

Сучасний стан проблеми діагностики та патогенетичного лікування гострого епідидиміту

Є.А. Литвинець¹, В.Р. Балабаник²

¹ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

²Головний Військовий Медичний Клінічний Центр «Головний Військовий Клінічний Госпіталь», м. Київ

Проведений аналіз літературних джерел свідчить, що гострий епідидиміт є складною як соціальною, так і медичною проблемою. Це визначається його високою поширеністю серед чоловіків репродуктивного віку, негативним впливом запального процесу в придатку яєчка на репродуктивну функцію, а також можливістю розвитку важких ускладнень, які можуть спричинити органовадаляючі операції і летальний кінець. Незадоволеність результатами традиційних методів лікування диктує необхідність пошуку нових видів впливу на запальний процес у яєчку і його придатку.

Ключові слова: гострий епідидиміт, гострий епідидимоорхіт, патогенез, діагностика, лікування.

Гострий епідидиміт – інфекційно-запальне захворювання придатка яєчка, що триває менше 6 тиж [1, 2]. У деяких випадках у запальний процес поряд із придатком залучається яєчко, і тоді мова йде про епідидимоорхіт [1]. У структурі екстреної урологічної захворюваності частка гострого епідидиміту становить від 4,6% до 10,2% [3, 4].

За результатами досліджень, проведених у США, гострий епідидиміт – п'яте за частотою урологічне захворювання для чоловіків у віці від 18 до 50 років [5]. При цьому щорічно в медичні установи США звертається більше 600 000 чоловіків, що страждають на гострий епідидиміт [6]. На думку більшості авторів, найчастіше (до 80% випадків) гострий епідидиміт діагностують у чоловіків віком від 20 до 40 років [3]. Середній вік хворих на гострий епідидиміт, за результатами даного дослідження, проведеного в Лондоні, становить 28 років [7]. S.R. Kaver і співавтори (1990), базуючись на аналізі 121 історії хвороби, наводять інші дані. Розподіл пацієнтів з гострим епідидимітом за віком у їхньому дослідженні носило бімодальний характер, а піки захворюваності припадали на вік з 16 до 30 років і з 51 до 70 років [8]. В осіб, що не досягли статевої зрілості, гострий епідидиміт зустрічається значно рідше. За результатами дослідження, виконаного в Ізраїлі, щорічна захворюваність на епідидиміт у хлопчиків віком від 2 до 13 років становить 1,2 на 1000 чоловік. При цьому, найчастіше він виникає як реакція на системні запальні захворювання і має доброякісний перебіг [9]. Захворювання переважно носить однобічний характер [10, 11], двосторонній процес спостерігається у 9% хворих [12]. Поширення запального процесу на яєчко з розвитком гострого епідидимоорхіту відзначено, за даними різних авторів, в 10–58% випадків [3, 8].

Оперативне лікування, асоційоване, як правило, з розвитком гнійно-деструктивних форм захворювання (найбільш часто – абсцес придатка) проводять у 10–20% пацієнтів з гострим епідидимітом [13].

У 15% пацієнтів у результаті перенесеного гострого запалення формується хронічний запальний процес у придатку яєчка, що у свою чергу є причиною склеротичних, дистрофічних змін у ньому, порушення прохідності сім'явипусних протоків, що спричинює розвиток обструктивного безпліддя [3, 14]. Частота розвитку безпліддя після перене-

сеного епідидимоорхіту становить 20–35% при однобічному ураженні і 80–87% при двосторонньому процесі [15].

Етіологія. Історично, більшість випадків захворюваності на гострий епідидиміт у чоловіків репродуктивного віку відносять до ідіопатичних, вважаючи, що причиною є рефлюкс стерильної сечі у сім'явипусну протоку під час форсованого видавлювання сечі через закритий зовнішній сфінктер сечівника. R.S. Graves і W.J. Engel (1950) [16] навіть змоделювали даний стан на собаках, підтвердивши цю теорію. Однак надалі було встановлено, що таке форсоване сечовипускання має місце менше ніж у 10% пацієнтів. Крім цього, було визначено, що при рефлюксі стерильної сечі ні піурія, ні уретрит розвиватися не можуть, разом із тим, дані симптоми наявні у більшості молодих пацієнтів з епідидимітом [17].

