

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА/СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ

Д.Г. Курбатов¹, Ю.Я. Кузнецкий²

¹ ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий (дир. — академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

² НОУ «Московский стоматологический институт»

Хронический простатит (ХП) — широко распространенное и малоизученное заболевание, занимающее первое место среди воспалительных заболеваний мужской половой сферы и одно из первых мест среди мужских заболеваний в целом. Распространенность ХП в мужской популяции составляет 10—14%, поражая мужчин всех возрастов и этнических групп [1, 2], но чаще выявляется в возрасте 36—65 лет [3]. Только одна из форм ХП — простатодиния (невоспалительный синдром хронической тазовой боли, СХТБ) — является причиной более 500 000 визитов к врачу ежегодно в США [4].

Социальная значимость заболевания обусловлена его высокой распространенностью, негативным влиянием на половую, репродуктивную и психоэмоциональную сферу, значительным ухудшением качества жизни мужчин, которое сопоставимо с состоянием пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда, страдающих от болезни Крона, сердечной недостаточности или сахарного диабета.

В настоящее время наиболее распространенной и адекватной является классификация простатита, предложенная Национальным институтом здоровья США (NIH) в 1995 г. [5].

Классификация простатита (NIH, 1995)

- I. Острый бактериальный простатит — острая инфекция простаты.
- II. Бактериальный ХП — рецидивирующая инфекция простаты.
- III. Хронический небактериальный простатит/СХТБ — нет доказательства инфекции.

А. Воспалительный СХТБ — лейкоциты выявляются в секрете простаты, в моче, полученной после массажа простаты (3-й порции мочи [VB-3]) или эякуляте.

Б. Невоспалительный СХТБ — отсутствуют доказательства воспаления в секрете простаты,

3-й порции мочи и эякуляте.

IV. Бессимптомный ХП — нет субъективных симптомов, но лейкоциты обнаруживаются в секрете простаты или в ее ткани при обследовании по поводу других расстройств.

Различные формы простатита встречаются со следующей частотой:

- острый бактериальный простатит 5—10%;
- бактериальный ХП 5—10%;
- ХП/СХТБ 80—90%.

Наибольшую клиническую значимость представляет ХП/СХТБ (воспалительной и невоспалительной природы), который соответствует III категории классификации NIH.

Характерные особенности СХТБ:

1. Значительное преобладание ХП/СХТБ в структуре простатических синдромов.
2. Отсутствие достоверных данных относительно причинных факторов и механизмов развития заболевания.
3. Нет диагностических критериев для ХП/СХТБ. Диагноз является главным образом диагнозом исключения. Целью обследования пациента с хронической тазовой болью на начальном этапе является исключение других заболеваний или нарушений, вызывающих симптомы простатита.
4. Толерантность к проводимой терапии и высокая частота рецидивирования болевого синдрома.
5. Частое вовлечение психологических факторов в патологический процесс, снижающих эффективность проводимой терапии.

Основными методами исследования, на основании которых определяется категория простатита, являются микроскопическое исследование



эксприматов простаты (секрет простаты/моча, полученная после массажа простаты/эякулят), а также один из методов топической диагностики воспаления нижних мочевых путей — 4-стаканная проба Stamey—Meares или 2-стаканная проба Nickel. Остальные методы являются уточняющими и используются для дифференциальной диагностики, выявления осложнений основного заболевания и определения тактики лечения.

Для уточнения категории простатита разработаны несколько диагностических алгоритмов, наиболее распространенным среди которых является алгоритм обследования, предложенный J.C. Nickel (2002). В этом алгоритме диагностические мероприятия разделены на 3 группы по приоритетности: обязательное, рекомендованное и возможное обследование [6].

Обследование пациентов с ХП (J.C. Nickel, 2002)

Обязательное:

- анамнез заболевания;
- физикальное обследование, включая пальцевое ректальное исследование (ПРИ);
- топическая диагностика воспаления нижних мочевых путей (4-или 2-стаканная проба).

Рекомендованное:

- симптомы поражения или индекс симптомов (NIH-CPSI);
- цитологическое исследование мочи;
- урофлоуметрия;
- определение остаточной мочи (с помощью УЗИ).

