

Громов А.И., ¹ Прохоров А.В. ²

Клинико-эхографическая диагностика острого везикулита

1- Научно-практический центр медицинской радиологии Департамента здравоохранения города Москвы;
2-Городская клиническая больница имени Д.Д. Плетнева Департамента здравоохранения города Москвы

Gromov A.I., Prokhorov A.V.

Clinical and ultrasonographic diagnosis of acute vesiculitis

Резюме

Клинико-эхографическая картина острого везикулита (ОВ) изучена у 134 больных в возрасте 20 – 70 лет (медиана возраста – 46 лет). Применялись стандартные методы клинико-лабораторного обследования, трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ). Частота ОВ среди острых воспалительных заболеваний предстательной железы и органов мошонки составила 23,7%. В 55,2% случаев ОВ наблюдался среди мужчин в возрасте до 50 лет. Во всех случаях ОВ сочетался с острым простатитом, острым деферентитом, острым эпидидимитом (эпидидимоорхитом). У 54,8% больных отмечена связь ОВ с уретритом трихомонадной, гонорейной и хламидийной этиологии. Из предрасполагающих факторов имели значение дизритмия половой жизни с частой сменой половых партнеров (57,5%) и переохлаждение (30,5%). Клинико-лабораторная картина ОВ была обусловлена присутствием ассоциированных воспалительных заболеваний предстательной железы, семявыносящих путей и органов мошонки. Клинические симптомы, позволяющие заподозрить ОВ, имелись у больных. Лабораторная 2-х стаканная проба мочи, подтверждающая диагноз ОВ, была положительной в 9,7% случаев. Основным методом диагностики ОВ была ректальная пальпация семенных пузырьков (СП). При ТРУЗИ ОВ характеризовался чаще двусторонним (реже – односторонним) симметричным увеличением размеров СП, мешотчатой формой СП, утолщением и утратой послонной структуры стенки и септ СП, кистозной перестройкой СП, гиперваскуляризацией СП и перивезикулярной клетчатки, редким развитием гнойных форм. ТРУЗИ было более чувствительным методом диагностики ОВ, его осложнений и сопутствующих с ним заболеваний, чем пальпация. ТРУЗИ позволило уточнить границы воспалительного процесса в малом тазу выявить гнойные формы заболевания и уточнить стадию абсцесса СП. ТРУЗИ являлось дополнительным способом контроля эффективности лечения. Прогностическое значение имели показатели максимальной скорости кровотока в артериях СП, толщины стенки, сосудистой плотности и диаметра сосудов СП.

Ключевые слова: острый везикулит, клиническая и ультразвуковая диагностика

Summary

Clinical and ultrasound picture of acute vesiculitis (AV) was studied in 134 patients aged 20 - 70 years (median age - 46 years). Standard methods of clinical and laboratory examination, transrectal ultrasound (TRUS) were used. The frequency of AV among acute inflammatory diseases of the prostate gland and organ of the scrotum was 23.7%. In 55.2% of the AV was observed among men aged up to 50 years. In all cases, AV combined with acute prostatitis, acute deferentitis, acute epididymitis (epididymoorchitis). In 54.8% of patients had a relationship AV with urethritis trichomoniasis, gonorrhoea and chlamydial infection. Of the predisposing factors were important sexual dysrhythmia with frequent change of sexual partners (57.5%) and hypothermia (30.5%). Clinical and laboratory picture of survival was due to the presence of associated inflammatory diseases of prostate, seminal tract and scrotum. Clinical symptoms suggestive of AV were present in of patients. Lab 2 cups of urine test, confirming the diagnosis of AV, was positive in 9.7% of cases. The main method of diagnosis of AV was rectal palpation of the seminal vesicles (SV). According to TRUS AV often characterized by two-way (at least - one-way) symmetrical increase in the size of the SV, saccular shape of the SV, thickening and loss of layered wall structure and septa of the SV, cystic restructuring of the SV, cystic restructuring of the SV, hypervascularization of the SV and perivesicular fiber, rare the development of purulent forms. TRUS was more sensitive method for the diagnosis of AV, its complications, and concomitant diseases than palpation. TRUS helped to define the boundaries of the inflammatory process in the pelvis, to identify the purulent form of the disease and to clarify the stage of abscess of the SV. TRUS is an additional way of monitoring the effectiveness of treatment. Prognostic value possessed V max of the SV, the wall thickness, vascular density and vessel diameter of the SV.

Key words: acute vesiculitis, clinical and ultrasound diagnosis

Введение

Острое воспаление семенных пузырьков - острый везикулит (ОВ) или сперматоцистит чаще всего встречается среди мужчин, ведущих активную половую жизнь и перенесших уретрит, вызванный инфекциями, передающимися половым путем [1, 2]. ОВ сопровождается снижением работоспособности, качества жизни, эректильной дисфункцией, а при переходе в хроническую форму – может стать одной из причин бесплодия [1 - 3].

Заболевание протекает с неясной клинической симптоматикой, обычно под масками уретрита, простатита, эпидидимита, проктита, в связи с этим с трудом диагностируется [2, 3]. В редких случаях ОВ проявляется «острым животом», симулируя клиническую картину аппендицита, кишечной непроходимости, паховой флегмоны, и приводит к неоправданной эксплоративной лапаротомии [2, 4].

Для диагностики ОВ применяются различные методы: клинические, лабораторные, лучевые, эндоскопические. Среди лучевых методов чаще всего используется трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ), являющееся методом выбора [2, 5]. К известным преимуществам ТРУЗИ относятся информативность, доступность и безопасность. Диагностические возможности ТРУЗИ при ОВ изучены не полностью, а эхоэмиотика его нуждается в систематизации. Это послужило поводом к предпринятому нами исследованию.

Цель исследования: изучить основные клинико-эхографические проявления ОВ; сравнить диагностические возможности клинического и эхографического методов при ОВ; предложить практические эхографические критерии диагностики ОВ.

Материалы и методы

В ГКУБ № 47 и ГКБ имени Д.Д. Плетнева за 7-летний период (2005 - 2012 г.) было проведено исследование семенных пузырьков (СП) у 565 пациентов с острым простатитом (253 пациента) и с острым эпидидимитом или эпидидимоорхитом (312 пациентов). Возраст пациентов варьировал от 43 до 70 лет. Медиана возраста была равна 40 годам, межквартильный размах составил 36 - 59 лет. Всего было исследовано 1130 СП.

В диагностике ОВ ориентировались на рекомендации ВОЗ (1993) по клинико-лабораторной диагностике воспалительных заболеваний добавочных половых желез [6]. Обязательными диагностическими критериями ОВ были данные пальпации: увеличение размеров и болезненность СП. Флюктуация стенки СП и перивезикулярной клетчатки являлись абсолютными признаками абсцесса, эмпиемы СП или гнойного перивезикулита. Для определения интенсивности боли при пальпации СП использовалась 4-х балльная вербальная шкала самооценки боли [7]. Отсутствие боли расценивалось как 0 баллов, наличие слабой боли – как 1 балл, боли средней интенсивности – как 2 балла, сильной боли – как 3 балла. Для лабораторной диагностики ОВ применялась 2-х стаканная проба мочи [1, 2].

ТРУЗИ выполняли при помощи эндоректального бипланового датчика 5 – 10 МГц на аппаратах экспертного класса "Voluson E8" и "Voluson – 730 exp" (GE, США), применялась трехмерная реконструкция изображения СП. При ТРУЗИ изучали ПЖ, СП и ампулы семявыносящих протоков (СВП), используя методику, принятую в нашей клинике [8, 9]. Среди эхографических показателей оценивались положение, форма, размеры, структура, экзогенность и васкуляризация. Исследование эхоструктуры СП включало оценку послонной дифференциации стенки СП и просвета СП. Производился подсчет жидкостных включений во внутренней структуре СП, оценивались их размеры. Экзогенность СП изучалась в В-режиме путем сопоставления экзогенности СП с экзогенностью периферической зоны неизмененной ПЖ, мышечного слоя стенки мочевого пузыря и окружающей клетчатки малого таза. Проводились измерения толщины СП (максимального переднезаднего размера) и стенки СП.

Оценка васкуляризации СП осуществлялась при помощи режимов цветового и энергетического доплеровского картирования (ЦДК и ЭДК) и включала изучение сосудистой плотности (количество цветовых сигналов, распределенных в стенке и перегородках СП по площади его максимального поперечного среза), диаметра внутристеночных и септальных сосудов, линейных скоростей кровотока, показателей периферического сосудистого сопротивления. Сосудистая архитектоника СП изучалась при помощи трехмерного ТРУЗИ в режиме доплерангиографии. При помощи спектральной доплерографии оценивались качественные и количественные характеристики интравезикулярного кровотока. К ним относились форма спектра, индексы периферического сосудистого сопротивления - пульсативный индекс (PI) и резистивный индекс (RI); линейные скорости кровотока: V_{max} – максимальная линейная скорость в см/с, V_{min} – минимальная линейная скорость в см/с и $TAMX$ - усредненная во времени максимальная скорость за один сердечный цикл в см/с.

