—5-дневного воздержания. Эякулят должен быть получен полностью, так как различные его порции содержат неодинаковое количество сперматозоидов. Приступать к микроскопическому исследованию следует через 30—40 мин после получения эякулята, так как в течение этого времени происходит его разжижение. При повышении температуры жизненные процессы сперматозоидов усиливаются и небольшой запас собственной энергии быстро истощается. Постепенное охлаждение эякулята тормозит метаболизм в сперматозоидах, резкое — может вызвать холодовой шок. Шок парализует дыхание, ведет к торможению фруктолиза, и сперматозоиды становятся неподвижными. В таком случае согревание или добавление теплого 5% раствора глюкозы может привести к восстановлению их подвижности. При сомнительных результатах необходимо производить повторные исследования эякулята.

Макроскопическое исследование эякулята сводится к определению объема, вязкости, запаха, цвета, pH.

**Объем.** Количество эякулята в норме находится в пределах 2—5 мл, но бывают значительные колебания. Объем эякулята менее 1 мл характерен для андрогенной недостаточности. В таком случае можно также думать о сужении и деформации семенных пузырьков и семявыносящих путей. Среднее количество эякулята у здоровых мужчин должно быть, по нашим данным, 3,7 мл. Избыточное количество эякулята (более 7—8 мл) обычно сопровождается уменьшением концентрации сперматозоидов.

**Запах.** Спермин, вырабатываемый предстательной железой, придает свежему эякуляту характерный запах, напоминающий

запах цветов каштана. Отсутствие характерного запаха указывает на отсутствие секрета предстательной железы. При длительном хранении в обычных условиях в эякуляте развивается микрофлора и появляется гнилостный запах.

*Цвет.* При большом количестве сперматозоидов цвет эякулята молочный, опалесцирующий в проходящем свете, при малом же количестве — прозрачно-голубоватый. При азооспермии эякулят, как правило, бывает прозрачным. Примесь более или менее значительного количества лейкоцитов (пиоспермия) придает эякуляту гнойный вид, а эритроцитов (гематоспермия) — красноватый вид, что указывает на патологический процесс в предстательной железе и семенных пузырьках.

*Вязкость.* Сразу же после эякуляции начинается процесс свертывания, а затем в течение 10—30 мин идет процесс разжижения. Чтобы не ошибиться в определении числа и оценки подвижности сперматозоидов, следует выждать полного разжижения эякулята. Определение вязкости имеет большое значение при уменьшении подвижности сперматозоидов. Считают, что повышенная вязкость эякулята и наличие в нем слизи снижают скорость движения сперматозоидов. Степень вязкости определяют длиной нити, образующейся между поверхностью эякулята и стеклянной палочкой, удаляемой из него. Вместо стеклянной палочки можно пользоваться фильтровальной бумагой. Нормальной считается вязкость при длине нити 0,1 — 0,5 см. При воспалительных заболеваниях предстательной железы и семявыносящих путей количество слизи и вязкость эякулята могут возрастать.

*pH эякулята* составляет в среднем 7,3—7,7. Щелочная реакция обеспечивает нормальную подвижность сперматозоидов, позволяет им быстро миновать неблагоприятную среду влагалища с кислой средой (pH 4,0—4,2) и достигнуть шейки матки, секрет которой имеет pH 7,5. Реакция эякулята переменна у мужчин, но у одного и того же пациента относительно постоянна. pH эякулята определяют с помощью индикаторной бумаги или pH-метра. Индикатором для определения pH эякулята может служить 0,1% спиртовой раствор нейтрального красного (2 объема) + 0,1% спиртовой раствор метиленового синего (1 объем).

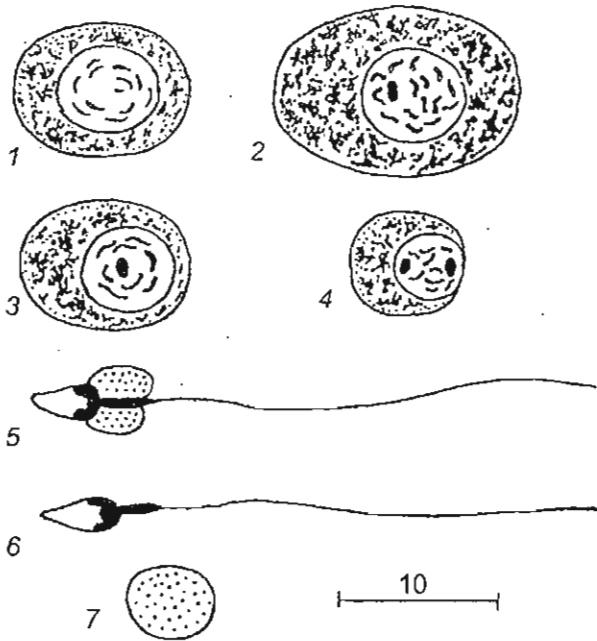
Каплю эякулята смешивают с каплей индикатора и по цветной реакции судят о pH: 6,2 — интенсивно-фиолетовый; 6,4 — фиолетовый; 6,6 — светло-фиолетовый; 6,8 — серо-фиолетовый; 7,0 — темно-серый; 7,2 — серый; 7,4 — серо-зеленый; 7,6 — светло-зеленый; 7,8 — зеленый. По нашим данным, pH эякулята у здоровых мужчин колеблется в пределах 7,6—7,8.

*Микроскопическое исследование эякулята.* Для микроскопического исследования эякулята пользуются обычным микроскопом с увеличением от 120 (объектив 8, окуляр 15) до 400 (объектив 40, окуляр 10 или люминесцентным микроскопом — ЛЮАМ-И-2. Исследования производят при комнатной температуре (не ниже + 20°C).

Для обзорной микроскопии используют нативный препарат, который готовят из свежего эякулята следующим образом. На чистое предметное стекло после перемешивания в стаканчике пипеткой наносят каплю исследуемой спермы и покрывают покрывным стеклом. Обзорная микроскопия позволяет получить первое впечатление о количестве, качестве и подвижности сперматозоидов.

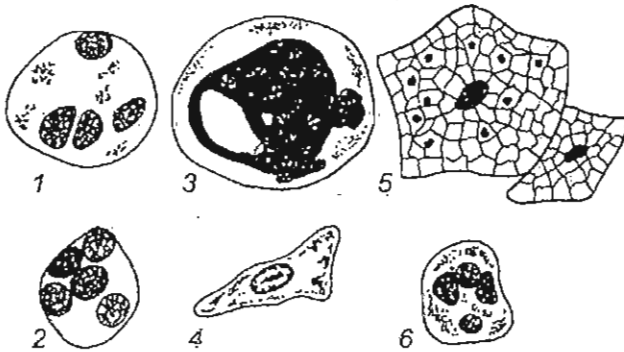
При просмотре нативных препаратов оценивают агглютинацию сперматозоидов — склеивание друг с другом в отдельные конгломераты, величины которых зависят от степени выраженности агглютинации. При слабой степени агглютинации (+) склеены только единичные сперматозоиды; при средней (2+) — склеены около половины сперматозоидов лишь головками; при сильной агглютинации (3+) около половины сперматозоидов склеены как головками, так и хвостами. Агглютинация, обозначенная (4+) — массовая, склеены почти все сперматозоиды. Агглютинация сперматозоидов может наблюдаться при воспалительных заболеваниях половой сферы, сопровождающихся изменениями pH, накоплением молочной кислоты, при аутоиммунизации организма антигенами тестикулярного происхождения. При отсутствии сперматозоидов необходимо исследовать осадок после его центрифугирования.

Для обнаружения в эякуляте клеток сперматогенеза и окончательного заключения рекомендуется исследовать окрашенный препарат. Мазок готовят следующим образом. На обезжиренные стекла,



148. Клетки сперматогенеза.

1 — сперматогония; 2 — сперматоцит; 3 — пресперматид; 4 — сперматид; 5 — сперматозоон с цитоплазматической каплей; 6 — сперматозоид; 7 — цитоплазматическая капля.



149. Добавочные клетки эякулята.

1 — макрофаг; 2 — микрофаг; 3 — спермиофаг; 4 — клетки Сертоли; 5 — клетки эпителия; 6 — лейкоцит.

обработанные смесью Никифорова, наносят каплю плазмы крови, тщательно растирают и стекла сушат в течение суток под стеклянным колпаком для предохранения от пыли, где и хранят. При необходимости на такое стекло наносят каплю эякулята и размазывают, как мазок крови. Высушенный в течение суток мазок фиксируют в метаноле 2 мин. Мазок снова высушивают и красят 8—10 мин краской Романовского (5 мл краски Романовского на 100 мл дистиллированной воды). Препарат осторожно промывают водой, сушат и исследуют с помощью иммерсионной системы. Кроме

патологических и нормальных сперматозоидов, обнаруживаются клеточные и неклеточные элементы. Часто встречаются делящиеся клетки. Незрелые половые клетки имеют округлую форму, размеры их варьируют в зависимости от степени зрелости (рис. 148).

*Сперматогонии* — интенсивно окрашенные, сравнительно мелкие (5—12 мкм), правильной округлой формы клетки с относительно крупными ядрами, имеющими четкие очертания и равномерно зернистую структуру. Цитоплазма базофильная, окружает ядро узким ободком.

*Сперматоциты* — клетки более светлые, больших размеров (до 17—19 мкм в диаметре), с крупными ядрами и неравномерно расположенным в них хроматиновыми нитями. Слабобазофильная цитоплазма в виде узкого ободка располагается вокруг ядра. Размеры этих клеток и структура ядра меняются по мере созревания.

*Сперматиды* — самые мелкие клетки сперматогенного эпителия. Сперматиды созревают в сперматозоиды. Морфология их меняется в зависимости от степени зрелости. Ядра расположены у незрелой сперматиды центрально, затем — эксцентрично, цитоплазма бледно базофильная. В процессе созревания сперматиды и выхода сперматозоидов в эякуляте появляются безъядерные формы (резидуальные тела).

Гигантские клетки, как правило, обнаруживаются в эякуляте, содержащем большое количество клеток сперматогенеза. Они возникают из сперматид, если делению подвергаются только ядра без плазмы.

Такие клетки имеют размеры 20—22 мкм и могут содержать от 2 до 22 ядер (рис. 149).

*Спермиофаги* — крупные, округлой формы клетки до 20—36 мкм в диаметре, содержащие одно или несколько ядер со светлой, часто вакуолизированной цитоплазмой. В цитоплазме часто можно рассмотреть головки фагоцитированных сперматозоидов. Спермиофаги появляются при длительном половом воздержании или обтурации семявыносящих путей.

*Лейкоциты* — в нормальной сперме обнаруживаются единичные клетки. При воспалительных заболеваниях придаточных половых желез и семявыносящих путей количество лейкоцитов увеличивается и могут появляться эритроциты. Мы производили подсчет лейкоцитов в камере Горяева

одновременно с подсчетом сперматозоидов. При этом лейкоциты исчисляются миллионами в 1 мл эякулята. При нормоспермии, по нашим данным, содержится от 1 до 10 млн. лейкоцитов, в среднем  $(3,5 \pm 0,5) \times 10^9/\text{л}$ .

**Эпителиальные клетки.** В нормальном эякуляте обнаруживается в небольшом количестве призматический эпителий мочеиспускательного канала. При патологических процессах в уретре в сперму могут попадать клетки многослойного плоского эпителия с ороговением из ладьевидной ямки мочеиспускательного канала. При отсутствии обтурации семявыносящего протока в эякуляте могут определяться единичные полигональные формы клеток эпителия придатка яичка диаметром от 18 до 42 мкм, с крупным ядром и обширной цитоплазмой. Реже патологический эякулят содержит эпителиальные sustentоциты. Они крупные (от 20 до 40 мкм), имеют светлое ядро угловатой формы. В их цитоплазме определяются многочисленные включения (жировые, липоидные, белковые кристаллы).

**Липоидные тельца.** — мелкие, блестящие зерна — являются продуктом секреции предстательной железы. В нормальном эякуляте они содержатся в значительном количестве и придают ему опалесцирующий вид из-за сильного преломления света. При воспалительном процессе в предстательной железе наблюдается уменьшение числа липоидных телец с увеличением числа лейкоцитов.

**Семенные кристаллы Бетхера** бесцветные, удлинённой или звездчатой формы, образуются в охлажденной сперме из фосфата. При аспермии их количество увеличивается.

**Амилоидные тельца** имеют овальную форму и характерное слоистое строение, напоминающее косой спил дерева. В норме не встречаются. Появляются при застое в предстательной железе.

**Подвижность сперматозоидов.** Подвижности сперматозоидов придается очень большое значение при оценке качества эякулята. Вероятность оплодотворения снижается с уменьшением количества хорошо подвижных сперматозоидов в эякуляте. Наличие слизи затрудняет движение сперматозоидов. Большое значение для движения сперматозоидов имеет присутствующий им отрицательный электрический

заряд, благодаря чему не происходит столкновения и слипания сперматозоидов в густом эякуляте. Сдвиг pH в кислую сторону снижает электрический заряд сперматозоидов и вызывает их агглютинацию. Агглютинация может быть также признаком аутоиммунных реакций в организме больного.

Различают следующие виды движения сперматозоидов в эякуляте: 1) прямолинейное поступательное движение со спиральным вращением вокруг своей оси; 2) маневренное, или так называемое круговое прогрессивное, движение. При этом движении сперматозоиды вращаются вокруг своей головки или по небольшому кругу; 3) колебательное, местное движение, когда имеется движение хвоста, но не происходит перемещения сперматозоидов.

Прогрессивное поступательное движение со спиральным вращением вокруг своей оси характеризует нормальные здоровые сперматозоиды. Многие авторы считают, что при нормоспермии должно быть 75—80% подвижных форм. Можно допустить не более 30% неподвижных форм.

Оценка подвижности производится по общепринятой 5-балльной системе: отсутствие — 0; плохая — 1; средняя — 2; хорошая — 3; отличная — 4. Е. Молнар (1969) оценивает подвижность также по 5-балльной системе: 0 — отсутствие движения; 1 — держащиеся на месте сперматозоиды; 2 — вялое, почти не прогрессирующее; 3 — слабопрогрессирующее движение, 4 — очень быстрое целесообразное движение.

В норме подвижность 70—80% сперматозоидов должна соответствовать оценкам 3—4. Чем продолжительнее жизнь сперматозоидов (в норме 18—20 ч), тем выше их способность к оплодотворению. Для установления продолжительности движения сперматозоидов и индекса их выживаемости определяют количество подвижных сперматозоидов через 3 ч, 6 ч и более. У здоровых мужчин с нормальным сперматогенезом в среднем число двигающихся сперматозоидов уменьшается через 3 ч на 7%, через 6 ч — на 15%, а через 24 ч — только 10% сперматозоидов продолжают двигаться у каждого второго мужчины. Чем глубже поражение сперматогенеза, тем меньше длительность движения сперматозоидов.

Для определения общего числа сперматозоидов и процента подвижных форм эякулят разбавляют в смесителе для лейкоцитов



либо в растворе Рингера или Бекера, либо в 5% растворе глюкозы из расчета 1:20. При малом количестве сперматозоидов можно развести из расчета 1:10; смеситель с эякулятом встряхивают, первую каплю выпускают, а затем заполняют любую счетную камеру для подсчета форменных элементов крови — Бюркера, Ключарева — Предтеченского, Горяева, Тома, Нейбауэра и др. Подсчет производят в пяти больших или 80 малых квадратах. В таком случае определение количества сперматозоидов в эякуляте (аналогично подсчету лейкоцитов в крови) можно произвести по единой для всех счетных камер формуле:

$$X = a \times 40000 \times 10000 \times v / b,$$

где:  $X$  — количество сперматозоидов в 1 см<sup>3</sup>;  
 $a$  — количество сперматозоидов в определенном объеме камеры;  
 $b$  — количество сосчитанных маленьких квадратов;  
 $v$  — разведение эякулята.

Чтобы легче производить подсчет количества сперматозоидов в 1 см<sup>3</sup>, а затем во всем эякуляте, следует разбавлять его в смесителе 1% жидкостью Дакена, разведенной уксусной или хлористоводородной кислотой, 2% раствором натрия гидроксида, 3% раствором натрия хлорида, 1% раствором формалина и другими растворами или красителями, которые убивают сперматозоиды.

Для простоты пересчета следует помнить, что найденное количество сперматозоидов в 5 больших квадратах сетки Горяева нужно умножить на 1000000. Это число будет соответствовать количеству сперматозоидов в 1 мл эякулята. Общее количество сперматозоидов в эякуляте будет равно количеству сперматозоидов в 1 мл, умноженному на весь объем полученного эякулята в миллилитрах.

Для определения процента подвижных форм следует развести эякулят изотоническим раствором натрия хлорида, заполнить описанным способом камеру Горяева и считать только неподвижные сперматозоиды в 5 больших квадратах. Тогда количество подвижных сперматозоидов будет равно общему количеству сперматозоидов минус количество неподвижных сперматозоидов. Ответ дается в процентах.

Большинство авторов считают, что 60—50 млн. сперматозоидов в 1 мл эякулята являются нижней границей нормы, за которой отмечается переход в олигоспермию (III степени).

*Олигозооспермия I степени* (от  $60 \times 10^9$ /л до  $30 \times 10^9$ /л сперматозоидов) — легкая степень олигозооспермии со сниженной способностью к оплодотворению.

*Олигозооспермия II степени* (от  $29 \times 10^9$ /л до  $10 \times 10^9$ /л сперматозоидов) — средняя степень олигозооспермии со значительным снижением способности к оплодотворению.

*Олигозооспермия III степени* (ниже  $10 \times 10^9$ /л сперматозоидов) — очень тяжелая степень бесплодия.

*Полизооспермия* характеризуется наличием в 1 мл эякулята свыше 200 млн. сперматозоидов. Повышенная сперматогенная активность семенных канальцев яичек приводит к появлению сперматозоидов с низкой оплодотворяющей способностью.

*Некроспермия* — состояние, при котором в эякуляте обнаруживаются только мертвые сперматозоиды и они не могут быть оживлены.

При полном отсутствии в эякуляте сперматозоидов выделяют 2 состояния: 1) азооспермия, при которой в эякуляте отсутствуют сперматозоиды, но обнаруживаются клетки сперматогенеза; 2) аспермия, при которой в эякуляте отсутствуют и сперматозоиды, и клетки сперматогенеза.

*Азооспермия* характерна для секреторной формы бесплодия, при которой имеется угнетение сперматогенеза на различных стадиях. Это подтверждается нахождением в эякуляте тех или иных клеток сперматогенеза.

*Аспермия* характерна для экскреторной формы бесплодия и связана с двусторонней обтурацией семявыносящих протоков при нормальной генеративной функции яичек. Однако аспермия может указывать и на полное отсутствие сперматогенного эпителия. Для установления истинной причины патоспермии в таких случаях показана биопсия яичка.

*Тератозооспермия* характеризуется большим количеством дегенеративных форм сперматозоидов (свыше 30%).

