

УДК 616.682-002

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ НОВОЙ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРЫХ ЭПИДИДИМИТАХ У МУЖЧИН

Л.Е. Белый, И.И. Коньшин

Ульяновский государственный университет

Целью настоящего исследования явилось изучение одного из звеньев патогенеза острого эпидидимита – интраскротальной гипертензии и ее роли в развитии нарушений регионарной гемодинамики придатка яичка с последующей разработкой алгоритма менеджмента данного заболевания. В результате проведенного исследования доказано существование принципиальных отличий гемодинамики в придатке яичка при острых эпидидимитах, сопровождающихся интраскротальной гипертензией. Было установлено, что при отсутствии гнойной деструкции придатка яичка при остром эпидидимите предпочтительно малоинвазивное лечение – пункция мошонки.

Использование пункционной методики в совокупности с традиционной консервативной терапией позволяет снизить количество неоправданных хирургических пособий, уменьшить интенсивность болевого синдрома, ускорить купирование системной воспалительной реакции.

Ключевые слова: острый эпидидимит, интраскротальная гипертензия, гемодинамика, яичко, придаток, пункция, алгоритм.

Введение. Острый эпидидимит – клинический синдром, продолжительностью менее 6 недель, проявляющийся болью и воспалением придатка яичка на фоне увеличения его размеров. Несмотря на распространенность этого заболевания, мнения о тактике лечения больных с воспалительными заболеваниями мошонки весьма противоречивы [1; 2; 5]. Неоправданно длительная консервативная терапия, проводимая у больных с острым эпидидимитом, может привести к развитию гнойно-деструктивных осложнений, требующих выполнения орхоспермектомии или орхоэпидидимэктомии [3]. Однако не вызывает сомнений и тот факт, что чрезмерная хирургическая активность влечет за собой дополнительный травматизм, увеличивает затраты на лечение, приводит в дальнейшем к снижению фертильности. Очевидно, что для построения оптимальной лечебной тактики необходим поиск патогенетически обоснованных критериев.

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение одного из звеньев патогенеза острого эпидидимита – интраскротальной гипертензии и ее роли в развитии нарушений регионарной гемодинамики при-

датка яичка с последующей разработкой алгоритма диагностики и лечения больных с острым эпидидимитом, сопровождающимся реактивным гидроцеле.

Материалы и методы. Ультрасонографическое исследование мошонки у 40 больных острым эпидидимитом проводилось на ультразвуковом сканере Philips HD3. При исследовании в В-режиме особое внимание обращали на наличие реактивного гидроцеле – косвенного признака острого эпидидимита [6].

Изучение количественных параметров кровотока в артериях придатка проводилось с помощью спектрального доплеровского режима. Определялись пиковая систолическая скорость кровотока – V_{PS} , конечная диастолическая скорость кровотока – V_{ED} , индекс резистивности – R_i , равный отношению разности пиковой систолической и конечной диастолической скоростей кровотока к пиковой систолической скорости кровотока. Группу сравнения составили 13 здоровых человек в возрасте от 18 до 65 лет, средний возраст – 34,3 года.

Измерение интраскротального давления проводили пункционным способом с помощью водного столба в градуированной трубке с последующим пересчетом в Па.

Всем больным выполнялся обязательный минимальный объем лабораторных исследований, включающий подсчет количества лейкоцитов крови, общий анализ мочи общепринятыми методами [4].

Интенсивность болевого синдрома оценивали с помощью универсальной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), представляющей собой линейку длиной 100 мм с отметками на ней от 0 баллов («боли нет»), до 10 баллов («максимальная боль»). Пациенты ставили на линейке отметку, которая соответствовала уровню боли, испытываемой ими в момент исследования. С обратной стороны линейки были нанесены миллиметровые деления для отметки полученных значений. Изменение интенсивности боли считалось объективным, если новое значение визуальной аналоговой шкалы отличалось от предыдущего более чем на 1,3 балла, или 13 мм. Согласно общепринятому стандарту снижение уровня боли на 1,5–2,0 балла считали минимальным, на 3,0 – умеренным, на 5,0 и более – существенным.

Полученные данные были обработаны с использованием методов вариационной статистики. Все данные представлены в виде $M \pm m$. Оценка достоверности различий осуществлялась по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Реактивное гидроцеле той или иной степени выраженности на стороне патологического процесса было обнаружено у 29 (72,7 %) больных.

