

УДК 616.34-007.43-031:611.957-092:616.64

І.В.Шкварковський, О.П.Москалюк, О.Б.Русак, В.В.Бучек

Кафедра хірургії та урології (зав. – проф. А.Г. Іфтодій), Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ПАТОГЕНЕЗ ВПЛИВУ ПАХВИННОЇ ГРИЖІ НА РЕПРОДУКТИВНУ ФУНКЦІЮ ЧОЛОВІКІВ

Резюме. Літературне дослідження присвячене аналізу класичної техніки виконання правосторонньої геміколектомії, її модифікації та можливих ускладнень.

Ключові слова: операції, правостороння геміколектомія.

Досвід хірургічного лікування пахвинних гриж дозволяє говорити про актуальність та необхідність детального вивчення питання стану репродуктивної функції після герніопластик [1-4]. Хірургічне втручання залишається єдиним методом лікування пахвинних гриж. Від 4% до 6% всіх операцій у хірургічних відділеннях виконуються з приводу пахвинних гриж [5-8]. В Україні щорічно виконується декілька сотень тисяч операцій з приводу пахвинних гриж, але результати лікування ще не можуть вважатися задовільними, оскільки рецидив визначається в середньому, в кожного десятого прооперованого хворого [4, 6, 7, 9].

Більшість праць з приводу лікування пахвинних гриж присвячено зменшенню кількості рецидивів, частота повторних пахвинних гриж у віддаленому періоді після грижесічення донедавна була фактично єдиним критерієм якості існуючих способів оперативного лікування [2, 3, 9, 10]. Оцінюючи віддалені результати клініцисти рідко звертають увагу на такі ускладнення як травмування судин та нервів сім'яного канатика (особливо в осіб юнацького віку), залучення їх у післяопераційний рубець, що може спричинити атрофію яєчка [1, 9, 11, 12]. Тому вивчення патогенезу впливу пахвинної грижі на репродуктивну функцію чоловіків залишається актуальним.

Нині виділяють такі фактори порушення репродуктивної функції у хворих на пахвинну грижу:

- 1) наявність пахвинної грижі (особливо пахвинно-мошонкової форми грижі);
- 2) розлад кровопостачання та іннервації внаслідок операційної травми при герніопластиці;
- 3) автоімунний асперматогенез як наслідок порушення гематотестикулярного бар'єра;
- 4) ятрогенне пошкодження сім'явиносної протоки;
- 5) гранульома сім'яного канатика [1, 3, 13].

Існує декілька патогенетичних механізмів впливу пахвинної грижі на репродуктивну функцію чоловіків, що призводять до порушення сперматогенної та гормональної функцій яєчка [1, 14] з неминучими морфологічними змінами та переходом в його атрофію [3]. Не викликає сумніву вплив тривало існуючої пахвинної грижі на сперматогенез [1, 5, 7]. Грижовий мішок, опускаючись у пахвинний канал, змінює співвідношення його анатомічних структур [1, 3, 14]. Наявність грижового вмісту в порожнині грижового мішка збільшує гідростатичний тиск на судини сім'яного канатика, що у свою чергу спричинює циркуляторну гіпоксію з розладами мікроциркуляції в яєчку [1]. Внаслідок чого виникає не гостра, а хронічна часткова ішемія тканин. Залежно від розмірів грижі, її рівня відносно пахвинного каналу та давності гриженосіння, можливі різні прояви хронічного ішемічного ураження яєчка: деструкція клітинних елементів інтерстиціальної тканини, склеротичні зміни в яєчку, деструкція

© Шкварковський І.В., Москалюк О.П., Русак О.Б., Бучек В.В. 2013

сперматогенного епітелію, які визначають рівень порушення функції яєчка [1, 3, 9, 14].

Основними анатомічно обумовленими різновидами гриж є косі і прямі пахвинні грижі. При косій пахвинній грижі грижовий мішок розташовується серед елементів сім'яного канатика. В силу анатомо-топографічних особливостей наявність косої пахвинної грижі, при якій грижовий мішок з вмістом розташовується в тісному контакті з судинами сім'яного канатика та сім'явиносною протокою, призводить до негативного впливу на ці анатомічні структури [1, 3]. Існування прямої пахвинної грижі, при якій грижовий мішок проходить у пахвинний канал за межами сім'яного канатика, зі збільшенням об'єму мішка впливає на його функцію. Найбільший негативний вплив виявляється при пахвинно-мошонковій формі пахвинної грижі. Не меншого значення має і тривалість гриженосі-ства [7, 9, 15].

