

# Острый эпидидимит: медицинские и социальные аспекты. Современные возможности патогенетической терапии

Acute epididymitis: medical and social aspects.  
Modern possibilities of pathogenetic therapy

*I.S. Shormanov, M.M. Vorchalov, A.I. Ryzhkov*

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. The report identified the theoretical and clinical conditions of hyperbaric oxygenation (HBO) in the complex treatment of acute epididymitis. The analysis of the current literature with main effects of HBO (bactericidal and bacteriostatic effects, immunostimulation, improving microcirculation) indicates a high efficiency of the method and can recommend it for widespread introduction into clinical practice in acute epididymitis.

*И.С. Шорманов, М.М. Ворчалов, А.И. Рыжков*  
Ярославская государственная медицинская академия,  
кафедра урологии

**О**стрый эпидидимит – инфекционно-воспалительное заболевание придатка яичка, продолжающееся менее 6 недель [1, 2]. В некоторых случаях в воспалительный процесс наряду с придатком вовлекается яичко, и тогда речь идет об эпидидимоорхите [1].

В структуре экстренной урологической заболеваемости доля острого эпидидимита составляет от 4,6 до 10,2% [3, 4].

По результатам исследований, проведенных в США, острый эпидидимит – пятое по частоте встречаемости урологическое заболевание для мужчин в возрасте от 18 до 50 лет [5]. При этом ежегодно в медицинские учреждения США обращается более 600 000 мужчин, страдающих острым эпидидимитом [6].

Большинство авторов сходятся во мнении, что наиболее часто (до 80% случаев) острым эпидидимитом заболевают мужчины в возрасте от 20 до 40 лет [3]. Средний возраст больных острым эпидидимитом, по данным исследования, проведенного в Лондоне, составляет 28 лет [7].

Kaver SR с соавт. (1990), основава-

ясь на анализе 121 истории болезни, приводит другие данные. Распределение пациентов с острым эпидидимитом по возрасту в их исследовании носило бимодальный характер, а пики заболеваемости приходились на возраст с 16 до 30 лет и с 51 до 70 лет [8].

У лиц, не достигших половой зрелости, острый эпидидимит встречается значительно реже. По данным исследования, выполненного в Израиле, ежегодная заболеваемость эпидидимитом у мальчиков от 2 до 13 лет составляет 1,2 на 1000 человек. При этом, чаще всего он возникает как реакция на системные воспалительные заболевания и имеет доброкачественное течение [9].

Заболевание преимущественно носит односторонний характер [10, 11], двусторонний процесс наблюдается у 9% больных [12]. Распространение воспалительного процесса на яичко с развитием острого эпидидимоорхита наблюдается, по данным различных авторов, в 10-58% случаев [3, 8].

Оперативному лечению, ассоциированному, как правило, с развитием гнойно-деструктивных форм заболевания (наиболее часто – абсцесс придатка) подвергаются от 10 до 20%

пациентов острым эпидидимитом [13].

У 15% пациентов в результате перенесенного острого воспаления формируется хронический воспалительный процесс в придатке яичка, который в свою очередь является причиной склеротических, дистрофических изменений в нём, нарушения проходимости семявыносящих протоков, ведущих к развитию обструктивного бесплодия [3, 14]. Частота развития бесплодия после перенесенного орхоэпидидимита составляет 20-35% при одностороннем поражении и 80-87% при двустороннем процессе [15].

## ЭТИОЛОГИЯ

Исторически, большинство случаев заболеваемости острым эпидидимитом у мужчин репродуктивного возраста считали идиопатическими, полагая, что причиной является рефлюкс стерильной мочи в семявыносящий проток во время форсированного выдавливания мочи через закрытый наружный сфинктер уретры. Graves RS и Engel WJ (1950) [16] даже смоделировали данное состояние на собаках, подтвердив эту теорию. Однако, в последующем было показано, что такое форсированное мочеиспускание имеет место менее чем у 10% пациентов. Кроме этого, было установлено, что при рефлюксе стерильной мочи ни пиурия, ни уретрит развиваться не могут, вместе с тем данные симптомы присутствуют у большинства молодых пациентов с эпидидимитом [17].

Результаты исследований последних лет показали, что у молодых мужчин в возрасте до 35 лет, эпидидимит и орхоэпидидимит чаще всего вызывают возбудители инфекций, передаваемых половым путем, такие как *Chlamydia trachomatis* или *Neisseria gonorrhoeae*, в то время как у пожилых пациентов эпидидимит обычно вызван грамотрицательной

кишечной флорой. [2, 18].

