

УДК 616.681-002-089.48:616.381-007.271:576.31

**В.М.Байбаков**

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

## **МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ДРЕНАЖНИХ СИСТЕМ ЯЄЧКА ПРИ ЙОГО ХІРУРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ**

**Резюме.** Літературне дослідження свідчить, що морфофункціональні зміни дренажної системи яєчка при його хірургічних захворюваннях негативно впливають на сперматогенез. Сучасні методи корекції хірургічних захворювань яєчка потребують подальшого удосконалення та наукового обґрунтування.

**Ключові слова:** варикоцеле, порушення облітерації піхвового відростка очеревини, орхоепідидиміт, дренажні системи яєчка.

При хірургічних захворюваннях яєчка, до яких відносяться варикоцеле, порушення облітерації піхвового відростка очеревини (ПВО), орхоепідидиміт, відбувається тотальне ураження усіх ланок дренажних систем яєчка. Ці стани варто об'єднати до однієї групи тому, що в основі їх патогенезу лежать зміни крово- та лімфообігу яєчка з розвитком порушень гермінативної функції. Своєчасна та патогенетично обґрунтована хірургічна корекція даних захворювань є важливим кроком у профілактиці чоловічої безплідності. Слід зазначити, що зміни більше виражені при двобічному ураженні, інтенсивність яких зростає зі збільшенням терміну захворювання та зі зволіканням хірургічного лікування.

Зміни тестикулярної гемо- та лімфодинаміки вважаються провідним патогенетичним фактором поєднаної чоловічої безплідності. Розвиток поєднаної безплідності зумовлений змінами дренажних систем яєчка. Стан сім'яносної протоки, судинного та лімфатичного русел яєчка впливає на показники спермограми. Аналізуючи дані літератури, ми дійшли висновку, що в першу чергу патологічні зміни настають у судинах венозної ланки дренажних систем яєчка. Це пояснюється відсутністю в них міюїдних елементів та анатомічною схильністю венозної системи до застійних явищ. У судинах виникає виражене повнокров'я, посилюється звивистість судин, особливо підоболонкових. Розвивається набряк стінки, який змінюється вогнищевим склерозом та деструкцією ендотелію. Набряк сполучної тканини призводить до роз'єднання трубочок із судинами. Зовнішній діаметр артеріол зменшується і розвивається ішемія. У гемомікросудинах

виникає стаз крові, розвивається набряк стінки, потовщується базальна мембрана, ендотеліюцити вибухають у просвіт. Настає облітерація судин. Зовнішній діаметр венул і вен розширюється, їх форма стає звивистою. Далі приєднуються явища лімфостазу, що замикає патологічне коло та призводить до розвитку порушень усіх ланок дренажних систем яєчка.

Інфекції сечостатевого органу є причиною запального процесу яєчка і додаткових статевих залоз. Продукти запалення токсично впливають на сперматогенний епітелій, призводять до порушення гематотестикулярного бар'єру, обструкції сім'яносних проток і зміни властивостей сперми, що сприяє розвитку чоловічої безплідності.

За даними І.Н.Малишкіна [1], А.Аmin [et al.] [2], ступінь порушення клітин сперматогенного епітелію залежить від тривалості патологічного процесу дренажних систем яєчка. При розвитку змін у венозній ланці дренажних систем яєчка внаслідок варикоцеле виявляється деформація звивистих сім'яних трубочок, гіоплазія, зменшення кількості тих, що містять дозрілі сперматозоїди. Сперматогенез блокується на рівні сперматид 2-го та 1-го порядку. При втягуванні у процес каплярів і артеріол спостерігається блокування сперматогенезу вже на рівні сперматозитів 2-го і 1-го порядку, розрідження сперматогоній.

У чоловіків, в яких з'явилися клініко-морфологічні зміни дренажних систем яєчка внаслідок його хірургічних захворювань більше 10 років тому, у більшості звивистих сім'яних трубочок спостерігається повна атрофія сперматогенного епітелію [3-5]. У стінці

контакти суміжних клітин Сертолі розширені. Трубочки розділені товстими прошарками сполучної тканини. Спостерігається перитубулярний фіброз і гіперплазія клітин Лейдига, вакуолізація цитоплазми клітин сперматогенного епітелію, дистрофічні зміни сперматоцитів. У віддалені терміни після хірургічної корекції клініко-морфологічних змін дренажних систем яєчка порушення менш виражені, ніж після консервативного лікування. Тому лікування має бути комплексним і включати як хірургічні, так і консервативні методи.