Серед причин, що викликають порушення функцій яєчка при пахвинній грижі можна виділити:

1) хронічна гіпоксія яєчка, внаслідок стискання вмістом грижового мішка артерій і вен сім'яного канатика;

2) зміна температурного режиму в ділянці яєчка зі сторони пахвинної грижі, внаслідок венозного стазу в лозоподібному сплетенні і примикання органів черевної порожнини з елементами сім'яного канатика;

3) безпосередній тиск на яєчко грижового вмісту з нерідким утворенням супутньої водянки оболонки яєчка [1, 3, 14].

Дані причини, в першу чергу, викликають гемодинамічні порушення. На сьогодні дослідження змін, що виникають при порушенні кровопостачання яєчка, представляє практичну зацікавленість [4, 16]. У патогенезі порушень функції яєчка при пахвинній грижі провідне місце належить гемодинамічним порушенням з розвитком хронічної гіпоксії яєчка внаслідок компресії вмістом грижового мішка артерій і вен сім'яного канатика [3]. Важливе значення для розуміння патогенетичних механізмів змін у яєчку, в першу чергу, відіграють анатомічні особливості його кровопостачання [1, 3]. Основною судиною, що кровопостачає яєчко, є яєчкова артерія, яка може брати початок від різних судин (аорти, ниркової, надниркової, діафрагмової, нижньої брижової артерій) [2, 3]. Додатковими шляхами кровопос-

тачання є артерії сім'явиносною протокою і підвищувального м'яза яєчка, які часто анастомозують. Відтік венозної крові проходить в нижню порожнисту вену через праву яєчкову вену, зліва – в ліву ниркову вену. Проходячи в сім'яному канатику, вени яєчка утворюють за ходом яєчкової артерії лозоподібне сплетення [3, 8]. Ці анатомічні особливості будови кровонесних судин яєчка (вузькі звивисті судини, що відходять від магістрального стовбура) призводять при їхній компресії до виникнення ішемії з наступним істотним порушенням структури і функції органа [2-4, 8]. Ступінь вираженості хронічної ішемії яєчка при пахвинній грижі залежить від терміну існування грижі, її об'єму та форми [1, 9]. Слід зазначити, що епітеліосперматогенний шар має винятково високу чутливість до циркуляторної гіпоксії, і порушення надходження крові до органа швидко призводить до перебудови його термінального судинного русла з різким зниженням судинно-тканинної проникливості та деструкції сперматогенних клітин [1, 3, 17]. За даними авторів, хронічній ішемії яєчок належить провідне місце у патогенезі тестикулярної форми чоловічої безплідності [3, 12]. Відомо, що репродуктивна спроможність може знижуватись або повністю зникати в умовах гіпоксії. В експерименті проведеному на щурах встановлено, що в самців причиною цього є порушення гермінативної та ендокринної функції яєчка [1, 5, 16]. Після припинення дії фактора, що спричинює гіпоксію або при адаптації до дефіциту кисню здатність до відтворення нащадків може відновлюватися в певній мірі [3].

Венозний відтік відбувається по двом системах: внутрішній – лозоподібне сплетення, вени сім'явиносною протокою, і зовнішній – вени, розташовані назовні від внутрішньої сім'яної фасції сім'яного канатика. При наближенні до глибокого пахвинного кільця вени зливаються і в заочеревинний простір входять двома стовбурами [3]. Наявність пахвинної грижі супроводжується порушенням відтоку крові та розвитком венозного стазу в лозоподібному сплетенні [1, 2].

Іншим, не менш важливим фактором, що негативно впливає на репродуктивну функцію при гриженосістві, є зміна температури мошонки і, як наслідок, порушення терморегуляції яєчка через венозний стаз і знаходження поруч із ним вмісту грижового мішка (в більшості випадків це тонка кишка), що має температуру черевної по-

рожнини [1, 3, 16]. Особливості анатомічної будови судинної системи яєчка та терморегулююча функція м'яза-піднімача яєчка, є механізмом збереження сталості температури в яєчку для стабільності сперматогенезу [8, 18]. Сперматогенез відбувається при температурі на 2-3°C нижче температури тіла. При порушенні венозного відтоку внаслідок депонування крові у венах лозоподібного сплетення відбувається підвищення температури яєчка, що негативно визначається на сперматогенезі [1, 8]. При підвищеній температурі тіла сперматогенезу немає. Надмірне тепло викликає ушкодження молодих зародкових клітин в процесі поділу та при тривалому впливі призводить до дегенерації паренхіми яєчок. Внаслідок високої чутливості зародкового епітелію до підвищення температури, в першу чергу, страждає генеративна функція, у той час як клітини Лейдіга, залишаючись неушкодженими, зберігають його андрогенну функцію. Експериментальні дослідження, присвячені морфологічним змінам у яєчках при крипторхізмі, підтверджують обґрунтованість вищевикладеного, виявляючи зниження продукції сперматозоїдів, загибель гермінативного епітелію та атрофію яєчок [3]. Дегенерація зародкових клітин під дією високої температури називається тепловою кастрацією [3].