*Астенозооспермия* — довольно частое патологическое состояние, при ней наблюдается лишь нарушение подвижности

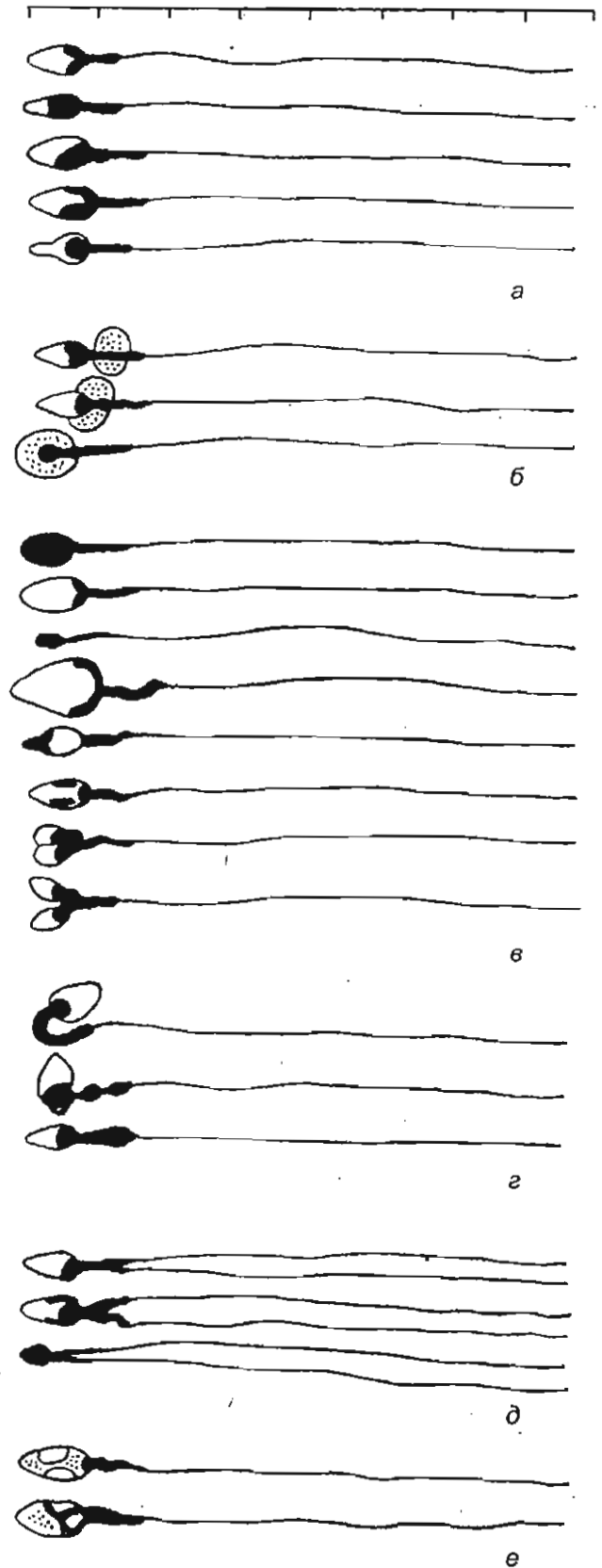
сперматозоидов. Количество малоподвижных или неподвижных форм превышает 30%.

*Асперматизм* — отсутствие выделения эякулята при половом акте. При истинном асперматизме (анэякуляторном синдроме) половой акт не заканчивается семяизвержением, а следовательно, и оргазмом. При ложном асперматизме половой акт заканчивается семяизвержением и оргазмом, но эякулят забрасывается в мочевой пузырь.

При отсутствии эякулята после полового акта у больных следует исследовать осадок мочи, в котором могут быть обнаружены сперматозоиды вследствие заброса эякулята в мочевой пузырь. Анамнез, изучение фаз полового цикла, а также исследование мочи после полового акта помогает дифференцировать указанные формы асперматизма.

Морфологическое исследование эякулята производят при 400-кратном и большем увеличении. Маленькую каплю убитых сперматозоидов из смесителя для лейкоцитов наносят на чистое предметное стекло и покрывают покровным стеклом. Производят подсчет процента морфологически измененных форм. Можно исследовать окрашенные препараты. Для суправитальной окраски нужно добавить к эякуляту 1% водный фильтрат бриллиантового крезилового голубого. Обращают внимание на изменения головки, шейки, хвоста. Морфограмма эякулята состоит из сперматограммы и цитограммы. В сперматограмме должны быть указаны варианты найденных патологических форм сперматозоидов: формы с чрезвычайно маленькой и необыкновенно большой головкой, переполненные или бедные хроматином; формы с обратным положением хроматина в головке с разбухшей или удвоенной головкой, с изгибом и девиацией шейки, с удвоенными хвостами (рис. 150). Внутри этой группы имеются физиологические вариации: юные формы с фрагментами цитоплазмы, дозревание и старые перезрелые формы, в головках которых обнаруживаются вакуоли.

При нормозооспермии, по данным нашей клиники, встречается от 5 до 24% (в среднем 9%) морфологически измененных форм. Для окончательного заключения необходимо высчитать статистический коэффициент вариации, который определяется биометрией 500 головок сперматозоидов.



150. Схематическое изображение нормальных и патологических форм сперматозоидов. а — нормальные варианты сперматозоидов; б — юные формы; в — изменения головки; г — изменения шейки; д — изменения хвоста; е — старые формы.

В цитограмме должны быть указаны клетки сперматогенеза (сперматоциты, сперматиды, сперматогонии, сустентоциты) и другие клеточные элементы (эпителиальные клетки, лейкоциты, эритроциты и др.) Клеток сперматогенеза в норме должно быть не более 10%. При патологических состояниях они вообще отсутствуют или количество их резко возрастает: Юных форм должно быть не более 2%, старых до 4%. При патологических изменениях в семявыносящих путях могут определяться эритроциты, значительное количество лейкоцитов, а также микроорганизмы и простейшие (трихомонады и др.). Лейкоциты в большом количестве выявляются в эякуляте мужчин, страдающих олигозооспермией, что может указывать на наличие воспалительного процесса в половых органах.

Ценными методами определения морфологических свойств сперматозоидов являются фазовоконтрастная, а также люминесцентная и электронная микроскопия. Однако эти методы могут лишь дополнить данные обычной микроскопии.

*Определение резистентности сперматозоидов.* Установление продолжительности движения сперматозоидов через 3—6—24 ч, о котором говорилось выше, — это определение устойчивости сперматозоидов по отношению ко времени. Некоторые авторы определяют резистентность сперматозоидов по отношению к растворам с различными рН (щелочи и кислоты), а также к гипер- и гипотоничным растворам. Определение резистентности сперматозоидов к 1% раствору натрия хлорида проводят двумя способами: либо по В.К.Милованову, либо ускоренным, по А.И.Короткову. Сперму разводят в 500, 1000, 2000, 4000, 6000, 8000 раз и т. д. После каждого разведения исследуют подвижность сперматозоидов. При этом способе их устойчивость выражается степенью разбавления 1% раствором натрия хлорида, при котором прекращается движение сперматозоидов.

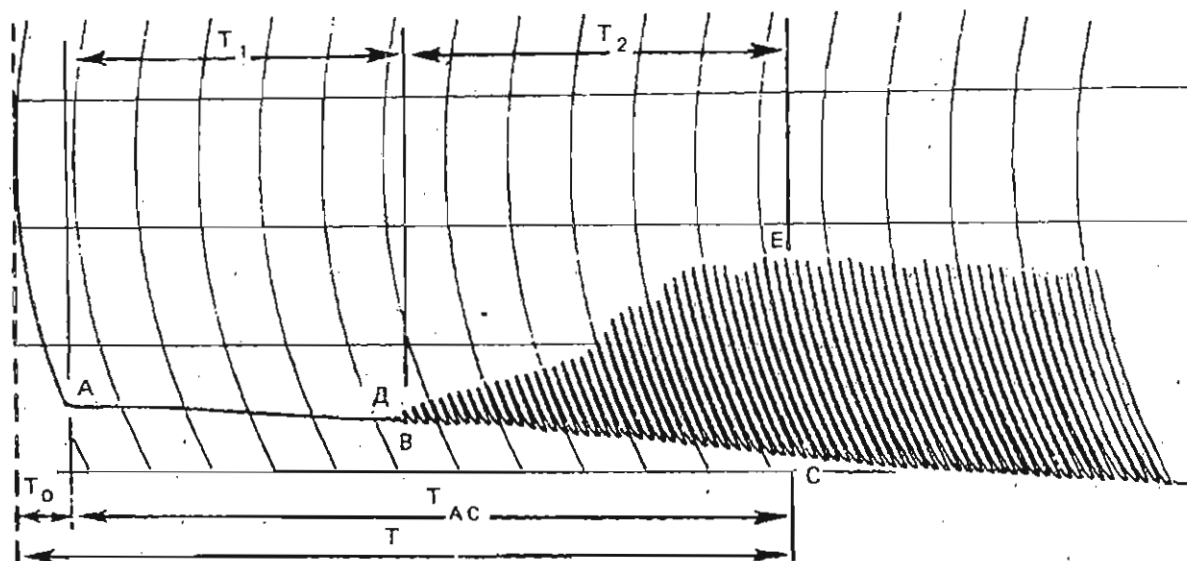
Понижение резистентности указывает на неполную зрелость сперматозоидов, которую может обусловить дисфункция придатка яичка. По мере прохождения через придаток яичка резистентность сперматозоидов обычно увеличивается за счет их созревания. Уменьшение резистентности указывает на наличие патологических

изменений прежде всего в этом отделе полового тракта. По данным нашей клиники, резистентность сперматозоидов в норме равна 8000—14000 (в среднем 12000).

*Оценка дыхательной способности сперматозоидов.* Интенсивность дыхания сперматозоидов можно определить по времени обесцвечивания метиленового синего (метод Н.П.Шергина), которое наступает по исчерпанию в сперме всего растворенного кислорода. Метод унифицирован В.Д.Неробеевым (1979). На предметное стекло наносят каплю 0,01% раствора метиленового синего и добавляют каплю свежеполученного эякулята. Обе капли смешивают трубочкой с внутренним диаметром 1 мм и насаживают в нее смесь. Высота окрашенного столбика смеси должна быть 2 см. Трубку кладут на белую бумагу и отмечают время обесцвечивания метиленового синего, которое зависит от концентрации, подвижности сперматозоидов. По скорости обесцвечивания судят об интенсивности дыхания сперматозоидов. При нормозооспермии интенсивное дыхание протекает в течение 23—75 мин, в среднем 47 мин.

*Электроспермография.* Вязкость и время разжижения спермы являются одним из критериев ее нормального или патологического состояния; эти показатели зависят в основном от активности протеолитических ферментов мужского полового тракта. Клинически важны как повышение, так и снижение вязкости спермы, так как при этом изменяется способность сперматозоидов к внедрению из спермы, что препятствует зачатию. Нарушения вязкости эякулята могут быть обусловлены разными воспалительными процессами в мужских половых органах, алкоголизмом, ферментопатиями, муковисцидозом или могут быть идиопатическими.

Для повышения точности и достоверности определения качества спермы по ее вязкости и времени разжижения В.В.Михайличенко (1983) предложил способ (а. с. № 1405811), отличающийся тем, что сперму исследуют в воздушном термостате коагулографа Н-333 при температуре  $(37 \pm 0,5)^\circ\text{C}$  и получают электрографическое изображение процесса разжижения спермы. На полученной диаграмме измеряют наименьшую и наибольшую амплитуду колебания, а также расстояние



151. Нормальная электроспермограмма.

между ними, на основании этого судят о вязкости и времени разжижения. Этот метод исследования процесса разжижения спермы назван электроспермографией.

Нормальная электроспермограмма (рис. 151) характеризуется следующими показателями:  $T$  — время, прошедшее от момента получения эякулята до начала записи (определяется по секундомеру);  $T_{AB}$  — время, прошедшее от начала записи до появления первого колебания на графике (соответствует фазе коагуляции эякулята), равное в норме  $4 \text{ мин } 18 \text{ с} \pm 10 \text{ с}$ ;  $T_{BC}$  — время, прошедшее от первого колебания на графике до появления максимальной амплитуды (соответствует фазе разжижения эякулята), равное в норме  $5 \text{ мин } 50 \text{ с} \pm 10 \text{ с}$ ;  $T_{AC}$  — состоит из фазы коагуляции и фазы разжижения, что, как правило, соответствует времени разжижения эякулята, в норме  $10 \text{ мин } 08 \text{ с} \pm 10 \text{ с}$ .

$A_{\text{мин}}$  (дуга ВД) — минимальная амплитуда колебания на диаграмме, характеризует плотность сгустка спермы (в норме соответствует  $0,02 \pm 0,001$  усл. ед.).  $A_{\text{макс}}$  (дуга СЕ) — максимальная амплитуда колебания на диаграмме, характеризует вязкость спермы после ее разжижения (равно в норме  $3,0 \pm 0,2$  усл. ед.).

Кривая  $A_{DE}$  характеризует процесс разжижения спермы. Она может быть пологой и крутой — в зависимости от скорости разжижения, т. е. активности протеолитических и коагулирующих ферментов.

Скорость движения ленты  $600 \text{ мм/ч}$ ; время между двумя импульсами  $10 \text{ с}$ . Амплитуду колебаний измеряют с помощью

шкальной линейки с делениями, и она является показателем вязкости спермы. Исследования О.Л.Тиктинского и В.В.Михайличенко (1982), В.В.Михайличенко (1983) показали: на электроспермограмме объективно отражаются во времени фаза коагуляции и фаза разжижения эякулята, скрытые ранее от глаз исследователя, что дает возможность точно регистрировать начало и конец фазы разжижения. В табл.19 представлены данные 32 нормальных и 217 патологических электроспермограмм больных с олигозооспермией, азооспермией и аспермией.

Способ прост, позволяет диагностировать бесплодие у мужчин, связанное с нарушением физических свойств спермы (вязкости и времени разжижения), и осуществлять контроль за лечением больных с подобными нарушениями.

Биохимические методы исследования эякулята. Изучение биохимического состава эякулята, наряду с исследованием его физиологических и морфологических свойств, является важным для понимания вопросов, связанных с физиологией и патологией сперматогенеза. В состав семенной жидкости человека входит большое количество неорганических и органических веществ (углеводов, липидов, белков, свободных аминокислот, гормонов, витаминов, ферментов). От содержания этих компонентов в определенной мере зависит оплодотворяющая способность сперматозоидов. Однако до настоящего времени биохимический состав спермы и

Лабораторный диагноз	Число обследованных	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>
Нормоспермия	32	4 мин 18 с ± 10 с	5 мин 50 с ± 10 с
Олигозооспермия I — III степени	69	3 мин 40 с ± 10 с	3 мин 10 с ± 10 с
Азооспермия	66	2 мин 24 с ± 10 с	3 мин 30 с ± 10 с
Аспермия	82	0	3 мин 30 с ± 10 с

происходящие в ней процессы изучены недостаточно. Наибольшее практическое значение имеет определение фруктозы, фруктолиза и лимонной кислоты в эякуляте.

*Определение фруктозы и фруктолиза.* Образование фруктозы происходит в семенных пузырьках. За счет расщепления фруктозы (фруктолиза) получается энергия, необходимая для жизненных процессов сперматозоидов.

Фруктоза образуется только при достаточной гормональной функции glanduloцитов. Потребление фруктозы зависит от числа сперматозоидов, их подвижности и способности к фруктолизу. Средняя концентрация фруктозы в эякуляте равна или превышает 14 ммоль/л. Значительное понижение содержания фруктозы (менее 7 ммоль/л) указывает на недостаток андрогенов.

*Ход определения.* 0,5 мл спермы тщательно смешивают с 7,5 мл дистиллированной воды, затем при помешивании прибавляют 1 мл 10% раствора цинка сульфата и 1 мл 0,5 н. раствора натрия гидроксида. Пробирку на 1 мин погружают в кипящую водяную баню для лучшей коагуляции белка, затем фильтруют. К 2 мл фильтрата прибавляют 2 мл 0,1% спиртового раствора резорцина и 6 мл 30% соляной кислоты. Ставят на 8 мин в водяную баню при температуре +80°C. Наступает стойкое окрашивание. Экстинкцию исследуемого раствора определяют в фотокалориметре при длине волны 250 нм в сравнении с контрольной пробой, которая вместо спермы содержит 0,5 мл дистиллированной воды. Количество фруктозы определяют по калибровочной кривой, составленной на основании анализа кристаллической фруктозы [Бокуняева Н.И., 1975].

Для определения фруктолиза производят повторное исследование через 2 ч по указанной выше методике. Разница между первым и вторым исследованиями показывает величину фруктолиза.

*Лимонная кислота* образуется в предстательной железе. В норме концентрация лимонной кислоты в сперме может служить своеобразным «андрологическим эквивалентом» эндокринной функции яичек. Концентрация лимонной кислоты в эякуляте служит также показателем функционального состояния предстательной железы. В норме концентрация лимонной кислоты в семенной жидкости колеблется от 2 до 3 ммоль/л. При простатите концентрация лимонной кислоты может значительно уменьшаться.

*Ход определения.* Определение лимонной кислоты начинают с осаждения белков. В колбочке на 25—50 мл или в широкой («сахарной») пробирке к 0,4 мл эякулята добавляют 7,6 мл дистиллированной воды и 4 мл 60% трихлоруксусной кислоты, встряхивают в течение 10 мин. При необходимости колбочку с содержимым можно оставить при комнатной температуре до следующего дня. Смесь фильтруют. Фильтрат должен быть прозрачным. К 3 мл фильтрата добавляют 1 мл 15 н. раствора серной кислоты; 0,8 мл 0,3 М калия перманганата; 0,2 мл 1 М калия бромида, тщательно перемешивают и оставляют на 15 мин в вытяжном шкафу. Затем избыток калия перманганата удаляют добавлением 0,5 мл 1,5 М натрия нитрата и в полученную бесцветную жидкость для освобождения от избытка натрия нитрата доливают 0,5 мл 2 М раствора мочевины. Обесцвеченные пробы переносят в делительные воронки. Туда

## электроспермограмм

$T_x$	$A_{\text{мин}}$	$A_{\text{макс}}$
10 мин 08 с ± 10 с	0,02 ± 0,001	3,0 ± 0,2
6 мин 50 с ± 10 с	0,03 ± 0,001	2,2 ± 0,3
9 мин 00 с ± 10 с	0,015 ± 0,0001	1,5 ± 0,1
3 мин 30 с ± 10 с	1,6 ± 0,1	3,5 ± 0,2

же вливают 10 мл петролейного эфира или гексана. При встряхивании в течение 1 мин экстрагируют пентабромацетон — продукт окисления лимонной кислоты. Нижний слой сливают и также при встряхивании реакцию смесь промывают 5 и 3 мл дистиллированной воды. В промытый петролейный эфир добавляют 5 мл реактива (натрия сульфид в этиленгликоле). После добавления реактива жидкость встряхивают в течение 1 мин. Через 10 мин окрашенную жидкость вливают и определяют оптическую плотность на фотокolorиметре, используя светофильтр с длиной волны пропускания около 430 нм. Расчет производят по калибровочной кривой. Для ее построения из стандартного раствора лимонной кислоты берут такие количества, которые содержат от 100 до 500 мкг, разливают в пробирки по 3 мл. Далее определение лимонной кислоты ведут, как и в фильтрате эякулята после осаждения белков [Базарнова М.А. и др., 1979].

**Иммунологические исследования.** Выявление антисперматозоидных антител. Сперматогенный эпителий хорошо защищен от инфекционных и токсических воздействий гематотестикулярным барьером, который нарушается в исключительных случаях. Повреждение проницаемости или структуры этого гематотестикулярного барьера, образованного собственной оболочкой семенных канальцев и цитоплазмой sustentоцитов, играет существенную роль в патогенезе аутоиммунного бесплодия.

Антитела у самцов скапливаются в сперматогенном эпителии, нарушая тем самым процесс сперматогенеза. Различают три вида антител: сперматоагглю-

тинирующие, сперматоиммобилизующие и сперматогенные. Эти антитела вызывают агглютинацию и иммобилизацию сперматозоидов, а также деструктивные изменения в сперматогенной ткани. Антигены содержатся не только в сперматозоидах, но и в сперме. Следовательно, сперма может вызвать появление в организме антител не только к сперматозоидам, но и к сперме.

*Определение спермаагглютинирующей активности сывороток крови методом микроспермаагглютинации* [Франклин, Дюкс, 1984].

1. Инактивация комплемента исследуемой сыворотки нагреванием при 56°C в течение 30 мин.

2. Двукратное разведение сыворотки крови изотоническим раствором натрия хлорида в объеме 0,5 мл — от 1:2 до 1:256.

3. Доведение концентрации сперматозоидов в эякуляте, используемом в качестве антигена, до  $50 \times 10^6/\text{мл}$  (добавляют изотонический раствор натрия хлорида).

4. Добавление антигена суспензии сперматозоидов (0,05 мл) к серийным двукратным разведениям сыворотки крови.

5. Инкубация при 37°C в течение 1 ч.

6. Учет результатов под микроскопом.

Реакция положительная при наличии 10% агглютированных сперматозоидов и более. Отмечается тип агглютинации (хвост к хвосту, головка к головке или смешанный).

*Определение спермаагглютинирующей активности сыворотки крови методом макроспермаагглютинации* [Кибрик С. и др., 1952].

1. Инактивация комплемента исследуемой сыворотки крови путем нагревания при 56°C в течение 30 мин.

2. Приготовление антигена. Доведение содержания сперматозоидов до  $50 \times 10^6$ /мл путем добавления к исходному количеству половых клеток в эякуляте изотонического раствора натрия хлорида и равного объема 10% раствора желатина.