Результаты измерений обоих СП сравнивали между собой при помощи индекса асимметрии, рассчитанному как процентное отношение разности большего и меньшего значений показателя обоих СП к значению большего показателя.

Диагностически значимыми УЗ критериями нормальных СП были: переднезадний размер СП ≤ 13 мм (индекс асимметрии $\leq 30\%$), количество жидкостных включений в структуре СП ≤ 5 , толщина стенки СП $\leq 1,8$ мм, сосудистая плотность ≤ 2 , средний диаметр артериального сосуда стенки СП $\leq 1,3$ мм, V_{max} в артериях стенки СП ≤ 10 см/с; везикулостаза - толщина СП ≥ 13 мм (индекс асимметрии $\geq 30\%$), толщина стенки СП $\leq 1,8$ мм, нормоваскуляризация СП; острого деферентита - наружный диаметр придаткового и пахового отделов СВП ≥ 5 мм, толщина ампулы СВП ≥ 6 мм и ширина ампулы СВП $\geq 8,0$ мм, сосудистая плотность ≥ 2 цветовых сигналов на поперечное сечение СВП; V_{max} в артериях стенки СВП ≥ 10 см/с; вазостазы - толщина ампулы СВП ≥ 6 мм и ширина ампулы СВП ≥ 8 мм, нормоваскуляри-

зация СВП (сосудистая плотность ≤ 1 , V max в артериях стенки СВП ≤ 10 см/с); острого простатита - увеличение ПЖ > 25 см³, диффузное или очаговое снижение эхогенности паренхимы ПЖ, сосудистая плотность ПЖ ≥ 2 цветовых сигналов на 1 см², V max в паренхиматозных артериях $\square 15$ см/с; острого эпидидимоорхита - толщина головки придатка $\square 10$ мм, тела и хвоста придатка $\square 6$ мм; индекс асимметрии объема яичек $\square 15\%$: утолщение оболочек яичка $\square 5$ мм и мошоночной порции семенного канатика $\square 12$ мм; реактивное гидроцеле $\square 5$ мл; сосудистая плотность ≥ 2 цветовых сигналов на 1 см², V max в паренхиматозных артериях придатка $\square 10$ см/с, V max в паренхиматозных артериях яичка $\square 15$ см/с.

Статистический анализ данных проводился с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., США) непараметрическими методами.

Результаты и обсуждение

Среди 565 пациентов с острыми воспалительными заболеваниями ПЖ и органов мошонки ОБ был выявлен у 134 (23,7%). Возраст пациентов варьировал от 20 до 70 лет. Медиана и межквартильный размах возраста больных ОБ составили 46 лет (26 – 38). Пациентов в возрасте моложе 50 лет было более половины: 74 (55,2%). Социальную картину ОБ составили: рабочие – 81 (60,4%), техническая интеллигенция – 34 (25,4%), пенсионеры – 7 (5,2%), учащиеся – 6 (4,5%) и временно неработающие – 6 (4,5%). Все пациенты относились к городским жителям.

Все пациенты с ОБ поступили в урологическую клинику по неотложным показаниям по направлению уролога (хирурга) поликлиники или самотеком. На амбулаторном этапе проводилось безуспешное лечение острого простатита у всех (100%) пациентов, среди них - дополнительное лечение по поводу острого эпидидимита получали 72 (53,7%) пациента. С диагнозом «острый простатит, острый эпидидимит» было госпитализировано 87 (64,9%), с диагнозом «острый простатит, острый эпидидимоорхит» – 28 (20,9%), с диагнозом «острый простатит» – 19 (14,2%) больных. У всех пациентов острый простатит и острый эпидидимит возникли впервые. Ни один из пациентов не был направлен в клинику с диагнозом «острый везикулит» или «острый деферентит». Сроки поступления в стационар варьировали от 1 до 23 суток от начала острого простатита (медиана – 9,5 суток). В сроки от 1 до 5 суток поступило 36 (27%) пациента, от 6 до 10 суток – 43 (32%), от 11 до 15 суток – 45 (33,6%) и свыше 15 суток – 10 (5,4%). В сроки от 6 до 15 суток от начала острого простатита поступило большинство пациентов с ОБ: 88 (65,6%).

При изучении каузативных факторов ОБ наличие в анамнезе уретрита, вызванного урогенитальными инфекциями, отмечено у 73 (54,8%) больных ОБ. Среди них трихомонадная инфекция обнаружена у 12 (54,5%) больных, гонорейная – у 8 (36,3%), хламидийная – у 2 (9,2%). Давность перенесенного уретрита составила 1,5 – 3 месяца у 34 (46,6%) больных, 3,5 – 5 месяцев – у 24 (32,9%), свыше 5 месяцев – у 15 (20,5%). На момент госпитализации при клиническом осмотре признаков уре-

трита выявлено не было ни у одного пациента с ОБ. У 61 (45,5%) больного ОБ каузативные факторы выявить не удалось. Из предрасполагающих факторов ОБ были выявлены нерегулярная половая жизнь с частой сменой половых партнеров – у 77 (57,5%), общее переохлаждение – у 41 (30,5%), сахарный диабет – у 8 (6%), ДГПЖ – у 6 (4,5%), ВИЧ-инфекция – у 2 (1,5%) пациентов.

В клинической картине ОБ присутствовали общие и местные признаки воспаления, обусловленные как самим ОБ, так и сопутствующими заболеваниями органов малого таза и мошонки (острым простатитом, острым деферентитом, острым эпидидимитом и острым эпидидимоорхитом). Стертая клиническая картина ОБ была у 51 (38,1%), манифестная – у 83 (61,9%) больных ОБ. Общее состояние было удовлетворительным в 51 (38,1%), средней тяжести – в 76 (56,7%) и тяжелым – в 7 (5,2%) случаях. Гипертермия меньше 37,5° С отмечена у 44 (32,8%) больных, 37,5 – 38,5° С – у 75 (56%), больше 38,5° С – у 15 (11,2%). Лейкоцитоз крови меньше 12 x 10⁹ г/л был у 44 (32,8%), от 12 x 10⁹ г/л до 16 x 10⁹ г/л – у 56 (41,8%), от 16 x 10⁹ г/л до 20 x 10⁹ г/л – у 34 (25,4%) больных. Лейкоцитоз сопровождался сдвигом лейкоцитарной формулы крови влево у 95 (70,8%), среди них дополнительно лимфонопоением – у 18 (18,9%) больных. Повышение СОЭ до 35 мм/час было обнаружено у 47 (35%), от 35 мм/час до 45 мм/час – у 44 (32,8%), свыше 45 мм/час – у 43 (32,2%) больных. Лейкоцитурия наблюдалась у 124 (92,5%). 2-х стаканная проба мочи была положительной у 13 (9,7%) больных ОБ.

Местные клинические симптомы ОБ были объединены в две группы: неспецифические и специфические. Неспецифические местные симптомы ОБ были общими для воспалительных заболеваний придаточных половых желез, семявыносящего протока, мочевого пузыря, уретры, органов мошонки и не позволяли провести топическую диагностику воспалительного процесса, специфические местные симптомы были характерными для ОБ.

К неспецифическим местным признакам ОБ относились поясничные, крестцовые, промежностные и мошоночные боли различной интенсивности (от дискомфорта и рези в уретре при мочеиспускании до выраженных болей) – у всех (100%) больных; дизурия по ирритативному типу в виде поллакиирии и обструктивному типу в виде странгурии – у 85 (63,4%); макрогематурия – у 17 (12,7%).

Специфические местные клинические симптомы ОБ наблюдались у 31 (23,2%) пациента. Среди них болезненная эякуляция отмечена у 11 (35,5%), гемоспермия – у 9 (29%), болезненная дефекация со сперматореей – у 7 (22,6%), «сперматические колики» в виде острых болей в яичках после эякуляции – у 4 (12,9%) больных.

