

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РЯЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА И.П. ПАВЛОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

**СОБЕННИКОВ
ИВАН СЕРГЕЕВИЧ**

**ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПАХОВОЙ
ГРЫЖЕЙ НА ТЕСТИКУЛЯРНУЮ ФУНКЦИЮ**

14.01.17 – хирургия

14.01.23 – урология

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, доцент
Жиборев Борис Николаевич

Рязань - 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. Хирургическое лечение косой паховой грыжи и влияние травмы анатомических образований пахового промежутка на морфофункциональное состояние мужских половых желез: теории механического повреждения и системный синдромальный подход.....	13
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	42
2.1. Общая характеристика проведенного исследования и включенных в него пациентов.....	42
2.2. Специальные методы лабораторной и инструментальной диагностики, примененные в исследовании	44
2.3. Распределение больных по группам наблюдения и общая характеристика клинических групп.....	48
2.4. Методы хирургического лечения косой паховой грыжи, примененные в исследовании, и техника оперативных вмешательств.....	52
2.4.1. Грыжесечение с пластикой пахового канала проленовым имплантатом по методике Lichtenstein.....	52
2.4.2. Грыжесечение с пластикой задней стенки пахового канала по способу Бассини.....	53
2.4.3. Лапароскопическая предбрюшинная герниопластика (TAPP).....	54
2.5. Статистическая обработка материала	55
ГЛАВА 3. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ АНАТОМИЧЕСКИХ СТРУКТУР СЕМЕННОГО КАНАТИКА НА ТЕСТИКУЛЯРНУЮ ФУНКЦИЮ И ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ	56
3.1. Общая характеристика больных I группы наблюдения.....	56

3.2. Патоморфологическое изучение биоптатов апоневроза наружной косой мышцы живота у больных I группы наблюдения в аспекте изучения гистологической картины степени тяжести дисплазии соединительной ткани	60
3.3. Сравнительная оценка влияния различных видов хирургического лечения косой паховой грыжи на тестикулярную функцию	64
ГЛАВА 4. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АНДРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И ПРЕДИКТОРОВ ФЕРТИЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА ПОСЛЕ ПАХОВОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ	79
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	100
ВЫВОДЫ	108
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	109
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	111

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования. В условиях неблагоприятной демографической ситуации в Российской Федерации, характеризующейся до определенного момента естественной убылью населения страны, актуальность изучения проблемы репродуктивного здоровья мужчин с распространенными хирургическими заболеваниями не вызывает сомнений (Устинкина Т.И., 1999; Мазо Е.Б., Гамидов С.И., Иремашвили В.В., 2006; Карпухин И.В., Ли А.А., 2007; Верткин А.Л., Аринина Е.Н., Адонина Е.В., 2008).

Известно, что почти в половине случаев бесплодия в браке обусловлено мужским фактором, обозначаемым в литературе как «мужское бесплодие» (Пшеничникова Т.Я., 1991; Билич Г.Л., Божедомов В.А., 1998; Гамидов С.И., Иремашвили В.В., Тхагапсоева Р.А., 2009; Wong W.Y., Thomas C.M., Merkus J.M. et al., 2000). Среди причин мужской субинфертильности в специальной литературе называется такое распространенное хирургическое заболевание, как косая паховая грыжа (Петровский Б.В., Крылов В.С., Боровиков А.М., 1985; Васильев В.И., 1990; Артифексов С.Б., 1996; Бабурин А.Б. и др., 2012; Поветкин А.П., 2012; Федосеев А.В. и др., 2012; Губов Ю.П. и др., 2015; Friberg J., Fritjofsson A., 1979; Homonnai Z.T. et al., 1980; Yavetz H. et al., 1991; Dohle G.R. et al., 2003; Junge K. et al., 2011). Данное заболевание рассматривается в качестве прямой причины тестикулярной недостаточности в 9,8% наблюдений (Корякин М.В., Акопян А.С., 2000; Dohle G.R. et al., 2005).

Гипогонадизм и мужское бесплодие у пациентов, перенесших ингвинальную герниопластику, в литературе принято соизмерять с повреждением элементов семенного канатика во время операции, что возникает при травматичном выполнении герниопластики, а также при длительном носительстве грыжи (Кириллов Ю.Б. и др., 2003; Милюков В.Е., Кисленко А.М., 2006; Федосеев А.В., Пуяшов Д.С., Муравьев С.Ю., 2008; Протасов А.В. и др., 2012; Valenti G., Baldassare E., 2006; Witkowski P., 2007; Yamaguchi K. et al., 2008; Hallen M. et al., 2011).

В специальной литературе подробно описаны патогенетические механизмы развития субинфертильности у мужчин в послеоперационном периоде после паховой герниопластики.

Одним из ведущих механизмов формирования репродуктивных нарушений в когорте больных косой паховой грыжей является повреждение в ходе хирургического лечения грыжи семявыносящего протока (Васильев В.И., 1990; Милюков В.Е., Кисленко А.М., 2006; Junge K. et al., 2011).

Также считается, что попадание семенного канатика и проходящих в его составе сосудов в зону формирования послеоперационного рубца негативно сказывается на гемодинамике яичка (Koning G.G. et al., 2012). Формируются циркуляторные изменения тестикулярной трофики, что проявляется в снижении артериального кровотока, либо нарушению возврата венозной крови (Протасов А.В., Рутенбург Г.М., 1999; Емельянов С.И. и др., 2001; Федосеев А.В. и др., 2012; Homonnai Z.T. et al., 1980; Harouna Y. et al., 2000; Fette A.M. et al., 2001).

В результате нарушения регионарной гемодинамики развивается хроническая гипоксия яичка. Помимо этого, нарушается физиологический тепловой режим органов мошонки, необходимый для осуществления адекватного сперматогенеза (Мельман Е.П., 1976).

В результате расстройств артериального, венозного кровообращения в яичке и изменений лимфоциркуляции в конечном итоге возникают спермопатии различной степени тяжести, отмечаются нарушения в гормональном профиле мужчины, нередко развивается водянка оболочек яичка (Кириллов Ю.Б., Астраханцев А.Ф., Зотов И.В., 2003; Hallen M. et al., 2011).

Кроме того, на тестикулярной функции неблагоприятно сказывается пересечение в ходе паховой герниопластики мышцы, поднимающей яичко, а также нервных структур паховой области (Емельянов С.И. и др., 2001; Wantz G.E., 1991; Cohen R.C., 2001).

Подобное механическое толкование этиологии тестикулярной недостаточности и субинфертильности у больных, перенесших в разных

возрастных периодах паховую герниопластику, оставляет открытым ряд вопросов о причинах возникновения изменений их андрологического статуса.

В частности:

1) Каким образом нарушение трофики семенника в результате грыженосительства может вызывать патологические морфологические изменения и спермопатию в обоих семенниках (билатерально) при унилатеральной косой паховой грыже (Жиборев Б.Н., 2008; Михалева Л.М., Протасов А.В. и др., 2012)?

2) Чем объяснить тот факт, что бесплодие в браке возникает только у половины пациентов с односторонней гипотрофией яичка, из числа перенесших паховую герниопластику (Стехун Ф.И., 1987)?

3) По какой причине столь распространены (до 80,4%) бесплодные браки и спермопатии у больных, которые перенесли герниопластику по поводу косой паховой грыжи в раннем детстве, в то время как среди больных, перенесших герниопластику в постпубертате, бесплодие отмечается с частотой 28,2% (Стехун Ф.И., 1987)?

При изучении специальной литературы, объяснений излагаемым клиническим феноменам, выявленным у больных врожденной косой паховой грыжей, нами не обнаружено. Имеется ряд предположений о эмбриогенетической несостоятельности гонад в виде андрологического синдрома системного типа, однако, взаимосвязь эта изучена лишь в предположительном значении (Солониченко В.Г., Красовская Т.В., 1998; Румянцева Г.Н. и др., 2006; Жиборев Б.Н., Кириллов Ю.Б., 2007; Colpi G.M. et al., 1990).

Таким образом, актуальность изучения проблемы формирования нарушений тестикулярной функции у больных косой паховой грыжей после перенесенной ингвинальной герниопластики, в том числе, с позиций системного синдромального подхода, вызывает объективный интерес. Сам факт травмы семенного канатика у больных косой паховой грыжей, как и носительство грыжи, является обстоятельством, требующим уточнения. Это тем более значимо, поскольку выбор техники вмешательства нередко проводится без учета оценки состояния гонад, а репродуктивный прогноз не оценивается вовсе.

Перечисленные выше данные делают актуальным проблему дальнейшего изучения вопросов клинической синдромологии, андрологических нарушений у больных паховой грыжей и поиска ответов на нерешенные клинические задачи.

Цель исследования: улучшить качество лечения больных косой паховой грыжей путем выбора оптимального способа паховой герниопластики и профилактики нарушений тестикулярной функции у мужчин репродуктивного возраста.

Исходя из поставленных целей исследования, были сформулированы следующие задачи:

1. Выявить оптимальный способ хирургического лечения паховой грыжи в когорте молодых пациентов в аспекте надежности хирургической пластики и минимизации риска нарушений функции яичка в послеоперационном периоде.

2. Изучить особенности клинического проявления паховой грыжи с позиции врожденной системной аномалии развития соединительной ткани путем анализа внешних фенотипических признаков синдрома дисплазии соединительной ткани; сопоставить полученные результаты с гистологическим строением соединительнотканых структур.

3. Оценить этиологию и патогенез нарушений репродуктивной функции в группе больных косой паховой грыжей.

4. В зависимости от степени экспрессии и тяжести синдрома дисплазии соединительной ткани оценить распространенность и этиопатогенез нарушений тестикулярной функции у мужчин репродуктивного возраста, перенесших в анамнезе хирургическое вмешательство по поводу паховой грыжи, сопоставить полученные данные с данными дополнительных специальных методов исследования.

Научная новизна. Рекомендован оптимальный способ хирургического лечения паховых грыж у мужчин молодого возраста, обеспечивающий низкий риск рецидива заболевания и риск послеоперационных повреждений семенной железы на стороне операции. Оптимальный способ лечения паховых грыж в

когорте молодых мужчин обоснован данными гемодинамических показателей тестикулярного кровотока, а также результатами изучения динамики симптомов, характеризующих андрологический и репродуктивный статус пациента, что важно для диагностики и клинической интерпретации тяжести интраоперационной травмы гениталий. С этой целью у всех больных изучена спермограмма и показатели половых гормонов плазмы крови.

Проведены оценка и анализ внешних фенотипических маркеров синдрома дисплазии соединительной ткани у больных косой паховой грыжей в виде малых аномалий развития и врожденных пороков развития различной локализации для поиска эмбриогенетического феномена гипогонадизма – патогенетического и нозологического. Доказано существование закономерности в нарастании степени тяжести проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани в зависимости от выраженности его экспрессии.

Проведено гистологическое изучение диспластических процессов соединительной ткани у больных косой паховой грыжей. Выявлены характерные изменения строения соединительнотканых структур, их зависимость от степени тяжести синдрома мезенхимальной дисплазии и состояния гонад.

