

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ВЕНОЗНОГО РУСЛА ЯК ЛАНКИ ДРЕНАЖНОЇ СИСТЕМИ ЯЄЧКА ПРИ ТРАВМУВАННІ СУДИННИХ АНАСТОМОЗІВ СІМ'ЯНОГО КАНАТИКА В ЕКСПЕРИМЕНТІ

В.М.Байбаков

Кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії (зав. – проф. Е.Г.Топка) Дніпропетровського медичного інституту традиційної і нетрадиційної медицини

Резюме. Змодельована в експерименті мобілізація піхвового відростка очеревини призводить до травмування судинних анастомозів між артеріями сім'яиносної протоки, яєчковою та кремастерною артеріями, що підвищує ризик розвитку порушень репродуктивної функції.

Ключові слова: яєчко, експеримент, щур.

У розвинутих країнах прогресивно збільшується кількість безплідних шлюбів [1, 2]. В останні роки їх кількість зросла до 15-20% [3], в Україні їх налічується до 1 млн. [4]. За даними ВООЗ, безплідні шлюби стаються з вини жінок у 41% випадків, чоловіків – 24%, жінок і чоловіків – 24%, а в 11% випадків їх причина невідома [5]. Найчастішими причинами чоловічої безплідності є хронічний простатит (40%), варикоцеле (8,3-21%), епідидиміт (10%), обтураційна аспермія (6-10%), гіпогонадізм (4-5%) [2, 4].

Провідним патогенетичним чинником чоловічої безплідності вважається порушення регіональної гемо- та лімфодинаміки [6]. При аномальному розташуванні яєчкових артерій порушується кровопостачання, що спричиняє безплідність [4]. Установлена наявність анастомозів між артерією сім'яиносної протоки, яєчковою та кремастерною артеріями. Артерія яєчка дає початок радіальним міжканальцевим артеріолам, які розділяються на міжканальцеві та навколосанальцеві капіляри. Останні анастомозують між собою і впадають у міжканальцеві вени [5].

Установлено зменшення діаметра каналців придатка яєчка при ішемії яєчка [3]. Морфологія, розподіл і типи клапанів у венах яєчка вивчені докладно. В межах лозоподібного сплетення, частіше зліва, відсутня спіралізація судин, однак зліва загальна кількість клапанів у венах (за винятком лозоподібного сплетення) більша, ніж справа. З обох боків частіше спостерігаються клапани з подвійними півмісяцевими

стулками [3]. Внаслідок недостатнього венозного та лімфатичного дренажу знижується якість сперматозоонів. Припускають, що розвиток сім'яиносної протоки є андрогенозалежним циклом, пов'язаним із сперматогенезом [2]. В останні роки в Україні визначається стійка тенденція до збільшення кількості андрологічних хворих, тому розроблення питань етіології, патогенезу, діагностики та лікування чоловічої безплідності слід вважати пріоритетним.

Мета дослідження: експериментально підтвердити негативні наслідки змін венозного русла яєчка при порушенні судинних анастомозів між піхвовим відростком очеревини (ПВО) та елементами сім'яного канатика.

Матеріал і методи. Нами створена експериментальна модель патологічного процесу, який виникає в сім'яному канатику та яєчку під час хірургічних втручань у пахвинній ділянці та при варикоцеле [1]. Подібний підхід дає змогу розкрити патогенетичні механізми негативних наслідків традиційних прийомів мобілізації ПВО та яєчкової вени при варикоцеле під час проведення хірургічних втручань у пахвинній ділянці [6].

Матеріалом для дослідження були 40 статевозрілих щурів. Виконали серію експериментів з виключенням функції ПВО (30 щурів), без премедикації, під ефірним наркозом. З поперечного розрізу в одній із пахвинних ділянок поширено розтинали поверхневі тканини (до апоневрози зовнішнього косоного м'яза живота). В ділянці поверхневого пахвинного кільця сім'яний

канатик брали на турнікет, виконували мобілізацію ПВО після гідропрепарування 0,9% розчином хлориду натрію і циркулярно пересікали його разом з м'язом-підіймачем яєчка. Рану поширено зашивали. Щурів виводили з експерименту шляхом декапітації через добу, 15 та 30 діб. Контрольну групу становили 10 щурів без пересікання ПВО та м'яза-підіймача яєчка.

