

рального иммунитета уменьшились по сравнению с показателями группы контроля: Ig A на 23,1% ($p < 0,05$); Ig M на 65,8% ($p < 0,05$); Ig G на 6,2% ($p < 0,05$).

На 2-й день после терапии I^{131} у больных ДТЗ отмечено значительное снижение показателей: T-cells (CD3+, CD19-) на 69% ($p < 0,05$); T-NK-cells (CD3+, CD16+, CD56+) на 55,5% ($p < 0,05$); NK-cells (CD16+, CD56+) на 46,4% ($p < 0,05$); T-cytotox. (CD3+, CD8+) на 37,6% ($p < 0,05$); T-helpers (CD3+, CD4+) на 31,3% ($p < 0,05$); B-cells (CD3-, CD19+) на 18% ($p < 0,05$), по сравнению с группой контроля. Нами было установлено, что терапия I^{131} повлияла и на содержание иммуноглобулинов класса G. Так, их концентрация уменьшилась на 30%, по сравнению с группой здоровых лиц, и на 26% ($p < 0,05$) по сравнению с результатами до терапии.

При исследовании показателей иммунограмм на 20-21 сутки после терапии I^{131} выявлена четко выраженная положительная динамика в практически всех изученных показателях клеточного иммунитета. Нормализовалось содержание T-cells, T-helpers, T-cytotox, NK-cells, T-NK-cells, количество В-лимфоцитов превысило контрольные показатели на 19% ($p < 0,05$). Определилась тенденция к повышению уровня изученных иммуноглобулинов, по сравнению с результатами полученными на 2-ой день после терапии радиоактивным йодом.

Важную роль в патогенезе ДТЗ играют нарушения иммунного статуса [4,5]. Рецидивирующее течение тиреотоксикоза и длительное применение тиреостатической терапии вероятно способствуют подавлению кле-

точного и гуморального звеньев иммунитета. Наиболее радиочувствительными клетками иммунной системы считают Т- и В-лимфоциты [12]. В условиях локального облучения активные Т-клетки подвергаются наибольшему поражению, по сравнению с В-лимфоцитами. У всех обследованных больных на 2-е сутки после терапии радиоактивным йодом выявлено значительное снижение показателей Т-клеточного иммунитета. Полученные результаты могут являться следствием, как длительного аутоиммунного процесса, так непосредственным влиянием ионизирующего излучения на иммунитет при диффузном токсическом зобе.

При анализе данных полученных на 21-й день после терапии I^{131} выявлена положительная динамика, характеризующаяся нормализацией практически всех изученных показателей клеточного и гуморального иммунитета. Данные результаты, могут быть связаны с нормализацией тиреоидного статуса, прекращением действия ионизирующего влияния радиоактивного йода и восстановлением иммунитета пациента.

Таким образом, применение радиоактивного йода у больных с рецидивирующим течением тиреотоксикоза способствует не только устранению гиперфункции щитовидной железы, но и возможно оказывает выраженное положительное влияние на показатели клеточного и гуморального иммунитета.

Работа выполнена в рамках гранта Президента Российской Федерации для поддержки молодых российских ученых МД-64495.2010.7