При пальцевом ректальном исследовании определялись увеличение и болезненность СП с одной или обеих сторон у всех больных. Болевые ощущения, возникающие при пальпации СП и перивезикулярной клетчатки у пациентов с ОБ, были ранжированы по вербальной шкале интенсивности боли на болевые ощущения слабой интенсивности (1 балла) – у 38 (28,4%), болевые ощу-

Табл. 1. Количественные характеристики СП у пациентов с ОВ при серошальной эхографии

Показатели	Пациенты с острым везикулитом (n = 43) min - LQ - Me - UQ - max	Контрольная группа ≤ 70 лет (n = 600) min - LQ - Me - UQ - max	РЕФЕРЕНСНЫЙ ИНТЕРВАЛ (возрастная группа ≤ 70 лет) min (1-й процентиль) - max (99-й процентиль)
Толщина СП, мм*	13 - 17 - 19 - 22 - 32	6,4 - 8,0 - 9,5 - 10,7 - 14,3	6,0 - 13,0
Толщина стенки, мм*	2,0 - 3,0 - 3,2 - 3,7 - 6,0	0,5 - 0,8 - 0,9 - 1,1 - 2,0	0,6 - 1,8
Количество жидкостных включений в структуре СП*	0 - 3 - 5 - 7 - 12	0 - 0 - 1 - 3 - 6	≤ 5
Примечания: * статистически значимые межгрупповые различия при p < 0.0001. Me - медиана, min и max - минимальные и максимальные значения, LQ и UQ - 25-й и 75-й квартили			

Табл. 2. Количественные доплерографические характеристики СП у пациентов с ОВ

Показатели	Пациенты с острым везикулитом (n = 43) min - LQ - Me - UQ - max	Контрольная группа ≤ 70 лет (n = 600) min - LQ - Me - UQ - max	РЕФЕРЕНСНЫЙ ИНТЕРВАЛ (возрастная группа ≤ 70 лет) min (1-й процентиль) - max (99-й процентиль)
Сосудистая плотность/см ² *	≥ 2	0 - 0 - 0 - 1 - 2	≤ 2
Средний диаметр сосуда, мм*	1,4 - 1,5 - 2,2 - 2,7 - 3,1	0,6 - 0,8 - 0,9 - 1,0 - 1,3	0,6 - 1,3
PI**	0,55 - 0,95 - 1,04 - 1,19 - 1,71	0,44 - 0,83 - 0,95 - 1,07 - 1,20	0,45 - 1,20
RI**	0,42 - 0,61 - 0,65 - 0,68 - 0,78	0,33 - 0,55 - 0,60 - 0,63 - 0,70	0,35 - 0,70
V max, см/с*	10,8 - 13,0 - 14,2 - 19,6 - 42,0	3,7 - 5,0 - 6,5 - 7,7 - 9,8	4,0 - 9,5
V min, см/с*	0,7 - 4,5 - 5,4 - 7,0 - 25,0	1,0 - 1,9 - 2,5 - 3,0 - 4,0	1,5 - 4,0
TAMX, см/с*	5,8 - 7,6 - 8,2 - 11,2 - 32,0	2,3 - 3,2 - 4,0 - 4,7 - 5,9	2,5 - 5,5
Примечания: * статистически значимые межгрупповые различия при p < 0.0001. ** статистически значимые межгрупповые различия выявлены при p < 0.05. Me - медиана, min и max - минимальные и максимальные значения, LQ и UQ - 25-й и 75-й квартили			




щения средней интенсивности (2 балла) – у 73 (54,5%) и выраженные болевые ощущения (3 балла) – у 23 (17,1%) больных. Флюктуации СП и паравезикулярной клетчатки обнаружено не было. Дифференцировать ампулы СВП при ректальной пальпации было невозможно ни в одном из случаев ОВ.

ТРУЗИ СП в В-режиме было выполнено у всех (100%) больных ОВ, в режиме доплерографии – у 128 (95,5%), в режиме трехмерной реконструкции изображения – у 37 (27,6%). Двусторонняя локализация ОВ выявлена у 94 (70,2%), односторонняя – у 40 (29,8%) пациентов. Правосторонний ОВ наблюдался у 26 (65%), левосторонний – у 14 (35%) больных.

УЗ картина ОВ в В-режиме представляла собой: увеличение переднезаднего размера (толщины) СП у 126 (94%) больных; утолщение стенки СП – у 122 (91%); снижение эхогенности стенки СП и утрата ее послышной дифференциации – 116 (86,6%); кистозную трансформацию СП – у 112 (85,6%), абсцесс и эмпиему СП – у 5 (3,7%). Двусторонний ОВ характеризовался симметрич-

ным поражением СП, при этом индексе асимметрии переднезаднего размера СП был в пределах нормы (≤ 30%). Одностороннее поражение СП сопровождалось выраженной асимметрией толщины СП: индекс асимметрии во всех случаях превышал 50%. Форма СП с закругленным основанием наблюдалась у 107 (79,9%), с уплощенным основанием – у 27 (20,1%) больных. Компактный тип строения СП выявлен у 93 (69,4%), расщепленный – у 24 (17,9%), дивертикулярный – у 17 (12,7%) больных. Контуры СП были четкие у 112 (83,6%), нечеткие – у 22 (16,4%) пациентов. Неоднородная (гипоанэхогенная) структура СП за счет жидкостных включений выявлена у 109 (81,3%) пациентов, однородная (гипоэхогенная) структура – у 25 (19,7%). Размеры жидкостных включений варьировали от 3 до 12 мм в диаметре (Me = 7 мм). Признаки первичного везикулита, в виде снижения эхогенности первичной везикулярной клетчатки, наблюдалась у 5 (3,7%) пациентов ОВ с абсцессом и эмпиемой СП. Основные количественные показатели эхографической картины ОВ в В-режиме отражены в табл. 1.

Табл. 3. Клинико-эхографические критерии зрелости абсцесса СП

Клинико-эхографические критерии абсцесса	Острый (незрелый) абсцесс	Подострый (зреющий) абсцесс	Хронический (зрелый) абсцесс
Клинико-лабораторная картина воспаления	манифестная	манифестная	стертая
Пиогенная капсула	отсутствует	не выражена	выражена
Характер содержимого абсцесса	детрит, гнойная полость отсутствует	детрит / гной / газ, гнойная полость формируется	детрит / гной / газ, гнойная полость сформирована
Перифокальный сосудистый рисунок	усилен	усилен	слабо усилен или не изменен
Перифокальные отечно-воспалительные изменения	выражены	выражены	не выражены или отсутствуют
Схема абсцесса (в центре – абсцесс в разной стадии развития, по периферии абсцесса – сосудистый рисунок разной степени выраженности)			

При доплерографии множественные цветовые локусы кровотока определялись в стенке, септах СП и перивезикулярной клетчатке у всех (100%) больных ОВ. Синдром гиперваскуляризации СП при ОВ состоял из увеличения сосудистой плотности и диаметра сосудов стенки и септ СП, линейных скоростей артериального кровотока, индексов периферического сосудистого сопротивления, появления локусов монофазного венозного кровотока в стенке и септах СП. Интравезикулярный монофазный венозный кровоток обнаруживался у 38 (29,7%) больных. Медиана и межквартильные размахи показателей V max и TAMX венозного спектра составили 5,7 см/с (4,2 – 10,3) и 3,5 см/с (2,5 – 7,2). Основные количественные показатели доплерографической картины ОВ отражены в табл. 2.

Гнойные формы ОВ наблюдались у 5 (3,7%) больных. Среди них были односторонний абсцесс СП – у 4 больных и двусторонняя эмпиема СП – у 1. Медиана возраста и межквартильные размахи пациентов с абсцессом и эмпиемой СП составили 43 года (34 – 52). Абсцесс СП сочетался с абсцессом ПДЖ и абсцессом придатка яичка во всех случаях. Сторона локализации абсцесса СП, абсцесса в одной из долей ПДЖ и абсцесса придатка яичка совпадали. Эмпиема СП сочеталась с острым гнойным паренхиматозным простатитом. Она наблюдалась у 43-летнего ВИЧ-инфицированного пациента с инсулинозависимой формой сахарного диабета и молниеносной гангреной мошонки (гангреной Фурнье), течение которой осложнилось уросепсисом и закончилось летальным исходом. У всех пациентов с абсцессом и эмпиемой СП в анамнезе отмечен уретрит трихомонадной и гонорейной этиологии давностью 3,5 – 8 месяцев. У пациента с эмпиемой СП в крови обнаружен рост синегнойной палочки. Все пациенты с абсцессом и эмпиемой СП страдали сахарным

диабетом давностью от 1 года до 7 лет. Инсулинозависимая форма сахарного диабета была у 2 пациентов. У 2 пациентов с абсцессом и эмпиемой СП была обнаружена ВИЧ-инфекция.

У всех пациентов абсцесс СП был в острой (незрелой) стадии развития, сопутствующие абсцессы ПДЖ и придатка яичка – в подострой (зреющей) стадии (табл. 3).