Предположив, что характер нарушения регионарной гемодинамики органов мошонки зависит от наличия и выраженности интраскротальной гипертензии, всех больных мы разделили на 2 группы. В первую группу вошли 29 больных с интраскротальной гипертензией (давление жидкости в полости мошонки превышало значение 490,33 Па). Вторая группа состояла из 17 больных с отсутствием интраскротальной гипертензии либо незначительной ее выраженностью (менее 490,33 Па). Среднее интраскротальное давление в первой группе составило $1085,74 \pm 112,13$ Па. Результаты исследования регионарной гемодинамики придатка яичка представлены в табл. 1.

Таблица 1

Количественные показатели кровотока в придатке яичка при остром эпидидимите

Показатель	Контрольная группа	Эпидидимит без интраскротальной гипертензии		Эпидидимит с интраскротальной гипертензией		
	Значение	Значение	p_1	Значение	p_2	p_3
Vps, см/с	$9,02 \pm 0,39$	$29,52 \pm 3,59$	<0,001	$29,32 \pm 2,64$	–	<0,001
Ved, см/с	$3,55 \pm 0,62$	$13,11 \pm 1,25$	<0,001	$8,66 \pm 0,29$	<0,002	<0,001
Ri	$0,60 \pm 0,02$	$0,49 \pm 0,07$	–	$0,67 \pm 0,03$	<0,05	<0,01

Примечание:

p_1 – оценка достоверности разности контрольной группы и группы больных с острым эпидидимитом без интраскротальной гипертензии;

p_2 – оценка достоверности разности группы больных с острым эпидидимитом без интраскротальной гипертензии и группы больных с острым эпидидимитом, сопровождающимся интраскротальной гипертензией;

p_3 – оценка достоверности разности контрольной группы и группы больных острым эпидидимитом, сопровождающимся интраскротальной гипертензией;

«–» – нет достоверных различий.

Результаты исследования показали, что при остром эпидидимите, не сопровождающемся интраскротальной гипертензией, Vps и Ved в воспаленном придатке яичка были достоверно выше, чем в придатке контрлатерального яичка и контрольной группе. Что касается Ri, то при эпидидимите, не сопровождающемся интраскротальной гипертензи-

ей, не было установлено достоверного изменения его значения по сравнению с контрольной группой. Иными словами, был подтвержден известный факт, что одним из основных признаков воспалительного процесса в придатке яичка является усиление его кровоснабжения и снижение периферического сосудистого сопротивления. Иные результа-

ты были получены в группе больных с острым эпидидимитом, сопровождающимся повышением гидростатического давления в полости мошонки. Установлено, что наряду с повышением Vps не регистрировалось аналогичного с первой группой повышения Ved ($p < 0,002$). Анализ Ri показал, что имеет место достоверное повышение среднего значения этого показателя. Полученные данные в совокупности указывают на повышение сосудистого сопротивления и снижение кровотока при возникновении интраскротальной гипертензии.

Полученные результаты мы объясняем следующим образом. По нашему мнению, рассматривая острый эпидидимит, сопровождающийся реактивным гидроцеле, можно говорить о развитии интраскротального компартмент-синдрома. Выраженность интраскротального компартмент-синдрома различна, поскольку повышение давления в замкнутой полости зависит от эластических свойств ее стенок и объема ее содержимого. Так или иначе, гидростатическое давление в полости мошонки растет, вызывая компрессию ее органов и элементов мошоночной части семенного канатика. Итогом вышеописанных процессов является увеличение периферического сосудистого сопротивления в придатке, что, очевидно, может привести к нарушению микроциркуляции и тромбообразованию в его мелких сосудах, ишемии паренхимы, усугубляя течение воспалительного процесса. Очевидно, что наличие интраскротальной гипертензии в сочетании с повышением резистивности сосудистого русла придатка при острых эпидидимитах диктует необходимость выполнения декомпрессии полости мошонки, тем самым определяя показания к хирургическому лечению.

Надо сказать, что проблема менеджмента острого эпидидимитом требует отдельного рассмотрения, поскольку часто выбор метода лечения носит эмпирический характер и зависит лишь от личностных предпочтений клинициста.