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреоидология: Учеб. пособие. — М.: Медицина, 2007. — 816 с.
2. Браверман Л.И. Болезни щитовидной железы. — М., 2000. — 217 с.
3. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. — СПб., 2001. — 397 с.
4. Велданова М.В. Уроки тиреоидологии. — Петрозаводск, 2005. — 327 с.
5. Глазанова Т.В. и др. Продукция некоторых цитокинов у больных с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы // Пробл. эндокринологии. — 2004. — Т.50 — № 3. — С. 29-32.
6. Дедов И.И. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: состояние проблемы // Проблемы эндокринологии. — 2002. — №2. — С. 6-13.
7. Кузник Б. И., Цыбиков Н.Н. Аутоиммунные механизмы регуляции системы гемостаза // Сибирский онкологический журнал. — 2005. — №1. — С. 88-95.
8. Окорков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. — М., 2001. 456 с.
9. Цыб А.Ф., Древалев А.В., Гарбузов П.И. Радиойодтерапия тиреотоксикоза. — М., 2009. — С. 8-9.
10. Фадеев В.В. Болезнь Грейвса // Русский мед. журн. — 2002. — Т. 10, №27. — С. 1262-1265.
11. Ярилин А.А. Основы иммунологии. — М., 1999. — 720 с.
12. Maloy K.J., et al. CD4+CD25+ T(R) cells suppress innate immune pathology through cytokine-dependent mechanisms // J. Exp. Med. — 2003. — Vol. 197. — P.111-119.

Информация об авторах: 672090 г.Чита, ул Горького 39-а, e-mail: vodolei1985@rambler.ru

Захарова Наталия Алексеевна — аспирант, Балабан Мария Камоевна — клинический ординатор; Серебрякова Ольга Владимировна — д.м.н., профессор кафедры; Просняник Вера Ивановна — к.м.н., ассистент.

© ПОПОВ И.С., НЕЙМАРК А.И., ГАЗАМАТОВ А.В. — 2012
УДК: 616.69-008.6:616.147.22-007.64:616.65-053.6

РОЛЬ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РАЗВИТИИ ПАТОСПЕРМИИ ПРИ ВАРИКОЦЕЛЕ У ПОДРОСТКОВ

Илья Сергеевич Попов, Александр Израилевич Неймарк, Александр Васильевич Газаматов
(¹Алтайский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. В.М. Брюханов, кафедра урологии и нефрологии, зав. — д.м.н., проф. А.И. Неймарк; ²МУЗ Городская больница №4, г.Барнаул, гл.врач — к.м.н. Н.П. Гулла, Городской андрологический центр реабилитации детей и подростков, зав. — А.В. Газаматов)

Резюме. Варикоцеле — одно из наиболее часто диагностируемых заболеваний в подростковом возрасте, имеющее высокий риск infertility. Теории развития патоспермии при варикоцеле разработаны достаточно глубоко, однако заинтересованности предстательной железы в данном патологическом процессе уделяется совсем мало внимания. По результатам настоящего исследования выявлено, что у 41,4% носителей варикоцеле имеются конгестивные расстройства предстательной железы, ухудшающие качество спермы и репродуктивный прогноз. Астеноспермия, тератозооспермия и в меньшей степени некроспермия — основные проявления патоспермии, выявленные у данной категории больных.

Ключевые слова: Варикоцеле, конгестивные расстройства предстательной железы, подросток, патоспермия, простатит.

THE ROLE OF PROSTATE GLAND IN PATHOSPERMIA DEVELOPMENT IN TEENAGE BOYS DIAGNOSED WITH VARICOCELE

I.S. Popov, A.I. Neumark, A.V. Gazamatov,
(¹Altai State Medical University, ²Barnaul City Hospital №4)

Summary. Varicocele is one of the most frequently diagnosed diseases in growing age, having high risk of infertility. Theories of varicocele pathospermia development are studied very deeply, nevertheless, not enough attention is paid to the role of the prostate gland in this pathological process. The results of this research show that 41.4% patients with varicocele have prostate congestion, which decreases sperm quality and reproductive prognosis. Astenospermia, teratozoospermia and, to a lesser extent, necrospermia are major signs of pathospermia, found in this category of patients.

Key words: Varicocele, prostate congestion, teenagers, pathospermia, prostatitis.