Изучены изменения андрологического статуса пациентов, в анамнезе оперированных по поводу косой паховой грыжи. Выявлены дополнительные патогенетические механизмы формирования тестикулярной дисфункции не связанные с хирургической травмой, а являющиеся генетически детерминированными, эмбриогенетически запрограммированными нарушениями качества формирования гонад. Выявлено, что риск существования сопутствующей косой паховой грыже врожденной формы гипогонадизма в варианте симптомокомплекса «косая паховая грыжа + тестикулярная недостаточность» увеличивается пропорционально степени экспрессии синдрома дисплазии соединительной ткани (ранняя манифестация врожденной патологии развития), тяжести мезенхимальной дисплазии и в условиях повышенного фона аномалий развития органов мужской репродуктивной системы.

Теоретическая значимость исследования заключается в мультидисциплинарном подходе к пониманию этиологии паховой грыжи и в изучении проблем формирования послеоперационной субинфертильности у молодых мужчин с диагнозом «паховая грыжа». Подобный индивидуальный подход в интерпретации патогенеза заболевания и развития послеоперационных осложнений у больных с таким распространенным хирургическим диагнозом, как косая паховая грыжа, открывает большие теоретические перспективы в клинической синдромологии в целом и в поиске патогенетической терапии гипогонадизма после паховой герниопластики в частности.

Практическая значимость. Изучен эффективный и малотравматичный способ хирургического лечения косой паховой грыжи, оказывающий минимальное среди изученных хирургических методик негативное воздействие на функцию органов репродуктивной системы мужчины – эндоскопическая операция ТАРР (лапароскопическая герниопластика). Данный метод хирургического лечения паховых грыж рекомендуется применять в клинической практике у лиц репродуктивного возраста.

Изучена и систематизирована по стадиям патоморфологическая картина изменений структуры соединительной ткани в зависимости от степени тяжести синдрома дисплазии соединительной ткани, диагностированной по клиническим признакам. Полученные данные значимы в плане дальнейшего применения гистологической верификации диагноза у пациентов с синдромом мезенхимальной дисплазии в плане стратификации риска полиорганного повреждения, включая тестикулярную дисфункцию.

Выявлен факт возможности формирования тестикулярной недостаточности у больных косой паховой грыжей не только в варианте патогенетического, но и в варианте нозологического синдрома врожденного происхождения.

В работе, с учетом экспрессии синдрома дисплазии соединительной ткани и наличия сопутствующих аномалий развития мочеполовой системы, предопределяется объективная необходимость оценки репродуктивного статуса у больных косой паховой грыжей высокого риска сопутствующего врожденного

гипогонадизма на дооперационных этапах с целью отражения данного патологического состояния в структуре диагноза больного хирургического профиля, что имеет неоспоримую ценность для практической хирургии.

Положения, выносимые на защиту:

1. Эндоскопическая операция ТАРР (эндоскопическая трансабдоминальная предбрюшинная герниопластика) характеризуется меньшей травматизацией элементов семенного канатика и, в последующем, наименьшим патологическим воздействием на тестикулярную функцию.

2. Косая паховая грыжа является аномалией развития пахового промежутка, ассоциированной с синдромом недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани. Основной гистологической характеристикой соединительной ткани, при нарастании тяжести соединительнотканной дисплазии, является истончение микроциркуляторной сети эндо- и перитенония.

3. У больных косой паховой грыжей гипогонадизм и тестикулярная недостаточность имеет полиэтиологическое происхождение и может быть, как приобретенным состоянием вследствие травматично выполненной операции, так и иметь врожденную нозологическую природу в качестве единого симптомокомплекса.

4. С увеличением степени экспрессии синдрома дисплазии соединительной ткани, тяжести морфологической несостоятельности соединительной ткани, сопровождающейся характерными стигмами дисэмбриогенеза в виде малых аномалий развития, в том числе органов мочеполовой системы, возрастает риск возникновения врожденной тестикулярной дисфункции и гипогонадизма у больного с косой паховой грыжей, что отягощает андрологический и репродуктивный статус пациента.

Достоверность и обоснованность полученных результатов обеспечены четкой постановкой цели исследования и вытекающих из этого задач исследования, однородностью групп пациентов по возрасту и изучаемому признаку, использованием распространенных высокоточных методик лабораторных и инструментальных исследований, большим количеством

набранного клинического материала и изученных данных, репрезентативностью выборки. Все полученные в ходе исследования данные подвергнуты математическому анализу, позволившему достоверно интерпретировать полученные результаты.

В исследовании рассчитывались нижеприведенные статистические параметры: M – средний арифметический показатель в совокупности; m – ошибка среднего арифметического значения (M); t – критерий Стьюдента; p – вероятность возможной ошибки; P – коэффициент достоверности.

С целью статистической обработки полученных данных использовались программа IBM® SPSS® Statistics и пакет программ Microsoft office 2010 – Excel 2010 и Access 2010 (Microsoft Corp.®). Все полученные данные тщательно выверены.

Апробация работы. Результаты исследования доложены на практической конференции молодых ученых ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» в 2011, 2017 году, на отчетных конференциях областного уронефрологического центра при ГБУ РО «Городская клиническая больница №11» г. Рязани в 2010, 2011, 2012, 2013, 2014, 2016 годах, на городской научно-практической конференции уронефрологического центра при Городской клинической больнице №11 г. Рязани, посвященной десятилетию создания функционального блока «Уронефрологический центр» в 2010 году, заседании кафедры хирургических болезней с курсом урологии ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» в 2012, 2013, 2014, 2016, 2017 годах.

Внедрение в практику. Результаты проведенного исследования внедрены в клиническую практику хирургического отделения №1, областного урологического отделения Городской клинической больницы №11 г. Рязани, в практику Городской поликлиники №14 г. Рязани, а также в педагогический процесс кафедры хирургических болезней с курсом урологии ФГБОУ ВО

«Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова»

Публикации. По теме диссертации опубликовано 12 научных работ, из них 3 статьи опубликованы в журналах, рекомендованных ВАК РФ для защиты кандидатских диссертаций.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 136 листах машинописного текста формата А4, состоит из титульного листа, оглавления, введения, литературного обзора, 3 глав собственных исследований, выводов, заключения, практических рекомендаций, списка использованной литературы. Библиографический список включает 265 источников, из которых отечественных публикаций 158, зарубежных – 107. Работа иллюстрирована 13 рисунками и содержит 13 таблиц.

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Хирургическое лечение косой паховой грыжи и влияние травмы анатомических образований пахового промежутка на морфофункциональное состояние мужских половых желез: теории механического повреждения и системный синдромальный подход

Демографическая ситуация в Российской Федерации в течение ряда лет характеризуется естественной убылью населения с определенными положительными сдвигами в текущее десятилетие. В статьях, посвященных проблемам медицинской статистики и демографии, сложившуюся неблагоприятную тенденцию депопуляции в нашей стране называют "русский крест". В данное понятие включено изменение имевшегося до определенного момента естественного прироста населения на его естественную убыль, в особенности, в 90-е годы XX века, за счет снижения рождаемости (Верткин А.Л., Аринина Е.Н., Адонина Е.В., 2008 и другие).

По данным Росстата от 2005 года в Российской Федерации коэффициент смертности на 5,9 превышал коэффициент рождаемости (Верткин А.Л., Аринина Е.Н., Адонина Е.В., 2008).

Данное демографическое состояние в литературе объясняется разными причинами: это и различного рода неблагоприятные социально-экономические факторы; увеличение удельного веса лиц пожилого и старческого возраста в возрастной структуре населения и как, следствие, увеличение смертности от естественных причин; называется и прямой фактор – снижение рождаемости населения (Потемкина Т.Е., Рыжаков Д.И., Кузнецова С.В., 2007; Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я., 2012; Morales A., Heaton J., Carson C.C. et al., 2000, Marquez P. et al., 2007).

Важное место в снижении рождаемости занимает бесплодие в браке (Устинкина Т.И., 1999; Мазо Е.Б., Гамидов С.И., Иремашвили В.В., 2006; Карпухин И.В., Ли А.А., 2007; Malkin C.J. et al., 2004; Maggio M., Basaria S., Ble A.

et al., 2006 и другие).

По данным литературы в Российской Федерации считается бесплодной каждая 7 супружеская пара (частота распространения в популяции - 15% среди лиц репродуктивного возраста) (Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В., 1999; Гамидов С.И., Иремашвили В.В., Тхагапсоева Р.А., 2009; Wong W.Y., Thomas C.M., Merkus J.M. et al., 2000). Под бесплодием понимается невозможность супружеской пары зачать ребенка в течение одного года и более при условии регулярной половой жизни (не реже 3 раз в месяц) при наличии желания зачатия ребенка (Ness R.B., Markovic N., Carlson C.L. et al., 1997). Само по себе бесплодие в браке является предварительным клиническим диагнозом, выставляемым супружеской паре по результатам лабораторных и инструментальных методов диагностики (Gavallini G., 2006). Чаще всего, под этим подразумевается снижение оплодотворяющей способности мужчины или женщины. В подобном случае более подходящим является термин "субфертильность" либо "пониженная плодовитость" (Жиборев Б.Н., 2008; Siddiq F.M., Sigman M., 2002).

Бесплодие в браке в 50% случаев приходится на мужской фактор (Пшеничникова Т.Я., 1991; Билич Г.Л., Божедомов В.А., 1998; Гамидов С.И., Иремашвили В.В., Тхагапсоева Р.А., 2009; Wong W.Y., Thomas C.M., Merkus J.M. et al., 2000). Среди возможных причин мужского бесплодия в литературе называются такие врожденные и приобретенные нарушения эпидидимотестикулярной функции, как: делеция Y хромосомы, синдром Кляйнфельтера, трисомия XYU, крипторхизм, синдром Нунана, орхит, синдром Юнга, травмы яичка, аномалии развития семявыносящего протока. Ослабляют репродуктивный статус мужчины ряд системных заболеваний: печеночная недостаточность, почечная недостаточность, токсическое действие различных препаратов и факторов внешней среды (лучевая болезнь, интоксикации свинцом, кадмием) и многие другие (Жиборев Б.Н., 2008; Забелло О.С., 2012; Verstoppen G.R., Steeno O.P., 1977 и другие).

Кроме того, к бесплодию в браке ведут разнообразные гормональные нарушения врожденного и приобретенного характера, среди которых называют:

синдром Кальмана, гемохроматоз, синдром Лоуренса-Муна-Бидля, опухоли и кисты гипоталамо-гипофизарной системы, последствия травмы черепа, интоксикации медикаментозными препаратами с системной гормональной активностью и другие (Демченко А.Н., Сердечная Л.И., 1983; Dohle G. et al., 2005; Kandeel F.R., 2007 и другие).

Исследователи считают, что в 25% наблюдений бесплодие в браке не имеет каких-либо лабораторных и инструментальных обоснований. Такая форма бесплодия характеризуется как идиопатическая, при этом, оба партнера считаются условно здоровыми в плане возможной репродуктивной функции (Нишлаг Э., Бере Г.М., 2005).

Одним из многих заболеваний, ослабляющих репродуктивную функцию мужчины и неблагоприятно влияющих на прогноз фертильности, является паховая грыжа (Петровский Б.В., Крылов В.С., Боровиков А.М., 1985; Васильев В.И., 1990; Артифексов С.Б., 1996; Бабурин А.Б. и др., 2012; Поветкин А.П., 2012; Федосеев А.В. и др., 2012; Friberg J., Fritjofsson A., 1979; Homonnai Z.T. et al., 1980; Yavetz H. et al., 1991; Dohle G.R. et al., 2003; Junge K. et al., 2011 и другие).

