- 4. Молочков В.А.,Трапезникова М.Ф., Уренков СБ. // Рос. журн. кож. и вен. болезней. 1998. № 2. С. 57-61.
- 5. Молочков В.А., Ильин И.И. Хронический уретрогенный простатит. М., 1998. –304 с.
- 6. Тиктинский О.Л., Калинина С.Н. Простатит мужская болезнь. СПб., 1994. 58с.
- 7. Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Андрология. СПб., 1999. 464 с.
- 8. Ткачук В.Н., Горбачев А.Г., Агулянский Л.И. Хронический простатит. Л., 1989. 206 с.
- 9. Чеботарев В.В. // Вестн. дерматол. 1998. № 2. С. 72-73.
- 10. Чеботарев В.В., Беляева Н.В., Гоннова Л.Н. и др. Лечение больных осложненными формами заболеваний мочеполовых органов с использованием аппарата «Интрамаг» с приставкой «Интратерм» / Методические рекомендации. Ставрополь, 1999. 12 с.
- 11. Юнда И.Ф. Бесплодие в супружестве. Киев, 1990. 98 с.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРОСТАТИТОМ

В.Ю. Мусаков

Городская клиническая урологическая больница № 47, Москва

Простатит – наиболее встречаемое урологическое заболевание у мужчин моложе 50 лет, а после 50-летнего возраста занимает 3-е место по частоте после доброкачественной гиперплазии простаты (ДГПЖ) и рака простаты [7].

Результаты масштабных эпидемиологических исследований, проведенных в 1999 г. в Великобритании, Франции, Голландии и Кореи в группе 4800 пациентов в возрасте от 40 до 79 лет, целью которых явилось выявление дизурии, дискомфорта в области промежности и в половых органах, продемонстрировало, что 35% обследованных имели по крайней мере единичный симптом простатита в течение предшествующего года, а 8% пациентов отмечали проблемы в половых отношениях. По данным другого исследования, у 9,7% всех мужчин в возрасте от 20 до 74 лет отмечены дискомфорт в области промежности и (или) при эякуляции в сочетании с болевым синдромом [10].

По мнению O.R. Roberts et al. [11], у пациентов 60 лет и старше простатит встречается в 1,6 раз чаще, чем в возрасте 18-35 лет, а к 85 годам вероятность заболевания либо острым, либо хроническим простатитом составляет 26% [9].

Этиология хронического бактериального простатита ассоциирована с широким спектром микроорганизмов, вызывающих инфекцию мочевых путей: грамотрицательные аэробные палочки (чаще Escherichia coli – до 80% наблюдений, и Pseudomonas aeroginosae), а также Serratia, Klebsiella и Proteus – 10-15% наблюдений; среди грамположительных бактерий выделяют Streptococcus feacalis и Staphylococcus saprophyticus. Около 5-10% наблюдений простатита обусловлены Enterococcus. Аналогичные микроорганизмы могут обнаруживаться

и у женщин – половых партнеров, больных простатитом [3]. По данным различных авторов, микроорганизмами, ассоциированными с бактериальным простатитом, могут явиться Neisseria gonorrhoeae, Staphylococcus, Streptococcus feacalis, Escherichia coli, грибы Candida, C. trachomatis, T. vaginalis, Proteus spp., Klebsiella, Salmonella, Cryptococcus neoformans, Mycobacterium tuberculosis, U. Urealyticum [6].

Описаны различные пути инфицирования предстательной железы: восходящий уретрогенный; уретро-простатический рефлюкс; уретро-венозный рефлюкс; гематогенный; лимфогенный.

