ОБЗОРЫ

УДК 616.681-002.3: 616.681-006.6: 616.682-002: 616-073.43

АБСЦЕСС ЯИЧКА

*Андрей Владимирович Прохоров**

Городская клиническая больница №57, г. Москва, Россия

Поступила 17.11.2015; принята в печать 24.11.2015.

Реферат **DOI: 10.17750/KMJ2015-592**

В представленном литературном обзоре освещён современный взгляд на этиопатогенез, клиническое течение, диагностику, лечение и прогноз абсцесса яичка, который относится к редким заболеваниям. К развитию абсцесса яичка наиболее часто приводят острый эпидидимоорхит (более 80% всех случаев), значительно реже — травма и заворот яичка. Этиологическим агентом чаще всего выступает кишечная палочка. Заболевание встречается в любом возрасте, преимущественно у иммунокомпрометированных пациентов. Клинико-лабораторная картина абсцесса яичка имеет манифестирующий характер и состоит из местных и общих признаков гнойного воспаления. Патогномоничных клинических симптомов не существует. Абсцесс яичка может протекать под маской острых заболеваний пахово-мошоночной области, у четверти пациентов он характеризуется стёртым клинико-лабораторным течением, симулируя опухоль яичка или туберкулёзный орхит. Трудности диагностики обусловлены неспецифичностью клинико-лабораторной и лучевой картины, редкостью заболевания и недостаточной информированностью врачей. Подозрение на абсцесс яичка возникает при неэффективности антибактериальной терапии острого эпидидимоорхита в течение первых 5–7 сут заболевания и заставляет клинициста предпринять необходимые лучевые исследования. Методом выбора в диагностике абсцесса яичка служит ультразвуковое исследование. Диагностические возможности других лучевых методов находятся в стадии изучения. Ультразвуковая картина абсцесса яичка в зависимости от стадии заболевания различается и не отличается от ультразвуковой картины абсцесса другой локализации. Наиболее сложна дифференциальная диагностика абсцесса и опухоли яичка. В диагностически неясных случаях выполняют чрескожную биопсию яичка под ультразвуковой навигацией или эксплоративную операцию. Выбор метода лечения определяется стадией заболевания. Применяют различные консервативные и хирургические методы лечения абсцесса яичка в виде этиотропной антибактериальной терапии, чрескожной пункции и аспирации гнойника под ультразвуковым наведением, абсцессотомии и орхиэктомии. Прогноз для жизни при своевременном лечении заболевания благоприятный.

Ключевые слова: абсцесс яичка, острый эпидидимоорхит, рак яичка, лучевые методы диагностики.

TESTICULAR ABSCESS

A.V. Prokhorov

City Clinical Hospital №57, Moscow, Russia

In the present literature review modern view on the etiopathogenesis, clinical course, diagnosis, treatment and prognosis of testicular abscess, which is a rare disease, are described. Testicular abscess develops most often as a result of acute epididymo-orchitis (more than 80% of all cases), much rarer due to testicular inversion and injury. The etiological agent is often *E. coli*. The disease occurs at any age, especially in immunocompromised patients. Clinical and laboratory picture of testicular abscess has symptomatic nature and consists of local and general signs of purulent inflammation. There are no pathognomonic clinical symptoms. Testicular abscess may occur under the guise of acute inguinal and scrotal area diseases, in a quarter of patients it is characterized by inapparent clinical and laboratory course, simulating testicular tumor or tuberculous orchitis. Diagnostic difficulties are caused by nonspecific clinical and laboratory characteristics and radiation patterns, disease infrequency and a lack of awareness among physicians. Suspicion of testicular abscess arise in ineffectiveness of antibiotic therapy for acute epididymo-orchitis during the first 5–7 days of disease and makes physician to perform necessary X-ray studies. The method of choice for the testicular abscess diagnosis is ultrasound examination. The diagnostic capabilities of other radiation techniques have currently been studying. Ultrasound picture of testicular abscess depending on the disease stage is varying and does not differ from the ultrasound picture of abscess of other localization. The most difficult is differential diagnosis of abscess and testicular tumors. In diagnostically ambiguous cases, ultrasound-guided percutaneous testicle biopsy or exploratory surgery are performed. Choice of treatment method is determined by the disease stage. A variety of conservative and surgical treatment methods of the testicular abscess are applied, such as antibiotic therapy, percutaneous puncture and ultrasound-guided abscess aspiration, abscessotomy and orchiectomy. Prognosis for life is favorable with timely treatment of disease.

Keywords: testicular abscess, acute epididymo-orchitis, testicular cancer, radiological methods of diagnosis.

Абсцесс яичка (АЯ) относится к редким заболеваниям, представленным в литературе немногочисленными публикациями в виде описания единичных клинических наблюдений. К развитию АЯ наиболее часто приводит острый эпидидимоорхит (более 80% всех случаев АЯ), значительно реже — травма и заворот яичка [3–5, 8, 21, 28, 39, 50].

С патоморфологической точки зрения АЯ — очаговое, отграниченное гнойное воспаление паренхимы яичка, протекающее с образованием гнойной полости [1, 2]. По характеру течения различают острый АЯ (незрелый) и хронический АЯ (зрелый) [1, 2, 7]. Острый АЯ характеризуется отсутствием собственной пиогенной капсулы и тенденцией к прогрессирующему гнойному расплавлению паренхимы яичка. Хронический АЯ отличается наличием собственной пиогенной капсулы, ограничивающей распространение гноя на паренхиму яичка и паратестикулярные ткани [1, 2, 6, 7].