Косая паховая грыжа – одно из самых распространенных хирургических заболеваний передней брюшной стенки, оказывающих, по мнению большинства авторов, негативное влияние на морфофункциональное состояние мужских половых желез (Созоник В.П., 1986; Нестеренко Ю.А., Ярыгин В.Я., 1990; Зотов И.В., 2002; Лельчук С.А. и др., 2009; Федосеев А.В. и др., 2012; Акрамов Н.Р. и др., 2014; Homonnai Z.T. et al., 1980, Yamaguchi K. et al., 2008). Среди всех грыж передней брюшной стенки на долю паховых грыж приходится около 80% (Тоскин Т.Д., Жебровский В.В., 1990; Протасов А.В., Рутенбург Г.М., 1997; Юрасов А.В. и др., 2002; Canziani M. et al., 2009; Bringman S. et al., 2010).

В практике хирургического стационара оперативное лечение по поводу паховой грыжи занимает до 10-12% удельного веса оперативной активности хирургических отделений (Сизякин Д.В., 2007).

Известно, что паховые грыжи наиболее часто встречаются у детей и у пожилых людей. Между тем, данным заболеванием нередко страдают и мужчины

репродуктивного возраста (Иоффе Л.И., 1968). По данным А.Д. Тимошина и др. (1996) наиболее часто паховые грыжи встречается в возрастной группе 30-40 лет. По данным других авторов, 56,6% паховых грыж приходится на долю более старшей возрастной когорты пациентов - 50 лет и старше (Тоскин К.Д. и др., 1990 и другие).

Паховыми грыжами чаще страдают мужчины (Лаврова Т.В., 1979; Протасов А.В., 2009; Бабурин А.Б. и др., 2012; Федосеев А.В. и др., 2012; Fitzgibbons R.J., 2005; Hallen M. et al., 2011). По данным различных литературных источников количество пациентов мужского пола, оперированных по поводу паховой грыжи, либо страдающих длительным грыженосительством, от 1,3 до 7 раз больше, чем женщин (Шулутко А.М., Эль-Саед А.Х., 2003 и другие).

Госпитализация для выполнения ингинальной герниопластики обычно носит плановый характер, за исключением случаев ущемления грыжи и развития грозных осложнений в виде механической кишечной непроходимости и перитонита (Кукуджанов Н.И., 1969; Филимончев И.Е., 2012 и другие).

На современном этапе развития хирургических технологий, паховая герниопластика считается операцией рутинной и выполняется практически повсеместно, в том числе, в амбулаторных условиях, чему способствует и постоянное совершенствование хирургической техники выполнения грыжесечения (Кубышкин В.А., Ионкин Д.А., 1995; Шалашов С.В. и др., 2016; McVaugh M., 2001; Gottlieb S., 2004; Kingsnorth A., 2004; Bailey M., 2005).

В настоящее время существует множество способов паховой герниопластики, каждый из которых имеет свои четкие показания и противопоказания, преимущества и недостатки (Созоник В.П., 1987; Шулутко А.М., Эль-Саед А.Х., 2003; Черных А.В. и др., 2015; Паршиков В.В. и др., 2016; Pelissier E.P. et al., 2008; Maillart J.F. et al., 2011 и другие).

Все методы хирургического устранения паховой грыжи делятся на натяжные виды герниопластики (аутопластика), ненатяжные - пластика проленовым сетчатым имплантом и лапароскопические виды герниопластики (Протасов А.В., 2009; Винник Ю.С., 2011; Koning G.G. et al., 2011 и другие).

Натяжные способы герниопластики применяются в хирургии длительное время и являются наиболее изученными методиками хирургического лечения паховых грыж (Жебровский В.В., Мохамед Т.Э., 2002). В своей совокупности методы натяжной герниопластики подразделяются на пластику передней, либо задней стенки пахового канала. Последние виды герниопластики применяются наиболее часто, так как считаются более надежными способами хирургического лечения паховых грыж и характеризуются меньшим удельным весом рецидивов заболевания (Dirksen C.D. et al., 1998; Shouldice E.V., 2003 и другие).

Существует множество способов и модификаций пластики задней стенки пахового канала – это пластики задней стенки пахового канала по Бассини, Спасокукоцкому, модификация швов по Кимбаровскому и т.д. (Винник Ю.С., 2011).

Пластика передней стенки пахового канала при паховых грыжах наиболее распространена в детской хирургии, так как сочетает в себе достаточно надежное устранение грыжи у подобной когорты пациентов с меньшей травматизацией анатомических структур пахового канала, что особенно важно с учетом дальнейшего нормального формирования мужского фенотипа. Наиболее распространена методика пластики передней стенки пахового канала по Мартынову и Дюамелю в различных модификациях (Едиханов И.К., 2002 и другие).

С целью пластики пахового канала после выполненного грыжесечения при натяжных способах герниопластики используются собственные ткани пахового промежутка пациента. С помощью диссекции, сопоставления тканей и их сшивания между собой, с учетом способа герниопластики, достигается необходимый хирургический эффект в виде устранения грыжи и профилактики ее рецидива (Кукуджанов Н.И., 1969).

Частота рецидива грыжи после натяжной герниопластики составляет по данным авторов от 5 до 21% (Юрасов А.В. и др., 2002; Kovacs J.V. et al., 1997 и другие).

В работах С.В. Шалашова и др. (2013) представлена методика ненатяжной беспротезной герниопластики, получившей название Y-пластика. По разработанной коллективом авторов методике паховой канал приобретает дугообразное строение и располагается несколько выше изначального места. Методика использована у 38 больных паховой грыжей. Метод позволил избежать более выраженных болевых ощущений и осложнений операции Lichtenstein, связанных с использованием сетчатого протеза, при отсутствии рецидивов грыжи.

Ненатяжные способы герниопластики характеризуются использованием проленового сетчатого имплантата при выполнении пластики пахового канала (Алекберзаде А.В. и др., 2009; Антипов Н.В. и др., 2014; Lichtenstein I.L. et al., 1989; Saclarides T.J. et al., 2015 и другие).

Методика предбрюшинного расположения проленовой сетки предложена I.L. Lichtenstein и L. Nyhus (Егиев В.Н., Лядов К.В., Воскресенский П.К., 2003; Lichtenstein I.L. et al., 1989; Nyhus L.M., 1989).

Методика Nyhus основывается на предбрюшинном размещении проленовой сетки после выполнения открытого послойного пахового доступа с рассечением апоневроза наружной косой мышцы живота, разведением внутренней косой мышцы, рассечением поперечной фасции и диссекцией предбрюшинного пространства (Виноградов А.А., 2010; Шалашов С.В., 2011 и другие).

Способ Stoppa основывается на размещении крупного сетчатого имплантата в предперитонеальном пространстве, который накрывает грыжевые ворота с обеих сторон и фиксируется в параумбиликальной области к фасции. Частота рецидивов грыжи после выполнения подобного способа герниопластики минимальна и составляет не более 1,1% (Campanelli G. et al., 2006).

Способы герниопластики Nyhus и Stoppa в последнее время практически не применяются из-за высокой травматичности методов. Метод Stoppa имеет ограниченное применение при рецидивных грыжах (Бабурин А.Б. и др., 2012).

Наиболее распространенным методом ненатяжной герниопластики является операция по методике Lichtenstein, предложенная автором в 1989 году. Способ достаточно прост в освоении, так как хирургический доступ схож с таковым при

натяжных способах герниопластики и хорошо изучен. Данный факт обуславливает его распространение во многих стационарах хирургического профиля (Белоконев В.И. и др., 2008; Алекберзаде А.В. и др., 2009 и другие).

При выполнении герниопластики по способу Lichtenstein синтетическая сетка фиксируется на задней стенке пахового канала, а семенной канатик проходит через созданное для него в сетке отверстие и располагается непосредственно на проленовом имплантате, а апоневроз наружной косой мышцы ушивается над семенным канатиком (Lichtenstein I.L. et al., 1989; Винник Ю.С., 2011).

Благодаря технической простоте и достаточно высокой эффективности методика Lichtenstein получила множество модификаций и вариаций.

Способ Trabucso предусматривает бесшовную имплантацию сетчатых протезов, обладающих памятью формы, во внутреннем паховом кольце и на задней стенке пахового канала, а апоневроз наружной косой мышцы ушивается за семенным канатиком (Федоров И.В. и др., 2011).

В своей работе В.А. Баулин (2011) с целью минимизации риска рецидива грыжи предлагает использовать технику П-образного шва в сочетании с ограничением мобильности семенного канатика при герниопластике по Lichtenstein. Подобную технику автор применил у 104 больных паховой грыжей. Применение методики позволило снизить количество рецидивов и послеоперационных инфекционных осложнений в отдаленном послеоперационном периоде.

Описаны способы клеевого фиксирования сетчатых протезов и применения самофиксирующихся имплантатов и многие другие способы ненатяжной герниопластики, основанные на методике Lichtenstein (Шалашов С.В. и др., 2011; Campanelli G. et al., 2006; Canziani M. et al., 2009; Champault G.A. et al., 2009; Tabbara M. et al., 2016 и другие).

В работе В.В. Паршикова и др. (2012) коллективом авторов представлен опыт применения синтетического материала последнего поколения – эндопротеза из титанового шелка. Данный имплантат использовался при операции Lichtenstein

и показал высокую надежность, отсутствие реакции отторжения трансплантата, отсутствие местной гипертермии в послеоперационном периоде как маркера асептического воспаления.

В последнее время все большую популярность в лечении паховых грыж получают эндоскопические методики грыжесечения (Тимошин А.Д. и др., 1997; Протасов А.В., 1999; Ооржак О.В. и др., 2014; Шуляренко О.В., 2016; Corbitt J.D.Jr., 1991; Zhu J.F., 2007).

Прототипом лапароскопической герниопластики стала операция Nyhus с предбрюшинной фиксацией проленовой сетки. Учитывая высокую травматичность методики Nyhus, связанной с диссекцией предбрюшинной зоны, предложена лапароскопическая операция ТАРР (эндоскопическая трансабдоминальная предбрюшинная герниопластика), технически характеризующаяся аналогичной Nyhus фиксацией имплантата, однако, учитывая эндоскопический доступ, не связанная с обширной травматизацией пахового промежутка (Егиев В.Н. и др., 2003).

Лапароскопические методы герниопластики, такие, как ТАРР (эндоскопическая трансабдоминальная предбрюшинная герниопластика) и ТЕР (total extraperitoneal), характеризуются меньшей травматизацией тканей и структур пахового промежутка в сочетании с оптимальными сроками реабилитации пациентов. Способы эндоскопической герниопластики продолжают постоянно совершенствоваться, а сам метод постепенно занимает ведущие позиции в хирургическом лечении паховых грыж (Бушнин С.С. и др., 2009; Дворниченко П.А. и др., 2014; Сажин А.В. и др., 2015; Тарасенко С.В. и др., 2015; Sandblom G. et al., 2000; Isemer F.E. et al., 2004).

В совокупности, все методы паховой герниопластики направлены на достижение двух объективно важных целей: устранение грыжи и надежную профилактику ее рецидива (Ярыгин В.А., 1989; Вашетко Р.В. и др., 2002; Бондарев В.А. и др., 2010; Островский В.К. и др., 2012; Филимончев И.Е., 2012; Раимханов А.Д. и др., 2016; Bailey M., 2005 и другие).

При этом состояние мужских половых желез как до, так и после

выполнения оперативного лечения по поводу косой паховой грыжи, нередко оценивается по косвенным признакам, субъективным ощущениям пациента, либо совсем не оцениваются (Нестеренко Ю.А. и др., 1990; Кириллов Ю.Б. и др., 2007).