Известно, что предстательная железа обладает способностью к накоплению цинка с образованием в ней цинк-пептидного комплекса, который является простатическим антибактериальным фактором. При инвазии бактерий в предстательную железу, последняя теряет способность накапливать цинк, а развитие бактериального простатита сопровождается снижением содержания в железе цинка, который не восполняется приемом цинксодержащих препаратов [9]. Одним из факторов, способствующим развитию простатита, может быть снижение уровня андрогенов, что способствует снижению локальной иммунологической реактивности [2]. Нередко хронический воспалительный процесс является результатом неразрешившегося острого простатита. Патогенетическими факторами, способствующими развитию хронического бактериального простатита, могут явиться воспалительные заболевания органов малого таза, приводящие к нарушению акта мочеиспускания [1, 7].

В литературе имеются немногочисленные описания наблюдений простатита вирусной этиологии. А. Doble et al. [5] впервые сообщили о выделении вируса простого герпеса из секрета простаты пациента с симптомами простатодинии. Этиологическая роль вирусов в развитии простатита остается труднодоказуемой и недостаточно изученной [5].

К настоящему времени предложены различные классификации простатита, наиболее приемлемой из которых считается классификация Национального института здоровья США (1995), представленная в таблице.

Диагностика хронического бактериального простатита (БП), базируется на результатах оценки анамнестических данных, субъективных симптомов заболевания, трансректальной пальпации предстательной железы, которая имеет первостепенное значение для установления диагноза заболевания. В зависимости от характера и тяжести течения заболевания, а также стадии воспалительного процесса может отмечаться как увеличение, так и уменьшение размеров предстательной железы или одной из ее долей. При хроническом воспалительном процессе выявляется неоднородность консистенции железы за счет наличия очагов уплотнения, размягчения или западения. Отмечается локальная болезненность, наиболее выраженная в измененных участках железы. Для микробиологического (молекулярно-биологического) исследования используют мочу, материал уретры и секрет простаты.

Классификация простатита (Национальный институт здоровья США, 1995 г.)

Категория I Острый простатит	Острая инфекция предстательной железы
Категория II Хронический бактериальный простатит	Хроническая инфекция предстательной железы, характеризующаяся рецидивирующей инфекцией мочевых путей
Категория III Хронический простатит (синдром хронической тазовой боли)	Симптомы дискомфорта или боли в области таза в течение по меньшей мере 3 месяцев в отсутствие уропатогенных бактерий, выявляемых стандартными культуральными методами
Категория IIIA Воспалительный синдром хронической боли в тазу (абактериальный простатит)	Значительное количество лейкоцитов в полученном секрете простаты (проба 3 –го стакана) или в порции мочи после массажа простаты (проба 4-го стакана) или в эякуляте
Категория IIIB Невоспалительный синдром хронической боли в тазу (простатодиния)	Незначительное количество лейкоцитов в полученном секрете простаты (проба 3-го стакана) или в осадке порции мочи после массажа простаты (проба 4-го стакана) или в эякуляте.
Категория IV Бессимптомный воспалительный простатит	Лейкоциты (и/или бактерии) в полученном секрете простаты (проба 3-го стакана) и/или в порции мочи после массажа простаты (проба 4-го стакана) или в эякуляте, или в ткани простаты, обнаруженные у мужчин в отсутствие симптомов простатита, обследуемых по поводу другого заболевания.

В 1968 г. Е.М. Meares и Т.А. Stamey предложили четырехстаканную пробу мочи, которая в настоящие время является стандартной в диагностике заболеваний простаты [7].

Микроскопическое исследование секрета простаты, при котором определяются наличие лейкоцитов, эритроцитов, лецитиновых зерен, амилоидных телец, эпителиальных клеток, имеет важное значение для установления диагноза простатита. Содержание более 10 лейкоцитов в поле зрения при исследовании простатического секрета указывает на наличие воспалительного процесса [8]. Уменьшение количественного содержания лецитиновых зерен в секрете является дополнительным диагностическим критерием хронического простатита. Имеет значение корреляция содержания лейкоцитов и лецитиновых зерен в секрете простаты. Преобладание альтеративных и экссудативных изменений в простате, как правило, сопровождается повышением содержания лейкоцитов и уменьшением количества лецитиновых зерен.