Абсцесс СП проявлялся гипозоногенным аваскулярным образованием округлой или овоидной формы, имеющим нечеткие контуры. Сосудистый рисунок вокруг абсцесса был значительно усилен (симптом «пылающего обруча»). Максимальный диаметр абсцесса СП варьировал от 8 мм до 19 мм и составил, в среднем, 12,7 мм. В случае эмпиемы СП при эхографии значительное увеличение размеров обоих СП, полость которых была заполнена гипоанэхогенным жидкостным содержимым. Перифокальная гиперваскуляризация была очагового характера и невыраженной, что свидетельствовало о значительных деструктивных изменениях в стенке СП. Среди этих 5 больных максимальный диаметр абсцесса ПДЖ варьировал от 13 мм до 25,6 мм (Me = 15,4 мм) и придатка яичка – от 3 мм до 9 мм (Me = 5,8 мм). При пальпации ПДЖ, СП и органов мошонки у всех 5 пациентов абсцессы ПДЖ, СП и придатка яичка обнаружены не были.

Информативность эхографических критериев диагностики ОВ отражена в табл. 4.

Среди количественных эхографических показателей ОВ наиболее информативными (в порядке убывающей диагностической ценности) были: в В-режиме – переднезадний размер (толщина) СП, толщина стенки и септ СП; в режиме доплерографии – сосудистая плотность, максимальная линейная скорость, диаметр сосудов стенки и септ СП. Информативность комбинированного УЗ критерия, объединяющего утолщение и гиперваскуляри-

Табл. 4. Информативность диагностических критериев ОБ при эхографии (в порядке убывания значений показателя «диагностическая эффективность теста» или ДЭ)

Диагностический критерий	ДЧ, %	ДС, %	ДЭ, %	ПЦПР, %	ПЦОР, %
В-РЕЖИМ					
1. Переднезадний размер СП	95,3	98,9	98,0	95,3	98,9
2. Толщина стенки СП	93,1	98,4	96,6	83,3	97,9
3. Количество жидкостных включений в структуре СП	83,7	98,5	93,0	87,5	98,5
РЕЖИМ ДОПЛЕРОГРАФИИ					
1. Сосудистая плотность стенки и септ СП	95,3	98,9	98,0	94,4	98,9
2. V max в артериях стенки и септ СП	88,9	97,7	96,2	88,9	97,7
3. Диаметр артерий стенки и септ СП	87,5	100,0	96,2	100,0	94,9
4. ТАМХ в артериях стенки и септ СП	88,9	95,5	94,3	80,0	97,6
5. V min в артериях стенки и септ СП	83,3	94,3	92,4	75,0	96,5
6. RI в артериях стенки и септ СП	22,2	83,8	71,7	25,0	81,6
7. RI в артериях стенки и септ СП	22,2	83,8	71,7	25,0	81,6
Примечания: ДЧ – диагностическая чувствительность, ДС – диагностическая специфичность, ДЭ – диагностическая эффективность, ПЦПР – предсказательная ценность положительного результата, ПЦОР – предсказательная ценность отрицательного результата					

зацию стенки СП, для диагностики ОБ составила: ДЧ – 100%, ДС – 99,6%, ДЭ – 99,8%, ПЦПРТ – 85,5%, ПЦОРТ – 96,8%.

В результате анализа клинико-эхографической картины заболевания были выделены следующие ассоциированные формы ОБ:

1. Сочетание ОБ с острым простатитом (простатовезикулит) было у всех (100%) больных. Среди них сочетание ОБ с острым неструктуривным простатитом было у 122 (91%) больных, сочетание ОБ с абсцессом ПДЖ – у 12 (9%).

2. Сочетание ОБ с острым эпидидимитом (везикулоэпидидимит) и острым эпидидимоорхитом (везикулоэпидидимоорхит) было выявлено у 100 (74,6%) больных. Среди них сочетание ОБ с острым неструктуривным эпидидимитом (эпидидимоорхитом) наблюдалось у 56 (56%) больных, сочетание ОБ с абсцессом придатка яичка – у 44 (44%).

3. Сочетание ОБ и остро го деферентита (везикулодеферентит) было обнаружено у 85 (63,4%) больных. Среди них сочетание ОБ с тазовой формой остро го деферентита (ампулитом) было у 76 (89,4%) больных, сочетание ОБ с ампулитом и мошоночной формой деферентита – у 9 (10,6%).

4. Одновременное сочетание ОБ, простатита, деферентита и эпидидимита (эпидидимоорхита) отмечено у 87 (64,9%) больных ОБ. Изолированных форм ОБ не наблюдалось.

По наличию осложнений были выделены неосложненная (неструктуривная) и осложненная (структуривная) формы ОБ, наблюдавшиеся у 129 (89,6%) и 5 (3,7%) больных. Осложнения ОБ включали наличие абсцесса, эмпиемы, перивезикулита.

По размерам площади поражения СП, определяемым при ТРУЗИ, были выделены парциальная форма ОБ (поражение менее 1/3 площади в максимальном фронтальном срезе СП), субтотальная форма ОБ (поражение

2/3 площади СП) и тотальная форма ОБ (поражение более 2/3 площади СП). Эти формы наблюдались в 38 (28,4%), 64 (47,8%) и 32 (23,%) случаях, соответственно.

Также было выделено 4 варианта эхографической картины ОБ, которые отражали различные стадии развития заболевания. 1-й вариант (типичный). Для него характерно увеличение размеров СП, толщины стенки, кистозная трансформация СП, гиперваскуляризация СП. Особенностью этого варианта ОБ было наличие анэхогенных жидкостных включений во внутренней структуре СП. При этом внутренняя структура СП имела выраженный сотовый рисунок. В некоторых случаях в полостях СП определялась мелкодисперсная взвесь. Этот вариант наблюдался у 87 (64,9%) больных ОБ. 2-й вариант включал увеличение размеров СП, толщины стенки, кистозную трансформацию и гиперваскуляризацию СП. Особенностью этого варианта ОБ было наличие жидкостных включений во внутренней структуре СП, заполненных экзогенным секретом. При этом внутренняя структура СП была однородной и гипозоногенной. Этот вариант наблюдался у 28 (20,9%) больных ОБ. 3-й вариант включал нормальные размеры СП, гипозоногенное однородное содержимое, в некоторых случаях в структуре СП наблюдались единичные мелкие анэхогенные полости. В отличие от нормы, для этого варианта были характерны утолщение и гиперваскуляризация стенки СП, указывающие на ОБ. Этот вариант наблюдался у 14 (10,5%) больных ОБ. 4-й вариант включал гнойные формы СП – абсцесс, эмпиема и сопутствующий им перивезикулит. Этот вариант наблюдался у 5 (3,7%) больных ОБ. 1-й и 3-й варианты были характерны для ранних стадий ОБ, 2-й вариант – для развернутой стадии, 5-й вариант – для поздней (осложненной) стадии. Эхоэмоиотика ОБ отражена на рис. 1-6.

Диагностические возможности пальпации и ТРУЗИ СП при ОБ были изучены у всех (100%) пациентов. При сравнении с данными ректальной пальпации, ТРУЗИ до-

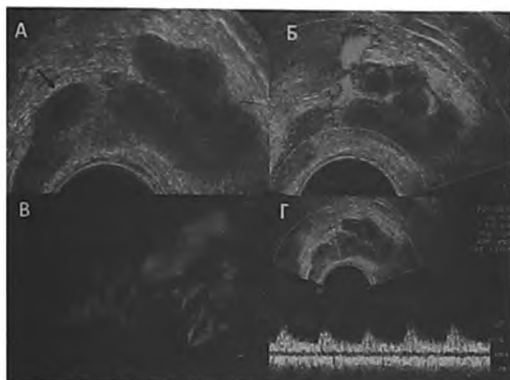


Рис. 1. Острый везикулит, ампулит слева у пациента 43 лет с острым трихомонадным уретропростатитом. ТРУЗИ. А. В-режим. Расширение СП и ампулы СВП (стрелка), стенки их утолщены (4 – 6 мм), послойная структура стенки и септ утрачена вследствие воспалительного отека. Сотовый рисунок СП. Расщепленная форма строения СП. Б. Режим доплерангиографии. Усиление сосудистого рисунка стенки и септ СП диффузно-сетчатого характера. Характер сосудистого рисунка – организованный. В. Режим трехмерной доплерангиографии. Выявленная гипervasкуляризация СП и перивезикулярной клетчатки. Г. Режим спектральной доплерографии. Выше базовой линии - высокоскоростной и низкорезистентный артериальный кровоток в стенке СП ($V_{max} = 20$ см/с, $RI = 0,56$). Ниже базовой линии – монофазный спектр венозного кровотока в стенке СП

