

Academiejaar 2007 - 2008

HET BELANG VAN DE EMBRYOLOGIE EN ANATOMIE VAN DE VENA SPERMATICA IN DE PATHOGENESE VAN VARICOCELE

Wouter VLEESCHOUWERS

Promotor: Prof. Dr. Luc De Freyne
Co-promotor: Prof. Dr. K. Verstraete

Scriptie voorgedragen in de 2^{de} Proef in het kader van de opleiding tot
ARTS

Academiejaar 2007 - 2008

HET BELANG VAN DE EMBRYOLOGIE EN ANATOMIE VAN DE VENA SPERMATICA IN DE PATHOGENESE VAN VARICOCELE

Wouter VLEESCHOUWERS

Promotor: Prof. Dr. Luc De Freyne
Co-promotor: Prof. Dr. K. Verstraete

Scriptie voorgedragen in de 2^{de} Proef in het kader van de opleiding tot
ARTS

“De auteur(s) en de promotor geven de toelating deze scriptie voor consultatie beschikbaar te stellen en delen ervan te kopiëren voor persoonlijk gebruik. Elk ander gebruik valt onder de beperkingen van het auteursrecht, in het bijzonder met betrekking tot de verplichting uitdrukkelijk de bron te vermelden bij het aanhalen van resultaten uit deze scriptie.”

Datum

(handtekening student (en))

(handtekening promotor)

(Naam student)

(Naam promotor)

INHOUDSTAFEL

| | |
|--|----|
| I. ABSTRACT | 1 |
| II. INLEIDING | 2 |
| III. METHODOLOGIE | 3 |
| IV. RESULTATEN | 4 |
| 1. EMBRYOLOGIE | 4 |
| 2. ANATOMIE | 10 |
| 2.1. Algemeen | 10 |
| 2.2. Veneuze drainage van de testis | 10 |
| 2.3. Anomalieën | 14 |
| 2.4. Kleppen | 16 |
| 2.5. Collaterale circulaties | 21 |
| 2.6. Anatomische varianten van de vena spermatica – Classificaties | 24 |
| 2.7. Varicocele, een linkszijdige aandoening? | 29 |
| 2.8. Compressie van de vena renalis: het nutcracker-fenomeen | 31 |
| 2.9. Defecten in de wand van de chorda spermatica – Het pompmechanisme | 36 |
| V. DISCUSSIE | 39 |
| VI. REFERENTIES | 45 |

FIGUREN

| | |
|--|----|
| Fig. 1: Transformatie van de primitieve venen van het menselijk embryo. | 5 |
| Fig. 2: Factoren in de foetale ontwikkeling die de waarde van de mondingshoek van de gonadale venen beïnvloeden. | 9 |
| Fig. 3: Veneuze drainage van de testis (en scrotum). | 12 |
| Fig. 4: Veneuze drainage van rechter testis en scrotum. | 14 |
| Fig. 5: Visceraal-spermatische anastomosen. | 23 |
| Fig. 6: Classificatie van linkszijdige varicocele volgens Bähren et al. | 27 |
| Fig. 7: Classificatie van rechtszijdige varicocele volgens Siegel et al. | 27 |
| Fig. 8: Groep 1 varicocele volgens Coolsaet. | 32 |
| Fig. 9: Groep 2 en 3 varicocele volgens Coolsaet. | 33 |
| Fig. 10: Tuba fasciomuscularis en de bijhorende veneuze plexussen. | 37 |

I. ABSTRACT

Achtergrond: Varicocele is een abnormale dilatatie van de plexus pampiniformis, de voornaamste drainageweg van de testis. Deze dilatatie kan zich voortzetten naar de vena spermatica. Verschillende hypothesen zijn in de voorbije eeuw en vroeger vooropgesteld in verband met het ontstaan van deze toestand. Doel van deze scriptie is de anatomische en embryologische aspecten te belichten. De associatie van varicocele met subfertiliteit vraagt om adequate behandeling, voornamelijk gebaseerd op de anatomische afwijkingen.

Methodologie: Deze scriptie omhelst een literatuuronderzoek, met aandacht voor oorspronkelijke studies, met voorkeur op basis van fundamenteel onderzoek.

Resultaten: Verschillende entiteiten in het ontstaan van varicocele worden in de literatuur belicht. Qua embryologie is echter weinig onderzoek gebeurd naar een mogelijke relatie tussen de ontwikkeling van de vena spermatica, en het later optreden van varicocele. De anatomie biedt meerdere perspectieven. Al jarenlang bestaat de discussie omtrent het belang van het ontbreken of insufficiënt zijn van de veneuze kleppen in de vena spermatica in de pathogenese. Ook de verschillende monding van linker en rechter vena spermatica zorgt voor hemodynamische verschillen in de veneuze afvoer van de testis. Collateralen worden vaak gevonden, maar worden eerder besproken in het kader van correcte keuze van behandeling. Andere, meer experimentele theorieën gaan over een compressie van de vena renalis tussen de aorta en de arteria mesenterica superior (het Nutcracker-fenomeen) en een verminderd pompmechanisme van de tuba fasciomuscularis rond de chorda spermatica.

Conclusies: Uit de beschreven literatuur blijkt dat varicocele een multifactoriële etiologie heeft. Hoofdrolspelers in dit verhaal zijn de veneuze kleppen (en het ontbreken er van), collateralen, anatomische varianten, bindweefseldefecten, drukveranderingen,...

Voornamelijk in de embryologie is te weinig fundamenteel onderzoek gebeurd naar deze pathologie. Ook in de anatomie zou case-control onderzoek meer resultaat kunnen brengen. Het onderkennen van de pathogenese van de varicocele zou de behandelingswijze (embolisatie, laparoscopische clipping,...) in de toekomst efficiënter kunnen maken en misschien individualiseren.

Keywords: varicocele, pathogenese, anatomie, embryologie

II. INLEIDING

Varicocele is een abnormale veneuze dilatatie van de plexus pampiniformis, die de veneuze afvoer van de testes voorziet. Deze dilatatie kan zich uitbreiden naar de venae spermaticae. De incidentie bij gezonde mannen varieert van 8 tot 23%. In 70 tot 100% van de gevallen is de linkerzijde betrokken, de rechterzijde slechts in 0 tot 9%. Dilatatie aan beide zijden wordt in 0 tot 23% van de gevallen beschreven.

Klassiek wordt aangenomen dat de linker vena spermatica uitmondt in de vena renalis, terwijl de rechter vene rechtstreeks in de vena cava inferior opent. Dit is inderdaad het meest voorkomende patroon, maar verschillende anatomische varianten zijn beschreven.

Er bestaan verschillende theorieën over het ontstaan van deze pathologische toestand. Doel van deze scriptie is bekijken welke rol de embryologie en de anatomie spelen in dit proces.

Qua **embryologie** zal de ontwikkeling van de retroperitoneale venen beschreven worden, in het bijzonder de aanleg van de gonadale venen zelf. Weinig of geen studies hebben het verband beschreven tussen een abnormale embryologie en het ontstaan van varicocele.

Qua **anatomie** zal onderzocht worden:

-De vena spermatica is de voornaamste **drainageweg** voor de plexus pampiniformis, maar deze kent ook nog andere afvoerwegen, zoals de vena pudenda externa, de vena ductus deferentis, de vena cremasterica. Wat is hun bijdrage in de evolutie naar varicocele?

-Zijn er **kleppen** aanwezig in de venae spermaticae? Is er een correlatie tussen het insufficiënt zijn van deze kleppen en het voorkomen van varicocele? Zijn er varianten in het aantal kleppen?

-Welke **collaterale circulaties** zijn beschreven? Spelen deze een rol in de pathogenese?

-**Anatomische varianten** van de vena spermatica zijn beschreven, zoals opsplitsing in meerdere takken. Predisponeren deze tot het ontstaan van varicocele?

-Komt varicocele wel degelijk meer aan de **linkerzijde** voor? Hoe valt dit te verklaren?

-Sommige auteurs brengen als mogelijke oorzaak van een linkszijdige varicocele compressie van de vena renalis sinistra tussen de aorta en de arteria mesenterica superior naar voor, het zogenaamde **Nutcracker-fenomeen**.

-Defecten in de wand van de **chorda spermatica** zijn beschreven. Kan dit een verklaring bieden voor het ontstaan van veneuze dilatatie?

Varicocele wordt gelinkt aan infertiliteit bij de man. Hierover bestaan verschillende hypothesen. Deze zullen niet worden vernoemd, aangezien deze buiten het bestek van deze scriptie vallen. Ook de verschillende modaliteiten in de behandeling van varicocele zullen niet specifiek besproken worden.

Varicocele wordt klassiek ingedeeld in 2 types:

-Type 1: Idiopathische of primaire varicocele. Deze ontstaat bij jongens in de puberteit. De etiologie van dit type is nog onbekend, en het is vooral deze vorm die in deze scriptie besproken wordt.

-Type 2: Symptomatische of secundaire varicocele. Hierbij vindt men als voornaamste oorzaken: niertumor, hydronefrose, aberrante arteria renalis, abnormaal verloop van de A. spermatica over de vena renalis. Dit type vindt men vooral bij ouderen, en zal hier niet specifiek besproken worden.

Verder maakt men het onderscheid tussen klinische varicocele (deze is palpeerbaar, met of zonder het Valsalva-maneuver) en subklinische varicocele (niet klinisch vast te stellen, wel met behulp van echo-Doppler, thermografie of venografie).

III. METHODOLOGIE

Bij het beginnen zoeken naar relevante literatuur werd vooral Pubmed gebruikt. Zoektermen waren onder andere: varicocele, spermatic vein, testicular vein, valves, anatomy, embryology, pathogenesis. Ook in de handboeken anatomie, embryologie, urologie en radiologie van de biomedische bibliotheek kon ik een bundeling van interessante artikels terugvinden. Recente artikels konden soms rechtstreeks via het internet gedownload worden.

Vervolgens was het efficiënter referenties te gaan opzoeken via de catalogi van de universiteitsbibliotheek van de Universiteit Gent, zoals Aleph en Catfich. Aangezien het hier geen recent onderzoeksthema betreft, moest soms worden teruggegaan tot literatuur uit het begin van de 20^e eeuw. Niet alle artikels waren dan ook beschikbaar in één van de bibliotheken van de UGent. Doel van het teruggaan naar oorspronkelijke artikels was met een kritische blik te beoordelen of deze werken, waarvan de resultaten vaak zonder twijfel werden overgenomen, wel degelijk betrouwbaar waren.

Bovendien gaat het hier om een multidisciplinair onderwerp, dat enerzijds in de anatomie en de embryologie wordt beschreven, maar anderzijds wordt ook in de urologie, de andrologie en de radiologie deze pathologie onderzocht, elk vanuit zijn invalshoek. Mijn opzet was trachten deze verschillende visies samen te brengen tot één overkoepelend geheel.

IV. RESULTATEN

1. EMBRYOLOGIE

Ik bespreek hier de embryologie naar het handboek van Arey (Developmental Anatomy, 6th Edition, 1961, chapter XIX: The Vascular System – Development of The Veins p.377-387). Men bespreekt er de ontwikkeling van de vena cava inferior naar McClure & Butler (1925). Dit is het meest geciteerde werk over dit onderdeel van de embryologie. Het oorspronkelijke artikel was helaas niet beschikbaar via de bibliotheken van de Universiteit Gent.

Tijdens de embryonale ontwikkeling ontstaan 3 venensystemen:

- Umbilicale venen uit het chorion
- Vitelline venen uit de dooierzak
- Cardinale venen van het lichaam van de embryo zelf

Deze laatste kunnen we onderverdelen in:

- Precardinale venen (of anterior cardinale venen) zijn de oorsprong van venen craniaal van het hart, zoals de V. cava superior, de durale sinussen, de cerebrale venen, ...
- Postcardinale venen die bijna volledig verdwijnen na de vorming van de organen.

Overblijfsels zijn: de wortel van de V. azygos ter hoogte van de V. cava superior, en de Vv. iliacae communes

- Supracardinale venen: boven het niveau van de nieren vormen deze de V. azygos en de V. hemiazygos. Onder dit niveau ontstaat uit de rechter supracardinalis het meest caudale deel van de V. cava inferior, terwijl de linker oblitereert

- Subcardinale venen: deze zijn in deze context het meest van belang, aangezien hieruit de gonadale venen ontstaan. Ter hoogte van de nieren vormen linker en rechter subcardinale venen anastomoses, die de verbinding maken tussen de V. renalis sinistra en de V. cava inferior. De rest van het subcardinale systeem, onder het niveau van de nieren blijft over als de V. spermatica bij de man, of als V. ovarica bij de vrouw. De rechter vene mondt uit in de

rechter subcardinalis, die deel uitmaakt van de latere V. cava inferior. De linker opent in de linker caudale boord van de subcardinale anastomose, die –zoals gezegd- de stam wordt van de linker V. renalis. Deze mondingen verplaatsen zich verder in de ontwikkeling nog meer craniaalwaarts, richting sub-supracardinale anastomose, maar hun plaats van monding blijft ongeveer dezelfde. Zo kan men dus de verschillende monding van linker en rechter V. spermatica verklaren. (zie fig. 1)

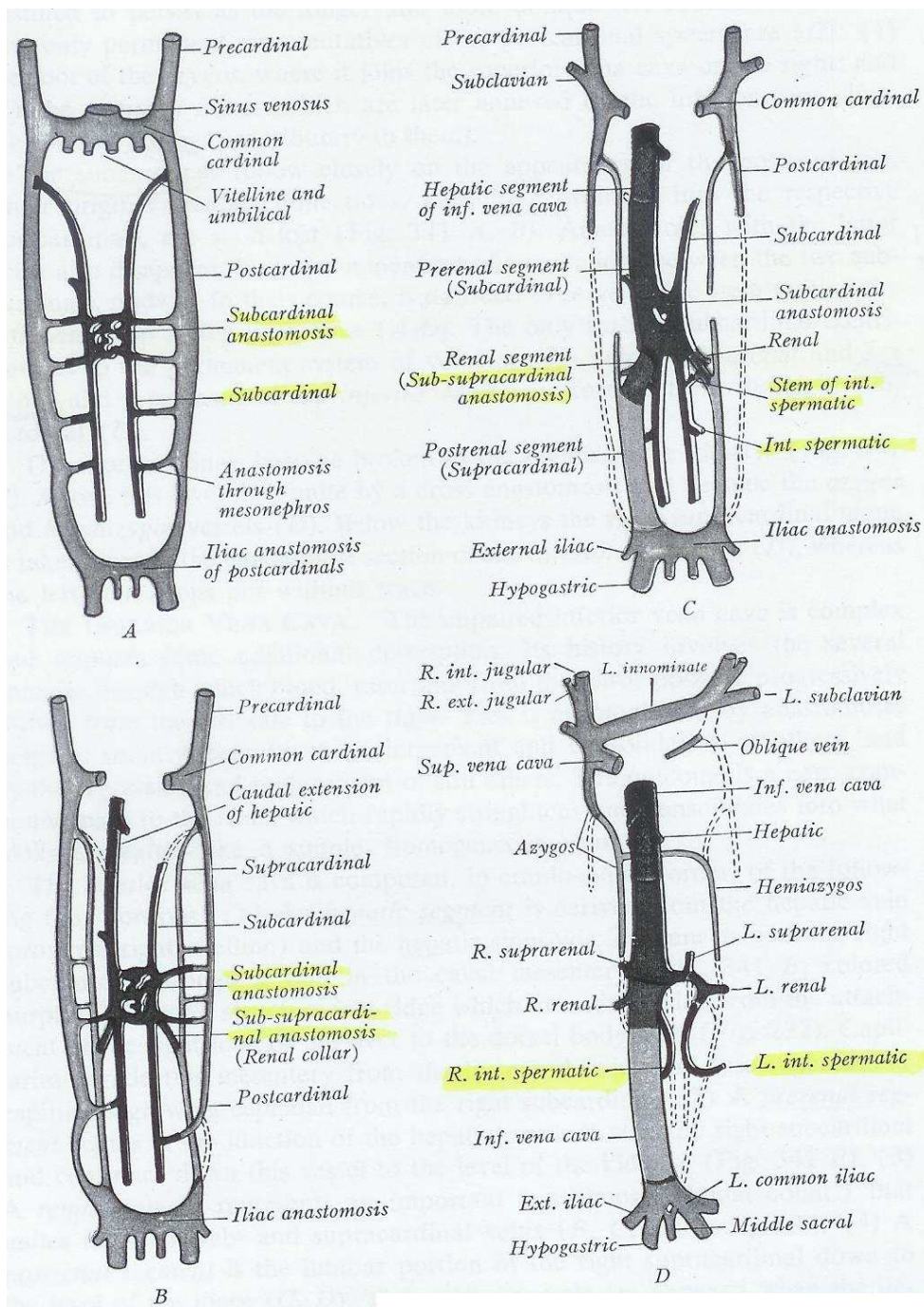


Fig. 1: Transformatie van de primitieve venen van het menselijk embryo, ventraal aanzicht, volgens McClure & Butler (1925). A: 6 weken, B: zeven weken, C: acht weken, D: volwassen situatie. Naar Arey (1961, *Developmental Anatomy*, pg. 383).

Ook in “Entwicklungsgeschichte des Menschen” (Max Clara, 6th Edition, 1967) wordt dezelfde verklaring gegeven, naar McClure & Butler (1925).

In het handboek “Textbook of Embryology” (Jordan & Kindred, 5th Edition, 1942), beschrijft men het ontstaan van de gonadale venen als een samenvoegen van het lumbaire deel van de subcardinale venen met takken van de mesonephrische sinusoiden. Ook hier werd verwezen naar McClure en Butler (1925).