Враховуючи те, що яєчко містить антигенні клітини сперматогенного епітелію, явища хронічної ішемії, що виникає при гриженосінні, особливо тривалому, порушують цілісність гематотестикулярного бар'єра, внаслідок чого виникає аутоімунна реакція, що може спричинити атрофію не тільки ушкодженого яєчка, але й контрлатерального [3, 4].

Відомо, що пахвинно-мошонкова грижа нерідко супроводжується водяною оболонкою яєчка [5, 7, 8]. Тиск вмісту грижового мішка на яєчко, тиск рідини, що накопичилась між оболонками, призводить до порушення внутрішньоорганного кровотоку, розвитку інтратубулярної атрофії сім'яних каналців, що супроводжується помітним зниженням сперматогенезу, розростанням сполучної тканини по периферії каналців, що

суттєво позначається на репродуктивній функції яєчка [5, 11].

Природжена пахвинна грижа негативно впливає на яєчко. Внаслідок проведених досліджень у більшості хворих з природженою пахвинною грижею виявлено виражені зміни в спермі аж до олігоспермії III ступеня і азооспермії [1, 18]. При природжених пахвинних грижах виявляються морфологічні зміни яєчка, які полягають у зменшенні площі поперечного перерізу каналців, повній аплазії сперматогенних клітин, потовщенні стінок каналців, розвитку інтерстиціального фіброзу і гіперплазії інтерстиціальних ендокриноцитів [1].

Одним із складних ускладнень пахвинної грижі є її защемлення [8, 14, 19]. Дослідники довели, що наявність защемленої пахвинної грижі спричиняє значне порушення кровообігу яєчка (у 4,6 рази) у 85,7% хворих, а внаслідок спільної іннервації парних органів – у 2,4 рази в цих же хворих в контрлатеральному яєчку [19]. Защемлення пахвинної грижі та наявність збільшених в об'ємі петель тонкої кишки або брижі в грижовому мішку прискорює розвиток ішемічних процесів, спричиняючи зміни розміру яєчка, розвиток значного набряку елементів сім'яного канатика та судинних розладів, які впливають на сперматогенну функцію яєчка, що призводить до безпліддя [19].

Про вплив тривалості гриженосіння на репродуктивну функцію хворих свідчать дані деяких дослідників [1, 14], які довели, що при захворюванні менше одного місяця антиспермальні антитіла не виявляються в сироватці крові хворих. При терміні захворювання більше одного місяця антиспермальні антитіла виявляються в 10% хворих, а при зростанні терміну захворювання більше шести місяців даний показник сягає 26-30%. Тому оперативне лікування пахвинної грижі повинно виконуватись у максимально короткий термін після її вияву [2, 6, 7, 8, 9].

Отже, наявність пахвинної грижі з високою імовірністю її защемлення та важливі аргументи її негативного впливу на репродуктивну функцію є показанням до її оперативного лікування.

Список використаної літератури

1. Влияние герниопластики на герменативную функцию / А.В. Протасов, Д.Ю. Богданов, Ф.К. Хачмамук [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 3. – С. 60-64.
2. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота / В.В. Жебровский. – Москва: МИА, 2005. – 384 с.
3. Милуков В.Е. О влиянии паховой грыжи и ее оперативного лечения традиционными способами на репродуктивную функцию мужчин /