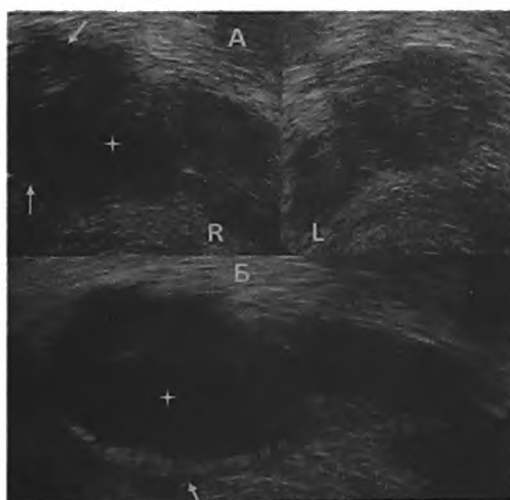


Рис. 3. Пациент 63 лет с двусторонним острым везикулитом, возникшем на фоне абсцесса правой доли предстательной железы. Острый абсцесс правого СП, реактивный перивезикулит справа. Сахарный диабет, латентная форма. А. В-режим. Двустороннее увеличение СП, утолщение стенки и септ СП с утратой их структурности. В центре СП определяется зона разрежения – острый абсцесс (астерикс). Контуры основания правого СП четко не визуализируются из-за реактивного перивезикулита в виде зоны сниженной эхогенности перивезикулярной клетчатки (стрелки). Б. Режим ЦДК. Характерное для абсцесса (астерикс) perifokальное усиление сосудистого рисунка в виде симптома «пылающего обруча» (стрелка), указывающего на острый абсцесс СП. После дренирования абсцесса простаты и отведения мочи из мочевого пузыря путем троакарной цистостомии абсцесс правого СП разрешился самостоятельно

полнительно выявила тазовый деферентит (ампулит) – в 85 (100%) случаях, абсцесс, эмпиему СП и реактивный перивезикулит – в 5 (100%), при этом уточнила стадию развития абсцесса СП. Наличие абсцесса СП было также подтверждено положительной динамикой эхографиче-

ской картины в виде разрешения гнойника в ходе лечения, эмпиемы СП – при аутопсии.

Прогноз ОВ был благоприятным у 133 (99,3%) пациентов. Летальный исход, как уже отмечалось выше, наблюдался в 1 (0,7%) случае при остром гнойном про-



Рис. 2. Острый везикулит слева у пациента 34 лет с острым хламидийным уретропростатитом, гемоспермией. ТРУЗИ. А. 3D ТРУЗИ в В-режиме. Нормальные размеры и однородная гипэхогенная структура левого СП (толщина СП – 11,8 мм). Стенка и септы СП не визуализируются. Б. Режим доплерангиографии. Выявленное усиление сосудистого рисунка СП, сосудистый рисунок носит организованный характер. В. Режим трехмерной доплерангиографии. Выявленная гипervasкуляризация СП и перивезикулярной клетчатки. Г. Режим спектральной доплерографии. Высокоскоростной и низкорезистентный кровоток в стенке СП ($V_{max} = 13,5$ см/с, $RI = 0,65$)

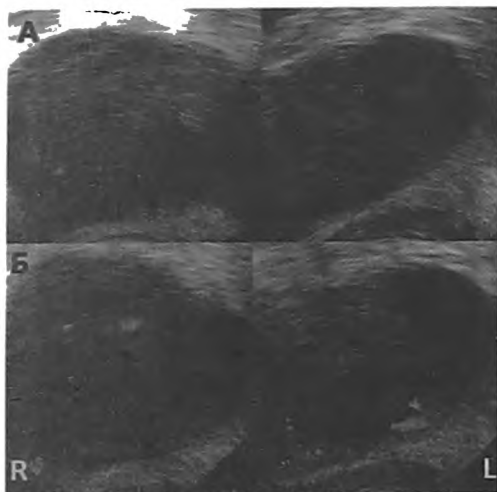


Рис. 4. Пациент К., 43 лет. Двусторонний острый гнойный везикулит. Эмпиема СП. Острый гнойный паренхиматозный простатит. Уросепсис, ВИЧ, летальный исход. А. В-режим. Выраженное расширение СП с обеих сторон (толщина СП справа – 35 мм, толщина СП слева – 32 мм). Гипоанэхогенная структура СП, неоднородная справа и однородная слева. Стенки и септы СП не визуализируются. Б. Режим ЦДК. Слабое усиление сосудистого рисунка СП. Деформация сосудистого рисунка СП, обусловленная гнойными полостями СП (диагноз верифицирован при аутопсии)

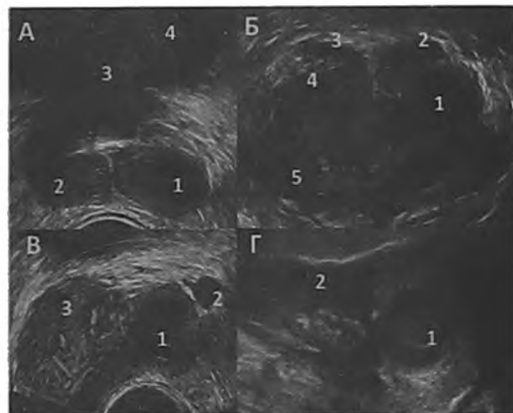


Рис. 5. Пациент С., 67 лет. ДГПЖ, хронический простатит (обострение), острый двусторонний везикулит, абсцесс левого СП, острый левосторонний ампулит, острый левосторонний эпидидимит, абсцесс хвоста придатка левого яичка. Сахарный диабет, инсулинозависимая форма. Поступил в стационар с клинической картиной острого эпидидимита слева в течение первых 5-ти суток заболевания. А. ТРУЗИ. В-режим. Зрелый абсцесс левого СП (1). 2 - увеличение правого СП, 3 – узел ДГПЖ, 4 - мочевого пузыря. Б. Режим трехмерной реконструкции изображения ПЖ, СП и ампул СВП. Корональная проекция. 1 - абсцесс левого СП, 2 - увеличение ампулы левого СВП (ампулит), 3, 4 – неизменные ампула СВП (3) и СП (4) справа, 5 - ПЖ. В. ТРУЗИ. Режим доплерангиографии. 1 - зрелый абсцесс левого СП с усилением перифокального сосудистого рисунка, 2 - ампулит слева, 3 - ПЖ, сосудистый рисунок левой доли усилен. Г. Эхография мошонки. 1 – зрелый абсцесс хвоста придатка левого яичка, 2 – увеличенный придаток (эпидидимит). Были выполнены отведение мочи из мочевого пузыря путем троакарной цистостомии и левосторонняя орхипидидимэктомия. Абсцесс левого СП самостоятельно разрешился

статовезикулите, который осложнился развитием эмпиемы СП, гангрены Фурнье на фоне инсулинозависимого сахарного диабета и ВИЧ-инфекции. Причиной сепсиса была грамотрицательная флора: синегнойная палочка (*Ps. aeruginosa*).

Лечение ОВ было консервативным. У всех пациентов с абсцессами ПЖ и СП выполнены интервенционные малоинвазивные вмешательства: временное отведение мочи из мочевого пузыря путем троакарной эпидидимостомии, чрескожная пункция и дренирование абсцесса ПЖ под сочетанным УЗ и рентгенологическим контролем. У 44 пациентов с абсцессом придатка произведены операции эпидидимэктомия (у 32) и орхидектомия (у 12). На фоне дренирования абсцесса ПЖ, временной цистостомии, антибактериальной и противовоспалительной

терапии наблюдалось спонтанное разрешение острого абсцесса СП у всех 4 пациентов с абсцессами СП (рис. 7).

При неструктивной форме ОВ нормализация показателей клинико-лабораторной картины происходила в сроки от 5 до 16 суток (в среднем, 10 суток) от начала лечения; при деструктивной форме ОВ - в сроки от 7 до 24 суток (в среднем, 16 суток) от начала лечения.

В ходе лечения выявлена корреляция данных ректальной пальпации СП (интенсивности боли) с показателями УЗ картины ОВ и клинико-лабораторного статуса (табл. 5, 6).

