



А.А. КАПТО

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ВЕН  
ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА  
У МУЖЧИН

УДК 616.14-007.63

ББК 56.9

**Капто А.А.**

Варикозная болезнь вен органов малого таза у мужчин. Клиническое руководство. - М.:  
Издательство «Грин Принт», 2020. – 320 с.

ISBN 978-5-907286-48-1

Все права защищены. Никакая часть этой книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и какими бы то ни было средствами, включая размещение в сети интернет и в корпоративных сетях, а также запись в память ЭВМ для частного или публичного использования без письменного разрешения владельца авторских прав.

© Капто А.А., 2020

### Рецензенты:

**Курбатов Дмитрий Геннадьевич**, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент Международной Академии общественных наук, профессор кафедры урологии автономной некоммерческой организации дополнительного профессионального образования «Центр медицинского и корпоративного обучения» (Москва).

**Капранов Сергей Анатольевич**, доктор медицинских наук, профессор, дважды Лауреат Государственных Премий Правительства Российской Федерации в области науки и техники, Лауреат Премии Ленинского Комсомола, научный руководитель отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГKB №31 (Москва).

**Рецензия Курбатова Дмитрия Геннадьевича**, доктора медицинских наук, профессора, член-корреспондента Международной Академии Общественных Наук, профессора кафедры урологии автономной некоммерческой организации дополнительного профессионального образования «Центр медицинского и корпоративного обучения» (Москва) на монографию Капто Александра Александровича «Варикозная болезнь вен органов малого таза у мужчин. Клиническое руководство».

Представленная монография является первой из известных, посвященная варикозной болезни вен органов малого таза именно у мужчин. Более детальное обследование пациентов с урологической патологией позволяет констатировать достаточно высокую распространенность этой патологии среди мужской популяции. Вместе с тем диагноз варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин ранее не выявлялся или многими клиницистами отрицался вовсе.

Заслугой автора является то, что он не только описал эту патологию, но и самостоятельно разработал диагностические и лечебные алгоритмы ведения таких пациентов. Автором предложены совершенно новые классификации варикоцеле, артериовенозных конфликтов, внутрисистемных рено-илиакальных анастомозов нижней полой вены. Также автором предложен ряд новых медицинских терминов, таких как рено-пельвикальный венозный анастомоз, псевдоварикоцеле и др.

Автором представлены новые рентгенэндоваскулярные и гибридные операции при варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин. Предложены новые операции при варикоцеле и эректильной дисфункции.

Автором был использован междисциплинарный подход на стыке разных специальностей, что делает его монографию интересной как урологам, так и смежным специалистам.

Монография имеет неоспоримую ценность для развития нового перспективного направления в медицине – «ангиоандрологии».

Доктор медицинских наук, профессор

Дата 16.06.2020



Курбатов Дмитрий Геннадьевич

Подпись



Рецензия Капранова Сергея Анатольевича, доктора медицинских наук, профессора, дважды Лауреата Государственных Премий Правительства Российской Федерации в области науки и техники, Лауреата Премии Ленинского Комсомола, научного руководителя отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГКБ №31 (Москва) на монографию Капто Александра Александровича «Варикозная болезнь вен органов малого таза у мужчин. Клиническое руководство».

В настоящей работе подробно описаны нормальная и вариантная сосудистая анатомия мочеполовой системы, венозные анастомозы и впервые изучено их клиническое значение в урологии. Описана история изучения и лечения варикозной болезни вен органов малого таза. Представлены данные об эпидемиологии, этиологии, патогенезе, диагностике и лечению варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин. Представлены новые и альтернативные рентгенэндоваскулярные и гибридные вмешательства при варикозной болезни вен органов малого таза, варикоцеле, артериовенозных конфликтах и эректильной дисфункции.

При написании руководства автором использован междисциплинарный подход на стыке разных специальностей: урологии, флебологии, ангиологии лучевой диагностики и рентгенохирургии.

Руководство может представлять интерес для врачей-урологов, андрологов, сосудистых хирургов, для врачей по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, врачей лучевой диагностики, а также для студентов медицинских образовательных учреждений и аспирантов.

Доктор медицинских наук, профессор

Дата 11.06.2020



Капранов Сергей Анатольевич

Подпись

В настоящей работе подробно описаны нормальная и вариантная сосудистая анатомия мочеполовой системы, венозные анастомозы и изучено их клиническое значение в урологии. Описана история изучения и лечения варикозной болезни вен органов малого таза. Представлены данные об эпидемиологии, этиологии, патогенезе, диагностике и лечению варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин. Представлены новые и альтернативные рентгенэндоваскулярные и гибридные вмешательства при варикозной болезни вен органов малого таза, варикоцеле, артериовенозных конфликтах, эректильной дисфункции, гиперплазии простаты.

При написании руководства использован междисциплинарный подход на стыке разных специальностей: урологии, флебологии, ангиологии, лучевой диагностики и рентгенохирургии.

Руководство будет интересно врачам-урологам, андрологам, сосудистым хирургам, врачам по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, лучевым диагностам, а также студентам медицинских образовательных учреждений.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** *варикозная болезнь вен органов малого таза, артериовенозные конфликты, варикоцеле, эректильная дисфункция, простатит, гиперплазия простаты, синдром хронической тазовой боли, лучевая диагностика, генитальная хирургия, рентгенохирургия.*

Посвящается светлой памяти отца -  
Александра Семеновича Капто.



*Александр Семенович Капто. Политик, дипломат, ученый.*

# ОГЛАВЛЕНИЕ

|                                                                                                                               |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>ГЛАВА 1. НОРМАЛЬНАЯ И ВАРИАНТНАЯ СОСУДИСЯЯ АНАТОМИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ</b> .....                                          | 12 |
| 1.1. Определение вариантной анатомии.....                                                                                     | 12 |
| 1.2. Сосудистая анатомия ренокавального сегмента.....                                                                         | 14 |
| 1.2.1. Артериальное кровоснабжение почек и надпочечников.....                                                                 | 14 |
| 1.2.2. Венозный отток от почек и надпочечников.....                                                                           | 17 |
| 1.3. Сосудистая анатомия мошонки и ее органов.....                                                                            | 23 |
| 1.3.1. Артериальное кровоснабжение.....                                                                                       | 23 |
| 1.3.2. Венозный отток.....                                                                                                    | 25 |
| 1.4. Сосудистая анатомия илеокавального сегмента и органов малого таза.....                                                   | 30 |
| 1.4.1. Артериальное кровоснабжение.....                                                                                       | 30 |
| 1.4.2. Венозный отток.....                                                                                                    | 32 |
| 1.5. Сосудистая анатомия полового члена.....                                                                                  | 38 |
| 1.5.1. Артериальное кровоснабжение.....                                                                                       | 38 |
| 1.5.2. Венозный отток.....                                                                                                    | 42 |
| ЛИТЕРАТУРА.....                                                                                                               | 45 |
| <b>ГЛАВА 2. ВЕНОЗНЫЕ АНАСТОМОЗЫ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ В УРОЛОГИИ (АНАТОМО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)</b> .....             | 48 |
| 2.1. Межсистемные венозные анастомозы.....                                                                                    | 48 |
| 2.1.1. Кава-кавальные венозные анастомозы.....                                                                                | 49 |
| 2.1.1.1. Анастомозы передней и боковой стенок туловища (груди и живота).....                                                  | 49 |
| 2.1.1.2. Анастомоз задней стенки туловища (грудной и брюшной полостей).....                                                   | 51 |
| 2.1.1.3. Анастомозы, образованные венозными сплетениями позвоночника (позвоночного канала).....                               | 52 |
| 2.1.2. Порто-кавальные венозные анастомозы.....                                                                               | 54 |
| 2.1.2.1. Порто-кава-кавальный анастомоз в передней брюшной стенке.....                                                        | 58 |
| 2.1.2.2. Анастомоз в стенке кардиального отдела желудка брюшной части пищевода.....                                           | 60 |
| 2.1.2.3. Анастомоз в стенке восходящей и нисходящей ободочной кишки (система Ретциуса или задней стенки брюшной полости)..... | 61 |
| 2.1.2.4. Анастомоз в стенке прямой кишки.....                                                                                 | 61 |
| 2.1.2.5. Анастомоз между портальной и левой почечной венами.....                                                              | 67 |
| 2.2. Внутрисистемные венозные анастомозы нижней полой вены.....                                                               | 72 |
| 2.2.1. Венозный анастомотический узел яичка и его придатка.....                                                               | 75 |
| 2.2.2. Анастомозы в пределах только левой почечной вены и ее притоков.....                                                    | 76 |
| 2.2.2.1. Рено-интерно тестикуло-интерно тестикулярный венозный анастомоз.....                                                 | 76 |
| 2.2.2.2. Рено-интерно тестикуло-контрлатерально тестикулярный (межтестикулярный) венозный анастомоз.....                      | 77 |

|                 |                                                                                                                                                         |           |
|-----------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 2.2.3.          | Анастомозы в пределах общей подвздошной вены и ее притоков .....                                                                                        | 78        |
| 2.2.3.1.        | Илиако-контралатерально илиакальный венозный анастомоз.....                                                                                             | 78        |
| 2.2.3.1.1.      | Между общими подвздошными венами.....                                                                                                                   | 79        |
| 2.2.3.1.2.      | Между внутренними подвздошными венами.....                                                                                                              | 79        |
| 2.2.3.1.3.      | Между наружными подвздошными венами.....                                                                                                                | 80        |
| 2.2.3.2.        | Илиако-люмбальный (илиако-паравerteбральный) венозный анастомоз .....                                                                                   | 84        |
| 2.2.4.          | Анастомозы между левой почечной веной и общей подвздошной веной<br>(рено-илиакальные внутрисистемные анастомозы нижней полой вены).....                 | 86        |
| 2.2.4.1.        | Анастомозы через вену семявыносящего протока .....                                                                                                      | 87        |
| 2.2.4.1.1.      | При компрессии левой почечной вены.<br>Рено-интерно тестикуло-деференто-илиакальный<br>(рено-пельвикальный) венозный анастомоз.....                     | 88        |
| 2.2.4.1.2.      | При компрессии общей подвздошной вены.<br>Илиако-деференто-интерно тестикуло-ренальный<br>и илиако-деференто-интерно тестикуло-кавальный анастомоз..... | 90        |
| 2.2.4.2.        | Анастомозы через кремастерную вену.....                                                                                                                 | 91        |
| 2.2.4.2.1.      | При компрессии левой почечной вены<br>Рено-интерно тестикуло-кремастеро-илиакальный венозный анастомоз.....                                             | 92        |
| 2.2.4.2.2.      | При компрессии общей подвздошной вены.....                                                                                                              | 92        |
| 2.2.4.2.2.1.    | Илиако-кремастеро-интерно тестикуло-ренальный .....                                                                                                     | 92        |
| 2.2.4.2.2.2.    | Илиако-кремастеро-интерно илиако-илиакальный (илео-пельвикальный) .....                                                                                 | 92        |
| 2.2.4.3.        | Анастомозы через наружную яичковую вену .....                                                                                                           | 93        |
| 2.2.4.3.1.      | Компрессия левой почечной вены.<br>Рено-интерно тестикуло-экстерно тестикуло-илиакальный венозный анастомоз .....                                       | 93        |
| 2.2.4.3.2.      | Компрессия общей подвздошной вены .....                                                                                                                 | 94        |
|                 | ЛИТЕРАТУРА.....                                                                                                                                         | 95        |
| <b>ГЛАВА 3.</b> | <b>ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ</b>                                                                                                                       |           |
|                 | <b>ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА.....</b>                                                                                                  | <b>98</b> |
| 3.1.            | История изучения и лечения варикозной болезни вен<br>органов малого таза у женщин .....                                                                 | 98        |
| 3.2.            | История изучения и лечения варикозной болезни вен<br>органов малого таза у мужчин.....                                                                  | 99        |
| 3.2.1.          | Варикоцеле .....                                                                                                                                        | 101       |
| 3.2.2.          | Простатопатии и синдромом хронической тазовой боли.....                                                                                                 | 105       |
| 3.2.3.          | Веногенная эректильная дисфункция.....                                                                                                                  | 113       |
| 3.3.            | История изучения и лечения варикозной болезни вен органов малого таза<br>как у женщин, так и у мужчин.....                                              | 115       |
| 3.3.1.          | Флеболиты.....                                                                                                                                          | 115       |
| 3.3.2.          | Геморрой.....                                                                                                                                           | 116       |
| 3.3.3.          | Гематурия .....                                                                                                                                         | 116       |
|                 | ЛИТЕРАТУРА.....                                                                                                                                         | 117       |

|                                                                                                                                                                                                  |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>ГЛАВА 4. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ</b> .....                                                                                                                                                              | 122 |
| 4.1. Эпидемиология хронических заболеваний вен .....                                                                                                                                             | 122 |
| 4.2. Эпидемиология варикозной болезни вен органов малого таза .....                                                                                                                              | 123 |
| ЛИТЕРАТУРА .....                                                                                                                                                                                 | 125 |
| <b>ГЛАВА 5. ЭТИОЛОГИЯ</b> .....                                                                                                                                                                  | 127 |
| 5.1. Артериовенозные конфликты .....                                                                                                                                                             | 127 |
| 5.1.1. Компрессия левой почечной вены .....                                                                                                                                                      | 127 |
| 5.1.1.1. Superior Mesenteric Artery Syndrome (SMA Syndrome) .....                                                                                                                                | 127 |
| 5.1.1.2. Nutcracker syndrome .....                                                                                                                                                               | 128 |
| 5.1.1.3. Posterior nutcracker syndrome .....                                                                                                                                                     | 129 |
| 5.1.2. Подвздошная венозная компрессия .....                                                                                                                                                     | 130 |
| 5.1.3. Портальная гипертензия .....                                                                                                                                                              | 136 |
| 5.1.4. Дисплазия соединительной ткани .....                                                                                                                                                      | 136 |
| ЛИТЕРАТУРА .....                                                                                                                                                                                 | 138 |
| <b>ГЛАВА 6. ПАТОГЕНЕЗ</b> .....                                                                                                                                                                  | 141 |
| 6.1. Концепция коморбидных заболеваний .....                                                                                                                                                     | 141 |
| 6.2. Гемодинамические нарушения .....                                                                                                                                                            | 143 |
| 6.2.1. Терминологические определения .....                                                                                                                                                       | 143 |
| 6.2.2. Патогенез развития варикоцеле .....                                                                                                                                                       | 144 |
| 6.2.2.1. Патогенез развития варикоцеле при артериовенозных конфликтах<br>верхнего уровня (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome) .....                                              | 146 |
| 6.2.2.2. Патогенез развития варикоцеле при артериовенозных конфликтах<br>нижнего уровня (синдром подвздошной венозной компрессии,<br>May-Thurner syndrome) .....                                 | 147 |
| 6.2.2.3. Патогенез развития двустороннего варикоцеле .....                                                                                                                                       | 148 |
| 6.2.3. Патогенез развития варикозной болезни вен органов малого таза .....                                                                                                                       | 150 |
| 6.2.3.1. Патогенез развития варикозной болезни вен органов малого таза<br>при артериовенозных конфликтах верхнего уровня<br>(Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome) .....           | 150 |
| 6.2.3.2. Патогенез развития варикозной болезни вен органов малого таза<br>при артериовенозных конфликтах нижнего уровня<br>(синдром подвздошной венозной компрессии, May-Thurner syndrome) ..... | 151 |
| 6.2.3.3. Патогенез развития варикозной болезни вен органов малого таза<br>при портальной гипертензии .....                                                                                       | 152 |
| 6.3. Патологические изменения стенки вен .....                                                                                                                                                   | 152 |
| 6.3.1. Изменения стенки вен при венозной гипертензии .....                                                                                                                                       | 152 |
| 6.3.1.1. Изменение силы сдвига напряжения венозной стенки .....                                                                                                                                  | 153 |
| 6.3.1.2. Развитие воспалительного процесса в венозной стенке .....                                                                                                                               | 153 |
| 6.3.1.3. Трансформации венозной стенки и клапанов .....                                                                                                                                          | 153 |
| 6.3.1.4. Лимфовенозная недостаточность .....                                                                                                                                                     | 155 |

|                 |                                                                                                                                |            |
|-----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 6.3.2.          | Дисплазия соединительной ткани.....                                                                                            | 155        |
|                 | ЛИТЕРАТУРА.....                                                                                                                | 157        |
| <b>ГЛАВА 7.</b> | <b>ДИАГНОСТИКА .....</b>                                                                                                       | <b>162</b> |
| 7.1.            | Диагностика варикозной болезни вен органов малого таза.....                                                                    | 162        |
| 7.1.1.          | Нозологические формы и основные понятия варикозной болезни вен<br>органов малого таза у мужчин.....                            | 162        |
| 7.1.2.          | Клинические проявления .....                                                                                                   | 164        |
| 7.1.3.          | Критерии варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин.....                                                              | 164        |
| 7.1.4.          | Классификация .....                                                                                                            | 165        |
| 7.1.4.1.        | Классификация хронического заболевания вен CEAP .....                                                                          | 165        |
| 7.1.4.2.        | Классификация варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин.....                                                         | 168        |
| 7.2.            | Диагностика причин варикозной болезни вен органов малого таза.....                                                             | 170        |
| 7.2.1.          | Диагностические критерии компрессии левой почечной вены .....                                                                  | 170        |
| 7.2.1.1.        | Ультразвуковое сканирование ренокавального сегмента.....                                                                       | 170        |
| 7.2.1.2.        | Магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ)<br>и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) ..... | 171        |
| 7.2.1.3.        | Флебография ренокавального сегмента .....                                                                                      | 173        |
| 7.2.1.4.        | Флебодометрия ренокавального сегмента .....                                                                                    | 175        |
| 7.2.2.          | Диагностические критерии подвздошной венозной компрессии.....                                                                  | 177        |
| 7.2.2.1.        | Ультразвуковое сканирование илеокавального сегмента.....                                                                       | 177        |
| 7.2.2.2.        | Магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография<br>(КТ) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) ..... | 178        |
| 7.2.2.3.        | Флебография илеокавального сегмента .....                                                                                      | 184        |
| 7.2.2.4.        | Флебодометрия илеокавального сегмента .....                                                                                    | 186        |
| 7.2.2.5.        | Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ),<br>Intravascular Ultrasound (IVUS) .....                                 | 200        |
| 7.3.            | Диагностика основных коморбидных заболеваний.....                                                                              | 203        |
| 7.3.1.          | Варикоцеле .....                                                                                                               | 203        |
| 7.3.1.1.        | Физикальный осмотр .....                                                                                                       | 203        |
| 7.3.1.2.        | Ультразвуковая диагностика варикоцеле.....                                                                                     | 205        |
| 7.3.1.3.        | Термография .....                                                                                                              | 208        |
| 7.3.1.4.        | Флебодометрия.....                                                                                                             | 218        |
| 7.3.2.          | Веногенная эректильная дисфункция.....                                                                                         | 219        |
| 7.3.2.1.        | Опросники .....                                                                                                                | 220        |
| 7.3.2.2.        | Ультразвуковое исследование полового члена.....                                                                                | 226        |
| 7.3.2.3.        | Ультразвуковая фармакодоплерография полового члена (УЗФДГ).....                                                                | 227        |
| 7.3.2.4.        | Динамическая фармакокавернозография (ДФКГ) .....                                                                               | 227        |
| 7.3.3.          | Диагностика синдрома хронической тазовой боли (СХТБ).....                                                                      | 229        |
| 7.3.4.          | Диагностика заболеваний простаты и симптомов нижних мочевых путей (СНМП).....                                                  | 231        |

|                                                                                                                        |            |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| ЛИТЕРАТУРА.....                                                                                                        | 238        |
| <b>ГЛАВА 8. ЛЕЧЕНИЕ .....</b>                                                                                          | <b>247</b> |
| 8.1. Консервативное лечение .....                                                                                      | 247        |
| 8.1.1. Фармакотерапия варикозной болезни таза .....                                                                    | 247        |
| 8.1.2. Лечение хронического простатита .....                                                                           | 248        |
| 8.2. Оперативное лечение .....                                                                                         | 256        |
| 8.2.1. Оперативное лечение при артериовенозных конфликтах верхнего уровня .....                                        | 257        |
| 8.2.1.1. Оперативное лечение, ориентированное на устранение компрессии<br>левой почечной вены.....                     | 257        |
| 8.2.1.2. Оперативное лечение варикоцеле.....                                                                           | 258        |
| 8.2.2. Оперативное лечение при артериовенозных конфликтах нижнего уровня.....                                          | 275        |
| 8.2.2.1. Открытое оперативное лечение подвздошной венозной компрессии .....                                            | 275        |
| 8.2.2.2. Рентгенохирургическое лечение подвздошной венозной компрессии.....                                            | 276        |
| 8.2.3. Операции при веногенной эректильной дисфункции .....                                                            | 294        |
| 8.2.3.1. Перевязка или иссечение дорсальной вены полового члена .....                                                  | 294        |
| 8.2.3.2. Микрохирургическая реваскуляризация полового члена.....                                                       | 295        |
| 8.2.3.3. Рентгенохирургическая эмболизация вен простатического сплетения<br>при веногенной эректильной дисфункции..... | 301        |
| 8.2.3.1. Рентгенохирургическая эмболизация вен простатического сплетения<br>при СХТБ.....                              | 309        |
| 8.2.4. Гибридные и комбинированные операции.....                                                                       | 309        |
| ЛИТЕРАТУРА.....                                                                                                        | 312        |



# ГЛАВА 1. НОРМАЛЬНАЯ И ВАРИАНТНАЯ СОСУДИСЯЯ АНАТОМИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

## 1.1. Определение вариантной анатомии

В данной главе мы сочли целесообразным представить материал не только по нормальной, но и по вариантной сосудистой анатомии мочеполовой системы человека. Вариантная анатомия – раздел анатомии, изучающий межиндивидуальные варианты формы и топографии макроскопических структур организма. Подобные нормальные анатомические различия обусловлены в основном генетическими факторами, но также их причиной может быть и влияние образа жизни и других внешних условий. Область вариантной анатомии стала пополняться анатомическими находками еще с давних времен, подвергая сомнению стандартизированное строение человека. Исследователи часто наблюдали несоответствия в строении и топографии анатомических образований на операционном или секционном столах тем данным, которые изложены в анатомических и хирургических руководствах. Средние значения «нормы» не всегда совпадали с действительным расположением и формой органов [1].

Cunningham D.J. (1898) опубликовал самую раннюю работу по данной области, в которой были показаны анатомические вариации в широком диапазоне и значимости [2].

В 1920-х годах на кафедре топографической анатомии Военно-медицинской академии под руководством проф. Шевкуненко В.Н. были изучены более 1800 трупов и выявлены многочисленные варианты строения и топографии внутренних органов, нервов и кровеносных сосудов. На основании полученных данных были сформулированы положения учения о вариационной анатомии, и введены понятия терминов «возрастная» и «типовая» анатомия [3]. Шевкуненко В.Н. стал создателем современного учения топографической анатомии на основе изменчивости.



*Рисунок № 1. Шевкуненко Виктор Николаевич.*

Шевкуненко В.Н. совместно с Геселевичем А.М. ввели понятие типовой анатомии человека, «которая исследует распределение тканевых и системных масс в организме и расположение органов и частей тела с точки зрения их развития». Типовая анатомия отмечает крайние типы строения и положения органов, наблюдаемые у людей определённого телосложения. Основные положения учения об анатомической изменчивости человека включали в себя:

1-е положение. Все органы и системы тела человека подвержены индивидуальным различиям. Это положение устанавливает факт наличия различий практически для всех параметров, характеризующих анатомическое строение и топографию внутренних органов, топографо-анатомических областей, целых систем органов.

2-е положение. Индивидуальные различия можно расположить в виде вариационного ряда, на концах которого окажутся формы, наиболее удаленные друг от друга. Это крайние формы индивидуальной изменчивости, а весь ряд составляет диапазон индивидуальных различий. Его составные части – это варианты. Графически такой диапазон выражается гауссовой кривой, отражающей динамику частоты вариантов, сопоставляющих весь диапазон. Обычно крайние формы, находящиеся на концах диапазона, наиболее редкие. В середине или другом месте кривой находятся наиболее частые варианты с постепенным уменьшением частоты вариантов к одному и другому концам кривой.

3-е положение. Индивидуальные анатомические различия не сумма случайностей. В своей основе они детерминированы (т.е. причинно обусловлены) процессами филогенеза и онтогенеза.

Появление индивидуальных анатомических различий обусловлено тремя основными факторами:

- генетической (наследственной) обусловленностью индивидуальных особенностей организма;
- индивидуальными различиями (особенностями) процессов развития, т.е. эмбриогенеза каждого организма;
- индивидуальными различиями (особенностями) постнатального онтогенеза под влиянием внутренних и внешних факторов.

Между разными группами или видами анатомических различий существует взаимозависимость. Так, имеется зависимость между типом телосложения человека и особенностями анатомии и топографии внутренних органов. Знание и понимание врачами природы нормальных анатомических вариаций важно для того, чтобы отличать их от патологических состояний. Сегодня вариантная анатомия определяет границы нормы, демонстрирует ее крайние формы, выявляет варианты аномального строения анатомо-физиологических систем и их компонентов, раскрывает закономерности их развития, а также дополняет понятие индивидуальной нормы.

## 1.2. Сосудистая анатомия ренокавального сегмента

### 1.2.1. Артериальное кровоснабжение почек и надпочечников

Почечные артерии (aa. renales) отходят от аорты почти под прямым углом на уровне II поясничного позвонка, идут горизонтально в почки через их ворота. Не доходя до почек, каждая артерия дает ветви к надпочечникам, мочеточникам и капсулам почек. В каждой почке артерии распадаются на ветви – их может быть две, а изредка и больше. Парные (правая и левая) почечные артерии происходят от боковой стенки аорты чуть ниже начала верхней брыжеечной артерии на уровне межпозвоночного диска между L1 и L2 позвонками. Ozan H. и соавторы (1997) после проведения 30 аутопсий сообщили о местах отхождения почечных артерий из аорты. Место отхождения правой почечной артерии было более краниальным, чем место отхождения левой почечной артерии (53,3%). Однако места отхождения как правой, так и левой почечных артерий находилась на одинаковом уровне в трех случаях (10%). Места отхождения почечных артерий обычно находились на боковых и антеролатеральных участках стенки аорты [4].

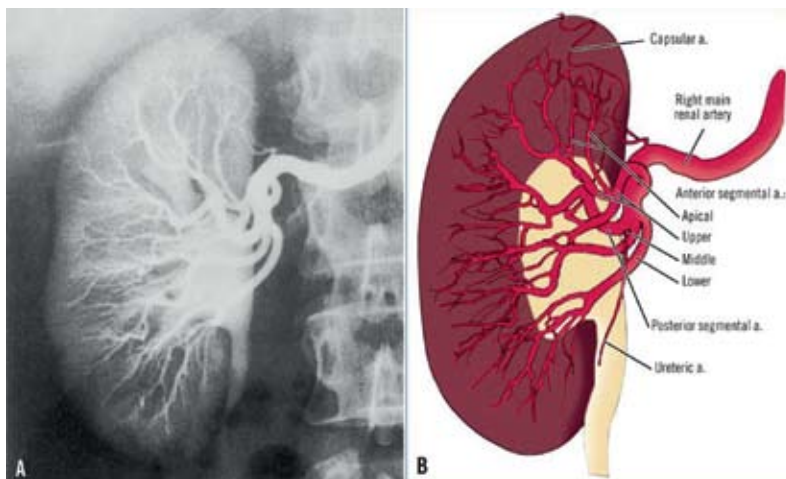


*Рисунок № 2. Сегментарные ветви правой почечной артерии демонстрируют ангиограмма почек (А) и соответствующая диаграмма (В) по Kabalin J.N. (1998) [5].*

Каждая артерия правой почки делится на передний и задний отделы относительно почечной лоханки. Кроме того, пять ветвей каждой почечной артерии участвуют в формировании четырех почечных сегментов: (1) апикальных (верхних), (2) передних (разделенных на верхние и нижние), (3) задних и (4) базиллярных (нижних).

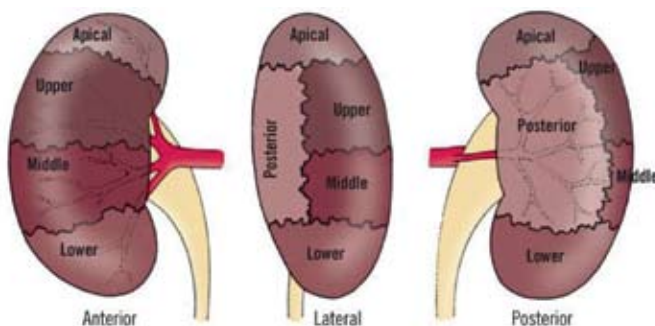


*Рисунок № 3. Типичное сегментарное кровоснабжение правой почки, показанное схематически по Kabalin J.N. (1998) [5].*

Каждая артерия левой почки делится на апикальную, базилярную, верхнюю и нижнюю ветви переднего сегмента. Задняя ветвь кровоснабжает задний сегмент почки.

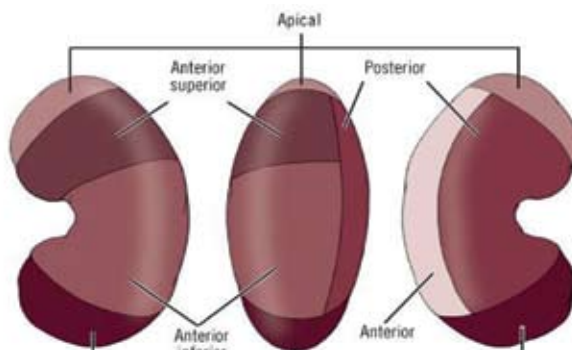


*Рисунок № 4. Типичное сегментарное кровоснабжение левой почки, показанное схематически по Kabalin J.N. (1998) [5].*

«Аваскулярная» линия или плоскость известна как линия Брёделя (Brödel). Она располагается немного позади выпуклой границы на задней половине почки в месте соединения области, снабженной передним и задним отделами почечной артерии. Разрез в этой области позволит удалить камень внутри почек с минимальным повреждением сосудов [6].

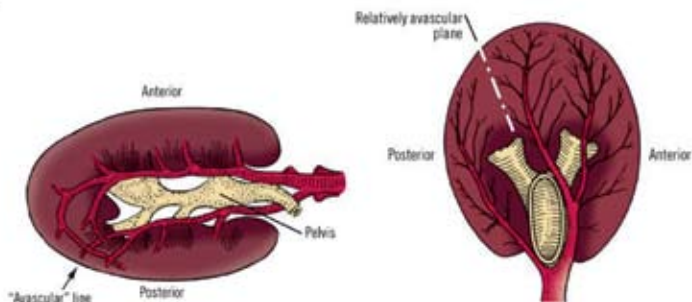


Рисунок № 5. Аvascularная зона почки по Decker G.A.G., Du Plessis D.J. (1985) [7].

Надпочечники получают три пары артериальных ветвей: верхние надпочечниковые артерии (от *a. phrenica inferior*), средние (от *aorta abdominalis*) и нижние (от *a. renalis*). Все они, анастомозируя между собой, образуют сеть в капсуле надпочечников.

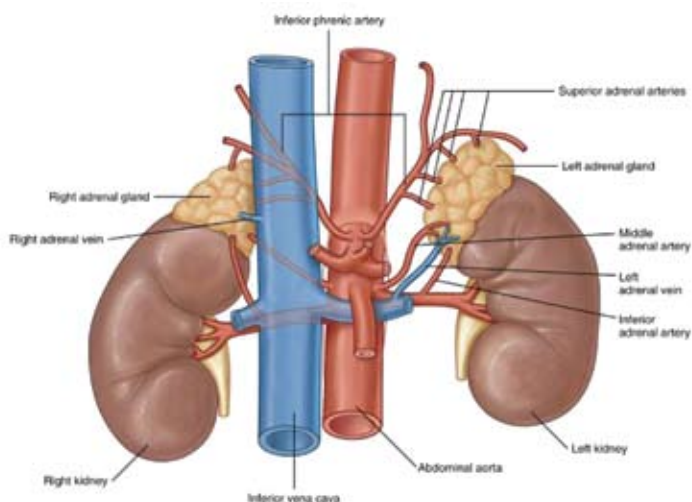


Рисунок № 6. Артериальное кровоснабжение надпочечников по Drake R.L. и соавторам (2005) [8].

По данным **Banowsky L.H.W. (1989)** односторонние добавочные почечные артерии встречаются примерно у 23% населения. Еще 10% имеют двусторонние добавочные почечные артерии. С левой стороны чаще встречаются добавочные почечные артерии. Автор различает множественные и вспомогательные почечные артерии. Он утверждает, что несколько почечных артерий обеспечивают один по-

чечный сегмент, а вспомогательные артерии - только часть сегмента. Он подчеркивает, что целесообразно лигировать только вспомогательные артерии [9].

**Singh G. и соавторы (1998)** показали, что добавочные почечные артерии чаще встречаются на левой стороне (30-35% случаев) и обычно кровоснабжают верхний или нижний полюс почки. Добавочная артерия нижнего полюса может вызывать компрессию мочеточника с развитием вторичного гидронефроза [10].

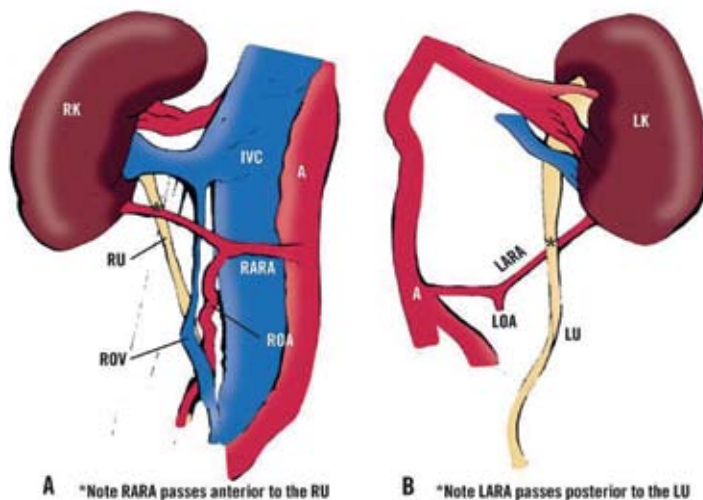


*Рисунок № 7. Схематическое изображение добавочных артерий почек по Singh G. и соавторам (1998). А. Правая почка. Б. Левая почка. RK - right kidney; LK - left kidney; RU - right ureter; LU - left ureter; ROA - right ovarian artery; LOA - proximal part of the left ovarian artery; ROV - right ovarian vein; A - aorta; IVC - inferior vena cava; RARA - right accessory renal artery; LARA - left accessory renal artery.*

По данным **Satyapal K.S. и соавторы (2001)** одиночные добавочные почечные артерии чаще встречались с левой стороны (27,6%), чем с правой (18,6%). Две добавочные почечные артерии имели место с аналогичными случаями с обеих сторон (справа в 4,7%; слева в 4,4% случаев). Длина (см) и диаметр (см) первой и второй дополнительных почечных артерий составляли 4,5, 0,4 и 3,8, 0,3 (справа) и 4,9, 0,3 и 3,7, 0,3 (слева) соответственно [11].

### 1.2.2. Венозный отток от почек и надпочечников

Почечная вена (v. renalis) начинается в воротах почки несколькими довольно крупными ветвями, которые лежат впереди почечной артерии и впадают в нижнюю полую вену. В почечные вены впадают также притоки вен от мочеточников и жировой капсулы почки. Почечная вена расположена непосредственно перед почечной артерией, хотя это положение может изменяться до 1-2 см краниально или каудально относительно артерии. Правая почечная вена обычно имеет длину от 2

до 4 см и входит в правую боковую к посттеролатеральному краю нижней полой вены. Левая почечная вена обычно имеет длину от 6 до 10 см и входит в левый боковой край нижней полой вены после прохождения назад к верхней брыжеечной артерии и вперед к аорте. По сравнению с правой почечной веной левая почечная вена впадает в нижнюю полую вену на несколько более краниальном уровне и более интерлатеральном положении. Кроме того, левая почечная вена принимает левую надпочечниковую вену сверху, поясничную вену снизу и левую гонадальную вену снизу. Правая почечная вена обычно не имеет ветвей.

**Waigand J., Muller J., (1973)** одними из первых представили подробное описание анастомозов левой почечной вены с ретроперитонеальной венозной системой.

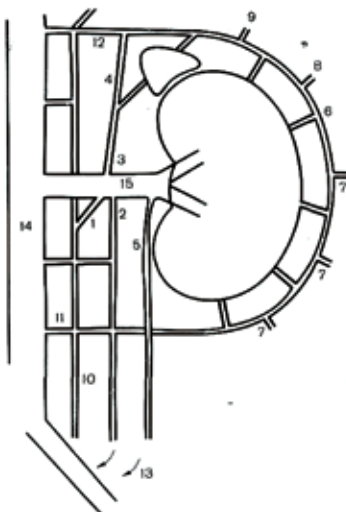


**Рисунок № 8. Анастомозы левой почечной вены с ретроперитонеальной венозной системой (схема) по Waigand J., Muller J. (1973).**

1 – ренолюмбальный анастомоз; 2 – v. ovarica sive testicularis; 3 – v. suprarenalis; 4 – v. phrenica inferior; 5 – v. uretericopelvica; 6 – pl. venosus perirenalis; 7 – связь с vv. retroperitonealis; 8, 9 – спленоренальные и гастроренальные анастомозы; 10 – v. lumbalis ascendens; 11 – v. lumbalis; 12 – v. adrenolumbalis; 13 – связь vv. gonadis u uretericae с v. iliaca interna; 14 – v. cava inferior; 15 – v. renalis.

Позднее **Kabalin J.N. (1998)** также описал венозный отток от левой почки, показывающий выраженное венозное коллатеральное кровообращение.

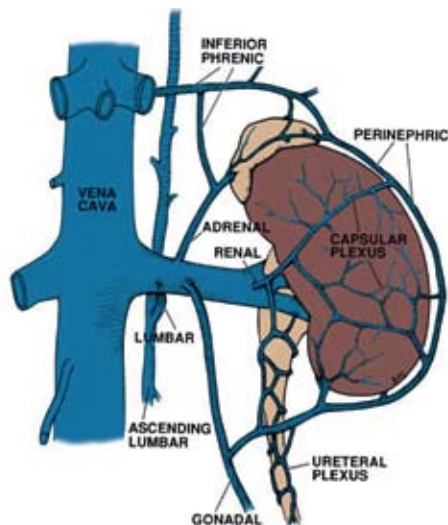


Рисунок № 9. Венозный отток от левой почки, показывающий выраженное венозное коллатеральное кровообращение по Kabalin J.N. (1998) [5].

Ретроаортальная левая почечная вена встречается в популяции от 1,7% [12] до 3,7% случаев [13]. В редких случаях (1,8%) левая почечная вена проходит позади аорты [14]. В 5,7% наблюдений левая почечная вена раздваивается, охватывая аорту кольцом (так называемое почечное венозное кольцо) [15].

**Satyapal K.S. и соавторы (1999)** представили следующие изменения в левой почечной вене: кольцевидная почечная вена (0,3%), ретроаортальная почечная вена (0,5%), добавочные почечные вены (0,4%) [14].

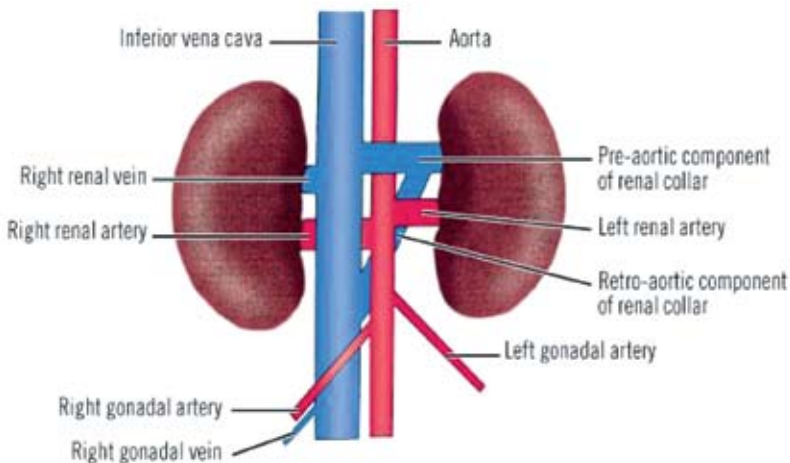


Рисунок № 10. Схематический рисунок кольцевидной почечной вены по Satyapal K.S. и соавторам (1999).



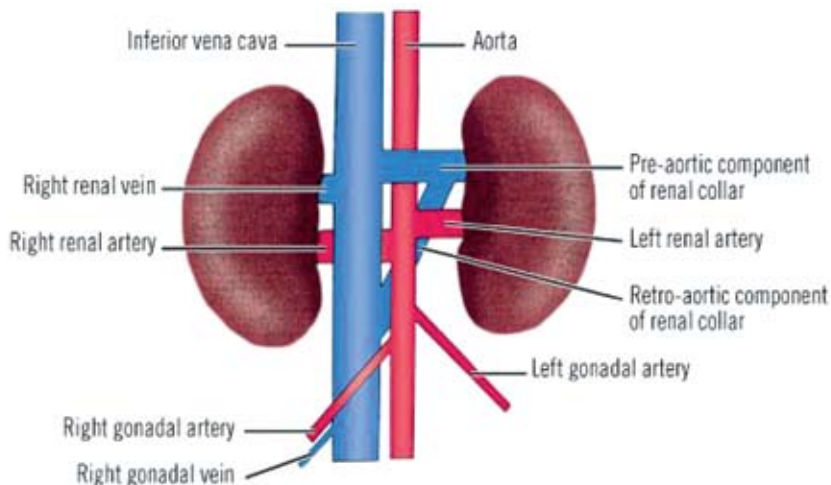


*Рисунок № 11. Схематический рисунок ретроаортальной почечной вены по Satyapal K.S. и соавторам (1999).*

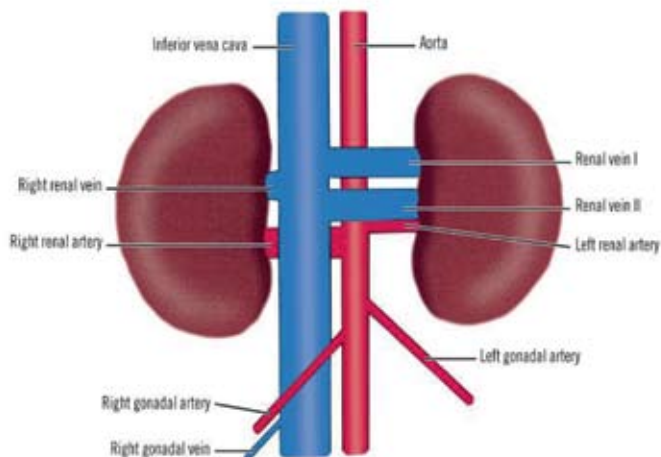


*Рисунок № 12. Схематический рисунок добавочной почечной вены по Satyapal K.S. и соавторам (1999).*

В настоящее время выделяют четыре типа ретроаортальной левой почечной вены: тип 1 – горизонтальная; тип 2 – косая, впадающая в нижнюю полую вену на уровне L4-5; тип 3 – кольцевидная и тип 4 – анастомозирующая с левой общей подвздошной веной. [16].

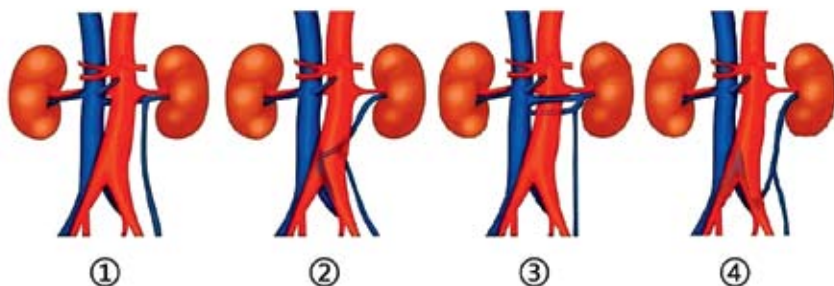


**Рисунок № 13. Типы ретроаортальной левой почечной вены  
по Jong Kil Nam и соавторам (2010):**

*Тип 1 – горизонтальная; тип 2 – косая, впадающая в нижнюю полую вену на уровне L4-5;  
тип 3 – кольцевидная и тип 4 – анастомозирующая с левой общей подвздошной веной.*

Венозный отток от надпочечников не сопровождается артериальным притоком и намного проще последнего. Венозная кровь от надпочечников, проходя через широкие венозные капилляры (синусоиды) мозгового слоя, оттекает обычно через один ствол, v. suprarenalis (centralis), выходящий из ворот надпочечника и впадающий справа в v. cava inferior, а слева (более длинный ствол) в V. renalis sinistra.

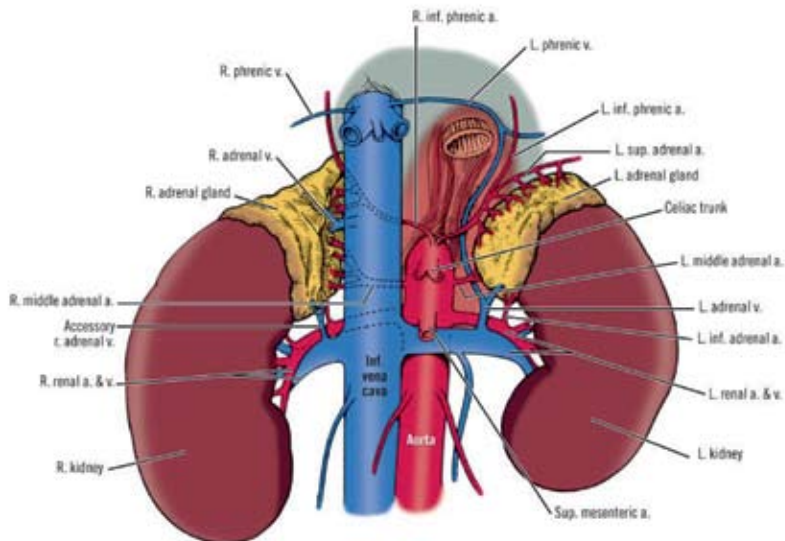


**Рисунок № 14. Венозный отток от надпочечников  
по Skandalakis J.E. и соавторам (1983) [17].**

Johnstone F.R.C. (1964) изучил венозный отток от надпочечников и представил отчет о его вариантной анатомии [18].

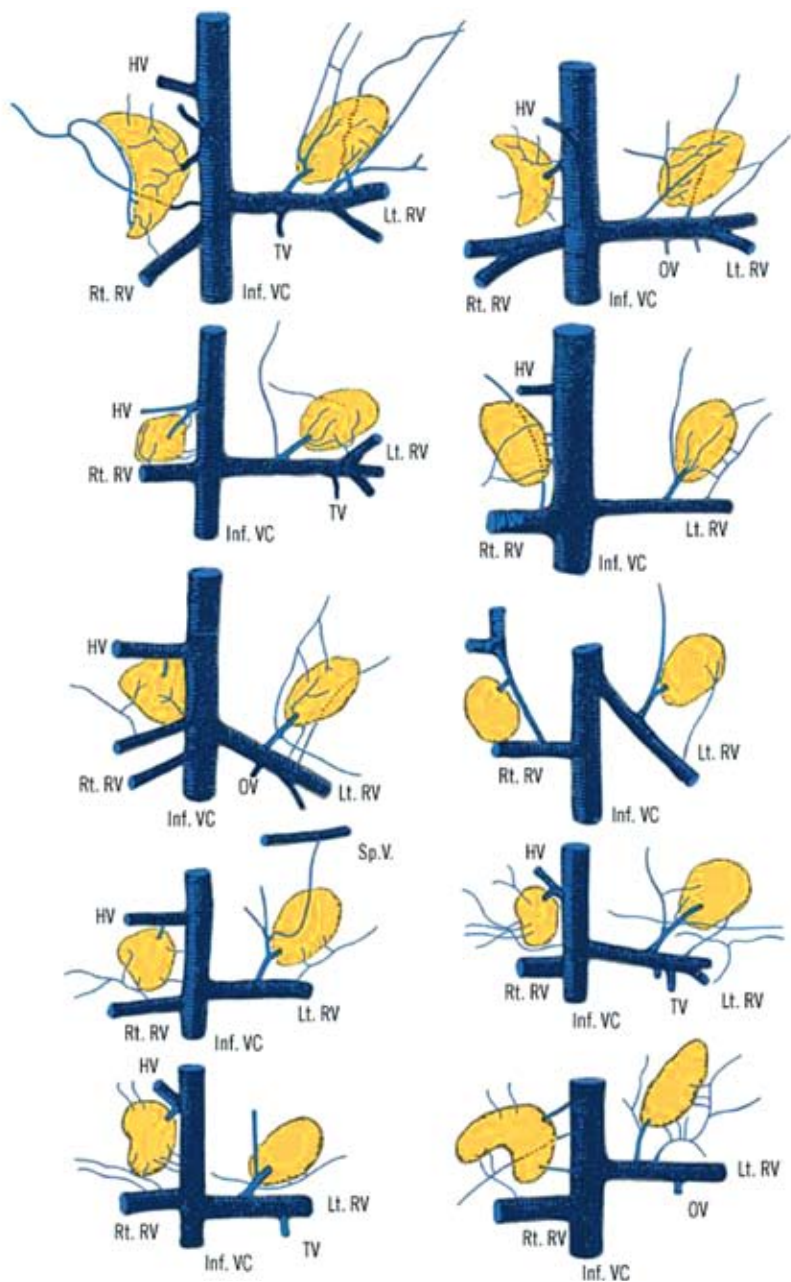


**Рисунок № 15. Венозный отток от надпочечников по Johnstone F.R.C. (1964).**

*HV - hepatic vein; Rt. RV - right renal vein; Inf. VC - inferior vena cava; TV - testicular vein; Lt. RV - left renal vein; OV - ovarian vein; Sp. V - suprarenal vein.*

### 1.3. Сосудистая анатомия мошонки и ее органов

#### 1.3.1. Артериальное кровоснабжение

Артерии, питающие половые железы, начинаются от аорты несколько ниже почечных артерий и спускаются в таз по задней брюшной стенке (по поясничной мышце). У мужчин они под названием семенных артерий (aa. testiculares) проникают в составе семенного канатика через паховый канал в мошонку и питают яички и их придатки, а у женщин, под названием яичниковых артерий (aa. ovaricae) остаются в малом тазу, где снабжают яичники, маточные трубы (яйцеводы) и матку. Внутренняя spermатическая (a. testiculares) артерия отходит от аорты и является главным источником кровоснабжения яичка. От нижней везикулярной артерии отходит артерия семявыносящего протока (ductus deferens). Наружная spermатическая (яичковая) или кремастерная артерия отходит от нижней эпигастральной артерии.

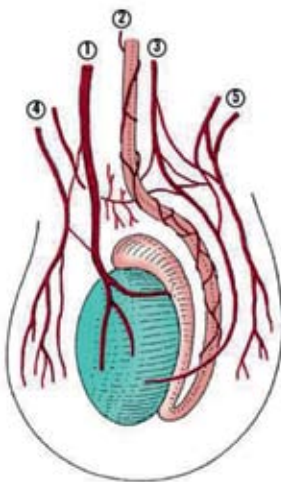


**Рисунок № 16. Артериальное кровоснабжение яичка и придатка  
по Skandalakis J.E. и соавторам (1983):**

1 – везикулярная артерия (testicular artery), 2 – артерия семявыносящего протока (deferential artery), 3 – кремастерная артерия (cremasteric artery), 4 – задняя мошонная артерия (posterior scrotal artery), 5 – передняя мошонная артерия (anterior scrotal artery) [17].

Исследованием артериальных сосудистых анастомозов яичка занимались Henle F.G.J. (1871), Jarisch A. (1889), Маточкин И.Н. (1949), Копейкин И.Г. (1952, 1953, 1956), Лесин А.И. (1970), Дарнис Канда (1974), Кирпатовский И.Д. и Ромашкина И.К. (1988).

В 1871 году немецкий патологоанатом и физиолог Henle F.G.J. изучая кровоснабжение яичка, описал то, что одна из ветвей яичковой артерии в мошоночном отделе направляется к головке придатка и проходя через него анастомозирует с артерией семявыносящего протока. Остальные ветви яичковой артерии проникают в яичко через медиастинум, не соединяясь с другими сосудами [19,20].

Австрийский дерматолог и венеролог **Jarisch A.** в 1889 году изучая кровоснабжение яичка, пришел к выводу о том, что конечные ветви яичковой артерии огибают яичко и анастомозируют с артерией семявыносящего протока и артерией мышцы, поднимающей яичко [21].

По данным профессора Архангельского медицинского института **Маточкина И.Н.** в 1949 году и позднее **Копейкина И.Г.** (1953, 1956) ветви артерии семявыносящего протока в 100% случаев анастомозируют с яичковой артерией, а ветви артерии мышцы, поднимающей яичко, в 11% случаев анастомозируют с ветвями яичковой артерии [22-26].

**Лесин А.И.** (1970), изучая кровоснабжение яичка, отметил анастомозы между артерией мышцы, поднимающей яичко и ветвями яичковой артерии в 80% случаев в отличие от данных И.Н. Маточкина (1949) и И.Г. Копейкина (1952, 1953, 1956), которые отмечали этот анастомоз в 11% случаев [27].

Дарнис Канда, давая топографо-анатомическое обоснование орто - и гетеротопической аллотрансплантации яичка на артериовенозной ножке (1974) сообщил о том, что ветви артерии семявыносящего протока в 100% случаев анастомозируют с яичковой артерией, а ветви артерии мышцы, поднимающей яичко, в 73,1% случаев анастомозируют с ветвями яичковой артерии [28].

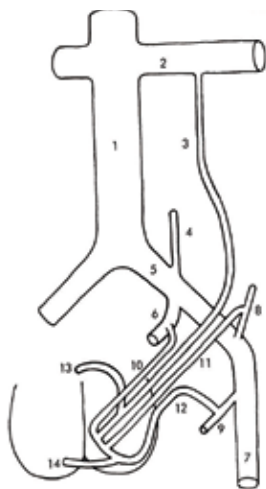
**Кирпатовский И.Д. и Ромашкина И.К.** в 1988 году описали «сосудистый анастомотический узел». Этот узел связывает все три артерии семенного канатика (тестикулярную, кремастерную и артерию семявыносящего протока) [29]. Результатом этих исследований является выявление «артериального анастомотического узла», образованного яичковой артерией, артерией семявыносящего протока и артерией мышцы, поднимающей яичко.



*Рисунок № 17. Артериальный анастомотический узел яичка и его придатка по Кирпатовскому И.Д. и Ромашкиной И.К. (1988), образованный яичковой артерией, артерией семявыносящего протока и артерией мышцы, поднимающей яичко.*

### 1.3.2. Венозный отток

Венозный отток от яичка и придатка осуществляется по четырем венам: 1) vena testicularis interna (внутренняя яичковая вена), 2) vena ductus deferens (вена семявыносящего протока), 3) vena cremasterica (вена мышцы, поднимающей яичко), 4) vena testicularis externa (наружная яичковая вена).



1. v. cava inferior;
2. v. renalis sinistra;
3. v. testicularis (spermatica) interna;
4. v. lumbalis ascendens;
5. v. iliaca communis sinistra;
6. v. iliaca interna sinistra;
7. v. femoralis sinistra;
8. v. epigastrica inferior;
9. v. saphena;
10. v. ductus deferens sinistra;
11. v. testicularis (spermatica) externa
12. v. scrotales anterior et posterior;
13. венозный дренаж из левой половины мошонки в правую впереди лонного сочленения;
14. венозный дренаж из левой половины мошонки в правую.

**Рисунок № 18. Венозный отток от органов мошонки по Coolsaet B.L.R.A. (1980) [30]. Комментарий: под v. scrotales anterior et posterior (12.) мы подразумеваем v. cremasterica.**

Вены яичка образуют два коллектора оттока крови: внутренний коллектор (1. vena testicularis interna – внутренняя яичковая вена, 2. vena ductus deferens – вена семявыносящего протока) и наружный коллектор (3. vena cremasterica – вена мышцы, поднимающей яичко и 4) vena testicularis externa – наружная яичковая вена).

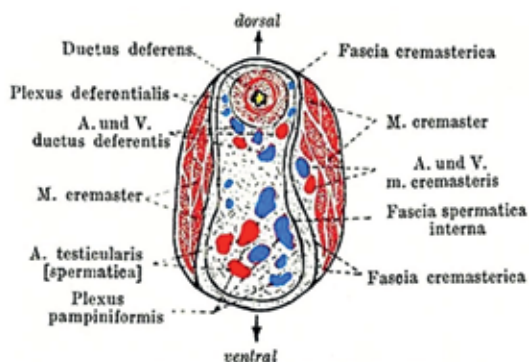


**Рисунок № 19. Кровоснабжение органов мошонки. Анатомический срез над придатком яичка.**

В норме венозный отток от яичка большей частью осуществляется по внутренней яичковой вене (vena testicularis interna). Кровь оттекает от яичка снизу вверх по внутренней яичковой вене вопреки законам природы (под действием силы тяжести жидкость течет сверху вниз) вследствие того, что имеет клапаны и благодаря градиенту давления. Яичковая вена (vena testicularis interna) слева впадает в левую почечную, а справа в нижнюю полую вену. **Lechter A. и соавторы (1991)** провели дисекцию 100 трупов (88 мужских и 12 женских) и представили данные об анатомии гонадных сосудов у обоих полов, свидетельствующие о наличии вариаций более чем в 20% случаев [31].

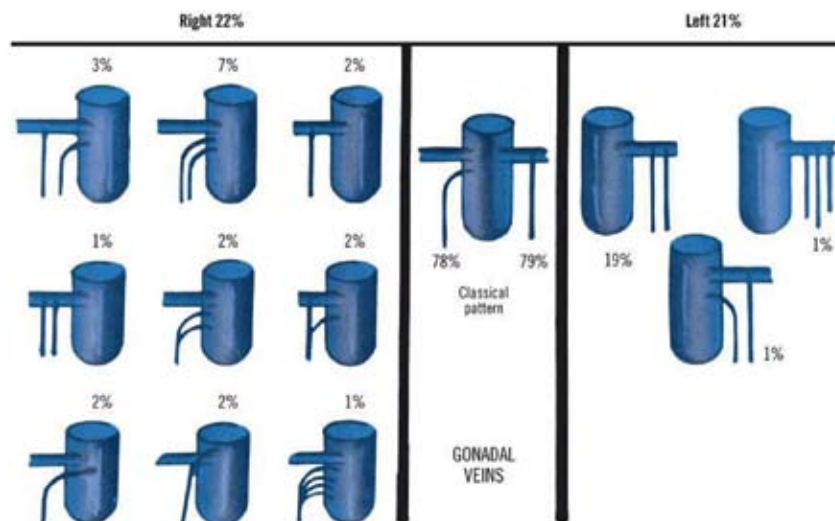


*Рисунок № 20. Вариационная анатомия дистального отдела гонадных вен по Lechter A. и соавторам (1991).*

Также были выявлены варианты количества венозных стволов на различных уровнях гонадных сосудов. Была отмечена закономерность – чем проксимальнее располагалась вена, тем больше в ней отмечалось стволов.



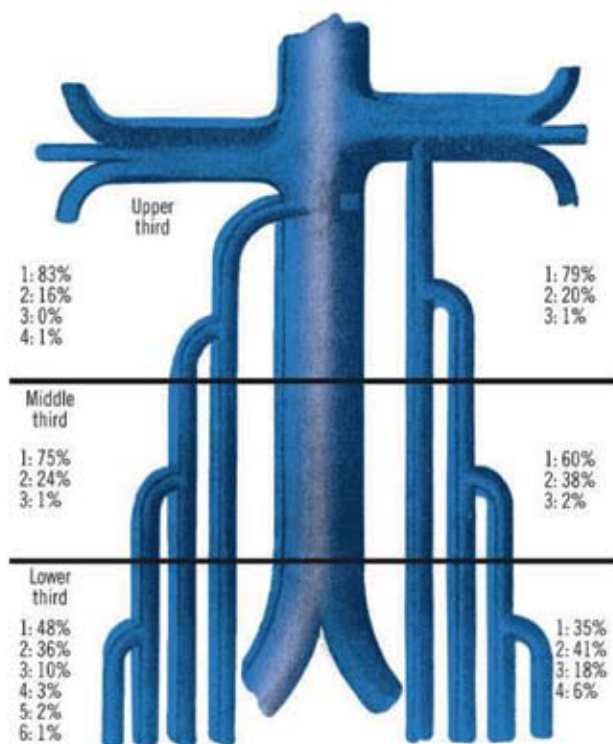


Рисунок № 21. Количество стволов гонадных вен в зависимости от уровня их локализации по Lechter A. и соавторам (1991).

Gunther S. и соавторы (1987) при флебографическом обследовании 717 пациентов выделили 5 типов строения внутренней яичковой вены [32].



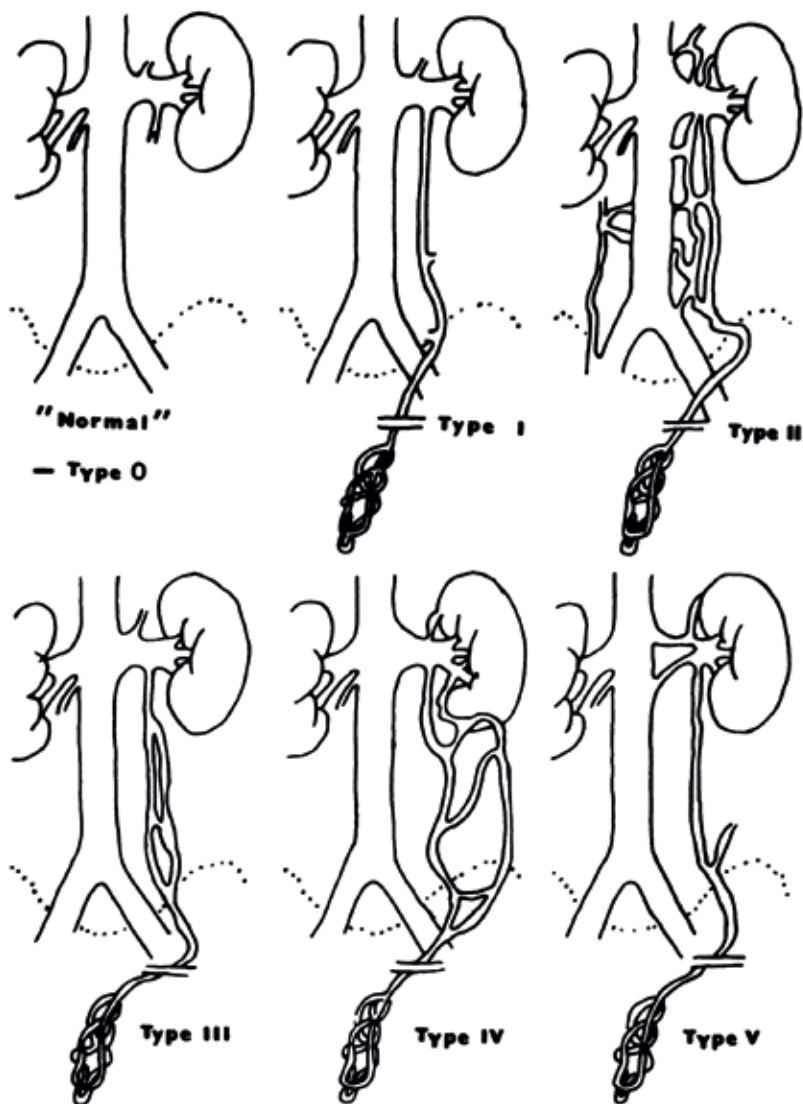


Рисунок № 22. Венографические типы недостаточности тестикулярной вены по Gunther S. и соавторам (1987).

Также венозный отток осуществляется по вене семявыносящего протока (vena ductus deferens). Венозный отток от мошоночной части семявыносящего протока осуществляется в вену семявыносящего протока, которая впадает в гроздевидное сплетение. Венозный отток от тазовой части семявыносящего протока осуществляется в венозное сплетение таза [33].

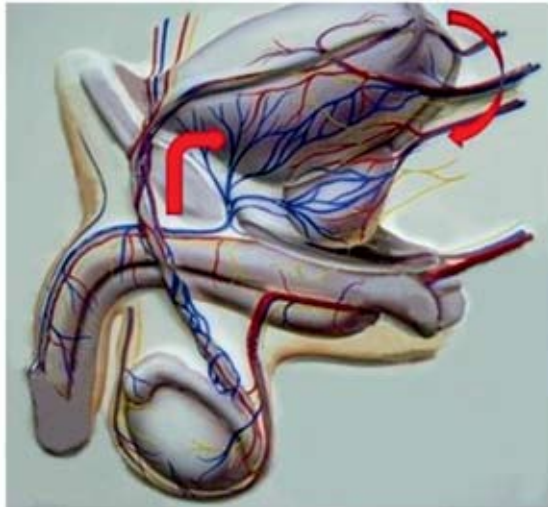


*Рисунок № 23. Вена семявыносящего протока (vena ductus deferens), впадающая в парапротостатическое венозное сплетение (рисунок).*

Вена мышцы, поднимающей яичко (vena cremasterica) впадает в наружную подвздошную вену.

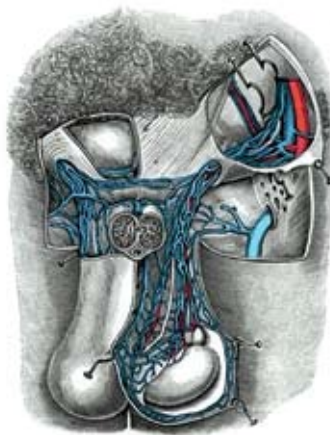


*Рисунок № 24. Вена мышцы, поднимающей яичко (vena cremasterica).*

Таким образом, венозный отток от яичек в норме осуществляется в трех направлениях: 1) вверх в ренокавальный сегмент – в бассейн левой почечной вены слева и нижней полой вены справа, 2) в венозные сплетения малого таза с обеих сторон. 3) в наружные подвздошные вены с обеих сторон.

## 1.4. Сосудистая анатомия илеокавального сегмента и органов малого таза

### 1.4.1. Артериальное кровоснабжение

Общие подвздошные артерии (aa. iliacaе communes) – концевые ветви брюшной аорты. На уровне крестцово-подвздошного сочленения каждая из них делится на внутреннюю и наружную подвздошные артерии. По ходу общая подвздошная артерия отдает несколько мелких веточек к мочеточникам и лимфатическим узлам. Наружная подвздошная артерия (a. iliaca externa), продолжая направление общей подвздошной артерии, выходит на бедро под паховой связкой, медиальнее подвздошно-поясничной мышцы. Отсюда, под названием бедренной артерии, она идет до подколенной ямы, где получает название подколенной и вскоре делится на переднюю и заднюю большеберцовые артерии. Наружная подвздошная артерия лежит забрюшинно. От нее отходят ветви, питающие близлежащие мышцы живота и таза; одна из ветвей (нижняя надчревная артерия) поднимается по задней поверхности прямой мышцы и на уровне пупка анастомозирует с ветвями межреберных артерий и внутренней грудной артерии. Внутренняя подвздошная артерия (a. iliaca interna) опускается по стенке малого таза к верхнему краю большого седалищного отверстия, где делится на два ствола – передний и задний. Ветви последнего питают стенки малого таза, подвздошно-поясничную мышцу, все три ягодичные мышцы и тазобедренный сустав. Внутренностные ветви, отходящие от переднего ствола, снабжают преимущественно органы малого таза: мочевой пузырь, среднюю и нижнюю части прямой кишки, предстательную железу, наружные мужские половые органы, а у женщин, проникая между листками широкой связки матки, – влагалище, матку, яйцеводы и анастомозирует с яичниковой артерией, отходящей от аорты. Одна из ветвей – пупочная артерия – самая крупная ветвь переднего ствола подвздошной артерии в эмбриональном периоде. Она идет вперед по боковой стенке таза, а затем по передней стенке брюшной полости вверх в область пупка, где вместе с одноименным сосудом противоположной стороны входит в состав пупочного канатика. После рождения большая часть пупочной артерии закрывается и замещается соединительной тканью. Функционирует в течение всей жизни только начальный отдел сосуда, от которого отходят ветви к мочевому пузырю и мочеточнику. Кроме того, передний ствол питает проксимальные части приводящих мышц бедра и тазобедренный сустав. Одна из его ветвей проходит в толще круглой связки тазобедренного сустава в головку бедренной кости. От задних ветвей внутренней подвздошной артерии отходят сосуды к мышцам таза и передней брюшной стенки, тазовым костям и крестцу, коже крестцовой области.

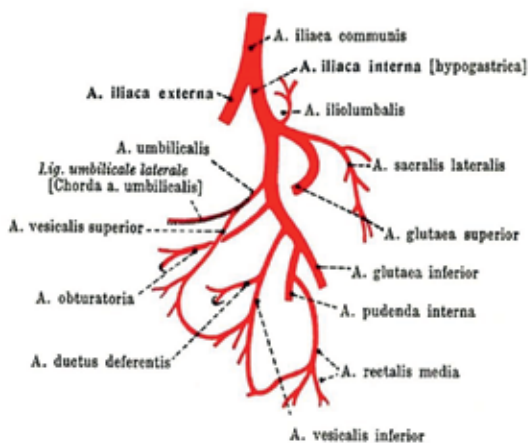


*Рисунок № 25. Артериальное кровоснабжение органов малого таза.*

Clegg E.J. (1955) описал три артериальные зоны в паренхиме предстательной железы: переднюю или капсулярную, промежуточную и уретральную [34]. Характерно, что уретральные сосуды входят в простатовезикальное соединение на 7-11 и на 1-5 часах по циферблату. По обеим сторонам уретральные сосуды имеют несколько анастомозов. Кровоснабжение предстательной железы происходит в основном из нижней пузырной артерии. Ветвь этой артерии входит в предстательную железу латеральнее простатовезикального соединения. Эта артерия делится на две ветви: периферическую и центральную. Периферическая ветвь питает большую часть паренхимы простаты, центральная ветвь питает уретру и периуретральные ткани. Другими артериями, дающими ветви к простате, являются внутренняя срамная и средняя ректальная артерии. Last R.J. (1972) полагал, что середняя ректальная артерия названа неправильно, так как большая часть ее крови поступает в предстательную железу [35]. Следует помнить, что добавочная срамная артерия может появляться в тазу и проходить под лобковой дугой вместе с глубокой дорсальной веной к половому члену. Такие артерии обычно появляются из ветвей переднего отдела внутренней подвздошной артерии. Добавочная срамная артерия может появляться с одной или с двух сторон из запирающей артерии, внутренней срамной артерии до ее выхода из таза, или непосредственно из внутренней подвздошной или верхней и нижней пузырных артерий. Добавочная срамная артерия выходит из таза, проходя через проход между лобковой дугообразной связкой и поперечной промежностной связкой. Добавочная срамная артерия может снабжать дорсальную артерию пениса, глубокую артерию кавернозного тела, или их обоих. Tramier D. и соавторы (1981) считали, что частота их встречаемости у женщин составляет около 3% и у мужчин 10% случаев [36].

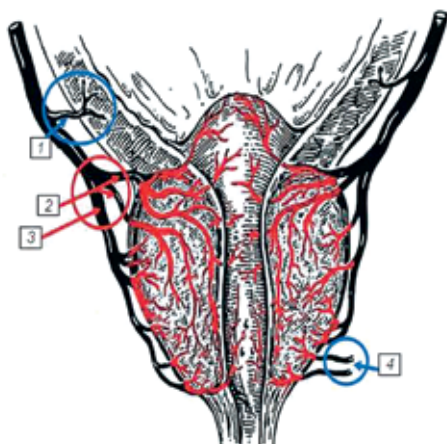


**Рисунок № 26. Кровоснабжение предстательной железы:**

*1 – нижняя пузырная артерия; 2, 3 – уретральные и капсулярные ветви простатических артерий  
4 – ветви средней прямокишечной, половой и запирающей артерий.*

Кровоснабжение семенных пузырьков происходит из везикулодеферентальной артерии. Эта артерия отходит от верхней пузырной артерии или, чаще, от места, где внутренняя подвздошная артерия входит из пупочной артерии [34]. Проходя впереди мочеточника, она дает к нему ветви. В семенных пузырьках она делится на три ветви: 1) к мочевому пузырю, 2) к семявыносящему протоку, 3) к передней поверхности семенного пузырька. Эта передняя везикулярная артерия делится на поверхности семенного пузырька, снабжая его переднюю часть. Вторым источником кровоснабжения является нижняя везикулярная артерия, которая может выходить либо из простатовезикальной артерии или непосредственно из глутеопудендального ствола. Его мелкие ветви кровоснабжают заднюю часть семенного пузырька и анастомозируют с ветвями передней везикулярной артерии.

#### **1.4.2. Венозный отток**

Нижняя полая вена (v. cava inferior), начинаясь на уровне V поясничного позвонка из слияния правой и левой общих подвздошных вен, лежит за брюшиной, справа от аорты, отделенная от нее лимфатическими узлами. Проходя позади печени, нижняя полая вена погружается в ее ткань, а затем через отверстие в сухожильном центре диафрагмы проникает в средостение и в околосердечную сумку, после чего тотчас открывается в правое предсердие. Поперечник этой вены у ее начала равен 20 мм, а вблизи устья достигает 33 мм. Нижняя полая вена принимает парные ветви как от стенок тела, так и от внутренних органов, а также от нижних конечностей. К пристеночным ветвям относятся поясничные вены и нижние вены диафрагмы. Поясничные вены (vv. lumbales) в количестве 4 пар соответствуют поясничным артериям и так же сегментарные, как и межреберные вены. Поясничные вены каждой стороны сообщаются друг с другом вертикальным анастомозом, благодаря чему по обе стороны от нижней полой вены образуется по тонкому венозному

стволику. Наверху стволики продолжают в непарную (справа) и полунепарную (слева) вены. Поясничные вены собирают кровь от мышц, кожи и венозных сплетений позвоночного столба. К внутренним ветвям нижней полой вены относят семенниковые вены у мужчин и яичниковые у женщин, почечные, надпочечниковые и печеночные. Последние через венозную сеть печени связаны с воротной веной. Семенниковая вена (*v. testicularis*) начинается в семеннике и его придатке, образует внутри семенного канатика густое венозное сплетение и впадает справа в нижнюю полую вену, а слева – в почечную вену. Яичниковая вена (*v. ovarica*) начинается из ворот яичника, проходя в широкой связке матки, сопровождает одноименную артерию и в дальнейшем идет подобно семенниковой вене. Общая подвздошная вена (*v. iliaca communis*) парная, начинается на уровне крестцово-подвздошного сустава при слиянии внутренней и наружной подвздошных вен. Эта вена не имеет клапанов. При слиянии левой и правой общих подвздошных вен образуется нижняя полая вена. В левую вену вливается срединная крестцовая вена, которая идет по тазовой поверхности крестца вместе с одноименной артерией. Вместе с боковыми венами крестца она образует крестцовое венозное сплетение, которое анастомозирует с венозными сплетениями прямой кишки и мочевого пузыря. Внутренняя подвздошная вена (*v. iliaca interna*) лежит сзади одноименной артерии, имея общие с ней области ветвления. Ветви вены, несущие кровь от внутренностей и стенок таза, образуют вокруг органов обильные сплетения. Это геморроидальное сплетение, окружающее прямую кишку (особенно в ее нижнем отделе), сплетение позади симфиза, принимающее кровь от половых органов, венозное сплетение мочевого пузыря, а у женщин еще сплетение в окружности матки и влагалища. Наружная подвздошная вена (*v. iliaca externa*) служит непосредственным продолжением бедренной вены выше паховой связки. Она выносит кровь из всех поверхностных и глубоких вен нижней конечности. В начале вены располагаются 1–2 клапана.

**Morita S. и соавторы (2007)** показали, что в 30,2% внутренние подвздошные вены имеют вариационную анатомию [37].

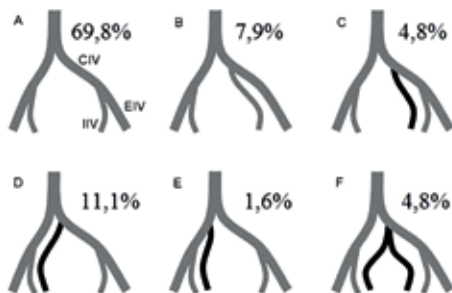


*Рисунок №. 27. Вариационная анатомия внутренних подвздошных вен  
по Morita S. et al. (2007).*

Отток крови от общих подвздошных вен помимо нижней полой вены осуществляется также в вену азигос с правой стороны и в вену гемиазигос с левой стороны [38].

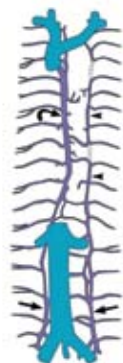


**Рисунок № 28.** Восходящие поясничные вены (прямая стрелка), выходя из общих подвздошных вен, впадают в вену азигос с правой стороны (изогнутая стрелка) и в вену гемиазигос с левой стороны (указательная стрелка). По Umeoka S. et al. (2004).

По современным данным, венозная система малого таза в процессе филогенеза возникла позже, чем артериальная. Таким образом, венозная система стоит на более высокой ступени филогенеза. Венозная сеть в несколько раз длиннее артериальной, а ее емкость значительно выше [39].

Венозное сплетение простаты (Plexus venosus prostaticus, Santorini labyrinth), образуя дорзальный венозный комплекс, собирает кровь от предстательной железы, дна мочевого пузыря и семенных пузырьков и вливается во внутреннюю подвздошную вену. Венозное сплетение Санторини образовано трифункцией глубокой тыльной (дорсальной) вены полового члена (v. dorsalis penis profunda) расщепляющейся на три ветви: центральную поверхностную ветвь (central superficial branch) и два латеральных венозных сплетения (lateral plexuses) [40].

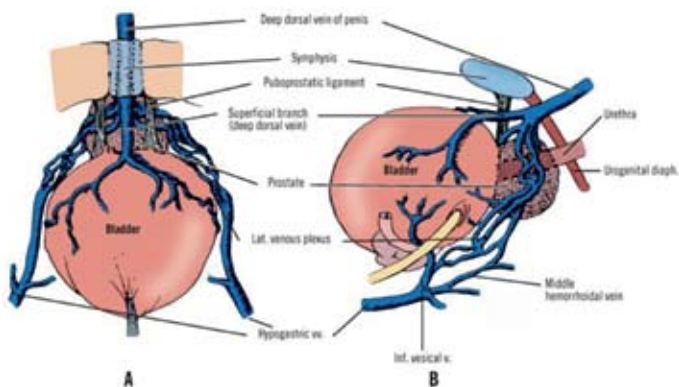


**Рисунок № 29.** Венозное сплетение Санторини по Reiner W.B., Walsh P.C. (1979).

А - трифункция дорсальной вены полового члена показывает взаимосвязь венозных ветвей (вид со стороны позадилоного пространства). В - анатомическое соотношение при трифуркации (вид сбоку, боковая фасция тазового отдела удалена) [40].

Нейроваскулярные пучки были описаны **Walsh P.C., Donker P.J. (1982)** и располагаются на дорсолатеральных поверхностях предстательной железы между прямой кишкой и простатой [41]. Считается, что они не относятся к собственно венозному сплетению простаты, хотя, с нашей точки зрения, это требует уточнения.

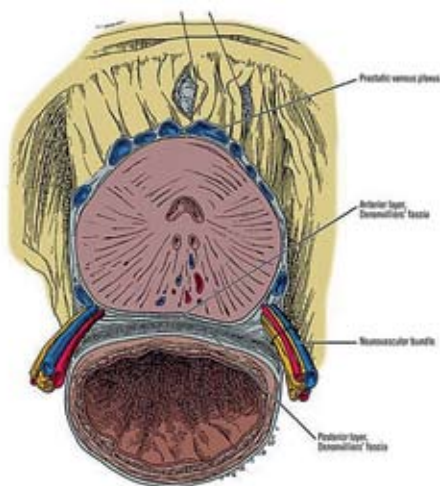


*Рисунок № 30. Простатическое венозное сплетение и нейроваскулярные пучки предстательной железы по Skandalakis J.E. и соавторам (2006) [43].*

**Инасаридзе Г.З. (1939, 1940)** выделил два типа строения мочеполового венозного сплетения: 1) сетевидный и 2) концентрированный (магистральный) [42,44]. Позднее **Куренной Н.В. (1964)** выделил три типа строения мочеполового венозного сплетения: 1) сетевидный, 2) концентрированный (магистральный) и 3) переходный [45,46]. **Райнигер О.С. (1973)** определил распространенность разных типов строения мочеполового венозного сплетения при тазовой флебографии у 60 больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы: магистральный - 53,3%, сетевидный - 33,3%, переходный - 13,3% случаев [47].



*Рисунок № 31. Распространенность разных типов строения мочеполового венозного сплетения по Райнигеру О.С. (1973).*



Утеока S. и соавторы (2004) показали, что венозный отток от предстательной железы и органов малого таза осуществляется как в наружную, так и во внутреннюю подвздошные вены [38].

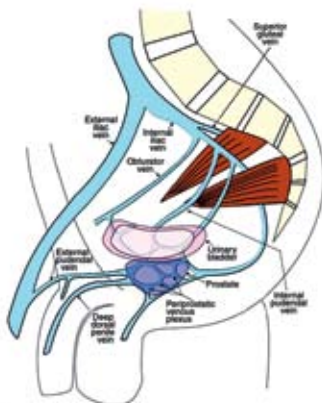


*Рисунок № 32. Сообщение между наружной и внутренней подвздошными венами через венозное сплетение малого таза по Утеока S. и соавторам (2004).*

Отток от ректального венозного сплетения осуществляется через внутреннюю подвздошную вену, а также через нижнюю брыжеечную вену в портальную венозную систему [38].

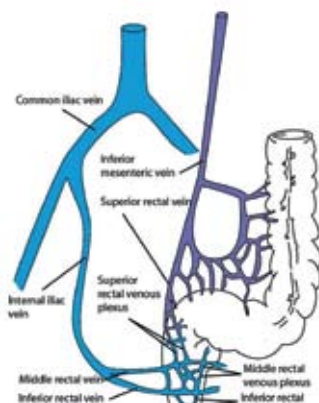


*Рисунок № 33. Сообщение между нижней брыжеечной веной и внутренней подвздошной венами через ректальное венозное сплетение по Утеока S. и соавторам (2004).*

Информация о клапанной анатомии внутренних подвздошных вен и ее притоков в современной медицинской литературе весьма скудная. Вместе с тем у пациентов с варикозной болезнью вен таза часто можно встретить заключение о клапанной недостаточности вен таза. **Lepage P.A. и соавторы (1991)** проанализировали 82 образца подвздошной венозной системы (общие, наружные и внутренние подвздошные вены, включая притоки последних) при 42 аутопсиях (29 мужчин, 13 женщин). Внутренняя подвздошная вена впадала в наружную подвздошную вену одним стволом в 73% случаев и двумя хорошо сформированными и отделенными стволами в 27% случаев. В одном образце (1,2% случаев) внутренняя подвздошная вена впадала непосредственно в нижнюю полую вену (параллельные внутренние и наружные подвздошные вены). Один образец имел хорошо развитый клапан в правой общей подвздошной вене у женщины (1,2% случаев). Наружная подвздошная вена имела один клапан в 26,2% случаев (у женщин - 34,6%, у мужчин - 23,2% случаев). В правой наружной подвздошной вене клапанов было в три раза больше (39,6% случаев), чем в левой наружной подвздошной вене (14,6% случаев) [48].

## 1.5. Сосудистая анатомия полового члена

### 1.5.1. Артериальное кровоснабжение

Артериальная кровь поступает в половой член из бассейна внутренней половой артерии (a. pudenda interna). Пещеристые тела получают артериальную кровь из глубоких и дорсальных артерий полового члена, луковица губчатого тела снабжается кровью за счет одноименной артерии полового члена, губчатое тело и уретра полового члена – из уретральных артерий. Кожа и фасции полового члена васкуляризируются из дорсальных артерий полового члена и наружных половых артерий.

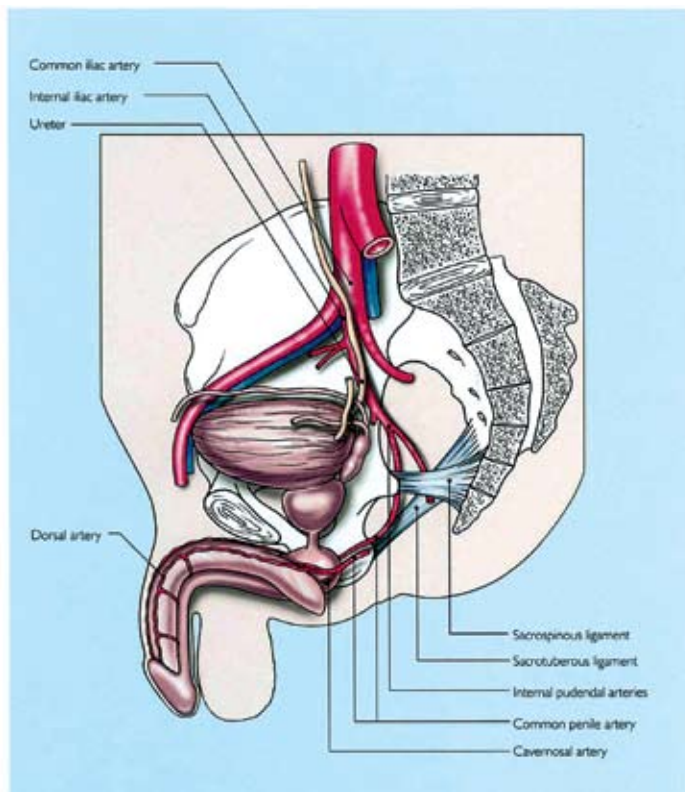


Рисунок № 34. Кровоснабжение кавернозных тел полового члена по Kirby R.S. (2005) [49].

Внутренняя половая артерия (a. pudenda interna), является ветвью внутренней подвздошной артерии (a. iliaca interna) [50], которая в свою очередь отходит от общей подвздошной артерии (a. iliaca communis).

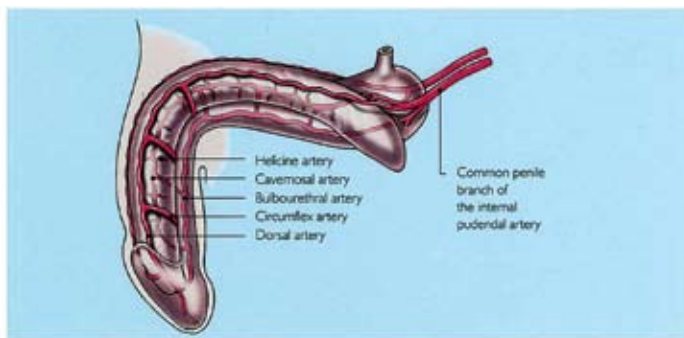


*Рисунок № 35. Внутренняя половая артерия (a. pudenda interna) является ветвью внутренней подвздошной артерии (a. iliaca interna) по Kirby R.S. (2005) [49].*

Внутренняя половая артерия (a. pudenda interna), пройдя через канал Алькока (Alcock's canal) (расщепление фасции внутренней запирающей мышцы), расщепляется на 4 ветви [51, 52]:

- 1) артерию луковицы полового члена (a. bulbi penis), кровоснабжающую луковицу уретры, заднюю часть кавернозных тел и бульбоуретральные железы;
- 2) уретральную (a. urethralis) или спонгиозную артерию, кровоснабжающую ткани уретры и спонгиозных тел;
- 3) глубокую артерию полового члена (a. profunda penis) кровоснабжающую кавернозные тела;
- 4) дорсальную (тыльную) артерию полового члена (a. dorsalis penis) кровоснабжающую кожу и головку полового члена.

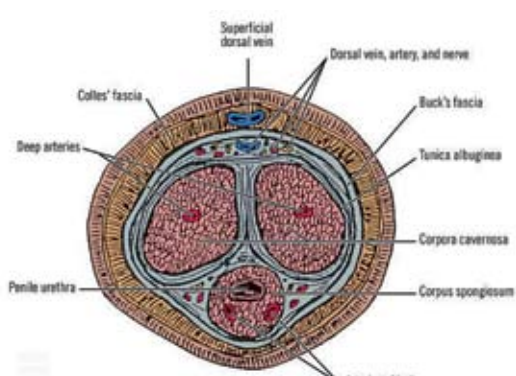


*Рисунок № 36. Кровоснабжение полового члена по Siegel S.W. (1989). Поперечный разрез [53].*

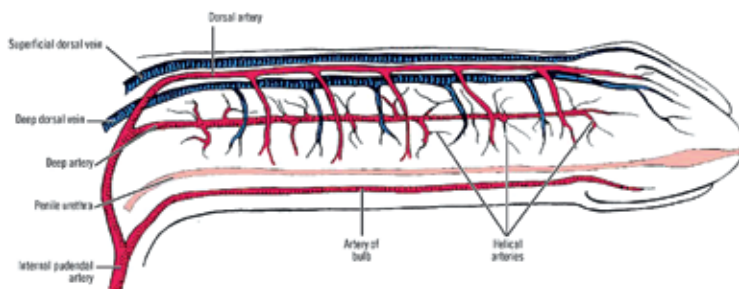


*Рисунок № 37. Кровоснабжение полового члена по Siegel S.W. (1989). Вид сбоку [53].*

Все эти артерии парные, соединяясь между собой глубокими и поверхностными анастомозами, они обеспечивают хорошее кровоснабжение полового члена.

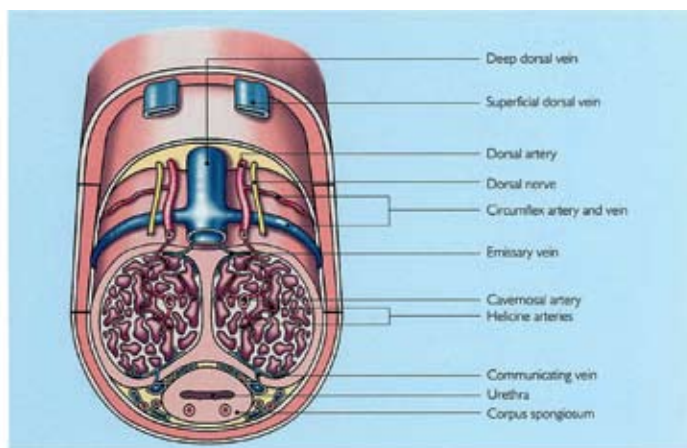


*Рисунок № 38. Поперечный разрез полового члена, демонстрирующий локализацию парных дорзальных и кавернозных артерий по Kirby R.S. (2005) [49].*

Глубокая артерия полового члена (a. profunda penis) парная, средний диаметр  $1,8 \pm 0,3$  мм, является одним из основных источников кровоснабжения пещеристых (кавернозных) тел. Проникнув в кавернозное тело, от глубокой артерии полового члена отходят спиральные артериальные ветви (улиткообразные артерии), которые в отсутствие эрекции сокращаются и образуют трехкамерные структуры типа штопора. У человека эти ветви впадают в широкие соединительные синусы, практически без капилляров превращаясь в вены кавернозных тел. Таким образом, в пещеристых телах существуют своего рода артериовенозные шунты, в силу чего кавернозные тела при расслабленном состоянии полового члена (когда артериальные сосуды сокращены) перфузируются лишь в минимальной степени. Кроме ар-

териовенозных анастомозов в белочной оболочке пещеристых тел и перегородке полового члена находится большое количество артерио-артериальных анастомозов между ветвями глубоких артерий полового члена противоположной стороны, что обеспечивает быстрое и полное заполнение пещеристых тел во время развития эрекции полового члена.

Дорсальная (тыльная) артерия полового члена (*a. dorsalis penis*), средний диаметр  $2,1 \pm 0,4$  мм, является по существу продолжением внутренней половой артерии (*a. pudenda interna*), также является основным источником кровоснабжения пещеристых (кавернозных) тел. Вместе с одноименной артерией противоположной стороны дорсальная артерия полового члена (*a. dorsalis penis*) проходит вдоль пращевидной связки полового члена, с обеих сторон от занимающей среднюю линию спинки полового члена, непарной одноименной вены – глубокой дорсальной вены полового члена (*v. dorsalis penis profunda*). Далее правая и левая дорсальная артерия полового члена вместе с глубокой дорсальной веной и дорсальным нервом проходят между глубокой фасцией полового члена (Бука) и белочной оболочкой, направляясь до головки полового члена, где концевые ветви артерий образуют артериальную дугу (артериальное кольцо). В образовании данной артериальной дуги также принимают участие ветви глубоких уретральных артерий полового члена. Указанная архитектура артерий в области головки полового члена позволяет осуществить чрезмерно быстрое и первостепенное заполнение каверн головки во время развития эрекции, так как данный анастомоз объединяет главные источники кровоснабжения. От дорсальной артерии на всем протяжении ствола полового члена, чаще в дистальном отделе, отходят ветви, огибающие пещеристые тела – так называемые окружающие артерии полового члена, которые так же могут проникать в трабекулы пещеристых тел и в соединительно-тканную перегородку полового члена, формируя многочисленные артерио-артериальные и артериовенозные анастомозы. Огибающие артерии, так же как и ветви глубоких артерий, отдают завитковые (улитковые) артериолы, открывающиеся непосредственно в каверны пещеристых тел. Завитковые (улитковые) артериолы также обеспечивают во время эрекции быстрое наполнение пещеристых тел кровью.

Артерия луковицы полового члена (бульбарная артерия) (*a. bulbi penis*), средний диаметр  $1,3 \pm 0,3$  мм. Может быть представлена одним, двумя, тремя и более артериальными стволами. Как правило, множественные стволы артерии луковицы полового члена отходят от промежностной артерии. Артерия луковицы полового члена, войдя в луковицу полового члена, разветвляется на несколько ветвей, одна из которых идет в губчатое тело, кровоснабжая луковично-губчатую мышцу, слизистую оболочку задней части уретры, бульбоуретральные железы, а прочие остаются в луковице полового члена, кровоснабжая ее. За пределами луковицы полового члена артерия продолжается вдоль уретры и анастомозирует с ветвями уретральных артерий в средней трети губчатого тела.

Уретральная артерия (*a. urethralis*) парная, средний диаметр  $1,2 \pm 0,2$  мм, вступает в губчатое тело мочеиспускательного канала и следует в нем до головки полового члена, где анастомозирует с глубокой артерией полового члена, ветвями дорсаль-

ных артерий полового члена. Артерия луковицы полового члена и уретральная артерия отдают завитковые артериолы к мелким кавернам губчатого тела. Во время эрекции они обеспечивают заполнение губчатого тела, не вызывая сдавления мочеиспускательного канала, что объясняется небольшим размером каверн. Луковичные и уретральные артерии обеспечивают кровоснабжение губчатого тела и тканей мочеиспускательного канала.

Источники и локализация основных артериальных анастомозов, локализованных в мужском половом члене представлены в таблице 1. Таким образом, глубокие и дорсальные артерии полового члена являются основными источниками кровоснабжения пещеристых тел и головки полового члена, т.е. главными артериями, обеспечивающими эректильную функцию. В половом члене существует развитая сеть артериальных анастомозов в различных структурах органа, однако основным из них следует считать артериальную дугу, расположенную в области головки полового члена. Данный анастомоз осуществляет первостепенное заполнение головки полового члена во время развития эрекции.

### 1.5.2. Венозный отток

Венозный отток от полового члена осуществляется в 2 большие системы: поверхностную и глубокую [54-60].

Поверхностная вена полового члена (*v. dorsalis penis superficialis*), располагаясь сразу же под кожей, подобно дорсальной артерии, дренирует только наружный слой кожи и головку полового члена и, раздваиваясь у основания полового члена, впадает через наружную половую вену в большую подкожную вену бедра (*v. saphena magna*) или прямо в бедренную вену с каждой стороны. Отток от губчатого и пещеристых тел происходит в основном через системы глубоких пенильных (кавернозных) вен (*vv. profundae penis*), глубокой тыльной (дорсальной) вены (*v. dorsalis penis profunda*) и по вене луковицы полового члена (*v. bulbi penis*) в пузырное венозное сплетение (*plexus venosus vesicalis*), а также по глубоким венам полового члена (*vv. profundae penis*) во внутреннюю половую вену (*v. pudenda interna*). Глубокая тыльная вена – самая крупная вена полового члена с хорошо развитой системой клапанов, возникает из венозного сплетения позади его головки. Она проходит под фасцией по средней линии полового члена в верхней бороздке между двумя одноименными артериями. Глубокая тыльная вена получает кровь из спиральных вен головки полового члена, от губчатого тела через огибающие половой член вены и от периферической части пещеристых тел через эмиссарные вены. Имеются также анастомозы, соединяющие глубокие вены с подкожной поверхностной тыльной веной, благодаря чему кровь от подкожной клетчатки и кожи может оттекать через глубокую тыльную вену в мочеполовое венозное сплетение.

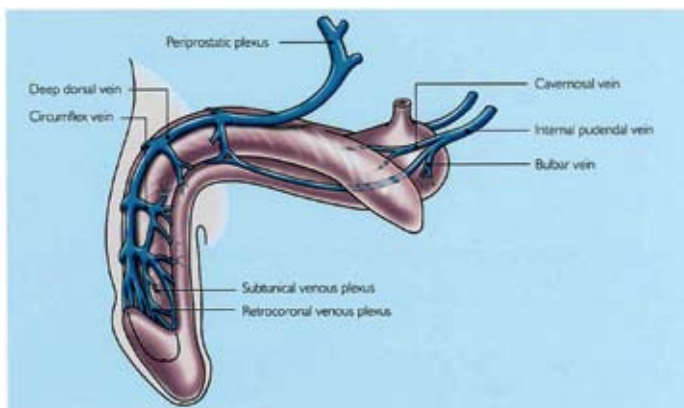


*Рисунок № 39. Венозный отток от кавернозных тел полового члена по Kirby R.S. (2005) [49].*

Глубокая тыльная (дорсальная) вена полового члена (*v. dorsalis penis profunda*) расщепляется на три ветви: центральную поверхностную ветвь (*central superficial branch*) и два латеральных венозных сплетения (*lateral plexuses*) [61].

Центральная поверхностная ветвь проходит через висцеральную эндопельвическую фасцию (*visceral endopelvic fascia*), между лобковопростатическими связками (*puboprostatic ligaments*) и осуществляет отток от ретропубикального жира, передней стенки мочевого пузыря, и передней части простаты. Латеральные венозные сплетения (*lateral plexuses*) осуществляют отток от простаты, прямой кишки и сообщаются с пузырным сплетением в нижней части мочевого пузыря.

Наиболее полную презентацию венозного оттока от полового члена представил **Hinman F Jr.** в 1993 г. Он разделил венозную сеть полового члена на три системы: поверхностную, среднюю (*intermediate system*) и глубокую [62]. Поверхностная система сформирована из поверхностной (подкожной) дорсальной вены, которая редко бывает двойной и осуществляет отток от кожи полового члена. Средняя система сформирована следующими венами: глубокой дорсальной веной (*deep dorsal vein*), циркумфлексными венами (*circumflex vein*), простатическим венозным сплетением (*prostatic plexus*), латеральными венозными сплетениями (*lateral venous plexus*) и ретрокорональным венозным сплетением (*retrocoronal plexus*). Глубокая система впадает во внутреннюю половую вену (*internal pudendal vein*) и сформирована из кавернозных, бульбарных и круральных вен.



