

Таким образом, новые стратегии лечения отечного синдрома пока не привели к изменению позиций петлевых и тиазидных диуретиков, успешно применяющихся в течение нескольких десятилетий. Максимальный диуретический эффект может быть достигнут, если учтены особенности класса диуретиков и определен ведущий механизм ретенции натрия и формирования отеков.

Дальнейшее изучение отечного синдрома с позиций расшифровки механизмов регуляции водно-солевого гомеостаза остается одной из актуальных задач нефрологической науки.

Литература

1. Козловская Л.В., Фомин В.В. Протеинурия и нефротический синдром. Нефрология: уч. пособ. для послевузовского образования / Под ред. Е.М. Шилова— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 147–154.
2. Auchus R. Aldo is back: recent advances and unresolved contrived in hyperaldosteronism // *Curr Opin Nephrol Hypertens.* — 2003; 12: 153–158.
3. Charlesworth J. et al. Adult nephrotic syndrome: non specific strategies for treatment // *Nephrology.* — 2008;13: 45–50.
4. Doucet A. et al. Molecular mechanism of edema formation in nephritic syndrome: therapeutic implications // *Pediatr. Nephrol.* — 2007; 22: 1983–1990.
5. Hamm L., Batuman V. Edema in the nephritic Syndrome: new aspect of an old enigma // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2003; 14: 3288–3289.
6. Jchikawa I. et al. Role for intrarenal mechanisms in the impaired salt excretion of experimental nephritic syndrome // *J. Clin. Invest.* — 1983; 71: 91–103.
7. Kapur G. et al. Treatment of severe edema in children with nephrotic syndrome with diuretics alone — a prospective study // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* — 2008; 28: 907–913.
8. Soo W. et al. Pathogenesis of edema in nephritic syndrome: role of epithelial sodium channel // *Nephrology.* — 2007; 12: 8–10.
9. Vande Walle J., Donckerwolcke R.. Pathogenesis of edema formation in the nephritic syndrome // *Pediatr. Nephrol.* — 2001; 16: 283–293.
10. Vasudevan A., Mantan M., Bagga A. Management of edema in nephritic syndrome // *Indian pediatrics.* — 2004; 17: 787–795.
11. Wilcox C. et al. New insights into diuretic use in patients with chronic renal disease // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2002; 13: 798–805.

RENAL EDEMAS: MECHANISMS OF DEVELOPMENT, PRINCIPLES OF TREATMENT

Professor **L. Kozlovskaya, MD; I. Bobkova, MD; V. Fomin, MD**
I.M. Sechenov Moscow Medical Academy, Moscow

The paper gives the present-day views of the mechanisms of renal edemas, the specific features of proximal and distal sodium and water reabsorption in patients with nephrotic syndrome, and approaches to treating edema syndrome depending on the predominant mechanism of its development.

Key words: nephrotic syndrome, edemas, vasoactive hormones, sodium and water reabsorption.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА

Ю. Аляев, член-корреспондент РАМН, профессор, **А. Пшихачев**, **В. Варшавский**, доктор медицинских наук, профессор, **С. Стойлов**, кандидат медицинских наук, **А. Винаров**, доктор медицинских наук, профессор, ММА им. И.М. Сеченова
E-mail: pshich@yandex.ru

В связи с трудностями диагностики и лечения хронический простатит (ХП) остается одной из актуальных проблем урологии. Клинические и лабораторные признаки ХП не всегда соответствуют морфологическим изменениям в ткани предстательной железы.

Ключевые слова: предстательная железа, хронический простатит, синдром хронической тазовой боли, трансректальная биопсия предстательной железы под ультразвуковым контролем.

Диагностика и лечение хронического простатита (ХП), как бактериального, так и абактериального, до сих пор представляют собой проблему, несмотря на многолетнюю историю изучения ХП (впервые простатит был выделен в отдельную нозологическую форму в 1800 г. Belfield) [4]. Долгое время считалось, что простатит не несет прямой угрозы жизни пациента и, значит, к нему можно приспособиться. Ситуация кардинально изменилась, когда одним из приоритетов медицины стало качество жизни (КЖ) [17]. В России, по данным отечественных ученых, ХП страдают от 8 до 35% мужчин 20–40 лет [8, 9, 12, 15], а в мире, согласно последним эпидемиологическим данным, ХП встречается у 2,5–16,0% мужчин [42]. По распространенности ХП можно сравнить с сахарным диабетом и ишемической болезнью сердца [36], а по влиянию на КЖ его можно поставить в один ряд с такими заболеваниями, как инфаркт миокарда, стенокардия, болезнь Крона или рак предстательной железы (ПЖ) [31, 32, 41]. Молодой и средний возраст больных, снижение у части из них не только копулятивной, но и репродуктивной функции, длительное течение, торпидность к лечению и частые рецидивы придают этому заболеванию не только медицинское, но и большое социальное значение [8, 14].