У мужчин старшей возрастной группы частыми возбудителями эпидидимита становятся микроорганизмы, обнаруживаемые в моче. Причиной этому являются обструктивные заболевания нижних мочевых путей – стриктуры уретры, обструкция шейки мочевого пузыря, доброкачественная гиперплазия предстательной железы. При этих заболеваниях неполное опорожнение мочевого пузыря, повышение давления в задней уретре во время мочеиспускания способствуют рефлюксам инфицированной мочи в семявыносящий проток и развитию эпидидимита [1]. Наиболее часто этиологическим фактором в этой возрастной группе является *Escherichia coli*, ее выявляют у 32%-55% пациентов с острым эпидидимитом, встречаются и другие уропатогены – *Enterococcus faecalis*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* [1, 2, 18]. В исследовании Миронова В. Н. (2003), в результате использования бактериоскопических, бактериологических методов исследования и ПЦР – диагностики, этиологический агент острого эпидидимита удалось выявить у 75% обследованных больных. При этом у мужчин моложе 45 лет преимущественное значение в этиологии острого эпидидимита имели инфекционные агенты, передающиеся половым путем (*Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium* и др.), в 25% случаев обнаруживалась условно-патогенная микрофлора, а у подавляющего большинства больных наблюдалось сочетание двух вышеуказанных видов микроорганизмов. У пациентов старшей возрастной группы выявляется как сапрофитная микрофлора в виде стафилококков (*Staphylococcus epidermalis*, *Staphylococcus saprophyticus*), так и грамотрицательная условно-патогенная микрофлора [3, 19].

Схожие данные были получены в исследовании Разиной С. Е. (2010) –

возбудители инфекции передающихся половым путем (*N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, *T. vaginalis*), являлись этиологическим фактором острого эпидидимита в 43,2% наблюдений (преимущественно в возрастной группе до 35 лет). У больных старше 35 лет этиологическая структура острого эпидидимита была иной – *E. coli* (34,9%), *Proteus mirabilis* и *Staphylococcus spp.* (по 27,9%) [2].

При остром эпидидимите у пациентов в возрасте моложе 40 лет *U. urealyticum* обнаруживается в 15% наблюдений, однако клиническое значение данного микроорганизма в настоящее время остается неопределенным, так как *U. urealyticum* выявляются у значительного количества здоровых лиц [20].

В последнее десятилетие активно изучается роль *M. genitalium* в развитии воспалительных урогенитальных заболеваний лиц обоего пола, но убедительные доказательства получены лишь о причастности микроорганизма к негонококковому уретриту у мужчин [21]. Инфекционный эпидидимит может также развиваться как результат различных медицинских манипуляций и хирургических вмешательств на мочевых путях, таких как катетеризация мочевого пузыря, постоянное трансуретральное дренирование, цистоскопия, хирургические операции на предстательной железе [1].

По данным отечественных исследований острый эпидидимит осложняет течение 1,8-7,8% трансуретральных оперативных вмешательств, при этом, если имеет место цистостомический дренаж или до операции выполнялась катетеризация мочевого пузыря, то частота осложнения возрастает до 19% [22].

## ПАТОГЕНЕЗ

Описано 4 возможных пути попадания инфекционных агентов в

придаток яичка: 1) гематогенный (развитию эпидидимита предшествует ангина, гайморит, фурункулез, сепсис и другие инфекционные состояния); 2) лимфогенный; 3) каналикулярный – по семявыносящему протоку; 4) секреторный – эпидидимиту предшествует орхит (этот путь типичен для вирусной природы заболевания). Большинство авторов указывают на то, что наиболее частым является каналикулярный путь [12].

О преобладании каналикулярного пути распространения инфекции свидетельствуют и клинические наблюдения: при эпидидимоорхите, в первую очередь, всегда поражается придаток яичка, а деструктивные изменения чаще возникают в хвосте придатка, чем в головке [23].

Примерно 10% случаев воспаления придатка яичка относятся к посттравматическому эпидидимиту, который развивается на фоне травмы органов мошонки, чаще осложненной разрывом яичка, инфарктом тестикулярной паренхимы или интратестикулярной гематомой, а также после оперативных вмешательств на яичке и придатке [21]

Морфологические изменения в начальной стадии острого эпидидимита представлены инфильтрацией межуточной ткани придатка, отеком и утолщением его оболочки, скоплением в просвете придатка серозного экссудата [21, 24].

Частым и закономерным осложнением острого эпидидимита является развитие орхита, что обусловлено, как непосредственным распространением воспалительного процесса в сторону яичка перивазальным и интерстициальным путем, так и опосредовано, в силу механических факторов – нарушения кровообращения, лимфообращения, компрессии яичка, стаза и гипертензии в протоках и семенных канальцах. При этом в яичке происходят аналогичные изменения – инфильтрация стромы лейкоцитами, скопление экссудата в

канальцах, утолщение белочной оболочки [21, 24, 25].

При прогрессировании заболевания процесс переходит в гнойную форму с образованием микроабсцессов, абсцесса придатка яичка, либо интратестикулярного абсцесса, которые осложняют течение острого эпидидимита у в 3-8% больных [26]. Ограниченные абсцессы могут заканчиваться самоизлечением с исходом в рубцевание или обызвествление, но чаще приводят к очаговому или диффузному склерозу яичка или придатка. Воспалительный процесс в придатке может заканчиваться облитерацией протока придатка, что при двустороннем процессе становится причиной бесплодия [21, 24, 25].

Определенную роль в патогенезе острого эпидидимита играют транзиторные иммунные нарушения [27]. В литературе представлены различные данные о характере иммунных изменений у больных острым эпидидимитом, нередко носящие противоречивый характер.

