

Громов А.И.¹, Петрайкин А.В.¹, Прохоров А.В.²

Кальцификация семявыносящих протоков и семенных пузырьков

1 – ГБУЗ «Научно-практический центр медицинской радиологии Департамента здравоохранения города Москвы», г. Москва; 2 – ГБУЗ «Городская клиническая больница имени Д.Д. Плетнева Департамента здравоохранения города Москвы», г. Москва

Gromov A.I., Petraikin A.V., Prokhorov A.V.

Calcification of the vas deferens and seminal vesicles

Резюме

Кальцификация семявыносящих протоков (СВП) и семенных пузырьков (СП) относится к редким заболеваниям с неустановленной этиологией и неясным клиническим значением. По данным клинко-лучевого и патоморфологического обследования среди 1937 пациентов с различными заболеваниями мочеполовых органов кальцификация СВП и СП была выявлена у 6 (0,3%). Возраст пациентов составил 65 лет (57 – 73 года). Во всех случаях кальцификация СВП или СП была двусторонней и симметричной. В 5 (83,3%) случаях она поражала СВП и СП и была мелкоочечной, гнездного или диффузного характера. В 1 (16,7%) случае кальцификация СВП была сплошной и массивной, захватывала СВП на всем его протяжении, включая ампулу, при этом СП были интактными. Кальцификация СВП и СП сочеталась с кальцинатами предстательной железы во всех 6 (100%) наблюдениях, с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и хроническим простатитом – в 4 (66,7%), с сахарным диабетом – в 2 (33,3%), с сочетанием сахарного диабета и вторичного гиперпаратиреоза – в 1 (16,7%). Течение сахарного диабета было длительным у всех пациентов (свыше 5 лет). В анамнезе у 2 (33,3%) пациентов был выявлен хламидийный уретрит. Во всех наблюдениях кальцификация СВП или СП клинически протекала латентно и была впервые случайно выявлена при трансректальном ультразвуковом исследовании в 5 (83,3%) случаях, компьютерной томографии – в 1 (16,7%). При тонкоигольной биопсии СП у 83 (94,3%) из 88 пациентов с подозрением на рак ПЖ случаи кальцификации СП обнаружены не были. У остальных 5 (5,7%) пациентов материал СП получить не удалось. Приводится подробный анализ данных литературы и презентация редкого наблюдения кальцификации СВП, ассоциированной с инсулинозависимой формой сахарным диабетом, хронической почечной недостаточностью, вторичным гиперпаратиреозом. При обнаружении кальцификации СВП и СП во время проведения различных лучевых исследований рекомендуется, прежде всего, исключить сахарный диабет, воспалительные заболевания репродуктивных органов и бесплодие.

Ключевые слова: кальцификация семявыносящих протоков и семенных пузырьков, рентгенография, ультразвуковая диагностика, компьютерная томография

Summary

Calcification of the vas deferens (VD) and seminal vesicles (SV) is a rare disease with unknown etiology and unclear clinical significance. According to the clinical-radiological and pathological examinations among the 1937 patients with various diseases of the urinary organs, calcification of the VD and SV were detected in 6 (0.3%). The age of the patients was 65 years (57 – 73). In all cases, calcification of the VD or the SV was bilateral and symmetrical. In 5 (83.3%) cases, it was struck by the VD and SV, and was punctate, circumscribed or diffuse. In 1 (16.7%) case of calcification of VD was solid and massive, the VD captured throughout, including a vial, while SV was intact. Calcification of the VD and SV were combined with calcification of the prostate in all 6 (100%) cases, with benign prostatic hyperplasia and chronic prostatitis – 4 (66.7%), diabetes – 2 (33.3%), with a combination of diabetes mellitus and secondary hyperparathyroidism is 1(16.7%). The duration of diabetes was prolonged in all patients (more than 5 years). 2 (33.3%) patients were previously identified chlamydial urethritis. In all cases, calcification of the VD or the SV clinically was asymptomatic and latent was first accidentally revealed by transrectal ultrasound in 5 (83.3%) cases, CT – 1(16.7%). When fine-needle biopsy SV have obtained 83 (94.3%) of the 88 patients with suspected cancer of the prostate cases of calcification of SV was not detected. The other 5 (5.7%) patients material SV is not received. A detailed literature review and presentation of the rare observations of calcification of VD associated with insulin-dependent diabetes mellitus, chronic renal failure, secondary hyperparathyroidism. Upon detection of calcification of the VD and SV during the various radiation studies it is especially recommended to exclude diabetes, inflammatory diseases of the reproductive organs and infertility.