Возможное:

- исследование эякулята, в том числе микробиологическое;
- мазок из уретры для выявления типичных бактерий, гонококков, хламидий, микоплазм и других микроорганизмов, способных вызывать уретрит;
- исследование давление—поток;
- видеоуродинамическое исследование (включая поток — ЭМГ);
- трансректальное УЗИ простаты;
- компьютерная томография малого таза;
- простатоспецифический антиген (ПСА).

Однако, несмотря на тщательное выполнение рекомендаций по обследованию, проблема диагностики ХП сохраняет свою актуальность по нескольким причинам:

1. Особенности анатомии и физиологии простаты, а также течения воспалительного процесса не позволяют диагностировать воспалительные формы заболевания у некоторых пациентов с ХП при однократном исследовании эксприматов простаты.

2. Длительный болевой синдром служит основным проявлением как воспалительных, так и невоспалительных форм ХП.

3. Тазовая боль не является специфической для поражения простаты и может быть результатом заболеваний различных органов и систем организма, поэтому в основе диагностики III категории простатита (особенно невоспалительного СХТБ) лежит принцип исключения. Целью обследования пациента с СХТБ, таким образом, является исключение других заболеваний или нарушений, вызывающих симптомы простатита.

В нашей стране имеется тенденция к упрощению процесса верификации ХП/СХТБ вследствие незнания или нежелания клиницистов заниматься тщательной диагностикой заболевания, а также по причине нарастающей коммерциализации этапов обследования и лечения уроandroлогических пациентов. В большинстве случаев у пациента наличие или отсутствие ХП устанавливается по данным однократного анализа секрета простаты и/или (реже) эякулята. При этом, как правило, выполняются далеко не все необходимые диагностические этапы. К тому же имеется дефицит клинически обоснованных и действенных алгоритмов диагностики.

Для повышения качества диагностики ХП нами предложен базовый диагностический алгоритм (рис. 1) и проведено исследование по определению его эффективности в диагностике различных форм ХП. Базовый диагностический алгоритм — это последовательность минимально необходимых методов исследования эксприматов простаты, позволяющих установить категорию ХП согласно классификации (NIH, 1995).

Цель исследования: оценка эффективности базового диагностического алгоритма в диагностике ХП.

Материалы и методы

Проведено проспективное, нерандомизированное, неконтролируемое исследование, в котором участвовали 57 пациентов в возрасте от 19 до 54 лет (средний возраст $33 \pm 3,2$ года) с симптомами ХП и количеством лейкоцитов в секрете простаты ≤ 15 в большом поле зрения. На вводном этапе проводилось общеклиническое и специальное обследование:

- Балльная оценка симптомов по шкале NIH-CPSI (1999).
- Выяснение анамнеза заболевания и жизни, в том числе наличия сопутствующих заболеваний и перенесенных операций.
- ПРИ.
- Мазок из уретры для определения флоры и соскоб для выявления инфекций, переда-



Рис. 1. Базовый диагностический алгоритм обследования пациентов с хроническим простатитом

ваемых половым путем, методом ПЦР.

- Микроскопия секрета простаты.
- 2-стаканная проба Nickel (при количестве лейкоцитов в секрете простаты > 10 в большом поле зрения).
- УЗИ простаты и мочевого пузыря.

Критерии включения: мужской пол, возраст старше 18 лет, наличие симптомов простатита длительностью более 3 мес, количество лейкоцитов в секрете простаты ≤ 15 в большом поле зрения.

Критерии исключения: положительный результат микробиологического исследования (4-стаканная проба Stamey—Meares, 2-стаканная проба Nickel), другие заболевания простаты (доброкачественная гиперплазия простаты, рак простаты), наличие сопутствующих заболеваний, способных вызвать симптомы, схожие с симптомами простатита, прием препаратов, влияющих на функцию мочеполовой и нервной системы, наличие в анамнезе нейрогенных расстройств мочеиспускания, травм и операций на органах малого таза, мочеполовой системы, центральной и периферической нервной систе-

ме.

После вводного периода определяли соответствие больного критериям включения/исключения. При включении пациента в исследование проводили обследование согласно предложенному базовому диагностическому алгоритму. Подготовку к исследованиям и сами исследования выполняли по стандартным методикам. Уточняющая процедура включала 4 массажа простаты, выполняемых 3 раза в неделю, с исследованием секрета простаты после 4-го массажа.

