

КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ВАРИКОЦЕЛЕ У ПОДРОСТКОВ

А.А. Ахунзянов, Н.Р. Акрамов, И.Н. Нурмеев

Кафедра детской хирургии с курсом ФПК и ППС (зав. — проф. А.А. Ахунзянов) Казанского государственного медицинского университета, Детская республиканская клиническая больница (главврач — канд. мед. наук Е.В. Карпухин) МЗ РТ, г. Казань

В ходе Всероссийской диспансеризации детей в 2002 г. у 36% мальчиков школьного возраста были выявлены заболевания, ведущие к бесплодию. Наиболее распространенными среди них оказались фимоз, варикоцеле, синехии и паховая грыжа; чаще всего они выявлялись у подростков 12–13 лет. Варикоцеле относится к группе андрологических заболеваний. Данный синдром чаще встречается в детском возрасте, поэтому большинство больных с варикоцеле обращаются за помощью к детским хирургам и детским урологам-андрологам.

Необходимость детального изучения заболеваний в детской и подростковой андрологии обусловлена тремя факторами:

1. Частота заболеваний органов репродуктивной системы у мужского населения в последние два десятилетия возросла настолько, что на сегодняшний день каждый пятый мужчина может оказаться бесплодным.

2. В связи с переходом на МКБ-10 возникла серьезная путаница в статистическом учете заболеваемости.

3. В последнее пятилетие активно обсуждается вопрос о ранней диагностике и профилактике репродуктивных нарушений [7].

Историю развития классифицирования варикоцеле можно условно разделить на три периода. В первом периоде классификация строилась на данных клинического осмотра с отражением только степени расширения вен семенного канатика (классификации W.H. Bennet, 1889; Г.С. Гребенщикова, 1933; Т.Л. Кристудурьян, 1958; С.Б. Тлатова, 1959; А.З. Нечипоренко, 1964; Ю.С. Куликова, 1970; Ю.Ф. Исакова, 1977; L. Dubin et R. Amelar, 1978; Н.А. Лопаткина, 1981 [3]; M.D. Vomalaski, 1993). Наиболее типичной классификацией считается предложение L. Dubin et R. Amelar (1978): 1-я степень — варикозные вены определя-

ются только при проведении пробы Вальсальвы, 2-я — при внешнем осмотре мошонки вены не видны, но пальпируются без проведения нагрузочной пробы, 3-я — варикозные вены видны при осмотре.

Второй период характеризуется попыткой отражения в классификациях патогенеза варикоцеле (В.Л. Coolsaet, 1980 [8]; В.М. Алехандро, 1983; В.Н. Стальмахович, 2000 [5]; С.Н. Страхова, 2000, [6]). В них описаны уровни развития рефлюкса в гроздьевидное сплетение мошонки. Наиболее типичной классификацией этого периода по праву считают классификацию В.Л. Coolsaet (1980) [8]: 1-й тип — рефлюкс из почечной вены в яичковую (реносперматический рефлюкс), 2-й — рефлюкс из подвздошной вены в яичковую (илеосперматический рефлюкс), 3-й — комбинация первых двух типов.

Патогенез варикоцеле еще и сегодня не нашел достаточно аргументированного объяснения. Как в отечественной, так и в зарубежной литературе мнения об этиологии и патогенезе варикоцеле разноречивы. Установлено, что отсутствие клинических признаков варикоцеле еще не означает отсутствие заболевания. Варикоцеле может быть настолько слабо выраженным, что только применение дополнительных лучевых методов диагностики может указывать на наличие ретроградного тока крови по внутренней яичковой вене. Такой вариант варикоцеле принято называть субклиническим, а наличие ретроградного тока крови по яичковой вене считается главной причиной варикоцеле [4].

Третий период ознаменовался совмещением отражения в классификации как клинических проявлений, так и патогенеза варикоцеле. На Всемирном конгрессе урологов в 1993 г. принята и утверждена ВОЗ следующая классификация, являющаяся на настоящий момент ведущей:

1-я группа — клиническое варикоцеле — имеет подразделение по степеням по классификации L. Dubin и R. Amelar (1978).