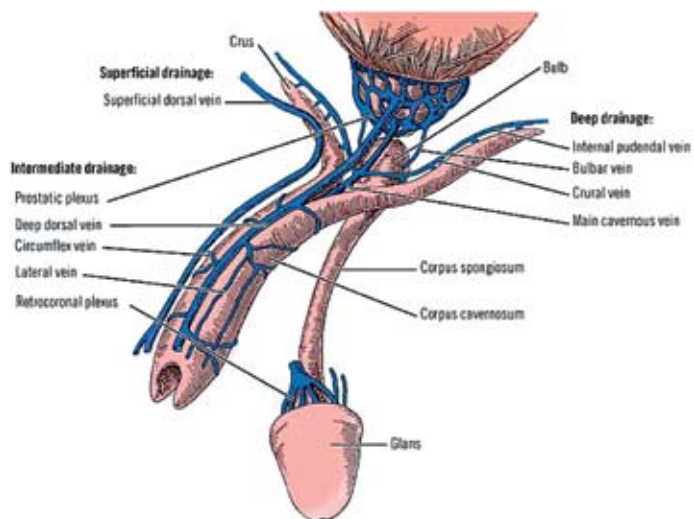


Рисунок № 40. Три системы оттока крови от полового члена по Hinman F.Jr. (1993): поверхностная, средняя и глубокая [62].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Соколов Д.А., Шевченко А.А., Есин А.В. Вариантная анатомия в контексте индивидуальной и предиктивной медицины. Новая наука: Опыт, традиции, инновации (2016). (6-2), 32-35. (<https://elibrary.ru/item.asp?id=26246999>).
2. Cunningham D.J. The Significance of Anatomical Variations (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17232348>) // Journal of Anatomy and Physiology. – 1898-10. – Т. 33, Pt 1. – С. 1-9.
3. Шевкуненко В.Н. Типовая и возрастная анатомия / Шевкуненко В.Н., Геселевич А.М. – Ленинград – Москва: Государственное издательство биологической и медицинской литературы, Ленинградское отделение, 1935. – 232 с.
4. Ozan H., Alemdaroglu A., Sinav A., Gümüşalan Y. Location of the ostia of the renal arteries in the aorta. Surg Radiol Anat 19:245-247, 1997. PubMed: 9381331.
5. Kabalin J.N. Surgical anatomy of the retroperitoneum, kidneys, and ureters. In: Walsh P.C., Retik A.B., Vaughan E.D. Jr, Wein A.J. (eds). Campbell's Urology (7th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1998.
6. Hollinshead W.H. Anatomy for Surgeons. New York: Hoeber, 1956.
7. Decker G.A.G., Du Plessis D.J. Lee McGregor's Synopsis of Surgical Anatomy (12th ed). Bristol UK: Wright, 1986.
8. Drake R.L., Vogl W., Mitchell A.W.M.: Gray's Anatomy for Students. Philadelphia, Elsevier, 2005, p 329.
9. Banowsky L.H.W. Surgical anatomy. In: Novick AC (ed). Stewart's Operative Urology (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.
10. Singh G., Ng Y.K., Bay B.H. Bilateral accessory renal arteries associated with some anomalies of the ovarian arteries: a case study. Clin Anat 1998;11:417-420. PubMed: 9800922.
11. Satyapal K.S., Haffeejee A.A., Singh B., Ramsaroop L., Robbs J.V., Kalideen J.M. Additional renal arteries: incidence and morphometry. Surg Radiol Anat 2001;23:33-38. PubMed: 11370140.
12. Arslan H., Etlik O., Ceylan K., Temizoz O., Harman M., Kavan M. Incidence of retro-aortic left renal vein and its relationship with varicocele. Eur Radiol 2005;15:1717-20.
13. Trigaux J.P., Vandroogenbroek S., De Wispelaere J.F., Lacrosse M., Jamart J. Congenital anomalies of the inferior vena cava and left renal vein: evaluation with spiral CT. J Vasc Interv Radiol 1998;9:339-45.
14. Satyapal K.S., Kalideen J.M., Haffeejee A.A., Singh B., Robbs J.V. Left renal vein variations. Surg Radiol Anat. 1999;21:77-81. PubMed: 10370998.
15. Hohenfellner M., Steinbach F., Schultz-Lampel D., et al. The nutcracker syndrome: new aspects of pathophysiology, diagnosis and treatment. J Urol. 1991;146:685-688.
16. Jong Kil Nam, Sung Woo Park, Sang Don Lee, Moon Kee Chung. The Clinical Significance of a Retroaortic Left Renal Vein. Korean J Urol 2010; 51: 276-280.
17. Skandalakis J.E., Gray S.W., Rowe J.S. Jr. Anatomical Complications in General Surgery. New York: McGraw-Hill, 1983.
18. Johnstone F.R.C. The surgical anatomy of the suprarenal glands with particular reference to the suprarenal vein. Surg Clin North Am 1964;44: 1315-1385.
19. Henle F.G.J. Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen / F.G.J. Henle. – Braunschweig : F. Vieweg u. Sohn, 1855-1871. – 2655 S.
20. Henle J. Handbuch die Gefasslehre des Menschen. 1871.
21. Jarich A. Über Schlagaden A. Menschlichen Hodeus Bericht d. Natumissenschaftlichen Variens. Insbruch, 1889.
22. Маточкин И.Н. Опыт рентгено-анатомического исследования васкуляризации мужских половых желез / И. Н. Маточкин // Сборник трудов теоретических кафедр АГМИ. Вып. 9. Вопросы морфологии и физиологии нервной и сосудистой системы. – Архангельск, 1949. – С. 63-71.
23. Маточкин И.Н. К хирургической анатомии внутренней семенной артерии / И. Н. Маточкин, Р.

- Р. Рамазанова // Сборник трудов теоретических кафедр АГМИ. Вып. 9. Вопросы морфологии и физиологии нервной и сосудистой системы. - Архангельск, 1949. - С. 139-145.).
24. Копейкин Н.Г. Анатомия и возрастные отличия артерий мужской половой железы человека. Канд. дисс., Горький, 1953.
  25. Копейкин Н.Г. К анатомии артерий семявыносящего протока. Труды Горьковского мед. ин-та, Горький, 1956, 118-121.
  26. Копейкин Н.Г. К анатомии окольных артериальных сосудов мужской половой железы. В сборнике трудов Горьковского мед. ин-та. Горький, 1956, 26-29.
  27. Лесин А.И. К клинко-анатомической оценке реваскуляризации тестикул в клиническом лечении больных с некоторыми формами импотенции. Дисс. канд. мед. наук. Иваново-Франковский, 1970.
  28. Дарнис, Канда. Топографо-анатомическое обоснование орто- и гетеротопической аллотрансплантации яичка на артерио-венозной ножке. Автореферат дис. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Ун-т дружбы Народов им. Патриса Лумумбы. Москва, 1974.- 23 с.
  29. Ромашкина И.К. Пластика семявыносящего протока и топографо-анатомическое образование забора трансплантата семявыносящего протока на тестикулярной сосудистой ножке: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2003.- С. 4-16.
  30. Coolsaet B.L.R.A. The varicocele syndrome: venography determining the optional level for surgical management. J. Urol. - 1980. - Vol. 124. - P. 833-839.
  31. Lechter A., Lopez G., Martinez C., Camacho J. Anatomy of the gonadal veins: A reappraisal. Surgery 1991;109:735.
  32. Gunther S., Wolfgang B., Helmut G., Martin L., Walter T. Idiopathic Varicoceles: Feasibility of Percutaneous Sclerotherapy. Radiology 1987; 164:161-168.
  33. Campbell-Walsh Urology 11th Edition Review by W. Scott McDougal, Alan W. Partin, Craig A. Peters, Louis R. Kavoussi and Alan J. Wein. Ed Philadelphia, PA : Elsevier, 2016. p. 504.
  34. Clegg E.J. The arterial supply of the human prostate and seminal vesicles. J Anat 89:209, 1955.
  35. Last R.J. Anatomy Regional and Applied (5th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.
  36. Tramier D., Argeme M., Huguet J.F., Juhan C. Radiological anatomy of the internal pudendal artery (a. pudenda interna) in the male. Anat Clin 1981;3:195-200.
  37. Morita S., Saito N., Mitsuhashi N. Variations in Internal Iliac Veins Detected Using Multidetector Computed Tomography. Acta Radiol 2007, 48:10, 1082-1085.
  38. Umeoka S., Koyama T., Togashi K., Kobayashi H., Akuta K., Vascular dilatation in the pelvis identification with CT and MR imaging. RadioGraphics. 2004; Vol. 24, № 1: 193-208.
  39. Зыкин Б.И., Медведев М.В. Допплерография в гинекологии. М: РАВУЗДПГ. Реальное время. 2000., Мозес В.Г., Ушакова Г.А. Варикозное расширение вен малого таза у женщин в основные возрастно-биологические периоды жизни. М: ЭликсКом 2006.108с.
  40. Reiner W.G., Walsh P.C.: An anatomical approach to the surgical management of the dorsal vein and Santorini's plexus during radical retropubic surgery. J Urol 1979;121:198-200.
  41. Walsh P.C., Donker P.J. Impotence following radical prostatectomy: Insight into etiology and prevention. J Urol, 1982;128:492-497.
  42. Skandalakis J.E. et al. Skandalakis' Surgical Anatomy. The McGraw-Hill Companies. 2006. Chapter 25. Male Genital System.
  43. Инасаридзе Г.З. Экспериментальные данные перевязки основных вен мочевого пузыря и клинические наблюдения аналогичных изменений у больных при патологии в системе мочевого венозного сплетения. Т. укр. съезда урологов, Киев, 1939. - С.78-79, 212-230.
  44. Инасаридзе Г.З. Крайние типы изменчивости мочевого венозного сплетения и их клиническое значение. Дисс. д-ра мед. наук. М. 1940.

45. Куренной Н.В. Детали макроскопического строения мочепоолового венозного сплетения и их возможное значение / Н.В. Куренной // Сб. вопросы урологии. – Киев, 1964. – С. 28-53.
46. Куренной Н.В. Клиническое значение мочепоолового венозного сплетения. Киев: Здоров'я, 1968.-115 с.
47. Райнигер О. С. Роль анатомического строения мочепоолового сплетения в патогенезе кровотечений после аденомэктомии // Тезисы докладов IV Пленума Всеросс. научн. об-ва урологов.- М,-1973,- С. 67-68.
48. Lepage P.A., Villavicencio J.L., Gomez E.R., Sheridan M.N., Rich N.M. The valvular anatomy of the iliac venous system and its clinical implications. J Vasc Surg. 1991; 14 (5): 678-83. [https://doi.org/10.1016/0741-5214\(91\)90193-X](https://doi.org/10.1016/0741-5214(91)90193-X).
49. Kirby R.S. An atlas of erectile dysfunction.–2nd ed. Taylor & Francis e-Library, 2005, p. 102.
50. Kirby R.S. An Atlas of Erectile Dysfunction: An Illustrated Textbook and Reference for Clinicians. New York: The Parthenon Publishing Group, 1999.
51. Lue T.F., Tanagho E.A. Hemodynamics of erection. In: Tanagho EA, Lue TF, McClure RD, eds. Contemporary Management of Impotence and Infertility. Baltimore: Williams & Wilkins, 1988:28–38.
52. 51. Krysiwicz S., Mellinger B.C. The role of imaging in the diagnostic evaluation of impotence. AJR 1989; 153(6): 1133–1139.
53. Siegel S.W. Anatomy and embryology. In: Novick AC (ed). Stewart's Operative Urology, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989, pp. 454-478.
54. Myer J.K. Disorders of sexual function. In: Wilson JD, Foster DW, eds. Williams Textbook of Endocrinology. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1985:476–491.
55. Newman H.F. Physiology of erection: Autonomic consideration. In: Krane RF, Siroky MB, Goldstein I, eds. Male Sexual Dysfunction. Boston: Little, Brown and Company, 1983:1–7.
56. Krane R.J. Sexual function and dysfunction. In: Walsh PC, ed. Campbell's Urology. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1986:700–735.
57. Rivard D.J. Anatomy, physiology, and neurophysiology of male sexual function. In: Bennett AH, ed. Management of Male Impotence. Int Perspect Urol. Vol. 5. Baltimore: Williams & Wilkins, 1982:1–25.
58. Bodner D. Impotence: evaluation and treatment. Prim Care 1985; 12(4):719–733.
59. Althof S., Seftel A. The evaluation and management of erectile dysfunction. Psychiatr Clin North Am 1995; 18(1):171–192.
60. Klein E. The anatomy and physiology of the normal male sexual function. In: Montague D, ed. Disorders of Male Sexual Function. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc., 1988:2–19.
61. Reiner W.G., Walsh P.C. An anatomical approach to the surgical management of the dorsal vein and Santorini's plexus during radical retropubic surgery. J Urol 1979;121:198-200.
62. Hinman F.Jr. Atlas of Urosurgical Anatomy. Philadelphia: WB Saunders, 1993.

## ГЛАВА 2. ВЕНОЗНЫЕ АНАСТОМОЗЫ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ В УРОЛОГИИ (АНАТОМО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Понимание многих патологических процессов невозможно без точного представления не только о ходе магистральных венозных стволов, но и об обходных путях кровотока. Недостаточно полная диагностика урологических пациентов и, как следствие, безуспешность проводимого лечения часто обусловлены отсутствием базовых знаний у врачей-урологов и андрологов о венозных анастомозах. В учебниках по анатомии материал по отдельным венозным анастомозам часто отсутствует или не иллюстрирован, поэтому воспринимается с трудом. В урологических и андрологических пособиях сведения о венозных анастомозах и об их клиническом значении в настоящее время отсутствуют.

Под коллатеральным кровообращением понимается боковой, околный ток крови, осуществляющийся по дополнительным сосудам. Совершается в физиологических условиях при временных затруднениях кровотока (сдавлении сосудов в местах движения, в суставах) и в патологических условиях (при закупорке, ранениях, перевязке сосудов при операциях). Коллатераль (от лат. *collateralis* - боковой) - боковой сосуд, осуществляющий околный ток крови; понятие это анатомо-физиологическое. Анастомоз (*anastomosis*, гр.: *ana* – через, поровну и *stoma* - отверстие, соустье) – это соустье (третий сосуд) между сосудами, через который кровоток возможен в обоих направлениях; это понятие анатомическое. Анастомозы, соединяющие притоки какой-либо крупной вены между собой, расположенные внутри бассейна разветвлений данного сосуда, являются внутрисистемными в отличие от межсистемных анастомозов, соединяющих притоки вен различных систем. Различают кава-кавальные и порто-кавальные межсистемные анастомозы. Венозные анастомозы играют исключительно важную роль в распределении крови в областях организма и приобретают особое значение в патологии при нарушениях кровотока в основных венозных магистралах или их притоках, обеспечивая коллатеральное (околное) кровообращение, то есть движение крови по путям, образованным боковыми ветвями основных сосудов.

### 2.1 Межсистемные венозные анастомозы

Межсистемные анастомозы в зависимости от вен, между которыми они существуют, разделяют на две большие группы:

1. Кава-каральные анастомозы представляют собой систему соустьев между притоками верхней и нижней полых вен.
2. Порто-каральные анастомозы – систему соустьев между притоками воротной вены и притоками верхней и нижней полых вен.

### 2.1.1. Кава-кавальные венозные анастомозы

Кава-каральные анастомозы обеспечивают окольный ток крови к правому предсердию в случаях тромбоза, перевязки, сдавления полых вен и их крупных притоков и образованы венами стенок груди и живота, а также венозными сплетениями позвоночника.

**Ковалевич К.М., Щербакова М.Н. (2006)** [1] определили следующие кава-каральные анастомозы:

1. в задней стенке грудной и брюшной полостей;
2. в венозных сплетениях позвоночника;
3. в передней и боковой стенках груди и живота.

*Таблица № 1. Кава-каральные анастомозы по Ковалевичу К.М., Щербаковой М.Н. (2006).*

| Локализация анастомоза                   | Анастомозирующие вены                                                                        |                                                                                                  |
|------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                          | Система верхней полый вены                                                                   | Система нижней полый вены                                                                        |
| Задняя стенка грудной и брюшной полостей | v. azygos, v. Hemiazygos                                                                     | v. lumbalis ascendens (vv. lumbales)                                                             |
| Венозные сплетения позвоночника          | vv. intercostales posteriores (v. azygos, v. hemiazygos)                                     | vv. lumbales                                                                                     |
| Передняя и боковые стенки груди и живота | 1) v. epigastrica superior (v. thoracica interna)<br>2) v. thoracoepigastrica (v. axillaris) | 1) v. epigastrica inferior (v. iliaca externa)<br>2) v. epigastrica superficialis (v. femoralis) |

Эти данные совпадают с мнением Пивченко П.Г. и соавторов (2010) [2], которые предложили различать следующие кава-каральные анастомозы:

1. в переднебоковой стенке туловища;
1. в задней стенке туловища;
1. в позвоночном канале.

#### 2.1.1.1. Анастомозы передней и боковой стенок туловища (груди и живота)

За счет анастомоза вен из системы верхней и нижней полых вен на передней брюшной стенке формируются венозные сплетения, сообщающиеся друг с другом: поверхностное (подкожное) и глубокое (во влагалище прямой мышцы живота).

В передней стенке брюшной полости в области пупка располагается широкая сеть подкожных вен живота, vv. subcutanea abdominis. Из подкожного сплетения формируются vv. thoracoepigastricae, впадающие:

1. в vv. thoracicae laterales, а те в vv. axillares (система верхней полый вены);
2. в vv. epigastricae superficiales – притоки vv. femorales, а затем в наружную подвздошную (vv. iliaca externa) и общую подвздошную вены (vv. iliaca communis) (система нижней полый вены).

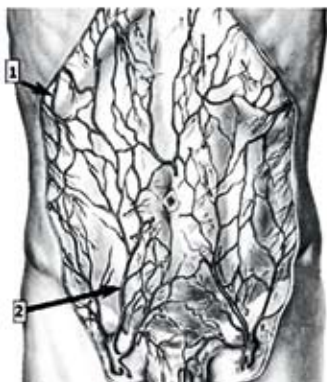
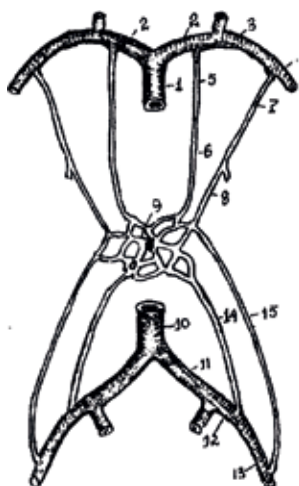


Рисунок № 1. Сеть подкожных вен живота, vv. subcutanea abdominis. 1 - v. thoracoepigastrica; 2 - v. epigastrica superficialis.

Из глубокого венозного сплетения кровь отекает:

1. по верхним надчревным венам (vv. epigastricae superiores) притоками внутренней грудной вены (vv. thoracicae internae) и подключичную вену (v. subclavia), которая впадает в плечеголовную вену (v. brachiocephalica) система верхней полой вены;
2. по нижним надчревным венам (vv. epigastricae inferiores), которые через наружную подвздошную вену (v. iliaca externa), впадает в общую подвздошную вену (v. iliaca communis) (система нижней полой вены).



- 1 - v. cava superior;
- 2 - v. brachiocephalica;
- 3 - v. subclavia sinistra;
- 4 - v. axillaris sinistra;
- 5 - v. thoracica interna sinistra;
- 6 - v. epigastrica superior sinistra;
- 7 - v. thoracica lateralis sinistra;
- 8 - v. thoracoepigastrica sinistra;
- 9 - vv. subcutaneae abdominis;
- 10 - v. cava inferior;
- 11 - v. iliaca communis sinistra;
- 12 - v. iliaca externa sinistra;
- 13 - v. femoralis sinistra;
- 14 - v. epigastrica inferior sinistra;
- 15 - v. epigastrica superficialis sinistra.

Рисунок № 2. Схема анастомоза передней и боковых стенок груди и живота по Ковалевичу К.М., Щербаковой М.Н. (2006) [1].

Кроме того, в области пупка поверхностные и глубокие кава-кавальные анастомозы соединяются при посредстве околопупочных вен (vv. paraumbilicalis) с системой воротной вены. При повышении давления в системе воротной вены и затруднении оттока по околопупочным венам происходит характерное расширение вен вокруг пупка («голова медузы»). При обструкции нижней полую вены кровь протекает по коллатералям снизу вверх, в систему верхней полую вены.

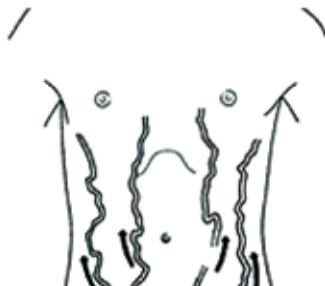


*Рисунок № 3. Распределение и направление кровотока по венам передней брюшной стенки при обструкции нижней полую вены по Пивченко П.Г. и соавторам (2010) [2].*

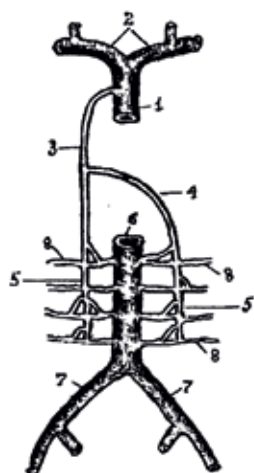
#### **2.1.1.2. Анастомоз задней стенки туловища (грудной и брюшной полостей)**

В области задней стенки туловища крупным анастомозом между верхней и нижней полую веной является система непарной (v. azygos) и полунепарной вен (v. hemiazygos). Непарная вена, приняв полунепарную и правые межреберные вены, впадает в верхнюю полую вену. Начальными отделами непарной и полунепарной вен являются восходящие поясничные вены (vv. lumbales ascendentes). Четыре vv. lumbales, впадающие в v. cava inferior, соединяются с каждой стороны продольными анастомозами друг с другом, составляющие вертикально идущую восходящую поясничную вену – v. lumbalis ascendens, которая в краниальном направлении непосредственно продолжается справа в v. azygos, а слева – в v. hemiazygos из системы верхней полую вены. Таким образом, возникает двойной путь для оттока венозной крови из ретроперитонеального пространства:

1. по vv. lumbales, впадающих в v. cava inferior;
2. по v. lumbalis ascendens, которая в краниальном направлении непосредственно продолжается справа в v. azygos, а слева – в v. hemiazygos впадающих в v. cava superior.

Значительное расширение v. azygos наблюдается при сдавлении v. cava inferior, например, при многоплодной беременности, когда венозная кровь из нижней половины тела вынуждена искать новых путей оттока.





- 1 - *v. cava superior*;
- 2 - *vv. brachiocephalicae*;
- 3 - *v. azygos*;
- 4 - *v. hemiazygos*;
- 5 - *v. lumbalis ascendens*;
- 6 - *v. cava inferior*;
- 7 - *v. iliaca communis*;
- 8 - *v. lumbalis*.

*Рисунок № 4. Схема анастомоза задней стенки груди и живота по Ковалевичу К.М. и Щербаковой М.Н. (2006) [1].*

#### 2.1.1.3. Анастомозы, образованные венозными сплетениями позвоночника (позвоночного канала)

Имеются наружное и внутреннее позвоночные сплетения. Внутреннее позвоночное сплетение представлено передним и задним. Наружные и внутренние позвоночные венозные сплетения представляют непрерывную цепь, простирающуюся от большого затылочного отверстия до нижнего конца крестцового канала. Практическое значение имеет только переднее из позвоночных сплетений. Заднее сплетение образовано тонкими венозными сосудами, повреждение которых во время операции не сопровождается значительным кровотечением.

Кровоток в венозных сплетениях позвоночника может осуществляться в любом направлении из-за отсутствия клапанов. Венозные сплетения позвоночника являются важными окольными путями тока крови как из верхней полой вены в нижнюю, так и обратно. Поэтому роль их в окольном венозном кровообращении весьма значительна.

В шейном отделе отток из позвоночных венозных сплетений, а также вен основания черепа и венозных синусов твердой мозговой оболочки, происходит в позвоночные вены (*vv. vertebrales*) каждая из которых впадает в плечеголовную вену (*v. brachiocephalica*) (система верхней полой вены). В области груди кровь из позвоночных венозных сплетений поступает через задние межреберные вены (*vv. intercostales posteriores*) в непарную и полунепарную вены (система верхней полой вены). В поясничном отделе позвоночные венозные сплетения соединяются через поясничные вены (*vv. lumbales*) с нижней полой веной. В крестцовом отделе позвоночные венозные сплетения анастомозируют с боковыми (*vv. sacrales laterales*) и срединной крестцовыми венами (*v. sacralis mediana*) которые несут кровь в систему нижней полой вены.

Частично кровь от простаты оттекает в экстрадуральное позвоночное венозное сплетение Batson [3]. Это объясняет метастазирование рака предстательной железы в позвоночник и череп.

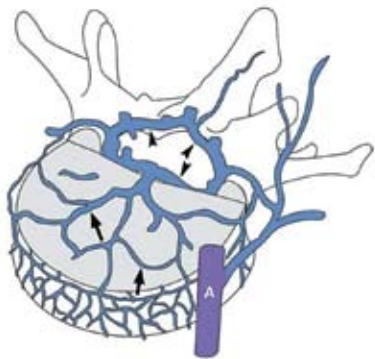
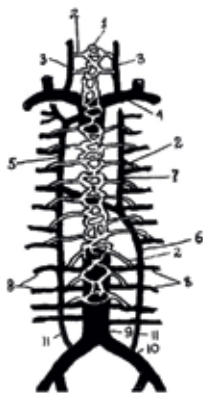


*Рисунок № 5. Венозная система позвоночника или Batson plexus по Утеока S. и соавторам (2004).*

*Сообщение между собой внутрипозвоночных вен (прямая стрелка), эпидурального венозного сплетения (указательная стрелка) и восходящих поясничных вен.  
А - v. lumbalis ascendens.*

Таким образом, венозные сплетения позвоночника принимают в себя кровь не только от спинного мозга и самого позвоночного столба, но и обильно сообщаются с венами различных областей тела. В результате наличия большого количества кава-кавальных анастомозов через позвоночные венозные сплетения устанавливается широкая связь между венами полости черепа (венозными синусами) и венами малого таза.



- 1 - plexus vertebrales;
- 2 - v. intervertebralis;
- 3 - v. vertebralis;
- 4 - v. brachiocephalica sinistra;
- 5 - v. azygos;
- 6 - v. hemiazygos;
- 7 - v. hemiazygos accessoria;
- 8 - v. lumbalis;
- 9 - v. cava inferior;
- 10 - v. iliaca communis sinistra;
- 11 - v. lumbalis ascendens.

*Рисунок № 6. Схема анастомозов, образованных венозными сплетениями позвоночника по Ковалевичу К.М. и Щербаковой М.Н. (2006) [1] в модификации Канто А.А. (2020) (добавлена 11 - v. lumbalis ascendens).*

### 2.1.2. Порто-кавальные венозные анастомозы

Система воротной вены вмещает в себе более половины всего количества крови организма и представляет очень важный отдел кровеносной системы. Всякого рода нарушения кровотока в системе *v. portae* приводят к повышению давления и развитию синдрома портальной гипертензии. Причиной его может быть врожденное сужение, тромбоз или сдавление воротной вены (подпеченочный блок), заболевания печени (цирроз, опухоли), приводящие к сдавлению внутripеченочных вен (внутрипеченочный блок) и нарушения венозного оттока по печеночным венам (надпеченочный блок).

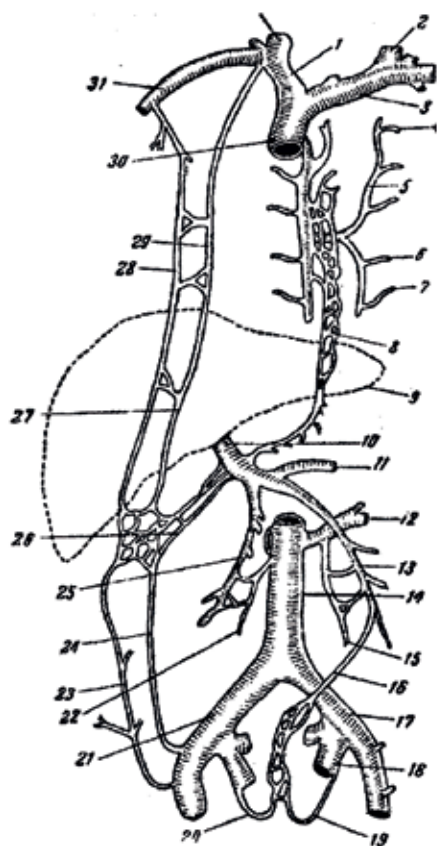
Повышение давления в системе воротной вены с развивающимся при этом комплексом симптомов, в клинической практике носит название «синдром портальной гипертензии». Выделяют три основные причины синдрома портальной гипертензии:

1. подпеченочный блок, который возникает в результате врожденного сужения, дисплазии, тромбоза или сдавления воротной вены, например, опухолью печени, поджелудочной железы или увеличенными лимфоузлами в воротах печени;
2. внутripеченочный блок, являющийся следствием сдавления внутripеченочных вен системы воротной вены при заболеваниях печени, например: циррозе, опухоли печени или метастазах в печень других опухолей, паразитарных заболеваниях и кистах печени;
3. надпеченочный блок, который наблюдается при нарушении венозного оттока по печеночным венам (синдром и болезнь Бадда-Хиари).

Острая непроходимость воротной вены заканчивается, как правило, смертельным исходом. Постепенное же нарушение кровообращения в её системе вызывает развитие коллатерального кровообращения благодаря внутрисистемным порто-портальным анастомозам (между притоками самой воротной вены), которые осуществляют, главным образом, благодаря венам желчного пузыря, желудочным венам и добавочным воротным венам, и межсистемным порто-кавальным анастомозам. Порто-кавальные анастомозы в норме развиты слабо. Они существенно расширяются при нарушениях оттока крови по воротной вене. В этом случае порто-кавальные анастомозы обеспечивают «сброс» крови в обход печени, не подвергшейся в ней дезинтоксикации, из системы воротной вены в систему верхней и нижней полых вен.

Порто-кавальный анастомоз хирургический, или фистула Экка, – оперативно созданный анастомоз воротной вены с нижней полую веной с целью снижения давления в портальной системе. Приоритет в наложении порто-кавального анастомоза принадлежит отечественному хирургу Экке Н.В. (1877), который разработал операцию в эксперименте, соединив дистальный конец воротной вены после ее пересечения с нижней полую веной конец в бок; при этом печень полностью выключалась из портального кровообращения [4]. Павлов И.П. (1892) изменил методику операции Экка, наложив анастомоз между воротной и нижней полую веной бок в бок без пересечения воротной вены [5]. При этом варианте анастомоза только часть крови из портальной системы направлялась в общий кровоток, минуя печень, что

увеличивало продолжительность жизни животных и снижало интоксикацию. В клинике операция Экка была впервые выполнена Vidal M. (1903) у больного циррозом печени в асцитической стадии.



- 1 - v. brachiocephalica dextra;
- 2 - v. jugularis interna;
- 3 - v. brachiocephalica sinistra;
- 4, 6, 7 - vv. intercostales posteriores sinistrae;
- 5 - v. hemiazygos accessoria;
- 8 - plexus venosus esophagus;
- 9 - hepar;
- 10 - v. portae;
- 11 - v. lienalis;
- 12 - v. renalis sinistra;
- 13 - v. mesenterica inferior;
- 14 - v. cava inferior;
- 15, 22 - vv. testiculares (ovaricae);
- 16 - v. rectalis superior;
- 17, 21 - vv. iliacae communes;
- 18 - v. iliaca interna;
- 19, 20 - vv. rectales mediae;
- 23 - v. epigastrica superficialis;
- 24 - v. epigastrica inferior;
- 25 - v. mesenterica superior;
- 26 - v. paraumbilicalis;
- 27 - v. epigastrica superior;
- 28 - v. thoracoepigastrica;
- 29 - v. thoracica interna;
- 30 - v. cava superior;
- 31 - v. subclavia.

**Рисунок № 7. Схема анастомозов между воротной, верхней и нижней полыми венами по Тонкову В.Н. (1962) [6].**

Ковалевич К.М., Щербакова М.Н. [1] различают 4 основные группы портокавальных анастомозов:

1. в передней брюшной стенке;
2. в стенке брюшного отдела пищевода и кардиальной части желудка;
3. в стенке восходящей и нисходящей ободочной кишки;
4. в стенке прямой кишки.

Таблица № 2. Порто-кавальные анастомозы по Ковалевичу К.М., Щербаковой М.Н. (2006).

| Локализация анастомоза                                      | Анастомозирующие вены                                                                    |                                                               |                                                                                                               |
|-------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                             | Система воротной вены                                                                    | Система верхней поллой вены                                   | Система нижней поллой вены                                                                                    |
| Передняя брюшная стенка                                     | vv. paraumbilicales                                                                      | v. epigastrica superior (v. thoracica interna) (v. axillaris) | v.epigastrica inferior v. thoracoepigastrica (v. iliaca externa); v. epigastrica superficialis (v. femoralis) |
| Стенка брюшного отдела пищевода и кардиальной части желудка | vv. esophageales (v. gastrica sinistra)                                                  | vv. esophageales (v. azygos et hemiazygos)                    |                                                                                                               |
| Стенка colon ascendens et descendens                        | v. colica dextra (v.mesenterica superior)<br>v. colica sinistra (v.mesenterica inferior) |                                                               | vv. lumbales                                                                                                  |
| Стенка прямой кишки                                         | v. rectalis superior (v.mesenterica inferior)                                            |                                                               | v. rectalis media (v. iliaca interna)<br>v. rectalis inferior (v. pudenda interna)                            |

Порто-кавальные анастомозы по **Пивченко П.Г. и соавторам (2010)** [2] отличаются в 4-м пункте только терминологически (в задней стенке брюшной полости - в стенке восходящей и нисходящей ободочной кишки анастомозы по Ковалевичу К.М., Щербаковой М.Н., 2006):

1. в стенке брюшной части пищевода;
2. в стенке прямой кишки;
3. в передней стенке брюшной полости;
4. в задней стенке брюшной полости.

Порто-кавальные анастомозы наиболее подробно описал **Лужа Д. (1973)** [7]. С клинической точки зрения порто-кавальные анастомозы делятся на две группы: на обеспечивающие ток крови к печени (*hepatopetalis*) и к нижней полой вене (*hepatofugalis*). **Лужа Д. (1973)** выделил следующие порто-кавальные анастомозы:

1) Желудочно-пищеводные анастомозы (*anastomoses gastro-esophageales*) обеспечивают коллатеральное кровообращение между верхней полой веной через левые вены желудка, короткие желудочные вены и их ветви с венами пищевода. Вены верхней части и свода желудка могут быть расширены без патологических изменений. Вены пищевода при этом обычно не изменены [8].

2) Брыжеечно-прямокишечные анастомозы (*anastomoses mesenterico-rectales*) – ветви нижней брыжеечной вены образуют венозное сплетение со средней и нижними венами прямой кишки.

3) Пупочно-надчревные анастомозы (*anastomoses umbilico-epigastricales*) – через пупочную вену левый главный приток воротной вены анастомозирует с надчревной веной.

4) Селезеночно-брюшные анастомозы (*anastomoses splenoparietales*) образуются между поверхностными венами селезенки и венами брюшной полости (поясничными, полунепарной, надчревыми), а также диафрагмальной и межреберными венами.

5) Забрюшинные анастомозы (*anastomoses retroperitoneales*) образуются между брыжеечными венами и околопозвоночным венозным сплетением, обеспечивая связь с нижней и верхней полой венами.

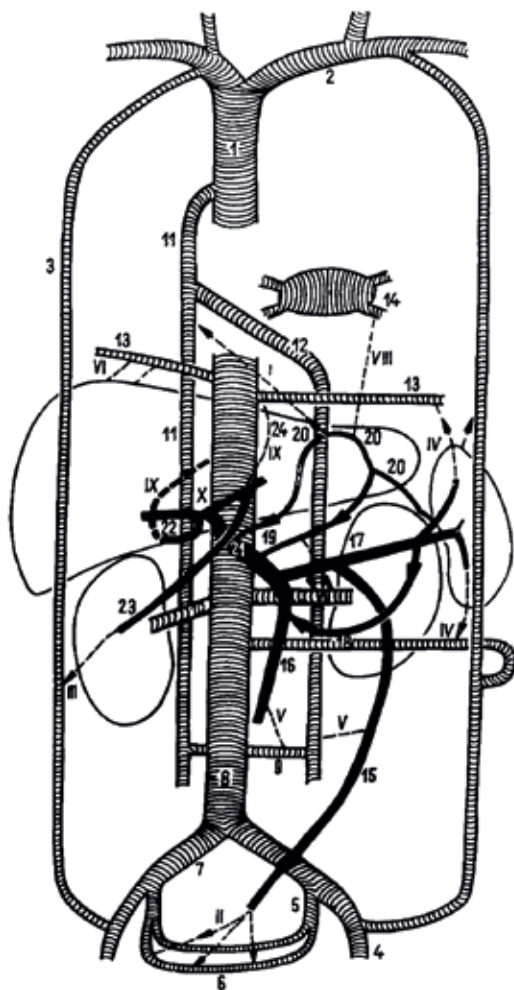
6) Чрезпеченочные анастомозы (*anastomoses transhepaticae*) объединяют вены диафрагмы, брюшной стенки и притоки нижней полой вены с поверхностными венами печени [9].

7) Селезеночно-почечные анастомозы (*anastomoses spleno-renales*) – диафрагмальные, расположенные около поджелудочной железы, и желудочные венозные сплетения анастомозируют с левой почечной веной через восходящую поясничную вену. Вена надпочечника открывается непосредственно в почечную вену. Реже встречается непосредственный анастомоз правой почечной, селезеночной или воротной вен [10, 11].

8) Воротно-легочные анастомозы (*anastomoses porto-pulmonales*) – желудочные вены через средостение и перикардальные вены образуют анастомоз с легочными венами [12].

9) Прямые порто-кавальные анастомозы (*anastomoses porto-cavales rectae*) иногда обеспечивают непосредственную связь между полой и воротными венами через венозный проток, вену желчного пузыря.

10) Внутривенные анастомозы (*anastomoses intrahepaticae*) между правым и левым главными притоками [13] или между венами одной доли [14].



- I - anastomoses gastro-esophageales;*
- II - anastomoses mesenterico-rectales;*
- III - anastomoses umbilico-esophageales;*
- IV - anastomoses splenoparietales;*
- V - anastomoses retroperitoneales;*
- VI - anastomoses transhepaticae;*
- VII - anastomoses spleno-renales;*
- VIII - anastomoses porto-pulmonales;*
- IX - anastomoses porto-rectae;*
- X - anastomoses intrahepaticae;*

- 1. v. cava superior;*
- 2. vv. brachiocephalicae;*
- 3. vv. epigastricae superiores et inferiores;*
- 4. v. iliaca externa;*
- 5. v. iliaca interna;*
- 6. v.v. rectales;*
- 7. v. iliaca communis;*
- 8. v. cava inferior;*
- 9. v.v. lumbales;*
- 10. v.v. renalis;*
- 11. v. azygos;*
- 12. v. hemiazygos;*
- 13. vv. phrenicae inferiores;*
- 14. vv. pulmonales;*
- 15. v. mesenterica inferior;*
- 16. v. mesenterica superior;*
- 17. v. lienalis;*
- 18. vv. gastroepiploicae;*
- 19. v. gastrica dextra et sinistra;*
- 20. v. gastricae breves;*
- 21. v. portae;*
- 22. v. cystica;*
- 23. v. umbilicalis;*
- 24. ductus venosus.*

*Рисунок № 8. Порто-кавалыные межсистемные венозные анастомозы по Лужа Д. (1973).*

#### **2.1.2.1. Порто-кава-кавалыный анастомоз в передней брюшной стенке**

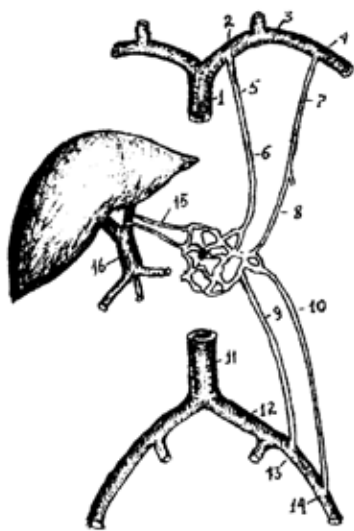
В области пупочного кольца имеется венозное сплетение во влагалище прямой мышцы живота, которое сообщается с подкожным пупочным сплетением. Из этих сплетений формируются вены из системы верхней и нижней полых вен (кава-

кавальный анастомоз), а также vv. paraumbilicales, которые, располагаясь в переднем крае серповидной связки печени рядом с заросшей пупочной веной (круглая связка печени), сообщаются с левой ветвью воротной вены или с самим ее стволом в воротах печени.

В образовании этого анастомоза принимает участие и пупочная вена, которая часто сохраняет свой просвет. Полная облитерация наблюдается лишь в ее дистальном отделе на протяжении 2-4 см от пупка.

В передней стенке брюшной полости в области пупка анастомозируют притоки:

- 1) околопупочных вен (vv. paraumbilicalis) проходящих в круглой связке печени (lig. teres hepatis) (система воротной вены);
- 2) верхней надчревной вены (v. epigastrica superior) которая через внутреннюю грудную вену (v. thoracica interna) и подключичную вену (v. subclavia) впадает в плечеголовную вену (v. brachiocephalica) (система верхней полый вены);
- 3) груднонадчревной вены (v. thoracoepigastrica) которая впадает в подмышечную вену (v. axillaris) (система верхней полый вены);
- 4) поверхностной надчревной вены (v. epigastrica superficialis) которая через бедренную вену (v. femoralis) а затем наружную подвздошную вену (v. iliaca externa) впадает в общую подвздошную вену (v. iliaca communis) (система нижней полый вены);
- 5) нижней надчревной вены (v. epigastrica inferior) которая через наружную подвздошную вену (v. iliaca externa) впадает в общую подвздошную вену (v. iliaca communis) (система нижней полый вены).



- 1 - v. cava superior;
- 2 - v. brachiocephalica sinistra;
- 3 - v. subclavia sinistra;
- 4 - v. axillaris sinistra;
- 5 - v. thoracica interna sinistra;
- 6 - v. epigastrica superior sinistra;
- 7 - v. thoracica lateralis sinistra;
- 8 - v. thoracoepigastrica sinistra;
- 9 - v. epigastrica inferior;
- 10 - v. epigastrica superficialis;
- 11 - v. cava inferior;
- 12 - v. iliaca communis sinistra;
- 13 - v. iliaca externa sinistra;
- 14 - v. femoralis sinistra;
- 15 - v. paraumbilicalis;
- 16 - v. portae.

**Рисунок № 9. Схема порто-кава-кавального анастомоза в передней брюшной стенке по Ковалевичу К.М. и Щербаковой М.Н. (2006) [1].**



При застое крови в системе воротной вены происходит расширение околопупочных вен иногда до диаметра бедренной вены, а также вен передней брюшной стенки в окружности пупка, носящее название «caput Medusae», что наблюдается при циррозе печени.

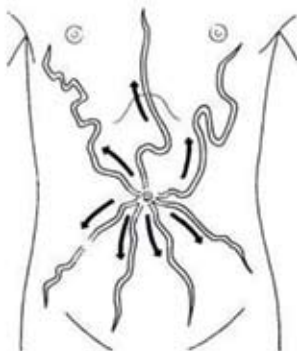
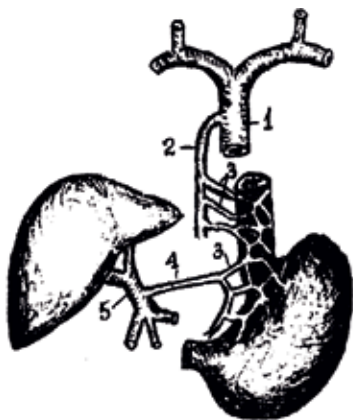


*Рисунок № 10. Расширение подкожных вен живота при синдроме портальной гипертензии («голова медузы») по Пивченко П.Г. и соавторам (2010) [2].*

#### 2.1.2.2. Анастомоз в стенке кардиального отдела желудка брюшной части пищевода

От венозного сплетения грудной части пищевода vv. esophageales впадают в v. azygos и в v. hemiazygos (система верхней поллой вены), от брюшной части – в v. gastrica sinistra, которая является притоком воротной вены.



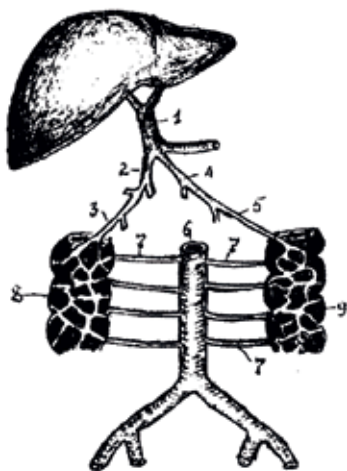
- 1 - v. cava superior;
- 2 - v. azygos;
- 3 - vv. esophageales;
- 4 - v. gastrica sinistra;
- 5 - v. portae.

*Рисунок № 11. Схема анастомоза в области кардиального отдела желудка и брюшной части пищевода по Ковалевичу К.М. и Щербакowej М.Н. (2006) [1].*

При портальной гипертензии венозное сплетение в нижнем отделе пищевода значительно расширяется, приобретает характер узлов, легко травмирующихся при прохождении пищи и дыхательных экскурсиях диафрагмы. Расширение вен пищевода резко нарушает функцию кардиального сфинктера, вследствие чего наступает загибание кардии и забрасывание кислого желудочного содержимого в пищевод. Последнее вызывает изъязвление узлов, что может привести к смертельному кровотечению.

### 2.1.2.3. Анастомоз в стенке восходящей и нисходящей ободочной кишки (система Ретциуса или задней стенки брюшной полости)

Из венозного сплетения восходящей и нисходящей ободочной кишки формируются, соответственно, *v. colica dextra*, впадающая в *v. mesenterica superior* и *v. colica sinistra* – в *v. mesenterica inferior*, которые являются корнями воротной вены. Задняя стенка этих отделов толстой кишки не покрыта брюшиной и прилежит к мышцам задней брюшной стенки, где расположены *vv. lumbales* – притоки нижней полой вены, вследствие чего часть крови от венозного сплетения восходящей и нисходящей ободочной кишки может оттекать в систему нижней полой вены.



- 1 - *v. portae*;
- 2 - *v. mesenterica superior*;
- 3 - *v. colica dextra*;
- 4 - *v. mesenterica inferior*;
- 5 - *v. colica sinistra*;
- 6 - *v. cava inferior*;
- 7 - *v. lumbalis*;
- 8 - *colon ascendens*;
- 9 - *colon descendens*.

*Рисунок № 12. Схема анастомоза в стенке восходящей и нисходящей ободочной кишки (система Ретциуса) по Ковалевичу К.М. и Щербаковой М.Н. (2006) [1].*

При портальной гипертензии наблюдается варикозное расширение венозного сплетения данных отделов толстой кишки, что может явиться причиной кишечного кровотечения.

### 2.1.2.4. Анастомоз в стенке прямой кишки

В стенке прямой кишки находятся прямокишечные венозные сплетения (*plexus venosus rectalis*), путями венозного оттока из которых являются:

1. Верхняя прямокишечная вена (*v. rectalis superior*). По ней кровь оттекает от верхних отделов прямой кишки в нижнюю брыжеечную вену (*v. mesenterica inferior*) (система воротной вены).
2. Средние прямокишечные вены (*vv. rectales mediae*). По ним кровь оттекает от среднего отдела прямой кишки через внутреннюю подвздошную вену (*v. iliaca interna*) в общую подвздошную вену (*v. iliaca communis*) (система нижней полый вены).
3. Нижняя прямокишечная вена (*v. rectales inferior*). По ней кровь оттекает от нижнего отдела прямой кишки (области заднего прохода) через внутреннюю половую вену (*v. pudenda interna*) и внутреннюю подвздошную вену (*v. iliaca interna*) в общую подвздошную вену (*v. iliaca communis*) (система нижней полый вены).

Различают наружное и внутреннее прямокишечные венозные сплетения. Внутреннее прямокишечное венозное сплетение (*plexus rectalis internus*) располагается:

1. в подслизистой основе прямой кишки (подслизистое сплетение);
2. подкожно в окружности заднего прохода ниже заднепроходнокожной линии (*linea anocutanea*) (подкожное сплетение).

Наружное прямокишечное венозное сплетение (*plexus rectalis externus*) залегает в соединительной ткани на поверхности мышечного слоя прямой кишки под окружающей ее фасцией (подфасциальное сплетение).

Кровь из внутреннего прямокишечного венозного сплетения по небольшим венам, прободающим мышечную оболочку кишки, направляется в наружное прямокишечное венозное сплетение.

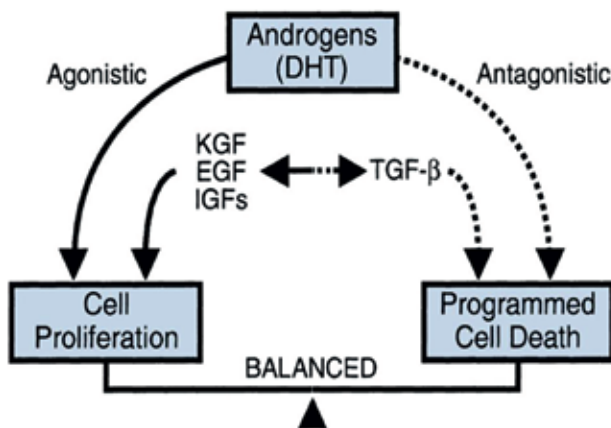
Подслизистое венозное сплетение прямой кишки состоит из ряда небольших венозных расширений – так называемых кавернозных телец. Кавернозные тельца покрыты слизистой оболочкой прямой кишки и образуют анальные, или заднепроходные, столбы, которые выступают в просвет прямой кишки и способствуют герметичному смыканию стенок анального канала при сокращении наружного и внутреннего сфинктеров прямой кишки. Кавернозные тельца чаще всего расположены не диффузно по окружности заднепроходного канала, а группируются в зонах, соответствующих 3, 7 и 11 часам по условному циферблату в положении пациента на спине. У здорового человека кавернозные структуры фиксированы к стенкам прямой кишки тонкими связками. При увеличении поступления крови в подслизистое венозное сплетение прямой кишки, например, при длительном сидении, употреблении большого количества кофе, острой пищи, алкогольных напитков, беременности, а также при повышении давления в прямой кишке при длительных натуживаниях во время запоров и при тяжелой физической нагрузке происходит увеличение размеров кавернозных телец и разрушение фиксирующих их связок. Они смещаются вниз и превращаются в геморроидальные узлы, которые выпадают из заднего прохода, развивается геморрой – заболевание, характеризующееся значительным и стойким узловатым расширением вен подслизистого (внутренний геморрой) и/или подкожного (наружный геморрой) венозных сплетений прямой кишки.

Важной особенностью строения любых кавернозных сосудов является наличие в их стенках мелких артерий, которые, не распадаясь на капилляры, открываются прямо в просвет кавернозных вен, т. е. имеются артериовенозные анастомозы, по которым артериальная кровь поступает в просвет кавернозных вен. Артериовеноз-

Кровь из внутреннего сплетения оттекает в наружное, а из последнего формируются *v. rectalis superior* – приток *v. mesenterica inferior* – одной из корней воротной вены и *v. rectalis media*, которая впадает в *v. iliaca interna* – из системы нижней полой вены. Из подкожного венозного сплетения в области промежности формируется *v. rectalis inferior*, которая впадает в *v. pudenda interna* – приток *v. iliaca interna*.

плазией и раком предстательной железы. Ядром этого противоречия является общеизвестный факт о том, что высокие концентрации тестостерона нарушают равновесие между пролиферацией клеток простаты и их апоптозом (запрограммированной гибелью клеток). Угнетение апоптоза является причиной пролиферации клеток простаты, приводящей как к развитию доброкачественной гиперплазии, так и к раку простаты.

*Рисунок № 14. Влияние тестостерона (дигидротестостерона) на процессы пролиферации и процессы запрограммированной гибели клеток предстательной железы.*



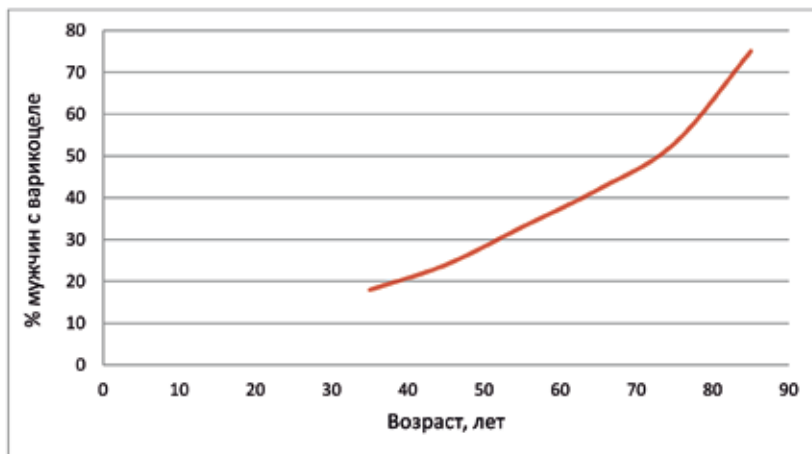
*KGF-keratinocyte growth factor; EGF-epidermal growth factor; IGF-insulin-like growth factor; TGF-transforming growth factor.*

Известно, что на 95% тестостерон синтезируется в клетках Лейдига яичек и на 5% в периферических тканях при метаболизме андрогенов, образованных в сетчатой и пучковой зонах надпочечников. Многими исследователями было показано, что при варикоцеле кровь из яичек, содержащая тестостерон, оттекает в малый таз в избыточном количестве, что может приводить к следующим эффектам: 1) концентрация общего и свободного тестостерона у пациентов с варикоцеле в проксимальной части внутренней яичковой вены и в венах простаты в 100 раз выше, чем в периферической венозной крови [15, 16]; 2) высокая локальная концентрация тестостерона может быть причиной как доброкачественной, так и злокачественной гиперплазии простаты [15, 17, 18]; 3) высокая локальная концентрация тестостерона усиливает венозное полнокровие малого таза и варикозное расширение вен за счет своего выраженного вазодилататорного эффекта [19-22].

В этой связи мы предлагаем ввести новый термин «Форма первичного гипогонадизма, ассоциированная с локальным гипергонадизмом», определяющий то, что при варикоцеле высокие концентрации тестостерона в парапростатическом сплетении могут приводить к гиперплазии простаты, варикозному расширению вен органов малого таза на фоне снижения его уровня в периферической крови.

Данные о распространенности варикоцеле значительно отличаются друг от друга. Вместе с тем мало кто из исследователей занимался диагностикой варикоцеле у пожилых мужчин. По данным **Корякина М.В.** среди лиц пожилого возраста (50-79 лет) варикоцеле было выявлено в 77,3% случаев [23]. **Canales B.K и соавторы (2005)** сообщили о распространенности варикоцеле у мужчин в среднем возрасте 60,7 лет в 42% случаев [24]. Наиболее интересной является работа **Levinger U. и соавторов (2007)**, которые показали, что распространенность варикоцеле у взрослых мужчин связана с возрастом. Они изучили распространенность варикоцеле у 504 здоровых мужчин в возрасте старше 30 лет. Варикоцеле было выявлено в 34,7% случаев. Распространенность варикоцеле составила 18% в возрасте 30-39, 24% в возрасте 40-49 лет, 33% в возрасте 50-59 лет, 42% в возрасте 60-69, 53% в возрасте 70-79 и 75% в возрасте 80-89. Таким образом, распространенность варикоцеле увеличивается примерно на 10% в течение каждого десятилетия жизни, и достигает 75% к 80-ти годам [25].

*Рисунок № 15. Зависимость частоты выявления варикоцеле от возраста у мужчин*



*старше 30 лет, n=504. Levinger U. и соавторы (2007).*

Таким образом, рост распространенности варикоцеле с возрастом может объяснить рост гиперплазии простаты на фоне снижения уровня тестостерона в крови с возрастом. В этом формате роль порто-кавального венозного анастомоза прямой кишки возрастает. При венозном полнокровии кровь из органов малого таза может оттекать по нижней брыжеечной вене в портальную вену и в печень, где тестостерон подвергается метаболизму, что снижает его негативные эффекты на предстательную железу и вены малого таза. Портальная гипертензия вследствие поражения печени логично делает этот компенсаторный механизм невозможным.

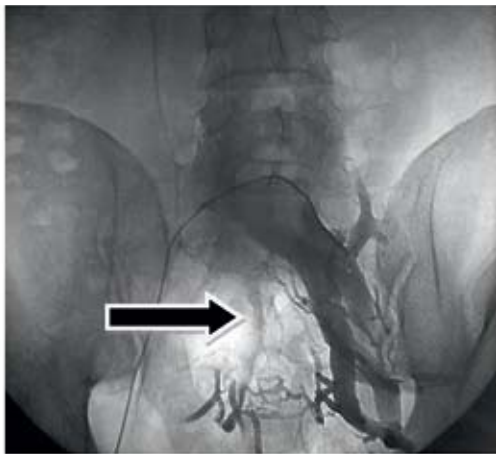


*Рисунок № 16. Ретроградная трансфеморальная илеофлебография у пациента с May-Thurner syndrome. Стрелкой указана (с высокой степенью вероятности) нижняя мезентериальная вена. Пельвио-ректально-нижне мезентериальный порто-кавальный анастомоз (анастомоз в стенке прямой кишки).*

Есть множество публикаций, посвященных влиянию цирроза печени на процессы гиперплазии предстательной железы, однако нет ни одной, где бы в исследовательский процесс были бы включены пациенты с варикоцеле.

**Wu S.D. (1942)** сообщил, что нет значимой разницы в распространенности доброкачественной гиперплазии простаты у пациентов с циррозом печени и с теми, у кого цирроза печени не было [26].

**Johns V.J.JR., Hirst A.JR. (1950)** с 1939 по 1946 гг. выполнили 15 522 аутопсии. В 779 случаях был выявлен цирроз печени, в 175 – рак простаты. Результаты проведенного анализа показали, что распространенность рака простаты у мужчин старше 50 лет с циррозом печени (2,8%) был практически идентичен распространенности рака простаты у тех, у кого цирроза печени не было (3,1%) [27].

**Stumpf H.H., Wilens S.L. (1953)** в своем исследовании пришли к выводу о том, что цирроз печени тормозит развитие гиперплазии простаты [28].

**Frea B. и соавторы (1987)** провели аутопсию с детальным исследованием простаты у 51 мужчины с циррозом печени и сравнили результаты с аналогичной группой без каких-либо заболеваний печени. Частота выявления доброкачественной гиперплазии простаты у пациентов с циррозом печени была реже и встречалась в более позднем возрасте по сравнению с контрольной группой [29].

Вместе с тем **Тиктинский О.Л. и Михайличенко В.В. (1999)** отметили то, что среди больных с циррозом печени рак предстательной железы встречается чаще, чем у других лиц [30].

Ввиду разных точек зрения этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении с учетом тех заболеваний, которые могут самостоятельно приводить к венозному полнокровию вен органов малого таза.

#### 2.1.2.5. Анастомоз между портальной и левой почечной венами

Межсистемные порто-кавальные венозные анастомозы между портальной венозной системой и левой почечной веной были описаны многими исследователями: Grunert R.D. (1960) [31], Тонковым В.Н. (1962) [6], Croquist S. и Ranniger P. (1965) [32], Максименковым А.Н. (1972) [33], Лужа Д. (1973) [7], Brünner H. и Schmidt H.-D. (1976) [34], Wind P. и соавторы (1998) [35], Lee W. и соавторами (2011) [36], Sasani H. и соавторы (2014) [37].

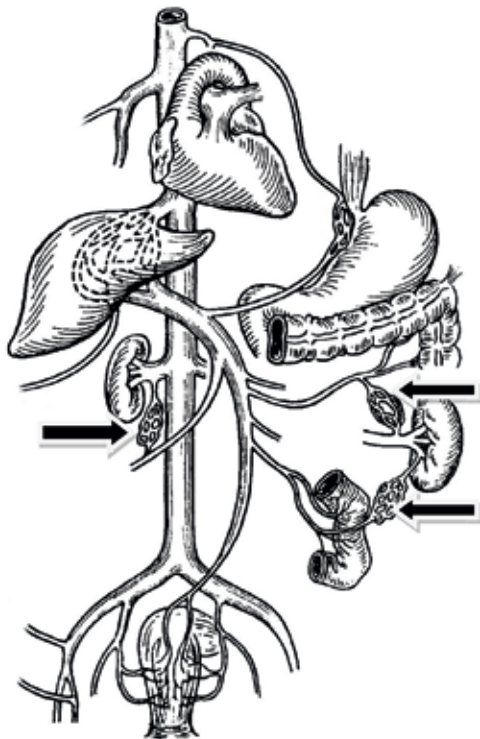


*Рисунок № 17. Наиболее важные коллатерали между воротной веной и системой полой вены в области почек.*



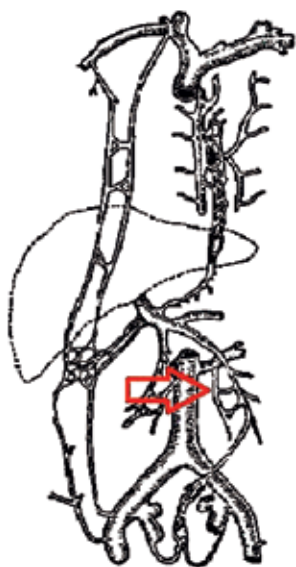


Рисунок № 18. Рено-портальный венозный анастомоз между *v. testicularis sinistra* и *v. mesenterica inferior* по Тонкову В.Н. (1962).

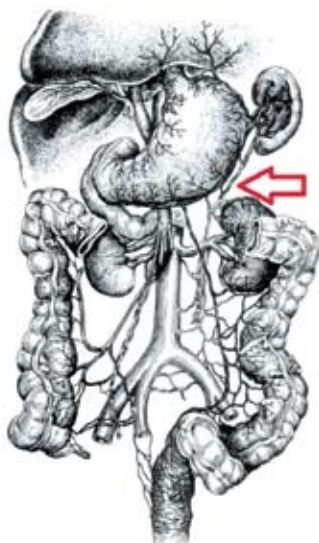


Рисунок № 19. Рено-портальный венозный анастомоз между *v. gastroepiploica (gastroepiploica) sinistra* и *v. suprarenalis sinistra* по Максименкову А.Н. (1972).

Вместе с тем во многих учебниках и учебно-методических пособиях указание на существование порто-кавальных венозных анастомозов между портальной венозной системой и левой почечной веной отсутствует [1, 2]. Связано это, прежде всего, с недооценкой клинической значимости порто-кавальных венозных анастомозов между портальной венозной системой и левой почечной веной и ее притоками. На самом деле клиническая значимость этих порто-кавальных анастомозов высока, прежде всего, в работе уролога и андролога.

Корректность определения межсистемного порто-кавального венозного анастомоза между портальной и левой почечной венами зависит, с нашей точки зрения, от направления кровотока по отношению к печени:

1. при направлении кровотока к печени (*hepatopetalis*) анастомоз следует определять как почечно-воротный или рено-портальный (*anastomoses reno-portales*);
2. при направлении кровотока от печени в левую почечную, а затем и в нижнюю полую вены (*hepatofugalis*) анастомоз следует определять как селезеночно-почечный или сплено-ренальный (*anastomoses spleno-renales*)



*Рисунок № 20. Рено-портальный (обеспечивающие ток крови к печени, *hepatopetalis*) или сплено-ренальный (обеспечивающие ток крови к нижней полой вене, *hepatofugalis*) межсистемный порто-кавальный венозный анастомоз между портальной и левой почечной венами.*

Наибольшее клиническое значение в практике врача-уролога и андролога имеет гепатопетальный рено-портальный венозный анастомоз (*anastomoses reno-portales*). Объясняется это вовлечением левого надпочечника в процесс повышенного стероидогенеза его корковым слоем глюкокортикоидов при венозной почечной гипертензии.

Mac Leod J. (1965) показал, что одним из факторов, повреждающих сперматогенез при варикоцеле являются метаболиты и продукты секреции левой почки и надпочечника [38].

**Tso E.E.-F., Lacy D. (1979)** показали, что простагландины, являясь продуктами биосинтеза почек, способны непосредственно тормозить процесс созревания сперматозоидов в яичке и его придатке. Однако попадание простагландинов в ткань яичка, вызывая повреждение герминативного эпителия, не отражается на состоянии клеток Лейдига и Сертоли [39].

**Люлько А.В. и соавторы (1981)** отметили, что у мальчиков с варикоцеле больших размеров, особенно в возрасте 14-16 лет, имеется тенденция к увеличению экскреции дигидроэпиандростерона и андростерона при снижении экскреции 11-окси-17 стероидов и этиохоланолона в 2 раза [40].

**Ito H. и соавторы (1982)** выявили более высокое содержание простагландинов F2 $\alpha$  и E в крови из яичковой вены, чем в периферической крови [41].

**Cockett A.T.K. и соавторы (1984)** выявили повышение уровня ренина и ангиотензина I в крови из яичковой вены у больных с варикоцеле по сравнению с периферической кровью [42].

**Кудрявцев Л.А. и Карнаух В.И. (1986)**, определяя уровень кортизола в периферической крови у больных, страдающих бесплодием, обнаружили его повышение у пациентов с левосторонним варикоцеле. Причем содержание кортизола находилось в обратной зависимости от размеров варикоцеле [43].

**Мазо Е.Б. и соавторы (1990)** впервые описали функциональную взаимосвязь надпочечников и яичек в патогенезе бесплодия у больных с левосторонним варикоцеле. Согласно этой концепции при венной почечной гипертензии за счет рефлюкса крови по центральной вене левого надпочечника в корковом веществе последнего происходит гиперпродукция стероидных гормонов, обладающих антиандрогенной и антисперматогенной активностью (кортизола и прогестерона). Лабильность венной почечной гипертензии (восстановление нормального кровотока в покое) обуславливает то, что эти гормоны, попадая в общий кровоток, угнетают сперматогенез в обоих яичках [44]. Результаты этого исследования были доложены на IX съезде европейских урологов в Амстердаме в 1990 году и были отмечены оценкой «High Light».

**Мазо Е.Б. и Корякин М.В. (1992)** провели статистический анализ между показателями функциональной активности надпочечников и показателями сперматогенной функции яичек у больных с варикоцеле. Были выявлены следующие корреляционные связи:

- 1) чем выше содержание кортизола в периферической крови, тем выше содержание сперматозоидов с неправильным строением головки в эякуляте и, соответственно, больше всех сперматозоидов с патологическим строением в эякуляте;
- 2) чем выше содержание прогестерона в периферической крови, тем выше содержание живых неподвижных сперматозоидов в эякуляте и, соответственно, ниже содержание всех подвижных сперматозоидов в эякуляте;
- 3) чем ниже содержание альдостерона в периферической крови, тем выше содержание мертвых сперматозоидов в эякуляте. [45].

**Капто А.А. (1994)** обследовал и пролечил 127 пациентов с варикоцеле в возрасте от 16 до 44 лет (в среднем 28,9 лет) [46]. Левостороннее варикоцеле выло

выявлено у 116, а двустороннее – у 11 больных. Из 127 больных с варикоцеле субклиническое было выявлено у 46, первой стадии – у 35, второй – у 32 и третьей – у 14 пациентов. Патоспермия была выявлена у 107 больных с варикоцеле, при этом у 45 – с субклиническим варикоцеле, у 33 – с первой стадией, у 21 – со второй, и у 8 – с третьей стадией варикоцеле. Нарушение сперматогенеза и бесплодие было выявлено в 97,8% случаев субклинического варикоцеле, в 82,9% случаев варикоцеле первой стадии, в 65,6% случаев второй стадии и в 57,1% случаев варикоцеле третьей стадии. Нормостероидемия в 77,3% случаев сочеталась с нормозооспермией и фертильностью. Гиперстероидемия надпочечникового происхождения в 97,1% случаев сочеталась с патоспермией и бесплодием. При этом гиперпрогестеронемия приводила к снижению подвижности, а гиперкортизолемиа – к снижению концентрации и содержания морфологически нормальных форм сперматозоидов в эякуляте. Рентгенэндоваскулярная окклюзия центральной вены левого надпочечника позволила добиться улучшения сперматогенеза в 90,5% случаев и его полного восстановления в 81,0% случаев с наступлением беременностей у партнерш в 57,1% случаев в течение года, с наивысшей частотой наступления беременностей через 3 месяца после операции.

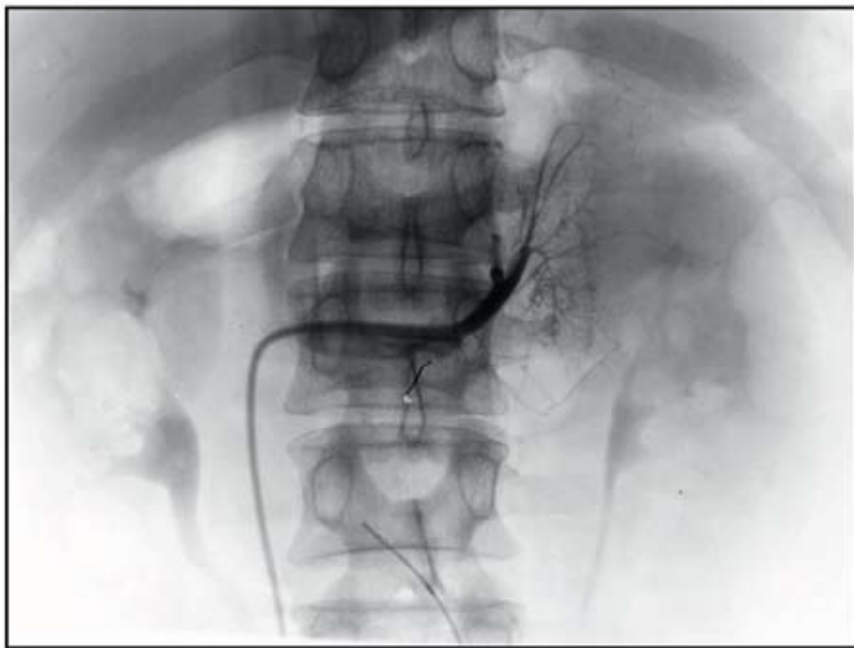


*Рисунок № 21. Ретроградная почечная флебография. Селективная катетеризация центральной вены левого надпочечника как этап ее рентгенэндоваскулярной окклюзии для предотвращения рефлюкса в ней при веной почечной гипертензии и с целью портализации кровотока из левого надпочечника.*

Высокая эффективность метода связана с тем, что окклюзия центральной вены левого надпочечника приводит к портализации венозного оттока от левого надпочечника, что в свою очередь приводит к инактивации избыточного количества кортизола и прогестерона в печени и устранению их повреждающего влияния на сперматогенез в обоих яичках.

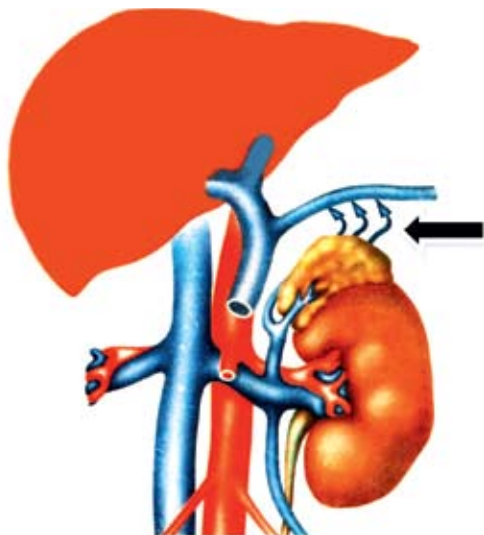


*Рисунок № 22. Рено-портальный гепатопетальный межсистемный порто-кавальный венозный анастомоз.*

Если повышение давления в левой почечной вене после лигирования левой яичковой вены не приводило к формированию рено-портального венозного анастомоза, избыточное количество стероидных антиандрогенов, попадая в общий кровоток, приводило к еще большему угнетению сперматогенеза. Этим объясняется то, что в одних случаях варикоцелеэктомия приводит к фертилизации пациента, а в других – к появлению или усилению патоспермии и бесплодию.

## **2.2. Внутрисистемные венозные анастомозы нижней поллой вены**

Анастомозы, соединяющие притоки какой-либо крупной вены между собой, расположенные внутри бассейна разветвлений данного сосуда, являются внутрисистемными. С точки зрения клинициста уролога и андролога, наибольший интерес представляют внутрисистемные венозные анастомозы нижней поллой вены. Знание этих анастомозов позволяет врачу видеть не отдельное заболевание, а целую группу коморбидных нарушений, связанных единым патогенезом.

Изучением коллатерального кровообращения при компрессии подвздошных вен занимались Fukuta K. (1960) [47], Schobinger R.A. (1960, 1964) [48,49], Filler R.M. и соавторы (1962) [50], Du Plessis J.A. (1964) [51], Goldstein M. и соавторы (1964) [52, 53], Missal M.E. и соавторы (1965) [54], Thomas M.L. и соавторы (1967) [55] и многие другие.

Вместе с тем системный взгляд на различные варианты коллатерального венозного кровообращения с точки зрения развития внутрисистемных венозных анастомозов нижней поллой вены как раздела анатомии человека в настоящее время отсутствует. В этой главе мы сделали попытку систематизировать полученные нами в течение многих лет клинические данные при лечении урологических пациентов с артериовенозными конфликтами.

С 20.07.2015 по 16.04.2020 было обследовано 340 мужчин с варикозной болезнью вен органов малого таза и двусторонним варикоцеле. Обследование включало в себя: 1) ультразвуковое исследование органов мошонки с цветовым доплеровским картированием (всем пациентам); 2) ТРУЗИ предстательной железы и вен перипростатического сплетения (всем пациентам); 3) МРТ нижней поллой вены и сосудов малого таза или КТ (МСКТ) органов брюшной полости с контрастированием (всем пациентам); 4) флебографию ренокавального и илеокавального сегментов (157 пациентам); 5) флеботонометрию ренокавального и илеокавального сегментов в спокойном состоянии и при пробе Вальсальвы (37 пациентам). Диагностическая флебография была выполнена 60 пациентам, флеботонометрия – 37, эмболизация яичковой вены – 11, ангиопластика левой общей подвздошной вены – 9, ангиопластика и стентирование левой общей подвздошной вены – 71, эмболизация простатического венозного сплетения – 11 пациентам. Флебография включала в себя контрастирование всех отделов ренокавального и илеокавального сегментов. Результаты всех флебографических исследований были проанализированы при помощи компьютерной программы RadiAnt DICOM Viewer.

Возраст 340 пациентов, включенных в исследование, варьировал от 17 до 69 лет и в среднем составлял 34,3 года. По данным УЗИ органов мошонки во всех случаях было верифицировано наличие у этих пациентов двустороннего варикоцеле. По данным ТРУЗИ расширение вен простатического сплетения более 5 мм было отмечено у 304 пациентов. По данным МРТ нижней поллой вены и сосудов малого таза или КТ (МСКТ) органов брюшной полости с контрастированием синдром подвздошной венозной компрессии был выявлен у 331 пациента, аорто-мезентериальная компрессия левой почечной вены – у 93, ретроаортальная левая почечная вена – у 9 пациентов.

В большинстве случаев рентгенохирурги не выполняют отсроченных снимков после ретроградного контрастирования яичковой вены и довольствуются только информацией о наличии патологического рефлюкса. Проведение отсроченной визуализации в течение 10-30 секунд при флеботестикулографии позволило нам более детально изучить сосудистую венозную рентгеноанатомию органов мошонки и различные варианты коллатерального кровообращения. Полученные нами данные при флебографии позволили нам предложить собственную классификацию внутрисистемных венозных анастомозов нижней поллой вены. В ее основу легло выделение венозных анастомозов 3 типов:

1. в пределах только левой почечной вены и ее притоков;
2. в пределах только общей подвздошной вены и ее притоков;
3. между левой почечной веной и общей подвздошной веной.

Помимо классификации, термины для обозначения конкретных видов анастомозов, также разработаны нами впервые и не имеют аналогичного названия в известной медицинской научной литературе.

*Таблица № 3. Внутрисистемные венозные анастомозы нижней полой вены по Канто А.А. (2020).*

| Левая почечная вена                                                                                                 | Общая подвздошная вена                                                                                                                                          | Левая почечная вена и общая подвздошная вена                      |                                                                                                                    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                                                     |                                                                                                                                                                 | Компрессия левой почечной вены                                    | Компрессия общей подвздошной вены                                                                                  |
| Рено-интерно тестикуло-интерно тестикулярный                                                                        | Илиакоконтрлатерально илиакальный:<br>1) между общими подвздошными венами<br>2) между внутренними подвздошными венами<br>3) между наружными подвздошными венами | Через вену семявыносящего протока                                 |                                                                                                                    |
|                                                                                                                     |                                                                                                                                                                 | Рено-интерно тестикуло-деференто-илиакальный (рено-пельвикальный) | Илиако-деференто-интерно тестикуло-ренальный (слева)<br><br>Илиако-деференто-интерно тестикуло-кавальный (справа). |
| Рено-интерно тестикуло-контрлатерально тестикулярный (меж-тестикулярный):<br>1) меж-мошоночный<br>2) препубикальный | Илиако-люмбальный (илиако-паравертебральный)                                                                                                                    | Через кремастерную вену                                           |                                                                                                                    |
|                                                                                                                     |                                                                                                                                                                 | Рено-интерно тестикуло-кремастеро-илиакальный                     | Илиако-кремастеро-интерно тестикуло-ренальный (слева)                                                              |
|                                                                                                                     |                                                                                                                                                                 |                                                                   | Илиако-кремастеро-интерно илиако-илиакальный (илеопельвикальный).                                                  |
|                                                                                                                     |                                                                                                                                                                 |                                                                   | Илиако-кремастеро-интерно тестикуло-кавальный (справа).                                                            |
|                                                                                                                     |                                                                                                                                                                 | Через наружную яичковую вену                                      |                                                                                                                    |
|                                                                                                                     |                                                                                                                                                                 | Рено-интерно тестикуло-экстерно тестикуло-илиакальный             | Илиако-экстерно тестикуло-интерно тестикуло-ренальный (слева)                                                      |
|                                                                                                                     |                                                                                                                                                                 |                                                                   | Илиако-экстерно тестикуло-интерно тестикуло-кавальный (справа).                                                    |

### 2.2.1. Венозный анастомотический узел яичка и его придатка

Ключом к пониманию связи между такими разными заболеваниями как варикоцеле, простатит, варикозная болезнь вен органов малого таза, веногенная эректильная дисфункция является изучение венозной сосудистой анатомии яичка и его придатка.

**Ким В.В. и Казимиров В.Г. (2008)** отметили три пути оттока крови от яичка: 1 – по яичковой вене, 2 – по вене мышцы, поднимающей яичко, и 3 – по вене семявыносящего протока, которые анастомозируют между собой [56].

По аналогии с артериями яичка и его придатка **Капто А.А. (2016)** предложил определить анатомическую связь между яичковой веной, веной мышцы поднимающей яичко и веной семявыносящего протока как «венозный анастомотический узел яичка и его придатка» [57]. Венозный анастомотический узел (*Nodi venarum anastomoticus*, лат.) яичка и его придатка играет ключевую роль в развитии различных вариантов коллатерального кровообращения при артериовенозных конфликтах как верхнего (*Nutcracker syndrome*, *Posterior nutcracker syndrome*), так и нижнего (*May-Thurner syndrome*) уровней. Анализ вариантов венозного оттока в норме и при различных вариантах артериовенозных конфликтов, исходя из концепции венозного анастомотического узла яичка и его придатка, позволил нам сделать следующее наблюдение: при всех вариантах варикоцеле происходит усиление венозного оттока от яичка и его придатка по вене семявыносящего протока в венозное сплетение простаты [57].

На протяжении последних 3 лет при проведении флебографии ренокавального и илеокавального сегментов при различных видах артериовенозных конфликтов нами были получены данные об анастомотической связи гроздевидного сплетения с наружной яичковой веной, впадающей в нижнюю эпигастральную вену или сразу в наружную подвздошную вену. Ввиду этого обстоятельства мы решили пересмотреть предложенное нами в 2016 году определение венозного анастомотического узла яичка и его придатка. В настоящее время мы полагаем, что термин «Венозный анастомотический узел яичка и его придатка» определяет анатомическую связь между собой 4 вен:

1. внутренняя яичковая вена (*v. testicularis interna*);
2. наружная яичковая вена (*v. testicularis externa*);
3. вена мышцы, поднимающей яичко (*v. cremasterica*);
4. вена семявыносящего протока (*v. ductus deferens*).





*Рисунок № 23. Ретроградная левосторонняя флеборенотестикулография. Отсроченное контрастирование гроздевидного сплетения левого яичка. Левостороннее варикоцеле. Визуализируются (слева направо) вена левого семявыносящего протока (v. ductus deferens sinistra), левая наружная яичковая вена (v. testicularis externa sinistra), левая внутренняя яичковая вена (v. testicularis interna sinistra) и вена мышцы, поднимающей яичко (v. cremasterica sinistra). Все четыре вены образуют между собой «Венозный анастомотический узел яичка и его придатка» по Капто А.А. (2020).*

## 2.2.2. Анастомозы в пределах только левой почечной вены и ее притоков

В первой главе было показано, что гонадные вены имеют богатую вариационную анатомию. Наличие аорто-мезентериальной компрессии левой почечной вены часто приводит к развитию уже не вариантного, а коллатерального кровообращения. С нашей точки зрения, можно выделить два основных типа внутрисистемных анастомозов в пределах почечной вены и ее притоков:

1. рено-интерно тестикуло - интерно тестикулярный;
2. рено-интерно тестикуло-контрлатерально тестикулярный (межтестикулярный венозный анастомоз).

### 2.2.2.1. Рено-интерно тестикуло-интерно тестикулярный венозный анастомоз

Этот тип венозных анастомозов характеризуется широкой сетью коллатеральных связей как на протяжении одной гонадной вены, так и между несколькими гонадными венами при их вариантной анатомии. Именно наличие этого типа анастомозов является причиной проблем, связанных с рецидивами при различных методиках эмболизации, резекции, лигирования или клипирования левой яичковой вены при левостороннем варикоцеле.



*Рисунок № 24. Ретроградная почечная флебография у пациента с левосторонним ортостатическим варикоцеле 3 стадии. Визуализируются 2 яичковые вены, анастомозирующие между собой на всем протяжении.*

#### 2.2.2.2. Рено-интерно тестикуло-контрлатерально тестикулярный (межтестикулярный) венозный анастомоз

Этот венозный анастомоз в двух вариантах был описан еще Coolsaet B.L.R.A. (1980) [58]. Эти варианты включали в себя:

1. венозный дренаж из левой половины непосредственно в правую половину мошонки (межмошоночный);
2. венозный дренаж из левой половины мошонки в правую половину впереди лонного сочленения (препубикальный).

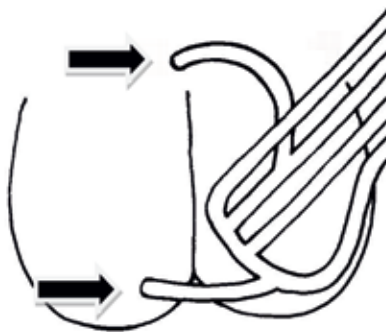


*Рисунок № 25. Межтестикулярные венозные анастомозы по Coolsaet B.L.R.A. (1980). Верхняя стрелка – венозный дренаж из левой половины мошонки в правую половину впереди лонного сочленения, нижняя стрелка – венозный дренаж из левой половины непосредственно в правую половину мошонки*

Наличие рено-интерно тестикуло-контрлатерально тестикулярного (межтестикулярного венозного) венозного анастомоза определяет то, что при компрессии левой почечной вены развивается двустороннее варикоцеле. Ретроспективно можно проанализировать множество случаев, когда резекция левой яичковой вены у пациентов с двусторонним варикоцеле интраоперационно или в послеоперационном периоде приводила к уменьшению и исчезновению варикозного расширения правого гроздевидного сплетения.



*Рисунок №. 26. Ретроградная почечная флеботестикулография. Рено-интерно тестикуло-контрлатерально тестикулярный (межтестикулярный венозный анастомоз) как причина двустороннего варикоцеле.*

### **2.2.3. Анастомозы в пределах общей подвздошной вены и ее притоков**

Коллатеральное кровообращение органов малого таза по своей выраженности, по всей видимости, не имеет аналогов в человеческом организме. Это определяет наличие огромного количества вариантов коллатерального кровообращения. При наличии синдрома подвздошной венозной компрессии коллатеральное кровообращение сопровождается формированием различных внутрисистемных венозных анастомозов. Основными из них мы считаем:

1. илюако-контрлатерально илюакальный;
2. илюако-люмбальный (илиако-паравертебральный).

#### **2.2.3.1. Илиако-контрлатерально илюакальный венозный анастомоз**

Этот тип внутрисистемных венозных анастомозов характеризуется наличием различных типов перетоков между левой и правой подвздошными венами. Формирование этих анастомозов определяет развитие варикозной болезни вен органов малого таза. Этот тип анастомозов также имеет свои варианты.

Основными из них мы считаем следующие:

1. между общими подвздошными венами;
2. между внутренними подвздошными венами;
3. между наружными подвздошными венами.

#### 2.2.3.1.1. Между общими подвздошными венами

Этот тип анастомозов характеризуется наличием крупных коллатералей между общими подвздошными венами. Чаще этот тип анастомозов представлен одним крупным перетоком между общими подвздошными венами.

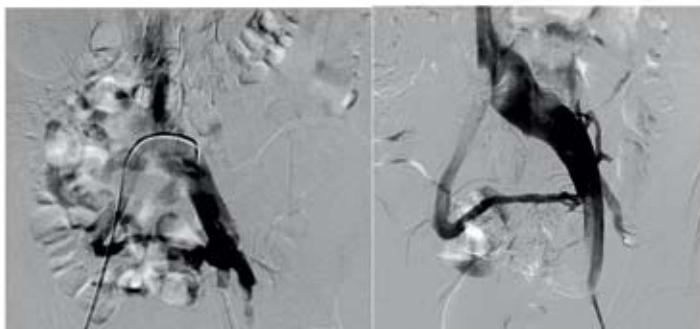


*Рисунок № 27. Слева ретроградная илеокаваграфия. Справа антеградная илеокаваграфия. Крупные венозные перетоки между общими подвздошными венами у пациентов при May-Thurner syndrome.*

#### 2.2.3.1.2. Между внутренними подвздошными венами

Анастомозы между внутренними подвздошными венами чаще всего представлены многими перетоками с большим количеством вариантов ангиоархитектоники – анастомозы через вены малого таза и анастомозы через венозное сплетение предстательной железы.

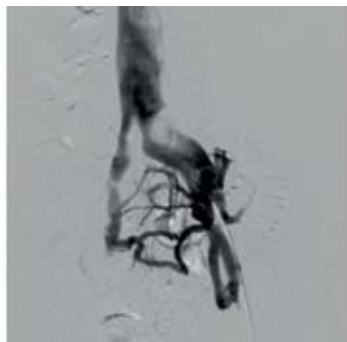


*Рисунок № 28. Антеградная илеокаваграфия. Множество венозных перетоков между внутренними подвздошными венами через вены малого таза у пациента с May-Thurner syndrome.*

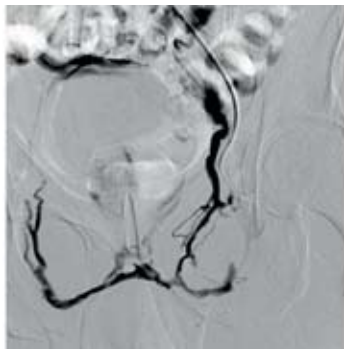


*Рисунок № 29. Ретроградная илеокаваграфия. Анастомоз между внутренними подвздошными венами через венозное сплетение предстательной железы.*

#### **2.2.3.1.3. Между наружными подвздошными венами**

Внутрисистемный анастомоз между наружными подвздошными венами также весьма variabelен.



*Рисунок № 30. Антеградная илеокаваграфия. Венозные перетоки между наружными подвздошными венами у пациента с May-Thurner syndrome.*

Утеока S. и соавторы (2004) описали сообщение между наружными подвздошными венами через наружные половые вены [59].

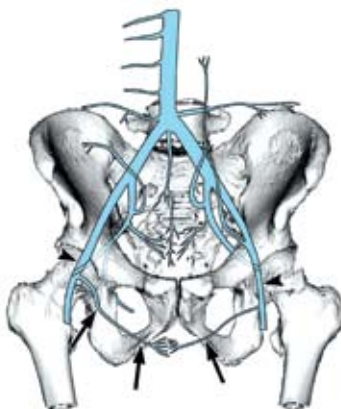


*Рисунок № 31. Анастомоз между наружными подвздошными венами (указательная стрелка) через наружные половые вены (прямая стрелка) по Утеока S. и соавторам (2004).*

Анастомоз между наружными подвздошными венами через наружные половые вены, как и межтестикулярный венозный анастомоз впереди лонного сочленения, могут приводить к определенным жалобам со стороны пациента. Клинически это может проявляться варикозным расширением вен полового члена, мошонки, ангиокератомой Фордайса-Саттона (angiokeratoma scroti Fordyce- Sutton), синдромом (флебитом) Мондора (phlebitis Mondor).



*Рисунок № 32. Расширением вен полового члена и мошонки у пациента с двусторонним варикоцеле, варикозной болезнью вен органов малого таза вследствие May-Thurner syndrome.*



*Рисунок № 33. Расширением вен мошонки у пациента с двусторонним варикоцеле, варикозной болезнью вен органов малого таза вследствие May-Thurner syndrome.*



*Рисунок № 34. Расширением вен мошонки и ангиоцератома Фордайса-Саттона у пациента с двусторонним варикоцеле, варикозной болезнью вен органов малого таза вследствие May-Thurner syndrome.*



*Рисунок № 35. Флебит Мондора (ограниченный тромбофлебит подкожных вен) у пациента с двусторонним варикоцеле, варикозной болезнью вен органов малого таза вследствие May-Thurner syndrome.*

Очень часто внутрисистемный анастомоз между подвздошными венами имеет смешанный тип, который можно описать различными вариантами сочетания коллатерального кровообращения между общими подвздошными, внутренними подвздошными и между наружными подвздошными венами.



*Рисунок № 36. Антеградная илеокаваграфия. Венозные перетоки между внутренними и наружными подвздошными венами у пациента с May-Thurner syndrome.*



### 2.2.3.2. Илиако-люмбальный (илиако-паравертебральный) венозный анастомоз

Илиако-люмбальный тип внутрисистемных анастомозов нижней поллой вены встречается, как правило, при выраженной степени подвздошной венозной компрессии, когда илиако-контрлатерально илиакальные анастомозы не в состоянии компенсировать гемодинамические нарушения в системе левой подвздошной вены.

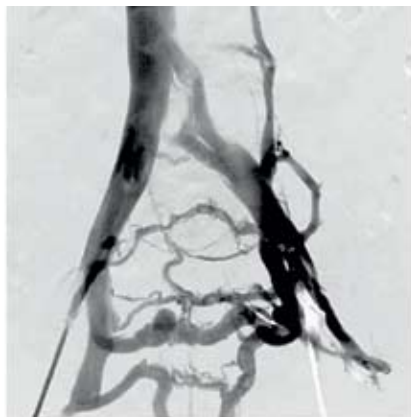


*Рисунок № 37. Антеградная билатеральная илеокаваграфия у пациента с May-Thurner syndrome. Венозные перетоки между общими, внутренними и наружными подвздошными венами. Коллатеральное кровообращение по v. lumbalis ascendens.*

Наименее изученным является определение клинической значимости компрессионного влияния расширенных вен позвоночного сплетения на спинной мозг и на паравертебральные нервные сплетения. Мы неоднократно отмечали расширение вен позвоночного сплетения при подвздошной венозной компрессии вследствие May-Thurner syndrome у пациентов с синдромом хронической тазовой боли. Однако доказать эту связь, с нашей точки зрения, в настоящее время достаточно сложно, что определяет актуальность проведения исследований в этом направлении.

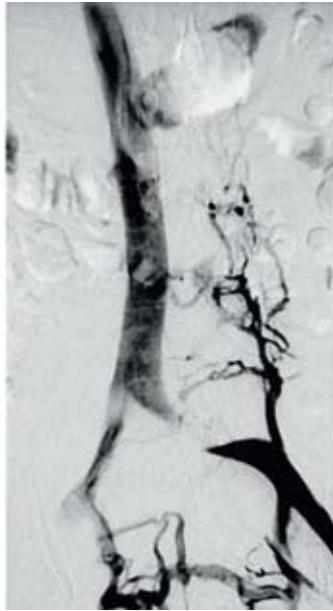


*Рисунок № 38. Антеградная левосторонняя илеокаваграфия у пациента с May-Thurner syndrome и синдромом хронической тазовой боли. Венозные перетоки между внутренними подвздошными венами. Коллатеральное кровообращение по v. lumbalis ascendens с позвоночным венозным сплетением Batson. V. lumbalis ascendens представлена одним стволом.*

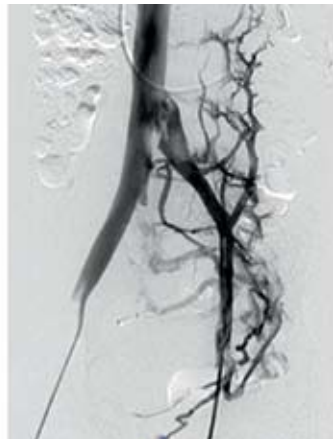


*Рисунок № 39. Антеградная билатеральная илеокаваграфия у пациента с May-Thurner syndrome и синдромом хронической тазовой боли. Коллатеральное кровообращение по v. lumbalis ascendens с позвоночным венозным сплетением Batson. V. lumbalis ascendens представлена несколькими стволами.*

#### 2.2.4. Анастомозы между левой почечной веной и общей подвздошной веной (рено-илиакальные внутрисистемные анастомозы нижней полой вены)

Анастомотическая связь между левой почечной веной и подвздошной веной осуществляется через венозный анастомотический узел. В группе рено-илиакальных внутрисистемных анастомозов нижней полой вены мы выделили следующие три:

1. через вену семявыносящего протока, v. ductus deferens;
2. через кремаштерную вену, v. cremasterica;
3. через наружную яичковую вену, v. testicularis externa.

Название рено-илиакальных внутрисистемных анастомозов нижней полой вены различается в зависимости от направления кровотока, обусловленного либо компрессией левой почечной вены (A renibus - от почки, лат.), либо компрессией общей подвздошной вены (Nam renibus - к почке, лат.).

**Таблица № 4. Название анастомозы между левой почечной веной и общей подвздошной веной в зависимости от направления кровотока.**

| Направление кровотока.<br>Анастомозы.                  | От почки.<br>A renibus.                                            | К почке.<br>Nam renibus.                                                                                                                                                                |
|--------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Через вену семявыносящего протока, v. ductus deferens. | Рено-интерно тестикуло-деференто-илиакальный (рено-пельвикальный). | Илиако-деференто-интерно тестикулоренальный (слева).<br>Илиако-деференто-интерно тестикуло-кавальный (справа).                                                                          |
| Через кремаштерную вену, v. cremasterica.              | Рено-интерно тестикуло-кремаштеро-илиакальный.                     | Илиако-кремаштеро-интерно тестикуло-ренальный (слева).<br>Илиако-кремаштеро-интерно илиако-илиакальный (илео-пельвикальный).<br>Илиако-кремаштеро-интерно тестикуло-кавальный (справа). |
| Через наружную яичковую вену, v. testicularis externa. | Рено-интерно тестикуло-экстерно тестикуло-илиакальный.             | Илиако-экстерно тестикуло-интерно тестикуло-ренальный (слева).<br>Илиако-экстерно тестикуло-интерно тестикуло-кавальный (справа).                                                       |

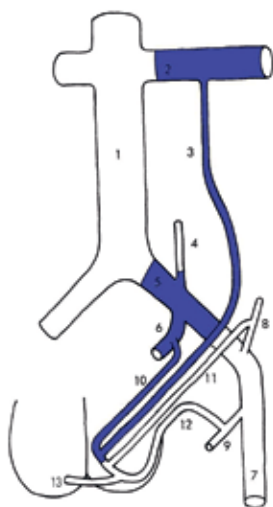
Учитывая то, что полное название анастомозов, описывающее последовательность кровотока, может быть сложным для восприятия, нами предложено их упрощенное название.

**Таблица № 5. Название анастомозы между левой почечной веной и общей подвздошной веной в зависимости от направления кровотока (упрощенный вариант).**

| Направление кровотока.<br>Анастомозы                      | От почки (A renibus).                      | К почке (Nam renibus).                                        |
|-----------------------------------------------------------|--------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| Через вену семявыносящего протока,<br>v. ductus deferens. | Рено-илиакальный.<br>(рено-пелъвикальный). | Илиако-ренальный<br>(слева).<br>Илиако-кавальный<br>(справа). |
| Через кремастерную вену, v. cremasterica.                 | Рено-илиакальный.                          | Илиако-ренальный<br>(слева).<br>Илиако-кавальный<br>(справа). |
| Через наружную яичковую вену,<br>v. testicularis externa. | Рено-илиакальный.                          | Илиако-ренальный<br>(слева).<br>Илиако-кавальный<br>(справа). |

#### 2.2.4.1. Анастомозы через вену семявыносящего протока

Вена семявыносящего протока впадает в бассейн внутренней подвздошной вены и ее полнокровие вследствие как антеградного (при компрессии левой почечной вены и реносперматическом типе варикоцеле), так и ретроградного кровотока (при подвздошной венозной компрессии и илеосперматическом типе варикоцеле) неразрывно связано с варикозной болезнью вен органов малого таза.



1. v. cava inferior;
2. v. renalis sinistra;
3. v. testicularis interna;
4. v. lumbalis ascendens;
5. v. iliaca communis sinistra;
6. v. iliaca interna sinistra;
7. v. femoralis sinistra;
8. v. epigastrica inferior;
9. v. saphena;
10. v. ductus deferens sinistra;
11. v. testicularis externa;
12. v. cremasterica;
13. венозный дренаж из левой половины мошонки в правую.

**Рисунок № 40. Рено-илиакальные внутрисистемные анастомозы нижней полой вены через вену семявыносящего протока.**

#### 2.2.4.1.1. При компрессии левой почечной вены. Рено-интерно тестикуло-деференто-илиакальный (рено-пельвикальный) венозный анастомоз

При аорто-мезентериальной компрессии левой почечной (Nutcracker syndrome) вены этот анастомоз определяется как рено-интерно тестикуло-деференто-илиакальный. Этот анастомоз был впервые описан Капто А.А. (2006, 2008) как «рено-пельвикальный венозный анастомоз». Этот термин описывал процесс перераспределения венозной крови у больных с левосторонним варикоцеле при артериальном аорто-мезентериальном пинцете из бассейна левой почечной вены (через венозный анастомотический узел, образованный v. testicularis interna sinistra, v. ductus deferens sinistra et v. cremasterica sinistra) в венозный бассейн v. pudenda interna и plexus venosus prostaticus. Это позволило определить варикоцеле как гемодинамическую предпосылку развития и рецидивирования хронического простатита [60-62].