Patten beschrijft in “Human Embryology” (3th edition, 1968) in één zin de gonadale venen: “Het verloop van de volwassen linker suprarenale en linker gonadale venen legt op een interessante manier hun oorsprong uit delen van de linker vena subcardinalis vast.”

Larsen W.J. is in zijn boek “Human Embryology” (1993) eveneens beperkt in het vermelden van de gonadale venen. Het enige dat hierover te vinden valt is: “Het subcardinale systeem draineert structuren van de mediane dorsale lichaamswand, voornamelijk de nieren en de gonaden. De linker en rechter subcardinale venen ontstaan uit de basis van de postcardinalen op het einde van de zesde week, en groeien caudaal in de mediane dorsale lichaamswand. Rond de zevende en achtste week worden beide met elkaar verbonden door verscheidene mediane anastomosen, en eveneens worden enkele laterale anastomosen met de postcardinalen gevormd. De longitudinale segmenten van de linker subcardinale vene gaan snel regresseren, zodat tegen de negende week de structuren aan de linkerzijde van het lichaam, die gedraineerd worden via het subcardinaal systeem, enkel nog bloed afvoeren via de anastomosen naar de rechter subcardinale vene...”

Het tekstboek dat in onze opleiding geneeskunde wordt aangeraden is “The Developing Human”(Moore en Persaud, 7th edition, 2003). Hierin beschrijft men het volgende: “De venae cardinales posteriores ontwikkelen primair als bloedvaten van de mesonephroi (“interim-nieren”). De subcardinale en supracardinale venen vervangen geleidelijk deze postcardinalen. De venae subcardinales verschijnen het eerst. Ze zijn met elkaar verbonden door anastomosen, en met de postcardinale vene via de mesonephrische sinusoiden. De subcardinale venen vormen de stam van de vena renalis sinistra, de venae suprarenales, de gonadale venen en een segment van de vena cava inferior.” Hier wordt verder niet op ingegaan.

Zoals u kan merken, gaat men aan de specifieke ontwikkeling van de gonadale venen snel voorbij in de klassieke handboeken. Ook artikels, waarin men het ontstaan van varicocele gaat zoeken in de embryologie, zijn zeer schaars.

Slot en Meijenhorst (1982) proberen vanuit de embryologie een verklaring te geven voor de anatomische varianten van de (linker) vena spermatica en vena renalis:

Tijdens de 6e week van de embryonale ontwikkeling ontstaan verschillende anastomosen tussen de linker en rechter subcardinale venen. Sommige van deze anastomosen versmelten om zo de linker vena renalis te vormen. Soms gebeurt het echter dat deze fusie niet volledig gebeurt, en hieruit valt het voorkomen van dubbele of multipole renale venen aan de linkerzijde te verklaren.

In tegenstelling tot de rechter vena subcardinalis, die zich ontwikkelt tot de vena cava inferior, gaat de linker grotendeels regresseren. De caudale delen blijven over als de vena spermatica sinistra. Indien de veneuze drainage van de linker testis initieel verzorgd werd door meer dan één bloedvat, kan men door onvolledige fusie van deze vaten het bestaan van multipole venae spermaticae verklaren. Deze behouden hun verbinding met het andere deel van de vena subcardinalis, die zich ondertussen ontwikkelt heeft tot de linker vena renalis.

Forte et al. (2001) gaan naar aanleiding van een casus dieper in op de embryologie van de vena spermatica. Het artikel is een vertaling uit het Italiaans, en het gebruikte Engels is niet helemaal correct, waardoor soms verwarring ontstond.

Een 22-jarige man met de klacht van scrotale pijn werd na klinisch onderzoek gediagnosticeerd met varicocele. Percutane embolisatie van de linker vena spermatica werd verricht. Gedurende catheterisatie werden verschillende veneuze anastomosen in de buurt van de vena renalis gezien, tegelijk met een compressie van deze vene door de aorta. Selectieve catheterisatie van de vena spermatica sinistra toonde een ontubbeling over het inguinaal-lumbaal verloop. Een kleine anastomose tussen beide takken werd gezien. Bij het plaatsen van een nieuwe catheter voor sclerosering ontstonden veneuze spasmen, gevolgd door perforatie en bloeding. Daarom werd overgeschakeld op open chirurgie. Na 6 en 12 maand werd bij controle geen reflux meer vastgesteld, en de venen hadden terug een normaal uitzicht.

De linker gonadale vene wordt tussen de 5e en 7e week in utero gevormd. Hier kent men een overgang van het primaire, symmetrische systeem naar het secundaire, asymmetrische systeem, waarbij de drainage meer en meer naar de rechterzijde wordt verplaatst. Aan de rechterzijde draineren de vena adrenalisis, spermatica en renalis rechtstreeks in de vena cava

inferior, terwijl deze links samenvloeien als takken van de vena renalis, en dienen om de collaterale vaten op te houden tijdens de embryogenese. Aldus, speelt de linker vena renalis tijdens de embryogenese een belangrijke rol als ontogenisch epicentrum voor verscheidene veneuze anomalieën, zoals een retroaortische vena renalis, een circumaortische vena renalis of de volledige obstructie van het bovenste deel van de vena spermatica. Dergelijke toestand veronderstelt de aanwezigheid van collateralen. Zo zal bij renale stase door compressie van de linker vena renalis door de aorta, een dilatatie optreden van de periureterische en de perirenale venen, die dikwijls openen in de vena spermatica. Dit resulteert vervolgens in incontinentie van de vena spermatica.

In de zonet besproken casus werd vóór de sclerotherapie, een retrograde flebografie uitgevoerd, die verschillende anastomosen aantoonde van de nierhilus naar het craniaal segment van de vena spermatica. Dit suggereert een onvolledige involutie van de intersubcardinale anastomose. Bij meer selectieve flebografie van de vena spermatica werd een onvolledige ontdubbeling gezien, en door middel van fluoroscopie zag men tussen beide takken twee connecterende venen. Deze zouden afgeleid zijn van persisterende juncties tussen de linker subcardinale vene en de linker sacrocardinale vene.

Samenvattend stellen Forte et al. (2001) dus dat anomalieën van de vena spermatica te wijten zijn aan verstoring van de ontwikkeling van het secundaire veneuze systeem, voornamelijk aan de linker zijde, aangezien hier meer ingrijpende veranderingen plaatsvinden. Over de relatie tussen dergelijke anomalieën en het optreden van varicocele wordt jammer genoeg niet duidelijk ingegaan.

Szpinda et al. (2005) waren de eersten om een morfometrische analyse op menselijke foetussen uit te voeren. Dit deden ze om bepaalde beweringen over de volwassen situatie van de gonadale venen te vergelijken met de foetale situatie: 1) de linker gonadale venen zijn langer dan de rechter venen, 2) de linker vena spermatica eindigt met een rechte hoek in de vena renalis, 3) de rechter vena spermatica draineert naar de vena cava inferior langs een hoek van 40°, onder het niveau van de venae renales.

Hun materiaal bestond uit 130 menselijke foetussen, met een intra-uterien leven van 4 tot 6 maand, afkomstig van spontane abortussen of premature geboortes. Ze verrichtten anatomische procedures door middel van microchirurgische instrumenten en een stereoscoop, en achteraf werden foto's van de gonadale venen geanalyseerd via een Digital Imaging Analysis System. De lengte en de mondingshoek van de venen werd bestudeerd. De resultaten werden vervolgens statistisch verwerkt.

In alle specimens mondden de gonadale venen aan de linkerzijde uit in de vena renalis, rechts ter hoogte van de vena cava inferior. Voor de venae spermaticae werd gevonden dat de linker venen inderdaad langer waren dan de rechter venen. Ook was er een hoge correlatiecoëfficiënt tussen de lengte van de gonadale venen en de foetale leeftijd. Een lage correlatie werd gevonden voor de grootte van de mondingshoek van de venae spermaticae en de foetale leeftijd. In alle gevallen was deze hoek links groter dan rechts (zie fig. A). Voor de mondingshoek aan de rechterzijde werden volgende gemiddelden opgetekend: op 4 maanden 19,93°, op 5 maanden 23,80°, op 6 maanden 21,17°. Voor de linkerzijde was dit respectievelijk 85,23°, 62,23° en 60,12°. Opmerkelijk was dat deze gemiddelde hoek aan beide zijden groter werd in de vijfde foetale maand, om dan terug af te nemen in de zesde maand. Dit wordt in de volgende paragraaf verklaard:

Volgens Szpinda et al. zijn de waarden van de mondingshoeken van de gonadale venen afhankelijk van verschillende factoren: elongatie van de stam van de vena cava inferior, vergroten van transverse pelvische diameter, indalen van de gonaden en de verschillende uitmonding van de gonadale venen. Deze factoren zijn zowel rechts als links aanwezig. Links is de waarde van deze hoek bovendien nog afhankelijk van de craniaalwaartse migratie van de nier, wat deze hoek aan de linkerzijde vergroot. De auteurs menen dat de grotere mondingshoek in de vijfde foetale maand te wijten is aan een overwicht van de toename van de pelvische diameter, met aan de linkerzijde hierbij nog het opstijgen van de nier, waardoor de hoek aan beide zijden in deze periode sterker vergroot (zie fig. 2)

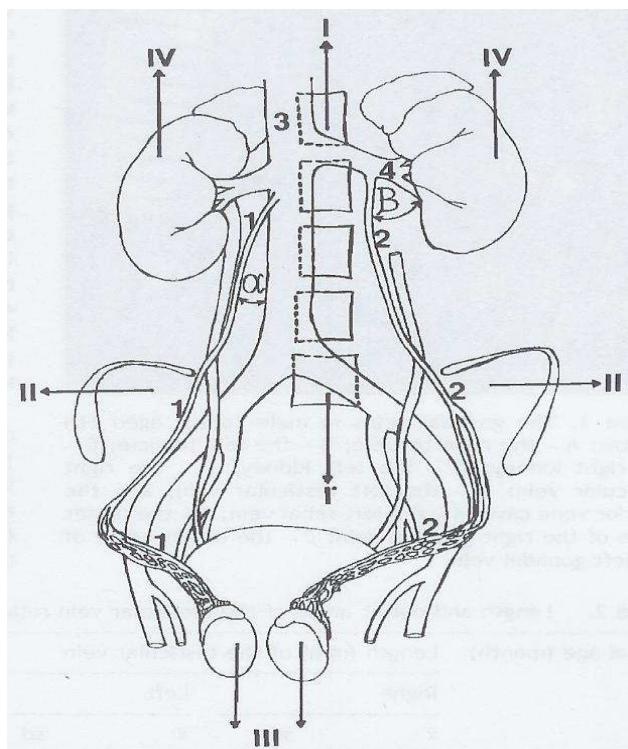


Fig. 2: Factoren in de foetale ontwikkeling die de waarde van de mondingshoek van de gonadale venen beïnvloeden. Naar Szpinda et al. (2005, Ann Anat 187, pg. 402).

I: Craniale elongatie van de stam van de vena cava inferior. I': Caudale elongatie van de stam van de vena cava inferior. II: Toename van de transverse pelvische diameter. III: Indalen van de gonaden. IV: Craniaalwaartse migratie van de nier. 1: Vena spermatica dextra. 2: Vena spermatica sinistra. 3: Vena cava inferior. 4: Vena renalis sinistra. α: Mondingshoek van de vena spermatica dextra. β: Mondingshoek van de vena spermatica sinistra.

2. ANATOMIE

2.1. Algemeen

Klassiek wordt de anatomie van de venae spermaticae als volgt beschreven:

Beide venen ontstaan ipsilateraal ter hoogte van het scrotum, als voornaamste drainageweg voor de plexus pampiniformis. De rechter vene mondt uit ter hoogte van de V. cava inferior, terwijl de linker dit doet ter hoogte van de linker V. renalis. Hierdoor kent de linker vene een langer verloop.

2.2. Veneuze drainage van de testis

De veneuze drainage van de testis wordt door Verstappen en Steeno (1977) in een overzichtsartikel besproken. Deze bestaat uit 2 groepen:

-diepe groep van venen, bestaande uit de plexus pampiniformis, vena spermatica interna, vena ductus deferentis, plexus cremastericus en vena cremasterica (ook wel vena spermatica externa genoemd).

-oppervlakkige groep, bestaande uit de venae scrotales anteriores, die uitmonden in de vena femoralis of de vena saphena magna, en de venae scrotales posteriores, die eindigen in de vena pudenda interna. Beide groepen communiceren met elkaar ter hoogte van de anulus inguinalis superficialis.

Tjia et al. (1982) bespreken de anatomie van de plexus pampiniformis: Deze bestaat uit 8 tot 12 venen, die men kan onderverdelen in 2 delen: Een groter anterior deel, dat voor de ductus deferens ligt, en de testis draineert. Dit deel wordt via de vena spermatica interna afgevoerd. Een kleiner posterior deel, dat het bloed van de epididymis draineert, wordt via de vena spermatica externa afgevoerd, en van hieruit naar de vena iliaca externa. Varicocele omvat meestal het anterieure deel. De venen van de ductus deferens eindigen via de vesicale venen in de vena iliaca interna.

Bij Slot en Meijhorst (1982) vinden we niet helemaal hetzelfde terug, zij vermelden:

“Afvoer van het posterieur deel gebeurt via vena spermatica externa, die zich via de vena hypogastrica in de vena iliaca externa ledigt.”

Ahlberg (1966) zegt hierover: “De vena spermatica externa mondt uit in de vena epigastrica inferior, en verder via de vena femoralis naar de vena iliaca externa.”

Slot en Meijhorst (1982) vermelden ook: “Het anterieur deel draineert via netwerk van kleine venen rond de A. spermatica. Deze worden naar craniaal steeds geringer in aantal, en bij het verlaten van de inguinale ring blijven nog 2 of 3 venen over, die zich verder verenigen tot één enkele of een gepaarde vene. In de meerderheid der gevallen bestaat ook een verbinding tussen de plexus pampiniformis en de V. saphena magna via de vena pudenda externa superficialis.”

Bensussan en Huguet (1984) bespreken eveneens de afvoerwegen van de testis, op basis van 400 venografieën van de vena spermatica, uitgevoerd in het kader van infertiliteitsonderzoek. Ook zij vermelden een diep en een oppervlakkig veneus netwerk (zie fig. 3).

De diepe groep, ook als het primaire netwerk benoemd, die testis, epididymis en vas deferens draineert, bestaat uit: 1) De plexus pampiniformis (plexus spermaticus anterior), 2) De plexus spermaticus posterior, die verder uitmondt in de vena epigastrica en de vena iliaca externa, 3) De venen van het vas deferens, drainerend naar de veneuze plexus van de chorda spermatica en naar de prostatico-vesicale en seminale plexussen in het kleine bekken.

De oppervlakkige groep, het secundair netwerk, draineert de venen van het scrotum. De oppervlakkige venen van het scrotum lopen verder via de venae pudendae externae naar de vena saphena interna, en via de venae perineales superficiales naar de vena pudenda interna. Deze venen anastomoserend met subcutane venen in deze regio. De diepere venen van het scrotum, de venae cremastericae, vergezellen de veneuze plexus van de chorda spermatica en de vena epigastrica.

Beide netwerken anastomoserend intensief met elkaar. Het diepe netwerk is bovendien verbonden met de contralaterale zijde, op het niveau van de plexus spermaticus en de cutane drainage van het scrotum.

Ter hoogte van het inguinaal kanaal kan men het diepe netwerk onderverdelen in drie groepen:

1) De hoofdas ontstaat uit de plexus pampiniformis, en wordt verder de vena spermatica (interna). 2) De middelste groep zijn de venen van het vas deferens. Deze draineren naar de vena hypogastrica via de vesicale venen. 3) De derde groep zijn de cremasterische groep van venen, ook wel de vena spermatica externa genoemd. Deze verlaten de chorda spermatica ter hoogte van de annulus inguinalis superficialis. Afvoer gebeurt verder naar de vena iliaca externa, soms via directe weg, maar meestal indirect via de vena saphena interna of de vena epigastrica.

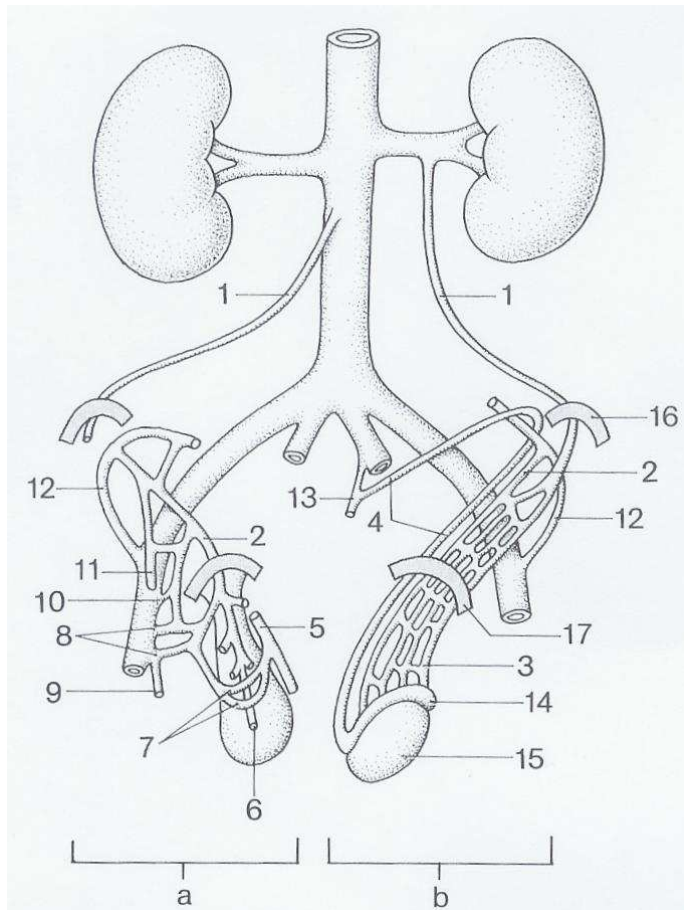


Fig. 3: Veneuze drainage van de testis (en scrotum). Naar Besussan en Huguet (1984, Anat. Clin. 6, pg. 144). a: Oppervlakkig netwerk. b: Diep netwerk. 1: Vena spermatica (interna). 2: Vena spermatica externa. 3: Plexus pampiniformis. 4: Venen van vas deferens. 5: Vena pudenda interna. 6: Vena cremasterica. 7: Venae scrotales. 8: Venae pudendae externae superficialis et profundus. 9: Vena saphena interna. 10: Vena iliaca circumflexa. 11: Vena epigastrica superior. 12: Vena epigastrica inferior. 13: Vena vesicalis superior. 14: Epididymis. 15: Testis. 16: Anulus inguinalis profundus. 17: Anulus inguinalis superficialis.