Серьезной проблемой при изучении ХП являются сложности в диагностике некоторых форм простатита, что становится причиной неадекватного и малоэффективного лечения и в конечном счете приводит к фрустрации как пациента, так и лечащего врача [24, 26]. Сложность диагностики объясняется прежде всего тем, что под маской ХП может протекать более 20 заболеваний. В результате при недостаточном обследовании нередко диагноз ХП ставят в случаях клинически неясных состояний [10]. Сложность диагностики обусловлена и тем, что не существует симптомов, характерных только для простатита; отсутствует общепризнанный достоверный тест, позволяющий диагностировать хронический абактериальный простатит; что же касается применяемых обычно диагностических тестов, то для них характерно низкое методологическое качество [6].

За последние десятилетия разными авторами, в том числе отечественными, предложено несколько классификаций простатита [7, 14, 22, 27]. В настоящее время чаще всего применя-

ется классификация, разработанная Национальным институтом здоровья США (НИН, 1995) [22].

Классификация простатита (НИН, 1995)

- категория I – острый бактериальный простатит;
- категория II – хронический бактериальный простатит;
- категория III – ХП/синдром хронической тазовой боли (ХП/СХТБ);
- категория IIIA – воспалительный ХП/СХТБ;
- категория IIIB – невоспалительный ХП/СХТБ;
- категория IV – асимптоматический воспалительный простатит.

Эффективность терапии хронического бактериального простатита (категория II) достигает 90% [3, 23, 34, 39], однако на его долю приходится лишь 5–18,3% всех случаев простатита [11, 16–18, 21, 35]. Наибольшие сложности возникают при диагностике и лечении ХП/СХТБ. По образному выражению J.C. Nickel (1999), «хронический простатит – проклятый вопрос урологии, болото и трясина, которые, однако, должны быть преодолены» [27]. Позже он назвал простатит «последним рубежом урологии» [28], что подтверждается отсутствием до настоящего времени доказанного этиологического фактора ХП/СХТБ или эффективного способа его лечения [33].

Механизмы, участвующие в его патофизиологии, до конца не выяснены [19, 40]. Высказываются многочисленные, часто противоположные суждения об этиопатогенезе заболевания [1]. Некоторые авторы, отмечая проблемы, касающиеся ХП/СХТБ, называют его «загадочным» синдромом [29].

Для определения категории простатита, согласно современной классификации (НИН, 1995), достаточно микроскопического исследования эксприматов ПЖ (секрета ПЖ; мочи, полученной после массажа ПЖ; эякулята) и одного из методов топической диагностики воспаления нижних мочевых путей (4-стаканная проба Stamey–Meares или 2-стаканная проба Nickel).

Термином «простатит» обозначают наличие воспаления в ПЖ. Существуют морфологические признаки воспаления в ткани, проявляющиеся местной сосудисто-мезенхимальной реакцией с признаками компенсаторно-приспособительного и патологического процессов. Вместе с тем выявляются расхождения между наличием воспаления в секрете ПЖ и выраженностью клинических проявлений ХП [37], диагнозом ХП/СХТБ и воспалением в ткани ПЖ, обнаруженном при гистологическом исследовании [38], между результатами лечения воспаления и удовлетворенностью ими пациентов [30]. Приходится констатировать, что если диагностике и лечению ХП посвящено значительное число исследований, то характеристика тканевой реакции при различных категориях ХП приводится лишь в отдельных публикациях. Исследования, в которых морфологические изменения в ткани ПЖ сопоставлены с клиническими, лабораторными и ультрасонографическими проявлениями ХП разных категорий, единичны. Между тем зачастую диагноз ХП ставят на основании клинико-лабораторных данных и результатов УЗИ без учета морфологических изменений в самой ткани ПЖ, что может стать причиной длительного и неэффективного лечения.

Для понимания характера и степени изменений ПЖ под действием патогенных факторов важное значение имеет комплексное патоморфологическое исследование, в частности прижизненное изучение морфофункциональных изменений органа с использованием диагностических биопсий. В настоящее время этот метод широко применяется при диагностике и прогнозе доброкачественных и злокачественных про-

лиферативных процессов в ПЖ, но при ХП его используют не всегда. Следует отметить, однако, что при возможности проведения диагностических биопсий ПЖ у пациентов с диагнозом ХП патоморфологическое исследование позволяет уточнить диагноз, сделать заключение о возможных этиологических факторах и патогенезе заболевания, определить тип и характер воспалительной реакции, а также сопоставить полученные данные с результатами клинико-лабораторных и инструментальных исследований. Такой подход в дальнейшем дает возможность при оценке эффективности терапии больше ориентироваться на результаты этих исследований, избегая инвазивных вмешательств [2, 5]. Таким образом, несмотря на успехи в изучении ХП, проблема его диагностики и лечения остается одной из актуальных в современной урологии.