Между тем, такие осложнения ингвинальной герниопластики, как высокое стояние яичка, отек органов мошонки, орхоэпидидимит, гидроцеле, атрофия яичка, гипогонадизм и мужское бесплодие встречаются в более чем 9,8% случаев. Профилактика осложнений паховой герниопластики широко обсуждается в специальной литературе (Корякин М.В., Акопян А.С., 2000; Dohle G.R. et al., 2005).

Достаточно сказать, что уже в 1969 году в монографии Н.И. Кукуджанова были описаны случаи сочетания ущемленной паховой грыжи с перекручиванием семенного канатика и заворотом неопущенного яичка, приводящими к грубым ишемическим изменениям половой железы и ее некрозу, потребовавшему, наряду с выполнением грыжесечения, удаления унилатерального яичка. Наряду с этим, автором приводятся примеры сочетания острого перекручивания семенного канатика и заворотов гидатид Morgagni, сопровождавшихся эпидидимотестикулярным кровоизлиянием, приводящим к выраженному болевому синдрому, вплоть до развития коллапса.

Несмотря на совершенствование методов паховой герниопластики и постоянному развитию медицинских технологий, накоплению хирургами большого опыта в лечении такого распространенного заболевания, как паховая грыжа, в современных публикациях по прежнему имеются упоминания о развитии послеоперационного острого гнойного орхоэпидидимита, который привел к необходимости выполнения ургентной орхидэктомии после выполнения пахового грыжесечения (Поветкин А.П., 2012).

Клинические исследования, посвященные изучению влияния хирургической травмы на функциональное состояние гонад, в качестве основного патогенетического механизма тестикулярной гипофункции называют механическую травму элементов семенного канатика, наносимую пациенту в ходе паховой герниопластики и при длительном носительстве грыжи. Данная точка

зрения широко распространена и основывается на фундаментальных представлениях об анатомическом единстве и функциональной взаимосвязи элементов пахового промежутка и состояния яичка (Кириллов Ю.Б. и др., 2003; Милюков В.Е., Кисленко А.М., 2006; Федосеев А.В., Пуяшов Д.С., Муравьев С.Ю., 2008; Valenti G., Baldassare E., 2006; Witkowski P., 2007; Yamaguchi K. et al., 2008 и другие).

В подобном контексте гипогонадизм и мужское бесплодие у больных косой паховой грыжей развиваются вследствие ряда патологических обстоятельств.

Одним из подобных факторов, который неблагоприятно сказывается на прогнозе фертильности, является пересечение или перевязка в ходе оперативного вмешательства одного или двух *vas deferens* (Васильев В.И., 1990; Милюков В.Е., Кисленко А.М., 2006).

Подобная травма, возникающая в процессе герниопластики, нередко остается незамеченной оперирующим хирургом (Петровский В.Б. с соавт., 1985). Вероятность нарушения целостности семявыносящего протока увеличивается при врожденных паховых грыжах, так как при подобной форме данного заболевания анатомические структуры семенного канатика веерообразно расположены на грыжевом мешке, что обуславливает высокий риск ятрогенной травмы *ductus deferens* на этапе грыжесечения (Skandalakis J.E. et al., 1989). Вероятность травмы *ductus deferens* при врожденной паховой грыже составляет около 7% (Friberg J., Fritjofsson A., 1979).

В литературе сообщается, что окклюзия одного *vas deferens* приводит к снижению оплодотворяющей способности спермы и развитию вторичной атрофии яичка (Gorsler C.M. et al., 2003). Двустороннее пересечение *ductus deferens* приводит к обструктивному бесплодию, развитию асперматизма, застойного везикулита и атонии стенок семявыносящих протоков (LugoVicente H.L., 1995).

Как правило, подобное осложнение грыжесечения порой выявляется у пациентов через многие годы после операции при обследовании у андролога по поводу бесплодия в браке и не во всех случаях поддается удачной хирургической

коррекции (Sheynkin Y.R. et al., 1998). В связи с этим, восстановление целостности семявыносящего протока в ходе грыжесечения, оперирующему хирургу необходимо взять на себя (Guillemin P. et al., 1983). Считается, что наложенный в ходе операции вазавазальный анастомоз будет адекватно функционировать в 50% случаев, что, однако, больше, чем при восстановлении *ductus deferens* в отдаленном послеоперационном периоде после ингвинальной герниопластики (Sabanegh E.Jr., Thomas A.J.Jr., 1995).

Помимо непосредственного интраоперационного повреждения семявыносящего протока, важным патогенетическим фактором обструктивной спермопатии у пациентов, оперированных по поводу паховых грыж, является облитерация просвета *ductus deferens* вследствие послеоперационных рубцовых изменений (Dohle G.R. et al., 2003; Bendavid R., 2009).

Считается, что наибольшему патологическому сужению семявыносящий проток подвержен после выполнения герниопластики с использованием проленовых сетчатых имплантатов. В особенности значительной считается сужение *ductus deferens* в зоне его непосредственного контакта с проленовой сеткой, где облитерация просвета достигает вплоть до 75% от первоначального диаметра протока (Паршиков В.В. и др., 2013; Junge K. et al., 2011).

В исследованиях Л.М. Михалевой, А.В. Протасова и др. (2012) было изучено влияние гетерогенного сетчатого имплантата на морфофункциональное состояние гонад крыс самцов после моделирования операции паховой герниопластики.

В своей работе авторы отмечают постепенное утолщение соединительнотканной пластины семявыносящего протока после имплантации крысам проленовой сетки, что ведет к его постепенной выраженной окклюзии. При этом, степень облитерации *ductus deferens* увеличивается в отдаленном послеоперационном периоде, а патологические изменения выявляются и с контралатеральной стороны при унилатеральном моделировании операции паховой герниопластики.

Схожие патологические процессы описаны и в работе К. Jungle (2011), где

автор изучал неблагоприятное воздействие сетчатого имплантата на семенной канатик при моделировании операции Lichtenstein и TAPP на самцах свиней.

В работах Д.Б. Чистякова и др. (2015) изучено негативное влияние сетчатого имплантата на анатомические структуры брюшной полости кроликов при интраабдоминальном внедрении проленовой сетки.

Другим фактором формирования тестикулярной гипофункции в послеоперационном периоде после перенесенной герниопластики по данным литературы является нарушение тестикулярной лимфогемодинамики (Протасов А.В., Рутенбург Г.М., 1999; Емельянов С.И. и др., 2001; Homonnai Z.T. et al., 1980; Harouna Y. et al., 2000; Fette A.M. et al., 2001 и другие).

Предрасполагающим условием для развития гемодинамических расстройств половой железы являются особенности яичкового артериального кровоснабжения и венозного оттока крови (Lee L.M., Johnson H.W., 1984).

Основными сосудами, кровоснабжающими яичко, являются внутренняя и наружная семенные артерии, кремастерная артерия, которые широко анастомозируют между собой. Внутренняя семенная артерия, делясь у средостения яичка на центрифугальные и радиальные мелкие артерии, является основным источником артериального кровоснабжения яичка. Венозный возврат от яичка осуществляется по внутренней и наружной венозным системам, которые включают в свой состав вены гроздевидного сплетения, вены семявыносящего протока и вены, находящиеся снаружи от внутренней семенной фасции. У зоны глубокого пахового кольца венозные сосуды сливаются в два крупных ствола, выходя в зону забрюшинного пространства (Skandalakis J.E. et al., 1989).

Вышеперечисленные артерии и вены в значительной степени извиты и являются сосудами небольшого внутреннего просвета, находясь при этом на значительном удалении от магистрального кровеносного ствола. Данный фактор предрасполагает к возникновению их патологической компрессии при сформированной паховой грыже и вызывает окклюзию просвета сосуда (артерии или вены) с последующим нарушением функции питаемого органа, либо с нарушением венозного возврата от яичка (Астраханцев А.Ф., Крупнов Н.М., 1996;

Зотов И.В., 2002; Соловьев А.А. и др., 2009; Carmignani G. et al., 1983; Fong Y., Wantz G.E., 1992; Kumta S.M. et al., 1997).

Сосудистые расстройства формируются в результате длительного грыженосительства, либо вследствие попадания яичковых артерий в зону формирования послеоперационного рубца, что приводит к развитию выраженного спаечного процесса, обуславливающего сужение просвета артерий и вен органов мошонки (Васильев В.И., 1990; Кириллов Ю.Б. и др., 2006; Wantz G.E., 1991).

В данном случае формируется хроническая недостаточность трофики мужских половых желез, вызванная длительной ишемией органа. Так как герминогенный эпителий семенника обладает высокой чувствительностью к циркуляторной ишемии, в ответ на длительную гипоксию органа развиваются необратимые патологические процессы, которые приводят к повреждению клеток сперматогенеза (Leung W.Y. et al., 1999; Dieudonne G., 2001).

Считается, что наибольшему травматизму элементы пахового промежутка подвергаются в ходе выполнения ряда классических открытых оперативных пособий, таких, как герниопластика по Бассини, Andreus, методике Жирара-Кимбаровского, что связано с наиболее травматичными этапами выделения грыжевого мешка и компрессией семенного канатика собственными тканями при выполнении пластики пахового канала (Ноговицин Е.С., Моисеев А.Ю., 1985; Протасов А.В., Рутенбург Г.М., 1999)

Наименьшими гемодинамическими расстройствами в литературе характеризуются такие хирургические методики, как герниопластика по Постемпскому, E. Shouldice (Созоник В.П., 1987; Вашетко Р.В., Стойко Ю.М., 2002; Nay J. et al., 1995).

В литературе изучены случаи грубых рубцовых изменений у пациентов, оперированных по поводу косой паховой грыжи ненатяжными способами герниопластики с использованием проленовых сетчатых протезов (Калантаров Т.К. и др., 2011; Koning G.G. et al., 2012). В подобных случаях вокруг инородного тела, коим является стерильный проленовый имплант, формируется достаточно обширный участок грубоволокнистой соединительной ткани, который

способствует увеличению площади вовлечения в рубцовоизмененную область анатомических элементов, обеспечивающих тестикулярный кровоток.

Некоторые исследователей, напротив, придерживаются мнения о меньшем воздействии на эпидидимотестикулярную функцию хирургических методов герниопластики с использованием сетчатых имплантов, обосновывая это тем, что при подобном виде герниопластики заметно меньше травматичность этапа сужения глубокого пахового кольца собственными тканями, что и сказывается, по мнению авторов, на более благоприятном прогнозе морфофункционального состояния мужских половых желез в послеоперационном периоде (Гогия Б.Ш., Адамян А.А., 2002; Kingsnorth A.N. et al., 2004).

Попадание в зону послеоперационного рубца венозных сосудов органов мошонки ведет к хроническому венозному застою крови в гроздьевидном сплетении (Кириллов Ю.Б. и др., 2006). Длительное депонирование венозной крови в системе внутренней семенной вены провоцирует нарушение теплового режима гонад, что негативно влияет на сперматогенез вследствие длительной гипертермии половой железы (Мельман Е.П., 1976). Это приводит к так называемой "тепловой кастрации", что клинически выражается в сомнительном репродуктивном прогнозе (Jegou V. et al., 1984).

При доплерографических исследованиях подобные нарушения венозного кровотока характеризуются увеличением диаметра вен гроздьевидного сплетения в сочетании с гипертрофией венозной сосудистой стенки (Сизякин Д.В., 2007).

