

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф.
В.Ф.Войно-Ясенецкого»

КАФЕДРА УРОЛОГИИ, АНДРОЛОГИИ И СЕКСОЛОГИИ ИПО

РЕФЕРАТ

На тему: Варикоцеле

Выполнила:

клинический ординатор: Гусева П.И.

Проверил: Суховерхов А.О. кмн, доцент

г. Красноярск

2021

Содержание:

1. Определение
2. Этиология и патогенез
3. Клиническая картина
4. Диагностика
5. Лечение
6. Список литературы

Варикоцеле - расширение вен семенного канатика - широко распространённое заболевание, обнаруживаемое у 16,2% обследованных пациентов. Наибольшая частота варикоцеле (15-19%) приходится на 14-15-летний возраст. У детей до 10 лет варикоцеле встречается гораздо реже, в 0,7-5,7% случаев. Проблемы этой патологии многие десятилетия не сходят со страниц медицинской печати, так как имеют чрезвычайную медико-социальную значимость: у 30-40% мужчин, обследуемых по поводу бесплодия, обнаруживают варикоцеле.

Патология известна с древности. В 1918 г. выдающийся аргентинский хирург сербского происхождения О. Иваниссевич определил варикоцеле как "анатомо-клинический синдром, который анатомически характеризуется варикозом вен внутри мошонки, а клинически - венозным рефлюксом, например, вследствие клапанной недостаточности яичковой вены".

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез заболевания сложны, неоднозначны и крайне спорны, о чём свидетельствуют многочисленные теории, множество разновидностей операций и рекордно высокая частота рецидивов после различных способов лечения данного заболевания. Как правило, у детей варикоцеле бывает идиопатическим и левосторонним, вторичное варикоцеле характерно для взрослой практики; крайне редко варикоцеле обнаруживают справа или с двух сторон. Это можно объяснить различным впадением семенных вен справа и слева. В норме кровоотток от яичка осуществляется по системам трёх вен: яичковой, кремаштерной и вене семявыносящего протока. Кремаштерная вена и вена семявыносящего протока впадают в подвздошные сосуды, правая яичковая вена - в нижнюю полую вену, а левая яичковая - в левую почечную вену, проходя такое анатомическое образование, как аортомезентериальный пинцет. Величина угла в этом пинцете меняется в зависимости от положения тела больного. В клиностазе (лёжа) угол больше и отток по почечной вене не нарушен, в ортостазе (стоя) угол уменьшается, что приводит к сдавлению почечной вены. В ортостазе венозный ток извращён и направлен из почечной вены вниз по яичковой вене в гроздевидное сплетение; в клиностазе его направление обычное: из яичковой вены - в почечную. Резкое переполнение гроздевидного сплетения в положении стоя исчезает при переходе больного в положение лёжа (ортостатическое варикоцеле). Именно этому механизму формирования варикоцеле отводят приоритетную роль.

Многие исследователи одной из причин считают, однако, следующее. Недостаточность клапанов яичковой вены или их врождённое отсутствие. Вследствие повышенного ретроградного кровотока вниз по яичковой вене происходит расширение и варикозная трансформация вен гроздевидного сплетения.

Развитие варикоцеле объясняют также прямым углом впадения левой внутренней яичковой вены в левую почечную вену (в отличие от правой внутренней яичковой вены, впадающей в нижнюю полую вену под острым углом), что может затруднять кровообращение на левой стороне и приводить к развитию именно левостороннего варикоцеле.

Другой конституционной особенностью считают слабость венозных стенок, что проявляется в потере мышечных волокон и замещении их соединительной тканью, а также слабость кремастера, то есть с этих позиций варикоцеле рассматривают как одну из форм дисгенезии гонад.

В развитии варикоцеле отмечают значение эмбриогенеза нижней полой вены и её ветвей. Нарушение редукции системы кардинальных вен и формирования ствола нижней полой вены из первичных вен обуславливает левостороннюю локализацию варикоцеле.

Если левая внутренняя яичковая вена впадает в почечную слишком близко к почке (короткий ренальный ствол - около 15% причин варикоцеле), то высокое давление в почечной вене приводит к несостоятельности клапанов яичковой вены и развитию обходного пути с обратным током крови из почечной вены по яичковой в гроздевидное сплетение и далее по наружной яичковой вене в общую подвздошную вену (компенсаторный ренокавальный анастомоз). В очень редких случаях аномального впадения правой яичковой вены в правую почечную вену при венной почечной гипертензии развивается правостороннее варикоцеле.

Ранее в специальной литературе приходилось встречаться с такой причиной формирования варикоцеле, как "хроническая гиперемия половых органов" ("злокачественная" юношеская мастурбация).

