

Таблица 3

**Клинические показатели
при тяжелых формах ОКИ у детей**

Клинический показатель	1 группа (n=10)	2 группа (n=4)	3 группа (n=6)
Температура тела, °С	38,2±0,35	38,7±0,45	39,1±0,29
Длительность проявлений ОКИ, дней:			
– лихорадки	4,3±0,81 ^А	4,3±0,81 ^В	5,7±0,49
– рвоты	2,5±0,21 ^А	2,8±0,16 ^С	3,4±0,41
– интоксикационного синдрома	7,1±1,39	8,3±3,96	10,8±2,33
– болевого синдрома	6,1±1,29 ^А	5,8±0,25 ^В	10,3±1,98
– метеоризма	1,01±0,12	3,5±0,51 ^{ВС}	1,75±0,47
– диареи	7,9±1,72 ^А	9,7±1,28	10,3±2,08
– сохранения в стуле патологических примесей	5,5±1,43	6,9±0,25	7,5±1,52
Кратность стула	9,1±1,38 ^А	11,7±1,38 ^В	14,3±1,15
Длительность пребывания в стационаре, дней	11,4±1,86 ^А	12,3±2,53	13,5±1,88

Примечания. ^А, ^В, ^С — статистически достоверные отличия показателей при попарных сравнениях, соответственно, между 1 и 3, 2 и 3, 1 и 2 группами больных.

симптом у больных 1 группы купировался быстрее (табл. 2).

При использовании ЖКБ в схеме лечения у больных среднетяжелой формой ОКИ достигался более быстрый и выраженный дезинтоксикационный, гипотермический и антидиарейный эффект. Так, температура тела у всех больных 1 группы нормализовалась уже на 2 день лечения, симптомы интоксикации в 82% случаев исчезли на 3 день, в то время как у детей 2 и 3 групп лихорадка и симптомы интоксикации в эти сроки сохранялись в 45% случаев. Нормализация стула и клиническое выздоровление у 70% больных 1 группы происходили на 4-5 сут от начала приема ЖКБ.

Выписка детей со среднетяжелой формой ОКИ из 1 группы происходила также в более короткие

сроки по сравнению с пациентами из 2 и 3 групп (соответственно, $p < 0,001$; $p < 0,01$).

Антибактериальная терапия у больных 1 группы применялась в 91% случаев коротким курсом (до 5 дней), тогда как дети остальных групп получали антибиотики и химиопрепараты в 100% случаев в течение 7-8 дней, а у 2 детей из 3 группы и у 1 ребенка из 2 группы мы были вынуждены использовать второй курс антибактериальной терапии.

Инфузионная терапия применялась у 43% детей, получавших ЖКБ, в течение 1,5±0,03 дня, в то время как средняя продолжительность инфузионной терапии в 3 группе составила 2,5±0,15 дня ($p < 0,05$).

При лечении тяжелых форм ОКИ препаратом ЖКБ также имела место тенденция к более быстрой регрессии клинических симптомов, однако клиническое выздоровление с полной нормализацией стула у них наступало лишь на 7-8 день от начала лечения (табл. 3).

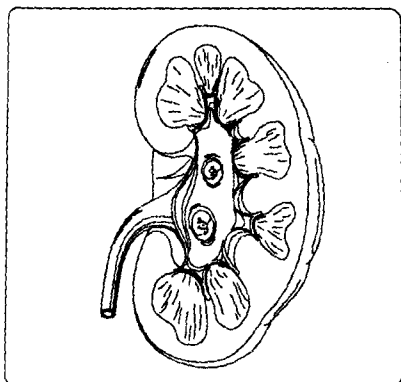
Все дети исследуемых групп с тяжелой формой ОКИ получали антибактериальную терапию, однако в 1 группе повторный курс антибиотиков потребовался у 29% больных, во 2 группе — у 67% больных, в 3 группе — у 83% больных, причем у 33% этих детей использовалась комбинированная антибактериальная терапия.