3. Двукратные разведения исследуемой сыворотки изотоническим раствором натрия хлорида в объеме 0,2 мл в преципитационных пробирках — от 1:2 до 1:256.

4. Добавление к разведениям исследуемой сыворотки крови равного объема сперматозоидно-желатиновой смеси.

5. Инкубация при  $37^\circ\text{C}$  в течение 2 ч.

6. Макроскопический учет результатов реакции.

Агглютинация проявляется образованием хлопьев в прозрачной среде суспензии. Определяется титр спермагглютинирующей активности.

*Определение спермиммобилизирующей активности сыворотки крови [Изоджима С. и др., 1968].*

1. Инактивация комплемента исследуемой сыворотки нагреванием при  $56^\circ\text{C}$  в течение 30 мин.

2. Приготовление антигена. Доведение концентрации сперматозоидов до  $50 \times 10^6$ /мл (добавляют изотонический раствор натрия хлорида).

3. Добавление 0,25 мл раствора антигена в присутствии 0,05 мл раствора комплемента — сыворотки крови АВ(IV) группы и без него к 0,25 мл исследуемой сыворотки крови.

4. Инкубация исследуемой сыворотки при  $37,5^\circ\text{C}$  в течение 1 ч.

5. Оценка реакции, определение содержания (в процентах) подвижных сперматозоидов в каждой пробирке.

Уменьшение их количества в исследуемой сыворотке крови на 50% и более в присутствии комплемента расценивается как положительная реакция.

*Микроагглютинация по Баскину.* Полагают, что при половых сношениях происходит резорбция специфических ферментов сперматозоидов. Против всосавшихся ферментов в организме женщины образуются антиферменты (ингибиторы), которые подавляют подвижность сперматозоидов мужа. Очевидно, название реакции микроагглютинации не верно, так как никакой агглютинации здесь не происходит.

Ход исследования. У обследуемой женщины берут 3—4 капли крови из вены и сразу центрифугируют для получения сыворотки. Суспензию сперматозоидов мужа и другого мужчины с плодовой спермой (контроль) готовят одинаково. Центрифугируют и осадок разводят изотоническим раствором натрия хлорида так, чтобы в 1 мл суспензии содержалось 2 млн сперматозоидов. Готовят 4 препарата на предметных стеклах: 1-й препарат — наносят каплю суспензии сперматозоидов мужа; 2-й препарат — наносят каплю суспензии сперматозоидов другого мужчины; 3-й препарат — наносят каплю сыворотки обследуемой женщины и каплю суспензии сперматозоидов мужа; 4-й препарат — наносят каплю сыворотки крови исследуемой женщины и каплю суспензии сперматозоидов другого мужчины (контроль). Капли перемешивают, покрывают покровными стеклами, которые по краям парафинируют и ставят в термостат при температуре  $37^\circ\text{C}$  на 6 ч. Через каждые 30 мин определяют подвижность сперматозоидов под микроскопом.

Проба положительна, если в препарате 3 уменьшается процент кинеза сперматозоидов значительно, чем в остальных контрольных препаратах. Чем выше титр иммобилизации ингибирующих антител, тем быстрее понизится процент кинеза и наступит полная иммобилизация сперматозоидов, тем резче положительная проба и менее вероятно оплодотворение.

*Биологические пробы. Проба на совместимость и пенетрационную способность сперматозоидов.* Если возникают сомнения в совместимости шеечной слизи и спермы, то применяют пробу Шуварского, модифицированную Гунером.

Обследуемая женщина приходит через 1—2 ч после полового акта, которому предшествовало воздержание от половой жизни в течение 4—5 дней. Берут каплю содержимого из шеечного канала и влагалища. При положительной пробе Шуварского — Гунера в шеечной слизи можно определить от 5 до 15 подвижных сперматозоидов и более. Отсутствие сперматозоидов или их подвижности в шеечной слизи указывает на отрицательную пробу. При отрицательной пробе Шуварского — Гунера необходимо поставить пробу Курцрока — Миллера. Эту пробу проводят в срок предполагаемой овуляции. Для этого на предметное стекло

помещают каплю свежей спермы диаметром 3 мм и такую же каплю шейечной слизи. Расстояние между каплями должно быть 3 мм. Капли покрывают покрывным стеклом. При положительной пробе сперматозоиды проникают через границу слизи, при отрицательной этого явления не наблюдается.

Чтобы выяснить причину отрицательного результата анализа при исследовании эякулята или секрета пользуются перекрестным пенетрационным тестом по Буво и Пальмеру. Исследуемый эякулят мужа соединяют с секретом посторонней женщины. Если сперматозоиды проникают в этот секрет, то причиной бесплодия являются патологические изменения у жены. Если секрет жены приводится в соприкосновение со спермой постороннего мужчины и его сперматозоиды проникают в этот секрет, то больным является муж. Если оба теста дают отрицательный результат, то к бесплодному браку «причастны» оба супруга, т. е. имеется неполноценность как сперматозоидов, так и секрета влагалища.

*Исследование секрета предстательной железы.* При микроскопическом исследовании секрета предстательной железы обращают внимание на количество лейкоцитов и лецитиновых зерен в поле зрения. Увеличение количества лейкоцитов (свыше 6—8 в поле зрения) и уменьшение числа лецитиновых зерен характерны для хронического воспаления предстательной железы. Секрет следует собирать с помощью массажа предстательной железы после того, как больной помочится, чтобы смыть содержимое уретры. При подозрении на уретрит, если обычным путем получить секрет не удастся, можно произвести исследование с помощью 3-стаканной пробы. Больной мочится в 2 чистых стакана (в первой порции получается смыв из уретры, вторая порция дает представление о наличии воспаления в верхних мочевых путях и мочевом пузыре). Третью порцию мочи собирают после массажа предстательной железы, она будет содержать элементы секрета предстательной железы, попавшие в заднюю часть уретры во время массажа.

*Определение характера кристаллизации секрета предстательной железы* является одним из методов оценки эндокринной функции яичек.

Методика по И.И.Ильину и Ю.Н.Кровалеву (1971) заключается в следующем. Каплю секрета предстательной железы наносят на тщательно обезжиренное стекло и высушивают при комнатной температуре, затем добавляют каплю изотонического раствора натрия хлорида и высушивают при комнатной температуре повторно, микроскопируют при малом и большом увеличении. Степень нарушения кристаллизации секрета оценивают по А.Н.Демченко (1966). У здоровых мужчин репродуктивного возраста кристаллизация секрета предстательной железы характеризуется типичным феноменом листа папоротника (3+). Андрогенная недостаточность или наличие простатита дают различные степени нарушения структуры кристаллов вплоть до их полного отсутствия (2+; +; —).

При наличии простатита важное значение для выявления бактериальной флоры имеет посев секрета предстательной железы или 3-й порции мочи.

*Гормональные исследования.* Достоверным показателем внутрисекреторной функции мужских половых желез является определение содержания тестостерона и эстрадиола в плазме крови и суточной моче, а также суммарных 17-КС и их фракций. Для изучения патогенеза заболевания мужских половых органов большое значение имеет также определение гонадолиберина (рилизинг-гормонов) в крови.

Наиболее точными являются радиоиммунологические методы определения гормонов, основанные на конкуренции меченого и немеченого гормонов (антигенов) за связь с антителами. Комплекс антиген-антитело преципитируется в осадок вторым антиглобулиновым антителом. После измерения радиоактивности по калибровочной кривой, построенной на основании стандартов, вычисляют содержание вещества в пробе. По нашим данным, у здоровых мужчин в возрасте от 20 до 40 лет содержание ФСГ в крови в среднем составляет  $(2,44 \pm 0,26)$  мкг/л, а ЛГ —  $(2,16 \pm 0,19)$  мкг/л. Уровень тестостерона у мужчин репродуктивного возраста достигает в среднем  $(4,9 \pm 0,38)$  мкг/л, а эстрадиола —  $(27,5 \pm 0,13)$  мкг/л.

Определение общего количества содержащихся в моче 17-КС может иметь некоторое диагностическое значение при оценке резервной функции яичек. Схема проведения пробы Н.Т.Старковой заключается в следующем.



В течение 2 сут собирают мочу для определения 17-КС. Затем больному вводят внутримышечно в течение 7 дней по 1500 ЕД хорионического гонадотропина, а в 2 последних дня дают дексаметазон по 3 мг в день для подавления функции коры надпочечников. В 5-е, последние, сутки проведения пробы собирают мочу на определение содержания общих 17-КС. Если суточная экскреция 17-КС после нагрузки хоригоном увеличивается более чем на 10%, а после приема дексаметазона не изменяется, то резервная функция яичек считается удовлетворительной. Выявление резервной функции межуточной ткани яичек и гипоталамо-гипофизарной системы весьма важно при проведении стимулирующей терапии, поскольку гормональная стимуляция без достаточной резервной функции половых желез противопоказана. В настоящее время эта проба имеет лишь историческое значение, так как резервную функцию яичек более точно можно определить по возрастанию уровня тестостерона после стимуляции яичек хорионическим гонадотропином. В последние годы для определения резервной функции гипофиза и гипоталамуса используют пробы с прогестинами и рилизинг-гормонами.

**Биопсия яичек.** Гистологическое исследование биопата яичек дает возможность определить степень патологического процесса или дегенеративных изменений в нем, способность герминативного эпителия к регенерации и судить о состоянии межуточной ткани, характеризующей эндокринную активность яичек (рис. 152). Она позволяет проводить дифференциальную диагностику между обтурационной и необтурационной формой аспермии и решить вопрос о показаниях к оперативному лечению стерильности. Биопсия показана больным с аспермией и нормально развитыми яичками. Применяется открытая биопсия яичка. Она проводится в амбулаторных условиях с соблюдением всех правил асептики.

Ассистент двумя руками прижимает яичко к коже мошонки. Под местной инфильтрационной анестезией производят разрез кожи мошонки длиной 2,5 см и оболочек до появления в разрезе белочной оболочки яичка. Последнюю вскрывают лезвием бритвы на протяжении 0,5—0,6 см. Выбухающую паренхиму яичка иссекают с

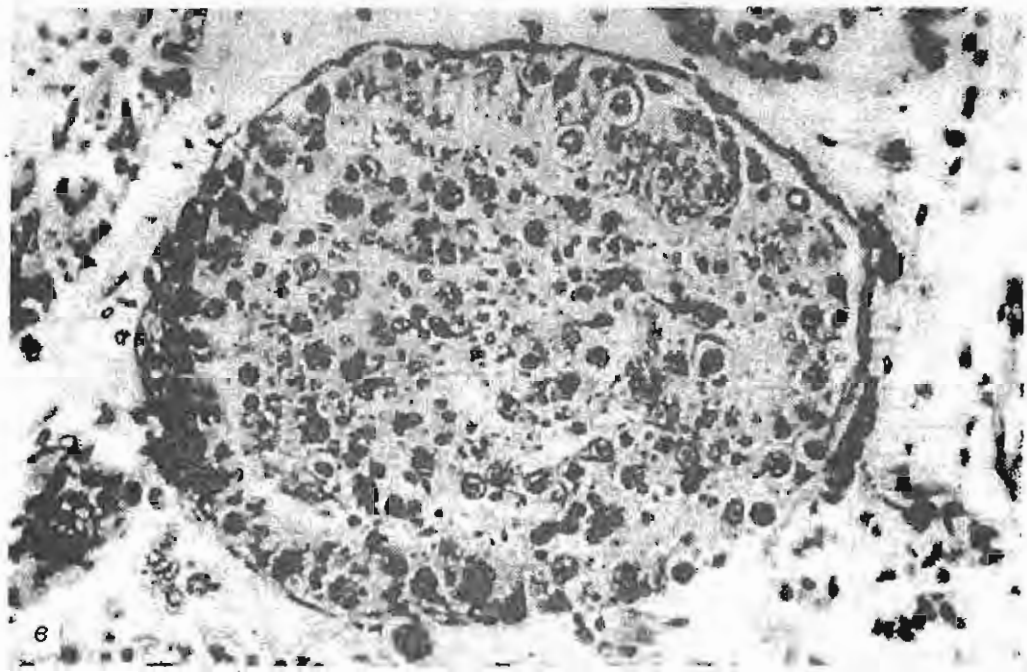
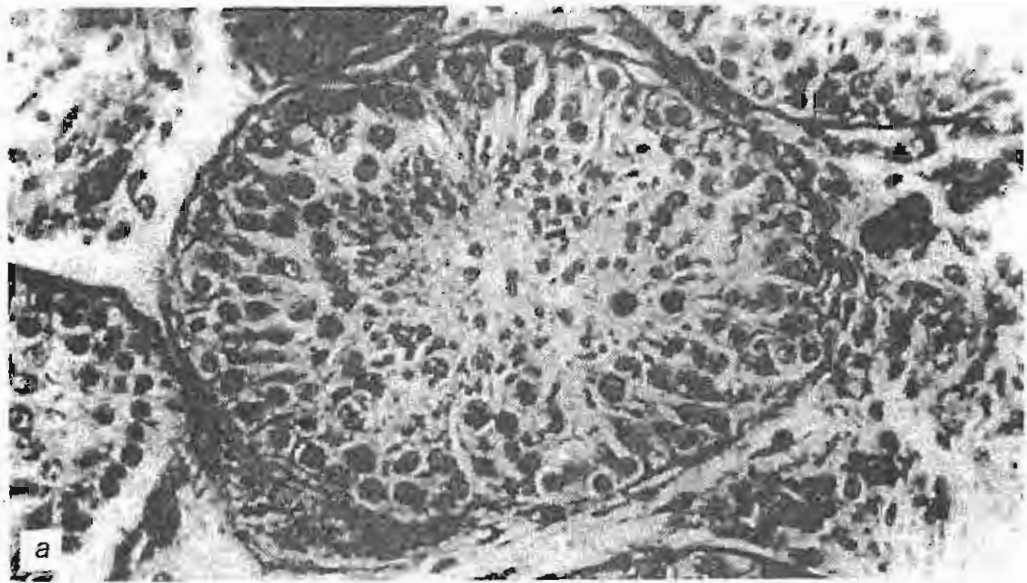
частью белочной оболочки. Образовавшийся дефект зашивают 1—2 тонкими кетгутowymi швами. Такие же швы накладывают на оболочку яичка и кожу мошонки.

Для гистологического исследования кусочки ткани фиксируют фиксатором Ценкера, Буэна или нейтральным формалином, заключают в парафин и срезы толщиной в 4—5 мкм окрашивают гематоксилином или эозином.

При секреторном бесплодии наблюдается картина сперматогенеза на одном из этапов или же его отсутствие. У некоторых больных, несмотря на наличие анатомически неизмененных яичек и полное отсутствие клинических данных, обнаруживается хронический орхит. Сперматогенез в большинстве канальцев заторможен на различных этапах, местами определяются гибель и отторжение в просвет клеток семенного эпителия, уменьшение количества сперматогоний, картина интратубулярной «уборки» мертвых сперматогенных клеток путем фагоцитоза. В значительной части канальцев определяются гиалинизация базальных мембран, интратубулярный и перитубулярный склероз. У больных с экскреторно-обтурационным нарушением оплодотворяющей способности в биопсийном материале обычно обнаруживаются все стадии сперматогенеза. Это дает возможность решить вопрос о показаниях к оперативному лечению, заключающемуся в ревизии и пластике семявыносящих протоков.

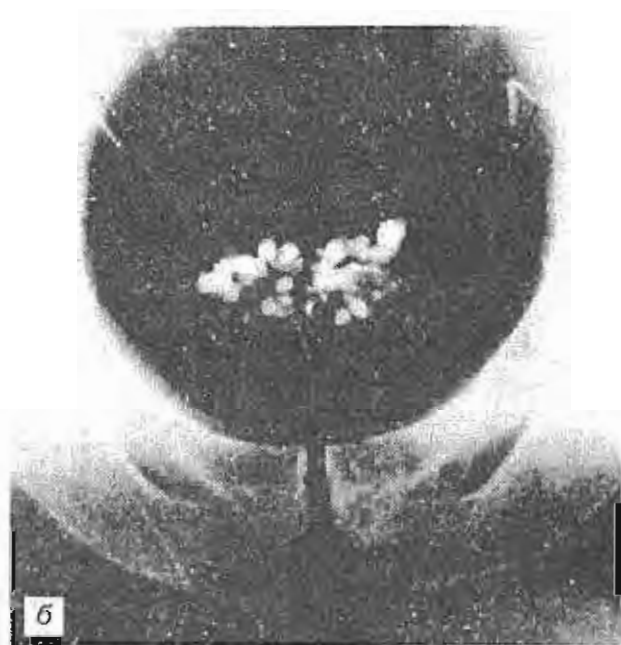
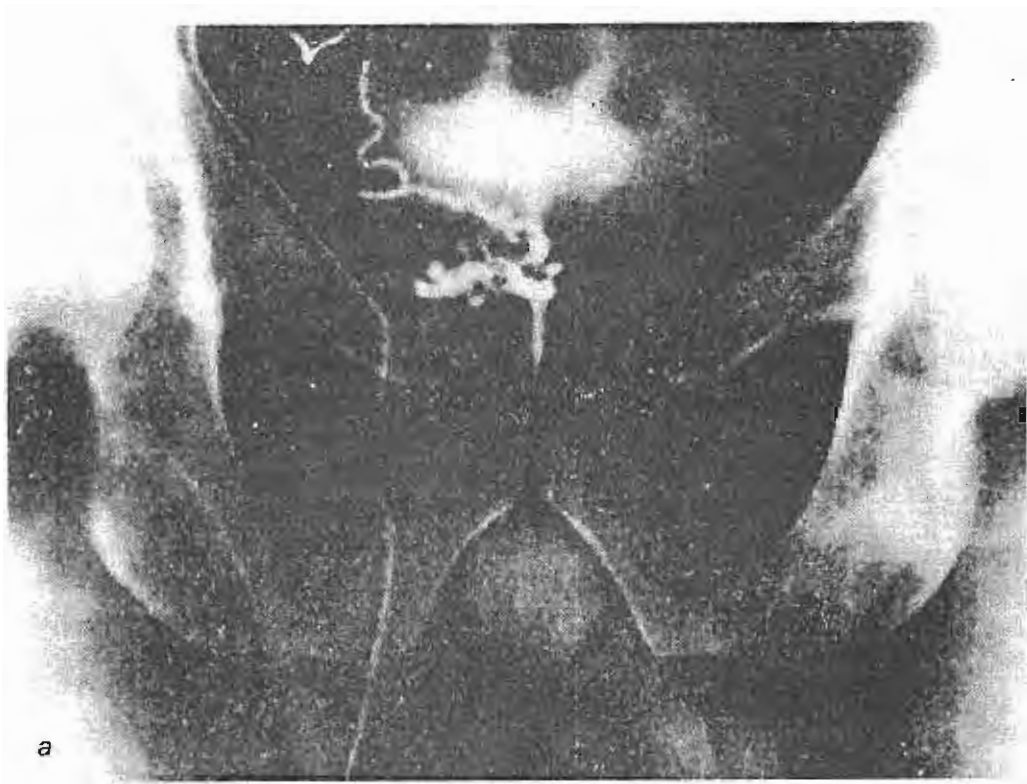
При гистологическом исследовании обращают внимание на межуточную ткань. Увеличение или уменьшение размеров sustentоцитов, изменение их формы (они становятся овальными или круглыми), уменьшение зернистости, посветление цитоплазмы, появление в ней большого количества вакуолей (пенистая цитоплазма) являются признаками снижения их функциональной активности.

**Генитография.** Комбинированное рентгенологическое исследование семявыносящих путей (семенного пузырька, семявыносящего протока и придатка яичка) носит название генитографии (рис. 153). Она позволяет установить уровень сужения или облитерации семявыносящего протока, а также состояние начального отдела семявыносящего протока, хвоста придатка, семенных пузырьков. Активный воспалительный процесс в мочеиспускательном канале и добавочных половых



152. Гистологическая картина биоптата яичка (X400).

а — нормальная гистологическая картина (зрелые сперматозоиды в просвете канальцев); б — герминальная аплазия (генеративный эпителий отсутствует); в — картина торможения сперматогенеза на стадии сперматид.



79. Генитография яичек.

а — односторонняя; б — двусторонняя.