В основу построения предлагаемого алгоритма мы положили наличие синдрома интраскротальной гипертензии [3]. Всем больным с признаками острого воспалительного

процесса в органах мошонки производился сбор анамнеза с акцентом на выяснение давности заболевания, предшествующих явлений острого уретрита, внезапности (постепенности) возникновения болевого синдрома, выполнялся установленный объем лабораторных исследований. После физикального осмотра всем без исключения больным проводилось ультразвуковое исследование органов мошонки в В-режиме. Наличие сонографических признаков гнойно-деструктивного процесса являлось показанием для оперативного лечения – ревизии органов мошонки, в ходе которой индивидуально принимается интраоперационное решение об объеме хирургического пособия. При обнаружении реактивного гидроцеле и отсутствии гнойной деструкции выполняли пункцию реактивного гидроцеле с определением уровня гидростатического давления и регистрацией факта его снижения. Пункция реактивного гидроцеле является лечебной процедурой, поскольку наши предыдущие исследования подтвердили факт влияния интраскротальной гипертензии на состояние кровотока в придатке яичка и выраженность воспалительного процесса. При отсутствии признаков гнойной деструкции и наличии реактивного гидроцеле пациенту назначали традиционную консервативную терапию. Для доказательства целесообразности использования данного алгоритма нами проведено сравнительное исследование клинических данных 2 групп больных. В первую группу было включено 16 больных с острым эпидидимитом без признаков гнойной деструкции придатка и яичка (интраскротальное давление – $992,92 \pm 117,99$ Па), которым проведено оперативное вмешательство в объеме скротумтомии на стороне поражения, эвакуации экссудата, ревизии органов мошонки, эпидидимитомии и дренирования полости мошонки. Вторая группа состояла из 13 больных с острым эпидидимитом без признаков гнойной деструкции (интраскротальное давление – $909,23 \pm 88,72$ Па, нет достоверного различия с первой группой), которым вместо скротумтомии выполнены пункция реактивного гидроцеле и эвакуация экссудата со снижением давления в полости мошонки до нулевых значений.

Для сравнения эффективности стандартной декомпрессии органов мошонки путем скротумтомии и пункции реактивного гидроцеле мы провели изучение интенсивности болевого синдрома при остром эпидидимите после выполнения пункции или скротумтомии. Оценка интенсивности боли в баллах по ВАШ проводилась в день поступления в стационар при первичном осмотре больного, в первые часы после пункции или скротумтомии, а также на 2-е, 3-и и 5-е сутки стационарного лечения. Затем полученные данные сравнивались.

В первой группе больных с острым эпидидимитом, которым выполнялись скротумтомия и ревизия органов мошонки, при поступлении интенсивность болевого синдрома составила $6,4 \pm 0,7$ балла, достоверно не отличаясь от аналогичного показателя в первой группе. После выполнения хирургического пособия интенсивность болевого синдрома принципиально не уменьшилась и составила $5,3 \pm 0,4$ балла. Достоверного снижения интенсивности болевого синдрома не произошло. Нужно отметить, что в 1-е сутки в этой группе после проведенного хирургического пособия части больных вводились наркотические анальгетики.

Во второй группе больных с острым эпидидимитом (пункция мошонки) при поступлении среднее значение интенсивности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале составило $6,2 \pm 0,4$ балла. После пункции реактивного гидроцеле этот показатель составил $3,1 \pm 0,7$ балла ($p < 0,001$). Среднее снижение интенсивности болевого синдрома составило $2,4 \pm 0,2$ балла. Если придерживаться общепринятых стандартов, то снижение болевого синдрома после выполнения пункционного лечения оказалось минимальным.

В первой группе на 3-и и 5-е сутки стационарного лечения интенсивность болевого синдрома составила $3,7 \pm 0,6$ балла и $3,4 \pm 0,2$ балла соответственно. Во второй группе наблюдалась иная картина – на 3-и и 5-е сутки стационарного лечения интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале составила $2,7 \pm 0,3$ и $1,3 \pm 0,3$ балла соответственно. Иными словами, на 5-е сутки лечения произошло существенное уменьшение болевого синдрома и были отмечены достоверные раз-

личия интенсивности боли в исследуемых группах. Очевидно, что причиной этому является значительная операционная травма в первой группе больных, усугубляющая интенсивность болевого синдрома. Таким образом, при отсутствии гнойно-деструктивных признаков болевой синдром купируется значительно быстрее при использовании пункционных методик.