Результати досліджень останніх років свідчать, що у чоловіків віком до 35 років, епідидиміт та епідидимоорхіт найчастіше спричиняють збудники інфекцій, що передаються статевим шляхом, такі, як *Chlamydia trachomatis* або *Neisseria gonorrhoeae*, у той час як у пацієнтів похилого віку епідидиміт звичайно зумовлений грамнегативною кишковою флорою [2, 18]. У чоловіків старшої вікової групи частими збудниками епідидиміту є мікроорганізми, що виявляють у сечі. Причиною цього є обструктивні захворювання нижньої сечових шляхів – стриктури сечівника, обструкція шийки сечового міхура, доброякісна гіперплазія передміхурової залози. При цих захворюваннях неповне випорожнення сечового міхура, підвищення тиску в задній частині сечівника під час сечовипускання сприяють рефлюксам інфікованої сечі у сім'явипусну протоку і розвитку епідидиміту [1]. Найбільш часто етіологічним чинником у цій віковій групі є *Escherichia coli*, її виявляють у 32–55% пацієнтів з гострим епідидимітом, зустрічаються й інші уропатогени – *Enterococcus faecalis*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* [1, 2, 18]. У дослідженні В.Н. Миронова (2003), у результаті використання бактеріоскопічних, бактеріологічних методів дослідження і ПЛР-діагностики, етіологічний агент гострого епідидиміту вдалося виявити у 75% обстежених хворих. При цьому у чоловіків молодше 45 років переважне значення в етіології гострого епідидиміту мали інфекційні агенти, що передаються статевим шляхом (*Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium* та ін.), в 25% випадків виявлялася умовно-патогенна мікрофлора, а у переважній більшості хворих спостерігалася асоціація двох наведених вище видів мікроорганізмів. У пацієнтів старшої вікової групи виявляють як сапрофітну мікрофлору у вигляді стафілококів (*Staphylococcus epidermalis*, *Staphylococcus saprophyticus*), так і грамнегативну умовно-патогенну мікрофлору [3, 19]. Схожі дані були отримані в дослідженні С.Е. Разіної (2010) – збудники інфекції, що передаються статевим шляхом (*N. gonorrhoeae*, *S. trachomatis*, *T. vaginalis*), були етіологічним фактором гострого епідидиміту в 43,2% спостережень (переважно у віковій групі до 35 років). У хворих старше 35 років етіологічна структура гострого епідидиміту була іншою – *E. coli* (34,9%), *Proteus mirabilis* і *Staphylococcus spp.* (по 27,9%) [2]. При гострому

Етіологія гострого епідидиміту

Дослідження	Кількість пацієнтів	Вік до 35 років, співвідношення (%)			Вік після 35 років, співвідношення (%)		
		<i>N.gonorrhoeae</i>	<i>C.trachomatis</i>	<i>E.coli</i>	<i>N.gonorrhoeae</i>	<i>C.trachomatis</i>	<i>E.coli</i>
Berger (1978)	23	-	11/13 (85)	-	-	8/10 (80)	-
Scheibel (1983)	52	1/31 (3)	13/31 (42)	-	-	6/13 (46)	-
Kristensen (1984)	16	4/16 (25)	14/16 (88)	-	-	-	-
Hawkins (1986)	40	2/27 (7)	13/27 (48)	0/27	3/13 (23)	2/13 (15)	3/13 (23)
Berger (1987)	51	9/51 (28)	19/51 (37)	6/51 (12)	-	-	-
Grant (1987)	54	2/45 (5)	29/40 (73)	3/42 (7)	-	3/12 (25)	8/12 (67)
Melckos (1987)	31	-	10/17 (59)	4/17 (24)	-	3/14 (21)	7/14 (50)
Mulcan (1987)	40	4/40 (10)	13/40 (33)	0	-	-	6/11 (55%)
De Jong (1988)	25	1/13 (8)	11/13 (85)	1/13 (8)	-	1/12 (8)	10/12 (83)
Kojima (1988)	45	3/30 (10)	21/30 (70)	-	-	10/15 (67)	-
Pearson (1988)	27	1/27 (4)	7/29 (24)	0	-	-	-
Doble (1989)	24 (всі пацієнти молодше 45 років)	1/24 (4)	10/24 (42)				
Hoosen (1993)	144 (вік близько 40 років)	76/134 (57)	46/134 (34)	4/134 (3)	1/10 (10)	2/10 (20)	3/10 (30)

Таблиця 2

Етіологічний спектр епідидиміту в різних вікових групах

Вік	Етіологія епідидиміту
Дитячий	<ul style="list-style-type: none"> • Мікроорганізми родини Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosae • Гематогенний шлях поширення з різних органів • Фактори ризику: аномалії розвитку органів сечостатевої системи
До 35 років	<ul style="list-style-type: none"> • <i>C. trachomatis</i> і <i>N. gonorrhoeae</i> (часто) • Мікроорганізми родини Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosae (рідко) (ентеробактерії – часта причина епідидиміту у чоловіків, що практикують анальний секс без бар'єрних методів захисту) • Фактори ризику: уретрит, спричинений збудниками захворювань, що передаються статевим шляхом
Старше 35 років	<ul style="list-style-type: none"> • Мікроорганізми родини Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosae (часто) • <i>C. trachomatis</i>, <i>N. gonorrhoeae</i>, Mycobacterium tuberculosis (рідко) • Фактори ризику: хронічний бактеріальний простатит, аномалії та порушення функції органів сечостатевої системи

епідидиміту у пацієнтів віком молодше 40 років *U. urealyticum* виявляють у 15% спостережень, однак клінічне значення даного мікроорганізму в даний час залишається невизначеним, тому що *U. urealyticum* виявляють у значній кількості здорових осіб [20]. В останнє десятиліття активно вивчається роль *M.genitalium* у розвитку запальних уrogenітальних захворювань осіб обох статей, але переконливі докази отримані лише про причетність мікроорганізму до негонококового уретриту у чоловіків [21]. Інфекційний епідидиміт може також розвиватися як результат різних медичних маніпуляцій і хірургічних втручань на сечових шляхах, таких, як катетеризація сечового міхура, постійне трансуретральне дренирування, цистоскопія, хірургічні операції на передміхуровій залозі [1]. За даними авторів вітчизняних досліджень, гострий епідидиміт ускладнює перебіг 1,8–7,8% трансуретральних оперативних втручань, при цьому, якщо має місце цистостомічний дренаж або до операції виконували катетеризацію сечового міхура, то частота ускладнень зростає до 19% [22].