Key words: calcification of the vas deferens and seminal vesicles, radiography, ultrasound diagnostics, computed tomography

Введение

Обызвестление семявыносящих протоков (СВП) и семенных пузырьков (СП) относится к малознанным и малознакомым для широкого круга врачей заболеваниям. Этиопатогенез и клиническое значение заболевания остаются не совсем ясными. Развитие кальцификации СВП и СП ассоциируется с агенезией яичка [1 - 3], возрастом [4], сахарным диабетом [5 - 12], гиперпаратиреозом [13, 14], гонорейным и хламидийным уретритом [15, 16], опухолевой инвазией в СП и СВП рака предстательной железы (РПЖ), мочевого пузыря и прямой кишки [5, 17], моче-половым туберкулезом и шистосомозом [4, 5], а также с бесплодием [18 - 21]. Как правило, кальцификация СВП и СП протекает латентно и обнаруживается случайно при лучевых и патоморфологических исследованиях [4 - 6]. При лучевых исследованиях она нередко может быть причиной различных конфузных диагностических ситуаций [6]. В редких случаях кальцификация СВП и СП проявляется гемоспермией и в связи с этим может послужить поводом для углубленного изучения СВП и СП, включающего такие инвазивные и небезопасные методы, как рентгеновская ретроградная деферентвезикулография и эндоскопическая антеградная везикулоскопия [4, 6]. Литература, посвященная этому заболеванию, является весьма немногочисленной. Т. Stasinou et al. удалось найти в литературе всего лишь 17 публикаций по данной теме за период между 1960 и 2012 годами [5]. В большинстве своем, статьи по этому вопросу представлены описанием единичных клинических наблюдений.

Цель исследования: изучить особенности клинико-лучевой картины кальцификации СВП и СП.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 1937 пациентов, находившихся в Городской клинической урологической больнице № 47 Департамента здравоохранения города Москвы (в настоящее время – ГКБ имени Д.Д. Плетнева ДЗМ) за период с 2000 года по 2012 год. Среди них пациентов, не имеющих заболеваний половых органов, было 652 (33,7%), с острыми заболеваниями органов мошонки – 359 (18,5%), с острым простатитом – 295 (15,3%), с доброкачественной гиперплазией ПЖ (ДГПЖ) – 260 (13,3%), с подозрением на рак ПЖ – 195 (10,1%), с хроническим простатитом – 176 (9,1%). Возраст пациентов варьировал от 16 до 95 лет, медиана возраста составила 48 лет.

Выполнялись рутинные клинико-лабораторные исследования. Из лучевых методов применялись стандартные рентгенологические и ультразвуковые исследования, в качестве уточняющих методов – трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) ПЖ, СП и ампулы СВП, УЗИ мошонки и СВП высокого разрешения с рабочей частотой трансдюсера свыше 7,5 МГц, компьютерная томография (КТ) брюшной полости, забрюшинного пространства и мочеполовых органов. Всего было исследовано 3874 СП и 3874 СВП.

У 88 (4,5%) с подозрением на инвазивный РПЖ по данным ТРУЗИ выполнена промежуточная тонкоигль-

ная биопсия ПЖ и СП с применением ТРУЗ навигации и последующей морфологической верификацией диагноза. Всего исследовано 196 СП (в среднем, по 2 биоптата СП с каждой стороны).

Результаты и обсуждение

Обызвестление СВП и СП выявлено у 6 (0,3%) пациентов в возрасте 57 – 73 лет (медиана возраста составила 65 лет). Во всех случаях кальцификация СВП и СП была двусторонней и симметричной, локализовалась в стенке СВП и СП. В 5 (83,3%) из 6 случаев она имела мелкоочаговый гнездовый или диффузный характер (рис. 1). При этом кальцификация захватывала ампулу СВП, шейку и выделительный проток СП в 3 (60%) из 5 случаев, ампулу СВП и все отделы СП (основание, тело, шейку и выделительный проток) – в 2 (40%). В оставшемся случае кальцификация стенки СВП была сплошной и массивной, поражала СВП на всем его протяжении, включая ампулу, при этом СП были интактными.

Интрамуральная кальцификация СВП и СП сочеталась с кальцинатами ПЖ во всех 6 (100%) случаях, ДГПЖ и хроническим простатитом – в 4 (66,7%), сахарным диабетом – в 2 (33,3%), сахарным диабетом и вторичным гиперпаратиреозом – в 1 (16,7%). Во всех 3 случаях сахарный диабет был приобретенным заболеванием (сахарный диабет 2 типа), длительностью 5, 7 и 20 лет. Легкая форма течения сахарного диабета наблюдалась у 2 (66,7%) пациентов, тяжелая или инсулинозависимая форма – у 1 (33,3%). У 2 (33,3%) из 6 пациентов в анамнезе было указание на перенесенный хламидийный уретрит давностью свыше 20 лет. Все пациенты были семейны-

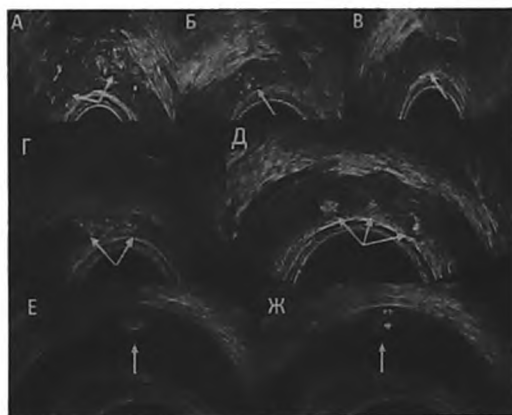


Рис. 1. ТРУЗИ. Поперечная проекция. Различные виды кальцификации СП и ампул СВП. А – гнездовая мелкоочаговая кальцификация СП и ампулы СВП (стрелки). Б, В – мелкоочаговая диффузная кальцификация ампулы СВП (Б) и СП (В) (стрелки). Г – облаковидная мелкоочаговая кальцификация СП (стрелки). Д. Крупная очаговая кальцификация в зоне слияния ампул СВП и СП (стрелки). Е, Ж. Одиночный кальцификат левого СП (стрелки). Мерцающий артефакт, образованный кальцификатом при цветовой доплерографии (Ж)

ми, имели от одного до трех детей, рожденных в одном или разных браках.