- В.Е. Милуков, А.М. Киселенко // *Анналы хирургии*. – 2006. – № 3. – С. 13-17. 4. Сидорчук Р.І. Метод функціонально-адаптивної фіксації алотрансплантата у пахвинній герніопластиці / Р.І. Сидорчук, Р.П. Кнут, О.М. Плегуча. – Чернівці, 2011. – 244 с. 5. Алиев С.А. Эволюция методов хирургического лечения паховых грыж / С.А. Алиев // *Вестн. хирургии*. – 2010. – Т. 169, № 5. – С. 109-113. 6. Ахмед М.М. Хирургическое лечение больных с паховой грыжей / М.М. Ахмед // *Хірургія України*. – 2012. – № 2. – С. 99-107. 7. Белянский Л.С. Интерпретация рекомендаций Европейской ассоциации герниологов по проблемам лечения паховой грыжи / Л.С. Белянский, И.М. Тодуров // *Клін. хірургія*. – 2010. – № 3. – С. 5-9. 8. Ковишов А.С. Патогенез и лечение паховых грыж / А.С. Ковишов // *Хирургия*. – 2005. – № 11. – С. 54-57. 9. Аладдин А.М. Анализ осложнений после паховой герниопластики и их профилактика / А.М. Аладдин, А.С. Чукиев, В.И. Гюнтер // *Анналы хирургии*. – 2008. – № 4. – С. 53-56. 10. Assessment of postoperative outcomes after laparoscopic total extraperitoneal versus Lichtenstein repair for inguinal hernia / E. Aytac, S. Demiryas, T. Mizrakli [et al.] // *Hernia*. – 2010. – Vol. 14, № 1. – P. 35. 11. Власов В.В. Передочеревинна алопластика пахвинної грижі / В.В. Власов, І.В. Бабій, О.І. Мельничук // *Acta Medica Leopoliensia*. – 2009. – Т. XV, № 3. – С. 43-46. 12. Abdominal wall hernia mesh repair: sonography of mesh and common complications / D.A. Jamadar, J.A. Jacobson, G. Girish [et al.] // *J. Ultr. Med.* – 2008. – Vol. 27, № 6. – P. 907-917. 13. Порівняльний аналіз методів пахвинної алогерніопластики / І.М. Тудоров, Л.С. Білянський, О.В. Перехрестенко, В.В. Кучерук // *Acta Medica Leopoliensia*. – 2009. – Т. XV, № 3. – С. 50-53. 14. Влияние сетчатого имплантата на репродуктивную функцию при паховой герниопластике (экспериментальное исследование) / А.В. Протасов, Г.А. Кривцов, Л.М. Михалева [и др.] // *Хирургия*. – 2010. – № 8. – С. 28-32. 15. Отдаленные результаты ненапряжной пластики брюшной стенки при помощи сетчатых эндопротезов как проблема качества жизни / В.В. Петров, В.В. Паршиков, В.П. Градусов [и др.] // *Актуальные вопросы герниологии, матер. VII конференции*. – М. – 2010. – С. 171-173. 16. Вплив виду та способу імплантації сітчастого протеза при алопластиці пахових гриж на перебіг післяопераційного періоду / М.І. Тутченко, С.М. Піотрович, О.В. Васильчук, І.В. Ключко // *Укр. ж. хірургії*. – 2011. – № 4. – С. 48-51. 17. Elsebae M.M. Tension-free repair versus Bassini technique for strangulated inguinal hernia: A controlled randomized study / M.M. Elsebae, M. Nasr, M. Said // *Int. J. Surg.* – 2008. – Vol. 6, № 4. – P. 302-305. 18. Bharathi R.S. How we "SEAL" internal ring in pediatric inguinal hernias / R.S. Bharathi, M. Arora, V. Baskaran // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2008. – Vol. 18, № 2. – P. 192-194. 19. Панікова Т.М. Зацемлена пахвинна грижа як одна з причин розвитку безпліддя у чоловіків / Т.М. Панікова // *Медицина транспорту України*. – 2008. – № 4. – С. 64-66.

ПАТОГЕНЕЗ ВЛИЯНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ НА РЕПРОДУКТИВНУЮ ФУНКЦИЮ МУЖЧИН

Резюме. В обзорной статье приведены современные данные о патогенезе влияния паховой грыжи на репродуктивную функцию мужчин. Поиск новых способов хирургического лечения паховых грыж с целью уменьшения влияния на сперматогенную функцию яичек требует дальнейшего исследования и изучения.

Ключевые слова: паховая грыжа, репродуктивная функция, мужской пол.

PATHOGENESIS OF INGUINAL HERNIA IMPACT ON THE MALE REPRODUCTIVE FUNCTION

Abstract. A review article presents current data on pathogenesis of inguinal hernias impact on male reproductive function. The search for new methods of surgical treatment of inguinal hernia with the aim to decrease its impact on spermatogenous testicle function in men requires further research and study.

Keywords: inguinal hernia, reproductive function, male sex.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 04.09.2013 р.

Рецензент – д.мед.н. Власов В.В. (Хмельницький)