При этом наиболее чувствительными показателями УЗ картины были: линейные скорости интравезикулярного кровотока (V_{max} , TAMX), толщина стенки СП, сосудистая плотность, диаметр сосудов СП. Неко-

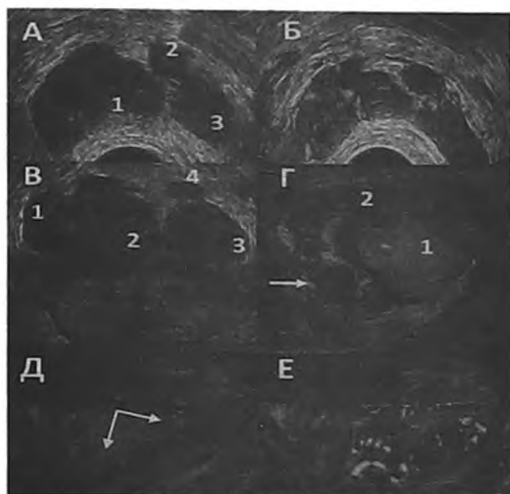


Рис. 6. Пациент С., 28 лет. Острый уретропростатит, острый правосторонний везикулит, острый правосторонний деферентит. В анамнезе – трихомонадный уретрит. Жалобы на болезненные эякуляции, гемоспермию. Температура субфебрильная. При пальцевом ректальном исследовании – увеличение и болезненность правой доли предстательной железы, правого СП; при пальпации мошонки – увеличение и болезненность правого СВП. А. ТРУЗИ. В-режим. 1 – увеличение правого СП (везикулит), 2 – увеличение ампулы правого СВП (ампулит), 3 – неизмененный СП слева. Б. ТРУЗИ. Режим доплерангиографии. Усиление сосудистого рисунка правого СП. В. 3D ТРУЗИ. Корональная проекция. 1 – увеличение правого СП, 2 – увеличение ампулы правого СВП, 3, 4 – неизмененные СП (3) и ампула СВП (4) слева. Г. Эхография правой половины мошонки. Поперечная проекция. 1 – яичко, 2 – придаток, стрелка - увеличенный СВП (деферентит). Д. Д. Продольная проекция. Увеличенный в размерах СВП (стрелки). Е. Режим доплерангиографии. Усиление сосудистого рисунка придатковой части СВП справа

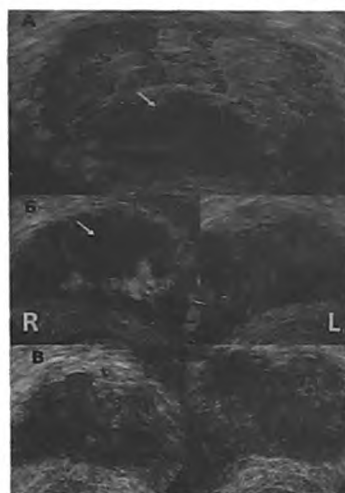


Рис. 7. Пациент А., 56 лет. Абсцесс предстательной железы. Острый двусторонний везикулит. Сахарный диабет. Ожирение. ТРУЗИ. А. Режим доплерангиографии. Острый простатит, абсцесс ПЖ (стрелка), сосудистый рисунок ПЖ усилен. Б. Режим ЦДК. Острый абсцесс правого СП (стрелка), симптом «пылающего обруча» вокруг абсцесса. Сосудистый рисунок обоих СП усилен. В. Режим доплерангиографии. 7-е сутки после чрескожного дренирования абсцесса ПЖ, троакарной цистостомии. Абсцесс правого СП разрешился самостоятельно, сохраняется увеличение размеров и усиление сосудистого рисунка обоих СП

Табл. 5. Прогностические факторы ОВ. Корреляция данных пальпации и ТРУЗИ СП (в порядке уменьшения диагностической значимости показателя)

Данные ректальной пальпации СП при ОВ	Исследуемые показатели эхографической картины ОВ	Коэффициент корреляции Спирмена (r), критерий вероятности (p)
Интенсивность боли при ректальной пальпации СП (по балльной оценке)	1. V тах в артериях стенки и септ СП	$r = 0.90, p = 0.034$
	2. ТАМХ в артериях стенки и септ СП	$r = 0.87, p = 0.038$
	3. Толщина стенки и септ СП	$r = 0.63, p = 0.043$
	4. Сосудистая злотность СП	$r = 0.58, p = 0.044$
	5. Диаметр артерий стенки и септ СП	$r = 0.35, p = 0.034$
	6. V min в артериях стенки и септ СП	$r = 0.31, p = 0.034$

7. PI в артериях стенки и септ СП	$r = 0.56, p > 0.05$
8. RI в артериях стенки и септ СП	$r = 0.51, p > 0.05$
9. Переднезадний размер СП	$r = 0.46, p > 0.05$
10. Количество жидкостных включений в структуре СП	$r = 0.40, p > 0.05$

Табл. 6. Прогностические факторы ОВ. Корреляция данных пальпации СП и лабораторной картины крови (в порядке уменьшения диагностической значимости показателя)

Данные ректальной пальпации СП при ОВ	Исследуемые показатели лабораторной картины крови при ОВ	Коэффициент корреляции Спирмена (r), критерий вероятности (p)
Интенсивность боли при ректальной пальпации СП (по балльной оценке)	1. Гемоглобин	$r = 0.91, p = 0.031$
	2. Общее количество лейкоцитов	$r = 0.88, p = 0.036$
	3. Количество лимфоцитов	$r = 0.67, p = 0.034$
	4. Количество моноцитов	$r = 0.63, p = 0.032$
	5. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)	$r = 0.55, p = 0.039$

торы из этих показателей (V max, TAMX) использовались в качестве маркеров активности воспалительного процесса при диагностике ОВ, определении стадии развития абсцесса СП. Кроме того они были дополнительным инструментом контроля эффективности лечения ОВ. При правильно подобранной антибактериальной и противовоспалительной терапии ОВ отмечалось уменьшение линейных скоростей интравезикулярного кровотока (V max, TAMX) до нормальных референсных значений. Статистически значимой корреляции данных ректальной пальпации (интенсивности боли) с переднезадним размером СП, количеством кистозных включений в структуре СП, показателями периферического сосудистого сопротивления (PI, RI) и минимальной скоростью артериального кровотока (V min) выявлено не было.

Частота ОВ среди острых воспалительных органов мужской репродуктивной системы точно неизвестна. Мнения по этому вопросу резко различаются. Согласно данным В.Г. Горюнова (1998), среди 580 больных хроническим везикулитом только у 15 (2,6%) автор обнаружил указание в анамнезе на ОВ [2]. По данным других авторов частота ОВ среди больных острым простатитом была 12% [10], 24% [11], 25% [12]. Вероятно, такая разница в данных, прежде всего, обусловлена трудностями ранней диагностики ОВ. Согласно результатам нашего исследования, частота ОВ среди острых воспалительных заболеваний ПЖ и органов мошонки составила 23,7%, иными словами, ОВ встречался почти у каждого 4-го больного острым простатитом. Полагаем, что эти цифры не являются окончательными, поскольку в наших наблюдениях критерием отбора пациентов с ОВ были данные ректальной пальпации, выявляющие только явные случаи заболевания.

ОВ - вторичное заболевание, чаще всего является осложнением острого уретрита или острого простатита [1, 2]. Как правило, ОВ наблюдается у сексуально активных мужчин, вступающих в половую связь с партнерами - носителями урогенитальных инфекций [1 - 3]. Патогенез ОВ окончательно не установлен. Уретрогенный путь развития ОВ считается основным [1 - 3, 5, 10]. Предполагается, что каузативная микрофлора распространяется из задней уретры в СП и СВП через эякуляторные протоки при помощи рефлюкса [2, 10]. При этом возникновению ОВ способствуют анатомическая слабость физиологических гладкомышечных сфинктеров в области наружного отверстия эякуляторных протоков [11], дисгенезии эякуляторных протоков и СП [12, 13], врожденное отсутствие в секрете СП семеногелина I - протеина kD52, обладающего антибактериальной активностью [14]. Лимфогематогенный путь развития ОВ признается не всеми авторами [15, 16]. В эндемичных районах Африки и стран Ближнего Востока встречается гематогенный путь развития ОВ при туберкулезе и шистосомозе [16, 17].

Результаты нашей работы поддерживают уретрогенный путь развития ОВ. Более половины наших пациентов (55,2%) относились к сексуально активной группе мужчин в возрасте до 50 лет и по социальному статусу были рабочими (60,4%), что, возможно, также имеет влияние на частоту ОВ. Во всех наших случаях ОВ ассоциировался с другими воспалительными заболеваниями половых органов - острым простатитом, острым деферентитом, острым эпидидимитом и острым эпидимоорхитом. У 54,8% больных прослеживалась патогенетическая связь ОВ с предшествующим уретритом трихомонадной, гонорейной и хламидийной этиологии. Из предрасполагающих факторов ОВ имели наибольшее значение дизритмия половой жизни с частой сменой половых партнеров (57,5%).

Ранняя диагностика ОВ представляет немалые сложности, а согласно крайней точке зрения, является даже невозможной [1, 2]. На сложности ранней диагностики заболевания указывает большинство авторов, изучавших этот вопрос [3, 10, 14]. Не стало исключением и наше исследование. На амбулаторном этапе заболевание не было диагностировано ни у одного больного ОВ. Все пациенты безуспешно лечились по поводу острого простатита, более половины из них (53,7%) дополнительно получали лечение по поводу острого эпидидимита. Безуспешность лечения и развитие осложнений острого простатита объясняют поздние сроки госпитализации в стационар: почти 2/3 (65,6%) пациентов с ОВ поступили в сроки от 6 до 15 суток от начала лечения острого простатита. Оценка корrekтности амбулаторного лечения и мониторинга эффективности лечения пациентов с ОВ не входило в наши задачи. Но из респонса пациентов было ясно, что у большинства из них (приблизительно, более половины) необходимый клиничко-лабораторный и УЗ мониторинг в процессе лечения не проводился, не говоря уже, о пациентах, которые занимались самолечением.