Узагальнені дані про етіологію гострого епідидиміту наведені в табл. 1.

Е. Berger (1999); G.A. Luzzi, T.S. O'Brien (2001) уточнили етіологію епідидиміту залежно від віку (табл. 2).

Патогенез. Описано 4 можливі шляхи потрапляння інфекційних агентів у придаток яєчка: 1) гематогенний (розвитку епідидиміту передують ангіна, гайморит, фурункульоз, сепсис та інші інфекційні стани); 2) лімфогенний; 3) каналіку-

лярний – висхідний, по сім'явиносній протоці; 4) секреторний – епідидиміту передують орхіт (цей шлях типовий для вірусної природи захворювання). Більшість авторів свідчать про те, що найбільш частим є каналікулярний шлях [12].

Про перевагу каналікулярного шляху поширення інфекції свідчать і клінічні спостереження: при епідидиміті, у першу чергу, завжди вражається придаток яєчка, а деструктивні зміни частіше виникають у хвості придатка, ніж у голівці [23].

Орієнтовно 10% випадків запалення придатка яєчка відносяться до посттравматичного епідидиміту, що розвивається на тлі травми органів калитки, частіше ускладненої розривом яєчка, інфарктом тестикулярної паренхіми або інтратестикулярної гематоми, а також після оперативних втручань на яєчку і придатку [21].

Морфологічні зміни в початковій стадії гострого епідидиміту представлені інфільтрацією тканини придатка, набряком і потовщенням його оболонки, накопиченням у просвіті придатка серозного ексудату [21, 24].

Частим і закономірним ускладненням гострого епідидиміту є розвиток орхіту, що зумовлено як безпосереднім поширенням запального процесу на яєчко перивазальним і інтерстиціальним шляхом, так і опосередковано, у силу механічних факторів – порушення крово- та лімфообігу, компресії яєчка, стази і гіпертензії в протоках і сім'яних каналах. При цьому в яєчку відбуваються аналогічні зміни –

інфільтрація стромы лейкоцитами, накопичення ексудату в каналцях, потовщення білкової оболонки [21, 24, 25]. При прогресуванні захворювання процес переходить у гнійну форму з утворенням мікроабсцесів, абсцесу придатка яєчка або інтратестикулярного абсцесу, які ускладнюють перебіг гострого епідидиміту у 3–8% хворих [26]. Обмежені абсцеси можуть закінчуватися самовилікуванням з подальшим рубцюванням або кальцифікацією, але частіше призводять до вогнищового або дифузійного склерозу яєчка або придатка. Запальний процес у придатку може закінчуватися облітерацією протоки придатка, що при двосторонньому процесі стає причиною безпліддя [21, 24, 25].

Певну роль у патогенезі гострого епідидиміту відіграють транзиторні імунні порушення [27]. У літературі представлені різні дані про характер імунних змін у хворих на гострий епідидиміт, що нерідко мають суперечливий характер.

У дослідженні Ю.Б. Бориса і співавторів (1996) імунний статус пацієнтів з гострим епідидимітом оцінювали як на «висоті» запального процесу (1-а доба після початку захворювання), так і при затуханні запального процесу на тлі успішної терапії. При цьому встановлено, що для «піку» гострого запального процесу характерне зменшення рівня Т-лімфоцитів, при збільшенні відносної кількості Т-хелперів і зниженому рівні Т-супресорів, а так само високе співвідношення CD4+/CD8+, кількість В-лімфоцитів залишається без змін. При затуханні гострого запального процесу спостерігається низький вміст Т-лімфоцитів, збільшується кількість Т-супресорів, зменшується рівень Т-хелперів, співвідношення CD4+/CD8+ нижче, ніж у гострий період, наростає кількість В-клітин. З боку гуморального імунітету та фагоцитозу, виявлене зростання кількості Ig і збільшення показників фагоцитозу на тлі затухання гострого запального процесу, що впливає на перебіг [27]. О.І. Братчиков та співавтори (2000) у своєму дослідженні зазначають важливу роль автоімунної перебудови в патогенезі гострого епідидиміту – у крові хворих з'являються спермальні аглютинувальні антитіла, що відносяться до класу IgG і IgM, а також імуномобілізувальні антитіла, що зв'язують С3-компонент комплексу [28]. М.К. Алчинбаєв та співавтори (2005) оцінили можливість використання імунологічних показників для прогнозування перебігу запального процесу. Стан клітинної ланки імунітету автори розцінили як транзиторний імунодефіцит, що характеризується низьким рівнем Т-лімфоцитів, майже дворазовим зменшенням хелперної субпопуляції з відносно стабільним вмістом CD8+. Пошкодження гематотестикулярного бар'єра ускладнює перебіг гострого епідидиміту автоімунним орхітом із бурхливим зростанням субпопуляції CD16+, CD56+, що ідентифікуються як натуральні кіллери (НК-клітини) до 38,9±4,1%. На підставі цього автори роблять висновок, що виявлення більше 15% CD16+, CD56+ у хворих на гострий епідидиміт свідчить про залучення в запальний процес яєчка. При переході із серозного запалення в гнійне автори відзначили дефектність фагоцитозу, опосередковану імуноглобуліновими і комплементарними рецепторами – рівень експресії до Fc-фрагмента IgG досягав 86%, а до комплексу – 60% [29].