Во всех наблюдениях кальцификация СВП и СП клинически протекала латентно и была впервые случайно обнаружена при ТРУЗИ - в 5 (83,3%) случаях, КТ - в 1 (16,7%).

При тонкоигольной биопсии СП материал стенки СП получен у 83 (94,3%) из 88 пациентов. При патоморфологическом исследовании у 67 (80,8%) пациентов изменения в стенке СП не выявлены. Атрофия и склероз стенки СП обнаружены у 8 (9,6%), инвазия РПЖ - у 5 (6,0%), хронический везикулит - у 3 (3,6%) пациентов. Случаи кальцификации СП не наблюдались.

В качестве иллюстрации приводим краткое описание одного из редких наблюдений. Пациент М., 57 лет. Пенсионер, инвалид 2-ой группы (по совокупности заболеваний). Страдает инсулинозависимой формой сахарного диабета 2 типа в течение 20 лет. Ежедневно получает инсулин быстрого действия (инсуман рапид 14 ЕД) и инсулин длительного действия (лантус 18 ЕД) в виде подкожных инъекций. Уровень глюкозы крови на фоне лечения варьирует от 6,5 до 10,5 ммоль/л. В 2012 году установлен диагноз хронического калькулезного панкреатита (алгическая форма) с кальцинозом головки и тела поджелудочной железы (по данным УЗИ и КТ). Ввиду упорного течения панкреатита и выраженного болевого синдрома в 2014 году в Институте хирургии имени А.В. Вишневского с лечебно-диагностической целью выполнена резекция головки поджелудочной железы. Опухоль головки поджелудочной железы была исключена. В результате успешной операции удалось достичь длительного купирования панкреаталгии. При КТ дополнительно обращено внимание на наличие мелких кальцинатов в обеих почках, а при лабораторных исследованиях - на

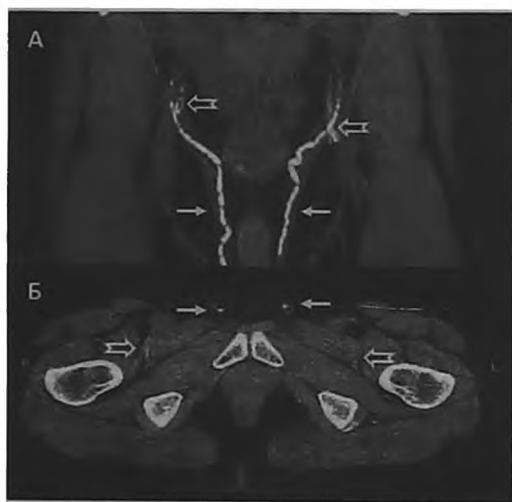


Рис. 2. Пациент М., 57 лет. КТ таза. А. Фронтальная проекция. Б. Поперечная проекция. Двусторонняя диффузная кальцификация паховой и мошоночной частей СВП (сплошные стрелки) и запирающих артерий (полые стрелки) с обеих сторон

гиперкальциемию (4,5 ммоль/л при норме равной 1,5 – 2,15 ммоль/л), гиперфосфатемию (2,5 ммоль/л при норме равной 0,81 – 1,45 ммоль/л), гиперкреатининемию (145 мкмоль/л при норме равной 70 – 110 мкмоль/л) и гиперкальциурию (10,5 ммоль/сут при норме равной 2,5 – 7,5 ммоль/сут). Заподозрен гиперпаратиреоз. По данным скинтиграфии околощитовидных желез с Тс-99m-технетрилом признаков гиперфункции и гиперплазии околощитовидных желез не обнаружено. При рентгенографии костей черепа – картина диффузного остеопороза. Уровень паратормона в сыворотке крови оставался в пределах нормы (15,6 пг/мл при референсном интервале равном 9,5 – 75,0 пг/мл). Пациент осмотрен эндокринологом. Заключение: диабетическая нефропатия, латентная стадия хронической почечной недостаточности, вторичный гиперпаратиреоз. Рекомендован ежедневный прием препаратов витамина D3 (вигантол по 14 капель x 3 раза внутрь), диета с ограничением белковых продуктов. На фоне лечения уровни кальция, фосфора и креатинина в крови и моче нормализовались.