У зменшеному яєчку на фоні порушення його дренажних систем відмічені явища хронічного запалення [5, 6]. В інтерстиційній тканині спостерігається набряк, значний вміст еозинофілів та інфільтрація лейкоцитами. Периваскулярно виявляються вогнища склерозу, груба сполучна тканина. Форма звивистих сім'яних трубочок змінена, їх базальна мембрана потовщена, з вогнищевим фіброзом. У них спостерігається злучування сперматогенного епітелію з оголенням базальних мембран, аж до повного спустошення. В їх просвітах міститься детрит із клітин епітелію та лейкоцитів.

Через несвоєчасну корекцію хірургічних захворювань яєчка [1, 7] зменшуються: зовнішній діаметр звивистих сім'яних трубочок; кількість сперматогоній, сперматоцитів і сперматид у поперечному зрізі однієї трубочки; кількість клітин Сертолі та об'єм їх ядер; кількість трубочок, що містять зрілі сперматозоїди; кількість та об'єм ядер клітин Лейдига. Сперматогенез у трубочках блокується. В інтерстиційній тканині спостерігаються ділянки склерозу, волокниста сполучна тканина.

Згідно з даними Н. Fisch et al. [8], у паренхімі яєчка при необструктивній азооспермії, що виникла внаслідок хірургічних захворювань яєчка без своєчасної хірургічної корекції, спостерігається значно більше патологічних змін, ніж при обструктивній формі.

При безплідності у чоловіків з хірургічними захворюваннями яєчка без хірургічного лікування спостерігали зростання кількості макрофагів в інтерстиції майже вдвічі. Вони виявляються у власній оболонці звивистих сім'яних трубочок яєчка та їх просвіті, що прямо (через фагоцитоз) або паракринно (синтез цитокінів) впливає на стероїдогенез, діяльність клітин Сертолі і виживання клітин сперматогенного епітелію [9, 10].

Відомо, що внаслідок запалення над'яєчка просвіт його протоки облітеруюється, тобто, будь-який епідидиміт призводить до втрати запліднювальної функції. У безплідних чоловіків спосте-

рігається розвиток сполучної тканини між каналами над'яєчка, яка їх різко деформує, деструкція епітелію протоки або повна відсутність епітеліальної складової. Порожнини проток заповнені продуктами розпаду лейкоцитів. У над'яєчку зменшеного в об'ємі яєчка після епідидимоорхіту у сполучній тканині наявна дифузна лейкоцитарна інфільтрація. У просвіті проток значне зменшення кількості сперми, серед сперматозоїдів виявляються незрілі сперматозоїди, клітини сперматогенного епітелію та лейкоцити. У віддалені терміни у хворих на безплідність визначається атрофія паренхіми над'яєчка, склероз його стінки. Канальці поліморфні, просвіти їх розширені, перегородки розірвані. Епітелій протоки атрофований, м'язова оболонка місцями замінена сполучною тканиною.

Обструкція сім'явиносних шляхів у чоловіків змінює кількість та об'єм ядер сперматогоній, клітин Лейдига, зовнішній діаметр капілярів, найчастіше впливає на об'єм ядер клітин Лейдига, найрізше – на зовнішній діаметр артеріол [11, 12].

При обструкції протоки над'яєчка внаслідок перенесеного орхоепідидиміту її скоротлива стінка потовщується, а міюїдні клітини заміщуються більшими клітинами з ультраструктурними характеристиками клітин гладенької м'язової тканини, розвиненою шорсткою ендоплазматичною сіткою та комплексом Гольджі, що призводить до порушення фізіології скоротливої стінки.

У біоптатах яєчка при порушенні його дренажних систем внаслідок хірургічних захворювань виявлене різке потовщення базальної мембрани власної оболонки звивистих сім'яних трубочок. Спостерігається наявність вакуолей у цитоплазмі клітин Сертолі. Клітини сперматогенного епітелію мають ознаки фагоциткування і деструкції. При порушенні сперматогенезу власна оболонка сім'яних трубочок потовщена за рахунок збільшення кількості міжклітинного матриксу [4, 13]. Зменшується кількість міюфібробластів в її внутрішніх шарах. У чоловіків із азооспермією, спричиненою порушенням дренажних систем яєчка, середній діаметр сім'яної трубочки становить 119-140 мкм [5]. У більшості трубочок базальна мембрана і перитубулярні клітини роз'єднані шаром коннективного матриксу. Ультраструктурна картина гіалінізації власної оболонки трубочок має такі особливості: втрата полярності і конфігурації міюїдних клітин; зміна кута нахилу клітин щодо базальної мембрани; поява її інвагінацій у бік інтерстицію; вакуолізація і фрагментація ядра міюїдних клітин; набряк міюїдних клітин. Після перенесених хірургічних захворювань