Стан і вміст клітин сперматогенного епітелію, клітин Сертолі і Лейдига досліджували за допомогою фарбування парафінових зрізів сім'яника гематоксиліном і еозином, напівтонких зрізів з дофарбовуванням толуїдиновим синім і шляхом електронномікроскопічного дослідження ультратонких зрізів, контрастованих ураніацетатом та цитратом свинцю. Інтерстиційну тканину сім'яника досліджували за допомогою фарбування парафінових зрізів (завтовшки 5-7 мкм) методом Малорі-Слінченка. Внутрішньоорганні судини і судини гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) сім'яника вивчали за допомогою імпрегнації судин нітратом срібла за В.В.Купріяновим. Морфологічний стан придатка сім'яника, сім'яиносних проток і передміхурової залози вивчали методами фарбування парафінових зрізів гематоксиліном і еозином, методом Малорі-Слінченка з подальшим їх вивченням і морфометрією у світловому мікроскопі "Біолам" з бінокулярною приставкою АУ. Органометрично визначали обсяг і масу сім'яників, вираховували щільність їхніх тканин. На гістологічних препаратах статевих органів за допомогою морфометричної лінійки АМ-9-4 та сітки Стефанова (на 25 точок) вимірювали зовнішні діаметри покручених і прямих сім'яних каналців, великі і малі діаметри ядер сперматогоній, клітин Сертолі і Лейдига, зовнішні діаметри артеріол, капілярів та венул. Вираховували кількість сперматогоній і клітин Сертолі, вміст інтерстиційної тканини, кількість клітин Лейдига, артеріол, капілярів та венул.

Результати дослідження. В експериментальних тварин послідовно знижувався тургор шкіри мошонки, спостерігалася її гіпотермія, розширювалися і скручувалися підшкірні вени мошонки, вени лозоподібного сплетення та яєчкова вена. В цих судинах до 30-ї доби зберігалася повнокров'я. Сім'яник на боці патологічного процесу спочатку ущільнювався внаслідок застійних явищ, а до 30-ї доби виникали атонія

і потовщення білкової оболонки. Маса сім'яника зменшувалася до $1,17 \pm 0,06$ г (контроль – $1,45 \pm 0,06$ г), внаслідок чого щільність тканин зменшувалася з $1,01 \pm 0,04$ г/см до $0,9 \pm 0,04$ г/см ($p > 0,05$). Визначається певний взаємозв'язок тяжкості порушень сім'яних каналців зі ступенем судинних змін. У 10 (33%) випадках, незважаючи на застійні явища в яєчковій вені, не виявлено змін внутрішньоорганних артерій і вен та судин ГМЦР. В цих сім'яниках не було також і порушень сперматогенезу.

У сім'яниках з розвинутим експериментальним патологічним процесом у внутрішньоорганних артеріях, венах і судинах ГМЦР до 15-ї доби спостерігалися явища повнокров'я і стазу крові, в подальшому ці явища поступово стихали. До 15-ї доби у просвітах артерій виявлялися форменні елементи крові, у просвітах деяких переважно дрібних артерій спостерігалася облітерація. В цих ділянках виявлено деструкцію судинного ендотелію та склероз стінки, які наставали після набряку ендотеліоцитів. Після 30-ї доби стаз крові та повнокров'я в артеріолах не виявляються. Кількість артеріол на одиницю площі зменшувалася до $0,7 \pm 0,03$ ($p < 0,05$). В окремих судинах наставала облітерація просвіту, посилювалася покрученість судин. Виявлено набряк, дрібновогнищевий гіаліноз та склероз адвентиційно-м'язового шару. Внаслідок повнокров'я зовнішній діаметр артеріол після 30-ї доби зроставав до $17,52 \pm 0,79$ мкм ($p > 0,05$). У клітинах судинного ендотелію наставала дистрофія ендотеліоцитів, окремі клітини гіпертрофовані, в інших ділянках виявлено їх проліферацію. В ядрах спостерігався гіпохроматоз, пікноз. У периваскулярних ділянках відбувалися процеси фіброглізації. Спостерігається облітерація просвіту прекапілярних артеріол. В адвентиційно-м'язовому шарі прогресували явища склеротичних змін, спостерігалася деструкція ендотелію, поліхроматоз ядер.