Пожалуй, не много на сегодняшний день найдется заболеваний в урологии и андрологии, с одной стороны давно известных, а с другой — столь неоднозначных, как варикоцеле. История изучения этого недуга известна с древних времен, когда Цельс в I веке н.э. описал клинические симптомы, характерные для этого заболевания, и, тем не менее, ответа на вопрос, что является причиной варикозной трансформации вен гроздевидного сплетения, до сих пор нет. Как нет ответа на вопрос, что является показанием к операции, нужно ли оперировать больного или его следует лечить консервативно, где находится та грань, когда консервативное лечение следует заканчивать и лечить оперативно, а если оперировать, то какую методику предпочесть [4], [16]. Работ, освещающих данные вопросы в литературе, нами встречено немало, однако результаты их достаточно противоречивы [5], [13], [15]. Нет однозначного взгляда на проблему влияния варикоцеле на сперматогенез [17], [15]. По данным большинства авторов, варикоцеле встречается у 8-20% молодых мужчин [9]. Среди страдающих бесплодием, число пациентов с варикоцеле достигает 30-40% [20], [12]. Варикозное расширение вен семенного канатика наблюдается чаще всего в возрасте от 16 до 30 лет, то есть в период наибольшего развития половой функции. По данным Koher [14], на возраст от 15 до 25 лет падает 54,9% случаев, от 26 до 35 лет — 26%, на более поздний возраст — 18,4% случаев.

Т.е. варикоцеле — это заболевание, поражающее наиболее активный в плане воспроизводства слой мужского населения, на который возложена роль восстановления численности народонаселения России, сохранение которого в рамках, сохраняющегося процесса депопуляции, является приоритетной государственной задачей.

Теории нарушения сперматогенеза и патоспермии при варикоцеле разработаны достаточно глубоко и детально: это и механическое сдавление семявыносящих путей венами [18], и цитотоксическое влияние свободных радикалов при тканевой гипоксии [22], вследствие венозного стаза и аортовенулярного шунтирования, и нарушение терморегуляции в семеннике [19], гормональные влияния биологически активных веществ надпочечника на тестикулярную ткань [23] и прочее.

Однако при анализе данных литературы нами было выявлено не столь много работ посвященных заинтересованности предстательной железы в патогенезе развития патоспермии у подростков при страдании варикоцеле [1], [8]. Фундаментальные исследования состояния простаты при тазовой конгестии выполнены Ю.В. Васильевым [3] и отражают патогенетические процессы в самой железе при данном процессе. Существует ряд работ [6], связывающих нарушение венозного оттока от тазовых органов с персистирующей инфекцией мочевыводящих путей. Но работ отражающих связь тазовой конгестии и варикоцеле, как взаимодополняющих, отягощающих друг друга и взаимозависимых патологических состояний нет.

Причиной, позволившей нам предположить вовлеченность предстательной железы в патогенез развития репродуктивных нарушений при данном заболевании, явилась классификация варикоцеле Coolset [6] по типу венозного рефлюкса:

— 1 тип — реносперматический или ренокавальный, когда кровь из внутренней семенной вены оттекает ре-

троградно в вены гроздевидного сплетения яичка и затем через систему наружного коллектора в подвздошные вены, формируя компенсаторный анастомоз.

— 2 тип — илеосперматический или каваренальный, когда механическое препятствие току крови формируется в области впадения наружного коллектора в подвздошные сосуды, где для этого есть также соответствующие анатомические предпосылки типа «пинцета», образованного подвздошной веной и артерией, результатом чего является венозный застой в v. Нурогастрика и, следовательно, в пузырно-простатическом сплетении и, затем, в органах мошонки [2], [21], [10].

— 3 тип — смешанный, когда задействованы оба венозных коллектора.

Таким образом, при наличии варикоцеле со вторым и третьим типом венозного рефлюкса, достаточно вероятными будут варикозные изменения вен перипростатического сплетения с венозным стазом и полнокровием, что неминуемо должно привести к конгестивным расстройствам функции предстательной железы. Нарушение гемодинамики предстательной железы приводит к резкому снижению обменных процессов в ней, что сопровождается нарушением барьерной, секреторной, инкреторной и моторной функций. Проявлениями данных нарушений может быть стойкий воспалительный процесс в железе и/или снижение качества сока предстательной железы и, как следствие — нарушение качественных показателей эякулята [3]. Секрет предстательной железы, являясь основной частью спермоплазмы, выполняет трофическую и защитную для сперматозоидов функцию, поэтому, понятно появление патоспермии при подобных болезненных процессах.