Повреждение тестикулярных лимфатических сосудов при выполнении ингвинальной герниопластики, прежде всего, связано с травматичными манипуляциями хирурга на анатомических структурах семенного канатика, что вызывает нарушение целостности путей тестикулярного лимфооттока (Cohen R.C., 2001). Наиболее травматичными моментами операции паховой герниопластики в плане повреждения лимфатических сосудов считаются этапы выделения семенного канатика и грыжевого мешка (Puri P. et al., 1984; Lee S.L. et al., 2000).

Нарушение лимфатического дренажа мужских половых желез провоцирует

развитие лимфостаза органов мошонки, что клинически может проявляться послеоперационным отеком мошонки и формированием гидроцеле. Водянка оболочек яичка, в свою очередь, является заболеванием, также негативно влияющим на морфофункциональное состояние гонад за счет избыточного давления водяночной жидкости на яичко, вызывающего атрофию последнего (Кириллов Ю.Б., Астраханцев А.Ф., Зотов И.В., 2003).

Формирование гидроцеле на унилатеральной герниопластике стороне требует дополнительно выполнения другого хирургического вмешательства, уже на гениталиях, направленного на аспирацию водяночной жидкости и иссечение оболочек яичка (Жукова М.Н., 1969; Буадзе М.И., 1969). Как правило, при формировании гидроцеле после перенесенного хирургического лечения по поводу паховой грыжи выполняется операция Бергмана (Лопаткин Н.А., Шевцов И.П., 1986). Наносимая в ходе данной оперативной хирургической техники травма оказывает дополнительное неблагоприятное воздействие на морфофункциональное состояние мужских половых желез (Кадыров З.А., Шихов С.Д., 2013).

В клинических исследованиях нередко приводятся разные модификации операции паховой герниопластики, способствующие более бережному выделению семенного канатика и грыжевого мешка и, как следствие, снижающие риск герминативным повреждений в послеоперационном периоде (Калантаров Т.К. и др., 2011; Шалашов С.В. и др., 2011; Maillart J.F. et al., 2011; Koining G.G., 2012).

Одной из модификаций является техника введения 0,2% раствора индигокармина под белочную оболочку яичка. В результате данной манипуляции происходит устойчивое окрашивание лимфатических и венозных сосудов семенного канатика, что позволяет хирургу в ходе оперативного вмешательства более щадяще работать на структурах пахового промежутка в условиях оптимальной визуализации операционного поля (Юдин В.А., 1998).

Разработаны и внедрены в клиническую практику различные хирургические инструменты, используемые на этапах формирования глубокого пахового кольца, профилактирующие чрезмерное сужение последнего (Кириллов Ю.Б. и др., 2006).

Как следствие, при использовании данного инструментария заметно снижается риск сдавления магистральных сосудов яичка, проходящих в составе семенного канатика (Жиборев Б.Н., 2008).

Предложены различные модификации традиционных способов грыжесечения без вскрытия наружного пахового кольца, что, по мнению исследователей, способствует профилактике развития гемодинамических расстройств и тестикулярных нарушений на стороне перенесенной герниопластики (Погорелый В.В. и др., 2007).

Ряд исследователей считают менее травматичной и высокоэффективной методику эндовидеохирургической герниопластики, при которой непосредственный механический контакт с семенным канатиком в силу особенностей техники вовсе отсутствует (Кубышкин В.А., Ионкин Д.А., 1995; Тимошин А.Д. и др., 1996; Винник Ю.С., 2011; Секерская М. Н., Абашин И. А., 2014; Bittner R. et al., 1997; Gottlieb S., 2004; Bailey M., 2005 и другие).

В.А. Протасов и др. (1999) в своих исследованиях с применением доплерографии отметили практически полное отсутствие нарушений тестикулярного кровотока у пациентов, оперированных по поводу кривой паховой грыжи с использованием лапароскопических методик герниопластики.

В литературе приводятся специальные формулы подсчета патологического изменения кровотока на унилатеральной перенесенной герниопластике стороне, согласно которым можно вычислить дефицит кровотока относительно не оперированной стороны, выраженный в процентном соотношении. Однако, степень нарушения секреторно-инкриторной функции яичка в зависимости от тяжести гемодинамических расстройств остаются не изученными в полной мере (Успенский И.И., 2012).

Стоит отметить, что ряд исследователей считают, что ведущее значение в патогенезе тестикулярных нарушений у больных паховой грыжей имеет длительность гемоциркуляторных расстройств (Кириллов Ю.Б. и др., 2006). Авторами отмечена положительная корреляционная взаимосвязь между временем нарушения гемоциркуляции после оперативного вмешательства, либо при

длительном носительстве грыжи и степенью тяжести развивающихся нарушений в анализах эякулята, в то время как в раннем послеоперационном периоде изменения показателей спермограммы минимальны (Сизякин Д.В., 2007).

Дополнительным фактором, оказывающим немаловажное влияние на прогноз фертильности после ингвинальной герниопластики, является повреждение в ходе операции *musculus cremaster*, ведущее к утрате сократительной функции данной мышцы (Емельянов С.И. и др., 2001; Cohen R.C., 2001).

Подобная интраоперационная травма вызывает нарушение кремастерного рефлекса, что способствует развитию венозного застоя в сосудах органов мошонки и формированию хронической ишемии яичка на стороне оперативного вмешательства и локальной гипертермии семенника и его придатка, неблагоприятно сказывающейся на сперматогенезе (Sultanov S., 1996; Barqawi A., Furness P., Koyle M., 2002).

Сохранение кремастерного рефлекса на стороне перенесенной герниопластики – своеобразный показатель бережного отношения хирурга к тканям пахового промежутка и малой травматичности операции (Akbulut G. et al., 2003). Между тем, после классических открытых операций по поводу паховой грыжи только у 25-35% больных сохраняется адекватный кремастерный рефлекс на стороне операции (Протасов А.В. и др., 1999).

Пересечение ветвей подвздошно-пахового и бедренно-полового нервов в ходе ингвинальной герниопластики оказывает неблагоприятное воздействие на морфофункциональное состояние мужских половых желез (Wantz G.E., 1991). После нарушения целостности данных структур возникают вторичные трофические изменения в зонах нервной иннервации (нейродистрофические изменения) и утрата кремастерного рефлекса, что в итоге приводит к расстройствам трофики половой железы (Парфенова Н.С., 2002).

С целью профилактики повреждения нервных структур паховой области в работах отечественных авторов предложена техника интраоперационной идентификации нервных стволов с помощью 1% раствора метиленового синего,

что позволяет более прецизионно выполнять операцию пахового грыжесечения (Кисленко А.М., 2005)

Помимо негативного влияния на репродуктивный прогноз самого хирургического вмешательства по поводу косой паховой грыжи со всеми техническими особенностями, в литературе имеются указания и на неблагоприятное воздействие на тестикулярную функцию длительного носительства грыжи (Корякин М.В., Акопян А.С., 2000).

Считается, что давление содержимого грыжевого мешка в условиях длительного существования грыжи нарушает венозный кровоток в системе внутренней семенной вены и вызывает венозный стаз в гроздевидном сплетении (Астраханцев А.Ф., Зотов И.В., 2001). Данные патологические изменения венозного кровотока приводят к так называемой "тепловой кастрации" по описанным выше механизмам (Кириллов Ю.Б. и др., 2006). Подобные этиопатогенетические влияния на репродуктивную функцию схожи и при другом нозологическом состоянии - ортостатическом варикоцеле (Степанов В.Н., Кадыров З.А., 2001).

Стоит отметить, что в немногочисленных работах в качестве осложнений длительного грыженосительства и ингвинальной герниопластики указано варикозное расширение вен гроздевидного сплетения (Артифексов С.Б., 1996).

Патологическое воздействие на половую железу мужчины, которое возникает вследствие неблагоприятного патологического воздействия на яичко по вышеописанным механизмам, приводит к нарушениям внешнесекреторной функции яичка (Стехун Ф.И., 1987; Sabanegh E. Jr.et al., 1995).

Возникающий у больных вследствие перенесенной герниопластики гипогонадизм носит первичный характер и сопровождается возникновением патоспермии различной степени тяжести (Протасов А.В. и др., 1999).

Под патоспермией принято понимать изменение физико-химических, биологических характеристик эякулята, нарушение количественного состава сперматозоидов и их качественных характеристик, таких как морфология и подвижность сперматозоидов (Юнда И.Ф., 1989).

Подобные изменения проявляются в изменении показателей спермограммы различной степени тяжести. Клинически, по общепринятой классификации ВОЗ, принято выделять четыре степени тяжести патоспермии. При первой степени патоспермии количество сперматозоидов в 1 мл эякулята составляет 5-10 миллионов, активно подвижных форм – 20-40%, 20-40% – сперматозоидов нормального морфологического строения. При второй степени патоспермии количество сперматозоидов в 1 мл эякулята составляет 1-5 миллионов, активно подвижных форм – 10-20%, 10-20% – сперматозоидов нормального морфологического строения. При третьей степени тяжести патоспермии количество сперматозоидов в 1 мл эякулята составляет менее миллиона, активно подвижных форм менее 10%, менее 10% – сперматозоидов нормального морфологического строения. Четвертая степень патоспермии характеризуется отсутствием зрелых сперматозоидов в эякуляте – азооспермия (Карпухин И.В., Ли А.А., 2007).

Ответом гормональных структур мужского организма на возникающие изменения качественного и количественного состава эякулята является гиперпродукция фолликулостимулирующего гормона гипофиза, ответственного за количественную сторону сперматогенеза. Выход показателя данного гормона выше верхнего порога нормальных значений свидетельствует о явном неблагополучии в процессах образования и вызревания сперматозоидов. При усугублении изменений показателей эякулята дополнительно начинается повышенный синтез другого гормона гипофиза – лютеинизирующего гормона, также активизирующего функцию клеток Сертоли совместно с фолликулостимулирующим гормоном (Устинкина Т.И., 2002).

Неблагоприятное воздействие длительного грыженосительства и травматично выполненной операции герниопластики оказывает влияние на синтез тестостерона, что проявляется в снижении уровня данного гормона относительно изначальных значений вплоть до развития гипоандрогемии (Hallen M. et al., 2011). В таком случае состояние может быть отнесено к гипогонадизму в его клинических многообразных проявлениях.

В работе Ф.М. Айтековой и Г.Р. Аскерханова (2014) авторы показали неблагоприятное воздействие хирургической травмы, возникающей в ходе ингвинальной герниопластики, на внутрисекреторную функцию яичка. В ходе исследования выявлено снижение уровня общего тестостерона плазмы крови у больных паховой грыжей в послеоперационном периоде относительно изначальных концентраций. Снижение уровня данного гормона в наибольшей степени, по данным авторов, выражено после ненатяжных способов герниопластики с использованием проленовой сетки и, напротив, после лапароскопических операций неблагоприятного воздействия хирургической травмы на гормональный фон мужчины в исследовании не выявлено.

Таким образом, анализ доступной литературы позволяет высказать предположение, что причины развития субинфертильности, гипогонадизма и мужского бесплодия в когорте пациентов мужского пола репродуктивного возраста, оперированных по поводу кривой паховой грыжи, очевидны.

