

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВЕНОГЕННОЙ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Клиническое руководство

*Под общей редакцией
проф. Д.Г. Курбатова*

МЕДПРАКТИКА-М
Москва, 2017

ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У МУЖЧИН

Канто А.А.

Синдром тазовой венозной конгестии впервые был описан Gooch R. в 1831 году у женщин. **Richer N.A. (1857) описал связь между варикозным расширением вен таза и болями в области таза у женщин как «tubo-ovarian varicocele».** 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». Немецкие дерматологи Wilhelm Schneider и Herbert Fischer описали признаки нарушения венозного оттока от тазовых органов, который вошел в медицинскую терминологию как Schneider-Fischer Syndrome.

В настоящее время для обозначения варикозной болезни 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 названиями «варикозная болезнь малого таза», «варикозное расширение вен малого таза», «синдром венозного полнокровия малого таза», «варикозное расширение овариальных вен», «синдром правой яичниковой вены». В 2013 году Российская ассоциация флебологов впервые включила в свои клинические рекомендации раздел о варикозной болезни малого таза, но, только у женщин. В международной классификации болезней ICD-10 (Version 2016) варикозная болезнь малого таза имеет код I86.2 (Pelvic varices). Однако этот код используется в основном в гинекологической практике. Наиболее близким по содержанию для урологов и андрологов является код N42.1 (Congestion and haemorrhage of prostate). Синдром венозного полнокровия органов малого таза в отличие от женщин у мужчин является мало изученным

заболеванием. В последнее время все чаще появляются данные о связи хронического венозного полнокровия органов малого таза с эректильной дисфункцией (ЭД). Тем не менее, в настоящее время нет ни частных, ни общих рекомендаций по диагностике и лечению тазовой венозной конгестии у мужчин.

Этиология. 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).

Дисплазия соединительной ткани. История изучения дисплазии соединительной ткани началась с 1967 года, когда Kirk J.A. и соавт. предложили термин «гиперподвижный 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. Термин «дисплазия соединительной ткани» был введен Beighton P. в 1988 году. В Российской Федерации этот термин был признан в 1990 году на симпозиуме по дисплазии соединительной ткани в Омске. Достаточно точных данных о распространенности дисплазии соединительной ткани сегодня не существует. Петров С.В. и Федотов Н.Н. указывают на то, что дисплазия соединительной ткани встречается в 60% случаев в общей популяции. По данным Нечаевой Г.И. с соавторами от 74 до 85% детей школьного возраста имеют различные признаки дисплазии соединительной ткани. В исследованиях Гаврилова В.А. (2001) распространенность дисплазии соединительной ткани составляет от 2 до 20,5%.

Большое влияние на формирование варикозного расширения вен малого таза со слабостью соединительной ткани оказывает поражение клапанного аппарата в основных венозных коллекторах малого таза. Мозес В.Г. и Ушакова Г.А. (2006) полагают, что 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. Вместе с тем, по данным Шенбергера А.Б. и соавт. (2008), Цуканова А.Ю. (2006) и других дисплазия соединительной ткани приводит к несостоятельности клапанного аппарата яичковых вен и развитию так называемого «идиопатического» варикоцеле. Исаков Ю.Ф. и соавт. (1977) считают, что не менее чем в 10% случаев варикоцеле развивается у пациентов без какого-либо градиен-

та венозного давления, что объясняется врожденной неполноценностью левой яичковой вены.

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, алкогольный фиброз и цирроз печени, аневризма других уточненных артерий, вено-окклюзионная болезнь печени, билиарный цирроз, гранулематозные поражения печени, периферический артериовенозный порок развития, синдром Бадда-Киари, токсическое поражение печени, тромбоз портальной вены, хроническое пассивное полнокровие печени, шистосомоз, эмболия и тромбоз других вен.

При портальной гипертензии формируются портокавальные анастомозы: 1. гастроэзофагеальные — соединяют воротную вену с верхней полую вену через венечную вену желудка, непарные и полунепарные вены; 2. анастомозы между венозными сплетениями прямой кишки и нижней полую 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 мочепузырного сплетения. Sano K. et al. (1989), Chen S. et al. (1990) показали, что варикозное расширение вен мочепузырного сплетения при портальной гипертензии клинически может проявляться гематурией.

Артериовенозные конфликты. Современные данные говорят о том, что артериовенозные конфликты верхнего (Nutcracker syndrome, Posterior nutcracker syndrome) и нижнего уровней (May-Thurner syndrome) являются самой частой причиной развития гипертензионного варикоцеле и могут быть причиной венозного полнокровия органов малого таза.

В 1937 году анатомом L.C.V. Grant впервые описал синдром сдавления левой почечной вены верхней брыжеечной артерией. В 1972 году De Schepper A. описал случай макрогематурии связанный с аортomezентериальной компрессией и назвал его «Nutcracker

phenomenon». Синдром аорто-мезентериального сдавления левой почечной вены в англоязычной литературе известен как «Nutcracker syndrome» — синдром «орехокола» или «шелкунчика», а в российской — как «артериальный аорто-мезентериальный пинцет». 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).

Shokeir A.A. et al. (1994) определили, что термин «Posterior nutcracker phenomenon» относится к гипертензии в ретроаортальной левой почечной вене вследствие ее компрессии между аортой и позвоночным столбом. В настоящее время выделяют четыре типа ретроаортальной левой почечной вены: тип 1 — горизонтальная; тип 2 — косая, вдающаяся в нижнюю полую вену на уровне L4-5; тип 3 — кольцевидная и тип 4 — анастомозирующая с левой общей подвздошной веной. «Posterior nutcracker phenomenon» является причиной стабильной венозной гипертензии и вторичной декомпенсации клапанов левой яичковой или яичниковой вены (реносперматический тип варикоцеле).