железах является противопоказанием для этого вида исследования. Генитографию производят под местной анестезией путем пункции семявыносящего протока, извлеченного из небольшого разреза у корня мошонки. В просвет семявыносящего протока вводят 2 иглы с затупленными концами в теснопегальном и уретропегальном направлениях. Для исследования применяют водорастворимые контрастирующие вещества. Генитография нередко осложняется воспалительным процессом или

рубцовым сужением семявыносящего протока и поэтому должна проводиться по строгим показаниям.

При оценке эякулята основными критериями оплодотворяющей способности его являются: количество сперматозоидов в 1 мл, процент активно подвижных и морфологически нормальных форм (табл. 20). Указанные нарушения сперматогенеза редко встречаются в чистом виде (олигозооспермия, астенозооспермия, тератозооспермия).

Характеристика эякулята

Оценка	Количество сперматозоидов, млн/мл	Количество подвижных сперматозоидов, %	Количество морфологически нормальных форм, %
Нормозооспермия	50 — 200	70 — 80	70 — 80
Олигозооспермия I степени	49 — 30	Уменьшается по сравнению с нормой	Уменьшается по сравнению с нормой
Олигозооспермия II степени	29 — 10	То же	То же
Олигозооспермия III степени	Менее 10	»	»
Полизооспермия	Свыше 200	»	»
Астенозооспермия I степени	50 — 200	69 — 40	70 — 80
Астенозооспермия II степени	50 — 200	39 — 10	70 — 80
Астенозооспермия III степени	50 — 200	Менее 10	70 — 80
Некроспермия	Все сперматозоиды мертвые		
Тартазооспермия	Дегенеративных форм более 30%		
Азооспермия	Нет сперматозоидов, есть лишь клетки сперматогенеза		
Аспермия	Отсутствуют сперматозоиды и клетки сперматогенеза		

Чаще наблюдается их сочетание в виде олиготератоастенозооспермии, что еще больше ухудшает оплодотворяющие свойства сперматозоидов. Следует также отметить, что наличие агглютинации сперматозоидов также отрицательно сказывается на качестве эякулята.

При наличии нормозооспермии в бесплодном браке и отсутствии патологических изменений у жены следует проводить пробы на резистентность, дыхательную и пенетрационную способность сперматозоидов.

Возможны следующие заключения:

- 1) плодовитость нормальная (нормозооспермия);
- 2) абсолютное бесплодие (некроспермия, азооспермия, аспермия);
- 3) относительное бесплодие (при несовместимости цервикального секрета и спермы);
- 4) плодовитость пониженная.

После исследования состояния сперматогенеза, определения патоспермии и эндокринологической картины следует установить клинический диагноз, определить характер лечебных мероприятий.

## ЛЕЧЕНИЕ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ

После выявления нарушений функции половых желез на основании жалоб, анамнеза, исследования эякулята, секрета предстательной железы, исследования эндокринной функции гипофиз—гипоталамус—яичко и проведенной при необходимости биопсии, генитографии возможно назначение комплексной терапии с учетом выявленных нарушений.

Экскреторные формы мужского бесплодия, обусловленные неспецифическими воспалительными заболеваниями семявыносящих протоков, за исключением обтурационной аспермии, как правило, хорошо лечатся консервативными методами. Однако при этом требуется настойчивость лечащего врача, а также выдержка и терпение пациента.

При окклюзиях семявыносящих протоков, являющихся следствием перенесенных эпидидимитов, деферентитов, но при сохраненном сперматогенезе (данные биопсии яичка) показано хирургическое восстановление проходимости семявыносящих путей. Оперативное лечение необходимо при варикоцеле, водянке, крипторхизме, фимозе. После хирургического проводят консервативное лечение с учетом характера гормональных сдвигов.

Критериями эффективности лечения должны являться количество сперматозоидов в 1 мл эякулята и качественные изменения спермограммы, такие как наличие живых, активно подвижных, морфологически нормальных сперматозоидов, а также присутствие лейкоцитов и других патологических примесей, спермагглютинации, содержание фруктозы, лимонной кислоты и пр.

В любом случае следует тщательно обследовать жену больного и при необходимости обязательно лечить ее. При нормальной спермограмме и отсутствии заболеваний у жены важное значение придается скорости движения, резистентности сперматозоидов, дыхательной, пенетрационной способности, наличию лейкоцитов, спермагглютинации, а также иммунологическому обследованию супругов.

Всякое лечение начинается с общих организационных и лечебных мероприятий: с устранения бытовых и профессиональных вредностей, нормализации режима труда,

отдыха, питания больного, назначения седативной или антидепрессивной терапии, средств, повышающих антитоксическую функцию печени, витаминотерапии, с лечения сопутствующих заболеваний.

**Общие организационные мероприятия.** Следует исключить курение, употребление алкоголя, бесконтрольное применение лекарственных препаратов, которые могут сами по себе вызывать нарушение генеративной функции. Необходимо выявить и устранить воздействие вредных профессиональных факторов, так как они нередко могут осложнять положение, особенно при несоблюдении режима труда и невыполнении техники безопасности. Имеют значение постоянное переохлаждение и перегревание организма, воздействие ионизирующего излучения, лучистой энергии, токов высокой частоты, вибрации, шума, контакт с промышленными ядами. Необходимо устранить факторы, вызывающие депрессию, состояние страха, чрезмерные и длительные физические нагрузки. Всем больным следует рекомендовать ежедневное проведение утренней гимнастики, включающей упражнения, улучшающие дыхание, повышающие тонус мышц тазового дна, брюшного пресса, при малой физической нагрузке необходим активный двигательный режим (ходьба, плавание, работа в саду, подвижные спортивные игры). При физическом характере работы рекомендуется отдых с включением положительных психоэмоциональных нагрузок (посещение театра, кино, чтение художественной литературы).

Питание при всех формах бесплодия должно быть регулярным, пища — содержать достаточное количество белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных солей. В пищевой рацион должны быть включены продукты, богатые белками, содержащие незаменимые аминокислоты: мясо животных, птиц, морская рыба, яйца, творог, красная и черная икра. Обязательным является употребление растительного масла (подсолнечного, кукурузного, оливкового, арахисового). Необходимо включать в пищу свежие овощи и фрукты (картофель, свеклу, морковь, тыкву, абрикосы, яблоки, цитрусовые и др.). Приготовление салатов на растительном

масле способствует усвоению жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К). Высушенные фрукты служат поставщиками минеральным солей и микроэлементов. Людям с пониженным питанием рекомендуется употребление меда, который содержит витамины, биологически активные вещества, микроэлементы. Запрещается употребление чрезмерно острых блюд, приправ, копченостей.

При установлении режима половой жизни следует учитывать следующие факторы. Частые половые контакты приводят к ухудшению оплодотворяющей способности эякулята за счет уменьшения количества и появления молодых форм сперматозоидов. Редкие половые сношения приводят к увеличению количества сперматозоидов, но способствуют их старению, что также ухудшает оплодотворяющую способность эякулята. 3—5 дневное воздержание является оптимальным сроком для нормализации спермограммы у здорового мужчины. Повторные коитусы способствуют утечке спермы из влагалища. Следует также учитывать дни овуляции у женщин, так как лишь в этот период возможно зачатие. После полового акта жена должна оставаться в постели с приподнятым тазом в течение 30—40 мин, что способствует сохранению семенной лужицы у шейки матки.

Малофертильная сперма, попадая в половые пути женщины, способствует возникновению у нее иммунного бесплодия. Поэтому для предотвращения частого контакта с такой спермой и уменьшения концентрации спермагглютинирующих антител рекомендуется проводить половое сношение с презервативом и лишь в период овуляции у жены иметь половую связь без предохранения.

**Общие лечебные мероприятия.** Важное значение для нормализации синтеза стероидных гормонов, генеративной функции яичек имеет рациональная витаминотерапия. Назначают витамины А, Е, D, К, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>. Имеются комбинированные препараты: витамин А с витамином Е в виде аевита и препараты, содержащие комплекс необходимых витаминов (гендевит, декамевит, ундевит, аэровит), а также витаминов и микроэлементов (юникап, таксофит, олиговит, дуовит, тетравит, центрум).

У инфертильных мужчин нередко развиваются неврозы, сопровождающиеся раздражением, астеническим состоянием, депрессией. Для улучшения деятельности

нервной системы, а также при переутомлении и истощении ее следует назначать препараты фосфора (фитин, фитоферролактол, липоцеребрин, кальция глицерофосфат), глутаминовую кислоту. При депрессивных состояниях рекомендуется добавлять экстракт элеутерококка; настойки лимоника китайского, аралии, заманихи, стрихнин, секуринин, прозерин.

При повышенном возбуждении и раздражительности больного назначают препараты брома, настойки пустырника, валерианы, календулы, цимицифуги. При более выраженных расстройствах ЦНС необходима консультация невропатолога, психотерапевта для назначения соответствующего лечения.

Для усиления антитоксической и метаболической функций печени рекомендуется применять метионин, липокаин, эссенциале, карсил, желчегонные средства в обычных дозах, а также проводить диетотерапию (диета № 5 и периодически слепое зондирование).

Биостимулирующую терапию применяют для активации физиологических процессов в различных органах и системах, в том числе и в половых органах, при этом происходит усиление обменных процессов, улучшение фагоцитарной активности ретикулоэндотелиальной системы, микроциркуляции, кровоснабжения, стимуляции восстановительных процессов в тканях. К биогенным стимуляторам относятся экстракт алоэ, биосед, ФибС, пеллоидин, апилак, торфот, гумизоль, препараты плаценты, стекловидное тело, спленин, плазмол, полибиолин, раверон, пирогенал, продигозан и др. Стимуляторами репарационного процесса в организме, в том числе и в половой системе, являются метилурацил и пентоксил.

**Лечение секреторного бесплодия.**  
*Первичный гипогонадизм.* При первичном (гипергонадотропном) гипогонадизме показано назначение андрогенных препаратов. Андрогены способны подавлять секрецию гонадотропных гормонов и восстанавливать сперматогенную функцию, воздействуя на заключительную фазу сперматомейоза. Таким свойством обладают тестостерона пропионат, метилтестостерон, андриол, провирон и др. Тестостерона пропионат вводят по 25—30 мг 2—3 раза в неделю внутримышечно. При сохраненной андрогенной резервной функции яичек курс лечения не

должен превышать 2½ мес, после чего следует сделать 2—3-месячный перерыв, во время которого проводить лечение препаратами, действующими по типу ЛГ. К ним относятся хорионический гонадотропин, или хориогонин, который вводят внутримышечно по 500—1500 ЕД 2—3 раза в неделю в течение 4—6 нед. Таким образом стимулируют функцию гландулоцитов яичка, что приводит к выработке собственного тестостерона.

Небольшие дозы андрогенов оказывают стимулирующее действие на придаточные половые железы, на генеративный эпителий и на организм в целом, даже в том случае, когда не наблюдается выраженных гормональных нарушений в системе гипофиз — яички. Для достижения подобного эффекта рекомендуется назначить таблетки метилтестостерона сублингвально по 5—10 мг ежедневно в течение 2—2½ мес. Хороший эффект (улучшение спермограммы по всем параметрам) мы получили при назначении андриола фирмы «Органон». Препарат применяют перорально по 40 мг 3 раза в сутки, в течение месяца. Положительный результат лечения объясняется тем, что андриол утилизируется лимфатической системой кишечника, минуя печень, в которой может разрушаться.

Улучшение подвижности сперматозоидов установлено нами при применении провирона фирмы «Шеринг». Отмечалось увеличение скорости и количества подвижных сперматозоидов у больных, принимавших препарат месячными курсами по 25 мг 3 раза в сутки. Мужчинам с пониженным питанием можно назначать анаболические гормоны (андрогены надпочечникового происхождения): метандростенолон (неробол) в таблетках по 5 мг 1—2 раза в день перед едой, курс лечения 4—6 нед с перерывами 1—2 мес; нероболит вводят в виде масляного раствора внутримышечно 1 раз в 7—10 дней по 25—50 мг, курс лечения 1½ мес, ретаболит, дающий сильный и длительный анаболический эффект, вводят внутримышечно по 25—30 мг 1 раз в 2—3 нед, так же действуют феноболит и силаболит.

Для заместительной терапии чаще применяют препараты пролонгированного действия, содержащие эфиры тестостерона: тестенат (тестовирон, тестостерон-депо, сустанон-250, омнадрен-250). Масляный

раствор тестената вводят внутримышечно по 200 мг каждые 3—4 нед, курс лечения 2—4 мес. Следует помнить о том, что большие дозы тестостерона могут приводить к угнетению сперматогенеза (вплоть до развития азооспермии) за счет торможения выработки гонадотропинов передней долей гипофиза.

Вслед за отменой препарата через 2—3 мес наблюдается обратный эффект, происходит растормаживание передней доли гипофиза, восстановление сперматогенеза с увеличением количества и улучшения подвижности сперматозоидов. При отсутствии резервной функции яичек проводят постоянную заместительную терапию указанными андрогенами. При лечении препаратами тестостерона следует проводить мероприятия по улучшению метаболической и антиоксидантной функции печени, так как именно в печени происходит распад тестостерона до 17-КС. При высоком содержании лютеотропного гормона (ЛТГ) — гиперпролактинемии — назначают ингибиторы секреции пролактина: бромокриптин, парлодел. Они обладают дофаминергическим свойством, подавляют секрецию пролактина. Применяют в дозе 2,5 мг 1 или 2 раза в день месячными циклами с перерывами в 5—10 дней на протяжении 2—3 мес. При лечении отмечают увеличение концентрации ФСГ, ЛГ и тестостерона, повышение либидо, потенции, исчезновение гинекомастии, нормализация спермограммы.

*Вторичный гипогонадизм.* Лечение вторичного (гипогонадотропного) гипогонадизма заключается в применении гонадотропинов, гонадолиберина или препаратов, стимулирующих их выделение.

При дефиците ГСИК (ЛГ) уменьшается его стимулирующее влияние на гландулоциты яичка, что приводит к снижению выработки тестостерона, с последующим торможением сперматогенеза и замедлением созревания сперматозоидов в придатке яичка. В этом случае показано применение хорионического гонадотропина и его аналогов (хориогонина, прегнила, профази, гонабиона и др.), которые близки по своему биологическому действию к ЛГ. Препараты вводят внутримышечно по 500—1500 ЕД от 1 до 3 раза в неделю в течение 6—8 нед. Хорионический гонадотропин повышает также продукцию эстрогенов значительно больше, чем тестостерона, что может

приводить при длительном применении к дегенерации сперматогенного эпителия. Поэтому введение его можно сочетать с введением андрогенов надпочечникового происхождения, обладающих анаболическим свойством, или чередовать с назначением препаратов, содержащих тестостерон. При отсутствии резервной андрогенной функции яичек лечение хорионическим гонадотропином не имеет смысла. В таком случае следует проводить заместительную терапию тестостероном и другими андрогенами.

При дефиците ФСГ применяют менопаузальный гонадотропин, фоллистиман, антрогон. Они содержат преимущественно ФСГ, активирующий сперматогенез. Воздействуя на митотическую стадию сперматогенеза, ФСГ способствует увеличению количества семенных клеток и стимулирует их деление до сперматоцитов. Применяется менопаузальный гонадотропин, фоллистиман и антрагон по 75—150 ЕД внутримышечно 1—3 раза в неделю на протяжении 6—8 нед. Можно сочетать назначение фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гонадотропинов. При недостаточной резервной функции гландулоцитов эффективность лечения повышается при комбинации фолликулостимулирующего гонадотропина с препаратами тестостерона. Возможно одновременное применение препаратов, содержащих ФСГ и ЛГ. Хумегон и пергонал фирмы «Органон» содержат в своем составе и фолликулостимулирующий и лютеинизирующий гормоны, что повышает эффективность стимуляции яичек. Следует отметить, что длительное применение гонадотропинов вызывает образование специфических антител, нейтрализующих их действие. Поэтому лечебные курсы не должны быть длительными и могут повторяться лишь после 6—8—недельного перерыва, до 4 раз в год.

При гипофизарной недостаточности показано также введение префизона (экстракта передней доли гипофиза), который содержит все гипофизарные гормоны, в том числе ФСГ и ЛГ. Префизон вводят внутримышечно или подкожно (25 ЕД) ежедневно или через день, на курс лечения 10—20 или 30 инъекций. Кроме гонадотропного эффекта, префизон оказывает тонизирующее действие на функцию других эндокринных желез. Для стимуляции системы гипофиз — яички назначают гонадотропин-рилизинг-

гормон (криптокур, релефакт-рилизинг-гормон). Доза криптокура 2—2,5 мкг каждые 2—3 ч, курс 2½—3 мес. Увеличивается уровень ЛГ и, соответственно, тестостерона.

Препаратами, стимулирующими функцию гипоталамо-гипофизарной системы, являются прогестины (кломифен, кломифен-цитрат, клоמיד, гравосан, клостильбегит и др.). Являясь антиэстрогенами, они препятствуют нормальному функционированию отрицательной обратной связи, реализующей влияние половых гормонов на гипофиз и гипоталамус. Прогестины усиливают секрецию собственных гонадотропных гормонов за счет стимуляции соответствующих гипоталамических центров. Это приводит к активации sustentоцитов и glandулоцитов, к повышению уровня тестостерона, эстрогенов в крови, к нормализации созревания, отторжения сперматозоидов в семенных канальцах и увеличению их количества в эякуляте. Прогестины назначают *per os* ежедневно, однократно по 25 мг циклами по 25—30 дней с интервалом в 7—10 дней. При отсутствии улучшения после двух циклов дозу повышают до 50 мг. Из побочных эффектов лечения большими дозами могут иметь место гинекомастия, нарушение зрения, тошнота, проходящие при отмене препарата.

К антиэстрогенам относятся также тамоксифен, нолвадекс, зитозониум, они стимулируют гонадотропную функцию гипофиза путем вытеснения эстрогенов с их рецепторных зон. Тамоксифен применяется при нормо- и гипогонадотропной олигозооспермии по 10 мг 2 раза в день месячными циклами с перерывами в 7—10 дней. В отдельных случаях, если отмечается значительное улучшение спермограмм, длительность лечения может достигать 6 мес. Отмечается повышение концентрации ФСГ, ЛГ и тестостерона в крови и, как следствие, значительное повышение концентрации сперматозоидов в эякуляте.

Витамин А широко используется как антиэстроген, витамин Е — как синергист андрогенов. Витамины группы В способствуют дезактивации эстрогенов. А.Н.Демченко рекомендует проводить для стимуляции эндогенных гонадотропинов следующую терапию:

- 1) АТФ (аденозинтрифосфорная кислота) по 1 мл внутримышечно через день;
- 2) витамин В<sub>6</sub> 5% по 1 мл внутримышечно через день по 20 инъекций;



3) метиландростендиол 0,025 г; глутаминовая кислота 0,025 г; теofilлин 0,1 г вместе перед завтраком и перед обедом в течение 40 дней.

Для стимуляции эндогенных андрогенов рекомендуется:

1) аевит 1 мл внутримышечно через день;

2) витамин В<sub>1</sub> 6% по 1 мл внутримышечно через день, до 20 инъекций;

3) метиландростендиол 0,026 г; цинка сульфат 0,005 г; кальция глицерофосфат 0,3 г вместе перед завтраком и обедом в течение 40 дней.

Для усиления реализации эндогенных андрогенов на периферии назначают 50% раствор витамина Е (0,2 г — 1 капсула); галидор 0,1 г (блокирует ночные пики пролактина); метиландростендиол 0,025 г вместе на ночь, в течение 2 мес.

В.В.Михайличенко и соавт. (1992) применяли коферменты реакций биологического окисления при лечении infertility, обусловленной хроническим венозным застоем в мочеполовом венозном сплетении. Для создания высокой концентрации в половых органах часть препаратов вводили эндолимфатически. На внутренней поверхности бедра подкожно вводят лидазу в дозе 32 ЕД, растворенную в 5 мл изотонического раствора натрия хлорида. Через 5—7 мин в это же место вводят 1 мл 2,5% раствора никотинамида и 2 мл 0,25% раствора цитохрома «С». Процедуру проводят 1 раз в сутки. Рибофлавин (0,002 мг) и токоферола ацетат (0,05 мг) назначали перорально 3 раза в день. Курс лечения 30 дней. Количество сперматозоидов возрастало в среднем на 80%, подвижность их увеличивалась в 2—3 раза.