У капілярах до 15-ї доби наставали різке повнокров'я і стаз, які зникали до 30-ї доби. Їхні просвіти переповнені форменними елементами крові. Частина капілярів була облітерована, траплялися порожні капіляри. Після 30-ї доби починалася деструкція ендотеліоцитів, їх проліферація, часткова гіпертрофія. В ядрах спостерігався гіперхроматоз. Посткапілярні венули до 30-ї доби не мали ознак повнокров'я і стазу крові. В окремих судинах відмічено облітера-

цію просвіту. Контури стінок чіткі, у стінці спостерігалось чергування набряклих і склерозованих ділянок, але більше ділянок з гіпертрофією стінки. На 30-ту добу вміст венул на одиницю площі збільшувався до $18 \pm 0,61$ мкм ($p < 0,05$), їх зовнішній діаметр – до $36,93 \pm 1,52$ мкм, зменшилися явища повнокров'я і стазу крові, контури венул покручені. Звужені ділянки венул з гіалінізованою стінкою чергувалися з розширеними ділянками, які мали гіпертрофовану або, рідше, стоншену стінку. Відмічено деструкцію ендотеліоцитів, часткову їх гіпертрофію, локальну проліферацію, склероз судинного ендотелію, поліхроматоз та пікноз ядер. У периваскулярних ділянках спостерігався фіброз.

Внутрішньоорганні вени ставали дуже покрученими, без явищ повнокров'я і стазу крові. Стінки вен потовщені, гіпертрофовані, з ділянками гіалінозу. В деяких ділянках виявлено облітерацію просвіту, частіше це спостерігалось в дрібних підоболонкових венах. Склероз стінки розповсюджувався на всі оболонки, відбувалася їх деформація. В ендотеліоцитах спостерігалася гіпертрофія і проліферація. В більшості ендотеліоцитів спостерігалися явища набряку, дистрофічні зміни цитоплазми, пікноз. У каналцях, розташованих поблизу підоболонкових вен, означені зміни були виражені найбільше. До 15-ї доби в інтерстиційній тканині спостерігалася клітинна інфільтрація. Після 30-ї доби інфільтрації тканин сім'яника і набряку не було. Покручені каналці внаслідок деформації сполучної тканини ставали розрізнені, їх вміст на одиницю площі зменшився до $67,25 \pm 3,26\%$ ($p < 0,05$). Канальці деформувалися, набували неправильної овоїдної форми.

Отже, при змодельованому експериментальному патологічному процесі виявлені морфофункціональні зміни всіх ланок дренажної системи яєчка. Венозний стаз крові в сім'янику викликає дистрофічні зміни прямих сім'яних каналців, що виражається заміщенням ділянок власної оболонки прямих каналців волокнистою сполучною тканиною, розшаруванням оболонки та її склерозуванням. Дистрофічні зміни ендотелію проявляються появою зернистості і

вакуолізації цитоплазми, пікнозом та лізисом ядер. У придатку сім'яника структурні зміни найбільш виражені у виносних каналцях голівки. Спостерігається набряк і заміщення волокнистою сполучною тканиною адвентиційної оболонки каналців та протоки придатка. Відбувається помірна десквамація призматичного епітелію з гіпотрофією його ядер, гіпохромія цитоплазми призматичного і базального епітелію каналців та протоки придатка. У сім'явиносній протоці відбувається набряк субепітеліальної пластинки, гіпохромія призматичного епітелію і зменшення обсягу його ядер. У передміхуровій залозі розростається волокниста сполучна тканина і зменшується вміст альвелярно-трубчастих залоз. Відбувається гіпохромія цитоплазми та гіпотрофія ядер екзокриноцитів. У призматичному і базальному епітелії виносних проток настає помірна гіпотонія цитоплазми, найбільш виражена в клітинах призматичного епітелію.