Из анамнеза также известно, что в 25-летнем возрасте лечился по поводу хламидийного уретрита. В течение последних 5 лет страдает хроническим простатитом (в настоящее время заболевание находится в клинически неактивной стадии). Состоит в браке, имеет взрослую дочь. Туберкулез отрицает. Страны, эндемичные по шистосомозу (Ближний Восток, Африка, Южная и Северная Америка), не посещал. Из ближайших родственников

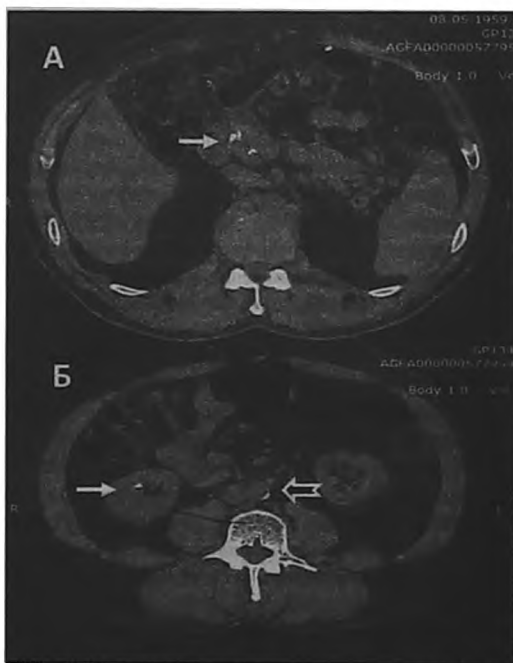


Рис. 3. Тот же пациент, что на рис. 2. КТ забрюшинного пространства. Поперечная проекция. А. Очаговая кальцификация головки поджелудочной железы (стрелка). Б. Камень правой почки (сплошная стрелка). Кальциоз брюшной аорты (полная стрелка)

сахарным диабетом, мочекаменной болезнью и хроническим калькулезным панкреатитом никто не страдал.

При контрольной КТ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза, выполненной в декабре 2016 года в ГБУЗ «НПЦ медицинской радиологии ДЗМ», случайно обнаружена двусторонняя кальцификация СВП на всем его протяжении (при предыдущих КТ исследованиях, выполненных в других медицинских учреждениях, указаний на кальцификацию СВП не было). Дополнительно выявлены кальцинат правой почки, множественные кальцинаты резецированной головки поджелудочной железы, очаговый кальциноз брюшного отдела аорты (рис. 2, 3).

Кальцификация СВП вызвала некоторые диагностические затруднения. Предполагались следующие варианты интерпретации результатов КТ: кальцификация варикозно измененных вен лозовидного сплетения семенного канатика после возможной склеротерапии; склероз и кальцификация СВП после ятрогенных вмешательств, например, деферентографии с целью оценки проходимости СВП при подозрении на бесплодие. Однако, со слов пациента, никаких диагностических и оперативных вмешательств на мочеполовых органах он не переносил, при клиническом осмотре – данных за варикоцеле с обеих сторон не выявлено. Методом исключения установлен правильный диагноз: кальцификация СВП, предположительно, метаболического характера (как осложнение сахарного диабета и вторичного гиперпаратиреоза).

Пациент дополнительно обследован в условиях КДО ГБУЗ «ГКБ имени Д.Д. Плетнева ДЗМ». Общее самочувствие хорошее. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Жажда, полиурия, мышечная слабость, утомляемость, расстройство походки, характерные для сахарного диабета и гиперпаратиреоза, у пациента не наблюдаются. Показатели фосфорно-кальциевого обмена в норме. При пальцевом ректальном исследовании ПЖ, СП и дистальные отделы СВП не изменены. Мошоночные отделы СВП пальпаторно имели плотную («каменистую») и безболезненную консистенцию с обеих сторон, яички и придатки не изменены. УЗИ половых органов выявило сплошную кальцификацию мошоночного отдела СВП с обеих сторон (рис. 4), мелкососотовый рисунок и множественные кальцинаты ПЖ, расцененные как проявление хронического простатита. СП оставались интактными. По данным УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства обнаружены множественные кальцинаты головки поджелудочной железы, мелкий кальцинат почечного сосочка нижнего сегмента правой почки, умеренно выраженный стеатоз печени.

Пациент в проведении дополнительного обследования и урологического лечения в настоящее время не нуждается. Установлено динамическое клинико-лучевое наблюдение.

Частота кальцификации СВП и СП точно неизвестна. Наш опыт и опыт большинства авторов [1, 3, 6, 7, 12] позволяет отнести это заболевание к разряду крайне редких. J.L. Wilson и J.H. Marks в 1951 году сообщили только о 40 случаях кальцификации СП и СВП, собранных в



Рис. 4. Тот же пациент, что на рис. 2 и 3. УЗИ мошонки. Продольная проекция. Совмещенный рисунок верхнего (слева) и нижнего (справа) концов яичка (астерикс). Диффузная массивная кальцификация в виде колец и полуколец придатковой (яичковой) части СВП (стрелки)

литературе за период с 1830 года по 1950 год [10]. Однако совершенно не согласуются с этой точкой зрения результаты патоморфологического исследования, выполненного J. H. Suh et al., которые у 298 пациентов, перенесших простатэктомию или цистопростатэктомию по поводу РПЖ, обнаружили кальцификацию СВП в 51 (17,1%) и кальцификацию СП в 173 (58,1%) случаях [22]. Пожалуй, это единственная работа, найденная нами в доступной литературе, которая ставит под сомнение редкость кальцификации СВП и СП.