В исследовании Бориса Ю. Б. с соавт. (1996) иммунный статус пациентов с острым эпидидимитом оценивался, как на остроте воспалительного процесса (1-е сутки после начала заболевания), так и при затихании воспалительного процесса на фоне успешной терапии. При этом установлено, что для «пика» острого воспалительного процесса характерно уменьшение уровня Т-лимфоцитов, при увеличенном относительном количестве Т-хелперов и сниженном уровне Т-супрессоров, а так же высокое соотношение CD4+/CD8+, количество В-лимфоцитов остается без изменений. При затихании острого воспалительного процесса наблюдается низкое содержание Т-лимфоцитов, увеличивается количество Т-супрессоров, уменьшается уровень Т-хелперов, соотношение CD4+/CD8+ ниже, чем в остром периоде, нарастает количе-

ство В-клеток. Со стороны гуморального иммунитета и фагоцитоза, выявлено возрастание количества IgG и увеличение показателей фагоцитоза на фоне затихания острого воспалительного процесса, что оказывает благоприятное влияние на течение [27].

Братчиков О.И. и соавт. (2000) в своем исследовании указывают на важную роль аутоиммунной перестройки в патогенезе острого эпидидимита – в крови больных появляются спермальные агглютинирующие антитела, относящиеся к классу IgG и IgM, а также иммуномобилизирующие антитела, связывающие С3 компонент комплемента [28].

Алчинбаев М.К. с соавт. (2005) оценили возможность использования иммунологических показателей для прогнозирования течения воспалительного процесса. Состояние клеточного звена иммунитета авторы расценили как транзиторный иммунодефицит, который характеризуется низким уровнем Т-лимфоцитов, почти двукратным уменьшением хелперной субпопуляции с относительно стабильным содержанием CD8+. Повреждение гематотестикулярного барьера осложняет течение острого эпидидимита аутоиммунным орхитом с бурным возрастанием субпопуляции CD16+, CD56+, идентифицируемых как «натуральные киллеры» (NK-клетки) до 38,9±4,1%. На основании этого авторы делают вывод, что обнаружение более 15% CD16+, CD56+ у больных острым эпидидимитом свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс яичка. При переходе из серозного воспаления в гнойное авторы отметили дефектность фагоцитоза, опосредованную иммуноглобулиновыми и комплементарными рецепторами – уровень экспрессии к Fc-фрагменту IgG достигал 86%, а к комплементу – 60% [29].

Развитие и прогрессирование ■

острого эпидидимита сопровождается нарушениями органного кровотока, как в придатке, так и в яичке.

Абоев З.А. (2001) при доплерографии сосудов яичек у больных острым эпидидимитом выявил увеличение показателей кровотока в артериях яичка на стороне поражения на 40-90% по сравнению с нормой [30]. Схожие данные были получены и в ряде других исследований, что позволило считать усиление кровотока важным критерием диагностики острого эпидидимита [1-31].

Brown J.M. с соавт. (1995) показали, что для острого эпидидимоорхита характерно увеличение пиковой систолической скорости кровотока в сосудах яичка и его придатка свыше 15 см/сек, что значительно превышает показатели в органах мошонки на контралатеральной стороне. В связи с этим, автор рекомендует в качестве дополнительного критерия наличия острого воспаления органов мошонки использовать отношение пиковой систолической скорости кровотока на пораженной стороне к аналогичному показателю контралатеральной стороны. По данным автора, в случае развития острого воспаления в придатке яичка данный показатель будет равен или больше 1,7 а для яичка равен или больше 1,9. При этом, в данном исследовании не было отмечено изменений индекса резистентности по сравнению с контрольной группой [32].

Тем не менее, в другом исследовании, выполненном Wilbert D.M. с соавт (1993) сообщается, что более чем в половине случаев при эпидидимоорхите индекс резистентности был ниже 0,5, в то время как у здоровых добровольцев этот показатель редко составляет менее 0,5. Однако в этом же исследовании у 3 пациентов с эпидидимитом не было значимых изменений кровотока [33].

Тяжелый эпидидимит может проводить к ишемии ткани яичек,

как за счет вовлечения в воспалительный процесс ткани яичка, а так за счет сдавления кровеносных сосудов яичка отечной тканью придатка [26].

### **Влияние перенесенного острого эпидидимита на репродуктивную функцию мужчин**

Придаток яичка представляет собой важный репродуктивный орган, обеспечивающий конечную функциональную полноту спермы, необходимую для оплодотворения [34]. Роль придатка яичка в обеспечении мужской фертильности определяется, в частности, такими функциями как транспортная, резервуарная, секреторная и функция дозревания сперматозоидов [35].

Частота развития бесплодия после перенесенного орхоэпидидимита по данным Кузьмина М. Д (2002) составляет 20-35% при одностороннем поражении и 80-87% при двустороннем процессе [15].

В исследовании Калининой С. Н. (1991), получены другие данные, согласно которым частота развития бесплодия после перенесенного эпидидимита достигает 72-76,6% [11].

Наиболее часто бесплодие после перенесенного острого эпидидимита носит экскреторный обструктивный характер, связанный с обструкцией протока придатка и составляет 10,5% всех случаев мужского бесплодия [10].