К основным причинам поздней диагностики относятся неспецифический характер клиничко-лабораторной картины заболевания [1, 2, 4]. Клиническая картина ОВ характеризуется выраженным разнообразием симптомов за счет сопутствующих ОВ заболеваний, таких как уретрит, простатит, деферентит, эпидидимит, реактивный проктит или цистит. G. Dagur и соавт. (2016) в литературном обзоре, посвященном заболеваниям СП, приводят описание 23 различных клинических симптомов заболеваний СП, в том числе и ОВ [12]. К достоверным признакам ОВ относятся гемоспермия, пиоспермия, боли в нижних отделах живота и крестце во время дефекации (тенезмы), сопровождающиеся гнойными выделениями из уретры [1, 2]. При остром нарушении оттока секрета из СП возможны так называемые сперматические колики – интенсивные боли над лоном, в промежности, яичках в момент эякуляции [2].

Неспецифический характер клиничко-лабораторной картины заболевания подтверждается и нашим исследованием. У 3/4 наших пациентов клиничко-лабораторная картина ОВ была затуманена симптомами воспалительных заболеваний ПЖ, семявыносящих путей и органов мошонки. Специфические местные клинические признаки ОВ, позволяющие заподозрить заболевание, присутствовали лишь у 1/4 больных ОВ или у каждого 4-го пациента (в 23,2% случаев). Лабораторная 2-х стаканная проба мочи, подтверждающая диагноз ОВ, на фоне исходной лейкоцитурии была положительной только у каждого 10-го больного ОВ (в 9,7% случаев). В этой ситуации единственным (референсным) клиническим критерием диагноза ОВ были данные ректальной пальпации СП, которые также выступали в нашем исследовании в качестве критерия отбора пациентов для последующего углубленного исследования СП методом ТРУЗИ.

Среди УЗ симптомов ОВ придается значение асимметрии переднезаднего размера обоих СП, превышающей 2,5 мм [18]; соотношению толщины основания и тол-

щины тела ипсилатерального СП больше 2,5 или меньше 1,0 [15]; уменьшению переднезаднего размера СП после эякуляции менее чем наполовину [3]; увеличению переднезаднего размера СП свыше 15 мм [3, 15] или свыше 14 мм [15]; увеличению максимальной площади ипсилатерального СП свыше 0,3 см², при сравнении с площадью контралатерального СП [10]; появлению жидкостных включений во внутренней структуре СП [15, 18]; утолщению стенки и септ СП [13]; повышенной васкуляризации стенки СП [19]. Многие из предложенных критериев ОВ являются неспецифическими. Применение эякуляции в качестве диагностического теста ОВ является, с нашей точки зрения, неприемлемым.

Среди наших пациентов эхографическая картина ОВ была комплексной. Она состояла из двустороннего поражения, обычно симметричного увеличения размеров СП (в случае одностороннего поражения – выраженной асимметрии размеров СП), преобладания мешотчатой формы СП, утолщения и утраты послойной структуры стенки и септ СП, кистозной перестройки СП, выраженной гиперваскуляризации СП и периваскулярной клетчатки. Среди количественных эхографических критериев ОВ наиболее информативными (в порядке убывающей диагностической ценности) были: в В-режиме – переднезадний размер СП, толщина стенки и септ СП; в режиме доплерографии – сосудистая плотность, максимальная линейная скорость, диаметр сосудов стенки и септ СП. К надежным диагностическим критериям ОВ следует отнести гиперваскуляризацию стенки и септ, включающую увеличение сосудистой плотности свыше 2, диаметра сосудов свыше 1,3 мм, максимальной скорости кровотока свыше 10 см/с. В сочетании с толщиной стенки и септ (свыше 1,8 мм) оба показателя имеют высокую информативность (ДЧ – 100%, ДС – 99,6%, ДЭ – 99,8%) и могут быть рекомендованы для практического применения.

Течение своевременно нераспознанного ОВ в редких случаях может осложниться развитием абсцесса и эмпиемы СП, периваскулярной флегмоны [20]. Частота развития гнойных осложнений ОВ остается неясной. P. Pandey и соавт. (1995) удалось собрать в литературе описание только 29 случаев абсцесса и эмпиемы СП. Они преимущественно наблюдались у иммунокомплементарных пациентов и были вызваны гнойной колибациллярной и стафилококковой флорой [21]. Мы наблюдали 5 (3,7%) пациентов с гнойными формами ОВ, все пациенты страдали сахарным диабетом 2 типа, двое из них – инсулинозависимой формой заболевания и дополнительно ВИЧ-инфекцией. Абсцесс и эмпиема СП были выявлены только благодаря ТРУЗИ. ТРУЗИ позволило уточнить стадию абсцессу и изменить тактику лечения.

Наше исследование убедительно показало высокую диагностическую ценность ТРУЗИ при сравнении с пальпацией. ТРУЗИ оказалось более чувствительным и точным методом диагностики ОВ, его гнойных осложнений, сопутствующих с ним заболеваний, чем пальпация. В итоге оно позволило определить границы воспалительного процесса в малом тазу, выявить гнойные формы ОВ и уточнить стадию абсцесса СП. Результаты ТРУЗИ

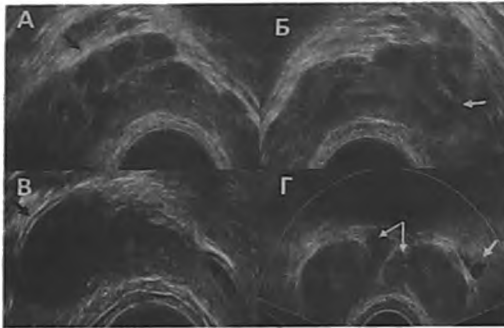


Рис. 8. Различные варианты везикулостаз при хроническом простатите. ТРУЗИ. А. Типичный вариант. Кистозная трансформация СП. Сотовый рисунок СП. Стенка и септы СП не изменены. Б. Извитая форма основного канала СП (стрелка). В. Нормальная трехслойная структура стенки СП (стрелка). Взвесь в полости СП, обусловленная длительным везикулостазом. Г. Режим ЦДК. Редкий вариант. Мешотчатая форма СП. СП и ампулы СВП заполнены гипозоногенным секретом вследствие длительного везикулостаз. Двустороннее расширение СВП - вазостаз (стрелки). Структура СП - аваскулярная. Сосуды внутреннего полового венозного сплетения (стрелка)

имели значение для выбора лечебной тактики и оценки эффективности лечения.

Дифференциальная диагностика ОВ чаще всего проводилась с везикулостазом и ампулостазом у больных ДГПЖ, значительно реже - с инвазивным РПЖ, простыми кистами СП. Везикулоампулостаз при ДГПЖ встречается довольно часто. Согласно распространенной точке зрения он обусловлен компрессией эякуляторных протоков растущими узлами ДГПЖ [8]. Выраженность везикулоампулостаза зависит, в основном, от размеров и характера роста узлов ДГПЖ. Увеличение размеров СП, закрученная (мешотчатая) форма основания СП, кистозная трансформация внутренней структуры СП, расширение ампул СВП наблюдаются при ТРУЗИ как при везикулоампулостазе, так и ОВ. Однако в отличие от ОВ, при везикулоампулостазе клинико-лабораторных признаков воспаления, утолщения стенки СП и ампул СВП, изменения послышной структуры, гиперваскуляризации стенки и септ СП не наблюдается (рис. 8).