Как уже указывалось, этиология и патогенез кальцификации СВП и СП остаются неясными. Существуют разные по этому вопросу предположения, указывающие на развитие кальцификации СВП и СП при многих, как принято считать, ассоциированных с ней заболеваниях, однако, объективных доказательств, полученных при сравнительных исследованиях, ни при одном из них в литературе не представлено.

Длительное время считалось, что кальцификация СВП и СП является осложнением воспалительных заболеваний мочеполового тракта, таких как туберкулез и гонорея [10–13]. Но с появлением работ [14, 15] эта точка зрения стала подвергаться сомнению. J.H. Marks и D.P. Nam в 1942 году впервые подробно описали 7 случаев кальцификации СВП. В 4 из них в качестве сопутствующих заболеваний присутствовал сахарный диабет, в 3 – гонорея, туберкулез и хронический уретропростатит [15]. V.J. O'Conor и E. Crowley в 1947 году привели описание случая двусторонней кальцификации СВП у 73-летнего пациента, который одновременно страдал гонорейным деферентитом и сахарным диабетом [14]. P.E. Anderson в 1950 году сообщил о случае сочетанной билатеральной кальцификации СВП и СП при длительно текущем сахарном диабете продолжительностью 13 лет и не нашел при этом каких-либо клинико-лабораторных признаков воспаления в мочеполовых органах [12]. Таким образом, до середины 20-го столетия существовало две основных точки зрения на происхождение кальцификации СВП и СП: воспалительная (при урогенитальных инфекциях) и метаболическая (при сахарном диабете). Наиболее обо-

снованной является последняя точка зрения, рассматривающая кальцификацию СВП как результат длительного течения сахарного диабета.

В 40 случаях кальцификации СП и СВП, собранных J.L. Wilson и J.H. Marks в литературе за период с 1830 года по 1950 год, возраст пациентов составил 50 лет (29 – 81 год) [10]. Во всех наблюдениях кальцификация СВП и СП была выявлена случайно: при аутопсии в 27 (67,5%) случаях, обзорном рентгенологическом исследовании – в 12 (30%) и операции – в 1 (2,5%). Кальцификация СВП была обнаружена в 28 (70%) случаях, среди них в 18 случаях было диффузное поражение СВП на протяжении, в 10 – только ампул СВП. Двустороннее поражение СВП наблюдалось в 24 из 28 случаев, одностороннее – в 4. Кальцификация СП наблюдалась только в 9 (22,5%) случаях, в 8 случаях были поражены оба СП и в 1 случае – только один СП. Сочетанное поражение СП и СВП было выявлено в 3 (7,5%) случаях, во всех оно было билатеральным. Авторы пришли к заключению, что кальцификация СВП, в отличие от кальцификации СП, является патогномоничным симптомом сахарного диабета. Сочетание кальцификации СВП и сахарного диабета было обнаружено в 37 (93,3%) случаях, течение сахарного диабета было длительным. Средний срок течения сахарного диабета до выявления кальцификации составил 18 лет. Было также отмечено, что сахарный диабет часто сочетался с кальцификацией сосудов таза: в 35 (88,3%) случаях.

В подтверждение этой точки зрения G.J. Culver и J. Tappenhaus в 1960 году обнаружили кальцификацию СВП в 11 (11%) из 100 случаев сахарного диабета [11]. Авторы полагали, что кальцификация СВП является более специфичным симптомом сахарного диабета, чем кальцификация стенки сосудов, известной как артериокальциноз Менкелберга [4, 5, 10].

С утверждением, что кальцификация СВП является патогномоничным симптомом длительно текущего сахарного диабета, согласуются данные многих авторов [7–10, 17] и отчасти результаты нашего исследования. Среди наших 6 пациентов сахарный диабет был выявлен у половины: у 3 (у всех длительностью заболевания от 5 лет и выше). Однако при этом хронический простатит присутствовал у всех 6 пациентов, сексуально-трансмиссивные инфекции (трихомониаз) в анамнезе были отмечены у двух из них. Поэтому высказаться по вопросу этиологии кальцификации СВП и СП на основании наших немногочисленных наблюдений мы однозначно не можем: нужны дополнительные исследования. Некоторые авторы в своих немногочисленных наблюдениях существование взаимосвязи кальцификации СВП и сахарного диабета не подтвердили [17, 23].

В качестве механизмов развития кальцификации СВП и СП рассматриваются ангионейропатия гладкой мышечной ткани среднего слоя стенки СВП и СП (при диабетическом генезе кальцификации) [8, 9] и уретроэкуляторный рефлюкс инфицированной мочи при уретрите (при воспалительной природе кальцификации) [16]. В связи с этим возникает предположение, что в отличие

от метаболической природы кальцификации СВП при сахарном диабете, кальцификация СП является более характерной для воспалительного процесса: хронического везикулита и ассоциированных с ним заболеваний (таких как уретрит, простатит, эпидидимит). Другими словами, при обнаружении кальцификации СВП, следует исключить, прежде всего, сахарный диабет; напротив, при выявлении кальцификации СП, в первую очередь, следует исключить воспалительный процесс в мочеполовых органах и, прежде всего, в уретре, ПЖ и СП. Однако данная гипотеза нуждается в дальнейшем подтверждении.