Однако патогенез нарушения сперматогенеза при эпидидимите изучен недостаточно [36]. В ряде случаев, причины infertility идентифицируются довольно легко, однако примерно в 30 – 50% случаев определение этиологического фактора оказывается весьма затруднительным или невозможным [37].

Наличие патоспермии, сохраняющейся в течение длительного времени после перенесенного острого эпидидимита, было продемонстрировано в ряде исследований.

Шаповал В. И. с соавт., (1990) изучали параметры эякулята спустя 3 месяца после лечения острого эпидидимоорхита, при этом средний объем эякулята составил 3,3 мл., нормоспермия отмечалась у 36,3% больных, олигоспермия первой степени - у 22,8%, третьей степени - у 13,7% пациентов. Аспермии и азооспермии не отмечалось [38].

По данным Ухалы М.И. с соавт., (1990) на 12-е сутки от начала заболевания, в анализах эякулята больных, леченных консервативно и оперативно, наблюдается снижение общего количества сперматозоидов и увеличение числа патологических форм (до 60-70%). Через 6 месяцев у больных, пролеченных консервативно, олигозооспермия и патозооспермия сохранились у 67%, а через год у 54%. В группе больных, где было использовано оперативное лечение, эти показатели оставались у 12% и 6% соответственно [39].

Богомольный Н.Г. и Бучуменский В.Б. (1990), изучая показатели эякулята у больных острым эпидидимитом, отметили следующие изменения: увеличение количества патологических форм сперматозоидов ( $43,5 \pm 1,99\%$ ) и клеток сперматогенеза ( $21,4 \pm 6,7\%$ ), пиоспермию ( $16,8 \pm 1,37$  лейкоцитов в поле зрения). Кроме этого авторы выявили снижение в эякуляте содержания калия, натрия, магния и, особенно, кальция и цинка, что, по их мнению, свидетельствует как об энергетических нарушениях, так и об угнетении андрогенной функции. При цито- и кариометрическом исследовании выявлено значительное уменьшение площади головки сперматозоидов ( $8,24 \pm 0,24$  мкм<sup>2</sup>) и ее ядра ( $4,69 \pm 0,07$  мкм<sup>2</sup>), снижение интегральной оптической плотности головки сперматозоида ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует об уменьшении содержания ДНК в ядре [40].

Влияние инфекции половых органов у мужчин на физиологию репродуктивных процессов можно

объяснить следующим: 1) прямое и опосредованное действие инфекционного агента на сперматозоиды; 2) нарушение секреции половых желез оказывает косвенное влияние на функциональное состояние сперматозоидов; 3) воспаление и последующий склероз в тканях, где формируются или перемещаются сперматозоиды; 4) иммунологические реакции, угнетающие фертильность [12, 41].

В последнее время большое внимание уделяется аутоиммунному механизму развития бесплодия при остром эпидидимите. Решающим фактором в данном случае является распространение воспалительного процесса на яичко и нарушение целостности гематотестикулярного барьера, морфологическим субстратом которого является совокупность структур, располагающихся между просветом капилляров и просветом семенных канальцев. Нарушение целостности указанного барьера открывает доступ иммунокомпетентных клеток к аутоантигенам развивающихся сперматогенных клеток, что ведет к сенсibilизации и выработке антиспермальных антител с последующим переносом аутоиммунного процесса на контрлатеральный орган и развитием аутоиммунного орхита [42].

### СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ЭПИДИДИМИТА.

Базисом лечения острого эпидидимита и эпидидимоорхита является антибактериальная терапия. Выбор антибактериального препарата для лечения воспалительных процессов в органах мошонки зависит от степени его проникновения в паренхиму яичка и придатка, а также от эмпирических представлений о причинном микроорганизме, вызвавшем заболевание в каждом конкретном случае [1].

Европейская ассоциация урологов рекомендует фторхинолоны в качестве препаратов выбора для лечения острого эпидидимита. При этом преимущество предлагается отдавать фторхинолонам, действующим на *S. trachomatis* (например, офлоксацин, левофлоксацин), благодаря их широкому спектру активности и хорошему проникновению в ткани мочеполовой системы. При выявлении в качестве возбудителя *S. trachomatis* терапию также необходимо продолжать доксициклином в дозе 200 мг/сут, при этом общая длительность лечения должна составлять минимум 2 нед. В качестве альтернативных препаратов могут применяться макролиды (степень рекомендаций С) [43].

Исследования Разиной С. Е. (2010) также указывают на целесообразность применения современных фторхинолонов – офлоксацина и левофлоксацина, клиническая эффективность которых в лечении больных острым эпидидимитом составляет 89,8% и 91,9%; микробиологическая — 88,0% и 90,6% соответственно. При этом показано, что в условиях острого воспаления придатка яичка повышается биодоступность данных препаратов - для офлоксацина в 1,25, а для левофлоксацина в 1,32 раза [2].

Наряду с антибактериальной терапией применяют комплекс других лечебных воздействий. Обязательным является придание мошонке возвышенного фиксированного положения, соблюдение постельного режима [20]. Многие авторы высказываются о целесообразности местного применения холода (холодные компрессы, лед), что позволяет уменьшить выраженность местной воспалительной реакции [1].