Цель исследования: выявление частоты поражения предстательной железы у подростков, страдающих варикоцеле, и влияние данных нарушений на качество эякулята.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 164 подростка 16-18 лет (средний возраст 16,5 лет), страдающих варикоцеле слева, наблюдаемые в Городском андрологическом центре реабилитации детей и подростков г. Барнаула за период времени с марта по ноябрь 2010 года.

Таблица 1

Распределение подростков по возрасту

Возраст, лет	16	17	18
Абсолютное число	107	41	16

Критериями включения являлись: возраст 16-18 лет, наличие варикоцеле, согласие на участие в исследовании (пациентам и их законным представителям в полном объеме объяснялась суть исследования, с заполнением утвержденной формы информированного согласия), заключительная стадия пубертата, отсутствие других заболеваний органов мошонки и ИПП, наличие мастурбационного опыта и половая активность. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации по проведению биомедицинских исследований на людях.

Всем пациентам проводился физикальный осмотр, УЗИ мошонки, ТРУЗИ предстательной железы с оценкой размеров органа, состояния ткани простаты, состояния вен перипростатического сплетения (диаметр, количество, кровоток), гормонограмма периферической крови из вены локтевого сгиба: Лютеинизирующий гормон (ЛГ), Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), тестостерон (Т), а также уровень антиспермальных антител для исключения аутоиммунного процесса. Исследовался эякулят, полученный путем мастурбации после 4-х дневного воздержания при соблюдении всех условий забора семени у подростков [7]. Учитывался объем семенной жидкости, концентрация сперматозоидов в единице объема (1 мл), жизнеспособность, активность в категориях А, В, С. Морфология с учетом количества нормальных сперматозоидов, сперматозоидов с патологией головки, шейки, хвоста. Оценивалось количество лейкоцитов и лецитиновых зерен, как показателей состояния простаты. Микроскопическое исследование сока предстательной железы проводилось только для подтверждения воспалительного процесса в железе.

При проведении всего алгоритма обследования было выявлено, что у 41,4% (68 человек) носителя варикоцеле имеет место сочетанное расширение вен простатического сплетения и, у 58,6% (96 человек) — изолированное варикозное расширение вен только левого семенного канатика. Данный критерий и стал основой для распределения пациентов по группам. 1-я группа — изолированное варикоцеле, без патологических изменений в малом тазу 58,6% (96 человек); 2-я группа — сочетанное расширение вен мошонки и малого таза 41,4% (68 человек).

В работе использованы различные методы статистической обработки в зависимости от типа случайных величин и поставленной задачи исследования. Значения непрерывных величин представлены в виде $M \pm m$, где M — выборочное среднее арифметическое и m — стандартная ошибка среднего. Для оценки формы распределения признаков использовали показатели эксцесса и асимметрии. Распределение считали нормальным при значении данных показателей от -2 до 2. В случаях нормального распределения, а также равенства выборок дисперсий, для сравнения выборок использовали t -критерий Стьюдента. Равенство выборок дисперсий оценивали по F -критерию Фишера. В случае распределений, не соответствующих нормальному закону, а также при неравенстве дисперсий, использовали непараметрический U -критерий Манна-Уитни. Уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принимали соответствующий $P < 0,05$. Обработку и графическое представление данных проводили с помощью компьютерных программ Statistica 6.1 и Excel 2007.