Компрессия левой общей подвздошной вены была впервые описана немецким патологом Rudolph Virchow (1821–1902) в 1851 году как общая анатомическая вариация, которая могла быть причиной боли, отека, унилатерального венозного варикоза, язв и повторяющихся глубоких венозных. Более полно взаимосвязь между нарушениями кровотока и изменениями интимы сосуда при сдавлении левой общей подвздошной вены описана в результате изучения трупного материала May R. и Thurner J. в 1957 г., в связи с чем в англоязычной литературе синдром сдавления левой общей подвздошной вены чаще называют синдромом May-Thurner. В 1965 году Cockett F.V. 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. Гипертензия в бассейне левой общей подвздошной вены вследствие ее компрессии между правой общей подвздошной артерией и телом пятого поясничного позвонка (синдром May-Turner) является причиной не только венозного полнокровия органов малого таза, но и илеосперматического типа варикоцеле.

Таким образом, общим следствием для артериовенозных конфликтов верхнего и нижнего уровней является развитие варикоцеле у муж-

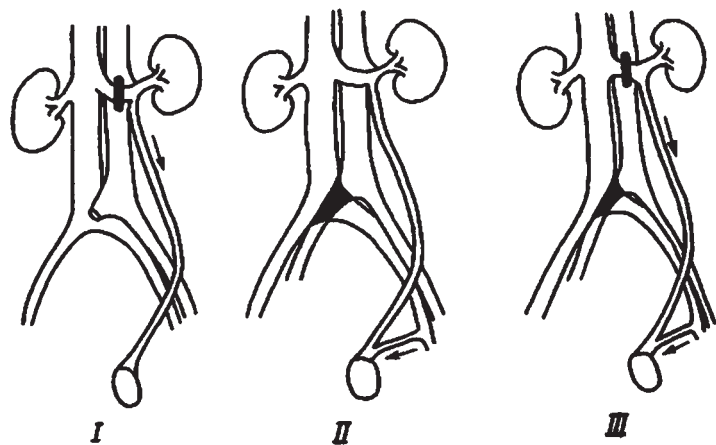


Рис. 1. Классификация варикоцеле по Coolsaet B.L. (1980): I – реносперматический тип; II – илеосперматический тип; III – смешанный тип

чин и овариоварикоцеле у женщин. Существует большое количество классификаций варикоцеле. Условно их можно разделить на два типа – клинические, описывающие выраженность варикоцеле и патогенетические, описывающие гемодинамические изменения у этих пациентов. Широко применяется классификация Coolsaet B.L. (1980), который на выборке из более чем 500 больных описал три гемодинамических типа варикоцеле: 1 тип – рефлюкс из почечной вены в яичковую; 2 тип – рефлюкс из подвздошной вены в гроздьевидное сплетение; 3 тип – комбинация первых двух типов.

Обобщая данные литературы и исходя из наличия или отсутствия артериовенозных конфликтов Капто А.А. (2016) предложил для практического использования собственную классификацию варикоцеле: 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.

Таблица 1

Классификация варикоцеле по Капто А.А. (2016)

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

Патогенез. Венозная конгестия в малом тазу тесно связана и с варикоцеле, и с заболеваниями простаты. Ключом к пониманию связи между такими разными заболеваниями как варикоцеле и простатит является изучение сосудистой анатомии яичка и его придатка. Исследования 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). Результатом этих исследований является выявление «артериального анастомотического узла», образованного яичковой артерией, артерией семявыносящего протока и артерией мышцы, поднимающей яичко. И лишь в единичных работах отмечается такая же анастомотическая связь между тремя аналогичными венами яичка и его

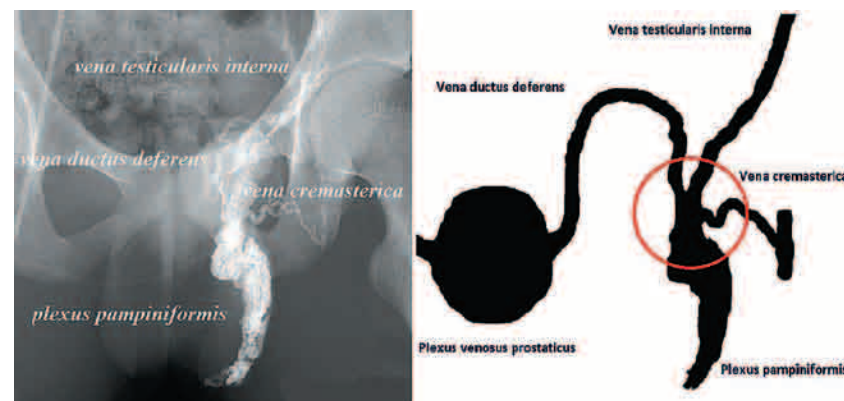


Рис. 2. Венозный анастомотический узел яичка и его придатка (Капто А.А., 2016)

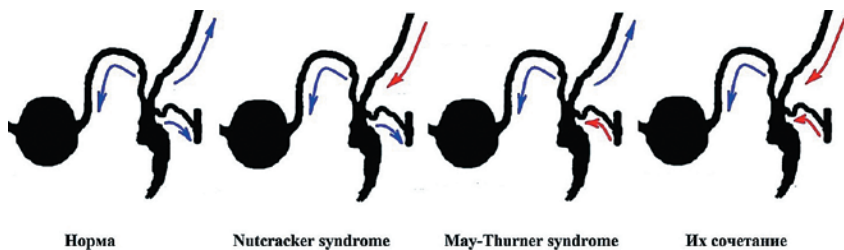


Рис. 3. Венозный отток от яичка при различных гемодинамических типах варикоцеле по Капто А.А. (2016)

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. 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».

Анализ вариантов венозного оттока в норме и при различных вариантах артериовенозных конфликтов, исходя из концепции венозного анастомотического узла яичка и его придатка, позволяет сделать следующее наблюдение. При всех вариантах варикоцеле происходит усиление венозного оттока от яичка и его придатка по вене семявыносящего протока в венозное сплетение простаты.