Цель обзора — изучить, обобщить и представить современный взгляд на этиологию, патогенез, клиническое течение, диагностику, лечение и прогноз АЯ.

Эпидемиология. Частота развития АЯ точ-

Адрес для переписки: botex@rambler.ru

но неизвестна. По подсчётам S. Biswas и G. Basu (2013), частота АЯ составляет около 1 случая на каждую 1000 случаев всех острых заболеваний органов мошонки в год [7]. Течение острого эпидидимоорхита осложняется развитием АЯ приблизительно в 4–5,5% случаев [15, 29, 51, 54, 60]. К причинам развития АЯ, возникшего как осложнение эпидидимоорхита, относятся поздняя диагностика, неадекватное лечение и клинически упорное течение острого эпидидимоорхита [5, 6, 13, 30].

Этиология. АЯ может быть вызван различной микрофлорой: бактериями семейства энтеробактерий, кокковой флорой (стафилококками, стрептококками и пневмококками), хламидиями, вирусами, бруцеллами, микобактериями туберкулёза и грибами [4, 5, 8, 10, 12, 16–18, 24, 26, 29, 32, 34, 53, 55, 58]. Наиболее часто выделяемый при АЯ микроорганизм — кишечная палочка (*E. coli*), её обнаруживают в 36,4–64,4% случаев АЯ [5–7, 21, 50]. Более чем в трети случаев АЯ этиологию заболевания установить не удаётся [7, 50].

Патогенез. В литературе обсуждают два пути патогенеза АЯ. Наиболее часто (почти три четверти случаев) АЯ развивается при прогрессировании острого эпидидимоорхита, возникшего каналикулярным путём (при распространении урогенитальной инфекции на придаток яичка путём рефлюкса мочи из уретры в семявыносящий проток). Переход воспалительного процесса на паренхиму яичка приводит к развитию очагового инфаркта яичка, который в условиях высоковирулентной инфекции и нарушенного кровообращения быстро абсцедируется [5, 7, 15, 50, 60].

Значительно реже АЯ возникает в результате гематогенной диссеминации инфекции, минуя стадию острого эпидидимоорхита, например при эпидемическом паротите, инфекции, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), сальмонеллёзе, бруцеллёзе [7, 15, 18, 26].

Предрасполагающие факторы. АЯ развивается в любом возрасте, однако чаще — в возрасте 40–60 лет [5, 7]. Описаны случаи АЯ у новорождённых 2-недельного возраста и пациентов старше 80 лет [3, 4, 7, 9, 42, 46]. АЯ обычно возникает у иммунокомпрометированных пациентов, страдающих сахарным диабетом, туберкулёзом, различными микозами и онкологическими заболеваниями, а также у ВИЧ-инфицированных [1, 2, 5–7, 16, 21, 26, 28]. При этом у четверти пациентов АЯ может быть первым проявлением сахарного диабета, туберкулёза и ВИЧ-инфекции [13, 14, 20].

АЯ способен осложнять течение различных операций и инструментальных вмешательств на мочеполовых органах и органах брюшной полости. В литературе приводят казуистические случаи АЯ, возникшего после интерстициальной лучевой терапии (брахитерапии) рака предстательной железы [7], трансплантации почки [13], лапароскопической аппендэктомии [4, 5, 7].

Клинико-лабораторная картина АЯ в большинстве случаев имеет манифестирующий характер и состоит из местных и общих признаков острого гнойного воспаления [3, 5, 21, 50]. Клиническая триада АЯ включает увеличение и болезненность яичка, постоянную или ремитирующую лихорадку [2, 5]. Однако патогномоничных клинических симптомов АЯ не существует [17, 24, 26].

В острой стадии АЯ может протекать под маской острых заболеваний пахово-мошоночной области, объединённых общим термином «острая мошонка» (*acute scrotum*), принятым в англоязычной медицинской литературе, таких как острый банальный эпидидимоорхит, перекрут семенного канатика, гематома мошонки, ущемлённая пахово-мошоночная грыжа, опухоль яичка с распадом [6, 15, 24, 32, 34, 39].

В клинической практике подозрение на АЯ обычно возникает при упорном течении острого эпидидимоорхита, не поддающегося антибактериальной терапии в течение первых 5–7 сут заболевания [3, 4, 50, 60]. Такое нетипичное течение острого эпидидимоорхита предполагает развитие АЯ и вынуждает клинициста предпринять необходимые лучевые исследования.

Приблизительно у четверти пациентов заболевание характеризуется стёртым клинико-лабораторным течением, симулируя опухоль яичка или туберкулёзный орхит [6, 24, 39, 53, 54]. Описаны случаи АЯ, в которых начало заболевания проявлялось клинической картиной острого живота по типу острого аппендицита, ущемлённой пахово-мошоночной грыжи, заворота толстой кишки [18, 34, 49, 51].

Диагностика АЯ бывает комплексной и осуществляется при помощи клинико-лабораторных и лучевых методов исследования. Несмотря на то обстоятельство, что мошонка — поверхностно расположенный орган, хорошо доступный для исследования, диагностика АЯ в ряде случаев может оказаться сложной [5, 7]. Трудности диагностики обусловлены, прежде всего, неспецифичностью клинико-лабораторной и лучевой картины, редкостью заболевания и недостаточной информированностью врачей [4–8, 21, 51, 60].