В урологической клинике ММА им. И.М. Сеченова в период с января 2008 г. по март 2010 г. обследовано 54 пациента в возрасте от 26 до 57 лет с диагнозом ХП. Согласно данным анамнеза, все пациенты неоднократно лечились по поводу ХП. В клинике все они прошли комплексное обследование: сбор жалоб и анамнеза; оценка состояния по опросникам NIH-CPSI, IPSS, QoL, IIEF-5, CES-D; определение уровня в крови простатспецифического антигена; пальцевое ректальное исследование (ПРИ); 4-стаканная проба по Meares и Stamey; бактериологическое исследование 3-й порции мочи (секрета простаты, спермы); исследование мазка из уретры на инфекции, передаваемые половым путем (ИППП), методом полимеразной цепной реакции (ПЦР); трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) ПЖ. По результатам обследования определяли категорию ХП согласно классификации (НИН, 1995). После получения результатов предварительного обследования всем пациентам с их добровольного информированного согласия проводилась pistolетная трансректальная мультифокальная биопсия ПЖ под ультразвуковым контролем с последующим морфологическим и бактериологическим исследованием биоптатов.

Биопсию ПЖ производили под местной анестезией с введением под контролем УЗИ в парапростатическую клетчатку с обеих сторон по 10 мл 1% раствора лидокаина. Для патоморфологического исследования брали 10 кусочков ПЖ.

Результаты патоморфологического исследования сравнивали с данными клинико-лабораторных и инструментальных исследований.

Пациенты предъявляли около 26 жалоб, которые могут быть отнесены к симптомам ХП. Основными жалобами были: боль или ощущение жжения в проекции мочеиспускательного канала во время, после или вне акта мочеиспускания (у 61,1% больных); боль в проекции промежности (у 53,7%); частые позывы к мочеиспусканию (у 37,0%); нарушение эректильной функции (у 31,5%); боль над лоном (у 27,8%); затрудненное мочеиспускание вялой струей (у 16,7%) и др. Исходя из анализа жалоб, у каждого пациента выявлено от 2 до 9 симптомов ХП. Длительность лечения составила от 6 мес до 24 лет, на протяжении которых проводилось от 2 до 15 курсов лечения без существенных положительных эффектов.

Из 54 пациентов лишь у 11 (20,4%) обнаружены лабораторные признаки ХП. Бактериологическое исследование секрета ПЖ (3-й порции мочи, спермы) ни у одного пациента не выявило роста бактериальной флоры. ИППП при исследовании мазка из уретры методом ПЦР не определены. Таким образом, 20,4% пациентов, согласно классификации ХП, отнесены к категории IIIA, а остальные 79,6% – к категории IIIB.

Клинический разбор в Клинике нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева
ММА им. И.М. Сеченова

ГЕПАТОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ, НАПРЯЖЕННЫЙ АСЦИТ, СПОНТАННЫЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПЕРИТОНИТ – МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВИРУСНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

В клиническом разборе принимают участие: заведующий кафедрой терапии и профболезней ММА им. И.М. Сеченова, акад. РАМН, профессор **Н. Мухин**, сотрудники кафедры – доценты **Т. Лопаткина** и **Д. Абдурахманов**, ассистент **Э. Бурневич**, доцент кафедры внутренних болезней МГУ им. М.В. Ломоносова **Т. Розина**, старший научный сотрудник лаборатории изучения ревматологических проблем заболеваний печени НИИ ревматологии РАМН **Е. Танащук**, врач Клиники им. Е.М. Тареева **Д. Шаменкова**
E-mail: eduard.z.burnevich@mtu-net.ru

Однако после морфологического и бактериологического исследований биоптатов ПЖ распределение пациентов по категориям несколько изменилось. Так, лишь у 5 (45,5%) из 11 пациентов категории IIIA морфологически подтверждено воспаление; в то же время у 20 (46,5%) из 43 больных категории IIIB при гистологическом исследовании обнаружена картина хронического воспаления. У 2 пациентов бактериологическое исследование биоптатов ПЖ обнаружило *Escherichia coli* (10^6 КОЕ/мл) и *Staphylococcus epidermidis* (10^5 КОЕ/мл), несмотря на отрицательные результаты посева эксприматов. У 1 пациента лишь при гистологическом исследовании удалось выявить ХП туберкулезной этиологии. Таким образом, после исследования биоптатов ПЖ распределение пациентов по категориям выглядело так: категория II – 5,6%; категория IIIA – 40,7%; категория IIIB – 53,7%.

ПРИ у 72% пациентов определяло признаки ХП (неоднородная поверхность; мягкоэластическая или тестоватая консистенция; болезненность той или иной степени выраженности; увеличение в размерах), однако лишь у 43,6% из них морфологически подтверждено воспаление.