Sofikitis et al. (1993) beschrijven het verloop van de linker vena spermatica: Op scrotaal niveau vinden we de plexus pampiniformis, bestaande uit verschillende kleine venen, anastomoserend met de venae cremastericae et vasales. Op het inguinale niveau vormen zich hieruit 4 tot 12 takken, die zich in het kleine bekken verenigen tot 2-8 takken. Lumbaal anastomoserend deze tot 1-5 vertakkingen. In bijna alle gevallen gaan deze nog verder versmelten tot één vena spermatica, die uitmondt in de linker vena renalis.

Hanley en Harrison (1962) stellen de veneuze drainage van de testis als de belangrijkste factor in het ontstaan van varicocele. Ze beschrijven uitgebreide anastomosen tussen de vene van de ductus deferens en de venae cremastericae et spermaticae. Hierdoor kan bij uitval van één van deze afvoerwegen een efficiënte collaterale circulatie ontstaan. Dit is echter niet absoluut, aangezien de venae spermaticae groter in aantal zijn, en meer complex in hun opbouw. Bij onderbreking van deze laatste zou het dus moeilijk zijn voor de vena ductus deferentis en de vena cremasterica om deze extra belasting op te vangen, zonder schade aan de testis.

Ze voerden anatomische en chirurgische interventies uit (niet gespecificeerd), waaruit bleek dat de venae spermaticae in de meeste gevallen van varicocele perfect normaal waren. De varicositeit bleek aanwezig in de venae cremastericae.

Ze leidden uit hun observaties af dat ligatie van de venae spermaticae een extra belasting zou opleveren voor de reeds insufficiënte venae cremastericae, met zo een verslechtering van de veneuze drainage. Dit vormde toen de verklaring voor de slechte resultaten van de behandeling van varicocele door ligatie van de venae spermaticae.

Diezelfde Harrison (1966) onderzocht de veneuze drainage van de testes 4 jaar later meer in detail, en beschreef volgende vaststellingen (zie fig. 4): “De veneuze afvoer van de testis, hoewel deze meestal door de plexus pampiniformis en de vena spermatica gebeurt, moet ook passeren langs de plexus cremastericus, aangezien er verscheidene communicerende venen tussen beide plexussen beschreven zijn. De plexus cremastericus draineert naar de vena cremasterica, een tak van de vena epigastrica inferior. Meestal echter is er een bijkomende afvoerweg via de vena pudenda externa, die ontdubbeld kan zijn, en in sommige gevallen zelfs de enige manier voor drainage van deze plexus vormt. Deze vena pudenda externa heeft verschillende anastomosen met haar contralaterale equivalent en met de vena epigastrica superficialis.

Aangezien de plexus pampiniformis binnen de relatief sterke wanden van de tuba ligt, terwijl de plexus cremastericus tussen of buiten de fascia cremasterica verloopt, zal elke veneuze retrograde druk zich primair manifesteren als een uitzetting van deze plexus cremastericus, via de communicerende venen. Wanneer deze druk verder blijft stijgen, of bij afwezigheid van deze communicerende venen, zal varicositeit van de plexus pampiniformis optreden.” Hieruit verklaarde hij de lage succesratio van de (toenmalige) klassieke behandeling van varicocele door resectie van de plexus pampiniformis. Bovendien zou door deze resectie extra belasting van de plexus cremastericus optreden, waardoor recidieven.

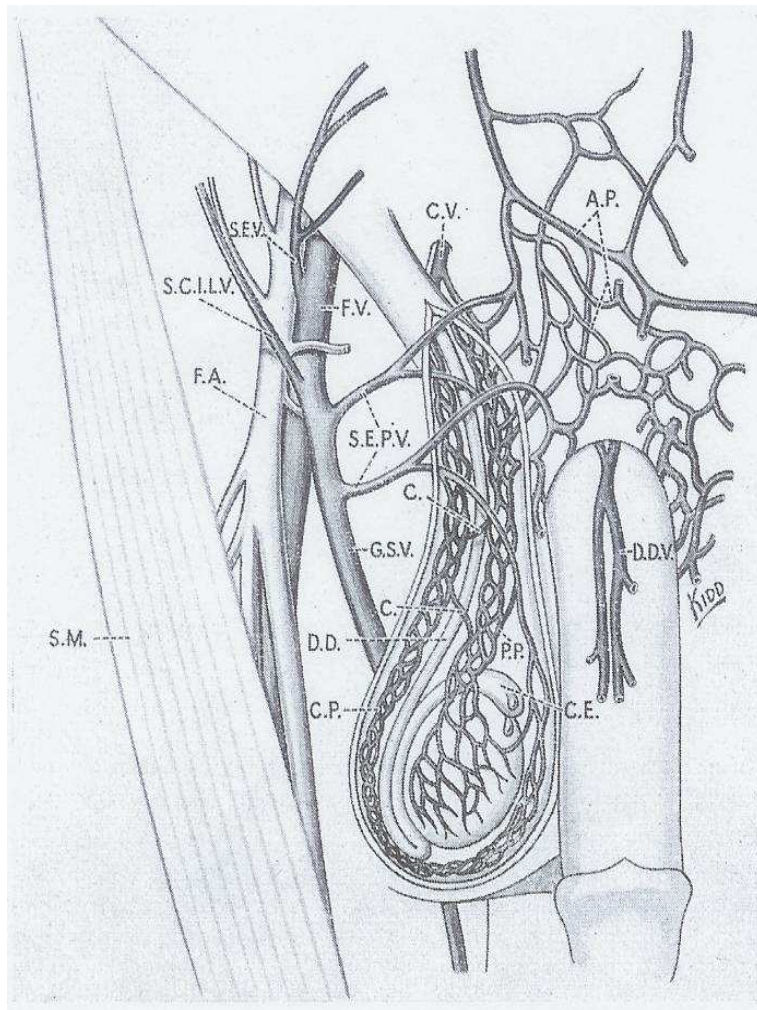


Fig. 4: Veneuze drainage van rechter testis en scrotum. In dit geval wordt een dubbele vena pudenda externa superficialis getoond. Naar Harrison (1966, Proc. R. Soc. Med. 59, pg. 764). A.P.: Anastomoserende plexus tussen de venae pudendae externae superficiales. C.: Communicerende venen tussen de plexus cremastericus en de plexus pampiniformis. C.E.: Caput epididymis. C.P.: Plexus cremastericus. C.V.: Vena cremasterica. D.D.: Ductus deferens. D.D.V.: Vena dorsalis penis profundus. F.A.: Arteria femoralis. F.V.: Vena femoralis. G.S.V.: Vena saphena magna. P.P.: Plexus pampiniformis. S.C.I.L.V.: Vena iliaca circumflexa superficialis. S.E.P.V.: Vena pudenda externa superficialis. S.E.V.: Vena epigastrica superficialis. S.M.: Musculus sartorius.

2.3. Anomalieën

Verscheidene anomalieën zijn beschreven. Enkele bespreek ik hier kort:

Karlheinz A. Rosenbauer (1959): Postmortem onderzoek 52 jarige man, 2 Aa. Renales dextrae, bovenste 7mm diameter, onderste 3 mm, ontstaan uit aorta abdominals, op 6mm afstand van elkaar, bovenste A. verloopt dorsaal van de V.cava inf., de onderste maakt naar caudaal een convexe boog voor de V. cava. Inf., en kruist in zijn middenste deel onder de uitmonding van de rechter V. spermatica. Ook 4 renale venen worden rechts aangetroffen, onafhankelijk van elkaar, met verschillende diameter, van boven naar onder: 12mm, 2mm, 6mm, 2mm. De bovenste 3 monden uit in de V. cava inf., terwijl de onderste steil naar onder verloopt, en uitmondt in de V. spermatica dextra. Dit laatste was voordien nooit in de literatuur beschreven (volgens de auteur), maar een embryologische verklaring is hier niet voorhanden.

Z. Krizan (1958): Postmortem onderzoek 22 jarige vrouw, verdubbeling van de (subrenale) V. cava inf., rechts iets breder dan de links, beide directe voortzettingen van de V. iliaca communis, verlopend aan beide zijden van de oorta, en door 2 anastomosen achter de aorta met elkaar verbonden. De linker V. ovarica mondt uit ter hoogte van de linker V.cava inf., 1 cm onder de monding van de linker V. renalis, een min of meer normaal verloop. De rechter V. ovarica daarentegen kruist de rechter V. cava inf., en loopt craniaalwaarts, om zich te openen in de linker V. cava inf. De auteur beschrijft ook 2 vroegere, gelijkaardige gevallen, zonder verdubbeling van de V.cava, waar de rechter V. spermatica uitmondt in de linker V. renalis.

Paul Dziallas (1948): Postmortem onderzoek, man, onbekende leeftijd, beide Vv. spermaticae monden uit ter hoogte van de linker V. renalis, ook een accessoire arteria renalis werd beiderzijds aangetroffen, verlopend naar de onderste nierpool. Aan de monding van de linker V. spermatica werd geen klep aangetroffen, terwijl dit rechts wel het geval was. De verklaring voor deze ongewone monding van de V. spermatica dextra zoekt hij in het werk van McClure & Butler (1925). Hier wordt vermeld dat er embryonaal 2 mondingen zijn, één craniaal, ter hoogte van de intersubcardinale anastomose, en één caudaal, in het verbindingsstuk tussen deze anastomose en de V. supracardinalis. In de regel oblitereert de craniale monding, en krijgen we de klassieke anatomie zoals hierboven beschreven. Verliest men echter het caudale deel, dan zou men een uitmonding bekomen zoals in dit artikel beschreven.

William W. Looney (1922): Postmortem onderzoek op een 25 jarige Mexicaanse man, de rechter V. spermatica verliep niet samen met de overeenstemmende arterie, maar divergeerde in de richting van de nier. Bij het vrijprepareren van de nierhilus, en nieronderpool werd een accessoire renale arterie gevonden, vergezeld van de vena spermatica. Als men deze laatste verder volgde, kwam men tot de constatacie dat deze uitmondde ter hoogte van één van aftakkingen van de V. renalis, binnen de niercontouren.

Ivan E. Wallin (1920-1921): Postmortem onderzoek op een man, geschatte leeftijd 65 jaar, persisterende linker V. supracardinalis, 2 linker Vv. spermaticae, de smalste eindigend in de vena renalis, de breedste had zijn uitmonding in de v. supracardinalis, de venen verliepen dicht bij elkaar op de rest van hun traject

Rajalakshmi Rai en Anu V. Ranade (2007): Postmortem onderzoek op een 48-jarige man toonde duplicatie van de linker vena spermatica, met een abnormaal verloop van de laterale component. De gedilateerde mediale tak mondde uit in de linker vena renalis, terwijl de rechter doorliep, over de vena renalis, langs de posterieure abdominale wand, tussen de 11e en 12e rib, om tenslotte te openen in de 11e posterieure intercostale vene. Een kleine zijtak, die van de bovenpool van de nier kwam werd ook teruggevonden.

R. Shane Tubbs, E. George Salter en W. Jerry Oakes (2005): Dissectie van een 56-jarige man. Doodsoorzaak was een pancreascarcinoom, dat de V.cava inferior obstrueerde. De venae spermaticae waren beiderzijds gedilateerd, en hadden een mediale en laterale component. De mediale takken draineerden aan beide zijden volgens de klassieke anatomie: rechts in de V.cava inferior, links in de V.renalis. De laterale takken zorgden voor de afvoer van het laterale nierkapsel, en draineerden zowel naar de mediale tak van de venae spermaticae, als naar de subcostale venen.

2.4. Kleppen

Wellicht de meest vooropgestelde hypothese met betrekking tot de pathogenese van varicocele is het ontbreken of insufficiënt zijn van kleppen ter hoogte van de vena spermatica. Hierdoor ontstaat reflux, en verhoging van de hydrostatische druk (mede door het langer verloop links dan rechts), met als gevolg veneuze stase en dilatatie.

Paul Dziallas citeert in 1949 in zijn werk “Über die Klappenverhältnisse der Venae spermaticae des Menschen” verschillende auteurs uit de 19e eeuw, en de eerste helft van de 20e eeuw. Hieruit blijkt al snel dat brede meningsverschillen bestonden over het al of niet aanwezig zijn van kleppen:

- Chiarugi (1924): “In het lieskanaal zijn er insufficiënte kleppen aanwezig, in het abdominale gedeelte zijn geen kleppen voorhanden. Rechts is wel een mondingsklep aanwezig, links niet.”
- Eberth (1904): “Men vindt kleppen in de venae spermaticae binnen de buikholte, niet ver van het lieskanaal.”
- Gegenbaur (1890) beschrijft ze als “van kleppen voorzien”
- Henle (1868) citeert Burton: “De monding van de rechter vena spermatica is van een klep voorzien.” En hij voegt hier aan toe: “Bovendien vindt men kleppen, die het voortvloeien van

een injectievloeistof in perifere richting niet hinderen, in het deel van de vene dat buiten de inguinale ring is gelegen.”

-Hyrtl (1863) verwijst eveneens naar Burton, en verklaart hierdoor het veelvuldig voorkomen van varicocele aan de linkerzijde.

-Krause geeft aan dat in de regel aan elke uitmonding een klep aanwezig is.

-Rauber (1893): “De venae spermaticae zijn zowel bij mannen als bij vrouwen van kleppen voorzien, en in het bijzonder ter hoogte van hun monding.”

-Sappey (1888): “De venae spermaticae zijn van kleppen voorzien, die echter weinig talrijk, rudimentair en insufficiënt zijn. Als gevolg hiervan kan men deze gemakkelijk tegen de stroomrichting van het bloedvat in injecteren.”

-Stieve (1930) vond in grote getale kleppen in de venen van de plexus pampiniformis, en beschrijft ook de testiculaire venen als bijzonder talrijk van kleppen voorzien.

-Testut (1921) tenslotte schrijft: “Ondanks hun lengte en hun steil verloop, bezitten de venae spermaticae maar weinig en/of insufficiënte kleppen.”

Om dit verder te onderzoeken prepareerde Dziallas 25 venenparen. Om de sufficiëntie van de kleppen te testen, werd bloed distaalwaarts door de venen gestuurd. Hierna werden ze opengeknipt, en met het vergrootglas onderzocht op kleppen, al dan niet rudimentair. Voor de kleine venen van de plexus pampiniformis was dit op deze wijze niet mogelijk, en deze werden bijgevolg in kleine stukken versneden, en als histologische coupes onderzocht. De venen werden onderverdeeld in 3 segmenten.

Ter hoogte van de monding van de rechter vene werd in alle gevallen een klep gevonden, onafhankelijk of deze uitmondde in de V. cava inferior of de V. renalis. (In 1 geval was deze monding in een accesoire niervene gelegen, waarbij geen klep aan deze monding werd teruggevonden, maar wel ter hoogte van de opening van deze niervene in de V. cava)

Bij de vena spermatica sinistra werd in 32% van de gevallen een volledige, functionerende klep aangetroffen. Bij de rest werden in dit superieure segment geen of slechts rudimentaire kleppen aangetoond.

Verder kon men een opdeling maken in een (relatief) kleppenrijke en een kleppenarme groep. Deze laatste bezat meer linkszijdige gevallen, en vaker werden hier insufficiënte kleppen aangetroffen. Rechts werden in het abdominale deel van de vena spermatica meer kleppen aangetroffen.

Dziallas weerlegt ook een eerdere stelling van een zekere Bardeleben, die stelde dat bij ouderen meer kleppenarme gevallen worden gezien. Uit deze onderzochte reeks bleek dit onderscheid niet juist te zijn.

Ahlberg et al. (1965a) onderzocht 185 autopsie-specimens, waarvan 79 afkomstig van mannen en 106 van vrouwen. Enkel de linker gonadale venen werden onderzocht. Hierbij toonde hij aan dat bij mannen kleppen veel vaker afwezig waren dan bij vrouwen (46% versus 13%). Van de 135 onderzochte stukken met kleppen, waren deze in 122 gevallen gelegen in het meest craniale deel van de gonadale vene, ofwel direct aan de opening in de vena renalis, ofwel hoogstens 1 cm caudaal van dit punt. Via drukmetingen werd vervolgens de competentie van deze kleppen nagegaan. Dit leverde in 108 gevallen een bruikbaar resultaat op. Bij de mannen werden in 7 van de 33 (21,2%) venen incompetent kleppen teruggevonden, bij vrouwen kwam dit voor in 35 van de 75 (46,7%) gevallen. Besluit was dus dat vrouwen vaker kleppen vertoonden ter hoogte van de gonadale venen, maar deze waren vaker incompetent.