Розвиток і прогресування гострого епідидиміту супроводжується порушеннями органного кровотоку як у придатку, так і в яєчку. З.А. Абоев (2001) при доплерографії судин яєчок у хворих на гострий епідидиміт виявив збільшення показників кровотоку в артеріях яєчка на стороні ураження на 40–90% порівняно з нормою [30]. Схожі дані були отримані і в низці інших досліджень, що дозволило вважати посилення кровотоку важливим критерієм діагностики гострого епідидиміту [1–31]. J.M. Brown і співавтори (1995) довели, що для гострого епідидимоорхіту характерне збільшення пікової систолічної швидкості кровотоку в судинах яєчка і його при-

датка понад 15 см/с, що значно перевищує показники в органах калитки на контралатеральній стороні. У зв'язку із цим, автор рекомендує як додатковий критерій наявності гострого запалення органів калитки використовувати відношення пікової систолічної швидкості кровотоку на ураженій стороні до аналогічного показника контралатеральної сторони. За даними автора, у випадку розвитку гострого запалення в придатку яєчка даний показник дорівнює або буде більше 1,7, а для яєчка дорівнює або більше 1,9. При цьому, у даному дослідженні не було відзначено змін індексу резистентності в порівнянні з контрольною групою [32]. Проте, в іншому дослідженні, виконаному D.M. Wilbert і співавторами (1993), повідомляється, що більше ніж у половині випадків при епідидимоорхіті індекс резистентності був нижче 0,5, у той час як у здорових добровольців цей показник рідко становить менше 0,5. Однак у цьому самому дослідженні у 3 пацієнтів з епідидимітом не було значущих змін кровотоку [33].

Важкий епідидиміт може призводити до ішемії тканини яєчка як за рахунок залучення в запальний процес самої тканини яєчка, так і за рахунок здавлення кровеносних судин яєчка набряклою тканиною придатка [26].

Вплив перенесеного гострого епідидиміту на репродуктивну функцію чоловіків. Придаток яєчка є важливим репродуктивним органом, що забезпечує кітцеву функціональну довершеність сперми, необхідну для запліднення [34]. Роль придатка яєчка в забезпеченні чоловічої фертильності визначається, зокрема, такими функціями, як транспортна, резервуарна, секреторна і функція дозрівання сперматозоїдів [35]. Частота розвитку безпліддя після перенесеного епідидимоорхіту, за даними М.Д. Кузьміна (2002), становить 20–35% при однобічному ураженні і 80–87% при двосторонньому процесі [15]. У дослідженні С.М. Калініної (1991) отримані інші дані, згідно з якими частота розвитку безпліддя після перенесеного епідидиміту досягає 72–76,6% [11]. Найбільш часто безпліддя після перенесеного гострого епідидиміту носить екскреторний обструктивний характер, пов'язаний з обструкцією протоки придатка і становить 10,5% усіх випадків чоловічого безпліддя [10].

Однак патогенез порушення сперматогенезу при епідидиміті вивчений недостатньо [36]. У низці випадків причини інфертильності ідентифікуються досить легко, однак приблизно в 30–50% випадків визначення етіологічного фактора виявляється досить складним або неможливим [37].

Наявність патоспермії, що зберігається протягом тривалого часу після перенесеного гострого епідидиміту, було продемонстровано в низці досліджень. В.І. Шаповал та співавтори (1990) вивчали параметри еякуляту через 3 міс після лікування гострого епідидимоорхіту, при цьому середній обсяг еякуляту склав 3,3 мл, нормоспермію відзначали у 36,3% хворих, олігоспермію першого ступеня – в 22,8%, третього ступеня – в 13,7% пацієнтів. Аспермії та азооспермії не відзначали [38]. За даними М.І. Ухаля та співавторів (1990), на 12-у добу від початку захворювання в аналізах еякуляту хворих, що лікувалися консервативно і оперативно, спостерігається зниження загальної кількості сперматозоїдів і збільшення кількості патологічних форм (до 60–70%). Через 6 міс у хворих, пролікованих консервативно, олігозооспермія і патозооспермія зберігалися в 67%, а через рік – у 54%. У групі хворих, які отримали оперативне лікування, ці показники залишалися в 12% і 6% відповідно [39]. Н.Г. Богомольний і В.Б. Бучуменський (1990), вивчаючи показники еякуляту у хворих на гострий епідидиміт, відзначили такі зміни: збільшення кількості патологічних форм сперматозоїдів (43,5±1,99%) і клітин сперматогенезу (21,4±6,7%), піоспермію (16,8±1,37 лейкоцитів у полі зору). Крім цього, автори виявили зниження в еякуляті вмісту калію, натрію, магнію

і, особливо, кальцію і цинку, що, на їхню думку, свідчить як про енергетичні порушення, так і про пригнічення андрогенної функції. При цито- і каріометричному дослідженні виявлено значне зменшення площі голівки сперматозоїдів ($8,24 \pm 0,24$ мкм²) і її ядра ($4,69 \pm 0,07$ мкм²), зниження інтегральної оптичної щільності голівки сперматозоїда ($p < 0,001$), що свідчить про зменшення вмісту ДНК у ядрі [40].