Нередко первым клиническим проявлением АЯ, заставляющим пациента обратиться к врачу, бывает гнойный свищ мошонки, который обычно свидетельствует о далеко зашедшей гнойно-деструктивной стадии заболевания, а также может быть симптомом специфического (туберкулёзного или микозного) поражения яичка [7, 13, 29, 32].

При сборе анамнеза заболевания у пациентов с подозрением на АЯ уделяют внимание наличию трансмиссивных инфекционных заболеваний, передающихся половым путём, острых и хронических воспалительных заболеваний мочеполовых органов, травм мошонки. Придают значение характеру течения, продолжительности и ответу на лечение недавно перенесённого

острого эпидидимита или острого эпидидимоорхита [4–7, 30, 39]. При изучении истории заболевания обращают внимание на коморбидный фон развития АЯ: наличие сопутствующих иммунодефицитных состояний [7].

При физикальном исследовании органов мошонки можно обнаружить симптом флюктуации, обусловленный обычно крупным (более 30 мм в диаметре) и периферически расположенным АЯ [45, 46, 51]. Однако реактивные воспалительные изменения оболочек яичка, которые нередко присутствуют при АЯ в острой стадии, значительно затрудняют физикальное исследование органов мошонки [50, 51].

В анализах крови у пациентов с АЯ обнаруживается неспецифическая картина острого гнойного воспаления: гипохромная анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, лимфомоноцитопения, повышение скорости оседания эритроцитов и токсическая зернистость лейкоцитов [4, 7, 28, 30, 53]. В случае системной воспалительной реакции, обусловленной АЯ, осуществляют забор крови для посева на микрофлору и определения уровня сывороточного прокальцитонина, служащего надёжным маркёром сепсиса [53, 60]. При подозрении на АЯ в обязательном порядке исследуют уровень глюкозы крови [7, 28, 53, 60].

В микроскопическом анализе осадка мочи у пациентов с АЯ нередко обнаруживают повышенное количество лейкоцитов, а также бактерии, что обусловлено сопутствующим воспалительным процессом в мочеполовых органах [4, 7, 54, 55].

Диагностическая эффективность клинико-лабораторных методов при АЯ низкая и составляет, по сводной статистике, 0–50% [5, 7, 54, 60].

Решающее значение в диагностике АЯ принадлежит лучевым методам исследования. При АЯ применяют высокоразрешающее ультразвуковое исследование (УЗИ), высокопольную магнитно-резонансную томографию (МРТ), компьютерную томографию (КТ), радионуклидное сканирование органов мошонки. К сожалению, ввиду редкости АЯ в клинической практике диагностическая информативность лучевых методов изучена недостаточно, а значения операционных характеристик метода варьируют в широких диапазонах. Лучевая картина АЯ в зависимости от стадии заболевания (степени зрелости абсцесса) различается и не отличается от лучевой картины абсцессов другой локализации [3, 6, 17, 21–23].

Методом выбора в диагностике АЯ, по мнению большинства авторов, служит УЗИ органов мошонки [3–7, 9, 27, 28, 35, 37, 47, 56]. УЗИ с использованием линейных датчиков высокого разрешения (свыше 7,5 МГц) осуществляют в режимах серой шкалы, дуплексного сканирования с картированием кровотока по скорости (цветовая допплерография) или энергии (энергетическая допплерография или допплеровская ангиография). По общему мнению УЗИ — высокоинформативный, доступный в неотложных ситуациях и безопасный метод, незаменимый для динамического контроля эффективности лечения.

При остром АЯ в паренхиме яичка эхографически обнаруживают неоднородное гипоэхогенное образование, содержащее жидкость и тканевой детрит. Очаг деструкции имеет неправильную форму, нечёткие контуры, пиогенная капсула вокруг очага отсутствует [4, 9, 13, 17]. Ипсилатеральное яичко увеличено в размерах. При крупном АЯ (более 30 мм в диаметре) или краевом расположении абсцесса яичко может быть деформировано. Паренхима яичка вокруг абсцесса имеет сниженную эхогенность вследствие отёка и воспаления, перифокальный сосудистый рисунок яичка значительно усилен [3, 15, 17, 19, 27, 42].

При хроническом АЯ содержимое гнойника приобретает преимущественно однородный характер, в полости абсцесса обнаруживают включения пузырьков газа и взвесь. АЯ приобретает правильную форму, с чёткими контурами и хорошо развитой пиогенной капсулой. Перифокальный отёк паренхимы яичка отсутствует, паренхиматозный сосудистый рисунок яичка не усилен [17, 22, 27, 31]. Размеры его при небольшом абсцессе могут быть нормальными [7, 17, 21]. В некоторых случаях содержимое зрелого АЯ разделено на уровни: детрит/жидкость/газ [31, 37, 42].

Банальные и специфические (туберкулёзные, микозные) АЯ по эхографической картине достоверно не различаются [4, 29, 31, 41].