Op dezelfde specimens onderzochten Ahlberg et al. (1965b) vervolgens ook de diameter van de gonadale venen. Het bleek dat vrouwen gemiddeld bredere venen vertoonden dan mannen. In het opzicht van deze scriptie is het vooral belangrijk te vermelden dat er geen verschil bestond in de diameter van de vena spermatica bij mannen met en zonder kleppen. Wel werd een duidelijke relatie gezien tussen het al of niet competent zijn van de kleppen en deze diameter. Geen enkel mannelijk specimen met competente kleppen had een diameter breder dan 10mm. In het omgekeerde geval vertoonden mannen met insufficiënte kleppen nooit een diameter onder de 10mm.

Een jaar later toont Ahlberg(1966a) via retrograde venografie bij levende proefpersonen aan dat de diameter van de vena spermatica groter is bij personen met varicocele, hoewel dit onderscheid niet absoluut is. Het vinden van een vergrote diameter maakt de diagnose van varicocele wel waarschijnlijker. In ditzelfde onderzoek weerlegt hij ook een eerdere stelling van Lane (1955), die beweerde dat varicocele steeds ontstaat door incompetent kleppen in het craniale deel van de vena spermatica. Dit is echter onjuist, vermist ook bij competente kleppen retrograde flow en varicocele kan ontstaan, doordat deze kleppen omzeild kunnen worden via communicerende venen die uitmonden caudaal hiervan.

Later dit jaar breidde Ahlberg(1966b) zijn onderzoek uit 1965 nog verder uit met meer autopsiereksen. Hier ging hij dieper in op de verschillen tussen linker en rechter gonadale venen. Belangrijk resultaat hieruit was dat –zowel bij mannen als vrouwen- de kleppen dubbel

zo vaak ontbraken in de linker gonadale venen, in vergelijking met de rechter zijde. Bij de mannelijke groep werd links in 17% van de gevallen insufficiëntie van de kleppen vastgesteld, rechts was dit 22%. Opnieuw lag dit cijfer bij vrouwen dubbel zo hoog. De vaststelling dat vrouwen vaker incompetent kleppen vertonen kan dus uitgebreid worden voor de beide zijden.

De kans om een gelijkaardige toestand van de kleppen aan beide zijden terug te vinden (aanwezig/afwezig, competent/incompetent) was 40% voor de mannelijke groep. Kennis van de toestand aan één zijde laat dus niet toe conclusies te maken over de andere zijde.

Ook onderzocht hij opnieuw de diameters van deze venen, en kwam tot één statistisch significant resultaat: In de groep met competente kleppen was de rechter vene breder dan de linker.

Kohler onderzocht in 1967 verschillende kadavers op de aanwezigheid van kleppen, door de linker renale venen te injecteren met een radio-opake vloeistof. Hij was in staat om deze aanwezigheid te bevestigen. Hij stelde de hypothese dat afwezigheid van kleppen het ontstaan van varicocele kon uitlokken, door het verhogen van de veneuze druk, waardoor verlagings van de veneuze bloedstroom. In één kadaver, waarvan antemortem bekend was dat een varicocele aanwezig was, ontbraken inderdaad de valvulaire structuren. Hij merkte wel op dat dit slechts één van de mogelijke oorzaken was in de pathogenese van varicocele.

H.U. Braedel, J. Steffens, M. Ziegler en M.S. Polsky (1991) onderzochten van 1970 tot 1990 472 flebogrammen van varicocelepatiënten. Bij 41,4% classificeerden zij de varicocele als een type I volgens Bähren (vena spermatica met insufficiënte kleppen, zonder collateralen), in 7,2% als een type IVa (insufficiënte kleppen en renale en peri-renale collateralen). In totaal vonden zij dus bij bijna de helft van deze patiënten insufficiënte kleppen. Opgemerkt dient echter dat ook bij competente kleppen gevallen van varicocele voorkwamen, onder andere door het voorkomen van collateralen (in totaal bij 45,6%).

Verstoppen en Steeno (1977) brengen in hun overzichtsartikel over varicocele een interessante bedenking in verband met de insufficiëntie van kleppen naar boven. Gaat dit om een primaire toestand, of resulteert dit eerder secundair uit de retrograde flow? Reflux zou deze insufficiëntie kunnen uitlokken, waardoor de retrograde flow nog verergerd wordt, en een vicieuze cirkel is gestart. Tot zover geweten, is hier geen verder onderzoek naar gebeurd.

F. Comhaire, M. Kunnen en C. Nahoum onderzochten in 1980 200 mannen die zich presenteerden met een abnormale sperma-analyse. 192 van hen vertoonden een klinisch palpeerbare varicocele, of werden verdacht van subklinische varicocele (door abnormale scrotale thermografie). In de 8 andere gevallen werd varicocele vermoed door de uroloog. De techniek die werd gebruikt, is retrograde venografie, waarbij eerst de vena renalis werd geïnjecteerd, om te kijken of er reflux optrad ter hoogte van het superieure segment van de vena spermatica. Was dit het geval, dan werd de vene zelf gecatheteriseerd en met contrast ingespoten. Uiteindelijk werd bij iedereen een linker venogram uitgevoerd, en 127 personen (63,5%) werden bilateraal onderzocht. Reflux werd aangetoond in 132 gevallen aan de linkerzijde (132/200, 66%), in 7 gevallen enkel aan de rechterzijde (7/127, 5,5%) en in 33 gevallen aan beide zijden (33/127, 26%). In 28 gevallen werd geen reflux aangetoond, en toch hadden 3 van hen klinisch een duidelijke varicocele. Aanwezigheid van reflux is dus geen absolute voorwaarde voor het ontwikkelen van varicocele.

In alle gevallen waar geen reflux kon worden aangetoond aan de linkerzijde, kon men intacte kleppen aantonen. Maar ook de aanwezigheid van reflux ging in bijna één vierde van de gevallen gepaard met het bestaan van kleppen. Deze waren dan ofwel incompetent, of werden gepasseerd door collateralen.

Ook rechts werden intacte kleppen gevonden in de gevallen waar geen reflux aanwezig was. Ook hier vond men echter bij het bestaan van reflux in 20% kleppen terug.

Belangrijke opmerking bij dit onderzoek is dat in geval van geen reflux, enkel de meest craniale kleppen werden gevisualiseerd, en men dus een vertekend beeld krijgt van de aanwezigheid van kleppen op lagere niveau's.

Wishahi (1991) maakte afdrukken van 70 paren gonadale venen van menselijke kadavers, en dissecteerde 40 paar van deze venen. Bij het maken van de afdrukken vanuit het craniale einde ondervond hij geen weerstand, en bij dissectie werden geen kleppen aangetoond. Hieruit besloot hij dat geen kleppen aanwezig zijn in de venae spermaticae. Om dit te bevestigen voerde hij een intraoperatieve antegrade venografie uit bij 6 personen met varicocele, en 5 personen zonder. Dit onderzoek bevestigde zijn eerdere stelling. Hij beweert dus dat kleppen geen rol spelen in het ontstaan van varicocele.

Sofikites et al. (1993) onderzochten de aanwezigheid van kleppen eveneens door studie op menselijke kadavers. Hij constateerde dat op inguinaal niveau in alle gevallen kleppen konden aangetoond worden. Op pelvien niveau was dit nog zo in 67,3% van de onderzochte venen.

Lumbaal nam dit percentage in geringe mate af, tot 63,3%. Bij deze laatsten werd ook de competentie van de kleppen nagegaan door drukmetingen. Kleppen die een druk van 20 cm H₂O of meer konden weerstaan, werden als competent bevonden. 20 van de 31 (64,5%) had een competente klep in het craniale deel van de vena spermatica, de resterende 11 gevallen vertoonden insufficiëntie van deze klep(pen).

2.5. Collaterale circulaties

Comhaire en Kunnen (1981) schreven in hun werk over het voorkomen van collaterale communicatie het volgende: Bij de personen met reflux werd in 15,7% verbinding met de contralaterale zijde aangetroffen. In 25 van de 27 gevallen ging het hier om communicatie van links naar rechts. Deze collateralen vond men hetzij op pubisch niveau (36%), hetzij op scrotaal niveau (40%), hetzij op deze beide niveau's (24%), maar steeds caudaal van de interne anulus inguinalis.

Whishahi (1992) weerlegde deze bevindingen. Hij voerde tussen 1988 en 1990 bij 11 mannen een venografie van de venae spermaticae uit. Hierbij kon hij noch met lage, noch met hoge druk injectie het bestaan van collateralen aantonen tussen het linker en rechter veneus systeem van de vena spermatica in de scrotale, retropubische of pelviene regio. Hij beweert dat vroegere positieve resultaten te wijten waren aan het gebruik van te hoge druk, in plaats van graduele drukopbouw, die beter de natuurlijke omstandigheden benadert.

In 1991 vond hij in zijn kadaverstudie wel in 55% van de gevallen communicatie tussen linker en rechter vena spermatica op het niveau L3. Hij beschreef hier systematisch een opsplitsing van de vena spermatica in een mediale en laterale component, dit in alle onderzochte gevallen. Deze anastomosen waren steeds gelegen tussen de mediale componenten van beide venen.

Sofikitis et al. (1993) voerden autopsieën uit op 49 mannelijke kadavers. Hierbij onderzochten zij ook de linker vena spermatica op anastomotische takken. Na onderverdeling per segment bekwamen zij volgende resultaten:

-inguinaal: In alle kadavers werden 1 tot 4 anastomosen teruggevonden met de venae cremastericae en de vasale venen.

-pelvien: 2 tot 4 anastomotische takken naar de retroperitoneale venen werden in alle gevallen beschreven. In 12 van de 49 kadavers vond men ook takken naar de ureterale venen.

Uitzonderlijk werd anastomosering met peritoneale venen of venen van het sigmoid gevonden.

-lumbaal: Ook hier werden het vaakst anastomotische takken met retroperitoneale venen gevonden, meer bepaald in 38 van de 49 gevallen. 37 kadavers toonden verbinding(en) met venen van de ureter. De helft van de venae spermaticae anastomoseerde met venen van het nierkapsel, 38,8% deed dit met venen van het colon descendens. 16,3% communiceerde met peritoneale venen. In enkele gevallen werden tenslotte anastomotische takken met de rechter vena spermatica, de vena splenica, de vena cava inferior en de vena adrenalica beschreven.

J.-M. Bigot et al. (1997) onderwierpen 500 personen aan een selectieve venografie van de vena spermatica. 89% van hen was doorgestuurd voor oligoasthenospermie, 9% voor pijn en 2% voor preventie van infertiliteit. De diagnose van varicocele werd gesteld door klinisch onderzoek. Bij de laatste 350 patiënten werd dit aangevuld met echografie.

Van deze 500 werden 350 gevallen (68%) gediagnosticeerd met linkszijdige varicocele. 10 (2%) en 150 (30%) personen hadden respectievelijk een rechtszijdige en een bilaterale varicocele. Vervolgens ging men het voorkomen van collateralen met het portale systeem na, ook wel visceraal-spermatische collateralen genoemd (zie fig. 5).

-Aan de linkerzijde kwam men in 98% een volledige opacificatie. 4 types van anastomosen werden gevonden:

*In 45 gevallen (3,1%) werd een veneuze verbinding met de vena mesenterica inferior aangetoond. 1 persoon (0,2%) vertoonde een anastomose met de vena splenica.

*5 mannen (1%) hadden één of twee anastomosen met de venen van het linker colon, op het niveau L3-L4.

*Bij 15 personen vond men transperitoneale anastomosen, doorheen de fascia van het linker colon. Dit ter hoogte van de kruising van de vena spermatica en de vena mesenterica inferior.

*In 5,1% van de gevallen (25 personen) werd een brede veneuze tak, met een competente klep gezien ter hoogte van L5 of de crista iliaca. Dit bloedvat stond in verbinding met de intercostale en/of lumbaire venen, en het peri-renale veneuze systeem.

In totaal werden aan de linkerzijde in 9,4% van de gevallen visceraal-spermatische anastomosen aangetroffen.

-Catheterisatie van de vena spermatica aan de rechterzijde verliep heel wat moeizamer. Slechts in 32,4% werd volledige opacificatie bekomen, dankzij de afwezigheid van competente kleppen. Anastomosen met het visceraal systeem waren gelijkaardig, maar kenden een verschillende frequentie van voorkomen:

*2 mannen hadden een echte veneuze shunt: één of twee venen, zonder competente kleppen, verbonden de vena spermatica met het veneuze netwerk rond de vena mesenterica superior.

*21% van de personen vertoonden, ter hoogte van het distale deel van de vena spermatica, kleine anastomosen met de fascia van het rechter colon.

*In 12 gevallen (7,4%) kon men net als aan de linkerkzijde een veneuze tak met competente klep identificeren, ter hoogte van L5. Deze stond in verbinding met venen van het colon. De oriëntatie van de klep wees op flow van het colon naar de vena spermatica.

Aan de rechterzijde vond men dus in totaal bij 48 personen (29,6%) anastomosen met het portale systeem.

De auteurs menen dat deze cijfers nog een onderschatting zijn van het werkelijk aantal anastomosen tussen de veneuze drainage van testes en viscerae.

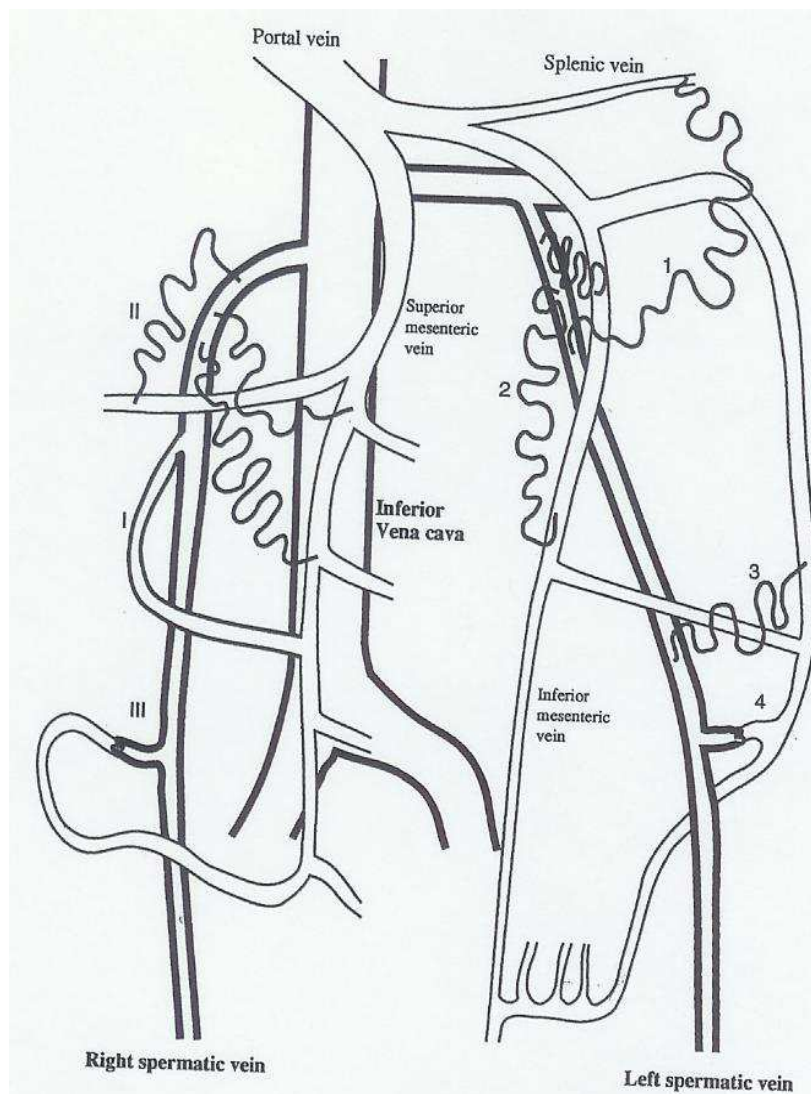


Fig. 5: Visceraal-spermatiscie anastomosen, volgens Bigot et al. (1997, Abdom. Imaging 22, pg. 231). Aan de linkerkzijde werden in 9,4% anastomosen met het portaal systeem gevonden: 1: Anastomose met vena splenica. 2: Anastomosen naar vena mesenterica inferior. 3: Eén of twee anastomosen naar de vena colica sinistra. 4: Volumineuze veneuze tak met competente klep, naar de vena colica sinistra. Aan de rechterzijde zag men in 29,6% anastomosen naar de vena mesenterica superior: I: Eén of twee grote veneuze arcaden. II: Dunne anastomotische venulen ter hoogte van de rechter fascia van het colon. III: Brede veneuze tak met competente klep, verbonden met venen van het colon, met flow naar de vena spermatica.

2.6. Anatomische varianten van de vena spermatica – Classificaties

Eén van de meest vooropgestelde anatomische classificaties van linkszijdige varicocele is die door Bähren(1983). Deze werd oorspronkelijk in de Duitse literatuur besproken, maar werd later ook in engelse artikels overgenomen. Ik bespreek deze classificatie vanuit het artikel van Lenz et al. (1996) (zie fig. 6):

-Type I: Solitaire, rechte vene met insufficiënte of afwezige kleppen. Bifurcatie vindt pas diep in het kleine bekken plaats.

-Type II: De vena spermatica mondt via minstens 2 openingen uit in de vena renalis. Soms zijn er mediaal takken naar de opstijgende lumbaire venen aanwezig, soms lateraal naar retroperitoneale veneuze structuren.

-Type III: Variant van type I, gekenmerkt door opsplitsing van de hoofdtak in 2 of 3 componenten, met hiertussen collateralen.