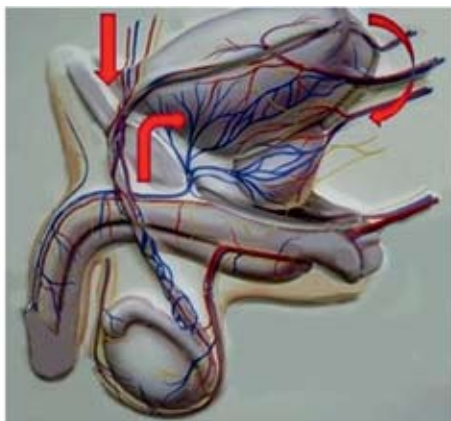


Рисунок № 41. Рено-пельвикальный венозный анастомоз по Капто А.А. (2006).

Позднее Gat Y. и соавторы (2008) сообщили о результатах обследования и лечения 28 пациентов с ДГПЖ (с жалобами не менее 2 лет) на фоне двустороннего варикоцеле в возрасте 41–77 лет [15]. Они показали, что при давлении крови в v. testicularis interna 6 mm Hg клапаны функционируют и варикоцеле нет. При повышении давления крови в v. testicularis interna до 31,5 mm Hg развивается варикоцеле и венозный отток от яичка осуществляется по v. ductus deferens в предстательную железу. При ретроградной флебографии гроздьевидного сплетения с 10 секундной задержкой происходило контрастирование перикапсулярной области простаты, таким образом, при повышении венозного давления в яичковой вены происходил сброс крови прямо в простату, где венозное давление ниже.

Методика отсроченной флеботестикулографии позволила нам также документально подтвердить связь варикоцеле с венозным полнокровием органов малого таза и предстательной железы.

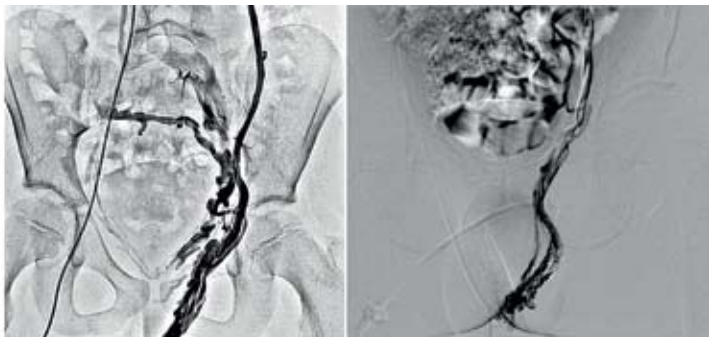


*Рисунок № 42. Рено - илиакальный (рено-пельвикальный) венозный анастомоз через вену семявыносящего протока. Слева – ретроградная ренотестикулофлебография на которой определяется коллатеральный кровоток в бассейн внутренних подвздошных вен и ипсилатерально в парапростатическое венозное сплетение. Справа – ретроградная ренотестикулофлебография, на которой определяется коллатеральный кровоток в мочепооловое венозное сплетение.*

Ранее мы полагали, что анатомическая сосудистая связь между органами мошонки и органами малого таза осуществляется двумя путями: 1) через внутреннюю подвздошную вену, 2) через вену семявыносящего протока [57]. Однако в настоящее время мы считаем, что анатомическая связь между органами мошонки и органами малого таза осуществляется только через вену семявыносящего протока, которая имеет коллатерали с внутренней подвздошной веной.



*Рисунок № 43. Ретроградная левосторонняя флеботестикулография у пациента с левосторонним варикоцеле. Отсроченное контрастирование левой яичковой вены. Стрелкой указана вена семявыносящего протока, впадающая в парапростатическое венозное сплетение и внутреннюю подвздошную вену. Рено-интерно тестикуло-деференто-илиакальный (рено-пельвикальный) венозный анастомоз. Выраженное полнокровие вен органов малого таза.*

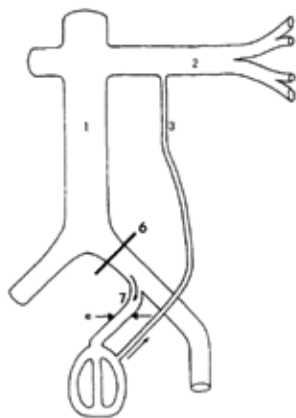
Термин «Рено-интерно тестикуло-деференто-илиакальный венозный анастомоз» или «Рено-илиакальный венозный анастомоз через вену семявыносящего протока» вводится нами впервые и по своему содержанию является абсолютно идентичным предложенному нами в 2006 году термину «Рено-пельвикальный венозный анастомоз». Наличие рено-тестикуло-деференто-илиакального венозного анастомоза позволяет определить левостороннее варикоцеле и варикозную болезнь вен органов малого таза как коморбидные по отношению к синдрому давления левой почечной вены заболевания.

#### 2.2.4.1.2. При компрессии общей подвздошной вены.

##### Илиако-деференто-интерно тестикуло-ренальный и илиако-деференто-интерно тестикуло-кавальный анастомоз

При подвздошной венозной компрессии анастомоз через вену семявыносящего протока позволяет компенсировать венозное полнокровие вен органов малого таза вследствие подвздошной венозной компрессии за счет увеличенного оттока по гонадным венам в левую почечную вену слева и называется «Илиако-деференто-интерно тестикуло-ренальный» («Илиако-ренальный») и в нижнюю полую вену справа – «Илиако-деференто-интерно тестикуло-кавальный» («Илиако-кавальный»).

При этом важно учитывать, что усиление кровотока по внутренней яичковой вене может привести к ее компенсаторному расширению, что может быть расценено клиницистами как варикоцеле. **Coolsaet B.L.R.A. (1980)** подробно описал нормальный венозный отток по левой внутренней яичковой вене при обструкции левой общей подвздошной вены [58].



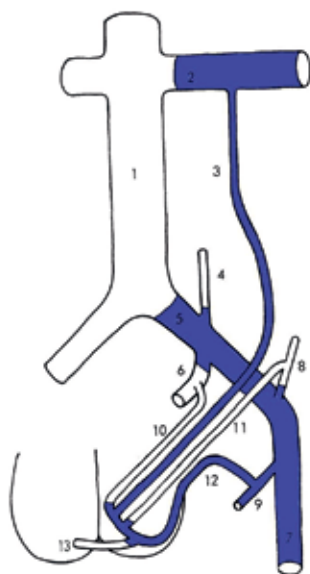
1. *v. cava inferior*;
2. *v. renalis sinistra*
3. *vena testicularis interna* (нормальный антеградный кровоток);
6. *v. iliaca communis* (обструкция);
7. *v. ductus deferens* (рефлюкс с развитием варикоцеле).

**Рисунок № 44. Илеосперматический тип варикоцеле при обструкции левой общей подвздошной вены по Coolsaet B.L.R.A. (1980).**

Ivanisovich O. (1960), проанализировав опыт оперативного лечения варикоцеле по собственной методике 4470 пациентов в течение 42 лет, определил варикоцеле как анатомо-клинический синдром. Анатомически он характеризуется варикозными узлами вен в мошонке, а клинически – венозным рефлюксом [63]. С этой точки зрения расширение вен мошонки при нормальном антеградном кровотоке по яичковой вене нельзя определять как варикоцеле. Для таких случаев мы считаем обоснованным и целесообразным предложить новый термин – «Псевдоварикоцеле» (Pseudovaricocele). Хирургическое прерывание кровотока (резекция, лигирование, клипирование, эмболизация) по расширенной яичковой вене при «псевдоварикоцеле» может привести к увеличению венозного полнокровия органов малого таза с появлением или усилением характерной для этого клинической симптоматики в виде болевого синдрома, дизурии, веногенной эректильной дисфункции и геморроя [64].

Более того, варикоцеле в таких случаях после операции не исчезает, так как развивается за счет рефлюкса по вене семявыносящего протока, а не по внутренней яичковой вене, которую хирурги лигируют. **Bomalaski M.D. и соавторы (1993)** впервые подробно описали случай рецидивного варикоцеле (операции в 12, 13 и 16 летнем возрасте) у молодого человека вследствие синдрома компрессии левой общей подвздошной вены. Варикоцеле было вызвано венозными коллатералями при подвздошной компрессии и было устойчиво к стандартной хирургической перевязке яичковой вены [65].

#### 2.2.4.2. Анастомозы через кремаштерную вену



1. v. cava inferior;
2. v. renalis sinistra;
3. v. testicularis interna;
4. v. lumbalis ascendens;
5. v. iliaca communis sinistra;
6. v. iliaca interna sinistra;
7. v. femoralis sinistra;
8. v. epigastrica inferior;
9. v. saphena;
10. v. ductus deferens sinistra;
11. v. testicularis externa;
12. v. cremasterica;
13. венозный дренаж из левой половины мошонки в правую.

**Рисунок № 45. Рено-илиакальные внутрисистемные анастомозы нижней поллой вены через кремаштерную вену.**



#### 2.2.4.2.1. При компрессии левой почечной вены

##### Рено-интерно тестикуло-кремастеро-илиакальный венозный анастомоз.

При аорто-мезентериальной компрессии левой почечной вены через кремастерную вену формируется рено-илиакальный венозный анастомоз (рено-интерно тестикуло-кремастеро-илиакальный) венозный анастомоз. Рено-илиакальный венозный анастомоз через кремастерную вену наряду с рено-илиакальными анастомозами через вену семявыносящего протока и через наружную яичковую вену компенсирует венозное полнокровие гроздевидного сплетения при реносперматическом типе варикоцеле.



*Рисунок № 46. Ретроградная ренотестикулофлебография.  
Рено-илиакальный венозный анастомоз через кремастерную вену.*

#### 2.2.4.2.2. При компрессии общей подвздошной вены

##### 2.2.4.2.2.1. Илиако-кремастеро-интерно тестикуло-ренальный

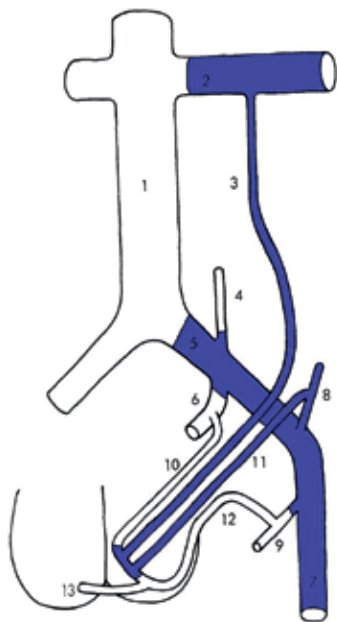
При подвздошной венозной компрессии через кремастерную вену формируется илиако-ренальный венозный анастомоз (илиако-кремастеро-интерно тестикуло-ренальный). Илиако-ренальный венозный анастомоз через кремастерную вену наряду с илиако-ренальными анастомозами через вену семявыносящего протока и через наружную яичковую вену компенсирует венозное полнокровие гроздевидного сплетения при илеосперматическом типе варикоцеле.

##### 2.2.4.2.2.2. Илиако-кремастеро-интерно илиако-илиакальный (илео-пельвикальный)

Также возможно развитие венозного полнокровия органов малого таза за счет формирования илиако-кремастеро-интерно илиако-илиакального анастомоза, который был определен нами ранее (2016) как илео-пельвикальный венозный анастомоз при описании «скрото-пельвикальных венозных анастомозов» при варикоцеле: 1) «рено-пельвикальный» (между левой почечной веной через левую яичковую вену и венозный анастомотический узел яичка и придатка по вене семявыносящего

протока в простату) [60]; 2) «илео-пельвикальный» (между левой общей подвздошной веной через вену мышцы, поднимающей яичко и венозный анастомотический узел яичка и придатка по вене семявыносящего протока в простату) [57].

### 2.2.4.3. Анастомозы через наружную яичковую вену



1. *v. cava inferior;*
2. *v. renalis sinistra;*
3. *v. testicularis interna;*
4. *v. lumbalis ascendens;*
5. *v. iliaca communis sinistra;*
6. *v. iliaca interna sinistra;*
7. *v. femoralis sinistra;*
8. *v. epigastrica inferior;*
9. *v. saphena;*
10. *v. ductus deferens sinistra;*
11. *v. testicularis externa;*
12. *v. cremasterica;*
13. венозный дренаж из левой половины мошонки в правую.

**Рисунок № 47. Рено-илиакальные внутрисистемные анастомозы нижней полой вены через наружную яичковую вену.**

#### 2.2.4.3.1. Компрессия левой почечной вены. Рено-интерно тестикуло-экстерно тестикуло-илиакальный венозный анастомоз

При компрессии левой почечной вены через наружную яичковую вену формируется рено-илиакальный (рено-интерно тестикуло-экстерно тестикуло-илиакальный) венозный анастомоз. Рено-илиакальный венозный анастомоз через наружную яичковую вену наряду с рено-илиакальными венозными анастомозами через вену семявыносящего протока и через кремаштерную вену компенсирует венозное полно-кровие гроздевидного сплетения при реносперматическом типе варикоцеле.

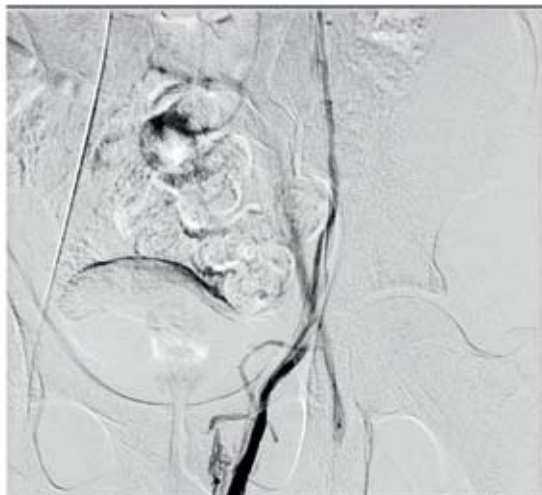


*Рисунок № 48. Ретроградная ренотестикулофлебография.  
Рено - илиакальный венозный анастомоз через наружную яичковую вену.*

#### **2.2.4.3.2. Компрессия общей подвздошной вены**

При компрессии общей подвздошной вены через наружную яичковую вену формируется илиако-ренальный (илиако-экстерно тестикуло-интерно тестикуло-ренальный) венозный анастомоз. Этот анастомоз наряду с илиако-ренальными венозными анастомозами через вену семявыносящего протока и через кремастерную вену участвует в формировании илеосперматического типа варикоцеле.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалевич К.М., Щербакова М.Н. Межсистемные венозные анастомозы: учебно-методическое пособие. 3-е переработанное издание. - Гродно: ГрГМУ, 2006. - 16 с.
2. Пивченко П.Г., Руденок В.В., Сахарчук Т.В. Порто-кавальные и кава-кавальные анастомозы и их клиническое значение. Учебно-методическое пособие. – Минск: БГМУ, 2010. – 16 с.
3. Batson O.V. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann Surg* 1940;112:138.
4. Экк Н.В. К вопросу о перевязке воротной вены, *Воен.-мед. журн.*, ч. 130, кн. 11, с. 1, 1877.
5. Павлов И.П. Полное собрание сочинений, т. 2, кн. 1, с. 239, М.— Л., 1951.
6. Тонков В.Н., под ред. Б.А. Долго-Сабурова. Учебник нормальной анатомии человека, 6-е изд., перераб. и доп. Издательство: Медгиз. 1962. С. 763.
7. Лужа Д. Рентгеновская анатомия сосудистой системы. – Будапешт Издательство академии наук Венгрии, 1973. – 380 с.
8. Parchwitz K.H. Das Rontgenbild der Magenvarizen Diagnose und Differentialdiagnose. Bonn 1961.
9. Walcker F.J. Beitrage zur kollateralen Blutzirkulation im Pfortadersystem. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.* 120 (1922) 819.
10. Dux A., Thurn P., Schreiber H.W., Broicher H. Die spontane splenorenale Anastomose im Splenoportogramm. *Rofo* 97 (1962) 1.
11. Croquist S., Ranniger P. Spontaneous splenorenal shunts. *Acta radiol. (Stockh.)* 3 (1965) 433.
12. Schoenmackers J., Vieten H. Porto-cavale und porto-pulmonale Anastomosen im postmortalen Angiogramm. *Rofo* 79 (1953) 488.
13. Guntz M., Farisse J. Les anastomoses intrahepatiques des branches de la veine porte. *Bull. Ass. Anat. (Nancy)* 51 (1966) 471.
14. Myking A.O., Halvorsen J.F. The cystic vein as a bypass in portal vein thrombosis. *Acta chir. scand.* 137 (1971) 587.
15. Gat Y., Gornish M., Heiblum M., Joshua S. Reversal of benign prostate hyperplasia by selective occlusion of impaired venous drainage in the male reproductive system: novel mechanism, new treatment. *Andrologia*. 2008;40(5):273-81.
16. Кравцов Ю.А., Макаров В.И., Сичинава З.А., Полушин О.Г., Дуболазова И.Ю. Концентрация половых гормонов в лозовидном сплетении яичка у пациентов с варикоцеле. Экспериментальная и клиническая урология. 2012. № 1, стр. 32-35.
17. Feldman, BrianJ.; Feldman, David (2001). «The development of androgen-independent prostate cancer». *Nature Reviews Cancer* 1 (1): 34–45.
18. Gat Y., Joshua S., Gornish M.G. Prostate cancer: a newly discovered route for testosterone to reach the prostate : Treatment by super-selective intraprostatic androgen deprivation. *Andrologia*. 2009;41(5):305-15.
19. Chou T.M. Testosterone induces dilation of canine coronary conductance and resistance arter-ies in vivo / T. M. Chou, K. Sudhir, S. J. Hutchison et al. // *Circulation*. – 1996. – Vol. 94. – P. 2614–2619.
20. Costarella C.E. Testosterone causes direct relaxation of rat thoracic aorta / C. E. Costarella, J. N. Stallone G. W. Rutecki // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 1996. – Vol. 277. – P. 34–39.
21. English K.M., Jones R.D., Jones T.H. et al. Testosterone acts as a coronary vasodilator by a calcium antagonistic action // *J. Endocrinol. Investig.* – 2002.- Vol.25.-P.455–458.
22. Hall J. Selective inhibition of L-type Ca2+ channels in A7r5 cells by physiological levels of testosterone / J. Hall, R. D. Jones, T. H. Jones et al. // *Endocrinology*. – 2006. – № 6 (Vol. 147).– P. 2675–2680.
23. Корякин М.В. Варикоцеле у пожилых мужчин: частота встречаемости, последствия, риск развития доброкачественной гиперплазии простаты / Корякин М.В., Зубарев А.Р., Аюлян А.С. // *Андрология и генитальная хирургия*.- 2001. №3 - С. 85-86.

24. Canales B.K., Zapzalka D.M., Ercole .C.J., Carey P, Haus E., et al. Prevalence and effect of varicoceles in an elderly population. *Urology* 2005; 66: 627-31.
25. Levinger U., Gornish M., Gat Y., Bachar G.N. Is varicocele prevalence increasing with age? *Andrologia* 2007; 39: 77-80.
26. Wu S.D. (1942). Anatomic changes in prostate of patients with cirrhosis of the liver. *Arch Pathol* 34:735–741.
27. Johns V.J.R., Hirst A.J.R. The Incidence of Carcinoma of the Prostate in Cirrhosis of the Liver. *California Medicine* (1950) Vol. 73, No.6, p. 503-504.
28. Stumpf H.H., Wilens S.L. (1953) Inhibitory effects of portal cirrhosis of liver on prostatic enlargement. *Arch Intern Med* 91:304–309.
29. Frea B., Annoscia S., Stanta G. et al. Correlation between liver cirrhosis and benign prostatic hyperplasia: A morphological study. *Urol. Res.* 15, 311–314 (1987). <https://doi.org/10.1007/BF00258203>.
30. Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Андрология.-СПб.: Медиа Пресс, 1999.-с. 214.
31. Grunert R.D. *Chirurg.* 31 (1960) 534.], Dux A. и соавторами (1962) [Dux A., Thurn P., Schreiber H.W., Broicher H. Die spontane splenorenale Anastomose im Splenoportogramm. *Rofo* 97 (1962) 1.
32. Croquist S., Ranniger P. Spontaneous splenorenal shunts. *Acta radiol. (Stockh.)* 3 (1965) 433.
33. Максименков А.Н. Хирургическая анатомия живота. Ленинград. 1972. с.684.
34. Brünner H., Schmidt H.-D. Splenorenale Anastomosen. *Langenbecks Archiv für Chirurgie* (1976) volume 342, pages 159–166.
35. Wind P, Alves A., Chevallier J.M., Gillot C., Sales J.P, Sauvanet A., Cuénod C.A., Vilgrain V, Cugnenc P.H., Delmas V. Anatomy of spontaneous splenorenal and gastrosplenic venous anastomoses. Review of the literature. *Surg Radiol Anat.* 1998; 20(2):129-34. PMID: 9658533.
36. Lee W.-K., Chang S.D., Duddalwar V.A. et al. Imaging Assessment of Congenital and Acquired Abnormalities of the Portal Venous System. *RadioGraphics* 2011; 31:905–926.
37. Sasani H., Sasani M., Kayhan A., Sargon M.F. Splenorenal venous shunt and normal drainage of splenic vein: an unusual case report. *Anatomy* 2014;8: 19–22. doi:10.2399/ana.14.032.
38. MacLeod J. Seminal cytology in the presence of varicocele. *Fertil. Steril.* 1965. Vol. 16. №6. P. 735-757.
39. Tso E.E.-F., Lacy D. An ultrastructural study of the testis and epididymis of the rat after treatment with prostaglandins E2 and F2 (PGE2 and PGF2). *J. Anat.* 1979. Vol. 128. №1. P. 107-119.
40. Люлько А.В. Кондрат П.С. Топка Э.Т. К проблемам варикоцеле у детей. *Урология*, Киев, 1981. Вып. 15. С. 76-80).
41. Ito H., Fuse H., Minagawa H. et. al. Internal spermatic vein prostaglandins in varicocele patients. *Fertil. Steril.* 1982. Vol. 37. №2. P. 218-222.
42. Cockett A.T.K., Takihara H., Cosentino M.J. The varicocele. *Fertil. Steril.* 1984. Vol. 41. №1. P. 5-11.
43. Кудрявцев Л.А. Карнаух В.И. Функциональное состояние надпочечников у бесплодных мужчин. Научно-технический прогресс и диспансеризация населения. Новое в медицине: Тезисы докладов Куйбышевской областной научно-практической конференции. Куйбышев, 1986, с. 233-234.
44. Мазо Е.Б., Корякин М.В., Евсеев Л.П. и Акопян А.С. Роль функциональной взаимосвязи надпочечников и яичек в патогенезе бесплодия у больных с левосторонним варикоцеле. *Урол. и нефрол.* 1990. №2. С. 50-58.
45. Мазо Е.Б., Корякин М.В. Новое в лечении мужского бесплодия при варикоцеле. — М.: Медицина, 1992.-с.108-111.
46. Капто А. А. Диагностика и оперативное лечение бесплодия при субклиническом варикоцеле. Дис. канд. мед. наук. М., 1994, с. 167.
47. Fukuta K. (1960). *Nagoya J. meal. Sei.*, 23, 17.
48. Schobinger R.A. (1960). *Intra-Osseous Venography.* New York and London: Grune & Stratton.

49. Schobinger R.A. (1964). Vascular Roentgenology. New York: The Maxmillan Co.
50. Filler R.M., Harris S.H., Edwards E.A. (1962). New Engl. J. Med., 266, 1194.
51. Du Plessis J.A. (1964). S. Aft. reed. J., 38, 793.
52. Goldstein M., Van Hoorn M., Van der Stricht J. (1964). Aeta chit. belg., 63, 8, 885.
53. Goldstein M., Van Hoorn M., Van der Stricht J. (1964). Phlebologie, 3, 329.
54. Missal M.E., Robinson J.A., Tatum R.W. (1965). Ann. intern Med., 62, 133.
55. Thomas M.L., Fletcher E.W.L., Cockett F.B., Negus D. Venous collaterals in external and common iliac obstruction. Clin. Radiol (1967) 18, 403-411.
56. Ким В.В., Казимиров В.Г. Анатомо-функциональное обоснование оперативного лечения варикоцеле – М.: ИД «Медпрактика-М», 2008, 112 с. стр. 7.
57. Капто А.А. Клинические аспекты сосудистой анатомии у пациентов с варикоцеле (лекция). Экспериментальная и клиническая урология. №2, 2016, стр. 70-79.
58. Coolsaet B.L.R.A. The varicocele syndrome: venography determining the optional level for surgical management. J. Urol. - 1980. - Vol. 124. - P. 833-839.
59. Umeoka S., Koyama T., Togashi K., Kobayashi H., Akuta K., Vascular dilatation in the pelvis identification with CT and MR imaging. RadioGraphics. 2004; Vol. 24, № 1: 193-208.
60. Капто А.А. Роль варикоцеле в развитии простатита. Материалы 3 Всероссийской конференции «Мужское здоровье». Москва. 2006. <http://au-health.ru/listview.php?nid=579&part=53>.
61. Капто А.А. Левостороннее ортостатическое варикоцеле и хронический простатит. Материалы IX международного конгресса «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва. 2007. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке» № 10, 2008 г. (Т. 10), стр. 446.
62. Капто А.А., Виноградов И.В., Дендеберов Е.С., Амирханян Г. М. Руководство по клинической андрологии. Медпрактика-М. 2008. Страниц: 272 с.
63. Ivanissevitch O. Left varicocele due to reflux: experience with 4,470 operative cases in forty-two years. J. Int. Coll. Surg. 1960; 34: 742-755.
64. Капто А.А., Рено-илиакальные внутрисистемные анастомозы нижней поллой вены. Андрология и генитальная хирургия. 2020;21(2): 51-57. <https://doi.org.10.17650/2070-9781-2020-21-2-51-57>.
65. Bomalaski M.D., Mills J.L., Argueso L.R., Fujitani R.M., Sago A.L., Joseph A.E. Iliac vein compression syndrome: an unusual cause of varicocele. J Vasc Surg. 1993 Dec;18(6):1064-8.

## ГЛАВА 3. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

### 3.1. История изучения и лечения варикозной болезни вен органов малого таза у женщин

Синдром тазовой венозной конгестии у женщин впервые был описан **Gooch R. (1831)** [1].

**Richer N.A. (1857)** впервые описал связь между варикозным расширением вен таза и болями в области таза у женщин как «tubo-ovarian varicose» [2].

Варикозная болезнь вен малого таза у женщин была описана **Taylor H.C. (1949)**, отметившим в своей работе взаимосвязь между нарушением маточной гемодинамики и возникновением у женщин хронических тазовых болей [3].

Первое детальное описание варикозной болезни органов малого таза у женщин представили **Craig O. и Hobbs J.T. (1975)**, которые дали этому заболеванию широко принятое в настоящее время в англоязычной литературе название «Pelvic congestion syndrome», то есть «синдром тазового венозного полнокровия» [4].

Первый успешный опыт чрезкатетерной эмболизации овариальных вен при лечении варикозной болезни вен органов малого таза у женщин с болевым синдромом был описан **Edward R.D. и соавторами (1993)** [5].

Пелвалгии в 45% случаев являются основанием для выполнения лапароскопии, при этом в 55% наблюдений это исследование не выявляет очевидной причины хронической тазовой боли [6, 7].

**Волков А.Е. (2000)** предложил эхографическую классификацию варикозного расширения вен малого таза у женщин в зависимости от диаметра расширенных сосудов: I степень (0,5-0,6 см); II степень (0,7-0,9 см); III степень (1,0 см и более) [8, 9].

**Гаврилов С.Г. (2008)** обследовал и пролечил 104 женщины с варикозной болезнью вен таза (ВБВТ) в возрасте от 23 до 47 лет (в среднем  $32 \pm 6$  лет). Диагностические методы включали в себя: ультразвуковое исследование органов малого таза, ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей, трансабдоминальное томографию и трансвагинальное флебографию вен тазовых, ультразвуковое эмиссионное ангиосканирование, компьютерную радионуклидную рентгеноконтрастную селективную овариографию и тазовую флебографию. Больные ВБВТ были разделены на 2 группы: 50 пациенткам (1 группа) проводили только консервативное лечение, 54 пациентки (2 группа) подверглись различным способам хирургического лечения. В группе оперированных больных было 12 женщин, которым проводилась медикаментозная и компрессионная терапия для оценки их возможностей в купировании хронических тазовых болей при ВБВТ перед операцией. Консервативное лечение включало в себя прием диосмина. Купирование ХТБ через 2 месяца лечения микронизированным диосмином удалось добиться у 34 больных (85%). Из них у 22 эффективная доза лекарственного средства составила 1000 мг в сутки. Прием диосмина в объеме 2000 мг/сут потребовался у 14 женщин. Открытой внебрюшинной резекции гонадных вен подверглись 18 пациенток ВБВТ. Лапароскопическую резек-

цию яичниковых вен выполнили 12 пациенткам ВБВТ. Эндовазальная эмболизация гонадных вен была использована у 24 больных ВБВТ. [10]. По мнению Ассоциации флебологов России докторскую диссертацию **Гаврилова С.Г. (2008)** можно назвать первым в России серьезным исследованием столь частой клинической проблемы.

**Ignacio E.A. и соавторы (2008)** отметили, что на синдром тазового венозного полнокровия (Pelvic congestion syndrome) приходится до 30% пациентов с наличием хронической боли в тазовой области и характеризуется симптомами дисменореи, дизурии и диспареурии [11].

**Black С.М. и соавторы (2009)** отметили, что из-за негативных психосоциальных последствий, исторически связанных с традиционным термином «синдром тазового венозного полнокровия» (Pelvic congestion syndrome, PCS), термин «тазовая венозная недостаточность» (Pelvic venous incompetence, PVI) является более предпочтительным, потому что он определяет патофизиологию этого состояния [12].

**Ignacio E.A., Venbrux A.C. (2012)** также отметили, что термин «тазовая венозная недостаточность» (Pelvic venous incompetence, PVI) более предпочтителен по сравнению со старым названием – «синдром тазового венозного полнокровия» (Pelvic congestion syndrome, PCS), так как он более точно описывает патофизиологию, связанную с этим состоянием [13].

В 2013 году Российская ассоциация флебологов впервые включила в свои клинические рекомендации раздел «12. Варикозная болезнь вен таза у женщин» [14]. Последняя версия Российских клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронических заболеваний вен Российской Флебологической Ассоциации была опубликована в 2018 году и включала в себя раздел «15. Варикозная болезнь таза» [15], что стало, по сути, официальным признанием наличия этой патологии у мужчин.

### 3.2. История изучения и лечения варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин

Синдром венозного полнокровия малого таза у мужчин, в отличие от женщин, является мало изученным заболеванием.

Венозное сплетение простаты (Plexus venosus prostaticus, Santorini labyrinth) впервые описал Santorini Giovanni Domenico в 1724 году [16]. Венозное сплетение Санторини собирает кровь от предстательной железы, дна мочевого пузыря, семенных пузырьков и вливается во внутреннюю подвздошную вену.



*Рисунок № 1. Santorini Giovanni Domenico (1681–1737).*



Гипотеза о роли венозного полнокровия малого таза в генезе различных заболеваний высказана еще в 1895 году немецким урологом Posner K. в его переведенной на русский язык монографии «Диагностика мочеполовых болезней» [17].

Немецкие дерматологи **Schneider W. и Fischer H. (1969)** описали признаки нарушения венозного оттока от тазовых органов, который вошел в медицинскую терминологию как **Schneider-Fischer Syndrom** [18].

Термин тазовой венозной конгестии у мужчин в отечественной научной медицинской литературе впервые применил **Васильев Ю.В. (2007)**. Для диагностики проявлений венозной тазовой конгестии у мужчин автор применял трансректальное ультразвуковое исследование с измерением диаметра тазовых вен в В-режиме, а также при ангиосканировании и доплерометрии. У здоровых мужчин диаметр тазовых вен составляет от 0,2 до 0,5 см. Диаметр вен более 0,5 см рассматривался как их расширение [19].

Первое упоминание о варикозной болезни малого таза у мужчин в отечественной научной медицинской литературе, посвященной вопросам урологии, было сделано **Цукановым А.Ю. и Ляшевым Р.В. в 2014 году**. Авторы обследовали 80 пациентов с идиопатической патоспермией (51 – пациенты, имевшие признаки варикозной болезни малого таза, и 29 – группа сравнения – пациенты без признаков варикозной болезни малого таза). Критериями исключения являлось наличие варикоцеле. Проведенное исследование подтвердило выдвинутую гипотезу о негативном влиянии варикозной болезни малого таза на качество эякулята. Выявлено ее специфическое влияние на конкретные параметры: объем эякулята, подвижность сперматозоидов, уровни фруктозы и цинка в семенной плазме [20].

Критериями варикозной болезни малого таза у мужчин **Цуканов А.Ю. и Ляшев Р.В. (2014)** считали: расширение вен парапростатического сплетения более 5 мм и/или наличие рефлюкса кровотока при пробе Valsalva при дуплексном ангиосканировании с использованием ректального датчика [21].

**Капто А.А. (2016)** впервые предложил классификацию венозного полнокровия органов малого таза у мужчин в зависимости от максимального диаметра вен, скорости кровотока в покое и при пробе Вальсальвы: стадия 1 - видимое венозное полнокровие, стадия 2 - значимое венозное полнокровие, стадия 3 - выраженное венозное полнокровие [22].

*Таблица № 1. Ультразвуковая классификация варикозного расширения вен простаты по Капто А.А. (2017).*

| Стадия | Стадия варикоза | Максимальный диаметр вен, мм | Скорость кровотока, см/с | Скорость кровотока при пробе Вальсальвы, см/с |
|--------|-----------------|------------------------------|--------------------------|-----------------------------------------------|
| 1      | Видимый         | <4                           | < 3                      | <5                                            |
| 2      | Значимый        | 5–10                         | 3–5                      | 5–15                                          |
| 3      | Выраженный      | > 10                         | >5                       | >15                                           |

Первый обзор литературы по варикозной болезни малого таза у мужчин был сделан Капто А.А. и Жуковым О.Б. в 2016 году [23].

**Капто А.А. и соавторами (2017)** впервые была выполнена операция – Ренгенэндоваскулярная баллонная ангиопластика и стентирование левой общей подвздошной и левой наружной подвздошных вен с положительным эффектом урологическому пациенту 38 лет с рецидивным двусторонним варикоцеле, болями в области таза, эректильной дисфункцией и варикозной болезнью вен органов малого таза при синдроме Мея-Тюрнера [24]. Наблюдение за этим пациентом в течение 2 лет показали длительный положительный эффект без тенденции к ухудшению [25].

**Капто А.А., Виноградов И.В. (2017)** определили наиболее характерные клинические проявления варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин: 1) хронический болевой синдром (боли в области таза, промежности, половых органов, нижних конечностей); 2) дизурия в форме обструктивной и/или ирритативной симптоматики; 3) веногенная эректильная дисфункция; 4) варикоцеле с или без патоспермии, 5) геморрой. Выявлено, что синдром венозного полнокровия органов малого таза имеет 3 основных клинических формы: 1) болевую, 2) дизурическую, 3) эректильную дисфункцию [26].

Вместе с тем варикозная болезнь вен органов малого таза у мужчин и ее клиническое значение до сих пор остается спорной проблемой на стыке разных специальностей.

### 3.2.1. Варикоцеле

**В 1955 году Яковенко В.В.** предложил свою гипотезу развития варикоцеле. По его мнению, расширение вен семенного канатика является патологическим процессом, возникающим в результате венозного застоя в мочеполовом сплетении. Вследствие этого появляется ретроградный ток крови к яичку, к гроздевидному сплетению по вене-анастомозу (наружной семенной вене) с последующим морфологическим изменением этой вены, связанных с ней вен гроздевидного сплетения и вен мошонки. Раньше всего при этом страдает наружная семенная вена. Яковенко В.В. объяснял это тем, что венозное давление во внутренней семенной вене высокое, а отток по ней затруднен и вся венозная кровь устремлялась через более короткий путь в наружную семенную и подчревную вены. Вена при этом компенсаторно расширялась. Операция Яковенко В.В. при варикоцеле заключалась в иссечении наружного венозного коллектора. Это приводило к разобщению мочеполового и гроздевидного сплетения путем иссечения расширенной вены-анастомоза, лежащей вне семенного канатика. Яковенко В.В. прооперировал 104 больных. Выздоровление наступило у 99 человек, у остальных наступил рецидив заболевания. [27].

**Дунчик В.Н. (1961)** в результате проведенного методом флебографии изучения венозной системы яичка в норме и при варикозном расширении вен системы гроздевидного сплетения установил наличие связи между гроздевидным и мочеполовым венозным сплетением, а также внутренними подвздошными венами через наружную семенную вену [28].

**Taylor H.C.Jr. (1949) и Hobbs J.T. (1976)** отметили, что гемодинамический механизм развития тазовой венозной недостаточности (Pelvic venous incompetence, PVI) у женщин анатомически аналогичен развитию венозного полнокровия органов малого таза у мужчин при варикоцеле, поэтому варикозные изменения вен таза могут быть не видимыми снаружи и диагноз может быть не установлен [3, 29].

**Gallasch G. и соавторы (1978)** описали 6 случаев посттромботической обструкции вен таза с клиническими проявлениями в виде геморроя и варикоцеле [30].

**Kilic S. и соавторы (2007)** обследовали 52 пациента с варикоцеле и 100 пациентов без варикоцеле в возрасте до 50 лет. Не было статистически значимых различий между двумя группами в отношении наличия гипертонии, сахарного диабета, гиперлипидемии, семейного анамнеза ишемической болезни сердца, индекса массы тела, возраста и роста. Вес и наличие периферических варикозных вен у пациентов с варикоцеле были значительно выше, чем у пациентов без варикоцеле. Было выявлено, что наличие варикозного расширения периферических вен было независимо и положительно коррелятивно связано с наличием варикоцеле [31].

**Sakamoto H. и Ogawa Y. (2008)** исследовали взаимосвязь между варикоцеле и простатическим венозным сплетением у 209 мужчин в возрасте (в среднем) 35,3 лет. По данным скротальной доплерографии у 68 варикоцеле не было выявлено, у 94 было одностороннее варикоцеле и 47 имели двустороннее варикоцеле. Средний диаметр, пик и скорость антеградного кровотока в простатическом венозном сплетении были выше у мужчин с двусторонним варикоцеле, и ниже у больных с односторонним варикоцеле и у тех, у кого варикоцеле не было выявлено. Мужчины с односторонним варикоцеле имели большую среднюю скорость пика антеградного кровотока, чем у тех, у кого варикоцеле не было выявлено. У всех мужчин диаметр простатического венозного сплетения положительно коррелировал с диаметром правого и левого гроздевидного сплетения. Таким образом, было установлено, что варикоцеле, особенно двустороннее, связано с венозным полнокровием простаты [32].

**Осипов Н.Г. и соавторы (2014)** получили флебограммы у пациентов с варикоцеле, где контрастирование гроздевидного сплетения на отсроченных снимках сопровождалось контрастированием вен простатического и пузырного сплетения [33].

**O'Brien M.T., Gillespie D.L. (2015)** отметили, что синдром тазового венозного полнокровия (Pelvic congestion syndrome, PCS) часто сочетается с варикозным расширением вен таза и вульвы у женщин и с варикоцеле у мужчин [34].

**Капто А.А. (2016)** определил то, что выявление расширенных вен парапростатического сплетения по данным ТРУЗИ может указывать на наличие варикоцеле и связанного с ним венозного полнокровия простаты. При этом варикозное расширение вен простаты всегда выявляется на стороне варикоцеле и является ипсилатеральным при одностороннем варикоцеле и билатеральным – при двустороннем [35].



*Рисунок № 2. ТРУЗИ предстательной железы у пациентов с левосторонним варикоцеле (слева) и двусторонним варикоцеле (справа). Отмечается варикозное расширение вен парарепродуктивного венозного сплетения на стороне локализации варикоцеле.*

Ключом к пониманию связи между такими разными заболеваниями как варикоцеле, простатит, варикозная болезнь вен органов малого таза, веногенная эректильная дисфункция является изучение венозной сосудистой анатомии яичка и его придатка. **Ким В.В. и Казимиров В.Г. (2008)** отметили три пути оттока крови от яичка: 1 – по яичковой вене, 2 – по вене мышцы, поднимающей яичко, и 3 – по вене семявыносящего протока, которые анастомозируют между собой [36]. По аналогии с артериями яичка и его придатка **Капто А.А. (2016)** предложил определить анатомическую связь между яичковой веной, веной мышцы поднимающей яичко и веной семявыносящего протока как «венозный анастомотический узел яичка и его придатка» [37]. Венозный анастомотический узел (*Nodi venarum anastomoticus*, лат.) яичка и его придатка играет ключевую роль в развитии различных вариантов коллатерального кровообращения при артериовенозных конфликтах как верхнего (*Nutcracker syndrome*, *Posterior nutcracker syndrome*), так и нижнего (*May-Thurner syndrome*) уровней. Анализ вариантов венозного оттока в норме и при различных вариантах артериовенозных конфликтов, исходя из концепции венозного анастомотического узла яичка и его придатка, позволил нам сделать следующее наблюдение: при всех вариантах варикоцеле происходит усиление венозного оттока от яичка и его придатка по вене семявыносящего протока в венозное сплетение простаты [37].

На протяжении последних 3 лет при проведении флебографии ренокавального и илеокавального сегментов при различных видах артериовенозных конфликтов нами были получены данные об анастомотической связи гроздевидного сплетения с наружной яичковой веной, впадающей в нижнюю эпигастральную вену или сразу в наружную подвздошную вену. Ввиду этого обстоятельства мы решили пересмотреть предложенное нами в 2016 году определение венозного анастомотического узла яичка и его придатка. В настоящее время мы полагаем, что термин «Венозный анастомотический узел» (*Nodi venarum anastomoticus*, лат.) яичка и его придатка определяет анатомическую связь между собой 4 вен: внутренней яичковой вены

(v. testicularis interna); наружной яичковой вены (v. testicularis externa); вены мышцы, поднимающей яичко (v. cremasterica) и вены семявыносящего протока (v. ductus deferens) [38].

Анастомотическая связь между левой почечной веной и подвздошной веной осуществляется через венозный анастомотический узел. В группе рено-илиакальных внутрисистемных анастомозов нижней поллой вены мы выделили следующие три вены (смотри рисунок № 3):

4. через вену семявыносящего протока, v. ductus deferens;
5. через кремастерную вену, v. cremasterica;
6. через наружную яичковую вену, v. testicularis externa.

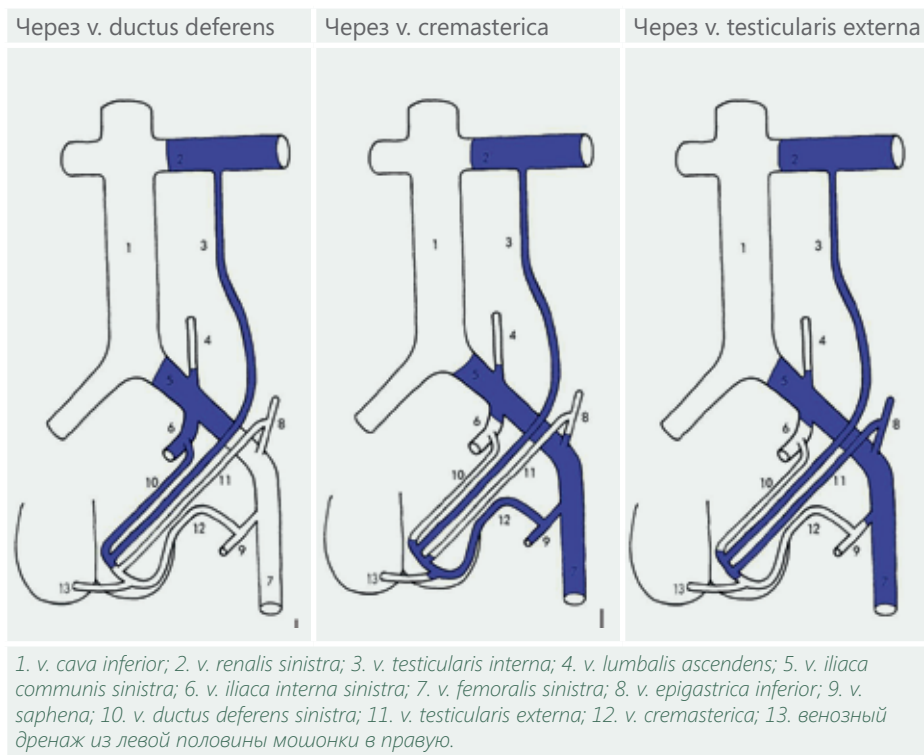


**Рисунок № 3. Рено-илиакальные внутрисистемные анастомозы нижней поллой вены.**

Название рено-илиакальных внутрисистемных анастомозов нижней поллой вены различается в зависимости от направления кровотока, обусловленного либо компрессией левой почечной вены (A renibus – от почки, лат.), либо компрессией общей подвздошной вены (Nam renibus – к почке, лат.) (смотри таблицу № 2).

**Таблица № 2. Название анастомозы между левой почечной веной и общей подвздошной веной в зависимости от направления кровотока.**

| Направление кровотока.<br>Анастомозы.                  | От почки (A renibus).                      | К почке (Nam renibus).                                          |
|--------------------------------------------------------|--------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Через вену семявыносящего протока, v. ductus deferens. | Рено-илиакальный.<br>(рено-пельвикальный). | Илиако-ренальный<br>(слева).<br>Илиако-кавальный<br>(справа).   |
| Через кремастерную вену, v. cremasterica.              | Рено-илиакальный.                          | Илиако-ренальный<br>(слева).<br>Илиако - кавальный<br>(справа). |
| Через наружную яичковую вену, v. testicularis externa. | Рено-илиакальный.                          | Илиако-ренальный<br>(слева).<br>Илиако-кавальный<br>(справа).   |

Таким образом, концепция «Венозного анастомотического узла» (Nodi venarum anastomoticus, лат.) яичка и его придатка в 2020 году нами была уточнена.

### 3.2.2. Простатопатии и синдромом хронической тазовой боли

Известно, что многие заболевания органов малого таза сопровождаются нарушением гемодинамики, и зачастую именно эти нарушения становятся причиной развития болезни [39-41].

**Махмудов Я.Я. (2005)** у больных с вертебральным и миофасциальным болевыми синдромами, проявляющимися в том числе хронической тазовой болью, обнаружил расстройства кровотока в малом тазу, причиной которых считал сегментарную симпатическую дистонию с микроциркуляторными и мионевральными расстройствами [42].

**Капто А.А. (2008)** проанализировал структуру урологической патологии (без разделения по половому признаку) по первичной обращаемости к урологу 2083 пациентов поликлиники № 132 ВАО г. Москвы с 1996 по 2006 год. Из них 1427 мужчин (69% случаев) и 656 женщин (31% случаев). [43]. Хронический простатит и варикоцеле были самой распространенной патологией из всех обращений мужчин к урологу.

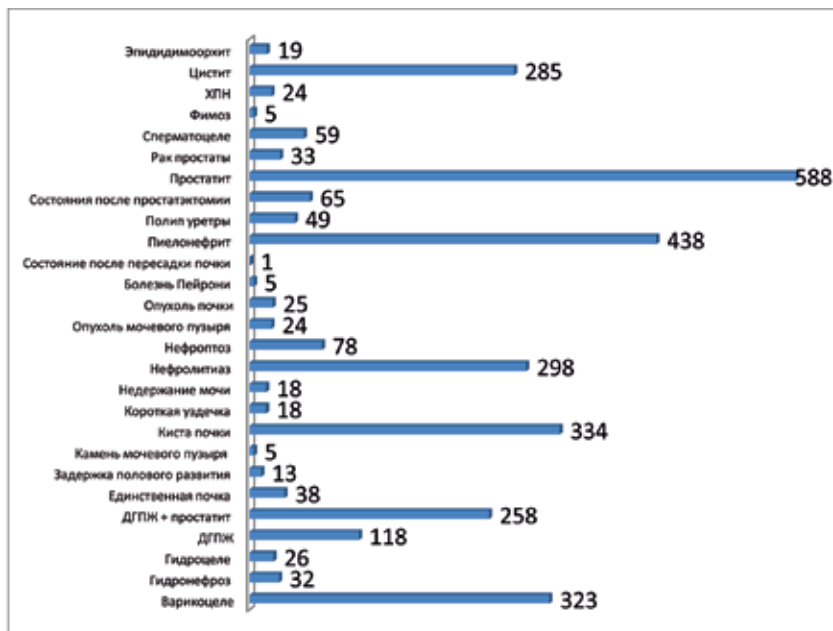


*Рисунок № 4. Структура урологической патологии (без разделения по половому признаку) по первичной обращаемости к урологу, n=2083, 1427 мужчин и 656 женщин, Капто А.А. (2008).*

Капто А.А. (2008) изучил распространенность сопутствующих хроническому простатиту заболеваний у 940 больных в возрасте от 17 до 94 лет (в среднем 52 года). Анализ показал, что чаще всего встречалось варикоцеле – у 124 больных (13,2% случаев), в отличие от воспалительных заболеваний: пиелонефрита – у 44 (4,7%), уретрита – у 28 (3%), эпидидимита – у 22 (2,3%), орхита – у 11 (1,2%), болезнь Рейтера – у 2 (0,2%) и туберкулеза – у 2 больных (0,2% случаев) [44].

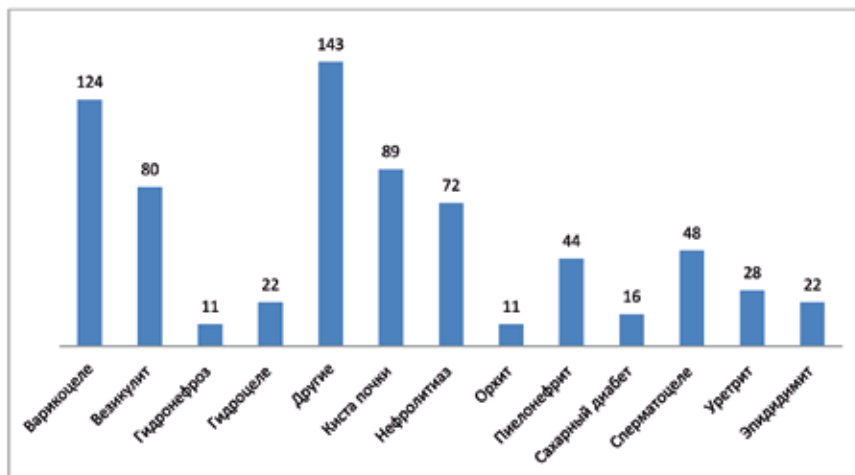


Рисунок № 5. Распространенность заболеваний, сопутствующих хроническому простатиту (n=940), Канто А.А. (2008).

Согласно **Gattuccio F. и соавторам (1988)** клинические данные и анатомо-патологические исследования говорят о реальной корреляции между варикоцеле и воспалением мужских половых органов (26%). Эта ассоциация не является единственной причиной бесплодия, но часто снижает вероятность мужской фертильности [45].

**Мазо Е.Б. (1990) и соавторы** впервые в России начали изучать гемодинамические предпосылки развития простатита при варикоцеле. Авторы определили, что у больных с варикоцеле 2-3 стадии в 26,5% случаев отмечались симптомы, характерные для простатита [46].

**Chuang C.K., Lai M.K. (1991)** обследовали 190 пациентов с заболеваниями простаты при помощи трансректальной ультразвуковой диагностики. 89 пациентов (46,8%) имели расширение простатического венозного сплетения. При сравнении с клиническими и патологическими результатами расширение простатического венозного сплетения следовало рассматривать как нормальную анатомическую особенность только у 28,5% из тех, кто имел воспаление простаты [47].

**Kazama T. и соавторы (1994)** обследовали 80 мужчин, страдающих бесплодием при помощи УЗИ органов мошонки и трансректального УЗИ простаты. Расширение венозного сплетения Санторини было обнаружено у 42,9% пациентов с хроническим простатитом и у 42,7% пациентов с варикоцеле, в отличие от 34,0 % пациентов без каких-либо заболеваний. По мнению авторов, эти результаты говорят о том, что варикоцеле может вызывать расширение венозного сплетения Санторини через венозный анастомоз, и трансректальное УЗИ простаты может быть полезным инструментом для обнаружения варикоцеле небольших размеров [48].



**Pavone С. и соавторы (2000)** провели ретроспективное исследование 2554 пациентов, лечившихся в двух общих урологических клиниках за 10 лет. В этом исследовании авторы оценивали ассоциацию между синдромом хронического простатита (CPS), варикоцеле и геморроем как проявлением варикозной болезни таза. Авторы обнаружили синдромом хронического простатита у 483 пациентов, что составляло 18,9% от общего числа посещений в амбулатории. В этой группе процент пациентов с варикоцеле был 14,69% и с геморроем – 8,48%, тогда как в контрольной группе эти показатели были 5,02% и 5,84% соответственно ( $p < 0,001$  и  $0,1054$ ). Такая разница была статистически значима и говорила о более высокой распространенности варикоцеле в группе пациентов с синдромом хронического простатита (CPS) [49].

**Капто А.А.**, определяя роль варикоцеле в развитии простатита на 3 Всероссийской конференции «Мужское здоровье» в Москве (2006), впервые применил термин «рено-пельвикальный венозный анастомоз» для описания процесса перераспределения венозной крови у больных с левосторонним варикоцеле из левой почечной вены через венозный анастомотический узел придатка левого яичка в парапростатическое венозное сплетение малого таза. При артериальном аорто-мезентериальном пинцете кровь из бассейна левой почечной вены (через венозный анастомотический узел, образованный *v. testicularis interna sinistra*, *v. ductus deferens sinistra* et *v. cremasterica sinistra*) перераспределяется в венозный бассейн *v. pudenda interna* и *plexus venosus prostaticus*. Это позволило определить варикоцеле как причину венозного полнокровия органов малого таза и гемодинамическую предпосылку развития и рецидивирования хронического простатита [50-52].

**Васильев Ю.В. (2007)** провел экспериментально-клиническое исследование, которое легло в основу написания его докторской диссертации [19]. Экспериментальное исследование по моделированию воспалительного процесса в органах мочеполовой системы проводили на 35 половозрелых кроликах-самцах породы «Шиншилла» в возрасте 2-3 лет, массой тела 2,5-3,5 кг. В основную группу включены 25 кроликов, 15 из которых была выполнена перевязка срединной крестцовой вены и 10 – перевязка внутренней подвздошной вены с одной стороны. 10 животных, которым была выполнена ложная операция, заключающаяся в лапаротомии, ревизии органов брюшной полости и послойном ушивании раны, составили контрольную группу. Тотчас после операции в краевую ушную вену вводили бактериальную взвесь *Staphylococcus epidermidis* из расчета 50 тыс. КОЕ на 1 кг массы тела животного. Мочу для бактериологического исследования брали на 1, 3, 5, 7 и 21 сутки путем катетеризации мочевого пузыря стерильным одноразовым катетером. Если у животных, перенесших ложную операцию, транзиторная бактериемия не вызвала патологических изменений в органах и тканях, то у кроликов с нарушенным кровообращением в органах малого таза, та же концентрация микробных тел в крови оказалась достаточной для инициации воспалительного процесса. Таким образом, впервые в эксперименте на животных и на основании результатов клинических исследований определена роль венозной конгестии в патогенезе воспалительных процессов органов мочеполовой системы. В основу клинической части работы был положен анализ данных обследования и лечения 339 больных с клини-

ческими проявлениями хронического простатита за период с 1996 по 2005 гг. Все больные были разделены на 2 группы путем рандомизации с применением генератора случайных чисел. Из них 238 больных вошли в основную группу. Им наряду с традиционными методами лечения в программу комплексного лечения включали курс переменного зонального баровоздействия. 101 больной хроническим простатитом, вошедший в группу сравнения, получил традиционное лечение, включающее антибактериальную, иммуностимулирующую терапию, массаж простаты, прием  $\alpha$ -1-адреноблокаторов, физиотерапевтические методы, горячие микроклизмы, ректальные суппозитории с вазоактивными и противовоспалительными препаратами. Для диагностики проявлений венозной тазовой конгестии автор применял трансректальное ультразвуковое исследование с измерением диаметра тазовых вен в В-режиме, а также при ангиосканировании и доплерометрии. У здоровых он составляет от 0,2 до 0,5 см. Диаметр вен более 0,5 см рассматривался как расширение. 85,2% больных хроническим простатитом имеют одно- и двустороннее расширение тазовых вен, у 92,4% больных с клиническими проявлениями простатита, методом реографии выявлен застой крови в мочеполовом венозном сплетении. Тазовая венозная конгестия проявляется симптомами гиперрефлексии детрузора у 36,7% больных хроническим простатитом без инфравезикальной обструкции, в 15,8% выявлен гипорефлекторный мочевого пузыря. У 89,3% больных при нефросцинтиграфии венозная конгестия привела к снижению секреции РФП почками и скорости его поступления в мочевого пузыря в 2 раза. Реография сосудов малого таза выявила уплощение вершины волны, ее раздвоенность, аркообразность, слабую выраженность дикротического зубца с перемещением его вверх по катакроте, ближе к вершине, иногда его отсутствие, у 92,4% больных отмечается пресистолическая волна, характерная для замедления кровотока и выраженного венозного застоя. Положительный эффект переменного зонального баровоздействия на область таза, способного уменьшить и ликвидировать венозную конгестию, составил 92,4%. Высокая эффективность применения переменного зонального баровоздействия при лечении хронического простатита подтверждает данные о том, что венозная конгестия малого таза является одним из наиболее важных звеньев патогенеза хронических заболеваний органов мочеполовой системы. Автор сделал вывод о том, что конгестия мочеполового венозного сплетения, ведет к венозной гиперемии, нарушениям микроциркуляции органов таза, делает их уязвимыми для воспаления. Вначале преобладают функциональные изменения – расширение вен мочеполового сплетения, замедление кровотока, депонирование и выключение из циркуляции значительной части крови, поступающей в малый таз. Со временем развиваются дистрофические и склеротические процессы в стенке венозных сосудов, что приводит к более стойким застойным явлениям с нарушениями микроциркуляции, транскапиллярного обмена, что обуславливает морфологические и функциональные изменения органов малого таза, нарушений уродинамики, имеющих многообразные проявления и осложнения.

**Gat Y. и соавторы (2008)** сообщили о результатах обследования и лечения 28 пациентов с ДГПЖ (с жалобами не менее 2 лет) на фоне двустороннего варикоцеле

в возрасте 41–77 лет. Они показали, что при давлении крови в v. testicularis interna 6 mm Hg клапаны функционируют и варикоцеле нет. При повышении давления крови в v. testicularis interna до 31,5 mm Hg развивается варикоцеле и венозный отток от яичка осуществляется по v. ductus deferens в венозное сплетение предстательной железы.

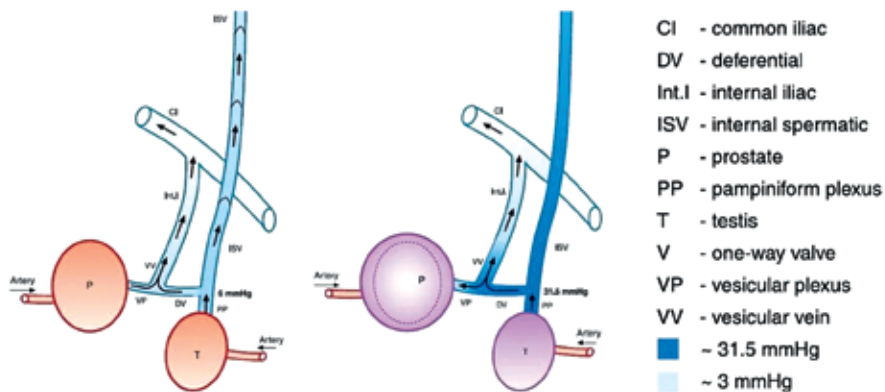


*Рисунок № 6. Влияние повышенного давления в венозном коллекторе внутренней яичковой вены на репродуктивную систему по Gat Y. и соавторам (2008).*

При ретроградной флебографии гроздевидного сплетения с 10-секундной задержкой происходило контрастирование перикапсулярной области простаты, таким образом, при повышении венозного давления в яичковой вене происходил сброс крови прямо в простату, где венозное давление ниже. Средняя концентрация общего тестостерона в нижней части внутренней яичковой вены была 2084 nmol/l по сравнению с 21.33 nmol/l в плазме крови, а свободного тестостерона 3632 nmol/l по сравнению с 27.33 nmol/l. Известно, что простата является андроген-зависимой экзокринной железой, продуцирующей более 30% неклоточных компонентов спермы, а тестостерон приводит к пролиферации клеток и развитию ДГПЖ. **Gat Y. и соавторы (2008)** году впервые предложили окклюзию декомпенсированных семенных вен, чтобы уменьшить повышенное гидростатическое давление в венозном сплетении предстательной железы и предотвратить в него рефлюкс богатой андрогенами крови от яичек. Через 6 месяцев после перкутанной суперселективной венографии и склеротерапии всей сложной сети внутренней яичковой вены, включая все связанные венозные шунты и ретроперитонеальные коллатерали, было отмечено уменьшение объема простаты с  $56 \pm 4,12$  ml до  $36,93 \pm 3,10$  ml и уменьшение noctурии с  $3,56 \pm 0,63$  до  $0,96 \pm 0,14$  [53]. Используя эту методику **Gat Y. и соавторы (2009)** предложили суперселективную интрапростатическую андрогенную депривацию

для лечения рака простаты [54]. Позднее Gat Y., Goren M. (2017) сообщили о результатах обследования 206 пациентов с ДГПЖ и двусторонним варикоцеле в возрасте 41-84 лет (ср.  $61,7 \pm 10,0$ ). Все пациенты были подвергнуты двусторонней склеротерапии внутренней яичковой вены. Из них 81,5% показали значительное уменьшение объема простаты с  $66,2 \pm 37,8$  до  $45,8 \pm 23,8$  см<sup>3</sup> в период до 24 месяцев и улучшение IPSS с  $19,8 \pm 7,7$  до  $10,6 \pm 7,5$  баллов в период до 12 месяцев. Из них только в 8% случаев потребовалось проведение ТУР простаты [55].

**Кравцов Ю.А. и соавторы (2012)** провели рандомизированное исследование в двух группах пациентов: с варикоцеле (n=35) и с грыжей и водянкой яичка (n=31). У пациентов с варикоцеле средняя концентрация общего тестостерона в крови из локтевой вены была  $12,994 \pm 0,110$  нг/мл по сравнению с концентрацией в крови из лозовидного сплетения  $1445,769 \pm 119,175$  нг/мл (кратность увеличения концентрации составила  $163,989 \pm 16,919$  раза). У пациентов с грыжами и водянками яичка средняя концентрация общего тестостерона в крови из локтевой вены была  $15,444 \pm 0,939$  нг/мл по сравнению с концентрацией в крови из лозовидного сплетения  $502,346 \pm 62,539$  нг/мл (кратность увеличения концентрации составила  $33,938 \pm 3,622$  раза).

*Таблица № 3. Исследование уровня тестостерона в двух группах пациентов: с варикоцеле и с грыжами и водянками яичка по Кравцову Ю.А. и соавторам (2012).*

| Группы больных                 | n  | Общ. Т в крови из локтевой вены, нг/мл | Общ. Т в крови из лозовидного сплетения, нг/мл | Кратность увеличения концентрации, раз |
|--------------------------------|----|----------------------------------------|------------------------------------------------|----------------------------------------|
| Варикоцеле                     | 35 | $12,994 \pm 0,110$                     | $1445,769 \pm 119,175$                         | $163,989 \pm 16,919$                   |
| Грыжи и водянки оболочек яичка | 31 | $15,444 \pm 0,939$                     | $502,346 \pm 62,539$                           | $33,938 \pm 3,622$                     |

Авторы сделали заключение, что застой венозной крови в гроздевидном сплетении и повышение уровня тестостерона на первой стадии развития варикоцеле вызывают состояние гормонозависимой флебопатии, претерпевающей обратное развитие по мере стабилизации и снижения уровня половых гормонов. У пациентов с дисплазией соединительной ткани флебопатия переходит в стадию необратимых изменений венозной стенки со значительным и стойким расширением просвета вен лозовидного сплетения, что требует проведение оперативного вмешательства [56].

Результаты различных исследований показали то, что тестостерон изменяет судистый тонус как через эндотелий-зависимый, так и эндотелий-независимый механизмы. Chou T.M. (1996) и Costarella C.E. (1996) определили, что эндотелий-зависимые эффекты тестостерона опосредуются через выработку оксида азота [57,58]. English K.M. и соавторы (2002) и Hall J. (2006) установили, что эндотелий-независимые эффекты тестостерона осуществляются через блокаду калиевых и L-типа кальциевых каналов [59, 60].

**Lotti F. и соавторы (2009)** провели два перекрестных исследования у пациентов, посещавших отделение андрологии: исследование 1 – при мужской сексуальной дисфункции (2 448 пациентов, средний возраст  $52,0 \pm 12,9$  лет) и исследование 2 – при бесплодном браке (139 пациентов, средний возраст  $37,3 \pm 6,3$  лет). В исследовании 1 оценили влияние варикоцеле на половую функцию. В исследовании 2 ретроспективно оценили возможную ассоциацию признаков и симптомов варикоцеле и простатита. Было сделано заключение о том, что признаки и симптомы простатита чаще встречаются у больных варикоцеле, которые чаще жаловались на преждевременную эякуляцию [61].

В результате проведенных исследований **Коган М.И. и соавторы (2009, 2011)** выявили корреляцию гемодинамических параметров с клиническими проявлениями СХТБ/ХП. Нарушения гемодинамики приводили в итоге к той или иной степени тканевой гипоксии простаты, что выражалось стойким болевым симптомом. Эти данные позволили выдвинуть гипотезу о хронической ишемической болезни предстательной железы как причине СХТБ/ХП III. Весьма вероятно, что обследованные пациенты имели врожденные или приобретенные поражения сосудистого русла простаты, проявившиеся клинически с учетом возрастного фактора [62, 63].

**Чанаканов З.И. (2012)** обследовал 193 пациента в возрасте 11-18 лет из них 107 с односторонним варикоцеле и 86 – здоровые (группа сравнения). Частота простатопатий по данным эхографии у детей с варикоцеле составила 66%. Из них – хронический абактериальный (72%) и бактериальный (28%) простатит [64].

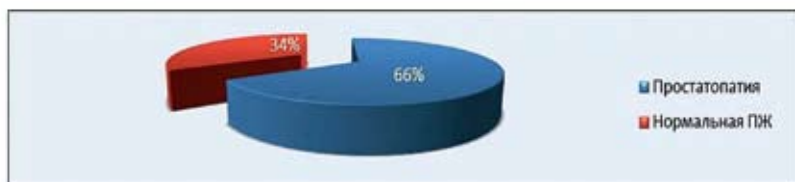


*Рисунок №. 7. Частота простатопатий по данным эхографии у детей с варикоцеле (Чанаканов З.И., 2012).*

**Неймарк А.И. и соавторы (2013)** предложили выделять варикоцеле двух видов: 1) изолированное варикоцеле – минимальные нарушения гемодинамики в правом семеннике, без вовлечения в патологический процесс предстательной железы; 2) варикоцеле в сочетании с тазовой конгестией – нарушения затрагивает не только левое яичко, но и контралатеральный семенник, и предстательную железу [65].

**Кирпатовский В.И. и соавторы (2015)** показали то, что хроническая ишемия тазовых органов является патогенетическим фактором в развитии доброкачественной гиперплазии предстательной железы и сопутствующих нарушений мочевых путей [66].

**Крупин В.Н. и соавторы (2017)** провели анализ зависимости между выраженностью болей у больных с миофасциальным синдромом и состоянием гемодинамики предстательной железы, которую оценивали по данным реопростатографии.

Полученные результаты состояния гемодинамики предстательной железы выявили статистически достоверную зависимость степени нарушений кровоснабжения предстательной железы от выраженности болевого синдрома. Чем интенсивнее был болевой синдром, тем большие гемодинамические нарушения в предстательной железе регистрировались при реопростатографии. Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о нарушении микроциркуляции в предстательной железе у больных с хронической неспецифической тазовой болью вследствие миофасциального синдрома. При этом нарушение гемодинамики в предстательной железе напрямую связано с нарушением тазовой гемодинамики в целом, а выявленная зависимость состояния микроциркуляции в предстательной железе от выраженности болевого симптома подтверждает угнетающее значение болевого синдрома на состояние сосудистого русла простаты, реализуемого посредством вегетативной нервной системы вследствие увеличения сосудистого тонуса. Лечение неспецифической хронической тазовой боли приводило не только к снижению основного симптома заболевания (боль), но и к нормализации микроциркуляции в предстательной железе [67].

**Clemente A. и соавторы (2019)** обследовали 44 пациента (средний возраст 41 год) с синдромом хронической тазовой боли, связанного с дизурией, аноректальными и сексуальными расстройствами при отсутствии бактериальной инфекции в предстательной железе. Все эти пациенты прошли ультразвуковую и МРТ диагностику состояния органов малого таза. Наиболее частым было выявление по данным МРТ расширения перипростатического венозного сплетения (20/28; 71,4%), что значительно коррелировало с выраженностью синдрома хронической тазовой боли ( $p = 0,0013$ ) независимо от различных клинических проявлений, возраста пациентов, и объема простаты. Эту находку тестировали в контрольной группе из 90 пациентов, демонстрируя высокую специфичность (97%), хорошее положительное прогнозирующее значение (87%) и точность диагностики (80%). МРТ подтвердила свою высокую диагностическую способность в оценке состояния простатических и экстрапростатических структур [68].

### 3.2.3. Веногенная эректильная дисфункция

**Keller J.J. и соавторы (2012)** в результате анализа более 120000 историй болезней пришли к выводу, что эректильная дисфункция встречается в 5 раз чаще у пациентов с варикоцеле. При этом наибольшая распространенность эректильных нарушений возникает в возрасте старше 60 лет. Предшествующее оперативное лечение по поводу варикоза вен семенного канатика, по мнению тайваньских исследователей, уменьшает риск развития расстройств эрекции почти в 2 раза [69].

В последнее время все чаще появляются данные о связи хронического венозного полнокровия органов малого таза с эректильной дисфункцией [70].

**Капто А.А. (2018)** провел обследование 110 пациентов в возрасте от 17 до 69 лет (в среднем 33,2 года). Проведенное исследование показало, что уменьшение и исчезновение болевого синдрома после оперативного лечения синдрома подвздошной венозной компрессии у 26 пациентов положительно коррелировало со

снижением тазовой венозной гиперволемии и уменьшением диаметра вен простатического сплетения. Устранение венозного полнокровия тазовых органов в результате ангиопластики и стентирования левой общей подвздошной вены сопровождалось улучшением или полным восстановлением эрекции без применения ингибиторов фосфодиэстеразы 5 типа или проведения какой-либо другой терапии. Это позволило автору посмотреть на веногенную эректильную дисфункцию как на не самостоятельное заболевание, а как на составную часть проблемы варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин [71].

**Капто А.А., Курбатов Д.Г. и соавторы (2018)** выполнили первую гибридную операцию рентгенэндоваскулярной окклюзии вен простатического сплетения, ангиопластики и стентирования левой общей подвздошной вены при эректильной дисфункции, синдроме хронической тазовой боли вследствие варикозной болезни вен органов малого таза, обусловленной синдромом подвздошной венозной компрессии (May-Thurner syndrome) со стойким положительным эффектом [72].

**Капто А.А., Колединский А.Г. (2019)** сообщили о следующих, выполненных впервые, операциях при варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин. 15.11.2018 Капто А.А., Колединский А.Г. и Ширяев А.И. выполнили комбинированную ретроградную трансфеморальную рентгенохирургическую эмболизацию вен простатического сплетения спиралями Gianturko (Cook Medical, USA) в сочетании с ангиопластикой и стентированием левой общей подвздошной вены стентом Wallsten-Uni Endoprothesis (Boston Scientific) пациенту 3. 53 лет с May-Thurner syndrome и патологическим венозным дренажем из кавернозных тел полового члена проксимального типа с положительным клиническим эффектом. 22.11.2018 пациенту Б. 34 лет с тяжелой формой веногенной эректильной дисфункции и двусторонним варикоцеле вследствие Nutcracker syndrome и May-Thurner syndrome та же хирургическая бригада выполнила комбинированную эмболизацию левой яичковой вены спиралями Gianturko (Cook Medical, USA), ретроградную трансфеморальную рентгенохирургическую эмболизацию вен простатического сплетения спиралями Gianturko (Cook Medical, USA) в сочетании с ангиопластикой и стентированием левой общей подвздошной вены стентом Wallsten-Uni Endoprothesis (Boston Scientific) с положительным клиническим эффектом. 18.12.2018 пациенту К. 27 лет с веногенной эректильной дисфункции и двусторонним варикоцеле вследствие May-Thurner syndrome эта же хирургическая бригада выполнила комбинированную ретроградную рентгенохирургическую эмболизацию вен простатического сплетения спиралями Gianturko (Cook Medical, USA) из трансбазиллярного доступа (через правую базиллярную вену) в сочетании с ангиопластикой и стентированием левой общей подвздошной вены стентом Wallsten-Uni Endoprothesis (Boston Scientific) с положительным клиническим эффектом [73]. Применение новых высокотехнологичных рентгенохирургических методик позволило решать проблему веногенной эректильной дисфункции без выполнения эндофаллопротезирования и стало возможным только на стыке таких специальностей как урология, андрология и рентгенохирургия.

### 3.3. История изучения и лечения варикозной болезни вен органов малого таза как у женщин, так и у мужчин

#### 3.3.1. Флеболиты

Флеболит (от греч. *phlebos* – вена и *lithos* v – камень) – венный камень, образующийся вследствие прорастания тромба (сгустка крови) соединительной тканью и отложения в нём солей извести при тромбофлебите (чаще на фоне варикозного расширения вен) [74]. Тазовые флеболиты обычно встречаются при рентгенографии и компьютерной томографии. Носительство флеболитов чаще всего протекает бессимптомно и не требует лечения. Вместе с тем, их наличие указывает на венозное полнокровие органов малого таза.

**Rokitansky C.V. (1852)** впервые описал тазовые флеболиты в перипростатическом венозном сплетении [75].

**Balogh C. (1861)** описал тазовые флеболиты в тазовом венозном сплетении [76].

**Orten G.H. (1908)** впервые провел дифференциальную диагностику тазовых флеболитов от конкрементов мочеочочника [77].

**Dillon J.R. и Cody B.A. (1928)** впервые связали тазовый флеболитиаз с болями в области таза [78].

**Marquis J.R. (1977)** в течение семи лет в детском рентгеновском отделении изучил 12 000 рентгенограмм таза. Флеболиты таза были обнаружены у 15 пациентов, что составило 1 случай на 800. Из них было 10 девочек и 5 мальчиков, 6 пациентов имели более 1 флеболита. Возрастной диапазон составлял от 9 до 17 лет (средний возраст 13 лет) [79].

**Mattsson T. (1980)** обследовал 1000 пациентов с нормальными внутривенными урограммами в возрасте 16-79 лет (ср. 42,1 года). Флеболиты были обнаружены у 442 пациентов, их распространённость составила 44,2% – у 37,3% мужчин и 50,1% женщин. Из выявленных 1582 флеболитов 643 располагались справа, а 939 – слева. Локализация флеболитов говорит об общей с другими венозными расстройствами органов малого таза этиологии [80].

**Капто А.А. (2019)** обследовал 192 пациента с двусторонним варикоцеле, варикозной болезнью вен органов малого таза и May-Thurner syndrome. Возраст пациентов колебался от 17 до 69 лет и в среднем составлял 34 года. Сочетание May-Thurner syndrome с Nutcracker syndrome было выявлено у 56 пациентов (29,2% случаев). Сочетание May-Thurner syndrome с Posterior nutcracker syndrome было выявлено у 5 пациентов (2,6% случаев) из 192. Тазовые флеболиты были выявлены у 56 пациентов (76,7% случаев). Тазовые флеболиты с правой стороны были выявлены у 17 пациентов (23,3% случаев). Их диаметр был 1,5 до 8,6 мм и в среднем составлял 4 мм. Тазовые флеболиты с левой стороны были выявлены у 39 пациентов (53,4% случаев). Их диаметр был от 1,6 мм до 11,9 мм и в среднем составлял 4,4 мм. Тазовые флеболиты с обеих сторон были выявлены у 8 пациентов (11% случаев). Наличие тазовых флеболитов указывает на перенесенные ранее тромбозы тазовых вен вследствие варикозной болезни вен органов малого таза. Клинически ретроспективно это могло проявляться симптомами обострения хронического простатита. По мнению автора при обнаружении тазовых флеболитов целесообразно проводить



диагностику варикозной болезни вен органов малого таза, варикоцеле и артерио-венозных конфликтах [81].

### 3.3.2. Геморрой

По мнению **Gan S.G. (1923)** геморрой часто рассматривается как следствие варикозного расширения вен таза [82].

По данным **Hobbs J.T. (1990)** наличие варикозного расширения вен таза часто связано с геморроем [83].

**Ignacio E.A. и соавторы (2008)** указали на то, что при физическом обследовании пациентов с синдромом тазового венозного полнокровия (Pelvic congestion syndrome, PCS) могут быть выявлены геморрой и варикозное расширение вен промежности, ягодиц или нижних конечностей [84].

Исследования **Yetkin E. (2015)** показали, что геморрой связан с рефлюксом во внутреннюю подвздошную вену примерно у одной трети женщин с варикозным расширением тазовых вен [85].

**Holdstock J.M. и соавторы (2015)** обследовали 419 пациенток с варикозным расширением вен ног или вульвы, обусловленных варикозной болезнью вен органов малого таза. Геморрой был выявлен у 152 пациенток (36,3%) и отсутствовал у 267 (63,7%). Распространенность этого состояния возрастала с увеличением количества варикозно расширенных тазовых вен. Авторы сделали вывод о том, что существует тесная связь между геморроем и рефлюксом во внутреннюю подвздошную вену [86].

**Whiteley M.S. (2018)** определил наличие геморроя как явного признака синдрома тазового венозного полнокровия (Pelvic congestion syndrome) [87].

### 3.3.3. Гематурия

**Sano K. и соавторы (1989), Chen S. и соавторы (1990), Gaspar Y. и соавторы (2001), Zhang, Y. и соавторы (2015)** показали, что варикозное расширение вен мочепузырного сплетения при портальной гипертензии клинически может проявляться гематурией [88-91].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Gooch R. In: An Account of Some of the Most Important Diseases Peculiar to Women. Murray J, editor. London: Murray; 1831: 1829.
2. Richer N.A. (1857) *Traite pratique d'anatomie medicochirurgiale*. E Chamerot, Libraire Editeur, Paris.
3. Taylor H.C. (1949 a,b,c). Vascular congestion and hyperaemia; their effects on function and structure of the female reproductive organs. Pt.I Physiological basis and history of the concept *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 57: 211-230. Pt.II Clinical aspects of the congestion-fibrosis syndrome *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 57:637-653 Pt.III. Etiology and therapy *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 57: 654-668.
4. Craig O., Hobbs J.T. Vulval Phlebology in the pelvic congestion syndrome. *Clinical Radiology*, 1975, 26: 517-525.
5. Edward R.D., Robertson J.R., MacLean A.B., Hemmingway A.P. Case Report: pelvic pain syndrome – successful treatment of a case by ovarian vein embolization. *Clin Radiol* 1993; 47:429-431.
6. Howard F.M. The role of laparoscopy in chronic pelvic pain: promise and pitfalls. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 1993; 48: 357–387.
7. Daniels J.P., Khan K.S. Chronic pelvic pain in women. *Br. Med. J.* 2010; 341: 4834.
8. Волков А.Е., Рымашевский Н.В., Михельсон А.Ф., Огороков А.А., Карнушин Е.И., Казарян М.С. Место эхографии в диагностике причин синдрома тазовых болей. *Ультразвук. диагност. акуш. гинекол. и педиатр* 2000; 8: 1: 62-66.
9. Волков А.Е. Эхоэмиотика вен малого таза// Эхография. 2000. N 1. С. 55-59.
10. Гаврилов С.Г. Диагностика и лечение варикозной болезни вен таза. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва, 2008, с.49.
11. Ignacio E.A., Dua R., Sarin S., Harper A.S., Yim D., Mathur V., et al. Pelvic congestion syndrome: diagnosis and treatment. *Semin Intervent Radiol*. 2008;25:361-8.
12. Black C.M., Thorpe K., Nielsen R. Diagnosis and Endovascular Management of PVI. *Endovascular Today*. 2009; 67-71.
13. Ignacio E.A., Venbrux A.C. (eds.), *Women's Health in Interventional Radiology*, © Springer Science+Business Media, LLC 2012, p. 37-58. DOI 10.1007/978-1-4419-5876-1\_2.
14. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. *Флебология*, 2, 2013, выпуск 2. С. 39-43.
15. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. *Diagnostics and Treatment of Chronic Venous Disease: Guidelines of Russian Phlebological Association*. *Флебология*, 3, 2018, стр. 224-233.
16. Santorini G.D. *Observationes anatomicae*. Venice: Giovanni Battista Recurti, 1724; X: 193-194.
17. Большая медицинская энциклопедия. Главный редактор Семашко Н.А. Государственное словарно-энциклопедическое издательство «Советская энциклопедия». Москва. ОГИЗ РСФСР. 1933. Том 26. стр. 70.
18. Schneider von Wilhelm, Fischer Herbert. *Die chronisch-venöse Insuffizienz* Sondereinband. 1969. 279 Seiten.
19. Васильев Ю.В. Тазовая конгестия и ее роль в патогенезе воспалительных заболеваний мочеполовой системы (экспериментально-клиническое исследование). Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва - 2007: с. 1-39.
20. Цуканов А.Ю., Ляшев Р.В. Варикозная болезнь малого таза как причина патоспермии и пути ее коррекции. *Андрология и генитальная хирургия*. 2014, № 2, с. 74-80.
21. Цуканов А.Ю., Ляшев Р.В. Нарушение венозного кровотока как причина хронического абактериального простатита (синдрома хронической тазовой боли). *Урология*, 2014, № 4, стр. 37-42.
22. Капто А.А. Варикозное расширение вен предстательной железы у пациентов с варикоцеле. *Экспериментальная и клиническая урология*. №1, 2017, стр. 98-103. // Капто А.А. Варикозная

болезнь органов малого таза у мужчин. В: клиническом руководстве «Диагностика и лечение веногенной эректильной дисфункции» / Под общей редакцией проф. Д.Г. Курбатова – М.: ИД «Медпрактика-М», 2017, с. 140-166.

23. Капто А.А., Жуков О.Б. Варикозная болезнь малого таза у мужчин (обзор литературы). Андрология и генитальная хирургия. 2016. Том 17, № 2, с. 10-19. DOI: 10.17650/2070-9781-2016-17-2-10-19.
24. Капто А.А., Виноградов И.В., Харпунов В.Ф., Мамедов Р.Э. Рентгенэндоваскулярная ангиопластика и стентирование у мужчины при May-Thurner Syndrome. Сборник тезисов 12-го Конгресса Профессиональной Ассоциации Андрологов России. 24-27 мая 2017, Сочи, Дагомыс. Стр. 62.
25. Капто А.А., Виноградов И.В., Харпунов В.Ф., Мамедов Р.Э., Смылова З.В. Отдаленные результаты первого опыта лечения мужчины с синдромом Мея-Тюрнера и варикозной болезнью вен органов малого таза. Урология. №3 / 2019 с. 114-121. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/urology.2019.3.114-121>.
26. Капто А.А., Виноградов И.В. Синдром венозного полнокровия органов малого таза при варикоцеле. Материалы XVII Конгресса Российского Общества Урологов, Москва, 2017, стр. 270.
27. Яковенко В.В. Венозные образования яичка и семенного канатика и их хирургическое лечение. – автореф. канд. мед. наук. – Л. – 1955.
28. Дунчик В.Н. Сравнительная оценка некоторых хирургических вмешательств при варикозном расширении вен семенного канатика //Ж. Здравсохранение Таджикистана. – 1961. – №3. – С.12-16.
29. Hobbs J.T. The pelvic congestion syndrome. Practitioner. 1976;216:529-540.
30. Gallasch G., Gloor M., Schröder J. Clinical aspects of pelvic stenosis syndrome (Schneider-Fischer). Hautarzt. 1978; 29(8):430-4.
31. Kilic S., Aksoy Y., Sincer I. Cardiovascular evaluation of young patients with varicocele. Fertil Steril 2007; 88: 369-373.
32. Sakamoto H., Ogawa Y. Is varicocele associated with underlying venous abnormalities? Varicocele and the prostatic venous plexus. J Urol 2008; 180(4): 1427-1431.
33. Осипов Н.Г., Теплинская Н.П., Соболенко Ю.А., Алексейчук Г.И. Изменения архитектоники вен, дренирующих лозовидное сплетение, и показателей сперматогенеза у больных с впервые выявленным и рецидивным варикоцеле. Андрология и генитальная хирургия. 2. 2014. стр. 30-36.
34. O'Brien M.T., Gillespie D.L. Diagnosis and treatment of the pelvic congestion syndrome. J Vasc Surg Venous and Lym Dis 2015; 96-106. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvsv.2014.05.007>.
35. Капто А.А. Феномен варикоза простаты у пациентов с варикоцеле. Сборник тезисов 11-го Конгресса Профессиональной Ассоциации Андрологов России. 25-28 мая 2016, Сочи, Дагомыс. Стр.15-16.
36. Ким В.В., Казимиров В.Г. Анатомо-функциональное обоснование оперативного лечения варикоцеле – М.: ИД «Медпрактика-М», 2008, 112 с. стр. 7.
37. Капто А.А. Клинические аспекты сосудистой анатомии у пациентов с варикоцеле (лекция). Экспериментальная и клиническая урология. №2, 2016, стр. 70-79.
38. Капто А. А. Реноиликальные внутрисистемные анастомозы нижней поллой вены. Андрология и генитальная хирургия 2020; 21(2):51–7. DOI: 10.17650/2070-9781-2020-21-2-51-57.
39. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В., Амдий Р.Э., и др. Состояние микроциркуляции в стенке мочевого пузыря и клинические проявления гиперактивности мочевого пузыря у женщин // Экспериментальная и клиническая урология. – 2010. – № 2. – С. 52-55.
40. Аль-Шукри С.Х., Горбачев А.Г., Боровец С.Ю., и др. К патогенезу и профилактике хронического простатита (клинико-экспериментальное исследование) // Урологические ведомости. – 2012. – Т. 2. – № 2. – С. 15-19.
41. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В., Шабудина Н.О., и др. Роль вазоактивных препаратов в лечении и реабилитации женщин с синдромом хронической тазовой боли // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2017. – Т. 16. – № 2. – С. 25-31.

42. Махмудов Я.Я. Синдром хронической невоспалительной тазовой боли как проявление хронического абактериального простатита: Дис. ... канд. мед. наук. – Нижний Новгород, 2005.
43. Капто А.А. Место простатита в урологической амбулаторной практике. Материалы IX международного конгресса «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке» № 10, 2008 г. (Т. 10), стр. 448.
44. Капто А.А. Общесоматические заболевания, сопутствующие хроническому простатиту. Материалы IX международного конгресса «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке» № 10, 2008 г. (Т. 10), стр. 447.
45. Gattuccio F., Di Trapani D., Romano C. et al. Urogenital inflammations: aetiology, diagnosis and their correlation with varicocele and male infertility. *Acta Eur Fertil.* 1988 Jul-Aug;19(4):201-8. PMID: 3067482.
46. Мазо Е.Б., Корякин М.В., Акопян А.С., Капто А.А. Гемодинамические предпосылки развития простатита при левостороннем варикоцеле // В кн.: Воспалительные заболевания почек, мочевых путей и мужских половых органов. Сборник научных трудов / Под ред. А. А. Шабада, В. Г. Горюнова. – М., 1990. – С. 146-151.
47. Chuang C.K., Lai M.K. Prostatic venous plexus: ultrasonic guidance for prostatic inflammation? [Article in Chinese]. *Changcheng Yi Xue Za Zhi.* 1991 Mar;14(1):28-31. PMID: 2039967.
48. Kazama T., Oota S., Tsuritani S. et al. Studies of transrectal prostatic ultrasonography on patients with male infertility [Article in Japanese]. *Nihon Hinyokika Gakkai Zasshi.* 1994 Feb; 85(2):302-7. PMID: 8121113.
49. Pavone C., Caldarera E., Liberti P., et al. Correlation between chronic prostatitis syndrome and pelvic venous disease: a survey of 2,554 urologic outpatients. *Eur Urol.* 2000 Apr; 37(4):400-3.
50. Капто А.А. Роль варикоцеле в развитии простатита. Материалы 3 Всероссийской конференции «Мужское здоровье». Москва. 2006. <http://au-health.ru/listview.php?nid=579&part=53>.
51. Капто А.А. Левостороннее ортостатическое варикоцеле и хронический простатит. Материалы IX международного конгресса «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва. 2007. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке» № 10, 2008 г. (Т. 10), стр. 446.
52. Капто А.А., Виноградов И.В., Дендеберов Е.С., Амирханян Г. М. Руководство по клинической андрологии. Медпрактика-М. 2008: 272 с.
53. Gat Y., Gornish M., Heiblum M., Joshua S. Reversal of benign prostate hyperplasia by selective occlusion of impaired venous drainage in the male reproductive system: novel mechanism, new treatment. *Andrologia.* 2008;40(5):273-81.
54. Gat Y., Joshua S., Gornish M.G. Prostate cancer: a newly discovered route for testosterone to reach the prostate: Treatment by super-selective intraprostatic androgen deprivation. *Andrologia.* 2009;41(5):305-15.
55. Gat Y., Goren M. Benign Prostatic Hyperplasia Long-term follow-up of prostate volume reduction after sclerotherapy of the internal spermatic veins. *Andrologia.* 2017;e12870.
56. Кравцов Ю.А., Макаров В.И., Сичинава З.А., Полушин О.Г., Дуболозова И.Ю. Концентрация половых гормонов в лозовидном сплетении яичка у пациентов с варикоцеле. Экспериментальная и клиническая урология. 2012. № 1, стр. 32-35.
57. Chou T.M. Testosterone induces dilation of canine coronary conductance and resistance arteries in vivo / T. M. Chou, K. Sudhir, S. J. Hutchison et al. // *Circulation.* – 1996. – Vol. 94. – P. 2614–2619.
58. Costarella C.E. Testosterone causes direct relaxation of rat thoracic aorta / C. E. Costarella, J. N. Stallone, G. W. Rutecki // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 1996. – Vol. 277. – P. 34-39.
59. English K.M., Jones R.D., Jones T.H. et al. Testosterone acts as a coronary vasodilator by a calcium antagonistic action // *J. Endocrinol. Investig.* – 2002– Vol.25. – P. 455-458.
60. Hall J. Selective inhibition of L-type Ca<sup>2+</sup> channels in A7r5 cells by physiological levels of testosterone / J. Hall, R. D. Jones, T. H. Jones et al. // *Endocrinology.* – 2006. – № 6 (Vol. 147).– P. 2675-2680.

61. Lotti F., Corona G., Mancini M. et al. The association between varicocele, premature ejaculation and prostatitis symptoms: possible mechanisms. *J Sex Med.* 2009 Oct;6(10):2878-87. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01417.x.
62. Коган М.И., Шангичев А.В., Белоусов И.И. Ишемическая болезнь простаты как одна из причин урологического синдрома хронической тазовой боли. *Consilium medicum.* 2009. – N 7. – С.50-58.
63. Коган М.И., Белоусов И.И., Болоцков А.С. Артериальный кровоток в простате при синдроме хронической тазовой боли/хроническом простатите. *Урология.* 2011. – N 3. – С.22-28.
64. Чанаканов З.И. Заболевания предстательной железы у детей с варикоцеле Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва 2012. Стр. 25.
65. Неймарк А.И., Попов И.С., Газаматов А.В. Особенности микроциркуляции предстательной железы и гонад у юношей, страдающих изолированным варикоцеле и варикоцеле в сочетании с тазовой конгестией. *Экспериментальная и клиническая урология*, №2, 2013, стр. 56-60.
66. Kirpatovskii VI, Mudraya I.S., Mkrtchyan K.G., Revenko S.V., Efremov G.D., Nadtochii O.N., Kabanova I.V. Ischemia in pelvic organs as an independent pathogenic factor in the development of benign prostatic hyperplasia and urinary bladder dysfunction. *Bull Exp Biol Med.* 2015 Apr;158(6):718-22.
67. Крупин В.Н., Крупин А.В., Белова А.Н., Нашивочникова Н.А. Состояние гемодинамики предстательной железы у больных с миофасциальным болевым синдромом. *Урологические ведомости.* 2017. Том 7. № 4. с. 39-43. DOI: 10.17816/uroved7439-43.
68. Clemente A., Renzulli M., Reginelli A. et al. Chronic prostatitis/pelvic pain syndrome: MRI findings and clinical correlations. *Andrologia.* 2019 Oct;51(9):e13361. doi: 10.1111/and.13361.
69. Keller J.J., Chen Y.K., Lin H.C. Varicocele is associated with erectile dysfunction: a population-based case-control study. *J Sex Med.* 2012 Jul;9(7):1745-52.
70. Nasrat A.M., El-Sayed S.M., Shabaka A.A., Nasrat M.M. Male Pelvic Congestion and Erectile Dysfunction: Obscure Reasons for an Obvious Phenomenon among the Young. *Gen Med (Los Angeles)*, 2016, 4:236.
71. Капто А.А. Синдром Мея-Тернера и варикозная болезнь вен органов малого таза у мужчин. *Андрология и генитальная хирургия.* 2018;19(4):28-38. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2018-19-4-28-38>.
72. Капто А.А., Курбатов Д.Г., Ситкин И.И., Докшоков Г.Р. Первая гибридная операция рентгенэндоваскулярной окклюзии вен простатического сплетения, ангиопластики и стентирования левой общей подвздошной вены при эректильной дисфункции. Сборник трудов VI Российского конгресса по андрологии и новым технологиям с международным участием. Санкт-Петербург. 27-29 сентября 2018. Стр. 75-76.
73. Капто А.А., Колединский А.Г. Эмболизация вен простатического сплетения в лечении веногенной эректильной дисфункции (клинические случаи). *Экспериментальная и клиническая урология.* № 1, 2019, С. 90-94. DOI 10.29188/2222-8543-2019-11-1-90-94.
74. Большая советская энциклопедия: [в 30 т.] / гл. ред. А. М. Прохоров. – 3-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1969-1978.
75. Rokitansky C., (1852), Lond. Sydenham Soc., 4, 356.
76. Balogh C. (1861), Virchows Arch. path. Anat. Physiol., 22, 187.
77. Orten G.H. (1908). Some fallacies in the x-ray diagnosis of renal and ureteral calculi. *British Medical Journal*, 2, 716-719.
78. Dillon J.R., Cody B.A. (1928). Phleboliths, a possible cause for lower abdominal pain. *Journal of Urology*, 19 563-568.
79. Marquis J.R. The incidence of pelvic phleboliths in pediatric patients. *Pediatr Radiol.* 1977;5(4):211-2. DOI: 10.1007/bf00972179.
80. Mattsson T. Frequency and location of pelvic phleboliths. *Clin Radiol.* 1980 Jan;31(1):115-8. DOI: 10.1016/s0009-9260(80)80095-x.

81. Капто А.А. Тазовые флеболиты как признак варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин. Специальный выпуск. Том 9. 2019. стр. 44-45.
82. Gan S.G. Hemorrhoids. In: Diseases of the rectum, anus, and colon. 1st ed. Philadelphia & London: WB Saunders Company; 1923:419–531.
83. Hobbs J.T. The pelvic congestion syndrome. Br J Hosp Med. 1990;43:200–206.
84. Ignacio E.A., Dua R., Sarin S., Harper A.S., Yim D., Mathur V., et al. Pelvic congestion syndrome: diagnosis and treatment. Semin Intervent Radiol 2008;25:361–8.
85. Yetkin E. Hemorrhoid, internal iliac vein reflux and peripheral varicose vein: Affecting each other or affected vessels? Phlebology. 2015 Mar;30(2):145. DOI: 10.1177/0268355514565196. Epub 2014 Dec 19.
86. Holdstock J.M., Dos Santos S.J., Harrison C.C., et al. Haemorrhoids are associated with internal iliac vein reflux in up to one-third of women presenting with varicose veins associated with pelvic vein reflux. Phlebology 2015; 30: 133–139. <https://doi.org/10.1177/0268355514531952>.
87. Whiteley M.S. The current overview of pelvic congestion syndrome and pelvic vein reflux. Indian J Vasc Endovasc Surg 2018;5:227–33. DOI: 10.4103/ijves.ijves\_82\_18.
88. Sano K., Shuin T., Takebayashi S. et al. A case of vesical varices as a complication of portal hypertension and manifested gross hematuria. Journal of Urology, 1989, 141, 369–371. DOI: 10.1016/s0022-5347(17)40771-3.
89. Chen S., Endo O., Hoshino M. et al. A case of liver cirrhosis with vesical and mesenteric varices who complained gross hematuria. Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi, 1990, 87, 1563–1567. in Japanese. PMID: 2214284.
90. Gaspar Y., Detry O., Leval J. (2001). Vesical Varices in a Patient with Portal Hypertension. The New England journal of medicine. 345. 1503–4. 10.1056/NEJM200111153452018.
91. Zhang Y., Li H., Wang D. et al. Bladder Varices Caused by Portal Hypertension. Cell Biochem Biophys 72, 795–798 (2015). <https://doi.org/10.1007/s12013-015-0535-6>.

## ГЛАВА 4. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

### 4.1. Эпидемиология хронических заболеваний вен

Хронические заболевания вен широко распространены в мире. Это показано в ряде эпидемиологических исследований, проведенных в разных регионах мира [1, 2]. Было показано, что среди взрослого населения разных стран частота заболевания варьирует от 2 до 60% [3, 4], что связано, прежде всего, с этническими различиями. В африканских странах, Тихоокеанском регионе частота варикозного расширения вен редко превышает 5-6%, тогда как в Европе этот показатель достигает десятков процентов среди взрослого населения. Одним из наиболее масштабных эпидемиологических исследований, проведенных с использованием классификации CEAP, учитывающей клинические проявления (C - clinic), этиологию (E - etiology), анатомическую локализацию (A - anatomy) и патогенез (P - pathogenesis) заболевания для описания случаев хронических заболеваний вен, стала программа Vein Consult, включившая 91 545 человек из 20 стран мира [3]. Хронические заболевания вен были найдены у 83,6% включенных в исследование. Среди пациентов с хроническими заболеваниями вен женщины (68,4%) преобладали над мужчинами (31,6%). Средний возраст обследованных с хроническими заболеваниями вен составлял 53,3 года.

В Российской Федерации частота хронических заболеваний вен была изучена в нескольких исследованиях [5-7]. Только в одном из них, носившем поперечный характер, распространенность венозной патологии была изучена в общей популяции. В 2015 г. при обследовании жителей в сельском поселении в Центральном округе России симптомы хронических заболеваний вен были выявлены у 69,3% из 703 обследованных в возрасте старше 18 лет [8]. Из нозологических вариантов у 34,1% жителей нашли телеангиэктазии и ретикулярные вены, у 29,0% — варикозную болезнь, в 1,4% случаев была диагностирована посттромботическая болезнь. Хроническая венозная недостаточность была диагностирована у 8,2% обследованных.

Факторами риска развития хронических заболеваний вен традиционно признают возраст, женский пол, ожирение, наследственность. К специфическим женским факторам риска относят беременность, прием гормональных препаратов (эстрогены, гестагены), менопаузу [2, 4, 8, 9, 10].

Вместе с тем не все проведенные исследования подтверждают наличие существенной зависимости риска развития хронических заболеваний вен от пола [3, 11].