2-я — субклиническое варикоцеле — не распознается при пальпаторном исследовании. Критерием данного варианта варикоцеле служит повышение температуры мошонки или наличие венозного рефлюкса при проведении пробы Вальсальвы путем одновременной ультразвуковой доплерографии.

А.П. Ерохин (1979) предлагал классификацию, отражающую не только степень расширения вен семенного канатика, но и влияние варикоцеле на сперматогенез:

А. По локализации: 1) левостороннее; 2) правостороннее; 3) двустороннее варикоцеле.

В. По степени (по классификации Ю.Ф. Исакова и соавт., 1977): 1-я — варикоцеле визуально незаметно, но отчетливо определяется пальпаторно, особенно при напряжении брюшного пресса и диафрагмы; 2-я — варикозные узлы определяются визуально, но размеры и консистенция яичка не изменены; 3-я — на фоне выраженного варикозного расширения вен отмечают уменьшение и тестоватость яичка.

С. По влиянию на общий сперматогенез: 1) нормоспермия; 2) олигостеноспермия; 3) некроспермия.

В классификации А.А. Ахунзянова (2001) [2], в отличие от классификации А.П. Ерохина (1979), дополнительно показан патогенез патоспермии:

1. По типу развития:

1.1. Оргостатическое — в положении лежа у больного исчезает почечно-яичковый рефлюкс.

1.2. Клиностатическое — в положении лежа варикоцеле не исчезает (почечная венозная гипертензия).

2. По стадиям развития:

2.1. 1-я — варикоз вен выявляют только пальпаторно при натуживании больного в вертикальном положении тела;

2.2. 2-я — визуально определяется расширение вены; размеры и консистенция яичка не изменены;

2.3. 3-я — выраженная дилатация вен гроздьевидного сплетения, уменьшение в размерах и изменение консистенции яичка.

3. По механизму нарушения сперматогенеза:

3.1. Гипертермия гонады — при варикоцеле температура кожи мошонки повышается на 2–3%. Отрицательное влияние

гипертермии на сперматогенез доказано и у больных с крипторхизмом.

3.2. Аутоиммунная агрессия — поражаются оба яичка, что ведет к бесплодию; аутоиммунные антиспермальные антитела, не изменяя количество сперматозоидов, угнетают их подвижность.

Предлагаемая Д.И. Тарусиным и др. (2001 г.) [7] классификация варикоцеле у детей и подростков включает пять позиций: утолщение семенного канатика, индуцируемое варикоцеле, невыраженное варикоцеле и, наконец, варикоцеле без специфической орхипатии или с наличием таковой. Первые две позиции относятся к субклиническим формам болезни, последние — к клиническим. Помимо этого дуплексное сканирование кровотока в венах гроздьевидного сплетения позволяет дифференцировать венозную недостаточность как клапанную диссинергию, субтотальную и тотальную. Артериальный кровоток в тестикулярной артерии может носить гипердинамический, нормодинамический и гиподинамический характер. Состояние сперматогенеза (при условии его наличия) может оцениваться как нарушенное и сохранное. Но ни в одной из обнаруженных в литературе классификаций синдрома варикоцеле не объединены клиника, этиология и патогенез развития варикоцеле.

Нами предпринята попытка создания рабочей клинической, этиологической и патогенетической классификации синдрома варикоцеле у детей и подростков.

Рабочая клиническая этиологическая и патогенетическая классификация синдрома варикоцеле

1. По локализации: левостороннее, правостороннее, двустороннее.

2. По выраженности: I степень — вены гроздьевидного сплетения яичка расширены при проведении пробы Вальсальвы в положении стоя, II — вены гроздьевидного сплетения яичка расширены и извиты в положении стоя (симптом Иваницевича положительный), III — вены гроздьевидного сплетения яичка расширены и извиты в положении лежа, при этом размеры яичка меньше возрастных норм.

3. По механизму развития: функциональное, органическое, смешанное.

4. По этиологическому фактору:

4.1. Обструкция на уровне нижней полой вены.

4.2. Обструкция на уровне левой почечной вены: аорто-мезентериальная ком-

прессия левой почечной вены, стеноз левой почечной вены, кольцевидная левая почечная вена.

4.3. Обструкция на уровне левой общей подвздошной вены: артериовертебральная компрессия левой общей подвздошной вены; стеноз левой общей подвздошной вены.