Предлагаются практические диагностические критерии, позволяющие дифференцировать метаболическую и воспалительную кальцификацию СВП и СП при лучевых исследованиях. Для метаболической кальцификации характерно билатеральное и симметричное, диффузное и сплошное обызвествление преимущественно СВП. Воспалительная кальцификация отличается унилатеральным, сегментарным и мелкоочечным характером обызвествления преимущественно СП [5–7, 9]. Полный (трубчатый) характер кальцификации при обзорной рентгенографии и КТ; нативное или искусственное контрастирование трубчатой структуры при магнитно-резонансной или КТ ангиографии, рентгеновской ангиографии; локация кровотока при цветодокимированных режимах доплерографии отличают кальцификацию сосудов от кальцификации СВП или СП [9]. Для диагностики кальцификации применяют обзорную рентгенографию [6, 12], везикулодеферентографию [11, 13], КТ (в том числе с контрастным усилением) [24], УЗИ мошонки высокого разрешения и ТРУЗИ [19, 20]. Если при проведении лучевых исследований помнить о возможности кальцификации СВП или СП, то диагностика ее является несложной и основана на указанных выше признаках.

Обсуждаются и другие причины кальцификации СВП и СП. Среди них заслуживает пристального внимания взаимосвязь кальцификации СВП и СП с РПДЖ. С одной стороны, полагают, что между кальцификацией СВП, СП и инвазивным РПДЖ существует тесная патогенетическая взаимосвязь, аналогичная взаимосвязи между мелкоочечной кальцификацией стромы и раком молочной железы [4, 5, 25]. С другой стороны, согласно результатам упомянутого нами патоморфологического исследования [22], кальцификация СП и СВП тесно коррелировала с частотой кальцинации ПДЖ, которая была выявлена в 264 (88,6%) из 298 случаев неинвазивного РПДЖ. При этом кальцинаты в паренхиме ПДЖ были в основном распределены среди фокусов ДГПДЖ (в транзитной зоне) и только в 4 (1,5%) из 264 случаев – в фокусах РПДЖ. На этом основании, авторы статьи заключают, что кальцификация СП и СВП никак не связана с РПДЖ, а больше всего она ассоциируется с доброкачественными изменениями ПДЖ: кальцинатами и ДГПДЖ [22].

В наших 6 наблюдениях кальцификация СВП и СП была ассоциирована кальцинатами ПДЖ и ДГПДЖ в большинстве случаев: с кальцинатами ПДЖ – во всех (100%) случаях и с ДГПДЖ – в 4 (66,7%). При анализе историй болезни 83 пациентов, у которых был получен материал

СП при биопсии, ДГПЖ и кальцинаты ПЖ обнаружены у всех (100%) пациентов, сочетание РПЖ, кальцинатов ПЖ и ДГПЖ – у 5 (6%). Однако при этом случаи кальцификации СП не выявлены. Таким образом, вопрос о сочетании кальцификации СВП и СП с РПЖ остается открытым, он также требует дальнейшего изучения.

Среди возможных причин односторонней кальцификации СВП рассматривается агенезия яичка, которая обычно распознается уже в детском возрасте. Согласно данным целого ряда исследований, у детей в возрасте 1 – 14 лет агенезия яичка сопровождается односторонней кальцификацией частично редуцированного СВП почти в 1/3 случаев [1 – 3, 18]. При патогистологическом исследовании удаленного при операции зачатка яичка кальцификация СВП наблюдалась в 3 из 9 случаев по данным [1], в 14 (31,8%) из 40 случаев по данным [2] и в 7 (15%) из 47 случаев по данным [3]. При этом кальцификация СВП рассматривается как результат ишемии СВП вследствие недоразвития сосудов яичка и СВП [2].

Кальцификация СВП нередко встречается при экстремном бесплодии [18 – 21]. Билатеральная кальцификация СВП наблюдалась у 43 (15,6%) из 276 инфертильных пациентов при ТРУЗИ [20]. Она также обнаруживалась в эксперименте у крыс после 2х-месячной перевязки мошоночной порции СВП, выполненной с целью создания модели обструкции СВП [19]. Среди наших наблюдений случаев бесплодия не выявлено, однако, наши данные по этому вопросу являются неполными, поскольку исследование проходимости СВП после развития кальцификации СВП не проводилось.

В эндемичных районах – в некоторых странах Ближнего Востока, Африки и Америки, где распространен мочеполовой туберкулез и шистосомоз (бильгарциоз), относящийся к гельминтозам, остается актуальным специфический путь развития кальцификации СВП и СП – через уретру [4, 5].

Кальцификация СВП и СП обычно обнаруживается в пожилом и старческом возрасте при аутопсии. Некоторыми патоморфологами она рассматривается как признак возрастной инволюции СВП и СП [4, 6]. Кальцификация СВП и СП, как правило, локализуется в пределах подслизистого слоя, кальцификация всех слоев стенки СВП и СП является редкостью. По своему химическому составу кальцинаты представлены солями фосфорной кислоты (фосфатом кальция).