яєчка без хірургічної корекції клітини Сертолі в більшості випадків зберігають пірамідальну форму і висоту, часто відсутні клітини сперматогенного епітелію. Сперматоцити і сперматиди дезорієнтовані, їх цитоплазма гіпохромна, ядра лізовані [12]. Власна оболонка трубочок деформована, нерівномірної товщини. Спостерігається посилена зернистість і вакуолізація цитоплазми, лізис ядер м'юїдних клітин.

Враховуючи сучасні дані, можна дійти висновку, що патогенез поєднаної безплідності при порушенні дренажних систем яєчка складний і не до кінця вивчений процес. Більшість авторів [2, 5, 9, 11] виділяє в ньому дві стадії: адаптаційно-компенсаторних змін і незворотних структурних порушень кровообігу та лімфообігу з розвитком обструкції сім'яносної протоки.

Інфекція негативно впливає на концентрацію, рухливість та морфологічну будову сперматозоїдів. Вона може бути джерелом аутоантитіл проти сперматозоїдів, які виявляються у 8% безплідних чоловіків. Наслідком цього є стійка олігозооспермія або азооспермія, мала кількість сперми, низька концентрація фруктози в ній. При обструктивній азооспермії порушується будова сперматозоїдів: зростає кількість сперматозоїдів з маленькою голівкою, з маленькою акросомою. При необструктивній азооспермії спостерігається підвищене формування вакуоль, частіше деформування хвостів і їх вкорочення.

Навіть у нормі еякулят міг містити до 85% ненормальних форм сперматозоїдів [9]. Однією з ключових причин дефективної сперматогенної функції може бути оксидативний стрес і порушення систем антиоксидантного захисту чоловічих статевих шляхів. Він призводить до вивільнення незрілих форм сперматозоїдів, втрати їх запліднювальної здатності через окиснення ненасичених жирних кислот цитоплазматичної мембрани. Він також відіграє важливу роль в апоптозі і передачі сигналів при дозріванні сперматозоїдів (капацитазі). Ліпідна дифузія при дозріванні сперматозоїда у протоці над'яєчка є також дуже чутливою до температури [1].

У чоловіків з хірургічними захворюваннями яєчка виявлені виражені зміни в еякуляті у вигляді олігозооспермії, азооспермії, акінозооспермії, тератозооспермії, некрозооспермії [7, 9]. Вміст в еякуляті фруктози і лимонної кислоти, який є непрямим показником функції клітин Лейдига, знижений.

Атрофія яєчка, яка розвивається на фоні порушень його дренажних систем, дає гіршу сперматограму, ніж гемікастрація, і майже у 70% ви-

падків при ній розвивається безплідність [11]. У цих випадках кількісні та функціональні показники сперматограми погіршуються зі збільшенням терміну захворювання.

Перевищення кількості незрілих статевих клітин до 4% від загальної кількості статевих клітин в еякуляті є ознакою порушення сперматогенезу [10]. В еякуляті пацієнтів з інфекційно-запальними захворюваннями статевих органів хламідійно-уреамікоплазменної і бактеріальної етіології спостерігається збільшення кількості сперматоцитів на стадіях профазі I мейозу в 3-5 разів [1].

При морфофункціональних змінах дренажних систем яєчка виявляються морфологічні та функціональні зміни сперматозоїдів [3, 9]. При обструкції їх затримка в протоках може стати причиною зниження або втрати ними своїх біологічних властивостей, порушення антиспермального імунітету. Не виключається прямий негативний вплив на сперматозоїди антибактеріальних препаратів. У всіх хворих патоспермія зберігається після закінчення лікування: олігозооспермія різного ступеня, порушення рухливості сперматозоїдів у вигляді астеноспермії, акіноспермії, некроспермії. При цьому виявлено у великій кількості тератоїдні форми, найчастіше – з ураженням голівки. Порушення показників сперматограми у пролікованих консервативно чоловіків траплялися майже вдвічі частіше, ніж у пролікованих оперативно [2, 14]. При оперативному лікуванні орхоепідидиміту швидко знижується температура тіла, зменшується набряк тканин мошонки, що дозволяє уникнути утворення водянки.