Таким образом, анатомическая сосудистая связь между органами мошонки и органами малого таза осуществляется двумя путями: 1) через

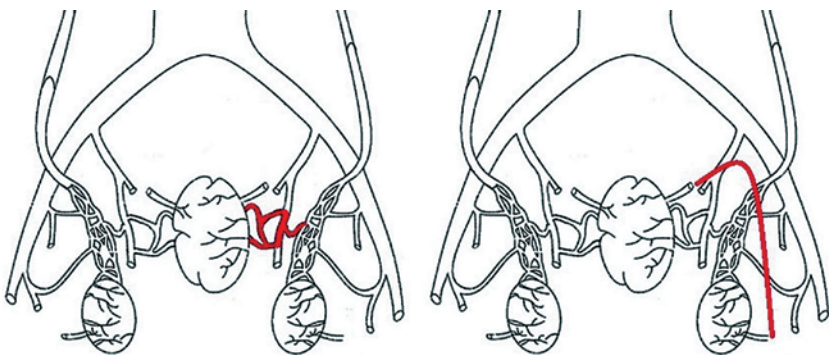


Рис. 4. Анатомическая связь органов мошонки и малого таза через внутреннюю подвздошную вену (слева) и через вену семявыносящего протока (справа)

внутреннюю подвздошную вену; 2) через вену семявыносящего протока. С нашей точки зрения это предполагает возможность формирования «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 (Капто А.А., 2006); 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 (Капто А.А., 2016).

Учитывая то, что при варикоцеле кровь, содержащая тестостерон, в избыточном количестве оттекает в малый таз, можно говорить о следующих особенностях этого явления: 1) концентрация общего и свободного тестостерона у этих пациентов в проксимальной части внутренней яичковой вены и в венах простаты в 100 раз выше, чем в периферической венозной крови (Gat Y. et al., 2008; Кравцов Ю.А. и соавт., 2012); 2) высокая локальная концентрация тестостерона может быть причиной как доброкачественной, так и злокачественной гиперплазии простаты; 3) высокая локальная концентрация тестостерона усиливает венозное полнокровие малого таза и вызывает варикоз вен за счет своего вазодилататорного эффекта. Тестостерон изменяет сосудистый тонус как через эндотелий-зависимый, так и эндотелий-независимый механизмы. По данным Chou T.M. (1996) и Costarella C.E. (1996) эндотелий-зависимые эффекты тестостерона опосредуются через выработку оксида азота. По данным English K.M. et al. (2002) и Hall J. (2006) эндотелий-независимые эффекты тестостерона осуществляют через блокаду калиевых и L-типа кальциевых каналов.

Определяя тактику ведения пациентов необходимо учитывать выраженность гемодинамических нарушений в малом тазу. 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; и 2) варикоцеле в сочетании с тазовой конгестией – нарушения затрагивают не только левое яичко, но и контрлатеральный семенник и предстательную железу.

Клинические проявления. Клинические проявления варикозной болезни малого таза у мужчин полиморфны и включают в себя боль, дизурию, нарушения эрекции, эякуляции и оргазма, варикоцеле, варикоз мошонки, варикоз полового члена, гемоспермию, гематурию. Обычно при варикозной болезни малого таза у мужчин врачи диагностируют

простатовезикулит, колликулит, синдром хронической тазовой боли, ЭД, геморрой, варикоцеле, ангиокератому мошонки Фордайса–Саттона. При варикоцеле развивается два параллельных патогенетических механизма, определяющие спектр клинических проявлений: 1) венозное полнокровие органов мошонки как причина патоспермии и гипотрофии яичка и 2) венозное полнокровие органов малого таза как причина простатопатий, дизурии, тазовой боли, ЭД и геморроя.

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. Связь варикоцеле и простатита прослеживается при проведении ТРУЗИ простаты. С апреля 2015 года по март 2016 Капто А.А. выполнил ТРУЗИ простаты у 154 пациентов с варикоцеле. Во всех случаях отмечалось расширение вен парапростатического сплетения на стороне выявленного варикоцеле. В 45% случаев отмечались выраженные локальные изменения в простате в виде фокусов гипоехогенности, фиброза и кальциноза на стороне поражения. Полученные Капто А.А. (2016) данные 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.

Gat Y. et. al. (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. 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 ме-

сяцев после перкутанной суперселективной венографии и склеротерапии всей сложной сети внутренней яичковой вены включая 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 ноктурии с $3,56 \pm 0,63$ до $0,96 \pm 0,14$. 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.

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.

Keller J.J. и соавторы (2012) в результате анализа более 120000 историй болезни пришли к выводу, что ЭД встречается в 5 раз чаще у пациентов с варикоцеле. При этом наибольшая распространенность эрекционных нарушений возникает в возрасте старше 60 лет. Предшествующее оперативное лечение по поводу варикоза вен семенного канати-



Рис. 5. Ангиокератома Фордайса–Саттона

ка, по мнению исследователей, уменьшает риск развития расстройств эрекции почти в 2 раза.

Цуканов А.Ю. и Ляшев Р.В. (2014) обследовали 80 пациентов с идиопатической патоспермией (51 – пациенты, имевшие признаки варикозной болезни малого таза (ВБМТ), и 29 группа сравнения – пациенты без признаков ВБМТ). 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.

Капто А.А. и соавт. (2016) показали, что ангиокератома Фордайса–Саттона может являться одним из клинических проявлений варикоцеле, особенно двустороннего.

Таким образом, 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, ДГПЖ); 4) венозная недостаточность полового члена с развитием веногенной ЭД; 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.

Диагностика. Диагностика варикозной болезни малого таза у мужчин с нашей точки зрения складывается из следующих этапов.

Первый этап. Выявления жалоб больного, сбора анамнеза жизни и заболевания.

Второй этап. Осмотр больного, включая пальпацию органов мошонки в орто- и клиностазе с использованием пробы Вальсальвы, осмотр анальной области, пальцевое ректальное исследование, осмотр нижних конечностей в ортостазе.

Третий этап. Лабораторное обследование. Оно включает в себя проведение клинического анализа мочи после физической нагрузки на предмет гематурии, выполнение анализа секрета простаты, выполнение спермограммы. Спермограмма является наиболее репрезентативным лабораторным методом исследования. Ее выполнение позволит провести не только оценку фертильности, но и выявить маркеры воспаления простаты (пиоспермия) и венозного полнокровия (гемоспермия).

Четвертый этап. Инструментальные исследования. Ультразвуковое исследование органов мошонки с доплерографией сосудов при пробе Вальсальвы позволит диагностировать варикоцеле. Трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) предстательной железы позволит выявить расширение вен парапростатического венозного сплетения. Ипсилатеральная или билатеральная локализация расширенных вен простаты по отношению к выявленному варикоцеле позволит определить последнее как причину венозного полнокровия органов малого таза. 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.