Опухолевая инвазия СП при РПЖ по данным патоморфологического исследования СП, удаленных при радикальной простатэктомии или цистпростатэктомии, встречается в 13,8 – 44% случаев и зависит от стадии и степени дифференцировки РПЖ [12, 13]. По данным лучевых исследований она наблюдается крайне редко, что подтверждается нашим многолетним опытом. Эхографическая картина опухолевой инвазии СП при РПЖ неотличима от эхографической картины абсцесса или эмпиемы СП (рис. 9). Ведущее значение в диагностике приобретают клинико-лабораторные признаки ОВ и РПЖ (наличие сексуально-трансмиссивных инфекций в анамнезе, общие и местные клинико-лабораторные признаки вос-

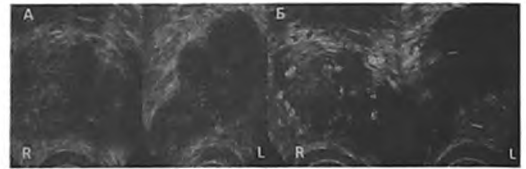


Рис. 9. Пациент А., 76 лет. Инвазия рака предстательной железы в СП. Жалобы на постоянные боли в области крестца, отек нижних конечностей (лимфостаз). При пальцевом ректальном исследовании определяется плотный опухолевый инфильтрат предстательной железы, распространяющийся на СП. ПСА – 45 нг/мл. При остеосцинтиграфии – мета-статическое поражение костей таза и позвоночника. Верификация диагноза путем биопсии. ТРУЗИ. А. В-режим. Структура правого СП полностью замещена опухолью, левого СП - на 1/3 от объема. Увеличение обоих СП, кистозная перестройка структуры левого СП (везикулостаз). Б. Режим ЦДК. Диффузная гиперваскуляризация правого СП, парциальная гиперваскуляризация левого СП

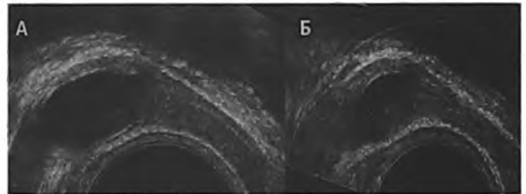


Рис. 10. Пациент Л., 23 года. Простая киста правого СП, выявленная случайно. Жалоб нет. Состоит в браке, имеет ребенка. При УЗИ мочеполовых органов – неполное удвоение правой почки. ТРУЗИ. А. В-режим. В теле правого СП – жидкостное образование с четкими контурами, содержащее взвесь (киста). Перивезикулярная клетчатка не изменена. Б. Режим доплерангиографии. Сосудистый рисунок СП и перивезикулярной клетчатки не изменен. При динамическом ТРУЗИ через 3 месяца размеры кисты не изменились

паления, уровень сывороточного ПСА, данные пальцевого ректального исследования, наличие региональных и отдаленных метастазов, результаты биопсии ПЖ и СП, динамического клинико-эхографического исследования).

Простые кисты СП встречаются также редко и обычно имеют врожденный характер, сочетаются с аномалиями развития СВП, верхних мочевых путей, почек [22]. Дифференциальная клинико-эхографическая диагностика неосложненных кист СП и ОВ не представляет сложностей. Для простой кисты СП характерно наличие солитарного анэхогенного образования СП свыше 5 мм в диаметре с тонкими и гладкими стенками, нормальная толщина, структура и васкуляризация стенки и септ СП, отсутствие клинико-лабораторных признаков ОВ (рис. 10). При нагноении кист СП клинико-эхографическая картина кист СП неотличима от клинико-эхографической картины абсцесса СП при ОВ.

Заключение

Среди острых воспалительных заболеваний ПЖ, семявыносящих путей и органов мошонки ОВ встречается почти у каждого 4-го пациента преимущественно молодого возраста, перенесшего уретрит трихомонадной, гонорейной и хламидийной этиологии. К возникновению ОВ предрасполагают дизритмии половой жизни, общее переохлаждение. В развитии гнойных форм заболевания имеет значение иммунодефицитный фон, обусловленный, прежде всего, сахарным диабетом и ВИЧ-инфекцией. Пациенты, имеющие эти факторы, входят в группу риска развития как ОВ, так и других острых инфекционно-воспалительных заболеваний репродуктивных органов.

ОВ носит ассоциированный характер и сочетается с острым простатитом, острым деферентитом, острым эпидидимитом и острым эпидидимоорхитом. Это обуславливает неспецифический характер клинико-лабораторной картины заболевания и трудности своевременной диагностики. Среди клинических методов диагностики ОВ основным является пальпация СП. Среди лучевых методов диагностики ОВ и его осложнений методом выбора является ТРУЗИ.

ТРУЗИ является более чувствительным методом диагностики ОВ, чем пальпация. Оно позволяет определить границы и активность воспалительного процесса в малом тазу, выявить гнойные формы заболевания и уточнить стадию абсцесса СП. ТРУЗИ может быть дополнительным инструментом контроля эффективности лечения ОВ. Рекомендуется ориентироваться на следующие УЗ критерии ОВ: утолщение СП $\geq 1,8$ мм; утрата послышной структуры стенки и септ СП; сосудистая плотность СП ≥ 2 , максимальная скорость кровотока в артериях стенки СП ≥ 10 см/с.■

Грамов Александр Игоревич Научно-практической центр медицинской радиологии Департамента здравоохранения города Москвы, Главный научный сотрудник, профессор, доктор медицинских наук, Москва, Прохоров Андрей Владимирович Городская клиническая больница имени Д.Д. Плетнева Департамента здравоохранения города Москвы, лечебно-диагностическое подразделение № 1, заведующий отделением ультразвуковой диагностики, кандидат медицинских наук, Москва, Автор, ответственный за переписку - Прохоров Андрей Владимирович, домашний адрес: 105037, Москва, 3-я Парковая ул., дом 37, кв. 5; botex@rambler.ru, +7(916)847-69-40

Литература:

1. Горюнов В.Г., Кузьмин Г.Е. Симптомы, диагностика и лечение везикулита. Урол. нефрал. 1983; 6:29-35.
2. Руководство по урологии. Под ред. Н.А. Лопаткина. М.: Медицина, 1998; Т. 2:393-440.
3. Krause W Male accessory gland infection. *Andrologia*. 2008; 40(2):113-116.
4. Jensen K.H., Lundvall L. Peritonitis caused by abscess in the seminal vesicle. Case report. *Acta Chir. Scand*. 1988; 154(3): 245.
5. Игнашин Н.С., Горюнов В.Г., Виноградов В.Р. Трансректальное ультразвуковое сканирование в диагностике хронических воспалительных заболеваний предстательной железы и семенных пузырьков. *Урология и нефрология*. 1987; 5:54-56.
6. World Health Organization. *WHO manual for the standardized investigation and diagnosis of the infertile couple*. Cambridge, New York: Cambridge University Press, 1993.
7. Ohnhaus E.E., Adler R. Methodological problems in the measurement of pain: a comparison between the verbal rating scale and the visual analogue scale. *Pain*. 1975. 1(4):379-384.
8. Грамов А.И., Прохоров А.В. Влияние доброкачественной гиперплазии предстательной железы на форму, размеры, структуру и васкуляризацию семенных пузырьков и ампул семявыносящих протоков (по данным ультразвукового исследования). *Уральский медицинский журнал*. 2016; 11(144):123-135.
9. Грамов А.И., Прохоров А.В. Нормальная ультразвуковая картина семенных пузырьков у взрослых. *Уральский медицинский журнал*. 2016; 11(144):136-150.
10. Nickel J.C. *Textbook of Prostatitis*. CRC Press. 1999:219-223.
11. Reddy M.N., Verma S. Lesions of the seminal vesicles and their MRI characteristics. *J. Clin. Imaging Sci*. 2014; 4:61.
12. Dagur G., Warren K., Suh Y., Singh N. Detecting diseases of neglected seminal vesicles using imaging modalities: a review of current literature. *Int. J. Reprod. Biomed (Yazd)*. 2016; 14(5):293-302.
13. Kim B., Kawashima A., Ryu J.A., Takahashi N., Hartman R.P., King B.F.Jr. *Imaging of the seminal vesicle and vas deferens*. *Radiographics* 2009; 29(4):1105-21.
14. Furiya R., Takahashi S., Furiya S., Saitoh N., Ogura H., Kurimura Y., et al. Is urethritis accompanied by seminal vesiculitis? *Int. J. Urol*. 2009; 16:628-631.
15. Lotti F., Maggi M. Ultrasound of the male genital tract in relation to male reproductive health. *Human Reprod. Update*. 2015; 21(1):56-83.
16. Petersen R.O., Sesterhenn I.A., Davis C.J. *Urologic Pathology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:562-571.
17. Bostwick D.G., Cheng L. *Urologic Surgical Pathology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences, 2014; 536-538.
18. La Vignera S., Cologero A.E., Condorelli R.A., Vicari L.O., Catanuso M., Agata R.D., Vicari E. Ultrasonic evaluation of patients with male accessory gland infection. *Andrologia*. 2012; 44(1):26-31.
19. Arutjunov A., Zubarev A., Atabekova L., Kislyakova M., Surikov J., Grigorjeva Yu., et al. Possibility of pulse Doppler in the follow-up study of acute prostatitis associated with vesiculitis. *ESR 2003/ C-0491*.

Electronic Presentation Online System (EPOS™).
www.myESR.org/epos.

20. *Tonolini M., Ippolito S. Cross-sectional imaging of complicated affecting the lower tract and male genital organs. Insights into Imaging. 2016; 7 (5): 689-711.*
21. *Pandey P., Peters J., Shingleton W.B. Seminal vesicle abscess: a case report and review of literature. Scand.*

J. Urol. Nephrol. 1995; 29(4):521-4.

22. *Shebel H.M., Farg H.M., Kolokythas O., El-Diasty T. Cysts of the lower male genitourinary tract: embryologic and anatomic considerations and differential diagnosis. RadiGraphics. 2013; 33(4):1125-1144.*