Проводился расчет средней арифметической величины (M) и среднеквадратического отклонения (σ).

Результаты исследования

Распределение пациентов по возрастным группам представлено в табл. 1. Длительность заболевания составила от 3 до 72 мес, средняя продолжительность симптомов — $16,6 \pm 6,2$ мес, средний индекс симптомов по шкале NIH-CPSI — $14,2 \pm 5,7$ балла.



У абсолютного большинства пациентов (89,5%) исходно количество лейкоцитов в секрете простаты не превышало 10 в большом поле зрения. У 10,5% пациентов количество лейкоцитов в секрете простаты находилось в диапазоне 10–15 в большом поле зрения. По исходному уровню лейкоцитов секрета простаты пациенты были разделены на 2 группы: 1-я (n=51) — 10 и менее лейкоцитов в большом поле зрения, 2-я (n=6) — больше 10, но менее 15 лейкоцитов в большом поле зрения.

Включение в группу исследования пациентов с количеством лейкоцитов в секрете простаты в диапазоне от 10 до 15 обусловлено возможностью лейкоцитоза вследствие причин, не связанных с воспалением простаты (контаминация отделяемым из парауретральных желез, половой акт накануне исследования и т.п.).

При повторном исследовании секрета простаты после уточняющей процедуры у 18 (35,3%) пациентов 1-й подгруппы и у одного (16,7%) пациента 2-й подгруппы выявлены воспалительные изменения в секрете простаты (табл. 2), а в 33 (64,7%) и 5 (83,3%) случаях соответственно количество лейкоцитов не превышало 10.

Изменение количества лейкоцитов секрета простаты у пациентов обеих подгрупп в результате уточняющей процедуры представлено на рис. 2.

Исследование спермограммы с целью выявления пиоспермии выполнено всем 57 пациен-

там (табл. 3). Из 9 пациентов с лейкоцитозом эякулята у 6 (66,7%) пиоспермия сочеталась с повышенным количеством лейкоцитов в секрете простаты, а у 3 (33,3%) была изолированной.

Исследование секрета простаты дважды — после 1-го и 4-го массажа — позволило выявить воспалительные изменения в ней дополнительно у 18 пациентов, исключить воспалительную форму ХП еще в 5 случаях. Исследование эякулята в 6 случаях подтвердило установленную с помощью уточняющей процедуры IIIA категорию простатита и позволило диагностировать ее у 3 пациентов. Отрицательные результаты микробиологической топической диагностики воспаления нижних мочевых путей у 100% обследованных пациентов позволяют предположить, что основной точкой приложения базового диагностического алгоритма являются пациенты с воспалительным и невоспалительным СХТБ — III категория ХП по классификации NIH (1995).

Таким образом, использование базового диагностического алгоритма в диагностике ХП позволило у 26 (45,6%) пациентов, обследованных с применением традиционного подхода, изменить категорию ХП (рис. 3).

Обсуждение

В основе современной диагностики воспалительных форм ХП лежит определение количественных характеристик секрета простаты/постмассажной мочи/эякулята, полученных при однократном исследовании:

Таблица 1. Возрастная характеристика пациентов с хроническим простатитом

Возраст, годы	Число пациентов	
	абс.	%
Моложе 20	3	5,3
21–30	18	31,6
31–40	27	47,3
41–50	6	10,5
Старше 50 лет	3	5,3
Всего	57	100

Таблица 2. Распределение пациентов по уровню лейкоцитов секрета простаты в результате уточняющей процедуры

Количество лейкоцитов в большом поле зрения	Число пациентов			
	1-я подгруппа (n = 51)		2-я подгруппа (n = 6)	
	абс.	%	абс.	%
10	33	64,7	5	83,3
>10	18	35,3	1	16,7