Бактериологическое исследование секрета простаты и определение антибиотикочувствительности выделенной микрофлоры необходимо для установления этиологии воспалительного процесса и выбора адекватной тактики терапии больных.

Результаты микроскопического, биохимического, бактериологического и цитологического методов исследования эякулята являются весьма информативными. Для хронического простатита свойственно снижение показателей подвижности сперматозоидов и уменьшение их количественного содержания.

Следует признать целесообразным выполнение уретроскопии каждому больному с длительно текущим воспалительным процессом в предстательной железе. Для проведения цистоскопии имеются весьма строгие показания, ограниченные, в основном, случаями дифференциальной диагностики, тогда как уретроскопия позволяет исследовать передний и задний отделы уретры, а при необходимости произвести эндоуретральные манипуляции.

Биопсия простаты осуществляется преимущественно в целях дифференциального диагноза, в первую очередь, с раком предстательной железы, и выполняется под контролем ультразвукового датчика путем аспирации тонкой иглой ткани простаты промежностным или трансректальным доступом.

Метод трансректальной ультрасонографии при хроническом простатите позволяет выявить также структурные изменения предстательной железы – такие, как очаги склероза, камни, кисты простаты, а также провести дифференциальный диагноз простатита и гиперплазии или рака простаты [11]. Широкое применение находит метод допплерографии в целях определения состояния гемодинамики предстательной железы.

Основные задачи в лечении хронического БП заключаются в элиминации инфекционных агентов воспалительного процесса, достижении клинического излечения и повышении качества жизни.

Применяется консервативные и (или) хирургическое лечение. Консервативное лечение предусматривает длительное применение антимикробных препаратов (до 8 недель) на фоне патогенетической и симптоматической терапии. При отсутствии положительной динамики лечение может быть продлено до 12 недель. Препараты должны быть липидорастворимыми, обладать свойством низкого связывания протеинов и иметь высокую константу диссоциации (рКа). Чем благоприятнее рКа медикамента, тем выше в плазме крови фракция незаряженных (неионизированных) молекул, обладающих способностью к транслокации в ткань предстательной железы [2].

При лечении простатита инфекционной этиологии необходимо акцентировать внимание на следующих важных аспектах.

- 1. Наряду с традиционными возбудителями заболевания возможно присоединение других патогенных и условно-патогенных микроорганизмов (*C. trachomatis, U. urealyticum, M. hominis, M. genitalium, N. gonorrhoeae, T. vaginalis* и других возбудителей).
- 2. Не все антибактериальные препараты обладают способностью хорошо проникать в ткань и секрет предстательной железы и создавать концентрации, достаточные для эрадикации основных

возбудителей заболевания. Из современных антибактериальных средств наиболее высоким проникновением в ткань и секрет предстательной железы обладают фторхинолоны, несколько меньшим – ко-тримоксазол и доксициклин. Макролидные антибиотики, хорошо проникая в ткань железы, в то же время не обладают активностью в отношении грамотрицательных бактерий – наиболее частых возбудителей хронического простатита.

- 3. Терапия БП должна включать следующие компоненты:
- антибактериальные препараты, обладающие высокой активностью в отношении возбудителей воспалительного процесса в ткани предстательной железы;
- обеспечение оттока гнойно-воспалительного отделяемого из выводных протоков ацинусов предстательной железы (массаж простаты);
- физические методы воздействия для улучшения кровообращения в предстательной железе;
- седативные препараты;
- диета (исключение алкоголя, острой пищи).

Препаратами выбора при лечении простатита являются фторхинолоны, обладающие высокой микробиологической активностью и доказанной в многочисленных клинических исследованиях эффективностью. Преимуществами фторхинолонов является возможность терапии короткими курсами или одной дозой, хорошая степень безопасности и высокая комплаентность.