Нерідко водянка яєчка розвивається внаслідок епідидимоорхіту. Причиною виникнення гідроцеле у 33,3% хворих була травма мошонки, у 23,1% хворих воно виникло після епідидимоорхіту, у 7,7% – після варикоцелектомії, а 5,15% – мали місце захворювання серцево-судинної системи, у 25,6% – попередніх етіологічних моментів не виявлено.

При порушеннях облітерації ПВО та без своєчасної хірургічної корекції [1, 9, 11] часто спостерігали повнокров'я кровоносних судин, переважно вен. Просвіти артерій звужені внаслідок компенсаторної гіпертрофії м'язових шарів та потовщення базальних мембран. У капілярах має місце гіперемія і стаз. Залежно від величини тиску в порожнині ПВО виникають порушення крово- та лімфообігу яєчка, що виражається підвищеною звивистістю венозної ланки мікроциркуляторного русла та суттєвим розширенням лімфатичних просторів [3, 10, 11, 14].

При вивченні кровообігу у дітей з порушен-

нями облітерації ПВО реєстрували збільшення індексу резистентності в яечкових артеріях. Венозний кровообіг мав низьку амплітуду, не відповідав дихальним хвилям, не мав фазності, що зумовлено порушенням еластичності судин. Результати досліджень вказували на наявність циркуляторних розладів.

За багатьма даними [2-5], при порушеннях облітерації ПВО та без проведення хірургічного лікування вже через 5-6 років в інтерстиційній тканині яєчка відзначали набряк, лімфоїдну інфільтрацію, лімфостаз, деструкцію власної оболонки сім'яних трубочок, десквамацію клітин в їх просвіті. У сполучній тканині поодинокі ендокриноцити з невеликою кількістю ліпідних включень. На фоні загального орхосклерозу виникали осередки некротичних змін в органі.

Аналізуючи дані літератури, ми з'ясували, що в звивистих сім'яних трубочках при пахвинних грижах та водянці яєчка вже через 5 років без оперативного втручання [5, 9, 13] відмічається зменшення числа клітин, які переважно перебувають на стадії формування, групи сперматид із вираженими процесами каріо- і цитолізу. Частина з них утворюють базофільно забарвлені конгломерати. Базальна мембрана каналців потовщена, розволокнена. У стромі яєчка спостерігаються процеси проліферації фібробластів і потовщення міжканальцевих сполучнотканинних прошарків. Рідше виявляється місцевий склероз стромы з розростанням пучків грубоволокнистої оформленої сполучної тканини, вогнищеве спус-

тошення сперматогенного епітелію. Ці патологічні стани свідчать про необхідність своєчасної хірургічної корекції порушень облітерації ПВО.

Запальні захворювання та гострі інфекції також призводять до зниження рівня тестостерону, що свідчить про ушкодження клітин Лейдига. Лейкоцити виробляють реактивні форми кисню, що призводить до пошкодження мітохондрій клітин Лейдига. При гострому запаленні патологічні зміни розвиваються внаслідок прямого впливу запальних посередників на сперматогенний епітелій або кровопостачання яєчка, а не внаслідок пригнічення ендокринної функції. Тому безпосередні та віддалені результати корекції гострих запальних захворювань яєчка підтверджують актуальність та високу ефективність раннього оперативного лікування гострого орхоепідиміту в комплексі з консервативними методиками.

**Висновок.** 1. Результати літературного дослідження свідчать про актуальність проблеми негативного впливу порушень дренажних систем яєчка при його хірургічних захворюваннях на сперматогенез. 2. Потребують подальших досліджень зміни, які виникають у кровоносних та лімфатичних судинах, звивистих сім'яних трубочках, гематотестикулярному бар'єрі, інтерстиції яєчка та протоці над'яєчка при хірургічних захворюваннях яєчка. 3. Морфофункціональні зміни усіх ланок дренажної системи яєчка свідчать про недосконалість сучасних методів корекції хірургічних захворювань яєчка, що потребує подальшого наукового обґрунтування.