Чувствительность серошкального УЗИ при диагностике АЯ составляет 62,5% [37]. Чувствительность и специфичность дуплексного УЗИ, дополненного допплерографией, по данным разных авторов, составляют 74 и 45% [56], 100 и 100% [28, 44, 48, 52] соответственно. Такое различие показателей диагностической информативности УЗИ при АЯ обусловлено не только применением разных диагностических методик, но и высокой зависимостью результатов УЗИ от опыта исследователя и класса ультразвукового сканера, что является одним из существенных недостатков метода [3, 17, 41].

Большие надежды в улучшении диагностики очаговых образований яичка, в том числе и абсцесса, были связаны с внедрением в клиническую практику контрастного УЗИ, основанного на применения микропузырьковых контрастных агентов [36, 38, 56, 57, 59].

Немногочисленными исследованиями было показано, что контрастное УЗИ при очаговых поражениях паренхимы яичка позволяет лучше, чем обычная допплерография, визуализировать мельчайшие паренхиматозные сосуды, оценить ангиоархитектонику очага и уточнить его границы с неизменённой паренхимой органа [56, 59]. По мнению некоторых авторов, это позволяет точнее определить объём поражения паренхимы яичка и выбрать адекватную хирургическую тактику (резекция или удаление яичка) [38, 59].

Были получены первые обнадёживающие результаты применения контрастного УЗИ в диагностике АЯ, инфаркта и опухоли яичка. По данным M. Valentino и соавт. (2011), чувствительность дуплексного и контрастного УЗИ составила 76 и 96%, специфичность — 45 и 100% соответственно [56].

Однако в наблюдениях других авторов каких-либо преимуществ контрастного УЗИ перед обычной допплерографией в диагностике очаговых поражений яичка выявлено не было [38]. К тому же было обнаружено, что применение контрастного УЗИ не позволяет надёжно дифференцировать очаговые гиповаскулярные и аваскулярные образования паренхимы яичка, к которым относятся абсцесс, инфаркт и опухоль [36].

К недостаткам, существенно ограничивающим применение контрастного УЗИ, относится также высокая стоимость исследования за счёт использования дорогостоящих контрастных препаратов [3, 17]. В России контрастное УЗИ в настоящее время в клинической практике пока не применяют. Метод контрастного УЗИ как одно из новых направлений ультразвуковой диагностики заслуживает внимания и нуждается в дальнейшем изучении [36, 38].

Одна из наиболее трудных задач ультразвуковой диагностики — дифференциация АЯ и опухоли яичка. Существуют диаметрально противоположные мнения по этому вопросу. Согласно мнению одних авторов, УЗИ позволяет надёжно дифференцировать АЯ и опухоль яичка независимо от стадии абсцесса [28, 31, 44, 48, 52]. Другие авторы придерживаются обратного мнения, считая невозможным на основании эхографической картины отличить АЯ от опухоли яичка [17, 23, 41, 47].

В этом отношении представляет интерес работа L. Ye и соавт. (1999), посвящённая ультразвуковой диагностике непальпируемых образований яичка [57]. На основании ретроспективного анализа результатов УЗИ более 600 пациентов с непальпируемыми образованиями яичка размерами 5–30 мм (в среднем 12 мм) авторы пришли к выводу, что по данным эхографической картины невозможно надёжно различить АЯ и опухоль яичка. Авторы считают, что в каждом конкретном случае очагового образования яичка ультразвуковая картина должна быть сопоставлена с клиническими данными. С учётом клинической картины (наличие общих и местных признаков воспаления) вероятность правильной ультразвуковой диагностики АЯ значительно повышается [57].

В диагностически спорных ситуациях немалое значение имеет динамическое УЗИ, выполняемое через 2–3 сут: быстрая динамика ультразвуковой картины позволяет в ряде случаев отличить АЯ от опухоли яичка, которая в отличие от абсцесса имеет относительно статичную эхо-картину [27, 41, 47]. Динамическое УЗИ служит эффективным диагностическим приёмом в случае острого АЯ.

Однако динамическое УЗИ неэффективно при хроническом АЯ, при котором ультразвуковая картина мало меняется во времени и достоверно не отличается от картины опухоли яичка с распадом. В связи с этим в диагностически неясных случаях предлагают выполнение чрескожной биопсии очаговых образований яичка под ультразвуковой навигацией или эксплоративного оперативного вмешательства [15, 35, 43, 57, 59]. При этом метод тонкоигольной биопсии очаговых образований яичка под ультразвуковым наведением можно применять не только с диагностической, но и с лечебной целью: в виде аспирации или дренирования гнойного очага с оставлением в полости гнойника пластического дренажа (по показаниям) [15, 35, 59].

Диагностические возможности других лучевых методов, таких как МРТ, КТ и радионуклидное сканирование, изучены при АЯ в значительно меньшей степени. Информативность УЗИ и МРТ при дифференциальной диагностике очаговых образований яичка, в том числе и при АЯ, сопоставима [4, 17, 23].

Высокопольная МРТ с напряжённостью магнитного поля свыше 1,5 Тл, по мнению некоторых авторов, является уточняющим методом диагностики АЯ и обладает лучшей разрешающей способностью и более высокой диагностической точностью, чем УЗИ [11, 14, 33, 43].