Вторичное дискорреляционное бесплодие, которое развивается вследствие нарушения функции желез внутренней секреции, следует лечить при постоянном наблюдении эндокринолога. При гипоплазии или гиперактивности коры надпочечников, щитовидной, шишковидной и других желез внутренней секреции необходима прежде всего корректирующая терапия, направленная на нормализацию их функции. Оперативное лечение секреторного бесплодия должно иметь место при сопутствующих водянке, грыже, варикоцеле.

### Лечение экскреторного бесплодия.

Терапия экскреторного бесплодия включает мероприятия, направленные на лечение заболеваний, а также их осложнений, которые обусловили развитие стерильности. Такие пороки развития, как эписпадия и гипоспадия, устраняют оперативным путем. При нежелании пациента оперироваться возможна искусственная инсеминация — введение его же эякулята в половые пути жены.

На первом этапе лечения экскреторного бесплодия, развившегося на фоне хронических воспалительных заболеваний мужских половых органов (уретрита, везикулита, простатита, эпидидимита и др.), необходимо включать длительную этиотропную терапию, характер которой зависит от вида выделенного микроорганизма. При этом следует учитывать, что большинство антибиотиков широкого спектра действия, сульфаниламидных препаратов, нитрофуранов и пр. обладают гонадотоксическим свойством. Поэтому их следует применять с препаратами, предупреждающими отрицательное влияние на яички и функцию печени (метионин, цистеин, липокаин в комплексе с витаминами группы В, С, РР, а также А и Е, эссенциале). Важно отдавать предпочтение антибактериальным средствам, обладающим хорошей проникающей способностью к месту воспаления в придаточных половых железах (тетрациклин, эритромицин, олеандомицин, триметоприм и др.). Для создания оптимальной концентрации целесообразно применять высокие дозы препаратов, но короткими курсами или вводить антибиотики эндолимфатически по методике А.В.Печерского, В.В.Михайличенко, О.Л.Тиктинского и В.М.Александрова (патент на изобретение № 2063162). Сущность способа заключается в том, что антибиотик вводят подкожно в область проекции наружного отверстия пахового канала после предварительного введения 64 ЕД лидазы. По сравнению с внутримышечным введением концентрация препарата в яичке и его придатке, в предстательной железе повышается почти в 6 раз. Некоторые красители, например, метиленовый синий, воздействуя на эписомы бактериальной клетки, лишают ее устойчивости к антибиотикам. Поэтому до приема антибиотиков ежедневно однократно пациенту дают 0,1 г метиленового синего, растворенного в 30 мл воды. Для улучшения подведения антибиотиков к

**Оперативное лечение обструктивной аспермии.** При двусторонней обтурации семявыносящих протоков или придатков яичек рекомендуется оперативное лечение. Клиническими и экспериментальными наблюдениями доказано сохранение сперматогенеза в яичках в течение длительного времени после нарушения проходимости семявыносящих путей. Сохранность сперматогенеза (до образования сперматозоидов), подтвержденная биопсией яичка, является основным показанием к оперативному лечению при обструктивной аспермии.

Все способы хирургического восстановления проходимости семявыносящего протока в зависимости от места наложения анастомоза делятся на 3 основных группы (рис. 154): 1) анастомоз на протяжении семявыносящего протока (вазовазоанастомоз); 2) анастомоз семявыносящего протока с придатком яичка (вазоэпидидимоанастомоз); 3) анастомоз семявыносящего протока с паренхимой яичка (вазотестикулоанастомоз). Операция наложения вазо-вазоанастомоза заключается в ревизии семявыносящего протока в резекции места обтурации и соединения концов семявыносящего протока с временным эндопротезом и без него. В качестве эндопротеза чаще применяется нейлоновый интубатор (рыболовная леска соответствующего размера). Один конец интубатора вводят в проксимальный конец протока, другой — в просвет дистального отрезка семявыносящего протока и, проколов его стенку, выводят наружу через рану мошонки. Края сближают клеем без наложения швов; швами, проходящими через адвентициальную оболочку; шовно-клеевым методом. Эндопротез удаляют через 7—10 дней после операции.

В основу хирургического лечения обструктивной аспермии нами положена методика эпидидимовазоанастомоза, при которой конец семявыносящего протока вшивают в бок придатка (см. рис. 154). Во время этой операции, которая проводится с использованием оптических систем, осуществляют ревизию придатка яичка, проверяют проходимость семявыносящего протока, решают вопрос о способе оперативного пособия производят пластику семявыносящих путей. Операция включает 3 этапа.

1 - й этап. Разрезом по переднебоковой поверхности мошонки обнажают яичко вместе с придатком и выводят в рану. Выделяют место перехода придатка в семявыносящий проток. Производят визуальную и пальпаторную ревизию придатка и семявыносящего протока. При этом нередко обнаруживаются рубцовые изменения в области головки, тела и хвоста придатка и места перехода в семявыносящий проток. При осмотре часто определяется растянутая, переполненная секретом головка или весь придаток яичка, или сперматогранулемы в различных отделах придатка.

Прежде всего выясняют наличие проходимости семявыносящего протока в уретропетальном направлении. Для этого на операционном столе можно произвести деферентографию с введением в семявыносящий проток 2—3 мл водорастворимого контрастирующего вещества (трийотраст, уротраст, верографин и др.). Для установления проходимости в семявыносящий проток по игле в направлении к уретре можно ввести красящее вещество (метиленовый синий, индигокармин и др.). Появление его из уретры указывает на отсутствие облитерации семявыносящих путей. В противном случае приходится катетеризовать мочевого пузырь. Проходимость в таком случае устанавливают по появлению красителя в моче. Проходимость семявыносящего протока можно проверить и проведением интубатора в его просвет. Однако этот метод менее надежен; так как не дает полного представления о наличии или отсутствии обтурации семявыбрасывающего протока.

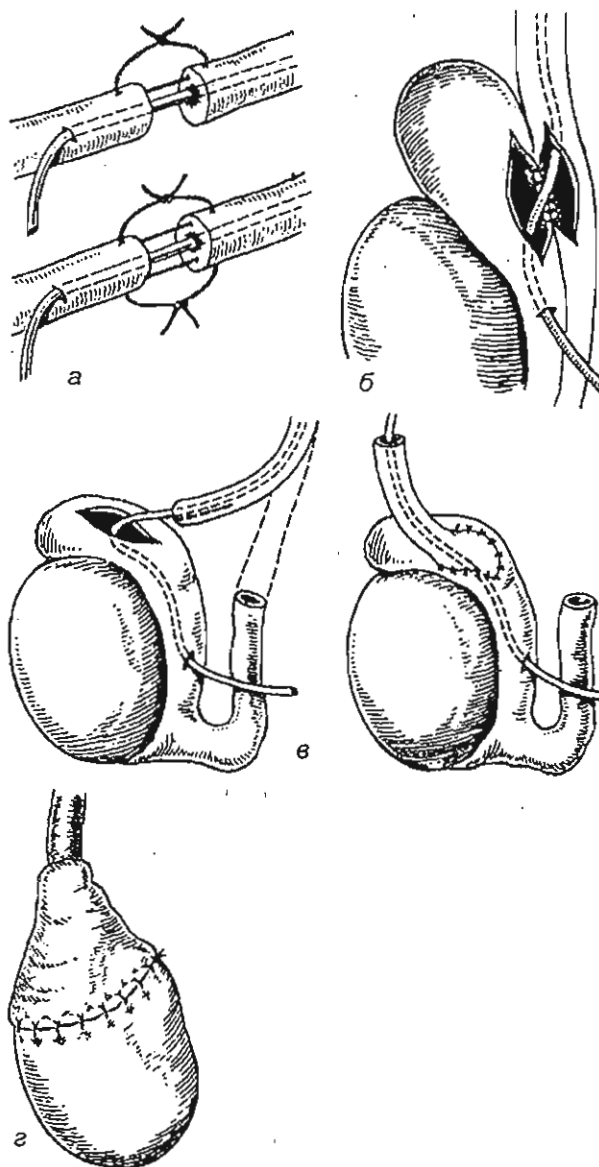
2 - й этап. После установления хорошей проходимости семявыносящего протока в уретропетальном направлении решают вопрос о выборе вида анастомоза. При этом необходимо руководствоваться следующими соображениями: чем больший участок функционирующего придатка сохраняется при создании анастомоза, тем больше шансов на восстановление плодовитости. На предполагаемом интактном участке хвоста придатка яичка производят разрез лезвием безопасной бритвы на протяжении 0,6—0,8 см. Выделившийся и разреза секрет наносят на предметное стекло и тотчас же исследуют под микроскопом. Если в мазках сперматозоиды не обнаруживаются, то производят такой же разрез в области тела придатка. При отрицательном результате исследуют секрет

из разреза на головке придатка. При обнаружении сперматозоидов в любом отделе придатка приступают к 3-му этапу.

3-й этап. Эпидидимовазоанастомоз производят при обнаружении сперматозоидов в любом отделе придатка яичка. В случае тотальной облитерации придатка можно наложить тестикуловазоанастомоз. Малоэффективный в отношении оплодотворяющей способности, он может способствовать восстановлению дренажной функции яичка, уменьшая аутоиммунные процессы. Таким образом, операция наложения тестикуловазоанастомоза может благоприятно повлиять на результаты пластической операции с контралатеральной стороны в будущем.

При непроходимости семявыносящего протока в мошоночном отделе накладывают вазо-вазоанастомоз с резекцией облитерированного участка.

**Эпидидимовазоанастомоз.** Семявыносящий проток отсекают у хвоста придатка в косопоперечном направлении. Уровень пересечения протока зависит от обнаруженных в нем изменений. На проксимальный участок пересеченного протока накладывают кетгутовую лигатуру, и культю обрабатывают 5% спиртовым раствором йода. В дистальный конец семявыносящего протока проводят интубатор (леску с оплавленным концом) по направлению к уретре на 10—15 см; что позволяет дополнительно убедиться в его хорошей проходимости. Косо срезанный дистальный конец протока рассекают на интубаторе на протяжении 0,8—1 см. Расправленный конец семявыносящего протока подводят к разрезу на придатке, где обнаружены сперматозоиды. Свободный конец интубатора надевают на иглу, через разрез в придатке и далее через ткань проксимальнее будущего анастомоза, а затем через ткани на кожу мошонки. Чтобы не повредить паренхиму придатка яичка, при проведении через будущий анастомоз интубатора мы пользуемся следующим способом. Проксимальнее разреза на придатке вкалываем инъекционную иглу подходящего размера и выводим конец ее в разрез на придатке. Через просвет иглы свободный конец лески проводим на поверхность придатка, после чего иглу удаляем, а леску с помощью хирургической иглы выводим на кожу мошонки. Атривматической иглой



154. Варианты анастомозов при обструкции семявыводящих путей.

а — вазо-вазоанастомоз; б — эпидидимовазоанастомоз («бок в бок»); в — эпидидимовазоанастомоз («конец в бок»); г — вазотестикулоанастомоз.

накладываем 4—6 швов. Швы захватывают все слои семявыносящего протока и оболочку придатка яичка, узлы швов располагаются снаружи. В последние годы применяется непосредственное сшивание рассеченного канальца придатка и семявыносящего протока с использованием операционного микроскопа. Двумя швами дистальнее образовавшегося анастомоза семявыносящий проток поверхностно подшивают к окружающим тканям, что препятствует перекручиванию и натяжению анастомоза. Яичко затем осторожно погружают в мошонку. Рану послойно зашивают. Интубатор удаляют через 7—10 дней.

*Вазотестикулоанастомоз* накладывают при тотальном поражении придатка яичка (рис. 154, в). После отделения головки от придатка яичка надрезают белочную оболочку в области средостения яичка. В разрез белочной оболочки в виде заплата вшивают подготовленную указанным выше способом культю семявыносящего протока. До наложения анастомоза интубатор выводят через разрез в яичке, белочную оболочку и далее на кожу мошонки.

Некоторые авторы отдают предпочтение эпидидмовазоанастомозу по типу «бок в бок» (рис. 154, б).

Семявыносящий проток без пересечения подводят к придатку в месте предполагаемого анастомозирования. После рассечения стенок семявыносящего протока и придатка между ними формируют анастомоз на интубаторе, который выводят через придаток и кожу мошонки наружу. Однако при таком варианте исключается значительная часть функционального семявыносящего протока. Интубатор удаляют на 7—10-й день после операции.

Все пациенты в ближайшем послеоперационном периоде должны получать лечение лидазой по 64 ЕД подкожно ежедневно, 15—20 инъекций на курс, или другими биогенными стимуляторами, препятствующими образованию грубой рубцовой ткани. Проводят витаминотерапию и гормонокорригирующую терапию с учетом выявленных нарушений.

Первый контроль эякулята проводят через 3 мес, в дальнейшем — через 6—12 мес. Устранение аспермии, по нашим данным, достигается у 37,7% больных при проведении оперативного вмешательства с одной стороны и у 47% — при двустороннем оперативном лечении. Однако у большинства больных после пластики семявыносящих протоков сохраняется спермагглютинация, а в части наблюдений — значительная олигозооспермия, которые трудно поддаются лечению. Этим, очевидно, объясняется низкий процент наступления беременностей — у 39% женщин, мужьям которых была восстановлена проходимость семявыносящих путей [Михайличенко В.В., 1987; Тиктинский О.Л. и др., 1987].

**Лечение иммунного бесплодия.** Хроническое течение воспалительного процесса в уретре, придаточных половых железах может быть обусловлено сенсibilизацией

организма к возбудителю, явлениями аутоагрессии вследствие образования антител к пораженным органам (предстательной железе, семенным пузырькам, придаткам) и сперматозоидам. Может выявляться снижение глюкокортикоидной функции при экскреторно-воспалительном бесплодии, которое коррелирует со степенью падения общей иммунологической реактивности. При нарушении гематоорхического барьера любого генеза у мужчин возможно также появление аутоиммунного бесплодия. Иммунные процессы могут возникать и у женщин на попадание в ее половые пути малофертильной спермы. Диагноз устанавливается лишь при обнаружении в крови супругов агглютинирующих и цитотоксических антител по отношению к сперматозоидам. В таком случае следует рекомендовать супругам проводить половой акт с презервативом (для уменьшения антигенообразования в организме жены), не следует предохраняться лишь в период предполагаемой овуляции. Одновременно возможно проведение иммуносупрессивной терапии. В качестве десенсибилизирующей терапии применяют супрастин, димедрол, диазолин, тавегил, кальция хлорид, кальция глюконат, ацетилсалициловую кислоту. Препараты назначают для приема в первой половине менструального цикла жене или мужу (в зависимости от выявленных нарушений). Для достижения иммуносупрессивного, десенсибилизирующего противовоспалительного и антиаллергического эффекта в случае выраженной аутоиммунизации применяют глюкокортикоиды (гидрокортизон, дексаметазон, преднизолон, бетаметазон и др.). Возможно местное (в виде свечей, электро- и фонофорез) и пероральное применение. Назначают небольшие дозы и непродолжительные повторные курсы лечения в первой половине менструального цикла под наблюдением эндокринолога или иммунолога. Преднизолон рекомендуют принимать по 5 мг 1 раз в сутки в течение 15 дней. Такая терапия способствует снижению титра агглютинирующих антител. Для проведения целенаправленной иммунной терапии важно оценить состояние гуморальных и центральных звеньев иммунитета (фагоцитарная активность, содержание иммуноглобулинов, состояние Т- и В-системы).

Выбор лекарственных средств, воздействующих на иммунные реакции, должен проводиться с учетом состояния иммунитета в целом. Иммуностимулирующую терапию назначают при хроническом воспалительном процессе и при длительной антибактериальной терапии, подавляющей иммунную реактивность организма. Пентоксил, метилурацил, натрия нуклеинат и др. повышают защитные силы организма путем активации лейкопоэза, фагоцитарных реакций и стимуляции регенеративных процессов. Биогенные стимуляторы повышают естественную резистентность организма, мобилизуя клеточные и гуморальные механизмы антимикробной защиты, способствуют восстановлению иммунологического гомеостаза.

Иммуномодулирующими средствами, повышающими функциональную активность и нормализующими количество иммунокомпетентных клеток с усилением фаголифоцитарной реакции, являются левамизол (декарис), тималин, Т-активин, В-активин. Декарис назначают по 150 мг однократно в течение 3 дней, через 4 дня лечение повторяют. Тималин назначают по 10 мг ежедневно внутривенно в течение 10 дней. Препараты улучшают эффект лечения при аутоиммунных процессах в организме. К специфическим иммуностимуляторам относятся различные виды вакцины, в том числе аутовакцины, специфические  $\gamma$ -глобулины.

Методом выбора при иммунном бесплодии является искусственная инсеминация — введение в канал шейки матки или в полость матки жены свежеполученной спермы мужа.

При относительном бесплодии рекомендуется проводить общие организационные и лечебные мероприятия, заключающиеся в соблюдении режима труда, отдыха, рационального питания, режима половой жизни; витаминотерапию; искусственную инсеминацию спермой мужа.

Лечение сочетанного бесплодия начинается с терапии воспалительных заболеваний уретры и придаточных половых желез или восстановления проходимости семявыносящих путей, т.е. устраняются экскреторные компоненты бесплодия. Затем приступают к ликвидации секреторных факторов бесплодия, заключающейся в проведении рациональной гормональной

терапии с учетом выявленных нарушений. При этом применяют те же принципы лечения, что и при изолированных формах бесплодия.

Всегда следует помнить о том, что при лечении бесплодия нельзя пользоваться какими-то определенными схемами. В каждом конкретном случае следует использовать комплекс разнообразных средств применительно к данному конкретному больному с учетом этиологических, патологических и индивидуальных особенностей.

**Профилактика мужского бесплодия** заключается в раннем выявлении аномалий развития половой сферы, в лечении и предупреждении заболеваний, отрицательно влияющих на генеративную и копулятивную функцию.

В этом плане должны тщательно проводиться антенатальная охрана плода, диспансеризация и последующее плановое лечение новорожденных с аномалиями развития половых органов (гипоспадия, эписпадия, крипторхизм и др.), предупреждение инфекционных заболеваний у детей.

В период полового созревания важное значение приобретают гормональное лечение гипогонадных состояний и других эндокринных нарушений, правильное и своевременное оперативное лечение таких заболеваний, как грыжа, варикоцеле, водянка.

В зрелом возрасте особое внимание следует придавать осмотрам и диспансерному наблюдению мужчин с вредными условиями труда, терапии воспалительных заболеваний мочеполовых органов, профилактике всех видов травматизма.

Санитарно-просветительная работа должна быть направлена на соблюдение режима труда и питания, половой жизни, на профилактику венерических болезней, предотвращение бесконтрольного применения лекарственных средств, злоупотреблений никотином и алкоголем.

Следует надеяться, что дальнейшие цитогенетические, радио-, иммунологические и биохимические исследования при бесплодии, внедрение микрохирургической техники, появление новых препаратов, организация отделений искусственной инсеминации помогут решить существующие проблемы в диагностике, лечении и профилактике бесплодного брака.

**ВОДЯНКА ОБОЛОЧЕК ЯИЧКА  
(гидроцеле)**

Заболевание обусловлено скоплением серозной жидкости между париетальным и висцеральным листками собственной оболочки яичка. Водянки яичка могут быть врожденными и приобретенными, хроническими и острыми по течению. Различают гидроцеле идиопатическое и симптоматическое.

Врожденная водянка яичка возникает вследствие незаращения влагалищного отростка брюшины, в связи с чем она сообщается с брюшной полостью. Такие водянки называют сообщающимися, и размеры их меняются в течение суток в зависимости от активности больного. Влагалищный отросток брюшины может быть облитерирован, тогда врожденная водянка является не сообщающейся.

В этиологии приобретенной водянки яичка имеют значение воспаление, травма, декомпенсация сердечной деятельности, новообразования. При этом воспалительный процесс может быть субклиническим, не запоминающимся больным (так же как и травма).

Основным патогенетическим фактором гидроцеле считают склеротические изменения влагалищной оболочки, которые возникают вследствие нарушения оттока лимфы. Запустевание и облитерация лимфатических сосудов яичка приводит к нарушению оттока жидкости и скоплению ее между париетальной и висцеральной оболочками яичка. Количество водяночной жидкости может быть от нескольких миллилитров до 10 л и более, но чаще всего в пределах 50—100 мл. Жидкость по своему составу близка к экссудату. Она прозрачна, имеет янтарно-желтоватый цвет, без запаха, с нейтральной реакцией, содержит от 4 до 5% белка; относительная плотность ее от 1,012 до 1,020. В экссудате встречаются волокна фибрина, отдельные лимфоциты, лейкоциты, эритроциты и пленки фибрина. При травме может быть гематоцеле, и тогда жидкость имеет темно-красный или ржавый цвет. При нагноении экссудат становится мутным, а оболочки утолщенными, гипертрофированными, с расширенными сосудами.