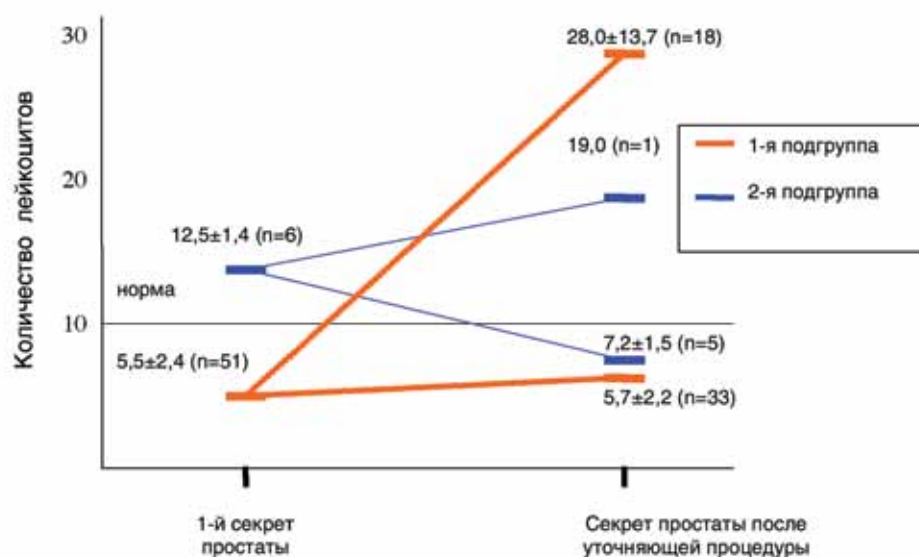


Рис. 2. Динамика количества лейкоцитов секрета простаты после уточняющей процедуры.

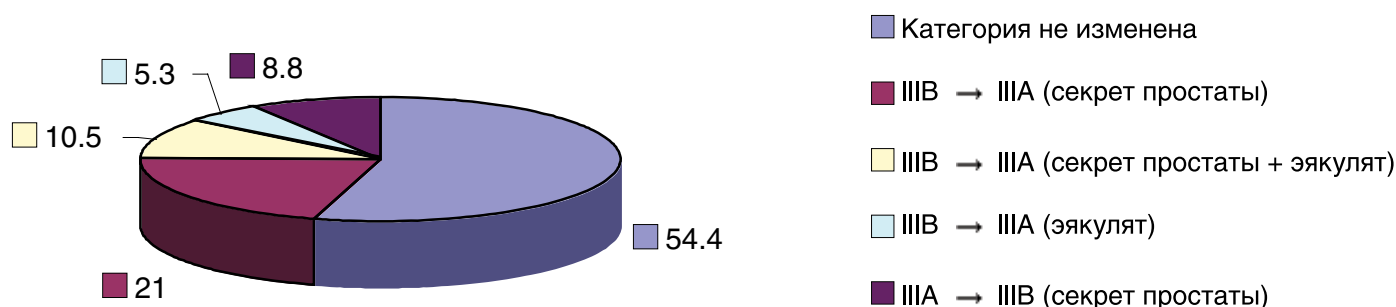


Рис.3 Изменение категории хронического простатита (в %).

— 10 и более лейкоцитов в секрете простаты (моче, полученной после массажа простаты) в большом поле зрения;

— более 10^6 лейкоцитов в 1 мл эякулята;

— 10-кратное и более увеличение количества бактерий в постмассажной порции моче (VB3) по сравнению с предмассажной порцией мочи (VB2), а также обнаружение бактерий в VB3 при стерильной VB2.

В настоящее время общепризнано, что диагноз простатита основывается на выявлении повышенного числа лейкоцитов в секрете простаты и/или моче, полученной после массажа простаты. Существуют различные мнения по поводу количества лейкоцитов, подтверждающем воспаление. Нормальное количество лейкоцитов секрета простаты, бесспорно, индивидуально для каждого мужчины. Согласно данным литературы, верхняя граница нормы варьирует от 2 [7] до 20 [8] лейкоцитов в большом поле зрения; предложены также различные значения в пределах этого диапазона [9, 10]. Однако общепринятой, консенсусной верхней границей

нормы является 10 лейкоцитов в большом поле зрения [11].