Мультипараметрическая (диффузионно-взвешенная и контрастная) МРТ позволяет уточнить границы АЯ, переход воспалительного процесса на паратестикулярные структуры (оболочки, придаток яичка и семенной канатик) и тем самым определить объём предстоящего оперативного вмешательства [11, 43]. При МРТ на Т1- и Т2-взвешенных изображениях АЯ визуализируется как гиперинтенсивное образование, не накапливающее контрастное вещество при усилении МРТ препаратами гадолиния [4, 11, 33].

К достоинствам МРТ при АЯ относится возможность проведения одновременного панорамного исследования органов мочеполовой системы и брюшной полости с дифференциально-диагностической целью, с целью уточнения причины АЯ и локализации гнойных затёков в мягких тканях промежности и малого таза при свищевых формах АЯ [4, 33, 43]. Серьёзные ограничения в применении МРТ при АЯ — низкая доступность, особенно в диагностически неотложных ситуациях, и большие затраты времени [14, 43].

В литературе существуют единичные сообщения о применении КТ [14, 20] и радионуклидного сканирования [40] при АЯ. При КТ с усилением АЯ визуализируется как гиподенсное образование, не накапливающее контрастное вещество, а при радионуклидном сканировании с технецием (^{99m}Tc) — как дефект накопления радиофармпрепарата в паренхиме яичка [14, 20, 40].

Диагностические возможности КТ и радионуклидного сканирования уступают диагностическим возможностям высокоразрешающего

УЗИ и высокопольной мультипараметрической МРТ при дифференцировании АЯ и опухоли яичка по причине низкой специфичности этих методов [14, 33, 40, 48]. Кроме того, КТ и радионуклидное сканирование являются небезопасными методами: они связаны с лучевой нагрузкой на репродуктивные органы, сопровождаются высоким риском развития аллергических осложнений и индуцированной контрастом нефропатии (при применении КТ), поэтому на сегодняшний день дальнейшего развития не получили [4, 9, 11, 17].

Лечение. Выбор метода лечения АЯ определяется стадией заболевания. При АЯ применяют различные консервативные и хирургические методы.

Консервативное лечение включает постельный режим, холод на мошонку, различные виды детоксикации, этиотропные антибактериальные препараты [4–7, 9, 10, 24, 51, 60]. Его применяют в начальной стадии заболевания — в стадии острого АЯ. При лечении хронического АЯ выполняют различные виды хирургических вмешательств: органосохраняющие операции и орхиэктомию [3, 5–7, 16, 32, 34, 39, 45, 60].

При хирургическом лечении АЯ стремятся к сохранению максимального количества функционирующей паренхимы яичка для осуществления генеративной функции, что особенно важно для пациентов репродуктивного возраста, и эндокринной (андрогеносинтезирующей) функции яичка, что важно для пациентов пожилого и старческого возраста, находящихся в андропаузе с проявлениями возрастного андрогенодефицита. С этой целью применяют аспирацию и дренирование АЯ чрескожным доступом под контролем УЗИ, абсцессотомию. Показания для органосохраняющих операций при АЯ — относительно небольшие размеры абсцесса (не более половины объёма паренхимы яичка), наличие анатомически или функционально единственного яичка [4, 5, 7, 15].

Однако чаще всего (более чем в 50% случаев) в клинической практике при АЯ выполняют орхиэктомию [4, 5, 7, 10, 25]. Показаниями к орхиэктомии при АЯ считают большие размеры гнойника (более половины объёма паренхимы яичка), сепсис, подозрение на опухоль яичка или другие хирургические заболевания паховo-мошоночной области, которые невозможно диагностировать клинико-лабораторными и лучевыми методами [8, 10, 12, 18, 25, 32].

В литературе можно встретить лишь единичные случаи хронического АЯ, успешно вылеченного консервативными методами [4, 7]. Такой подход считают оправданным при небольших абсцессах, занимающих по объёму менее трети паренхимы яичка, отсутствии осложнений в виде сепсиса и местного прогрессирования заболевания [4, 7, 25].

Консервативное лечение зрелого АЯ необходимо осуществлять под тщательным клинико-лабораторным и ультразвуковым контролем. При отсутствии регресса заболевания в сроки 7–14 дней или, наоборот, при его прогрессировании показано применение хирургических методов лечения [4, 7, 51, 53].

Прогноз и осложнения. Прогноз для жизни при своевременном лечении АЯ благоприятный [3, 4, 7, 21, 30, 50, 51, 53]. К наиболее частым осложнениям АЯ относится атрофия яичка, которая развивается у 40% пациентов с АЯ в исходе заболевания. Значительно реже встречаются сепсис (5,6%), септический шок (2,3%), гнойный свищ мошонки (2%) и летальный исход (1%) [3, 6, 7, 50, 60]. Эти осложнения возникают, как правило, при выраженном гнойно-деструктивном поражении паренхимы яичка вследствие поздней диагностики АЯ.

Ввиду редкости заболевания стандартные подходы в диагностике и лечении АЯ в настоящее время остаются пока неразработанными. Лечение АЯ осуществляют в специализированных хирургических и урологических отделениях или стационарах. Средняя продолжительность госпитализации при АЯ, по данным V. Sharma и соавт. (2013), составляет 6,93 койко-дня, средняя стоимость лечения — 33 719 долларов США [50].

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдовский И.В. *Общая патология человека*. М.: Медицина. 1969; 369–430. [Davydovsky I.V. *Obshchaya patologiya cheloveka*. (General human pathology.) Moscow: Meditsina. 1969: 369–430. (In Russ.)]