*Клиническое течение* зависит от формы заболевания. Врожденная сообщающаяся водянка характеризуется изменяющимся объемом, нарастающим в течение дня и уменьшающимся после ночи, когда больной длительно находится в постели. Пальпаторно определяется эластическое образование, в котором только при малых размерах можно определить яичко. Чаще сложно решить вопрос, что занимает половину мошонки — водянка или опухоль яичка, так как флюктуация не всегда отчетливая. При пальпации сообщающаяся водянка чаще опорожняется в брюшную полость, что отличает ее от вправимой пахово-мошоночной грыжи.

Приобретенная хроническая водянка не вызывает особых болевых ощущений. При больших размерах она мешает половому акту, вызывает определенные неудобства, мацерацию кожи в паховой области, неприятные ощущения замерзания в зимнее время. Нарастания размеров водянки оболочек яичка может не быть, и тогда по своей величине она остается стабильной.

Водянка оболочек яичка может быть и острой по течению. Чаще всего она наблюдается при остром эпидидимите, орхидидимите и фуникулите, при простудных заболеваниях, гонорее, туберкулезе, бруцеллезе и т. д., характеризуется внезапным увеличением соответствующей половины мошонки и припухлостью в области пахового канала. Кожа чаще гиперемирована и отечна. Пальпаторно определяется опухолевидное образование плотно-эластической консистенции. Яичко из-за жидкости трудно дифференцировать, но если это удастся, то при ощупывании возникает острая боль. Одновременно отмечаются высокая температура тела (до 40°C), озноб, больные становятся вялыми и апатичными. Применение противовоспалительных препаратов, физиотерапевтических процедур и соблюдение постельного режима приводит к затиханию воспалительного процесса и к постепенному уменьшению или полному рассасыванию выпота. Однако острую водянку яичка идиопатическую следует отличать от симптоматической. Она имеет место при остром эпидидимите, когда появляется сочувственное незначительное скопление жидкости в оболочках яичка рядом с воспалительно измененным придатком. Возможен и другой вариант — острый эпидидимит в

развивающейся водянке яичка, особенно большой по размерам. Такая ситуация может возникнуть у пожилого или старого больного, страдающего ДГПЖ.

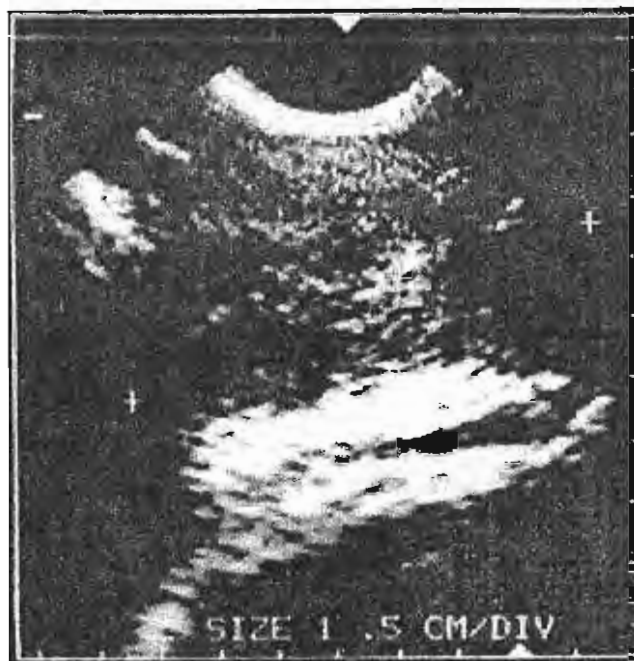
*Диагностика* основывается на характерных объективных данных. При осмотре отмечается одно- и двустороннее увеличение мошонки. Кожа мошонки не изменена. Обычно при пальпации она имеет гладкую поверхность, мягкоэластическую, флюктуирующую консистенцию. При перкуссии выявляется притупление. Яичко обычно оттеснено книзу, при больших размерах — кверху, чаще не пальпируется. Пальпация безболезненна.

Традиционным методом обследования является диафаноскопия — просвечивание мошонки в темной комнате. При этом используют лампочку цистоскопа, луч света от которой направляют на заднюю поверхность мошонки. На розовом фоне отчетливо видно нормальное или несколько уменьшенное яичко. Это позволяет отличить ее от опухолей яичка, но не микросаркомы и липомы, которые также могут просвечиваться. Более современна ультразвуковая диагностика, которая позволяет отчетливо отличать ликворную структуру водянки и нормальные контуры яичка (рис. 155, 156, 157). Иногда приходится прибегать к пункции полости водянки и аспирации. Так удается выявить признаки туберкулеза придатка яичка: бугристость придатка, четкообразные изменения в семявыносящем протоке.

Дифференцировать заболевание следует от опухоли яичка, водянки семенного канатика, сперматоцеле, от пахово-мошоночной и паховой грыжи. Особенно это ответственно при сообщающейся водянке, когда пункцию проводить не стоит. Отличать надо и от бруцеллезной водянки обоих яичек, являющейся признаком бруцеллезного полисерозита (при этом положительна реакция Райта — Хаддлсона). Опухоль яичка бугристая, плотна.

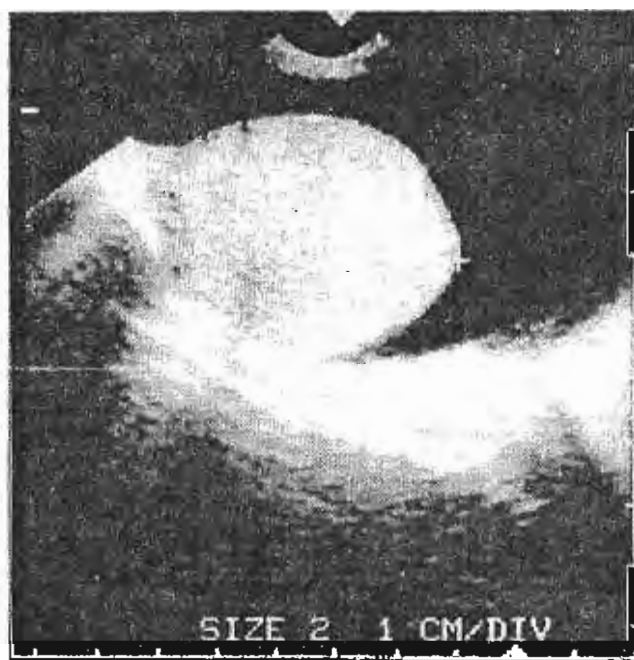
*Прогноз* при водянке оболочек яичка обычно благоприятный. Однако при больших размерах и длительном сдавлении экссудатом могут наступить атрофия яичка и нарушение сперматогенеза.

*Лечение.* Методом выбора при хронической водянке яичка являются операция Винкельмана или Бергманна. Применявшиеся ранее пункционные и инъекционные методы лечения в настоящее время почти полностью оставлены. Лишь в редких случаях, когда тяжесть общего состояния не позволяет



155. Больной Л., 35 лет.

УЗ-сканограмма при водянке левого яичка. Видно обширное эхонегативное образование (++). Через водянку частично просвечивает паренхима яичка.



156. Больной Д., 37 лет.

УЗ-сканограмма при водянке правого яичка. На фоне большого эхонегативного образования определяются яичко нормальных размеров и структуры.

сделать операцию, больным производят отсасывание экссудата и введение растворов, вызывающих рубцово-спаечный процесс в оболочках (спиртовой раствор йода, спирт, формалин и т.д.). Иногда приостанавливает развитие водянки яичка введение в ее полость гидрокортизона.



157. Больной Н., 26 лет.

УЗ-сканограмма при водянке левого яичка. Датчик придвинут к коже мошонки между яичком и водянкой — большим эхонегативным образованием. Яичко несколько уменьшено, покрыто эхонегативными гранулами.

Операцию производят под местной анестезией. Продольно рассекают кожу, мясистую оболочку, собственную оболочку яичка. При операции Винкельмана собственную оболочку яичка выворачивают и сшивают позади яичка кетгутовым швом. При водянках оболочек больших размеров не исключается сецернирование жидкости гипертрофированными оболочками яичек. Их иссекают по Бергманну. Производят тщательный гемостаз. Рану мошонки дренируют через контрапертуру на 1—2 дня. Накладывают давящую повязку на 1 день.

При сообщающейся водянке яичка действия те же, но обязательно надо найти незаросший влагиалищный отросток брюшины. Его надо прошить, перевязать и пересечь дистальнее лигатуры.

#### СЕМЕННАЯ КИСТА (сперматоцеле)

Частота этого заболевания составляет 6,9% по отношению к больным с заболеваниями органов мошонки. На аутопсии семенные кисты, главным образом небольшие, встречаются чаще. Кисты яичка, заполненные семенной жидкостью,

клинически не проявляются из-за небольших размеров и относятся к секционным находкам.

Семенная киста придатка яичка встречается чаще и имеет клиническое значение. Она представляет собой соединительную полость, связанную с придатком или отщипнувавшуюся от него. Изнутри она выстлана цилиндрическим эпителием. Содержимым кисты является семенная жидкость нейтральной или щелочной реакции, в которой содержатся сперматозоиды, часто подвижные, семенные клетки, жировые тельца, единичные лейкоциты и эпителиальные клетки.

Возникновение кисты связано с повреждением семенных путей. Этиологическими факторами, приводящими к этим повреждениям и ретенции секрета, являются травма и воспаление, что было выявлено нами анамнестически у 42% больных. Повреждения могут быть очень незначительными. О воспалительной природе ретенционных кист придатка может свидетельствовать факт уменьшения числа семенных кист в урологической клинике в связи с широким применением антибиотиков при лечении специфических и гонорейных эпидидимитов и орхитов.

Семенные кисты все же чаще всего развиваются из эмбриологических зачатков. Кисты без ножки, расположенные у верхнего полюса яичка, происходят из остатков ducti paramesonephrici. Кисты на ножке, связанные с головкой придатка яичка, развиваются из остатков mesonephros, часто из paradidymis — удлиненного образования в семенном канатике, состоящего из нескольких замкнутых семенных канальцев.

*Клиническое течение и объективные данные.* Заболевание протекает бессимптомно. Лишь большие кисты могут препятствовать ходьбе и половому акту. Кисты на ножке могут вызывать боль во время полового акта, что связано с наполнением кисты спермой. Чаще больной обнаруживает у себя семенную кисту случайно и приходит к врачу из-за боязни опухоли или связывает наличие кисты с нарушением половой функции.

При осмотре над яичком или рядом с ним контурируются только большие семенные кисты. При пальпации киста представляет собой овоидное или шаровидное образование, исходящее из придатка, мягкоэластической консистенции, с гладкой поверхностью, флюктурирующее. Киста



может просвечиваться. От воспаленного придатка она отличается обособленностью от него и безболезненностью, что видно на ультразвуковых сканограммах (рис. 158, 159). Яичко и придаток при сперматоцеле не изменены.

*Дифференцировать* следует от сперматогранулемы, носящей инфильтративный характер.

*Прогноз благоприятный.*

*Лечение* — оперативное, заключающееся в вылуцивании кисты. При кистах, сообщающихся ножкой с придатком, последнюю пересекают, а дефект придатка ушивают одним или двумя кетгутовыми швами. При двусторонних семенных кистах в головках придатков операция может привести к бесплодию.

#### КИСТА СЕМЕННОГО КАНАТИКА (фуникулоцеле)

Заболевание встречается в основном в возрасте 20—45 лет, не так редко. Небольшие кисты наблюдаются и у пожилых. Фуникулоцеле — частая секционная находка. Киста располагается в элементах семенного канатика, иногда интимно связана с семенной веной.

Незначительная ретенция может быть врожденной. В период полового созревания и физиологического венозного застоя в семенном канатике киста увеличивается в размерах. Другой причиной является воспаление, порой субклиническое, о котором больной и не помнит. Стенка кисты тонкая, соединительнотканая. Полость ее выстлана многослойным плоским эпителием. Содержимое ближе к транссудату, содержит до 2% белка, относительная плотность его 1,020—1,023.

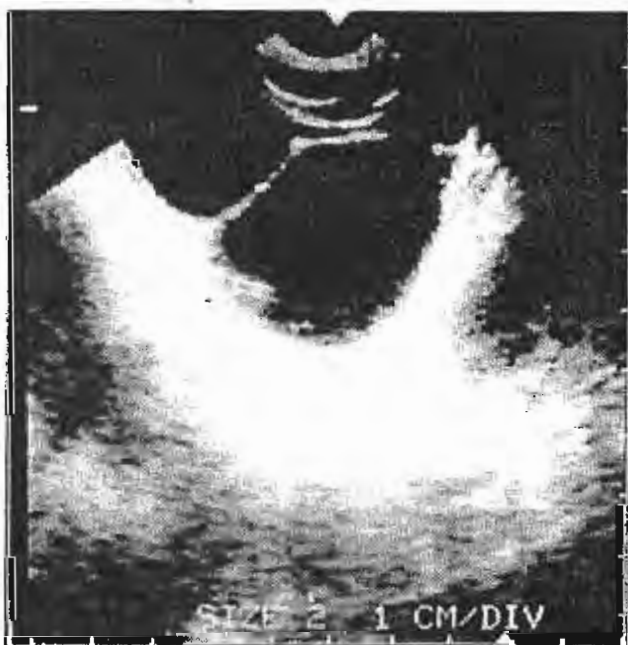
*Симптомы* заболевания чаще отсутствуют. Зачастую больной обнаруживает кисту случайно, обращая внимание на наличие, помимо яичка, на стороне поражения дополнительного шаровидного образования. Иногда фуникулоцеле выявляется на врачебных комиссиях, обычно небольших размеров, у людей разного возраста. У лиц среднего и пожилого возраста киста семенного канатика вызывает почти постоянные ноющие боли при ходьбе и физической работе. Это связано с интимной спаянностью ее с веточкой семенного нерва. При этом могут возникнуть показания к операции даже при очень маленьких кистах.



158. Больной Л., 30 лет.

УЗ-сканограмма при кисте придатка левого яичка.

Определяется эхонегативное округлое образование (киста) и деформация головки яичка (-). На операции выявлена аплазия семявыносящего протока, киста удалена.



159. Больной Д., 63 года.

УЗ-сканограмма при многокамерной кисте придатка яичка.

Между камерами кисты видна перегородка. На операции выявлены четыре камеры кисты.

При осмотре у больных с большой кистой семенного канатика она контурируется как незначительная припухлость на передней поверхности мошонки над яичком. При пальпации над яичком и вне связи с ним

определяется шаровидное образование диаметром 1 см и больше, с гладкой поверхностью, мягкоэластической консистенции, безболезненное, флюктурирующее. Иногда слегка расширены вены семенного канатика. Яичко и придаток не изменены.

*Дифференцировать* кисту следует от саркомы семенного канатика, которая отличается мясистой консистенцией. Следует отличать ее от сперматоцеле, эпидидимита, паховой грыжи. При дифференциальной диагностике целесообразно использовать ультразвуковое сканирование, где удается видеть эхонегативное округлое образование вне связи с яичком.

*Лечение* оперативное, заключается в вылушивании кисты семенного канатика и ее удалении. Анестезия инфильтрационная. Разрез на передней поверхности мошонки, продольный. Послойно рассекают кожу и подкожную клетчатку. В элементах семенного канатика обнаруживают и последовательно вылушивают кистовидное образование. Проводят тщательный гемостаз. Накладывают послойные кетгутовые швы на рану мошонки с оставлением узкого резинового выпускника и давящую асептическую повязку. Рекомендуется в течение нескольких месяцев ограничение физического труда.

#### **ФИБРОПЛАСТИЧЕСКАЯ ИНДУРАЦИЯ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА (болезнь Пейрони)**

Второе название связано с именем Реугопе, описавшего ее в 1743 г. Заболевание это относится к числу редких, но в последние годы обращаемость больных по этому поводу несколько увеличилась.

Под фибропластической индурацией понимают постепенное и малоблезненное уплотнение нескольких участков пещеристых тел, появление в них плотных соединительнотканых включений, что приводит к нарушению функции полового члена.

*Этиология* этого заболевания неясна, но не исключается его эндокринная природа, в связи с чем предпринимались попытки гормонального лечения с использованием гормонов гипофиза, надпочечников и даже околощитовидных желез. K. Sommers и соавт. (1987) выявили хромосомные аномалии клеток, полученных из бляшек.

Они оказались аналогичными клеткам из рубцовой ткани контрактуры Дюпюитрена.

В *патогенезе* болезни Пейрони имеются аналогии с коллагенозами (контрактура Дюпюитрена, склеродермия, узловый склероз ушных раковин, келлоидоз, плечелопаточный периартрит, фиброзные утолщения фаланг и др.). У некоторых больных, страдающих болезнью Пейрони, имеется сочетание этих коллагенозов. В связи с этим есть основания считать болезнь Пейрони одним из наружных коллагенозов. Не исключается роль местных воспалительных изменений и даже травмы, хотя в анамнезе большинства больных нет указаний ни на то, ни на другое. В то же время соединительнотканые бляшки все же образуются на тыльной поверхности кавернозных тел, которая в большей степени подвержена микротравмам. Фиброзный процесс появляется в рыхлой соединительной ткани между белочной оболочкой полового члена и кавернозными телами. Бляшки или узелки чаще всего располагаются на дорсальной поверхности полового члена, но иногда и в межкавернозной перегородке. Кавернозные тела и уретра при этом в процесс не вовлекаются, и мочеиспускание не нарушается. Бляшки могут быть одиночными или по 2—3 в виде монолитной хорды, идущей от венечной борозды до корня полового члена под лобковый симфиз. Гистологические исследования фиброзной ткани показали, что она состоит из волокон типа коллагеновых с измененными тинкториальными свойствами. Остальные узелки диффузно инфильтрированы фибробластами и имеют включения кальция.

Во время эрекции больной вдруг обращает внимание на искривление полового члена, которое может препятствовать половому акту. В то же время при эрекции появляются умеренные или незначительные боли в половом члене, которые могут полностью затем исчезать. Искривление полового члена беспокоит и является источником глубоких переживаний больного, которому легче смириться с дефектом любого другого органа. Многие больные явно преувеличивали влияние деформации полового органа на половой акт.

Течение заболевания длительное. Мы различаем 2 клинических периода. Первый характеризуется нестабильностью

локализации и размеров бляшек и даже их консистенции и меньшим нарушением половой функции. Во втором стабилизируется локализация и размеры бляшек, их влияние на половой член во время эрекции. Первый период является временем терапевтических патогенетических «интересов», когда лекарственными препаратами, вводимыми парентерально или местно, можно оказать положительное действие на формирование бляшек. Длительность его различная, но в среднем в пределах 5—6 мес при активном лечении или до 1 года без него. За это время могут появиться новые бляшки, которые могут даже мигрировать. В периоде стабилизации рубцового процесса без рассасывания бляшек отчетливо проявляется искривление полового члена, угол приведения и отклонения в сторону.

Больной отдает себе полный отчет о степени и характере нарушений копулятивной функции. Появляются приспособительные навыки при ведении полового акта, что связано с подбором позы и положения. Многое зависит от доброжелательности половой партнерши и ее стремления добиться вагинального коитуса. Больной же должен быть подготовлен врачом к необходимости петтинговой подготовки партнерши, чтобы сократить время получения ею оргазма. Это позволит уменьшить возможность прерывания полового акта при непроизвольном выходе полового члена из влагалища. Только стремление к взаимному половому удовлетворению партнеров может привести к взаимопониманию и совершенствованию проведения полового акта, несмотря на имеющееся искривление полового члена.

Второй период болезни можно считать временем «хирургических интересов», хотя показания к оперативному лечению должны быть тщательно обдуманы. К этому периоду может наступить и спонтанное рассасывание бляшек.

*Диагностика.* Выраженная яркая симптоматика порой дает возможность поставить диагноз уже на основании жалоб больного, так как, по сути дела, почти нет других заболеваний, которые могут привести к искривлению полового члена.