Для успешного лечения фторхинолонами важным условием является длительность терапии не менее 4 недель с последующим бактериологическим контролем. При сохранении в анализе мочи пиурии или бактериурии более 10³ КОЕ/мл в 3-й порции мочи и секрете простаты при пробе по методу Meares-Stamey необходим повторный курс антибактериальной терапии в течение 2-4 недель. Ведущие эксперты по данной проблеме А. Schaefer и J. Nickel (2000 г.) полагают, что лечение фторхинолонами должно составлять 4-6 недель.

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов по лечению инфекций мочевыводящих путей и инфекций репродуктивной системы у мужчин, принятым в 2001 г., длительность антимикробной терапии хронического инфекционного простатита фторхинолонами или триметопримом должна составлять 2 недели (после установления предварительного диагноза). После повторного обследования больного антимикробную терапию рекомендовано продолжать до 4-6 недель только при положительном результате микробиологического исследования секреты простаты, взятого до начала лечения, или если у больного отмечается улучшение состояния после приема антимикробных препаратов.

Хирургическое лечение больных хроническим бактериальным простатитом показано в исключительных случаях, при наличии камней простаты, и предусматривает их удаление с иссечением всей инфицированной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Лопаткина Н.А. Руководство по урологии: Т. 2. М., 1998. С. 393-440.
- 2. Молочков В.А., Ильин И.И. Хронический уретрогенный простатит. М., 1998. 303 с.
- 3. Barton S.E., Hay P.E. (ed.) Handbook of genitourinary medicine. London, 1999. 277 p.
- 4. Griffiths G.J., Crooks A.J.R. et al. // Clin. Radiol. 1984. V. 35. P. 343-345.
- 5. Doble A., Thomas B. J. et al. // J. Urol. 1989. V. 141. P. 332-333.
- 6. Domingue G. J., Human L. G., Hellstrom W.J.G. // J. Urol. 1997. V. 157. P. 243.
- 7. Krieger, J.N., Riley D.E., Roberts M.C, Berger R.E. // J. Clin. Microbiol. 1996. V. 34. P. 3120-3128.
- 8. Madsen P.O., Drescher P. et al. Classification Etiologi and diagnosis of Prostatitis., 1994.
- 9. Meares E.M, Stamey T.A. // Invest. Urol. 1968. V. 5. P. 492.
- 10. Nickel J.C. Textbook of prostatitis // ISIS. Oxford, 1999.
- 11. Roberts R.O., Bergstralh E.J. et al. // Epidemiology. 2004. V. I5, № 1. P. 93.

СЕРОДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА: ВРАЧЕБНЫЙ ВЫБОР

В.С. Новоселов, А.В. Новоселов

ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Сифилис представляет собой самый классический пример венерического заболевания и сегодня, когда все болезни, так или иначе связанные с возможностью передачи половым путем, принято называть инфекциями, передающимися половым путем, сифилитическая инфекция по-прежнему не потеряла своей научной актуальности как в плане эпидемиологическом, так и диагностическом.

С точки зрения тенденций различные периоды развития сифилидологии характеризуются различными приоритетами научных направлений. Если несколько десятилетий назад важным признавалось совершенствование специфической терапии сифилиса, то сегодня интерес сместился в сторону изучения иммунопатогенеза этой инфекции, серодиагоностики и закономерностей эпидемиологии сифилиса. Считается, например, что эпидемический рост заболеваемости сифилисом закономерно носит периодический характер. Причем, в годы бурного эпидемического роста, который начинается обычно в крупных городах, в структуре заболеваемости отмечается увеличение удельного веса первичных и вторичных форм сифилиса. В годы снижения заболеваемости – увеличение скрытых форм болезни и рост заболеваемости сифилисом среди детей [1]. Так, в конце 90-х годов в центральной России уровень заболеваемости сифилисом подростков в возрасте 16-17 лет вырос в десятки раз, и в основном это были дети из неполных семей, с невысоким морально-нравственным уровнем и доминированием девушек над юношами в два раза [2]. По официальным данным эпидемиологической службы России, в целом заболеваемость приобретенным сифилисом взрослого населения страны составляла в 1997 г. более 275 случаев на 100 000 человек, в 2003 -