Исследование динамики количества лейкоцитов в периферической крови показало следующие результаты. В первой группе при поступлении в стационар лейкоцитоз составил $12,1 \pm 0,3 \times 10^9/\text{л}$, на 3-и и 5-е сутки количество лейкоцитов составило $11,7 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$ и $10,3 \pm 0,3 \times 10^9/\text{л}$ соответственно. Во второй группе при поступлении лейкоцитоз составил $12,7 \pm 0,4 \times 10^9/\text{л}$ (нет достоверных различий с аналогичным показателем в 1-й группе), а на 3-и и 5-е сутки лечения – $9,4 \pm 0,2 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$ при сравнении с аналогичным показателем в 1-й группе) и $9,2 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,05$ при сравнении с аналогичным показателем в 1-й группе), что указывает на более быстрое купирование воспалительной реакции при применении малоинвазивного лечения. При анализе динамики температурной кривой установлено, что в группе больных с острым эпидидимитом, которым выполнялись скротумтомия и ревизия органов мошонки при поступлении, уровень гипертермии составил $39,1 \pm 0,6$ °C, достоверно не отличаясь от аналогичного показателя в первой группе. После выполнения хирургического пособия гипертермия не уменьшилась и составила $38,8 \pm 0,3$ °C. Достоверного снижения температурной реакции не произошло.

Во второй группе больных с острым эпидидимитом при поступлении среднее значение температуры тела составило $38,6 \pm 0,5$ °C. После пункции реактивного гидроцеле этот показатель составил $37,4 \pm 0,3$ °C ($p < 0,05$). На 3-и и 5-е сутки стационарного лечения в первой группе средняя температура тела составила $37,4 \pm 0,6$ °C и $37,2 \pm 0,4$ °C соответственно, а во второй группе – $36,8 \pm 0,2$ °C и $37,0 \pm 0,1$ °C. Т.е. на 5-е сутки было отмечено сохранение субфебрилитета, указывающего на продолжительность воспалительного процесса. Очевидно, что причиной этому также яв-

ляется значительная операционная травма во второй группе больных, усугубляющая выраженность эндогенной интоксикации.

Заключение. Развитие интраскротального компартмент-синдрома при остром эпидидимите вызывает специфические расстройства регионарной гемодинамики в придатке яичка, заключающиеся в смене воспалительной вазодилатации вазоконстрикцией, увеличением периферического сосудистого сопротивления. Высокое сосудистое сопротивление сосудов придатка яичка поддерживается за счет прогрессирующей интраскротальной гипертензии, что усугубляет выраженность воспаления и ухудшает прогноз заболевания.

Существуют доказательства эффективности лечения острого эпидидимита, сопровождающегося интраскротальной гипертензией, без применения классической скротумомии. Пункции мошонки являются одним из направлений патогенетической терапии острого эпидидимита, заключающимся в снижении интраскротального давления. Применение пункции полости мошонки при остром эпидидимите позволяет снизить количество

неоправданных хирургических пособий, уменьшить интенсивность болевого синдрома, ускорить купирование системной воспалительной реакции.

1. Бельй, Л.Е. Интраскротальная гипертензия как фактор отягощения острого эпидидимита / Л.Е. Бельй, И.И. Коншин // Вестн. экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – Т. IV, №3. – С. 582–583.

2. Бельй, Л.Е. Острый эпидидимит: этиология, патогенез, диагностика и лечение / Л.Е. Бельй // Проблемы репродукции. – 2010. – №4. – С. 66–71.

3. Диагностика и лечение острого эпидидимоорхита / М.Г. Арбулиев и др. // Урология. – 2008. – №3. – С. 9–52.

4. Острый и хронический эпидидимит: этиология, клиника, тактика ведения / К.И. Забиров и др. // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6., №7. – С. 28–34.

5. Меньшиков, В.В. Лабораторные методы исследования в клинике / В.В. Меньшиков. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.

6. Siegel, M.J. The acute scrotum / M.J. Siegel // Radiol. Clin. North. Am. – 1997. – Vol. 35. – P. 959–976.

PATHOGENETIC JUSTIFICATION OF NEW MEDICAL TACTICS AT ACUTE EPIDIDYMOORCHITES AT MEN

L.E. Belyi, I.I. Konshin

Ulyanovsk State University

The purpose of the research was studying of one of links of a pathogenesis of an acute epididymitis – an intrascrotal hypertension and its role in development of disturbances of a regional hemodynamic of an epididymis with the subsequent development of algorithm of management of this disease. As a result of the carried-out research existence of basic differences of a hemodynamic in an epididymis is proved at acute epididymitis, being accompanied by an intrascrotal hypertension. It was established that in the absence of a purulent destruction of an epididymis at acute epididymitis preferably low-invasive treatment – a scrotum puncture.

Use of a puncture technique in aggregate with traditional conservative therapy allows to reduce quantity of unjustified surgical grants, to reduce intensity of a pain syndrome, to accelerate cupping of systemic inflammatory reaction.

Keywords: acute epididymitis, intrascrotal hypertension, hemodynamic, testicle, epididymis, puncture, algorithm.