У 14% больных 1 группы отмечено появление кожной сыпи, что, вероятно, связано с наличием пищевой аллергии на молочную среду препарата.

Выводы

1. При легких формах ОКИ ЖКБ может быть использован в комплексной терапии у детей как единственное средство, а при лечении среднетяжелых и тяжелых форм ОКИ — как препарат, усиливающий эффект антибактериальной терапии.

2. Применение ЖКБ у больных ОКИ безопасно как при его использовании в виде моносредства, так и при сочетании с антибиотиками.



УДК 616.65 — 002 — 079 — 08

Е.Г. Петричко, М.И. Петричко

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА

301-й Окружной военный клинический госпиталь,
Дальневосточный государственный медицинский университет,
г. Хабаровск

Хронический простатит (ХП) занимает одно из первых мест среди генитальной патологии мужчин активного возраста. За последние годы в литерату-

ре повышенное внимание уделяется обструктивным формам ХП, при которых общим звеном патогенеза является нарушение проходимости выводных про-

токов предстательной железы (ПЖ). По данным А.Р. Гуськова [4], обструктивные изменения встречаются у 83,3% больных хроническим простатитом.

Среди причин развития обструктивного простатита выделяют атонию выводных протоков простаты, отек и инфильтрацию ткани железы, приводящие к сдавлению протоков, развитие склероза и фиброза со сдавлением и нарушением проходимости выводных протоков [3], наличие камней в выводных протоках простаты [8], сдавливание устьев выводных протоков ПЖ аденомой, опухолевидной тканью, закупорку выводных протоков гнойными пробками [4], кистозные поражения железы [12, 14], абсцессы и микроабсцессы [6].

В настоящее время диагностика ХП обогатилась рядом новых методов, в частности, биохимическими, иммунологическими, цитологическими, ультразвуковыми. Однако своевременное выявление хронического простатита и лечение больных этим заболеванием сопряжено с большими затруднениями, в том числе и в связи с отсутствием единого подхода к его диагностике.

При нарушении проходимости выводных протоков ПЖ лабораторная диагностика осложняется отсутствием в секрете простаты выделяемой флоры. Однако имеются указания на появление микрофлоры в секрете у больных с обструктивным простатитом после электростимуляции предстательной железы аппаратом "Интрадон" [4] — процедуры, дающей возможность раздренить выводные протоки и восстановить пассаж секрета. Отождествлять выявляемые из секрета предстательной железы, мочи или эякулята микроорганизмы с этиологическими факторами болезни нельзя, так как нередко секрет железы контаминируется микробной флорой уретры. Более точно доказать этиологическую роль бактериальной инфекции в развитии хронического простатита можно, исследуя ткань железы, полученную путем биопсии под контролем трансректального ультразвукового сканирования простаты — ТРУЗИ [7, 10].

Данные морфологических исследований указывают на то, что у значительной части больных хроническим простатитом в предстательной железе могут находиться закрытые очаги гнойного воспаления, представляющие собой ретенционно измененные дольки, выводные протоки которых обтурированы воспалительным детритом [6]. Морфологическое исследование биоптатов предстательной железы позволяет определить тип и характер воспалительной реакции [9]. При микробиологическом исследовании секрета и биоптатов простаты в 26% результаты исследований не совпадают [5, 7]. О разнообразии флоры при исследовании культуры из уретры, мочи и трансперинеальных биоптатов простаты говорят и другие авторы [13].

Актуальность проблемы лечения обструктивных форм ХП определяется упорным течением, резистентностью к терапии и склонностью к рецидивам. Применение большого арсенала средств лечения ХП нередко оказывается малоэффективным. Низкая эффективность антибактериальных препаратов зачастую обусловлена применением их на основании

выделенной флоры из уретры или секрета простаты, в то время как при обструктивных формах ХП флора в ткани железы и секрете простаты существенно отличается [7].