Учитывая развитие современных хирургических технологий, постоянное совершенствование оперативной техники и приемов герниопластики, накопленный опыт ингвинальной герниопластики в общей хирургии, а также широкое распространение эндоскопических операций в практике хирургических стационаров, профилактику механических повреждений анатомических структур пахового промежутка вряд ли можно считать трудно выполнимой задачей.

Тем не менее, количество бесплодных пациентов в структуре больных, оперированных по поводу кривой паховой грыжи, не снижается, несмотря на использование многочисленных дополнительных хирургических приемов, направленных на бережное отношение с анатомическими структурами семенного канатика (Жиборев Б.Н., 2008).

Также обращает на себя внимание ряд важных клинических несоответствий касательно природы гипогонадизма и мужского бесплодия у пациентов, оперированных в анамнезе по поводу кривой паховой грыжи.

В частности, остается нерешенным вопрос, почему патологические морфологические изменения обнаруживаются при односторонней паховой грыже

в обеих семенных железах (Жиборев Б.Н., 2008; Михалева Л.М., Протасов А.В. и др., 2012). Чем объяснить тот факт, что мужское бесплодие наблюдается не у всех, а только у половины пациентов, перенесших паховую герниопластику и имеющих гипотрофию яичка (Стехун Ф.И., 1987). По какой причине столь распространены (до 80,4%) бесплодные браки и спермопатии у больных, которые перенесли паховую герниопластику в раннем детстве в условиях отсутствия фактора длительного носительства грыжи (Стехун Ф.И., 1987).

Ряд авторов объясняют перечисленные парадоксы с позиции теории формирования аутоиммунной агрессии, направленной на тестикулярную паренхиму (Стехун Ф.И., 1987; Friberg J., Fritjofsson A., 1979). В развитии аутоиммунной агрессии ведущая роль отводится нарушению гематотестикулярного барьера после перенесенной герниопластики, что приводит к массивному синтезу антител, оказывающих цитодеструктивное воздействие на герминогенный эпителий гонад (Тиктинский О.Л. и др., 1999; Сизякин Д.В., 2007).

Однако, данная теория не имеет веских клинических обоснований и убедительной доказательной базы (Жиборев Б.Н., 2008). При этом, вполне очевидно, что непосредственного прямого контакта с органами репродуктивной системы мужчины в ходе паховой герниопластики нет, за редким исключением гигантских пахово-мошоночных грыж (Винник Ю.С., 2011). Данное обстоятельство ставит под сомнение теорию аутоиммунной агрессии, как общей концепции, способной обосновать причины формирования патологического андрологического статуса у больных кривой паховой грыжи.

Многие аспекты проблемы развития гипогонадизма и мужского бесплодия после перенесенной герниопластики становятся более очевидными, если исследовать этиологию кривой паховой грыжи, как врожденного порока развития. Системный синдромальный подход к объяснению этиологии и патогенеза этого заболевания позволяет рассмотреть проблему формирования андрогенного статуса больного более полно (Солониченко В.Г., Красовская Т.В., 1998; Румянцева Г.Н. и др., 2006; Жиборев Б.Н., Кириллов Ю.Б., 2007; Colpi G.M. et al.,

1990).

В специальной литературе складывается все более очевидное убеждение об этиологической принадлежности паховой грыжи к системным врожденным дефектам развития, ассоциированным с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани (Егиев В.Н., 2002; Федосеев А.В. и др., 2008; Славин Л.Е. и др., 2013; Dohle G.R. et al., 2005).

Дисплазия соединительной ткани - врожденное генетически детерминированное нарушение формирования соединительной ткани (Яковлев В.Н., 2001; Бен Салха М. и др., 2016; Mosca M., 2014).

Дисплазия соединительной ткани морфологически характеризуется дефектами структур и основного вещества мезенхимальной ткани (Банников Г.А., 1990). Это структурные изменения невоспалительного характера касаются коллагеновых, эластических фибрилл, гликопротеидов, протеогликанов и фибробластов, причиной которых являются мутации определенных генов (Кадурина Т.И., 2000).

Генетические факторы, предопределяющие развитие феномена дисплазии соединительной ткани, могут оказывать влияние на формирование морфологических субстратов, связанных с функцией гипоталамуса, гипофиза, половых желез, симпатико-адреналовой системы (Земцовский Э.В., 2002; Нечаева Г.И. и др., 2008). Названные эндокринные структуры, как известно, активно участвуют в органогенезе, в натальном и постнатальном периодах формирования фенотипа, оказывают влияние на оформление маскулинного статуса и потенциал репродуктивного здоровья мужчины (Бабичев В.Н., 1995; Устинкина Т.И., 2002).

Теорией развития и последующего проявления соединительнотканной дисплазии много, но общепринятого патогенетического консенсуса у исследователей относительно этиологии дисплазии соединительной ткани нет. Одним из патогенетических механизмов клинической манифестации дисплазии соединительной ткани в литературе называется дефицит магния, который активно участвует в метаболизме жирных кислот, белков, липидов, углеводов и, помимо этого, обладает вазодилатирующими свойствами (Городецкий В.В., Талибов О.Б.,

2003; Басаргина Е.Н., 2008; Lichodziejewska B. et al., 1997; Martynov A.I. et al., 2000).

Клинически дисплазия соединительной ткани проявляется многообразно: в разных ликах и фенотипических особенностях несовершенного органогенеза (Головской Б.В. и др., 2000; Кадурина Т.И., Горбунова В.Н., 2009; Калаева Г.Ю. и др., 2016).

В качестве основополагающих, опорных проявлений недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани в литературе принято считать внешние фенотипические проявления мезенхимальной недостаточности, что позволяет их объединить в один синдром дисплазии соединительной ткани (Куликов А.М., 2000; Мозес В.Г. и др., 2006). Данные внешние маркеры (стигмы дизэмбриогенеза) можно легко выявить на этапах общего осмотра пациента: это и плоскостопие, килевидная деформация грудной клетки, астеническое телосложение, нарушения прикуса, неполная синдактилия 1 и 2 пальцев стопы и многие другие признаки (Куприянов И.А. и др., 2007; Коржов И.С., Мозговой С.И., 2007; Арсеньев В.Г. и др., 2009).

Стоит отметить, что данные внешние фенотипические проявления феномена дисплазии соединительной ткани могут отсутствовать при рождении и проявляться один за другим постепенно в ходе роста и развития индивида (Яковлев В.М. и др., 1994). Подобные особенности манифестации мезенхимальной дисплазии принято соизмерять со степенью экспрессии порока развития, коим является дисплазия соединительной ткани. То есть, чем раньше порок проявляет себя клинически в виде разнообразных стигм дизэмбриогенеза, тем более высокую степень экспрессии (степень "тяжести") диспластического синдрома следует ожидать (Жиборев Б.Н., 2008; Нечаева Г.И. и др., 2008).

Многообразие патологических субстратов повреждения соединительной ткани формируют большое количество возможных вариантов формирования отклонения в фенотипе пациента (Органов Р.Г. и др., 2003). При этом каждый подобный фенотип по своему уникален, а универсальность распространения соединительной ткани обуславливает полиорганность поражения (Николаев К.Ю.

и др., 2006).

Данный факт обуславливает возможность манифестации паховой грыжи, как одного из клинических проявлений мезенхимальной дисплазии, в симптомокомплексе различных сопутствующих аномалий развития, в том числе и аномалий развития органов репродуктивной системы мужчины (Стехун Ф.И., 1985; Жиборев Б.Н., 2008).

В связи с актуальностью изучения проблем системного мультидисциплинарного подхода в понимании патогенеза целого ряда заболевания терапевтического, хирургического, эндокринологического профилей, в литературе различными исследователями постоянно проводятся попытки "стандартизации" клинической интерпретации феномена дисплазии соединительной ткани. При этом, множество признаков внешнего, висцерального и локомоторного характера, при их доказанном регулярном сочетании, авторы объединяют в синдромы (Трисветова Е.Л. и др., 2000; Нечаева Г.И. и др., 2008; Кадурина Т.И., 2009; Beighton P. et al., 1990; Forleo L.N. et al., 1993).

Впервые о синдромологии, как самостоятельной ветви медицины, заговорили в 1982 году, когда вышла в свет монография М. Cohen, посвященная выработке методологических основ синдромологии, как самостоятельной области медицины. По мнению автора, принципиальным отличием синдромологии от классической практической медицины является мультидисциплинарный подход, когда изучаются патологические изменения не отдельно взятого органа или системы органов, а организма человека в целом.

На настоящий момент описано множество разнообразных синдромов дисплазии соединительной ткани, их количество продолжает увеличиваться (Аббакумова Л.Н., 2006; Апенченко Ю.С. и др., 2006).

В работах Г.И. Нечаевой и др. (2008) с позиции клинической синдромологии выделено ряд симптомокомплексов, объединенных одним патогенетическим началом - геноассоциированным дефицитом мезенхимы. В их числе - клапанный синдром, представленный клинически изолированными пролапсами сердечных клапанов и их комбинациями; торакоабдоминальный

синдром: сочетание астенического телосложения с различными деформациями грудной клетки, позвоночника и изменениями топографии и экскурсии диафрагмы; сосудистый синдром: поражение артерий различного диаметра, имеющих в основе строения волокна эластического типа с исходом в аневризмы, долихоэктазии и патологическую извитость артерий; аритмический синдром; синдром внезапной смерти и многие другие.

Морфологически феномен дисплазии соединительной ткани проявляется различными дефектами коллагеновых структур, фибробластов и прочих структурных элементов соединительной ткани, нарушениями качественно-количественного состава клеток и элементов соединительной ткани, нарушением ориентации коллагеновых волокон (Серов В.В, 1981; Громова О.А., 2008).

Работ, посвященных гистологическому строению соединительной ткани у больных грыжами различной локализации, очень мало. В одной из немногих работ, посвященных изучению строения соединительной ткани, выявлено, что у больных грыжами коллагеновые волокна при поляризационной микроскопии обладают более пористым строением, что, по мнению авторов, играет определенную роль в патогенезе грыжи (Гафаров Г.Н. и др., 2014).

Единой классификации дисплазии соединительной ткани не существует (Богомолова И.К., Левченко Н.В., 2010). В вопросах классификации структурных невоспалительных изменений соединительной ткани, помимо посиндромного подхода, используется разделение дисплазии соединительной ткани согласно ее степени тяжести, что отражается в исследованиях ряда авторов (Аббакумова Л.Н., 2006).

Так, в классификации Т. Милковской-Димитровой (1987) для оценки степени тяжести дисплазии соединительной ткани используются разработанные автором диагностические критерии. Данные критерии подразделяются на главные и второстепенные. К числу главных критериев оценки тяжести дисплазии соединительной ткани относятся: гиперэластичность кожи, деформации грудной клетки, патология зрения, выраженный венозный рисунок кожи, деформации позвоночника, плоскостопие, высокое небо и гипермобильность суставов. К

второстепенным критериям оценки степени тяжести дисплазии соединительной ткани относятся множественные дополнительные врожденные пороки развития и малые аномалии развития, широко представленные в специальной литературе.

Клиническая интерпретация данных внешнего осмотра пациента в сопоставлении с данными дополнительных методов функциональной диагностики в классификации Т. Милковской-Димитровой (1987) проводится следующим образом: диагноз дисплазия соединительной ткани легкой степени тяжести выставляется при наличии у пациента 2 главных ее признаков; средней степени тяжести - при наличии 3-4 главных признаков в сочетании с двумя второстепенными признаками; дисплазия тяжелой степени тяжести выявляется при наличии 5 и более главных фенотипических признаков и не менее 3-4 второстепенных малых аномалий развития и врожденных пороков развития.