Результаты и обсуждение

У пациентов 1-й группы (изолированное варикоцеле) показатели гормонального гомеостаза и уровня антиспермальных антител (таблица 2) находились в пределах нормальных значений. По данным ТРУЗИ предстательной железы (таблица 3) средний объем составил $15,11 \text{ см}^3$, средней эхогенности, без локации патологических участков у 91 подростка (93%), у 7 молодых людей (7,3%) лоцировались неоднородные изменения структуры железы без увеличения ее объема. Вены пе-

Таблица 2
Показатели гормонограммы и уровня антиспермальных антител у пациентов обеих групп

Показатели	Группа 1 (n=96)	Группа 2 (n=68)	Статистическая значимость различий, P
ЛГ, МЕ/мл	$8,14 \pm 0,72$	$6,36 \pm 0,10$	0,015
ФСГ, МЕ/мл	$4,96 \pm 0,06$	$6,84 \pm 0,09$	<0,001
Тестостерон, нмоль/л	$20,5 \pm 0,2$	$23,0 \pm 0,3$	<0,001
Антиспермальные антитела, ед/мл	$27,2 \pm 0,8$	$42,6 \pm 1,3$	<0,001

рипростатического сплетения определялись единичные, диаметром в среднем $2,16 \text{ мм}$. При анализе эякулята (табл. 4) патоспермия выявлена у 28 (29,2%) человек. Подвижность сперматозоидов категории А составила в среднем по группе 54,7%, категории В 13,8%. Количество морфологически нормальных форм 62,7%, жизнеспособность сперматозоидов 62,90%. Количественные показатели эякулята в пределах нормальных значений — концентрация — $40,5 \text{ млн}$. Состояние предстательной железы оценивалось по количеству лецитиновых зерен и лейкоцитам. У 91 пациента (93%) определялось умеренное количество лецитиновых зерен — $145,8 \text{ млн}$. в среднем, количество лейкоцитов в пределах нормы — $0,41 \text{ млн}$. У 7 исследуемых (7,3%) имели место повышение количества лейкоцитов в эякуляте более $1,0 \text{ млн}$. со

Таблица 3
Результаты ТРУЗИ предстательной железы у больных обеих групп

Показатели	Группа 1 (n=96)	Группа 2 (n=68)	Статистическая значимость различий, P
Объем предстательной железы, см^3	$15,11 \pm 0,04$	$19,14 \pm 0,07$	<0,001
Диаметр перипростатических вен, мм	$2,16 \pm 0,03$	$6,87 \pm 0,18$	<0,001

снижением количества лецитиновых зерен. Для уточнения воспалительного процесса в предстательной железе данной категории пациентов проводилось исследование сока простаты, что в результате подтверждало наличие простатита.

Таблица 4
Показатели эякулята у пациентов обеих групп

Показатели		Группа 1 (n=96)	Группа 2 (n=68)	Статистическая значимость различий, P
Объем, мл		3,75±0,14	3,36±0,21	0,131
Вязкость, см		0,84±0,22	1,30±0,21	0,004
Количество сперматозоидов в порции, млн.		154,4±10,0	180,8±20,4	0,249
Концентрация сперматозоидов, млн./1мл		40,5±2,4	54,0±5,2	0,020
Подвижность, %	A	54,7±2,1	46,3±2,3	0,007
	B	13,8±0,7	13,5±1,3	0,840
	D	31,4±2,1	40,8±2,1	0,003
Живые формы, %		62,9±1,9	64,5±2,0	0,568
Нормальная морфология, %		62,7±1,5	55,3±2,2	0,006
Лецитиновые зерна, млн/мл		145,8±2,4	94,4±4,4	<0,001
Лейкоциты, млн/мл		0,41±0,05	1,03±0,21	0,005