2. Серов В.В., Пауков В.С. *Воспаление. Руководство для врачей*. М.: Медицина. 1995; 184–190. [Serov V.V., Paukov V.S. *Vospalenie. Rukovodstvo dlya vrachey*. (Inflammation. Guideline for physicians.) Moscow: Meditsina. 1995; 184–190. (In Russ.)]

3. Al-Obeid K., Al-Khalifan N.N., Jamal W. et al. Epididymo-orchitis abscess caused by *Salmonella enteritidis* in immunocompromised patients in Kuwait. *Med. Principles Practice*. 2006; 15: 305–308.

4. Avery L.L., Scheinfeld M.H. Imaging of penile and scrotal emergencies. *RadioGraphics*. 2013; 33: 721–740.

5. Banura O., Shulyak A. Acute epididymo-orchitis: staging and treatment. *Central Eur. J. Urol*. 2012; 65: 139–143.

6. Basu S., Suri S., Kumar A. Scrotal abscess owing to *Candida albicans* in a newborn. *Paediatr. Int. Child Health*. 2013; 33: 53–55.

7. Biswas S., Basu G. Causes & management of testicular abscess: findings of a study on eleven patients. *J. Dent. Med. Sci. (IOSR-JDMS)*. 2013; 9: 26–30.

8. Boldt B.M., Nguyen D. Post-traumatic intratesticular haematoma may mimic a neoplasm or abscess on ultrasound. *BMJ Case Rep*. 2010. Nov. 5. doi: 10.1136/bcr.06.2010.3119.

9. Breysem L., Herman M., Moerman P. et al. High-resolution sonography of a scrotal abscess in a 2-week-old infant. *Pediatr. Radiol*. 2006; 36: 1195–1196.

10. Castillo Soria J.L., Bravo de Rueda Accinelli C. Genital brucellosis. A rare cause of testicular abscess. *Arch. Esp. Urol*. 1994; 47: 533–536.

11. Cassidy F.H., Ishiora K.M., McMahon C.F. et al. MR imaging of scrotal tumors and pseudotumors. *RadioGraphics*. 2010; 30: 665–683.

12. Coskun O., Cem G.H., Mert G. et al. Brucellar

epididymo-orchitis: a retrospective study. *Trakya Universitesi Tip Fakultesi Dergisi*. 2009; 26: 220–225.

13. Danielson K.S., James E.M., Kurtz S.B., Schwartz G.L. High-resolution sonographic detection of gas-forming testicular abscess in a renal transplant patient. *J. Ultrasound Med*. 1984; 3: 45–47.

14. Derouet H., Braedel H.U., Brill G. et al. Magnetic resonance tomography in the differential diagnosis of pathologic chages in scrotal contents — a comparison with computed tomography. *ROFO*. 1991; 155: 436–441.

15. Desai K.M., Gingell J.C., Haworth J.M. Localised intratesticular abscess complicating epididymo-orchitis: the use of scrotal ultrasonography in diagnosis and management. *Brit. Med. J*. 1986; 292: 1361–1362.

16. Desai G. Tuberculosis in AIDS presenting as a testicular abscess. *Br. J. Urol*. 1994; 73: 325–326.

17. Dogra V.S., Gottlieb R.H., Rubens D.J., Liao L. Benign intratesticular cystic lesions: US features. *RadioGraphics*. 2001; 21: S273–S281.

18. Dobroszycki J., Abadi J., Lambert G. et al. Testicular abscess due to *Streptococcus pneumonia* in an infant with human immunodeficiency virus infection. *Clin. Infect. Dis*. 1997; 24: 84–85.

19. Drudi F.M., Valentino M., Di Leo N. et al. Color-/power Doppler ultrasound imaging and ultrasound contrast media in acute scrotum. *Ultraschall. Med*. 2013; 34: 72–81.

20. Duan G., Xu Y.K., Dai L., Zhang X.D. CT diagnosis and pathological findings of testicular lesion. *Nan Fang YiKe Da Xue Xue Bao*. 2007; 27: 98–100.

21. Dubepuria R., Gupta A.K., Gupta A., Gupta A.K. An uncommon presentation of testicular abscess: a case report. *Sch. J. Med. Case Rep*. 2014; 2: 597–598.

22. Dudea S.M., Ciurea A., Chiorean A., Botar-Jid C. Doppler applications in testicular and scrotal diseases. *Med. Ultrasound*. 2010; 12: 43–51.

23. Egender G., Scheiber K., Stampfel G., Frommhold H. Echographic differential diagnosis of scrotal contents. A contribution to evaluation of the method. *ROFO*. 1985; 142: 304–309.

24. Ejlertsen T., Jensen H.K. Orchitis and testicular abscess formation caused by non-typhoid salmonellosis. A case report. *APMIS*. 1990; 98: 294–298.

25. Fehily S.R., Trubiano J.A., McLean C. et al. Testicular loss following bacterial epididymo-orchitis: case report and literature review. *Can. Urol. Assoc. J*. 2015; 9 (3–4): E148–151.

26. Goodman P., Maklad N.F., Verani R.R., Gottlieb H.E. Tuberculous abscess of the testicle in AIDS: sonographic demonstration. *Urol. Radiol*. 1990; 12: 53–55.