Крайне редко кальцификация стенки СП сочетается с конкрементами, располагающимися внутри просвета СП. Размеры конкрементов СП могут достигать 1 см. В казуистических случаях они могут осложняться пролежнями стенки СП с развитием внутренних свищей [4]. Случаи выраженной кальцификации рассматриваются патоморфологами как оксификация стенки СВП и СП [4, 6].

Как уже было отмечено, кальцификация протекает латентно [4 – 6, 12, 15]. В редких случаях кальцификация СВП и СП клинически проявляется гемоспермией (обычно при сочетании ее с выраженным везикулитом или деферентитом, опухолью и камнями СП) [12, 17], при рент-

генологическом исследовании она может симулировать камень тазового отдела мочеточника [26]. Клиническое значение кальцификации СВП и СП остается пока неясным.

Наконец, очень редко кальцификация СВП может быть одним из проявлений вторичной (почечной) формы гиперпаратиреоза [4, 13, 14]. Известно, что вторичная форма гиперпаратиреоза развивается в результате хронической почечной недостаточности и сопровождается различными нарушениями фосфорно-кальциевого обмена: системным остеопорозом, повышенной ломкостью костей, кальцификацией паренхиматозных органов, нервно-мышечными расстройствами [1, 2]. В доступной литературе удалось найти описание всего лишь 2 наблюдений сочетания вторичной формы гиперпаратиреоза и кальцификации СВП, которые описаны у пациентов 14-ти и 17-ти лет с уремией, находящихся на длительном программном гемодиализе [4, 13].

Механизм развития кальцификации СВП в приведенном выше наблюдении представляется нам следующим. Длительное течение инсулинозависимого сахарного диабета осложнилось развитием диабетической нефропатии: диабетического нефросклероза и его клинического эквивалента – хронической почечной недостаточности. Подтверждением этому является гиперкреатининемия, указывающая на нарушение экскреторной функции почек (исследование клубочковой фильтрации в нашем наблюдении не производилось). В свою очередь, хроническая почечная недостаточность стала поводом для возникновения вторичной (почечной) формы гиперпаратиреонизма. Вполне вероятно, что как сахарный диабет, так и вторичный гиперпаратиреоз, совместно, стали причиной развития кальцификации СВП в нашем случае.

В свою очередь, течение вторичного гиперпаратиреоза привело к развитию висцеральных проявлений заболевания: нефрокальциноза и панкреатолитиаза. Наличие вторичного гиперпаратиреоза в приведенном наблюдении подтверждается данными следующих методов: лабораторных (нормальная концентрация паратгормона в сыворотке крови, нарушение секреции и реабсорбции кальция и фосфора на уровне дистального отдела нефрона), радионуклидного (отсутствие признаков гиперплазии и гиперфункции околощитовидных желез), рентгенологического (остеопороз, нефрокальциноз, панкреатолитиаз, кальцификация СВП на протяжении), а также положительным эффектом лечения препаратами витамина D3. Подобные наблюдения (случаи сочетания сахарного диабета, вторичного гиперпаратиреоза, кальцификации СВП, нефрокальциноза и панкреатолитиаза) в доступной литературе нами не обнаружены.

Заключение

Кальцификация СВП и СП относится к редким заболеваниям с неустановленной этиологией и неясным клиническим значением. К наиболее вероятным причинам развития кальцификации СВП и СП относятся длительно текущий сахарный диабет и неспецифические

воспалительные заболевания репродуктивных органов (уретрит, простатит, везикулит, деферентит). К наиболее вероятным причинам развития кальцификации СВП и СП относятся длительно текущий сахарный диабет и неспецифические воспалительные заболевания репродуктивных органов (сексуально-трансмиссивный уретрит, простатит, везикулит). Кальцификация СВП и СП чаще всего носит двусторонний, симметричный и сочетанный характер. Возможность кальцификации СВП и СП необходимо учитывать при различных лучевых исследованиях пациентов, относящихся к группе риска (пациенты с сахарным диабетом, воспалительными заболеваниями репродуктивных органов, гиперпаратиреозом и бесплодием).■

Грамов Александр Игоревич ГБУЗ «Научно-практический центр медико-радиологии Департамента здравоохранения города Москвы», Главный научный сотрудник, профессор, доктор медицинских наук, Москва; **Петрайкин Алексей Владимирович** ГБУЗ «Научно-практический центр медико-радиологии Департамента здравоохранения города Москвы»; **Прахоров Андрей Владимирович** ГБУЗ «Городская клиническая больница имени Д.Д. Плетнева Департамента здравоохранения города Москвы», лечебно-диагностическое подразделение № 1, заведующий отделением ультразвуковой диагностики, кандидат медицинских наук, Москва; Автор, ответственный за переписку - **Прахоров Андрей Владимирович**, домашний адрес: 105037, Москва, 3-я Парковая ул., дом 37, кв. 5; botex@rambler.ru, +7(916) 847-69-40