У юношей 2-ой группы (сочетанное варикоцеле) уровень гормональной насыщенности организма и антиспермальных антител также находился в пределах возрастных значений (таблица 2). По данным ТРУЗИ простаты (табл. 3) средний объем железы составил $19,14 \text{ см}^3$, у 41 подростка (60,3%) лоцировались изменения в структуре железы в виде ее диффузной неоднородности, сниженной эхогенности с участками ее повышения. Вены перипростатического сплетения у всех больных расширены, диаметром $6,87 \text{ мм}$, множественные вокруг простаты. При анализе эякулята (таблица №4) патоспермия выявлена у 32 подростков (47%). Подвижность сперматозоидов категории А в среднем в группе составила 46,3%, категории В 13,5%, количество морфологически нормальных форм 55,3%, количество живых сперматозоидов 64,50%. Концентрация сперма-

тозоидов 54,0млн. У 41 человека (60,3%) выявлялось лейкоспермия (в среднем 1,03млн.), у 84,3% (57человек) — выявлялось скудное количество лецитиновых зерен (в среднем в группе — 94,4млн.), что подтверждалось данными микроскопии сока предстательной железы.

При сравнении результатов обеих групп обращает на себя внимание достоверное различие уровня половых гормонов и антиспермальных антител. Так уровень лютеинизирующего гормона значимо выше в первой группе ($p=0,015$), что является логичным при наличии у них более низкого уровня тестостерона ($p<0,001$). Уровень ФСГ у лиц, страдающих сочетанным варикозным процессом более высок 6,84 ($p<0,001$), как и более выражен уровень антиспермальных антител 42,6 ($p<0,001$), что демонстрирует более агрессивную форму воздействия заболевания на сперматогенез. У юношей 2-ой группы, имеющих нарушение венозного оттока от органов малого таза более выражен объем предстательной железы ($p<0,001$), что связано с ее конгестивными расстройствами (60,3%) и воспалительным процессом, что также подтверждается результатами спермограммы — более высокой вязкостью спермоплазмы (1,3см, $p=0,004$), низким уровнем лецитиновых зерен (94,4млн, $p<0,001$), и большим уровнем лейкоцитов 1,03млн против 0,41млн у лиц, имеющих только варикозный процесс в мошонке ($p=0,005$). Подвижность (А) сперматозоидов у юношей 2-ой группы достоверно ниже ($p=0,007$) и больше количество неподвижных (D) форм ($p=0,003$), морфологически нормальных сперматозоидов у данной категории

пациентов также невелико ($p=0,006$) в сравнении с оппонентами. Данная тенденция объясняется вовлечением в патологический процесс всех органов половой системы, как наружных (яички), так и внутренних (простатозекулярный комплекс).