В 2016 году Капто А.А. предложил критерии варикозной болезни малого таза у мужчин и классификация этого заболевания, основанные на измерении максимального диаметра вен парапростатического сплетения. Очевидно, что расширение вен вторично по отношению к патологическому кровотоку и к его продолжительности, поэтому измерение максимального диаметра вен может достаточно точно отражать истинное состояние вен парапростатического сплетения. Учитывая то, что ТРУЗИ простаты является рутинным методом исследования (в отличие от флебографии и флеботонометрии, компьютерной томографии, магнитно-резонансного исследования), и, исходя из того, что классификация варикоза простаты должна иметь практическую значимость, было принято решение в ее основу положить результаты именно ультразвукового исследования. С сентября 2008 года по сентябрь 2016 года было обследовано и прооперировано 206 пациентов с варикоцеле. Возраст больных колебался от 18 до 83 лет и в среднем составлял 35,3 лет. Варикоцеле было левосторонним у 131 (63,6%), правосторонним у 3 (1,5%) и двусторонним у 72 (34,9%) пациентов. По данным ТРУЗИ простаты во всех случаях у пациентов с варикоцеле отмечалось визуализация вен парапростатического сплетения на стороне выявленного варикоцеле. Во всех случаях диаметр вен простатического венозного сплетения положительно коррелировал с диаметром вен правого и левого гроздевидного сплетения. Предложенная нами ультразвуковая классификация варикозного расширения вен простаты включала в себя три стадии: I – «видимый варикоз» при максимальном диаметре вен 1–4 мм, II – «значимый варикоз» при максимальном диаметре вен 5–10 мм и III – «выраженный варикоз» при максимальном диаметре вен > 10 мм. При максимальном диаметре вен от 1 до 4 мм (видимый

варикоз) скорость кровотока в них составляла 1–3 см/сек, а при пробе Вальсальвы до 5 см/сек. При максимальном диаметре вен от 5 до 10 мм (значимый варикоз) скорость кровотока в них составляла 3–5 см/сек, а при пробе Вальсальвы 5–15 см/сек. При максимальном диаметре вен более 10 мм (выраженный варикоз) скорость кровотока в них составляла более 5 см/сек, а при пробе Вальсальвы более 15 см/сек.

Таблица 2

Ультразвуковая классификация варикозного расширения вен простаты

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

Уретроскопия показана при наличии дизурии, а именно ирритативной и/или обструктивной симптоматики. Выполнение уретроскопии позволит визуализировать венозное полнокровие задней уретры и семенного бугорка при отсутствии признаков уретрита или стриктуры уретры, что может косвенно указать на наличие варикоза вен органов малого таза.

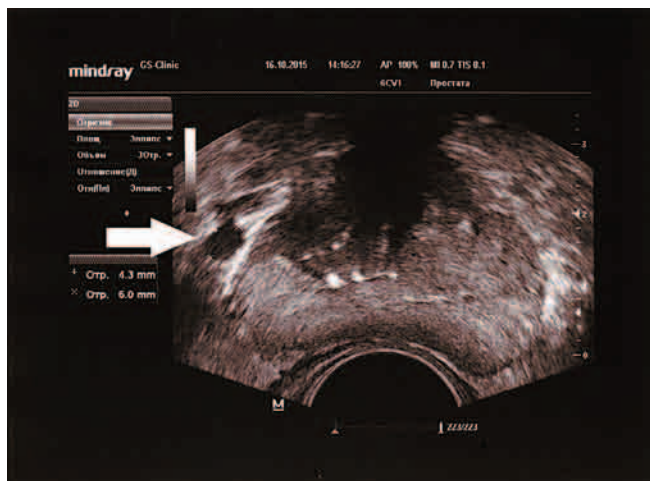


Рис. 6. ТРУЗИ простаты у пациента Л., 69 лет, с левосторонним варикоцеле 2 стадии. Объем простаты 16,5 см³. Максимальный диаметр вен слева 6,0 мм. Варикоз простаты 2 стадии или значимый варикоз. Магистральный тип венозного сплетения. Хронический калькулезный простатит. Стрелкой указано расширение вен простаты

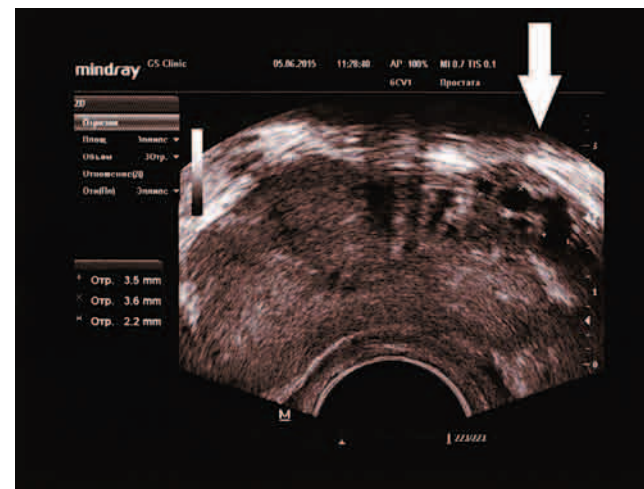


Рис. 7. ТРУЗИ простаты у пациента М., 47 лет, с правосторонним варикоцеле 2 стадии. Объем простаты 35,0 см³. Максимальный диаметр вен справа 3,5, 3,6 и 2,2 мм. Варикоз простаты 1 стадии или видимый варикоз. Сетевидный тип венозного сплетения. ДГГЖ, хронический простатит. Из анамнеза 23.10.2008 операция по Иванисевичу слева. Редкое наблюдение. Стрелкой указано расширение вен простаты

