

Полное сохранение функционирующей легочной паренхимы не ограничивает трудоспособность и адаптирует пациента к физическим нагрузкам. Накопленный нами опыт бронхопластических операций [1] позволяет говорить о рациональности выполнения подобных вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хаастунов Р. А., Коновалов Э. Г. // ВМЖ. – 2012. – № 3. – С. 50–56.
2. Хаастунов Р. А., Иванов А. И., Шерешков А. Ю. и др. // ВМЖ. – 2013. – № 2 (38). – С. 58–61.
3. Fink, G., Krelbaum, T., Yellin, A., et al. // Chest. – 2001. – Vol. 119. – P. 1647.
4. Gatta, G., Ciccolallo, L., Kunkler, I., et al. // Lancet Oncol. – 2006. – Vol. 7. – P. 132.
5. Hemminki, K., Li, X. // Cancer. – 2001. – Vol. 92. – P. 2204.
6. Modlin, I. M., Lye, K. D., Kidd, M. // Cancer. – 2003. – Vol. 97. – P. 934.
7. Quaedvlieg, P. F., Visser, O., Lamers, C. B., et al. // Ann Oncol. – 2001. – Vol. 12. – P. 1295.
8. Thomas Charles F., Jr., Jett James R. Section Editor: Skarin Arthur T., Jett James R., Bronchial carcinoid tumors. – URS: <http://caringforcarcinoid.org>
9. Yao, J.C., Hassan, M., Phan, A., et al. // J. Clin. Oncol. – 2008. – Vol. 26. – P. 3063.

С. В. Поройский, А. А. Кравцов, Н. А. Гончаров, В. Б. Венскель

Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра медицины катастроф;
Волгоградский медицинский научный центр,
лаборатория моделирования патологии;
ФГКУ «413 ВГ» МО РФ;
Волгоградский областной онкологический диспансер

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

УДК 616.65-006-089

В статье представлен клинический случай, демонстрирующий этапы дифференциальной диагностики гиперпластического процесса предстательной железы с первичным диагнозом злокачественного новообразования и заключительным диагнозом доброкачественной гиперплазии и воспалительного процесса.

Ключевые слова: предстательная железа, гиперплазия предстательной железы, простатспецифичный антиген, дифференциальная диагностика, рак предстательной железы.

S. V. Poroysky, A. A. Kravtsov, N. A. Goncharov, V. B. Venskel

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PROSTATIC HYPERPLASIA (A CASE STUDY)

The case study presented demonstrates a step-by-step differential diagnostics of prostatic hyperplasia. Prostate cancer was diagnosed at the initial stage. Benign prostatic hyperplasia and inflammation were eventually diagnosed in the patient.

Key words: prostate, prostatic hyperplasia, prostate specific antigen, differential diagnosis, prostate cancer.

Известно, что простатспецифичный антиген (ПСА) является маркером опухолевого процесса, который используется для диагностики ранних стадий рака простаты, оценки распространенности опухолевого процесса, в оценке прогноза развития заболевания и еще в ряде случаев. В настоящее время ПСА применяется в качестве скринингового метода диагностики рака предстательной железы у мужчин старше 40 лет. Исследователи европейского рандомизированного скринингового исследования (ERSPC)

пришли к выводу, что ПСА-скрининг снизил уровень смертности от рака предстательной железы на 20 % [1, 2]. Согласно приказу Минздрава России от 09.11.2012 г. № 697 и № 775-н исследование уровня простатспецифического антигена в крови входит в обязательный стандарт обследования пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и хроническим простатитом. Чувствительность ПСА составляет около 70 %. Существует множество данных, что ПСА не является исключительно

раковоспецифичным маркером, а его повышение возможно при ряде других заболеваний и состояний, в том числе при остром воспалительном процессе в предстательной железе и ее доброкачественной гиперплазии [4]. В связи с чем, согласно рекомендациям EAU, в комплекс обследования при повышении уровня ПСА выше пороговой величины (4 нг/мл, однако решается вопрос о понижении порогового значения) входит оценка соотношения общего и свободного ПСА, пальцевое ректальное исследование, трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и биопсия предстательной железы [3, 6]. Проблемы возникающие при дифференциальной диагностике гиперпластических процессов предстательной железы с использованием стандартной схемы диагностики послужили толчком к представлению клинического случая явно демонстрирующего подобные ситуации.

Так, 4.04.2014 г. за медицинской помощью обратился пациент А., 54 лет, с жалобами на затрудненное, учащенное мочеиспускание с режаниями. Со слов больного отмечалось однократное (за 3 дня до обращения) повышение температуры тела до 38,0 °С. При выполнении обследования в нативном мазке из уретры выявлен лейкоцитоз до 15–18 в поле зрения и первой порции двустаканной пробы мочи на все поле зрения. Установлен предварительный диагноз: обострение хронического простатита.