Вплив інфекції статевих органів у чоловіків на фізіологію репродуктивних процесів можна пояснити таким чином: 1) пряма і опосередкована дія інфекційного агента на сперматозоїди; 2) порушення секреції статевих залоз впливає на функціональний стан сперматозоїдів; 3) запалення і наступний склероз у тканинах, де формуються або переміщуються сперматозоїди; 4) імунологічні реакції, що пригнічують фертильність [12, 41].

Останнім часом велика увага приділяється автоімунному механізму розвитку безпліддя при гострому епідидиміті. Вирішальним фактором у цьому випадку є поширення запального процесу на яєчко і порушення цілісності гематогестулярного бар'єра, морфологічним субстратом якого є сукупність структур, що розташовуються між просвітом капілярів і просвітом сім'яних каналців. Порушення цілісності зазначеного бар'єра відкриває доступ імункомпетентних клітин до автоантигенів сперматогенних клітин, що веде до сенсибілізації і вироблення антиспермальних антитіл з наступним переходом автоімунного процесу на контралатеральний орган і розвитком автоімунного орхіту [42].

Сучасні підходи до лікування епідидимоорхіту. Базисом лікування гострого епідидиміту і епідидимоорхіту є антибактеріальна терапія. Вибір антибактеріального препарату для лікування запальних процесів органів калитки залежить від ступеня його проникнення в паренхіму яєчка і придатка, а також від емпіричних знань про мікроорганізм, що спричинив захворювання в кожному конкретному випадку [1]. Європейська асоціація урологів рекомендує фторхінолони як препарати вибору для лікування гострого епідидиміту. При цьому перевагу слід віддавати фторхінолонам, що діють і на *S. trachomatis* (наприклад, офлоксацин, левофлоксацин), завдяки їхньому широкому спектру активності і доброму проникненню в тканини сечостатевої системи. При виявленні *S. trachomatis* необхідно застосувати доксициклін у дозі 200 мг/добу, при цьому загальна тривалість лікування повинна становити мінімум 2 тиж. Як альтернативні препарати можна застосовувати макроліди (ступінь рекомендацій 3) [43]. Дослідження С.Е. Разіної (2010) також свідчать про доцільність застосування сучасних фторхінолонів – офлоксацину і левофлоксацину, клінічна ефективність яких у лікуванні хворих на гострий епідидиміт становить 89,8% і 91,9%; мікробіологічна – 88,0% і 90,6% відповідно. При цьому доведено, що в умовах гострого запалення придатка яєчка підвищується біодоступність даних препаратів – для офлоксацину в 1,25, а для левофлоксацину – в 1,32 рази [2].

Разом із антибактеріальною терапією застосовують комплекс інших лікувальних заходів. Обов'язковим є забезпечення для калитки фіксованого положення, дотримання ліжкового режиму [20]. Багато авторів висловлюються про доцільність місцевого застосування холоду (холодні компреси, лід), що дозволяє зменшити вираженість місцевої запальної реакції [1].

Для лікування гострого епідидиміту у вітчизняній літературі рекомендували широке застосування новокаїнової блокади сім'яного канатика, часто в поєднанні з місцевим введенням антибактеріальних препаратів. Дана методика дозволяла ліквідувати больовий синдром, підвести антибактеріальні препарати безпосередньо до запального вогнища і застосовувалась 2–3 рази за курс лікування з інтервалом 2–3 дні [21, 24].

Не завжди задовільні результати лікування гострого епідидиміту при антибактеріальній терапії, у вигляді частого переходу захворювання в хронічну форму, утворення інфільтратів, що тривалий час не розсмоктовуються, і розвитку рубцево-спайкових змін, що призводять у подальшому до порушення фертильності, спонукали низку авторів пропонувати і досліджувати додаткові методики, спрямовані на поліпшення результатів консервативної терапії [44].

Ф. Шакир (2005) використовував для поліпшення результатів лікування гострого епідидиміту метод непрямого електрохімічного окиснювання крові, що полягає у внутрішньовенному введенні 0,06% розчину гіпохлориту натрію. У результаті автору вдалося досягнути зниження частоти органовидаляючих оперативних втручань на 11%, що, на його думку, є показником високої ефективності запропонованої методики, зумовленої полівалентною дією – дезагрегантною, антикоагулянтною, антигіпоксичною, бактерицидною здатністю стимулювати клітинний імунітет і фагоцитоз [45].

За даними низки авторів, поліпшення результатів лікування гострого епідидиміту можна досягти шляхом включення до складу терапії лазерно-магнітного впливу на калитку, що дозволяє скоротити тривалість гострої фази запалення більше ніж у 2 рази, підвищити резистентність тканин яєчка до вторинної альтерації і коригувати порушення ендокринного та імунного статусу [25].

У даний час активно вивчають можливість використання фотодинамічної терапії в комплексному лікуванні епідидимоорхіту. Результати дослідження свідчать, що дана методика дозволяє у два рази ефективніше нівелювати гострі запальні зміни, що у свою чергу скорочує тривалість перебування хворих у стаціонарі і сприяє прискоренню їхньої соціальної реабілітації [46].