Для лечения острого эпидидимита в отечественной литературе широко рекомендовалась новокаиновая блокада семенного канатика, часто в сочетании с местным введением антибактериальных препаратов. Дан-

ная методика позволяла купировать болевой синдром, подвести антибактериальные препараты непосредственно к воспалительному очагу и выполнялась 2-3 раза за курс лечения с интервалом в 2-3 дня [21, 24].

Не всегда удовлетворительные результаты лечения острого эпидидимита при антибактериальной терапии, в виде частого перехода заболевания в хроническую форму, образования длительно нерассасывающихся инфильтратов и развития рубцово-спаечных изменений, приводящих в последующем к нарушению фертильности, побудили ряд авторов предлагать и исследовать дополнительные методики, направленные на улучшение результатов консервативной терапии [44].

Шакир Ф., (2005) использовал для улучшения результатов лечения острого эпидидимита метод непрямого электрохимического окисления крови, который заключается во внутривенном введении 0,06% раствора гипохлорита натрия. В результате, автору удалось добиться снижения частоты оргоуносящих оперативных вмешательств на 11%, что, по его мнению, является показателем высокой эффективности предложенной методики, обусловленной поливалентным действием - дезагрегационным, антикоагулянтным, антигипоксическим, бактерицидным, способностью стимулировать клеточный иммунитет и фагоцитоз [45].

По данным ряда авторов улучшения результатов лечения острого эпидидимита, можно добиться путем включения в состав терапии лазерно-магнитного воздействия на мошонку, которое позволяет сократить длительность острой фазы воспаления более чем в 2 раза, повысить резистентность тканей яичка к вторичной альтерации и корректировать нарушения эндокринного и иммунного статуса [25].

В настоящее время активно изучается возможность использо-

вания фотодинамической терапии в комплексном лечении эпидидимоорхитов. Исследования показали, что данная методика позволяет в два раза эффективней купировать острые воспалительные изменения, что в свою очередь сокращает длительность нахождения больных в стационаре и ведёт к ускорению их социальной реабилитации [46].

Сафаров Ш.А (2007), основываясь на собственных данных об угнетении клеточного и гуморального иммунитета у больных острым эпидидимитом, включал в состав комплексного лечения иммунокорректирующую терапию в виде комбинации наружного низкоинтенсивного лазерного излучения с приемом БАД «Иммуновит». Предложенная методика способствовала более быстрому купированию воспалительного процесса, сокращению срока пребывания больного в стационаре на 2,8 койко-дня, а, при продолжении лечения на амбулаторном этапе, позволяла снизить вероятность рецидива на 11,8% и улучшить показатели спермограммы [47].

Показания к оперативному лечению при развитии острого эпидидимита и его объем до сих пор остаются предметом дискуссии [19].

Существует точка зрения, согласно которой оперативному лечению подлежат все больные острым эпидидимитом вне зависимости от возраста, этиологии и тяжести заболевания. Сторонники такого подхода утверждают, что оперативная тактика позволяет своевременно диагностировать ишемические поражения органов мошонки (перекрут яичка или гидатиды Морганьи), а также дает возможность быстрее купировать воспалительный процесс и сократить сроки пребывания больных в стационаре в 2-3 раза. Изучение авторами отдаленных результатов лечения больных с острым эпидидимитом в сроки от 2 до 4 лет, показало лучшие показатели спермограммы и

эректильной функции у пациентов перенесших оперативное лечение в сравнении с больными, получавшими консервативную терапию [21].

Арбулиев М. Г. с соавт. (2008), на основании собственных исследований, считают целесообразным проведение раннего оперативного лечения только при тяжелой форме заболевания (согласно классификации Федорченко). При этом, тотальный воспалительно-гнойный процесс в придатке является показанием к эпидидимэктомии, ограниченный – к резекции придатка, а некроз яичка или гнойное его расплавление – к орхэктомии. В отсутствии явных признаков деструкции при тяжелой форме заболевания авторы рекомендуют использовать разработанный ими метод насечек, который заключается в нанесении на придаток и белочную оболочку множественных разрезов до 5 мм. Предполагается, что ультразвуковое исследование и визуальный контроль не позволяют выявить мелкие абсцессы, которые в последующем обнаруживаются при гистологическом исследовании, при этом нанесение насечек позволяет вскрыть микроабсцессы и произвести декомпрессию органа, что благоприятно сказывается на течении заболевания [48]. Необходимость проведения ранних малоинвазивных вмешательств (нанесение насечек) при первых признаках перехода процесса в гнойно-деструктивную стадию находит подтверждение в исследованиях Корюкова Д. В. (2010), при этом для выявления очагов деструкции автор рекомендует МРТ [49].

Суммируя изложенное можно констатировать, что в лечении острого эпидидимита на сегодняшний день наибольшее распространение получила консервативно-выжидательная тактика. Она подразумевает консервативную терапию и применение оперативного вмешательства лишь при развитии гнойных осложнений. В то же время не всегда удовлетвори-

тельные результаты консервативной терапии и высокая частота нарушений репродуктивной функции после перенесенного острого эпидидимита повлекли за собой разработку многочисленных методов направленных на улучшение результатов консервативной терапии. На наш взгляд, перспективным в этом направлении является использование гипербарической оксигенации (ГБО).