-Type IV: Vorming van collaterale takken zonder kleppen tussen de vena spermatica en segmentale renale venen of retroperitoneale venen. Verder wordt een onderscheid gemaakt tussen type IVa (hoofdtak met insufficiënte klep) en type IVb (hoofdtak met competente klep).

-Type V: De vena renalis bestaat uit 2 takken, die soms een ring vormen. In de meeste gevallen monden beide takken uit in de V. cava inferior, in enkele gevallen opent één van beiden uit in een lumbaire vene.

Lenz et al. (1996) onderzochten 416 patiënten met een klinische varicocele door middel van venografie. Bij 30 personen kon geen reflux aangetoond worden. Zij werden in het verder verloop van de studie uitgesloten. Bij de overige 386 mannen werd venografisch insufficiëntie van de vena spermatica aangetoond. Opzet van hun onderzoek was na te gaan welke invloed het type varicocele had op de resultaten van percutane sclerotherapie als behandeling voor deze varicocele. In het opzicht van deze scriptie was vooral interessant na te gaan hoe bij deze 386 personen de verhoudingen lagen volgens de classificatie van Bähren:

-De meest voorkomende variant was type I, die in 225 van de 386 patiënten (58,3%) werd teruggevonden. Dit type werd beschreven als de meest geschikte voor behandeling met sclerotherapie, aangezien hierbij geen problemen met catheterisatie zouden optreden door het rechte verloop. Wel werd in 3,1% perforatie beschreven, waarvan uiteindelijk 0,9% geen succesvolle ingreep onderging. 1,8% van de operaties slaagde niet omwille van vasculair spasme, of afwijkende anatomie ter hoogte van de opening van de vena spermatica.

-Type II werd in 18 gevallen (4,7%) aangetoond. Bij sclerotherapie werden hier problemen beschreven als ongewenste reflux van het scleroserend agens en recidiveren van varicocele door als men er niet in slaagde beide takken van de vena spermatica te scleroseren.

-21 personen (5,4%) vertoonden type III. Hierbij is het van belang niet te ver te catheteriseren, zodat het volledige veneuze systeem kan gescleroseerd worden.

-Type IV was de tweede meest voorkomende variant, beschreven in 105 van de 386 gevallen (27,2%). Hierbij zag men vaker competente klep(pen) in de hoofdtak, namelijk 18,9% vertoonde type IVb. Type IVa, met insufficiëntie van de klep(pen) was goed voor 8,3%. Bij deze laatste groep was sclerotherapie eenvoudig. Soms werd gebruik gemaakt van abdominale druk om verspreiding van het scleroserend agens in de collaterale takken te bevorderen. De behandeling slaagde bij alle patiënten. In geval van type IVb, was sclerotherapie heel wat moeilijker, en lang werd deze vorm als ongeschikt voor sclerotherapie beschouwd.

Tegenwoordig slaagt men er wel in de intacte klep te passeren, en in 82% van de gevallen slaagde de ingreep, al dan niet in twee pogingen (8%). In 16 gevallen trad perforatie op, maar in 11 van deze was de behandeling toch succesvol.

-In de resterende 17 gevallen (4,4%) vond men een varicocele type V terug. Ook hier was de sclerotherapie niet altijd succesvol, doordat bij 3 personen de opening van de vena spermatica niet kon worden gecatheteriseerd.

Siegel et al. (2006) stelden in navolging van Bähren et al. een classificatie van de anatomische varianten van de rechter vena spermatica voor. 150 patiënten waren gediagnosticeerd met een idiopathische linkszijdige of bilaterale varicocele, door middel van thermografie (Varicoscreen), echografie en/of palpatie. Venografie van linker en rechter venae spermaticae werd uitgevoerd in liggende en halfliggende houding. Partieel competente kleppen werden gepasseerd door verschillende technieken, waaronder Valsalva manoeuvre en table tilt. Bij 3 patiënten kon de rechter vena spermatica niet gevonden worden, bij 10 van hen slaagde men er niet in de veneuze monding te passeren. Deze 13 personen werden niet opgenomen in het onderzoek, zodat nog 137 patiënten overbleven. Op basis van de venogrammen identificeerden zij 6 anatomische types van de rechter vena spermatica met varicocele (zie fig. 7):

-Type I: Eén monding ter hoogte van de vena cava inferior. Dit patroon werd het vaakst teruggevonden, namelijk in 53% van de gevallen. Er werden geen problemen met de sclerotherapie beschreven.

-Type II: Eveneens één monding ter hoogte van de vena cava inferior, maar hier vindt men nog een laterale vene die de vena spermatica verbindt met het laterale retroperitoneale veneuze systeem. Dit werd bij 29 personen teruggevonden, dit is 21%. In de behandeling is het van belang om ook de laterale retroperitoneale connectie te scleroseren om succes te verzekeren.

-Type IIa: Gelijkaardig aan type II, maar met twee parallelle venen tussen het inguinaal kanaal en het punt van samenvloeien van de lumbale vena spermatica en de laterale anastomoserende vene. Dit werd slechts bij 3 patiënten gezien, dit wil zeggen in 2%. Moeilijkheden bij de sclerotherapie werden niet vermeld.

-Type III: Hier vindt men 2 openingen in de vena cava inferior. Deze kunnen één lumbale vena spermatica draineren, ofwel 2 aparte venen, die met elkaar communiceren over hun verloop. In 9% van de gevallen werd dit patroon gezien. Terwijl Lenz et al., bij de gelijkaardige vorm aan de linkerzijde, reflux van sclerosans als nadelig ervaren, beschrijven Siegel et al. dit eerder als een voordeel, doordat het sclerosans zich vanuit één tak naar de andere verspreid via connecterende venen, waardoor het niet nodig is beide takken te catheteriseren.

-Type IV: Dit type vertoont 2 mondingen, waarvan één ter hoogte van de vena cava inferior en de andere aan de onderzijde van de vena renalis dextra. Dit zag men in 12% van de patiënten. Opvallend bij dit type was de afwezigheid van kleppen ter hoogte van de monding(en). Dit vond men eveneens bij type IVa. Er werd bij beide types niet ingegaan op de behandeling.

Type IVa: Hier vindt men enkel een opening in de rechter vena renalis. Men vond deze configuratie slecht bij 4 personen, of 3%.

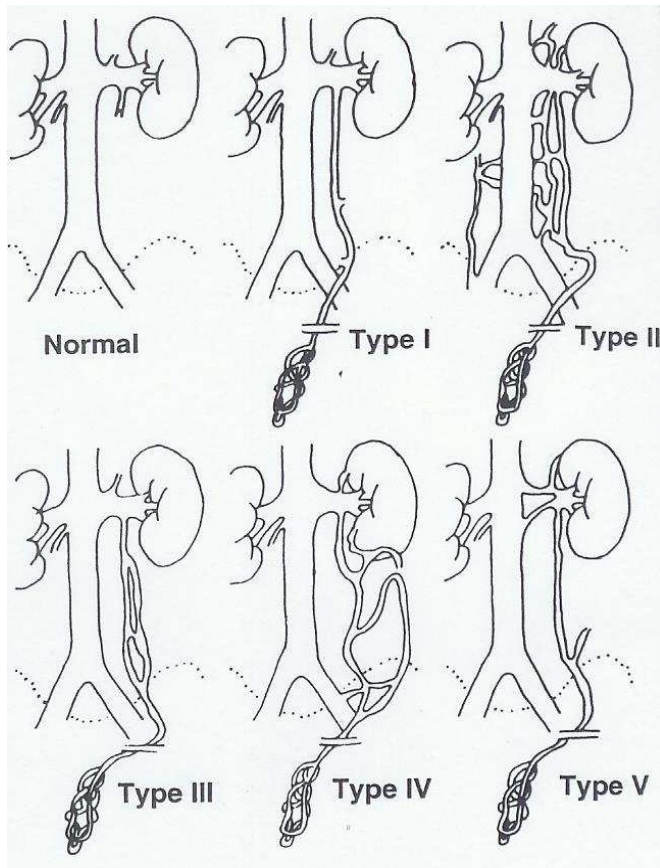


Fig. 6: Classificatie van linkszijdige varicocele volgens Bähren et al. (1983). Type I: Solitaire, rechte vene met insufficiënte of afwezige klep. Type II: Vena spermatica met minstens 2 uitmondingen ter hoogte van de vena renalis. Soms zijn er takken naar lumbaire venen mediaal of naar retroperitoneale venen lateraal. Type III: Variant van type I, met vertakkingen in het proximale deel, onderling verbonden door collaterale vaten. Type IV: Aanwezigheid van collaterale takken, zonder kleppen, tussen de vena spermatica en segmentale renale venen of retroperitoneale venen. De hoofdtak kan een insufficiënte (type IVa) of een competente (type IVb) klep vertonen. Type V: De vena renalis is ontdebeld, en haar takken vormen soms een ring. Meestal eindigen beide takken in de vena cava inferior, soms mondt één tak uit in een lumbaire vene. Naar Lenz et al. (1996, Radiology 198(2), pg. 426)

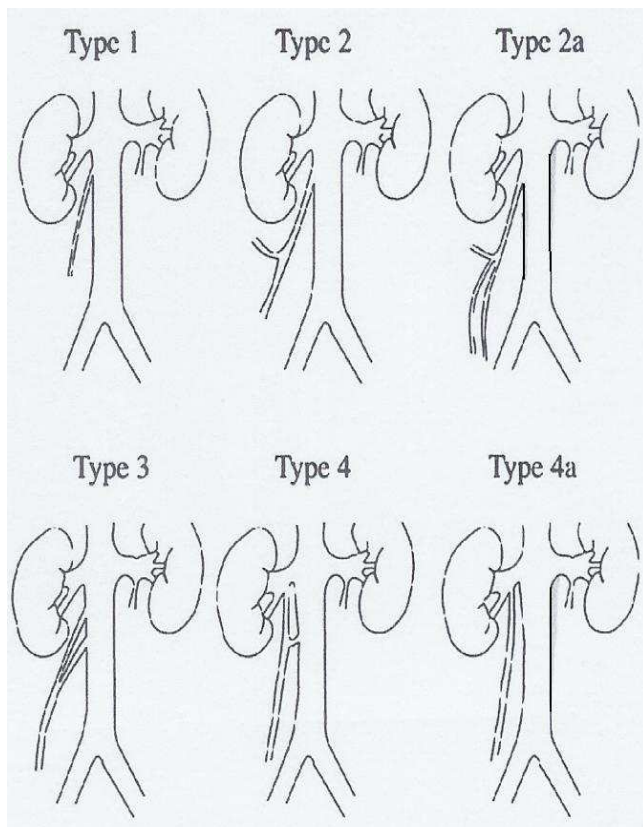


Fig. 7: Classificatie van rechtszijdige varicocele volgens Siegel et al. (2006, Cardiovasc. Intervent. Radiol. 29, pg. 193). Type 1: Enkelvoudige monding van de vena spermatica in de vena cava inferior. Type 2: Enkelvoudige monding ter hoogte van de vena cava inferior, met een laterale tak naar retroperitoneale venen. Type 2a: Gelijkaardig aan type 2, maar met ontdebbling van de vena spermatica onder de junctie met de laterale retroperitoneale verbinding. Type 3: Twee inserties ter hoogte van de vena cava inferior. De vena spermatica kan bestaan uit twee parallelle takken, of pas proximaal opsplitsen in twee delen. Type 4: Twee inserties van de vena spermatica, de één ter hoogte van de vena renalis en de andere ter hoogte van de vena cava inferior. Type 4a: De vena spermatica mondt via één insertie uit in de vena renalis.

Comhaire en Kunnen (1981) onderzochten in hun 200 venogrammen ook het voorkomen van anatomische varianten. Zo bekeken zij het voorkomen van bypasses, en de aanwezigheid van ramificaties bij de vena spermatica.

Bypasses worden omschreven als collaterale venen, die de vena spermatica, caudaal van competente kleppen, verbinden met de vena renalis. Op die manier omzeilen zij deze kleppen, waardoor alsnog veneuze reflux kan optreden. Dergelijke bypasses werden in 13,9% van de gevallen aan de linkerzijde aangetoond. Aan de rechterzijde werd dit fenomeen niet gevonden. Ramificaties zijn opsplitsingen van de vena spermatica in twee of meerdere parallelle collateralen. Het voorkomen hiervan werd nagegaan op paravertebraal niveau (tussen de vena renalis en de crista iliaca) en op inguinaal niveau (onder de crista iliaca):

*paravertebraal: Eén tak (de normale toestand) werd links in de helft, en rechts in 60% van de gevallen teruggevonden. 2 vertakkingen in respectievelijk 37% en 22,5%, 3 takken vond men links in 1 op 10, rechts in 15%. Zelden trof men meer dan 3 vertakkingen aan (resp. 3 en 2,5%)

*inguinaal: links vond men in 42,4%, rechts in 52,5% van de gevallen slechts één tak. 2 vertakkingen bij resp. 41,2 en 35%, 3 takken bij 10% links, 5% rechts. Meer dan 3 vertakkingen trof men links in 6,1% aan, rechts was dit 7,5%.

Een andere interessante vaststelling die uit het werk van Comhaire en Kunnen (1981) voorkomt, is dat de vena spermatica dextra niet zo vaak in de vena cava inferior uitmondt als in de literatuur wordt beschreven. In de gevallen waar één monding beschreven wordt, is deze in 42% van de gevallen ter hoogte van de rechter vena renalis gelegen. Bij 2 en 3 verschillende uitmondungen wordt dit respectievelijk 59% en 92% van het totaal aantal openingen.

Sofikitis et al. (1993) vinden in hun autopsiereeks in 45% van de gevallen een bifurcatie van de linker vena spermatica in een mediale en laterale component. De eerste mondt uit in de vena renalis, de laatste kent een opstijgende verloop naar de laterale boord van de nier, en eindigt in het perinefrisch vet.

2.7. Varicocele, een linkszijdige aandoening?

Algemene pathogenese van varicocele (naar Verstopen en Steeno (1977)):

Binnen het vasculaire systeem ontstaat bloedstroom door drukverschillen binnen dit systeem. Algemeen is dit het arterieel-veneuze drukverschil. Toegepast op de vena spermatica is dat de differentiële druk tussen de capillairen van de testes en de monding ter hoogte van de vena renalis links, en ter hoogte van de vena cava inferior rechts. Om voldoende flow te verzekeren moet de druk ter hoogte van de testes hoger zijn. Algemeen aanvaardt men als oorzaak van varicocele een omkeer van dit drukverschil, met als gevolg het ontstaan van retrograde flow. Hierdoor worden de venen van de testes gedilateerd, en spreekt men van varicositeit. Bijkomende factoren die dit drukverschil beïnvloeden zijn veneuze kleppen, contractie van het rechter hart en de respiratoire spieren, en musculaire contracties rondom de vaten. Het voorkomen van kleppen wordt in een ander hoofdstuk uitgebreid besproken. De drijvende kracht achter de veneuze return wordt vergemakkelijkt door de negatieve intrathoracale druk gecreëerd door de ademhaling, diastolische vulling van het rechter ventrikel waardoor aanzuigen van bloed naar het hart, en systolische atriale instroom tijdens ventriculaire contractie.

Aangezien aan de linkerzijde meestal een dubbele rechte hoek aanwezig is, namelijk tussen de vena cava inferior en de vena renalis, en vervolgens met de vena spermatica, zouden hierdoor de bovenstaande krachten geminimaliseerd worden, met als gevolg dus een lagere differentiële druk over de linker vena spermatica. Aan de rechterzijde daarentegen mondt de vena spermatica meestal via een tangentiële hoek uit in de vena cava inferior, hetgeen de inwerking van dergelijke krachten kan bevorderen. In dit opzicht is het interessant te vermelden dat in gevallen van rechtszijdige varicocele, deze meestal geassocieerd is met uitmonding van de vena spermatica in de vena renalis.

Eveneens een beïnvloedende factor voor de veneuze return is de zwaartekracht. In staande houding wordt de differentiële druk verminderd, evenredig met de hoogte van de hydrostatische bloedkolom. Aangezien de linker vena spermatica een langer verloop kent, door de hogere insertie en de lagere positie van de testis bij varicocele, heeft de zwaartekracht aan deze zijde dus een duidelijker effect. Opmerking is hierbij dat deze hydrostatische druk eveneens beïnvloed wordt door het voorkomen van kleppen.

Recent werd varicocele als een voornamelijk linkszijdige aandoening in vraag gesteld door Gat et al. (2003). Zij onderzochten 28 adolescenten, waarvan 19 met varicocele

gediagnosticeerd waren bij routine klinisch onderzoek, de overige 9 presenteerden zich met scrotale pijn of ongemak. Ze werden opnieuw onderzocht door middel van 3 methoden: klinisch onderzoek, contact thermografie en venografie.

Bij het klinisch onderzoek werd in 92,8% van de gevallen een linkszijdige varicocele aangetoond, rechts werd slechts in 10,7% van de gevallen varicocele gevonden. Door thermografie en venografie was men in staat subklinische varicocele te diagnosticeren (door de auteurs gedefinieerd als een varicocele waarvan men de diagnose niet klinisch kon stellen, maar wel door thermografie of venografie). Percentages voor thermografie waren 100% voor linkszijdige, en 89,3% voor rechtszijdige varicocele (bij 1 patiënt vond men een vals-positief resultaat). Vergelijkbare cijfers vond men door venografie: 100% linkszijdig, 85,7% rechtszijdig.

Voornaamste conclusie volgens hen is dat varicocele meestal een bilaterale aandoening is, dit bij 85,7% van de adolescenten. Hieruit verklaren zij de bilaterale testiculaire disfunctie die vaak gevonden wordt bij varicocele.