Необходимо учитывать, что отрицательный результат однократного исследования секрета простаты еще не означает отсутствие воспалительного процесса в ней. В.Р. Hennenfent и А.Е. Feliciano (1997), выполнив неоднократно исследование секрета простаты более чем у 4000 пациентов с ХП в процессе лечения (массаж простаты 3 раза в неделю в сочетании с антибактериальной терапией), выявили следующие закономерности [12, 13]:

1. У большинства пациентов при микроскопии первого секрета простаты количество лейкоцитов не превышало 10 в поле зрения.

2. Наиболее информативным (максимальное количество лейкоцитов) был секрет простаты, полученный после 4-го массажа простаты.

Авторы пришли к заключению, что из-за окклюзии выводных протоков пораженных долек простаты показатели ее секрета, полученные при первом массаже, не отражают истинного состояния воспалительного процесса. Повыше-



Таблица 3. Результаты исследования спермограммы пациентов с хроническим простатитом

Число обследо- ванных па- циентов	Число лейкоцитов в эякуляте			
	10 ⁶		<10 ⁶	
	абс.	%	абс.	%
57	9	15.8	48	84.2

ние количества лейкоцитов к четвертой процедуре, согласующееся с восстановлением оттока из инфицированных простатических протоков, является более объективным критерием воспаления.

Предложенная Т.А. Stamey и Е.М. Meares в 1968 г. методика микроскопического и микробиологического исследования различных порций мочи и секрета простаты (4-стаканная проба Stamey—Meares) играет ключевую роль в дифференциальной диагностике простатических синдромов, но редко используется из-за низкой информативности, не соответствующей временным затратам на ее проведение, высокой стоимости и сложности в интерпретации.

Таким образом, следует признать, что стандартное микробиологическое исследование позволяет подтвердить воспаление простаты лишь у немногих больных ХП и не позволяет исключить его у значительного числа пациентов. Деление ХП на категории (NIH, 1995) по результатам традиционного микробиологического исследования призвано стандартизировать подходы к диагностике и лечению на этапе, когда вопросы этиологии, патогенеза, патофизиологии и, соответственно, диагностики ХП еще далеки от окончательного решения.

В классификации простатита NIH (1995) исследованию эякулята отводится важная роль, его включение обусловлено признанием связи воспалительных изменений в эякуляте с воспалением в простате и других органах репродуктивной системы. Использование в диагностике ХП анализа эякулята призвано повысить частоту выявления воспалительных заболеваний простаты. По данным J.N. Krieger и соавт. (2000), диагностика, основанная только на исследовании секрета простаты, не позволяет выявить воспалительные изменения почти у 50% пациентов с ХП/СХТБ [14].

Однако диагноз, основанный на количественных критериях, правомочен только у пациентов с ненарушенным оттоком секрета простаты и вовлечением в воспалительный процесс значительной ее части.

При интерпретации полученных результатов необходимо учитывать следующие особенности анатомии простаты и течения воспалительного процесса:

1. Анатомия выводных протоков трубчато-альвеолярных желез простаты, обуславливающая медленный ток секрета, является морфологической предпосылкой для нарушения дренажной функции и формирования застоя. Усугубляющими факторами также являются:
 - образование воспалительных инфильтратов, нарушающих кровообращение и отток секрета простаты из ее долек;
 - изменение реологических свойств секрета простаты;
 - нарушение сократительной способности мышечных структур простаты.
2. Образование замкнутых, «немых» фокусов воспаления, зачастую не выявляемых при однократном исследовании секрета простаты.
3. Бактерии, длительно персистирующие в протоках и железах простаты, способны образовывать микроколонии (биофильмы) с низким уровнем метаболизма микробных клеток, фиксированные к стенкам желез и протоков, что значительно снижает вероятность выявления микроорганизмов с помощью стандартных микробиологических методик. Этому также способствует присутствие в секрете простаты ингибирующих рост микроорганизмов субстанций.
4. Богатая иннервация и сложный нервный аппарат обуславливают выраженность клинических симптомов даже при поражении небольшого объема простаты.

По результатам проведенного исследования можно сделать заключение, что однократное исследование секрета простаты не всегда позволяет подтвердить или исключить воспаление простаты. Наличие клинических проявлений заболевания при нормальном результате ана-

лизе секрета простаты является основанием к повторному исследованию после нескольких сеансов ее массажа.