При обструктивных формах хронического простатита никакая терапия не может быть эффективной до тех пор, пока не будут дренированы указанные микроабсцессы и не будет идентифицирована скрыто вегетирующая в них патогенная микрофлора [11]. В таких случаях необходимо начинать лечение с трансуретральной электростимуляции. При наличии кистозных полостей, микро- и макроабсцессов в паренхиме простаты физиотерапевтические методы неэффективны и возникает необходимость в проведении ТУР, трансперинеальной пункции [1, 2], а иногда и в дренировании кистозных образований простаты. Иными словами, обструктивный процесс требует проведения определенных лечебных мероприятий, направленных на устранение указанной обструкции, т.е. главного правила гнойной хирургии — дренирования гнойной полости независимо от ее размеров и локализации. При отсутствии такой лечебной тактики никакие лечебные препараты, в том числе и антибиотики, в гнойные полости не проникают.

Цель исследования: разработать подходы к диагностике и терапии обструктивных форм хронического простатита для улучшения качества лечения и исходов.

Материалы и методы

Проведено обследование и лечение 260 больных хроническим простатитом. Возраст лиц, включенных в исследование, варьировал от 18 до 75 лет, давность заболевания — от 3 мес. до 15 лет, из них 198 (76,1%) ранее получали общепринятое лечение.

Обследование включало наряду с общеклиническими методами определение сывороточного ПСА, ТРУЗИ простаты, пальцевое ректальное исследование (ПРИ), исследование мочи в трех порциях (третья порция — после массажа простаты), бактериологическое исследование соскоба из уретры, секрета, содержимого кист, абсцессов и ткани предстательной железы, включая методику ПЦР (полимеразной цепной реакции); по показаниям проводилась уретрография и трансперинеальная полифокальная биопсия простаты.

Результаты

В зависимости от выраженности и характера левого синдрома, характерной картины при ТРУЗИ простаты (неоднородность паренхимы, наличие расширенных выводных протоков (рис. 1) и мелкокачественных кистоподобных и полостных образований (рис. 2, 3), а также очагов пониженной эхогенности), все больные были разделены на 2 группы:

I группа — больные с обструктивным простатитом (111 случаев; 42,7%)

II группа — больные с необструктивным простатитом (149; 57,3%).

В I группе среди жалоб больных преобладали боли внизу живота, в промежности, низкий эффект от антимикробного лечения, частые рецидивы. У



Рис. 1. Расширенные выводные протоки и ацинусы

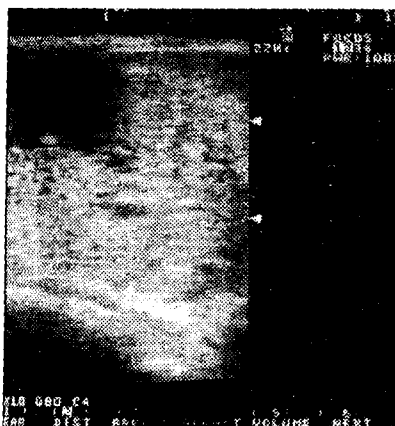


Рис. 2. Наличие мелкоячеистых кистоподобных и полостных образований



Рис. 3. Киста простаты

пациентов II группы болевой синдром был менее выражен, а основными жалобами были дизурия и сексуальные нарушения (рис. 4).

При исследовании секрета простаты у пациентов I группы количество лейкоцитов в поле зрения и в 30,6% составило более 10. При ТРУЗИ отмечалась неоднородность паренхимы, наличие разных калибров кистозных и кистоподобных образований, очагов пониженной эхогенности, расширение выводных протоков (рис. 1, 2, 3), в лабораторных анализах у 73 (65,8%) больных наблюдался повышенный уровень ПСА — от 4,0 до 26,0 нг/мл.