Tweede vaststelling was dat klinisch onderzoek voornamelijk aan de rechterzijde het grootste deel van de (subklinische) varicocele mist, en daarom wordt dit onderzoek door de auteurs in vraag gesteld als adequaat diagnostisch middel voor het aantonen van varicocele. Dit mede door de beperkte capaciteit van palpatie om veranderingen in de bloedstroom op te sporen en een hoog risico op variabiliteit tussen verschillende onderzoekers. Zij pleiten voor een plaats voor thermografie in het routine onderzoek naar varicocele.

Een jaar later bevestigen Gat et al. (2004) hun eerdere bevindingen. Gedurende 3 jaren werden 286 mannen met infertiliteitsproblemen gedurende minstens 12 maanden geëvalueerd in een tertiair centrum. Na semenanalyse werden zij op 4 manieren onderzocht op de aanwezigheid van varicocele: klinisch onderzoek, contact scrotale thermografie, echo Doppler en venografie. Bij 255 van de 286 patiënten (89,2%) werd varicocele aangetoond door middel van de niet-invasieve onderzoeken, en bevestigd door venografie. De verdeling was als volgt: 45 personen (17,6%) hadden enkel een linkszijdige varicocele, bij 4 mannen (1,5%) kon men een rechtszijdige varicocele aantonen en in 206 gevallen (80,8%) was de varicocele bilateraal aanwezig. Opnieuw werd een discrepantie gezien tussen de diagnose door klinisch onderzoek, en de meer technische onderzoeken, voornamelijk aan de rechterzijde. Zo vond men bij palpatie slechts bij 21 personen een rechtszijdige varicocele, terwijl bij venografie dit cijfer opliep tot 210.

2.8. Compressie van de vena renalis: het nutcracker-fenomeen

Het nutcracker-fenomeen wordt beschreven als een compressie van de linker vena renalis in de hoek tussen de aorta en de arteria mesenterica superior. Hierdoor ontstaat verminderde afvoer van het bloed uit deze renale vene, met als gevolg een verhoogde druk. Hierdoor wordt de drukgradiënt tussen de plexus pampiniformis en de vena renalis verlaagd, wat tot reflux kan leiden, en zo tot de vorming van varicocele.

Coolsaet (1980) verrichtte een retrospectieve studie bij 67 patiënten, voornamelijk middelbare schoolkinderen. Venografie werd verricht bij de staande patiënt, in drie tijden. Eerst werd een initiële film gemaakt om passieve reflux in de vena spermatica na te gaan. Ook werd hier gekeken of vulling van de intrarenale venen optrad, of anomalieën van de vena renalis aanwezig waren, en ook het voorkomen van een mogelijk nutcracker-fenomeen werd onderzocht. Vervolgens werd een selectieve catheterisatie van de vena spermatica uitgevoerd, waarbij men ook de mogelijke collateralen en de scrotale varicocele kon aantonen. In een laatste fase maakte men een opname van de veneuze outflow van het scrotum.

Bij 17 personen werd een positieve nutcracker aangetoond, met duidelijke compressie tussen de aorta en de arteria mesenterica superior, vertraagde flow naar de vena cava inferior, en versterkte vulling van de intrarenale venen. In 15 gevallen werd een gelijkaardig, maar milder beeld gezien. Bij 30 patiënten was de vena renalis normaal.

Passieve reflux in de vena spermatica vond men bij 46 personen, 5 patiënten vertoonden partiële reflux. In 14 gevallen was reflux afwezig door de aanwezigheid van competente kleppen. Het competente proximale deel van de vena spermatica werd bij deze laatste 19 patiënten in 5 gevallen omzeild door middel van een renaal-spermatische bypass, waardoor toch een varicocele aanwezig was. Bij de overige 14 personen kon men echter geen oorzaak voor de varicocele aantonen in het proximale deel van de vena spermatica. Daarom werd bij sommige patiënten contrast tot in de scrotale venen gebracht. Hierbij werd obstructie van de vena iliaca communis aan de linkerkzijde gezien, waarschijnlijk veroorzaakt door druk van de gelijknamige arterie. Door deze obstructie had een collaterale circulatie zich ontwikkeld naar de rechterzijde, via gedilateerde pelvische venen.

In de gevallen dat geen passieve reflux optrad bij het vullen van de vena renalis, werd de catheter verplaatst naar de vena iliaca communis sinistra, waar door contrasttoediening een outflow obstructie kon gedemonstreerd worden van deze vene in de vena cava inferior, samen

met een collaterale circulatie van links naar rechts via variceuze pelvische anastomosen. Deze bevinding heeft Coolsaet benoemd als het “distaal nutcracker-fenomeen”.

Bij 9 patiënten werd bovendien een combinatie gevonden van een distale nutcracker en passieve reflux in de vena spermatica. Hij vermoedt dat deze toestand vaker optreedt dan hier aangetoond, aangezien niet bij elke patiënt vertraagde drainage opnamen werden uitgevoerd. In zijn discussie refereert Coolsaet naar andere auteurs, en naar een eerdere studie die hij zelf in 1978 verrichte, waarbij het nutcracker-fenomeen als mogelijke oorzaak voor een collaterale circulatie werd beschreven. In dit artikel gaat hij dus nog iets verder, en schuift dit fenomeen naar voor als één van de oorzaken van varicocele, al dan niet in combinatie met andere factoren, zoals het ontbreken van kleppen.

Hij beschrijft vervolgens 3 mogelijke vormen van varicocele: Een eerste groep, waar de etiologie bij de vena spermatica zelf ligt, met of zonder proximale nutcracker (zie fig. 8). De tweede groep vertoont het distale nutcracker fenomeen. En de derde groep vertegenwoordigt een combinatie van de eerste twee groepen (zie fig. 9). Elke groep vraagt bovendien een andere aanpak in de behandeling.

In een commentaar noemt Larry I. Lipshultz de beschrijving van het nutcracker-fenomeen als mogelijke oorzaak van varicocele een interessante hypothese, die zeker verder onderzoek verdient. Hij wijst er wel op dat in deze studie toch 67% van de patiënten reflux in de vena spermatica vertoonden, en abnormaliteiten van de vene zelf hiervoor verantwoordelijk zijn.

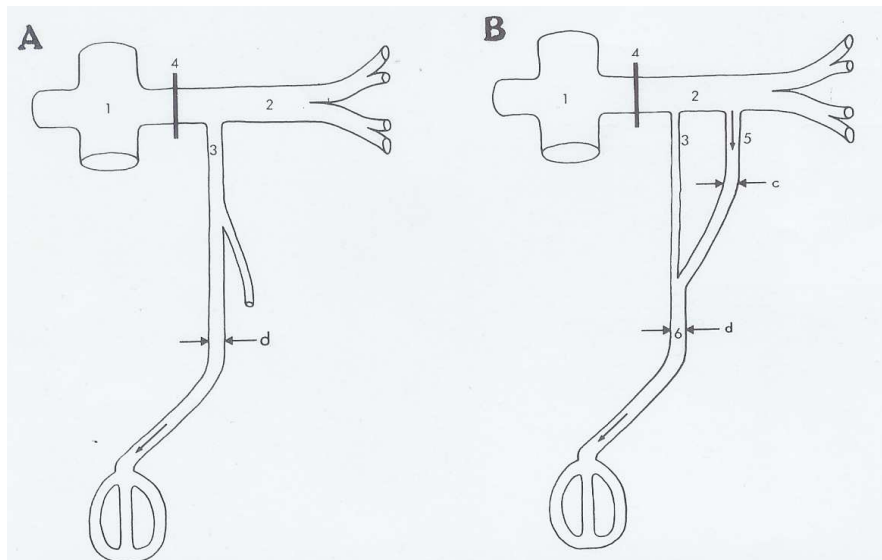


Fig. 8: Groep 1 varicocele volgens Coolsaet (1980, J. Urol. 124, pg. 837). De etiologie van de varicocele ligt bij de vena spermatica zelf (met of zonder nutcracker-fenomeen). 1: Vena cava inferior. 2: Vena renalis. 3: Vena spermatica. 4: Nutcracker-fenomeen.

5: (Insufficiënte) renaal-spermatische bypass. 6: Gedilateerd distaal deel van de vena spermatica. A: Insufficiënte vena spermatica. Behandeling bestaat hier uit ligatie van de vena spermatica (d). B: Normaal proximaal deel van de vena spermatica, maar insufficiënte communicerende shunt tussen de vena renalis en de vena spermatica. De behandeling gebeurt hier door ligatie van de shunt (c) of door ligatie van de vena spermatica, distaal van de anastomose (d).

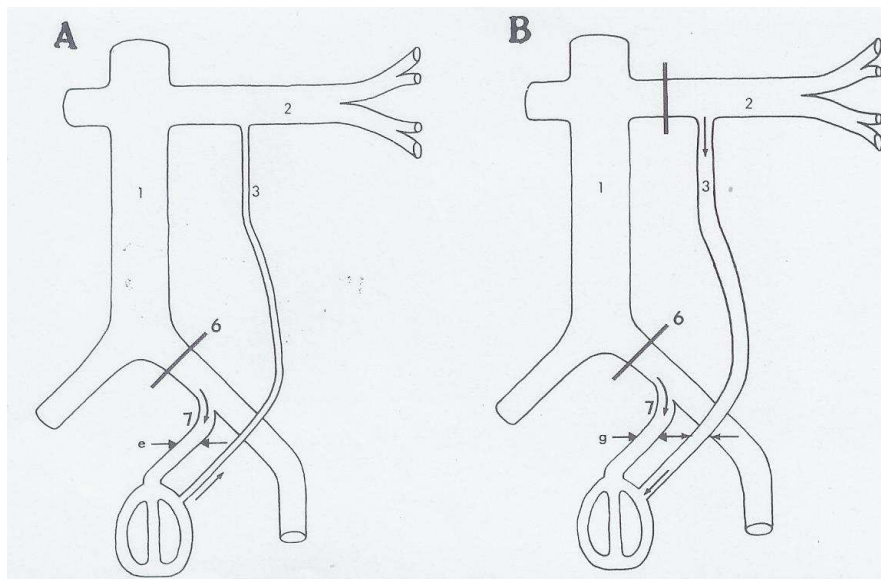


Fig. 9: Groep 2 en 3 varicocele volgens Coolsaet (1980, J. Urol. 124, pg. 838). Bij groep 2 varicocele bestaat er een distaal nutcracker-fenomeen, groep 3 is een combinatie van een insufficiënte vena spermatica (met of zonder proximale nutcracker) en een distaal nutcracker-fenomeen.

1: Vena cava inferior. 2: Vena renalis. 3: Vena spermatica. 6: Obstructie van de vena iliaca communis sinistra (=distale nutcracker). 7: Reflux ter hoogte van de venae ductus deferentis. A: Groep 2 varicocele ontstaat door obstructie van de vena iliaca communis sinistra, waardoor reflux optreedt via de venae ductus deferentis. De vena spermatica vertoont normale anterograde flow. Behandeling gebeurt door ligatie van de gedilateerde venen van de ductus deferens langs inguinale weg (e). B: Bij groep 3 varicocele ligt de etiologie in de combinatie van een insufficiënte vena spermatica en obstructie van de vena iliaca communis aan de linkerzijde. Hierbij dient men de gedilateerde venen van beide systemen te ligeren via inguinale weg (g).

Sayfan et al. (1984) gingen met meer experimenteel onderzoek op zoek naar bewijs voor het bestaan van dit nutcracker-fenomeen. Ze deden dit in een drievoudige studie:

Het eerste deel bestond uit de analyse van 25 antegrade flebogrammen. Vijftien hiervan waren afkomstig van patiënten met varicocele, de controlegroep bestond uit tien personen die een ingreep voor een inguinale hernia hadden ondergaan. De flebogrammen waren genomen in halfstaande positie. Bij de varicocele patiënten kon slechts in zeven gevallen de linker vena renalis gevisualiseerd worden via de vena spermatica. Op vier van deze flebogrammen kon men duidelijk neerwaartse compressie zien van de linker vena renalis door een ronde structuur, telkens op hetzelfde niveau, en dus vermoedelijk door dezelfde structuur. Bij de controlepersonen werd de vena renalis in zeven gevallen gezien. In geen van deze gevallen werd deze vene gecompriëerd.

Tweede luik van de studie was de anatomische dissectie van het vasculair pedikel van de linker vene bij 50 kadavers. Hierbij werd in het bijzonder gelet op de relaties tussen de arteria mesenterica superior en de vena renalis sinistra. In de resultaten wordt een afstand van 1 tot 3 millimeter tussen de oorsprong van de arteria mesenterica superior en de bovenste boord van de linker vena renalis beschreven. Ook werd in verschillende specimens de inklemming van

deze vene in de “aortomesenterische hoek” duidelijk aangetoond. Deze dissecties bevestigden dat in de flebografische studie de comprimerende structuur de arteria mesenterica superior was.

In het derde deel ging men de mobiliteit van de retroperitoneale grote vaten na. De arteria mesenterica superior en de vena renalis sinistra waren bij acht jonge mannen tijdens electieve of urgente laparotomieën gemarkeerd door middel van metalen clips. Postoperatief werden abdominale overzichtsfoto's genomen in liggende en staande positie, waarbij de verticale daling van deze vaten gemeten en vergeleken werd. Twee van de acht patiënten hadden een klinische varicocele. Bij 4 personen zonder varicocele zakte de arteria mesenterica superior 2 tot 5 mm meer dan de vena renalis in staande positie. In de overige 2 gevallen zonder varicocele daalde de vena renalis meer dan de arteria mesenterica superior, namelijk 10 en 15 mm. Bij de varicocele patiënten vond men echter een vrij uitgesproken daling van de arteria mesenterica superior in vergelijking met de vena renalis, meer bepaald 10 en 15 mm. Als men deze cijfers vergelijkt met de kadaverstudie, waarbij een afstand van 1 tot 3 mm gevonden werd tussen beide bloedvaten, kan men aannemen dat in staande positie een zekere druk op de vena renalis wordt uitgeoefend door de arteria mesenterica superior. Deze druk bleek matig bij de personen zonder varicocele, in tegenstelling tot de varicocele patiënten.

In dit opzicht menen de auteurs dat dergelijke druk één van de oorzaken zou kunnen zijn van een gestoorde veneuze flow via de vena renalis sinistra, wat secundair stase in de vena spermatica veroorzaakt, met aldus het ontstaan van een varicocele.

Naar aanleiding van de beweringen van Coolsaet (1980) en andere auteurs die het nutcracker-fenomeen beschreven, voerden Carl et al. (1993) drukmetingen uit ter hoogte van de vena cava inferior, de vena renalis sinistra en de vena spermatica sinistra, om drukveranderingen te vergelijken met flebografische bevindingen, en een mogelijke compressie van de vena renalis te onderzoeken, afhankelijk van de positie van de patiënt.

Bij 27 patiënten met klinische varicocele werd een venografie van de vena cava inferior, de vena renalis sinistra en -in geval van reflux- de vena spermatica sinistra uitgevoerd. De onderzoeken werden uitgevoerd in liggende en staande positie, tijdens normale ademhaling en tijdens Valsalva maneuver. Er werd ook onderscheid gemaakt tussen “spontane reflux” en “geïnduceerde reflux”. Bij deze laatste vorm trad reflux ter hoogte van de vena spermatica enkel op tijdens Valsalva. In deze drie venen werden eveneens drukmetingen uitgevoerd met behulp van een manometer, in de bovengenoemde omstandigheden. Catheterisatie van de

vena spermatica was mogelijk in 18 van de 27 gevallen. Oorzaken voor het falen waren vasculaire anomalieën en het niet kunnen aantonen van reflux.

De absolute waarden van de drukken gemeten in de verschillende venen zal ik hier niet vermelden. Zoals verwacht stegen deze waarden bij Valsalva manoeuvre. Er was geen significant verschil in druk ter hoogte van de vena renalis afhankelijk van de positie van de patiënt.

Volgende drukverschillen werden aangetoond:

-Vena spermatica/vena renalis: In normale omstandigheden werd in liggende houding een gemiddeld drukverschil van +3,7 cm H₂O (-2 tot +15) vastgesteld, wat in staande houding veranderde naar een gemiddelde waarde van -4,8 cm H₂O (-8,5 tot -0,5). Bij Valsalva manoeuvre werden deze waarden +1,3 cm H₂O (-10 tot +21) en -8,6 cm H₂O (-14 tot +10) voor liggende en staande houding respectievelijk.

-Vena renalis/vena cava inferior: Bij normale ademhaling zag men een gemiddeld drukverschil van +3,1 cm H₂O (0 tot +6,5) in liggende houding. Deze waarde daalde tot +1,3 cm H₂O (0 tot +2,5) in staande houding. Tijdens het Valsalva manoeuvre werden waarden opgemeten van -2,5 cm H₂O (-7 tot +17) en +0,3 cm H₂O (0 tot +1), respectievelijk in liggende en staande houding.

Bij verschillende patiënten zag men een verhoging van de drukken gemeten in de vena cava inferior en in de vena renalis in staande positie. Er werd geen verhoging van de drukgradiënt tussen beide venen aangetoond. Men kon geen conclusies in verband met de proximale nutcracker trekken uit deze data, aangezien het aantal patiënten dat in staande positie kon onderzocht worden te klein was. Toch vermelden de onderzoekers in hun abstract dat een stijging van de druk in de vena renalis, en daarbij ook het proximaal nutcracker-fenomeen, slechts een zeer beperkte rol zou spelen in de pathogenese van varicocele.