Приведенная выше классификация является достаточно распространенной, но недостаточно широко применяется в клинической медицине, так как, по мнению ряда авторов, в ней не отражены ряд признаков, свойственных классическим формам врожденной соединительнотканной дисплазии, таких, как синдром Марфана и синдром Элерса-Данло (Kucharz E., 1992).

В связи с этим в литературе предложены модификации классификации степени тяжести дисплазии соединительной ткани Т. Милковской-Димитровой.

Одна из подобных модификаций приводится в работах Л.Н. Аббакумовой (2006). В своих исследованиях автор предлагает оценивать степень тяжести мезенхимальной дисплазии на основании просчитанных прогностических коэффициентов. Данные прогностические признаки выявлены с помощью математического анализа зависимости частоты распространения малых аномалий развития и врожденных пороков развития у детей с тяжелой соединительнотканной дисплазией и частоты встречаемости этих же стигм дизэмбриогенеза среди детей с вариантом фенотипической нормы.

Сопоставляя полученные данные, были рассчитаны прогностические коэффициенты для каждого конкретного признака, а признаки, имеющие низкий прогностический коэффициент, были исключены из классификации.

Таким образом, вошедшие в итоговую сводную таблицу малые аномалии развития и врожденные пороки развития для оценки степени тяжести дисплазии соединительной ткани представлены балльной системой, где каждому конкретному фенотипическому маркеру соединительнотканной дисплазии присвоен свой балл, выраженный целым числом с учетом его прогностического коэффициента.

Например, патология зрения оценивается в 4 балла, кифоз - 4 балла, воронкообразная деформация грудины - 6 баллов, грыжи - 3 балла и так далее (всего 38 признаков).

Клиническая интерпретация степени тяжести дисплазии соединительной ткани проводится на основании оценки суммы полученных при внешнем фенотипическом осмотре баллов. При первой степени соединительнотканной дисплазии (вариант фенотипической нормы) сумма баллов - не более 12; при умеренной степени дисплазии соединительной ткани - от 12 до 23 баллов; тяжелая степень дисплазии выявляется при сумме баллов более 24.

Приведенная выше классификация позволяет математически стандартизировать феномен дисплазии соединительной ткани, благодаря чему ее более целесообразно применять в рутинной клинической практике (Аббакумова Л.Н., 2006).

Таким образом, обзор литературы убеждает в том, что косая паховая грыжа с современных позиций квалифицируется как порок развития соединительной ткани. В связи с этим логично предполагать наличие присутствия этого порока в многообразном по своим проявлениям симптомокомплексе врожденных аномалий развития и других пороков – в разнообразных сочетаниях, что определяется хронологией эмбриогенетических нарушений формирования фенотипа.

В то же время, исходя из представлений клинической дисморфологии, косая паховая грыжа, гипогонадизм и репродуктивные нарушения могут представлять собой частные проявления несовершенного морфогенеза и являться в таком случае изолированными, политопными, патогенетически обособленными

проявлениями недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани.

То есть, повсеместное распространение соединительной ткани в организме делает объективно возможным существование симптомокомплекса "косая паховая грыжа + гипогонадизм + мужское бесплодие", объединенного общим этиологическим началом – недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани.

Такого симптомокомплекса и его патогенетического обоснования в доступной литературе нами не выявлено, однако, имеются единичные исследования, где авторами ассоциируются друг с другом в эмбриогенетическом родстве косые паховые грыжи и пороки развития органов мочеполовой системы мужчины (Окулов А.В. и др., 2014).

Подобное толкование природы гипогонадизма и мужского бесплодия у больных паховой грыжей нуждается в убедительной доказательной базе и освещению ряда возникающих при таком толковании природы субинфертильности вопросов, ответов на которые при анализе доступной литературы найти не удастся.

В частности, не ясен удельный вес пациентов с генетически детерминированными и приобретенными после хирургического лечения нарушениями тестикулярной функции в структуре больных паховой грыжей репродуктивного возраста.

Факт прямой травмы гениталий при герниопластике вполне обоснован в литературе в качестве причины репродуктивных нарушений, что требует снижения травматичности операции с учетом хирургического доступа и риска развития спермопатий.

В литературе нет данных о распространенности сопутствующих малых аномалий развития и врожденных пороков развития у больных паховой грыжей, в плане частоты их встречаемости, при доказанном врожденном гипогонадизме и мужском бесплодии. А ведь с позиции клинической синдромологии, именно это необходимо для последующей возможной клинической оценки и стратификации риска репродуктивных нарушений в когорте больных паховой грыжей, которые с

высокой степенью вероятности не будут связаны с последующим оперативным лечением.

В литературе патогистологическая интерпретация феномена дисплазии соединительной ткани у больных косой паховой грыжей присутствует в ограниченном числе работ.

Приведенные выше данные делают актуальным проблему дальнейшего изучения вопросов клинической синдромологии в манифестации косой паховой грыжи. Нуждается в анализе оценка андрологического статуса больных паховой грыжей. Поиск ответов на вовлеченность диспластических процессов в синдром «косая паховая грыжа», изучение клинического разнообразия манифестации этого врожденного порока способно расширить представление о профилактике репродуктивных нарушений у больных косой паховой грыжей.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика проведенного исследования и включенных в него пациентов

Настоящее исследование проведено на базе хирургического отделения №1 областного урологического отделения Государственного бюджетного учреждения Рязанской области «Городская клиническая больница №11» г. Рязани.

Основная идея исследования направлена на оценку влияния хирургической травмы, получаемой больным косой паховой грыжей в процессе герниопластики, на тестикулярную функцию.

С этой целью проводилась оценка андрологического статуса и репродуктивной функции в изученной группе пациентов с учетом новых подходов к пониманию и представлению этиологии косой паховой грыжи, как симптома недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани – врожденного дефицита мезинхимы.

Под андрологическим статусом в проведенном исследовании подразумевается совокупность данных анамнеза, общего осмотра, физикального обследования, лабораторных и инструментальных методов исследования, позволяющих в комплексе получить представление о специфике репродуктивных нарушений и потенциале фертильности мужчины.

Исследование носит нерандомизированный характер.

В исследование включены 64 пациента мужского пола репродуктивного возраста (18 - 35 лет) с кариотипом 46 XY, которым в разное время выполнена ингинальная герниопластика по поводу косой паховой грыжи (24 пациента оперированы нами и наблюдались в проспективном режиме, 40 пациентов обследованы ретроспективно).

Средний возраст пациентов составил $25,13 \pm 3,27$ лет. Возраст больных на момент выполнения паховой герниопластики варьировал от 3 до 35 лет.

Основным критерием исключения из исследования было наличие у пациента наследственных дифференцированных форм патологии соединительной ткани, таких, как синдром Марфана, синдром Элерса-Данло, соединительнотканная дисплазия сердца и другие.

Обязательными критериями включения в исследование были: отсутствие ВИЧ-инфекции, гепатита С; сохраненная эректильная функция, отсутствие психических расстройств личности и повторных хирургических вмешательств по поводу рецидива паховой грыжи.

Всем пациентам перед операцией выполнялись стандартные общеклинические лабораторные исследования: общий анализ мочи, общий анализ крови, биохимическое исследование уровней креатинина, мочевины, билирубина, протромбинового индекса, глюкозы крови; определение группы крови, резус принадлежности, серологические исследования на сифилис, гепатиты В, С, ВИЧ, электрокардиография.

У всех больных на первых этапах обследования проводился сбор жалоб и анамнеза. Особое внимание уделялось оценке андрологического статуса и симптомов, характерных для расстройств тестикулярной функции.

Особое внимание уделялось анализу анамнезу жизни пациента в ответственные периоды формирования мужского фенотипа: препубертатного и пубертатного периодов.

Проводился анализ данных о перенесенных заболеваниях. Особое внимание обращалось на болезни мочеполового тракта приобретенного характера: уретропростатит, специфический или негонорейный уретрит, туберкулез органов мочеполовой системы, орхит, эпидидимит, травмы и операции на органах репродуктивной системы мужчины.

При сборе анамнеза обращалось внимание на сопутствующие заболевания и наличие профессиональных вредностей, как факторов, способных оказывать влияние на андрологический статус мужчины.

Обследование половой системы у всех пациентов включало оценку состояния и развития наружных половых органов. Исключались пороки развития

полового члена и уретры, ассоциируемые с гипогонадизмом, наличие выделений из уретры и т.д.

Исследованы в комплексе анатомические особенности внешнего строения органов половой системы мужчины, а выявленные при осмотре отклонения фиксировались в качестве малых аномалий развития и врожденных пороков развития.

Полученные на начальных этапах исследования анамнестические и физикальные данные позволяли высказать предварительное заключение по андрологическому статусу обследованных больных, что, в совокупности с последующими находками, принималось в расчет для понимания природы выявленного гипогонадизма и тестикулярной недостаточности с учетом перенесенной каждым пациентом хирургической травмы в результате герниопластики по поводу косой паховой грыжи.

Собранные материалы фиксировались в протоколы наблюдения пациентов. Данные дополнительных специальных методов исследования, полученные в ходе последующего обследования больного и его динамического наблюдения, вносились в протокол по мере их поступления.

2.2. Специальные методы лабораторной и инструментальной диагностики, примененные в исследовании

1) Общий осмотр пациентов включал оценку внешних фенотипических проявлений (маркеров) недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани.

2) Математическая стандартизация феномена дисплазии соединительной ткани проводилась по сводной таблице Л.Н. Аббакумовой (2006), в которой каждому конкретному фенотипическому признаку недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани, согласно его диагностическому значению, присвоен балл, выражающийся целым числом (таблица 1).

Таблица 1

Балльная оценка значимости отдельных фенотипических признаков в оценке степени тяжести дисплазии соединительной ткани по Л.Н. Аббакумовой (2006)

Признаки	Баллы	Признаки	Баллы
Эпикант	2	Седловидный нос	2
Клинодактилия мизинцев	1	Воронкообразная деформация грудины	6
Выраженный венозный рисунок кожи	3	Сандалевидная щель	2
Патология зрения	4	Легкое вдавление на груди	2
Килевидная грудная клетка	5	Расширенные капилляры кожи лица, спины	2
Голубые склеры	1	Выраженная гипермобильность суставов	4
Широкое переносье	1	Сколиоз	4
Плоская грудная клетка	2	Приросшие мочки	1
Оттопыренные уши	2	Гипертелоризм глаз	1
Асимметрия носовой перегородки	2	Грыжи	3
Плоскостопие	3	Слабость мышц живота	3
Бледность кожи	2	Поперечная исчерченность стоп	3
Повышенная растяжимость кожи	3	Высокое небо	3
Кожа как «замша»	2	«Натоптыши»	2
Астеническое телосложение	1	Легкое возникновение гематом	3
Наличие рубчиков на коже	2	Неполная синдактилия 1 и 2 пальцев стопы	2
Морщинистость кожи	2	Hallux valgus	3
Пигментные пятна	1	Полая стопа	3
Кифоз	4	Нежная кожа	2

«Тяжесть дисплазии соединительной ткани» (экспрессия синдрома мезенхимальной дисплазии), выраженная в сумме полученных баллов, классифицировалась нами в соответствии с рекомендациями, приведенными в литературе, следующим образом: I степень тяжести дисплазии соединительной

ткани – вариант фенотипической нормы – от 0 до 11 баллов; II степень тяжести дисплазии соединительной ткани («умеренная» стигматизация) – от 12 до 23 баллов; III степень – «тяжелая» или «крайняя степень» дисплазии соединительной ткани – более 23 баллов.