Ш.А. Сафаров (2007), ґрунтуючись на власних даних про пригнічення клітинного і гуморального імунітету у хворих на гострий епідидиміт, включав до складу комплексного лікування імюнокоригувальну терапію у вигляді комбінації зовнішнього низькоінтенсивного лазерного випромінювання із вживанням біологічно активної добавки «Імуновіт». Запропонована методика сприяла більш швидкому лікуванню запального процесу, скороченню терміну перебування хворого в стаціонарі на 2,8 ліжко-дня, а в разі продовження лікування на амбулаторному етапі дозволяла знизити ймовірність рецидиву на 11,8% і поліпшити показники спермограми [47].

Показання до оперативного лікування при розвитку гострого епідидиміту і його обсяг дотепер залишаються предметом дискусії [19]. Існує точка зору, відповідно до якої оперативному лікуванню підлягають усі хворі на гострий епідидиміт незалежно від віку, етіології і важкості захворювання. Прихильники такого підходу стверджують, що оперативна тактика дозволяє вчасно діагностувати ішемічні ураження органів калитки (перекрут яєчка або гідатиди Морганьї), а також дає можливість швидше нівелювати запальний процес і скоротити термін перебування хворих у стаціонарі в 2–3 рази. Вивчення авторами віддалених результатів лікування хворих на гострий епідидиміт у терміні від 2 до 4 років, показало кращі показники спермограми і еректильної функції у пацієнтів, що перенесли оперативне лікування порівняно з хворими, що отримували консервативну терапію [21].

М.Г. Арбулів і співавтори (2008) на підставі власних досліджень вважають за доцільне проведення раннього оперативного лікування тільки при важкій формі захворювання (відповідно до класифікації Федорченко). При цьому, тотальний запально-гнійний процес в придатку є показанням до епідидимектомії, обмежений – до резекції придатка, а некроз яєчка або гнійне його розплавлення – до орхектомії. За

відсутності явних ознак деструкції при важкій формі захворювання автори рекомендують використовувати розроблений ними метод насічок, що полягає в нанесенні на придаток і білкову оболонку множинних розрізів до 5 мм. Передбачається, що ультразвукове дослідження і візуальний контроль не дають можливості виявляти дрібні абсцеси, які надалі виявляють під час гістологічного дослідження, при цьому нанесення насічок дозволяє розкрити мікроабсцеси і досягти декомпресії органа, що сприятливо позначається на перебігу захворювання [48]. Необхідність проведення раних малоінвазивних втручань (нанесення насічок) при перших ознаках переходу процесу в гнійно-деструктивну стадію знаходить підтвердження в дослідженнях Д.В. Кориюкова (2010), при цьому для виявлення вогнищ деструкції автор рекомендує виконання магнітно-резонансної томографії [49].

ВИСНОВКИ

Підсумовуючи викладене, можна констатувати, що в лікуванні гострого епідидиміту на сьогоднішній день

найбільшого поширення набула консервативно-очікувальна тактика. Вона передбачає консервативну терапію і застосування оперативного втручання лише при розвитку гнійних ускладнень. У той самий час не завжди задовільні результати консервативної терапії і висока частота порушень репродуктивної функції після перенесеного гострого епідидиміту спричинили розроблення численних методів, спрямованих на поліпшення результатів консервативної терапії.

Проведений аналіз літературних джерел свідчить, що гострий епідидиміт є складною як соціальною, так і медичною проблемою. Це визначається його високою поширеністю серед чоловіків репродуктивного віку, негативним впливом запального процесу в придатку яєчка на репродуктивну функцію, а також можливістю розвитку важких ускладнень, які можуть спричинити органовадаючі операції і летальний кінець. Незадоволеність результатами традиційних методів лікування диктує необхідність пошуку нових видів впливу на запальний процес у яєчку і його придатку.

Современное состояние проблемы диагностики и патогенетического лечения острого эпидидимита Е.А. Литвинец, В.Р. Балабаник

Проведенный анализ литературных источников свидетельствует, что острый эпидидимит представляет собой сложную, как социальную, так и медицинскую проблему. Это определяется его высокой распространенностью среди мужчин репродуктивного возраста, негативным влиянием воспалительного процесса в придатке яичка на репродуктивную функцию, а также возможностью развития тяжелых осложнений, которые могут повлечь органовадающие операции и летальный исход. Неудовлетворенность результатами традиционных методов лечения диктует необходимость поиска новых видов воздействия на воспалительный процесс в яичке и его придатке.

Ключевые слова: острый эпидидимит, острый эпидидимоорхит, патогенез, диагностика, лечение.

Modern state of the diagnostics and pathogenetic treatment of acute epididymitis E.A. Litvinets, V.R. Balabanyk

Acute epididymitis – one of the most common urological disease in men at any age. With a number of serious complications, leading eventually to the development of infertility, epididymitis is a fairly serious health and socio-economic problem. This literature review covers the epidemiology, etiology and pathogenesis. Etiological agents in young people are agents of urogenital infections, and in older adults – a Gram-negative intestinal flora. In the pathogenesis of dominant intracanalicular pathway. We also show the negative impact of acute epididymitis change tissue hemodynamics, immunoreactivity of the body and on the reproductive function in men, explained the mechanism of autoimmune infertility. In addition, modern approaches to the treatment of acute epididymitis, which is the basis of antibiotic therapy with the possibilities of physical therapy action and local treatment. In the case of complicated forms of epididymitis exhibited indications for surgical treatment.