4.4. Аномалия анатомического развития системы нижней полой вены.

4.5. Недостаточность сосудов венозной системы.

4.6. Воспаление яичка, придатка или семявыносящего протока.

4.7. Физиологическое варикоцеле (функциональное).

4.8. Смешанное.

5. По уровню развития: недостаточность внутреннего коллектора вен тестикулярного бассейна, недостаточность наружного коллектора вен тестикулярного бассейна; смешанная недостаточность.

6. По клинической форме и выраженности осложнений:

6.1. Морфофункциональные нарушения яичка: дистрофия, гипотрофия и атрофия яичка.

6.2. Венозная почечная гипертензия: 0 (отсутствие флебореногипертензии), 1, 2 и 3 степени [1].

6.3. Реноадrenalный рефлюкс: без нарушения возрастного уровня андрогенов, с их нарушением.

6.4. Флебореногипертензионная нефропатия: с протеинурией, микрогематурией, лейкоцитурией, смешанная.

6.5. Патоспермия: олигозоо-, астенозоо-, тератозоспермия.

6.6. Гидро-, лимфоцеле.

6.7. Воспалительные изменения органов мошонки: орхит, эпидидимит.

Пациенту с левосторонним варикоцеле после комплексного обследования, включающего общеклинические (общие анализы мочи, крови, биохимический анализ крови), ультразвуковые (УЗИ почек, органов мошонки, доплерография сосудов тестикулярного бассейна) и рентгенологические (флеборенография с тензиометрией) методы исследования, может быть выставлен функциональный диагноз следующей формулировки: левостороннее варикоцеле 3-й степени, смешанное; орто-мезентериальная компрессия левой почечной вены; недостаточность внутренней тестикулярной вены; гипотрофия левого яичка; левосторонняя венозная почечная гипертензия

2-й степени; флебогипертензионная нефропатия по типу протеинурии. В отношении такого пациента, как правило, не возникают сомнения в выборе патогенетической тактики лечения.

Наш скромный опыт работы с использованием этого принципа классификации варикоцеле подтверждает ее эффективность с отдаленной оценкой состояния яичек, почек, гемодинамики вен тестикулярного бассейна на материале более чем у 200 больных. Предлагаемая нами рабочая клиническая, этиологическая и патогенетическая классификация синдрома варикоцеле наиболее полно отвечает современным требованиям детской и подростковой андрологии, способствуя дифференцированному выбору оптимальной тактики патогенетического консервативного и хирургического лечения синдрома варикоцеле и его осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акромов Н.Р., Ахунзянов А.А., Хамидуллин А.Ф. и др. Выбор тактики лечения больных с варикоцеле // Казанский мед. ж. — 2005. — № 3. — С. 201–204.
2. Ахунзянов А.А. Научно-практическая конференция детских урологов. /Современные технологии в оценке отдаленных результатов лечения урологической патологии у детей. — М., 2001.
3. Лопаткин Н.А., Морозов А.В., Житникова Л.Н. Стеноз почечной вены. — М., 1984.
4. Першуков А.И. Варикоцеле и некоторые вопросы мужского бесплодия. — Киев, 2002.
5. Стальмахович В.Н., Подкаменев В.В., Юрков П.С., Соловьев А.А. Варикоцеле. — Иркутск, 2000.
6. Страхов С.Н. Варикозное расширение вен гроздевидного сплетения и семенного канатика (варикоцеле). — М., 2001.
7. Тарусин Д.И., Румянцев А.Г., Степанов Э.А. и др. Диагностика и статистический учет заболеваемости в детской и подростковой андрологии (информационное письмо). — М., 2001.
8. Coolsaet B.L. The varicocele syndrome: venography determining the optimal level for surgical management // J. Urol. — 1980. — Vol.124. — P. 833–834.

Поступила 09.03.06.

CLASSIFICATION OF VARICOCELE SYNDROME IN TEENAGERS

A.A. Akhunzyanov, N.R. Akromov, I.N. Nurmeev

Summary

Due to problems of diagnosis and treatment of varicocele syndrome in teenagers and absence of universal clinical, ethiological and pathogenetical classification of varicocele, the evolution of views to build such classification as well as a working variant of it is presented.