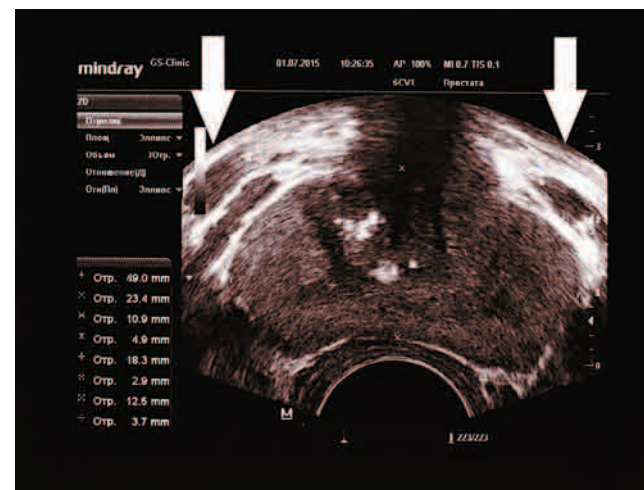


Рис. 8. ТРУЗИ простаты у пациента К., 33 лет, с двусторонним варикоцеле 3 стадии. Объем простаты 22,3 см³. Максимальный диаметр вен слева 10,9 и 18,3 мм, справа 12,5 мм. Варикоз простаты 3 стадии или выраженный варикоз. Магистральный тип венозного сплетения. Хронический калькулезный простатит. Стрелками указано расширение вен простаты

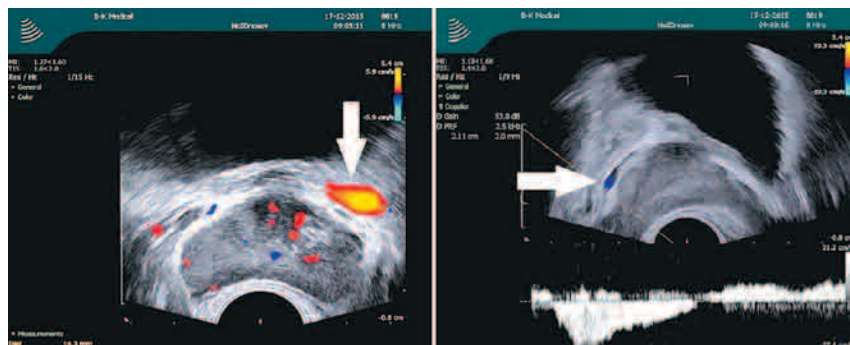


Рис. 9. Цветное доплеровское ТРУЗИ простаты у пациента К., 42 лет, с двусторонним варикоцеле 3 стадии. Диаметр вены слева 14,3 мм, скорость кровотока 5,9 см/с (слева). Скорость кровотока при пробе Вальсальвы 17,4 см/с (справа). Выраженный варикоз простаты (3 стадия). Стрелками указано расширение вен простаты

Проведение магнитно-резонансной венографии нижней полой вены и вен малого таза показано в тех случаях, когда есть подозрение на наличие May-Thurner Syndrome (илеосперматический или смешанный тип варикоцеле, двустороннее варикоцеле, варикоз вен нижних конечностей особенно слева, тромбоз вен левой нижней конечности, лимфостаз левой нижней конечности, половых органов).

Проведение магнитно-резонансной венографии и компьютерной томографии ренокавального сегмента целесообразно для дифференциальной диагностики Nutcracker syndrome и Posterior nutcracker syndrome.

Для диагностики Nutcracker syndrome и Posterior nutcracker syndrome целесообразно проведение ретроградной почечной флеботестикулографии с флеботонометрией. По данным Чудновец Л.Г. и

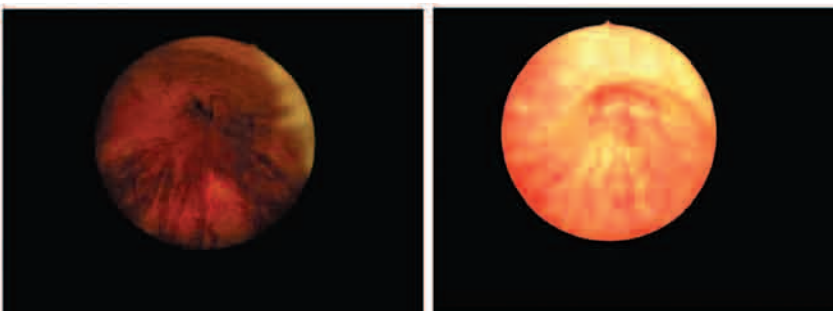


Рис. 10. Уретроскопическая картина мембранозно-простатического отдела уретры у больного Б., 37 лет, с хроническим конгестивным простатитом и левосторонним ортостатическим варикоцеле до (слева) и через три недели после оперативного лечения варикоцеле (справа)

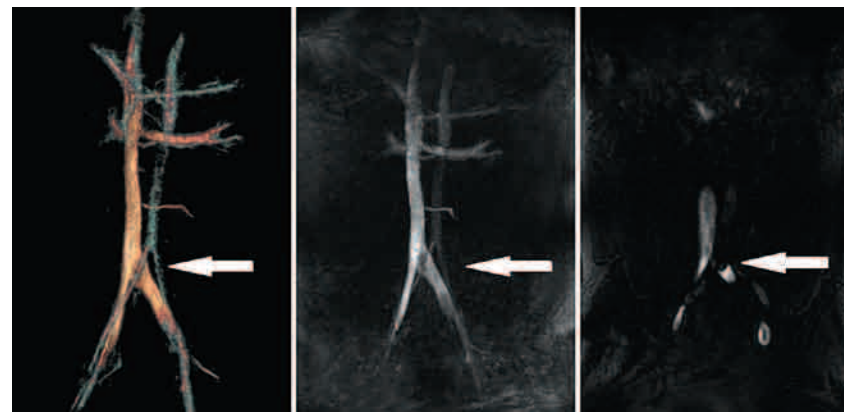


Рис. 11. Магнитно-резонансная венография нижней полой вены и сосудов малого таза при May-Thurner Syndrome. Стрелкой указано место компрессии левой общей подвздошной вены между правой общей подвздошной артерией и телом 5-го поясничного позвонка

соавт. (2008) у здорового мужчины давление в общей бедренной вене и в гроздевидном сплетении составляет 9 мм рт.ст., в подвздошных венах 7–5 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 кремалтерная 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 сто-