При органическом стенозе почечной вены, нефроптозе или кольцевидной почечной вене в почке сохраняется постоянная венная гипертензия, и при переходе больного из положения стоя в положение лёжа наполнение расширенных вен семенного канатика сохраняется или меняется мало. При стенозе почечной вены варикоцеле, как правило, существует с детства и имеет тенденцию к прогрессированию.

При артериовенозной фистуле в почечном сосудистом русле в основе патогенеза варикоцеле лежит фистульная венная гипертензия в почке. Такое варикоцеле может развиваться остро, сохраняться как в ортостазе, так и в клиностазе и сопровождаться протеинурией, гематурией, артериальной гипертензией и болью в поясничной области.

Если патогенез первичного (идиопатического) варикоцеле до сих пор вызывает дискуссии, то расширение вен семенного канатика вторичного происхождения в большинстве случаев свидетельствует о новообразованиях в почках, забрюшинном пространстве или полости таза.

Этот маркированный список можно было бы продолжать и продолжать. Недалёк от истины Т. Тёрнер (Turner T., 1983), считающий, что генез варикоцеле остаётся загадкой. По мнению авторов, на современном этапе варикоцеле следует признать гетерогенным синдромом в структуре различных заболеваний и состояний у детей.

В патогенезе infertility при варикоцеле необходимо отметить отрицательное действие температурного фактора (вследствие чрезмерного кровенаполнения температура в мошонке на стороне поражения повышается на 2-3 °C). Кроме того, варикозные узлы гроздевидного сплетения механически давят на ткань яичка, ише-мизируя её. Существует гипотеза о влиянии гипоксемии вследствие хронического венозного застоя в левом яичке. Затруднённый венозный отток приводит к уменьшению артериального притока к яичку, что также неблагоприятно сказывается на питании тканей яичка. Предложены гипотезы о ретроградном обогащении крови, поступающей к яичку, гормонами надпочечника и их метаболитами, а также о значении венной почечной гипертензии в гиперпродукции глюкокортикоидов корой левого надпочечника, что способствует угнетению гонадотропной функции аденогипофиза, эндокринной и герминативной функции яичек.

В яичках infertильных мужчин с варикоцеле найдены выраженные повреждения сосудов микроциркуляторного русла (капилляров, венул и вен), венозное полнокровие, отёк стромы, повреждение базальных мембран канальцев, а также дистрофические и некротические изменения сперматогенного эпителия. В сыворотке крови обнаруживали антитела к антигенам сперматозоидов. Их присутствие указывает на формирование иммунопатологического компонента бесплодия у больных с варикоцеле: аутоиммунной

агрессии, подавляющей генеративную функцию и контралатерального яичка. Антиспермальные антитела могут быть направлены против головки сперматозоидов, что снижает их подвижность. При исследовании спермограмм больных с варикоцеле обнаружена олигоспермия, лейкоспермия, нарушение подвижности сперматозоидов и снижение числа подвижных сперматозоидов.

Нормальные показатели спермограмм для мальчиков 13-17 лет (Захариков С.В., 2003):

- цвет эякулята: белый или бело-серый;
- вязкость: нормальная;
- pH: 7,2-8,0;
- объём: $1,9 \pm 0,7$ мл;
- концентрация сперматозоидов: 20 млн/мл и более;
- жизнеспособность сперматозоидов: $65 \pm 1,2\%$;
- сперматозоидов категории "а": $11 \pm 0,4\%$;
- сперматозоидов с нормальной морфологией: $38 \pm 0,8\%$;
- клеток сперматогенеза: $4,2 \pm 0,2\%$.

Спермограмму ребёнка можно исследовать после 13 лет при опыте самостоятельной мастурбации, документально подтверждённом ребёнком и его родителями, и согласии родителей на данное исследование.

Классификация варикоцеле основана на выраженности расширения вен гроздевидного сплетения и изменений трофики яичка:

- I степень - варикоз вен выявляют только пальпаторно при натуживании больного в вертикальном положении тела;
- II степень - пальпируются расширенные вены гроздевидного сплетения, как в вертикальном, так и в горизонтальном положении (не спадаются), размеры и консистенция яичка не изменены;
- III степень - выраженное расширение вен гроздевидного сплетения, уменьшение яичка и изменение его консистенции, симптом "дождевых червей", изменения спермограммы.

Клиническая картина

Клинические проявления варикоцеле обычно скудны. Как правило, первичное варикоцеле выявляют при врачебном осмотре или массовых диспансерных обследованиях. Молодые люди отмечают увеличение и опущение левой половины мошонки, незначительные тянущие ощущения в яичках, мошонке и паховой области на стороне поражения, усиливающиеся при ходьбе и физической нагрузке, половом возбуждении; при значительном варикоцеле отвисшая мошонка мешает ходьбе; отмечается уменьшение левого яичка. Увеличение левой половины мошонки чаще появляется в ортостазе и исчезает в клиностазе. В запущенных случаях боль носит постоянный характер.