Key words: acute epididymitis, acute epididymoorchitis, pathogenesis, diagnostics, treatment.

Сведения об авторах

Литвинец Евгений Антонович – Ивано-Франковский национальный медицинский университет, 76018, г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая, 2; тел.: (0342) 52-81-42

Балабаник Василий Романович – Главный Военный Медицинский Клинический Центр «Главный Военный Клинический Госпиталь», 01133, г. Киев, ул. Госпитальная, 18; тел.: (044) 529-45-54

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Белый Л.Е. Острый эпидидимит: этиология, патогенез, диагностика, лечение (обзор литературы). // Пробл репр. – 2010. – № 4. – С. 66–71.
- Разина С.Е. Совершенствование диагностики и лечения острого эпидидимита: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2010.
- Камалов А.А., Бешлиев Д.А., Шакир Ф. Острый эпидидимит: этиопатогенез, диагностика, современные подходы к лечению и профилактике // Лечащий врач. – 2004. – № 9.
- Писаренко И.А. Повышение эффективности лечения острого эпидидиморхита: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – К., 2001.
- Collins MM, Stafford RS, O'Leary MP, Barry MJ. How common is prostatitis? A national survey of physician visits // J Urol. – 1998. – Vol. 159, N 4. – P. 1224–1228.
- Kaler SR. Epididymitis in the young adult male // Nurse Pract. – 1990. – Vol. 15, N 5. – P. 10–16.
- Doble A, Taylor-Robinson D, Thomas BJ, Jalil N, Harris JRW, Witherow RON. Acute Epididymitis: a Microbiological and Ultrasonographic Study // Br J Urol. – 1989. – Vol. 63, N 1. – P. 90–94.
- Kaver I, Matzkin H, Braf ZF. Epididymo-orchitis: a retrospective study of 121 patients // J Fam Pract. – 1990. – Vol. 30, N 5. – P. 548–552.
- Somekh E, Gorenstein A, Serour F. Acute epididymitis in boys: evidence of a post – infectious etiology // J Urol. – 2004. – Vol. 171, N 1. – P. 391–394.
- Карпунин И.В. Некоторые вопросы патогенеза вторичного бесплодия у мужчин // Акушер. гинекол. – 1987. – № 9. – С. 58–59.
- Калинина С.Н. Половая функция у мужчин, перенесших острый эпидидимит и леченных оперативным путем: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ленинград, 1991.
- Гориловский Л.М., Зингеренко М.Б. Эпидидимоорхит – одна из актуальных проблем гериатрической урологии // Клин геронтология. – 2008. – Т. 14, № 10. – С. 3–10.
- Hoppner W, Strohmeyer T, Hartmann M, Lopez-Gamarra D, Dreikorn K. Surgical treatment of acute epididymitis and its underlying diseases // Eur Urol. – 1992. – Vol. 22, N 3. – P. 218–21.
- Naber KG, Weidner W. Prostatitis, epididymitis, orchitis // Infec dis Armstrong D. Cohen J. – London: Mosby, Harcourt Publishers Ltd, 1999. – С. 1–58.
- Кузьмин М.Д. Роль условно-патогенной бактериальной микрофлоры в патогенезе мужского бесплодия: Автореф. ... дисс. д-ра мед. наук. Оренбург, 2002.
- Graves RS, Engel WJ. Experimental production of epididymitis with sterile urine; clinical implication. // J Urol. – 1950. – Vol. 64, N 4. – P. 601–604
- Trojjan TH, Lishnak TS, Heiman D. Epididymitis and orchitis: an overview // Am Fam Physician. – 2009. – Vol. 79, N 7. – P. 583–587.
- Weidner W, Schiefer HG, Garbe C.