27. Granados E.A., de la Torre P., Alberolla J. Echography, a diagnostic method in testicular abscess. *Arch. Esp. Urol*. 1991; 44: 669–771.

28. Granados Loarca E.A., Del Monte G.R., Palou Redorta J., Villavicencio Mavrich H. Epididymo-testicular abscess. *Arch. Esp. Urol*. 1994; 47: 553–556.

29. Granados Loarca E.A. Testicular abscess: a manifestation of tuberculosis. *Arch. Urol. Esp*. 1998; 22: 381–383.

30. Grenader T. Testicular abscess an unusual cause for febrile neutropenia. *Sci. World J*. 2008; 8: 953–955.

31. Hausegger K. Differential sonographic diagnosis of scrotal diseases. *ROFO*. 1987; 146: 538–543.

32. Ikeda D., Matsutani R., Fuse H., Hirano S. Testicular abscess: report of 2 cases. *Hinyokika Kiyo*. 2004; 50: 741–744.

33. Kim W., Rosen M.A., Langer F.E. et al. US-MR imaging correlation in pathologic conditions of the scrotum. *RadioGraphics*. 2007; 27: 1239–1253.

34. Koc Z., Turunc T., Boga C. Gonadal brucellar abscess: imaging and clinical findings in 3 cases and review of the literature. *J. Clin. Ultrasound*. 2007; 35: 395–400.

35. Lopez-Fontana G., Lopez-Fontana R., Valdemoros P. et al. Non palpable testicular tumors. Retrospective series. *Prog. Urol*. 2014; 24: 46–50.

36. Lung P.F., Jaffer O.S., Sellars M.E. et al. Contrast-enhanced ultrasound in the evaluation of focal testicular complications secondary to epididymitis. *AJR Am. J. Roentgenol*. 2012; 199: W345–354.

37. Mevorach R.A., Lerner R.M., Dvoretsky P.M., Rabinowitz R. Testicular abscess: diagnosis by ultrasonography. *J. Urol*. 1986; 136: 1213–1216.

38. Moschouris H., Stamatiou K., Lampropoulou E. et al. Imaging of the acute scrotum: a place for contrast-enhanced ultrasonography? *Int. Braz. J. Urol*. 2009; 35: 702–705.

39. Muttarak M., Chiangmai W.N., Kitirattrakarn P. Necrotising epididymo-orchtis with scrotal abscess. *Biomed. Imaging Interv. J*. 2005; 1: 1–3.

40. Nakajima N., Nishizawa K., Miakita H. et al. Testicular scanning in intrascrotal lesions. *Hinyokika Kiyo*. 1986; 32: 1275–1281.

41. Onoura V.C., Patil M.G. The limitations of ultrasonography in the management of testicular abscesses. *East Afr. Med. J*. 1993; 70: 449–451.

42. Oscar H., Kapur J. Role of ultrasound in management of scrotal abnormalities in children. *Med. J. Malasysia*. 2012; 67: 549–555.

43. Parenti G.C., Feletti F., Brandini F. et al. Imaging of the scrotum: role of MRI. *Radiol. Med*. 2009; 114: 414–424.

44. Pepe P., Panella P., Pennisi M., Aragona F. Does color Doppler sonography improve the clinical assessment of patients with acute scrotum? *Eur. J. Radiol*. 2066; 60: 120–124.

45. Pilatz A., Wagenlehner F., Bschleipfer T. et al. Acute epididymitis in ultrasound: results of a prospective study with baseline and follow-up investigations in 134 patients. *Eur. J. Radiol*. 2013; 82: e762–768.

46. Raveenthiran V., Cenita S. Scrotal abscess mimicking testicular torsion in infants and neonates. *J. Pediatr. Surg*. 2007; 42: 597–598.

47. Rifkin M.D., Kurtz A.B., Pasto M.E., Goldberg B.B. Diagnostic capabilities of high-resolution scrotal ultrasonography: prospective evaluation. *J. Ultrasound Med*. 1985; 4: 13–19.

48. Rodriques-Patron R.R., Mayayo D.T., Lennie Z.A. et al. Testicular ultrasonography. *Arch. Esp. Urol*. 2006; 59: 441–454.

49. Satchithananda K., Beese R.C., Sidhu P.S. Acute appendicitis presenting with a testicular mass: ultrasound appearances. *Br. J. Radiol*. 2000; 73: 780–782.

50. Sharma V., Masson P., Choy J.T. et al. Outcomes of inpatient testicular abscesses complicating epididymitis and orchitis among hospitalized patients. *J. Urol*. 2013; 189: E476.

51. Suhani A., Choudhari V., Thomas S. Case report: testicular abscess: an uncommon complication of a common entity. *Frontiers in Clin. Med*. 2014; 1: 12–13.

52. Suzer O., Ozcan H., Kupeli S., Gheiler E.L. Color Doppler imaging in the diagnosis of the scrotum. *Eur. Urol*. 1997; 32: 457–461.

53. Tena D., Leal F., Pozo B., Bisquert J. Bilateral testicular abscess due to *Streptococcus pneumonia*. *Int. J. Infect. Dis*. 2008; 12: 343–344.

54. Tsuchiyama K., Iwasaki H., Fuse H., Imamura Y. A case of testicular abscess with low-grade inflammation. *Hinyokika Kiyo*. 2013; 59: 461–464.