Men vergeleek ook de drukverschillen die optraden bij patiënten met “geïnduceerde reflux” met de drukverschillen bij “spontane reflux”. Bij de eerste groep vond men in alle gevallen behalve één, een negatief drukverschil tussen de vena spermatica en de vena renalis. Dit verschil werd nog groter in staande positie. In geval van “spontane reflux” kon men geen retrograde flow aantonen door omkering van de drukgradiënt tussen beide venen. De auteurs menen dat een distaal nutcracker-fenomeen verantwoordelijk kan zijn voor het bestaan van een constant positief drukverschil tussen de vena spermatica en renalis.

Algemene opmerking die moet gemaakt worden is dat slechts in een zeer beperkt aantal patiënten drukmetingen in staande positie werden uitgevoerd: 4 ter hoogte van de vena spermatica, 7 in de vena renalis en 3 in de vena cava inferior. Dit door het regelmatig voorkomen van orthostatische neveneffecten in staande positie. De auteurs raden daarom de semi-erecte positie aan voor drukmetingen in deze veneuze systemen.

2.9. Defecten in de wand van de chorda spermatica – Het pompmechanisme

Deze hypothese werd ontwikkeld door Shafik et al. in 1972. De studie was drieledig:

1) Studie van de anatomische, histologische en morfologische structuur van de tuba fasciomuscularis (zie fig. 10), door onderzoek bij 20 kadavers van neonataal overleden personen. Bij de helft werd de volledige tuba gedisseceerd, bij de andere helft werd de chorda spermatica vrijgeprepareerd uit de tuba. Alle specimens werden vervolgens histologisch aangekleurd.

Microscopisch onderzoek toonde aan dat zowel de interne als externe fascia spermatica bestond uit elastische vezels, met hiertussen collageen. De vezels waren in 3 richtingen gerangschikt: longitudinaal, transvers en schuin. Rond de chorda vond men de fascia cremasterica, die in nauw contact stond, en hier en daar overlapte met de bundels van de musculus cremastericus. Deze waren verdeeld in 2 groepen.

Vanuit de interne fascia spermatica ontstond een transvers septum, die de tuba in 2 delen verdeelde: een groot anterieur gedeelte, dat het voorste deel van de plexus pampiniformis en de arteria testicularis bevatte, en een klein posterieur deel, met de rest van de plexus, de ductus deferens en zijn begeleidende arterie. Ook de plexus cremastericus werd aangetoond. Deze bestond eveneens uit een anterieur en een posterieur gedeelte, die beide verliepen in en buiten de musculus en fascia cremasterica.

2) Bij 10 varicocele patiënten werd tijdens chirurgische behandeling een biopsie genomen van de tuba, en eveneens histologisch gekleurd. Morfologisch onderzoek toonde bij hen een “flabby and capacious tube”. Bij microscopisch onderzoek zag men degeneratie en atrofie van de m.cremastericus, met toename van bindweefsel, in plaats van spiervezels. Er werd eveneens een vermindering en zelfs afwezigheid gezien van de elastische vezels van de fasciae spermaticae et cremastericae.

3) Bij vier volwassen honden werd “detubatie” van de chorda uitgevoerd, na uitsluiten van varicocele. Dit werd telkens aan één zijde uitgevoerd, zodat de andere zijde als controle kon dienen. Detubatie gebeurde door het vrijprepareren van de chorda, waarbij de volledige tuba

fasciomuscularis werd weggesneden. Na 4, 6, 8 en 10 weken werden de chordae klinisch geëvalueerd, en op elk van deze tijdstippen werd één van de honden opgeofferd, om zo de chorda te disseceren en te fixeren.

Resultaat was dat na 4 weken 3 van de 4 honden bij klinisch onderzoek een vergroting van de plexus pampiniformis aan de kant van de ingreep vertoonde. Varicositeit werd hierbij aangetoond na dissectie van de chordae. Eén hond vertoonde géén afwijkingen, ook al werd deze pas na 10 weken opgeofferd.

In zijn discussie bespreekt Shafik deze bevindingen. De elasticiteit van de fasciae, samen met de musculus cremastericus helpen volgens hem bij de terugkeer van veneus bloed naar craniaal. Aangezien de tuba een afgeleide is van de abdominale musculatuur, leidt contractie van deze laatste tot een simultane contractie van de m.cremastericus, en rek op de fasciae spermaticae. Dit mechanisme zorgt er voor dat veneuze reflux uit het abdominale deel van de vena spermatica wordt voorkomen.

Een tweede mechanisme is de verdeling van de chorda in 2 subunits, die dit pompmechanisme nog versterken (aangezien het septum ook elastisch is).

De schikking van de elastische vezels van de fasciae spermaticae laten aanpassing toe aan veneuze drukveranderingen.

Tenslotte is de aanwezigheid van collageen in de fasciae belangrijk, in het beperken van de mogelijkheid van de tuba om sterk uit te zetten. Dit mechanisme voorkomt subluxatie van de tuba, die zou kunnen resulteren in veneuze stase.

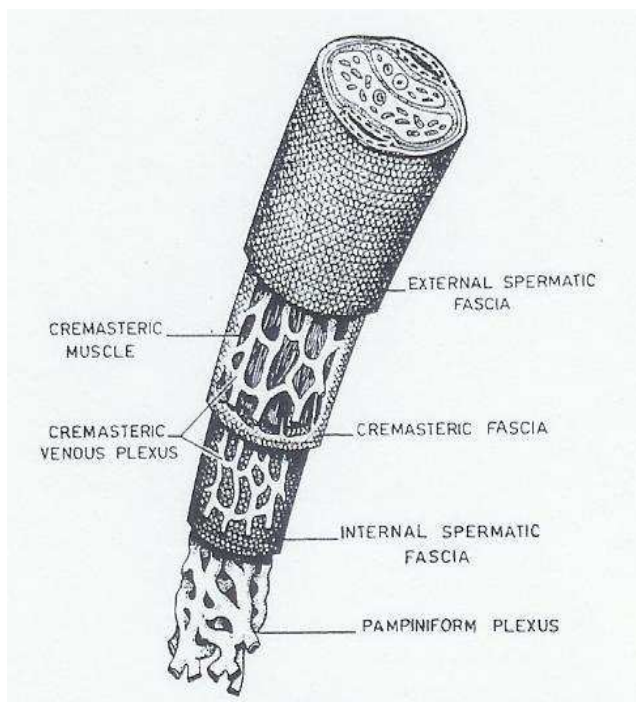


Fig. 10: Tuba fasciomuscularis en de bijhorende veneuze plexussen. Deze figuur toont de textielachtige structuur van de fasciae. Naar Shafik et al. (1972, Br. J. Urol. 44, pg. 149).

Vanuit deze bevindingen en hypothesen genereerde Shafik een nieuw concept voor de pathogenese van varicocele:

-Door subluxatie van de tuba is er verminderde efficiëntie van het pompmechanisme, en samen hiermee worden de venen van de chorda minder ondersteund, waardoor ze minder bestand zijn tegen toename van de veneuze druk bij spiercontractie. Gevolg is dat de venen overvuld raken met bloed, en gaan dilateren. Hierdoor krijgen we nog een extra belasting van de reeds verzwakte tuba, waardoor we in een vicieuze cirkel terecht komen met een steeds minder functionerend pompmechanisme.

-De tuba zorgt voor de ophanging van de testis op zijn normale positie in het scrotum. Subluxatie leidt tot een lagere positie, waardoor verdere stagnatie van bloed en varicositeit. Samenvattend stelt hij dus dat varicocele het resultaat is van een verstoord pompmechanisme door subluxatie van de tuba fasciomuscularis rond de chorda spermatica.

Een jaar later herhaalt Shafik zijn bevindingen, in een nieuwe studie, nu specifiek gericht op de musculus cremastericus. Opzet van het onderzoek was gelijkaardig, door dissectie van 15 cadavers, waarvan drie bekend met varicocele. Hij vindt 3 mogelijke patronen van deze spier, maar kan niet aantonen of één van deze varianten predisponeert voor het ontwikkelen van varicocele. Hij toont opnieuw aan dat bij de varicocelepatiënten de spiervezels atrofisch, en soms afwezig zijn. Histologisch stemt dit overeen met degeneratie en atrofie van de collageenvezels.

Vanuit deze bevindingen versterkt hij nogmaals zijn theorie over het “fasciomusculair pompmechanisme”: Bij stijging van de intra-abdominale druk, wordt de tuba rond de chorda spermatica aangespannen, waardoor reflux vanuit het abdomen wordt verhinderd, samen met het sluiten van de kleppen in de pampiniforme venen. Bij varicocele is dit mechanisme verstoord, met veneuze dilatatie en varicositeit tot gevolg.

In 1985 werd de theorie van Shafik weerlegd door Joel Sayfan, Ariel Halevy, Yehuda Shperber en Jan Oland. Bij een ingreep voor een indirect inguinale hernia wordt immers routinematig de hierboven beschreven tuba fasciomuscularis doorgesneden, zonder chirurgisch herstel. Na de honderden keren dat deze ingreep werd uitgevoerd, werd nog nooit een varicocele postoperatief geconstateerd.

Er werd besloten een prospectieve studie uit te voeren. 40 mannen tussen 20 en 40 jaar, die zich presenteerden met een linker inguinale hernia werden onderzocht op de aanwezigheid van varicocele. Dit enerzijds door klinisch onderzoek, namelijk palpatie tijdens het Valsalva-

maneuver, anderzijds door Doppler onderzoek. Geen enkele van de patiënten vertoonde tekens van varicocele. Vervolgens ondergingen alle personen de klassieke ingreep voor een inguinale hernia, met dus het doorhalen van de fasciomusculaire lagen rond de chorda spermatica. 6 tot 18 maanden postoperatief werden zij onderzocht op dezelfde manier, met name manueel en Doppler onderzoek. Resultaat: geen enkele patiënt vertoonde palpabele reflux, en ook bij Doppler kon geen subklinische reflux aangetoond worden.

In hun discussie stellen de auteurs bijgevolg dat de theorie van Shafik en zijn collega's onterecht is, en dat de histologische tekenen van degeneratie en atrofie enkel een secundair fenomeen zijn, door veneuze stase en dilatatie, eerder dan een primaire oorzaak van de veneuze insufficiëntie.

In een editorial comment door J.W. Robberts gaat deze akkoord met de bevindingen van Sayfan et al. en verwerpt een mogelijk causaal verband tussen Shafik's pompmechanisme en de pathogenese van varicocele.

V. DISCUSSIE

Varicocele is een abnormale veneuze dilatatie van de plexus pampiniformis, die de veneuze afvoer van de testes voorziet. Deze dilatatie kan zich uitbreiden naar de venae spermaticae.

In de embryologie is geweten dat de venae spermaticae ontstaan uit resten van de venae subcardinales. Deze subcardinale venen gaan onderling anastomosereren ter hoogte van de middellijn. Die anastomosen gaan versmelten, en zo de linker vena renalis vormen. De linker vena subcardinalis blijft verbonden met het caudale deel van deze anastomose, zodat in volwassen toestand de linker vena spermatica uitmondt in de linker vena renalis. Aan de rechterzijde zal een deel van de vena subcardinalis transformeren tot onderdeel van de vena cava inferior. De vena spermatica dextra, ontstaan uit een ander deel van deze rechter subcardinale vene, blijft in contact met de vena cava inferior. Hierdoor kan men de verschillende oorsprong van de venae spermaticae verklaren.

We zien tijdens de ontwikkeling van de foetus ingrijpende veranderingen optreden in dit primitieve veneuze systeem. Er is een overgang van een symmetrisch bilateraal systeem naar een asymmetrisch, voornamelijk rechtszijdig systeem. Hierbij ondergaat het linkse deel meer ingrijpende veranderingen, en is dus vatbaarder voor ontogenische fouten. Dit linkse systeem dient vooral om de collaterale circulatie naar rechts open te houden. Tijdens de verdere

ontwikkeling kan onvolledige fusie van de subcardinale venen optreden, waardoor later veneuze varianten van de vena spermatica worden teruggevonden, zoals opsplitsing in meerdere takken. Waarschijnlijk bestaan in het primitieve venensysteem verbindingen tussen de subcardinale venen en andere primitieve venen. Wanneer deze niet oblitereren, bijvoorbeeld omdat onvoldoende veneuze flow naar rechts kan doorgaan, kan dit een verklaring vormen voor het later vinden van collaterale circulaties naar de vena spermatica. De studie van Szpinda et al. (2005) toont aan dat reeds in het foetale leven verschillende mondingshoeken bestaan van rechter en linker vena spermatica, respectievelijk ter hoogte van de vena cava inferior en de vena renalis. De rechte hoek aan de linkerzijde wordt belangrijk geacht in het gemakkelijker ontstaan van varicocele aan deze zijde. Wat we moeten afleiden uit het feit dat deze hoeken reeds zo vroeg aanwezig zijn is vrij onduidelijk. Het lijkt onwaarschijnlijk dat op foetale leeftijd retrograde flow ter hoogte van de vena spermatica optreedt, met dan reeds beginnende ontwikkeling van varicocele. Een belangrijk gemis in de literatuur is de studie van het ontstaan van kleppen in de vena spermatica, gezien deze toch een belangrijke rol blijken te spelen in de pathogenese van varicocele. Meer fundamenteel onderzoek op dit gebied is nodig, bij voorkeur in een setting zoals Szpinda et al. (2005), met name door onderzoek op foetussen zelf.

In de anatomie vinden we heel wat meer aanwijzingen voor het ontstaan van varicocele. Over de veneuze drainage van testis en scrotum kan samenvattend het volgende gezegd worden. Deze afvoer wordt hoofdzakelijk verzorgd door:

- 1) Plexus pampiniformis, die verder loopt als de vena spermatica (interna).
- 2) Plexus cremastericus, die de vena cremasterica (of vena spermatica externa) vormt. Deze draineert naar de vena iliaca externa, meestal indirect via de vena epigastrica (inferior), de vena saphena interna of de vena iliaca interna. Merkwaardige discrepantie die ik hier terugvond is dat deze vena cremasterica door verschillende auteurs als drainageweg van verschillende structuren wordt aangeduid: drainage van testis (Verstoppen en Steeno, 1977), van scrotum (Bensussan en Huguet, 1984), van epididymis (Tjia et al., 1982).
- 3) Venen van het vas deferens, die bloed afvoeren naar de vena iliaca interna, via seminale en prostato-vesicale venen.

Verder vinden we ook nog de venae scrotales anteriores et posteriores, die volgens mij geen aandeel hebben in de pathogenese van de varicocele. Tussen al deze venen bestaan anastomosen, die onderlinge communicatie mogelijk maken.

Door het gebruik van verschillende terminologieën en indelingen was het niet evident de meningen van de verschillende auteurs te vergelijken.

De anomalieën van de vena spermatica en de vena renalis werden voornamelijk aangehaald om de grote verscheidenheid aan afwijkingen en variaties in dit veneus systeem te illustreren. Het was niet mogelijk uit deze bevindingen besluiten op te maken omtrent de te bespreken pathogenese.

Waarschijnlijk het meest besproken element in de pathogenese van varicocele is de afwezigheid of insufficiëntie van kleppen in de vena spermatica. Deze kleppen zijn verantwoordelijk voor het tegenhouden van retrograde flow van de vena renalis naar de plexus pampiniformis. Als deze kleppen afwezig of incompetent zijn, wordt dit mechanisme teniet gedaan, en zal deze retrograde flow wel doorgaan, met als gevolg stase ter hoogte van de plexus pampiniformis, waardoor dilatatie en varicositeit van deze venen optreedt. Ook op dit vlak zijn de meningen zeer verdeeld. Zo beweert Wishahi (1991) dat helemaal geen kleppen aanwezig zijn in de vena spermatica, terwijl Sofikites et al. (1993) op inguinaal niveau in alle gevallen kleppen terugvonden, en ook op pelvien en lumbaal niveau in respectievelijk 67,3% en 63,3% kleppen konden aantonen. Ook alle andere auteurs beschrijven de aanwezigheid van kleppen, met echter sterk uiteenlopende percentages. Ik ben dus eerder geneigd de resultaten van Wishahi niet te geloven.

Enkele belangrijke opmerkingen dienen hier wel vermeld te worden. Zo sluit de aanwezigheid van competente kleppen het voorkomen van een varicocele niet uit. Braedel et al. (1991) zagen bij 45,6% van de onderzochte patiënten met varicocele competente kleppen. Deze werden dan meestal gepasseerd door collateralen. Bij Comhaire et al. (1981) werden in geval van reflux ter hoogte van de vena spermatica aan de linkerzijde in 25% van de gevallen kleppen gezien, aan de rechterzijde was dit het geval bij 20%. Dit was te wijten aan insufficiëntie van deze kleppen of veneuze bypasses.

Een tweede bedenking werd door Verstoppen en Steeno (1977) naar voor gebracht. Dit betrof de vraag of de insufficiëntie van kleppen een primair of een secundair fenomeen was. In het tweede geval zou deze toestand worden uitgelokt door de reflux, met verdere aantasting van de kleppen, waardoor men uiteindelijk in een vicieuze cirkel terechtkomt van meer reflux en voortschrijdende insufficiëntie. Onderzoek bij prepubertaire kinderen zou hier misschien meer duidelijkheid kunnen brengen, aangezien bij hen nog geen varicocele wordt gezien, maar wel de competentie van de kleppen zou kunnen nagegaan worden. De vraag stelt zich trouwens of er een verschil bestaat tussen de varicocele bij het kind en de volwassene. Betreft het bij

volwassenen meer een chronisch degeneratief proces? Is het voorkomen van varicocele bij kinderen altijd geassocieerd met afwezigheid of insufficiëntie van kleppen? Stijgt het voorkomen van collateralen met de leeftijd? Deze vragen blijven momenteel onbeantwoord.