- Acute nongonococcal epididymitis. Aetiological and therapeutic aspects // Drugs. – 1987. – Vol. 34, Suppl 1. – P. 111–117.
19. Миронов В.Н. Оптимизация диагностики и лечения острого эпидидимита: Дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 2003.
20. Забиров К.И. Современные представления о проблеме эпидидимита // Consilium Medicum. – 2011. – Т. 13, № 7.
21. Тиктинский О.Л., Калинина С.Н., Михайличенко В.В. Андрология. Медицинское информационное агентство, 2010.
22. Захматов Ю.М., Ответчиков И.Н., Варенцов Г.И., Жиленко П.Н., Корниев А.И., Лурье Л.А. Профилактика возникновения эпидидимоорхита после трансуретральных эндоскопических операций // Материалы пленума Всерос. науч. общества урологов, Киров, июнь 2000 г. – М., 2000. – С. 298–299.
23. Шабад А.Л., Чиненный В.Л., Кирпатовский В.И., Кудрявцев Ю.В. Острый эпидидимит в эксперименте и клинике // Урол. нефрол. – 1994. – № 3. – С. 17–20.
24. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии: в 3 томах. – М.: Медицина, 1998.
25. Абунимах Б.Х. Дифференцированное лечение эпидидимитов и эпидидимоорхитов: Дисс. ... канд. мед. наук. – Махачкала, 2006.
26. Luzzi GA, O'Brien TS. Acute epididymitis // BJU Int. – 2001. – Vol. 87, N 8. – P. 747–755.
27. Борис Ю.В., Качоровский Б.В., Логинский В.Е. Иммунный статус больных при острым и хроническим эпидидимите // Урол. нефрол. – 1996. – № 5. – С. 41–44.
28. Братчиков О.И., Серегин С., Шестаков С.Г., Долженко С.Д. Анализ причин острого эпидидимоорхита после аденомэктомии простаты // Материалы пленума Всерос. науч. общества урологов. – Киров, июнь 2000. – М., 2000. – С. 162–163.
29. Алчинбаев М.К., Урашев А.С., Айтбаева Ж.Т., Швабауэр Т.С., Евстифеева Н.Ю., Темирбаева УС. Характеристика иммунодефицитных состояний у больных эпидидимитом. // Клин. лаб. диагностика. – 2005. – № 6. – С. 41–42.
30. Абоев З.А. Острые заболевания органов мошонки: клиника, диагностика и лечение: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2001.
31. Horstman WG, Middleton WD, Melson GL, Siegel BA. Color Doppler US of the scrotum // Radiographics. – 1991. – Vol. 11, N 6. – P. 941–957.
32. Brown JM, Hammers LW, Barton JW, Holland CK, Scoutt LM, Pellerito JS, Taylor KJ. Quantitative Doppler assessment of acute scrotal inflammation // Radiol. – 1995. – Vol. 197, N 2. – P. 427–431.
33. Wilbert DM, Schaefer CW, Stern WD, Strohmaier WL, Bichler KH. Evaluation of the acute scrotum by color-coded Doppler ultrasonography // J Urol. – 1993. – Vol. 149, N 6. – P. 1475–1477.
34. Cooper TG, Waites GM, Nieschlag E. The epididymis and male fertility. A symposium report // Int J Androl. – 1986. – Vol. 9, N 2. – P. 81–90.
35. Долгопят Д.Г., Сегал А.С. Современные аспекты физиологии и биохимии придатка яичка // Урол/нефрол. – 1994. – № 3. – С. 52–55.
36. Горпинченко И.И., Малышкин И.Н. Патогенез бесплодия при эпидидимите // Проблемы репродукции. – 1996. – Т. 6, № 3. – С. 15–17.
37. Юрасов С.Н. Влияние перенесенного эпидидимита, возникшего вследствие инфекций, передаваемых половым путем на репродуктивную функцию: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2004.
38. Шаловал В.И., Асимов Д.А., Лесовой В.Н. Пункционная скротостомия в лечении острых неспецифических эпидидимоорхитов // Материалы IV всесоюз съезда урологов (10–12 октября 1990). – М., 1990. – С. 497–498.
39. Ухаль М.И., Луговой В.Н., Тучин Д.Ф., Малярчук А.И. Профилактика и лечение при острых воспалительных заболеваниях органов мошонки // Материалы IV все союз. съезда урологов (10–12 октября 1990). – М., 1990. – С. 495–496.
40. Богомольный Н.Г., Бучуменский В.Б. Нарушение сперматогенеза у больных острыми заболеваниями органов мошонки // Материалы IV Всес съезда урологов. – М., 1990. – С. 429–430.
41. Ухаль М.И., Пустовойт И.П. Роль острого инфекционно-воспалительного процесса в придатках и яичках в развитии олиго- и некроспермии и патогенетические составные нарушения фертильности эякулята // Здоровье мужчины. – 2007. – N 2. – С. 178–180.
42. Божедомов В.А., Теодорович О.В. Эпидемиология и причины аутоиммунного мужского бесплодия. // Урология. – 2005. – N 1. – С. 35–44.
43. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Wullt B, Gek M, Naber KG, Pickard RS, Tenke P, Wagenlehner F. Guidelines on Urological infections Uroweb 2011. // URL: http://www.uroweb.org/gls/pdf/17_Urological%20infections_LR%2011.pdf.
44. Асимов Д.А. Особенности диагностики и лечения острых неспецифических эпидидимоорхитов: Авторефер. дисс. ... канд. мед. наук. – Минск, 1990.
45. Шакир Ф. Непрямое электрохимическое окисление крови в профилактике и лечении острого эпидидимита: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2004.
46. Даренков С.П., Ибраев Р.В., Иванченко Л.П., Коздоба А.С. Особенности лечения острых эпидидимоорхитов с использованием фотодинамической терапии // Врач-аспирант. – 2011. – Т. 47, N 4–5. – С. 737–742.
47. Сафаров Ш.А. Современные подходы к лечению острого эпидидимита: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2007.
48. Арбулиев М.Г., Арбулиев К.М., Гаджиев Д.П., Абунимах Б.Х. Диагностика и лечение острого эпидидимоорхита // Урология. – 2008. – N 3. – С. 49–52.
49. Корюков Д.В. Современные аспекты диагностики и лечения острого неспецифического эпидидимоорхита // Мед вестник Башкортостана. – 2010. – Т. 5, N 1. – С. 39–45.

Статья поступила в редакцию 18.05.2015