В соответствии со стандартами, назначено лечение антибиотиками широкого спектра действия (левофлоксацин), противовоспалительными препаратами (диклофенак) и альфа-блокаторами (тамсулозин).

Параллельно проводимому лечению было проведено обследование согласно рекомендациям EAU и стандартам МЗ РФ № 775-н 09.11.2012 г. Так, 05.04.2014 г., пациенту был выполнен анализ ПСА, который составил 37,34 нг/мл, при этом ПСА свободный составил 2,1 нг/мл, что соответствует 6 %. При пальцевом ректальном исследовании в правой доле предстательной железы выявлен умеренно чувствительный при пальпации узел плотной консистенции с достаточно четкими границами. 06.04.2014 г. на аппарате ALOCA-4000 пациенту проведено трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ), которое показало следующие результаты: предстательная железа умеренно вдается в мочевой пузырь, ее контуры четкие, ровные. Анатомические структуры сохранены. Эхоструктура с умеренными диффузными и выраженными очаговыми изменениями. Размеры – 48 × 37 × 46, объем – 51 мл. Отмечается визуализация расширенных до 0,4 см вен парапростатического сплетения. В транзиторных зонах с обеих сторон

определяются аденоматозные узлы размером до 2,5 мл, в центральной зоне – до 1,9 мл. Узлы гиперплазии в периферической зоне изохогенны с умеренными диффузными изменениями структуры. Периферическая зона простаты составляла 8 мм. В периуретральной зоне и в проекции «хирургической капсулы» визуализировались множественные гиперэхогенные включения, в основном с акустической тенью. В проекции периферической зоны справа было обнаружено овоидное изо-гипоэхогенное образование 26 × 24 мм. Размер семенных пузырьков составил до 12 мм, их стенки неравномерно утолщены до 3–4 мм с выраженной деформацией, просвет гипоэхогенен с присутствием гиперэхогенной взвеси. Заключение: признаки доброкачественной гиперплазии простаты, Сг простаты Т2, везикулита.

28.04.2014 г. для уточнения локализации патологического процесса в предстательной железе, его распространенности, выполнена ядерно-магнитная резонансная томография (ЯМРТ) на 1,5 тесловом магнитно-резонансном томографе Magnetom Symphony 1,5 T (Siemens). При этом на серии МР-томограмм области таза, взвешенных по T1 и T2 в трех проекциях (сагиттальной, аксиальной, коронарной), определялось следующее: вход в таз правильной формы, мышцы тазовой области развиты правильно. Выявленный объем мочевого пузыря составил 361,7 см³, толщина его стенки – до 0,2 см, содержимое однородное гомогенное, контуры мочевого пузыря четкие, ровные, дефектов наполнения просвета не определялось. Изменений зоны треугольника мочевого пузыря выявлено не было. Правый и левый мочеточники в дистальном отделе не расширены. Семенные пузырьки расположены типично размеры их 2,6 × 2,0 × 1,1 см (правый) и 2,3 × 1,9 × 31,9 см (левый), контуры четкие, ровные, структура обычная, объемных образований нет. Правый и левый угол между мочевым пузырем и семенными пузырьками свободны. Предстательная железа расположена типично, ее передне-задний размер – 3,7 см, латеральный диаметр – 4,9 см, краниокаудальный диаметр – 3,7 см (объем – 33,5 см³), зональная анатомия предстательной железы прослеживалась. Было обнаружено незначительное увеличение центральной зоны предстательной железы (до 2,5 см). При этом центральная зона предстательной железы выглядела как неоднородная в виде множественных мелких гиперинтенсивных на T2ВИ участков диаметром до 0,2 см (гиперплазия периуретральных желез). Весь задне-латеральный отдел периферической зоны справа характеризовался гипоинтенсивным сигналом на T2ВИ и изоинтенсивным сигналом T1ВИ в виде зоны размером 2,1 × 1,3 × 1,9 см,

с неровными, нечеткими, контурами, гомогенной структуры. При этом инвазии капсулы предстательной железы, жировой клетчатки правого сосудисто-нервного пучка выявлено не было. Крупные артериальные и венозные сосуды таза располагались типично, их калибр не изменен. Увеличенных лимфоузлов в полости таза не отмечено. Видимые отделы толстой кишки не изменены, стенки не утолщены (до 0,5 см). В головке левой бедренной кости, пресуставном отделе правой вертлужной впадины визуализируются очаги диаметром 0,5 и 0,7 см, дающие гипоинтенсивный сигнал на T1ВИ и T2ВИ (очаги эностоза).