У 94,6% больных II группы (141 случай) в исследуемом секрете простаты было более 10 лейкоцитов в поле зрения, а при ТРУЗИ основными признаками были неоднородность паренхимы, повышенная ее эхогенность, наличие очагов фиброза, узлов, камней и кальцификатов при отсутствии кистозных и кистоподобных образований (рис. 4).

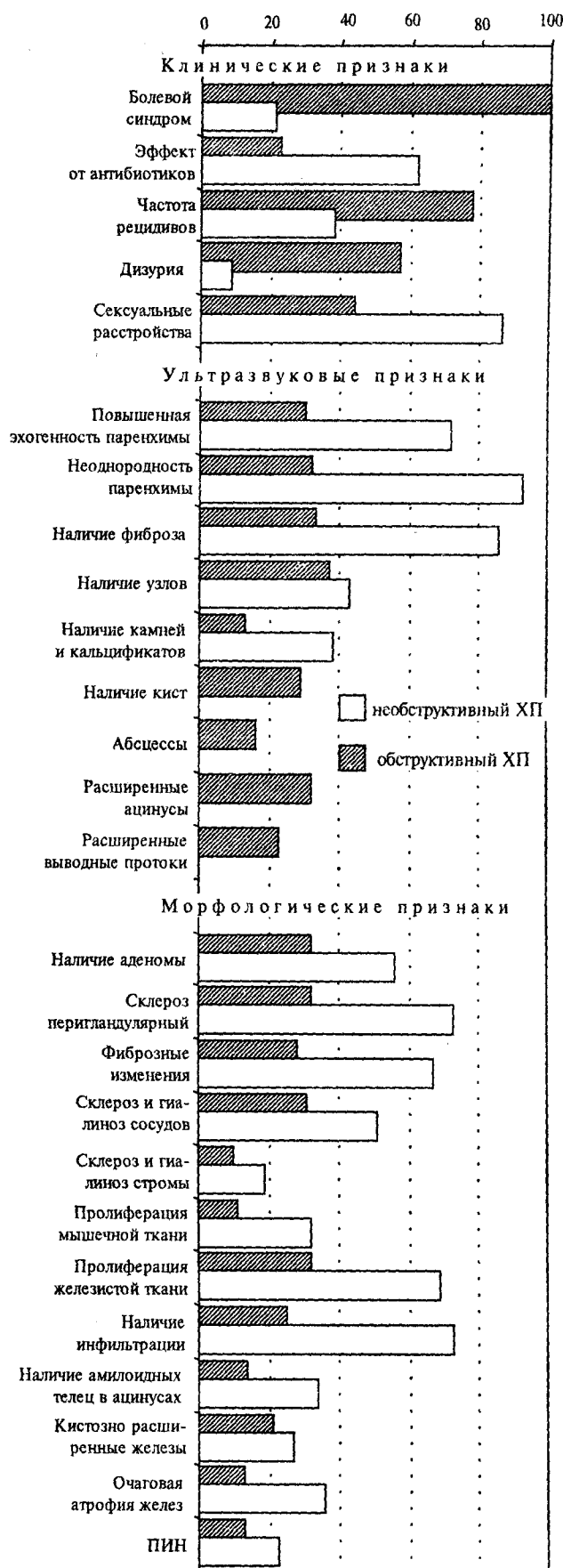


Рис. 4. Клинические (n=260), ультразвуковые (n=260) и морфологические (n=103) признаки обструктивного и необструктивного ХП

Больным с обструктивной формой ХП с лечебной и диагностической целью производили электростимуляцию предстательной железы. После 4-5

процедур электростимуляции купировался болевой синдром, а в исследуемом секрете простаты выявлялись разнообразные микроорганизмы. Методами ПЦР и бактериологического посева нам удалось выявить (в том числе в различных ассоциациях):

хламидии	— у 31 больных (27,9%),
уреаплазмы	— у 27 (24,3%),
трихомонады	— у 18 (16,2%),
гонококки	— у 16 (14,4%),
золотистый стафилококк	— у 18 (16,2%),
эпидермальный стафилококк	— у 39 (35,1%),
гарднереллы	— у 25 (22,5%),
цитомегаловирус	— у 14 (12,6%),
вирус простого герпеса	— у 9 (8,1%),
грибы рода <i>Candida</i>	— у 20 (18,0%).