При отсутствии эрекции половой член обычной конфигурации. При пальпации можно определить одну или несколько отдельных бляшек или хрящевидное уплотнение в виде

хорды, идущей по дорсальной поверхности полового члена, над кавернозным телом от корня до головки. Уплотнения имеют округлую или неправильную форму и различную величину. При пальпации бляшки могут принимать плотность хряща или кости. Чаще границы их четкие, подвижность сохранена и кожа над ними не изменена. Иногда бляшки проникают в межкавернозную перегородку. Для выявления степени и характера искривления полового члена можно поместить его в цилиндр аппарата для ЛОД-терапии.

При проведении дифференциальной диагностики надо бляшки отличать при фибропластической индурации от сифилитической гранулемы, посттравматического рубца (перелом полового члена), от спонгиоза кавернозного анастомоза, лейкоцитарной инфильтрации при лейкемии, от кавернита, рака полового члена и от тромбоза дорсальной артерии.

Для диагностики желательно иметь достоверные критерии определения размеров бляшки [Кан Д.В., 1982]. Н.А.Лопаткин и соавт. (1982) считают, что это необходимо и для динамического наблюдения при проводимом лечении и для суждения о возможном спонтанном рассасывании.

Обзорная рентгенография полового члена помогает выявить соединительнотканые бляшки при наличии их обызвествления. Информативным может оказаться прицельная рентгенограмма полового члена с короткой экспозицией (так называемый «мягкий снимок»). Кавернозография оказалась малоинформативной, так как контрастирующее вещество закрывает бляшки. Ультразвуковое сканирование, к сожалению, оказывается также малоэффективным. В этом отношении от него выгодно отличается компьютерная томография, при которой четко выявляются размеры, конфигурация, глубина расположения бляшек и даже их плотность, и это при условии, если удастся хорошо «прицелиться» к такому маленькому объекту, каким является бляшка при болезни Пейрони.

*В лечении надо исходить из того, что болезнь Пейрони является одним из наружных коллагенозов.* Оно должно быть этиотропным. Это диета с ограничением кальция, антисклеротическое и противотромботическое воздействие, а также улучшение микроциркуляции. Достигается это назначением глюкокортикостероидов (метилпреднизолон,

гидрокортизон, триамцинолона ацетонид, дексаметазон и т. д.), лидазы по 64 ЕД 1 раз в день, всего 20 дней подкожно и местно, стекловидного тела, алоэ, антикоагулянтов и др. Назначают также цитостатик прокарбазин, верапамил, калия парааминобензоат, паратиреоидный гормон, димексид, который не только свободно проникает через кожу, но может «нести» с собой другие лекарственные препараты. На результаты комбинированного лечения положительно влияет проведение местных новокаиновых блокад — обкалыванием 0,5% раствором новокаина области бляшек с введением гидрокортизона по 50—75 мг 3 раза в неделю с чередованием в следующую неделю с лидазой 64 ЕД также 3 раза в неделю и с последующим повторением этого лечения. Из физиотерапевтических процедур назначают ультразвук, диатермию, диадинамические, синусоидальные токи, электрофорез йода, гидрокортизона или лидазы и т. д. Наиболее эффективным физическим методом лечения, как показали наши наблюдения последних 12 лет, является описанный Е.Б.Мазо (1984) способ комбинированной лазеромагнитной терапии, особенно в первом периоде заболевания.

Сочетанное лечение должно, к примеру, включать: метилпреднизолон по 30 мг в день перорально в течение 4 нед, лидазу по 64 ЕД под кожу или внутримышечно 1 раз в день до 20 инъекций и магнитолазерную терапию. В середине этого курса лечения можно приступить к новокаиновым блокадам с гидрокортизоном по 75 мг, а затем с лидазой по 64 ЕД. Компоненты комбинированного лечения меняют или чередуют, *per os* больные получают токоферол, юникап и другие витамины. Почти непрерывным лечение должно быть до 3—5 мес.

Из нестандартных методик в нашей клинике проводилось лечение паратиреоидином, предложенное Г.Н.Клейманом еще в 1939 г. Паратиреоидин назначали по 1 мл (20 ЕД Коллина) внутримышечно 1 раз в день по 20 инъекций на курс. Эффективность (размягчение, уменьшение размеров бляшек) отмечена у 11 из 23 больных, которым способ лечения был применен. Изменения намечались спустя 2—3 мес после окончания лечения. У 4 больных возникли почечные колики и отошли мелкие конкременты, которые ранее ничем не проявлялись.

Ввиду возможной и вирусной этиологии болезни Пейрони целесообразно проведение повторяющихся противовирусных курсов лечения бактримом (бисептол, сульфатон, гроссептол, ориприм, лидаприм и др.), тетрациклином, доксициклином, макролидами (эритромицин, олеандомицин, макропен), пипемидиновой кислотой и др.

*Хирургическое лечение* можно проводить только тогда, когда заканчиваются стабилизация и формирование бляшек. Это может наступить не ранее чем спустя 5—9 мес от начала консервативного лечения. Существует много различных методов, но чаще применялось радикальное иссечение фиброзной бляшки. Некоторые хирурги этим и ограничиваются, а другие при большом дефекте, образовавшемся на кавернозном теле, в дальнейшем прикрывают его кожным лоскутом из передней брюшной стенки, влагалищной оболочки яичка, листком из широкой фасции бедра, большой подкожной веной бедра и т.д. Более эффективны корригирующие операции и прежде всего по Несбиту. Она заключается в создании поперечной дубликатуры на противоположном искривлению кавернозном теле.

П.А.Щеплев (1983) оперировал 54 из 135 больных с болезнью Пейрони по Несбиту в собственной модификации. Операция заключалась в коррекции эректильной деформации без нарушения целостности белочной оболочки. Копулятивная функция улучшалась у 90,7% оперированных.

В лечебной тактике при болезни Пейрони в нашей клинике можно выделить 3 этапа: 1) до 1985 г. — преимущественно хирургический оперативно-радикальный метод лечения; 2) с 1985 по 1991 г. — сочетанный, терапевтический и оперативно-корригирующий; 3) с 1992 г. — преимущественно терапевтический, фаллопротезирование (у отдельных больных).

К 1985 г. в нашей клинике оперированы 24 из 48 больных с болезнью Пейрони [Тиктинский О.Л. и др., 1985]. Все больные предварительно получали консервативное лечение, но ограниченными курсами. После операции консервативное лечение продолжалось. Оперативное вмешательство производили под общим обезболиванием. Проводили продольный разрез по дорсальной поверхности полового члена на уровне фиброзной бляшки. Всю фиброзную ткань тщательно иссекали вместе с сосудами до

нормальной кавернозной ткани. Если дефект был небольшим и кровотечение незначительным, то рану дренировали полоской от резиновой перчатки, послойно зашивали хромированным кетгутом и на 1—2 дня накладывали давящую повязку. При значительном дефекте из широкой связки бедра или из влагалищной оболочки яичка выкраивали лоскут в 1,5 раза больше дефекта и подшивали узловыми кетгутовыми швами. Накладывали давящую повязку.

Из 24 человек у 20 производили иссечение с ушиванием, но без закрытия дефекта, у 4 — аутотрансплантацию широкой фасцией бедра или влагалищной оболочкой яичка. Обследование больных в сроки от 3 мес до 4 лет после операции показало, что из 24 оперированных только у 11 были получены удовлетворительные функциональные результаты. 8 человек жаловались на снижение эрекции, а 5 — на ее полное отсутствие. У 15 человек было отмечено появление небольших бляшек дистальнее и проксимальнее того места, где они были иссечены раньше, у 4 — искривление полового члена сохранилось, и 2 из них были повторно оперированы.

В 1985—1991 гг. более широко, но в основном амбулаторно, применялись консервативные методы лечения больных с болезнью Пейрони. Новокаиновые блокады полового члена (обкалывание области бляшек) стали применять чаще, курсом до 2 таких процедур с гидрокортизоном или лидазой в 1 нед. После консервативной терапии, если склерозированные, обызвествленные бляшки не рассасывались и искривление полового члена оставалось, производилась корригирующая операция по Несбиту — Щеплеву. Такая операция понадобилась 12 из 29 больных с болезнью Пейрони, леченных за эти 6 лет.

С 1992 г. объем применяемых консервативных методов лечения увеличился. В начале курса больные получали метилпреднизолон по 30 мг/сут 1 мес и принимали противовирусные препараты (тетрациклины, макролиды, триметоприм с сульфаниламидами и др) и физиотерапию (ультразвук, диатермия, электрофорез лидазы, йода). Спустя 1—1½ мес начиналась инвазивная часть лечения. Производились новокаиновые блокады с гидрокортизоном до 3 раз в неделю, одновременно парантерально вводилась лидаза по 64 ЕД в день до 20

инъекций и назначали магнитолазерную терапию. Во 2-ю неделю новокаиновые обкалывания бляшек полового члена проводили с лидазой, и т. д. Больные получали юникап, аевит и другие витамины. Части больным вводили паратиреоидин. В целом почти непрерывный курс лечения продолжался не менее 3—4 мес, затем после перерыва в 2 нед продолжался вновь. Такой плотный курс лечения дал заметные результаты. У  $\frac{2}{3}$  больных бляшки рассосались полностью, у остальных — частично. Искривление полового члена у большинства больных прошло, у остальных — уменьшилось. На 19 больных, леченных в этот период, произведено 2 корригирующие операции на половом члене по Несбиту — Щеплеву, еще 2 пациентам можно было сделать такую оперативную коррекцию. В 2 наблюдениях потребовалось фаллопротезирование.

Лечение болезни Пейрони требует большей настойчивости и терпения и от врача, и от пациента.

## ПАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ Половых органов

### Шистосомоз (бильгарциоз).

Это паразитарное заболевание с преимущественным поражением мочеполовых органов.

**Эпидемиология.** Шистосомоз распространен на африканском континенте, в основном в Египте и в бассейне реки Нил, в Нигерии, в Восточной Африке, а также в Алжире, Тунисе, Марокко и других странах. Зараженность паразитом в Пакистане и Индии в некоторых районах почти поголовно охватывает все население. Широкие международные связи привели к тому, что и в России и странах СНГ этот вопрос не утрачивает актуальности.

**Этиологии и патогенез.** Возбудителем шистосомоза является открытый в 1852 г. Vilharz паразит *Schistoma haematobium*. Это плоский червь-самец длиной около 1,2 см, в канавках которого располагается самка. Самки из системы воротной вены направляются к предстательному и мочепузырному венозным сплетениям, где откладывают яйца, и затем перемещаются к мезентерическим венам. Выходя в дальнейшем из кровеносных сосудов с помощью шпор, они проникают через стенки мочеточников,

мочевого пузыря или семенных пузырьков и выделяются со спермой и мочой в окружающую среду. При попадании в водоем эмбрион (мирацидий) проникает в моллюск, который является для него промежуточным хозяином. Здесь он переходит в стадию «головастика». Последний присасывается к коже человека, проникает через нее в виде куколки через венозные и лимфатические сосуды попадает в желудочно-кишечный тракт, воротную вену и затем в печень. Весь этот цикл длится около 4 мес. Появление же в моче следует ожидать через 1—2 мес с момента проникновения «головастика» в организм человека. Одновременно с мочевым пузырем поражается предстательная железа, придатки яичка и семенные пузырьки [Аль-Шукри С.Х., 1985].

Проникая в подслизистый и даже мышечный слой, яйца выделяют мощный протеолитический фермент, который вызывает местный инфильтрат, так называемую бильгарциому. Часть яиц погибают и обызвествляются. Все это приводит к нарушению кровообращения в стенке мочевого пузыря, к фиброзу его и сморщиванию. Вместимость мочевого пузыря при этом уменьшается. В дальнейшем в аналогичный процесс вовлекаются устья мочеточников, тазовый отдел и даже почки. При двустороннем поражении мочеточников развиваются их стриктура, нарушение уродинамики почек, гидронефроз, почечная недостаточность. В случае присоединения вторичной инфекции слизистая оболочка пузыря быстро изъязвляется, что подчас приводит к парациститу и даже гангрене.

Паразиты могут также поражать уретру, предстательную железу, семенные пузырьки, придатки яичек и даже легкие.

*Патологическая анатомия.* Преимущественные поражения при шистосомозе отмечаются в мочевом пузыре. Стенка его утолщена, слизистая оболочка изъязвлена, покрыта гнойным налетом. В стенке содержатся яйца паразитов, окруженные инфильтратами и выбухающие из слизистой оболочки. Эти псевдобугорки приходится дифференцировать от туберкулеза [Асламзав Э.Г., Кузьмин И.Л., 1963].

Выдавливающиеся из стенки при сокращении мочевого пузыря яйца паразита раздражают слизистую оболочку и нарушают ее целостность, что обуславливает гематурию. В продуктивной стадии воспаления наступает сморщивание мочевого пузыря.

Распространение паразитов в соседние органы (предстательную железу, семенные пузырьки, в придатки яичек) приводит к поражениям этих органов. Яйца могут располагаться внутри предстательной железы и семенных пузырьков. Возникшее воспаление может пройти все стадии — от серозного до гнойного, с некрозом и расплавлением тканей. Могут возникнуть абсцесс предстательной железы, гнойный парацистит, парапростатическая флегмона, уросепсис.

*Симптоматика и клиническое течение.* Выделяют 2 формы заболевания: острую и хроническую. При остром шистосомозе различают 4 стадии. 1) инкубационный период; 2) симптомы ранних поражений кожи; 3) период затишья (от 3 до 12 нед); 4) общий острый шистосомоз. В практической работе трудно выделять стадии заболевания и поэтому чаще говорят об острой и хронической формах заболевания. Первыми симптомами, на которые больной обращает внимание, являются зуд и уртикарные высыпания на коже в месте проникновения паразита. Затем вследствие интоксикации повышается температура тела, появляются озноб, потеря аппетита, общая слабость, головная боль, потливость и отеки. Эта симптоматика совпадает с периодом развития молодых паразитов в воротной вене и мезентериальной системе и их проникновением в вены таза. В данном периоде шистосомоз приходится дифференцировать от таких инфекционных заболеваний, как бруцеллез, малярия, тифы и др. Однако в дальнейшем наблюдаются дизурия, поллакиурия и гематурия. При присоединении инфекции на первый план выступают симптомы, характерные для воспаления слизистой оболочки мочевого пузыря, пери- и парацистита, а в далеко зашедшей стадии болезни развиваются гидронефроз, пиелонефрит, уросепсис и почечная недостаточность.

При хронической форме заболевание длится многие годы. Характерными симптомами при этом являются безболевая тотальная гематурия, периодически появляющаяся дизурия, нелокализованные боли в животе, общая слабость и недомогание. При инфильтративно-рубцовых поражениях устьев мочеточников, приводящих к нарушению оттока мочи из почек, создаются условия для развития мочекаменной болезни. Бильгарциоз может быть причиной плоскоклеточного рака мочевого пузыря [Аль-Шукри С.Х., 1991].

При поражении предстательной железы и семенных пузырьков в начальной стадии заболевание проявляется обычными симптомами простатита и везикулита. Появляются умеренные боли в промежности с иррадиацией в крестец и на внутреннюю поверхность бедер, дизурия. При везикулите боль локализована глубоко в тазу, чаще односторонняя; появляются боли после полового сношения, гемо- и пиоспермия. При переходе серозного воспаления в гнойное наступает абсцедирование предстательной железы. Поднимается температура тела до 39...40°C и выше, появляются ознобы, адинамия.

При исследовании *per rectum* выявляются полость абсцесса и распространенный гнойник при перипредстательной флегмоне. Диагностике, как и при обычном абсцессе предстательной железы, способствует ультразвуковое сканирование.

**Диагностика.** При распознавании обращают внимание на пребывание больного в эндемическом очаге, обнаружение яичек паразита в крови и в моче, гематурию и пиурию. Ценной является цистоскопия, при которой обнаруживают полусферические образования желтого цвета, возвышающиеся над неизменной слизистой оболочкой мочевого пузыря. Кроме того, иногда можно видеть папилломатозные образования, инфильтраты и язвы. Для язв характерны контактное кровотечение и геморрагия при перерастяжении мочевого пузыря. На слизистой оболочке появляются гиперемированные участки и белая зернистость, располагающаяся вдоль сосудов. Оказывая токсико-аллергическое воздействие, яйца гельминтов приводят к нарушению кровоснабжения стенки мочевого пузыря, к рубцовой деформации и стенозу устьев мочеточников. Рентгенологические исследования являются ценными в далеко зашедшей стадии, когда билъгарциоз уже вызвал анатомо-физиологические изменения в почках и мочеточниках.

Диагноз шистосомоза ставится на основании обнаружения яиц паразита в моче и в стенке мочевого пузыря при цистоскопии и биопсии; так как трудно представить неспецифическое воспаление в предстательной железе, семенных пузырьках и в придатках яичек при наличии системных проявлений болезни. Целесообразно пытаться обнаружить яйца шистосом при

микроскопии секрета предстательной железы. При поражении предстательной железы диагностике способствует ультразвуковое сканирование.

Дифференциальная диагностика проводится с туберкулезом мочеполовых органов и новообразованиями.

**Лечение** заключается в периодической эндовезикальной электрокоагуляции инфильтратов с яйцами паразитов. Одновременно больным назначают общую терапию препаратами трехвалентной ртути и тиоксантовых соединений. Чаще всего внутривенно вводят 1% раствор антимонола натрия тартрата (на курс лечения до 1,5 г). Вначале вводят 3 мл, затем введение повторяют в течение 4 нед и доводят однократную дозу до 13 мл. Можно назначать также амбильгар, этренол, аметин, фуадин и другие препараты. Уже через несколько дней лечения наступает субъективное улучшение. Однако в запущенных случаях через 2—3 мес курс лечения приходится повторять. В процессе лечения у некоторых больных наблюдаются кашель, металлический вкус во рту, суставные и мышечные боли. При поражении половых органов у мужчин могут возникать показания к эпидидимэктомии и орхиэктомии, что, однако, у молодых больных, выполняют как крайнюю меру.

**Профилактика** должна проводиться прежде всего в эндемических очагах и должна заключаться в кипячении питьевой воды, в запрете купания в водоемах, в использовании при половом акте презервативов и избегании случайных половых связей. Российских граждан, приехавших из командировок из стран, эндемичных по шистосомозу, необходимо обязательно обследовать на предмет выявления этого заболевания. Приехавших из стран эндемии иностранцев при любом обращении по поводу заболевания половых органов необходимо также обследовать на шистосомоз.

**Филяриоз (филяриатоз).** Заболевание вызывается открытым Wucher в 1806 г. нематодами, относящимися к микрофиляриям (*Wuchereria bancrofti*, *filaria bancrofti*, *postuma*). Промежуточным хозяином являются москиты, окончательным — человек. Для заболевания характерна эндемичность (Китай, Индия, Пуэрто-Рико). Возможно проявление филяриоза спустя несколько лет после заражения и перемещения из очага эндемии.

При поражении микрофиляриями всех органов и систем отмечается, однако, избирательность по отношению к лимфатическим сосудам — от самых мелких до ductus thoracicus, cisterna chyli. Микрофилярии вызывают выраженный воспалительный процесс с последующим склерозом и облитерацией. Основной локализацией поражения являются пахово-бедренные, подвздошные и другие лимфатические узлы брюшинного пространства и таза. Возникающий при этом лимфостаз приводит к увеличению мошонки, полового члена и крайней плоти. Наружные половые органы приобретают огромные размеры. Кожа становится грубой и имеет морщинистый вид. Иногда на ней появляются пузырьки, наполненные серозной жидкостью. В нижнебедренных местах мошонки, где она соприкасается с внутренней поверхностью бедер, возможна мацерация. Половой член у большинства больных почти полностью втягивается в мошонку, что затрудняет мочеиспускание. По ходу мочевого дорожки могут наблюдаться изъязвления и воспалительные инфильтраты кожи.

**Симптоматика.** В острой стадии заболевания общие симптомы проявляются недомоганием, быстрой утомляемостью, бессонницей, а также перемежающейся лихорадкой и ознобами, что симулирует малярию. Местные симптомы характеризуются пастозностью и отеком кожи, лимфангитами, хилурией и гематохилурией. Иногда наблюдаются отложения сгустков крови, что приводит к приступам почечной колики, олигурии и к острой задержке мочи. Поражения наружных половых органов проявляются в виде орхитов, эпидидимитов, фуникулитов и водянки оболочек яичек.