О роли беременности и родов в генезе варикозной болезни свидетельствуют данные многих работ [3, 8, 12].

Одним из возможных факторов риска хронических заболеваний вен считают избыточную массу тела. Однако рассматривать этот фактор изолированно весьма сложно, поскольку в большинстве случаев высокий индекс массы тела ассоциирован с более высокой частотой беременностей и родов в акушерском анамнезе [8, 13, 14, 15]. Результаты исследований R. Nanavati и соавторов (2018) указывают на снижение распространенности варикозной болезни вен органов малого таза при росте индекса массы тела. Объясняется это обратной зависимостью между выра-

женностью компрессии левой почечной вены и ростом индекса массы тела. Вместе с тем исследование подтвердило то, что избыточная масса тела чаще приводит к варикозной болезни вен нижних конечностей [17].

Наследственность, по-видимому, достаточно обоснованно признают фактором риска хронических заболеваний вен [8, 18, 19].

## 4.2. Эпидемиология варикозной болезни вен органов малого таза

Распространенность варикозного расширения вен малого таза колеблется в широких пределах и встречается в в человеческой популяции в 5,4-80 % случаев, что свидетельствует о неоднозначности диагностических и тактических подходов к этой проблеме [20, 21].

О распространенности варикозной болезни вен органов малого таза можно судить по наличию заболеваний, неразрывно связанных с этой патологией – с наличием тазовых флеболитов и с наличием геморроя (смотри Главу №2).

По данным **Mattsson T. (1980)**, который обследовал 1000 пациентов с нормальными внутривенными урограммами в возрасте 16-79 лет (ср. 42,1 года), тазовые флеболиты были обнаружены у 442 пациентов (44,2% случаев). Их распространённость составила 37,3% у мужчин и 50,1% у женщин. Из выявленных 1582 флеболитов 643 располагались справа (40,6%), а 939 (59,4%) – слева. Локализация флеболитов говорит об общей с другими венозными расстройствами органов малого таза этиологии [22].

По данным **Johanson J.F., Sonnenberg A. (1990)** распространенность геморроя в США составляет около 4400 (4,4% случаев) на 100 000 человек. Только около 500 000 пациентов в США проходят лечение при массивном кровотечении вследствие геморроя, при этом выполнение операции требуется от 10 до 20%. По оценкам авторов, примерно половина всех американцев имели геморрой к 50 годам, и от 50% до 85% населения мира в какой-то момент своей жизни страдала от геморроя. Однако лишь небольшое их число обращаются за медицинской помощью [23].

По данным **Johanson J.F., Sonnenberg A. (1990)** и **Sardinha T. (2002)** распространенность геморроя среди населения во всем мире составляет от 2,9% до 27,9% и наличие симптомов геморроя в настоящий момент у более чем в 4% случаев [23, 24].

По данным **Johanson J.F., Sonnenberg A. (2002)** геморрой встречается редко в возрасте до 20 лет. Общая распространенность геморроя составляет около 25% в течение 30 лет и 50% в течение 50 лет со снижением после седьмого десятилетия жизни [23, 25].

По мнению **Sardinha T. и соавторов (2002)** примерно только треть пациентов с геморроем обращаются за медицинской консультацией [24].

**Keighley M.R.B., Norman S.W. (2008)** анализируя случаи госпитализации с геморроем, пришли к заключению, что мужчины чаще (примерно 60% случаев), чем женщины, страдают этим заболеванием [26].

**Lorenzo-Rivero S. (2009)** показал, что симптоматика геморроя отмечается, по



меньшей мере, у 50% населения США в течение своей жизни, и только около 5% населения страдает геморроем в настоящий момент. Также автор отметил одинаковую заболеваемость геморроем у обоих полов [27].

По мнению **Abdi Suleiman (2018)** возрастное распределение заболеваемости геморроем демонстрирует гауссовское распределение с пиком между 45 и 65 годами и последующим снижением после 65 лет [28].

Таким образом, распространенность геморроя в США составила 4,4% [23] в Великобритании 13-36% [29], в Африке на долю геморроя приходилось 38,5% [30], в ЦАР – 58,88% [31], в Мали – 30,4% случаев [30], в Буркина-Фасо до 29,6% в 1995 году [32] и 60% в 2007 году [33, 34].

Таким образом, можно говорить о том, что варикозное расширение вен органов малого таза как у женщин, так и у мужчин, является часто распространенным заболеванием, диагностика которого в настоящее время носит явно не достаточный характер.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Robertson L., Evans C., Fowkes F. Epidemiology of chronic venous disease. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2008;23(3):103-111. <https://doi.org/10.1258/phleb.2007.007061>.
2. Beebe-Dimmer J., Pfeifer J., Engle J., Schottenfeld D. The Epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. *Ann Epidemiol*. 2005;15(3): 175-184. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2004.05.015>.
3. Rabe E., Puskas A., Scuderi A., Fernandez Quesada F., VCP Coordinators. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. *Int. Angiol*. 2012;31(2):105-115.
4. Criqui M. Chronic venous disease in an ethnically diverse population: the San Diego population study. *Am J Epidemiol*. 2003;158(5):448-456. <https://doi.org/10.1093/aje/kwg166>.
5. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Гаврилов С.Г., Золотухин И.А., Голованова О.В., Журавлева О.В., Брюшков А.Ю. Хронические заболевания вен нижних конечностей у работников промышленных предприятий Москвы (результаты эпидемиологического исследования). *Ангиология и сосудистая хирургия*. 1995;10(1):77-86.
6. Мазайшвили К.В., Чен В.И. Распространенность хронических заболеваний вен нижних конечностей в Петропавловске-Камчатском. *Флебология*. 2008;2(4):52-54.
7. Савельев В.С., Кириенко А.И., Золотухин И.А., Селиверстов С.Е. Проспективное обсервационное исследование СПЕКТР: регистр пациентов с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей. *Флебология*. 2012;6(1):4-9.
8. Zolotukhin I., Seliverstov E., Shevtsov Y., Avakiants I.P., Nikishkov A.S., Tatarintsev A.M., Kirienko A.I. Prevalence and risk factors for chronic venous disease in the general russian population. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2017;54(6):752-758. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.08.033>.
9. Aguilar-Ferrándiz M., Castro-Sánchez A., Matarán-Peñarrocha G., de Dios Luna J., Moreno-Lorenzo C., Del Pozo E. Evaluation of pain associated with chronic venous insufficiency in Spanish postmenopausal women. *Menopause*. 2015;22(1):88-95. <https://doi.org/10.1097/gme.0000000000000277>.
10. Vin F., Allaert F., Levardon M. Influence of estrogens and progesterone on the venous system of the lower limbs in women. *J Dermatol Surg Oncol*. 1992;18(10):888-892. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.1992.tb02922.x>.
11. Dzieciuchowicz Ł., Krasiński Z., Motowidło K., Gabriel M. The aetiology and influence of age and gender on the development of advanced chronic venous insufficiency in the population of patients of semi-urban county outpatient vascular clinic in Poland. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2010;26(2):56-61. <https://doi.org/10.1258/phleb.2010.009079>.
12. Krajcar J., Radaković B., Stefanić L. Pathophysiology of venous insufficiency during pregnancy. *Acta Med. Croatica*. 1998;52(1): 65-69.
13. Ropacka-Lesiak M., Kasperczak J., Breborowicz G.H. Risk factors for the development of venous insufficiency of the lower limbs during pregnancy —part 1. *Ginekol Pol*. 2012;83(12):939-942.
14. Sisto T., Reunanen A., Laurikka J., Impivaara O., Heliövaara M., Knekt P., Aromaa A. Prevalence and risk factors of varicose veins in lower extremities:mini-Finland health survey. *Eur J Surg*. 1995;161(6):405-414.
15. Iannuzzi A., Panico S., Ciardullo A., Bellati C., Cioffi V., Iannuzzo G., Celentano E., Berrino F., Rubba P. Varicose veins of the lower limbs and venous capacitance in postmenopausal women: relationship with obesity. *J Vasc Surg*. 2002;36(5):965-968. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.128315>.
16. Vlainjac H., Marinkovic J., Maksimovic M., Matic P., Radak D. Body mass index and primary chronic venous disease — a cross-sectional study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2013;45(3):293-298. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2012.12.011>.

17. Nanavati R., Jasinski P, Adrahtas D., Gasparis A., Labropoulos N. (2018). Correlation between pelvic congestion syndrome and body mass index. *Journal of Vascular Surgery*, 67(2), 536–541. doi:10.1016/j.jvs.2017.06.115.
18. Hirai M., Naiki K., Nakayama R. Prevalence and risk factors of varicose veins in Japanese women. *Angiology*. 1990;41(3):228-232. <https://doi.org/10.1177/000331979004100308>.
19. Scott T., LaMorte W., Gorin D., Menzoian J. Risk factors for chronic venous insufficiency: a dual case-control study. *J Vasc Surg*. 1995;22(5):622-628. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(95\)70050-1](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(95)70050-1).
20. Хоменко Н.Е. Варикозная болезнь вен малого таза (этиопатогенез, диагностика, лечение) / Н.Е. Хоменко, Ю.Э. Восканян, С.А. Гаспарян // ЖРОАГ. — 2006. — № 1. — С. 44-47.
21. Богачев В.Ю. Варикозная болезнь вен малого таза / В.Ю. Богачев // *Consilium medicum*. — 2006. — № 1(1). — С. 20-23.
22. Mattsson T. Frequency and location of pelvic phleboliths. *Clin Radiol*. 1980 Jan;31(1):115-8. DOI: 10.1016/s0009-9260(80)80095-x.
23. Johanson J.F., Sonnenberg A. (1990). «The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study». *Gastroenterology*. 98 (2): 380–6. PMID 2295392.
24. Sardinha T. et al. "Hemorrhoids". *The Surgical clinics of North America* 82.6 (2002): 1153.
25. Ellesmore S., Windsor A.C.J. "Surgical History of Haemorrhoids". *Surgical Treatment of Haemorrhoids*. Ed. Mann Charles V. London: Springer London (2002): 1-4.
26. Keighley M.R.B., Norman S.W. "Surgery of the Anus, Rectum and Colon". Elsevier Saunders (2008).
27. Lorenzo-Rivero, S (August 2009). «Hemorrhoids: diagnosis and current management». *Am Surg*. 75 (8): 635–42. PMID 19725283.
28. Abdi Suleiman et al. "Frequency of Hemorrhoids in Madina and Osman Fiqi Hospitals of Somalia". *International Journal of Human and Health Sciences* 2 (2018): 140-144.
29. Loder P.B., Kamm M.A., Nicholls, R.J. and Phillips R.K.S. (1994) Haemorrhoids: Pathology, Pathophysiology, Aetiology. *British Journal of Surgery*, 81, 946. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800810707>.
30. Diallo G., Sissoko F., Maiga M.Y., Traore A.K., Ongoiba N., Dembele M., et al. (2003) La maladie hémorroïdaire dans le service de chirurgie B de l'hôpital du point G. *Mali Medical*, 18, 9-11.
31. Assimbanda S., Ignaleamoko A., Mbelesso P., Bobossi G.S., Boua N., Camego-Police S.M. et al. (2004) La pathologie ano-rectale à Bangui en république centrafricaine (RCA). *Mali Medical*, 19, 12-14.
32. Hyams L., Philpot J. (1970) An Epidemiological Investigation of Hemorrhoids. *American Journal of Proctology*, 21, 177-193.
33. Sawadogo A., Bonkougou P., Serme A.K., Millogo A., Andonaba J.B., Kamboule B.E. et al. (2007) La maladie hémorroïdaire au centre hospitalier Universitaire Sourou Sanou de Bobo-Dioulasso (CHUSS) Burkina Faso. *Médecine d'Afrique Noire*, 54, 349-351.
34. Dembele K.S. (2009) Etude de la maladie hémorroïdaire dans le service de chirurgie générale de l'hôpital somnien de Mopti. Thèse, Faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie, Mali, p. 99.

## ГЛАВА 5. ЭТИОЛОГИЯ

Варикозная болезнь вен органов малого таза является синдромом, который встречается при различных заболеваниях. К ним относятся: дисплазия соединительной ткани, портальная гипертензия, артериовенозные конфликты (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome, May-Thurner syndrome), опухолевые заболевания (венозная обструкция, артериовенозные фистулы) [1].

Предрасполагающими факторами развития варикозной болезни таза являются: генетическая предрасположенность; беременность и роды; аорто-мезентериальная компрессия левой почечной вены; синдром Мея-Тюрнера; посттромботическая болезнь, хронические окклюзии подвздошных вен, нижней полой вены; венозные дисплазии [2].

### 5.1. Артериовенозные конфликты

#### 5.1.1. Компрессия левой почечной вены

##### 5.1.1.1. Superior Mesenteric Artery Syndrome (SMA Syndrome)

Синдром верхней брыжеечной артерии был впервые описан австрийским профессором **Carl von Rokitsky** в его учебнике по анатомии в 1842 году [3]. Синдром заключается в компрессии двенадцатиперстной кишки верхней брыжеечной артерией и клинически проявляется послеобеденной болью в эпигастральной области, тошнотой, рвотой, анорексией и потерей веса. Терминологически имеет несколько синонимичных форм:

- 1) синдром аорто-мезентериальной артериальной компрессии [4],
- 2) синдром артериомезентериальной дуоденальной компрессии [5],
- 3) синдром дуоденальной сосудистой компрессии [6],
- 4) синдром верхней брыжеечной артерии [7-9],
- 5) Wilkie's syndrome [10-12]
- 6) Cast syndrome [13].

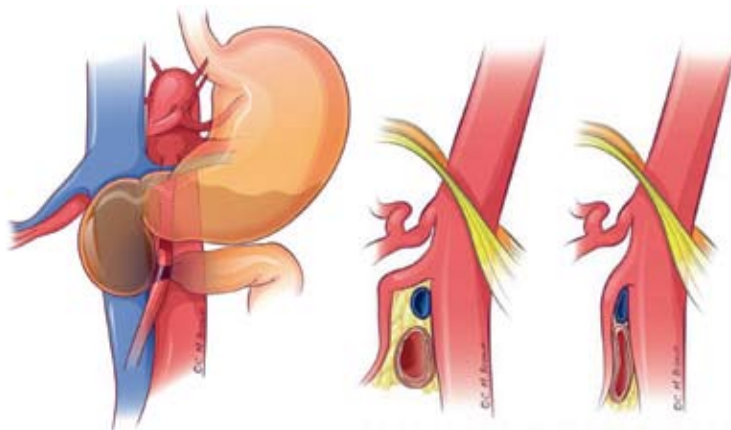


*Рисунок № 1. Синдром верхней брыжеечной артерии. Вид во фронтальной проекции – компрессия двенадцатиперстной кишки верхней брыжеечной артерией (слева), вид в сагиттальной проекции – норма (посередине), вид в сагиттальной проекции – компрессия двенадцатиперстной кишки верхней брыжеечной артерией (справа).*

#### 5.1.1.2 Nutcracker syndrome

В 1937 году анатом **L.C.B. Grant** впервые описал синдром сдавления левой почечной вены верхней брыжеечной артерией [14]. Нарушение проходимости левой почечной вены обусловлено острым углом между аортой и отходящей от нее верхней брыжеечной артерией, а выраженность сужения зависит от остроты аорто-мезентериального угла [15]. Синдром аорто-мезентериального сдавления левой почечной вены в англоязычной литературе известен как «Nutcracker syndrome – синдром «орехокола» или «щелкунчика», а в российской – как «артериальный аорто-мезентериальный пинцет». Среди факторов стенозирования левой почечной вены в возрастной группе 12-19 лет сдавление левой почечной вены между верхней брыжеечной артерией и аортой занимает первое место [16]. Классическая клиническая триада симптомов при синдроме аорто-мезентериального сдавления левой почечной вены (гематурия, варикоцеле и боли в левом боку) была впервые описана в 1950 году **El Sadr A.R.** и **Mina A.** [17]. В 1972 году **De Schepper A.** описал случай макрогематурии связанный с аорто-мезентериальной компрессией и назвал его «Nutcracker phenomenon» [18]. Он может проявляться разнообразным симптомокомплексом. Это может быть левосторонняя микро- и макрогематурия, боль в левых отделах живота, варикоцеле у мужчин и варикоз вен малого таза у женщин [18-20].

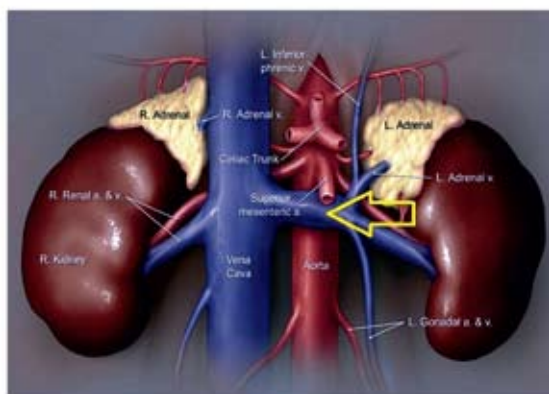


*Рисунок № 2. Nutcracker syndrome. Стрелкой указано место аорто-мезентериальной компрессии левой почечной вены.*

Синдром аорто-мезентериального сдавления левой почечной вены является причиной лабильной венозной почечной гипертензии и вторичной декомпенсации клапанов левой яичковой или яичниковой вены (реносперматический тип варикоцеле или овариоварикоцеле).

### 5.1.1.3. Posterior nutcracker syndrome

Термин «Posterior nutcracker phenomenon» относится к гипертензии в ретроаортальной левой почечной вене вследствие ее компрессии между аортой и позвоночным столбом [21]. «Posterior nutcracker phenomenon» является причиной стабильной венозной почечной гипертензии и вторичной декомпенсации клапанов левой яичковой или яичниковой вены (реносперматический тип варикоцеле).

В настоящее время выделяют четыре типа ретроаортальной левой почечной вены: тип 1 – горизонтальная; тип 2 – косая, впадающая в нижнюю полую вену на уровне L4-5; тип 3 – кольцевидная и тип 4 – анастомозирующая с левой общей подвздошной веной [22].

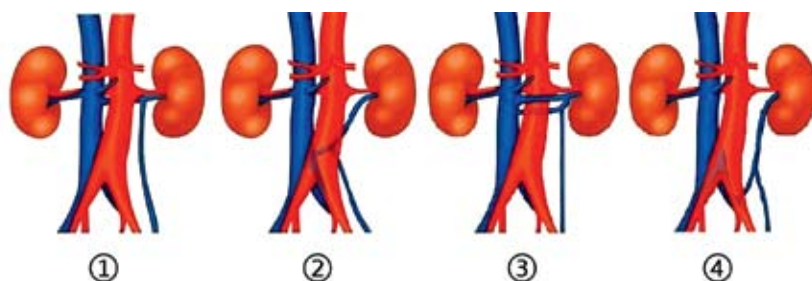


*Рисунок № 3. Типы ретроаортальной левой почечной вены по Jong Kil Nam и соавторам (2010): 1 – горизонтальная; тип 2 – косая, впадающая в нижнюю полую вену на уровне L4-5; тип 3 – кольцевидная и тип 4 – анастомозирующая с левой общей подвздошной веной.*

Ретроаортальная компрессия левой почечной вены является причиной стабильной венозной почечной гипертензии и вторичной декомпенсации клапанов левой яичковой или яичниковой вены (реносперматический тип варикоцеле или овариоковариоцеле).

### 5.1.2. Подвздошная венозная компрессия

Компрессия левой общей подвздошной вены и фиброзные спайки в ней впервые были описаны немецким патологом **Rudolph Virchow (1821-1902) в 1851** [23]. **R. Virchow** отмечал, что глубокие илеофemorальные тромбозы встречались слева в 5 раз чаще, чем справа.

**В 1908 году J.P. McMurrich** выявил обструкцию левой общей подвздошной вены в 31,25% случаев при проведении 32 аутопсий [24], и в 30% случаев при проведении 57 аутопсий [25].

**В 1943 году Ehrich W.E. и Krumbhaar E.B.** при проведении 412 аутопсий выявили обструкцию левой общей подвздошной вены в 23,8% случаев, в 4% случаев отметили возможную ее незначительную обструкцию, и в 1,8% случаев имелись другие изменения подвздошных вен [26].

**May R., Thurner J. в 1957 году** при аутопсии 430 трупов выявили сдавление левой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией к телу позвонка в 19-22% случаев [27]. В англоязычной литературе синдром сдавления левой общей подвздошной вены чаще называют «May-Thurner syndrome».

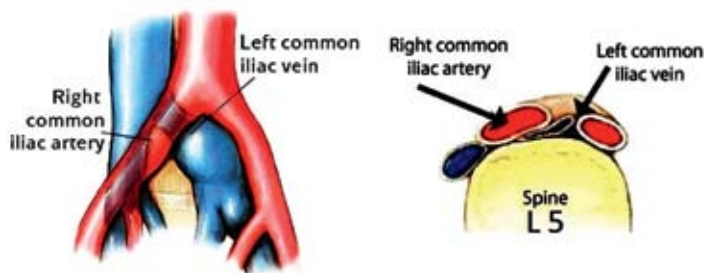


Рисунок № 4. May-Thurner syndrome.

**Negus, et al.** выявили обструкцию левой общей подвздошной вены в 14% случаев при обследовании 100 пациентов [28].

**Usui, et al.** выявили гипертрофию tunica media и фиброзные спайки в левой общей подвздошной вене в 50% случаев при аутопсии 90 трупов, и только у одного из них – в правой общей подвздошной вене [29].

По данным **Baron H.C. et al. (2000)** бессимптомное сдавление левой общей подвздошной вены у взрослого населения встречается в 16-20% случаев [30].

Таким образом, подвздошная венозная компрессия по обобщенным данным является широко распространенной патологией и встречается в человеческой популяции в 14-50% случаев (в среднем в 32% случаев).



*Рисунок № 5. Синдром компрессии левой общей подвздошной вены по Niels Bækgaard (2017) [31].*

**Cockett F.B. и соавторы (1967)** впервые описали 4 варианта подвздошной венозной компрессии:

- 1) обычное место компрессии (правая общая подвздошная артерия сдавливает левую общую подвздошную вену, 80% случаев),
- 2) сдавление аортой места бифуркации нижней поллой вены,
- 3) сдавление правой наружной подвздошной вены в месте бифуркации правой общей подвздошной артерией,
- 4) сдавление наружной подвздошной вены паховой связкой [32].



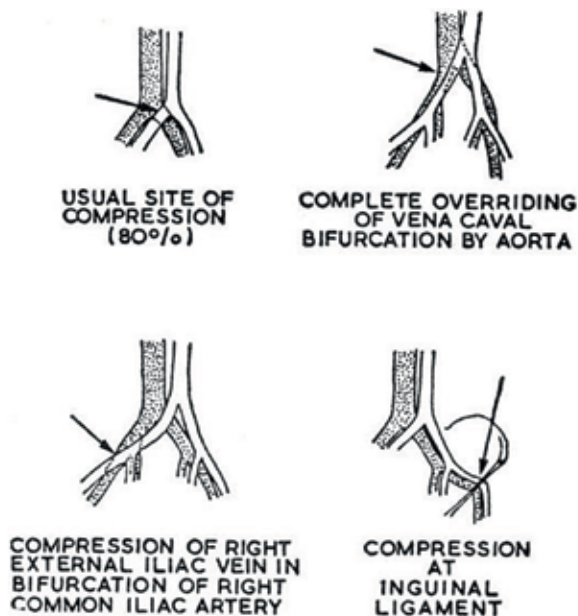


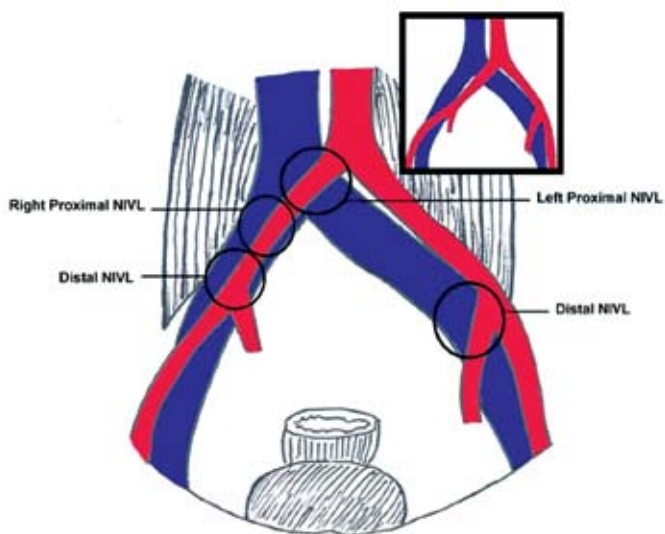
*Рисунок № 6. Варианты подвздошной венозной компрессии по Cockett F.B. и соавторам (1967).*

Правосторонний May-Thurner Syndrome был впервые описан **Burke R.M. et al. (2006)** у 62-летней женщины, у которой в течение 4 лет отмечались глубокие венозные тромбозы с ТЭЛА, и был установлен фильтр в нижнюю полую вену [33]. Позднее **Abboud G. et al. (2010)** также описали правосторонний May-Thurner Syndrome [34].

Варианты безтромботической компрессии подвздошных вен (nonthrombotic iliac vein lesion, NIVL) были описаны **Raju S. и Neglen P. в 2006 году** [35]. Авторы определили 4 варианта артериовенозных конфликтов:

- 1) классическая левосторонняя проксимальная компрессия за счет сдавления левой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией (Left Proximal NIVL),
- 2) правосторонняя проксимальная компрессия за счет сдавления правой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией (Right Proximal NIVL),
- 3) левосторонняя дистальная компрессия за счет сдавления левой наружной подвздошной вены левой внутренней подвздошной артерией (Left Distal NIVL),
- 4) правосторонняя дистальная компрессия за счет сдавления правой наружной подвздошной вены правой общей подвздошной артерией (Right Distal NIVL).

*Рисунок № 7. Варианты безтромботической подвздошной венозной компрессии*



*(nonthrombotic iliac vein lesion, NIVL) no Raju S., Neglen P. (2006).*

Mitsuoka H, et al. (2013) при аутопсии 28 трупов (12 мужчин и 16 женщин) в среднем возрасте 82,5 лет выявили два варианта аномалий аорты по месту пересечения (перекрестка) правой общей подвздошной артерией: группа А – полное или частичное сдавление правой общей подвздошной артерией левой общей подвздошной вены (бифуркация аорты на нижнем уровне) у 19 (67.9%) из 28 трупов; группа В – правая общая подвздошная артерия сдавливает нижнюю полую вену (бифуркация аорты на высоком уровне) у 9 (32%) [36].

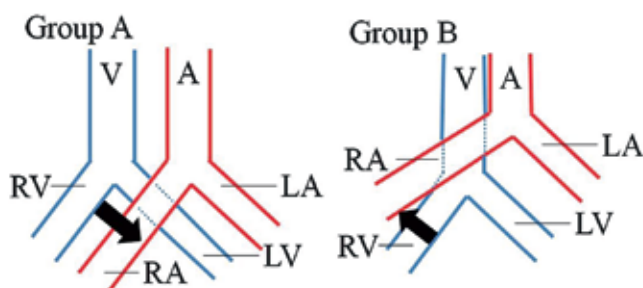


**Рисунок № 8. Классификация сосудистых аномалий по месту перекрещивания правой общей подвздошной артерией по Mitsuoka H, et al. (2013).**

*A: abdominal aorta; V: inferior vena cava; RA: right common iliac artery;  
LA: left common iliac artery; RV: right common iliac vein; LV: left common iliac vein.*

Фиброзные спайки (шварты) в компрессированной подвздошной вене являются патогенетическим звеном этого заболевания. Их наличие часто является причиной тромбообразования, исходом которого является развитие двух сценариев: 1) илеофemorальный тромбоз, 2) тромбоэмболия легочной артерии.



*Рисунок № 9. Шварты (синехии, спайки) в просвете левой общей подвздошной вены по Mitsuoka H., et al. (2013).*

Mitsuoka H., et al. (2013) при аутопсии 28 трупов выявили спайки в просвете вен у 6 (21.4%) из 28 трупов (у 3 мужчин и у 3 женщин). Распространенность спаек составляла 15.8% в группе А (полное или частичное сдавление правой общей подвздошной артерией левой общей подвздошной вены) и 33.3% в группе В (правая общая подвздошная артерия сдавливает нижнюю полую вену) [36].

Jeon U.B. et al (2010) предложили классификацию морфологических изменений левой общей подвздошной вены при May-Thurner syndrome: тип I – фокальная компрессия правой общей подвздошной артерией, тип II – диффузная атрофия левой общей подвздошной вены, тип III – рубцовая облитерация левой общей подвздошной вены [37].

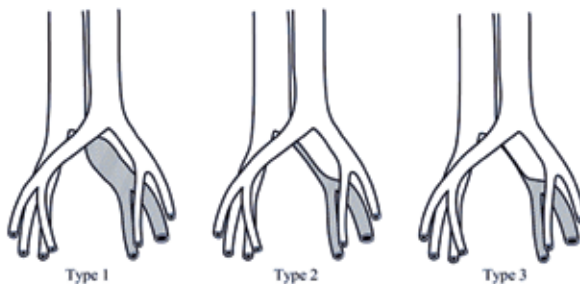


*Рисунок № 10. Классификация морфологических изменений левой общей подвздошной вены при May-Thurner syndrome по Jeon U.B. et al (2010): type I – фокальная компрессия правой общей подвздошной артерией, type II – диффузная атрофия левой общей подвздошной вены, type III – рубцовая облитерация левой общей подвздошной вены.*

Гипертензия в бассейне левой общей подвздошной вены вследствие ее компрессии между правой общей подвздошной артерией и телом пятого поясничного позвонка (May-Thurner syndrome) является причиной не только венозного полнокровия органов малого таза, но и ретроградного кровотока по левой вене мышцы, поднимающей яичко в гроздевидное сплетение левого яичка и его придатка (илеосперматический тип варикоцеле).

При илеосперматическом типе варикоцеле повышенное давление в левой общей подвздошной вене приводит к: 1) венозному полнокровию органов малого таза; 2) перетоку крови в контрлатеральную правую общую подвздошную вену через вены таза за счет коллатерального кровообращения; 3) повышенное давление в большей степени в левой и в меньшей степени в правой общих подвздошных венах приводит к перетоку крови через кремастерные вены в венозную сеть яичек, что приводит к двустороннему варикоцеле, более выраженному слева.

Естественное течение синдрома сдавления левой общей подвздошной вены, также называемого синдромом сдавления подвздошной вены, является предпосылкой к развитию илеофemorального тромбоза. В 1965 году **Cockett F.B.** и **Thomas M.L.** описали 35 пациентов с илеофemorальным тромбозом в сочетании с компрессией подвздошной вены. Развернутая клиническая картина илеофemorального тромбоза у больных с синдромом сдавления подвздошной вены называют синдромом Cockett'a, по фамилии автора, давшего описание клинической картины заболевания [38, 39].

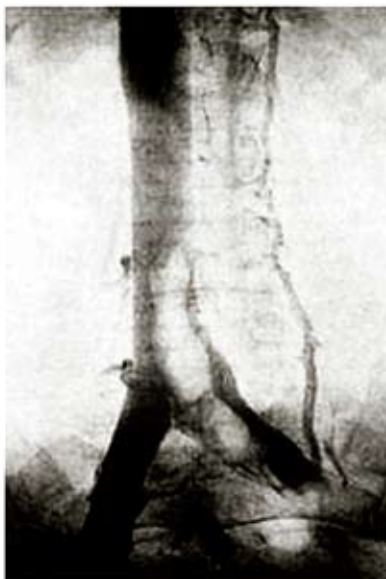


*Рисунок № 11. Илеокавафлебография. Флотирующий тромбоз левой общей подвздошной вены с переходом на инфраренальный отдел нижней полой вены. Коллатеральный кровоток по v. lumbalis ascendens.*

### 5.1.3. Портальная гипертензия

Распространенность портальной гипертензии неизвестна. В США темпы развития варикозного расширения вен пищевода у пациентов с хроническими заболеваниями печени составляет около 8% в год в течение первых 2 лет и 30% на шестой год. Средний возраст пациента не выяснен в связи с разнородностью патологии, приводящей к портальной гипертензии. Считается, что заболевание чаще наблюдается у мужчин (60%). Портальная гипертензия является осложнением следующих заболеваний: алкогольная болезнь печени неуточненная, алкогольный фиброз и склероз печени, алкогольный цирроз печени, аневризма других уточненных артерий, веноокклюзионная болезнь печени, вторичный билиарный цирроз, гранулематозные поражения печени, другой и неуточненный цирроз печени, первичный билиарный цирроз, периферический артериовенозный порок развития, синдром Бадда-Киари, склероз печени, токсическое поражение печени с фиброзом и циррозом печени, тромбоз портальной вены, фиброз печени, хроническое пассивное полнокровие печени, шистосомоз, эмболия и тромбоз других вен. При портальной гипертензии формируются порто-кавальные анастомозы: 1. гастрозофагеальные – соединяют воротную вену с верхней полой веной через венечную вену желудка, непарные и полунепарные вены; 2. анастомозы между венозными сплетениями прямой кишки и нижней поллой вены, через верхние и нижние геморроидальные вены, образованные околопупочными венами. Признаки формирования портосистемного шунтирования следующее: расширенные вены передней брюшной стенки (голова медузы), венозное полнокровие органов малого таза и геморрой, асцит, параумбиликальные грыжи. По данным Loganathan G. et al. (2000), Gaspar Y. et al. (2001) и Zhang Y. et al. (2015) портальная гипертензия приводит к варикозному расширению вен мочевого сплетения [40-42].

### 5.1.4. Дисплазия соединительной ткани

История изучения дисплазии соединительной ткани началась с 1967 года, когда Kirk J.A. и соавторы предложили термин «гипермобильный синдром» для характеристики патологии у пациентов с гиперподвижными суставами и стойкими жалобами со стороны опорно-двигательного аппарата при отсутствии у них признаков какого-либо другого ревматического заболевания [43]. Термин «дисплазия соединительной ткани» был введен Beighton P. в 1988 году [44]. В Российской Федерации этот термин был признан в 1990 году на симпозиуме по дисплазии соединительной ткани в г. Омске [45]. Достаточно точных данных о распространенности дисплазии соединительной ткани сегодня не существует. Петров С.В. и Федотов Н.Н. (2003) указывают на то, что дисплазия соединительной ткани встречается в 60% случаев в общей популяции [46]. По данным Нечаевой Г.И. с соавторами (2001) от 74 до 85% детей школьного возраста имеют различные признаки дисплазии соединительной ткани [47]. В исследованиях Гавриловой В.А. и соавторов (2001) распространенность дисплазии соединительной ткани составляет от 2 до 20,5% [48]. Большое влияние на формирование варикозного расширения вен малого таза со слабостью соединительной ткани оказывает поражение клапанного аппарата в основных ве-

нозных коллекторах малого таза. В отличие от венозных сосудов нижних конечностей вены малого таза испытывают недостаток клапанов и их функциональные возможности зависят от внешней поддерживающей системы, которая при дисплазии соединительной ткани значительно ослаблена [49]. Вместе с тем дисплазия соединительной ткани приводит к несостоятельности клапанного аппарата яичковых вен и развитию так называемого «идиопатического» варикоцеле [50-52]. Не менее чем в 10% случаев варикоцеле развивается у пациентов без какого-либо градиента венозного давления, что объясняется врожденной неполноценностью левой яичковой вены [53].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Капто А.А. Варикозная болезнь органов малого таза у мужчин. В: клиническом руководстве «Диагностика и лечение веногенной эректильной дисфункции» / Под общей редакцией проф. Д.Г. Курбатова – М.: ИД «Медпрактика-М», 2017, с. 140-166.
2. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Diagnostics and Treatment of Chronic Venous Disease: Guidelines of Russian Phlebological Association. Флебология, 3, 2018, стр. 146-240.
3. Rokitsansky C.: Handbuch der pathologischen Anatomie, ed 1. Wien, Braunmüller & Seidel 1842, vol 3, p 187.
4. Dietz U.A., Debus E.S., Heuko-Valiati L., Valiati W., Friesen A., Fuchs K.H., Malafaia O., Thiede A.: Aorto-mesenteric artery compression syndrome. Chirurg 2000;71:1345–1351.
5. Anderson W.C., Vivit R., Kirsh I.E., Greenlee H.B.: Arteriomesenteric duodenal compression syndrome. Its association with peptic ulcer. Am J Surg 1973;125:681–689.
6. Battilana A., Crespi B., Rabughino G., Mosca D., Mettini L.: Two cases of duodenal vascular compression syndrome. Minerva Med 1989;80:815–820.
7. Ylinen P., Kinnunen J., Hockerstedt K.: Superior mesenteric artery syndrome. A follow-up study of 16 operated patients. J Clin Gastroenterol 1989;11:386–391.
8. Hines J.R., Gore R.M., Ballantyne G.H.: Superior mesenteric artery syndrome. Diagnostic criteria and therapeutic approaches. Am J Surg 1984;148:630–632.
9. Lee C.S., Mangla J.C.: Superior mesenteric artery compression syndrome. Am J Gastroenterol 1978;70:141–150.
10. Wilkie D.P.D. Chronic duodenal ileus. Am J Med Sci 1927;173(5):643–648.
11. Kwan E., Lau H., Lee F.: Wilkie's syndrome. Surgery 2004;135:225–227.
12. Guthrie R.H.: Wilkie's syndrome. Ann Surg 1971;173:290–293.
13. Sapkas G., O'Brien J.P.: Vascular compression of the duodenum (cast syndrome) associated with the treatment of spinal deformities. A report of six cases. Arch Orthop Trauma Surg 1981;98:7–11.
14. Grant J.C.B. Method of anatomy. - Baltimore: Williams&Wilkins, 1937. - 158 p.
15. Graif M., Hauser R., Hirschebein A. et al. Varicocele and the testicular-renal venous route: hemodynamic Doppler sonographic investigation // J. Ultrasound Med. - 2000. - Vol. 19, N 9. - P. 627-631.
16. Лопаткин Н.А., Морозов А.В., Житникова Л.Н. Стеноз почечной вены (этиология, симптоматика, принципы диагностики) // Урол. и нефрол. - 1978. - № 6. - С. 3-8. // Лопаткин Н.А., Морозов А.В. и Житникова Л.Н. Стеноз почечной вены, М.: Медицина, 1984, - 144 с.
17. El Sadr A.R., Mina A. Anatomical and surgical aspects in operative management of varicoceles. Urol Cutaneous Rev. 1950;54:257-262.
18. De Schepper A.: Nutcracker phenomenon of the renal vein causing left renal vein pathology. J Belg Rad 1972, 55:507-511.
19. Trambert J.J., Rabin A.M., Weiss K.L., Tein A.B.: Pericaliceal varices due to the nutcracker phenomenon. AJR 1990, 154:305-306.
20. Scholbach T.: From the nutcracker-phenomenon of the left renal vein to the midline congestion syndrome as a cause of migraine, headache, back and abdominal pain and functional disorders of pelvic organs. Medical Hypotheses 2007, 68:1318-1327.
21. Shokeir A.A., el-Diasty T.A., Ghoneim M.A. The nutcracker syndrome: new methods of diagnosis and treatment. Br J Urol 1994; 74: 139–143.
22. Jong Kil Nam, Sung Woo Park, Sang Don Lee, Moon Kee Chung. The Clinical Significance of a Retroaortic Left Renal Vein. Korean J Urol 2010; 51: 276-280.
23. Virchow R. (1851) Über die Erweiterung Kleinerer Gefasse. Arch Path. Anat, 3, 4279.
24. McMurrich J.P. The occurrence of congenital adhesions in the common iliac veins and their relation to thrombosis of the femoral and iliac veins. Am J Med Sci 1908; 135: 342-6.
25. McMurrich J.P.: Congenital Adhesions in the Common Iliac Vein, Proc. Ass. Am. Anat., in Anat. Rec. 1906-1908;1:78.

26. Ehrlich W.E., Krumbhaar E.B. A frequent obstructive anomaly of the mouth of the left common iliac vein // *Am. Heart J.* - 1943. - Vol. 23. - P. 737-750.
27. May R., Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology* 1957;8(5):419-427.
28. Negus D., Fletcher E.W., Cockett F.B. et al. Compression and band formation at the mouth of the left common iliac vein. *Br J Surg* 1968; 55: 369-74.
29. Usui N., Muraguchi K., Yamamoto H. et al. Ilium and femoral vein thrombosis. *Surgery* 1978; 40: 983. (in Japanese).
30. Baron H.C., Shams J., Wayne M. Iliac vein compression syndrome: a new method of treatment // *Am. Surg.* - 2000. - Vol. 66 (7). - P. 653-655.
31. Niels Bækgaard. Incidence and location of deep vein thrombosis in the lower extremities: what do we know? *Phlebology* 2017;24(2):97-104.
32. Cockett F.B., Thomas M.L., Negus D. Iliac Vein Compression-Its Relation to Iliofemoral Thrombosis and the Post-thrombotic Syndrome. *Brit. med. J.*, 1967, 2. 14-19.
33. Burke R.M., Rayan S.S., Kasirajan K., Chaikof E.L., Milner R. Unusual case of right-sided May-Thurner syndrome and review of its management. *Vascular*. 2006; 14(1):47-50.
34. Abboud G., Midulla M., Lions C., El Ngheoui Z., Gengler L., Martinelli T., Beregi J.P. «Right-sided» May-Thurner syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2010 ;33(5):1056-9.
35. Raju S., Neglen P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: A permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg* 2006; Vol. 44, № 1, p.136-143.
36. Mitsuoka H., Ohta T., Hayashi S., Yokoi T., Arima T., Asamoto K., Nakano T. Histological Study on the Left Common Iliac Vein Spur. *Ann Vasc Dis* Vol. 7, No. 3; 2014; pp 261-265 (English translation of *J Jpn Coll Angiol* 2013; 53: 43-47).
37. Jeon U.B., Chung J.W., Jae H.J., Kim H.C., Kim S.J., Ha J., Park J.H. May-Thurner syndrome complicated by acute iliofemoral vein thrombosis: helical CT venography for evaluation of long-term stent patency and changes in the iliac vein. *AJR* 2010; 195(3):751-757.
38. Cockett F.B., Thomas M.L. The iliac compression syndrome. *Br. J Surg.* - 1965. - Vol. 52, № 10. - P.816-821.
39. Cockett F.B. Venous causes of swollen leg. *The British Journal of Surgery*, 1967, 54: 891-894.
40. Loganathan G., Shyamkumar N.K., Kurian G., Eapen C.E., Korah I.P., Gnanaraj L., Chandy G.M. Vesical varix in cirrhosis of liver. *Indian Journal of Gastroenterology*, 2000, 19, 193-194.
41. Gaspar Y., Detry O., de Leval J. Vesical varices in a patient with portal hypertension. *New England Journal of Medicine*, 2001, 345, 1503-1504.
42. Zhang Y., Li H., Wang D., Yang X. Bladder Varices Caused by Portal Hypertension. *CellBiochemBiophys*, 2015, 72: 795.
43. Kirk J.A., Ansell B.M., Bywaters E.G. The hypermobility syndrome. Musculoskeletal complaints associated with generalized joint hypermobility. *Ann. Rheum. Dis.*, 1967;26(5):419-25.
44. Beighton P., De Paepe A., Danks D. et al. International Nosology of Heritable Disorders of Connective Tissue, Berlin, 1986. *Am. J. Med. Genet.* 1988; 29 (3): 581-594.
45. Яковлев В.М. Терминология, определения с позиций клиники, классификация врожденной дисплазии соединительной ткани. Врожденные дисплазии соединительной ткани: тезисы симпозиума. Омск: изд-во Омской государственной медицинской академии, 1990: 3-5.
46. Петров С.В., Федотов Н.Н. Клинико-электрофизиологическая характеристика больных с синдромом дисплазии соединительной ткани // *Военно-медицинский журнал*. – 2003. – № 1. – С. 77.
47. Нечаева Г.И., Темникова Е.А., Викторова И.А., Стражев С.В., Семченко В.М. Применение вено-тонического препарата «Детралекс-500» в программе реабилитации пациентов с дисплазией соединительной ткани // *Паллиативная медицина и реабилитация*. – 2001. – № 1. – С. 25-28.
48. Гаврилова В.А., Домницкая Т.М., Фисенко А.П., Ларенышева Р.Д., Сагалович М.Б. Результаты эхокардиографического исследования детей с заболеваниями мочевыводящей системы // *Медицинский научный и учебно-методический журнал*. – 2001. – №3. – С. 80-83.
49. Мозес В.Г., Ушакова Г.А. Варикозное расширение вен малого таза у женщин в основные возрастно-биологические периоды жизни. М: ЭликсКом, 2006, 108 с.



50. Шенбергер А.Б., Мустафин Т.П., Куклин Д.С. Морфологические и гистохимические изменения в соединительной ткани левой внутренней семенной вены у больных идиопатическим варикоцеле // Медицинский вестник Башкортостана. 2008. Т. 3, №1. С. 30-33
51. Цуканов А.Ю. Биохимические показатели обмена соединительной ткани при варикоцеле, варикозе вен нижних конечностей и промежности // Материалы 6-й конф. Ассоциации флебологов России. – Москва, 23-25 мая 2006 г. – С. 3-4.
52. Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю. Варикозная болезнь нижних конечностей как следствие дисплазии соединительной ткани // Ангиол. и сосуд.хир. - 2004. - Т. 10, № 2. - С. 84-89.
53. Исаков Ю.Ф., Ерохин А.П., Гераськин В.И. и др. К проблеме варикоцеле у детей // Урол. и нефрол. – 1977. – № 5. – С. 51-55.
54. Исаков Ю.Ф., Ерохин А.П., Гераськин В.И. и др. К проблеме варикоцеле у детей // Урол. и нефрол. – 1977. – № 5. – С. 51-55.

## ГЛАВА 6. ПАТОГЕНЕЗ

### 6.1. Концепция коморбидных заболеваний

На протяжении многих веков врачи говорили о целесообразности комплексного подхода в выявлении и лечении болезней. Перед врачами всегда стоял вопрос: как всесторонне оценить состояние больного, страдающего одновременно несколькими заболеваниями, с чего начать его обследование и на что в первую и последующие очереди направить лечение? Многие века этот вопрос оставался открытым, пока американский эпидемиолог **Feinstein A.R. (1970)** не предложил понятие «коморбидность» [1]. Вскоре после этого коморбидность была выделена в качестве отдельного научно-исследовательского направления в разных отраслях медицины.

В настоящее время общепринятая терминология коморбидности отсутствует. Некоторые авторы противопоставляют друг другу понятия коморбидности и мультиморбидности, определяя первую как множественное наличие заболеваний, связанных доказанным единым патогенетическим механизмом, а вторую как наличие множественных заболеваний, не связанных между собой доказанными на настоящий момент патогенетическими механизмами [2]. Другие утверждают, что мультиморбидность есть сочетание множества хронических или острых болезней и медицинских состояний у одного человека, и не делают акцент на единство или разность их патогенеза [3]. Однако принципиальное уточнение термину «коморбидность» дали **Kraemer H.C. (1995)** [4] и **van den Akker M. (1996)** [5], определив коморбидность как сочетание у одного больного двух и/или более хронических заболеваний, патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени у одного пациента вне зависимости от активности каждого из них. По данным Википедии под коморбидностью (с лат. «со» - вместе + «morbus» - болезнь, недуг) в настоящее время понимают сосуществование у одного пациента двух или более заболеваний, синдромов или психических расстройств, связанных между собой единым патогенетическим механизмом или совпадающих по времени. Синонимами коморбидности являются: полиморбидность, мультиморбидность, мультифакториальные заболевания, полипатия, соболезненность, двойной диагноз, плюрипатология. Согласно Википедии причинами коморбидности являются: анатомическая близость пораженных болезнью органов, единый патогенетический механизм нескольких болезней, временная причинно-следственная связь между болезнями, одна болезнь как осложнение другой.

Изучение этиологии и патогенеза таких заболеваний, как варикоцеле, простатопатии на фоне венозного полнокровия органов малого таза, веногенной эректильной дисфункции, геморрой, варикозное расширение вен нижних конечностей, привели нас к пониманию того, что они развиваются не самостоятельно и не являются идиопатическими, а имеют общие причины и, в виду этого, являются коморбидными. Такой взгляд является новым в плане осмысления тактики дальнейшего ведения пациента, так как требует ответа на вопрос: что мы лечим – причину, следствие или клинические проявления? Исследуя причинно-следственную связь этих коморбид-

ных заболеваний, мы пришли к пониманию того, что артериовенозные конфликты приводят к параллельному развитию двух патогенетических сценариев: 1) к варикоцеле с последующим возможным развитием патоспермии и гипотрофии яичка и 2) к венозному полнокровию вен органов малого таза с последующим возможным развитием заболеваний простаты, дизурии, хронической тазовой боли, веногенной эректильной дисфункции и геморроя.

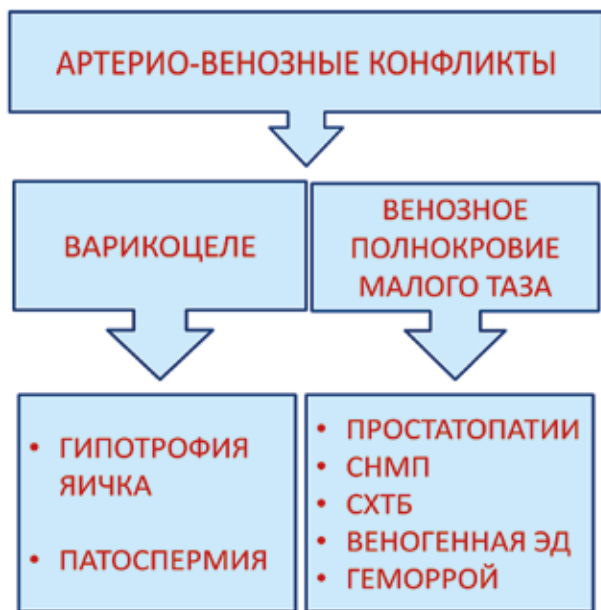


Рисунок № 1. Заболевания, коморбидные по отношению к артериовенозным конфликтам (СНМП – симптомы нижних мочевых путей, СХТБ – синдром хронической тазовой боли, ЭД – эректильная дисфункция).

При этом мы предлагаем по принципу выявления причинно-следственной связи разделять эти коморбидные заболевания на 3 порядка:

**1-го порядка** – артериовенозные конфликты верхнего (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome) и нижнего (May-Thurner syndrome) уровней, являющиеся первопричиной развития остальных заболеваний;

**2-го порядка** – варикоцеле и варикозная болезнь вен органов малого таза как следствие артериовенозных конфликтов;

**3-го порядка** – патоспермия и гипотрофия яичка как следствие варикоцеле; заболевания предстательной железы, СНМП, СХТБ, веногенная эректильная дисфункция и геморрой как следствие варикозной болезни вен органов малого таза (смотри таблицу № 1).

**Таблица № 1. Заболевания, коморбидные по отношению к артериовенозным конфликтам.**

| Порядок коморбидности | Коморбидные заболевания (МКБ-10)                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                                                                                              |
|-----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1                     | I87.1 – сдавление вен. Артериовенозные конфликты верхнего (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome) и нижнего (May-Thurner syndrome) уровней |                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 2                     | I86.1 – варикоцеле                                                                                                                                      | I86.2 – варикозное расширение вен таза                                                                                                                                                                                                                       |
| 3                     | N46 – патоспермия<br>N51.1 – гипотрофия яичка.<br>N50.0 – атрофия яичка                                                                                 | Заболевания предстательной железы (N41 – простатит, N40 – гиперплазия предстательной железы)<br>N31 – симптомы нижних мочевых путей (СНМП)<br>R52.1 – синдром хронической тазовой боли (СХТБ)<br>F52.2 – веногенная эректильная дисфункция<br>I84 – геморрой |

## 6.2. Гемодинамические нарушения

С нашей точки зрения, в основе развития коморбидных с варикозной болезнью вен органов малого таза заболеваний, в первую очередь, лежат гемодинамические нарушения. Патологические изменения стенки вен при нарушении кровотока при этом носят вторичный характер, а дисплазия соединительной ткани – сопутствующий характер.

### 6.2.1. Терминологические определения

В Российских клинических рекомендациях по диагностике и лечению хронических заболеваний вен Российской Флебологической Ассоциации указано на то, что следует различать феномен и синдром Щелкунчика (Nutcracker syndrome). В первом случае сдавление вены не сопровождается формированием градиента давления между левой почечной и нижней полой венами, во втором – компрессия левой почечной вены приводит к гемодинамически значимым нарушениям оттока крови по этому сосуду, превышению венозного давления в левой почечной вене над таковым в нижней полой вене [6]. Это определение касалось только аорто-мезентериальной компрессии левой почечной вены.

Вместе с тем далеко не у всех людей, имеющих подвздошную венозную компрессию (May-Thurner syndrome), есть клинические проявления этого заболевания.

По данным **Baron H.C. и соавторов (2000)** бессимптомное сдавление левой общей подвздошной вены у взрослого населения встречается в 16-20% случаев [7].

Бессимптомное течение венозной компрессии (МКБ-10, I87.1, сдавление вен) как верхнего (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome), так и нижнего (May-Thurner syndrome) уровней обусловлено, по всей видимости, формированием компенсаторного коллатерального кровообращения, еще не приводящего к появлению жалоб и развитию коморбидных заболеваний.

Таким образом, не каждая венозная компрессия нуждается в лечении. Вместе с тем учитывая вероятность декомпенсации венозного коллатерального кровообращения с течением времени, эти пациенты нуждаются в динамическом наблюдении и в более узком смысле – в профилактике развития варикозной болезни вен органов малого таза.

С нашей точки зрения, определение гемодинамической значимости венозной компрессии только по результатам флеботонометрии, ориентированной на выявление венной гипертензии, значительно сужает понимание клинической важности этой проблемы. Многие авторы указывают на нормальное значение градиентов давления как в спокойном состоянии, так и при пробе Вальсальвы у пациентов с гемодинамически значимой компрессией левой общей подвздошной вены [8-11].

Мы полагаем, что основными критериями гемодинамически значимой венозной компрессии (МКБ-10, I87.1) как верхнего (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome), так и нижнего (May-Thurner syndrome) является декомпенсация клапанного аппарата гонадных вен с развитием варикоцеле (овариковарикоцеле) (МКБ-10, I86.1) и развитие варикозной болезни вен органов малого таза (МКБ-10, I86.2). В этих случаях для венозной компрессии (МКБ-10, I87.1) целесообразно использовать термин «Синдром». В случаях отсутствия варикоцеле (овариковарикоцеле) и варикозной болезни вен органов малого таза для такой венозной компрессии мы считаем целесообразным использовать термин «Феномен».

### 6.2.2. Патогенез развития варикоцеле

**Coolsaet B.L.R.A. (1980)** представил результаты ангиографического обследования 67 пациентов с левосторонним варикоцеле. С помощью венографии почек, внутренней яичковой и общей подвздошной вен было выделено 3 гемодинамических типа варикоцеле: 1) рефлюкс из левой почечной вены во внутреннюю яичковую вену (реносперматический тип); 2) рефлюкс из левой общей подвздошной вены в экстрафундулярные вены, что было вызвано обструкцией левой общей подвздошной вены, куда они впадают (илеосперматический тип); 3) комбинация первых двух типов (смешанный тип) [12]. Таким образом, **Coolsaet B.L.R.A.** впервые определил роль подвздошной венозной компрессии, или в более узком смысле May-Thurner syndrome, в развитии варикоцеле.

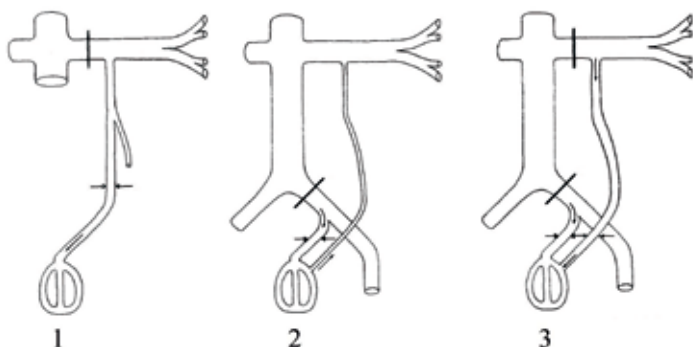


**Рисунок № 2. Гемодинамическая классификация варикоцеле по Coolsaet B.L.R.A. (1980):**

1 тип – артериальная аорто-мезентериальная компрессии левой почечной вены (реносперматический тип варикоцеле); 2 тип – обструкция левой общей подвздошной вены (илеосперматический тип варикоцеле); 3 тип – сочетание 1 и 2 вариантов.

Однако классификация **Coolsaet B.L.R.A. (1980)** не охватывала все возможные причины развития варикоцеле. **Капто А.А. (2016)** была предложена гемодинамическая классификация варикоцеле в зависимости от наличия артериовенозных конфликтов (5 типов): 1 тип – артериовенозные конфликты есть, гипертензионное верхнего уровня, Nutcracker syndrome, 2 тип – артериовенозные конфликты есть, гипертензионное верхнего уровня, Posterior nutcracker syndrome, 3 тип – артериовенозные конфликты есть, гипертензионное нижнего уровня, May-Thurner syndrome, 4 тип – артериовенозных конфликтов нет, гипертензионное симптоматическое, сдавление яичковой вены содержимым пахового канала или элементами семенного канатика (паховая грыжа, киста, липома), 5 тип – артериовенозных конфликтов нет, идиопатическое, дисплазия соединительной ткани, врожденная несостоятельность клапанного аппарата вен [13].

**Таблица № 2. Классификация варикоцеле по Капто А.А. (2016).**

| ВАРИКОЦЕЛЕ                      |                                |                                  |                                                                                                                     |                                                                                      |
|---------------------------------|--------------------------------|----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| артериовенозные конфликты есть  |                                | артериовенозных конфликтов нет   |                                                                                                                     |                                                                                      |
| гипертензионное верхнего уровня | гипертензионное нижнего уровня | гипертензионное симптоматическое | идиопатическое                                                                                                      |                                                                                      |
| nutcracker syndrome             | posterior nutcracker syndrome  | May-Thurner syndrome             | Сдавление яичковой вены содержимым пахового канала или элементами семенного канатика (паховая грыжа, киста, липома) | Дисплазия соединительной ткани, врожденная несостоятельность клапанного аппарата вен |
| 1 тип                           | 2 тип                          | 3 тип                            | 4 тип                                                                                                               | 5 тип                                                                                |

Наиболее частой причиной развития варикоцеле являются артериовенозные конфликты.

#### 6.2.2.1. Патогенез развития варикоцеле при артериовенозных конфликтах верхнего уровня (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome)

**Sigmund G. и соавторы (1987)**, обследуя больных с варикоцеле при помощи клинического осмотра, двунаправленного доплеровского ультразвука и ретроградной флебографии, выделили два гемодинамических типа венозного рефлюкса: 1) "Stop-type", когда рефлюкс заблокирован компетентными клапанами яичковой вены и 2) "Shunt-type", когда рефлюкс распространяется из-за клапанной несостоятельности яичковой вены [14]. Данные **Sigmund G. и соавторы (1987)** легли в основу предложенной нами (2019) флебографической классификации венной почечной гипертензии, которая предполагает два варианта в зависимости от степени декомпенсации клапанов левой яичковой вены [15] (смотри рисунок № 3).



*Рисунок № 3. Варианты венозной почечной гипертензии по данным рентгеноконтрастной ренофлебографии: слева – рефлюкс в центральную вену левого надпочечника при отсутствии декомпенсации клапанного аппарата левой яичковой вены; справа – рефлюкс в центральную вену левого надпочечника и в левую яичковую вену.*

Компрессия левой почечной вены может быть антеаортальной (Nutcracker syndrome) и реже – ретроаортальной (Posterior nutcracker syndrome). Мы считаем целесообразным определять венную гипертензию, приводящую к декомпенсации клапанного аппарата левой яичковой вены, как синдром, в случаях, когда венная почечная гипертензия не сопровождается развитием варикоцеле – как феномен. Феномен венозной почечной гипертензии (без развития варикоцеле) может приводить к рефлюксу в центральную вену левого надпочечника ввиду отсутствия в ней клапанов. При этом возможно развитие патоспермии вследствие гиперстероидемии (повышенный уровень кортизола, прогестерона, ДГЭА-сульфата) надпочечникового происхождения. При Nutcracker syndrome развивается лабильная венная почечная гипертензия, приводящая к ортостатическому варикоцеле. При Posterior nutcracker syndrome развивается стабильная венная почечная гипертензия, приводящая к

ортотоническому варикоцеле. В свою очередь венная почечная гипертензия приводит к формированию следующих путей коллатерального венозного кровотока, которые во 2 главе мы описали как венозные анастомозы:

1. Межсистемный рено-портальный гепатопетальный порто-кавальный венозный анастомоз. Развитие этого анастомоза осуществляется при ретроградном кровотоке через центральную вену левого надпочечника, не имеющей клапанов, и положительно коррелирует с выраженностью венной почечной гипертензии.
2. Внутрисистемные венозные анастомозы нижней полой вены. Эти анастомозы развиваются после декомпенсации клапанного аппарата левой внутренней яичковой вены, которая определяется как реносперматический тип варикоцеле.

#### 6.2.2.2. Патогенез развития варикоцеле при артериовенозных конфликтах нижнего уровня (синдром подвздошной венозной компрессии, May-Thurner syndrome)

По аналогии с компрессией левой почечной вены мы считаем целесообразным определять подвздошную венозную гипертензию, приводящую к развитию варикозной болезни вен органов малого таза и илеосперматическому типу варикоцеле как синдром. В случаях, когда подвздошная венозная гипертензия не сопровождается развитием варикозной болезни вен органов малого таза и варикоцеле – как феномен. Нарушение венозного оттока по левой общей подвздошной вене в случае ее компрессии правой общей подвздошной артерией (May-Thurner syndrome) может развиваться по двум сценариям: 1) нетромботической компрессии и 2) тромботической компрессии.

Компрессия левой общей подвздошной вены и фиброзные спайки в ней как причина илеофеморальных тромбозов впервые была описана немецким патологом **Virchow R. в 1851** [16]. С тех пор синдром подвздошной венозной компрессии интересовал хирургов только с точки зрения тромботической и посттромботической болезни. Нетромботическая подвздошная венозная компрессия (The nonthrombotic iliac vein lesion, NIVL) была впервые описана в **McMurrich J.P. (1908)** [17].

**Coolsaet B.L.R.A. (1980)** представил результаты ангиографического обследования 67 пациентов с левосторонним варикоцеле. С помощью венографии почек, внутренней яичковой и общей подвздошной вен было выделено 3 гемодинамических типа варикоцеле: 1) рефлюкс из левой почечной вены во внутреннюю яичковую вену (реносперматический тип); 2) рефлюкс из левой общей подвздошной вены в экстрафункуллярные вены, что было вызвано обструкцией левой общей подвздошной вены, куда они впадают (илеосперматический тип); 3) комбинация первых двух типов (смешанный тип) [12]. Таким образом, **Coolsaet B.L.R.A.** впервые определил роль подвздошной венозной компрессии, или в более узком смысле May-Thurner syndrome, в развитии варикоцеле.



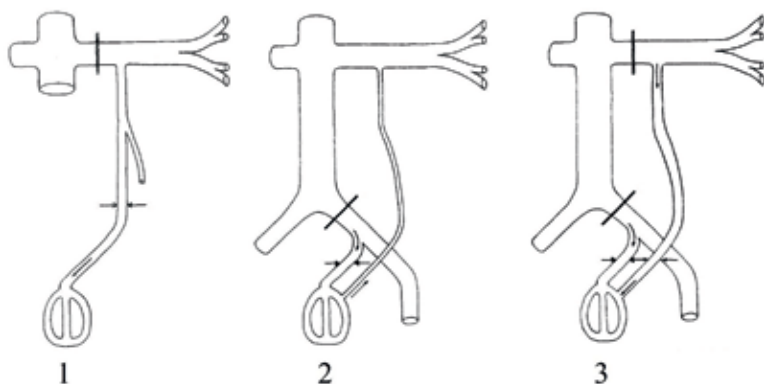


**Рисунок № 4. Гемодинамическая классификация варикоцеле по Coolsaet B.L.R.A. (1980):**

1 тип – артериальная аорто-мезентериальная компрессия левой почечной вены (реносперматический тип варикоцеле); 2 тип – обструкция левой общей подвздошной вены (илеосперматический тип варикоцеле); 3 тип – сочетание 1 и 2 вариантов.

Капто А.А., Жуков О.Б. (2016) впервые отметили то, что подвздошная венозная компрессия может быть причиной не только варикоцеле, но и других урологических заболеваний, связанных с варикозной болезнью вен органов малого таза у мужчин [18]. При синдроме подвздошной венозной компрессии коллатеральное кровообращение развивается:

1. в общей подвздошной вене;
2. между левой почечной веной и общей подвздошной веной.

#### 6.2.2.3. Патогенез развития двустороннего варикоцеле

Данные о распространенности двустороннего варикоцеле значительно отличаются друг от друга и зависят с одной стороны от критериев постановки этого диагноза, с другой – от методов диагностики этого заболевания.

Окуяма А. и соавторы (1988) выявляли двустороннее варикоцеле в 16,6% случаев [19]. Ledda A. (1996) отмечал наличие двустороннего варикоцеле в 34% случаев [20]. Abdulmaabud M.R. и соавторы (1998) при использовании с целью диагностики УЗИ и ЦДК выявил наличие двустороннего варикоцеле в 38,6% случаев [21].

Gat Y. и соавторы (2003) сообщили о том, что частота выявления левостороннего и правостороннего ретроградного кровотока по яичковым венам при применении трех различных методов обследования 28 подростков были следующими: при физическом осмотре 92,8% и 10,7%; при контактной термографии 100% и 89%; и венографии 100% и 85,7% соответственно. При физическом осмотре варикоцеле не было выявлено у 2 (7,2%) из 28 с левой стороны и у 21 (87,5%) из 24 с правой стороны. Таким образом, варикоцеле является двусторонним заболеванием у 85,7% подростков [22].

**Gat Y., и соавторы (2004)** сообщили о результатах обследования 214 бесплодных мужчин при помощи физического осмотра, скротальной контактной термографии, доплеровской сонографии и венографии. Варикоцеле было выявлено у 195 пациентов (91,1%), левостороннее у 37 (19%), правостороннее у 3 (1,5%) и билатеральное у 155 (79,5%). Скротальная контактная термография оказалась более точным методом. Доплеровская сонография чаще всего давала ложноположительные результаты [23]. А позднее **Gat Y. (2004) и соавторы** сообщили о результатах обследования 286 бесплодных мужчин с варикоцеле. Варикоцеле было выявлено при помощи физического осмотра, скротальной контактной термографии, доплеровской сонографии и подтверждено венографией у 255 пациентов (89,2%): левостороннее у 45 (17,6%), правостороннее у 4 (1,5%), и билатеральное у 206 (80,8%). В норме температура кожи мошонки распределена симметрично и не превышает 32,5°C. Все пациенты прошли лечение путем эмболизации вен. Концентрация спермы увеличилась с 6,12+/-1,02 до 21,3+/-1,69 миллионов/мл; подвижность спермы с 16,81+/-1,51 до 35,90+/-1,41% и морфология спермы с 9,75+/-0,85 до 16,92+/-1,17%. Частота беременностей составила 43,5% [24].

**Кадыров З.А. (2006)** при обследовании 1055 пациентов с варикоцеле при помощи ультразвукового сканирования, доплерографии, ЦДК и флеботестикулографии выявил двусторонний процесс в 36% случаев [25].

Вместе с тем отмечаются единичные публикации, касающиеся причин развития двустороннего варикоцеле [26]. Можно утверждать то, что в настоящее время этот вопрос относится к наименее изученным в урологии и андрологии.

При артериовенозных конфликтах верхнего уровня (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome) внутрисистемный венозный анастомоз через внутреннюю яичковую вену – рено-интерно тестикуло-контрлатерально тестикулярный (межтестикулярный) является причиной развития двустороннего варикоцеле. **Coolsaet B.L.R.A. (1980)** описал 2 варианта этого анастомоза [12]:

1. венозный дренаж из левой половины мошонки в правую половину впереди лонного сочленения;
2. венозный дренаж из левой половины непосредственно в правую половину мошонки.

При артериовенозных конфликтах нижнего уровня (синдром подвздошной венозной компрессии, May-Thurner syndrome) илиако-контрлатерально илиакальный венозный анастомоз приводит к выравниванию давления в ипсилатеральных сегментах подвздошных вен вследствие действия закона сообщающихся сосудов. Это приводит к повышению давления в правой общей подвздошной вене и, за счет выравнивания давления в общих подвздошных венах – к нормальному градиенту давления между ними. В свою очередь повышение давления в правой общей подвздошной вене может являться причиной полнокровия правого гроздевидного сплетения за счет рефлюкса по вене семявыносящего протока из правой внутренней подвздошной вены и рефлюкса по кремастерной и наружной яичковой венам из правой наружной подвздошной вены. При этом развивается двустороннее варикоцеле, более выраженное слева.

## 6.2.3. Патогенез развития варикозной болезни вен органов малого таза

### 6.2.3.1. Патогенез развития варикозной болезни вен органов малого таза при артериовенозных конфликтах верхнего уровня (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome)

С точки зрения патогенеза варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин центральным звеном артериовенозных конфликтов верхнего уровня является наличие варикоцеле. Варикоцеле определяется формулировкой, данной **Ivanissevich O. (1960)**, как анатомо-клинический синдром. Анатомически он характеризуется варикозными узлами вен в мошонке, а клинически – венозным рефлюксом [27]. Внутрисистемные венозные анастомозы нижней полой вены при реносперматическом типе варикоцеле в свою очередь делятся на следующие виды:

#### 1. Через внутреннюю яичковую вену:

- рено-интерно тестикуло-интерно тестикулярный (множественные внутренние яичковые вены, анастомозирующие между собой);
- рено-интерно тестикуло-контралатерально тестикулярный (межтестикулярный, приводящий к развитию двустороннего варикоцеле).

#### 2. Через венозный анастомотический узел яичка и его придатка:

- через вену семявыносящего протока (v. ductus deferens), впадающую в бассейн внутренней подвздошной вены – рено-интерно тестикуло-деференто-илиакальный (рено-пельвикальный);
- через кремастерную вену (v. cremasterica), впадающую в притоки наружной подвздошной вены – рено-интерно тестикуло-кремастеро-илиакальный;
- через наружную яичковую вену (v. testicularis externa) также впадающую в притоки наружной подвздошной вены – рено-интерно тестикуло-экстерно тестикуло-илиакальный.

Последние два венозных анастомоза описывают коллатеральное кровообращение в наружную подвздошную вену и носят компенсаторный характер. Рено-илиакальный внутрисистемный анастомоз нижней полой вены через вену семявыносящего протока, ранее описанный нами как «рено-пельвикальный венозный анастомоз» (**Капто А.А., 2006, 2008**) [28-30], приводит к венозному полнокровию бассейна внутренней подвздошной вены и парапростатического венозного сплетения. В своих работах **Gat Y. и соавторы (2008)** отметили, что при развитии варикоцеле венозный отток от яичка осуществляется по v. ductus deferens в предстательную железу, что приводит к ее венозному полнокровию [31]. Полученные нами данные также свидетельствуют о том, что выявление расширенных вен парапростатического сплетения по данным ТРУЗИ указывает на наличие варикоцеле и связанного с ним венозного полнокровия простаты. При этом варикоз простаты всегда выявляется на стороне варикоцеле и является ипсилатеральным при одностороннем варикоцеле и билатеральным – при двустороннем. Это позволяет определить варикоцеле как причину не только гипотрофии яичка и патоспермии, но и как причину

тазовых нарушений у мужчины, связанных с венозным полнокровием [32]. Наличие рено-илиакального венозного анастомоза через вену семявыносящего протока позволяет определить левостороннее варикоцеле и варикозную болезнь вен органов малого таза как коморбидные по отношению к синдрому сдавления левой почечной вены заболевания.

#### 6.2.3.2. Патогенез развития варикозной болезни вен органов малого таза при артериовенозных конфликтах нижнего уровня (синдром подвздошной венозной компрессии, May-Thurner syndrome)

Венозное полнокровие органов малого таза при подвздошной венозной компрессии развивается вследствие коллатерального кровообращения, приводящего к формированию внутрисистемных анастомозов нижней полую вены.

Внутрисистемные анастомозы общей подвздошной вены в свою очередь делятся на следующие виды:

1. илиако-контралатерально илиакальный;
  - a. между общими подвздошными венами;
  - b. между внутренними подвздошными венами;
  - c. между наружными подвздошными венами.
2. илиако-люмбальный (илиако-паравертебральный).

Так как вена семявыносящего протока, кремастерная вена и наружная яичковая вена являются притоками общей подвздошной вены, говорить о наличии коллатерального кровотока между ними при подвздошной компрессии не логично. Единственным путем компенсаторного коллатерального кровообращения является переток через венозный анастомотический узел яичка и его придатка антеградно через внутреннюю яичковую вену в левую почечную слева и в нижнюю полую вену справа. В этом случае формируются следующие внутрисистемные анастомозы между левой почечной веной и общей подвздошной веной:

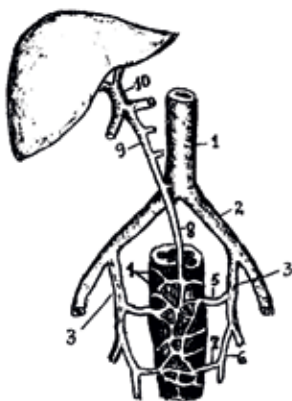
1. через вену семявыносящего протока;
  - илиако-деференто-интерно тестикуло-ренальный (слева);
  - илиако-деференто-интерно тестикуло-кавальный (справа);
2. через кремастерную вену;
  - илиако-кремастеро-интерно тестикуло-ренальный (слева);
  - илиако-кремастеро-интерно тестикуло-кавальный (справа);
3. через наружную яичковую вену;
  - илиако-экстерно тестикуло-интерно тестикуло-ренальный (слева);
  - илиако-экстерно тестикуло-интерно тестикуло-кавальный (справа).

Лигирование левой внутренней яичковой вены при илеосперматическом типе варикоцеле вследствие синдрома подвздошной венозной компрессии приводит к прекращению коллатерального компенсаторного кровотока в левую почечную вену слева и в нижнюю полую вену справа. Это закономерно сопровождается усилением коллатерального кровообращения между подвздошными венами через веноз-

ные сплетения таза, то есть к прогрессированию варикозной болезни вен органов малого таза. Именно по этой причине у пациентов с илеосперматическим типом варикоцеле вследствие May-Thurner syndrome развивается не только рецидивное (не убывающее) варикоцеле, но усиливается или появляется тазовая симптоматика в виде обострения хронического простатита, хронического болевого синдрома, дизурии, эректильной дисфункции и геморроя.

### 6.2.3.3. Патогенез развития варикозной болезни вен органов малого таза при портальной гипертензии

Застой крови в системе нижней поллой вены или воротной вены, может способствовать развитию варикозных расширений вен прямой кишки и образованию геморроидальных узлов, которые могут тромбироваться и воспаляться, а при акте дефекации повреждения узлов приводят к геморроидальным кровотечениям.



- 1 - v. cava inferior;
- 2 - v. iliaca communis sinistra;
- 3 - v. iliaca interna sinistra;
- 4 - plexus venosus rectalis;
- 5 - v. rectalis media sinistra;
- 6 - v. pudenda interna sinistra;
- 7 - v. rectalis inferior sinistra;
- 8 - v. rectalis superior;
- 9 - v. mesenterica interior;
- 10 - v. portae.

*Рисунок № 5. Схема порто-кавального анастомоза в стенке прямой кишки по Ковалевичу К.М. и Щербаковой М.Н. (2006) [33].*

## 6.3. Патологические изменения стенки вен

Патогенез хронических заболеваний вен является комплексным и мультифакторным процессом. К настоящему времени сложились следующие представления о механизмах повреждения венозной стенки и клапанов при варикозной болезни.

### 6.3.1. Изменения стенки вен при венозной гипертензии

Изменения стенки вен при венозной гипертензии имеет определенную этапность и последовательно включает в себя изменение силы сдвига напряжения венозной стенки, развитие воспалительного процесса в венозной стенке, трансформации венозной стенки и клапанов и лимфовенозную недостаточность.

#### 6.3.1.1. Изменение силы сдвига напряжения венозной стенки

Развивающиеся в венах нарушения кровотока приводят к изменению так называемой силы сдвига, тангенциального напряжения венозной стенки. Вследствие венозного стаза на поверхности эндотелия формируются зоны с низкой или нулевой силой сдвига [34-37].

#### 6.3.1.2. Развитие воспалительного процесса в венозной стенке

Изменение силы сдвига не может не отразиться на эндотелиальных клетках, поэтому возникают разнообразные реакции со стороны эндотелия. В частности, ее снижение в результате ретроградного потока крови может спровоцировать появление воспалительных и тромбогенных фенотипов эндотелиоцитов, которые приобретают способность фиксировать на своей поверхности форменные элементы крови (лейкоциты, тромбоциты) и белковые молекулы [38, 39].

Под воздействием венозной гипертензии и стаза происходит экстравазация макромолекул (фибриногена и  $\alpha 2$ -макроглобулина) и эритроцитов в интерстициальные ткани [40]. Продукты их деградации обладают мощным хемотаксическим действием и служат сигналом для привлечения и активации лейкоцитов [41].

Именно активации лейкоцитов и их взаимодействию с эндотелиальными клетками отводится существенная роль в патогенезе варикозной трансформации вен. Накопленные в последние годы данные свидетельствуют, что в основе перестройки стенки вен, а также венозных клапанов лежит особый воспалительный процесс [35, 42-46]. Данное положение подтверждается тем, что при варикозном расширении выявлена инфильтрация венозной стенки и створок клапанов моноцитами и макрофагами. Причем клеточные инфильтраты формируются на участках венозной стенки, эндотелиоциты которой продуцируют молекулы клеточной адгезии [34, 40, 42, 44]. Протеолитические ферменты, в частности MMP, синтезируемые эндотелиоцитами и макрофагами, вызывают деградацию протеинов, формирующих внеклеточный матрикс венозной стенки [40, 47-49].

На эндотелиальных клетках сосудов микроциркуляторного русла повышается при этом экспрессия молекул клеточной адгезии ICAM-1, которая используется макрофагами, лимфоцитами и тучными клетками для диапедеза через неповрежденный эндотелий капилляров и посткапиллярных венул в интерстиций [39, 40, 50].

Активированные лейкоциты, попадая в окружающие ткани, стимулируют синтез фибробластами компонентов соединительной ткани посредством секреции трансформирующего фактора роста- $\beta 1$  (TGF- $\beta 1$ ) [51, 52]. Пролиферирующие фибробласты активно синтезируют MMP, которые начинают преобладать над тканевыми ингибиторами металлопротеиназ (TIMP) [40, 47, 48].

#### 6.3.1.3 Трансформации венозной стенки и клапанов

Каскад воспалительных изменений, сопровождающийся выработкой медиаторов воспаления, факторов роста, приводит к трансформации венозной стенки и клапанов [40, 45]. Следует отметить, что все инициируемые лейкоцитарно-эндотелиальным

взаимодействием патологические процессы очень сложны и окончательно не изучены. В патологический процесс при варикозной болезни вовлекаются все элементы венозной стенки [53-55]. Во внутренней оболочке в первую очередь страдает эндотелий, непосредственно подвергающийся неблагоприятному воздействию патологических нарушений венозного оттока. При световой и электронной микроскопии выявлены изменения эндотелиоцитов и их структурного расположения вплоть до полного повреждения эндотелиальной выстилки [56, 57]. В целом на начальных стадиях заболевания в варикозно-расширенных венах выявляется утолщение интимы [40, 53, 57]. Обусловлено это изменениями в субэндотелиальном слое, в котором отмечаются увеличение содержания эластических и коллагеновых волокон, миграция мышечных клеток в субэндотелий, на фоне дистрофических изменений типа мукоидного и фибриноидного воспаления [54, 57]. На более поздних стадиях развивается фиброз внутренней оболочки вен, эластичные волокна утолщаются, а внутренняя мембрана разрыхляется и разрушается [53, 56, 58].

В средней оболочке на ранних стадиях заболевания отмечается гипертрофия мышечных элементов [37, 53, 54, 59, 60], что приводит к ее выраженному утолщению. По мере прогрессирования патологического процесса в средней оболочке развивается атрофия мышечных структур, поэтому она истончается. Нередко отмечается чередование участков стенки с гипертрофией и атрофией мышечных элементов [40, 43].

Кроме того, иммуногистохимические и электронномикроскопические исследования показали, что наблюдается не просто уменьшение мышечных структур в стенке, но и смена сократительной роли мышечных клеток на синтетическую, пролиферативную и фагоцитарную [40, 57, 61], о чем свидетельствует выявление в них вакуолизации цитоплазмы и умеренного количества митохондрий [57]. Выявленные изменения подтверждают, что в венозной стенке происходит не только структурная, но и функциональная перестройка гладкомышечных клеток. Такие функциональные изменения лежат в основе ремоделирования стенки вены [58, 61].

Одновременно в средней оболочке выявляется изменение содержания эластических и коллагеновых волокон [54, 56, 57, 60, 62-64]. Их количество увеличивается. В более поздних стадиях отмечается деструкция эластических волокон, эластолиз. Нередко выявляются только фрагменты эластических волокон [57, 65]. Аналогичные изменения эластических волокон отмечаются и в адвентициальной оболочке [60, 66]. Уменьшение синтеза эластина и деструкция эластических волокон также вносят свой существенный вклад в ухудшение упругоэластических свойств венозной стенки [37, 60, 64, 66].

Важным фактором патогенеза варикозной трансформации поверхностных вен при варикозной болезни является дисрегуляция синтеза коллагена [38, 65, 67]. В многочисленных исследованиях установлены многогранные изменения содержания в венозной стенке коллагена разных типов. Наибольшее внимание исследователей привлекло в первую очередь изучение содержания интерстициального коллагена I и III типов, которые формируют крупные фибриллы в стенке вен. Общие изменения коллагеновых волокон в стенке варикозно трансформированных вен описаны в ряде работ. Выявленные нарушения можно охарактеризовать как дезорганизацию

коллагеновых волокон [58, 65]. Их количество увеличивается [67-69], но при этом они теряют свою нормальную структуру, могут как утолщаться и становиться грубыми, так и утончаться [57], нередко приобретают уродливые формы [70]. Большинство авторов отмечают изменение соотношения содержания двух типов коллагена в сторону увеличения в стенке коллагена I типа и уменьшения – коллагена III типа [38, 65-67]. Дисрегуляция синтеза коллагена ухудшает упругоэластические свойства стенки вены, что создает условия для ее варикозной трансформации. В целом развивающиеся патологические нарушения в поверхностных венах при ВБНК можно охарактеризовать как прогрессивное нарастание атрофии мышечных элементов, уменьшение эластических волокон и увеличение содержания коллагеновых волокон, что является причиной изменения упругоэластических свойств венозной стенки и варикозной трансформации поверхностных вен. Несмотря на более сложную структурно-функциональную организацию, клапаны являются видоизмененной частью венозной стенки, образованы одними и теми же волокнами и клетками, поэтому в них должны происходить аналогичные патоморфологические изменения. Наиболее вероятно, что структурная перестройка в клапанах происходит синхронно с изменениями в стенке.

#### 6.3.1.4. Лимфовенозная недостаточность

Персистирующий венозный стаз в результате недостаточного опорожнения вен нередко сочетается с нарушениями лимфатического оттока, что позволяет говорить о лимфовенозной недостаточности [71] и является еще одним подтверждением многокомпонентности данного заболевания.

#### 6.3.2. Дисплазия соединительной ткани

Особое место в изучении причин врожденной несостоятельности клапанного аппарата вен занимают генетические исследования. Ген FOXC2 кодирует фактор транскрипции, необходимый для развития венозных и лимфатических сосудов в эмбриональном и постнатальном периодах [40, 72-74]. Играя важную роль в формировании венозных клапанов, FOXC2 при развитии в нем мутаций может становиться причиной клапанной недостаточности поверхностных и глубоких вен [75, 76]. Усиление экспрессии фактора FOXC2 наблюдают при развитии венозной гипертензии, это влечет за собой повышение синтеза мРНК эндотелиального маркера Dll4 (Delta like ligand 4), ассоциированного с секрецией протеина Neu2 [77-78]. Индукция пути FOXC2-Dll4-Neu2 активирует пролиферацию гладкомышечных клеток и ремоделирование венозной стенки у пациентов с варикозной болезнью. При исследовании, проведенном на материале, полученном от жителей нашей страны, представлены данные, говорящие о возможной значимости отдельных гаплотипов (rs7189489, C-rs4633732, T-rs34221221, C-s1035550, C-rs34152738, T-rs12711457 G) в развитии варикозной болезни [79]. Ген MCP-1 кодирует синтез белка-хемоаттрактанта моноцитов (monocyte chemoattractant protein-1) [80]. Основная функция MCP-1 заключается в привлечении к зоне воспаления моноцитов, базофилов, Т-лимфоцитов [81]. Белок MCP-1 способен стимулировать пролиферацию гладкомышечных клеток в стенке



вены [78]. Показано, что гомозиготный генотип G/G ассоциирован с клиническим классом C2, с ранней манифестацией (до 30 лет) варикозной болезни и обнаруживается у больных без очевидной семейной истории заболевания [82]. Нельзя исключить, что данный ген в большей степени играет роль в инициации заболевания, нежели в его прогрессировании. У представителей европейских стран была показана более высокая частота развития венозных трофических язв у носителей аллеля rs1800562A гена гемохроматоза HFE p.C282Y [83]. В отечественном исследовании не было обнаружено достоверной связи между наличием этого аллеля HFE p.C282Y и частотой развития трофических язв, хотя его чаще обнаруживали у больных с варикозной болезнью. Напротив, эта связь прослеживалась с другим аллелем – HFEp.63D (rs1799945), которого нет у европейцев [84]. К другим наиболее изученным генам, возможно обуславливающим инициацию или развитие хронического заболевания вен и их осложнений, относятся MMPs/TIMPs, COL1A2, VEGF, Procollagen. Широко изучаются COL1A2, HSP90, ILK, MGP, Oct-1, TGF- $\beta$ 1, Type I и III collagen, VEGF-A, VEGF-R в возникновении варикозной болезни, а также COL1A2, a-FGF, FGF-R, BAT1, ER- $\beta$ , FPN1, IL-1, MTHFR, Procollagen, TNF- $\alpha$ . Роль гена VEGF в развитии ХВН уже показана в ряде исследований [85].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Feinstein A.R. Pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease // *Journal Chronic Disease*, 1970; 23(7):455-468.
2. Лазебник Л.Б. Старение и полиморбидность // *Консилиум Медикум*, 2005, № 12.
3. Greenfield S., Apolone G., McNeil B.J., Cleary P.D. The importance of co-existent disease in the occurrence of postoperative complications and one-year recovery in patients undergoing total hip replacement. Comorbidity and outcomes after hip replacement // *Med Care*. 1993 Feb;31(2):141-154.
4. Kraemer H.C. Statistical issues in assessing comorbidity // *Stat Med*, 1995; 14:721-723.
5. Van Den Akker M., Buntinx F., Roos S., Knottnerus J.A.. Comorbidity or multimorbidity: what's in a name? A review of the literature // *Eur J Gen Pract*, 1996; 2(2):65-70.
6. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Diagnostics and Treatment of Chronic Venous Disease: Guidelines of Russian Phlebological Association. Флебология, 3, 2018, стр. 150.
7. Baron H.C., Shams J., Wayne M. Iliac vein compression syndrome: a new method of treatment // *Am. Surg.* - 2000. - Vol. 66 (7). - P. 653-655.
8. Albrechtsson U. et al. Femoral Vein Pressure Measurements for Evaluation of Venous Function in Patients with Postthrombotic Iliac Veins. *Cardiovasc Intervent Radiol* (1981) 4:43-50.
9. Raju S. et al. Iliac vein stenting in postmenopausal leg swelling. *Journal of Vascular Surgery*. 2011. Volume 53, Number 1. p. 123-130. doi: 10.1016/j.jvs.2010.07.068.
10. Mahnken A.H. et al. CIRSE Standards of Practice Guidelines on Iliocaval Stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol* (2014) 37:889–897. DOI 10.1007/s00270-014-0875-4.
11. Капто А.А. Диагностическая значимость флеботонометрии при определении показаний к рентгенэндоваскулярной ангиопластике и стентированию подвздошных вен при их компрессии у пациентов с варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза. *Андрология и генитальная хирургия*. 2020;21(1):29-41. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2020-21-1-29-41>.
12. Coolsaet B.L.R.A. The varicocele syndrome: venography determining the optimal level for surgical management. *J Urol* 1980; 124: 833-839. PMID: 7441834. DOI: 10.1016/S0022-5347(17)55688-8.
13. Капто А.А. Клинические аспекты сосудистой анатомии у пациентов с варикоцеле (лекция). *Экспериментальная и клиническая урология*. №2, 2016, стр. 70-79.
14. Sigmund G., Gall H., Bahren W. (1987) Stop-type and Shunttype varicoceles: venographic findings. *Radiology* 163:105–110.
15. Капто А.А., Смыслова З.В. Сосудистые конфликты в андрологии. Часть 1. Артериовенозные конфликты верхнего уровня // *Урологические ведомости*. – 2019. – Т. 9. – № 2. – С. 29–35. <https://doi.org/10.17816/uroved9229-35>.
16. Virchow R. (1851). Über die Erweiterung Kleinerer Gefasse. *Arch Path. Anat*, 3, 4279.
17. McMurrich J.P. The occurrence of congenital adhesions in the common iliac veins and their relation to thrombosis of the femoral and iliac veins. *Am J M Sc* 1908;135:342-6.
18. Капто А.А., Жуков О.Б. Варикозная болезнь малого таза у мужчин (обзор литературы). *Андрология и генитальная хирургия*. 2016. Том 17, № 2, с. 10-19. DOI: 10.17650/2070-9781-2016-17-2-10-19.
19. Okuyama A., Fujisue H., Matsui T., Doi Y., Takeyama M., Nakamura M., Namiki M., Fujioka H., Matsuda M. Surgical repair of varicocele: effective treatment for subfertile men in a controlled study // *Eur. Urol.* - 1988.- Vol.14.- P.298-300.
20. Ledda A. *Vascular andrology*. Springer.– 1996.– p.149.
21. Abdulmaaboud M.R., Shokeir A.A., Farage Y. et al. Treatment of varicocele: a comparative study of conventional open surgery, percutaneous retrograde sclerotherapy, and laparoscopy // *Urology*.– 1998.– Vol.52, N2.– P294–300.

22. Gat Y., Zukerman Z.V., Bachar G.N., Feldberg D.O., Gornish M. Adolescent varicocele: is it a unilateral disease? *Urology*. 2003;62(4):742-6; discussion 746-7.
23. Gat Y., Bachar G.N., Zukerman Z., Belenky A., Gorenish M. Physical examination may miss the diagnosis of bilateral varicocele: a comparative study of 4 diagnostic modalities. *J Urol*. 2004;172(4 Pt 1):1414-7.
24. Gat Y., Bachar G.N., Zukerman Z., Belenky A., Gornish M. Varicocele: a bilateral disease. *Fertil Steril*. 2004; 81(2):424-9.
25. Кадыров З.А. Варикоцеле. – М., 2006 – 272 с., ил. стр. 169.
26. Капто А.А. Двустороннее варикоцеле и варикозная болезнь вен органов малого таза у мужчин вследствие синдрома подвздошной венозной компрессии. Урологические ведомости. 2018. Том 8. Специальный выпуск. Материалы 4-й научно-практической конференции урологов Северо-Западного федерального округа РФ 2018 года в г. Санкт-Петербург, стр. 54-55.
27. Iwanishevitch O. Left varicocele due to reflux: experience with 4,470 operative cases in forty-two years. *J. Int. Coll. Surg*. 1960; 34: 742-755.
28. Капто А.А. Роль варикоцеле в развитии простатита. Материалы 3 Всероссийской конференции «Мужское здоровье». Москва. 2006. <http://au-health.ru/listview.php?nid=579&part=53>.
29. Капто А.А. Левостороннее ортостатическое варикоцеле и хронический простатит. Материалы IX международного конгресса «Здоровье и образование в XXI веке». РУДН, Москва. 2007. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке» № 10, 2008 г. (Т. 10), стр. 446.
30. Капто А.А., Виноградов И.В., Дендеберов Е.С., Амирханян Г. М. Руководство по клинической андрологии. Медпрактика-М. 2008. Страниц: 272 с.
31. Gat Y., Gornish M., Heiblum M., Joshua S. Reversal of benign prostate hyperplasia by selective occlusion of impaired venous drainage in the male reproductive system: novel mechanism, new treatment. *Andrologia*. 2008;40(5):273-81.
32. Капто А.А. Феномен варикоза простаты у пациентов с варикоцеле. Сборник тезисов 11-го Конгресса Профессиональной Ассоциации Андрологов России. 25-28 мая 2016, Сочи, Дагомыс. Стр.15-16.
33. Ковалевич К.М., Щербакова М.Н. Межсистемные венозные анастомозы: учебно-методическое пособие. 3-е переработанное издание. – Гродно: ГрГМУ, 2006. – 16 с.
34. Bergan J. Molecular mechanisms in chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg*. 2007;21(3):260-266. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2007.03.011>.
35. Pascarella L, Schmid Schönbein G, Bergan J. Microcirculation and venous ulcers: a review. *Ann Vasc Surg*. 2005;19(6):921-927. <https://doi.org/10.1007/s10016-005-7661-3>.
36. Fitts M., Pike D., Anderson K., Shiu Y. Hemodynamic shear stress and endothelial dysfunction in hemodialysis access. *Open Urol Nephrol J*. 2014; 7(1):33-44. <https://doi.org/10.2174/1874303x01407010033>.
37. Anwar M., Shalhoub J., Lim C., Gohel M., Davies A. The effect of pressure-induced mechanical stretch on vascular wall differential gene expression. *J Vasc Res*. 2012;4 (6):463-478. <https://doi.org/10.1159/000339151>.
38. Perrin M., Ramelet A. Pharmacological treatment of primary chronic venous disease: rationale, results and unanswered questions. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;41(1):117-125. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.09.025>.
39. Bergan J., Schmid-Schönbein G., Smith P, Nicolaides A., Boisseau M., Eklof B. Chronic venous disease. *New England Journal of Medicine*. 2006;355(5): 488-498. <https://doi.org/10.1056/nejmra055289>.
40. Lim C., Davies A. Pathogenesis of primary varicose veins. *British Journal of Surgery*. 2009;96(11):1231-1242. <https://doi.org/10.1002/bjs.6798>.
41. Pocock E., Alsaigh T., Mazor R., Schmid-Schönbein G. Cellular and molecular basis of venous insufficiency. *Vascular Cell*. 2014;6(1). <https://doi.org/10.1186/s13221-014-0024-5>.

42. Nicolaidis A. Chronic venous disease and the leukocyte-endothelium interaction: from symptoms to ulceration. *Angiology*. 2005;56(6 suppl):S11-S19. <https://doi.org/10.1177/00033197050560i103>.
43. Pocock E., Alsaigh T., Mazor R., Schmid-Schönbein G. Cellular and molecular basis of venous insufficiency. *Vascular Cell*. 2014;6(1). <https://doi.org/10.1186/s13221-014-0024-5>.
44. Bergan J., Pascarella L., Schmid-Schönbein G. Pathogenesis of primary chronic venous disease: insights from animal models of venous hypertension. *J Vasc Surg*. 2008;47(1):183-192. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.09.028>.
45. Ojdana D., Safiejko K., Lipska A., Sacha P., Wieczorek P., Radziwon P., Dadan J., Tryniszewska E. The inflammatory reaction during chronic venous disease of lower limbs. *Folia Histochem Cytobiol*. 2009;47(2). <https://doi.org/10.2478/v10042-009-0029-8>.
46. Sushkou S., Samsonava I., Galishevich M. Expression of the proinflammatory marker CD34 in varicose leg veins. *Phlebologie*. 2015;44(1):19-23. <https://doi.org/10.12687/phleb2221-1-2015>.
47. Raffetto J., Khalil R.. Matrix metalloproteinases in venous tissue remodeling and varicose vein formation. *Curr Vasc Pharmacol*. 2008;6(3):158-172. <https://doi.org/10.2174/157016108784911957>.
48. Lim C., Shalhoub J., Gohel M., Shepherd A., Davies A. Matrix metalloproteinases in vascular disease—a potential therapeutic target? *Curr Vasc Pharmacol*. 2010;8(1):75-85. <https://doi.org/10.2174/157016110790226697>.
49. Raffetto J. Dermal pathology, cellular biology, and inflammation in chronic venous disease. *Thromb Res*. 2009;123:S66-S71. [https://doi.org/10.1016/s0049-3848\(09\)70147-1](https://doi.org/10.1016/s0049-3848(09)70147-1).
50. Wali M., Eid R. Changes of elastic and collagen fibers in varicose veins. *Int Angiol*. 2002;21(4):337-343.
51. Peschen Lahaye T., Hennig B.M. Expression of the adhesion molecules ICAM-1, VCAM-1, LFA-1 and VLA-4 in the skin is modulated in progressing stages of chronic venous insufficiency. *Acta Derm Venereol*. 1999;79(1):27-32. <https://doi.org/10.1080/000155599750011651>.
52. Serralheiro P., Soares A., Costa Almeida C., Verde I. TGF- $\beta$ 1 in vascular wall pathology: unraveling chronic venous insufficiency pathophysiology. *Int J Mol Sci*. 2017;18(12):2534. <https://doi.org/10.3390/ijms18122534>.
53. Mironiuc A., Palcau L., Andercou O., Rogojan L., Todoran M., Gordan G. Clinico-histopathological correlations of venous wall modifications in chronic venous insufficiency. *Chirurgia (Bucur)*. 2008;103(3):309-312.
54. Janowski K., Sopinski M., Topol M. Changes in the wall of the great saphenous vein at consecutive stages in patients suffering from chronic vein disease of the lower limbs. *Folia Morphol (Warsz)*. 2007;66(3):185-189.
55. Somers P., Knaapen M. The histopathology of varicose vein disease. *Angiology*. 2006;57(5):546-555. <https://doi.org/10.1177/0003319706293115>.
56. Aunapuu Arend. Histopathological changes and expression of adhesion molecules and laminin in varicose veins. *Vasa*. 2005;34(3):170-175. <https://doi.org/10.1024/0301-1526.34.3.170>.
57. Elsharawy M., Naim M., Abdelmaguid E., Al-Mulhim A. Role of saphenous vein wall in the pathogenesis of primary varicose veins. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2006;6(2):219-224. <https://doi.org/10.1510/icvts.2006.136937>.
58. Renno W., Saleh F., Wali M. A Journey across the Wall of Varicose Veins: What physicians do not often see with the naked eye. *Medical Principles and Practice*. 2005;15(1):9-23. <https://doi.org/10.1159/000089380>.
59. Ghaderian S.M., Khodaii Z. Tissue remodeling investigation in varicose veins. *Int J Mol Cell Med*. 2012;1(1):50-61.
60. Knaapen M., Somers P., Bortier H., De Meyer G., Kockx M. Smooth muscle cell hypertrophy in varicose veins is associated with expression of estrogen receptor- $\beta$ . *J Vasc Res*. 2005;42(1):8-12. <https://doi.org/10.1159/000082723>.
61. Stücker M., Krey, Röchling, Schultz-Ehrenbur, Altmeyer. Die histomorphologischen Veränderungen der Crosse bei der Varikosis der V. saphena magna. *Vasa*. 2000;29(1):41-46. <https://doi.org/10.1024/0301-1526.29.1.41>.