При ТРУЗИ у части больных отмечалось исчезновение мелкосотового рисунка кистозных полосей в паренхиме простаты.

В связи с незначительным эффектом от лечения и с учетом наличия кистозных полостных образований, не исчезавших после лечения, 103 больным с повышенным ПСА и 49 пациентам I группы (44%) была предпринята полифокальная биопсия простаты, а 35 (33,9%) одновременно с этим произведена трансперинеальная лечебная пункция.

У 17 больных (15,3%) в пунктате кист определялось гнойное содержимое. При этом результаты бактериологического исследования содержимого, полученного при пункции полостных образований простаты, не соответствовали ранее выявленному бактериальному профилю из уретры и секрета предстательной железы. Верификация диагноза позволила провести соответствующую коррекцию лечения. При морфологическом исследовании биоптатов простаты существенной разницы в обеих группах пациентов не было. Однако во II группе больных, где преобладали больные с аденомой простаты, отмечалась более выраженная пролиферация железистой и мышечной ткани, а также фиброзные и склеротические изменения (рис. 4).

Выводы

Группа больных с обструктивной формой ХП нуждается в выборе особой лечебной тактики, направленной на восстановление проходимости выводящих протоков, а также в пункции и дренирова-

нии полостных образований. На этом фоне необходимо проводить этиологическое, патогенетическое и симптоматическое лечение.

У лиц после 40 лет при рецидивирующем течении простатита в диагностический процесс необходимо включать не только ПСА, но и шире использовать трансперинеальную биопсию простаты, что поможет верифицировать не только разные сочетания заболеваний простаты, но и истинную бактериальную флору при обструктивных формах воспаления ПЖ.

Л и т е р а т у р а

1. Амосов А.В. // Урол. и нефрол. 1989. №5. С.22-24.
2. Амосов А.В., Халифа М. // Пленум Всероссийского общества урологов. Пермь, 1994. С.18.
3. Арнольди Э.К. // Простатит. Харьков, 1997. С.11.
4. Гуськов А.Р., Васильев А.И., Богачева И.Д и др. // Урол. и нефрол. 1997. №1. С.34-37.
5. Датуашвили Т.Д., Халифа М. // Пленум Всероссийского общества урологов. Пермь, 1994. С.61-62.
6. Молочков В.А., Ильин И.И. // Хронический уретрогенный простатит. М., 1998. С.90.
7. Халифа М. Пункционные методы диагностики и лечения хронического простатита под ультразвуковым контролем: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1993.
8. Кошкарлов И.И., Кожухова О.А., Даренков А.Ф., Симонов В.Н. Клинико-морфологические и хирургические аспекты хронического простатита. М., 1988.
9. Кудрявцев Ю.В., Чумаков А.М. // Современные аспекты диагностики и лечения хронического простатита. Курск, 2000. С.77-79.
10. Сивков А.В. // Современные аспекты диагностики и лечения хронического простатита. Курск, 2000. С.142.
11. Степанов В.Н., Гуськов А.Р. // Урология. 2001. №1 С.22-27.
12. Nagy V., Valansky L., Zachar M. et al. // Rozhl. Chir. 1992. Vol.71, No.11. P.624-630.
13. Berger R.E., Krieger J.N., Rothman I. et al. // J. Urol. 1997. Vol.157, No.3. P.863-865.
14. Zhu J.P., Meyhoff H.H. // Scand. J. Urol. Nephrol. 1995. Vol.29, No.3. P.345-349.