Микробиологическое исследование порций мочи и секрета простаты имеет низкую информативность в связи с ограниченным спектром микроорганизмов, способных расти на стандартных средах, а также особенностями течения воспалительного процесса в простате: антибактериальными факторами секрета простаты, секвестрацией микроорганизмов за счет образования микроколоний, покрытых экстрацеллюлярной слизью и фиксированных к стенкам желез и протоков. Несмотря на это метод топи-

ческой диагностики воспаления нижних мочевых путей остается «золотым стандартом» для выявления бактериальной инфекции простаты, позволяющим провести дифференциальную диагностику среди воспалительных форм ХП и обосновать рациональную антибактериальную терапию у больных бактериальным ХП.

Исследование эякулята с целью выявления пиоспермии является необходимой диагностической процедурой и должно выполняться всем пациентам с ХП при наличии клинических симптомов, но с нормальным количеством лейкоцитов в секрете простаты.

Заключение

Проблема диагностики ХП сохраняет свою актуальность и далека от окончательного решения. Поиск надежных маркеров воспаления и методов их выявления, которые могли бы быть рекомендованы к использованию в практическом здравоохранении, продолжается.

Традиционная диагностика ХП, основанная на однократном исследовании секрета простаты, при редком использовании методики топического выявления уровня воспаления нижних мочевых путей, не всегда позволяет выявить воспалительные формы простатита у пациентов с нарушенным оттоком секрета простаты из пораженных отделов железы. Методы, используемые без учета особенностей течения воспалительного процесса в простате, состояния анатомических образований репродуктивной системы и нижних мочевых путей, приводят к неверному диагнозу у некоторых пациентов и во многом определяют неутешительные результаты лечения.

Предлагаемый базовый диагностический алгоритм позволяет эффективно дифференцировать воспалительные и невоспалительные формы заболевания, что может способствовать повышению качества лечения пациентов с ХП.

Литература

1. Mehik A., Hellstrom P., Lukkariinen O. et al. Epidemiology of prostatitis in Finnish men: a population-based cross-sectional study. *B J U* 2000; 86: 443—448.
2. Nickel J.C., Downey J., Hunter D., Clark J. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index. *J Urol* 2001; 165: 842—845.
3. McNaughton Collins M., Stafford R., O'Leary M., Barry M. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *J Urol* 1998; 149: 1224—1228.
4. Lipsky B.A. Urinary tract infections in men. *Ann Intern Med* 1989; 110: 138.
5. Brunner H., Weidner W., Schiefer H.G. Studies on the role of Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis in prostatitis. *J Infect Dis* 1983; 147: 807—813.
6. National Institutes of Health Summary Statement. National Institutes of Health/National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases workshop on chronic prostatitis. Executive Summary. 1995.
7. Nickel J.C. The Prostatitis Manual. Chipping Norton: Bladon Medical Publishing 2002: 29—55.
8. Anderson R.U., Weller C. Prostatic secretion leukocyte studies in non-bacterial prostatitis (prostatosis). *J Urol* 1979; 121: 292—294.
9. Blacklock N.J., Beavis J.P. The response of prostatic fluid pH in inflammation. *Br J Urol* 1974; 46: 537—542.
10. Schaeffer A.J., Wendel E.F., Dunn J.K., Grayhack J.T. Prevalence and significance of prostatic inflammation. *J Urol* 1981; 125: 215—219.
11. Stamey T.A. Urinary infections in males. In Stamey T.A. (ed) Pathogenesis and treatment of urinary tract infections. Baltimore: Williams and Wilkins 1980: 342—429.
12. Doble A. The diagnosis, aetiology and pathogenesis of chronic non-bacterial prostatitis. In Nickel J.C. (ed), Textbook of Prostatitis. Oxford: Isis Medical Media 1999; 130.
13. Feliciano A.E. Repetitive prostate massage. In Nickel J.C. (ed), Textbook of Prostatitis. Oxford: Isis Medical Media 1999; 311—318.
14. Krieger J.N., Jacobs R.R., Ross S.O. Does the chronic prostatitis/pelvic pain syndrome differ from nonbacterial prostatitis and prostatodynia? *J Urol* 2000; 164: 1554—1558.

Поступила 24.01.2008.