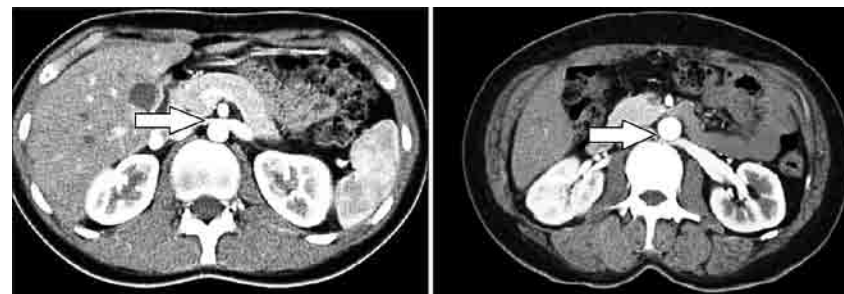


Рис. 12. Компьютерная томография брюшной полости на уровне L1 у пациентов с варикоцеле вследствие веной почечной гипертензии. Слева – «Nutcracker syndrome», справа – «Posterior nutcracker syndrome». Стрелкой указано место компрессии левой почечной вены: слева – между верхней брыжеечной артерией и аортой, справа – между аортой и телом позвонка



Рис. 13. Ретроградная почечная флеботестикулография. Контрастирование парапростатического венозного сплетения на стороне варикоцеле. Слева преобладает сброс через внутреннюю подвздошную вену. Посередине и справа преобладает сброс через вену семявыносящего протока

рону вен семявыносящего протока, кремастерной 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, кремастерной вены и наружной семенной вены. Происходит их дальнейшее расширение и манифестация варикоцеле.



Рис. 14. Ретроградная флебография левой общей подвздошной вены и селективная флебография левой внутренней подвздошной вены у пациента с варикоцеле и May-Thurner syndrome. Выраженный варикоз паравезикального и парапростатического венозного сплетения слева

Для диагностики May-Thurner Syndrome возможно проведение ретроградной флебографии левой общей подвздошной вены с флеботонометрией в нижней полой, в правой и левой общих подвздошных венах.

Консервативное лечение. Для консервативного лечения варикозного расширения вен малого таза применяют медикаментозную терапию, гирудотерапию и лечебную гимнастику. Для медикаментозной терапии используются венотоники, антикоагулянты, фибринолитики, рекомбинантный активированный протеин С, антиагреганты, тромболитики, ангиопротекторы, биофлавоноиды (**Detralex**), **кортикостероиды**, анестетики, гепарин и гомеопатические препараты. Лекарственные средства предписывают только пациентам, страдающим от проявлений тазового венозного полнокровия, возникшего в результате сдавления левой почечной вены. Вместе с тем, не устраняя причину, консервативная терапия всегда носит симптоматический характер. Поэтому ее эффективность, с нашей точки зрения является сомнительной.

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 ЭД при венозной недостаточности полового члена; 5) оперативное лечение геморроя.

Оперативное лечение артериовенозных конфликтов верхнего уровня включает в себя следующие методики: флеболитиз левой почечной вены или открытое выделение левой почечной вены из фиброза между аортой и верхней брыжеечной артерией (**Pastershank S.P., 1974**), транспозиция левой почечной вены или рено-кавальная реимплантация (**Stewart ВН, Reiman G., 1982**), **обходное шунтирование левой почечной вены** синтетическими сосудистыми протезами или подкожными венами конечностей (**Shaper K.R. et al., 1994**), **гонадокавальное обходное шунтирование** (**Scultetus A.H. et al., 2001**), лапароскопическая транспозиция левой гонадной вены (**Hartung O. et al., 2009**), транспозиция верхней брыжеечной артерии или мезоаортальная транспозиция (**Thompson P.N. et al., 1992**), эндоваскулярное стентирование левой почечной вены (**Neste M.G. et al., 1996**), **открытое экстравазкулярное (наружное) стентирование** левой почечной вены (**Barnes R.W. et al., 1988**), лапароскопическое экстравазкулярное (наружное) стентирование левой почечной вены (**Scultetus A.H. et al., 2001**), передняя нефропексия

с иссечением варикозно расширенных вен почки (Wendel R.G. et al., 1980), эмболизация левой гонадной вены (d'Archembeau O. et al., 2004), баллонная ангиопластика (Takahashi Y. et al., 2000) и другие. Вместе с тем, декомпенсация клапанного аппарата яичковой вены является необратимым процессом. Поэтому, даже после устранения венной почечной гипертензии восстановление нормального кровотока по яичковой вене сомнительно.

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.

Перевязка расширенных вен при варикоцеле производилась еще в первом веке нашей эры. Хронология использования различных методов хирургического лечения варикоцеле не имеет аналогов в урологии по своей емкости, начиная с Aulus Cornelius Celsus (I-II век) и Dionis (X век). 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. Наиболее популярной в последнее время является операция по Мармар или субингвинальная варикоцельэктомия, предложенная в 1985 году. Транс-скротальный доступ при оперативном лечении варикоцеле стал более широко использоваться в последнее время (Braz M.P. et al., 2013; Zampieri N. et al., 2014; Iacono F., 2014). Оперативный доступ был рекомендован при двустороннем варикоцеле, сочетанной патологии органов мошонки и для предотвращения развития послеоперационного гидроцеле.

Однако оперативное лечение варикоцеле до недавнего времени было ориентировано только на восстановление сперматогенеза и метафлактику гипотрофии яичка. Данные о лечении варикозной болезни вен малого таза у мужчин путем варикоцельэктомии стали публиковаться недавно.

В 2014 году Капто А.А. на научной конференции Лиги специалистов мужской репродукции «Фундаментальная и практическая андрология» в Москве представил работу «Патогенетическая связь варико-

целе и простатита», в которой представил результаты оперативного лечения варикоцеле 114 пациентов с олиоспермией при инфекционном простатите. 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. С другой стороны полученные данные свидетельствуют о том, что венозное полнокровие простаты при варикоцеле приводит к развитию инфекционного простатита.