При ТРУЗИ ПЖ у подавляющего большинства пациентов (77,8%) также определились признаки ХП, главным образом – наличие гиперэхогенных включений; гипоэхогенные зоны в 1 или обеих долях; асимметрия и(или) снижение скоростных показателей кровотока при цветном доплеровском картировании. Однако морфологическое исследование подтвердило воспаление в ткани ПЖ лишь у 54,8% этих пациентов.

Заслуживает внимания и то, что при морфологическом исследовании у 25,9% пациентов обнаружена простатическая интраэпителиальная неоплазия высокой степени и у 57,1% этих больных также выявлена картина ХП. У 2 пациентов с СХТБ IIIA диагностирована аденокарцинома ПЖ. Следует отметить, что осложнений, связанных с биопсией ПЖ, не было.

В структуре заболеваемости ХП наибольшее место занимает СХТБ. Диагностика и лечение именно этой категории пациентов представляют наибольшие трудности. Несмотря на наличие клинических и инструментальных признаков ХП, лабораторные методы обнаруживают воспалительные изменения лишь у каждого 5-го пациента. Однако при морфологическом исследовании биоптатов ПЖ число пациентов с воспалением в ткани ПЖ возрастает до 46,3%. ПРИ или ТРУЗИ не выявляют патогномичных признаков ХП. Морфологическое исследование ткани ПЖ подтверждает воспаление не у всех пациентов, у которых по данным ПРИ или ТРУЗИ определяются признаки ХП.

У подавляющего большинства пациентов с длительно текущим ХП и неоднократными безуспешными курсами лечения трансректальная полифокальная биопсия ПЖ под ультразвуковым контролем с последующим морфологическим исследованием биоптатов позволяет подтвердить или исключить наличие воспалительных изменений в ткани ПЖ, помочь в диагностике и определить дальнейшую тактику лечения.

Список литературы см. на сайте: www.rusvrach.ru

CHRONIC PROSTATITIS: CLINICAL AND MORPHOLOGICAL ASPECTS

Professor **Yu. Alyaev**, Correspondent Member of the Russian Academy of Medical Sciences; **A. Pshikhachev**, Professor **V. Varshavsky**, MD; **S. Stoilov**, Candidate of Medical Sciences; Professor **A. Vinarov**, MD
I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Due to difficulties in the diagnosis and treatment of chronic prostatitis (CP) remains one of the urgent urological problems. The clinical and laboratory signs of CP do not always correspond to prostatic tissue morphological changes.

Key words: prostate, chronic prostatitis, chronic pelvic pain syndrome, transrectal ultrasound guided prostate biopsy.

Д. Шаменкова. Больная М., 58 лет, преподаватель средней школы. В 1983 г. в связи с послеродовым кровотечением выполнялась гемотрансфузия. В течение следующих 26 лет самочувствие оставалось удовлетворительным, периодически беспокоила общая слабость.

22.08.2009 г. появились тошнота, кровавая рвота, головокружение, учащенное сердцебиение. Госпитализирована в один из стационаров Москвы, где при экстренной эзофагоскопии установлено, что источником кровотечения являются варикозно-расширенные вены пищевода (ВРВП). Кровотечение было остановлено с помощью зонда Блэкмора–Сенгстакаена. В связи с выраженными проявлениями печеночной энцефалопатии (нарушение ориентации во времени и пространстве, значительная сонливость, выраженный астериксис) применялись сифонные клизмы с ретроградным введением в толстую кишку водного раствора лактулозы. При контрольной эзофагоскопии через 48 ч признаков рецидива кровотечения не было; ВРВП II–III степени.

Госпитализирована в Клинику нефрологии, внутренних и профессиональных заболеваний им. Е.М. Тареева. При обследовании выявлены гепато- и спленомегалия, напряженный асцит. По данным лабораторных тестов, повышены уровни общего и прямого билирубина (соответственно 29 и 10 ммоль/л), аспартат- (79 Ед/л) и аланинаминотрансферазы (54 Ед/л), а также γ -глутамилтрансферазы (70 Ед/л). Уровень альбумина был понижен (30 г/л), в периферической крови отмечались лейко- ($2,2 \cdot 10^9$ /л) и тромбоцитопения ($98 \cdot 10^9$ /л), содержание креатинина в сыворотке крови составило 2,3 мг/дл. Впервые исследованы и выявлены anti-HCV, HCV RNA (1-й генотип, высокая вирусная нагрузка).

Был диагностирован цирроз печени (ЦП) в исходе хронического гепатита С с синдромом портальной гипертензии (спленомегалия, напряженный асцит, ВРВП II–III степени, кровотечение из ВРВП в анамнезе) и печеночно-клеточной недостаточности (Child-Pugh C), осложненный развитием гепаторенального синдрома (ГРС).