62. Metcalfe M., Baker D., Turmaine M., Burnstock G. Alterations in purinoceptor expression in human long saphenous vein during varicose disease. *J Vasc Surg.* 2007;45(2):439. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.12.035>
63. Xiao Y., Huang Z., Yin H., Lin Y., Wang S. In vitro differences between smooth muscle cells derived from varicose veins and normal veins. *J Vasc Surg.* 2009;50(5):1149-1154. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.06.048>
64. Riedlová J., Smrzová T. News in the lower extremity veins morphology. *Rozhl. Chir.* 2008;87(10):549-553.
65. Haviarova Z., Janega P., Durdik S., Kovac P., Mraz P., Stvrtinova V. Comparison of collagen subtype I and III presence in varicose and non-varicose vein walls. *Bratisl Lek Listy.* 2008;109(3):102-105.
66. Pascual G., Mendieta C., Mecham R.P., Sommer P., Bellon J.M., Bujan J. Down-regulation of lysyl oxydase-like in aging and venous insufficiency. *Histol. Histopathol.* 2008;23(2):179-186. <https://doi.org/10.14670/HH-23.179>.
67. Sansilvestri-Morel P., Fioretti F., Rupin A., Senni K., Fabiani J.N., Godeau G., Verbeuren T.J. Comparison of extracellular matrix in skin and saphenous veins from patients with varicose veins: does the skin reflect venous matrix changes? *Clin Sci.* 2007;112(4):229-239. <https://doi.org/10.1042/cs20060170>.
68. Sansilvestri-Morel P., Rupin A., Jullien N., Lembrez N., Mestries-Dubois P., Fabiani J.N., Verbeuren T.J. Decreased production of collagen type III in cultured smooth muscle cells from varicose vein patients is due to a degradation by MMPs: possible implication of MMP-3. *J Vasc Res.* 2005;42(5):388-398. <https://doi.org/10.1159/000087314>.
69. Wali M., Eid R. Smooth muscle changes in varicose veins: an ultrastructural study. *Journal of Smooth Muscle Research.* 2001;37(5,6):123-135. <https://doi.org/10.1540/jsmr.37.123>.
70. Ducasse E., Giannakakis K., Chevalier J., Dasnoy D., Puppinc P., Speziale F., Fiorani P., Faraggiana T. Dysregulated apoptosis in primary varicose veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2005; 29(3): 316-323. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2004.12.012>.
71. Neglén P., Thrasher T., Raju S. Venous outflow obstruction: an underestimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg.* 2003;38(5):879-885. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(03\)01020-6](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(03)01020-6).
72. Bharath V., Kahn S., Lazo-Langner A. Genetic polymorphisms of vein wall remodeling in chronic venous disease: a narrative and systematic review. *Blood.* 2014;124(8):1242-1250. <https://doi.org/10.1182/blood-2014-03-558478>.
73. Ng M. Linkage to the FOXC2 region of chromosome 16 for varicose veins in otherwise healthy, unselected sibling pairs. *J Med Genet.* 2005;42(3):235-239. <https://doi.org/10.1136/jmg.2004.024075>.
74. Surendran S., Girijamma A., Nair R. et al. Forkhead box C2 promoter variant c.-512C>T is associated with increased susceptibility to chronic venous diseases. *PLoS ONE.* 2014;9(3):e90682. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090682>.
75. Al-Batayneh K., Al Battah R. Genetic variation in the proximal 5' UTR of FOXC2 gene in varicose veins and hemorrhoids patients. *Int J Integ Biol.* 2008;4(2):78-80.
76. Mellor R., Brice G., Stanton A., French J., Smith A., Jeffery S., Levick J.R., Burnand K.G., Mortimer P.S. Mutations in FOXC2 are strongly associated with primary valve failure in veins of the lower limb. *Circulation.* 2007;115(14): 1912-1920. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.675348>.
77. Surendran S., Ramegowda K., Suresh A., Binil Raj S.S., Lakkappa R.K.B., Kamalapurkar G., Radhakrishnan N., C Kartha C. Arterialization and anomalous vein wall remodeling in varicose veins is associated with upregulated FoxC2-Dll4 pathway. *Laboratory Investigation.* 2016;96(4):399-408. <https://doi.org/10.1038/labinvest.2015.167>
78. Шадрина А.С., Золотухин И.А., Филипенко М.Л. Молекулярные механизмы развития варикозной болезни нижних конечностей. *Флебология.* 2017;11(2):71-75. [Shadrina A.S., Zolotukhin I.A., Filipenko M.L. Molecular mechanisms underlying the development of varicose veins of low extremities. *Flebologiya.* 2017;11(2):71-75. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/flebo201711271-75> <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2017/2/1199769762017021071>.
79. Shadrina A., Smetanina M., Sokolova E., Sevost'ianova K.S., Shevela A.I., Demekhova M.Y., Shonov

- O.A., Ilyukhin E.A., Voronina E.N., Zolotukhin I.A., Kirienko A.I., Filipenko M.L. Association of polymorphisms near the FOXC2 gene with the risk of varicose veins in ethnic Russians. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2016;31(9):640-648. <https://doi.org/10.1177/0268355515607404>.
80. Markovic J, Shortell C. Genomics of varicose veins and chronic venous insufficiency. *Semin Vasc Surg*. 2013;26(1):2-13. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2013.04.003>.
  81. Cai G., Zhang B., Weng W., Shi G., Huang Z. The associations between the MCP-1 -2518 A/G polymorphism and ischemic heart disease and ischemic stroke: a meta-analysis of 28 research studies involving 21,524 individuals. *Mol Biol Rep*. 2014;42(5):997-1012. <https://doi.org/10.1007/s11033-014-3836-8>.
  82. Shadrina A., Smetanina M., Sevost'ianova K., Seliverstov E.I., Ilyukhin E.A., Voronina E.N., Zolotukhin I.A., Filipenko M.L. Functional polymorphism rs1024611 in the MCP1 gene is associated with the risk of varicose veins of lower extremities. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2017;5(4):561-566. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2016.12.008>.
  83. Zamboni P, Tognazzo S., Izzo M., Pancaldi F., Scapoli G.L., Liboni A., Gemmati D. Hemochromatosis C282Y gene mutation increases the risk of venous leg ulceration. *J Vasc Surg*. 2005;42(2):309-314. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.04.003>.
  84. Sokolova E., Shadrina A., Sevost'ianova K., Shevela A.I., Soldatsky E.Y., Seliverstov E.I., Demekhova M.Y., Shonov O.A., Ilyukhin E.A., Smetanina M., Voronina E.N., Zolotukhin I.A., Filipenko M.L. HFE p.C282Y gene variant is associated with varicose veins in Russian population. *Clin Exp Med*. 2015; 16(3):463-470. <https://doi.org/10.1007/s10238-015-0377-y>.
  85. Bharath V., Kahn S., Lazo-Langner A. Genetic polymorphisms of vein wall remodeling in chronic venous disease: a narrative and systematic review. *Blood*. 2014;124(8):1242-1250. <https://doi.org/10.1182/blood-2014-03-558478>.

## ГЛАВА 7. ДИАГНОСТИКА

Варикозная болезнь вен органов малого таза является флебологическим заболеванием с урологическими проявлениями. Вместе с тем клиницистом, который ведет пациента и отвечает за результат лечения, является врач-уролог. Все остальные специалисты, такие как врач-лаборант, врач УЗИ диагностики, врач МРТ и КТ диагностики, врач рентгенохирург и прочие, являются смежными специалистами.

Постепенное погружение в тему варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин на протяжении трех десятилетий позволило нам сформировать критическое отношение к принципу, которому следует большинство врачей-урологов: «с чем пациент пришел и что я нашел, то и лечу». Попытки лечения варикозной болезни вен органов малого таза без выявления причин этого состояния можно отнести к симптоматическому или эмпирическому лечению. Также малоперспективным является лечение заболеваний, которые являются следствием синдрома венозного полнокровия таза без лечения варикозной болезни вен органов малого таза. В обоих случаях такое лечение можно отнести к медицине «процесса», в отличие от медицины, ориентированной на конечный результат. Ввиду этого, с нашей точки зрения, диагностика варикозной болезни вен органов малого таза должна включать в себя следующие этапы:

- 1) диагностику самой варикозной болезни вен органов малого таза;
- 2) диагностику причин варикозной болезни вен органов малого таза, ориентированную, прежде всего, на выявление артериовенозных конфликтов;
- 3) диагностику заболеваний, которые являются следствием варикозной болезни вен органов малого таза.

### 7.1. Диагностика варикозной болезни вен органов малого таза

Прежде, чем рассматривать вопросы диагностики целесообразно определить нозологические формы и основные понятия варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин.

#### 7.1.1. Нозологические формы и основные понятия варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин

В международной классификации болезней ICD-10 (Version 2016) варикозная болезнь органов малого таза имеет код I86.2 (Pelvic varices, варикозное расширение вен таза) [ICD-10 (Version 2016) I86.2.<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en#/I86.2>]. Также существует близкий по содержанию код – N42.1 (Congestion and haemorrhage of prostate, застой и кровоизлияние в предстательной железе) [1].

В настоящее время для обозначения варикозной болезни вен органов малого таза иностранные исследователи используют ряд терминов: pelvic congestion syndrome, pelvic varicies (тазовый варикоз), pelvic venous incompetence (тазовая венозная недостаточность), pelvic venous disorders (тазовая венозная патология), Iliac vein insufficiency syndrome (синдром недостаточности подвздошных вен), pelvic varicocele (тазовое варикоцеле), pelvic venous stasis (тазовый венозный застой). В отечественной литературе проявления варикоза тазовых вен фигурируют под на-

званиями «варикозная болезнь малого таза», «варикозное расширение вен малого таза», «синдром венозного полнокровия малого таза», варикозное расширение овариальных вен, «синдром правой яичниковой вены» [2].

В клинических рекомендациях Российской Ассоциации Флебологов по диагностике и лечению хронических заболеваний вен (2018) сформулированы нозологические формы и определение понятий, касающиеся варикозной болезни таза [3]:

- **Хронические заболевания вен** – все морфологические и функциональные нарушения венозной системы. Основными нозологическими формами хронического заболевания вен являются варикозная болезнь нижних конечностей, таза, посттромботическая болезнь нижних конечностей, ангиодисплазии (флебодисплазии), телеангиэктазии и ретикулярный варикоз, флебопатии. Комментарий: нельзя считать патологически измененными видимые через кожу вены у людей со светлой кожей (усиленный венозный рисунок).
- **Объективные симптомы хронического заболевания вен** – видимые проявления заболеваний вен: расширенные вены (телеангиэктазии, ретикулярные расширенные вены, варикозные вены), отек голеней, изменения кожи и подкожной клетчатки, венозные трофические язвы.
- **Венозная окклюзия** – полная непроходимость вены, вызванная острым тромбозом, или соединительнотканной трансформацией тромботических масс в отдаленном периоде после тромбоза, или сдавлением сосуда извне.
- **Венозный стеноз** – неполное перекрытие просвета вены, вызванное острым тромбозом, или соединительнотканной трансформацией тромботических масс в отдаленном периоде после тромбоза, или сдавлением сосуда извне.
- **Синдром Мея-Тюрнера (May-Thurner syndrome)** – компрессия левой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией.
- **Синдром Щелкунчика (Nutcracker syndrome, аорто-мезентериальная компрессия левой почечной вены, мезаортальная компрессия левой почечной вены)** – сдавление левой почечной вены верхней брыжеечной артерией с развитием левосторонней почечной флебогипертензии. Комментарий: следует различать феномен и синдром Щелкунчика. В первом случае сдавление вены не сопровождается формированием градиента давления между левой почечной и нижней поллой венами, во втором – компрессия левой почечной вены приводит к гемодинамически значимым нарушениям оттока крови по этому сосуду, превышению венозного давления в левой почечной вене над таковым в нижней поллой вене.
- **Варикозная болезнь таза** – заболевание, характеризующееся расширением голадных вен и внутритазовых венозных сплетений.
- **Синдром тазового венозного полнокровия** – патологическое состояние, возникающее на фоне расширения внутритазовых вен и характеризующееся венозными тазовыми болями, коитальными и посткоитальными болями, дисменореей, дизурическими расстройствами.
- **Вторичное расширение внутритазовых вен** – расширение и рефлюкс крови по внутритазовым венам на фоне посттромботических окклюзий подвздошных и/или нижней поллой вен.
- **Рецидив варикозной болезни** – появление варикозно-расширенных вен в любые сроки после завершнного курса инвазивного лечения. Термин «рецидив варикоз-



ной болезни таза» абсолютно не равнозначен термину «рецидив хронической тазовой боли», так как последняя может развиваться в связи с другими заболеваниями органов малого таза, костно-суставной и мочевыделительной систем. Лишь наличие варикозных вен таза, сопряженных с клиническими проявлениями синдрома тазового венозного полнокровия, соответствует рецидиву варикозной болезни таза.

- **Хроническая тазовая боль** – нециклическая боль продолжительностью более 6 месяцев, локализующаяся в малом тазу, не связанная с беременностью, половым актом либо менструальным циклом.
- **Венозная тазовая боль** – нециклическая боль продолжительностью более 6 месяцев, возникающая на фоне расширения внутритазовых вен, локализующаяся в малом тазу, снижающая качество жизни пациента и требующая медикаментозного или хирургического лечения.

Следует помнить о существовании латентной формы варикозной болезни таза, когда имеется значительное расширение гонадных вен и тазовых венозных сплетений, подтвержденное результатами УЗИ либо компьютерной томографии, а клинические проявления заболевания отсутствуют.

### 7.1.2. Клинические проявления

Варикозная болезнь вен органов малого таза или синдром тазовой флебопатии у мужчин проявляет себя множеством жалоб, таких как: 1) варикоцеле; 2) варикоз вен кожи мошонки, полового члена и нижних конечностей; 3) простатопатии (хронический простатит, ДГПЖ); 4) венозная недостаточность полового члена с развитием эректильной дисфункции; 5) геморрой; 6) хронический болевой синдром; 7) дизурия в форме обструктивной и/или ирритативной симптоматики. Клинико-лабораторными признаками венозного полнокровия органов малого таза у мужчин являются: 1) гематурия; 2) гемоспермия; 3) наличие эритроцитов в секрете предстательной железы, 4) ухудшение показателей эякулята в виде патоспермии и патологических изменений в спермоплазме [4, 5].

**Капто А.А., Виноградов И.В. (2017)** определили наиболее характерные клинические проявления варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин: 1) хронический болевой синдром (боли в области таза, промежности, половых органов, нижних конечностей); 2) дизурия в форме обструктивной и/или ирритативной симптоматики; 3) веногенная эректильная дисфункция; 4) варикоцеле с или без патоспермии, 5) геморрой. Выявлено, что синдром венозного полнокровия органов малого таза имеет 3 основных клинических формы: 1) болевую, 2) дизурическую, 3) эректильную дисфункцию [6].

### 7.1.3. Критерии варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин

Критерии варикозной болезни малого таза в настоящее время определяются по результатам проведения следующих методов исследований: 1) УЗИ, 2) флебографии, 3) КТ или МРТ. Эти критерии имеют две особенности: 1) они значительно отличаются друг от друга в оценке диаметра расширенных вен, 2) описывают варикозную болезнь малого таза у женщин. Ниже мы приводим сводную таблицу, в которой представлена точка зрения разных авторов на критерии варикоза малого таза у женщин.

**Таблица № 1. Критерии варикоза малого таза у женщин.**

| Автор                                                                                                                             | Метод исследования | Диаметр вен                                | Скорость кровотока |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|--------------------------------------------|--------------------|
| Beard R.W. et al. (1984) [7];<br>InalM. et al. (2014) [9];                                                                        | УЗИ                | > 5-6 мм                                   | ≈ 3 см/с           |
| GaneshanA. et al. (2007) [10];                                                                                                    | УЗИ                | > 6 мм                                     | 3 см/с             |
| Leal Monedero J. et al. (2006) [11];<br>Barros F.S. et al. (2010) [12];                                                           | УЗИ                | ≥ 7 мм                                     |                    |
| Black C.M. et al. (2009) [13];<br>Kim H.S. et al. (2006) [14];<br>Park S.J. et al. (2004) [15];<br>Beard R.W. et al. (1984) [16]; | Флебография        | > 5 мм                                     |                    |
| Kennedy A.,<br>Hemingway A. 1990 [17];                                                                                            | Флебография        | > 10 мм                                    |                    |
| Coakley F.V. et al. (1999) [18].                                                                                                  | КТ, МРТ            | Околوماتочные > 4 мм,<br>яичниковые > 8 мм |                    |

**Волков А.Е. (2000)** предложил эхографическую классификацию варикозного расширения вен малого таза у женщин в зависимости от диаметра расширенных сосудов: I степень (0,5-0,6 см); II степень (0,7-0,9 см); III степень (1,0 см и более) [19, 20].

Для диагностики проявлений венозной тазовой конгестии у мужчин **Васильев Ю.В. (2007)** применял трансректальное ультразвуковое исследование с измерением диаметра тазовых вен в В-режиме, а также при ангиосканировании и доплерометрии. У здоровых мужчин он составляет от 0,2 до 0,5 см. Диаметр вен более 0,5 см рассматривался как их расширение [21].

Критериями варикозной болезни малого таза у мужчин **Цуканов А.Ю. и Ляшев Р.В. (2014)** считали: расширение вен парапростатического сплетения более 5 мм и/или наличие рефлюкса кровотока при пробе Valsalva при дуплексном ангиосканировании с использованием ректального датчика [22].

#### 7.1.4. Классификация

Варикозная болезнь вен органов малого таза является как флебологическим, так и урологическим заболеванием. Это определяет то, что результатом диагностических мероприятий должна быть как «флебологическая», так и «урологическая» классификация. С этой целью целесообразно использовать классификацию хронических заболеваний вен CEAP и ультразвуковую классификацию варикозного расширения вен простаты.

##### 7.1.4.1. Классификация хронического заболевания вен CEAP

Классификация хронического заболевания вен должна отвечать запросам повседневной практики, но также соответствовать нуждам исследовательской работы в области флебологии. Этим требованиям удовлетворяет классификация CEAP. Классификация CEAP рекомендована к использованию всеми ведущими профес-

сиональными ассоциациями по флебологии. Классификация CEAP учитывающая клинические проявления (C – clinic), этиологию (E – etiology), анатомическую локализацию (A - anatomy) и патогенез (P – pathogenesis) заболевания [23-32].

В клиническом разделе (C) классификации CEAP описывают клинический статус пациента. Поводом для отнесения больного к тому или иному классу служит наличие у него наиболее выраженного объективного симптома хронического заболевания вен:

C0 – нет видимых или пальпируемых признаков хронического заболевания вен;

C1 – телеангиэктазии или ретикулярные вены;

C2 – варикозно измененные подкожные вены;

C3 – отек;

C4 – трофические изменения кожи и подкожных тканей:

а – гиперпигментация и/или варикозная экзема;

б – липодерматосклероз и/или белая атрофия кожи;

C5 – зажившая венозная язва;

C6 – открытая (активная) венозная язва.

При наличии симптомов хронического заболевания вен (боли, тяжесть, налитость, отечность, кожный зуд, судорожный синдром) к обозначению клинического класса добавляют S. При отсутствии симптомов добавляют A. Классы хронического заболевания вен не являются стадиями заболевания. Между ними нет последовательной связи, заболевание может проявиться сразу отеком и даже трофическими нарушениями.

В этиологическом разделе (E) указывают происхождение заболевания:

Ec – врожденное заболевание;

Ep – первичное заболевание;

Es – вторичное заболевание с известной причиной;

En – не удастся установить этиологический фактор.

К врожденным заболеваниям относят сосудистые дисплазии. Первичное заболевание это варикозная болезнь, ретикулярный варикоз/телеангиэктазии. Вторичное заболевание с известной причиной это посттромботическая болезнь, связанная с перенесенным острым тромбозом глубоких вен или травмой.

В анатомическом разделе (A) указывают локализацию патологических изменений:

As – поверхностные вены;

Ap – перфорантные вены;

Ad – глубокие вены;

An – не удастся выявить изменения в венозной системе.

Поражение может локализоваться в одной (например, Ad) или нескольких системах одновременно (As, p, d)

В патофизиологическом разделе (P) указывают характер нарушений венозной гемодинамики, который устанавливается при ультразвуковом или ангиографическом исследовании:

Pr – рефлюкс;

Po – окклюзия;

Pr, o – сочетание рефлюкса и окклюзии;

Pn – не удастся выявить изменения в венозной системе.

При описании флебологического статуса пациента можно использовать базовый или расширенный варианты классификации. Для лечебных учреждений и врачей, специализирующихся на лечении хронического заболевания вен, предпочтителен расширенный вариант. Базовым является вариант, в котором указывают клинический класс по максимально выраженному клиническому признаку, а в патофизиологическом разделе отмечают только сам факт наличия рефлюкса, окклюзии или их отсутствие. В расширенном варианте используется обозначение клинического класса с перечислением всех имеющихся объективных проявлений и указанием тех сегментов венозной системы, в которых были обнаружены патологические изменения (рефлюкс или окклюзия). Каждому гемодинамически значимому отделу венозного русла нижней конечности присваивают цифровое обозначение [3].

Поверхностные вены:

- 1) телеангиэктазии и/или ретикулярные вены;
- 2) большая подкожная вена бедра;
- 3) большая подкожная вена голени;
- 4) малая подкожная вена;
- 5) вены, не принадлежащие к системам большой или малой подкожных вен (не сафенные).

Глубокие вены:

- 1) нижняя полая вена;
- 2) общая подвздошная вена;
- 3) внутренняя подвздошная вена;
- 4) наружная подвздошная вена;
- 5) тазовые вены: гонадная, широкой связки, другие;
- 6) общая бедренная вена;
- 7) глубокая вена бедра;
- 8) поверхностная бедренная вена;
- 9) подколенная вена;
- 10) вены голени: передние большеберцовые, задние большеберцовые, малоберцовые;
- 11) мышечные вены голени.

Перфорантные вены:

- 1) бедра;
- 2) голени.

В конце диагноза указывают уровень диагностических действий и дату обследования.

Уровень диагностических действий (L):

LI – клиническое обследование ± ультразвуковая доплерография;  
 LII – клиническое обследование + УЗАС ± плетизмография;  
 LIII – клиническое обследование + УЗАС + флебография, или флеботонометрия, или спиральная компьютерная томография, или МРТ [3].

Варианты классификации варикозной болезни таза по CEAP:

1. Базовый вариант - Ad, Po2r5, LIII; 12.06.2020.

2. Расширенный (полный) вариант –

CEAP: C2s, Ep, As5d2,5, Po2r5; LIII (12.06.2020) с жалобами.

CEAP: C2s, Ep, As5d2,5, Po2r5; LIII (12.06.2020) без жалоб.

Вопросы классификации варикозной болезни таза до настоящего времени до конца не решены, что обусловлено особенностями расположения варикозно измененных вен, клинической картиной заболевания. Кроме того, наличие таких очевидных морфологических причин варикозной болезни вен таза, как синдромы Щелкунчика и Мея-Тюрнера, также должно найти отражение в диагнозе. При оформлении медицинской документации в поликлиниках и стационарах Российской Федерации от врачей законодательно требуют указания кода диагноза, согласно Международной классификации болезней. В связи с этим в документах, имеющих важное юридическое или финансовое значение, использующихся при решении социальных, судебных задач или для предъявления в страховые компании, при формулировке диагноза следует использовать в первую очередь кодировку по МКБ. Описание клинического статуса пациента, согласно классификации CEAP, может быть дано одновременно в качестве детализации диагноза. При проведении научных исследований, подготовке монографий, методических рекомендаций, публикаций в медицинских журналах, диссертационных работ необходимо использовать классификацию CEAP [3].

#### 7.1.4.2. Классификация варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин

Классификация венозного полнокровия органов малого таза у мужчин в зависимости от максимального диаметра вен, скорости кровотока в покое и при пробе Вальсальвы была предложена в 2016 и опубликована в 2017 г.: стадия 1 – видимое венозное полнокровие, стадия 2 – значимое венозное полнокровие, стадия 3 – выраженное венозное полнокровие [4, 33, 34].

*Таблица № 2. Ультразвуковая классификация  
варикозного расширения вен простаты по А.А. Капто (2017).*

| Стадия | Стадия варикоза | Максимальный диаметр вен, мм | Скорость кровотока, см/с | Скорость кровотока при пробе Вальсальвы, см/с |
|--------|-----------------|------------------------------|--------------------------|-----------------------------------------------|
| 1      | Видимый         | <4                           | < 3                      | <5                                            |
| 2      | Значимый        | 5–10                         | 3–5                      | 5–15                                          |
| 3      | Выраженный      | > 10                         | >5                       | >15                                           |

Изучено состояние простатического венозного сплетения при варикоцеле. При всех вариантах варикоцеле происходит усиление венозного оттока от яичка и его придатка по вене семявыносящего протока в венозное сплетение простаты [35, 36]. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что выявление расширенных вен парапростатического сплетения по данным ТРУЗИ может указывать на наличие варикоцеле и связанного с ним венозного полнокровия простаты. При этом варикозное расширение вен простаты всегда выявляется на стороне варикоцеле и является ипсилатеральным при одностороннем варикоцеле и билатеральным – при двустороннем [37].



*Рисунок № 1. ТРУЗИ простаты у пациента Л., 69 лет с левосторонним варикоцеле. Объем простаты 16,5 см<sup>3</sup>. Максимальный диаметр вен слева 6,0 мм. Варикоз простаты 2 стадии или значимый варикоз. Магистральный тип венозного сплетения. Хронический калькулезный простатит.*



*Рисунок № 2. ТРУЗИ простаты у пациента К., 33 лет с двусторонним варикоцеле. Объем простаты 22,3 см<sup>3</sup>. Максимальный диаметр вен слева 10,9 и 18,3 мм, справа 12,5 мм. Варикоз простаты 3 стадии или выраженный варикоз. Магистральный тип венозного сплетения. Хронический калькулезный простатит.*



*Рисунок № 3. ТРУЗИ простаты у пациента М., 47 лет с правосторонним варикоцеле. Объем простаты 35,0 см<sup>3</sup>. Максимальный диаметр вен справа 3,5, 3,6 и 2,2 мм. Варикоз простаты 1 стадии или видимый варикоз. Сетевидный тип венозного сплетения. ДГПЖ, хронический простатит. Из анамнеза 23.10.2008 операция по Иванисевичу слева. Редкое наблюдение.*

## 7.2. Диагностика причин варикозной болезни вен органов малого таза

Наиболее частыми причинами варикозной болезни вен органов малого таза являются артериовенозные конфликты верхнего уровня (Nutcracker Syndrome, Posterior Nutcracker Syndrome) и артериовенозные конфликты нижнего уровня (синдром подвздошной венозной компрессии, May-Thurner syndrome). Значительно реже встречаются портальная венозная гипертензия и артериовенозные фистулы.

### 7.2.1. Диагностические критерии компрессии левой почечной вены

Артериовенозные конфликты верхнего уровня включают в себя аорто-мезентериальную компрессию левой почечной вены (Nutcracker Syndrome) и аорто-verteбральную компрессию левой почечной вены (ретроаортальная левая почечная вена, Posterior Nutcracker Syndrome).

#### 7.2.1.1. Ультразвуковое сканирование ренокавального сегмента

Оценка левой почечной вены при ее компрессии по данным УЗИ включает в себя определенный протокол. Во фронтальном скане в эпигастрии фиксируется диаметр левой почечной вены до входа в аорто-мезентериальный промежуток, диаметр ее в этом промежутке, диаметр аорты в систолу: в сагиттальном скане измеряется аорто-мезентериальный промежуток над левой почечной веной.

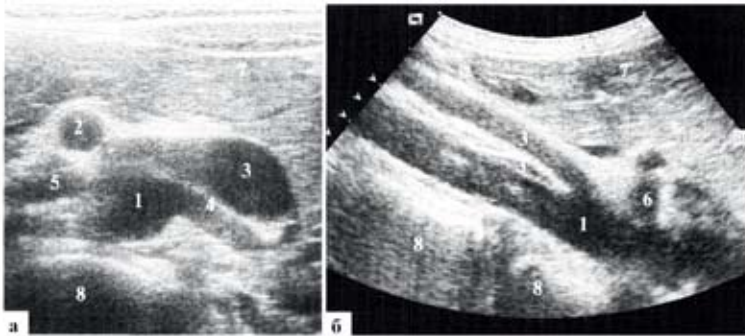


**Рисунок № 4. Эхографическая оценка аорто-мезентериальной компрессии левой почечной вены по Васильеву А.Ю. и Ольховой Е.Б. (2008):**

1 – брюшная аорта; 2 – верхняя брыжеечная артерия; 3 – левая почечная вена; 4 – левая почечная артерия; 5 – правая почечная артерия; 6 – чревный ствол; 7 – левая доля печени; 8 – позвонок; а – поперечный скан; б – продольный скан.

Критерии наличия аортомезентериальной компрессии левой почечной вены у детей однозначно не определены. Для взрослых пациентов это:

- 1) диаметр почечной вены в месте стеноза  $1,9 \pm 1,0$  мм (при норме  $2,3 \pm 0,6$ );
- 2) диаметр почечной вены в престенотическом отделе  $10,0 \pm 2,0$  (норма –  $7,2 \pm 1,8$ );
- 3)  $V_{\max}$  в месте стеноза –  $110,7 \pm 35,8$  см/сек, (норма –  $50,9 \pm 27,9$ );
- 4)  $V_{\max}$  в престенотическом отделе –  $14,2$  (норма –  $18$  см/сек);
- 5) соотношение расширенной части почечной вены к диаметру аорты не менее  $0,75$ ;
- 6) соотношение диаметров расширенной части почечной вены к ее суженной части не менее  $3,7$ .

Собственный опыт **Васильева А.Ю. и Ольховой Е.Б. (2008)** показал наибольшую диагностическую ценность 2-го и 5-го пунктов [38].

#### **7.2.1.2. Магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)**

При обработке данных МРТ нижней полой вены и сосудов малого таза и КТ органов брюшной полости с контрастным усилением определяются критерии аорто-мезентериальной компрессии. У большинства пациентов угол между верхней брыжеечной артерией и аортой или аорто-мезентериальный угол (Aortomesenteric angle, AMA) в норме составляет от  $38^\circ$  до  $56^\circ$ , что частично обусловлено мезентериальной жировой клетчаткой [39–41]. Аорто-мезентериальный угол (Aortomesenteric angle, AMA) положительно коррелирует с индексом массы тела [42, 43].

Аорто-мезентериальная дистанция (Aortomesenteric distance, AMD) в норме составляет  $10\text{--}28$  мм [44, 45].

По данным **Waseem М. и соавторов (2012)** аорто-мезентериальная дистанция  $<8$  мм и угол  $<22^\circ$  предполагает наличие Nutcracker syndrome [46].



По другим данным величина аорто-мезентериального угла (Aortomesenteric angle, AMA) в норме составляет  $28^{\circ}$ - $65^{\circ}$ , а величина аорто-мезентериальной дистанции (Aortomesenteric distance, AMD) в норме составляет 10-34 mm [47, 48].



Рисунок № 5. КТ органов брюшной полости. Aortomesenteric angle (AMA) =  $14,3^{\circ}$  (norma  $>28^{\circ}$ ). Nutcracker syndrome.

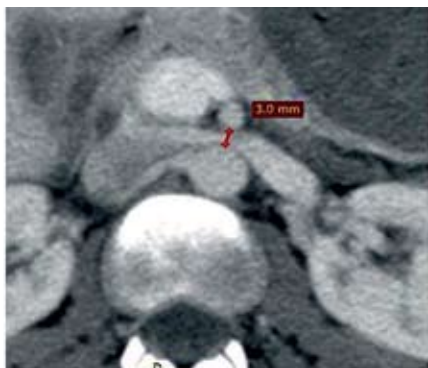


Рисунок № 6. КТ органов брюшной полости. Aortomesenteric distance (AMD) = 3,0 mm (norma  $>10,0$  mm). Nutcracker syndrome.

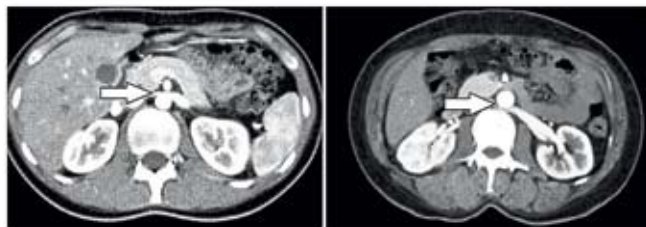


Рисунок № 7. КТ органов брюшной полости. Слева – «Nutcracker syndrome», справа – «Posterior nutcracker syndrome». Стрелкой указано место компрессии левой почечной вены: слева – между верхней брыжеечной артерией и аортой, справа – между аортой и телом позвонка.

### 7.2.1.3. Флебография ренокавального сегмента

Флебография ренокавального сегмента считается основным методом диагностики синдромов, связанных с компрессией левой почечной вены. Нормальная ретроградная почечная флебография характеризуется отсутствием контрастирования (обусловленного патологическим рефлюксом) притоков левой почечной вены, а именно – центральной вены левого надпочечника и левой внутренней яичковой вены.



*Рисунок № 8. Ретроградная почечная флебография.  
Отсутствие венной почечной гипертензии. Норма.*

По данным Капто А.А. (1994) наиболее ранним рентгенологическим диагностическим признаком венной почечной гипертензии является рефлюкс в центральную вену левого надпочечника при ретроградной почечной флебографии; по мере увеличения истинного ортоклиностатического градиента давления в левой почечной вене сначала происходит выпрямление угла впадения центральной вены левого надпочечника в левую почечную вену, а затем ее расширение [49].



*Рисунок № 9. Ретроградная почечная флебография.  
Ретроградное контрастирование центральной вены левого надпочечника.  
Угол впадения центральной вены левого надпочечника в левую почечную вену 75°.  
Начальная стадия лабильной венной почечной гипертензии.*

Поздняя стадия венной почечной гипертензии характеризуется ретроградным контрастированием центральной вены левого надпочечника, левой яичковой вены и выраженным коллатеральным кровообращением.



*Рисунок № 10. Ретроградная почечная флебография. Компрессия левой почечной вены верхней брыжеечной артерией. Ретроградное контрастирование всех притоков левой почечной вены. Выраженное коллатеральное кровообращение. Поздняя стадия лабильной венной почечной гипертензии.*

В 1987 году **Sigmund G. и соавторы**, обследуя больных с варикоцеле при помощи клинического осмотра, двунаправленного доплеровского ультразвука и ретроградной флебографии выделили два гемодинамических типа рефлюкса: 1) "Stop-type" (где рефлюкс заблокирован компетентными клапанами яичковой вены и 2) "Shunt-type" (где рефлюкс распространяется из-за клапанной несостоятельности яичковой вены [50].



*Рисунок № 11. Два гемодинамических типа рефлюкса по Sigmund G. и соавторам (1987): слева – "Stop-type" (где рефлюкс заблокирован компетентными клапанами яичковой вены и справа – "Shunt-type" (где рефлюкс распространяется из-за клапанной несостоятельности яичковой вены).*

Данные G. Sigmund и соавторов (1987) легли в основу предложенной Капто А.А. и Смысловой З.В. (2019) флебографической классификации венной почечной гипертензии, которая предполагает два варианта в зависимости от степени декомпенсации клапанов левой яичковой вены: вариант № 1 – визуализируется рефлюкс в центральную вену левого надпочечника при отсутствии декомпенсации клапанного аппарата левой яичковой вены; вариант № 2 – отмечается рефлюкс в центральную вену левого надпочечника и в левую яичковую вену [51].



**Рисунок № 12. Варианты венозной почечной гипертензии по данным рентгеноконтрастной ренофлебографии.**

*Слева вариант № 1 – визуализируется рефлюкс в центральную вену левого надпочечника при отсутствии декомпенсации клапанного аппарата левой яичковой вены.*

*Справа вариант № 2 – отмечается рефлюкс в центральную вену левого надпочечника и в левую яичковую вену.*

#### **7.2.1.4. Флеботометрия ренокавального сегмента**

По данным Чудновец Л.Г. и соавторов (2008) у здорового мужчины давление в общей бедренной вене и в гроздевидном сплетении составляет 9 мм рт. ст., в подвздошных венах 5-7 мм рт. ст., в нижней полой и почечных венах 5-7 мм рт. ст. Для яичка более предпочтительным является дренаж в почечную вену, так как градиент давления в системе «яичко-почка» составляет 4-6 мм рт. ст. На втором месте по гемодинамической значимости для яичка стоит вена семявыносящего протока и кремаштерная вена с градиентом давления 1-2 мм рт. ст. Наружная семенная вена с градиентом близким к нулю при этом остается невостребованной, находится в рудиментарном состоянии. При повышении давления в почечной вене до 9 мм рт. ст. гидродинамический приоритет смещается в сторону вен семявыносящего протока, кремаштерной вены и наружной семенной вены. Они компенсаторно расширяются и начинают визуализироваться антеградно. При повышении давления в почечной вене более 9 мм рт. ст. происходит реверс кровотока по левой внутренней семенной вене с формированием реносперматического сброса и значительной перегрузкой вен семявыносящего протока, кремаштерной вены и наружной семенной вены. Происходит их дальнейшее расширение и манифестация варикоцеле [52].

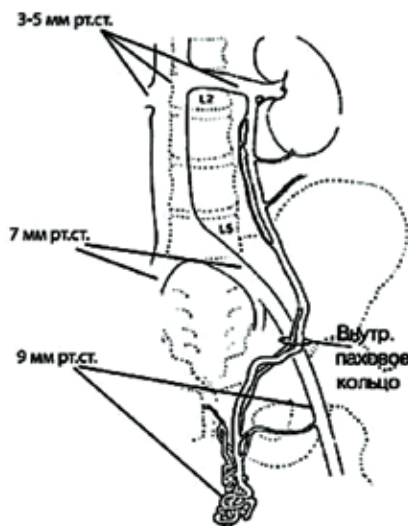


*Рисунок № 13. Венозное давление на разных уровнях венозной системы в норме по Чудновец Л.Г. и соавторам (2008).*

Флеботометрия производится в левой почечной вене в области ворот почки и в нижней полой вене, а также в левой подвздошной вене при помощи аппарата Вальдмана в мм вод. ст. (коэффициент пересчета 13,6 для перевода в мм рт. ст.).

Основными критериями регионарной венозной почечной гипертензии являлись величина систолического давления более 11 мм рт. ст. в левой почечной вене и наличие градиента между нижней полой и левой почечной веной 4 мм рт. ст. [53, 54].

Определение градиента давления между нижней полой веной и левой почечной веной в ходе левосторонней ренофлебографии, превышение которого более 5 мм рт. ст. служит критерием гемодинамической значимости стеноза левой почечной вены [55, 56].

**Капто А.А. (1994)** обследовал 127 больных, из которых у 46 была выявлена субклиническая стадия, у 35 – первая стадия, у 32 – вторая и у 14 – третья стадия варикоцеле [49]. Анализ данных по трем группам признаков (клиническим, флебографическим и флеботометрическим) позволил нам различать 5 типов гемодинамики ренотестикулярного венозного бассейна у больных с варикоцеле.

**Первый тип гемодинамики** характеризуется нормальным давлением в левой почечной вене в клино- и отростазе, При пролонгированном (30-40 с) выполнении приема Вальсальвы у этих больных проявлялась диспропорция между повышением давления в левой почечной вене (до 460 мм. водн. ст.) и повышением давления в правой почечной вене (до 230 мм. водн. ст.), что свидетельствовало о начальной стадии лабильной венозной почечной гипертензии вследствие ортостатического стеноза левой почечной вены. Этот тип гемодинамики был выявлен у 12 больных с субклиническим варикоцеле и у 2 больных с варикоцеле первой стадии (всего у 14 больных).

**Второй тип гемодинамики** характеризуется нормальным давлением в левой почечной вене в клиностазе и повышенным до 515-592 мм. водн. ст. в ортостазе. При этом истинный ортоклиностатический градиент давления в левой почечной вене превышал норму и составлял 75-155 мм. водн. ст., что свидетельствовало о ранней стадии лабильной венозной почечной гипертензии вследствие ортостатического стеноза левой почечной вены. Этот тип гемодинамики был отмечен у 43 больных, из которых 24 имели субклиническое варикоцеле, 15 – варикоцеле первой стадии, 3 – варикоцеле второй стадии и 1 – варикоцеле третьей стадии.

**Третий тип гемодинамики** характеризуется нормальным давлением в левой почечной вене как в клино-, так и в ортостазе. При пролонгированном выполнении приема Вальсальвы давление в левой почечной вене возрастало в 3-4 раза, в то время как давление в правой почечной – в 1,5-2 раза. У этих больных клинически определялось выраженное варикоцеле, а при флебографии – развитие коллатералей левой почечной вены с ретроградным кровотоком в них при выполнении пробы Вальсальвы, что свидетельствовало о поздней стадии лабильной венозной почечной гипертензии вследствие ортостатического стеноза левой почечной вены. Такой тип гемодинамики имел место у 2 больных с варикоцеле второй стадии и у 2 больных с варикоцеле третьей стадии.

**Четвертый тип гемодинамики** характеризуется повышенным давлением в левой почечной вене как в ортостазе, так в клиностазе. При этом истинный ортоклиностатический градиент давления в левой почечной вене не превышает норму, что говорит об органическом стенозе левой почечной вены. Такой тип гемодинамики имел место у 5 больных с варикоцеле второй стадии и у 1 больного с варикоцеле третьей стадии.

**Пятый тип гемодинамики** характеризуется нормальным давлением в левой почечной вене в клино- и ортостазе. При пролонгированном выполнении приема Вальсальвы в клиностазе давление у этих больных в левой, правой почечных и в нижней полой венах повышалось равномерно в 1,5-2 раза, что говорит об отсутствии венозной почечной гипертензии и предполагает врожденную несостоятельность клапанного аппарата левой внутренней яичковой вены. Такой тип гемодинамики имел место у 3 больных, из которых 2 были с варикоцеле второй стадии и 1 – с варикоцеле третьей стадии.

## **7.2.2. Диагностические критерии подвздошной венозной компрессии**

С момента первого описания синдрома подвздошной венозной компрессии **Virchow R. (1851)** [57] диагноз подвздошной венозной компрессии ставился при аутопсии при обнаружении внутрисосудистых спаек (или шварт), т. е. был патологоанатомическим. Прижизненная диагностика синдрома подвздошной венозной компрессии стала проводиться относительно недавно.

### **7.2.2.1. Ультразвуковое сканирование илеокавального сегмента**

Ультразвуковое ангиосканирование в значительной степени является операторозависимым методом. На его качество влияют не только опыт и знания исследовате-

ля, но и тактические подходы к лечению заболеваний вен, принятые в данном лечебном учреждении. В связи с этим результаты ультразвукового сканирования носят вспомогательную роль в абсолютном большинстве случаев [3].

Компрессия левой общей подвздошной вены характеризуется сужением участка вены, располагающегося под правой общей подвздошной артерией, расширением левой внутренней подвздошной вены и увеличением скорости кровотока по ней [3, 58-60].

Расширение левой общей подвздошной вены более 2 см (норма – 10-12 мм) и усиления линейной скорости кровотока в ней более чем в 2 раза по сравнению с аналогичным показателем с контралатеральной стороны являются признаками подвздошной венозной компрессии.

### 7.2.2.2. Магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)

Для диагностики артериовенозных конфликтов как верхнего (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome), так и нижнего уровня (May-Thurner syndrome и его варианты) в настоящее время применяют МРТ нижней полой вены и сосудов малого таза или КТ органов брюшной полости с контрастированием или МСКТ органов брюшной полости.

По данным **Ou-Yang L. и Lu G. (2016)** критериями подвздошной венозной компрессии при обработке результатов КТ-флебографии являются величины нижнего люмбарного лордозного угла (Lower lumbar lordosis angle, LLLA) (норма более 134,33-136,76°) и диаметра подвздошного венозного туннеля (Diameter of the iliac vein tunnel, IVTD) (норма более 4,18-4,50 mm) [61].

**Таблица № 3. Результаты измерения IVTD и LLLA по данным КТ у пациентов с Мей-Тюрнер синдромом и у контрольной группы здоровых взрослых [61]**

| CT Measured Values of IVTD and LLLA in Case and control groups                                                                                                                                                                                        |                                                                    |                                                                                            |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| Groups                                                                                                                                                                                                                                                | IVTD (mm) (95% CI)                                                 | LLLA (°) (95% CI)                                                                          |
| sMTS                                                                                                                                                                                                                                                  | 2.52 ± 0.50 (1.88-3.12)                                            | 124.41 ± 3.93 (119.37-125.45)                                                              |
| dMTS                                                                                                                                                                                                                                                  | 2.29 ± 0.30 (1.77-2.82)                                            | 121.81 ± 5.37 (117.71-125.93)                                                              |
| oIVCS                                                                                                                                                                                                                                                 | 5.93 ± 2.21 (5.13-6.74)                                            | 129.50 ± 5.93 (123.19-135.82)                                                              |
| Controul group                                                                                                                                                                                                                                        | 4.34 ± 1.61 (4.18-4.50)                                            | 135.54 ± 12.85 (134.22-136.76)                                                             |
| Statistical analysis*                                                                                                                                                                                                                                 | F=32.649, P<0.001, (Ps-d=1.000, Ps-o<0.001, Pds<0.001, Po-s=0.001) | F=318.654, P<0.001, (Ps-d=1.000, Ps-o=1.000, Psc<0.001, Pd-o=0.274, Pds<0.001, Po-c=0.393) |
| c indicates control group; d/dMTS; low lambar degeneration-related May Thumer syndrome; IVTD, diameter of the iliac vein tunnel; LLLA, lower lambar lordosis angle; o/oIVCS, other cause iliac vein compression; s/sMTS, simple May-Thurner syndrome. |                                                                    |                                                                                            |
| *Bonferroni test was used in the statistical correcthion of multiple comparisons of means                                                                                                                                                             |                                                                    |                                                                                            |

Авторы обследовали 69 пациентов с Мей-Тюрнер синдромом и 380 здоровых взрослых. В соответствии с причинами подвздошной венозной компрессии по данным КТ пациенты были разделены на 3 группы:

- 1) Простой МТС (Simple MTS, sMTS, 22 пациента): левая подвздошная вена просто сдавлена правой подвздошной артерией в месте соприкосновения;
- 2) МТС синдром, обусловленный дегенеративными изменениями поясничных позвонков в добавлении к компрессии правой подвздошной артерией левой общей подвздошной вены (Lumbar degeneration-related MTS, dMTS, 33 пациента): протрузия межпозвоночных дисков (51%, 17/33), остеофиты (50%, 16/33), поясничный спондилолистез (19%, 8/33);
- 3) Другие причины МТС (Other causes MTS, oMTS, 14 пациентов): поясничный туберкулез, воспаление, гематома, компрессионный перелом.

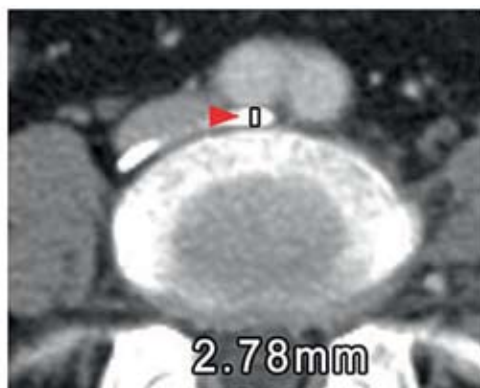


Рисунок № 14. КТ-флебография. Diameter of the iliac vein tunnel (IVTD) = 2,78 mm (norma 4.18-4.50). May-Thurner Syndrome.

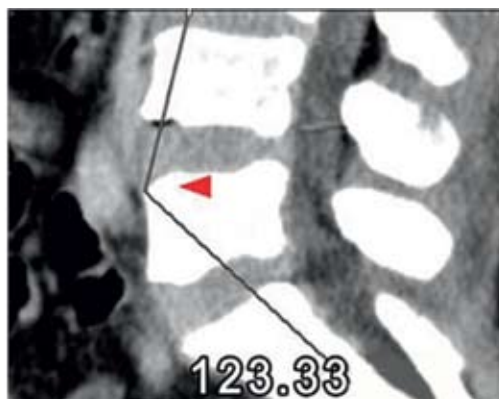


Рисунок № 15. КТ-флебография. Lower lumbar lordosis angle (LLLA) = 123,33° (norma 134.33-136.76°). May-Thurner Syndrome.



**Kibbe M.R. и соавторы (2004)** провели ретроспективный анализ результатов КТ, проведенных 50 пациентам с абдоминальным болевым синдромом. Степень венозной компрессии вычислялась по диаметру левой общей подвздошной вены в месте максимальной компрессии, разделенного на диаметр не компрессированной каудальной общей подвздошной вены. В качестве альтернативного способа также использовалось измерение диаметра левой общей подвздошной вены в месте максимальной компрессии, разделенного на диаметр контралатеральной правой подвздошной вены. Значение компрессии левой общей подвздошной вены колебалось от 5,6% до 74,8% и в среднем составляло 35,5% [58].

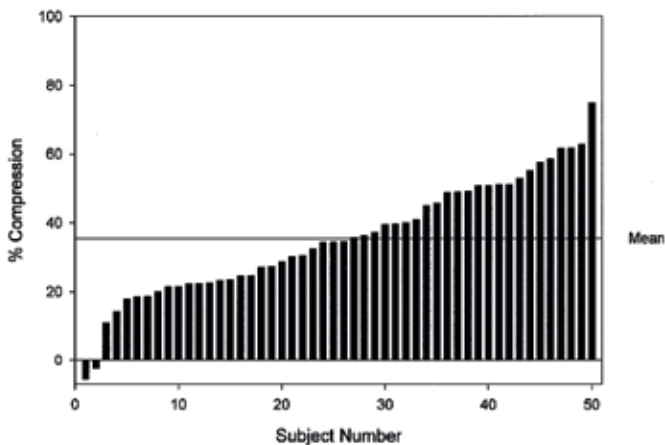


*Рисунок № 16. Индивидуальные результаты компрессии левой общей подвздошной вены в процентах, измеренные на аксиальных КТ изображениях с измерением ее поперечного сечения по Kibbe M.R. и соавторам (2004).*

**Raju S. (2013)** в своем руководстве обобщил опыт стентирования более 1500 пациентов с подвздошной венозной компрессией. Была отмечена низкая чувствительность флеботометрии, венографии и высокая диагностическая ценность выявления венозной компрессии при использовании внутрисосудистого УЗИ, МРТ и КТ исследования [62].

Проведенный **Капто А.А. (2018)** анализ данных МРТ нижней полой вены и сосудов малого таза и КТ органов брюшной полости с контрастированием 225 пациентов с двусторонним варикоцеле, варикозной болезнью вен органов малого таза и May-Thurner syndrome в возрасте от 17 до 69 лет (в среднем – 33,8 лет) позволил предложить топографо-анатомическую классификацию вариантов компрессии подвздошных вен [63]: 1) центральный проксимальный – высокая бифуркация аорты, при которой правая общая подвздошная артерия сдавливает нижний отдел нижней полой вены до ее деления на подвздошные вены; 2) центральный дистальный – высокая бифуркация аорты, при которой правая общая подвздошная артерия сдавливает нижний отдел нижней по-

лой вены в месте ее деления на подвздошные вены; 3) левый проксимальный – правая общая подвздошная артерия сдавливает левую общую подвздошную вену (May-Thurner syndrome); 4) левый дистальный – сдавление левой наружной и/или левой внутренней подвздошной артерией левой наружной подвздошной вены; 5) правый проксимальный – сдавление правой общей подвздошной артерией правой общей подвздошной вены; 6) правый дистальный – сдавление правой наружной и/или правой внутренней подвздошной артерией правой наружной подвздошной вены.

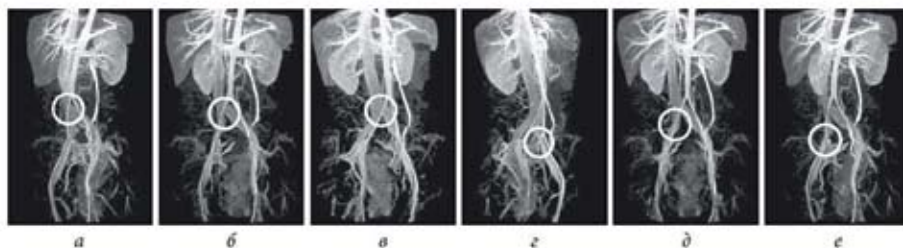


**Рисунок № 17. Магнитно-резонансная томография нижней поллой вены и сосудов малого таза (моделирование). Топографо-анатомическая классификация вариантов компрессии подвздошных вен по Капто А.А. (2018):**

а) центральный проксимальный – высокая бифуркация аорты, при которой правая общая подвздошная артерия сдавливает нижний отдел нижней поллой вены до ее деления на подвздошные вены; б) центральный дистальный – высокая бифуркация аорты, при которой правая общая подвздошная артерия сдавливает нижний отдел нижней поллой вены в месте ее деления на подвздошные вены; в) левый проксимальный – правая общая подвздошная артерия сдавливает левую общую подвздошную вену (May-Thurner syndrome); г) левый дистальный – компрессия левой наружной и/или левой внутренней подвздошной артерией левой наружной подвздошной вены; д) правый проксимальный – компрессия правой общей подвздошной артерией правой общей подвздошной вены; е) правый дистальный – компрессия правой наружной и/или правой внутренней подвздошной артерией правой наружной подвздошной вены.

Rizvi S.A. и соавторы (2018) с января 2013 года по декабрь 2014 года выполнили 268 ангиопластик и стентирований у 210 пациентов с безтромботической компрессией подвздошных вен. Двусторонняя установка стента была выполнена у 58 пациентов; 173 (64,6%) операций были выполнены у женщин. При этом классический May-Thurner syndrome встречался только в 42,6% случаев [64].

**Таблица № 4. Локализация илеофemorального стеноза по Rizvi S.A. и соавторам (2018).**

| Сегмент венозной системы                        | Справа, % | Слева, % |
|-------------------------------------------------|-----------|----------|
| Проксимальный сегмент общей подвздошной вены    | 24,3      | 42,6     |
| Средний сегмент общей подвздошной вены          | 11,3      | 27       |
| Дистальный сегмент общей подвздошной вены       | 7,8       | 1,6      |
| Проксимальный сегмент наружной подвздошной вены | 24,3      | 7,4      |
| Средний сегмент наружной подвздошной вены       | 24,3      | 17,2     |
| Дистальный сегмент наружной подвздошной вены    | 6,1       | 1,6      |
| Проксимальный сегмент общей бедренной вены      | 1,7       | 2,5      |

Капто А.А. (2018) при обработке данных МРТ нижней полой вены и сосудов малого таза с 3D реконструкцией, определяющих не локализацию, а выраженность подвздошной компрессии, пришел к целесообразности выделения 4 стадий этого заболевания [65].

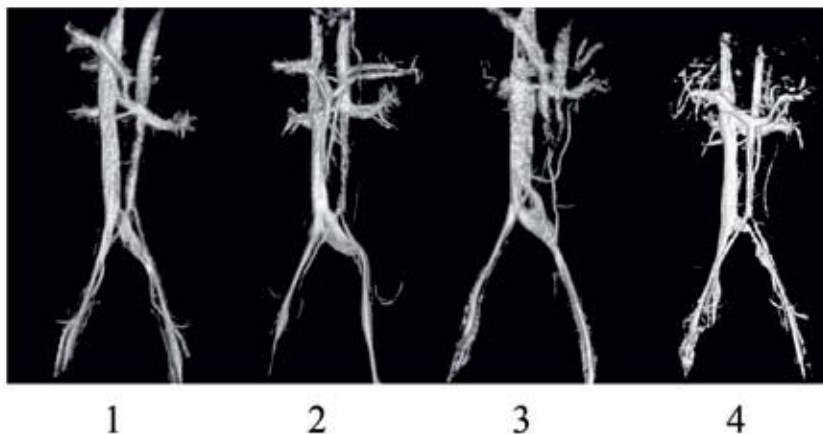


**Рисунок № 18. Стадии синдрома подвздошной венозной компрессии (May-Thurner syndrome) по данным МРТ нижней полой вены и сосудов малого таза с 3D-реконструкцией по А. А. Капто (2018):**

*1 стадия – компрессия левой общей подвздошной вены; 2 стадия – компрессия левой общей подвздошной вены с ее дилатацией; 3 стадия – компрессия левой подвздошной вены со смыканием стенок сосуда в центральной его части и с ее дилатацией; 4 стадия – выраженное и протяженное сужение просвета левой общей подвздошной вены.*

**Результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии (КТ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) при диагностике артериовенозных конфликтов верхнего и нижнего уровней у пациентов с варикозной болезнью вен органов малого таза и двусторонним варикоцеле**

С 2015 по 2020 годы при помощи магнитно-резонансной томографии (МРТ) нижней полой вены и сосудов малого таза, компьютерной томографии (КТ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастным усилением органов брюшной полости было обследовано 343 пациента с варикозной болезнью вен органов малого таза и двусторонним варикоцеле вследствие артериовенозных конфликтов. Возраст пациентов колебался от 17 до 69 лет и в среднем составлял 34,3 года.

Прежде всего, необходимо отметить, что чувствительность магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии (КТ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) при определении величин аорто-мезентериального угла и дистанции, нижнего люмбарного лордозного угла и диаметра подвздошного венозного туннеля, с нашей точки зрения, является одинаковой. Поэтому при выборе

метода диагностики артериовенозных конфликтов следует исходить из принципа наименьшего причинения вреда пациенту при проведении исследования. В первую очередь это должно касаться фертильных пациентов. С этой точки зрения выбором метода диагностики является, прежде всего, магнитно-резонансная томография (МРТ) нижней поллой вены и сосудов малого таза.

При обследовании 343 пациентов величина аорто-мезентериального угла (Aortomesenteric angle, AMA) колебалась от 9,6° до 132° и в среднем составляла 59,6°. Величина аорто-мезентериальной дистанции (Aortomesenteric distance, AMD) колебалась от 1,02 до 44,1 мм и в среднем составляла 14,3 мм. У 93 пациентов (27,1% случаев) аорто-мезентериальный угол (Aortomesenteric angle, AMA) был меньше 28°, а величина аорто-мезентериальной дистанции (Aortomesenteric distance, AMD) была меньше 10 мм, что позволило у них верифицировать у них Nutcracker syndrome. Ретроаортальная левая почечная вена или Posterior nutcracker syndrome была выявлена у 9 пациентов (2,6% случаев).

Величина нижнего люмбарного лордозного угла (Lower lumbar lordosis angle, LLLA) колебалась от 1° до 144,7° и в среднем составляла 124,4°. Величина диаметра подвздошного венозного туннеля (Diameter of the iliac vein tunnel, IVTD) колебалась от 0,3 до 12,3 мм и в среднем составляла 2,4 мм. У 338 пациентов (98,5% случаев) величина нижнего люмбарного лордозного угла (Lower lumbar lordosis angle, LLLA) была меньше 134°, а величина диаметра подвздошного венозного туннеля (Diameter of the iliac vein tunnel, IVTD) была менее 4,2 мм, что позволило верифицировать у них синдром подвздошной венозной компрессии.

Локализация артериовенозных конфликтов нижнего уровня у 343 пациентов была следующей: центральный проксимальный – у 4 пациентов (1,2% случаев), центральный дистальный – у 10 (2,9% случаев), левый проксимальный (May-Thurner syndrome) – у 283 (82,5% случаев), левый дистальный, – у 131 (38,2% случаев), правый проксимальный – у 3 (0,9% случаев) и правый дистальный – у 10 пациентов (2,9% случаев).

У 122 пациентов (35,6% случаев) имело место сочетание одновременно нескольких артериовенозных конфликтов. Сочетание левого проксимального и левого дистального конфликтов было выявлено у 92 пациентов (26,8 % случаев), левого проксимального и правого проксимального – у 2 (0,6% случаев), левого проксимального и правого дистального – у 5 (1,5% случаев), центрального дистального и левого дистального – у 4 (1,2% случаев), левого дистального и правого дистального – у 1 (0,3% случаев), центрального дистального в сочетании с левым и правым дистальными – у 2 пациентов (0,6% случаев). Таким образом, сочетанные конфликты только нижнего уровня были выявлены у 106 пациентов (30,9% случаев). У 16 пациентов (4,7% случаев) имело место сочетание артериовенозных конфликтов верхнего (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome) и нижнего уровней (подвздошная венозная компрессия, May-Thurner syndrome).

Таким образом, у 93 пациентов (27,1% случаев) был выявлен Nutcracker syndrome. Ретроаортальная левая почечная вена или Posterior nutcracker syndrome была выявлена у 9 пациентов (2,6% случаев). У 338 пациентов (98,5% случаев) была выявля-

на подвздошная венозная компрессия, из которых у 283 пациентов (82,5% случаев) был верифицирован левый проксимальный (May-Thurner syndrome), а у 131 (38,2% случаев) – левый дистальный артериовенозный конфликт. У 122 пациентов (35,6% случаев) имело место сочетание одновременно нескольких артериовенозных конфликтов.

Проведенный анализ позволил нам сделать заключение о том, что основной причиной варикозной болезни вен органов малого таза у пациентов с двусторонним варикоцеле является синдром подвздошной венозной компрессии. Этот вывод определяет необходимость пересмотра традиционных методов оперативного лечения двустороннего варикоцеле, ориентированных на прерывания кровотока в левых внутренних яичковых венах.

Высокая распространенность сочетания одновременно нескольких артериовенозных конфликтов (35,6% случаев) определяет необходимость очень тщательного предоперационного обследования пациентов с двусторонним варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза. В этом формате нераспознанная венозная компрессия может быть причиной отсутствия эффекта от проведенного ранее оперативного лечения у таких пациентов.

#### 7.2.2.3. Флебография илеокавального сегмента

Raju S., Neglen P. (2006) для лучшей визуализации подвздошной венозной компрессии рекомендуют выполнение мультипроекционной илеокаваграфии [66].

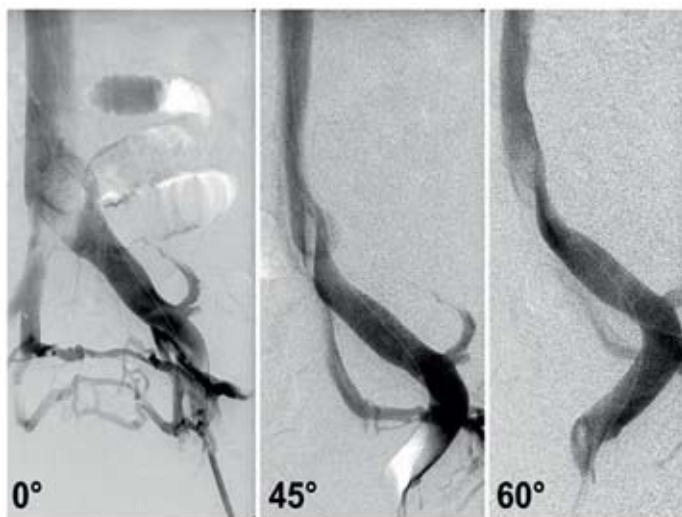


*Рисунок № 19. Мультипроекционная илеокаваграфия.*

*Фронтальная проекция,*

*0°(слева), под углом 45° (посередине) и 60° (справа).*

*Отмечается компрессия левой общей подвздошной вены,  
May-Thurner Syndrome.*

**Englund R. (2017)** обследовал и пролечил 61 пациента с компрессией левой общей подвздошной вены, и по результатам флебографии предложил свою классификацию [67].

*Таблица № 5. Классификация подвздошной венозной компрессии по Englund R. (2017).*

|                                                      | Стадия 0 | Стадия 1 | Стадия 2 | Стадия 3 | Стадия 4a | Стадия 4b |
|------------------------------------------------------|----------|----------|----------|----------|-----------|-----------|
| Компрессия                                           | -        | +        | +        | +        | +         | +         |
| Обструкция                                           | -        | -        | +        | +        | +         | +         |
| Коллатеральное кровообращение                        | -        | -        | +        | +        | +         | +         |
| Фиброзные спайки                                     | -        | -/+      | -/+      | +        | +         | +         |
| Смежный венозный сегмент                             | -        | -        | -        | -        | +         | +         |
| Дистальный венозный сегмент (подколенный, бедренный) | -        | -        | -        | -        | -         | +         |

По данным **Englund R. (2017)** показанием к ангиопластике и стентированию являлась вторая стадия в 20% случаев, третья стадия в 100% случаев, стадия 4a в 71,4% случаев и стадия 4b в 75% случаев.

*Таблица № 6. Типы вмешательств при подвздошной венозной компрессии в зависимости от стадии заболевания по Englund R. (2017).*

|                 | Стент | Фильтр | Тромболизис | Всего пациентов |
|-----------------|-------|--------|-------------|-----------------|
| Стадия 1        | 0     | 0      | 0           | 17              |
| Стадия 2        | 3     | 0      | 0           | 15              |
| Стадия 3        | 7     | 0      | 0           | 7               |
| Стадия 4a       | 10    | 2      | 4           | 14              |
| Стадия 4b       | 6     | 1      | 3           | 8               |
| Всего пациентов |       |        |             | 61              |

Вместе с тем **Raju S. и соавторы (2011)** при обследовании 150 пациентов выявили, что чувствительность венографии для выявления подвздошной венозной компрессии составляет 69%, чувствительность венографии для выявления коллатерального кровообращения – 28% [68].

По данным Российской Флебологической Ассоциации (2018) флебографическими признаками варикозной болезни таза служат: расширение гонадных вен более 4 мм; рефлюкс контрастного вещества в левую и/или правую яичниковую вену с контрастированием гроздевидного и маточного венозных сплетений; депонирование контраста в венах параметрия и матки и его переток на противоположную сторону [3].

При проведении илеокаваграфии Капто А.А. (2018) выделил 4 стадии синдрома Мея-Тюрнера в зависимости от наличия и выраженности коллатерального кровообращения [65].

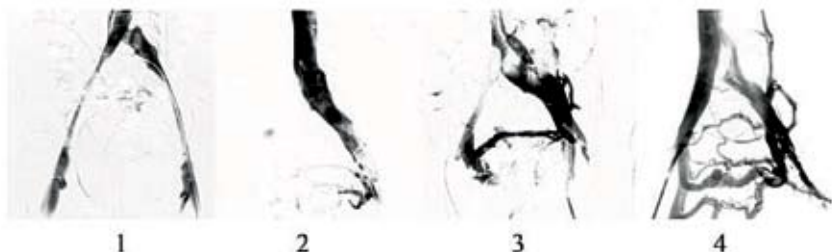


*Рисунок № 20. Стадии синдрома Мея-Тюрнера по данным илеокаваграфии в зависимости от наличия и выраженности коллатерального кровообращения по А. А. Капто (2018): I – отсутствие контрастирования вен таза; II – контрастирование вен таза; III – контрастирование вен таза с перетоком контраста в контралатеральную правую общую подвздошную вену; IV – контрастирование вен таза с перетоком контраста в правую общую подвздошную вену и восходящие поясничные вены слева.*

#### 7.2.2.4. Флеботометрия илеокавального сегмента

Negus D., Cockett F.B. (1967) впервые предложили флеботометрию для диагностики подвздошной венозной компрессии. Давление в бедренной вене измерялось у 47 пациентов. Они были разделены на группы следующим образом: 1 группа – 19 пациентов с рентгенологически нормальными подвздошными венами; группа 2 – 28 пациентов с рентгенологически аномальными подвздошными венами. Измерения венозного давления были выражены как: 1. «Градиент венозного давления в покое», представляющий собой разницу давления между правой и левой бедренной веной в покое в положении лежа на спине. 2. «Повышение венозного давления при тренировке», являющееся максимальным повышением венозного давления, которое наблюдалось во время интенсивных упражнений с сопротивлением в положении лежа на спине. Градиент венозного давления в покое больше 2,0 мм. Hg указывает на обструкцию кровотока, так же как и при повышении венозного давления при тренировке более чем на 3,0 мм. Hg. [69].

Rigas A. и соавторы (1971), Albrechtsson U. и соавторы (1981), Американский Венозный Форум в своем руководстве (2009), Raju S. и соавторы (2011) в качестве критериев обструктивного кровотока в подвздошных венах также использовали величину градиента давления между левой и правой подвздошными венами в спокойном состоянии более 2 мм. рт. ст. и при пробе Вальсальвы более 3 мм. рт. ст. [68, 70-72].

Albrechtsson U. и соавторы (1981) измеряли давление в бедренной вене у 50 пациентов, 32 мужчин и 18 женщин в возрасте от 19 до 76 лет (в среднем 51 год). Разница давлений в покое между двумя сторонами в норме колебалась от 0 до 2,2 мм рт. Во время напряжения было отмечено небольшое повышение давления по сравнению с уровнем перед напряжением, но не было никакой разницы между двумя сторонами. [71].

**Raju S. (1986)** предложил тест давления вен ног (Foot vein pressure tests). Венозные давления измеряли с помощью иглы, вставленной в дорсальную вену стопы и дорсальную вену руки с помощью датчика (P10 EZ; Gould Inc., Cleveland, Ohio). Регистрировали перепад венозного давления на стопе (нормальное значение <4 mm Hg) и повышение венозного давления стопы до реактивной гиперемии (нормальное значение <6 mm Hg) [73].

**Negle'n P, Raju S. (1993)** предложили измерение амбулаторного венозного давления (AVP), которое считается гемодинамическим эталоном для оценки хронической венозной недостаточности (CVI). Давление определяется в состоянии покоя и после упражнений, таких как поднятие пальцев ног. Измерения AVP часто бывают нормальными у пациентов с хронической венозной непроходимостью, хотя разность давления в стопе в покое  $\geq 5$  мм рт. ст. считается показателем значительной обструкции [74, 75].

**Покровский А.В. и соавторы (2018)** с февраля 2009 по март 2017 гг. выполнили баллонную ангиопластику и стентирование обструктивных поражений вен подвздошно-бедренного сегмента 75 пациентам. Стентирование посттромботических обструкций проведено 60 больным, 15 – выполнено стентирование нетромботических обструктивных поражений подвздошных вен (при синдроме May-Thurner – 11, при экстравазальном сдавлении опухолью и рубцовом стенозе – 4). При определении показаний к стентированию, особенно при стенотических поражениях подвздошных вен, нами выполнялась прямая флебоманометрия с измерением градиента давления в участках дистальнее и проксимальнее стеноза. Гемодинамически значимой считали обструкцию, при которой градиент давления был не менее 4 мм рт. ст. [76].

**Albrechtsson U. и соавторы (1981)** отметили, что результаты измерения давления в подвздошных венах при подвздошной венозной компрессии часто бывают меньше 2-3 mm Hg [71].

**Raju S. и соавторы (2011)** при обследовании 150 пациентов выявили то, что чувствительность измерения градиента давления в контралатеральных подвздошных венах более 3 мм. рт. ст. – 10%, чувствительность измерения градиента давления в контралатеральных подвздошных венах при напряжении более 4 мм. рт. ст. – 33% [68].

**Mahnken A.H. и соавторы (2014)** в своем руководстве отметили, что результаты флеботонометрии часто бывают нормальными у пациентов с хронической венозной обструкцией [75].

Объяснением этому факту может быть то, что при длительно существующей не тромботической компрессии происходит выравнивание давления между левой, правой подвздошными венами и нижней полой веной за счет развития коллатерального кровообращения через тазовые венозные сплетения с их варикозным расширением и через восходящие поясничные вены слева.

В Российских клинических рекомендациях по диагностике и лечению хронических заболеваний вен Российской Флебологической Ассоциации 2018 года не закреплено положение о том, что проведение флеботонометрии необходимо для принятия решения о проведении стентирования подвздошных вен при варикозной болезни вен органов малого таза при синдроме Мея-Тюрнера. Мультиспиральная



компьютерная флебография, ренофлебография, селективная овариография и тазовая флебография показаны больным, которым планируют хирургическое вмешательство на гонадных, левых подвздошных или почечных венах (уровень рекомендации 1B – доказательства и/или общее согласие подтверждают эффективность и пользу способа, данные получены в результате одного рандомизированного клинического исследования или больших нерандомизированных исследований) [3].

*Таблица № 7. Уровень рекомендаций Российской Флебологической Ассоциации по диагностике и лечению варикозной болезни таза [3].*

| Рекомендации                                                                                                                                                                                                                  | Уровень |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|
| Диагностика ВБТ должна базироваться на применении трансабдоминального и трансвагинального ультразвукового дуплексного ангиосканирования                                                                                       | 1А      |
| Мультиспиральная компьютерная флебография, ренофлебография, селективная овариография и тазовая флебография, показаны больным, которым планируют хирургическое вмешательство на гонадных, левых подвздошных или почечных венах | 1В      |
| Кроме этого, эти исследования необходимы в случае диссонанса клинических и ультразвуковых данных. Применение ВАП служит основой консервативного лечения ВБТ                                                                   | 2аВ     |
| Для ликвидации вульварного и промежностного варикоза целесообразно использовать флебэктомию в промежности, либо склерооблитерацию вульварных и промежностных вен                                                              | 1В      |
| Для лечения ВБТ рекомендуется устранение рефлюкса крови по гонадным венам с помощью их эндоскопической резекции, либо эндовазальной эмболизации со склерооблитерацией или без таковой                                         | 2аС     |
| Выполнение не прямой внебрюшинной резекции гонадных вен показано в случае невозможности выполнения эндоскопических и эндоваскулярных вмешательств                                                                             | 2аС     |

Решение о проведении рентгенэндоваскулярной ангиопластики и стентирования подвздошных вен принимается в процессе выполнения рентгеноконтрастной флебографии. Флеботометрия в процессе флебографии рекомендована многими исследователями, занимающимися диагностикой и лечением венозной компрессии. Вместе с тем отношение к этому методу диагностики в настоящее время носит противоречивый характер.

**Капто А.А. (2020)** обследовал 36 пациентов с двусторонним варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза [77].

Обследование включало в себя:

- 1) оценку международного индекса эректильной функции (International Index of Erectile Function, МИЭФ-5);
- 2) ультразвуковое исследование (УЗИ) органов мошонки с цветовым доплеровским картированием;

- 3) ТРУЗИ предстательной железы (ПЖ) и вен перипростатического сплетения;
- 4) МРТ нижней полой вены и сосудов малого таза;
- 5) флебографию ренокавального и илеокавального сегментов;
- 6) флеботонометрию ренокавального и илеокавального сегментов в спокойном состоянии и при пробе Вальсальвы.

Флебография включала в себя контрастирование всех отделов ренокавального и илеокавального сегментов. Флеботонометрия включала в себя и измерение давления в левой и правой наружных подвздошных венах, левой и правой общих подвздошных венах, нижней полой вене и левой почечной вене в спокойном состоянии и при пробе Вальсальвы. После этого рассчитывали градиент давления в левой и правой наружных подвздошных венах, в левой и правой общих подвздошных венах в спокойном состоянии и при пробе Вальсальвы, а также в левой почечной вене и нижней полой вене.

Особенностью нашего исследования было определение давления не только в одном участке подвздошных вен при их компрессии, как это сделано во множестве различных исследований, а в нескольких участках – наружной и в общей подвздошных венах в спокойном состоянии и при пробе Вальсальвы. В качестве рабочей гипотезы было принято предположение о том, что между градиентом давления, определенным при флеботонометрии, максимальным диаметром вен, измеренным при трансректальном ультразвуковом исследовании (ТРУЗИ), а также углами и расстояниями, определенными при магнитно-резонансной томографии (МРТ) нижней полой вены и сосудов малого таза, должна быть сильная или средняя корреляционная и причинно-следственная взаимосвязь.

Причиной обращения пациентов к врачу-урологу были: боли внизу живота и в области наружных половых органов, дизурия (ирритативная и обструктивная симптоматика), эректильная дисфункция (ухудшение утренних, спонтанных и адекватных эрекций), патоспермия (олиго -, астено - и тератозооспермия), пиоспермия, рецидивирующий хронический простатит, двустороннее и рецидивное или не убывающее варикоцеле. Из сопутствующих заболеваний отмечались геморрой и варикозное расширение вен нижних конечностей.

Возраст пациентов варьировал от 19 до 58 лет и в среднем составлял 33,2 года. МИЭФ-5 варьировал от 6 до 25 баллов и в среднем составлял 18,8 баллов.

По данным УЗИ органов мошонки с цветовым доплеровским картированием у всех пациентов было выявлено двустороннее варикоцеле. Варикоцельэктомия в анамнезе была выполнена у 10 пациентов (1 операция – у 8 пациентов, 2 операции – у 2). После этого у всех пациентов развился рецидив варикоцеле с обеих сторон.

По данным ТРУЗИ максимальный диаметр вен предстательной железы слева варьировал от 2,5 до 12,5 мм и в среднем составил 6,7 мм, справа – от 2,5 до 11,0 мм, в среднем 6,2 мм. Объем предстательной железы варьировал от 11,5 до 35,0 см<sup>3</sup> и в среднем составил 20,6 см<sup>3</sup>.

У 6 пациентов выявлена I стадия варикозного расширения перипростатических вен, у 25 пациентов – II стадия, у 5 пациентов – III стадия.

МРТ нижней полой вены и сосудов малого таза была выполнена у всех пациентов, включенных в исследование (табл. 8).

**Таблица № 8. Результаты магнитно-резонансной томографии нижней полой вены и сосудов малого таза пациентов с двусторонним варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза.**

ABK – артериовенозный конфликт;

РАЛПВ – ретроаортальная левая почечная вена.

AVC – arteriovenous conflict (n=36).

| Пациент № Patient No. | Возраст, годы Age, years | Аорто-мезентериальный угол, градусы Aortomesenteric angle, degree | Аорто-мезентериальное расстояние, мм Aortomesenteric distance, m | Нижний угол поясничного лордоза, градусы Lower lumbar lordosis angle, degree | Диаметр туннеля подвздошной вены, мм Diameter of the iliac vein tunnel, mm | Diagnosis Диагноз                     |                                                                   |                                               |                                                                                           |                                      |                                        |                       |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|----------------------------------------|-----------------------|
|                       |                          |                                                                   |                                                                  |                                                                              |                                                                            | Синдром орехокола Nutcracker syndrome | Ретроаортальная левая почечная вена Posterior nutcracker syndrome | Центральный дистальный ABK Central distal AVC | Левый проксимальный ABK или синдром Мея-Тернера Left proximal AVC or May-Thurner syndrome | Левый дистальный ABK Left distal AVC | Правый дистальный ABK Right distal AVC | Сочетание Combination |
| 1                     | 42                       | 46                                                                | 16,1                                                             | 123                                                                          | 2,45                                                                       | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 2                     | 28                       | 69                                                                | 12                                                               | 130                                                                          | 8                                                                          | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 0                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 3                     | 22                       | 55,1                                                              | 10,4                                                             | 125,2                                                                        | 0,6                                                                        | 0                                     | 0                                                                 | 1                                             | 0                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 4                     | 34                       | 95,9                                                              | 14,1                                                             | 129,1                                                                        | 1,69                                                                       | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 5                     | 35                       | 30,2                                                              | 7,65                                                             | 120,4                                                                        | 1,63                                                                       | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 1                                    | 0                                      | 1                     |
| 6                     | 20                       | 90,5                                                              | 10,1                                                             | 129,5                                                                        | 2,05                                                                       | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 7                     | 39                       | 24,8                                                              | 4,49                                                             | 110,3                                                                        | 2,13                                                                       | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 1                                    | 0                                      | 1                     |
| 8                     | 40                       | 90,1                                                              | 11,6                                                             | 129,4                                                                        | 2,94                                                                       | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 1                                    | 0                                      | 0                     |
| 9                     | 21                       | 44,3                                                              | 5,1                                                              | 124,4                                                                        | 2,12                                                                       | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 1                     |
| 10                    | 38                       | 75,3                                                              | 20,5                                                             | 120,6                                                                        | 2,14                                                                       | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 1                                    | 0                                      | 1                     |
| 11                    | 38                       | 38,9                                                              | 13,2                                                             | 132,7                                                                        | 1,86                                                                       | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 12                    | 31                       | 23,9                                                              | 4,62                                                             | 125,6                                                                        | 1                                                                          | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 1                     |
| 13                    | 26                       | 36,2                                                              | 4,06                                                             | 128,3                                                                        | 2,15                                                                       | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 1                                    | 0                                      | 1                     |
| 14                    | 40                       | 47                                                                | 9                                                                | 126                                                                          | 3,5                                                                        | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 15                    | 33                       | 90                                                                | 20                                                               | 124                                                                          | 4                                                                          | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 16                    | 41                       | 34,5                                                              | 7,43                                                             | 126,6                                                                        | 1,78                                                                       | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 1                     |

| Пациент № Patient No. | Возраст, годы Age, years | Аорто-мезентериальный угол, градусы Aortomesenteric angle, degree | Аорто-мезентериальное расстояние, мм Aortomesenteric distance, m | Нижний угол поясничного лордоза, градусы Lower lumbar lordosis angle, degree | Диаметр туннеля подвздошной вены, мм Diameter of the iliac vein tunnel, mm | Diagnosis Диагноз                     |                                                                   |                                               |                                                                                           |                                      |                                        |                       |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|----------------------------------------|-----------------------|
|                       |                          |                                                                   |                                                                  |                                                                              |                                                                            | Синдром орехокола Nutcracker syndrome | Ретроаортальная левая почечная вена Posterior nutcracker syndrome | Центральный дистальный АВК Central distal AVC | Левый проксимальный АВК или синдром Мей-Тернера Left proximal AVC or May-Thurner syndrome | Левый дистальный АВК Left distal AVC | Правый дистальный АВК Right distal AVC | Сочетание Combination |
| 18                    | 46                       | 16                                                                | 5                                                                | 128                                                                          | 8                                                                          | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 1                     |
| 19                    | 29                       | 20,7                                                              | 6,86                                                             | 129,5                                                                        | 2,17                                                                       | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 1                                    | 0                                      | 1                     |
| 20                    | 45                       | 81,5                                                              | 26,5                                                             | 124                                                                          | 2,37                                                                       | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 0                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 21                    | 23                       | 29,1                                                              | 1,02                                                             | 131                                                                          | 2,6                                                                        | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 1                     |
| 22                    | 30                       | 30                                                                | 9,5                                                              | 137                                                                          | 3,2                                                                        | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 23                    | 19                       | 47                                                                | 6                                                                | 126                                                                          | 2,5                                                                        | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 1                     |
| 24                    | 34                       | 104                                                               | 21,4                                                             | 124                                                                          | 1,25                                                                       | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 1                                    | 0                                      | 0                     |
| 25                    | 37                       | 20,6                                                              | 88,7                                                             | 120,8                                                                        | 1,2                                                                        | 0                                     | 1                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 26                    | 29                       | 116                                                               | 19,5                                                             | 117                                                                          | 3,55                                                                       | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 27                    | 23                       | 20,2                                                              | 4,69                                                             | 126,3                                                                        | 2,35                                                                       | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 28                    | 39                       | 48                                                                | 25,9                                                             | 124,7                                                                        | 2,4                                                                        | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 0                                                                                         | 0                                    | 1                                      | 0                     |
| 29                    | 58                       | 79,5                                                              | 19                                                               | 127,3                                                                        | 3,2                                                                        | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 0                                                                                         | 1                                    | 0                                      | 0                     |
| 30                    | 36                       | 21,6                                                              | 2,95                                                             | 129,5                                                                        | 1,78                                                                       | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 1                     |
| 31                    | 28                       | 22,8                                                              | 2,36                                                             | 118,7                                                                        | 2,18                                                                       | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 32                    | 20                       | 21,9                                                              | 3,91                                                             | 120,4                                                                        | 1,18                                                                       | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 33                    | 40                       | 105                                                               | 18,6                                                             | 126,3                                                                        | 2,6                                                                        | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 34                    | 31                       | 66,7                                                              | 23,2                                                             | 125,5                                                                        | 2,28                                                                       | 0                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 1                                    | 0                                      | 1                     |
| 35                    | 45                       | 42                                                                | 5                                                                | 126                                                                          | 3,3                                                                        | 1                                     | 0                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |
| 36                    | 26                       | 29,3                                                              | 59,2                                                             | 116,7                                                                        | 1,23                                                                       | 0                                     | 1                                                                 | 0                                             | 1                                                                                         | 0                                    | 0                                      | 0                     |

Подвздошная венозная компрессия по данным МРТ была выявлена у 35 пациентов. Анализ полученных данных показал, что в развитии клинических проявлений у этой группы пациентов ведущую роль играет не компрессия левой почечной вены (средние показатели нормальные), а компрессия подвздошных вен (средние показатели ниже нормы) (табл. 9).

**Таблица № 9. Минимальные, максимальные и средние значения показателей критериев артериовенозных конфликтов по данным МРТ нижней полой вены и сосудов малого таза (n=36).**

| Значение     | Аорто-мезентериальный<br>угол, градусы<br>Aortomesenteric angle,<br>degree | Аорто-мезентериальное<br>расстояние, мм<br>Aortomesenteric distance,<br>mm | Нижний угол<br>поясничного лордоза,<br>градусы<br>Lower lumbar lordosis<br>angle, degree | Диаметр туннеля<br>подвздошной вены, мм<br>Diameter of the iliac vein<br>tunnel, mm |
|--------------|----------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| Минимальное  | 16,0                                                                       | 1,0                                                                        | 110,3                                                                                    | 0,6                                                                                 |
| Максимальное | 116,3                                                                      | 88,7                                                                       | 137,0                                                                                    | 8,0                                                                                 |
| Среднее      | 51,0                                                                       | 14,5                                                                       | 125,4                                                                                    | 2,5                                                                                 |

При обработке данных МРТ нижней полой вены и сосудов малого таза центральный дистальный артериовенозный конфликт (высокая бифуркация аорты, при которой правая общая подвздошная артерия сдавливает нижний отдел нижней полой вены в месте ее разделения на подвздошные вены) был выявлен у 1 пациента, левый проксимальный (правая общая подвздошная артерия сдавливает левую общую подвздошную вену (синдром Мея-тернера)) – у 31 пациента, левый дистальный (сдавление левой наружной и/или левой внутренней подвздошной артерией левой наружной подвздошной вены) – у 9 пациентов. Подвздошная венозная компрессия была выявлена у 35 пациентов, синдром орехокола – у 16 пациентов, задний синдром орехокола (ретроаортальная левая почечная вена) – у 2 пациентов. Различные варианты сочетания артериовенозных конфликтов были обнаружены у 14 пациентов.

Флебография и флеботонометрия ренокавального и илеокавального сегментов была выполнена у всех пациентов, включенных в исследование (табл. 10, 11).

**Таблица № 10. Результаты флеботонометрии ренокавального и илеокавального сегментов у пациентов с двусторонним варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза (n=36).**

| Пациент № | Возраст, годы | Давление, мм рт. ст.              |                      |                                    |                      |                                |                      |                                 |                      |
|-----------|---------------|-----------------------------------|----------------------|------------------------------------|----------------------|--------------------------------|----------------------|---------------------------------|----------------------|
|           |               | в левой наружной подвздошной вене |                      | в правой наружной подвздошной вене |                      | в левой общей подвздошной вене |                      | в правой общей подвздошной вене |                      |
|           |               | в спокойном состоянии             | при пробе Вальсальвы | в спокойном состоянии              | при пробе Вальсальвы | в спокойном состоянии          | при пробе Вальсальвы | в спокойном состоянии           | при пробе Вальсальвы |
| 1         | 42            | 9                                 | 25                   | 9                                  | 20                   | 9                              | 24                   | 9                               | 9                    |
| 2         | 28            | 6                                 | 30                   | 5                                  | 30                   | 5                              | 50                   | 7                               | 6                    |
| 3         | 22            | 3                                 | 33                   | 8                                  | 30                   | 4                              | 30                   | 7                               | 3                    |
| 4         | 34            | 6                                 | 30                   | 5                                  | 30                   | 5                              | 50                   | 7                               | 6                    |
| 5         | 35            | 7                                 | 30                   | 3                                  | 25                   | 8                              | 32                   | 7                               | 7                    |
| 6         | 20            | 6                                 | 20                   | 5                                  | 30                   | 6                              | 20                   | 5                               | 6                    |
| 7         | 39            | 7                                 | 25                   | 5                                  | 23                   | 6                              | 25                   | 6                               | 7                    |
| 8         | 40            | 6                                 | 25                   | 3                                  | 20                   | 8                              | 25                   | 5                               | 6                    |
| 9         | 21            | 14                                | 65                   | 3                                  | 60                   | 17                             | 75                   | 12                              | 14                   |
| 10        | 38            | 11                                | 60                   | 15                                 | 60                   | 14                             | 80                   | 15                              | 11                   |
| 11        | 38            | 6                                 | 30                   | 5                                  | 30                   | 5                              | 50                   | 7                               | 6                    |
| 12        | 31            | 4                                 | 26                   | 4                                  | 30                   | 5                              | 30                   | 5                               | 4                    |
| 13        | 26            | 2                                 | 25                   | 3                                  | 26                   | 4                              | 30                   | 4                               | 2                    |
| 14        | 40            | 3                                 | 50                   | 6                                  | 40                   | 4                              | 40                   | 7                               | 3                    |
| 15        | 33            | 6                                 | 30                   | 5                                  | 30                   | 5                              | 30                   | 4                               | 6                    |
| 16        | 41            | 7                                 | 42                   | 5                                  | 40                   | 7                              | 50                   | 8                               | 7                    |
| 17        | 30            | 7                                 | 40                   | 4                                  | 30                   | 5                              | 40                   | 6                               | 7                    |
| 18        | 46            | 3                                 | 15                   | 3                                  | 20                   | 3                              | 15                   | 4                               | 3                    |
| 19        | 29            | 8                                 | 50                   | 7                                  | 31                   | 9                              | 36                   | 6                               | 8                    |
| 20        | 45            | 8                                 | 32                   | 6                                  | 35                   | 9                              | 45                   | 7                               | 8                    |
| 21        | 23            | 6                                 | 35                   | 5                                  | 35                   | 5                              | 35                   | 5                               | 6                    |
| 22        | 30            | 16                                | 35                   | 16                                 | 35                   | 18                             | 35                   | 18                              | 16                   |
| 23        | 19            | 4                                 | 20                   | 5                                  | 25                   | 3                              | 20                   | 5                               | 4                    |
| 24        | 34            | 5                                 | 16                   | 4                                  | 25                   | 5                              | 20                   | 4                               | 5                    |
| 25        | 37            | 4                                 | 28                   | 2                                  | 25                   | 4                              | 28                   | 2                               | 4                    |
| 26        | 29            | 11                                | 20                   | 11                                 | 25                   | 11                             | 25                   | 11                              | 11                   |
| 27        | 23            | 8                                 | 44                   | 7                                  | 44                   | 8                              | 46                   | 8                               | 8                    |
| 28        | 39            | 11                                | 40                   | 12                                 | 40                   | 11                             | 40                   | 12                              | 11                   |
| 29        | 58            | 12                                | 32                   | 11                                 | 24                   | 12                             | 32                   | 11                              | 12                   |
| 30        | 36            | 12                                | 34                   | 17                                 | 37                   | 16                             | 39                   | 17                              | 12                   |
| 31        | 28            | 10                                | 28                   | 10                                 | 29                   | 10                             | 28                   | 11                              | 10                   |
| 32        | 20            | 12                                | 34                   | 17                                 | 37                   | 16                             | 39                   | 17                              | 12                   |
| 33        | 40            | 8                                 | 14                   | 8                                  | 19                   | 9                              | 20                   | 8                               | 8                    |
| 34        | 31            | 9                                 | 15                   | 8                                  | 28                   | 7                              | 26                   | 8                               | 9                    |
| 35        | 45            | 11                                | 20                   | 10                                 | 20                   | 11                             | 20                   | 11                              | 11                   |
| 36        | 26            | 12                                | 40                   | 12                                 | 36                   | 13                             | 43                   | 12                              | 12                   |

**Таблица № 11. Минимальные, максимальные и средние значения давления в ренокавальном и илеокавальном сегментах по данным флеботометрии у пациентов с двусторонним варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза (n=36).**

| Вена                        | Условия измерения     | Давление, мм рт. ст. |              |         |
|-----------------------------|-----------------------|----------------------|--------------|---------|
|                             |                       | минимальное          | максимальное | среднее |
| Левая наружная подвздошная  | в спокойном состоянии | 2                    | 16           | 7,8     |
|                             | при пробе Вальсальвы  | 14                   | 65           | 31,6    |
| Правая наружная подвздошная | в спокойном состоянии | 2                    | 17           | 7,3     |
|                             | при пробе Вальсальвы  | 19                   | 60           | 31,2    |
| Левая общая подвздошная     | в спокойном состоянии | 3                    | 18           | 8,3     |
|                             | при пробе Вальсальвы  | 15                   | 80           | 35,4    |
| Правая общая подвздошная    | в спокойном состоянии | 2                    | 18           | 8,3     |
|                             | при пробе Вальсальвы  | 17                   | 66           | 31,8    |
| Нижняя полая                | в спокойном состоянии | 3                    | 18           | 9,2     |
|                             | при пробе Вальсальвы  | 12                   | 50           | 29,6    |
| Левая почечная              | в спокойном состоянии | 1                    | 14           | 6,0     |
|                             | при пробе Вальсальвы  | 12                   | 85           | 33,6    |

Результаты вычисления градиента давления в разных венах в спокойном состоянии и при пробе Вальсальвы представлены в табл. 12.

**Таблица № 12. Минимальные, максимальные и средние значения градиентов давления между венами по данным флеботонометрии у пациентов с двусторонним варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза.**

Знак (-) означает то, что при левосторонней подвздошной компрессии по данным МРТ давление в правой подвздошной вене больше, чем в левой (n=36).

| Градиент давления                        | Условия измерения     | Разница в уровне давления, мм рт. ст. |              |         |
|------------------------------------------|-----------------------|---------------------------------------|--------------|---------|
|                                          |                       | минимальная                           | максимальная | средняя |
| Левая и правая наружные подвздошные вены | в спокойном состоянии | -5                                    | 11           | 0,5     |
|                                          | при пробе Вальсальвы  | -13                                   | 19           | 0,4     |
| Левая и правая общие подвздошные вены    | в спокойном состоянии | -3                                    | 5            | 0,3     |
|                                          | при пробе Вальсальвы  | -15                                   | 20           | 3,7     |
| Левая почечная вена и нижняя полая вена  | в спокойном состоянии | -3                                    | 7            | 1,8     |



Средний градиент давления между левой и правой наружными подвздошными венами при пробе Вальсальвы (0,4 мм рт. ст.) был в 9,3 раза меньше, чем между левой и правой общими подвздошными венами при пробе Вальсальвы (3,7 мм рт. ст.), хотя это два близко расположенных отдела одного и того же крупного сосуда (табл. 13).

**Таблица № 13. Разница в градиенте давления между венами по данным флеботометрии у пациентов с двусторонним варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза. Знак (-) означает то, что при левосторонней подвздошной компрессии по данным МРТ давление в правой подвздошной вене больше, чем в левой. Цветом выделены данные, носящие противоречивый логике характер (n=36).**

| Пациент № | Возраст, годы | Градиент давления, мм рт. ст.                      |                      |                                                 |                      |
|-----------|---------------|----------------------------------------------------|----------------------|-------------------------------------------------|----------------------|
|           |               | между левой и правой наружными подвздошными венами |                      | между левой и правой общими подвздошными венами |                      |
|           |               | в спокойном состоянии                              | при пробе Вальсальвы | в спокойном состоянии                           | при пробе Вальсальвы |
| 1         | 42            | 0                                                  | 5                    | 0                                               | 4                    |
| 2         | 28            | 1                                                  | 0                    | 2                                               | 20                   |
| 3         | 22            | -5                                                 | 3                    | -1                                              | 2                    |
| 4         | 34            | 1                                                  | 0                    | -2                                              | 20                   |
| 5         | 35            | 4                                                  | 5                    | 1                                               | 4                    |
| 6         | 20            | 1                                                  | -10                  | 1                                               | 2                    |
| 7         | 39            | 2                                                  | 2                    | 0                                               | 0                    |
| 8         | 40            | 3                                                  | 5                    | 3                                               | 0                    |
| 9         | 21            | 11                                                 | 5                    | 5                                               | 9                    |
| 10        | 38            | -4                                                 | 0                    | -1                                              | 15                   |
| 11        | 38            | 1                                                  | 0                    | -2                                              | 20                   |
| 12        | 31            | 0                                                  | -4                   | 0                                               | 0                    |
| 13        | 26            | -1                                                 | -1                   | 0                                               | 4                    |
| 14        | 40            | -3                                                 | 10                   | -3                                              | 0                    |
| 15        | 33            | 1                                                  | 0                    | 1                                               | 0                    |
| 16        | 41            | 2                                                  | 2                    | 1                                               | 10                   |
| 17        | 30            | 3                                                  | 10                   | -1                                              | 10                   |
| 18        | 46            | 0                                                  | -5                   | -1                                              | -2                   |
| 19        | 29            | 1                                                  | 19                   | 3                                               | 6                    |
| 20        | 45            | 2                                                  | -3                   | 2                                               | 13                   |
| 21        | 23            | 1                                                  | 0                    | 0                                               | 0                    |
| 22        | 30            | 0                                                  | 0                    | 0                                               | 0                    |
| 23        | 19            | -1                                                 | -5                   | -2                                              | -5                   |

| Пациент № | Возраст, годы | Градиент давления, мм рт. ст.                      |                      |                                                 |                      |
|-----------|---------------|----------------------------------------------------|----------------------|-------------------------------------------------|----------------------|
|           |               | между левой и правой наружными подвздошными венами |                      | между левой и правой общими подвздошными венами |                      |
|           |               | в спокойном состоянии                              | при пробе Вальсальвы | в спокойном состоянии                           | при пробе Вальсальвы |
| 26        | 29            | 0                                                  | -5                   | 0                                               | 5                    |
| 27        | 23            | 1                                                  | 0                    | 0                                               | -15                  |
| 28        | 39            | 1                                                  | 0                    | 1                                               | 4                    |
| 29        | 58            | 1                                                  | 8                    | 1                                               | 4                    |
| 30        | 36            | -5                                                 | -3                   | -1                                              | 2                    |
| 31        | 28            | 0                                                  | -1                   | -1                                              | -1                   |
| 32        | 20            | -5                                                 | -3                   | -1                                              | 2                    |
| 33        | 40            | 0                                                  | -5                   | 1                                               | 2                    |
| 34        | 31            | 1                                                  | -13                  | -1                                              | -2                   |
| 35        | 45            | 1                                                  | 0                    | 0                                               | 0                    |
| 36        | 26            | 0                                                  | 4                    | 1                                               | 1                    |

Градиент давления между левой и правой наружными подвздошными венами >2 мм рт. ст. в спокойном состоянии был выявлен у 4 пациентов (11,1%), >3 мм рт. ст. при пробе Вальсальвы – у 9 пациентов (25,0%), между левой и правой общими подвздошными венами >2 мм рт. ст. в спокойном состоянии – у 3 (8,3%) пациентов, >3 мм рт. ст. при пробе Вальсальвы – у 15 пациентов (41,7%). Вместе с тем в 20 (55,6%) из 36 случаев данные флеботонометрии носили противоречивый логике характер, так как наружная и общая подвздошные вены анатомически близки и представляют собой единый крупный сосуд. У пациента № 2 диаметр туннеля подвздошной вены составлял 8 мм (что исключает наличие подвздошной венозной компрессии по данным МРТ), а градиент давления между левой и правой общими подвздошными венами при пробе Вальсальвы = 20 мм рт. ст. (при норме <3 мм рт. ст.), что также противоречит логике.