С сентября 2008 года по сентябрь 2016 года нами было обследовано и прооперировано 206 пациентов с варикоцеле в возрасте от 18 до 83 лет (в среднем 35,3 лет). Через 6 месяцев после операции без какого-либо дополнительного лечения у пациентов произошли следующие изменения: 1) уменьшился диаметр вен парапростатического венозного сплетения на стороне проведенной варикоцельэктомии в 1,5–2,5 раза у 175 пациентов (85,0%); 2) патоспермия осталась у 88 пациентов (сперматогенез восстановился в 30,7% случаев); 3) олиоспермия осталась у 52 пациентов (исчезла в 64,9% случаев); 4) субъективное улучшение адекватной эрекции без медикаментозной коррекции отметили 128 пациентов (62,1% случаев).



Рис. 15. 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)

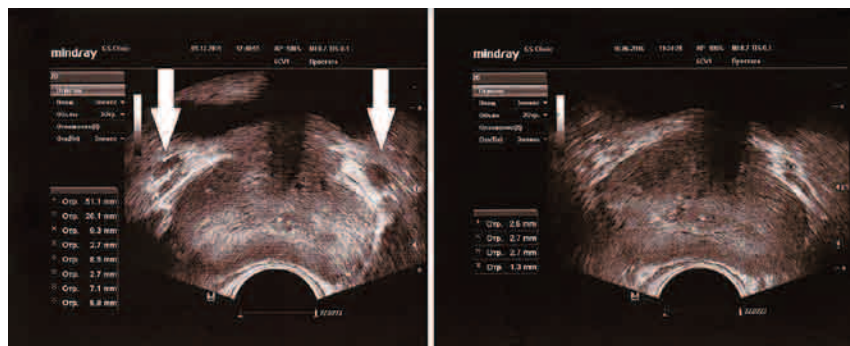


Рис. 16. ТРУЗИ простаты у пациента 3., 40 лет с двусторонним варикоцеле 09.12.2015 (слева) и через 6 месяцев (10.06.2016) после симультанной двусторонней варикоцельэктомии, иссечения кист придатков обоих яичек, пластики оболочек правого и левого яичка по Винкельману из мошоночного доступа по линии Веслинга (от 22.12.2015) (справа). Стрелками указано расширение вен простаты до операции

Заключение. Таким образом, выбор тактики ведения пациента требует ответа на вопрос: «что мы лечим»? Можно лечить: 1) изначальную причину венозного полнокровия органов малого таза (хирургическая коррекция артериовенозных конфликтов, портальной гипертензии) — так называемое «этиотропное лечение»; 2) прерывать патологический (ретроградный) кровоток в проксимальных отделах яичковой вены путем проведения варикоцельэктомии — «патогенетическое лечение»; 3) коррекцию клинических проявлений венозного полнокровия органов малого таза (простатита, геморроя, хронического болевого синдрома, дизурии и т.д.) — «симптоматическое лечение». Каждый из этих видов имеет свои показания и противопоказания. К примеру, так называемое «этиотропное лечение» в большинстве случаев весьма травматично, однако показано при May-Thurner Syndrome. Вместе с тем, выполнение традиционной варикоцельэктомии при May-Thurner Syndrome практически всегда неизбежно приводит к рецидиву варикоцеле (чаще двустороннего) и усилению венозного полнокровия малого таза с нарастанием клинических проявлений (боль, дизурия).

В последнее время все чаще появляются данные о связи хронического венозного полнокровия органов малого таза с ЭД. В этом случае достижение клинического эффекта при варикозной болезни органов малого таза у мужчин возможно несколькими путями и зависит от выбора врача. Например, при ЭД при венозной недостаточности полового члена возможно проведение лигирования глубокой дорзальной вены полового члена, но это не устраняет венозное пол-

нокровие малого таза. И результативность такой операции не высока. Вместе с тем, билатеральная варикоцельэктомия при двустороннем варикоцеле в подавляющем большинстве случаев позволяет добиться уменьшения варикоза простаты и улучшения эрекции даже без назначения медикаментозной терапии. Сочетание лигирования глубокой дорзальной вены полового члена с билатеральной варикоцельэктомией у таких пациентов может позволить добиться более выраженного клинического эффекта. Однако показания к такому способу ведения пациентов с варикозной болезнью малого таза пока еще формально не определены, что указывает на актуальность дальнейшего изучения этой проблемы.

Литература

- Andrienne R., Limet R., Waltregny D., de Leval J. Haematuria caused by nutcracker syndrome: Post operative confirmation of its presence. *Prog Urol.* 2002;12:1323-1326.
- 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 a new stenting procedure. *J Vasc Surg* 1988;8:415-421.
- 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.
- 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 Resection: 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>.
- Chen S., Endo O., Hoshino M., Kogawa T., Nakamura S., Okazaki H., 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.
- 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.
- Cockett F.B., Thomas M.L. The iliac compression syndrome. *Br. J Surg.* - 1965. - Vol. 52, № 10. - P. 816-821.
- Coolsaet B.L. The varicocele syndrome: venography determining the optional level for surgical management // *J. Urol.* - 1980. - Vol. 124. - P. 833-839.
- 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.
- d’Archangeau O., Maes M., De Schepper A.M. The pelvic congestion syndrome: role of the “nutcracker phenomenon” and results of endovascular treatment. *JBR-BTR.* 2004;87:1-8.
- De Schepper A: Nutcracker phenomenon of the renal vein causing left renal vein pathology. *J Belg Rad* 1972, 55:507-511.
- 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.
- Gaspar Y., Detry O., de Leval J. Vesical varices in a patient with portal hypertension. *New England Journal of Medicine*, 2001, 345, 1503-1504.