### **Теоретические и клинические предпосылки применения ГБО в комплексном лечении острого эпидидимита.**

Анализ литературных исследований позволил нам выделить следующие основные эффекты гипербарической оксигенации, которые могут быть использованы при лечении острого эпидидимита:

1. Экспериментально доказано прямое бактериостатическое действие ГБО для *E. coli*, а также таких энтеробактерий, как *Pseudomonas aeruginosa* и *Enterococcus faecalis* при кратковременном воздействии 100% кислорода под давлением 1,2-3 АТА [50, 51].

Данный эффект ГБО большинство исследователей связывают с образованием свободных радикалов или активных форм кислорода, которое значительно увеличивается при увеличении давления кислорода в тканях. Общеизвестно, что бактерии не имеют механизма защиты от свободных радикалов, но степень восприимчивости к их увеличению варьирует от гибели – для анаэробов (бактерицидный эффект), до замедления роста для аэробов (бактериостатический эффект) [52].

2. Усиление механизмов неспецифической защиты – косвенное воздействие на бактерицидные возможности гранулоцитов и макрофагов путем повышения или восстановления нормального давления кислорода в органах поражения.

В исследованиях Hunt ТК с соавт (1984), показано, что парциальное давление кислорода в центре очага инфекционного воспаления значительно снижено и иногда достигает 3 мм РТ, что следует расценивать как гипоксию. Эта гипоксия является следствием как снижения поступления кислорода в ткани за счет уменьшения ее местной перфузии, так и увеличения потребления кислорода в результате развития реакции воспаления [53].

Негативное влияние гипоксии на фагоцитоз было выявлено в ряде исследований. В частности, в исследовании Hohn D.S с соавт. (1976), *in vitro*, культура золотистого стафилококка в присутствии гранулоцитов человека подвергалась давлению кислорода в диапазоне от 0 до 150 мм рт.ст. Снижение бактерицидной активности гранулоцитов было отмечено при снижении давления кислорода до 30 мм рт.ст., при этом оно носило обратимый характер и при нормальных условиях оксигенации восстанавливалось до исходного уровня. Данный феномен автор связывает со снижением синтеза свободных радикалов в гранулоците, которые содержатся в лизосомах и необходимы для разрушения патогена [54].

3. Иммуномодулирующие действие – ряд исследований показали иммуностимулирующее действие ГБО. Такой эффект отмечает Граменицкий А. Б. с соавт. (1996), основываясь на опыте применения ГБО (9-10 сеансов в режиме 1,5 АТА) у 101 больного с сепсисом и 10 здоровых лиц. По данным авторы ГБО увеличивает количество Т-клеток в периферической крови и нормализует уровень В-лимфоцитов. ГБО так же способствует нормализации процессов дифференцировки лимфоцитов и вовлечению в иммунный процесс зрелых Т- и В-лимфоцитов, изменяет функциональную активность иммунокомпетентных клеток, активизирует клеточноопосредованный иммуни-

тет: уменьшается индекс миграции лимфоцитов при стимуляции ФГА, повышается активность факторов гуморального иммунитета. Под влиянием ГБО увеличивается уровень IgG, возрастают титры антител к антигенам возбудителей инфекции [55].

4. Повышение активности антибактериальных препаратов в очаге воспаления – активность таких антибактериальных препаратов как аминогликозиды, некоторые сульфаниламиды, фторхинолоны, ванкомицин и триметоприм снижена в условиях гипоксии и восстанавливается при увеличении давления кислорода в ишемизированных тканях [56].

5. Влияние на мужскую репродуктивную функцию – в литературе представлено малым количеством публикаций, преимущественно посвященных экспериментальным исследованиям на животных моделях.

В исследовании Kolski JM, с соавт. (1998) у самцов крыс моделировали двустороннюю окклюзию семенного канатика, приводящую к ишемии яичка. Гипербарическую оксигенацию проводили в двух вариантах – в последние 90 минут ишемии, и в период реперфузии, а через две недели проводили гистологическое исследование ткани яичка с оценкой толщины сперматогенного эпителия. У животных, получавших ГБО во время ишемии, толщина сперматогенного эпителия была достоверно выше по отношению к группе контроля, но еще выше она была у крыс, получавших ГБО во время реперфузии, что, по мнению авторов, указывает на потенциальную пользу лечения ГБО в клинических ситуациях, связанных с гипоксией яичка [57].

В исследовании Коренькова Д. Г. (2000) изучалась эффективность гипербарической оксигенации в лечении олигозооспермии. Курс лечения включал 5 сеансов гипербарической оксигенации в режимах 1,5-2 АТА,

продолжительностью 60 минут проводимых через день. В результате установлено, что у пациентов с олигозооспермией под влиянием ГБО происходит активация деятельности гипофизарно-тестикулярной системы, возрастает плотность и общее количество сперматозоидов, улучшается их энергетика, усиливаются процессы спермиофагии по отношению к дегенеративным формам спермиев, усиливается биохимическая компонента антиоксидантной защиты [58].