Литература:

1. Yamazaki Y., Suzuki M., Shiroyanagi Y., Matsuno D., Tanaka Y. Scrotal rubbings associated with blind-ending spermatic vessels and a normal vas deferens on laparoscopy. *Int. J. Urol.* 2009; 16(11):902-904.
2. Emir H., Ayik B., Elicevic M., Büyükalın C., Danismend N., Dervişoğlu S. et al. Histological evaluation of the testicular rubbings in patients with nonpalpable testis: assessment of etiology and surgical approach. *Pediatr. Surg. Int.* 2007; 23(1):41-44.
3. Merry C., Sweeney B., Puri P. The vanishing testis: anatomical and histological findings. *Eur. Urol.* 1997; 31(1):65-67.
4. Petersen R.O., Sesterhenn I.A., Davis C.J. *Urologic Pathology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:562-571.
5. Stasinou T., Bourdounis A., Owegie P., Kachrilas S., Buchholz N., Masood J. Calcification of the vas deferens and seminal vesicles: a review. *Can. J. Urol.* 2015; 22(1):7594-7598.
6. Banerji J.S., Devasia A. Images in clinical medicine. Calcified vasa deferentia. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364(21):2043.
7. Tsuno M.M., Gerber J.M., Polpras R.S. Calcification of vas deferens associated with diabetes mellitus. *J. Manipulative Physiol. Ther.* 1991; 14(1):70-73.
8. Watkins P.J. The enigma of autonomic failure in diabetes. *J.R. Coll. Physicians Lond.* 1998; 32(4):360-365.
9. Rodriguez-de-Velasques A., Yoder I.C., Velasquez P.A., Papanicolaou N. Imaging the effects of diabetes on the genitourinary system. *RadioGraphics*. 1995; 15(5):1051-1068.
10. Wilson J.L., Marks J.H. Calcification of the vas deferens; its relation to diabetes mellitus and arteriosclerosis. *N. Engl. J. Med.* 1951; 245(9):321-325.
11. Culver G.J., Tannenhaus J. Calcification of the vas deferens in diabetes. *J. Am. Med. Assoc.* 1960; 173(6):648-651.
12. Anderson P.E. Calcification of the vasa deferentia. *Acta Radiol.* 1950; 34(1-2):89-95.
13. Siber S.J., McDonald F.D. Calcification of the seminal vesicles and vas deferens in a uremic patient. *J. Urol.* 1971; 105(4):542-544.
14. O'Connor V.J., Crowley E. Bilateral calcification of the vasa deferentia. *Q. Bull. Northwest Univ. Med. Sch.* 1947; 21(1):28-30.
15. Marks J.H., Ham D.P. Calcification of vas Deferens. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1942; 47:859.
16. Yadav R., Goel A., Sankhwar S.N., Goyal N.K. Incidentally detected bilaterally symmetrical seminal and vas calcification in young infertile male: a case report, literature review and algorithm for diagnosis. *Can. Urol. Assoc. J.* 2012; 6(5):E206-E208.
17. Sengoku A., Imanishi O., Hazama M., Takeda Z. Three cases of vas deferens calcification. *Hinyokika Kyo.* 1993; 39(11):1059-1061. [In Japanese].
18. Altay B., Hekimoglu M., Keffi A., Cikilj N. Histopathological examination of both ipsilateral and contralateral testes with different obstructive models in prepubertal and adult rats. *B.J.U. Int.* 2001; 88(1):84-89.
19. Engin G., Kadioglu A., Orhan I., Akdölçü S., Rozanes I. Transrectal US and endorectal MR imaging in partial and complete obstruction of the seminal duct system. A comparative study. *Acta Radiol.* 2000; 41(3):288-295.
20. Kuligowska E., Fenlon H.M. Transrectal US in male infertility: spectrum of findings and role in patient care. *Radiology*. 1998; 270(1):173-181.
21. Coppens L. Diagnosis and treatment of obstructive seminal vesicle pathology. *Acta Urol. Belg.* 1997; 65(2):11-19. [In French].
22. Suh J.H., Gardner J.M., Kee K.H., Shen S., Ayala A.G., Ro J.Y. Calcifications in prostate and ejaculatory system: a study on 298 consecutive whole mount sections of prostate from radical prostatectomy or cystoprostatectomy specimens. *Ann. Diagn. Pathol.* 2008; 12(3):165-170.
23. Fu O., Yasumoto R., Kanazawa T., Nishisaka N., Tsujino T., Kishimoto T. Calcification of vas deferens diagnosed by transrectal ultrasonography. *Hinyokika Kyo.* 1993; 39(6):587-589. [In Japanese].
24. Newmark H., Bigelow L. Vas deferens calcification seen on computerized tomography. *Comput. Radiol.* 1985; 9(6):377-378.
25. Marmol Navarro S., Napal Lecumberri S., Rajab R. Calcification of seminal vesicles and deferent duct. *Arch. Esp. Urol.* 1992; 45(10):1043-1044.
26. Эфендиев З., Гафаров Ш.С. Кальцификация семявыносящего протока, имитирующая камень мочеочника. *Урология*. 1999; 5:30-31.