55. Turhan V., Acar A., Ates F. et al. Orchiectomy perfomed in two patients with Brucella orchitis mimicking testicular tumor. *West Indian Med. J*. 2013; 62: 557–560.

56. Valentino M., Bertolotto M., Derchi L. et al. Role of contrast enhanced ultrasound in acute scrotal diseases. *Eur. Radiol*. 2011; 21: 1831–1840.

57. Ye L., Wang X., Zhang Y. et al. Nonpalpable testicular masses incidentally discovered by ultrasound. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 1999; 37: 168–170.

58. Yemisen M., Karakas E., Ozdemir I., Karakas O. Brucellar testicular abscess: a rare cause of testicular mass. *J. Infect. Chemother*. 2012; 18: 760–763.

59. Yusuf G., Sellars M.E., Kooiman G.G. et al. Global testicular infarction in the presence of epididymitis: clinical features, appearances on grayscale, color Doppler, and contrast-enhanced sonography, and histologic correlation. *J. Ultrasound Med*. 2013; 32: 175–180.

60. Zaid U.B., Bagga H.S., Reese A.C., Breyer B.N. Intratesticular abscess in a solitary testicle: the case for testicle sparing management. *Case Reports Med*. 2013: 184064. doi: 10.1155/2013/184064.

УДК 611.8: 611.839: 612.897: 616-076 (091) (470.41)

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ВОЗРАСТНЫХ НАРУШЕНИЯХ СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Вадим Николаевич Швалев[1], Валентин Палладиевич Реутов[2], Владимир Борисович Сергиенко[1], Анатолий Николаевич Рогоза[1], Валерий Павлович Масенко[1], Алексей Аркадьевич Аншелес[1]*

[1]Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, г. Москва, Россия;
[2]Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии, г. Москва, Россия

Поступила 07.04.2016; принята в печать 12.04.2016.

Реферат **DOI: 10.17750/KMJ2015-598**

Перспективы развития учения о нервизме в Казани связаны с продолжением основных научных направлений, присущих медицинским казанским школам, — изучение филоонтогенеза нервной системы и значения её нарушений в процессе развития основных заболеваний с применением новейших методов исследования. Изучаются возрастные преобразования иннервации сердечно-сосудистой системы человека в пре- и постнатальном онтогенезе в условиях нормы и при основных сердечно-сосудистых заболеваниях. Установлено, что взаимоотношения мозг-сердце человека в течение первых 30–40 лет жизни характеризуются оптимально высокой активностью, но затем наряду с возрастными изменениями нейронов центральной нервной системы происходит снижение деятельности соматического отдела периферической нервной системы. Как показали морфофункциональные исследования, это отчасти связано с уменьшением содержания медиаторов в симпатических сплетениях сердца и сосудов. Формулируется представление о медиаторном этапе онтогенеза вегетативной нервной системы, выявлено, что плодный период наряду с дифференцировкой центральной нервной системы характеризуется началом медиаторного этапа вегетативной нервной системы, описан феномен ранней инволюции её симпатического отдела в условиях нормы и при различных видах сердечно-сосудистой патологии. Нейрогистохимические данные сопоставлены с результатами вариабельности сердечного ритма в норме и при гипертонической болезни. Приводятся оригинальные данные о содержании синтазы оксида азота в нервном аппарате сердца в норме и при ишемической болезни сердца, намечены перспективы иммуноцитохимических исследований центральной и периферической нервной системы в возрастном аспекте и при основных сердечно-сосудистых заболеваниях.

Ключевые слова: онтогенез нервной системы, ранняя инволюция симпатических сплетений, вариабельность сердечного ритма, синтаза оксида азота, ишемическая болезнь сердца, иммуноцитохимические исследования, сердечно-сосудистые заболевания.

MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN AGE-RELATED DISORDERS OF THE NERVOUS SYSTEM

V.N. Shvalev[1], V.P. Reutov[2], V.B. Sergienko[1], A.N. Rogoza[1], V.P. Masenko[1], A.A. Ansheles[1]
[1]A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, Moscow, Russia;
[2]Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology of RAS, Moscow, Russia

Prospects for the development of the nervism doctrine in Kazan are related to the continuation of the main scientific fields specific to Kazan medical schools — studying phylo-ontogenesis of the nervous system and the importance of its violations in the development of main diseases using the latest methods. The age-related transformations of the human cardiovascular system innervation in the pre- and postnatal ontogenesis in normal conditions and in major cardiovascular diseases are under study. It was found that the relationship between the human brain and heart during the first 30–40 years of life are characterized by optimally high activity, but then, along with age-related changes in the neurons of the central nervous system there is a decrease in activity of the somatic part of the peripheral nervous system. As morphofunctional studies showed, it is partially related to a decrease in the content of neurotransmitters in the sympathetic plexus of the heart and blood vessels. A concept on the mediator stage of the autonomic nervous system ontogenesis is formulating, it was revealed that the fetal period, along with the differentiation of the central nervous system, is characterized by the beginning of mediator stage of the autonomic nervous system, the phenomenon of early involution of its sympathetic part in normal conditions and in different types of cardiovascular pathology is described. Neurohistochemical data are compared with the results of heart rate variability in healthy individuals and in hypertensive disease. The original data on the nitric oxide synthase content in cardiac nervous system in healthy individuals and in

Адрес для переписки: vadim.shvalev@mail.ru