Диагностика

Диагностика варикоцеле несложна. При осмотре больного обращают внимание на сторону поражения, отмечают расширение вен гроздевидного сплетения в левой половине мошонки или с обеих сторон. При пальпации определяются узловато расширенные вены гроздевидного сплетения, размеры и консистенция яичек. Отмечают степень и характер варикоцеле: ортостатическое или постоянное наполнение вен. При сборе анамнеза обращают внимание на давность симптомов, наличие травмы поясничной области. Из специальных лабораторных исследований необходимо УЗИ с доплеро-скопией. В основе диагностики и выбора метода лечения варикоцеле лежат венографические исследования (ретроградная почечно-яичко-вая венография, антеградная венография, транскротальная тестикулофлебография).

Лечение

Лечение предполагает эндоваскулярную облитерацию яичковой вены. Применяют различные материалы, например: спиральные эмболы, тканевый клей и склеропрепараты. Бедренную вену катетеризируют по Сельдингеру, через неё зондируют тестикулярную вену и вводят тромбирующий препарат, отступив 5-8 см от устья тестикулярной вены. Наиболее широко применяют 3% раствор натрия тетрадецилсульфата (тромбовара*). При рассыпном типе вен окклюзия противопоказана. К недостаткам такого способа лечения следует отнести возможность реканализации и попадание склерозирующих препаратов в общий кровоток, а также флебит гроздевидного сплетения. Однако чаще детей оперируют. Наиболее распространена операция по Иваниссевичу: в забрюшинном пространстве выделяют левую яичковую вену, перевязывают её проксимально и дистально, участок между лигатурами резецируют. Операцию Паломо в классическом виде (перевязка яичковой вены вместе с яичковой артерией) сейчас выполняют редко, но этот принцип часто используют при лапароскопическом лечении детей с данной патологией. С успехом применяют операции наложения сосудистых анастомозов, направленные на сохранение венозного ренокавального анастомоза при венной почечной гипертензии (например, проксимальный тестикулоилиакальный и тестикулосафенный анастомозы).

Возможные рецидивы связаны с рассыпным типом кровоотока (яичковая вена не всегда впадает в почечную одним стволом), функционированием вен-коммуникантов, оставшихся после операции и ставших причиной восстановления кровотока, и другими причинами. Наиболее частое осложнение оперативного лечения - вторичная водянка оболочек яичка (7% случаев), развивающаяся вследствие блока лимфатического оттока из яичка.

В хирургии, наверное, не существует другого такого заболевания, при лечении которого столь высока вероятность рецидивов. Только неоднозначностью, гетерогенностью и фундаментальной неисчерпанностью проблемы можно объяснить тот факт, что частота рецидивов после оперативного лечения варикоцеле у детей и взрослых (в зависимости от уровня хирургической клиники) варьирует от 7 до 50%.

Список литературы:

1. Бавильский, В. Ф. Нарушение сперматогенеза у больных варикоцеле до и после операции / В. Ф. Бавильский, А. В. Суворов, А. М. Кондалов // Андрология и генитальная хирургия. 2000. No 1. С. 42
2. Божедомов, В. А. Этиология и патогенез мужского аутоиммунного бесплодия / В. А. Божедомов, О. Б. Лоран, Г. Т. Сухих // Андрология и генитальная хирургия. 2001. No 1. С. 72–88.
3. Горюнов, В. Г. Причины и признаки мужского бесплодия / В. Г. Горюнов, Б. Н. Жиборев, В. В. Евдокимов. Рязань, 1993. 82 с.
4. Грицуляк, Б. В. Влияние варикоцеле на сперматогенез и интерстициальные эндокриноциты / Б. В. Грицуляк, Н. П. Збирак // Морфология. Киев, 1984. Вып. 9. С. 71–73.
5. Деревянко, И. М. Варикоцеле как симптом почечной венной гипертензии / И. М. Деревянко, И. А. Панченко // Урология и нефрология. 1996. No 6. С. 29–31.
6. Евдокимов, В. В. Андрологический аспект варикоцеле / В. В. Евдокимов, В. И. Ерасова, Е. В. Орлова // Андрология и генитальная хирургия. 2000. No 1. С. 39.
7. Ерохин, А. Н. Варикоцеле как причина бесплодия / А. П. Ерохин // II Конгр. проф. ассоциации андрологов России : тез. науч. тр. (апрель 2001, Кисловодск-Домбай). Москва, 2001. С. 90.
8. Ерохин, А. П. К вопросу о классификации и частоте

варикоцеле у детей / А. П. Ерохин // Клинич. хирургия. 1979. No 6. С. 45–46. 9. Жиборев, Б. Н. К диагностике и лечебной тактике при варикоцеле / Б. Н. Жиборев // Андрология и генитальная хирургия. 2000. No 1. С. 39. 10. Кадыров, З. А. Варикоцеле / З. А. Кадыров // Урология и нефрология. Москва, 2006. 119 с.