Применению гипербарической оксигенации у больных острым эпидидимитом посвящено исследование Ухаля М. И. с соавт в (1998), где ГБО применялась на 2-е сутки после оперативного вмешательства (рассечение оболочек яичка и их дренирование) у 12 больных с острым эпидидимитом и 4 больных с эпидидимоорхитом. Курс лечения включал 5-6 сеансов, длительностью 40 минут в режиме 1,5-2,2 АТА. В результате проведенного лечения атрофия придатка и яичка развилась только у одного больного (6,2%) с острым эпидидимоорхитом, у двух пациентов через 2 и 6 месяцев после операции наблюдалась олигозооспермия, что, по мнению авторов, свидетельствует о высокой эффективности ГБО и позволяет рекомендовать ее для широкого внедрения в клиническую практику [59].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ литературных источников свидетельствует, что острый эпидидимит представляет собой сложную проблему, как социальную, так и медицинскую. 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 органоуносящие операции и летальный исход. Неудо-

влетворенность результатами традиционных методов лечения диктует необходимость поиска новых видов воздействия на воспалительный процесс в яичке и его придатке. Этой цели соответствует метод гипербарической оксигенации. Основные эффекты ГБО (противовоспалительный,

иммуностимулирующий) с успехом использованы и показали свою эффективность при лечении различных воспалительных заболеваний в урологии. Вместе с тем, эффективность гипербарической оксигенации в лечении острого эпидидимита была изучена лишь в одной работе с малой

выборкой (16 человек), не позволяющей сделать достоверные выводы. Недостаточная изученность данного вопроса диктует сегодня необходимость в проведении исследования, посвященного возможностям гипербарической оксигенации в лечении острого эпидидимита. ■