Была определена сила корреляционной связи (коэффициента Пирсона,  $r$ ) между различными показателями, которые служат критериями определения подвздошной венозной компрессии. Анализ полученных данных позволил установить наличие обратной коррелятивной связи между градиентом давления между левой и правой общими подвздошными венами при пробе Вальсальвы и максимальным диаметром вен перипростатического сплетения слева ( $r = -0,4255$ ) и справа ( $r = -0,3761$ ). Из полученных данных можно сделать вывод о том, что чем более выражено варикозное расширение вен органов малого таза и простаты, тем менее выражен градиент давления в подвздошных сосудах. Коррелятивная связь между разницей в уровне давления и нижним углом поясничного лордоза, диаметром туннеля подвздошной вены является слабой – на грани ее отсутствия (табл. 14).

**Таблица № 14. Коэффициенты корреляции (r) между показателями артериовенозного конфликта, определяемыми в ходе флеботонометрии и флебографии у пациентов с двусторонним варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза (n=36).**

| Показатель                                                                                 | Диаметр вен слева | Диаметр вен справа | Нижний угол поясничного лордоза<br>Lower lumbar lordosis angle | Диаметр туннеля подвздошной вены<br>Diameter of the iliac vein tunnel |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|--------------------|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|
| Градиент давления между левой и правой наружными подвздошными венами в спокойном состоянии | -0,1605           | -0,0659            | 0,0052                                                         | 0,0596                                                                |
| Градиент давления между левой и правой наружными подвздошными венами при пробе Вальсальвы  | -0,1023           | -0,0770            | 0,0006                                                         | -0,1715                                                               |
| Градиент давления между левой и правой общими подвздошными венами в спокойном состоянии    | -0,1515           | -0,1221            | -0,0349                                                        | 0,0873                                                                |
| Градиент давления между левой и правой общими подвздошными венами при пробе Вальсальвы     | -0,4255           | -0,3761            | 0,1587                                                         | 0,0944                                                                |

### Клинический случай

Пациент № 36 в возрасте 28 лет обратился в клинику с жалобами на отсутствие детей в браке, боли в мошонке. Anamnesis morbi: бесплодный брак в течение 3 лет, 2 неудачные попытки ЭКО. Диагноз по МКБ-10: I87.1, Posterior nutcracker syndrome, May-Thurner syndrome. Классификация по CEAP: C2s, Ep, Asd, Pro; LIII (14.02.2020). Варикозная болезнь вен органов малого таза: 3 стадии. Классификация варикоцеле: слева 3 стадии, справа – 2 стадии. Спермиологический диагноз: астенозооспермия. МИЭФ-5 = 24 балла. Результаты МРТ представлены в таблицах № 10, 13 и рис. № 21.



*Рисунок № 21. МРТ нижней полой вены и сосудов малого таза, нижней полой вены и сосудов малого таза, 3D-реконструкция у пациента № 36. May-Thurner syndrome. Стенки левой общей подвздошной вены смыкаются в центральной ее части из-за компрессии правой общей подвздошной артерией.*

Данные флебографического исследования свидетельствуют о наличии подвздошной венозной компрессии слева и выраженного венозного коллатерального кровообращения с перетоком в контрлатеральную правую общую подвздошную вену (рис. № 22).

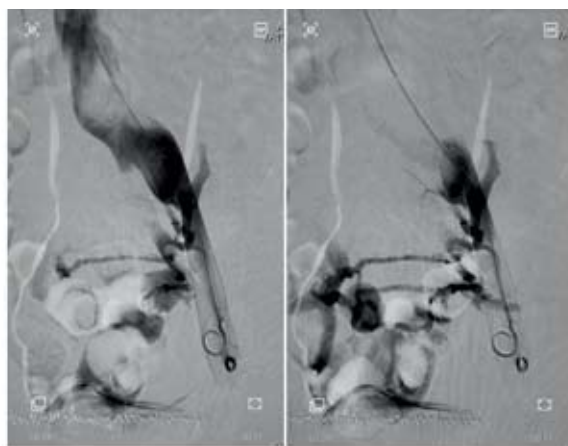


*Рисунок № 22. Илеофлебография пациента № 36. Компрессия левой общей подвздошной вены (слева), выраженное коллатеральное (справа).*

Вместе с тем, несмотря на выраженность подвздошной венозной компрессии по данным МРТ нижней поллой вены и сосудов малого таза и илеофлебोगрафии, при флеботонометрии не были получены убедительные данные о ее наличии. Результаты флеботонометрии пациента № 36 представлены в таблице № 8.

Наличие обратной коррелятивной связи между градиентом давления между левой и правой общими подвздошными венами при пробе Вальсальвы и максимальным диаметром вен перипростатического сплетения слева ( $r = -0,4255$ ) и справа ( $r = -0,3761$ ) говорит о том, что коллатеральное кровообращение приводит не только к варикозному расширению вен органов малого таза, но и к выравниванию давления в ипсилатеральных сегментах подвздошных вен вследствие действия закона сообщающихся сосудов. Наиболее репрезентативным для диагностики подвздошной венозной компрессии является определение градиента давления между левой и правой общими подвздошными венами при пробе Вальсальвы – чувствительность метода по отношению к результатам МРТ составляет 41,7%. Вместе с тем в 55,6% случаев данные флеботонометрии носили противоречивый логике характер, что мы связываем с недостаточной чувствительностью этого метода исследования. Поэтому мы пришли к заключению о том, что флеботонометрия при диагностике подвздошной венозной компрессии может быть использована только в качестве дополнительного метода исследования.

#### 7.2.2.5. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ), Intravascular Ultrasound (IVUS)

Внутрисосудистые ультразвуковые катетеры начали использоваться в коронарных артериях в конце 1980-х. В 1987 г. **Mallery J.A. с соавторами** [78], в 1988 **Yock P.G. с соавторами** [79] и **Pandian N.G. с соавторами** [80] описали использование одноэлементной системы для исследования стенки сосуда для получения поперечных изображений артерии. Датчик, расположенный на катетере, излучал ультразвуковые волны, перпендикулярные оси артерии. Вращая датчик или акустическое зеркало, удавалось получить охват 360° окружности сосуда. В 1989 г. **Hodgson J.M. с соавторами** [81] описали использование многоэлементной системы с интегральной схемой для исследования коронарных артерий. Изображения, первоначально полученные при помощи этих прототипов, имели низкое качество, но за последние десять лет получаемые изображения заметно улучшились и в настоящее время их качество сопоставимо с гистологическими изображениями. Кроме того, за эти годы размер датчиков и катетеров уменьшился с 6F до <3F (<1 мм в диаметре) благодаря миниатюризации их компонентов. Катетеры, коммерчески доступные в современном диапазоне от 2.6 до 3.5F (0.87-1.17 70 мм), могут быть введены через проводниковый катетер 5F и способны к оценке даже дистальных сегментов эпикардиальных артерий (рис. 1, 2).

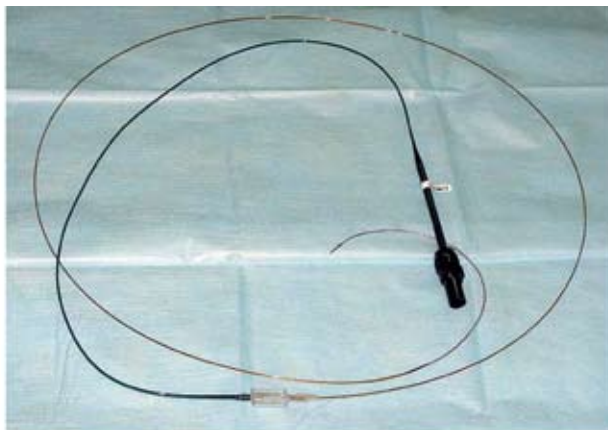


*Рисунок № 23. Общий вид катетера  
для внутрисосудистого ультразвукового исследования.*

В настоящее время имеются в наличии две системы интракоронарных ультразвуковых датчиков: механическая и электронная. В механических системах единственный датчик вращается вокруг собственной оси со скоростью 1800 об/мин (30 вращений в секунду) посредством гибкого кабеля, соединенного с устройством внешнего моторного привода. Датчик сканирует сосуд при помощи ультразвукового луча, перпендикулярного к катетеру, обеспечивая 256 растровых строк по каждому изображению [82].

Определение «стеноз» соответствует поражению, суживающему просвет, по крайней мере, на 50% от площади поперечного сечения референсного сегмента. Более значимый стеноз – это стеноз с наименьшим диаметром просвета. «Минимальный диаметр просвета» – наиболее короткий диаметр, проходящий через центр просвета [83]. Как только определен просвет сосуда, измеряются максимальный и минимальный диаметры. Во всех случаях измерения производятся относительно центра просвета, а не центра ультразвукового датчика.

Получаем следующие параметры:

- Площадь поперечного сечения просвета: область, ограниченная просветом;
- Минимальный диаметр просвета: самый короткий диаметр через центр просвета;
- Максимальный диаметр просвета: самый длинный диаметр через центр просвета;
- Эксцентричность просвета: (максимальный диаметр просвета – минимальный диаметр просвета) разделенный на максимальный диаметр просвета;
- Площадь стенозированного сегмента в процентах: (площадь поперечного сечения референсного просвета – минимальная площадь поперечного сечения просвета) разделенная на площадь поперечного сечения референсного просвета. Используемый референсный сегмент (проксимальный, дистальный, средний) должен быть указан.

Применение IVUS рекомендовано в клиническом руководстве SVS (Society for Vascular Surgery) и AVF (American Venous Forum) 2011 года для верификации и контроля качества эндоваскулярного лечения синдрома подвздошной компрессии [84].



*Рисунок № 24. Уровни проведения IVU для верификации синдрома подвздошной венозной компрессии.*

По данным **Raju S. (2014)** референтными размерами для подвздошных сосудов являются следующие [85]: общая подвздошная вена (Common Iliac Vein) – 200 mm<sup>2</sup> (16 mm), наружная подвздошная вена (External Iliac Vein) 150 mm<sup>2</sup> (14 mm) и общая бедренная вена (Common Femoral Vein) 125 mm<sup>2</sup> (12 mm).

**Murphy E.H. и соавторы (2010)** сообщили о том, что в ряде случаев применение IVUS позволяло верифицировать May-Thurner syndrome при отсутствии убедительных флебографических данных за его наличие [86].

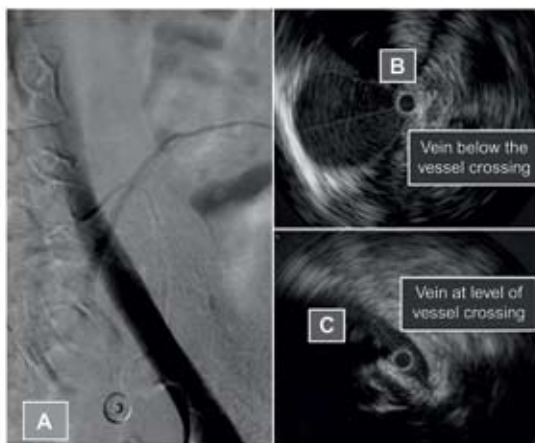


*Рисунок № 25. Сравнение данных рентгеноконтрастной флебографии и IVUS у пациента с May-Thurner syndrome. А – флебография свидетельствует об отсутствии данных за подвздошную венозную компрессию, В – IVUS левой общей подвздошной вены ниже уровня компрессии, С – IVUS левой общей подвздошной вены на уровне ее компрессии правой общей подвздошной артерией (Murphy E.H. et al., 2010).*

Raju S., Neglen P. (2006) сообщили о том, что при клинических исследованиях диагностическая чувствительность IVUS при верификации подвздошной венозной компрессии превышает 90% [66].

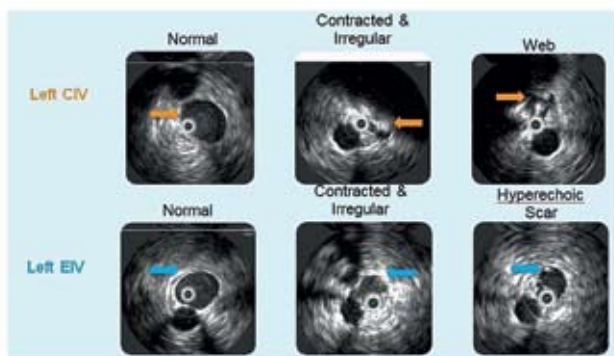


Рисунок № 26. Результаты IVUS левой общей подвздошной вены (Common Iliac Vein, CIV) и левой наружной подвздошной вены (External Iliac Vein, EIV): слева – норма, по центру – сужение и деформация, справа – внутрисосудистые спайки.

### 7.3. Диагностика основных коморбидных заболеваний

Основными коморбидными с варикозной болезнью вен органов малого таза заболеваниями являются варикоцеле, веногенная эректильная дисфункция, синдром хронической тазовой боли (СХТБ), заболевания простаты и симптомы нижних мочевых путей (СНМП), а также геморрой.

#### 7.3.1. Варикоцеле

В международной классификации болезней (ICD-10 Version 2015) варикоцеле имеет код: I86.1 Scrotal varices.

Диагноз варикоцеле ставится при физикальном осмотре и подтверждается данными цветной доплеросонографии [87]. В клинических центрах, где проводится лечение с помощью антеградной или ретроградной склеротерапии или эмболизации, диагноз должен дополнительно подтверждаться рентгенофлебографией [88].

##### 7.3.1.1. Физикальный осмотр

Целями физического осмотра пациента является: 1) визуальное и пальпаторное выявление варикоцеле и 2) определение стадии варикоцеле.

Bennet W.H. (1889) разделял расширение вен семенного канатика на три группы. К первой группе он относил те случаи, где расширенные вены тянутся от пахового кольца до яичка и представляют собой продолговатую разлитую опухоль; ко второй



группе – случаи, где расширенные вены сконцентрированы около яичка; и к третьей группе – где варикозные вены наблюдаются около наружного отверстия пахового канала и в самом канале [89].

**Гребенщиков Г.С. (1933)** предложил делить варикоцеле на три группы в зависимости от состояния вен семенного канатика и наличия признаков воспаления в них: 1) первая группа – расширение и удлинение вен; 2) вторая группа – варикозное расширение вен; 3) третья группа – варикозное расширение вен в сочетании с их воспалением [90, 91].

**Кристудурьян Т.Л. (1958)** в своей классификации варикоцеле подразделяет на резко выраженное, среднее и слабо выраженное. Незначительно отличается от приведенной классификация **Тлатова С.Б. (1959)**, согласно которой выделяется две формы заболевания: чрезмерная и средняя [92].

**Нечипоренко А.З. (1964)** впервые в основу пальпаторной классификации варикоцеле внес не только характер местных изменений, но и их клинические проявления (субъективные ощущения больного), которые, по его мнению, имеют прямую зависимость от степени анатомических изменений венозного сплетения. Придерживаясь такого принципа, он предложил делить варикоцеле на три степени. I степень – на всем протяжении семенного канатика вены сплетения расширены, но не опускаются ниже верхнего полюса яичка. При таком анатомическом проявлении у большинства больных жалоб нет и многие до осмотра не знают о наличии у них варикоцеле. II степень – вены всего сплетения расширены, растягивают оболочки семенного канатика и опускаются книзу, достигая различного уровня между полюсами яичка. Яичко значительно опускается, понижается рефлекс кремастера. В горизонтальном положении больного расширенные вены спадаются. Больные испытывают значительное или более выраженное ощущение тяжести или боль в соответствующем яичке, преимущественно во время или после физического труда. III степень – в вертикальном положении больного расширенные вены в виде тестоватого конгломерата опускаются на дно мошонки, в силу чего деформируется мошонка. Яичко бывает при этом отечным или атрофичным и реже неизменным. Рефлекс кремастера отсутствует или резко понижен. Больные при физическом напряжении и нередко в покое испытывают тяжесть, боль в соответствующем яичке, у них снижается трудоспособность [93]. Классификация Нечипоренко А.З. не получила широкого применения из-за того, что она слишком объемная, клиническая симптоматика заболевания крайне разнообразна и упомянутые симптомы, могут встречаться в любой стадии заболевания или может не быть, если они имеются, то могут варьировать при разных стадиях.

**Куликов Ю.С. (1970)** выделил три стадии в течении варикоцеле: первая, начальная стадия – изменения проявляются только в венозных образованиях семенного канатика; вторая стадия – изменения выражены и распространяются на вены яичка, придаток яичка и мошонку; третья стадия – m. cremaster выходит из строя, теряет способность перемещать яичко в зависимости от температуры окружающей среды; прочность оболочек и мошонки становится все меньшей, создается порочный круг. В этих условиях нарушается сперматогенная функция яичка и как следствие возможно бесплодие [94].

В детской хирургической практике прочно укрепилась классификация **Ю.Ф.Исакова и соавторов (1977)**, которая помимо выраженности варикоцеле оценивает его влияние на трофику яичка. Авторы выделяют три степени варикозного расширения вен семенного канатика: I степень – варикоцеле не заметно визуально, но четко определяется пальпаторно, особенно при напряжении; II степень – варикозные узлы явно определяются визуально, но размеры и консистенция яичка не изменены; III степень – на фоне выраженного варикозного расширения вен отмечаются уменьшение и тестоватость яичка [95].

В иностранной литературе основополагающей по настоящее время является классификация **Dubin L. и Amelar R. (1978)**, согласно которой варикоцеле подразделяется на три степени: I степень – варикозные вены определяются только при проведении пробы Вальсальвы; II степень – вены не видны при внешнем осмотре мошонки, но пальпируются без проведения нагрузочной пробы; III степень – варикозные вены видны при осмотре [96-98].

В настоящее время в основном применяется классификация **Лопаткина Н.А. (1978)**, которая является более упрощенной, чем классификация Нечипоренко А.З., и учитывает степень выраженности варикоцеле и изменения трофики яичка: I степень – варикоз вен выявляют только пальпаторно при натуживании больного в вертикальном положении тела; II степень – визуально определяются расширенные вены, размеры и консистенция яичка не изменены; III степень – выраженная дилатация вен гроздевидного сплетения, уменьшение яичка и изменение его консистенции.

**Александров В.М. (1983)** построил классификацию, в которую включил локализацию варикозных вен в пределах мошонки и поражение венозных коллекторов. Таким образом, классификация Александров В.М. выглядит следующим образом: 1) проксимальная форма – преимущественная локализация варикоцеле в области мошоночной части семенного канатика и верхнего полюса яичка, обычно соответствует поражению внутреннего венозного коллектора; 2) дистальная форма – локализация варикоцеле в области нижнего полюса яичка и дна мошонки, соответствует поражению наружного венозного коллектора; 3) смешанная форма – при которой варикозные вены отмечаются как по ходу семенного канатика, так и в области верхнего и нижнего полюсов яичка, что соответствует поражению обоих венозных коллекторов [99].

ВОЗ (2000) предложила клиническую классификацию варикоцеле, которая в настоящее время является общепринятой [100]:

- Субклиническая форма: вены семенного канатика не пальпируются, нет видимых изменений мошонки в покое и при пробе Вальсальвы, но выявляются специальными методами исследования (доплеровское ультразвуковое сканирование) [101].
- I степень: пальпируется только при пробе Вальсальвы.
- II степень: пальпируется в покое, видимого расширения вен семенного канатика нет.
- III степень: расширение вен определяется и визуально, и пальпаторно.

### 7.3.1.2. Ультразвуковая диагностика варикоцеле

Ультразвуковая диагностика варикоцеле начала использоваться на десятилетие позднее термографии. **Wolverson M.K. et al. (1983)** при ультразвуковом обследовании 10 паци-

ентов без патологии органов мошонки определил значение диаметра яичковых вен в норме – от 0,5 до 1,5 mm. При обследовании 13 пациентов с клинически определяемым варикоцеле авторы выделили три степени поражения вен мошонки: А. незначительное повреждение сосудов (диаметр 2-3 mm); В. повреждение среднего размера (диаметр 3-4 mm); С. выраженное варикоцеле (диаметр 4-5 mm) [102].

**Rifkin, M.D. и соавторы (1983)** при ультразвуковом обследовании 21 пациента с клинически определяемым варикоцеле нормальным размером яичковых вен считали их диаметр  $\leq 2$  mm [103].

**McClure R.D., Hricak H. (1986)** при ультразвуковом обследовании 50 инфертильных мужчин с варикоцеле определили следующие критерии наличия варикоцеле: число вен должно быть более 3 и как минимум одна из них должна иметь диаметр 3 mm [104].

**Orda, R. и соавторы (1987)** при ультразвуковом обследовании 18 здоровых мужчин контрольной группы под нормальным размером вен мошонки в положении стоя в расслабленном состоянии принимали их диаметр 0,5-2,5 mm (в среднем 2,2 mm), при пробе Вальсальвы – увеличение диаметра на 0,5-1,0 mm (в среднем 2,7 mm). При ультразвуковом обследовании 20 пациентов с варикоцеле авторы выделили три стадии поражения вен: 1) маленькое варикоцеле (стоя в расслабленном положении диаметр вен 2,5-4,0 mm, при пробе Вальсальвы увеличение на 1,0 mm); 2) среднее варикоцеле (диаметр вен 4,0-5,0 mm, при пробе Вальсальвы увеличение на 1,2-1,5 mm); 3) большое варикоцеле (диаметр вен более 5,0 mm, при пробе Вальсальвы увеличение более чем на 1,5 mm). В среднем при нормальном дыхании в положении стоя диаметр вен мошонки был 4,5 mm. При пробе Вальсальвы средний диаметр увеличивался на 1,2 mm и составлял 5,7 mm [105].

**Gonda, R.L.Jr. и соавторы (1987)** при обследовании 19 пациентов с патоспермией определили критерии для ультразвуковой диагностики субклинического варикоцеле – диаметр вен органов мошонки  $> 2$  mm. [106].

**Nashan D. и соавторы (1990)** при обследовании 141 пациента с варикоцеле и бесплодием полагал, что в норме среднее значения диаметра вен мошонки составляло  $2,2 \pm 0,3$  mm. Расширение вен с увеличением их диаметра более 3 mm подтверждало диагноз варикоцеле [107].

**McClure, R.D. и соавторы (1991)** при обследовании 56 бесплодных мужчин в качестве эхографических критериев субклинического и клинически определяемого варикоцеле предложили диаметр вен мошонки 3 mm и более с его увеличением при пробе Вальсальвы или при перемене положения тела из положения лежа в положение стоя [108].

**Gerscovich E.O. (1993)** критерием постановки диагноза варикоцеле при ультрасонографии считал диаметр вен гроздевидного сплетения более 2 mm. [109].

**Kocakoc E. и соавторы (2003)** в качестве диагностических критериев постановки диагноза варикоцеле предложили: 1) увеличение диаметра вен гроздевидного сплетения более 2 mm, 2) длительность рефлюкса более 1 секунды [110].

**Sakamoto H. и соавторы (2006)** при обследовании 545 бесплодных мужчин выявили левостороннее варикоцеле у 313 (57.4%), правостороннее – у 4 (0.8%).

Диаметр гроздевидного сплетения 3 мм и более был выявлен у 130 пациентов с левосторонним субклиническим варикоцеле (61.5% случаев). В среднем у пациентов без варикоцеле диаметр вен гроздевидного сплетения был  $3,0 \pm 1,1$  мм, при субклиническом варикоцеле был  $3,4 \pm 1,0$  мм, при варикоцеле 1 стадии был  $3,8 \pm 1,3$  мм, при варикоцеле 2 стадии был  $4,2 \pm 1,2$  мм и при варикоцеле 3 стадии был  $5,0 \pm 1,6$  мм [111].

**Pilatz A. и соавторы (2011)** при обследовании 217 пациентов с варикоцеле (129 с клинически определяемым варикоцеле и 88 без клинических проявлений) критерием для постановки диагноза субклинического варикоцеле по данным ультразвукового исследования считали диаметр вен мошонки в покое  $> 2,45$  мм и диаметр вен мошонки лежа при пробе Вальсальвы  $> 2,95$  мм [112].

**Metin A. и соавторы (1991)** при ультразвуковом обследовании 50 пациентов при диаметре яичковых вен 5-6 мм пальпировали варикоцеле и констатировали ретроградный кровоток в 100% случаев. При диаметре яичковых вен 3-4 мм варикоцеле пальпировалось в 50% случаев, а ретроградный кровоток определялся в 64.5% случаев. При диаметре яичковых вен 1-2 мм варикоцеле пальпировалось в 16% случаев, а ретроградный кровоток определялся 24% случаев. [113].

**Eskew, L.A. и соавторы (1993)** при обследовании 168 мужчин клинически определяемое варикоцеле выявили у 18, а субклиническое – у 26 из них. При клинически определяемом варикоцеле диаметр вен по данным ультразвукового исследования, лежа в спокойном положении, был 3,6 мм, лежа при пробе Вальсальвы – 3,9 мм, стоя в спокойном положении – 4,2 мм, стоя при пробе Вальсальвы – 4,5 мм. При субклиническом варикоцеле диаметр вен по данным ультразвукового исследования, лежа в спокойном положении, был 2,7 мм, лежа при пробе Вальсальвы – 3,0 мм, стоя в спокойном положении – 2,2 мм, стоя при пробе Вальсальвы – 2,9 мм. Таким образом, критерием постановки диагноза «варикоцеле» были диаметр вен  $> 3$  мм и ретроградный кровоток при пробе Вальсальвы. Средний диаметр яичковых вен у мужчин без варикоцеле был  $2,6 \pm 0,7$  мм [114]. **Hoekstra, T., Witt, M.A. (1995)** при обследовании 78 бесплодных мужчин отметили, что обратный кровоток был выявлен во всех венах гроздевидного сплетения с диаметром более 3,5 мм и никогда не встречался при диаметре вен менее 2,5 мм [115].

**Cina A. и соавторы (2006)** при обследовании 145 мужчин без какой либо симптоматики у 77 (53%) выявили варикоцеле. Критерием постановки диагноза «варикоцеле» было выявление диаметра вен мошонки 3,7-3,8 мм. В большинстве случаев у здоровых мужчин диаметр вен мошонки был 2,0-2,8 мм [116].

**Mickevicius R. и соавторы (2004)** при обследовании 41 пациента с варикоцеле отметили, что стоя в расслабленном состоянии диаметр яичковых вен был  $3,3 \pm 0,957$  мм., стоя при пробе Вальсальвы был  $4,0 \pm 1,140$ , лежа в спокойном состоянии был  $3,0 \pm 0,982$  и лежа при пробе Вальсальвы был  $3,7 \pm 1,087$  мм [117].

**Kim Y.S. и соавторы (2015)** при обследовании 87 пациентов с варикоцеле выдвинули следующие сонографические критерии для диагностики этого заболевания: лежа в расслабленном состоянии в среднем максимальный диаметр вен у здоровых мужчин был 1,2 мм, при варикоцеле – 1,8 мм, 2,1 мм, 2,6 мм (стадии I, II, III, со-

ответственно). При пробе Вальсальвы в положении лежа в среднем, максимальный диаметр вен у здоровых мужчин был 1,8 mm., при варикоцеле – 3,0 mm, 3,4 mm, 4,2 mm (стадии I, II, III, соответственно). В положении стоя в расслабленном состоянии в среднем максимальный диаметр вен у здоровых мужчин был 1,8 mm., при варикоцеле – 2,8 mm, 3,3 mm, 3,8 mm (стадии I, II, III, соответственно). При пробе Вальсальвы в положении стоя в среднем, максимальный диаметр вен у здоровых мужчин был 2,5 mm, при варикоцеле – 5,0 mm, 5,8 mm, 6,6 mm (стадии I, II, III, соответственно) [118].

Анализ литературы показал, что критерии постановки диагноза «Варикоцеле» при ультразвуковом исследовании мошонки по измерению диаметра яичковых вен колеблются в диапазоне от 1,5 мм до 5,7 мм. В качестве ультразвукового критерия постановки диагноза варикоцеле мы приняли диаметр вен гроздевидного сплетения более 2 mm в покое в клиностазе, что отражает точку зрения большинства авторов по этому вопросу, таких как **Wolverson M.K.** и соавторы (1983), **Rifkin M.D.** и соавторы (1983), **Gonda R.L.Jr.** и соавторы (1987), **Gerscovich E.O.** (1993) и **Kosakov E.** и соавторы (2003).

#### 7.3.1.3. Термография

**Wunderlich C.A.** (1871) впервые ввел измерение температуры тела в клиническую практику [119].

Профессор **M. Czerny** из Франкфурта-на-Майне в 1928 году получил первое инфракрасное изображение человеческого тела [120].

Инфракрасная термография в медицинских целях начала применяться в Германии в 1952 году. **E. Schwamm** и **J. Reeh** в 1953 году разработали первый медицинский инфракрасный термограф с одним детектором (рисунок №4) для последовательного теплового измерения определенных областей поверхности человеческого тела для диагностических целей [121].



*Рисунок № 27. Первый медицинский термограф, разработанный E. Schwamm, J. Reeh в 1953 году.*

Метод был запатентован в нескольких странах, включая США. В 1954 году авторы основали первую медицинскую ассоциацию по термографии, которая в настоящее время носит название «German Society for Thermography and Regulation Medicine» (Deutsche Gesellschaft für Thermographie und Regulationsmedizin e.V.).

Первыми публикациями по бесконтактному тепловидению были сообщения R.N. Lawson, посвященные диагностике рака молочной железы [122, 123].

В России первые медицинские тепловизоры появились благодаря разработкам военной техники. Данные работы начались в 50-е годы XX века, а первой открытой публикацией по тепловидению стал доклад М.М. Мирошников на XV Чтениях им. академика Рождественского Д.С. в 1961 году. Также, наиболее ранние отечественные публикации по применению тепловидения в различных областях медицины принадлежат М.А. Собакину и М.М. Мирошникову [6,7], [124, 125]. Первыми публикациями по термографии в отечественной медицинской литературе были работы Б.В. Петровского и А.Г. Выховской [126, 127].

Кабинеты тепловидения в нашей стране появились в 60-х годах XX века: в 1964 году во Всесоюзном НИИ клинической и экспериментальной хирургии АМН СССР (Москва), в 1964 году в Государственном оптическом институте им. С.И. Вавилова (Ленинград), в 1969 Центральной клинической больнице №1 Министерства путей сообщения и в Центральном институте усовершенствования врачей (Москва), в 1970 году в НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (Ленинград). В 1972 году в Ленинграде состоялась Первая Всероссийская конференция «Тепловидение в медицине», на которой были определены учреждения для изучения диагностических возможностей тепловидения.

Термография для диагностики варикоцеле начала применяться с 1970 года. **Кормано М. и соавторами** при обследовании у 10 здоровых мужчин и 14 с левосторонним варикоцеле в возрасте 20 лет в качестве критерия варикозного расширения вен принимали наличие разницы температур поверхности левой и правой стороны мошонки или паховой области (рисунок № 28) [128].

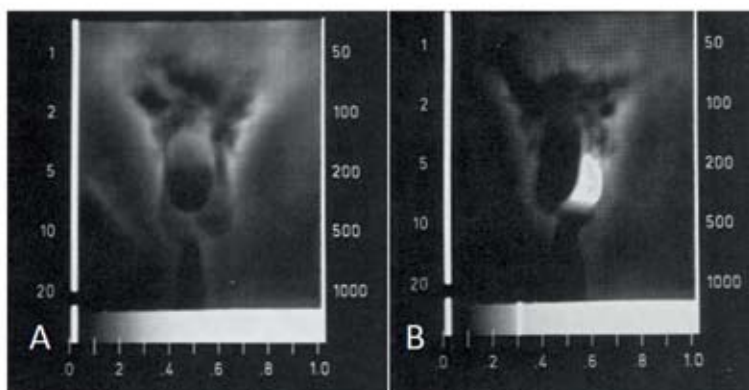


**Рисунок № 28.** А - термография мошонки у здорового мужчины, В - у мужчины с варикоцеле 3 стадии. **Кормано М. и соавторы (1970).**

**Gasser C. и соавторы** по результатам проведения термографии у 60 пациентов считали характерным для варикоцеле наличие разницы температур поверхности левой и правой половины мошонки от  $0,5^{\circ}\text{C}$  до  $4^{\circ}\text{C}$ . При этом, корреляция между результатами термографии и клиническими данными была отмечена у 57 пациентов (рисунок № 29). [129].

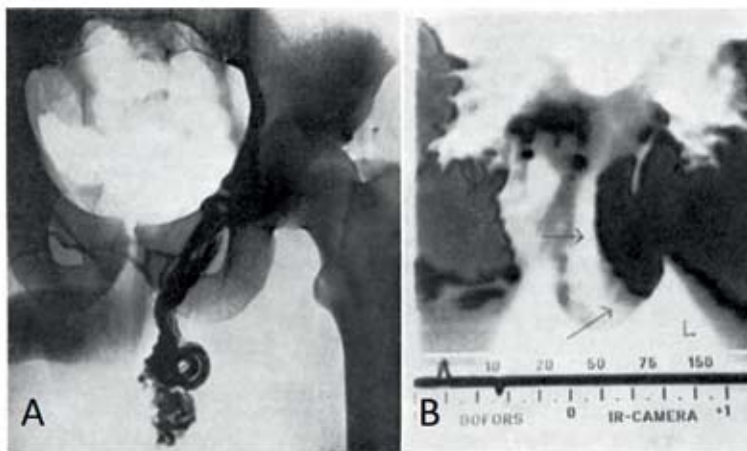


*Рисунок № 29. А – интраоперационная флебография, В – скротальная термография (участок гипертермии черного цвета и обозначен стрелками) у пациента с варикоцеле. Gasser C. и соавторы (1973).*

**Comhaire F. и соавторы** при проведении термографии у 110 пациентов в качестве критерия варикозного расширения вен отмечали наличие разницы температур поверхности левой и правой половины мошонки. При этом максимальная разница в температуре между пораженной стороной и симметричной контралатеральной точкой варьировала от  $0,5^{\circ}\text{C}$  до  $3^{\circ}\text{C}$  и более. [130].

**Monteyne R. и Comhaire F.** выполнили скротальную термографию 110 пациентам с бесплодием и сексуальной импотенцией, которые сочетались с варикоцеле. Термография пациентов без варикоцеле характеризовалась следующими признаками: 1) кожа мошонки прохладнее кожи средней части бедра, разница температур больше  $3^{\circ}\text{C}$ ; 2) центральная и краниальная части мошонки теплее, чем латеральные стороны; 3) ствол полового члена относительно прохладный, однако его кожа теплее кожи мошонки. Термография пациентов с варикоцеле характеризовалась наличием зон с повышенной температурой. Monteyne R. и Comhaire F. также выделили 2 типа наличия зон гипертермии: тип А – гипертермия всей половины мошонки; тип В – гипертермия, ограниченная верхней частью пораженной половины мошонки (рисунок № 30) [131].



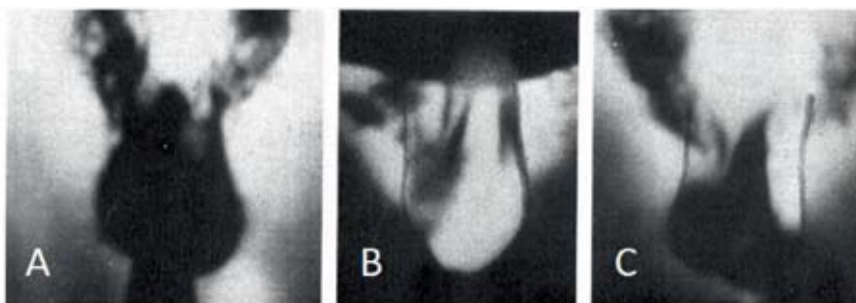


**Рисунок № 30.** А - нормальная скротальная термограмма. В - варикоцеле-ассоциированная термограмма тип А, гипертермия всей левой половины мошонки. С - варикоцеле-ассоциированная термограмма тип В, гипертермия верхней части левой половины мошонки. **Monteyne R. и Comhaire F. (1978).**

При этом при субклиническом и варикоцеле 1 степени (n=31) по **Dublin, Amelar (1970)** тип А встречался у 9, а тип В – у 22 пациентов. При варикоцеле 2 и 3 стадии тип А встречался у 21, а тип В – у 10 пациентов (всего 62 пациента из них с типом А – 30 чел., с типом В – 32 чел.). Также R. Monteyne, F. Comhaire пришли к выводу, что разница температур 10°C или более предполагает постановку диагноза: «Варикоцеле». При этом существует корреляция между клинической стадией варикоцеле и разницей температур. Только у 10 (32%) пациентов из 31 с субклиническим варикоцеле и варикоцеле 1 стадии разница температур кожи мошонки была 30°C и более. Напротив, 20 (54%) больных из 31 с варикоцеле 2 и 3 стадии имели разницу температур кожи мошонки 30°C и более.

**Riedl F. и Stackl W.** при скротальной контактной термографии у 144 пациентов с варикоцеле в возрасте от 13 до 48 лет оценивали положительные результаты исследования по 3 степеням: I степень – незначительный краевой рост температуры на небольшой части мошонки (обычно латерокраниальной); II степень – повышение температуры примерно половины мошонки; III степень – значительное повышение температуры всей мошонки на стороне поражения [132].

**Hamm B. и соавторы** при обследовании и лечении 118 пациентов с варикоцеле в возрасте от 9 до 51 года (ср. 24 года), включая 36 мальчиков до 16 лет, в качестве диагностического критерия при проведении скротальной термографии использовали различную степень температурной асимметрии между здоровой и пораженной половиной мошонки [133].

**Trum J.W. и соавторы** при термографическом обследовании 63 инфертильных пациентов с варикоцеле придерживались следующих критериев. Тест был негативным при температуре кожи мошонки распределенной симметрично, и не превышающей 32,5°C. Тест был позитивным при уни- или билатеральном повышении температуры до 32,8°C и более [134].

**Gat Y. и соавторы** при скротальной контактной термографии у 28 подростков в возрасте от 16 до 18 лет (ср. 17,2 лет) исходили из того, что у здорового мужчины температура кожи мошонки симметрично распределена и не превышает 32,5°C. У пациентов с варикоцеле температура кожи мошонки была выше и колебалась от



32,5°C до 35,3°C. Разность температур кожи мошонки 0,8°C или более, охватывающая по меньшей мере 25% площади одного гемискротума позволяла заподозрить наличие варикоцеле. Авторы также сравнили температуру мошонки с двух сторон в положении стоя и во время приема Вальсальвы [135]. В своих последующих работах Gat Y. и соавторы при скротальной контактной термографии у 214 бесплодных мужчин в возрасте от 21 до 48 лет (ср. 33,8 лет) [136] и 286 бесплодных мужчин с варикоцеле в возрасте от 18 до 55 лет (ср. 34,6 лет) [137] в качестве критерия варикоцеле принимали асимметрию температуры кожи мошонки и ее превышение более 32,5°C.

**Merla A. и соавторы** при обследовании 20 пациентов возрасте 22-32 (ср. 27 лет) лет у 14 выявили варикоцеле 2 стадии и у 6 – 3 стадии. Для 2 стадии варикоцеле при инфракрасной термографии мошонки были характерны температура яичка 32°C, гроздевидного сплетения 34°C, разница температур между гомологичными контралатеральными регионами колебалась от 1°C до 2°C. Для 3 стадии варикоцеле при инфракрасной термографии мошонки были характерны температура яичка 34°C, гроздевидного сплетения 36°C, разница температур между гомологичными контралатеральными регионами колебалась от 2°C до 3°C [138].

**Nogueira F.E. и соавторы** для диагностики варикоцеле при помощи инфракрасной цифровой термографии (Infrared digital telethermography, IDT) рекомендовали использовать критерии, предложенные Y. Gat и соавторы [139].

**Kulis T. и соавторы** при обследовании 12 пациентов футболистов в возрасте 15,8-23,7 (ср. 18,2 лет) лет у всех выявили варикоцеле. Критерием постановки диагноза при скротальной инфракрасной цифровой термографии была температура кожи мошонки 34°C и более [140]. Также авторы предложили 5 вариантов интерпретации результатов скротальной инфракрасной термографии (b – bilateral; l – left; r – right): А – билатеральная симметричная скротальная нормотермия; В (Bb, Dl, Br) – наличие умеренной температурной асимметрии; С (Cb, Cl, Cr) – температурная асимметрия в проекции гроздевидного сплетения; D (Db, Dl, Dr) – температурная асимметрия в проекции гроздевидного сплетения с частичным распределением на ипсилатеральное яичко; Е – полная скротальная гипертермия (рисунок № 31).

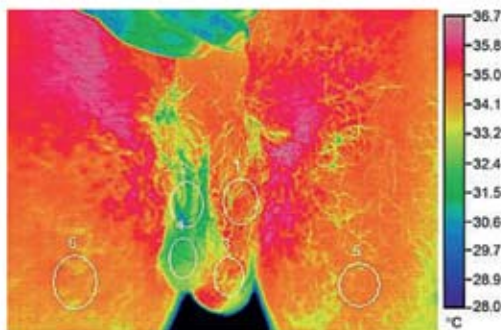


*Рисунок № 31. Скротальная инфракрасная цифровая термография у пациента с левосторонним варикоцеле 3 стадии. Овалами отмечены 6 зон измерения температуры. Изображение соответствует Dl варианту термографии. Kulis T. и соавторы (2012).*

С апреля 2017 по март 2018 гг. нами было обследовано 70 пациентов с входящим диагнозом варикоцеле. Диагноз варикоцеле был верифицирован по данным осмотра и подтвержден скротальной доплерэхографией и бесконтактной инфракрасной термографией мошонки. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов мошонки выполнялось на эхотомоскопе СОНОМЕД-500 фирмы ООО «СПЕКТРОМЕД». Критерием сонографической диагностики варикоцеле было выявление вен 3,5 мм в диаметре или более с обратным венозным кровотоком после проведения пробы Вальсальвы [115]. Термография проводилась с помощью компьютерного медицинского термографа тепловизора ИРТИС-2000 ME компании ООО «ИРТИС/IRTIS». По потребительским качествам и техническим параметрам он не уступает известному прибору TH3106ME японской фирмы NEC, который считается лучшим из зарубежных моделей медицинских термографов, а по некоторым параметрам превосходит его. Критерием термографической диагностики варикоцеле было выявление асимметрии температуры кожи мошонки и превышение ее значений более 32,50°C [137]. Температура измерялась в проекции семенного канатика, головки придатка яичка, самого яичка и хвоста придатка яичка билатерально.

Возраст пациентов колебался от 19 до 71 года и в среднем составлял 35,5 лет. При проведении ультразвукового исследования органов мошонки диаметр вен яичка и его придатка после проведения пробы Вальсальвы слева составлял 2,4-6,5 мм (ср. 3,4 мм), справа – был 0,0-4,8 мм (ср. 1,9 мм). Ретроградный кровоток слева выявлен у 63 пациентов, справа – у 20. При УЗИ обследовании 70 пациентов с учетом критериев Т. Hoekstra, M.A. Witt левостороннее варикоцеле было выявлено у 18 больных (25,7% случаев), двустороннее – у 5 (7,1% случаев), правостороннее – у 2 пациентов (2,9% случаев). Всего варикоцеле при сонографии было выявлено у 25 пациентов (35,7% случаев). Из тех пациентов, у которых по данным УЗИ органов мошонки было выявлено варикоцеле (25 пациентов), левостороннее варикоцеле встречалось в 72% случаев, двустороннее – в 20% случаев, а правостороннее – в 8% случаев. У 45 пациентов (64,3% случаев) УЗИ органов мошонки при использовании общепринятых критериев диагностики не позволило верифицировать диагноз: «Варикоцеле».

Результаты бесконтактной инфракрасной термографии мошонки представлены в таблице №15.

*Таблица № 15. Результаты бесконтактной инфракрасной термографии мошонки пациентов с варикоцеле (n=70).*

| Температура кожи              | Min,<br>0°C | Max,<br>0°C | Среднее,<br>0°C | Средний<br>градиент, 0°C |
|-------------------------------|-------------|-------------|-----------------|--------------------------|
| Семенной канатик слева        | 30,4        | 34,7        | 33,1            | 4,3                      |
| Семенной канатик справа       | 30,0        | 33,7        | 32,0            | 3,7                      |
| Головка придатка яичка слева  | 29,5        | 34,7        | 32,2            | 5,2                      |
| Головка придатка яичка справа | 28,6        | 33,3        | 31,4            | 4,7                      |
| Яичко слева                   | 28,5        | 33,7        | 31,8            | 5,2                      |
| Яичко справа                  | 28,2        | 32,9        | 31,2            | 4,7                      |
| Хвост придатка яичка слева    | 28,0        | 33,0        | 31,6            | 5,0                      |
| Хвост придатка яичка справа   | 28,1        | 32,8        | 31,2            | 4,7                      |

Анализ полученных данных показал, что наиболее репрезентативной для оценки термической аномалии кожи мошонки было определение температуры в проекции семенного канатика. Градиент температур области семенного канатика (температура семенного канатика слева – температура семенного канатика справа) колебался от 0 до 2,9°C и в среднем составлял 1,2°C. По данным дистанционной термографии при использовании диагностических критериев Y. Gat и соавторы левостороннее варикоцеле было выявлено у 42 пациентов (60% случаев), двустороннее – у 16 (22,9% случаев), правостороннее – у 2 пациентов (2,9% случаев). У 10 больных (14,3% случаев) данных за варикоцеле получено не было.

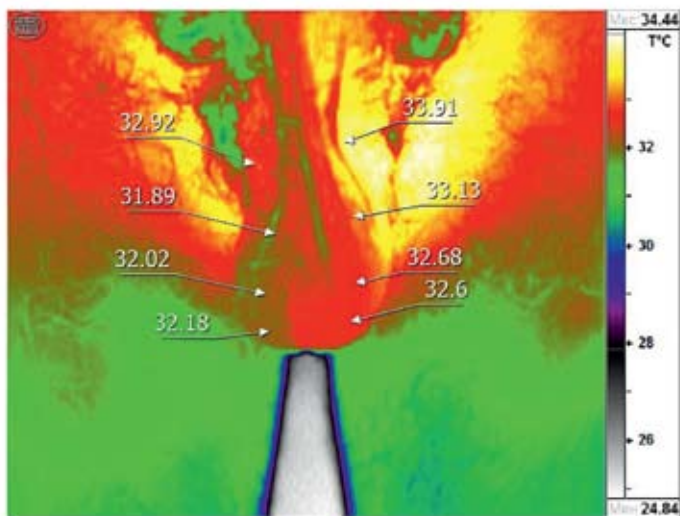


*Рисунок № 32. Бесконтактная инфракрасная термография у пациента Т. 39 лет с левосторонним варикоцеле по данным УЗИ органов мошонки и двусторонним по данным термографии. По данным УЗИ органов мошонки при пробе Вальсальвы диаметр вен слева – 4 мм, рефлюкс определяется слева и не определяется справа. По данным термографии температура кожи проекции левого семенного канатика – 33,9°C, правого семенного канатика – 32,9°C. Стрелками указаны области семенного канатика, головки придатка яичка, яичка, хвоста придатка яичка слева и справа.*

При анализе базы данных нами были получены неожиданные результаты. В ряде случаев при диаметре вен яичка и его придатка при пробе Вальсальвы 2,4-2,6 мм температура кожи ипсилатеральной области семенного канатика составила 32,7-33,9°C, что достоверно являлось признаком варикоцеле. Вместе с тем, при наличии клинически выраженного варикоцеле с рефлюксом при пробе Вальсальвы и диаметром вен яичка и его придатка 4,6 мм температура кожи ипсилатеральной области семенного канатика равнялась 32,4°C. Эти факты побудили нас провести анализ результатов обследования пациентов с минимальными значениями диаметра вен при пробе Вальсальвы (менее 3,5 мм) и температуры кожи области семенного канатика (менее 3,5°C).

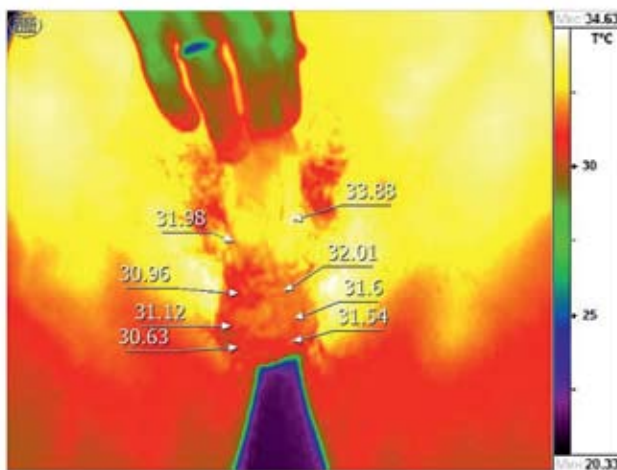


*Рисунок № 33. Бесконтактная инфракрасная термография у пациента Б. 39 лет с отсутствием варикоцеле по данным УЗИ и левосторонним варикоцеле по данным термографии. По данным УЗИ органов мошонки при пробе Вальсальвы диаметр вен слева равен – 2,6 мм, справа – 2,4 мм, рефлюкс слева и справа не определяется. По данным термографии температура кожи проекции левого семенного канатика – 33,9° С. Стрелками указаны области семенного канатика, головки придатка яичка, яичка, хвоста придатка яичка слева и справа.*

Диаметр вен яичка и его придатка при пробе Вальсальвы менее 3,5 мм был выявлен у 49 пациентов и в среднем составил 3,1 мм (от 2,4 до 3,4 мм). Ретроградный кровоток по венам яичка и его придатка при пробе Вальсальвы был выявлен у 42 пациентов. При этом температуры кожи ипсилатеральной области семенного канатика у указанных больных колебалась от 30,4 до 34,7°С (в среднем 33,0°С).

Температура кожи области семенного канатика менее 3,5°С была выявлена у 12 пациентов. Диапазон температур составил от 30,4 до 32,4°С (в среднем 31,8°С). При этом по данным УЗИ при пробе Вальсальвы рефлюкс был отмечен у 10 пациентов, а диаметр вен яичка и его придатка колебался от 2,4 до 4,6 мм (в среднем 3,2 мм).

Полученные нами данные послужили причиной пересмотра ультразвуковых и термографических критериев диагностики варикоцеле. В качестве новых диагностических параметров авторы выделили следующие:

- 1) температура кожи области семенного канатика равную 30,4°С и более в сочетании с диаметром вен яичка и его придатка при пробе Вальсальвы равным 3,5 мм и более с обязательной констатацией рефлюкса;
- 2) диаметр вен яичка и его придатка при пробе Вальсальвы равный 2,4 мм и более в сочетании с температурой кожи области семенного канатика равной 32,5°С и более;
- 3) диаметр вен яичка и его придатка при пробе Вальсальвы равный 2,4 мм и более в сочетании с рефлюксом.

Использование новых критериев диагностики позволило нам верифицировать левостороннее варикоцеле у 37 пациентов (52,9% случаев), двустороннее вари-

коцеле – у 30 (42,9% случаев), правостороннее – у 1 (1,4% случаев) и отсутствие варикоцеле – у 2 пациентов (2,9% случаев). Из тех пациентов, у которых при использовании новых критериев было верифицировано варикоцеле (68 пациентов из 70 обследованных – 97,1% случаев), левостороннее варикоцеле встречалось в 54,4% случаев, двустороннее – в 44,1% случаев, а правостороннее – в 1,5% случаев.

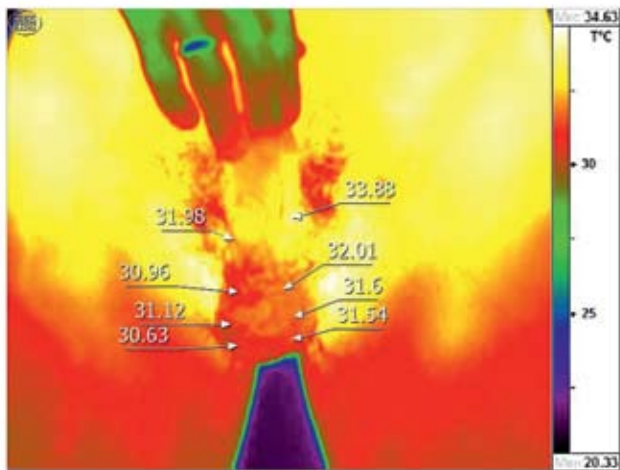


*Рисунок № 34. Бесконтактная инфракрасная термография у пациента П. 31 года с правосторонним варикоцеле. По данным УЗИ органов мошонки при пробе Вальсальвы диаметр вен слева – 2,4 мм, справа – 3,5 мм, рефлюкс определяется справа и не определяется слева. По данным термографии температура кожи проекции правого семенного канатика – 32,6°C. Стрелками указаны области семенного канатика, головки придатка яичка, яичка, хвоста придатка яичка слева и справа.*

В результате проведенного исследования нами были получены три группы данных, которые мы решили оценить по репрезентативности и по локализации выявленного варикоцеле:

- 1) Данные УЗИ обследования, используя критерии **T. Hoekstra, M.A. Witt**. А именно выявление вен 3,5 мм в диаметре или больше с обратным венозным кровотоком после проведения пробы Вальсальвы.
- 2) Данные дистанционной термографии при использовании диагностических критериев **Y. Gat и соавторы (2004)**. А именно выявление ассиметрии температуры кожи мошонки и превышение ее значений более 32,5°C.
- 3) данные, полученные в результате использования нами новых ультразвуковых и термографических критериев диагностики варикоцеле. А именно температуру кожи области семенного канатика равную и более 30,4°C в сочетании с диаметром вен яичка и его придатка при пробе Вальсальвы равным и более 3,5 мм с обязательной констатацией рефлюкса; диаметр вен яичка и его придатка при пробе Вальсальвы равный и более 2,4 мм в сочетании с температурой кожи области семенного канатика равной и более 32,5°C; диаметр вен яичка и его придатка при пробе Вальсальвы равный и более 2,4 мм в сочетании с рефлюксом.

**Таблица № 16. Сравнительная оценка репрезентативности различных методик диагностики варикоцеле (n=70).**

| Методика \ Варикоцеле | 1) УЗИ: диаметр вен яичка и его придатка $\geq 3,5$ мм + рефлюкс | 2) Термография: $t \geq 32,5^{\circ}\text{C}$ + ассиметрия контралатеральных зон | 3) Новые критерии |
|-----------------------|------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| Нет                   | 45                                                               | 10                                                                               | 2                 |
| Левостороннее         | 18                                                               | 42                                                                               | 37                |
| Двустороннее          | 5                                                                | 16                                                                               | 30                |
| Правостороннее        | 2                                                                | 2                                                                                | 1                 |

Проведенный нами анализ показал то, что выполнение традиционного УЗИ органов мошонки обладает значительно меньшей репрезентативностью, чем проведение бесконтактной инфракрасной термографии мошонки при диагностике варикоцеле. Проведение только скротальной доплерэхографии не позволило выявить наличие варикоцеле в 64,3% случаев. Таким образом, пациенты, у которых варикоцеле не было диагностировано, при наличии патоспермии велись бы как больные с «идиопатической патоспермией». Вместе с тем имеются данные о том, что нарушения сперматогенеза при субклиническом и не выраженном варикоцеле встречаются чаще, чем при варикоцеле 2-й и 3-й стадии. В 1994 году А.А. Капто показал, что у 127 пациентов с варикоцеле в возрасте от 16 до 44 лет (в среднем 28,9 лет) патоспермия была выявлена у 107 больных, при этом у 45 – с субклиническим варикоцеле, у 33 – с первой стадией, у 21 – со второй, и у 8 – с третьей стадией варикоцеле. Нарушение сперматогенеза и бесплодие было выявлено в 97,8% случаев субклинического варикоцеле, в 82,9% случаев варикоцеле первой стадии, в 65,6% случаев – второй стадии и в 57,1% случаев – варикоцеле третьей стадии [49]. Также обращает на себя внимание высокая распространенность двустороннего варикоцеле, диагностика которого только при помощи УЗИ органов мошонки является недостаточной. По данным скротальной доплерографии двустороннее варикоцеле выявлялось в 20% случаев, по данным термографии мошонки – в 27% случаев, а при использовании предложенных нами новых критериев диагностики – в 44,1% случаев.

#### **Выводы:**

1. Бесконтактная инфракрасная термография мошонки является высокоэффективным неинвазивным методом диагностики варикоцеле, информативность которого значительно превышает традиционное в таких случаях УЗИ органов мошонки.
2. Наиболее репрезентативным для оценки термической аномалии кожи мошонки является определение температуры в проекции семенного канатика.
3. Двустороннее варикоцеле имеет большую распространенность, в отличие от общепринятой точки зрения.
4. В связи с высокой частотой двустороннего варикоцеле градиент температур зон левой и правой половин мошонки нельзя использовать в качестве значимого диагностического критерия для этой патологии.

#### 7.3.1.4. Флеботестикулография

Gosfay S. (1959) и Vassilev I. (1962) предложили флебографию v. spermatica interna для распознавания заболеваний левой почечной вены у больных с варикоцеле [141, 142]. Этапом проведения ретроградной почечной флебографии является флеботестикулография. Показанием для ее проведения является ретроградное контрастирование левой внутренней яичковой вены. Насильственное проведение катетера в левую яичковую вену без ее ретроградного контрастирования приводит к разрушению ее нормально функционирующего клапанного аппарата.

В большинстве случаев рентгенохирурги не выполняют отсроченных снимков после ретроградного контрастирования яичковой вены и довольствуются только информацией о наличии патологического рефлюкса.



*Рисунок № 35. Ретроградная левосторонняя флеботестикулография. Контрастированное гроздевидное сплетение левого яичка. Левостороннее варикоцеле.*

Проведение отсроченной визуализации в течение 10-30 секунд при флеботестикулографии позволяет более детально изучить сосудистую венозную рентгеноанатомию органов мошонки.





*Рисунок № 36. Тот же пациент. Ретроградная левосторонняя флеботестикулография. Отсроченное контрастирование гроздевидного сплетения левого яичка.*

*Левостороннее варикоцеле. Визуализируются (слева направо) вена семявыносящего протока, внутренняя яичковая вена и вена мышцы, поднимающей яичко (вена кремастерика), впадающая в общую бедренную вену.*

### 7.3.2. Веногенная эректильная дисфункция

Нарушение эрекции является весьма важным заболеванием, значительно снижающим качество жизни и приводящим к сексуальной и социальной дезадаптации мужчины. В структуре эректильной дисфункции как заболевания превалирует венозная недостаточность полового члена. Веногенная эректильная дисфункция или патологический венозный дренаж составляет 20-60% случаев в структуре всех причин эректильной дисфункции. Как правило, данная патология чаще развивается у молодых пациентов [143]. В 1873 г. **F. Parona** выдвинул гипотезу о том, что варикозное расширение дорзальной вены полового члена может быть причиной эректильной дисфункции [144]. В 1902 г. **J.S. Wooten** впервые перевязывал глубокую дорсальную вену полового члена в попытке улучшить качество эрекции [145]. В 1985 г. **E. Wespes** и **C.C. Schulman** [146], а в 1986 г. **R.W. Lewis** и **F.A. Puyau** [147] описали методику перевязки глубокой дорсальной вены около основания полового члена. Вместе с тем по мнению большинства исследователей, эффективность лигирования и резекции дорзальной вены полового члена для коррекции веногенной эректильной дисфункции является низкой. В 1999 г. **G. Porken** и соавторы отметили, что перевязка глубокой дорсальной вены полового члена для улучшения эрекции малоэффективна и поэтому относится к симптоматическому лечению эректильной дисфункции. Перевязка и резекция поверхностных и глубоких вен поло-



вого члена были выполнены авторами у 122 пациентов с веногенной эректильной дисфункцией. После 70-месячного наблюдения только в 14% случаев прооперированные пациенты смогли достичь адекватной спонтанной эрекции [148]. В настоящее время веногенная эректильная дисфункция не рассматривается как самостоятельное заболевание и, тем более, как следствие варикозного расширения дорзальной вены полового члена. Чаще всего она является следствием варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин. В свою очередь варикозная болезнь органов малого таза является синдромом, который встречается при различных заболеваниях. К ним относятся: дисплазия соединительной ткани, портальная гипертензия, артериовенозные конфликты (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome, May-Thurner syndrome), опухолевые заболевания (венозная обструкция, артериовенозные фистулы) [36].

Варикозная болезнь вен органов малого таза у мужчин или синдром тазовой флебопатии включает в себя следующие основные клинические проявления: 1) варикоцеле; 2) варикоз вен кожи мошонки, полового члена и нижних конечностей; 3) простатопатии (хронический простатит, доброкачественная гиперплазия предстательной железы); 4) венозная недостаточность полового члена с развитием веногенной эректильной дисфункции; 5) геморрой; 6) хронический болевой синдром; 7) дизурия в форме обструктивной и/или ирритативной симптоматики [4].

### 7.3.2.1. Опросники

**Rosen R.C и соавторы (1997)** для объективизации жалоб на нарушение копулятивной функции разработали и предложили международный индекс эректильной функции или МИЭФ (The international index of erectile function, IIEF) [149].

МИЭФ включал в себя 15 вопросов, по ответам на которые можно было получить информацию о состоянии 5 доменов: 1) эректильная функция, 2) удовлетворенность половым актом, 3) оргазмическая функция, 4) либидо, 5) общая удовлетворенность.

Отвечая на эти 15 вопросов, пациентам следует придерживаться следующих определений:

- Половой акт. Определяется как введение полового члена во влагалище.
- Сексуальные действия. Включают в себя половой акт, ласки, предшествующие половому акту, и мастурбацию.
- Эякуляция. Определяется как выброс спермы из полового члена (или таковое ощущение).
- Сексуальная стимуляция. Включает в себя такие действия, как эротические игры с сексуальной партнершей, просмотр эротических фильмов, фотографий, рисунков и т.п.

Каждый вопрос имел 5 вариантов ответов:

1. В течение последних 4 недель, как часто Вы могли достигать эрекции при сексуальной активности?

[0] Не было сексуальной активности.

[1] Почти никогда или никогда.

[2] Несколько раз (гораздо меньше, чем в половине случаев).

[3] Иногда (около половины).

[4] В большинстве случаев (гораздо больше, чем в половине случаев).

[5] Почти всегда или всегда.

2. В течение последних 4 недель, когда Вы достигали эрекции при сексуальной стимуляции, как часто Ваша эрекция была достаточной для введения полового члена во влагалище?

[0] Не было сексуальной активности.

[1] Почти никогда или никогда.

[2] Несколько раз (гораздо меньше, чем в половине случаев).

[3] Иногда (около половины).

[4] В большинстве случаев (гораздо больше, чем в половине случаев).

[5] Почти всегда или всегда.

3. В течение последних 4 недель, когда Вы предпринимали попытки проведения полового акта, как часто Вы были в состоянии ввести половой член (войти) во влагалище партнерши?

[0] Не было попыток проведения полового акта.

[1] Почти никогда или никогда.

[2] Некоторое время (гораздо меньше, чем в половине случаев).

[3] Иногда (около половины).

[4] В большинстве случаев (гораздо больше, чем в половине случаев).

[5] Почти всегда или всегда.

4. В течение последних 4 недель, когда Вы предпринимали попытки проведения полового акта, как часто Вы были в состоянии сохранить эрекцию после введения полового члена во влагалище партнерши?

[0] Не было попыток проведения полового акта.

[1] Почти никогда или никогда.

[2] Некоторое время (гораздо меньше, чем в половине случаев).

[3] Иногда (около половины).

[4] В большинстве случаев (гораздо больше, чем в половине случаев).

[5] Почти всегда или всегда.

5. В течение последних 4 недель, когда Вы предпринимали попытки проведения полового акта, как трудно Вам было сохранить эрекцию до конца полового акта?

[0] Не было попыток проведения полового акта.

[1] Исключительно трудно.

[2] Очень трудно.

[3] Трудно.

[4] Не очень трудно.

[5] Совсем не трудно.

6. В течение последних 4 недель, сколько раз Вы предпринимали попытку проведения полового акта?

- [0] Не было попыток.
- [1] Одну-две попытки.
- [2] Три-четыре попытки.
- [3] Пять-шесть попыток.
- [4] Семь-десять попыток.
- [5] Одиннадцать или более.

7. В течение последних 4 недель, когда Вы предпринимали попытку проведения полового акта, как часто Вы были удовлетворены?

- [0] Не было попыток проведения полового акта.
- [1] Почти никогда или никогда.
- [2] Несколько раз (гораздо меньше, чем половину).
- [3] Иногда (около половины).
- [4] В большинстве случаев (гораздо больше, чем в половине).
- [5] Почти всегда или всегда.

8. В течение последних 4 недель, насколько Вы были удовлетворены половым актом?

- [0] Не было попыток проведения полового акта.
- [1] Не получил удовлетворения.
- [2] Не очень большое удовлетворение.
- [3] Достаточное удовлетворение.
- [4] Большое удовлетворение.
- [5] Очень сильное удовлетворение.

9. В течение последних 4 недель, при проведении сексуальной стимуляции или половом акте, как часто у Вас происходила эякуляция?

- [0] Не было попыток проведения сексуальной стимуляции или полового акта.
- [1] Почти никогда или никогда.
- [2] Несколько раз (гораздо меньше, чем в половине случаев).
- [3] Иногда (около половины).
- [4] В большинстве случаев (гораздо больше, чем в половине).
- [5] Почти всегда или всегда.

10. В течение последних 4 недель, при проведении сексуальной стимуляции или половом акте, как часто Вы испытывали оргазм (с или без эякуляции)?

- [0] Не было попыток проведения сексуальной стимуляции или полового акта.
- [1] Почти никогда или никогда.
- [2] Несколько раз (гораздо меньше, чем в половине случаев).
- [3] Иногда (около половины).
- [4] В большинстве случаев (гораздо больше, чем в половине).
- [5] Почти всегда или всегда.

11. В течение последних 4 недель, как часто Вы испытывали сексуальное желание?

- [1] Почти никогда или никогда.

- [2] Несколько раз (гораздо меньше, чем в половине случаев).
- [3] Иногда (около половины).
- [4] В большинстве случаев (гораздо больше, чем в половине).
- [5] Почти всегда или всегда.

12. В течение последних 4 недель, какова Ваша оценка уровня Вашего сексуального желания?

- [1] Очень низкий или совсем отсутствует.
- [2] Низкая.
- [3] Средняя.
- [4] Высокая.
- [5] Очень высокая.

13. В течение последних 4 недель, насколько Вы в целом удовлетворены сексуальной жизнью?

- [1] Очень неудовлетворен.
- [2] Неудовлетворен.
- [3] В равной степени удовлетворен и неудовлетворен.
- [4] Достаточно удовлетворен.
- [5] Полностью удовлетворен.

14. В течение последних 4 недель, насколько Вы удовлетворены сексуальными отношениями с партнершей?

- [1] Очень неудовлетворен.
- [2] Неудовлетворен.
- [3] В равной степени удовлетворен и неудовлетворен.
- [4] Достаточно удовлетворен.
- [5] Полностью удовлетворен.

15. В течение последних 4 недель, как Вы оцениваете свою уверенность в возможности достигать и сохранять эрекцию?

- [1] Очень низко.
- [2] Низко.
- [3] Средне.
- [4] Высоко.
- [5] Очень высоко.

*Таблица № 17. Оценка результатов анкетирования по МИЭФ.*

| Домен                           | Вопросы           | Сумма баллов |
|---------------------------------|-------------------|--------------|
| Эректильная функция             | 1, 2, 3, 4, 5, 15 | (1-30)       |
| Удовлетворенность половым актом | 6, 7, 8           | (0-15)       |
| Оргазмическая функция           | 9, 10             | (0-10)       |
| Либи́до                         | 11, 12            | (2-10)       |
| Общая удовлетворенность         | 13, 14            | (2-10)       |

Сумма баллов, полученных при ответе на 1-5 и 15 вопрос характеризует эректильную функцию мужчины, если она составляет менее 26 баллов, диагностируют ее дисфункцию.

В последующем для оценки только эректильной функции **Rosen R.C. и соавторы (1998)** предложили использовать международный индекс эректильной функции из 5 вопросов или МИЭФ-5 (The international index of erectile function, IIEF-5) [150].

МИЭФ-5 включал в себя 5 вопросов:

1. Как часто у Вас возникала эрекция при сексуальной активности за последнее время?
2. Как часто у Вас за последнее время возникающая эрекция была достаточна для введения полового члена (для начала полового акта)
3. Как часто у Вас при попытке полового акта получалось осуществить введение полового члена (начать половой акт)?
4. Как часто Вам за последнее время удавалось сохранить эрекцию после начала полового акта?
5. Насколько трудно Вам было сохранить эрекцию в течение и до конца полового акта?

На эти вопросы предлагалось дать 5 вариантов ответа:

1. Чрезвычайно трудно; почти никогда или никогда.
2. Очень трудно; редко (реже чем в половине случаев).
3. Трудно; иногда (примерно в половине случаев).
4. Не очень трудно; часто (более чем в половине случаев).
5. Нетрудно; почти всегда или всегда.

**Таблица № 18. Международный индекс эректильной функции  
из 5 вопросов или МИЭФ-5 (The international index of erectile function, IIEF-5).**

|                                                                                                                               | Почти<br>никог-<br>да или<br>никогда | Редко<br>(реже<br>чем в<br>половине<br>случаев) | Иногда<br>(при-<br>мерно в<br>половине<br>случаев) | Часто<br>(более,<br>чем в по-<br>ловине<br>случаев) | Почти<br>всегда<br>или<br>всегда |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------------------|----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|----------------------------------|
| Как часто у вас возникала эрекция при сексуальной активности за последнее время                                               | 1                                    | 2                                               | 3                                                  | 4                                                   | 5                                |
| Как часто за последнее время возникающая у вас эрекция была достаточна для введения полового члена (для начала полового акта) | 1                                    | 2                                               | 3                                                  | 4                                                   | 5                                |
| При попытке полового акта как часто у вас получалось осуществить введение полового члена (начать половой акт)                 | 1                                    | 2                                               | 3                                                  | 4                                                   | 5                                |
| Как часто за последнее время вам удавалось сохранить эрекцию после начала полового акта                                       | 1                                    | 2                                               | 3                                                  | 4                                                   | 5                                |
| Насколько трудным было сохранить эрекцию в течение и до конца полового акта                                                   | 1                                    | 2                                               | 3                                                  | 4                                                   | 5                                |

Оценка симптомов общей суммы баллов по МИЭФ-5 является следующей:

1. 21 – 25 баллов – отсутствие эректильная дисфункция (норма);
2. 16 – 20 баллов – лёгкая эректильная дисфункция;
3. 11 – 15 баллов – умеренная эректильная дисфункция;
4. 5 – 10 баллов – значительная эректильная дисфункция.

Шкала твердости эрекции или ШТЭ (The Erection Hardness Score, EHS) была разработана **Goldstein I. (1998)** и включала в себя 5 пунктов [151]:

0: Половой член не увеличен в размерах.

1: Половой член увеличен в размерах, но не достаточно твердый.

2: Половой член твердый, но не достаточно твердый для пенетрации.

3: Половой член достаточно твердый для пенетрации, но все еще не полностью твердый.

4: Половой член полностью твердый и полностью ригидный.

Для лучшего понимания пациенту можно предложить ответы, ориентируясь на тактильные ощущения или сравнивая твердость полового члена с твердостью продуктов питания.



Рисунок № 37. Шкала твердости эрекции или ШТЭ по тактильным ощущениям.



Рисунок № 38. Шкала твердости эрекции или ШТЭ по аналогии с твердостью продуктов питания. 1 степень – плотность мороженого, 2 – мякоти банана, 3 – целого банана, 4 степень – плотность огурца.

### 7.3.2.2. Ультразвуковое исследование полового члена

Для ультразвукового исследования полового члена применялись высокочастотные линейные датчики (7,5 МГц). Датчик располагали на дорсальной, вентральной и боковых поверхностях полового члена. для получения адекватных доплеровских характеристик сосудов на всем протяжении использовался управляемый доплер, позволяющий проводить косое сканирование. Методика обследования состояла из трех режимов сканирования:

- 1) В-режим – полипозиционное изображение кавернозных и спонгиозного тел в серой шкале.
- 2) Цветное доплеровское картирование (ЦДК) со спектральной доплерографией – получают спектр кровотока в артериях полового члена. Основные доплеровские показатели – максимальная систолическая скорость (PSV), конечная диастолическая скорость (EDV), средняя скорость кровотока (TAV). Дополнительные показатели – индекс резистентности (RI) и пульсационный индекс (PI).
- 3) Цветовое энергетическое картирование (ЦЭК) – позволяет получить изображение сосудов на основе отраженного доплеровского сигнала без учета скорости и направления потока. Можно видеть потоки с низкой скоростью, в частности – коллатеральный кровоток.

### 7.3.2.3. Ультразвуковая фармакодопплерография полового члена (УЗФДГ)

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) и фармакодопплерография (ФДГ) полового члена проводится в положении пациента лежа на спине. Исследование проводилось на фоне интракавернозной фармакологической стимуляции для индуцирования эрекции вазоактивным препаратом (5-10 мкг Альпростадил Е1 – «Каверджект», «Эдекс»). Мониторинг изменений кавернозных артерий, происходивших на фоне введения вазоактивного препарата, производился многократно (на 1-й, 5-й, 10-й минутах) на протяжении всех фаз развития эрекции. При исследовании мы оценивали симметрию артериального кровотока с обеих сторон. За норму принимались стандартные показатели PSV 30 см/с и более, EDV до 5 см/с, TAV не менее 5 см/с, RI более 0,7, PI до 3. Исследование венозной системы полового члена включала в себя оценку состояния глубокой дорзальной, циркулярных, поверхностной и глубоких дорзальных вен с пробой Вальсальвы и без неё (максимальный подъем экспираторного давления в течение 5 с и его удерживание в течение 10 с). Определялся диаметр венозных стволов, направление кровотока, состояние периваскулярных тканей. Состояние глубоких дорзальных вен оценивался с учетом наличия или отсутствия рефлюкса при пробе Вальсальвы. Признаки веногенной эректильной дисфункции при фармакодопплерографии сосудов полового члена:  $V_{max}$  (v. dors. prof.) > 10 см/сек;  $RI < 0,8$ ;  $PI < 2,5$ ; Ретроградный кровоток при пробе Вальсальвы (vv. cavernosum, dorsalis)

### 7.3.2.4. Динамическая фармакокавернозография (ДФКГ)

Динамическая фармакокавернозография проводится в условиях рентгенологической операционной. Пациента укладывали на рентгенологический стол на спину. Обрабатывали половой член спиртом и на 1-2 см выше венечной борозды. По боковой поверхности перпендикулярно к продольной оси полового члена пунктировали одно из кавернозных тел. После введения 10 мкг Каверджекта достигалась эрекция, что создавало условия для более выраженного контрастирования и выявления патологического венозного дренирования (ПВД). Контрастное вещество (10-20 мл 76% урографина или омнипак) добавляли в физиологический раствор в соотношении 1/2 и вводили через канюлю под контролем электронно-оптического преобразователя. Иглу затем удаляли, место прокола придавливали шариком со спиртом. Снимки выполняли по окончании введения контрастного вещества (на 1-й минуте) во фронтальной проекции; на 3-й минуте в боковой проекции. При выявлении патологического венозного дренажа съемка проводилась в динамике под углом слева направо и сверху вниз. В норме контрастирование кавернозных тел равномерно ослабевало к 60 минуте. Исчезновение контрастного вещества в пещеристых телах ранее 15-30 минут свидетельствовало об ускоренном венозном оттоке. Возможность перемещения лучевой трубки вокруг плоскости больного при динамическом мониторинге распределения контрастного вещества по пещеристым телам члена и визуализация путей венозной утечки в различных режимах ангиографии позволяет получить высокоинформативные трехмерные кавернозограммы. При этом исключается необходимость передвижений самого пациента на столе, что обычно рекомендуется при статических рентгенограммах.



Известно, что патологическое венозное дренирование (ПВД) разделяется на три типа – дистальный, проксимальный и смешанный, в зависимости от визуализации путей венозной утечки из полового члена. Именно в зависимости от типа диагностированного ПВД и выбирают затем различные методики лечения или хирургического вмешательства. При дистальном типе ПВД визуализируются следующие анатомические структуры полового члена, по которым происходит венозная утечка: поверхностная и глубокая дорсальная вены, головка, спонгиозное тело пенильной уретры, эмиссарные вены полового члена, различные патологические дренирующие вены. При проксимальном типе ПВД видны следующие анатомические структуры, по которым происходит венозный сброс: система глубокой дорсальной вены, вены простатического сплетения, различные патологические глубокие дренирующие вены, внутренние подвздошные вены. При смешанном типе ПВД визуализируются практически все анатомические структуры полового члена, по которым может происходить венозный сброс [5].



*Рисунок № 39. Динамическая фармакокавернозография у пациента с дистальным типом ПВД.*



*Рисунок № 40. Динамическая фармакокавернозография у пациентов с проксимальным типом ПВД.*



*Рисунок № 41. Динамическая фармакокавернозография у пациента со смешанным типом ПВД.*

### **7.3.3. Диагностика синдрома хронической тазовой боли (СХТБ)**

ВОЗ определяет боль как неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани или описываемое в терминах такого повреждения [152]. ХП/СХТБ – состояние, при котором пациент испытывает неприятное или болевое ощущение в области таза как минимум в течение 3 месяцев. При этом в семени, простатическом секрете и моче, собранных после массажа простаты, отсутствуют инфекционные возбудители, и имеется зна-

чительное или незначительное количество лейкоцитов [153]. Вместе с тем соответствии с классификацией боли ноцицептивную боль можно считать хронической в том случае, если она длится или рецидивирует в течение 6 месяцев [154].

Впервые клинические рекомендации Европейской ассоциации урологов (ЕАУ) по синдрому хронической тазовой боли (ХТБ, СХТБ) были опубликованы в 2003 г. [155]. Последняя версия Европейской ассоциации урологов была опубликована в марте 2020 г. [154]. В этих руководствах отмечена связь мошоночной боли с варикоцеле, однако нет ни единого упоминания о варикозной болезни вен органов малого таза. Это носит парадоксальный характер по той причине, что изучение варикозной болезни вен органов малого таза как у женщин, так и у мужчин началось именно с констатации хронической тазовой боли при этом заболевании.

Боль – субъективное ощущение, а, следовательно, может быть измерена субъективно. Наиболее приемлемым и хорошо понимаемым методом измерения боли служит метод оценки болевого ощущения посредством шкалы оценки боли, при этом значение 0 баллов соответствует отсутствию болевого ощущения, а значение 10 баллов – крайней степени боли.

**Huskisson E.C. (1974) [156] и Scott J., Huskisson E.C. (1976) [157]** с целью объективизации жалоб пациентов на боль предложили использовать графические способы оценки боли .

**Downie W.W. и соавторы (1978)** для оценки болевого синдрома предложили использовать 2 шкалы: 1. числовую рейтинговую шкалу (Numerical rating scale, NRS) и 2. визуальную аналоговую шкалу (Visual analogue scale, VAS) [158].

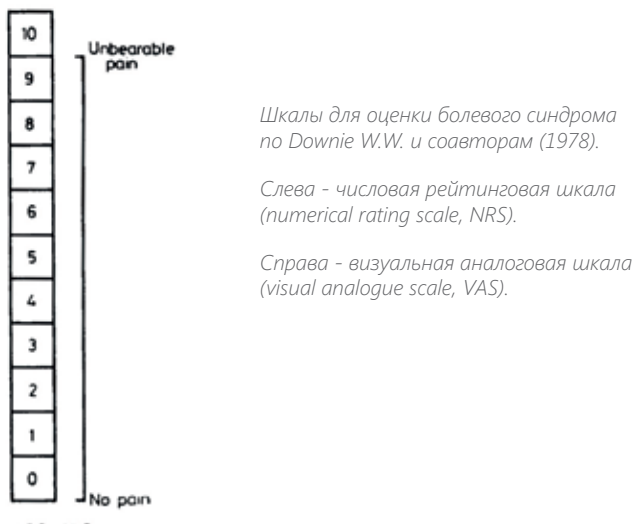


**Рисунок № 42.**

Визуально-аналоговая шкала (ВАШ, Visual Analog scale, VAS) предназначена для измерения интенсивности боли. Она представляет собой непрерывную шкалу в виде горизонтальной или вертикальной линии длиной 10 см (100 мм) и расположенными на ней двумя крайними точками: «отсутствие боли» и «сильнейшая боль, какую можно только представить». На основании распределения баллов рекомендована следующая классификация: нет боли (0–4 мм), слабая боль (5–44 мм), умеренная боль (45–74 мм), сильная боль (75–100 мм).



Рисунок № 43. Визуальная аналоговая шкала (Visual Analogue Scale, VAS).

Альтернативной для визуальной аналоговой шкалы является числовая рейтинговая шкала (numerical rating scale, NRS). Ее использование, в отличие от визуальной аналоговой шкалы, возможно на вербальном уровне, что делает ее более универсальной. Эта шкала используется у взрослых и у детей старше 9 лет [159, 160].

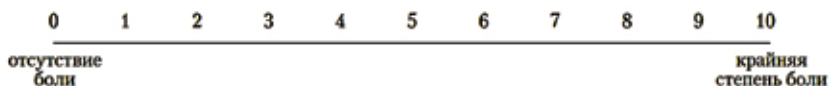


Рисунок № 44. Числовая рейтинговая шкала (Numerical rating scale, NRS)

У детей младше 9 лет для оценки выраженности боли используется лицевая рейтинговая шкала [161].



Рисунок № 45. Лицевая рейтинговая шкала (Faces rating scale, FRS).

#### 7.3.4. Диагностика заболеваний простаты и симптомов нижних мочевых путей (СНМП)

В настоящее время термин «простатит» многими исследователями заменяется термином «простатический синдром» и обозначает комплекс симптомов. Превалирующими симптомами при простатите и при синдроме хронической тазовой боли является боль различной локализации: простата и промежность – 46%, мошонка и/или яички – 39%, половой член – 6%, мочевого пузыря – 6%, внизу поясничной области – 2% случаев [162] и симптомы нижнего мочевого тракта: частые позывы к мочеиспусканию, затрудненное мочеиспускание вялой струей мочи и болезненное мочеиспускание [163].

Несмотря на то, что терминологически этот вид простатопатии в настоящее время до конца не определен, большинством специалистов в России хронический простатит рассматривается как воспалительное заболевание инфекционного генеза с возможным присоединением аутоиммунных нарушений, характеризующегося поражением как паренхиматозной, так и интерстициальной ткани предстательной железы [164, 165]. Таким образом, настоящее время нет единого определения простатита. Ранее известные определения оттачивались либо от клинических проявлений, либо от структурных изменений в предстательной железе. **Капто А.А. (2016)** сделал попытку определить простатит как нозологическую форму с позиции нарушения функций предстательной железы [166]. Предстательная железа имеет множество функций. Мы склонны выделить из них три основные:

1. секреторную (непрерывная выработка секрета в ацинусах простаты под действием тестостерона);
2. эвакуаторную (транспорт секрета из ацинусов через выводные протоки в уретру при эякуляции за счет сокращения гладкомышечной ткани простаты);
3. резорбционную (всасывание составных частей секрета из ацинусов в кровь при недостаточной его эвакуации).

При скоплении секрета в ацинусах простаты и в семенных пузырьках развивается два противоположных процесса, носящих компенсаторный характер:

1. Механическое давление на нервные окончания в при растяжении стенок выводных протоков и семенных пузырьков повышает половую возбудимость, и либидо определяя сексуальную мотивацию (феномен **Тарханова И. Р., 1885**). В 1885 году Тарханов И.Р. обратил внимание на своеобразный феномен, на так называемую постулируемую линейную зависимость – чем дольше половое воздержание, тем неудержимее половое возбуждение. Объясняется это тем, что при половом воздержании возрастает механическое давление на нервные окончания при растяжении стенок выводных протоков простаты и семенных пузырьков, что повышает половую возбудимость и либидо, определяя сексуальную мотивацию.
2. Когда секрет не выводится через уретру, а всасывается и поступает в кровяное русло, простата превращается в факультативную железу внутренней секреции, при этом всасывание секрета предстательной железы в кровяное русло оказывает на функцию яичек обратное действие, угнетая половую функцию и выработку секрета в ацинусах (феномен **Белова Н. А., 1912**). В 1912 году Белов Н.А. впервые описал феномен, носящий его имя о прямом и обратном функциональном взаимодействии простаты и яичек у мужчин. Когда секрет предстательной железы не выводится через уретру вследствие разных причин (половое воздержание, нарушение эвакуаторной функции простаты при ее воспалении и др.), его составные части (белки, простагландины) всасывается в кровяное русло. При этом простата превращается в факультативную железу внутренней секреции. Резорбция секрета предстательной железы в кровяное русло оказывает на функцию яичек обратное действие, угнетая половую функцию и выработку секрета в ацинусах железы. Осмысление этого феномена приводит врача к пониманию важности восстановления эвакуаторной функции предстательной железы при лечении как конгестивной, так и воспалительной простатопатии.

Нарушение эвакуации у пациентов с простатитом приводит к активации резорбции составных частей секрета простаты, что определяет угнетение секреторной функции предстательной железы и снижение половой функции. При этом застойные явления в ацинарно-тубулярном аппарате простаты определяют высокую вероятность присоединения воспалительного процесса. В этом контексте инфекционно-воспалительный процесс в простате является осложняющим лечение фактором, но никак не основной причиной простатита. За это говорит то, что 28 пациентов с инфекционным простатитом были вылечены без антибиотиков при констатации восстановления эвакуаторной функции. В результате проведенного исследования наш взгляд на простатит как воспалительное заболевание инфекционного генеза с возможным присоединением аутоиммунных нарушений, характеризующегося поражением как паренхиматозной, так и интерстициальной ткани предстательной железы [164, 165] изменился. С нашей точки зрения, простатит – это, прежде всего, нарушение эвакуаторной функции простаты с компенсаторным усилением резорбционной функции, последующим угнетением секреторной функции и высоко вероятным развитием инфекционно воспалительного процесса в ацинарно-тубулярном аппарате, паренхиме и строме органа. Исходя из этого определения критерием эффективности проведенного лечения является восстановление нормальной эвакуаторной и секреторной функции простаты. У пациентов с признаками клинического и лабораторного выздоровления недостаточность эвакуаторной функции является причиной обострений и рецидивов в последующем.

С нашей точки зрения, критерием завершения процесса лечения хронического простатита является восстановление, прежде всего, эвакуаторной функции предстательной железы. Учитывая отсутствие данных в научной медицинской литературе по этому вопросу, мы провели самостоятельное исследование. **Капто А.А. (2002)** впервые определил количественное соотношение объема предстательной железы до эякуляции к объему простаты после нее у здоровых мужчин и у больных с хроническим простатитом [167]. Методика проведенного исследования была следующей: после трехдневного полового воздержания при помощи УЗИ определялся объем простаты ( $V_1$ ); после частичного опорожнения мочевого пузыря сдавалась спермограмма; непосредственно после этого (через 40-60 минут) определялся объем предстательной железы ( $V_2$ ). Соотношение объемов предстательной железы до и после эякуляции оценивали количественно:  $V_1/V_2=W$ . По данной методике было обследовано 40 здоровых мужчин (возраст 16-40 лет) и 120 больных с хроническим простатитом (возраст 20-49 лет) до и в процессе лечения. Комплексная терапия больных ХП включала в себя: парентеральную ферментотерапию, массаж ПЖ, виброакустическое воздействие на ПЖ аппаратом «Витафон» в течение 15 минут; низкоинтенсивную магнитно-лазерную терапию в инфракрасном оптическом диапазоне и импульсном режиме работы с использованием чрезкожного (5 полей) и трансректального излучателей (длина волны 0,89 мкм., мощность излучения 5-15 Вт, суммарная временная экспозиция 20 мин.). Были получены следующие результаты: у здоровых мужчин  $W_{ср.}=1,64$  У всех больных с хроническим простатитом  $W<1,5$ , а  $W_{ср.}=1,25$ . После комплексной терапии хронического простатита у 51,7% пациентов

$W_{\text{ср.}}=1,54$ . У 48,3% пациентов  $W_{\text{ср.}}=1,42$ , что было расценено как снижение тонуса гладкомышечных элементов железы, и потребовало проведения 10-дневного курса электромиостимуляции простаты на аппарате «Интрадон» с применением поляризованного света (аппарат «Биоптрон»). После этого  $W_{\text{ср.}}=1,62$ . Были сделаны выводы о том, что количественная оценка способности простаты к изменению своего объема при эякуляции может быть рекомендована для определения функционального состояния ацинусов и тонуса миоэпителиальных клеток железы в амбулаторных условиях. При отсутствии патологии простаты  $W>1,5$ . При нарушении оттока секрета из ацинусов вследствие воспалительного или застойного процесса в простате  $W<1,5$ .

Между урологами достаточно давно ведется спор о величине объема предстательной железы в норме. В настоящее время нет общепринятой нормы объема предстательной железы. Часть клиницистов считает, что в норме объем простаты должен быть менее 30 см<sup>3</sup>, другая часть – менее 20 см<sup>3</sup>. Это является причиной гипердиагностики ДГПЖ у пациентов с объемом простаты более 20 см<sup>3</sup>. Вместе с тем известно, что в норме с возрастом объем простаты увеличивается.

**Громов А.И. (1995)** при регрессионном анализе выборки показал, что зависимость между объемом простаты и возрастом имеет линейный характер и ее можно выразить формулой:  $Y=16,4+0,13X$ , где  $X$  – возраст,  $Y$  – объем простаты (см<sup>3</sup>). Представленная формула показывает, что средний объем неизменной предстательной железы имеет тенденцию к увеличению от 18,7 см<sup>3</sup> в возрасте 18 лет до 28,8 см<sup>3</sup> в возрасте 80 лет [168]. Таким образом, оценка объема простаты должна осуществляться с учетом возраста мужчины.

При обследовании 343 пациентов с варикозной болезнью вен органов малого таза в возрасте 17-69 лет (в среднем 34,3 лет) нами были получены следующие данные. Объем предстательной железы по данным ТРУЗИ колебался в пределах от 6,6 до 76,6 см<sup>3</sup> и в среднем составлял 21,8 см<sup>3</sup>. По формуле **Громова А.И. (1995)** объем простаты в возрасте 34,3 должен составлять 20,9 см<sup>3</sup>, что указывает на отсутствие значимого отклонения от среднестатистической нормы у пациентов с варикозной болезнью вен органов малого таза. Максимальный диаметр вен простаты по данным ТРУЗИ слева колебался от 2,5 до 17,1 мм и в среднем составлял 7,4 мм; справа колебался от 0 до 14,1 мм и в среднем составлял 6,2 мм.

Средняя доля простаты по данным ТРУЗИ была выявлена у 34 пациентов, что составило 9,9% случаев. Возраст пациентов со средней долей простаты колебался от 20 до 56 лет и в среднем составлял 39,1 лет. Объем простаты у пациентов со средней долей по данным ТРУЗИ колебался от 9,3 до 45,8 см<sup>3</sup> и в среднем составлял 25,2 см<sup>3</sup>. По формуле **Громова А.И. (1995)** объем простаты в возрасте 39,1 должен составлять 21,5 см<sup>3</sup>, что указывает на некоторое превышение среднестатистической нормы. Максимальный диаметр вен простаты по данным ТРУЗИ слева колебался от 3 до 15 мм и в среднем составлял 9,1 мм; справа колебался от 2,7 до 11,0 мм и в среднем составлял 6,9 мм.

Возраст пациентов без средней долей простаты колебался от 17 до 69 лет и в среднем составлял 33,7 лет. Объем простаты у пациентов без средней доли по дан-

ным ТРУЗИ колебался от 6,6 до 76,6 см<sup>3</sup> и в среднем составлял 21,4 см<sup>3</sup>. По формуле Громова А.И. (1995) объем простаты в возрасте 33,7 должен составлять 20,8 см<sup>3</sup>, что указывает на отсутствие значимого отклонения от среднестатистической нормы. Максимальный диаметр вен простаты по данным ТРУЗИ слева колебался от 2,5 до 17,1 мм и в среднем составлял 7,2 мм; справа колебался от 0 до 14,1 мм и в среднем составлял 6,1 мм.

Сводные данные представлены в таблице № 19 .

*Таблица № 19. Анализ связи средних возраста, объема простаты и максимального диаметра вен простаты по данным ТРУЗИ у пациентов с варикозной болезнью вен органов малого таза.*

| Группы пациентов                                           | Кол-во пациентов | Средний возраст, лет | Средний объем простаты, см <sup>3</sup> | Среднестатистическая норма объема простаты по Громову А.И., см <sup>3</sup> | Средний максимальный диаметр вен простаты слева, мм | Средний максимальный диаметр вен простаты справа, мм |
|------------------------------------------------------------|------------------|----------------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| Все пациенты с варикозной болезнью вен органов малого таза | 343              | 34,3                 | 21, 8                                   | 20,9                                                                        | 7,4                                                 | 6,2                                                  |
| Пациенты без средней доли                                  | 309              | 33,7                 | 21, 4                                   | 20,8                                                                        | 7,2                                                 | 6,1                                                  |
| Пациенты со средней долей                                  | 34               | 39,1                 | 25, 2                                   | 21,5                                                                        | 9,1                                                 | 6,9                                                  |

Анализ полученных данных позволяет сделать вывод о том, что у пациентов со средней долей отмечается превышение среднестатистической нормы объема простаты по Громову А.И. (1995) на фоне более выраженного варикозного расширения вен простаты. Это наблюдение может указывать на роль венозного полнокровия органов малого таза в генезе гиперплазии предстательной железы.





*Рисунок № 46. ТРУЗИ у пациента Х. 39 лет с May-Thurner syndrome, рецидивным двусторонним варикоцеле (3 операции в анамнезе), варикозной болезнью вен органов малого таза 3 стадии, средней долей простаты при объеме железы 22,2 см<sup>3</sup> и выраженной дизурией в форме ирритативной и обструктивной симптоматики. По данным урофлоуметрии средняя скорость потока мочи составляет 6,2 см/сек. [65].*

По нашим данным в 45% случаев отмечались локальные изменения в предстательной железе в виде фокусов гипо- и гиперэхогенности, фиброза и кальциноза на стороне выявленного варикоза (рис. 47) [35].



*Рисунок № 47. ТРУЗИ предстательной железы у пациентов с левосторонним варикоцеле (слева) и двусторонним варикоцеле (справа). Отмечается варикозное расширение вен парапростатического венозного сплетения на стороне локализации варикоцеле.*

Полученные в результате проведенных исследований данные позволяют сделать вывод о том, что варикозное расширение вен органов малого таза приводит не только к структурным изменениям простаты застойного и воспалительного характера, но и к гиперпластическим изменениям предстательной железы. Ввиду этого измерение диаметра вен при ТРУЗИ простаты мы считаем важной составной частью

известной всем традиционной комплексной диагностики простатита и гиперплазии предстательной железы.

Вместе с тем исследования последних лет привели к переосмыслению понимания о том, что хронический простатит является причиной хронической тазовой боли. **Крупин В.Н. и соавторы (2018)** обследовали 345 больных хроническим бактериальным простатитом в возрасте 24-52 ( $34 \pm 0,4$ ) лет [169]. Авторы пришли к следующим выводам:

1. Отсутствие какой-либо взаимосвязи между болевыми проявлениями у больных хроническим бактериальным простатитом и морфологическими изменениями воспалительного характера в ткани предстательной железы указывает на отсутствие участия воспаления простаты в формировании симптомов, описываемых в клинике хронического простатита.
2. Наличие обратной корреляции между количеством лейкоцитов в секрете предстательной железы и лейкоцитарной инфильтрацией в ткани простаты ставит под сомнение диагностическую ценность исследования секрета простаты для оценки наличия воспаления в предстательной железе.
3. Повреждение ткани предстательной железы (ТУР, мультифокальная игольчатая биопсия простаты и локализованный рак простаты) не сопровождается появлением болевого симптома.

## ЛИТЕРАТУРА

1. ICD-10 (Version 2016 N42.1.<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en#/N42.1>).
2. Шуликовская И.В. Варикозное расширение вен малого таза у женщин: Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2011, №4(80), Часть 2, с.353.
3. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Diagnostics and Treatment of Chronic Venous Disease: Guidelines of Russian Phlebological Association. Флебология, 3, 2018, стр. 146-240.
4. Капто А.А. Варикозная болезнь органов малого таза у мужчин. В: клиническом руководстве «Диагностика и лечение веногенной эректильной дисфункции» / Под общей редакцией проф. Д.Г. Курбатов – М.: ИД «Медпрактика - М», 2017, с. 140-166.
5. Курбатов Д.Г., Капто А.А. Ангиоандрология – М.: ИД «Медпрактика - М», 2018, 364 с.
6. Капто А.А., Виноградов И.В. Синдром венозного полнокровия органов малого таза при варикоцеле. Материалы XVII Конгресса Российского Общества Урологов, Москва, 2017, стр. 270.
7. Beard R.W., Highman J.H., Pearce S., Reginald P.W. Diagnosis of pelvic varicosities in women with chronic pelvic pain. Lancet 1984; 2:946-949.
8. Ignacio E.A., Dua R., Sarin S., Harper A.S., Yim D., Mathur V. et al. Pelvic congestion syndrome: diagnosis and treatment. Seminars In Interventional Radiology 2008; 25(4): 361- 368.
9. Inal M., Karadeniz Bilgili M.Y., Sahin S. Nutcracker Syndrome Accompanying Pelvic Congestion Syndrome; Color Doppler Sonography and Multislice CT Findings: A Case Report. Iran J Radiol. 2014;11(2):e11075.
10. Ganeshan A., Upton S., Hon L. et al. Chronic pelvic pain due to pelvic congestion syndrome: the role of diagnostic and interventional radiology. Cardiovasc Intervent Radiol. 2007;30:1105-1111.
11. Leal Monedero J., Ezpeleta S.Z., Castro F.C., Senosiain L.D.C. Recidiva varicosa de etiología pélvica .In: Thomaz JB, Belczack CEQ. Tratado de flebologia e linfologia. Rio de Janeiro: Livraria Rubio; 2006. p.301-22.
12. Barros F.S., Perez J.M.G., Zandonade E., Salles-Cunha S.X., Monedero J.L., Hilel A.B.S., Barbosa de Menezes A.A., Barros D.S. Evaluation of pelvic varicose veins using color Doppler ultrasound: comparison of results obtained with ultrasound of the lower limbs, transvaginal ultrasound, and phlebography. J Vasc Bras 2010, Vol. 9, № 2.p.15-20.
13. Black C.M., Thorpe K., Nielsen R. Diagnosis and Endovascular Management of PVI. Pelvic venous insufficiency remains an underdiagnosed but treatable cause of chronic pelvic pain. Endovascular today. 2009. P. 67-71.
14. Kim H.S., Malhotra A.D., Rowe P.C. et al. Embolotherapy for pelvic congestion syndrome: long-term results. J Vasc Intervent Radiol. 2006;17(2, pt 1):289-297.
15. Park S.J., Lim J.W., Ko Y.T. et al. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginal sonography. AJR Am J Roentgenol. 2004;182:683-688.
16. Beard R.W., Highman J.H., Pearce S. et al. Diagnosis of pelvic varicosities in women with chronic pelvic pain. Lancet. 1984;2:946-949.
17. Kennedy A., Hemingway A. Radiology of ovarian varices. Br J Hosp Med. 1990;44:38-43.
18. Coakley F.V., Varghese S.L., Hricak H. CT and MRI of pelvic varices in women. J Comput Assist Tomogr. 1999;23:429-434.
19. Волков А.Е., Рымашевский Н.В., Михельсон А.Ф., Окорочков А.А., Карнушин Е.И., Казарян М.С. Место эхографии в диагностике причин синдрома тазовых болей. Ультразвук. диагност. акуш. гинекол. и педиатр 2000; 8: 1: 62-66.
20. Волков А.Е. Эхоэмиотика вен малого таза// Эхография. 2000. N 1. С. 55-59.
21. Васильев Ю.В. Тазовая конгестия и ее роль в патогенезе воспалительных заболеваний мочеполовой системы (экспериментально-клиническое исследование). Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва - 2007: с. 1-39.