### Список використаної літератури

1. Малишкін І.Н. *Інтеграція дренажної та гермінативної системи яєчка у патогенезі поєданого безпліддя: автореф. дис. на здобуття наук. ст. д. мед. н.* / І.Н.Малишкін. – К., 1995. – 37 с.
2. *Testicular fine needle aspiration cytology in male infertility* / A.Amin, A.Monabati, A.Tadayon [et al.] // *Acta Cytol.* – 2006. – № 2. – P. 147-150.
3. Спаська А.М. *Особливості кровопостачання придатка яєчка людини* / А.М.Спаська // *Гал. лікар. вісник.* – 2005. – Т 12, № 4. – С. 88-91.
4. *Effects of early phase of preconditioning on rat testicular ischemia* / H.Ceylan, M.Yuncu, F.Armutcu [et al.] // *Urol. Int.* – 2008. – № 2. – P. 166-172.
5. Hutson J.C. *Physiologic interactions between macrophages and Ley dig cells* / J.C.Hutson // *Exp. Biol. Med.* – 2006. – № 1. – P. 1-7.
6. Edey A.J. *Male infertility: role of imaging in the diagnosis and management* / A.J.Edey, P.S.Sidhu // *Imaging.* – 2008. – Vol. 20. – P. 139-146.
7. Спаська А.М. *Вплив епідидимоорхіту на структури паренхіми яєчка та показники еякуляту чоловіків зрілого віку* / А.М.Спаська // *Вісн. пробл. біол. і мед.* – 2005. – Вип. 4. – С. 104-109.
8. *Ejaculatory duct obstruction* / H.Fisch, Y.M.Kang, C.W.Johnson, E.T.Goluboff // *Curr. Opin. Urol.* – 2002. – Vol. 12. – P. 509-515.
9. *Експериментально-клінічні аспекти патології яєчка з ішемічним синдромом та сучасний підхід до її корекції* / Д.Л.Горбатюк, В.В.Жила, О.М.Горбатюк [та ін.] // *Зб. наук. пр. співр. КМАПО по зак. та перех. НДР за 1990-1996 рр.* – К., 1997. – С. 183-184.
10. Квятковська Т.О. *Морфофункціональний стан парієтальної пластинки піхвової оболонки яєчка при гідроцеле* / Т.О.Квятковська, Є.А.Квятковський, Г.С.Короленко // *Урол.* – 2003. – № 2. – С. 40-45.
11. Горбатюк О.М. *Діагностика судинних розладів яєчка у дітей при його хірургічній патології* / О.М.Горбатюк // *Акт. пит. ангіології: матер. наук. конф.* – Львів, 2000. – С. 74.
12. *Seminal vesiculography: limited value in vesiculitis* / N.R.Dunnick, K.Ford, D.Osborne [et al.] // *Urology.* – 1982. – Vol. 20, Suppl. 4. – P. 454-457.
13. *Anatomic*

*variations of the spermatic vein and endovascular treatment of left varicoceles: a pediatric series / L.Garel, J.Dubois, F.Rypens [et al.] // Can. Assoc. Radiol. J. – 2009. – № 1. – P. 39-44. 14. Bergmann M. Spermatogenesis – physiology and pathophysiology / M.Bergmann // Urologe A. – 2005. – № 10. – P. 131-138.*

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДРЕНАЖНЫХ СИСТЕМ ЯИЧКА ПРИ ЕГО ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

**Резюме.** Литературное исследование свидетельствует, что морфофункциональные изменения дренажной системы яичка при его хирургических заболеваниях отрицательно влияют на сперматогенез. Современные методы коррекции хирургических заболеваний яичка требуют дальнейшего усовершенствования и научного обоснования.

**Ключевые слова:** варикоцеле, нарушение облитерации влагалищного отростка брюшины, орхоэпидидимит, дренажные системы яичка.

**MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE TESTICULAR DRAINAGE SYSTEMS IN CASE OF ITS SURGICAL DISEASES**

**Abstract.** A bibliographical research evidences that morphofunctional changes of the drainage system of the testis afflicted with its surgical diseases influence negatively on spermatogenesis. Modern methods of correcting testicular surgical diseases require further updating and scientific substantiation.

**Key words:** varicocele, epididymoorchitis, impaired obliteration of the processus vaginalis of the peritoneum, drainage systems of the testicle.

Medical Institute of Traditional and Nontraditional Medicine  
(Dnipropetrovs`k)

Надійшла 12.02.2013 р.  
Рецензент – проф. О.С.Федорук (Чернівці)