Uit de besproken artikels in verband met collateralen kan naar mijn inziens geconcludeerd worden dat deze wel degelijk bestaan, en op verschillende niveau's voorkomen. Het lijkt dat ze meer voorkomen naarmate men lager afzakt, zo zagen Sofikites et al. (1993) aan de linkerzijde op inguinaal niveau in alle gevallen anastomosen met de cremasterische en vasale venen. Hogerop, pelvien en lumbaal werden in respectievelijk 100% en 77,6% collateralen naar retroperitoneale venen gezien. Deze cijfers lijken vrij hoog in vergelijking met Bigot et al. (1997), die anastomosen met het portaal systeem terugvonden in 9,4% aan de linkerzijde en 29,6% aan de rechterzijde.

Collateralen zijn enerzijds van belang doordat zij kunnen zorgen voor het passeren van kleppen, die normaal retrograde flow zouden voorkomen. Anderzijds kan via collateralen extra bloed naar de vena spermatica worden gedraineerd, waardoor deze niet meer de capaciteit heeft om deze hoeveelheid antegraad af te voeren. Discussie hierbij is of de stroomrichting verloopt richting vena spermatica, of net weg er van. Enkel in het geval dat er een grote veneuze tak met competente klep in verbinding met de vena spermatica gevonden werd, konden Bigot et al. (1997) aantonen dat de stroomrichting wel degelijk naar de vena spermatica verliep.

Wat betreft de anatomische varianten van de vena spermatica is niet duidelijk aangetoond welke varianten predisponeren tot het ontwikkelen van een varicocele. Om dit te onderzoeken zou men een case-control studie met normale proefpersonen moeten uitvoeren. Dit geldt trouwens algemeen voor de andere onderzochte aspecten van de vena spermatica (kleppen, collateralen,...). De classificaties volgens Bähren et al. (1983) en Siegel et al. (2006) zijn vooral opgesteld met het oog op behandeling van varicocele, en vertellen niet veel over het belang ervan in de pathogenese. Ik merk hierbij op dat bij de classificatie van Siegel et al. de normale variant (enkelvoudige venen, uitmondend in de vena cava inferior) het vaakst voorkwam (53%), en bij Bähren et al. werd ook de "meest normale" variant (solitaire vene met afwezig of insufficiënte klep) het meest teruggevonden (58,3%).

De bevinding van Sofikites et al. (1993) dat in 45% een opsplitsing van de vena spermatica gebeurde in een mediale en laterale component (naar peri-renaal) wordt ook door Wishahi (1992) vermeld. Deze laatste vond dit fenomeen zelfs in alle onderzochte gevallen. Dit gegeven lijkt mij echter banaal, en van beperkt belang in de pathogenese van varicocele.

Mogelijks wordt een competente klep in het mediale deel gepasseerd door de laterale component.

Varicocele wordt algemeen beschouwd als een voornamelijk linkszijdige aandoening. Oorzaken hiervoor zijn het langer verloop van de vena spermatica aan de linkerzijde, de rechte hoek tussen vena spermatica en vena renalis, en tussen de vena renalis en de vena cava inferior, waardoor de krachten die veneuze stroom naar het hart verzorgen verminderd worden. Hierdoor kan omkering van de drukgradiënt tussen de plexus pampiniformis en de vena renalis optreden, waardoor retrograde flow. Ook andere argumenten voor het overwegend voorkomen aan de linkerzijde heb ik in de literatuur teruggevonden. Dziallas (1949) vond aan de rechterzijde in 100% van de gevallen een mondingsklep ter hoogte van de vena spermatica, terwijl dit links slechts in 32% het geval bleek te zijn. Ahlberg et al. (1966b) zagen links tweemaal vaker het ontbreken van kleppen. Comhaire et al. (1981) vonden in de gevallen waar geen reflux optrad, aan de linkerzijde in 34% van de patiënten competente kleppen, tegenover 94,5% aan de rechterzijde.

Het is mogelijk dat, zoals Gat et al. (2003, 2004) vermelden, aan de rechterzijde vaak een subklinische varicocele gemist wordt door klinisch onderzoek. Ik stel mij de vraag of dit klinisch relevant, en het lijkt mij dat het systematisch opsporen van bilaterale varicocele door middel van thermografie en/of Doppler echo tot een overdiagnose van het probleem zou kunnen leiden, met als gevolg overbehandeling. Aangezien subklinische varicocele in sommige gevallen wel geassocieerd lijkt te zijn met gedaalde fertiliteit, zou men deze screening wel kunnen toepassen bij dergelijke fertiliteitproblemen.

Het lijkt aannemelijk dat bij bepaalde patiënten het nutcracker-fenomeen een rol speelt in de pathogenese van varicocele. Vooral personen met een grote mobiliteit van de retroperitoneale vaten zouden hiermee te maken kunnen krijgen. Dergelijke toestand wordt vooral bij grote, magere mensen beschreven. De driedelige studie van Sayfan et al. (1984) heeft dit naar mijn mening in een correcte setting bestudeerd. Het dient wel duidelijk te worden vermeld dat dit slechts één van de mogelijke oorzaken van varicocele is, en niet alle personen met varicocele zullen compressie van de vena renalis vertonen. De vraag stelt zich of dergelijke toestand niet eerder moet worden vermeld als secundaire varicocele, en of een aangepaste behandeling, bijvoorbeeld door fixatie van de abdominale aorta, hier nut heeft. Het onderzoek van Carl et al. (1993) heeft volgens mij te weinig power om de mogelijkheid van compressie van de vena

renalis als oorzaak van varicocele uit te sluiten. Dit wordt door de auteurs zelf trouwens ook vermeld.

De theorie van Shafik et al. (1972, 1973) over het pompmechanisme van de tuba fasciomuscularis rond de chorda spermatica verdient naar mijn mening verder onderzoek. Deze hypothese is te snel weerlegd na de constatactie door Sayfan et al. (1985) dat bij een ingreep voor inguinale hernia deze tuba systematisch wordt doorgesneden, en nadien geen varicocele optreedt. We moeten immers het onderscheid maken tussen een chronisch degeneratief proces, zoals dit bij varicocele waarschijnlijk het geval is, en een acute ingreep. In dit laatste geval is er ook de mogelijkheid van littekenvorming, die het defect na verloop van tijd kan opvangen. Een mogelijk vervolgonderzoek op de studie van Shafik et al. zou een case-control studie kunnen zijn, waarbij men biopsieën van de tuba fasciomuscularis van normale personen (bijvoorbeeld met inguinale hernia) en varicocele-patiënten gaat vergelijken. Moest Shafik's theorie kloppen, zou dit tot een alternatieve vorm van behandeling voor varicocele kunnen leiden, bijvoorbeeld door kunstmatige versterking van de tuba en het pompmechanisme.

Als eindconclusie kunnen we besluiten dat het ontstaan van varicocele waarschijnlijk een multifactorieel gebeuren is. In de embryologie vindt men tot op heden nog geen verklaring voor het later ontstaan van dit fenomeen. De congenitale afwezigheid van kleppen kan reflux bevorderen, en als er wel competente kleppen aanwezig zijn, kunnen deze gepasseerd worden door collateralen, veneuze bypasses,... Varicocele lijkt nog steeds meer manifest aan de linkerzijde, door de anatomische verschillen tussen linker en rechter vena spermatica. Secundaire vormen van varicocele, zoals door compressie van de vena renalis dienen onderscheiden te worden van de idiopathische vorm, die typisch optreedt tijdens de puberteit. Te weinig onderzoek is gebeurd bij personen zonder varicocele, zodat het moeilijk is de verschillende entiteiten die men aangeeft als belangrijk in de pathogenese daadwerkelijk met deze toestand te correleren. Hierbij een oproep tot meer fundamenteel onderzoek en case-control studies.

VI. REFERENTIES

AHLBERG N.E., BARTLEY O., CHIDEKEL N.: Retrograde contrast filling of the left gonadal vein. A roentgenologic and anatomical study. Acta Radiol., 1965a, 3, 385-392.

AHLBERG N.E., BARTLEY O., CHIDEKEL N.: Circumference of the left gonadal vein. An anatomical and statistical study. Acta Radiol., 1965b, 3, 503-512.

AHLBERG N.E., BARTLEY O., CHIDEKEL N.: Right and left gonadal veins. An anatomical and statistical study. Acta Radiol., 1966b, 4, 593-601.

AHLBERG N.E., BARTLEY O., CHIDEKEL N., FRITJOFSSON A.: Phlebography in varicocele scroti. Acta Radiol., 1966a, 4, 517-528.

AREY L.B.: Chapter XIX - The Vascular System – Development of The Veins. In: Developmental Anatomy, W. B. Saunders Co., Philadelphia, PA, 6th Edition, 1961, 377-387.

BENSUSSAN D., HUGUET J.F.: Radiological anatomy of the testicular vein. Anat. Clin., 1984, 6, 143-154.

BIGOT J.-M., LE BLANCHE A.-F., CARETTE M.-F., GAGEY N., BAZOT M., BOUDGHENE F.P. : Anastomoses between the spermatic and visceral veins : a retrospective study of 500 consecutive patients. Abdom. Imaging, 1977, 22, 226-232

BRAEDEL H.U., STEFFENS J., ZIEGLER M., POLSKY M.S.: Betrachtungen zur Ausbildung des sekundären Venensystems des Bauchraumes unter besonderen Berücksichtigung der idiopathischen linksseitigen Varikozele. Fortschr. Röntgenstr., 1991, 155(1), 11-19.

CARL P., STARK L., OUZOUN N., REINDL P.: Venous pressure in idiopathic varicocele. Eur. Urol. 1993, 24, 214-220.

CLARA M.: Die Entwicklung des Gefäßsystems. In: Entwicklungsgeschichte des Menschen, Heidelberg, 6th edition, 1967, 237-246.

COMHAIRE F., KUNNEN M., NAHOUM C.: Radiological anatomy of the internal spermatic vein(s) in 200 retrograde venograms. *Int. J. Androl.*, 1981, 4(3), 379-387.

COOLSAET B.L.R.A.: The varicocele syndrome: venography determining the optimal level for surgical management. *J. Urol.*, 1980, 124, 833-839.

DZIALLAS PAUL: Über eine bisher unbekante Variation der Vena spermatica dextra. *Anat. Anz.*, 1947-1948, 96, 348-352

DZIALLAS PAUL: Über die Klappenverhältnisse der Venae spermaticae des Menschen. *Anat. Anz.*, 1949, 97, 57-63.

FORTE F., LATINI M., FOTI N., SORRENTI S., DE ANTONI E., VIRGILI G., VESPASIANI G., BRONZETTI E. : Bahren types III and IVa testicular vein anomalies as a reason for failure in left idiopathic varicocele retrograde sclerotherapy. Ontogenic discussion and clinical implications. *Surg. Radiol. Anat.* 2001, 23(6), 427-431.

GAT Y., BACHAR G.N., ZUKERMAN Z., BELENKY A., GORNISH M.: Varicocele: a bilateral disease. *Fertil Steril.*, 2004, 81(2), 31-36.

GAT Y., ZUKERMAN Z., BACHAR G.N., FELDBERG D., GORNISH M.: Adolescent varicocele: is it a unilateral disease? *Urology*, 2003, 62, 742-747.

HANLEY H.G., HARRISON R.G.: The nature and surgical treatment of varicocele. *Br. J. Surg.*, 1962, 50(219), 64-67.

HARRISON R.G.: Male infertility. The anatomy of varicocele. *Proc. R. Soc. Med.*, 1966, 59, 763-765.

HILL J.T., GREEN N. ALAN: Varicocele: a review of radiological and anatomical features in relation to surgical treatment. *Br. J. Surg.*, 1977, 64, 747-752.

JORDAN, KINDRED: Cardiovascular System. In: *Textbook of Embryology*, Appelton-Century Company, 5th edition, 1942, 220-226.

KOHLER F.P.: On the etiology of varicocele. *J. Urol.*, 1967, 97, 741-742.

KRIZAN Z.: Über eine ungewöhnliche Mündung der Vena ovarica dextra beim Menschen. *Anat. Anz.*, 1958, 105, 328-331.

KUROIWA T., HASUO K., YASUMORI K., MIZUSHIMA A., YOSHIDA K., HIRAKATA R., KOMATSU K., YAMAGUCHI A., MASUDA K.: Transcatheter embolization of testicular vein for varicocele testis. *Acta Radiol.*, 1991, 32(4), 311-314.

LARSEN W.J.: Chapter 8 – Development of vasculature. In: *Human Embryology*, Churchill Livingstone, 1993, 167-204.

LENZ MARTIN, HOF NIKOULOUS, KERSTING-SOMMERHOFF BARBARA, BAUTZ WERNER: Anatomic variants of the spermatic vein: importance for percutaneous sclerotherapy of idiopathic varicocele. *Radiology*, 1996, 198, 425-431.

LENZ M., HOF N., STROTZER M., BRANDSTETTER K., BAUTZ W.: Sklerotherapie der Vena spermatica interna bei Varikozele – Bedeutung der anatomischen Normvarianten. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1994, 161(6), 531-539.

LOONEY WILLIAM W.: An unusual aberrant right internal spermatic vein. *Anat. Rec.*, 1922, 23, 333-334.

MARSMAN JOHAN W.P.: The aberrantly fed varicocele: frequency, venographic appearance, and results of transcatheter embolization. *A.J.R.*, 1995, 164, 649-657.

MOORE K.L., PERSAUD T.V.N.: The cardiovascular system. In: *The Developing Human*, Elsevier Science, 7th edition, 2003, 329-380.

PATTEN: Chapter XX – The circulatory system. In: *Human Embryology*, McGraw-Hill Inc., 3th edition, 1968, 500-572.

RAJALAKSHMI RAI, RANADA ANU V.: Anomalous continuation of the left testicular vein. *Clin. Anat.*, 2007, 20, 988-989.

ROSENBAUER KARLHEINZ A.: Beitrag zur Variation der Vasa renalia. Abnormer Verlauf einer rechten A. renalis unter der mündung der V. spermatica und Einmündung einer rechten Niervene in die V. spermatica. Anat. Anz., 1959, 107, 209-215.

SAYFAN J., HALEVY A., OLAND J., NATHAN H.: Varicocele and left renal vein compression. Fertil. Steril. 1984, 41(3), 411-417.

SAYFAN J., HALEVY A., SHPERBER Y., OLAND J.: The role of the spermatic cord layers in the development of varicoceles. J. Urol. 1985, 133, 223-224.

SHAFIK A.: The cremasteric muscle. Role in varicoceles and in thermoregulatory function of the testicle. Invest. Urol., 1973, 11(2), 92-97.

SHAFIK A., KHALIL A.M., SALEH M.: The fasciomuscular tube of the spermatic cord. A Study of its surgical anatomy and relation to varicocele. A new concept for the pathogenesis of varicocele. Br. J. Urol., 1972, 44, 147-151.

SHLANSKY-GOLDBERG RICHARD: Chapter 41 – Varicocele. In: Abram's Angiography Pt. III – Interventional Radiology, Eds. Baum S., Pentecost M.J. Little, Brown and Company, 1997, 678-704.

SIEGEL Y., GAT Y., BACHER N.B., GORNISH M.: A proposed anatomic typing of the right internal spermatic vein: Importance for percutaneous sclerotherapy of varicocele. Cardiovasc. Intervent. Radiol., 2006, 29, 192-197.

SLOT B., MEIJENHORST G.C.H.: Venography of the left internal spermatic vein in patients with fertility problems. Diagn. Imaging, 1982, 51, 214-223.

SOFIKITIS N., DRITSAS K., MIYAGAWA I., KOUTSELINIS A.: Anatomical characteristics of the left testicular venous system in man. Arch. Androl., 1993, 30, 79-85.

SZPINDA M., ELMINOWSKA-WENDA G., WISNIEWSKI M., FRACKIEWICZ P.,: Morphometric analysis of the gonadal veins in human fetuses. Ann Anat., 2005, 187, 399-403.

TJIA T.T., RUMPING W.J.M., LANDMAN G.H.M., COBBEN J.J.: Phlebography of the internal spermatic vein (and the ovarian vein). *Diagn. Imaging*, 1982, 51, 8-18.

TUBBS R.S., SALTER E.G., OAKES W.J.: Unusual drainage of the testicular veins. *Clin. Anat.*, 2005, 18, 536-539.

VERSTOPPEN G.R., STEENO O.P.: Varicocele and the pathogenesis of the associated subfertility. A review of the various theories. I: Varicocelogenesis. *Andrologia*, 1977, 9, 133-140.

VERSTOPPEN G.R., STEENO O.P.: Varicocele and the pathogenesis of the associated subfertility. A review of the various theories. II: Results of surgery. *Andrologia*, 1977, 9(4), 293-305.

VERSTOPPEN G.R., STEENO O.P.: Varicocele and the pathogenesis of the associated subfertility. A review of the various theories. III: Theories concerning the deleterious effects of varicocele on fertility. *Andrologia*, 1978, 10(2), 85-102.

WALLIN IVAN E.: A case of persistent left supracardinal vein with two left spermatic veins. *Anat. Rec.*, 1920-1921, 20, 95-96.

WISHAHI MOHAMED M.: Detailed anatomy of the internal spermatic vein and the ovarian vein. Human cadaver study and operative spermatic venography: clinical aspects. *J. Urol.*, 1991, 145, 780-784.

WISHAHI MOHAMED M.: Anatomy of the spermatic venous plexus (pampiniform plexus) in men with and without varicocele: intraoperative venographic study. *J. Urol.*, 1992, 147, 1285-1289.