22. Цуканов А.Ю., Ляшев Р.В. Нарушение венозного кровотока как причина хронического абактериального простатита (синдрома хронической тазовой боли). Урология, 2014, № 4, стр. 37-42.
23. Gloviczki P. Handbook of Venous Disorders Guidelines of the American Venous Forum. 3rd ed. Hodder Arnold Publishers; 2009;624.
24. Nicolaides A., Kakkos S., Eklof B., Perrin M., Nelzen O., Neglen P., Partsch H., Rybak Z. Management of chronic venous disorders of the lower limbs — guidelines according to scientific evidence. Int Angiol. 2014;33(2):87-208.
25. Wittens C. et al. Management of chronic venous disease. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2015;49(6):678-737. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.02.007>.
26. Beebe H. et al. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 1996; 12(4): 487-492. [https://doi.org/10.1016/s1078-5884\(96\)80019-0](https://doi.org/10.1016/s1078-5884(96)80019-0).
27. Eklöf B. et al. American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement. J Vasc Surg. 2004;40(6):1248-1252. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.09.027>.
28. Rabe E., Pannier F. Clinical, aetiological, anatomical and pathological classification (Ceap): «gold standard» and limits. Phlebology: The Journal of Venous Disease. 2012;27(suppl 1):114-118. <https://doi.org/10.1258/phleb.2012.012s19>.
29. Сосудистая хирургия. Национальное руководство. Краткое издание. Под. ред. Савельева В.С., Кириенко А.И. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014;464.
30. Uhl J., Cornu-Thenard A., Satger B., Carpentier P. Clinical analysis of the corona phlebectatica. J Vasc Surg. 2012;55(1):150-153. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.04.070>.
31. Killewich L., Martin R., Cramer M., Beach K., Strandness D. Pathophysiology of venous claudication. J Vasc Surg. 1984;01(4):507-511. <https://doi.org/10.1067/mva.1984.avs0010507>.
32. Delis K., Bountouroglou D., Mansfield A. Venous claudication in iliofemoral thrombosis. Ann Surg. 2004;239(1):118-126. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000103067.10695.74>.
33. Капто А.А. Варикозное расширение вен предстательной железы у пациентов с варикоцеле. Экспериментальная и клиническая урология. №1, 2017, стр. 98-103.
34. Жуков О.Б., Капто А.А., Михайленко Д.С., Евдокимов В.В. Варикозная болезнь органов таза мужчины. Андрология и генитальная хирургия. 2016. Том 17, № 4, с. 72-77.
35. Капто А.А. Клинические аспекты сосудистой анатомии у пациентов с варикоцеле (лекция). Экспериментальная и клиническая урология. №2, 2016, стр. 70-79.
36. Капто А.А., Жуков О.Б. Варикозная болезнь малого таза у мужчин (обзор литературы). Андрология и генитальная хирургия. 2016;17(2):10-19. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2016-17-2-10-19>.
37. Капто А.А. Феномен варикоза простаты у пациентов с варикоцеле. Сборник тезисов 11-го Конгресса Профессиональной Ассоциации Андрологов России. 25-28 мая 2016, Сочи, Дагомыс. Стр.15-16.
38. Васильев А.Ю., Ольхова Е.Б. Ультразвуковая диагностика в детской андрологии и гинекологии: Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 152 с.
39. Derric J.R., Fadhl H.A.: Surgical anatomy of the superior mesenteric artery. Am Surg 1965; 31: 545-547.
40. Mansberger A..R Jr, Hearn J.B., Byers R.M., Fleisig N., Buxton R.W.: Vascular compression of the duodenum. Emphasis on accurate diagnosis. Am J Surg 1968; 115: 89-96.
41. Wayne E.R., Burrington J.D.: Duodenal obstruction by the superior mesenteric artery in children. Surgery 1972; 72: 762-768.
42. Ozkurt H., Cenk M.M., Bas N. et al. Measurement of the distance and angle between the aorta and superior mesenteric artery: normal values in different BMI categories. Surg Radiol Anat (2007) 29:595-599.

43. Öztürk M., Çalışkan E. Measurement of the distance and angle between the aorta and superior mesenteric artery and correlation to body-mass index in adolescents. *Cukurova Med J* 2018;43(3) DOI 10.17826cumj.333639.
44. Sapkas G., O'Brien J.P. Vascular compression of the duodenum (cast syndrome) associated with the treatment of spinal deformities. A report of six cases. *Arch Orthop Trauma Surg* 1981; 98:7.
45. Neri S., Signorelli S.S., Mondati E., Pulvirenti D., Campanile E., Di Pino L., Scuderi M., Giustolisi N., Di Prima P., Mauceri B., Abate G., Cilio D., Misseri M., Scuderi R.: Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. *J Intern Med* 2005; 257: 346–351.
46. Waseem M., Upadhyay R., Prosper G. The nutcracker syndrome: an underrecognized cause of hematuria. *Eur J Pediatr*. 2012;171(8):1269–71.
47. Felton B.M., White J.M., Racine M.A. An uncommon case of abdominal pain: superior mesenteric artery syndrome. *West J Emerg Med*. 2012; 13 (6):501–2.
48. Vulliamy P, Hariharan V, Gutmann J, Mukherjee D. Superior mesenteric artery syndrome and the 'nutcracker phenomenon'. *BMJ Case Rep*. 2013;2013.
49. Капто А.А. Диагностика и оперативное лечение бесплодия при субклиническом варикоцеле. Дис. канд. мед. наук. М., 1994, с. 167.
50. Sigmund G., Gall H., Bahren W. (1987) Stop-type and Shunttype varicoceles: venographic findings. *Radiology* 163:105–110.
51. Капто А.А., Смыслова З.В. Сосудистые конфликты в андрологии. Часть 1. Артериовенозные конфликты верхнего уровня // Урологические ведомости. – 2019. – Т. 9. – № 2. – С. 29–35. <https://doi.org/10.17816/uroved9229-35>.
52. Чудновец Л.Г., Плечев В.В., Гарипов Р.М., Ишметов В.Ш. Илеосперматический тип варикоцеле и его влияние на фертильность пациентов. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2008, №2, стр 48-50.
53. Лопаткин Н.А., Морозов А.К., Житников А.Л.Н. Стеноз почечной вены (этиология, симптоматика, принципы диагностики). Урол и нефрол 1978;6:3–8.
54. Страхов С.Н., Бурков И.В. Почечная флебогипертензия и межвенные анастомозы при варикоцеле. *Ангиол и сосуд хир* 2008;1:85–91.
55. Hartung O., Barthelemy P, Berdah S., Alimi Y. Laparoscopy-assisted left ovarian vein transposition to treat one case of posterior nutcracker syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2009;23(3):413.e13-413.e16. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2008.08.026>
56. Hartung O., Grisoli D., Boufi M., Marani I., Hakam Z., Barthelemy P, Alimi Y.S. Endovascular stenting in the treatment of pelvic vein congestion caused by nutcracker syndrome: Lessons learned from the first five cases. *J Vasc Surg*. 2005;42(2):275-280. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.03.052>.
57. Virchow R. (1851) Über die Erweiterung Kleinerer Gefasse. *Arch Path. Anat*, 3, 4279.
58. Kibbe M., Ujiki M., Goodwin A., Eskandari M., Yao J., Matsumura J. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J Vasc Surg*. 2004; 39(5):937-943. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2003.12.032>.
59. Jones T., Cassada D., Heidel R., Grandas O.G., Stevens S.L., Freeman M.B., Edmondson J.D., Goldman M.H. Maximal venous outflow velocity: an index for iliac vein obstruction. *Ann Vasc Surg*. 2012;26(8):1106-1113. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2012.02.007>.
60. Rastogi N., Kabutay N., Kim D. Incapacitating pelvic congestion syndrome in a patient with a history of May–Thurner syndrome and left ovarian vein embolization. *Ann Vasc Surg*. 2012;26(5):732.e7-732.e11. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2011.08.029>.
61. Ou-Yang L., Lu G. Underlying Anatomy and Typing Diagnosis of May–Thurner Syndrome and Clinical Significance An Observation Based on CT. *Spine*. 2016; 41(21) E1284-E1291.
62. Raju S. Best management options for chronic iliac vein stenosis and occlusion. *J. Vasc. Surg*. 2013; 57: 1163-9. doi: 10.1016/j.jvs.2012.11.084.

63. Капто А.А. Эндоваскулярная хирургия подвздошных вен при двустороннем варикоцеле и варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин. Урологические ведомости. 2018. Том 8, №1, стр. 11-17. DOI: 10.17816/uroved8111-17.
64. Rizvi S.A., Ascher E., Hingorani A., Marks N. (2018). Stent patency in patients with advanced chronic venous disease and nonthrombotic iliac vein lesions. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*, 6(4), 457–463. doi:10.1016/j.jvsv.2018.02.004.
65. Капто А.А. Синдром Мея–Тернера и варикозная болезнь вен органов малого таза у мужчин. Андрология и генитальная хирургия. 2018;19(4):28-38. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2018-19-4-28-38>.
66. Raju S., Neglen P. High prevalence of non-thrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg*. 2006 Jul;44(1):136-43; discussion 144.
67. Englund R. Towards a Classification of Left Common Iliac Vein Compression Based on Triplanar Phlebography. *Surgical Science*, 2017, 8, 19-26.
68. Raju S. et al. Iliac vein stenting in postmenopausal leg swelling. *Journal of Vascular Surgery*. 2011. Volume 53, Number 1. p. 123-130. doi: 10.1016/j.jvs.2010.07.068.
69. Negus D., Cockett F.B. Femoral vein pressures in post-phlebitic iliac vein obstruction. *Brit. J. Surg.*, 1967, Vol. 54, No. 6, P 522-525.
70. Rigas A., Vomvourannis A., Giannoulis K. et al. Measurement of the femoral vein pressure in oedema of the lower extremities. Report of 50 cases. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1971; 12: 411–16.
71. Albrechtsson U., Einarsson E., Eklöf B. Femoral vein pressure measurements for evaluation of venous function in patients with postthrombotic iliac veins. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1981; 4: 43–50.
72. Handbook of venous disorders. Guidelines of the American Venous Forum/ Third edition. Edited by Glociczki P. 2009. Edward Arnold (Publishers) Ltd. p. 493.
73. Raju S. New approaches to the diagnosis and treatment of venous obstruction. *J Vasc Surg* 1986;4:42-54.
74. Negle'n P., Raju S. (1993) Detection of outflow obstruction in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 17:583–589.
75. Mahnken A. H. et al. CIRSE Standards of Practice Guidelines on Iliocaval Stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol* (2014) 37:889–897.
76. Покровский А.В., Игнатьев И.М., Градусов Е.Г. Результаты эндоваскулярного лечения обструктивных поражений вен подвздошно-бедренного сегмента. *Ангиология и сосудистая хирургия*. Том 24 №2/2018. С. 57-68.
77. Капто А.А. Диагностическая значимость флеботонометрии при определении показаний к рентгенэндоваскулярной ангиопластике и стентированию подвздошных вен при их компрессии у пациентов с варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза. Андрология и генитальная хирургия. 2020;21(1):29-41. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2020-21-1-29-41>.
78. Mallery J.A., Gregory K., Morcos N.C. et al. Evaluation of an ultrasound balloon dilatation imaging catheter (abstr.). *Circulation* 1987; 76:371.
79. ock P.G., Linker D.T., Thapliyal H.V. et al. Real-time, two-dimensional catheter ultrasound: a new technique for high resolution intravascular imaging (abstr.). *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:130.
80. Pandian N.G., Kreis A., Brockway B. et al. Ultrasound angioscopy: real-time, two-dimensional, intraluminal ultrasound imaging of blood vessels. *Am J Cardiol* 1988; 62:493-4.
81. Hodgson J.M., Graham S.P., Savakus A.D. et al. Clinical percutaneous imaging of coronary anatomy using an over-the-wire ultrasound catheter system. *Int J Card Imaging* 1989; 4:187-93.
82. Mintz G.S., Nissen S.E., Anderson W.D. et al. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1478-92.
83. Mintz G.S., Nissen S.E., Anderson W.D. et al. American College of Cardiology Clinical Expert

Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. J Am Coll Cardiol 2001; 37:1478-92.

84. Glociczki P, Comerota A.J., Dalsing M.C. et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg 2011;53:2S-48S.
85. Raju S. "How to Measure Iliac Vein Stenosis." VEITH 2014 Symposium Presentation.
86. Murphy E.H., Broker H.S., Johnson E.J., Modrall J.G., Valentine R.J., Arko F.R. 3rd. Device and imaging-specific volumetric analysis of clot lysis after percutaneous mechanical thrombectomy for iliofemoral DVT. J Endovasc Ther. 2010 Jun;17(3):423-33.
87. World Health Organization. WHO Manual for the Standardized Investigation, Diagnosis and Management of the Infertile Male. Cambridge: Cambridge University Press, 2000.
88. Jungwirth A., Diemer T., Dohle G.R., Giwercman A., Kopa Z., Krausz C., Tournaye H. Guidelines on Male Infertility. European Association of Urology 2015. Pp. 18-19.
89. Bennett W.H. Varicocele, particularly with reference to its radical cure. Lancet 1889; 1:261-8.
90. Гребенщиков Г.С. Операция Парона при варикоцеле //Ж.Сов.хирургия. 1933. - Т.У, в.1-3. - С.337-391.
91. Гребенщиков Г. С., Расширение вен семенного канатика. Семенная киста, в кн.: Многоотомное руководство по хирургии, под ред. Б. Варикоцеле Петровского, т. 9, М., 1959.
92. Тлатов С.Б. Лечение расширения вен семенного канатика пластической операцией на мошонке // Урология.- 1959.- Вып.4.- С.45-47.
93. Нечипоренко А.З. О классификации и лечении расширения вен семенного канатика. – Урология. – 1964. - №2.- С. 28-33.
94. Куликов Ю.С. Оперативное лечение варикоцеле.- автореф. канд. мед. наук.- 1970.
95. Исаков Ю.Ф., Ерохин А.П., Гераськин В.И., Воронцов Ю.П. К проблеме варикоцеле у детей // Урология и нефрология.- 1977.- N5.- С.51-55.
96. Dubin L., Amelar RD: Etiologic factors in 1294 consecutive cases of male infertility // Fertil Steril.- 1971.- Vol.22.- P469.
97. Dubin L., Amelar R.D. Varicocelectomy as therapy in male fertility: A study of 504 cases // J.Urol.– 1975.– Vol.113, N 5.– P640–641.
98. Dubin L., Amelar R.D. Varicocelectomy: 986 cases in a 12-year study // Urology.- 1977.- Vol.10.- P446-9.
99. Алехандро В.М. Хирургическое лечение варикоцеле при мужском бесплодии: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1983. – 18 с.
100. World Health Organization. WHO Manual for the Standardized Investigation, Diagnosis and Management of the Infertile Male. Cambridge: Cambridge University Press, 2000.
101. Dhabuwala C.B., Hamid S., Moghissi K.S. Clinical versus subclinical varicocele: improvement in fertility after varicocelectomy. Fertil Steril 1992 Apr;57(4):854-7.
102. Wolverson M.K., Houttuin E., Heiberg E., Sundaram M., Gregory J. High-resolution real-time sonography of scrotal varicocele. Am J Roentgenol. 1983; 141: 775-779. PMID: 6604430. DOI: 10.2214/ajr.141.4.775.
103. Rifkin M.D., Foy P.M., Kurtz A.B., Pasto M.E., Goldberg B.B. The role of diagnostic ultrasonography in varicocele evaluation. J Ultrasound Med. 1983; 2: 271-275. PMID: 6876259. <https://doi.org/10.7863/jum.1983.2.6.271>.
104. McClure R.D., Hricak H.: Scrotal ultrasound in the infertile man: Detection of subclinical unilateral and bilateral varicoceles. J Urol 1986; 135:711-715. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(17\)45827-7](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(17)45827-7).
105. Orda R., Sayfan J., Manor H., Witz E., Sofer Y. Related Articles, Diagnosis of varicocele and

- postoperative evaluation using inguinal ultrasonography. *Ann Surg.* 1987; 206: 99–101. PMID: PMC1492929. PMID: 3300579.
106. Gonda R.L.Jr., Karo J.J., Forte R.A., O'Donnell K.T. Diagnosis of subclinical varicocele in infertility. *Am J Roentgenol.* 1987; 148: 71–75. PMID: 3024475. <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.148.1.71>.
  107. Nashan D., Behre H.M., Grunert J.H., Nieschlag E. Diagnostic value of scrotal sonography in infertile men: report on 658 cases. *Andrologia.* 1990; 22: 387–395. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0272.1990.tb02013.x>.
  108. McClure R.D., Khoo D., Jarvi K., Hricak H. Subclinical varicocele: the effectiveness of varicocelectomy. *J Urol.* 1991; 145: 789–791. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(17\)38452-5](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(17)38452-5).
  109. Gerscovich E.O. High-Resolution Ultrasonography in the Diagnosis of Scrota1 Pathology I. Normal Scrotum and Benign Disease. *J Clin Ultrasound* 1993. 21(6):355–373. PMID: 8227378.
  110. Kocakoc E., Serhatlioglu S., Kiris A., Bozgeyik Z., Ozdemir H., Bodakci M.N. Color doppler sonographic evaluation of inter-relations between diameter, reflux and flow volume of testicular veins in varicocele. *Eur J Radiol.* 2003. 47(3):251–256. PMID: 12927671. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0720-048X\(02\)00182-1](https://doi.org/10.1016/S0720-048X(02)00182-1).
  111. Sakamoto H., Saito K., Shichizyo T., Ishikawa K., Igarashi A., Yoshida H. Color Doppler ultrasonography as a routine clinical examination in male infertility. *Int J Urol* 2006; 13: 1073–1078. <https://doi.org/10.1111/j.1442-2042.2006.01499.x>.
  112. Pilatz A, Altinkilic B, Köhler E, et al. Color Doppler ultrasound imaging in varicoceles: is the venous diameter sufficient for predicting clinical and subclinical varicocele? *World J Urol.* 2011 Oct;29(5):645–50. PMID: 21607575 DOI: 10.1007/s00345-011-0701-4.
  113. Metin A., Bulut O., Temizkan M. The relationship between the left spermatic vein diameter measured by ultrasound and palpated varicocele and Doppler ultrasound findings. *Int. Urol. Nephrol.* 1991;23(1):65–8. <https://doi.org/10.1007/BF02549730>.
  114. Eskew L.A., Watson N.E., Wolfman N., Bechtold R., Scharling E., Jarow J.P. Ultrasonographic diagnosis of varicoceles. *Fertil Steril.* 1993; 60: 693–697. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0015-0282\(16\)56224-4](https://doi.org/10.1016/S0015-0282(16)56224-4).
  115. Hoekstra T., Witt M.A. The correlation of internal spermatic vein palpability with ultrasonographic diameter and reversal of venous flow. *J Urol.* 1995; 153: 82–84. DOI: <https://doi.org/10.1097/00005392-199501000-00029>.
  116. Cina A., Minnetti M., Pirroni T., Vittoria Spampinato M., Canade A., Oliva G. et al. Sonographic quantitative evaluation of scrotal veins in healthy subjects: normative values and implications for the diagnosis of varicocele. *Eur Urol.* 2006;50(2):345–350. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2006.02.055>.
  117. Mickevicius R., Zilaitiene B., Zdanavicius R. The influence of antegrade scrotal sclerotherapy on the diameter of the spermatic cord veins in men with varicocele. *Medicina (Kaunas, Lithuania).* 2004, 40(5):423–428. PMID: 15170410.
  118. Kim Y.S., Kim S.K., Cho I.C., Min S.K. Efficacy of scrotal Doppler ultrasonography with the Valsalva maneuver, standing position, and resting-Valsalva ratio for varicocele diagnosis. *Korean J Urol* 2015;56:144–149. PMID: 25685302 PMID: PMC4325119 DOI: 10.4111/kju.2015.56.2.144.
  119. Wunderlich C.A. On the temperature in disease: A manual of medical thermometry. Leipzig 1871. Pages 503.
  120. Czerny M. Über Photographie im Ultraroten 25. *Physik* 53, 1929, 1. <https://doi.org/10.1007/BF01339378>.
  121. Schwamm E., Reeh J. Die Ultrarotstrahlung des Menschen und seine Molekularspektroskopie. *Hippokrates* 24 (1953), 737–742. PMID:13142555.
  122. Lawson R.N. Implications of surface temperatures in the diagnosis of breast cancer. – *Canad. Med. Assoc. J.* 1956. V. 75. N 4. P. 309–310. PMID: 13343098, PMID: PMC1824571.
  123. Lawson R.N. Thermography – a New Tool in the Investigation of breast lesions. - *Canad. Serv. Med. J.* 1957. V.13. N 8. H. 517–524. PMID: 13460932.



124. Собакин М.А., Мирошников М.М., Трапезников Ю.И., Андреев Л.В. Опыт применения инфракрасного сканирующего радиометра для исследования динамики излучения организма человека. Биол. и мед. электроника, 1963, N 5, с. 29-33.
125. Мирошников М.М. Новое направление инфракрасной техники – тепловидение. Труды Гос. оптич. ин-та, 1965, T.29, вып.158, с. 30-63.
126. Петровский Б.В., Зарецкий В.В., Выховская А.Г., Дерковский М.М. Термография в хирургической практике. Хирургия, 1966, N 9, 3-34.
127. Выховская А.Г. Термография в дифференциальной диагностике термооблитерирующих заболеваний сосудов конечностей. Клин. мед., 1966, N 10, с. 27-31.
128. Korman M., Kahanpaa K., Svinhufvud U., Tahti E. Thermography of varicocele. Fertil Steril 1970. Vol.21, N 7. P 558-564. PMID: 5433669.
129. Gasser C., Strassi R., Pokieser H. Thermogramm des Hodens und Spermiogramm. Andrologia 1973; 5:127-131. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0272.1973.tb00343.x>.
130. Comhaire F., Monteyne R., Kunnen M. Value of scrotal thermography as compared with selective retrograde venography of the internal spermatic vein for the diagnosis of "subclinical" varicocele. Fertil Steril 1976; 27:694-698. PMID: 1278464.
131. Monteyne R., Comhaire F. The thermographic characteristics of varicocele: an analysis of 65 positive registrations. Br J Urol 1978;50:118-20. PMID: 754846.
132. Riedl F., Stackl W. Contact thermography in the diagnosis of varicocele. In: Jecht EW, Zeitler E, eds. Varicocele and male infertility. Berlin: Springer. 1982; 73-77. [https://doi.org/10.1007/978-3-642-68066-3\\_13](https://doi.org/10.1007/978-3-642-68066-3_13).
133. Hamm B., Fobbe F., Sorensen R. et al: Varicoceles: combined sonography and thermography in diagnosis and post therapeutic evaluation. Radiology 160: 419-424, 1986. DOI: 10.1148/radiology.160.2.3523594.
134. Trum J.W., Gubler F.M., Laan R., van der Veen F. The value of palpation, varicoscreen contact thermography and colour Doppler ultrasound in the diagnosis of varicocele. Hum Reprod 1996;11:1232-5 PMID: 8671430.
135. Gat Y., Zukerman Z.V., Bachar G.N., Feldberg D.O., Gornish M. Adolescent varicocele: is it a unilateral disease? Urology. 2003;62(4):742-6; discussion 746-7. PMID: 14550455. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0090-4295\(03\)00793-3](https://doi.org/10.1016/S0090-4295(03)00793-3).
136. Gat Y., Bachar G.N., Zukerman Z., Belenky A., Gorenish M. Physical examination may miss the diagnosis of bilateral varicocele: a comparative study of 4 diagnostic modalities. J Urol. 2004;172(4 Pt 1):1414-7. PMID: 15371858.
137. Gat Y., Bachar G.N., Zukerman Z., Belenky A., Gornish M. Varicocele: a bilateral disease. Fertil Steril. 2004; 81(2):424-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2003.08.010>.
138. Merla A., Ledda A., Di Donato L., Romani G.L. Assessment of the effects of varicocelectomy on the thermoregulatory control of the scrotum. Fertil Steril. 2004;81:471-2. . <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2003.07.018>.
139. Nogueira F.E., Medeiros F.d.C., Barroso L.V.d.S., Miranda E.d.P., de Castro J.D., Filho F.H.A.M. Infrared digital telethermography: a new method for early detection of varicocele. Fertil Steril 2009;92:361-2. PMID: 19100536.
140. Kulis T., Kolaric D., Karlovic K., Knezevic M., Antonini S., Kastelan Z. Scrotal infrared digital thermography in assessment of varicocele – pilot study to assess diagnostic criteria. Andrologia 2012;44:780-5. DOI: 10.1111/j.1439-0272.2011.01265.x.
141. Gosfay S. Examination of the internal spermatic vein by means of retrograde phlebography in patients with varicocele. Z Urol. 1959 Feb;52(2):105-15. 1959. - Vol. 52, № 2. -P. 105-115.
142. Vassilev I. Radiographic study of the left spermatic vein in the course of idiopathic varicoceles. Presse Med. 1962 Mar 21;70:704.
143. Курбатов Д.Г., Лепетухин А.Е., Дубский С.А., Ситкин И.И. Новая технология в хирургии па-

тологического венозного дренажа кавернозных тел. Андрология и генитальная хирургия. 2013;14(1):15-21. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2013-1-15-21>.

144. Parona F. Imperfect penile erection due to varicosity of the dorsal vein: observation. *Giornale Italiano Delle Malattie Veneree E Della Pelle*. 1873;14:71–76.
145. Wooten J.S. (1902). Ligation of the dorsal vein of the penis as a cure for atonic impotence. *Texas Med J* 18:325–328.
146. Wespes E., Schulman C.C. (1985). Venous leakage; surgical treatment of a curable cause of impotence. *J Urol* 133:796. PMID: 3989919.
147. Lewis R.W., Puyau F.A. (1986). Procedures for decreasing venous drainage. *Seminars in Urology*, 4(4), 263–272. PubMed: 3797899.
148. Popken G., Katzenwadel A., Wetterauer U. Long-term results of dorsal penile vein ligation for symptomatic treatment of erectile dysfunction. *Andrologia*. 1999;31 Suppl 1:77–82. PMID: 10643523. DOI: 10.1111/j.1439-0272.1999.tb01454.x.
149. Rosen R., Riley A., Wagner G. et al. (1997) The International Index of Erectile Function (IIEF): A Multidimensional Scale for Assessment of Erectile Dysfunction. *Urology*, 49, 822–830. [https://doi.org/10.1016/S0090-4295\(97\)00238-0](https://doi.org/10.1016/S0090-4295(97)00238-0).
150. Rosen R.C., Cappelleri J.C., Smith M.D., Lipsky J., Pena B.M. Constructing and evaluating the «Sexual Health Inventory for Men: IIEF-5» as a diagnostic tool for erectile dysfunction (ED). *Int J Impotence Research* 1998. №10. S33–35.
151. Goldstein I., Mulhall J.P., Bushmakin A.G., Cappelleri J.C., Hvidsten K., Symonds T. The erection hardness score and its relationship to successful sexual intercourse. *J Sex Med*. 2008 Oct;5(10):2374–80. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.00910.x. Epub 2008 Jul 1. PMID: 18624971.
152. Foley K.M., Posner J.B. Pain and its management. In: *Cecil Textbook of Medicine*. 18th edn. Philadelphia: WB Saunders 1988, pp. 104–112.
153. Nickel J.C., Weidner W. Chronic prostatitis: current concepts and antimicrobial therapy. *Infect Urol* 2000;13:22–8.
154. Engeler D. et al. Chronic Pelvic Pain. *European Association of Urology* 2020, p. 81.
155. Fall M. et al., EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain., In: EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain. Presented at the 18th EAU Annual Congress Madrid 2003. 2003, European Association of Urology: Arnhem. <https://uroweb.org/guideline/chronic-pelvic-pain/?type=archive>.
156. Huskisson E.C. (1974). Measurement of pain. *Lancet*, 2, 1127–1131.
157. Scott J., Huskisson E.C. (1976). Graphic representation of pain. *Pain*, 2, 175–184.
158. Downie W.W., Leatham P.A., Rhind V.M., Wright V., Branco J.A., Anderson J.A. Studies with pain rating scales. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1978;37:378–81.
159. National Institutes of Health. Warren Grant Magnuson Clinical Center. Pain intensity instruments. July 2003.
160. McCaffery, M., & Beebe, A. (1993). *Pain: Clinical Manual for Nursing Practice*. Baltimore: V.V. Mosby Company.
161. «The Faces Pain Scale – Revised» (<http://painsourcebook.ca/docs/pps92.html>). *Pediatric Pain Sourcebook of Protocols, Policies and Pamphlets*. 7 August 2007.
162. Zermann D.H., Ishigooka M., Doggweiler R., Schmidt R.A. Neurourological insights into the etiology of genitourinary pain in men. *J Urol* 1999 Mar;161(3): 903–8.
163. Alexander R.B., Trissel D. Chronic prostatitis: results of an Internet survey. *Urology* 1996 Oct; 48(4): 568–74.
164. Лоран О.Б., Сегал А.С.. Хронический простатит. Материалы X Российского съезда урологов, Москва, 2002, стр.209–222.
165. Пушкарь Д.Ю., Сегал А.С., Юдовский С.О. Противомикробная терапия хронического неспецифического простатита. *Consilium Medicum*. 2002, том 4, № 5, стр. 249–251.

166. Капто А.А. Определение простатита исходя из нарушения функции предстательной железы. Сборник тезисов 11-го Конгресса Профессиональной Ассоциации Андрологов России. 25-28 мая 2016, Сочи, Дагомыс. Стр. 64-66.
167. Kapto A.A. Value assessment of prostate tone in the complex treatment of patients with chronic prostatitis. International Journal On Immunorehabilitation, 2002. Volume 4, Number 2, pp.316-317.
168. Громов А.И. К вопросу о показаниях к ультразвуковому исследованию предстательной железы. Возможности современной лучевой диагностики в медицине: Тез. докл. науч. конф.-М.,1995.-С. 138-139.
169. Крупин В.Н., Крупин А.В., Белова А.Н. Клинико-морфологические параллели при хроническом бактериальном простатите. Экспериментальная и клиническая урология. №3, 2018, стр. 52-56.

## ГЛАВА 8. ЛЕЧЕНИЕ

С нашей точки зрения, в клинической практике для определения показаний к лечению необходимо разделять два состояния варикозного расширения вен органов малого таза:

- 1) Когда есть жалобы и клинические проявления. Тогда это состояние можно определить как варикозную болезнь вен органов малого таза или синдром тазового венозного полнокровия. Именно наличие жалоб определяет показание к проведению консервативного и/или оперативного лечения.
- 2) Когда жалоб нет. Тогда это состояние можно определить как латентную форму варикозной болезни таза или феномен варикозного расширения вен органов малого таза. В этом случае целесообразно проведение профилактики, а в случае ранее проведенного лечения варикозной болезни вен органов малого таза – метафилактики.

### 8.1. Консервативное лечение

Для консервативного лечения варикозного расширения вен малого таза применяют медикаментозную терапию, гирудотерапию, физиотерапию и лечебную гимнастику.

#### 8.1.1. Фармакотерапия варикозной болезни таза

В российских клинических рекомендациях по диагностике и лечению хронических заболеваний вен 2018 г. сформулированы основные показания к фармакотерапии варикозной болезни таза [1]. Медикаментозное лечение показано больным варикозной болезнью таза с изолированным поражением внутритазовых венозных сплетений с клинически манифестировавшей болезнью, пациенткам с латентной формой заболевания вне зависимости от распространенности варикозного расширения вен таза, а также в качестве предоперационной подготовки и в случае отказа больной от оперативного лечения [2-5]. Применение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) возможно лишь в качестве симптоматической терапии [6].

Весьма дискуссионным представляется вопрос о применении гормональных препаратов в лечении варикозной болезни таза [7, 8]. Снижение уровня тазовой боли при использовании агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов нивелируется большим количеством серьезных осложнений, в том числе аменореей [8, 9]. Рекомендации к использованию медроксипрогестерона, импланона и других гормональных лекарственных средств при варикозной болезни таза должны быть ограничены [10].

Доказана эффективность современных веноактивных препаратов (детралекс и др.) в купировании симптомов варикозной болезни таза [4, 11-14].

Для быстрого купирования тазовых болей используют различные нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Это позволяет в ряде случаев значительно уменьшить болевые ощущения на короткое время. У пациенток с выраженным болевым синдромом (более 5 баллов по ВАШ) возможно использование удвоенной дозы МОФФ (микронизированная очищенная флавоноидная фракция) (2000 мг/сут) в течение 1 мес с последующим переходом на стандартную дозировку 1000 мг/сут [1].

### 8.1.2. Лечение хронического простатита

Особенности течения воспалительного процесса в предстательной железе (ПЖ) в процессе лечения хронического простатита (ХП) изучены недостаточно. В подавляющем большинстве случаев лабораторное обследование пациента проводится 1 раз в 14 дней при лечении обострения хронического простатита или острого простатита (Код по МКБ-10: N41.0) и 2 раза в 30 дней при лечении хронического простатита (Код по МКБ-10: N 41.1) [15]. Такой «Modus operandi» не позволяет оценить состояние предстательной железы в процессе лечения. Часто практические урологи сталкиваются со щепетильной ситуацией, когда в начале лечения в анализе секрета простаты отмечалось нормальное количество лейкоцитов, а при завершении лечения они покрывали все поля зрения. Целью наших исследований было изучение динамики изменения количества и качества лейкоцитов в анализе секрета простаты в процессе лечения хронического простатита.

Первый такой анализ был выполнен **Капто А.А. в 2002 г.** при обследовании и лечении 358 больных с хроническим простатитом в возрасте от 18 до 62 лет (средний возраст составлял 35 лет) [16]. Обследование показало, что хронический фиброзный простатит является самой частой формой этого заболевания и встречается в 74,3 % случаев. Применение комплексной низкоинтенсивной лазерной и парентеральной ферментной терапии больным хроническим фиброзным простатитом позволило добиться феномена обратного развития гиперэхогенных очагов в простате. При условии, что воздействие ферментов на очаги фиброза в предстательной железе не приводит к деструкции тропоколлагена и коллагена, следует предположить, что «фиброзный» простатит на самом деле в большинстве случаев является «выраженным фибринозным». Так или иначе, полученные данные дают основания к целесообразности проведения дальнейших исследований в этой области. Большинство исследователей относят фиброз к необратимому патологическому процессу в простате. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что очаги фиброза при комплексной низкоинтенсивной лазерной и парентеральной ферментной терапии поддаются обратному развитию, и в 88,6 % случаев полностью исчезают к 25 сеансу лечения. Вместе с тем исключение из комбинированной терапии либо лазерного воздействия, либо ферментной терапии не позволяло добиться такого эффекта.

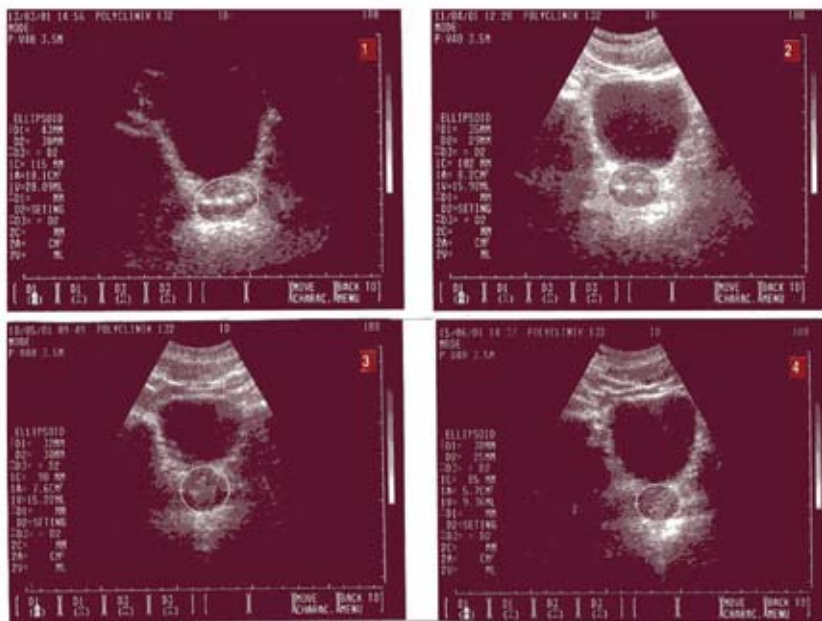


*Рисунок № 1. Трансабдоминальное УЗИ простаты пациента с хроническим фиброзным простатитом в процессе его лечения по датам:*

*1 – 13.03.2001, 2 – 11.04.2001, 3 – 18.05.2001, 4 – 15.06.2001.*

*Феномен обратного развития гиперэхогенных очагов в простате.*

Полученные данные позволяют предположить, что выявленные при УЗИ очаги фиброза на самом деле в большинстве случаев являлись не склерозированной тканью, а патологически измененным секретом в участках простаты, каналикулярный отток из которых был нарушен вследствие воспалительного процесса. За это говорит то, что в ряде случаев на месте гиперэхогенных участков в предстательной железе в процессе лечения формировались гипозоногенные зоны. При этом сочетание низкоинтенсивной лазерной и парентеральной ферментной терапии позволяло растворить белковую матрицу вязкого секрета, уменьшить воспалительный отек интерстициальной ткани, сдавливающий выводные протоки и обеспечить дренирование простаты.

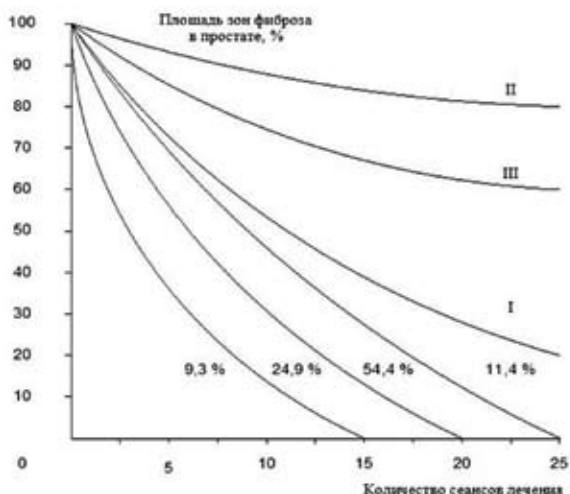


*Рисунок № 2. Изменение площади зон фиброза в простате в процессе лечения у больных хроническим фиброзным простатитом (% случаев): I - комбинированная ферментная и лазерная терапия, II - ферментная терапия не проводилась, III - лазерная терапия не проводилась.*

Изучение динамики изменения секрета простаты позволило выявить феномен двухфазной лейкоцитарной реакции, который отражает волнообразное изменение количества лейкоцитов в процессе комплексного лечения больных хроническим фиброзным простатитом. Настоящая концепция подтверждается динамикой изменения количества лейкоцитов в секрете простаты, которая описывается выявленным феноменом двухфазной лейкоцитарной реакцией секрета простаты во время комплексного лечения больных хроническим фиброзным простатитом. «Инициальная фаза» лейкоцитарной реакции обусловлена началом фибринолиза патологически измененного секрета простаты и освобождением микрофлоры, на фоне которой развился хронический фиброзный простатит. Несомненно, что ферментотерапия здесь играет провоцирующую клиническое обострение роль. В пользу этого говорит большое количество активных лейкоцитов в секрете предстательной железы в этой фазе.

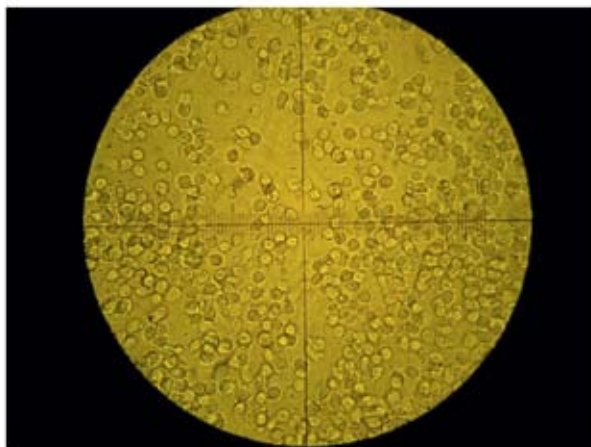


*Рисунок № 3. Микроскопия секрета простаты при увеличении в 400 раз.  
«Активные» лейкоциты.*

«Терминальная фаза» лейкоцитарной реакции объясняется восстановлением экскреторной функции предстательной железы и интенсивным опорожнением ее ацинусов, выход секрета из которых был ранее затруднен. Это подтверждается тем, что в секрете предстательной железы в эту фазу выявлялось большое количество дегенеративно измененных форм лейкоцитов.

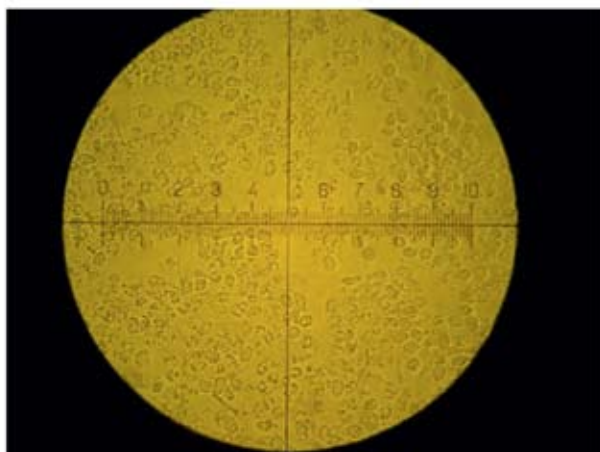


*Рисунок № 4. Микроскопия секрета простаты при увеличении в 400 раз.  
Дегенеративно измененные формы лейкоцитов.*



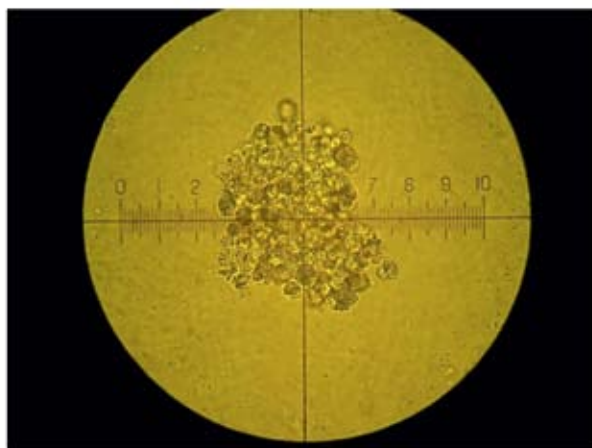


*Рисунок № 5. Микроскопия секрета простаты при увеличении в 400 раз.  
Гнойная пробка.*

Повторная лабораторная диагностика в начале развития «инициальной» и «терминальной фаз» лейкоцитарной реакции секрета предстательной железы до назначения антибиотиков позволила в 19,2% случаев обнаружить ранее не выявляемую микрофлору, что изменило алгоритм диагностики мочеполовых инфекций у больных хроническим фиброзным простатитом.

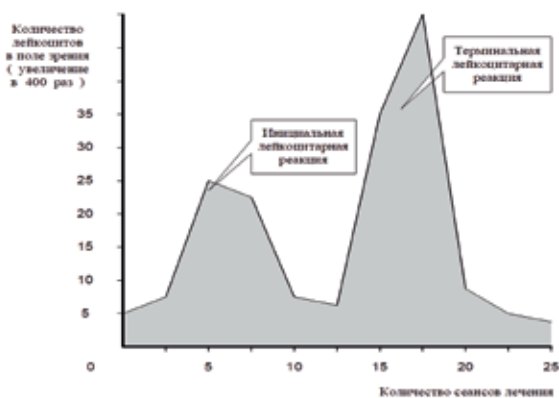


*Рисунок № 6. Средняя типовая кривая изменения количества лейкоцитов в секрете предстательной железы при комплексной терапии хронического фиброзного простатита (отмечено у 68,4% больных). Феномен двухфазной лейкоцитарной реакции секрета простаты в процессе лечения больных хроническим фиброзным простатитом.*

К негативным сторонам парентеральной ферментной терапии следует отнести высокую частоту развития аллергической реакции (в 34,2% случаев). В дальнейшем одновременное с ферментной терапией профилактическое назначение антигистаминных препаратов (диазолин по 100 мг 2 раза в сутки, кларитин 10 мг 1 раз в сутки) позволило значительно снизить частоту развития аллергии в процессе лечения. С целью адекватного подбора больным ферментных препаратов для парентерального введения мы считаем обоснованным постановку внутрикожных аллергических проб до начала лечения.



*Рисунок № 7. Положительная внутрикожная аллергическая проба на лидазу с развитием местной аллергической реакции.*



*Рисунок № 8. Положительная внутрикожная аллергическая проба на лидазу с развитием через 10 минут общей аллергической реакции и анафилаксии.*

К тому же аргументами в пользу проведения ферментной терапии лидазой, трипсином и химотрипсином является парентеральный путь введения и низкая себестоимость этих препаратов по сравнению с аналогами (вобэнзимом и флогэнзимом). Постановка внутрикожных аллергических проб на ферменты до начала комплексного лечения, а также одновременное с ферментной терапией назначение антигистаминных препаратов позволили значительно снизить частоту развития аллергических осложнений у больных хроническим фиброзным простатитом.

К 2016 г. Капто А.А. обследовал и пролечил 1132 больных хроническим простатитом (с 1996 по 2011 гг.) [17]. Обследование и лечение пациентов проводилось в следующих медицинских учреждениях:

- 1) в городской поликлинике №132 с 1996 по 2008 гг.,
- 2) в Научно-клиническом Центре андрологии и пересадки эндокринных органов г. Москвы с 2002 по 2008 гг.,
- 3) в клинко-диагностическом центре и в урологическом отделении НУЗ «Дорожная клиническая больница им. Н.А. Семашко на ст. Люблино» ОАО «РЖД» с 2008 по 2010 гг.,
- 4) в клинко-диагностическом отделении поликлиники №3 ЦКБ РАН с 2010 по 2011 гг.
- 5) Российско-американском лечебно-диагностическом центре «Heartman clinic» (Москва), с 2012 по 2013 гг.,
- 6) в Клинике на Ленинском 123, Москва (с 2013 г.),
- 7) в Городской семейной клинике, Москва (с 2014 г.).

Обследование пациентов с хроническим простатитом включало в себя проведение пальцевого ректального исследования, анализа мочи в трех порциях, секрета простаты, эякулята, бактериологическое исследование секрета простаты и эякулята, проведение ультразвукового сканирования мочеполовых органов, уретроскопию, определение уровня PSA (у пациентов старше 40 лет), исследование иммунного и гормонального статуса. При обострении хронического простатита проводилась монотерапия антибиотиками в течение 10-15 дней. Комплексное лечение больных с хроническим простатитом начиналось в вне обострения и включало в себя ферментотерапию (внутримышечно лонгидаза 3000 – 1 раз в 5 дней; подкожно лидаза 64 МЕ, внутримышечно трипсин 0,005 или химотрипсин 0,005 – 1 раз в день); массаж предстательной железы длительностью до минуты с последующей микцией; виброакустическое воздействие на простатовезикулярный в течение 15 минут; низкоинтенсивную магнитно-лазерную терапию в инфракрасном оптическом диапазоне и импульсном режиме работы (длина волны 0,89 мкм., мощность излучения 5-15 Вт, суммарная временная экспозиция до 15 мин.). Возраст больных колебался от 16 до 87 лет и в среднем составлял 46 лет. В 84% случаев больные ранее уже лечились по поводу настоящего заболевания. В 16% случаев больные обратились к урологу впервые. Сексуальные нарушения проявлялись снижением либидо в 20%, недостаточной эрекцией в 48%, нарушением эякуляции в 26% и нарушением оргазма – в 16% случаев. Патоспермия встречалась в 37%, при этом азооспермия – в 12% случаев. В ходе исследования было установлено то, что в 68% случаев к 5 дню терапии отмечалось повышение количества «активных лейкоцитов» [16]

в секрете предстательной железы до 15-50 в поле зрения (при увеличении в 400 раз). Одновременно с этим наблюдались клинические проявления обострения хронического простатита. Это обострение являлось ожидаемым и связывалось с освобождением микрофлоры при фибринолизе застоявшегося патологически измененного секрета в ацинусах предстательной железы. После проведения антибиотикотерапии к 10-15 сеансу лечения количество лейкоцитов в секрете предстательной железы снижалось до 5-7 в поле зрения. К 15-20 сеансу лечения отмечалось повторное повышение количества лейкоцитов секрете предстательной железы до 35 – вне поля зрения. Однако они уже были не «активными», а «дегенеративно-измененными» [16]. При этом никаких клинических признаков обострения хронического простатита не было. Такая лейкоцитарная реакция объяснялась восстановлением эвакуаторной (моторной) функции предстательной железы и интенсивным опорожнением ее ацинусов, выход секрета из которых ранее был затруднен. К 25-30 сеансу лечения количество лейкоцитов в секрете предстательной железы снижалось до 3-5 в поле зрения. Был сделан вывод о том, что при описании результатов анализа секрета предстательной железы целесообразно описывать не только количество лейкоцитов, но и их качество. При качественном описании лейкоцитов в секрете предстательной железы принципиальным является разделение их на «активные» и «дегенеративные» формы. При этом существенным является определение преобладающих форм лейкоцитов. Анализ динамики изменения секрета предстательной железы позволил выявить феномен двухфазной лейкоцитарной реакции, который отражает волнообразное изменение количества и качества лейкоцитов в процессе комплексного лечения больных хроническим простатитом. Первая фаза «инициальная» отражает наличие и активность воспалительного процесса в простате. Вторая фаза «терминальная» – эвакуаторную функцию в процессе очищения ацинарно-тубулярных структур от старого секрета. Из этого следует то, что только количественное отражение состояния лейкоцитов в секрете не дает объективной оценки состояния предстательной железы, что вводит врача в заблуждение и может являться причиной назначения им необоснованно длительной противовоспалительной терапии. Для адекватного лечения хронического простатита целесообразно проводить лабораторный мониторинг еженедельно.

Выявление азооспермии диктует необходимость применения определенного лечебно-диагностического алгоритма. Диагностика заключается в том, что после изучения уровня ФСГ больному производится биопсия яичка и вазография. При этом лечебная тактика зависит от вида азооспермии – секреторной (необструктивной) или экскреторной (обструктивной). Вместе с тем врачами очень часто игнорируется наличие у больного с впервые выявленной азооспермией сопутствующего хронического простатита. Возможность осуществления ультразвукового и лабораторного мониторинга в течение длительного времени позволил нам отметить у ряда больных с впервые выявленной азооспермией и хроническим простатитом появление сперматозоидов в эякуляте в процессе лечения [18]. В основу исследования были положены результаты наблюдения за 1132 больными хроническим простатитом с 1996 по 2011 гг. [19]. Клинический осмотр и ультразвуковое исследование органов мошонки позволили у 243 (21,5% случаев) пациентов с хроническим простатитом

выявить варикоцеле. Исследование эякулята у 1132 больных с хроническим простатитом позволило у 419 выявить патологические изменения, из них в 136 случаях выявить азооспермию. Так как патоспермия практически во всех случаях сочеталась с инфекционным простатитом, первым этапом было проведено комплексное лечение простатита, а вторым дообследование и лечение генеративных нарушений. После 10 сеансов терапии у 18 больных с азооспермией в эякуляте появились сперматозоиды. Из них у 12 было выявлено варикоцеле. Повторный анализ через неделю подтвердил ранее полученные результаты: у 7 пациентов показал нормальную концентрацию, подвижность и морфологию сперматозоидов. У 11 пациентах отмечались различной выраженности олиго-, астено- и тератозооспермия при концентрации сперматозоидов более 10 млн./мл. Определение уровней половых гормонов в периферической венозной крови не выявило ассоциированное со снижением секреции ингибина увеличение концентрации ФСГ. Это обстоятельство позволило нам предположить то, что причиной азооспермии является экскреторный фактор т.е. временная (транзиторная) обструкция. Ультразвуковой мониторинг этих больных в процессе лечения позволил отметить исчезновение зон эхографической неоднородности вблизи прохождения семявыбрасывающих протоков на фоне уменьшения объема предстательной железы по сравнению с началом лечения. Было сделано заключение о том, что у пациентов с хроническим простатитом в сочетании с варикоцеле может, встречается феномен преходящей (транзиторной) азооспермии. По всей вероятности, воспалительный отек интерстициальной ткани центральной зоны простаты за счет компрессии семявыбрасывающих протоков может нарушать их проходимость. Поэтому сперматозоиды не имеют возможность продвигаться в уретру во время эякуляции. При уменьшении воспалительного отека в процессе лечения проходимость обоих семявыбрасывающих протоков восстанавливается за счет исчезновения компрессии извне. Это приводит к тому, что после 10 сеанса лечения в эякуляте появляются сперматозоиды. Таким образом, в случае выявления азооспермии у больных с хроническим простатитом и варикоцеле целесообразно в первую очередь проводить лечение простатопатии. При этом крайне важно иметь возможность мониторировать лечебный процесс с целью констатации факта и времени появления сперматозоидов в эякуляте.

## 8.2. Оперативное лечение

Оперативное лечение хронического венозного полнокровия вен таза зависит от клинических проявлений и понимания врачом патогенеза этого заболевания и включает в себя следующие направления: 1) оперативное лечение артериовенозных конфликтов верхнего уровня (Nutcracker syndrome и Posterior nutcracker syndrome), 2) оперативное лечение артериовенозных конфликтов нижнего уровня (May-Thurner syndrome), 3) оперативное лечение варикоцеле, 4) оперативное лечение эректильной дисфункции при венозной недостаточности полового члена, 5) оперативное лечение геморроя.

### 8.2.1. Оперативное лечение при артериовенозных конфликтах верхнего уровня

Оперативное лечение при артериовенозных конфликтах верхнего уровня (а именно ренокавального сегмента) можно разделить на методики, ориентированные на устранение компрессии левой почечной вены, и на методы, ориентированные на устранение следствий этой компрессии – а именно варикоцеле и варикоцеле.

#### 8.2.1.1. Оперативное лечение, ориентированное на устранение компрессии левой почечной вены.

Оперативное лечение артериовенозных конфликтов верхнего уровня включает в себя следующие методики:

- флелолиз левой почечной вены (открытое выделение левой почечной вены из фиброза между аортой и верхней брыжеечной артерией) [20];
- транспозиция левой почечной вены или ренокавальная реимплантация [21];

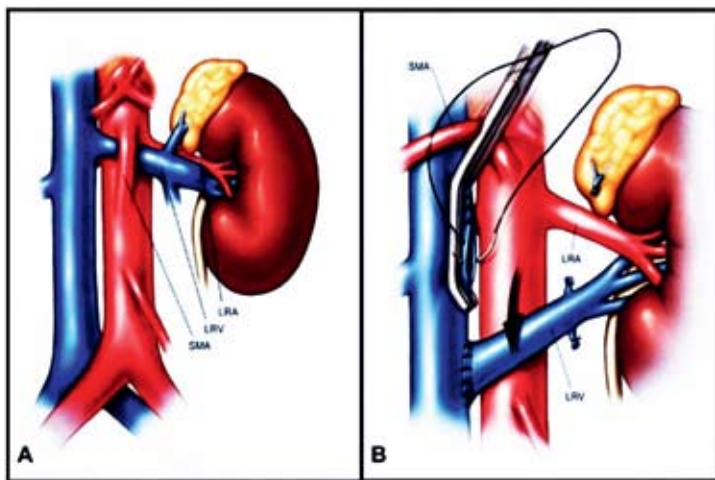


Рисунок № 9. Транспозиция левой почечной вены.

- обходное шунтирование левой почечной вены синтетическими сосудистыми протезами или подкожными венами конечностей [22];
- транспозиция верхней брыжеечной артерии или мезоаортальная транспозиция [23, 24];
- эндоваскулярное стентирование левой почечной вены [25];

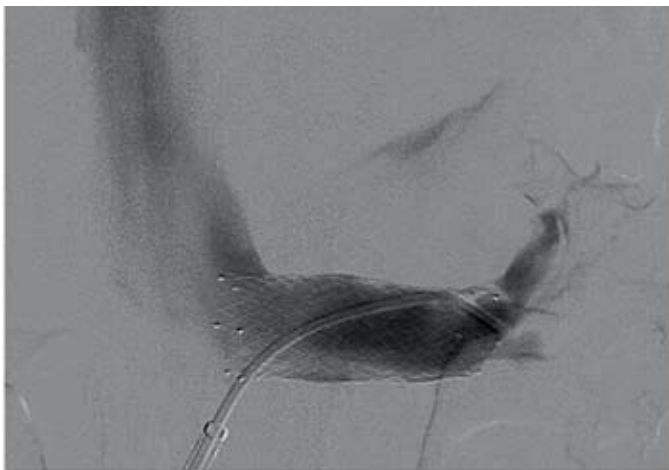


*Рисунок № 10. Рентгенэндоваскулярное стентирование левой почечной вены при ее аорто-мезентериальной артериальной компрессии.*

- открытое экстравазальное (наружное) стентирование левой почечной вены [26];
- лапароскопическое экстравазальное (наружное) стентирование левой почечной вены [27];
- пластика левой почечной вены с наложением заплат [28];
- передняя нефропексия с иссечением варикозно расширенных вен почки [29];
- баллонная ангиопластика левой почечной вены [30];
- аутотрансплантация почки от живого донора [31, 32];
- нефрэктомия [33].

Вместе с тем декомпенсация клапанного аппарата левой внутренней яичковой вены является, скорее всего, необратимым процессом. Даже после устранения венозной почечной гипертензии восстановление нормального кровотока по левой внутренней яичковой вене сомнительно.

#### **8.2.1.2. Оперативное лечение варикоцеле**

Перевязка расширенных вен при варикоцеле производилась еще в первом веке нашей эры [34]. Хронология использования различных методов хирургического лечения варикоцеле не имеет аналогов в урологии по своей емкости: Aulus Cornelius Celsus (I-II век), Dionis (X век), Barrou (1776), Bell B. (1794), Wickham (1892), В.Г. Цере-фон-Мантейфель (1896, 1923), Nimier (1898), E. Parone (1898), Bennet (1899), Narath A. (1900), Poirier (1901), Berger (1901), М. Маргулиес (1903), Lofton (1904), Vincet (1904), Durante (1905), Levis (1906), Hartmann (1907), Carta (1908), Е.К. Истомин (1909 и 1914), А.П. Крымов (1912, 1927), R. Frank (1914), О. Ivannisovich (1918), Isnardi (1921), P. Franke (1922), Qregori (1922), Krause (1923), Coutts, Waldemar (1924),

Hilse (1925), И.А. Голяницкий (1925), А.Д. Кейзер (1929), Г.А. Ротенберг (1927), А.В. Габай (1930), М.С. Знаменский (1932), А.С. Орловский (1932), А.Л. Фисанович (1933), Я.Г. Зельманович (1937), С.И. Ризваш (1941), В.А. Суворов (1941), N. Makar (1946), Bernardi (1946), A. Palomo (1949), М.П. Воскресенский (1949), М.Р. Касаткин (1951), В.С. Костик (1955), В.В. Яковенко (1955), Robb (1955), P. Valente (1958), Klica (1958), Ф.А. Козлов (1958), С.Б. Тлатов (1959), Brosig (1960), Bertola (1960), Garcea (1961), А.В. Люлько (1961), В.С. Гагаринов (1961), Hanley и Harrison (1962), Voccabella (1962), Ferrand и Nhuileux и Nau (1966), А.З. Нечипоренко (1969), Ю.С. Куликов (1970), М.Л. Кориков (1972), Н.А. Лопаткин (1973), И.Н. Мишин (1973), Бытка П.Ф. (1976), Dubin L. и Amelar R.D. (1977), Lima S.S. (1978), Джавад-Заде Мир-Мамед Джавад Оглы (1979), Belgrano (1984), И.И. Рушанов и В.Б. Чепуленок (1985), Marmar J.L и Debenedicts D.J. и Praise D. (1985), Howards (1986), Adler и Brandi (1987), Sanchez-de-Badajoz E.D.-R.F. и Vara-Thorbeck C. (1990), Goldstein M. (1995), A. Ledda (1996), Feneley (1997), Redd (1997), Hirsch (1997), Abdel-Meguel (1997), Spaziani (1997), Casciola (1998), В.Е. Щитинин (2001), И.В. Поддубный (2001), Franco (2005).

В настоящее время используются открытые, лапароскопические и рентгенохирургические методы оперативного лечения варикоцеле. Наиболее распространенной в течение последних десятилетий была операция Иванисевича, предложенная в качестве нового способа оперативного лечения варикоцеле в 1918 году [35]. Наиболее популярной в последнее время является операция по Мармар или субингвинальная варикоцельэктомия, предложенная в 1985 году [36]. Поиск новых методов оперативного лечения варикоцеле продиктован относительно частыми рецидивами и послеоперационными осложнениями.

К редким операциям можно отнести гонадо-кавальное обходное шунтирование [37] и транспозицию левой гонадной вены [38].

Лечение регионарной венной почечной гипертензии с формированием микрососудистых вено-венозных анастомозов ранее было предложено в 3 вариантах:

1. Проксимальный тестикуло-илиакальный венозный анастомоз (Лопаткин Н.А. 1973) [39].
2. Проксимальный тестикуло-сафенный венозный анастомоз (Бытка П.Ф. и Крипс Г.М., 1976) [40].
3. Проксимальный тестикуло-нижнеэпигастральный венозный анастомоз (Камалов А.А. и соавторы, 2007) [41].

Проксимальный тестикуло-илиакальный венозный анастомоз может быть выполнен в случае неосуществимости тестикулосафенного анастомоза (рассыпной тип строения большой подкожной вены бедра) и одновременно наличия признаков выраженного нарушения венозного оттока из почки, настоятельно требующих мер декомпрессии венной гипертензии (гематурия, протеинурия в сочетании с варикоцеле). Техника операции. Применяется клюшкообразный разрез передней брюшной стенки в левой пахово-подвздошной области длиной в 8 см. После рассечения апоневроза наружной косой мышцы тупо разделяют мышцы по ходу волокон. Па-



риетальную брюшину отодвигают медиально, как при операции на мочеточнике в нижней его трети. На брюшине определяется расширенная яичковая вена. Выделение, перевязка и подготовка яичковой вены к анастомозированию аналогичны соответствующему этапу операции тестикуло-сафенного анастомоза. Производят выделение левой общей подвздошной вены на участке 4-5 см. Кровоток в вене временно исключают наложением на ее ствол зажимов – дистальнее и проксимальнее выделенного участка. На передней стенке вены вырезают овальное «окно» соответственно диаметру подготовленного к анастомозированию косо отсеченного проксимального конца яичковой вены. Анастомоз между яичковой и общей подвздошной венами «конец в бок» накладывают непрерывным швом атравматической иглой. После снятия зажимов сначала с яичковой, затем с подвздошной вен видно, что кровь наполняет терминальный конец яичковой вены до места анастомоза, перетекая в общую подвздошную вену. Ушивают рану брюшной стенки. Необходимость вмешательства на крупной венозной магистрали (общая подвздошная вена) и сопряженный с этим риск серьезных осложнений (тромбоз, кровотечение из анастомоза) являются причинами ограниченного применения этой операции. У некоторых больных венозное давление в левой подвздошной вене даже выше, чем в почечной, следовательно, при анастомозе возможен обратный ток крови.

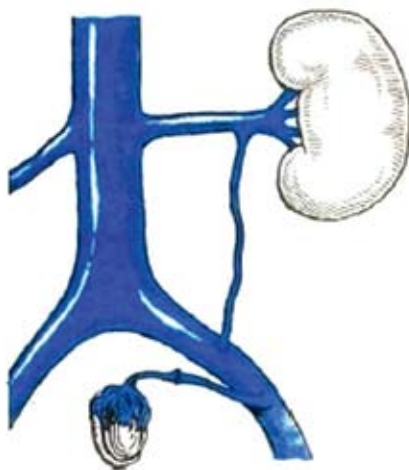


*Рисунок № 11. Проксимальный тестикуло-илиакальный венозный анастомоз.*

В связи с этим **Бытка П.Ф. и Крипс Г.М. (1976)** предложили производить проксимальный тестикуло-сафенный венозный анастомоз, который более прост и безопасен. Операция создания проксимального тестикуло-сафенного венозного анастомоза. Операция реализуется в 2 этапа. Первый выполняется как при операции по Иваниссевичу и завершается подготовкой проксимального конца внутренней семенной вены к анастомозированию. Для этого перед пересечением внутренней семенной вены на проксимальный конец ее накладывают зажим «бульдог» и пере-

секают вену дистальнее его на 2-3 см. Проксимальную культю обрабатывают раствором гепарина, а на дистальную накладывают лигатуру. Второй этап операции выполняется из продольного разреза на переднемедиальной поверхности соответствующего бедра. Мобилизуется большая подкожная вена бедра до ее впадения в бедренную вену. Вену пересекают. Дистальную культю перевязывают, а проксимальный конец вены после обработки раствором гепарина проводят под паховой связкой в сформированный тупым путем тоннель, навстречу проксимальному концу яичковой вены. Концы яичковой и большой подкожной вены сшивают. После снятия зажима проверяют состоятельность сосудистого шва. Раны на брюшной стенке и бедре ушивают. В послеоперационном периоде назначают антикоагулянты, активный режим.

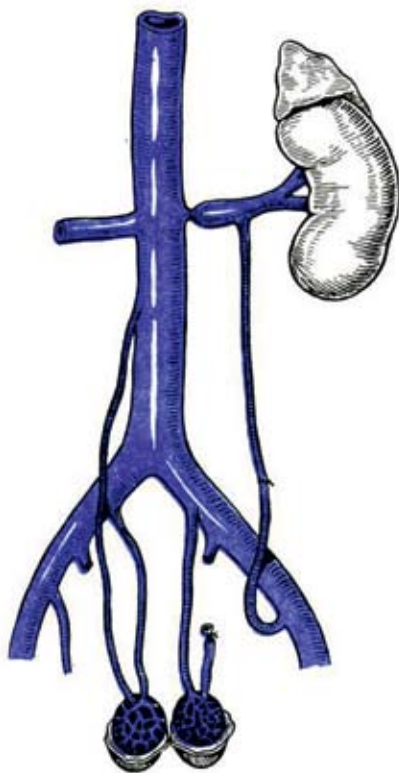


*Рисунок № 12. Проксимальный тестикуло-сафенный венозный анастомоз.*



*Рисунок № 13. Дистальный тестикуло-сафенный венозный анастомоз.*

Тестикуло-нижнеэпигастральный анастомоз накладывается между проксимальным концом тестикулярной и отводящей частью нижней эпигастральной вены. В случаях нескольких тестикулярных и/или эпигастральных вен выбираются вены для анастомоза с большим диаметром. Операция выполняется паховым доступом, который позволяет идентифицировать расширенные вены не только фуникулярной системы, но и системы подвздошной вены, тем самым дает возможность дифференцировать типы варикоцеле, а также состоятельность клапанного аппарата вен интраоперационно. Тестикуло-эпигастральный венозный анастомоз бывает 2 видов: проксимальный и тестикуло-нижнеэпигастральный венозный анастомоз и проксимальный анастомоз с внутренней эпигастральной веной.



*Рисунок № 14. Проксимальный тестикупо-нижнеэпигастральный венозный анастомоз.*



*Рисунок № 15. Проксимальный анастомоз с внутренней эпигастральной веной.*

Антеградная скротальная склеротерапия (Antegrade scrotal sclerotherapy, ASS) была разработана и предложена **Tauber R. и соавторами (1988)** [42]. Операция начинается с инфильтрационной анестезии семенного канатика 10 мл 1% местного

анестетика, инфильтрация кожи мошонки в области разреза введением следующих 1-2 мл. Поперечным мошоночным разрезом 1-2 см на 1,5-2 см ниже наружного пахового кольца выделяется семенной канатик. Затем проводится свободная препарация и мобилизация семенного канатика от окружающих тканей. После вскрытия наружной сперматической и кремаштерной фасции выделяются вены гроздевидного сплетения. Необходимо выделить по возможности наиболее крупную из вен гроздевидного сплетения. Затем в просвет вены вводится канюля 24G. Введение нескольких миллилитров физиологического раствора позволяет убедиться, что канюля находится в вене. После введения нескольких мл. физиологического раствора ниже на вену накладывается одиночная лигатура. Следующим этапом является введение около 3 мл неионизированного контрастного вещества в канюлированную вену и верифицирование оттока посредством рентгеноконтроля (антеградная флебография). После введения 1 мл воздуха (air-block), при выполнении пациентом пробы Вальсальвы, вводится 3-4 мл облитерирующего средства (этоксисклерол). Во время операции проводится только 1 инъекция склерозанта. Склерозация завершена, канюля удаляется, вена лигируется в проксимальном направлении, фасция семенного канатика ушивается посредством наложения двух швов и семенной канатик вправляется. Кожа зашивается 3/0 кетгутом и после мануального сдавливания семенного канатика и через 3-5 минут накладывается стерильная повязка и суспензорий.

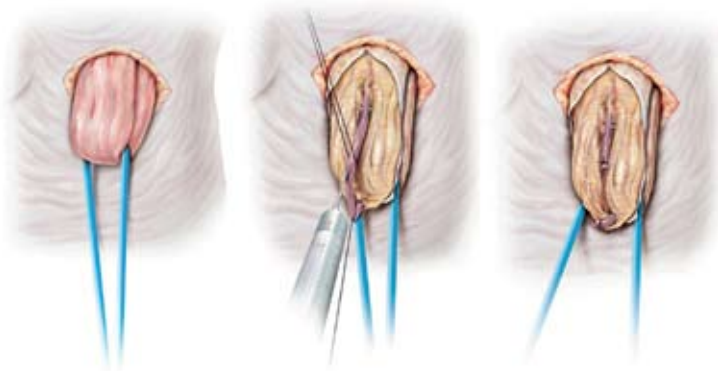


*Рисунок № 16. Этапы антеградной скротальной склеротерапии по Tauber R. и соавторам (1988) [42].*

Частота осложнений была определена Tauber R. и Johnsen N. (1993, 1994) после 317 операций, и включала в себя гематому мошонки (2,2%), не инфекционный эпидидимит (0,3%), атрофию яичка (0,6%) и последующее развитие частичного некроза передней брюшной стенки (0,3%). Не было отмечено ни одного случая развития гидроцеле [43, 44].

Антеградная склеротерапия дает рецидивы варикоцеле в 9% случаев [44].

**Филиппович В.А. (2005)** с 2000 по 2005 год произвел 60 антеградных мошоночных

склеротерапий пациентам от 14 до 20 лет. Рецидивы или персистенция встречались в зависимости от степени варикоцеле: в 0% при варикоцеле первой степени, в 9% – второй, и в 11% – третьей степени. При этом новая склерозация может быть проведена повторно, метод не отличается от первичного оперативного вмешательства. Антеградная мошоночная склеротерапия может быть рекомендована для самого широкого применения и использоваться врачами вследствие малой травматичности, хорошей переносимости пациентами, небольшим сроком пребывания в стационаре (1 день). Для ее выполнения не требуется наркоз. Антеградная мошоночная склеротерапия также весьма эффективна при рецидивном варикоцеле [45].

**Mazzonia G. и соавторы (2002)** выполнили антеградную мошоночную склеротерапию 53 пациентам в возрасте 11-38 лет. Отсутствие эффекта было отмечено только у 2 из 53 пациентов (3,8% случаев). Ввиду этого авторы предложили считать антеградную мошоночную склеротерапию операцией первого выбора лечения рецидивного варикоцеле [46].

Ретроградная склеротерапия дает рецидивы варикоцеле в 9,8% случаев и осложнения – побочные реакции на контрастное вещество, боль в боку, персистирующий тромбоз, перфорацию сосуда [47].

В 1978 году **S.S. Lima** предложил ангиографическую чрескожную окклюзию или склеротерапию яичковой вены у пациентов с варикоцеле. В настоящее время во многих клиниках этот способ стал альтернативой традиционным хирургическим методам лечения варикоцеле и в частности операции по Иваниссевичу.

В 1979 году советский и Азербайджанский уролог **Джавад-Заде Мир-Мамед Джавад Оглы (1927)** впервые в мировой практике разработал и применил метод эндоваскулярной электрокоагуляции семенной вены при варикоцеле.

Ретроградная рентгенэндоваскулярная эмболизация яичковой вены дает рецидивы в 3,8-10% случаев и осложнения – боль вследствие тромбоза, кровоточащую гематому, инфекцию, перфорацию яичковой вены, гидроцеле, реакцию на контрастное вещество; миграцию эмбола (окклюдера) вследствие смещения катетера, ретроперитонеальное кровотечение, фиброз вплоть до обструкции мочеточника [48, 49].

Паховый доступ дает рецидивы в 13,3% случаев [50]. Высокое лигирование яичковой вены дает рецидивы в 29% случаев, в 5-10% случаев развивается гидроцеле [51]. Микрохирургическое лигирование яичковой вены дает рецидивы варикоцеле в 0,8-4% случаев и осложнения – послеоперационное гидроцеле, повреждение артерии, гематома мошонки [52, 53].

Лапароскопическое клипирование яичковых вен дает рецидивы в 3–7% случаев и осложнения – повреждение яичковой артерии и лимфатических сосудов, повреждение тонкой кишки, сосудов, нервов, тромбоэмболия легочной артерии, перитонит, кровотечение, послеоперационная боль в правом плече (в связи с растяжением диафрагмы при наложении пневмоперитонеума), пневмоторакс, раневая инфекция [54, 55].

Для лечения варикозной болезни вен таза у женщин также проводятся операции при овариоварикоцеле. **Гаврилов С.Г. (2008)** обследовал и пролечил 104 женщины с варикозной болезнью вен таза (ВБВТ) в возрасте от 23 до 47 лет (в среднем 32±6 лет). Диагностические методы включали в себя: ультразвуковое исследование

органов малого таза, ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей, трансабдоминальное томографию и трансвагинальное флебографию вен, тазовых ультразвуковое эмиссионную ангиосканирование, компьютерную радионуклидную рентгеноконтрастную селективную овариографию и тазовую флебографию. Больные ВБВТ были разделены на 2 группы: 50 пациенткам с (1 группа) проводили только консервативное лечение, 54 пациентки (2 группа) подверглись различным способам хирургического лечения. В группе оперированных больных было 12 женщин, которым проводилась медикаментозная и компрессионная терапия для оценки их возможностей в купировании хронических тазовых болей при ВБВТ перед операцией. Консервативное лечение включало в себя прием диосмина. Купирование ХТБ через 2 месяца лечения микронизированным диосмином удалось добиться у 34 больных (85%). Из них у 22 эффективная доза лекарственного средства составила 1000 мг в сутки. Прием диосмина в объеме 2000 мг/сут потребовался у 14 женщин. Открытой внебрюшинной резекции гонадных вен подверглись 18 пациенток ВБВТ. Лапароскопическую резекцию яичниковых вен выполнили 12 пациентам ВБВТ. Эндовазальная эмболизация гонадных вен использована у 24 больных ВБВТ [56].

Наименее изученными и редко применяемыми являются операции на мошонке при варикоцеле. При операциях на мошонке: рецидивы не описаны, а из осложнений предполагается атрофия яичек, повреждение артерии с риском нарушения кровоснабжения и гангрены яичка [58].

Транскротальный доступ при оперативном лечении варикоцеле стал более широко использоваться в последнее время. Оперативный доступ был рекомендован при двустороннем варикоцеле, сочетанной патологии органов мошонки и для предотвращения развития послеоперационного гидроцеле. **Braz M.P. и соавторы (2013)** прооперировали 21 пациента с варикоцеле из транскротального доступа в возрасте от 8 до 15 лет (в среднем 13,4). У всех пациентов были выявлены левостороннее варикоцеле 3 стадии в сочетании с гипотрофией левого яичка более 20%. Через год после операции осложнений и рецидивов выявлено не было, объем обоих яичек был одинаков. Оперативный доступ был рекомендован для предотвращения развития послеоперационного гидроцеле [58]. **Zampieri N. и соавторы (2014)** с 2010 по 2012 гг. прооперировали 18 пациентов в возрасте от 13 до 16 лет с диагнозом варикоцеле 3 степени из транскротального доступа. Показанием к операции были левостороннее варикоцеле 3 стадии в сочетании с гипотрофией левого яичка более 20%. Время операции составило  $22 \pm 08$  минут. В послеоперационном периоде рецидивов отмечено не было, у одного пациента (5%) развилось умеренное гидроцеле, не потребовавшее оперативного лечения [59]. **Iacono F. и соавторы (2014)** с 2012 по 2014 гг. прооперировали 34 взрослых пациента из единого доступа по срединному шву мошонки (raphe scroti) под местной анестезией с клиническим и субклиническим двусторонним варикоцеле и другими сопутствующими заболеваниями, такими как правостороннее гидроцеле (6), левостороннее гидроцеле (8), двустороннее гидроцеле (8) и кисты придатка яичка (12). В течение 6 месяцев рецидивов варикоцеле и послеоперационных осложнений отмечено не было [60].

Нами (Капто А.А., 2016) был представлен самый большой из опубликованных в последнее время материал оперативного лечения варикоцеле из транскротального доступа. В настоящей работе инновационными являются: 1) выполнение разреза мошонки по ее шву (линии Веслинга), 2) ревизия венозных коллекторов яичка и его придатка с определением направления в них кровотока для интраоперационного определения гемодинамического типа варикоцеле и 3) симультанное проведение пластики оболочек яичка по Винкельману для предупреждения развития послеоперационного гидроцеле [61]. С сентября 2008 года по сентябрь 2016 года было обследовано и прооперированно 206 пациентов с варикоцеле. Возраст больных колебался от 18 до 83 лет и в среднем составлял 35,3 лет. Диагноз варикоцеле был верифицирован по данным физикального осмотра и скротальной доплерэхографии. Оперативное лечение осуществлялось через единый транскротальный доступ по линии Веслинга. **Johann Vesling (1598–1649)** – профессор анатомии, хирургии и ботаники в Падуанском университете. В 1641 году издал «*Syntagma Anatomicum*», в которой описал шов мошонки (raphe scroti) – линию Веслинга.

**Методика проведения операции включала в себя следующие этапы:**

1. Разрез кожи сверху вниз по шву мошонки (линии Веслинга).



*Рисунок № 17. Разрез кожи сверху вниз по шву мошонки.*



2. Послойное вскрытие оболочек над левым яичком.

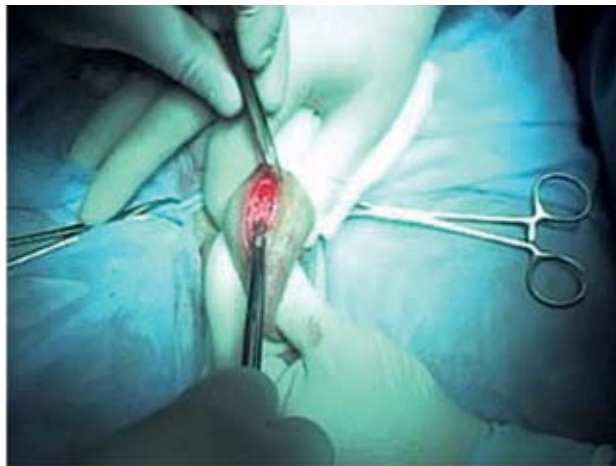


*Рисунок № 18 . Послойное вскрытие оболочек яичка.*

3. Выведение левого яичка в рану и ревизия трех венозных коллекторов с определением выраженности варикоза и направлением кровотока (центробежный, центростремительный) – внутренней яичковой вены, вены семенного канатика и вены мышцы, поднимающей яичко. Компрессия вены с выдавливанием крови дистальнее позволяет по мере ее заполнения определить направление кровотока. Ревизия вен позволяет интраоперационно уточнить гемодинамический тип варикоцеле: реносперматический, илеосперматический, смешанный. Также возможно иссечение кист, липомы семенного канатика, гидатиды Морганьи.

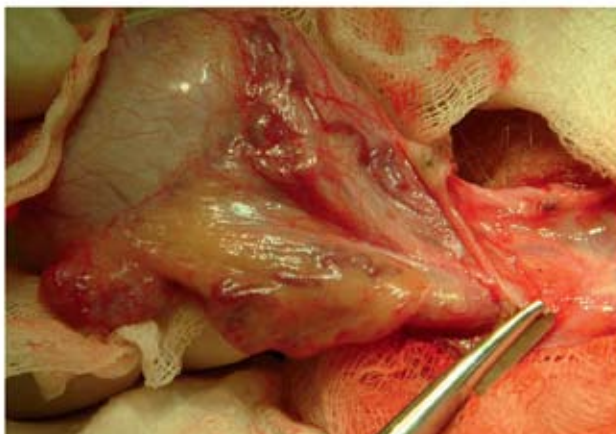


*Рисунок № 19. Ревизия венозных коллекторов, реносперматический тип варикоцеле.*

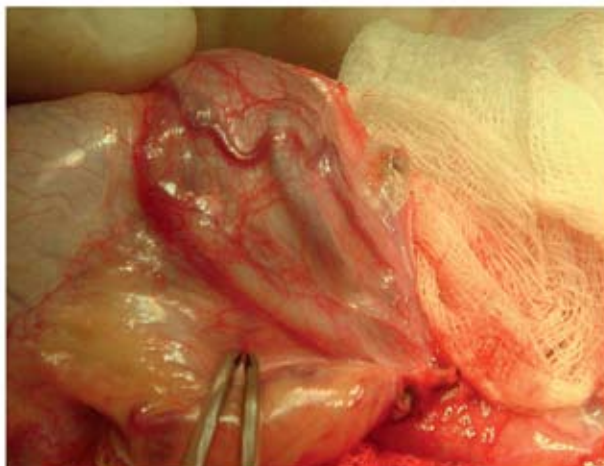


*Рисунок № 20. Ревизия венозных коллекторов, илеосперматический тип варикоцеле.*

4. Прецизионное выделение, лигирование и пересечение декомпенсированных расширенных вен с обратным кровотоком.

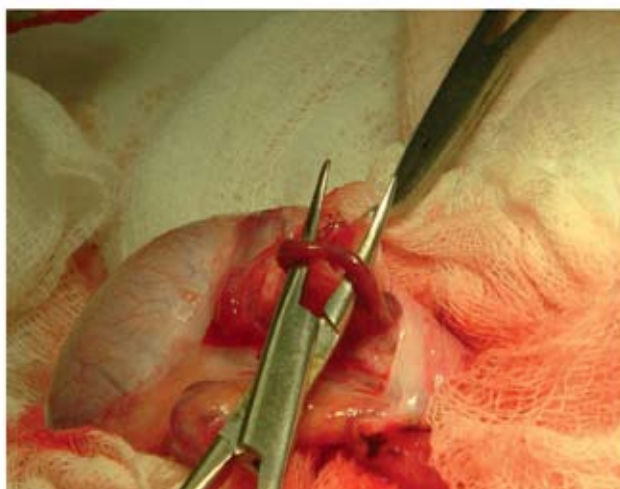


*Рисунок № 21. Прецизионное выделение декомпенсированных расширенных вен.*

5. Пластика оболочек левого яичка по Винкельману для предупреждения развития послеоперационного гидроцеле.
6. Погружение левого яичка в мошонку с послойным ушиванием оболочек.



*Рисунок № 22. Погружение левого яичка в мошонку.*

7. При двустороннем процессе производится аналогичная процедура с правой стороны.
8. Швы по Донати на кожу или внутрикожный косметический шов.



*Рисунок № 23. Швы по Донати на кожу.*

Варикоцеле было левосторонним у 131 (63,6%), правосторонним – у 3 (1,5%) и двусторонним – у 72 (34,9%) пациентов. По данным УЗИ мошонки кисты придатка яичка встречались у 112 (54,4%) пациентов. Сочетанная патология органов мошонки при варикоцеле встречалась более чем в 70% случаев: двустороннее варикоцеле, киста придатка яичка, сперматоцеле, гидроцеле, спаечный процесс в области придатка и яичка, гидатида Морганьи больших размеров, конкремент внутренней оболочки яичка, липома семенного канатика. Показанием к оперативному лечению являлись патоспермия, гипотрофия яичка более 20% от объема контралатерального яичка, варикоз простаты и ассоциированная с ним тазовая симптоматика в форме болевого синдрома, дизурии, копулятивной дисфункции (нарушения эрекции, эякуляции и оргазма). При анализе эякулята патоспермия была обнаружена в 62% случаев, а повышенное содержание лейкоцитов (более 1 млн. в 1 мл.) – в 72% случаев. Через 6 месяцев после операции без какого-либо дополнительного лечения пиоспермия исчезла в 65% случаев, а сперматогенез восстановился в 31% случаев. В послеоперационном периоде было отмечено развитие правостороннего варикоцеле после левосторонней варикоцельэктомии у 4 пациентов. При проведении магнитно-резонансного исследования нижней полой вены и сосудов малого таза у всех 4 пациентов был выявлен синдром Мея-Тюрнера (компрессия левой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией), диагностика, которого при физикальном осмотре и УЗИ органов мошонки была невозможной. Ипсилатеральных рецидивов варикоцеле отмечено не было. Вне зависимости от способа ушивания кожи мошонки оперативный доступ по линии Веслинга не оставлял послеоперационного рубца.



*Рисунок № 24. Пациент П. Виктор Викторович, 35 лет. Внешний вид наружных половых органов через 3 месяца после симультанной двусторонней варикоцельэктомии, иссечение кист придатков обоих яичек, пластики оболочек правого и левого яичка по Винкельману из мошоночного доступа по линии Веслинга (операция от 28.06.2016).*

Опыт оперативного лечения варикоцеле позволил нам сделать выводы о том, что оперативный доступ по линии Веслинга является универсальным доступом к органам левой и правой половины мошонки. Он позволяет симультанно из одного разреза выполнить несколько операций как на левой, так и на правой половине мошонки при сочетанной патологии (двустороннее варикоцеле, киста придатка яичка, водянка, липома семенного канатика, гидатида придатка яичка и др.). Из мошоночного доступа возможно интраоперационно верифицировать гемодинамический тип варикоцеле (реносперматический, илеосперматический или смешанный). Исходя из этого, он является практически безрецидивным при оперативном лечении варикоцеле. Вне зависимости от способа ушивания кожи мошонки не оставляет рубца, и в этом плане является косметическим. Эти обстоятельства позволяют нам рекомендовать оперативный доступ по линии Веслинга при двустороннем, рецидивном варикоцеле и при сочетанной патологии органов мошонки.

Оперативное лечение варикоцеле до недавнего времени было ориентировано только на восстановление сперматогенеза и метафилактику гипотрофии яичка. Данные о лечении варикозной болезни вен малого таза у мужчин путем варикоцельэктомии стали публиковаться недавно [62-67].

В 2014 году **Капто А.А.** на научной конференции Лиги специалистов мужской репродукции «Фундаментальная и практическая андрология» в Москве представил работу «Патогенетическая связь варикоцеле и простатита», в которой представил результаты оперативного лечения варикоцеле 114 пациентов с олиоспермией при инфекционном простатите [68]. Среднее арифметическое содержания лейкоцитов в эякуляте до операции составляла 5,4 млн/мл. Через 3 месяца после операции без терапии простатита – 1,2 млн/мл, а через 6 месяцев – 0,5 млн/мл. Концепция лечения заключалась в том, что после устранения венозного полнокровия простаты после операции организм компенсировался и самостоятельно без антибактериального и какого-либо иного лечения справлялся с воспалительным процессом в простате.



*Рисунок № 25. Среднее количество лейкоцитов в эякуляте (млн./мл) у больных с инфекционным простатитом и варикоцеле до и после варикоцельэктомии без лечения простатита (n=114). Капто А.А. (2014).*

По данным Капто А.А. (2017) с сентября 2008 года по сентябрь 2016 года было обследовано и прооперировано 206 пациентов с варикоцеле. Через 6 месяцев после операции без какого-либо дополнительного лечения у пациентов произошли следующие изменения: 1) уменьшился диаметра вен парапростатического венозного сплетения на стороне проведенной варикоцельэктомии в 1,5-2,5 раза в 85% случаев; 2) пиоспермия исчезла в 65% случаев; 3) сперматогенез восстановился в 31% случаев [69].



**Рисунок № 26.** ТРУЗИ простаты у пациента К., 30 лет с двусторонним варикоцеле 01.02.2016 (слева) и через 4 месяца (01.06.2016) после симультанной двусторонней варикоцельэктомии, пластики оболочек яичек по Винкельману из срединного мошоночного доступа по линии Веслинга (от 09.02.2016) (справа).



**Рисунок № 27.** ТРУЗИ простаты у пациента З., 40 лет с двусторонним варикоцеле 09.12.2015 (слева) и через 6 месяцев (10.06.2016) после симультанной двусторонней варикоцельэктомии, иссечения кист придатков обоих яичек, пластики оболочек правого и левого яичка по Винкельману из мошоночного доступа по линии Веслинга (от 22.12.2015) (справа).



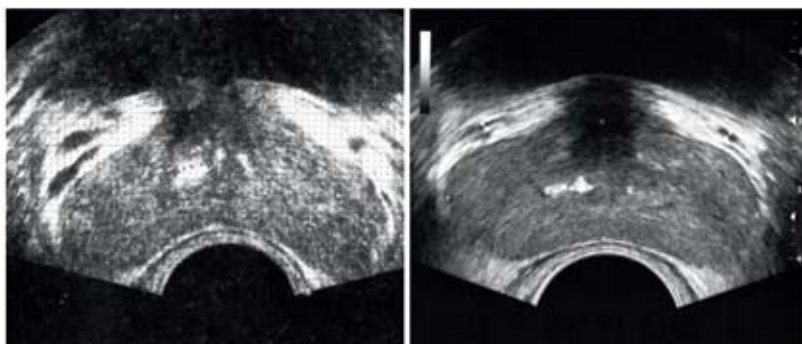


*Рисунок № 28. ТРУЗИ простаты пациента Д. 31 года.  
Слева – варикоз простаты  $V=28,64 \text{ см}^3$  (03.07.2014), справа – варикоза простаты  
нет  $V=14,2 \text{ см}^3$  (11.11.2015) после симультанной двусторонней варикоцельэктомии  
(07.11.2014). Срок полового воздержания при проведении ТРУЗИ простаты  
был одинаков в обоих случаях и составлял 3 дня.*

Традиционно уретроскопия используется для диагностики уретрита и уретрогенного простатита. При этом акцент делается на выявление литтреита, колликулита, мягкого и твердого инфильтрата и стриктуры уретры. В клинической практике часто встречается венозное полнокровие задней уретры без признаков уретрита. Значение выявления этого патологического состояния изучено недостаточно.

**Капто А.А., Виноградов И.В., Габлия М.Ю. (2008)** обследовали 324 больных с хроническим простатитом в возрасте больных от 16 до 67 лет (в среднем 45 лет) [70]. Уретроскопия до операции выявила венозное полнокровие задней уретры в 97% случаев. Оперативное лечение по поводу варикоцеле получили 69 больных. Контрольная уретроскопия через 4 недели после оперативного лечения варикоцеле позволила отметить умеренное венозное полнокровие задней уретры в 38% случаев. Уретроскопия при хроническом простатите позволяет выявить не только воспалительный, но и конгестивный венозный компонент патологии задней уретры. Это обстоятельство позволяет определить лечебную тактику при сопутствующему простатиту варикоцеле. Целесообразно первым этапом выполнять варикоцельэктомию, а вторым (после редукции полнокровия парапростатического венозного сплетения) - провести терапию по поводу хронического простатита.

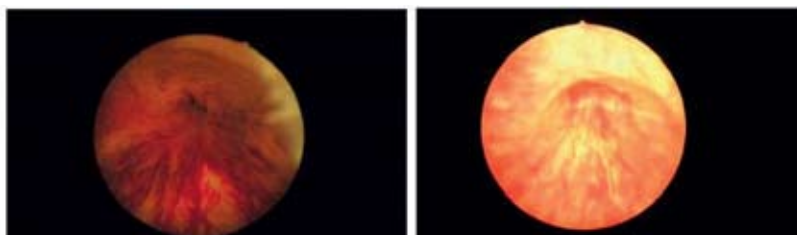


*Рисунок № 29. Уретроскопия у пациента Н. 25 лет до и после операции по поводу варикоцеле.*

### 8.2.2. Оперативное лечение при артериовенозных конфликтах нижнего уровня

Оперативное лечение при артериовенозных конфликтах нижнего уровня (или при синдроме подвздошной венозной компрессии) можно разделить на открытые операции и на рентгенэндоваскулярные методики.

#### 8.2.2.1. Открытое оперативное лечение подвздошной венозной компрессии

Одной из наиболее распространенных реконструктивных операций, применяющихся при односторонних посттромботических окклюзиях подвздошных вен, является операция перекрестного аутовенозного шунтирования, предложенная **Palma E.C., Esperon R. (1960)** [71]. Операция **Palma E.C., Esperon R. (1960)**, заключающейся в наложении анастомоза между большой подкожной веной здоровой конечности и бедренной веной пораженной конечности при тромбозе в зоне слияния бедренной и наружной подвздошной вен. В последнее время в клиническую практику широко внедряются рентгенэндоваскулярные операции стентирования обструктивных поражений подвздошных вен как малоинвазивные и обеспечивающие надежные отдаленные результаты. С современных позиций перекрестное шунтирование рассматривается как вариант реконструкции в случае неудачи процедуры стентирования или отсутствия показаний к ней вследствие пролонгированной окклюзии подвздошных вен [72]. Показания к шунтирующим операциям устанавливались у больных с обструктивными поражениями, сопровождающимися тяжелыми формами ХВН (С4–С6). Различные способы формирования перекрестного шунта преследовали цель создания шунта адекватного диаметра, не менее 7–8 мм. Для этого использовался как классический вариант перемещения большой подкожной вены (БПВ) здоровой конечности, так и способ образования шунта из обеих БПВ или применялась в качестве шунта эктазированной БПВ больной конечности. Данный подход к операции перекрестного шунтирования был обоснован А.Н. Веденским [73].

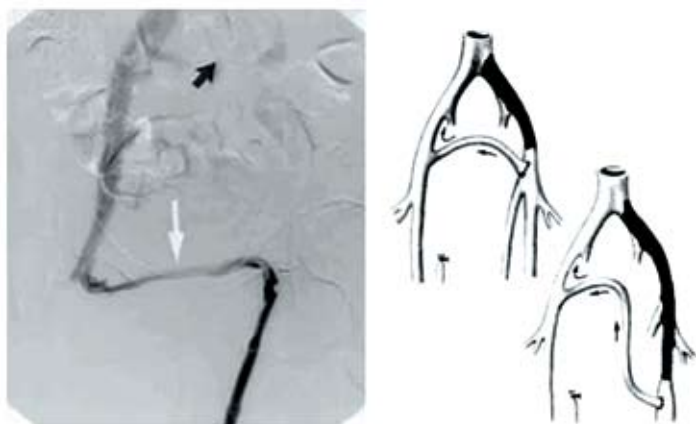


*Рисунок № 30. Операция Palma E.C., Esperon R. (1960). Слева – послеоперационная антеградная илеофлебография, справа – схема вариантов операции.*



Показанием к проведению этой операции была тромботическая подвздошная венозная компрессия. Проведение операции **Palma E.C., Esperon R. (1960)** пациентам с нетромботической болезнью вряд ли оправдано.

#### 8.2.2.2. Рентгенохирургическое лечение подвздошной венозной компрессии

**Bomalaski M.D. и соавторы (1993)** впервые описали случай выявления варикоцеле у молодого человека вследствие синдрома компрессии левой общей подвздошной вены. Варикоцеле было вызвано венозными коллатеральями и было устойчиво к традиционной хирургической перевязке яичковой вены. По мнению авторов, этот случай показал необходимость отказа стандартной хирургической техники в таких случаях [75].

**Zollikofer C.L. и соавторы (1988)** впервые опубликовали отчет об успешной ангиопластике и стентировании левой общей подвздошной вены при синдроме Мея-Тюрнера и тромботической болезни [76].

May-Thurner syndrome как причина илеофеморальных тромбозов и хронического болевого синдрома был хорошо изучен в хирургической и гинекологической практике. Лечение синдрома компрессии левой общей подвздошной вены (May-Thurner Syndrome) в основном проводится рентгенохирургически, и включает в себя следующие этапы: 1. периоперационная флебография, как правило, показывающая коллатеральное кровообращение левой общей подвздошной вены под правой общей подвздошной артерией; 2. баллонная венопластика левой общей подвздошной вены; 3. установка стента в левую общую подвздошную вену; 4. контрольная флебография, показывающая проходимость обеих общих подвздошных вен и отсутствие коллатерального кровообращения [77].

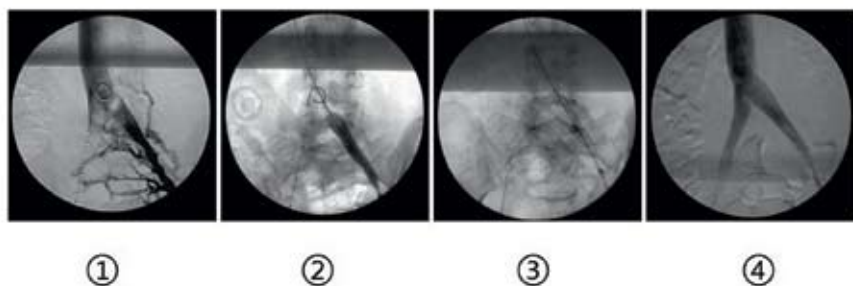


**Рисунок № 31. Эндоваскулярное лечение синдрома компрессии левой общей подвздошной вены:**

1. периоперационная флебография; 2. баллонная венопластика;
3. установка стента в левую общую подвздошную вену; 4. контрольная флебография.

С тех пор более 30 лет рентгенохирурги проводят стентирование у пациентов с синдромом Мея-Тюрнера по поводу тромбозов и тромбоэмболии легочной артерии. Несмотря на то, что роль подвздошной венозной компрессии в развитии

варикоцеле была изучена и описана еще Coolsaet B.L.R.A. (1980) 40 лет назад [78], стентирование подвздошных вен по поводу их компрессии для лечения урологической патологии до 2017 года не выполнялось. Вместе с тем традиционный диагностический алгоритм у пациентов с варикоцеле не ориентирован на выявление May-Thurner syndrome. До недавнего времени пациенты с рецидивным варикоцеле вследствие подвздошной венозной компрессии, и в частности, вследствие May-Thurner syndrome являлись тупиковой ветвью в плане их дальнейшего ведения урологами и андрологами.

28.03.2017 в Городской клинической больнице им. Е.О. Мухина г. Москвы пациенту 38 лет с рецидивным двусторонним варикоцеле, болями в области таза, эректильной дисфункцией и варикозной болезнью вен органов малого таза при May-Thurner Syndrome нами впервые была выполнена операция – рентгенэндоваскулярная ангиопластика и стентирование левой общей подвздошной и левой наружной подвздошных вен с положительным результатом. Об этом было доложено на 12-м Конгрессе Профессиональной Ассоциации Андрологов России в г. Сочи в мае 2017 года [79], на 10-м Санкт-Петербургском Венозном форуме в ноябре-декабре 2017 года [80], на 23-м Всероссийском съезде сердечнососудистых хирургов в г. Москве в ноябре-декабре 2017 года [81], а также на XVII Конгрессе Российского Общества Урологов в г. Москве в ноябре 2017 года [82, 83].