На основании проведенного исследования было сделано следующее заключение: начальные проявления гиперплазии ткани периретральных желез. МР-картина патологических изменений в правой половине периферической зоны предстательной железы (вероятно, С-г узел без распространения за пределы капсулы предстательной железы).

Таким образом, на основании проведенного комплексного обследования, с высокой долей вероятности пациенту был поставлен диагноз: злокачественное новообразование предстательной железы T2N0Mx. В соответствии с установленным диагнозом для его верификации и стадирования 13.05.2014 г. была выполнена трансректальная мультифокальная пункционная биопсия предстательной железы по стандартной методике. Одновременно, учитывая выраженные изменения воспалительного характера в первой порции мочи (лейкоцитоз до 120 в поле зрения), а также с целью профилактики септических осложнений начата антибактериальная терапия антибиотиками фторхинолонового ряда (левофлоксацин) с одновременным приемом биогенных энзимов (вобэнзим) [5, 7].

Проведенное гистологическое исследование биопсийного материала не выявило признаков злокачественного роста, что потребовало проведения дополнительного контрольного исследования предстательной железы. После окончания курса антибактериальной терапии выполнено контрольное исследование крови на простатоспецифический антиген (ПСА общий 2,0 нг/мл), двустаканная проба мочи (воспалительные явления не выявлены), пальцевое ректальное исследование (железа однородная, узел не определяется) и трансректальное ультразвуковое исследование предстательной железы. При ультразвуковом исследовании было выявлено, что предстательная железа умеренно вдаётся в мочевого пузырь, ее контуры четкие, ровные, все анатомические структуры сохранены. Размеры предстательной железы – 57 × 34 × 40, объем – 41 мл. Эхоструктура – с умеренными диффузными и выраженными очаговыми изменениями

гиперэхогенного характера в основном расположенными в периретральной зоне. В транзитных зонах с обеих сторон определяются аденоматозные узлы объемом до 1,0 мл, в центральной зоне – до 1,0 мл. Узлы гиперплазии изоэхогенны по сравнению с эхогенностью периферической зоны, с умеренными диффузными изменениями структуры. Периферическая зона простаты – 8 мм, средней эхогенности, достаточно однородная. В периретральной зоне и по периферии узлов гиперплазии визуализируются множественные гиперэхогенные включения с акустической тенью. Семенные пузырьки – до 11 мм, с умеренной деформацией, их просвет гипоэхогенен, стенки структурны. Заключение ультразвукового исследования: признаки доброкачественной гиперплазии простаты, периретрального склероза.

В результате проведенного контрольного обследования, учитывая данные гистологического исследования биопсийного материала предстательной железы, пациенту установлен диагноз: доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Хронический простатит.

Таким образом, данный клинический случай наглядно показывает, что воспалительные заболевания предстательной железы могут имитировать развернутую клиническую картину рака предстательной железы и дополнительные методы обследования, в том числе высокотехнологичные (ЯМРТ на современном 1,5-тесловом томографе), не являются специфическими и окончательными. Поэтому с нашей точки зрения, несмотря на требование Федерального закона № 323 нежелательно до момента окончательной верификации диагноза сообщать пациенту о результатах обследования, чтобы не вызвать психологическую травму и связанные с ней последствия, нередко плохо поддающиеся коррекции. Кроме того, необходим поиск новых, более специфических критериев для дифференциальной диагностики злокачественных процессов в предстательной железе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евгина С. А., Ружанская А. В., Никонова Л. М. // Экспериментальная и клиническая урология. – 2012. – № 2. – С. 18–23.
2. Зайцев В. Г., Скворцов В. В. // Поликлиника. – 2012. – Т. 4, № 3. – С. 55–58.
3. Лопаткин Н. А., Сивков А. В., Кудрявцев Ю. В. и др. // Диагностика рака предстательной железы: матер. пленума правления Рос. общества урологов: Омск., 1999. – М., 1999. – С. 96–97.
4. Сивков А. В., Гурбанов Ш. Ш., Кешишов Н. Г. и др. // Экспериментальная и клиническая урология. – 2013. – № 3. – С. 24–28.
5. Lange D., Zappavigna C., Hamidizadeh R., et al. // Urology. – 2009. – Vol. 74. – P. 1200–1205.
6. Nam R. K., Saskin R., Lee Y., et al. // J. Urol. – 2013. – Vol. 189 (Suppl. 1). – P. 12–17.
7. Zani E. L., Clark O. A., Rodrigues Netto Jr. N. // Cochrane Database Syst. Rev. – 2011, CD006576.