Таким образом, по результатам настоящего исследования выявлено, что при выборе тактики обследования пациента с варикоцеле обязательно необходимо обращать внимание на состояние венозного оттока от органов малого таза, изменение которого приводит к тазовой конгестии, и в половине случаев вызывает дистрофические изменения в предстательной железе. Нарушение гемодинамики предстательной железы приводит к резкому снижению обменных процессов в ней, что сопровождается нарушением барьерной, секреторной, инкреторной и моторной функций. Проявлениями данных нарушений является воспалительный процесс в железе и снижение качества сока предстательной железы и, как следствие — нарушение качественных показателей эякулята [3]. Сочетанная варикозная трансформация левого семенного канатика и вен простатического сплетения значимо ухудшают качество эякулята (практически в два раза), так как затрагивают два этажа половой системы. Существует необходимость учитывать данные изменения при определении тактики ведения таких пациентов. В алгоритме ведения обязательно следует планировать простатотропную терапию для профилактики подобных нарушений, что также будет являться мерами по снижению вероятности репродуктивных нарушений в будущем у данной категории лиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аристангалиев М.Т. Синдром рецидивирующих болей внизу живота у мальчиков и подростков (клиническое значение эхографических признаков для дифференциальной диагностики и выбора тактики лечения): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 88 с.
2. Воронцов Ю.П., Водолазов Ю.А., Дмитриенко Б.Н. Методика ангиологических исследований состояния венозного оттока при варикоцеле у детей // Вестник хир. — 1977. — N7. — С.121-125.
3. Васильев Ю.В. и др. Тазовая конгестия: патогенетическое значение при урогенитальных заболеваниях у мужчин — Иркутск: Макаров, 2004. — 264 с.
4. Кондаков В. Т., Пыков М.И. Варикоцеле. — М.: Видар-М., 2000. — 99 с.
5. Мазо Е.Б., Корякин М.В. Новое в лечении мужского бесплодия при варикоцеле. — М.: Медицина, 1992. — 170 с.
6. Мартынович Н.Н., Васильев Ю.В. Роль конгестии в патогенезе инфекции мочевых путей у детей // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2006. — №1. — С.44-47.
7. Охрана репродуктивного здоровья мальчиков и юношей — подростков: Информационное письмо МЗ РФ. — М., 1999. — 49 с.
8. Тарусин Д.И. Факторы риска репродуктивных расстройств у мальчиков и юношей подростков: Дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 2005. — 372 с.
9. Appleby G.S. Varicocele. A problem in military personnel // Virginia Med. — 1955. — Vol.51, N3. — P.76-78.
10. Belgrano E., Terombetta C., Lima M., et al. Microsurgical treatment of varicocele // Eur. Urol. — 1998. — Vol.33, N 1. — P.79.
11. Coolsaet B.L. The varicocele syndrome: venography determining the optional level for surgical management // J. Urol. — 1980. — V. 124. — N 13. — P. 833-841.
12. Dubin L., Amelar R.D. Varicocele as therapy in male fertility: A study of 504 cases // J.Urol. -1975. — Vol.113, N 5. — P.640-641.
13. Howards S.S. Varicocele // Current Urologic Therapy / Ed. J.J. Kaufman. — Philadelphia: W.B. Saunders, 1986. — P.457-459.
14. Kocher. Die Krankheiten der mannlichen geschlechtsorgane // Stuttgart. — 1887. — P.195-206.
15. Ledda A. Vascular andrology. — Springer, 1996. — 149 p.
16. Minevich E., Wacksman J., Lewis A.G., Sheldon C.A. Inguinal microsurgical varicocele in the adolescent: technique and preliminary results // J.Urol. -1998. -Vol.159, N 3. — P.1022-1024.
17. Menchini-Fabris G.F., Canale D., Basile-Fasolo C., et al. Varicocele and male subfertility: prognostical criteria in the surgical treatment // Andrologia. — 1985. — Vol.17, N1. — P.16-21.
18. Manuel N., Ricardo P. Testical and epididymal pathology. — Stuttgart: Thieme-Stratton, 1984. — 358 p.
19. Seibel M.M. Infertility. — Appleton and Lange, 1990. — 608 p.
20. Steward B.H., Montiu J.E. Male infertility: an optimistic report // J.Urol. — 1973. — Vol.10. — P. 216.
21. Sayfan J., Adam Y.G., Softer Y. A new entity in varicocele subfertility: The «Cremasteric reflux» // Fertil.Steril. — 1980. — Vol.33, N 1. — P. 88-90.
22. Volter D. Die idiopathische Varikozele ausandrologischer Sicht // Fortschr.Med. — 1972. — Bd. 90, H.18. — S.683-686.
23. Zerhouni E.A., Seigel S.S., et al. Elevated pressure in the left renal vein in patients with varicocele: preliminary observations. J Urol 1980; 123: 4: 512-513.

Информация об авторах: 656050, Алтайский край, Барнаул, ул.Юрина 166А, МУЗ Городская больница №4, тел. (3852) 491968, e-mail: androlog-popov@yandex.ru,
 Попов Илья Сергеевич — аспирант кафедры урологии и нефрологии;
 Неймарк Александр Израилевич — заведующий кафедрой, д.м.н., профессор;
 Газаматов Александр Васильевич — заведующий центром реабилитации.