*Рисунок № 32. Справа налево: Капто А.А., Харпунов В.Ф., Мамедов Р.Э. Городская клиническая больница им. Е.О. Мухина. Первая баллонная ангиопластика и стентирование левой общей подвздошной и левой наружной подвздошных вен мужчине с May-Thurner syndrome и урологической патологией – варикозной болезнью вен органов малого таза, рецидивным двусторонним варикоцеле, хроническим и резистентным к терапии простатитом, эректильной дисфункцией и синдромом хронической тазовой боли.*

Клинический случай первого стентирования подвздошных вен у пациента с урологической патологией.

Пациент М., 38 лет, спортсмен, обратился с жалобами на выраженные постоянные тупые и острые боли внизу живота и в промежности, отсутствие утренних и спонтанных и адекватных эрекций. На врачебных приемах пациент проявлял крайнюю степень психоэмоциональной лабильности. При сборе анамнеза выяснилось, что в 1995 г. он перенес операцию по Иваниссевичу слева, позднее в том же году – варикоцельэктомиию слева из мошоночного доступа, в 2015 г. – операцию по Мармар слева. После этого было отмечено развитие двустороннего варикоцеле 2-й степени. В связи с этим в 2016 г. пациенту были выполнены симультанная двусторонняя варикоцельэктомия, иссечение кист придатков обоих яичек, пластика оболочек правого и левого яичка по Винкельману из срединного мошоночного доступа. После операции пациент отметил появление выраженных постоянных тупых и острых болей внизу живота и в промежности, отсутствие утренних и спонтанных и адекватных эрекций. Прием венотоников, ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа не принес ожидаемого эффекта. По данным ТРУЗИ были верифицированы хронический фиброзно-калькулезный простатит, варикозное расширение вен органов малого таза 2-й стадии по классификации А. А. Капто (2017).



*Рисунок № 33. Данные ТРУЗИ от 06.01.2016. Объем простаты 13 см<sup>3</sup>. Множественные зоны фиброза и кальциноза. Расширение вен парапростатического сплетения до 8,5 мм в диаметре. Появление антеградного кровотока со скоростью 6 см/с при проведении пробы Вальсальвы.*

По данным ТРУЗИ в динамике (от 20.06.2016) через 5 мес. после последней операции по поводу двустороннего варикоцеле варикозное расширение вен простаты не уменьшилось, жалобы на боли в области малого таза и ухудшение эрекции сохранялись. В связи с этим 23.12.2016 в МДЦ «Рэмси Диагностика» г. Москвы была выполнена МРТ нижней полой вены и сосудов малого таза. Результаты МРТ-флебографии от 23.12.2016 позволили исключить аорто-мезентериальную компрессию (Nutcracker Syndrome) как самую частую причину варикоцеле – АМА=32,48° (aortomesenteric angle, норма 28-65°), AMD=11,97 мм. (aortomesenteric distance, норма 10-34 мм). Вместе с тем были получены убедительные данные за наличие подвздошной венозной компрессии слева: LLLA=125,17° (lower lumbar lordosis angle, норма 134,33-136,76°), IVTD=3,1 мм. (diameter of the iliac vein tunnel, норма 4,18-4,50 мм). На МРТ четко визуализировалась компрессия левой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией.

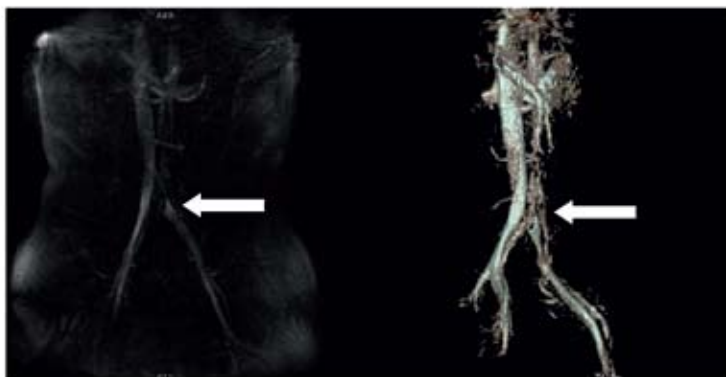


*Рисунок № 34. Данные МРТ-флебографии от 23.12.2016.  
Стрелкой указана компрессия левой общей подвздошной вены.*

По результатам измерения диаметра правой и левой общих подвздошных вен выявлена выраженная асимметрия: диаметр правой общей подвздошной вены был равен 11,6 мм, левой общей подвздошной вены – 18,79 мм. Таким образом, результаты МРТ-флебографии позволили верифицировать компрессию левой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией или так называемый синдром Мея-Тюрнера. 21.02.2017 в Волынской больнице г. Москвы пациенту была выполнена илеокаваграфия, которая подтвердила наличие подвздошной венозной компрессии и коллатерального кровообращения.



*Рисунок № 35. Данные антеградной илеокаваграфии от 21.02.2017.  
Положение пациента на спине.*

При введении рентгеноконтрастного вещества отмечались его ретроградный заброс и контрастирование венозных сплетений малого таза (коллатеральное кровообращение). После контрастирования венозных сплетений малого таза рентгеноконтрастное вещество перераспределялось в правую общую подвздошную вену.

Диаметр правой общей подвздошной вены в 1,4 раза меньше диаметра левой общей подвздошной вены.

Классификация по СЕАР: C2s, E<sub>p</sub>, Ad, Pr<sub>o</sub>; LIII (23.12.2016). Выраженная тазовая симптоматика на фоне рецидивного варикоцеле, наличие компрессии подвздошных сосудов и коллатерального кровообращения по данным флебографии являлись признаками илеопельвикальной венозной гипертензии и определили показания к ангиопластике и стентированию левой общей подвздошной вены. 28.03.2017 в ГKB им. Е.О. Мухина пациенту была выполнена операция: баллонная ангиопластика и стентирование левой общей подвздошной вены. Оперативное лечение синдрома подвздошной венозной компрессии включало в себя следующие этапы: 1) пункцию левой наружной подвздошной вены; 2) мультипроекционную интраоперационную флебографию; 3) баллонную ангиопластику левой общей подвздошной вены; 4) имплантацию стента в левую общую подвздошную вену; 5) постдилатацию стентированного сегмента; 6) контрольную флебографию.

Интраоперационная дистально восходящая флебография выявила сочетанную артериовенозную компрессию: между правой общей подвздошной артерией и левой общей подвздошной веной (синдром Мея-Тюрнера), между левой наружной подвздошной артерией и левой наружной подвздошной веной.

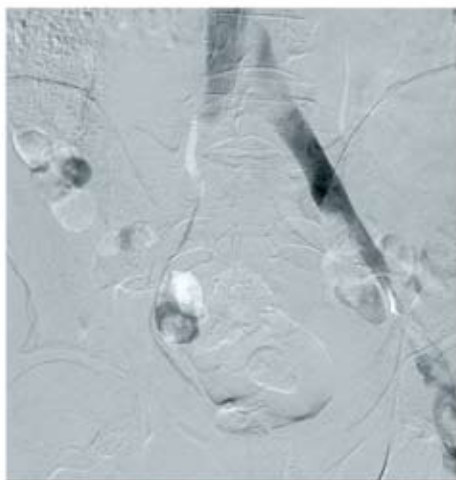


*Рисунок № 36. Данные антеградной илеокаваграфии от 28.03.2017. Определяется компрессия левой общей и левой наружной подвздошных вен.*

Учитывая то, что фиброзные внутрипросветные спайки (шварты) в компрессированной подвздошной вене встречаются в большинстве случаев, являясь неизбежным патогенетическим звеном этого заболевания, проведение ангиопластики перед стентированием мы считали обязательным этапом операции.



*Рисунок № 37. Баллонная ангиопластика левой общей и левой наружной подвздошных вен от 28.03.2017.*

Для имплантации использовали венозный стент Wallsten-Uni Endoprothesis («Boston Scientific») из сплава Elgiloy (сплав на основе никеля, кобальта и хрома) диаметром 16 мм, длиной 90 мм.



*Рисунок № 38. Имплантация стента в левую общую и левую наружную подвздошную вены от 28.03.2017.*

Постдилатация стентированного сегмента также являлась обязательным этапом оперативного лечения подвздошной венозной компрессии.



*Рисунок № 39. Постдилатация стентированного сегмента левой общей подвздошной вены (а) и левой наружной подвздошной вены (б) от 28.03.2017.*

Контрольная флебография показала проходимость левой общей и наружной подвздошных вен и отсутствие коллатерального кровообращения в них.

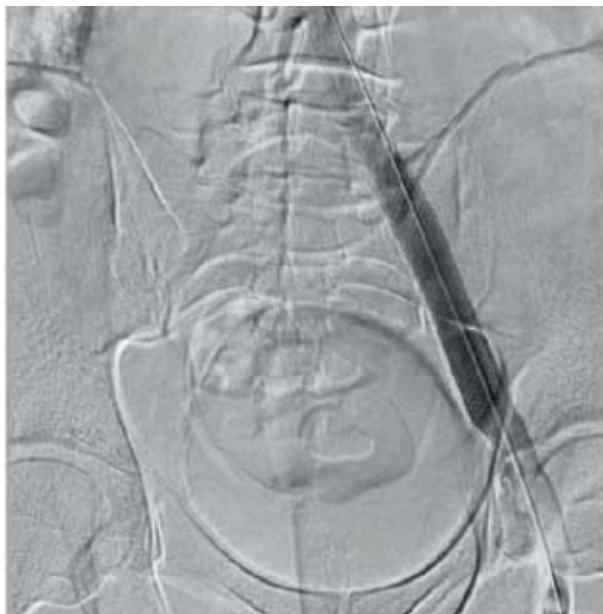


*Рисунок № 40. Контрольная флебограмма от 28.03.2017. Отмечается проходимость левой общей и левой наружной подвздошной вен, отсутствие их компрессии и коллатерального кровообращения.*

Послеоперационное ведение включало в себя:

1) антикоагулянтную терапию – ривароксабан 20 мг в сутки в течение 6 мес. после операции;

2) ультразвуковое ангиосканирование подвздошных сосудов в 1-е сутки, через 2 нед. и через 1, 3, 6 мес. после операции. Результаты оперативного лечения оценивали при помощи вопросников МИЭФ-5, I-PSS, NIH-CPSI, а также на основании данных ТРУЗИ (до операции и через 1, 3, 6 и 9 мес. после операции).

В ближайшем послеоперационном периоде (в течение 1 ч) жалобы на боли в области малого таза практически исчезли, а через 1 нед. после операции пациент отметил восстановление эрекции без проведения какой-либо терапии.



Таблица № 1. Результаты анкетирования пациента в течение года наблюдения.



Через 3 мес. после ангиопластики и стентирования отмечалось уменьшение максимального диаметра вен предстательной железы на 45% по данным ТРУЗИ и отсутствие антеградного кровотока при проведении цветного доплеровского ТРУЗИ простаты в покое и при пробе Вальсальвы. Результат сохранялся на протяжении 12 мес. наблюдения. В целом было отмечено уменьшение венозного полнокровия простаты, которое сопровождалось уменьшением болевого синдрома и восстановлением половой функции. Причем данный результат, сохранявшийся в течение всего периода наблюдения, был, достигнут без проведения терапии болевого синдрома, хронического простатита и эректильной дисфункции.



Рисунок № 41. Данные ТРУЗИ от 24.07.2017. Объем простаты 16 см<sup>3</sup>. Множественные зоны фиброза и кальциноза. Диаметр вен парапростатического сплетения до 3,8 мм. Варикозное расширение вен простаты 1-й стадии по классификации А. А. Капто (2017). Отсутствие антеградного кровотока при проведении пробы Вальсальвы.

Через 6 мес. после операции была отмечена редукция варикозно расширенных вен яичек и их придатков. По данным УЗИ органов мошонки диаметр вен гроздевидных сплетений в клиностазе в спокойном состоянии был менее 2 мм. Рефлюкс отсутствовал как в клино-, так и в ортостазе при пробе Вальсальвы. В настоящей работе представлен первый в мире опыт оперативного лечения синдрома илеофemorальной компрессии как причины рецидивного двустороннего варикоцеле и варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин и изучены его отдаленные результаты. Проведение рентгенэндоваскулярной ангиопластики и стентирования подвздошных вен при артериовенозных конфликтах нижнего уровня является патогенетическим, обоснованным и высокоэффективным методом лечения варикоцеле и варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин [84].

Позднее в июле 2017 г. **Stern J.R. и соавторы** сообщили о стентировании левой общей подвздошной вены у 22-летнего пациента с рецидивным левосторонним варикоцеле, отметив, что это было первое в мире сообщение об успешном лечении резистентного к обычной хирургии варикоцеле вследствие синдрома Мея-Тюрнера путем эндовенозного стентирования [85].

С марта 2017 г. по июнь 2019 г. эндоваскулярная ангиопластика и стентирование были выполнены нами 72 пациентам с подвздошной венозной компрессией, варикозной болезнью вен органов малого таза и двусторонним варикоцеле с положительным эффектом. Высокая клиническая эффективность рентгенэндоваскулярной ангиопластики и стентирования у пациентов с илеосперматическим типом варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза вследствие подвздошной венозной компрессии позволили нам рекомендовать эту методику в подобных случаях. Это обстоятельство определило целесообразность проведения курсов повышения квалификации врачей на кафедре урологии АНО ДПО «Центр обучения медицинских работников» по данной тематике с 2019 г. [84].

**Капто А.А. (2018)** показал, что при двустороннем и рецидивном варикоцеле высока вероятность наличия синдрома подвздошной венозной компрессии. Проведение оперативного лечения двустороннего и рецидивного варикоцеле без исключения синдрома подвздошной венозной компрессии считаем не обоснованным ввиду высокой вероятности развития рецидива и нарастания тазовой симптоматики [86].

**Капто А.А. и соавторы (2018, 2019)** считали, что выраженная тазовая симптоматика на фоне рецидивного варикоцеле, наличие компрессии подвздошных сосудов и коллатерального кровообращения по данным флебографии являлись признаками илеопельвикальной венозной гипертензии и определили показания к ангиопластике и стентированию левой общей подвздошной вены [84, 86, 87].

По мнению **Капто А.А. (2018)** абсолютным показанием к эндоваскулярной хирургии подвздошных вен у урологических и андрологических пациентов являлось сочетание следующих диагностических признаков подвздошной венозной компрессии: 1) выраженная тазовая симптоматика (боль, дизурия, эректильная дисфункция); 2) двустороннее и/или рецидивное варикоцеле; 3) варикозное расширение вен простаты 2-3 ст. (максимальный диаметр вен простатического сплетения больше 5 мм.); 4) наличие компрессии подвздошных вен по данным МРТ и рентгенокон-

трастной флебографии; 5) наличие коллатерального кровообращения подвздошных вен по данным рентгеноконтрастной флебографии. Изолированная патоспермия без других клинических проявлений встречалась крайне редко (4 наблюдения) и не являлась абсолютным показанием к ангиопластике и стентированию подвздошных вен [88].

Позднее **Капто А.А. и Смыслова З.В. (2019)** определили, что показаниями к ангиопластике и стентированию подвздошных вен у андрологических пациентов являются: 1) выраженные симптомы со стороны тазовых органов (боль, дизурия, эректильной дисфункции); 2) двустороннее и/или рецидивное варикоцеле; 3) варикозное расширение вен предстательной железы II–III степени (максимальный диаметр вен простатического сплетения > 5 мм); 4) компрессии подвздошных вен по данным МРТ и флебографии; 5) наличие коллатерального кровообращения подвздошных вен по данным флебографии; 6) градиент давления в участках дистальнее и проксимальнее стеноза по данным прямой флебоманометрии не менее 4 мм рт. ст.; 7) патоспермия и бесплодие как следствие илеосперматического типа варикоцеле [89].

В настоящее время возникла необходимость определить показания к ангиопластике и стентированию подвздошных вен у урологических пациентов с точки зрения официальных и общепринятых стандартов, руководств и рекомендаций флебологических обществ и ассоциаций.

Основным методом лечения варикозной болезни остается хирургическое вмешательство. Целью операции у пациентов с варикозной болезнью класса C2 является снижение риска развития тромботических осложнений, предотвращение прогрессирования варикозной трансформации подкожных вен, кровотечения из варикозно-расширенных вен, устранение симптомов заболевания, устранение косметического дефекта, вызванного заболеванием, и повышение качества жизни пациента [1].

Основным показанием к восстановлению проходимости глубоких вен являются объективно подтвержденные гемодинамически и клинически значимые стеноз или окклюзия, способствующие прогрессированию хронического заболевания вен с ухудшением качества жизни пациента и низкой эффективностью консервативного лечения [90].

В настоящее время общепризнано, что сужение просвета левой либо правой подвздошных вен при синдроме Мея-Тюрнера-Кокетта более чем на 50% диаметра является показанием к выполнению стентирования этих сосудов [91]. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен (2018) также указывают на то, что клинически и гемодинамически значимым следует считать уменьшение площади поперечного сечения сосуда на 50% и более [1].

Стентирование подвздошных вен при нетромботической венозной компрессии илеокавального сегмента должно выполняться в случаях наличия степени стеноза более 30 % и при наличии венозных коллатералей [92].

На сегодняшний день по-прежнему отсутствуют критерии гемодинамически значимого стеноза в глубокой венозной системе. Показания к пластическим и стентирующим вмешательствам определяют на основании характера морфологических изменений в венозной системе и выраженности клинических проявлений заболевания [1].

В настоящее время эндоваскулярное стентирование левой общей подвздошной вены служит безальтернативным способом устранения нарушений венозного оттока из малого таза при синдроме Мея-Тюрнера [1, 93-96].

Основным методом восстановления проходимости вены служит эндовенозная транслюминальная ангиопластика со стентированием после прохождения зоны сужения или окклюзии специальными проводниками, и/или катетерами с последующей баллонной дилатацией и стентированием суженного сегмента. Цель стентирования – поддержать стенки вены и сохранить адекватный просвет в долгосрочной перспективе [97].

Оперативное лечение синдрома подвздошной венозной компрессии мы проводили под местной анестезией с фармакологической седацией в условиях рентгенооперационной, и оно включало в себя следующие этапы: 1) пункцию бедренной или подколенной (под контролем УЗИ) вены; 2) мультипроеекционную интраоперационную флебографию, показывающую компрессию и коллатеральное кровообращение левой общей подвздошной вены; 3) баллонную ангиопластику левой общей подвздошной вены; 4) имплантацию стента в левую общую подвздошную вену; 5) постдилатацию стентированного сегмента левой общей подвздошной вены; 6) контрольную флебографию, показавшую проходимость левой общей подвздошной вены, отсутствие ее компрессии и отсутствие ее коллатерального кровообращения. Для имплантации мы использовали венозные стенты Wallsten-Uni Endoprothesis (Boston Scientific) из сплава Elgiloy (сплав на основе никеля, кобальта и хрома).

Важной составляющей успешного вмешательства является правильный выбор диаметра стента. Например, при вмешательствах на общей и наружной подвздошных венах диаметр стента должен быть не меньше 14-16 мм, а на общей бедренной вене – не меньше 12 мм. В случае имплантации стента меньшего диаметра возрастает риск рестеноза и тромбоза стента в отдаленном периоде, а также опасность миграции стента в нижнюю полую вену и камеры сердца [98, 99].

При установке нескольких стентов подряд ширина нахлеста одного стента на другой должна быть не менее 15 мм [99]. В случае стентирования общей подвздошной вены при синдроме Мея-Тюрнера рекомендовано верхний край стента располагать в нижнюю полую вену для полного покрытия зоны обструкции либо использовать специальные стенты со скошенным верхним краем [98, 100, 101].

Абсолютными противопоказаниями к илеокавальному стентированию являются некоррегируемая коагулопатия и локальная или системная инфекция [92].

В настоящее время принят Международный Дельфийский Консенсус (2018) по антитромботической терапии после венозного стентирования [102]. Электронное исследование, содержащее три клинических сценария венозного стентирования для не тромботических поражений подвздошной вены, острого тромбоза глубоких вен и посттромботического синдрома, было распространено среди пяти обществ, в состав которых входили сосудистые хирурги, интервенционные радиологи и гематологи. Результаты первоначального опроса (фаза 1) были использованы для подготовки семи заявлений о консенсусе, которые были распространены среди респондентов для оценки во втором раунде (фаза 2), а также результатов этапа 1. Кон-

сенсус был определен априори как одобрение или отклонение заявления  $\geq 67\%$  респондентов. Этап 1 был завершен 106 экспертами, которые практиковали венозное стентирование в 78 центрах 28 стран. Шестьдесят один респондент (58% ответов) завершил этап 2. Пять из семи утверждений соответствовали критериям консенсуса. Антикоагуляция была предпочтительным лечением в течение первых 6-12 месяцев после венозного стентирования при компрессионном поражении подвздошной вены. Низкомолекулярный гепарин был предпочтительным антитромботическим средством в течение первых 2-6 недель. Пожизненная антикоагулянтная терапия была рекомендована после нескольких острых тромбозов глубоких вен. Прекращение антикоагулянтной терапии через 6-12 месяцев было рекомендовано после венозного стентирования после одного острого тромбоза глубоких вен. Не было достигнуто согласия относительно роли долгосрочной антиагрегантной терапии. Таким образом, среди респондентов был достигнут консенсус только относительно антикоагулянтной терапии после венозного стентирования. В настоящее время нет единого мнения относительно роли антиагрегантов в этом контексте [102].

Вместе с тем при стентировании нетромботического поражения глубоких вен (синдром Мея-Тюрнера) после прекращения приема антикоагулянтов Российская Флебологическая Ассоциация с одной стороны берет за основу решения Международного Дельфийского Консенсуса 2018 г., с другой стороны рекомендует пожизненный прием дезагрегантов [1].

**Raju S. (2013)** отметил, что стентирование подвздошных вен имеет отличные отдаленные результаты. При нетромботической подвздошной компрессии стентирование подвздошных вен было выполнено более 1000 пациентам за 10 лет. Результаты оказались удивительными – только у троих пациентов была отмечена окклюзия стента [103]. Также **Raju S. (2013)** утверждает, что эндовенозное стентирование является лучшим методом коррекции стенозов и окклюзий подвздошных вен [101].

По данным **Seager M. и соавторам (2016)** в ближайшем послеоперационном периоде после стентирования восстановление проходимости подвздошных вен удастся достигнуть почти в 100% наблюдений. Систематический обзор публикаций по венозному стентированию (16 исследований) охватил 2373 случая стентирования посттромботических и 2586 – нетромботических окклюзий. Частота достижения стойкого заживления ТЯ составила 56-100%. В отдаленном периоде проходимость стентированных участков сохраняется в 66-96% случаев [104].

По данным **Kurklinsky A. и (2012) [105]** и **Ye K. и соавторам (2012) [106]** при нетромботических поражениях подвздошных вен восстановление просвета после стентирования удается добиться в 96-100% случаев.

Проведенный **Razavi M.K. и соавторами (2015)** мета-анализ показал низкое количество осложнений (0%-8,7% случаев) и высокие технические успехи (до 98% случаев) при стентировании подвздошных вен [107].

**Покровский А.В. и соавторы (2018)** оценили ближайшие и отдаленные результаты эндоваскулярного лечения обструктивных поражений вен подвздошно-бедренного сегмента у 75 пациентов. Авторы сделали вывод о том, что метод эндоваскулярной ангиопластики и стентирования при обструктивных поражениях вен подвздошно-

бедренного сегмента является малоинвазивным, безопасным и высокоэффективным, что подтверждается хорошими отдаленными результатами проходимости восстановленных сегментов вен. По мнению авторов эндоваскулярные методы следует шире внедрять в клиническую практику [108].

С марта 2017 г. по июнь 2019 г. эндоваскулярная ангиопластика и стентирование были выполнены нами 72 пациентам с подвздошной венозной компрессией, варикозной болезнью вен органов малого таза и двусторонним варикоцеле с положительным эффектом. Высокая клиническая эффективность рентгенэндоваскулярной ангиопластики и стентирования у пациентов с илеосперматическим типом варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза вследствие подвздошной венозной компрессии позволили нам рекомендовать эту методику в подобных случаях. Это обстоятельство определило целесообразность проведения курсов повышения квалификации врачей на кафедре урологии АНО ДПО «Центр обучения медицинских работников» по данной тематике с 2019 г. [84].

Обобщая данные настоящего обзора можно определить основные критерии для определения показаний к ангиопластике и стентированию сосудов при синдроме подвздошной венозной компрессии:

1. Пациенты с варикозной болезнью класса C2 по классификация CEAP (C2 – варикозно-измененные подкожные вены) [1].
2. Выраженность клинических проявлений заболевания МКБ-10: I87.1 Синдром Мея-Тюрнера [1] CEAP: C2s, Ep, Asd, Pr; LIII (дата) с жалобами (боль, дизурия, эректильная дисфункция, геморрой). CEAP: C2a, Ep, Asd, Pr; LIII (дата) без жалоб (патоспермия и бесплодие при варикоцеле).
3. Ухудшение качества жизни пациента и низкая эффективность консервативного лечения [90].
4. Уровень диагностических действий (L): LIII – клиническое обследование + УЗАС + флебография, или флеботонометрия, или спиральная компьютерная томография, или МРТ [1].
5. Нарушений венозного оттока из малого таза, приводящее к варикозной болезни вен органов малого таза [1]. Критериями варикозной болезни органов малого таза по данным УЗАС является расширение вен таза более 5 мм для женщин [109] и парапростатического сплетения более 5 мм для мужчин [69].
6. Наличие степени стеноза левой общей подвздошной вены более 50% [1].
7. Наличие степени стеноза левой общей подвздошной вены более 30 % и при наличии венозных коллатералей [92].
8. Чувствительность флебографии для выявления подвздошной венозной компрессии составляет 69%, чувствительность флебографии для выявления коллатерального кровообращения – 28% [111].
9. Чувствительность измерения градиента давления в контралатеральных подвздошных венах при флебографии более 3 мм рт. ст. составляет 10%, чувствительность измерения градиента давления в контралатеральных подвздошных венах при напряжении более 4 мм рт. ст. – 33% [111]. Капто А.А. (2020) при обследовании 36 пациентов с подвздошной венозной компрессией опреде-

лил, что наиболее репрезентативным для диагностики подвздошной венозной компрессии является определение градиента давления между левой и правой общими подвздошными венами при пробе Вальсальвы – чувствительность метода по отношению к результатам МРТ составляет 41,7%. Вместе с тем в 55,6% случаев данные флеботонометрии носили противоречащий логике характер, что автор связывает с не достаточной чувствительностью этого метода исследования. [112]. В Российских клинических рекомендациях по диагностике и лечению хронических заболеваний вен Российской Флебологической Ассоциации 2018 года отсутствует положение о том, что проведение флеботонометрии необходимо для принятия решения о проведении стентирования подвздошных вен при варикозной болезни вен органов малого таза при синдроме Мея-Тюрнера [1].

10. Ультразвуковое ангиосканирование в значительной степени является операторозависимым методом. Результаты ультразвукового сканирования носят вспомогательную роль в абсолютном большинстве случаев [1].

По нашему мнению показания к рентгенэндоваскулярной ангиопластике и стентированию подвздошных вен при их компрессии необходимо определять на основании клинических данных, степени выраженности варикозной болезни вен органов малого таза по результатам ТРУЗИ, результатов МРТ нижней поллой вены и сосудов малого таза (или компьютерной томографии органов брюшной полости с контрастированием или МСКТ органов брюшной полости), рентгеноконтрастной флебографии и внутрисосудистого УЗИ [112]. Это утверждение полностью совпадает с позицией Российской Флебологической Ассоциации изложенной в Российских клинических рекомендациях по диагностике и лечению хронических заболеваний вен в 2018 г.

В случаях, когда данные флебографии как менее чувствительного метода диагностики, не совпадают с результатами МРТ или КТ, ВСУЗИ позволяет уточнить диагноз подвздошной венозной компрессии.

### **Клинический случай.**

*06.03.2018 нами были выполнены ангиопластика и стентирование левой наружной подвздошной вены пациенту Ф. 46 лет с рецидивным двусторонним варикоцеле (операции в 2006 и в 2008 гг.) и варикозной болезнью вен органов малого таза. При МРТ нижней поллой вены и сосудов малого таза и флебографии мы не получили убедительных данных за компрессию подвздошных вен.*



*Рисунок № 42. При МРТ нижней полой вены и сосудов малого таза убедительных данных за компрессию левой общей подвздошной вены нет.*



*Рисунок № 43. При флебографии данных за компрессию и коллатеральное кровообращение подвздошных вен нет.*



Применение IVUS данному пациенту позволило верифицировать у него стеноз левой наружной подвздошной вены. Классификация по CEAP: C2s, Ep, Ad, Pr,o; LIII (06.03.2018).

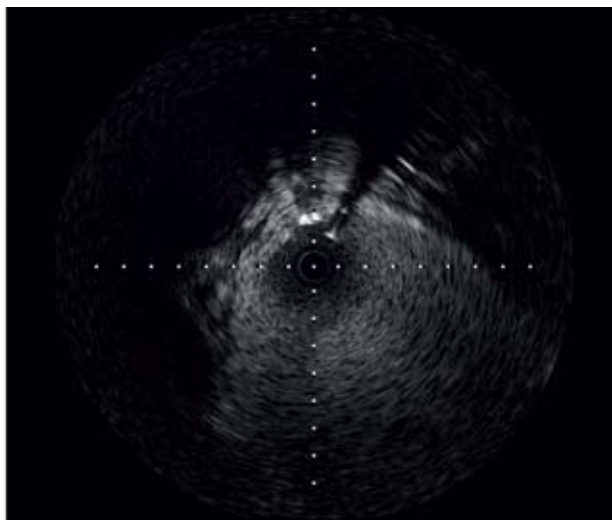


Рисунок № 44. IVUS. Сужение и спайки (на 12 часов) левой наружной подвздошной вены.

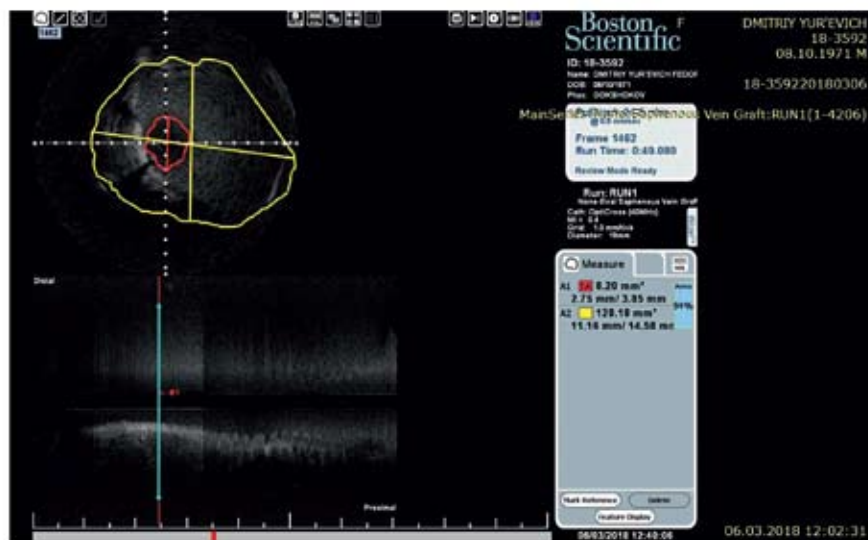


Рисунок № 45. IVUS. Диаметр правой наружной подвздошной вены  $128,18 \text{ mm}^2$  или  $14,58 \text{ mm}$  (норма  $150 \text{ mm}^2$  или  $14 \text{ mm}$ ).





*Рисунок № 48. Контрольная флебография после стентирования левой наружной подвздошной артерии.*

### 8.2.3. Операции при веногенной эректильной дисфункции

#### 8.2.3.1. Перевязка или иссечение дорсальной вены полового члена

В 1873 году Parona F. выдвинул гипотезу о том, что варикоз дорсальной вены полового члена может быть причиной эректильной дисфункции [113]. В 1902 году **Wooten J.S.** впервые перевязывал глубокую дорсальную вену полового члена в попытке улучшить качество эрекции [114]. **Wespes и Schulman (1985)**, а также **Lewis и Puyau (1986)** описали методику перевязки глубокой дорсальной вены около основания полового члена. Опубликовано много благоприятных результатов, но большинство авторов выглядят оптимистично, обосновывая свои результаты только на краткосрочных наблюдениях. **Lewis (1988)** в обзоре литературы установил, что только 22% из 549 больных были излечены. К этому времени было установлено, что необходимо, удаляя дорсальную вену, перевязывать все ответвления. **Puech-Lea и соавторы (1987)** рекомендовали перевязывать пещеристое тело проксимальнее входа кавернозной артерии, чтобы перекрыть вены ножек, а **Goldstein (1986) и Lue (1989)** рекомендовали перевязывать как кавернозные вены, так и вены ножек. В попытке улучшить результаты **Wagenknecht (1989)** рекомендовал использовать внутри-тазовую перевязку вены, но этот тип операции не получил распространения.

### 8.2.3.2. Микрохирургическая реваскуляризация полового члена

Первая реваскуляризация полового члена была выполнена в 1973 году чешским хирургом **Vaclav Michal** [115]. Она заключалась в создании анастомоза между нижней надчревной артерией и дефектом, произведенным в белочной оболочке пещеристого тела с удовлетворительным результатом в 40-60% случаев – операция Michal-I (рис. 1). Несмотря на успех первых операций, от этой методики в дальнейшем отказались. Интересно, что во многих случаях последствием было развитие приапизма. В течение четырех лет этот метод оставался единственным способом микрохирургической реконструкции сосудистой системы полового члена.

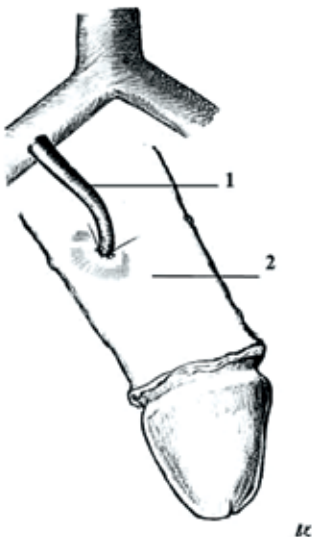


**Рисунок № 49. Операция Michal-I:**

*1 – а. epigastrica inferior; 2 – белочная оболочка полового члена.*

*Рисунок выполнен проф. В.А. Ковалевым.*

В 1977 году Michal предложил эпигастрико-пенильный анастомоз, заключающийся в формировании анастомоза между нижеэпигастральной и дорзальной артерией полового члена (операция Michal-II), получив хорошие результаты [116].



*Рисунок № 50. Операция Michal-II с анастомозом между нижней надчревной артерией и дорсальной артерией полового члена.*

Однако, способ оперативного лечения, предложенный Michal, воздействовал только на артериальный компонент формирования эрекции и интересен только с исторической точки зрения как первый прототип современных методик микрохирургической реваскуляризации полового члена. С того времени было предложено множество методик основанных как на работе Michal V., так и самостоятельных разработках. В последующем, Goldlust F. была предложена методика реваскуляризации кавернозных тел посредством анастомозирования последних с бедренной артерией через сегмент большой подкожной вены бедра.

Sharlip I. (1981) впервые использовал принцип реваскуляризации, при котором приток в кавернозную артерию осуществлялся против естественного потока крови. Достигалось это с помощью анастомоза конец в конец между нижней эпигастральной артерией и проксимальным концом пересеченной дорсальной артерии. Дистальный конец сосуда лигировался [117].

Принцип артериализации глубокой дорсальной вены продемонстрировал французский хирург Ronald Virag в 1981 году [118] Он разработал ряд операций, направленных на реваскуляризацию пещеристых тел ретроградным кровотоком через дорсальную вену полового члена. Наибольший успех выпал на долю операции Virag-V, предусматривающей анастомозирование нижней надчревной артерии и глубокой дорсальной вены полового члена. Все притоки перевязываются и дистальный конец анастомозируется с отверстием, сделанным в пещеристом теле. Проксимальный конец глубокой дорсальной вены перевязывается проксимальнее артериовенозного анастомоза.

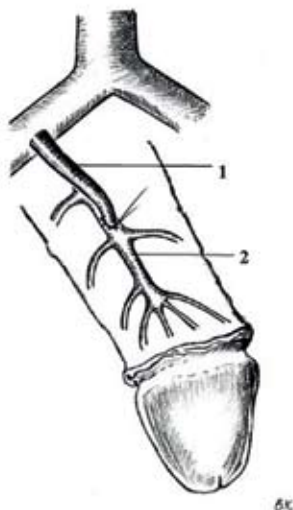


Рисунок № 51. Операция Virag: 1 – *a. epigastrica inferior*; 2 – *v. dorsalis penis profunda*.  
Рисунок выполнен проф. В.А. Ковалевым.

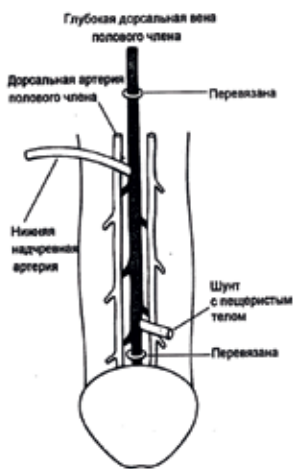


Рисунок № 52. Операция Virag-V: нижняя надчревная артерия анастомозирована с глубокой дорсальной веной полового члена.

Goldlust F. (1982) предложил анастомозирование кавернозных тел с бедренной артерией через сегмент большой подкожной вены бедра [119]. Crespo E. (1982) разработал способ реваскуляризации путем наложения анастомоза между нижней эпигастральной артерией и кавернозной (глубокой пенильной) артерией [120]. Sharlip I. (1984) предложил анастомоз конец в конец между нижней эпигастральной артерией и

проксимальным концом пересеченной дорсальной артерии, дистальный конец сосуда лигируется [121]. Goldstein в 1986 году разработал операцию наложения анастомоза между нижней надчревной артерией и проксимальным концом дорсальной артерии полового члена.



*Рисунок № 53. Операция Goldstein: анастомоз между нижней надчревной артерией и проксимальным концом дорсальной артерии полового члена.*

Hauri D. (1986) предложил анастомоз между эпигастральной артерией, глубокой дорсальной веной и дорсальной артерией [122].

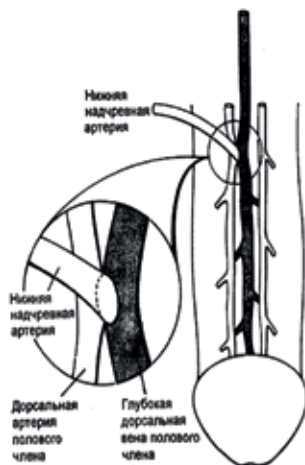


*Рисунок № 54. Операция Hauri: нижняя надчревная артерия анастомозирована с глубокой дорсальной веной и дорсальной артерией полового члена.*

Модификацией методики **Sharlip I.** явился способ, предложенный в 1987 году **Carmignani G.** с соавторами – анастомозирование конец в бок между сосудами [123]. **Furlow-Fisher** в 1988 году предложили операцию – анастомоз конец в бок между нижней эпигастральной артерией и глубокой дорзальной веной, в сочетании с наложением дополнительной фистулы между дистальным концом глубокой дорзальной вены и кавернозным телом, а также лигированием огибающих ветвей [124, 125].

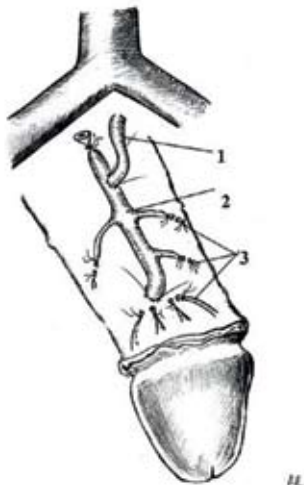


**Рисунок № 55. Операция Furlow-Fisher:**

*1 – a. epigastrica inferior; 2 – v. dorsalis penis profunda; 3 – огибающие ветви.*

*Рисунок выполнен проф. В.А. Ковалевым.*

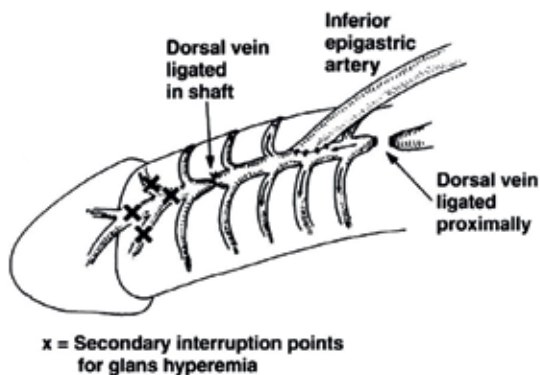


*Рисунок №. 56. Операция Furlow-Fisher по Molodysky E et al. (2013) [126].*



За истекшие десятилетия были предложены различные модификации операции Virag, разработанные как самим автором, так и его последователями. К ним относятся следующие операции: **Sarramon J. (1997)** предложил методику – анастомоз конец в конец между нижней эпигастральной артерией и глубокой дорзальной веней, в сочетании с наложением дополнительной фистулы между глубокой дорзальной веней и кавернозным телом [127].

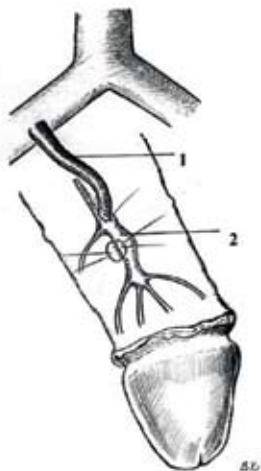


**Рисунок № 57. Операция Sarramon:**  
*1 – a. epigastrica inferior; 2 – v. dorsalis penis profunda.*  
**Рисунок выполнен проф. В.А. Ковалевым.**

В настоящее время существуют различные модификации операции Virag, предложенные как самим автором (Virag – II-V), так и его последователями (Virag – Ковалев). Модификации в основном касаются характера анастомоза между нижней эпигастральной артерией и глубокой дорзальной веней. Целью разработки модифицированных способов явилось сохранение эффекта повышенной перфузии кавернозных тел при минимизации развития побочных эффектов, связанных с гипертраваскуляризацией. Была предложена методика реваскуляризации, заключающаяся в формировании тройственного анастомоза между эпигастральной артерией, глубокой дорзальной веней и дорзальной артерией (Науги), а также ее модификация (Науги-Ковалев-Козлов), заключающаяся в погружении глубокой дорзальной вены проксимальнее анастомоза в дупликацию белочной оболочки. В результате, вне эрекции происходил сброс избытка артериальной крови через систему дорзальной вены, а в фазу тумесценции, за счет компрессии глубокой дорзальной вены, происходило перераспределение кровотока в зоне анастомоза, и увеличивался артериальный приток к кавернозным телам [128-133]. Модификация Ковалева – формирование артериовенозного анастомоза конец в конец между нижней эпигастральной

артерией и основным стволом глубокой дорсальной вены проксимальнее перфорантных сосудов с лигированием свободного проксимального венозного конца, в комбинации с парциальной венозной резекцией и лигированием всех составляющих элементов сосуда.

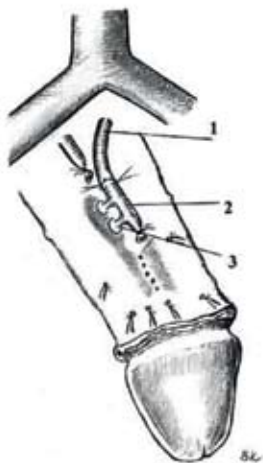


**Рисунок № 58. Операция Ковалева:**

*1 – a. epigastrica inferior; 2 – v. dorsalis penis profunda; 3 – v.perforantae.*

**Рисунок выполнен проф. В.А. Ковалевым.**

#### **8.2.3.3. Рентгенохирургическая эмболизация вен простатического сплетения при веногенной эректильной дисфункции**

Первые попытки эмболизации вен простатического сплетения с целью улучшения эрекции были предприняты **D. Maiza и соавторами в 1984 г.** [134]. и в 1985 г. [135]. С 1985 г. появились отчеты о сериях эмболизаций вен простатического сплетения с целью улучшения эрекции. Мы провели анализ представленных публикаций по хирургическому доступу, количеству пациентов, техническому успеху и по клиническому эффекту проведенных операций.

**Таблица № 2. Хронологический анализ публикаций, посвященных эмболизаций вен простатического сплетения с целью улучшения эрекции.**

| Автор                             | Год  | Хирургический доступ. Метод эмболизации вен простатического сплетения.                                       | Кол-во пациентов | Технический успех | Клинический эффект |
|-----------------------------------|------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|-------------------|--------------------|
| P. Courtheoux и соавторы [136].   | 1985 | Транспенильный, инцизия. Эмболизация баллонами и спиралями.                                                  | 13               | 11 (84,6%)        | 4 (36,4%)          |
| P. Courtheoux и соавторы [137].   | 1986 | Транспенильный, инцизия. Эмболизация баллонами и спиралями.                                                  | 31               | 31 (100%)         | 26 (83,9%)         |
| J.J. Bookstein, A.L. Lurie [138]. | 1988 | (1) Транспенильный, пункция, (2) Транспенильный, инцизия. Эмболизация спиралями или введением 3% Sotradecol. | 13               | 13 (100%)         | 8 (61,5%)          |
| H.H. Schild, и соавторы [139].    | 1993 | Транспенильный, перкутанная пункция, Эмболизация спиралями и введением Varicocid, Iopamidol, Iopromide.      | 51               | 44 (86,3%)        | 40 (44,4%)         |
|                                   |      | Трансфеморальный доступ. Эмболизация спиралями и введением Varicocid, Iopamidol, Iopromide.                  | 53               | 46 (86,8%)        |                    |
| G. Malossini и соавторы [140].    | 1998 | Транспенильный, инцизия. Эмболизация спиралями.                                                              | 17               | 15 (100%)         | 11 (73,4%)         |
| L. Peşkırcioğlu и соавторы [141]. | 2000 | Транспенильный, инцизия. Эмболизация введением N-butyl-2-cianoacrylate (NBCA).                               | 32               | 32 (100%)         | 22 (68,7%)         |
| Y. Miwa и соавторы [142].         | 2001 | Транспенильный, инцизия. Эмболизация введением 96% этанола.                                                  | 10               | 10 (100%)         | 7 (70%)            |
| S. Basche и соавторы [143].       | 2003 | Трансфеморальный доступ. Эмболизация раствором Histoacryl-Lipiodol.                                          | 4                | 4 (100%)          | 4 (100%)           |
| R. Kutlu, A. Soylu [144].         | 2009 | Транспенильный, инцизия. Эмболизация введением NBCA и Lipiodol.                                              | 32               | 32 (100%)         | 32 (100%)          |
| M. Chocholatv и соавторы [145].   | 2010 | Транспенильный. Эмболизация введением 96% этанола.                                                           | 15               | 15 (100%)         | 12 (80%)           |
| R. Herwig и соавторы [146].       | 2012 | Транспенильный, инцизия. Эмболизация введением Aethoxysclerol 3%.                                            | 69               | 69 (100%)         | 44 (63,8%)         |
|                                   |      |                                                                                                              |                  |                   |                    |

| Автор                                    | Год  | Хирургический доступ. Метод эмболизации вен простатического сплетения. | Кол-во пациентов | Технический успех | Клинический эффект |
|------------------------------------------|------|------------------------------------------------------------------------|------------------|-------------------|--------------------|
| R. Aschenbach и соавторы [147].          | 2013 | Трансфеморальный доступ. Эмболизация введением NBCA.                   | 29               | 27 (93.1%)        | 24 (88.8%)         |
| Д.Г. Курбатов и соавторы [148].          | 2013 | Транспенильный, инцизия. Эмболизация спиральями.                       | 117              | 117 (100%)        | 105 (89,7%)        |
| A. Rebonato и соавторы [149].            | 2014 | Транспенильный, пункция. Эмболизация введением NBCA и Lipiodol.        | 18               | 18 (100%)         | 16 (88.8%)         |
| О.Б. Жуков и соавторы [150].             | 2014 | Транспенильный, инцизия. Эмболизация спиральями.                       | 26               | 26 (100%)         | 24 (92,3%)         |
| R. Herwig, S. Sansalone [151].           | 2015 | Транспенильный, инцизия. Эмболизация введением Aethoxysclerol 3%.      | 96               | 96 (100%)         | 77 (80,2%)         |
| О.Б. Жуков, А.А. Капто и соавторы [152]. | 2016 | Транспенильный, инцизия. Эмболизация спиральями.                       | 23               | 23 (100%)         | 23 (100%)          |
| О.Б., Жуков и соавторы [153].            | 2018 | Трансфеморальный доступ. Эмболизация введением лауромакрогола 400.     | 3                | 3 (100%)          | 3 (100%)           |
|                                          |      | Транспенильный, инцизия. Эмболизация спиральями.                       | 26               | 26 (100%)         | 36 (94,7%)         |
| А.А. Капто, А.Г. Колединский [154].      | 2019 | Трансфеморальный доступ. Эмболизация введением Lauromacrogolum 400.    | 12               | 12 (100%)         |                    |
|                                          |      | Доступ через v. basilica (трансбазиллярный).                           | 7                | 7 (100%)          | 7 (100%)           |

В России первая антеградная рентгенохирургическая эмболизация вен простатического сплетения с последующим лигированием глубокой дорзальной вены полового члена была выполнена **Д.Г. Курбатовым и соавторы** и внедрена в клиническую практику отделения андрологии и урологии ФГБУ Эндокринологического научного центра Минздрава России (Москва) в 2009 году. (Патент Российской Федерации на изобретение № 2438595). Авторами было получено достоверное улучшение качества эрекции за первые 3 месяца после рентгенэндоваскулярной окклюзии вен простатического сплетения (РЭВОПС) [148]. РЭВОПС проводится амбулаторно в стандартной ангиографической операционной при соблюдении всех требований к хирургическому вмешательству.

Этапы операции РЭВОПС по Курбатову Д.Г. (2009):

1. В положении больного на спине, под местной анестезией производится выделение и пункция глубокой дорсальной вены полового члена.

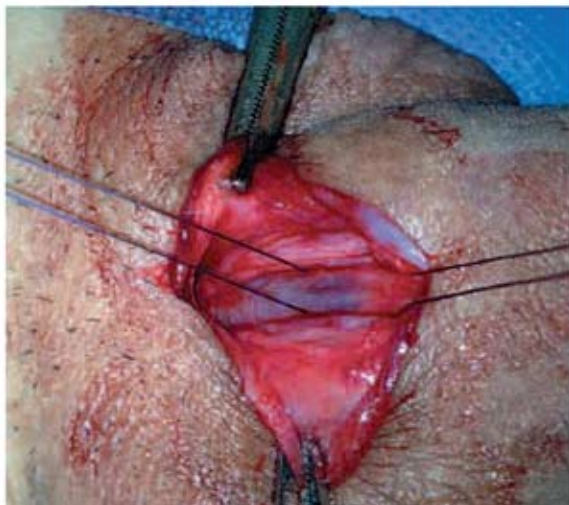


*Рисунок № 59. Выделена глубокая дорсальная вена.  
Моновазальный тип строения вены.*

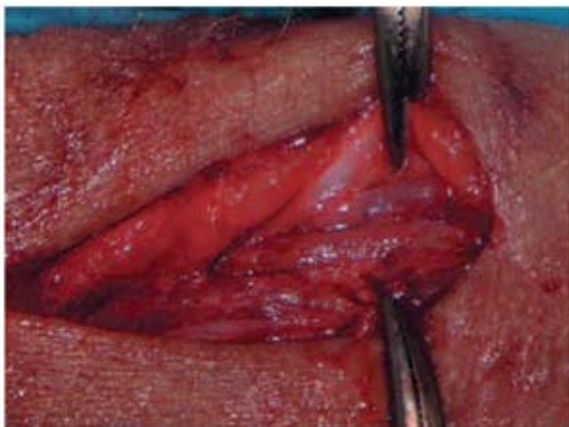


*Рисунок № 60. Выделена глубокая дорсальная вена.  
Поливазальный тип строения вены.*

2. Катетеризация глубокой дорсальной вены. Вводится интродьюсер интралюминально до венозного простатического сплетения.



*Рисунок № 61. Пункция глубокой дорсальной вены.*



*Рисунок № 62. Введение эндоваскулярного катетера в глубокую дорсальную вену.*

3. Интраоперационная флебоплексография. Выполняется введение рентгено-контрастного вещества. Все этапы эндоваскулярных этапов контролируются на мониторе. После визуализации всех путей венозного дренирования, при обязательном сопоставлении получаемой лучевой картины с ранее выполненной перфузионной кавернозограммой, проводится окклюзия индивидуально выбранных участков простатического сплетения окклюзирующими спиралями.



*Рисунок № 63. Интраоперационная флебоплексография.*

4. Установка окклюзирующих спиралей в Plexus periprostaticus (от 1 до 4, иногда 8 штук). Обычно используются окклюзирующие спирали Gunturco (Cook Medical, USA). Для окклюзии венозного сплетения были, используются спирали большего диаметра и длины, размер витка 20 мм, максимальная длина в расправленном состоянии 200 мм. Спирали содержат множество нитей дакронового волокна, что приводит к эффективному гемостазу крови с последующей окклюзией в имплантируемой зоне.



*Рисунок № 64. Внешний вид расправленной спирали Gunturco (Cook Medical, USA).*



*Рисунок № 65. Установка окклюдизирующих спиралей.*

5. Контрольная флебоплексография. Интраоперационный эффект окклюзии оценивается по отсутствию или значимому уменьшению оттока венозной крови, в сравнении с исходными флебограммами и появлению стаза контрастного вещества.



*Рисунок № 66. Контрольная флебоплексография после установки окклюдизирующих спиралей.*



6. Операция завершается лигированием глубокой дорсальной вены, ушиванием раны и наложением компрессирующей повязки. Пациент может быть ближайшее время отпущен домой с необходимыми рекомендациями.

После успешного выполнения РЭВОПС больные отмечают появление спонтанных эрекций практически в ближайшие дни. В дальнейшем пациенту рекомендуется ограничение временное ограничение сексуального общения, динамическое наблюдение, венотоники по показаниям.

15.11.2018 в Центре хирургии «СМ-Клиника» (Москва) **А.А. Капто, А.Г. Колединский и А.И. Ширяев** впервые выполнили ретроградную рентгенохирургическую эмболизацию вен простатического сплетения спиралями Gianturko (Cook Medical, USA) из трансбазиллярного доступа (через правую базиллярную вену) с положительным клиническим эффектом пациенту К. 65 лет с тяжелой формой веногенной эректильной дисфункции [154].

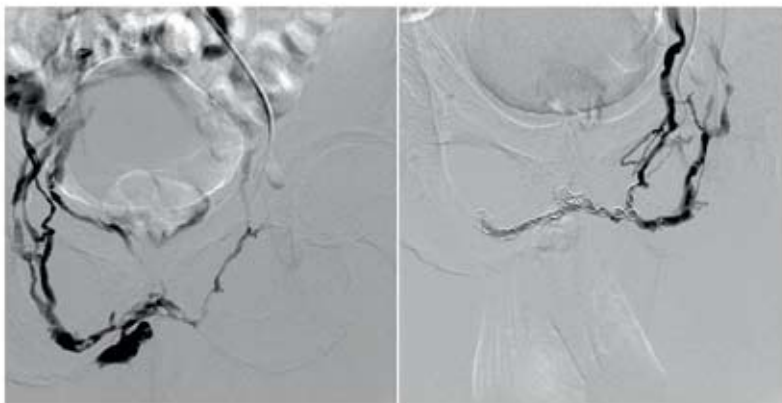


*Рисунок № 67. Ретроградная рентгенохирургическая эмболизация вен простатического сплетения спиралями Gianturko (Cook Medical, USA) из трансбазиллярного доступа пациенту К. 65 лет. Слева – ретроградное контрастирование кавернозных тел полового члена в месте патологической венозной утечки. Справа – контрольная флебография после окклюзии вен простатического сплетения спиралями Gianturko IMWCE-38-3-4, IMWCE-35-3-5 (Cook Medical, USA) констатирующая отсутствие патологической венозной утечки из кавернозных тел полового члена.*

Общепринятые методы оперативного лечения веногенной эректильной дисфункции в большинстве случаев не достаточно эффективны, поэтому этим пациентам чаще всего предлагают эндофаллопротезирование как последнюю возможность оптимизировать половую функцию. Альтернативным направлением в оперативном лечении веногенной эректильной дисфункции является рентгенохирургическая эмболизация вен простатического сплетения, которая начала применяться во всем мире с 1984 года. Эффективность эмболизации вен простатического сплетения значительно превышает эффективность других операций при веногенной эректильной

дисфункции, достигая по данным литературы в среднем 85% случаев. Все методы эмболизации по хирургическому доступу можно разделить на две группы: антеградную и ретроградную эмболизацию вен простатического сплетения.

**Таблица № 3. Методы эмболизации вен простатического сплетения, с указанием впервые выполнивших операцию авторов.**

| Рентгенохирургическая эмболизация вен простатического сплетения.     |                                   |                                                |                                             |
|----------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| Антеградная.                                                         |                                   | Ретроградная                                   |                                             |
| Инцизия v. dorsalis penis.                                           | Пункция v. dorsalis penis.        | Доступ через v. femoralis (транс-феморальный). | Доступ через v. basilica (трансбазиларный). |
| D. Maiza и соавторы (1984).<br>P. Courtheoux и соавторы (1985-1986). | J.J. Bookstein, A.L.Lurie (1988). | H.H. Schild и соавторы (1993).                 | A.A. Капто, А.Г. Колединский (2019).        |

#### 8.2.3.1. Рентгенохирургическая эмболизация вен простатического сплетения при СХТБ

**Курбатов Д.Г. и Капто А.А. (2019)** впервые сообщили об успешном лечении синдрома хронической тазовой боли у 14 мужчин с варикозной болезнью вен органов малого таза путем эндоваскулярной окклюзии вен простатического сплетения [155]. Это стало, в определенном смысле, прорывом в новом понимании показаний к эндоваскулярной окклюзии вен простатического сплетения.

#### 8.2.4. Гибридные и комбинированные операции

Новым перспективным направлением является выполнение гибридных и комбинированных операций, позволяющих воздействовать как на причины веногенной эректильной дисфункции, так и на сформировавшийся в результате этих причин патологический венозный дренаж. Наличие значительно выраженного патологического венозного дренажа из кавернозных тел по данным динамической фармакокавернозографии не позволяет надеяться на восстановление эрекции после устранения артериовенозных конфликтов (Nutcracker syndrome, May-Thurner syndrome) и варикозной болезни вен органов малого таза. Это определяло показания к комбинированным рентгенохирургическим операциям. В 2018 г. мы впервые выполнили: 1) ретроградную рентгенохирургическую эмболизацию вен простатического сплетения из трансбазиларного доступа; 2) рентгенэндоваскулярную антеградную окклюзию вен простатического сплетения в сочетании с рентгенэндоваскулярной ангиопластикой и стентированием левой общей подвздошной вены; 3) ретроградную трансфеморальную рентгенохирургическую эмболизацию вен простатического сплетения в сочетании с ангиопластикой и стентированием левой общей подвздошной вены; 4) ретроградную рентгенохирургическую эмболизацию вен простати-

ческого сплетения из трансбазилярного доступа в сочетании с ангиопластикой и стентированием левой общей подвздошной вены; 5) эмболизацию левой яичковой вены, ретроградную трансфеморальную рентгенохирургическую эмболизацию вен простатического сплетения в сочетании с ангиопластикой и стентированием левой общей подвздошной вены. Применение новых высоко технологичных рентгенохирургических методик позволяет решать проблему веногенной эректильной дисфункции без выполнения эндофаллопротезирования и возможно только на стыке таких специальностей как урология, андрология и рентгенохирургия. [156].

18.06.2018 **Капто А.А. и соавторы** в НУЗ ДКБ на ст. Люблино ОАО «РЖД» (Москва) была выполнена первая гибридная операция пациенту Л. 43 лет с жалобами на недостаточную эрекцию и боли в половых органах и промежности вследствие May-Thurner syndrome и патологического венозного дренажа из кавернозных тел полового члена проксимального типа: рентгенэндоваскулярная окклюзия вен простатического сплетения (РЭВОПС) спиралями Gianturko (Cook Medical, USA) и Рентгенэндоваскулярная ангиопластика и стентирование левой общей подвздошной вены стентом Wallsten-Uni Endoprothesis (Boston Scientific). В послеоперационном периоде было отмечено улучшение эрекции. МИЭФ-5 увеличился с 9 до 22 [157].

15.11.2018 в Центре хирургии «СМ-Клиника» (Москва) **Капто А.А., Колединский А.Г. и Ширяев А.И.** впервые выполнили комбинированную ретроградную трансфеморальную рентгенохирургическую эмболизацию вен простатического сплетения спиралями Gianturko (Cook Medical, USA) в сочетании с ангиопластикой и стентированием левой общей подвздошной вены стентом Wallsten-Uni Endoprothesis (Boston Scientific) пациенту 3. 53 лет с May-Thurner syndrome и патологическим венозным дренажем из кавернозных тел полового члена проксимального типа с положительным клиническим эффектом. 22.11.2018 пациенту Б. 34 лет с тяжелой формой веногенной эректильной дисфункции и двусторонним варикоцеле вследствие Nutcracker syndrome и May-Thurner syndrome в Центре хирургии «СМ-Клиника» (Москва) та же хирургическая бригада впервые выполнила комбинированную эмболизацию левой яичковой вены спиралями Gianturko (Cook Medical, USA), ретроградную трансфеморальную рентгенохирургическую эмболизацию вен простатического сплетения спиралями Gianturko (Cook Medical, USA) в сочетании с ангиопластикой и стентированием левой общей подвздошной вены стентом Wallsten-Uni Endoprothesis (Boston Scientific) с положительным клиническим эффектом. 18.12.2018 пациенту К. 27 лет с веногенной эректильной дисфункции и двусторонним варикоцеле вследствие May-Thurner syndrome в Центре хирургии «СМ-Клиника» (Москва) эта же хирургическая бригада впервые выполнила комбинированную ретроградную рентгенохирургическую эмболизацию вен простатического сплетения спиралями Gianturko (Cook Medical, USA) из трансбазилярного доступа (через правую базилярную вену) в сочетании с ангиопластикой и стентированием левой общей подвздошной вены стентом Wallsten-Uni Endoprothesis (Boston Scientific) с положительным клиническим эффектом [154].

Проведение рентгенохирургической эмболизации вен простатического сплетения отдельно или в комбинации с эмболизацией яичковой вены и с ангиопластикой и стентированием подвздошной вены возможно только на стыке таких специальностей как урология, андрология и рентгенохирургия.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Diagnostics and Treatment of Chronic Venous Disease: Guidelines of Russian Phlebological Association. Флебология, 3, 2018, стр. 146-240.
2. Савельев В.С., Кириенко А.И., Ревякин В.И., Гаврилов С.Г. Капранов С.А., Шиповский В.Н. Выбор метода лечения варикозной болезни вен малого таза. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2005;6:24-30.
3. Гаврилов С.Г., Кириенко А.И., Ревякин В.Ю., Капранов С.А., Каралкин А.В. Принципы хирургического лечения варикозной болезни вен таза. Вестник РГМУ. 2009;5:11-15.
4. Гаврилов С.Г., Каралкин А.В., Москаленко Е.П., Беляева Е.С., Янина А.М., Кириенко А.И. Микро-низирванная очищенная флавоноидная фракция в лечении варикозной болезни вен таза. Ангиология и сосудистая хирургия. 2012;18(1):71-75.
5. Гаврилов С.Г., Турищева О.О. Консервативное лечение варикозной болезни таза: показания и возможности терапии. Ангиология и сосудистая хирургия. 2016;22(3):98-103.
6. Cheong Y, Smotra G, Williams A. Non-surgical interventions for the management of chronic pelvic pain. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd008797.pub2>.
7. Soysal M, Soysal S, Vicdan K, Ozer S. A randomized controlled trial of goserelin and medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic congestion. Human Reproduction. 2001;16(5):931-939. <https://doi.org/10.1093/humrep/16.5.931>.
8. Shokeir T, Amr M, Abdelshaheed M. The efficacy of Implanon for the treatment of chronic pelvic pain associated with pelvic congestion: 1-year randomized controlled pilot study. Arch Gynecol Obstet. 2009;280(3):437-443. <https://doi.org/10.1007/s00404-009-0951-1>.
9. Soysal M, Soysal S, Vicdan K, Ozer S. A randomized controlled trial of goserelin and medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic congestion. Human Reproduction. 2001;16(5):931-939. <https://doi.org/10.1093/humrep/16.5.931>.
10. Smith P. The outcome of treatment for pelvic congestion syndrome. Phlebology: The Journal of Venous Disease. 2012;27(1 suppl):74-77. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.012s01>.
11. Tsukanov A., Levdanskiy E., Tsukanov Y. Secondary varicose small pelvic veins and their treatment with micronized purified flavonoid fraction. International Journal of Angiology. 2015;25(2):121-127. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1570118>.
12. Taskin O, Uryan I, Buhur A, Burak F, Erden F, Atmaca R, Wheeler M. The effects of daflon on pelvic pain in women with Taylor syndrome. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 1996;3(4):S49. [https://doi.org/10.1016/s1074-3804\(96\)80302-1](https://doi.org/10.1016/s1074-3804(96)80302-1).
13. Gavrilo S, Turischeva O. Conservative treatment of pelvic congestion syndrome: indications and opportunities. Curr Med Res Opin. 2017;33(6): 1099-1103. <https://doi.org/10.1080/03007995.2017.1302414>.
14. Simsek M, Burak F, Taskin O. Effects of micronized purified flavonoid fraction (Daflon) on pelvic pain in women with laparoscopically diagnosed pelvic congestion syndrome: a randomized crossover trial. Clin Exp Obstet Gynecol. 2007;34(2):96-98.
15. Приложение к приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 22.11.2004 г. N245 «Стандарт медицинской помощи больным простатитом».
16. Капто А.А. Эффективность комплексной низкоинтенсивной лазерной и парентеральной ферментной терапии больных хроническим фиброзным простатитом. Лазерная медицина. Москва, 2002. Том 6 / Выпуск 2, стр. 12-16.
17. Капто А.А. Изменения лейкоцитов в секрете простаты в процессе лечения хронического простатита. Сборник тезисов 11-го Конгресса Профессиональной Ассоциации Андрологов России. 25-28 мая 2016, Сочи, Дагомыс. Стр. 66-67.
18. Капто А. А. Феномен транзитной азооспермии у больных хроническим простатитом. 3-й Российский научный Форум «Мужское здоровье и долголетие, Москва, 2005, стр.662-63.

19. Капто А.А. Транзиторная азооспермия у больных с хроническим простатитом и варикоцеле. Сборник тезисов 11-го Конгресса Профессиональной Ассоциации Андрологов России. 25-28 мая 2016, Сочи, Дагомыс. Стр. 14-15.
20. Pastershank S.P. Left renal vein obstruction by a superior mesenteric artery. *J Can Assoc Radiol* 1974;25:52–54.
21. Stewart B.H., Reiman G. Left renal venous hypertension “nutcracker” syndrome. Managed by direct reno caval reimplantation. *Urology* 1982; 20:365–369.
22. Shaper K.R., Jackson J.E., Williams G. The nutcracker syndrome: an uncommon cause of haematuria. *Br J Urol*. 1994;74:144–146.
23. Thompson P.N., Darling R.C. 3rd, Chang B.B., Shah D.M., Leather R.P. A case of nutcracker syndrome: treatment by mesoaortic transposition. *J Vasc Surg*. 1992;16:663–665.
24. Zhang H., Zhang N., Li M., Jin W., Pan S., Wang Z. et al. Treatment of six cases of left renal nutcracker phenomenon: Surgery and endografting. *Chin Med J* 2003;116 (11):1782–1784.
25. Neste M.G., Narasimham D.L., Belcher K.K. Endovascular stent placement as a treatment for renal venous hypertension. *J Vasc Interv Radiol*. 1996;7:859–861.
26. Barnes R.W., Fleisher H.L., Redman J.F., Smith J.W., Harshfield D.L., Ferris E.J. Meso-aortic compression of the left renal vein (the so-called nutcracker syndrome): Repair by an endovascular stenting procedure. *J Vasc Surg* 1988; 8:415–421.
27. Scultetus A.H., Villavicencio L.L., Gillespie D.L. The nutcracker syndrome: Its role in the pelvic venous disorders. *J Vasc Surg* 2001;34(5):812–819.
28. Andrianne R., Limet R., Waltregny D., deLeval J. Haematuria caused by nutcracker syndrome: Postoperative confirmation of its presence. *Prog Urol*. 2002; 12:1323–1326.
29. Wendel R.G., Crawford E.D., Hehman K.N. The nutcracker phenomenon: An unusual cause for renal varicosities with haematuria. *J Urol*. 1980;123:761.
30. Takahashi Y., Sano A., Matsuo M. Aneffective “transluminal balloon angioplasty” therapy for pediatric chronic fatigue syndrome with nutcracker phenomenon. *Clin Nephrol*. 2000;53: 77–78.
31. Stewart B.H., Reiman G. Left venous hypertension, ‘nutcracker’ syndrome. Managed by direct renocaval re-implantation. *Urology* 1982;20:365–369.
32. Chuang C.K., Chu S.H., Lai P.C. The nutcracker syndrome managed by autotransplantation. *J Urol*. 1997;157:1833–1834.
33. Hohenfellner M., Steinbach F., Schultz-Lampel D., et al. The nutcracker syndrome: new aspects of pathophysiology, diagnosis and treatment. *J Urol*. 1991;146:685–688.
34. Кадыров З.А., Варикоцеле. Издание второе. Москва 2006, стр. 20.
35. Ivanissewichev O., Gregorini M.: A new operation for cure of varicocele. *Sere. Med.*, 11, 17 (1918).
36. Marmar J.L., Debenedictis D.J., Praise D. The management of varicoceles by microdissection of the spermatic cord at the external inguinal ring. *Fertil. Steril*. 1985; 43: 583.
37. Scultetus A.H., Villavicencio J.L., Gillespie D.L. The nutcracker syndrome: its role in the pelvic venous disorders. *J Vasc Surg*. 2001;34:812–819.
38. Hartung O., Barthelemy P., Berdah S.V., Alimi Y.S. Laparoscopy-assisted left ovarian vein transposition to treat one case of posterior nutcracker syndrome. *Ann Vasc Surg* 2009; 23(3): 13–6.
39. Лопаткин Н.А. Патогенетические основы нового метода лечения варикоцеле // Урология. Нефрология. 1973. С. 31–34.
40. Бытка П.Ф., Крипс Г.М. Проксимальный тестикуло-сафенный анастомоз при варикоцеле // Урология и нефрология. — 1976. — № 4. — С. 59–62.
41. Камалов А.А., Адамян Р.Т., Верзин А.В., Буров В.Н., Ефремов Е.А., Пеньков П.Л., Пупкова Т.Н. Микрохирургические тестикуло-нижнеэпигастральные анастомозы в лечении варикоцеле // Трудный пациент. 2006. № 8–1.
42. Tauber R., Weizert P., Pfeifer K.J., Huber R. Die antegrade Sklerosierung der Vena Spermatica zur

Терапия дер Варикоцеле. Eine randomisierte, kontrollierte, prospektive Studie Verhandlungs ber Dtsch Ges Urol 1988; 40: 239–40.

43. Tauber R., Johnsen N. Die antegrade skrotale Verödung zur Behandlung der Testisvarikocele. Urologe [a] 1993; 32: 320–6.
44. Tauber R., Johnsen N. Antegrade scrotal sclerotherapy for the treatment of varicocele: technique and late results. J Urol 1994; 151: 386–90.
45. Филиппович В.А. Антеградная мошоночная склеротерапия варикоцеле. Практикующему врачу. Журнал ГГМУ 2005 № 3, с. 218–219.
46. Mazzonia G., Minuccib S., Gentile V. Recurrent Varicocele Role of Antegrade Sclerotherapy as First Choice Treatment. European Urology 41 (2002) 614–618.
47. Sigmund G., Bahren W., Gall H., Lenz M., Thon W. Idiopathic varicoceles: feasibility of percutaneous sclerotherapy. Radiology 1987 Jul; 164(1):161–8.
48. Seyferth W., Jecht E., Zeitler E. Percutaneous sclerotherapy of varicocele. Radiology 1981. May;139(2):335–40.
49. Lenk S., Fahlenkamp D., Glied V., Lindeke A. Comparison of different methods of treating varicocele. J Androl. 1994 Nov–Dec;15(Suppl):34–37.
50. Ivanisovich O. Left varicocele due to reflux; experience with 4,470 operative cases in forty-two years. J Int. Coll Surg 1960;34:742–55.
51. Palomo A. Radical cure of varicocele by a new technique; preliminary report. J Urol 1949;61:604–7.
52. Goldstein M., Gilbert B.R., Dicker A.P., Dwosh J., Gnecco C. Microsurgical inguinal varicocelectomy with delivery of the testis: an artery and lymphatic sparing technique. J Urol 1992 Dec;148(6):1808–11.
53. Jungwirth A., Gogos C., Hauser G., Gomahr A., Schmeller N., Aulitzky W., Frick J. Clinical outcome of microsurgical subinguinal varicocelectomy in infertile men. Andrologia 2001 Mar;33(2):71–4.
54. Miersch W.D., Schoeneich G., Winter P., Buszello H. Laparoscopic varicocelectomy: indication, technique and surgical results. Br J Urol 1995 Nov;76(5):636–8.
55. Tan S.M., Ng F.C., Ravintharan T., Lim P.H., Chng H.C. Laparoscopic varicocelectomy: technique and results. Br J Urol 1995 Apr;75(4):523–8.
56. Гаврилов С.Г. Диагностика и лечение варикозной болезни вен таза. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва, 2008, с.49.
57. Jungwirth A., Diemer T., Dohle G.R., Giwercman A., Kopa Z., Krausz C., Tournaye H. Guidelines on Male Infertility. European Association of Urology 2015. Pp. 18-19.
58. Braz M.P., Martins F., Castagnaro A., Prudêncio C., Capibaribe D.M., Quindós G.M., Santos T.C., Junior A.C. Trans-Scrotum “En Bloc” Varicocele Ressection: A New Approach That Prevents Post Operative Hydrocele. Pediatric Urology Fall Congress. September 20-22, 2013. Las Vegas, Nevada. <http://fallcongress.spuonline.org/abstracts/2013/P39.cgi>.
59. Zampieri N., Zampieri G., Antonello L., Camoglio F.S. Trans-scrotal varicocelectomy in adolescents: Clinical and surgical outcomes. Journal of Pediatric Surgery. 49 (2014). 583–585.
60. Iacono F., Ruffo A., Prezioso D., Romeo G., Illiano E., Di Lauro G., Romis L., Sansalone S. Treatment of Bilateral Varicocele and Other Scrotal Comorbidities Using a Single Scrotal Access: Our Experience on 34 Patients. Hindawi Publishing Corporation. BioMed Research International. Volume 2014, ArticleID 403603, 4 pages.
61. Капто А.А. Оперативный доступ по линии Веслинга при варикоцеле. Андрология и генитальная хирургия. 2016. Том 17, № 4, с. 44–48. DOI: 10.17650/2070-9781-2016-17-4-44-50.
62. Мазо Е.Б., Корякин М.В., Акопян А.С., Капто А.А. Гемодинамические предпосылки развития простатита при левостороннем варикоцеле // В кн.: Воспалительные заболевания почек, мочевых путей и мужских половых органов. - М., 1991. - С. 146–151.
63. Капто А.А., Жуков О.Б. Варикозная болезнь малого таза у мужчин (обзор литературы). Андрология и генитальная хирургия. 2016. Том 17, № 2, с. 10–19.

64. Капто А.А. Клинические аспекты сосудистой анатомии у пациентов с варикоцеле (лекция). Экспериментальная и клиническая урология. №2, 2006, стр. 70-79.
65. Капто А.А. Феномен варикоза простаты у пациентов с варикоцеле. Сборник тезисов 11-го Конгресса Профессиональной Ассоциации Андрологов России. 25-28 мая 2016, Сочи, Дагомыс. Стр.15-16.
66. Капто А.А., Щеплев П.А., Жуков О.Б., Гебель В.В. Состояние венозного сплетения простаты у пациентов с варикоцеле. Материалы XVI Конгресса Российского Общества Урологов, Уфа, 2016, стр. 336- 337.
67. Жуков О.Б., Капто А.А., Щеплев П.А. Расширение вен перипростатического венозного сплетения у больных варикоцеле. Материалы XVI Конгресса Российского Общества Урологов, Уфа, 2016, стр. 332-333.
68. Капто А.А. Патогенетическая связь варикоцеле и простатита. Научная конференция Лиги специалистов мужской репродукции Фундаментальная и практическая андрология, Москва, 16-17 октября 2014 г. <https://www.youtube.com/watch?v=G3G3LuybpU>.
69. Капто А.А. Варикозное расширение вен предстательной железы у пациентов с варикоцеле. Экспериментальная и клиническая урология. №1, 2017, стр. 98-103.
70. Капто А.А., Виноградов И.В., Габляя М.Ю. Роль уретроскопии в определении лечебной тактики у больных с хроническим простатитом и варикоцеле. Новые медицинские технологии в реализации программы «Здоровье населения России». Материалы 9 Дорожной научно-практической конференции врачей учреждения здравоохранения Московской железной дороги. Москва. 2008. Стр. 100-101.
71. Palma E.S., Esperon R. Vein transplants and grafts in the surgical treatment of the postphlebitic syndrome. J. Cardiovasc. Surg. 1960; 1: 94-107. PMID: 14429961.
72. Gloviczki P, Oderich G.S. Open surgical reconstructions for non-malignant occlusion of the inferior vena cava and iliofemoral veins. In: Gloviczki P, ed. Handbook of Venous Disorders. Third edition. London: Hodder Arnold. 2009; 514-522.
73. Веденский А.Н. Посттромботическая болезнь. Л: Медицина. 1986; 240.
74. Bomalaski M.D., Mills J.L., Argueso L.R., Fujitani R.M., Sago A.L., Joseph A.E. Iliac vein compression syndrome: an unusual cause of varicocele. J Vasc Surg. 1993 Dec;18(6):1064-8.
75. Zollikofer C.L., Largiader I., Bruhlmann W.F., Uhlschmid G.K., Marty A.H. Endovascular stenting of veins and grafts: Preliminary clinical experience. Radiology. 1988; 167:707-712. DOI: 10.1148/radiology.167.3.2966417.
76. Mickley V., Schwagierek R., Rilinger N. et al. Left iliac venous thrombosis caused by venous spur: treatment with thrombectomy and stent implantation. J Vasc Surg. 1998;28:492-7.
77. Coolsaet B.L.R.A. The varicocele syndrome: venography determining the optimal level for surgical management. J Urol 1980; 124: 833-839. PMID: 7441834. DOI: 10.1016/S0022-5347(17)55688-8.
78. Капто А.А., Виноградов И.В., Харпунов В.Ф., Мамедов Р.Э. Рентгенэндоваскулярная ангиопластика и стентирование у мужчины при May-Thurner Syndrome. Сборник тезисов 12-го Конгресса Профессиональной Ассоциации Андрологов России. 24-27 мая 2017, Сочи, Дагомыс. Стр. 62.
79. Мамедов Р.Э., Капто А.А., Мазайшвили К.В., Виноградов И.В., Харпунов В.Ф., Хлевцова Т.В. Варикозная болезнь вен малого таза у женщин и мужчин. 10-й Санкт-Петербургский Венозный форум. 30.11-1.12.2017. Рождественские встречи. Сборник тезисов. Стр. 53-54.
80. Мамедов Р.Э., Капто А.А., Мазайшвили К.В., Виноградов И.В., Харпунов В.Ф., Хлевцова Т.В. Варикозная болезнь вен малого таза у женщин и мужчин. Биллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. Приложение. 23 Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Том 18, №6, ноябрь-декабрь 2017, #491.
81. Капто А.А., Виноградов И.В. Синдром венозного полнокровия органов малого таза при варикоцеле. Материалы XVII Конгресса Российского Общества Урологов, Москва, 2017, стр. 270.
82. Капто А.А., Виноградов И.В. May-Thurner syndrome и варикоцеле. Материалы XVII Конгресса Российского Общества Урологов, Москва, 2017, стр. 270.



83. Капто А.А., Виноградов И.В., Харпунов В.Ф., Мамедов Р.Э., Смыслова З.В. Отдаленные результаты первого опыта лечения мужчины с синдромом Мея–Тюрнера и варикозной болезнью вен органов малого таза. Урология. №3 / 2019 с. 114–121. PMID: 31356023/ DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/urology.2019.3.114-121>.
84. Stern J.R., Patel V.I., Cafasso D.E., Gentile N.B., Meltzer A.J. Left-Sided Varicocele as a Rare Presentation of May-Thurner Syndrome. *Ann Vasc Surg* 2017; 42: 305.e13–305.e16. DOI: 10.1016/j.avsg.2016.12.001.
85. Капто А.А. Эндоваскулярная хирургия подвздошных вен при двустороннем варикоцеле и варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин. Урологические ведомости. 2018. Том 8, №1, стр. 11–17.
86. Капто А.А. Артериовенозные конфликты у мужчин с урологической патологией. Урологические ведомости. – 2018. – Т. 8. – № 2. – С. 53–63. doi: 10.17816/uroved8253-71.
87. Капто А.А. Синдром Мея–Тернера и варикозная болезнь вен органов малого таза у мужчин. Андрология и генитальная хирургия. 2018;19(4):28–38. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2018-19-4-28-38>.
88. Капто А.А., Смыслова З.В. Сосудистые конфликты в андрологии. Часть 2. Артериовенозные конфликты нижнего уровня // Урологические ведомости. – 2019. – Т. 9. – №3. – С. 49–56. doi: 10.17816/uroved9349-56.
89. ACP practice guidelines: management of obstruction of the femoroiliacaval venous system. *Am Coll Phleb*. 2015; 1–8. Accessed March 28, 2018.
90. Neglen P, Hollis K.C., Olivier J, Raju S. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg*. 2007;46(5):979–990.
91. Mahnken A.H., Thomson K., de Haan M., O'Sullivan G. J. CIRSE Standards of Practice Guidelines on Iliacaval Stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol* (2014) 37:889–897. DOI 10.1007/s00270-014-0875-4.
92. Baron H.C., Shams J, Wayne M. Iliac vein compression syndrome: a new method of treatment. *Am Surg*. 2000;66(7):653–655.
93. DeRubertis B., Alktaifi A., Jimenez J., Rigberg D., Gelabert H., Lawrence P. Endovascular management of nonmalignant iliacaval venous lesions. *Ann Vasc Surg*. 2013;27(5):577–586. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2012.05.024>.
94. Liu Z., Gao N., Shen L., Yang J., Zhu Y., Li Z., Si Y. Endovascular treatment for symptomatic iliac vein compression syndrome: a prospective consecutive series of 48 patients. *Ann Vasc Surg*. 2014;28(3):695–704. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2013.05.019>.
95. Goldman R., Arendt V., Kothary N., Kuo W.T., Sze D.Y., Hofmann L.V., Lungren M.P. Endovascular management of May–Thurner syndrome in adolescents: a single-center experience. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2017;28(1):71–77. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2016.09.005>.
96. Kahn S., Comerota A., Cushman M., Evans N.S., Ginsberg J.S., Goldenberg N.A., Gupta D.K., Prandoni P., Vedantham S., Walsh M.E., Weitz J.I. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies. *Circulation*. 2014;130(18):1636–1661. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000130>.
97. Murphy E., Johns B., Alias M., Crim W., Raju S., Jayaraj A. VESS25. Inadequacies of venographic assessment of anatomic variables in iliacaval disease. *J Vasc Surg*. 2016;63(6):335–345. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.03.216>.
98. Jayaraj A., Crim W., Murphy E., Raju S. SS12. Stent occlusion following iliacaval stenting—characteristics and outcomes. *J Vasc Surg*. 2016;63(6):535–545. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.03.028>.
99. Jayaraj A., Crim W., Murphy E., Raju S. SS12. Stent occlusion following iliacaval stenting—characteristics and outcomes. *J Vasc Surg*. 2016;63(6):535–545. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.03.028>.
100. Raju S. Best management options for chronic iliac vein stenosis and occlusion. *J Vasc Surg*. 2013;57(4):1163–1169. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.11.084>.
101. Milinis K., Thapar A., Shalhoub J., Davies A. Antithrombotic therapy following venous stenting:

- international Delphi consensus. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2018.01.007>.
102. Raju S., Razavi M.K., Spencer B., Williams D.M. Venous Stenting: Expectations and Reservations A panel of experts discusses patient selection, follow-up, and ideal technologies for the future. *Endovascular Today* (ISSN 1551-1944 print and ISSN 2689-792X online), July 2013, p. 75-79.
103. Seager M., Busuttil A., Dharmarajah B., Davies A. Editor's choice — a systematic review of endovenous stenting in chronic venous disease secondary to iliac vein obstruction. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2016;51(1):100-120. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.09.002>.
104. Kurklsinsky A., Bjarnason H., Friese J., Wysokinski W.E., McBane R.D., Misselt A., Moller S.M., Gloviczki P. Outcomes of venoplasty with stent placement for chronic thrombosis of the iliac and femoral veins: single-center experience. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2012;23(8):1009-1015. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2012.04.019>.
105. Ye K., Lu X., Li W., Huang Y., Huang X., Lu M., Jiang M. Long-term outcomes of stent placement for symptomatic nonthrombotic iliac vein compression lesions in chronic venous disease. *Journal of Vascular and interventional Radiology*. 2012;23(4):497-502. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2011.12.021>.
106. Razavi M.K., Jaff M.R., Miller L.E. Safety and effectiveness of stent placement for iliofemoral venous outflow obstruction: systematic review and meta-analysis. *Circulation Cardiovascular interventions* 2015;8:e002772.
107. Покровский А.В., Игнатьев И.М., Градусов Е.Г. Результаты эндоваскулярного лечения обструктивных поражений вен подвздошно-бедренного сегмента. *Ангиология и сосудистая хирургия*. Том 24 №2/2018, стр 57-68.
108. Волков А.Е. Эхоэмиотика вен малого таза// Эхография. 2000. N 1. С. 55-59.
109. Цуканов А.Ю., Ляшев Р.В. Нарушение венозного кровотока как причина хронического абактериального простатита (синдрома хронической тазовой боли). *Урология*, 2014, № 4, стр. 37-42.
110. Raju S. et al. Iliac vein stenting in postmenopausal leg swelling. *Journal of Vascular Surgery*. 2011. Volume 53, Number 1. p. 123-130. doi: 10.1016/j.jvs.2010.07.068.
111. Капто А.А. Диагностическая значимость флеботонометрии при определении показаний к рентгенэндоваскулярной ангиопластике и стентированию подвздошных вен при их компрессии у пациентов с варикоцеле и варикозной болезнью вен органов малого таза. *Андрология и генитальная хирургия*. 2020; 21(1) 50-62. DOI: 10.17650 / 2070-9781-2020-21-1-00-00.
112. Parona F. Imperfect penile erection due to varicosity of the dorsal vein: observation. *Giornale Italiano Delle Malattie Veneree E Della Pelle*. 1873;14:71-76.
113. Wooten J.S. Ligation of the dorsal vein of the penis as a cure for atonic impotence. *Texas Med J*. 1902;18:325-328.
114. Michal V., Kramar R., Pospichal J., Hejhal L. Direct arterial anastomosis on corpora cavernosa penis in the therapy of erectile impotence. *Rozhl Chir*. 1973;52:587-590.
115. Michal V., Kramar R. et al. Arterial epigasriovenous anastomosis for the treatment of sexual impotence // *Wld. J.Urol.* – 1977. – Vol. 1. –P. 515-520.
116. Sharlip I. Penile revascularization in the treatment of impotence // *West. J. Med.* –1981. –Vol.134. –P206-211.
117. Virag R., Zwang F. et al. Vasculogenic impotence: a review of 92 cases with 54 surgical operations. *Vasc. Surg*. 1981; 15:9-17.
118. Goldlust R.W., Daniel R.K., Trachtenberg J. Microsurgical treatment of vascular impotence. // *J Urol*. 1982. Vol. 128, N. 10. P. 821-822.
119. Crespo E., Soltanik E., Bove D, Farrell G. Treatment of vasculogenic sexual impotence by revascularizing cavernous and/or dorsal arteries using microvascular techniques. // *Urology*. 1982. Vol. 20, N. 9. P. 271-275.
120. Sharlip I.D. Testicular revascularization using arterial without venous anastomosis for intrapertoneal cryptorchism. // *Urology*. 1984. Vol. 24, N. 7. P. 34-37.

121. Hauri D. A new operative technique in vasculogenic erectile impotence. *World J Urol.* 1986;4:237-243.
122. Carmignani G., Pirozzi F., Spano G., Corbu C., De Stefani S. Cavernous artery revascularization in vasculogenic impotence: new simplified technique. // *Urology.* 1987. Vol. 30, N. 7. P. 23-26.
123. Furlow W.L., Fisher J., Knoll L.D. Penile revascularization: Experience with deep dorsal vein arterialization: The Furlow-Fisher modification with 27 patients. In: *Proceedings of the Third Biennial World Meeting on Impotence.* Boston: International Society of Impotence Research, 1988.
124. Furlow W.L., Knoll L.D., Benson R.C. Current status of penile revascularization with deep dorsal vein arterialization: experience with 95 patients. *Int J Impot Res.* 1990;2(Suppl. 2):348.
125. Molodysky E., Liu S-P, Huang S-J, Hsu G-L. Penile vascular surgery for treating erectile dysfunction: Current role and future direction. *Arab Journal of Urology.* 2013;11(3):254-266.
126. Sarraon J, Bertrand N. et al. Microrevascularization of the penis // *Int.J Impotence Res.* – 1997. – Vol. 9. –P. 127–133.
127. Щеплев П.А., Козлов В.А., и др. Погружение глубокой дорзальной вены в дубликатуру белочной оболочки-новый способ оперативного лечения венозной недостаточности кавернозных тел полового члена // *Урол. и нефрол.* –1990. – № 3.–С.68-72.
128. Ковалев В.А. Комбинированные хирургические вмешательства при сочетанных формах васкулогенной эректильной дисфункции: Дис. канд.мед.наук –М.,1993.
129. Kovalyov V., Korolyova S. Method of penile revascularization. 7 years experience// *Int.J.Impotence Res.* – 1995. –Vol.7,Suppl.1. –P.130.
130. Ковалев В.А. Диагностика и лечение эректильной дисфункции: Дис. д-ра мед.наук. –М., 2001.
131. Ковалев В.А., Королева С.В., Данович В.М., Абдулхамидов А.Н. Реваскуляризация полового члена. // *Андрология и генитальная хирургия.* 2008. №4. С.12-15
132. Данович В.М. Отдаленные результаты и осложнения после реваскуляризации полового члена: Автореферат. дисс. ... канд. мед. наук. М. 2010. 29 с.
133. Maiza D., Courtheoux P., Henriet J.P, Maiza C., Vaislic C. Preliminary results 6 months after embolization of the deep dorsal vein of the penis in erectile insufficiencies of venous origin. *J Mal Vasc.* 1984;9(4):327. [Article in French]. PMID: 6527076.
134. Maiza D., Courtheoux P., Henriet J.P, Maiza C., Vaislic C. Initial results at 6 months of the embolization of the deep dorsal vein of the penis in erectile insufficiencies of venous origin. *J Mal Vasc.* 1985;10(2):159.[Article in French]. PMID: 4056622.
135. Courtheoux P, Maiza D, Henriet J.P, Alachkar F, Solassol A., Maiza C., Theron J. (1985). Correction des insuffisances erectiles d'origine veineuse par ballonnets largables et coils. *J Radiol* 66:535-9. French. PMID: 4093896.
136. Courtheoux P, Maiza D, Henriet J. P, Vaislic C. D, Evrard C., Theron J. (1986). Erectile dysfunction caused by venous leakage: treatment with detachable balloons and coils. *Radiology*, 161(3), 807–809. doi:10.1148/radiology.161.3.3786738.
137. Bookstein J.J., Lurie A.L. (1988). Transluminal penile venoablation for impotence: A progress report. *Cardiovascular and Interventional Radiology*, 11(4), 253–260. doi:10.1007/bf02577012.
138. Schild H.H., Muller S.C., Mildenberger P., Strunk H., Kaltenborn H., Kersjes W., Thelen, M. (1993). Percutaneous penile venoablation for treatment of impotence. *Cardiovascular and Interventional Radiology*, 16(5), 280–286. doi:10.1007/bf02629158.
139. Malossini G., Ficarra V., Cavalleri S., Morana G., Zanon G., Mansueto G.C. Long-term results of the veno-occlusive percutaneous treatment of erectile disorders of venous origin. *Arch Ital Urol Androl.* 1998 Sep;70(4):203-9. [Article in Italian]. PMID: 9823670.
140. Peşkırcioğlu L., Tekin M. İ., Boyvat F., Karabulut A., Ozkardes, H. (2000). Embolization of the deep dorsal vein in the treatment of erectile impotence due to venoocclusive dysfunction. *The Journal of Urology*, 163(2), 472–475. doi:10.1016/s0022-5347(05)67904-9.
141. Miwa Y., Shioyama R., Itou Y., Kanamaru H., Okada K. Pelvic venoablation with ethanol for the

- treatment of erectile dysfunction due to veno-occlusive dysfunction. *Urology*. 2001 Jul;58(1):76-9. PMID: 11445483.
142. Basche S., Eger C., Elsebach K., Ulshofer B. Veno-occlusive dysfunction as a cause of erectile impotence: therapy of venous leak with retrograde embolization of the internal pudendal vein. *Vasa*. 2003 Feb;32(1):47-50. [Article in German]. PMID: 12677767. DOI: 10.1024/0301-1526.32.1.47.
  143. Kutlu R., Soyulu A. (2009). Deep dorsal vein embolization with N-butyl-2-cyanoacrylate and lipiodol mixture in venogenic erectile dysfunction: early and late results. *Radiology and Oncology*, 2009; 43(1): 17-25. doi:10.2478/v10019-009-0011-2.
  144. Chocholatv M., Hanek P., Jarolim L., Padr R. Embolization of the deep dorsal vein using 96% ethanol for treatment of the venogenic erectile dysfunction. *European Urology Supplements*. 2010; 9(6), 643. doi:10.1016/s1569-9056(10)61621-1.
  145. Herwig R., Margreiter M., Kuehhas F. (2012). C22. Pelvic venoablation for the treatment of erectile dysfunction caused by venous leakage. *European Urology Supplements*, 11(4), 87. doi:10.1016/s1569-9056(13)60025-1.
  146. Aschenbach R., Steiner T., Kerl M.J., Zangos S., Basche, S., Vogl T.J. (2013). Endovascular embolisation therapy in men with erectile impotence due to veno-occlusive dysfunction. *European Journal of Radiology*, 82(3), 504-507. doi:10.1016/j.ejrad.2012.10.030.
  147. Курбатов Д.Г., Лепетухин А.Е., Дубский С.А., Ситкин И.И. Новая технология в хирургии патологического венозного дренажа кавернозных тел. *Андрология и генитальная хирургия*. 2013;14(1):15-21. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2013-1-15-21>.
  148. Rebonato A., Auci A., Sanguinetti F., Maïettini D., Rossi M., Brunese L., Torri T. (2014). Embolization of the Periprostatic Venous Plexus for Erectile Dysfunction Resulting from Venous Leakage. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 25(6), 866-872. doi:10.1016/j.jvir.2014.01.015.
  149. Жуков О.Б., Щербинин С.Н., Уколов В.А. Рентгенэндоваскулярные методы лечения васкулогенной эректильной дисфункции. *Андрология и генитальная хирургия*. 2014;15(3):67-73. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2014-3-67-73>.
  150. 151. Herwig R., Sansalone S. (2015). Venous leakage treatment revisited: pelvic venoablation using aethoxysclerol under air block technique and Valsalva maneuver. *Archivio Italiano Di Urologia e Andrologia*, 87(1), 1-4. doi:10.4081/aiua.2015.1.1.
  151. Жуков О.Б., Капто А.А., Михайленко Д.С., Евдокимов В.В. Варикозная болезнь органов таза мужчины. *Андрология и генитальная хирургия*. 2016;17(4):72-77. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2016-17-4-72-77>.
  152. Жуков О.Б., Васильев А.Э., Жуматаев М.Б. Новые методы лечения васкулогенной эректильной дисфункции. *Андрология и генитальная хирургия*. 2018;19(2):58-68. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2018-19-2-58-68>.
  153. Капто А.А., Колединский А.Г. Эмболизация вен простатического сплетения в лечении веногенной эректильной дисфункции (клинические случаи). *Экспериментальная и клиническая урология*. № 1, 2019, С. 90-94. DOI 10.29188/2222-8543-2019-11-1-90-94.
  154. Курбатов Д.Г., Капто А.А. Эндоваскулярная окклюзия вен простатического сплетения в лечении синдрома хронической тазовой боли. Юбилей Городского центра эндоскопической урологии и новых технологий «Нам 10 лет». Россия, Санкт-Петербург 25-26 октября 2019. <https://www.youtube.com/watch?v=815B5kznTu8>.
  155. Капто А.А. Комбинированные рентгенохирургические операции в лечении веногенной эректильной дисфункции. *Урологические ведомости. Специальный выпуск. Том 9*. 2019. стр. 43-44.
  156. Капто А.А., Курбатов Д.Г., Ситкин И.И., Докшонов Г.Р. Первая гибридная операция рентгенэндоваскулярной окклюзии вен простатического сплетения, ангиопластики и стентирования левой общей подвздошной вены при эректильной дисфункции. Сборник трудов VI Российского конгресса по эндоурологии и новым технологиям с международным участием. Санкт-Петербург. 27-29 сентября 2018. Стр. 75-76.

ISBN 978-5-907286-48-1



Подписано в печать 25.09.2020 . Формат 148 мм х 210 мм  
Бумага офсетная. Печать цифровая.  
Усл. печ. л. 23,13. Тираж 1500 экз. Заказ 3862

**ООО «Грин Принт»**  
105318, г. Москва, Измайловское ш., д. 28  
Тел.: +7 (495) 796-40-99



КАПТО  
Александр  
Александрович

Врач-уролог, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, врач-организатор здравоохранения и общественного здоровья. Кандидат медицинских наук, профессор Российской Академии Естествознания, Почетный доктор наук (Doctor of Science, Honoris Causa) Международной Академии Естествознания. Руководитель Центра Андрологии многопрофильного медицинского холдинга «СМ-Клиника». Заведующий кафедрой урологии автономной некоммерческой организации дополнительного профессионального образования «Центр медицинского и корпоративного обучения». Доцент кафедры урологии с курсами онкологии, радиологии и андрологии факультета непрерывного медицинского образования РУДН.

В настоящей работе подробно описаны нормальная и вариантная сосудистая анатомия мочеполовой системы, венозные анастомозы и изучено их клиническое значение в урологии. Описана история изучения и лечения варикозной болезни вен органов малого таза. Представлены данные об эпидемиологии, этиологии, патогенезе, диагностике и лечению варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин. Представлены новые и альтернативные рентгенэндоваскулярные и гибридные вмешательства при варикозной болезни вен органов малого таза, варикоцеле, артериовенозных конфликтах, эректильной дисфункции, гиперплазии простаты.

При написании руководства использован междисциплинарный подход на стыке разных специальностей: урологии, флебологии, ангиологии, лучевой диагностики и рентгенохирургии.

Руководство будет интересно врачам-урологам, андрологам, сосудистым хирургам, врачам по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, лучевым диагностам, а также студентам медицинских образовательных учреждений.