**Ключевые слова:** острый эпидидимит, острый орхоэпидидимит, патогенез, диагностика, лечение.

**Keywords:** acute epididymitis, acute orchiepididymitis, pathogenesis, diagnostics, treatment.

## ЛИТЕРАТУРА

- Белый Л.Е. Острый эпидидимит: этиология, патогенез, диагностика, лечение (обзор литературы). // Пробл репр. 2010. N 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. Киев, 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. N1. 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.
- Карпухин 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 успешных оперативным путем: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. Ленинград, 1991.
- Гориловский Л.М., Зингеренко М.Б. Эпидидиморхит - одна из актуальных проблем гериатрической урологии // Клини геронтология. 2008. Т. 14, № 10. С. 3-10.
- Hoppner W, Strohmeyer T, Hartmann M, Lopez-Gamara 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
- Trojan 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.
- Миронов В.Н. Оптимизация диагностики и лечения острого эпидидимита: Дис. ... канд.мед.наук. Челябинск, 2003.
- Забиров К.И. Современные представления о проблеме эпидидимита // Consilium Medicum. 2011. Т. 13. № 7.
- Тиктинский О.Л., Калинина С.Н., Михайличенко В.В. Андрология. Медицинское информационное агентство, 2010.
- Захматов Ю.М., Ответчиков И.Н., Варенцов Г.И., Жиленко П.Н., Корниев А.И., Лурье Л.А. Профилактика возникновения эпидидиморхита после трансуретральных эндоскопических операций. // Материалы пленума Всерос науч общества урологов. Киров, июнь 2000 г. М., 2000. - С. 298-299.
- 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.
- Лопаткин Н.А. Руководство по урологии: в 3 томах. - Москва: Медицина, 1998.
- Абунимех Б.Х. Дифференцированное лечение эпидидимитов и эпидидиморхитов: Дисс. ... канд. мед. наук. Махачкала, 2006.
- Luzzi GA, O'Brien TS. Acute epididymitis // BJU Int. 2001. Vol. 87, N 8. P. 747-755.
- Борис Ю.В., Качоровский Б.В., Логицкий В.Е. Иммунный статус больных при острым и хроническим эпидидимите. // Урол нефрол. 1996. № 5. С. 41-44.
- Братчиков О.И., Серегин С., Шестаков С.Г., Долженко С.Д. Анализ причин острого эпидидиморхита после аденомаэктомии простаты // Материалы пленума Всерос науч общества урологов. -Киров, июнь 2000. М., 2000. - С. 162-163.
- Алчинбаев М.К., Урашев А.С., Айтбаева Ж.Т., Швабауэр Т.С., Евстифеева Н.Ю., Темирбаева У.С. Характеристика иммунодефицитных состояний у больных эпидидимитом. // Клини лаб диагностика. 2005. № 6. С. 41-42.
- Абоев З.А. Острые заболевания органов мошонки. клиника, диагностика и лечение: Автореф дисс. ... канд. мед. наук. Москва, 2001.
- Horstman WG, Middleton WD, Melson GL, Siegel BA. Color Doppler US of the scrotum // Radiographics. 1991. Vol. 11, N 6. P. 941-957.
- 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
- Wilbert DM, Schaerfe 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.
- 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.
- Долгопятов Д.Г., Сегал А.С. Современные аспекты физиологии и биохимии придатка яичка // Урол нефрол. 1994. № 3. С. 52-55.
- Горпинченко И.И., Малышкин И.Н. Патогенез бесплодия при эпидидимите. // Пробл репродукции. 1996. Т. 6, № 3. - С. 15-17.
- Юрасов С.Н. Влияние перенесенного эпидидимита, возникшего вследствие инфекций, передаваемых половым путем на репродуктивную функцию: Дисс. ... канд. мед. наук. Москва, 2004.
- Шаповал В.И., Асимов Д.А., Лесовой В.Н. Пункционная скротостомия в лечении острых неспецифических эпидидиморхитов // Материалы IV всесоюз съезда урологов (10-12 октября 1990). Москва, 1990. С. 497-498.
- Ухаль М.И., Луговой В.Н., Тучин Д.Ф., Малирчук А.И. Профилактика и лечение при острых воспалительных заболеваниях органов мошонки // Материалы IV всесоюз съезда урологов (10-12 октября 1990). Москва, 1990. С. 495-496.
- Богомольный Н.Г., Бучуменский В.Б. Нарушение сперматогенеза у больных острыми заболеваниями органов мошонки // Материалы IV Всес съезда урологов. Москва, 1990. С. 429-430.
- Ухаль М.И., Пустовойт И.П. Роль острого инфекционно-воспалительного процесса в придатках и яичках в развитии олиго- и некротермии и патогенетические составные нарушения фертильности эякулята. // Здоровье мужчины. 2007. N 2. С. 178-180.
- Божедомов В.А., Теодорович О.В. Эпидемиология и причины аутоиммунного мужского бесплодия. // Урология. 2005. N 1. - С. 35-44.
- 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](http://www.uroweb.org/gls/pdf/17_Urological%20infections_LR%2011.pdf).
- Асимов Д.А. Особенности диагностики и лечения острых неспецифических эпидидиморхитов: Авторефер. дисс. ... канд. мед. наук. Минск, 1990.
- Шакир Ф. Непрямое электрохимическое окисление крови в профилактике и лечении острого эпидидимита: дисс. ... канд. мед.наук. Москва, 2004.
- Даренков С.П., Ибраев Р.В., Иванченко Л.П., Коздоба А.С. Особенности лечения острых эпидидиморхитов с использованием фотодинамической терапии. // Врач-аспирант. 2011. Т. 47, N 4-5. - С. 737-742.
- Сафаров Ш.А. Современные подходы к лечению острого эпидидимита: Дисс. ... канд. мед. наук. Москва, 2007.
- Арбулиев М.Г., Арбулиев К.М., Гаджиев Д.П., абунимех Б.Х. Диагностика и лечение острого эпидидиморхита. // Урология. 2008. N 3. С. 49-52.
- Короков Д.В. Современные аспекты диагностики и лечения острого неспецифического эпидидиморхита. // Мед вестник Башкортостана. 2010. Т. 5, N 1. С. 39-45.
- Muhvich KH, Park MK, Myers RA, Marzella L. Hyperoxia and the antimicrobial susceptibility of Escherichia coli and Pseudomonas aeruginosa // Antimicrob Agents Chemother. 1989. Vol. 33, N 9. P. 1526-30.
- Park MK, Myers RA, Marzella L. Oxygen tensions and infections: modulation of microbial growth, activity of antimicrobial agents, and immunologic responses // Clin Infect Dis. 1992. Vol. 14, N 3. P. 720-740.
- Mathieu D. Handbook on hyperbaric medicine. - Dordrecht, The Netherlands: Springer, 2006. - xix, 812 p.
- Hunt TK. Soft and hard tissue repair: biological and clinical aspects // Surgical science series - New York: Praeger, 1984. - С. XI, 619 p.
- Hohn DC, MacKay RD, Halliday B, Hunt TK. Effect of O2 tension on microbicidal function of leukocytes in wounds and in vitro // Surg Forum. 1976. Vol. 27, N 62. P. 18-20.
- Траменицкий А.Б., Малафеева Э.В. Иммуномодулирующее действие ГБО // Гипербарическая физ мед. 1996. № 4.
- Kindwall EP, Whelan HT. Hyperbaric medicine practice. 2nd - Flagstaff, AZ: Best Pub. Co., 1999. - XX, 952 p.
- Kolski JM, Mazolewski PJ, Stephenson LL, Texter J, Grigoriev VE, Zamboni WA. Effect of hyperbaric oxygen therapy on testicular ischemia-reperfusion injury // J Urol. 1998. Vol. 160, N 2. P. 601-604.
- Кореньков Д.Г., Александров В.П., Марусанов В.Н. Влияние гипербарической оксигенации (ГБО) на репродуктивную и копулятивную функции у мужчин. // Андрогенит хир. 2000. № 1. С. 37.
- Ухаль М.И., Гончаренко И.А., Топор Б.Б. Применение гипербарической оксигенации в комплексном лечении больных острым эпидидимитом и эпидидиморхитом. // Современные проблемы урологии: Материалы VI международной конф. урологов, посвящ. 75-летию Харьков. ин-та усовершенствования врачей. Харьков, 1998. С. 409-410.