14. 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.
15. Gooch R. In: An Account of Some of the Most Important Diseases Peculiar to Women. Murray J., editor. London: Murray: 1831: 1829.
16. Grant J.C.B. *Method of anatomy*. - Baltimore: Williams&Wilkins, 1937. - 158 p.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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, Article ID 403603, 4 pages.
21. Ivnissewich, O., Gregorini, M.: A new operation for cure of varicocele. *Sere. Med.*, 11, 17 (1918).
22. 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.
23. 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.
24. Kirpatovskii V.I, Mudraya I.S., Mkrtychyan K.G., Revenko S.V., Efmov 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.
25. Loganathan G., Shyamkumar N. K., Kurian G., Eapen C. E., Korah I. P., Gnanaraj L., & Chandu G.M. Vesical varix in cirrhosis of liver. *Indian Journal of Gastroenterology*, 2000, 19, 193-194.
26. May R., Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins // *Angiology*. - 1957. - Vol. 8. - P. 419-427.
27. Marmar J.L., Debenedicts D.J., Praise D. The management of varicoceles by microdissection of the spermatic cord at the external inguinal ring. *Fertil. Steril*. 1985; 43: 583.
28. 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.
29. 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.
30. 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.
31. Richer N.A. (1857) *Traite pratique d'anatomie medicochirurgiale*. E Chamerot, Libraire Editeur, Paris.
32. Pastershank S.P. Left renal vein obstruction by a superior mesenteric artery. *J Can Assoc Radiol* 1974;25:52-54.
33. Sano K., Shuin T., Takebayashi S., Sugawara T., Moriyama M., Kinoshita Y., et al. A case of vesical varices as a complication of portal hypertension and manifested gross hematuria. *Journal of Urology*, 1989, 141, 369-371.

34. 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.
35. Shaper K.R., Jackson J.E., Williams G. The nutcracker syndrome: an uncommon cause of haematuria. *Br J Urol*. 1994;74:144-146.
36. Schneider von Wilhelm, Fischer Herbert. *Die chronisch-venöse Insuffizienz Sonde*. - Reinband. 1969. 279 Seiten.
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. 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.
39. Stewart BH, Reiman G. Left renal venous hypertension «nutcracker» syndrome. Managed by direct renocaval reimplantation. *Urology*. 1982; 20:365-369.
40. Takahashi Y., Sano A., Matsuo M. An effective «transluminal balloon angioplasty» therapy for pediatric chronic fatigue syndrome with nutcracker phenomenon. *Clin Nephrol*. 2000;53: 77-78.
41. Thompson P.N., Darling R.C. 3rd, Chang B.B., Shah D.M., Leather R.P. A case of nutcracker syndrome: treatment by meso-aortic transposition. *J Vasc Surg*. 1992;16:663-665.
42. 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.
43. Zampieri N., Zampieri G., Antonello L., Camoglio F.S. Trans-scrotal varicocelelectomy in adolescents: Clinical and surgical outcomes. *Journal of Pediatric Surgery*. 49 (2014). 583-585.
44. Zhang Y., Li H., Wang D., Yang X. Bladder Varices Caused by Portal Hypertension. *Cell Biochem Biophys*, 2015, 72: 795.
45. Большая медицинская энциклопедия. Главный редактор Семашко Н.А. Государственное словарно-энциклопедическое издательство «Советская энциклопедия». Москва. ОГИЗ РСФСР. 1933. Том 26. стр. 70.
46. 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.
47. Исаков Ю.Ф., Ерохин А.П., Гераськин В.И. и др. К проблеме варикоцеле у детей // *Урол. и нефрол.* - 1977. - № 5. - С. 51-55.
48. Кадыров З.А., Варикоцеле. Издание второе. Москва 2006, стр. 20.
49. 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>.
50. Капто А.А. Клинические аспекты сосудистой анатомии у пациентов с варикоцеле (лекция). Экспериментальная и клиническая урология. №2, 2006, стр. 70-79.
51. 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=G3G3CLuybpU>.
52. 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.
53. 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.
54. 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.

55. Капто А.А., Щеплев П.А., Жуков О.Б., Гебель В.В. Ангиокератома Фордайса-Саттона у пациентов с варикоцеле. Материалы XVI Конгресса Российского Общества Урологов, Уфа, 2016, стр. 336.
56. Ким В.В., Казимиров В.Г. Анатомо-функциональное обоснование оперативного лечения варикоцеле - М.: ИД «Медпрактика-М», 2008, 112 с. стр. 7.
57. 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.
58. 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.
59. 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.
60. 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.
61. Мозес В.Г., Ушакова Г.А. Варикозное расширение вен малого таза у женщин в основные возрастно-биологические периоды жизни. М: ЭликсКом, 2006, 108 с.
62. Нечаева Г.И., Темникова Е.А., Викторова И.А., Стражев С.В., Семченко В.М. Применение венотонического препарата «Детралекс-500» в программе реабилитации пациентов с дисплазией соединительной ткани // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2001. – № 1.– С. 25-28.
63. 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.
64. Петров С.В., Федотов Н.Н. Клинико-электрофизиологическая характеристика больных с синдромом дисплазии соединительной ткани // Военно-медицинский журнал. – 2003. – № 1.- С. 77.
65. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. *Флебология* 2013; 2 (вып 2).
66. 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.
67. Цуканов А.Ю., Ляшев Р.В. Нарушение венозного кровотока как причина хронического абактериального простатита (синдрома хронической тазовой боли). *Урология*, 2014, № 4, стр. 37-42.
68. Цуканов А.Ю., Ляшев Р.В. Варикозная болезнь малого таза как причина патоспермии и пути ее коррекции. *Андрология и генитальная хирургия*. 2, 2014. Стр. 74-80.
69. Чанаканов З.И. Заболевания предстательной железы у детей с варикоцеле Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва 2012. Стр. 25.
70. 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.
71. Шуликовская И.В. Варикозное расширение вен малого таза у женщин: Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2011, №4(80), Часть 2, с. 353.

72. 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.
73. 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.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВЕНОГЕННОЙ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Курбатов Дмитрий Геннадьевич

Доктор медицинских наук, профессор урологии,

Руководитель отделения Андрологии и Урологии

ФГБУ Эндокринологический Научный Центр МЗ РФ, Москва

Компьютерная верстка: Ванцов В.С., Иванова Т.М.

Подписано в печать 25.04.2017 года. Формат 60x88/16. Гарнитура

Newton. Печать офсетная. Бумага офсетная № 1.

Печ. л. 16,00. Тираж 1000 экз.

Издательский Дом «МЕДПРАКТИКА-М»,

Москва, проезд Перова Поля 3-й, д. 8, стр. 11

Тел. (985)413-23-38, E-mail: id@medpractika.ru, www.medpractika.ru

Отпечатано в типографии «ТДДС-Столица-8»

111024, г. Москва, шоссе Энтузиастов, дом 11А, корп. 1

Тел.: (495) 363-48-84. <http://www.capitalpress.ru>