**Диагностика.** В острой стадии диагноз поставить сложно, так как симптомы его мало отличаются от проявления ряда инфекционных заболеваний, в частности малярии. Лишь в очагах эндемии при такой клинической картине можно подумать и о филяриозе.

При поражении мошонки и половых органов с наличием лимфостаза диагностика не представляет трудностей. Однако требуется и подтверждение.

Обнаружение в лимфе, в моче и крови микрофилярий при микроскопии является абсолютным диагностическим признаком. Имеет значение и гистологическое исследование биоптатов из пораженных участков.

При выраженной хилурии желательна лимфоаденография, которая позволяет выявить место разрыва и связи между лимфатическими и кровеносными сосудами и своевременно произвести операцию. Рекомендуются также цистоскопия и ретроградная пиелография. Поступление лимфы в мочевой тракт чаще всего происходит через мочевой пузырь, лоханку, мочеточник и иногда через уретру.

**Лечение.** Терапия филяриоза заключается в назначении препаратов диэтилкарбамазина (баноцида, нотезина, гетразана), которые вызывают гибель паразита. Препарат назначают перорально по 0,1 г 3 раза в день в течение 7—10 дней. Препараты вызывают аллергические реакции, и не все больные их хорошо переносят. У некоторых из них в процессе лечения появляются тошнота, рвота, сыпь на коже, головные боли, бессонница и т.д., поэтому назначение диэтилкарбамазинов должно сочетаться с одновременным приемом антигистаминных препаратов. Параллельно кожу больных готовят к операциям. Для этого мошонке придают приподнятое положение, а изъязвленные участки обрабатывают антисептическими примочками и мазями.

Хирургическое лечение заключается в иссечении кожи мошонки и полового члена. Для закрытия яичек используют верхнюю часть кожи мошонки или филатовский стебель из передней брюшной стенки. При проникновении лимфы в полость мочевого пузыря и появлении хилурии производят инстилляцию 1% раствора серебра нитрата, электрокоагуляцию места истечения лимфы, а при безуспешности — резекцию данного участка. Если имеется хилурия из почки, то производят инстилляцию в почечную лоханку 2% раствора серебра нитрата, а при безуспешности ее больных оперируют — производят ликвидацию анастомозов путем скелетирования почечной ножки, а иногда даже осуществляют нефрэктомию.

**Профилактика** заключается главным образом в борьбе с комарами-паразитами, переносчиками болезни и в лечении инвазированных больных.

**Сифилис половых органов.** Возможности заражения сифилисом в связи с большой миграцией людей в последние годы возрастают. Это налагает обязанность на урологов, андрологов и сексопатологов хорошо помнить проявления сифилиса во всех



его периодах. Особенно это имеет значение при половом пути заражения, так как уролог и андролог зачастую бывают первыми врачами, к которым обращается больной по поводу малейших нарушений и изменений в наружных половых органах.

В I стадии сифилис проявляется твердым шанкром (*ulcus durum*), при половом пути распространения чаще располагающимся на головке или листках крайней плоти. Твердый шанкр представляет собой ограниченный инфильтрат размерами 1,5 см с участком некроза в центре, где образуется эрозия или язва с гладким и блестящим дном. Она имеет правильные круглые или овальные контуры. При пальпации отмечаются плотноэластическая консистенция и отсутствие болезненности. Однако возможна и атипичная картина при твердом шанкре, когда при расположении его на листках крайней плоти возникает неспецифическое воспаление. Появляется выраженный отек крайней плоти, что создает впечатление о наличии банального баланопостита. Возможно и ущемление головки отечной крайней плоти. Так, у больного возникает парафимоз, с чем он обращается к урологу в поликлинику или в дежурный урологический стационар.

Через 5—7 дней после появления твердого шанкра наступает инфицирование регионарных лимфатических узлов — возникает регионарный склероаденит. При расположении твердого шанкра на половом члене — это паховый склероаденит. Паховые лимфатические узлы увеличиваются, приобретают овоидную форму, плотноэластическую консистенцию, оставаясь подвижными без признаков периаденита; иногда в области дорсальной поверхности полового члена можно пальпировать уплотненный шнуроподобный лимфатический сосуд, кожа над которым не имеет видимых воспалительных изменений.

Во II стадии можно видеть папулы, слегка возвышающиеся над уровнем кожи, красные, иногда мацерированные. В большом количестве папулы располагаются и в области мошонки.

В III стадии гумма (узел) может появиться в области яичка. Чаще это односторонний процесс. Яичко увеличивается, становится плотным, болезненность его отсутствует или выражена очень слабо. Особенности течения, плотность его свидетельствуют о близком ее

сходстве со злокачественными новообразованиями яичка либо его придатка. Имеются и бугорки-узелки. Бугорки — небольшие узелки, склонные собираться в группы, оставляют после себя, в отличие от папул, поверхностные рубцы. Существует различие в длительности существования описанных морфологических элементов.

Без лечения шанкры могут разрешиться в течение 2—6 нед, отдельная папула существует около 3—4 нед, но вследствие постоянного появления новых элементов можно видеть их длительное время. Гумма может существовать около 4—6 мес, бугорки — около 2—3 мес. Следует помнить, что сифилис имеет циклическое течение, исчезновение элементов без лечения ни в коем случае не свидетельствует о выздоровлении.

Наиболее разрушительной является III стадия сифилиса, во время которой гуммы могут полностью разрушить яичко, половой член, бугорки могут значительно его деформировать и т.д.

Диагноз ставится только при обнаружении бледной трепонемы в шанкре, папулах, очень редко — в отделяемом из гумм. Решающими являются положительные тесты: реакция Вассермана, осадочная реакция, иммунофлюоресценция и реакция иммобилизации бледных трепонем.

*Лечение* является обязательным и проводится в кожно-венерологических диспансерах. Там же проводятся мероприятия по предотвращению распространения заболевания, так как сифилис относится к группе болезней, влияющих на потомство. Существуют тяжело протекающие формы врожденного сифилиса.

В настоящее время для лечения используют новые антибиотики и химиопрепараты, которые должны применяться только в кожно-венерологических диспансерах.

**Камни предстательной железы.** Образование камней в предстательной железе связано с ее хроническим воспалением, нарушением оттока секрета, содержащего углеводы, белковые вещества и липиды, по облитерированным выводным протокам. Поэтому конкременты предстательной железы на  $\frac{1}{3}$  состоят из этих органических веществ, в их состав входят кальциевые и магниевые соли фосфорной кислоты. Однако общие нарушения фосфорно-кальциево-магниевого обмена также могут иметь место, что и было установлено нами более чем

у половины больных. Они заключались в умеренной гиперфосфатемии и гиперкальциурии. Активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови у некоторых больных была повышена в 2 раза. Камни предстательной железы могут быть истинными, образовавшимися в ней, и ложными — внедрившимися из мочеиспускательного канала. Из предстательного отдела уретры они могут пролабировать в паренхиму предстательной железы, образуя в ней карманы и дивертикулы. В основном это единичные и крупные конкременты; истинные камни обычно множественные и мелкие, они очень редки.

Клиническое течение заболевания у большинства больных характеризуется длительным бессимптомным периодом. Болевые ощущения, имеющие место у части больных, аналогичны тем, что имеют место у больных хроническим простатитом, но выражены умеренно. Растройства мочеиспускания наблюдаются редко. Задержка мочи может наступить при ложных камнях предстательной железы, когда один из них obtурирует просвет мочеиспускательного канала. Изредка отмечаются терминальная гематурия, неполное недержание мочи, гемоспермия. При ректальном исследовании определяется бугристая предстательная железа, нередко пальпируются конкременты, и при этом определяется крепитация. Однако чаще диагноз ставят на основании рентгенологического исследования. На обзорных рентгенограммах определяются тени конкрементов в проекции предстательной железы, накладывающиеся на тень лобкового симфиза. На ультразвуковых сканограммах могут выявляться и рентгеноконтрастные камни или вовсе не камни, а скопления белковых масс, появляющихся вследствие воспалительных процессов. Это ведет к гипердиагностике камней предстательной железы. Иногда камни в предстательной железе образуются после аденомэктомии, но чаще возникают в «предпузыре» — полости над мочевым пузырем (осложнение после этой операции). Обычно они сочетаются с камнями мочевого пузыря.

Оперативное лечение при камнях предстательной железы не показано. Исключения составляют редкие наблюдения абсцедирования и задержки мочи. При камнях «предпузыря» показана операция — ликвидация верхней его стенки с удалением конкрементов.

**Камни мочеиспускательного канала** редко бывают первичными, образовавшимися у больных со стриктурой уретры. В основном они вторичные, мигрирующие из почек, мочеточников и мочевого пузыря. Основным их симптомом является задержка мочи (острая и неполная, хроническая). Отмечаются уретралгия, дизурия, макрогематурия, уретроррагия. У некоторых больных появляются гнойные выделения из наружного отверстия уретры вследствие возникшего уретрита. Изредка встречаются камни свищей промежности у больных со стриктурой уретры. При этом обычно виден диастаз лобкового симфиза вследствие бывшего перелома.

*Лечение* камней уретры хирургическое. Прежде всего необходимо предпринять попытки инструментального их извлечения (щипцами для удаления почечных камней, корнцангами, щипцами из набора операционного цистоскопа, острой ложечкой). При неэффективности этих мероприятий показана уретролитотомия. Чаще всего при этом приходится отводить мочу путем наложения эпицистостомы.

**Инородные тела мочеиспускательного канала.** Инородные тела проникают в мочеиспускательный канал из мочевого пузыря, через наружное отверстие и реже — через стенку канала при ранениях или образуются на лигатурах после операции на уретре.

Через наружное отверстие мочеиспускательного канала попадают инородные тела, вводимые в уретру с целью мастурбации, из озорства, у психически больных, а также вследствие лечебных манипуляций. Для мастурбации используют термометры, булавки, карандаши, шпильки, зубочистки, стебли растений и другие предметы, которые могут обламываться и ускользать в уретру. Вследствие лечебных манипуляций в мочеиспускательном канале могут оставаться отломившиеся кусочки катетеров, бужей, палочки, кусочки ваты, электроды и пр.

Психически больные вводят в уретру самые разнообразные предметы (проволоку, свечи, монеты, гвозди, зубные щетки и др.).

Из мочевого пузыря в мочеиспускательный канал проникают обрывки дренажей, отошедшие после операций на почке, лоханке и мочеточнике лигатуры, осколки снарядов, костные секвестры, паразиты, перфорировавшие стенку мочевого пузыря. Через

стенку мочеиспускательного канала в его просвет могут проникать при открытых повреждениях осколки снарядов, пули, иголки, булавки и другие режущие и колющие предметы. После оперативного лечения и пластических операций на мочеиспускательном канале в просвете уретры могут появиться инородные тела на шелковых лигатурах или волосах при недостаточной эпиляции. Инородное тело может представлять собой и клубок волос, отторгнутых в просвет вновь сформированной уретры.

Подвижные инородные тела чаще могут застревать в предстательном и луковичном отделах, а также в ладьевидной ямке мочеиспускательного канала, но могут фиксироваться и на всем протяжении его.

*Симптомы* определяются формой, строением и величиной инородного тела. Длительное пребывание инородного тела в уретре вызывает боль, воспаление окружающих тканей, инкрустацию предмета солями, дизурию, странгурию и может осложниться уретритом, циститом и пиелонефритом.

Боль может быть острой, тупой, сопровождается дизурией, неадекватной патологической реакцией. При присоединении инфекции резко учащаются позывы на мочеиспускание, иногда может наблюдаться недержание мочи или непроизвольное мочеиспускание. Продолжительное нахождение инородного тела в уретре приводит к появлению слизисто-гнойного или кровянисто-гнойного отделяемого. Возникновение отека слизистой оболочки мочеиспускательного канала еще более затрудняет мочеиспускание, вплоть до полной его задержки.

*Диагностика* инородных тел мочеиспускательного канала не представляет больших трудностей. Из анамнеза не всегда

удаётся установить причину появления инородного тела, так как больные нередко скрывают ее. Клиническое течение и объективные данные позволяют более достоверно установить диагноз.

Инородные тела ладьевидной ямки можно обнаружить при осмотре наружного отверстия мочеиспускательного канала. Необходимо также пальпировать мочеиспускательный канал висячей части полового члена, промежностный отдел уретры. Предстательный отдел ее нужно исследовать через прямую кишку. Далее исследуют с помощью металлических бужей, катетеров зондов просвет уретры, производят уретроскопию, обзорную рентгенографию и при необходимости — уретрографию с контрастированием. Возможно также ультразвуковое исследование уретры. При этом определяют величину, форму и локализацию инородного тела в мочеиспускательном канале.

*Лечение.* Из переднего отдела мочеиспускательного канала инородные тела с гладкой поверхностью можно удалить пинцетом, щипцами, ложечкой Фолькмана с тупыми краями. При узком наружном отверстии мочеиспускательного канала необходимо произвести его расширение или меатотомию. При наличии инородного тела в задней части уретры можно протолкнуть его в мочевого пузыря и удалить оттуда с помощью эндовезикальных инструментов или путем цистостомии. При внедрении инородного тела в слизистую оболочку уретры и невозможности сдвинуть его прибегают к уретротомии. Камни мочеиспускательного канала можно удалить с помощью металлических и мягких петель или разрушить литотриптором.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Андрология является одним из наиболее интенсивно развивающихся разделов медицины. За последние годы наибольшие изменения произошли в трактовке этиологии и патогенеза, в диагностике и лечении таких заболеваний, как доброкачественная гиперплазия (аденома) и рак предстательной железы, конгестии вен таза, воспалительные заболевания добавочных половых желез, особенно обусловленных урогенитальными инфекциями, копулятивные дисфункции, оперативная коррекция пола при транссексуализме.

Изменилась трактовка этиологии и патогенеза аденомы предстательной железы, называемой теперь доброкачественной гиперплазией. В ее этиологии доказывается роль образования дигидротестостерона из тестостерона, в то время как гиперэстрогении при мужском климаксе значения не придается. Доказано значение 5- $\alpha$ -редуктазы в этом процессе, предложены возможности воздействия на нее.

Возросло значение этиотропной и патогенетической медикаментозной терапии, которая постепенно выходит на первый план. Появились новые методы хирургического инструментального воздействия и, в первую очередь, термотерапия. Нами применяется криохирургия как паллиативный метод у больных с ДГПЖ и мочепузырными свищами при наличии противопоказаний к оперативному лечению. Она может занимать определенное место у пациентов этой тяжелой группы, у которых имеется высокая степень риска при открытых и инструментальных операциях. Появилось много медицинской техники для термотерапии и ТУР, несмотря на сохраняющиеся методики открытых вмешательств при ДГПЖ.

Дальнейшие исследования, вероятно, будут направлены на изучение этиологии и патогенеза ДГПЖ. При этом не исключается поворот к прежней трактовке этиологии и к изменению этиотропной терапии. Медикаментозная терапия этого заболевания заманчива и, безусловно, перспективна. Инструментальные методы, медицинская техника для лечения ДГПЖ будут, несомненно, совершенствоваться, но возвращение к более широкому применению открытых операций также не исключается. Это покажет тщательное изучение отдаленных результатов.

В лечении рака предстательной железы имеются 2 основных метода: гормональный и оперативный. Применение и развитие оперативного лечения тормозится невозможностью ранней диагностики заболевания в связи с локализацией опухоли в каудальной, или периферической, зоне предстательной железы, в стороне от краниальной части ее, где имеется зона пузырной иннервации. Это исключает раннее появление пузырных симптомов, задержку мочи. В связи с этим РПЖ диагностируется в III стадии, когда оперативное лечение (радикальная операция) уже невозможно или небезопасно.

Появление лабораторной диагностики, определение содержания в крови простатического специфического антигена, совершенные методы ультразвуковой диагностики, особенно с применением ректальных датчиков, расширение показаний к пункционной биопсии и предложение новых методов в последующем, диспансерные осмотры мужчин старше 50 лет позволят добиться раннего распознавания РПЖ в I и, в крайнем случае, во II стадии.

Пока что гормональная терапия в лечении РПЖ конкурирует с оперативным лечением. Метод криодеструкции при этом заболевании пока что внедряется постепенно.

Метод лечения эстрогенными препаратами, ввиду опасности сердечно-сосудистых осложнений, уступил место применению андрогенов. Смелым решением является применение аналогов рилизинг-гормона, которое дает весьма заметный эффект, приводит к почти полной лекарственной кастрации. Но этот метод дает и осложнения, что требует дальнейшего изучения.

Конгестии вен таза некоторое время могут быть физиологическим состоянием, но могут перейти в болезнь при наличии эндокринных и инфекционных факторов. Нами доказана роль состояния и типа мочеполового венозного сплетения в развитии конгестивных заболеваний, что учитывается даже при лечении таких заболеваний, как венозная копулятивная дисфункция.

Значительное место среди андрологических проблем занимают воспалительные неспецифические заболевания половых органов у мужчин, особенно обусловленные урогенитальными инфекциями (хламидии,

микоплазмы, уреаплазмы, гарднереллы, вирус герпеса). Хламидийные, уреаплазменные и другие простатиты, уретриты, везикулиты, эпидидимиты, орхиты относят к заболеваниям, передающимся половым путем. Широкое наступление урогенитальной инфекции на фоне социальных и идеологических сдвигов в обществе привело к увеличению числа больных с ЗППП, простатитов, везикулитов и пр. При этом их стало больше, чем при банальных бактериальных инфекциях. Организация и методика лечения этих заболеваний должны стать общемедицинской задачей здравоохранения, так как ЗППП ведут к сексуальным расстройствам, к бесплодию в браке и угрожают генфонду нации. В монографии этой проблеме посвящены 5 глав и соприкасаются с ней разделы еще 2 глав. Копулятивная дисфункция более чем в  $\frac{1}{4}$  наблюдений обусловлена неспецифическими воспалительными заболеваниями добавочных половых желез и придатков яичка, вызванных чаще всего урогенитальными инфекциями.

Актуальным является и оперативное лечение копулятивных дисфункций, чему посвящены соответствующие разделы монографии. Этот раздел медицины и андрологии будет всегда привлекать внимание врачей и от него во многом зависят судьбы пациентов и их семей. В настоящее время появились новые гормональные препараты (андриол, провирон-25) для лечения эндокринной импотенции и у молодых пациентов с едва уловимыми эндокринными сдвигами. Они же имеют применение и для лечения секреторного бесплодия. В лечении больных с олигозооспермией III степени при применении новой методики интрацитоплазматической инъекции сперматозоида в цитоплазму яйцеклетки у части больных можно получить положительные результаты.

Интимная жизнь людей занимает значительное место в обществе. В связи с этим копулятивные, в основном эректильные дисфункции были предметом большого внимания эскулапов и аптекарей на протяжении

тысячелетий. Реальных же средств для лечения этого заболевания все же не было, пока ученые на самом высоком уровне не занялись исследованием анатомии и физиологии пещеристых тел полового члена. Итоги этих исследований были подведены на андрологическом симпозиуме в 1994 г. в Мадриде. Тогда же были показаны первые обобщающие положительные результаты при лечении эректильной дисфункции интракавернозными инъекциями препаратами простагландина  $\epsilon_1$ -кавердэнектом и эдексом. Для ряда больных это был выход из положения, но инвазивность метода препятствовала его распространению. Люди ждали более простой лекарственной формы — появления таблетки.

Препарат «*Виагра*» (силденафил цитрат) и стал такой таблеткой. Оригинальный механизм воздействия Виагра на спазмированные гладкие мышечные волокна трабекулярных мышц пещеристых тел и на их артерии через неадренергические и нехолинергические нейроны ведет к повышенному образованию оксида азота. Последний влияет на гуанилатциклазу, а она — на циклический гуанозинмонофосфат. Наступает расслабление, возникает снятие спазма трабекулярных мышц, открывается доступ к приливу крови в пещеристые тела. Наступает долгожданная эрекция. Препарат имеет мало противопоказаний, эффективен, но он должен назначаться врачами-специалистами.

Не упомянутые в заключении разделы и главы монографии не являются менее актуальными. Они также перспективны при дальнейшем изучении и разработке.

Настоящая работа выполнена на кафедре урологии и андрологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. Поддержку ее коллектива и сотрудников уроандрологической клиники Александровской больницы мы постоянно чувствовали и получали.

Выражаем большую надежду на то, что наша монография будет полезна урологам, андрологам, сексопатологам, венерологам, акушерам, гинекологам и врачам других специальностей.