Одержані результати свідчать про негативний вплив мобілізації ПВО на кровопостачання яєчка при традиційних хірургічних втручаннях у пахвинній ділянці та з приводу варикоцеле. А відтак постає потреба в розробленні та впровадженні в загальну практику малоінвазивних методів корекції хірургічних захворювань яєчка, спрямованих на максимальне збереження та створення оптимальних умов для регенерації яєчка в післяопераційному періоді.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Змодельована в експерименті мобілізація піхвового відростка очеревини супроводжується руйнуванням судинних анастомозів між артерією сім'явиносної протоки, яєчковою та кремастерною артеріями, що в післяопераційному періоді часто (67%) призводить до глибоких порушень кровообігу та значно підвищує ризик виникнення безплідності. 2. Морфофункціональні зміни венозного русла як ланки дренажної системи яєчка свідчать про недосконалість сучасних методів корекції хірургічних захворювань яєчка, що потребує обґрунтування малоінвазивних та малотравматичних хірургічних прийомів.

Література

1. Алексеев О.М. Базальні епітеліальні клітини придатка яєчка щура, досліджені за допомогою скануючої електронної мікроскопії / О.М.Алексеев // Львів. мед. часопис. – 2000. – Т. 6, № 1. – С. 98-103.
2. Горбатюк Д.Л. Диагностика расстройств регионального кровотока в семенниках / Д.Л.Горбатюк, Т.И.Рябокоть // Клини. хи-

пургія. – 1996. – № 12. – С. 13-15. 3. Testicular fine needle aspiration cytology in male infertility / A.Amin, A.Monabati, A.Tadayon [et al.] // *Acta Cytol.* – 2006. – Vol. 50, № 2. – P. 147-150. 4. Астраханцев А.Ф. Морфо-функциональные изменения тестикул при гемодинамических нарушениях / А.Ф.Астраханцев, Н.М.Крупков // *Урол. и нефрол.* – 1996. – № 5. – С. 50-51. 5. К патогенезу варикозного расширения вен семенного канатика у детей и подростков / М.И.Пыков, В.Т.Кондаков, Д.Н.Годлевский [и др.] // *Ультразвук. диагн.* – 1999. – № 4. – С. 63-68. 6. Bergmann M. Spermatogenesis – physiology and pathophysiology / M.Bergmann // *Urologe A.* – 2005. – Vol. 44, № 10. – P. 131-138.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕНОЗНОГО РУСЛА КАК ЗВЕНА ДРЕНАЖНОЙ СИСТЕМЫ ЯИЧКА ПРИ ТРАВМИРОВАНИИ СОСУДИСТЫХ АНАСТОМОЗОВ СЕМЕННОГО КАНАТИКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. Смоделированная в эксперименте мобилизация влагалищного отростка приводит к травматизации сосудистых анастомозов между артериями семявыносящего протока, яичковой и кремастерной артериями, что повышает риск развития нарушений репродуктивной функции.
Ключевые слова: яичко, эксперимент, крыса.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE VENOUS BED AS A COMPONENT OF THE DRAINAGE SYSTEM OF THE TESTICLE WHILE INJURING VASCULAR ANASTOMOSES OF THE SPERMATIC CORD IN AN EXPERIMENT

Abstract. A simulated experimental mobilization of the vaginal process of the peritoneum results in injuring the vascular anastomoses between the arteries of the deferent duct, the testicular and cremasteric arteries, enhancing a risk of the development of reproductive dysfunctions.
Key words: testicle, experiment, rat.

Medical Institute of Traditional and Nontraditional Medicine (Dnepropetrovsk)

Надійшла 07.10.2011 р.
Рецензент – проф. Б.М.Боднар (Чернівці)