Для гистологической оценки дисплазии соединительной ткани нами проводилось микроскопическое исследование биоптатов апоневроза наружной косой мышцы живота, взятых интраоперационно при выполнении паховой герниопластики у пациентов I группы наблюдения. Выбор анатомической структуры в виде апоневроза для выполнения биопсии определен с учетом поставленных в исследовании задач. Обилие соединительнотканых структур в апоневротической ткани облегчает патогистологическую интерпретацию неспецифических изменений соединительной ткани (в частности, недифференцированной формы дисплазии), а взятие биоптата малотравматично.

У каждого больного I группы наблюдения брался на исследование участок апоневроза наружной косой мышцы живота размером до 0,5 см. Фиксация полученного материала проводилась 10% формалина (соответствует 4% раствору формальдегида), окраска препарата выполнялась гематоксилин – эозином, увеличение – x20, x40.

Полученная гистологическая информация сопоставлялась с результатом оценки фенотипических признаков и степенью тяжести дисплазии соединительной ткани.

3) Микроскопическое исследование семенной жидкости. В качестве подготовки к исследованию рекомендовалось пациенту перед сбором эякулята воздержание от половой жизни в течение трех дней. Микроскопическое исследование эякулята проводилось с использованием аналогового микроскопа MicrosMC – 200A при нативной окраске препарата. Изучались основные параметры микроскопического исследования спермы: цвет, вязкость, pH эякулята; общее количество сперматозоидов, процентное содержание живых форм сперматозоидов; подвижность сперматозоидов и их морфологические характеристики; наличие в сперме клеток сперматогенеза, лейкоцитов,

эритроцитов, лецитиновых зерен, агглютинатов сперматозоидов. Качественные и количественные характеристики спермограммы оценивались в соответствии с принятыми на момент проведения исследования нормами ВОЗ (2010).

4) Морфометрия гонад. Данное исследование проводилось с применением ультразвукового аппарата EnvisorCHD фирмы Philips с комплексным датчиком частотой от 6 до 3 МГц. Вычисление объема гонад проводилось по формуле $V=0,523*a*b*c$, где а, b, с – длина, ширина и глубина яичка соответственно. Стандартный постоянный коэффициент – 0,523 использован в соответствии с методикой вычисления объема эллипсоидных образований, применяемой на данном виде ультразвуковых аппаратов. Соответствующим фенотипической норме значением объема яичка избрано значение 15 см^3 при суммарном тестикулярном объеме, равном около 30 см^3 .

5) Для оценки состояния гемоциркуляции гонад пациентам проводилась в динамическом режиме доплерография артериальных тестикулярных сосудов до оперативного вмешательства, в раннем послеоперационном периоде и при осмотре больного в режиме диспансерного наблюдения. Исследование венозных сосудов проводилось посредством измерения диаметра венозного сосуда в динамическом режиме (см. выше) и при пробе Вальсальвы (при натуживании). Допплерография тестикулярных сосудов по данной схеме проводилась всем пациентам I группы наблюдения. Исследование выполнялось на аппарате Envisor CHD фирмы Philips с применением комплексного датчика частотой от 6 до 3 МГц в режиме доплерографического картирования. Основные функциональные параметры, которые изучались в ходе проведения данного дополнительного исследования, были:

V max – максимальная систолическая (или пиковая) скорость - реальная максимальная линейная скорость кровотока вдоль оси изучаемого сосуда, входящего в состав семенного канатика, выраженная в см/с;
СрСк – средняя скорость кровотока в изучаемом сосуде.

RI(индекс резистентности, индекс Пурсело) - индекс сосудистого сопротивления, вычислялся по формуле: $RI = (V \text{ max} - V \text{ min})/V \text{ max}$, где $V \text{ min}$ –

минимальная диастолическая линейная скорость кровотока вдоль изучаемого сосуда. Данный показатель характеризует состояние гемодинамического сопротивления дистальнее места проводимого доплерографического измерения.

б) Во всех группах обследованных больных проводился гормональный скрининг основных половых гормонов сыворотки крови. Изучалась концентрация в плазме крови тестостерона, пролактина, фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона, как специфических субстанций, участвующих в формировании репродуктивного статуса и фенотипических особенностей индивида мужского пола. Исследования проводились с применением хемилюминисцентного анализатора IMMULITE 2000 (Siemens Healthcare Diagnostics Inc., США). Уровни изучаемых гормонов крови, определенные с помощью анализатора IMMULITE 2000, рассматривались как норма для мужчины репродуктивного возраста при следующих референсных значениях: тестостерон – 8-35 нмоль/л; фолликулостимулирующий гормон – 0,8-13 мМЕ/мл; лютеинизирующий гормон – 1-10 мМЕ/мл; пролактин – 70-370 мМЕ/мл (данные по биохимической лаборатории Городской клинической больницы №11 г. Рязани).

7) По показаниям выполнялась методика открытой биопсии гонад под местной анестезией 0,5% раствором новокаина. Показанием для выполнения биопсии являлись тяжелые нарушения сперматогенеза у пациентов, выявленные в ходе проводимого обследования. А именно: аспермия, азооспермия, III степень олигоастенозооспермии при длительной неэффективности медикаментозной коррекции патоспермии после информированного согласия больного.

Фиксация полученного материала проводилась 20% раствором формальдегида, окраска препарата выполнялась гемотаксилин – эозином, увеличение – $\times 20$.

2.3. Распределение больных по группам наблюдения и общая характеристика клинических групп

Для достижения поставленных нами целей и задач все пациенты ($n = 64$) были разделены на 3 группы.

Синдром дисплазии соединительной ткани как очевидно ассоциированный фактор в этиологии и патогенезе косой паховой грыжи оценивался у всех пациентов (n=64) вне зависимости от группы наблюдения посредством изучения внешних фенотипических маркеров феномена дисплазии соединительной ткани и их выражении в условных баллах с определением степени тяжести дисплазии соединительной ткани. При этом учитывалась связь тяжести синдрома дисплазии соединительной ткани с клиническими проявлениями тестикулярной недостаточности и гипогонадизма.

В I группу наблюдения включены 24 пациента (37,5%), оперированные нами в условиях хирургического отделения №1 Городской клинической больницы №11 г. Рязани. Эта группа больных, в которой госпитализация для планового хирургического лечения проводилась в традиционном порядке, а оценка андрологического статуса была проведена в процессе госпитализации и последующего наблюдения – на дооперационных и послеоперационных этапах.

С целью хирургического лечения косой паховой грыжи у пациентов I группы наблюдения выполнялись следующие виды оперативных методик: в 10 наблюдениях проводилось грыжесечение с пластикой задней стенки пахового канала по способу Бассини; 8 пациентов оперированы по методике Lichtenstein, которая подразумевает использование стерильного сетчатого имплантата для пластики пахового канала, 6 пациентов перенесли эндоскопические вмешательства ТАРР (эндоскопическая трансабдоминальная предбрюшинная герниопластика).

В алгоритм обследования пациентов I группы наблюдения входило дооперационное и послеоперационное исследование (через месяц и 3 месяца после хирургического лечения) уровней половых гормонов, исследование анализа эякулята, доплерография тестикулярных сосудов, морфометрия гонад.

При подобном построении исследования у пациентов I группы наблюдения достигались условия для изучения влияния хирургической травмы, наносимой в ходе герниопластики, на гемодинамику унилатерального грыже яичка, его

внешнесекреторную функцию и взаимосвязь данных показателей, в том числе в зависимости от способа герниопластики и сроков после перенесенной операции.

У пациентов I группы наблюдения дополнительно проведено исследование биоптатов апоневроза наружной косой мышцы живота с целью гистологической диагностики синдрома дисплазии соединительной ткани и оценки его тяжести. Заключение патогистологического исследования соизмерялись с данными определения степени тяжести дисплазии соединительной ткани, полученной при внешнем специальном фенотипическом осмотре пациентов.

18 пациентов (28,1%, II группа наблюдения) перенесли в раннем детстве (в возрасте до 7 лет) хирургическое лечение по поводу унилатеральной врожденной косой паховой грыжи. Больные этой группы наблюдались нами в клинике и получали лечение по поводу бесплодия в браке продолжительностью $M=6,8\pm 1,74$ лет, то есть уже изначально имели определенные отклонения в репродуктивном статусе, связанные с мужским бесплодием.

Пациенты II группы наблюдения перенесли паховую герниопластику в раннем детстве (до 7 лет). В случае столь ранней манифестации косой паховой грыжи, недифференцированная форма дисплазии соединительной ткани, являющаяся патогенетическим субстратом этой болезни, в данной когорте больных рассматривается, как врожденный дефект развития с высокой степенью экспрессии, что подразумевает более раннюю манифестацию ассоциированных с мезенхимальной дисплазией малых аномалий развития, врожденных пороков развития и иных патологических состояний

Во II группе наблюдения у пациентов изучались: характер изменений андрологического статуса, экспрессия клинических проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани в виде малых аномалий развития и врожденных пороков развития, взаимосвязь этих факторов с прогнозом фертильности.

22 пациента (34,4%, III группа) были обследованы нами с целью изучения отдаленных результатов паховой герниопластики. Пациенты были приглашены на консультативный прием по активному вызову.

Все больные данной группы были ранее оперированы по поводу косой паховой грыжи. На момент осмотра послеоперационный период у этих пациентов был равен, в среднем, $M=4,8\pm 1,07$ года. Критериями включения в данную группу были: время герниопластики приходилось на период постпубертата, а косая паховая грыжа была унилатеральной. Возраст больных на момент герниопластики был равен, в среднем, $M=20,34\pm 3,45$ лет.

В выборке пациентов III группы наблюдения изучались распространенность и степень тяжести дисплазии соединительной ткани, особенности андрологического статуса, патоморфоз проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани в виде специфичных малых аномалий развития и врожденных пороков развития и его связь с репродуктивным здоровьем у пациентов, перенесших паховую герниопластику в постпубертатном периоде (после 17 лет). При подобной «поздней» манифестации паховой грыжи в синдроме недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани, патология пахового канала рассматривалась нами как врожденный дефект развития с низкой степенью экспрессии.

У пациентов II и III клинических групп в качестве специальных методов исследования проводилось сопоставление тяжести и экспрессии феномена дисплазии соединительной ткани с результатами спермографии, морфометрии гонад и гормонального скрининга, дополненных гистологическими данными, полученными при биопсии гонад.

Распределение пациентов в исследовании на 3 группы наблюдения по признаку специфичности клинического патоморфоза течения косой паховой грыжи, а также дополнительные специальные методы изучения андрологического статуса и синдрома дисплазии соединительной ткани, позволили изучать в динамике влияние операционной травмы на тестикулярную функцию больных, перенесших паховую герниопластику, а также позволили изучить патоморфоз андрологического статуса и уточнить этиологические и патогенетические механизмы формирования гипогонадизма и тестикулярной недостаточности в группе больных косой паховой грыжей.

2.4. Методы хирургического лечения косой паховой грыжи, примененные в исследовании, и техника оперативных вмешательств

2.4.1. Грыжесечение с пластикой пахового канала проленовым имплантатом по методике Lichtenstein

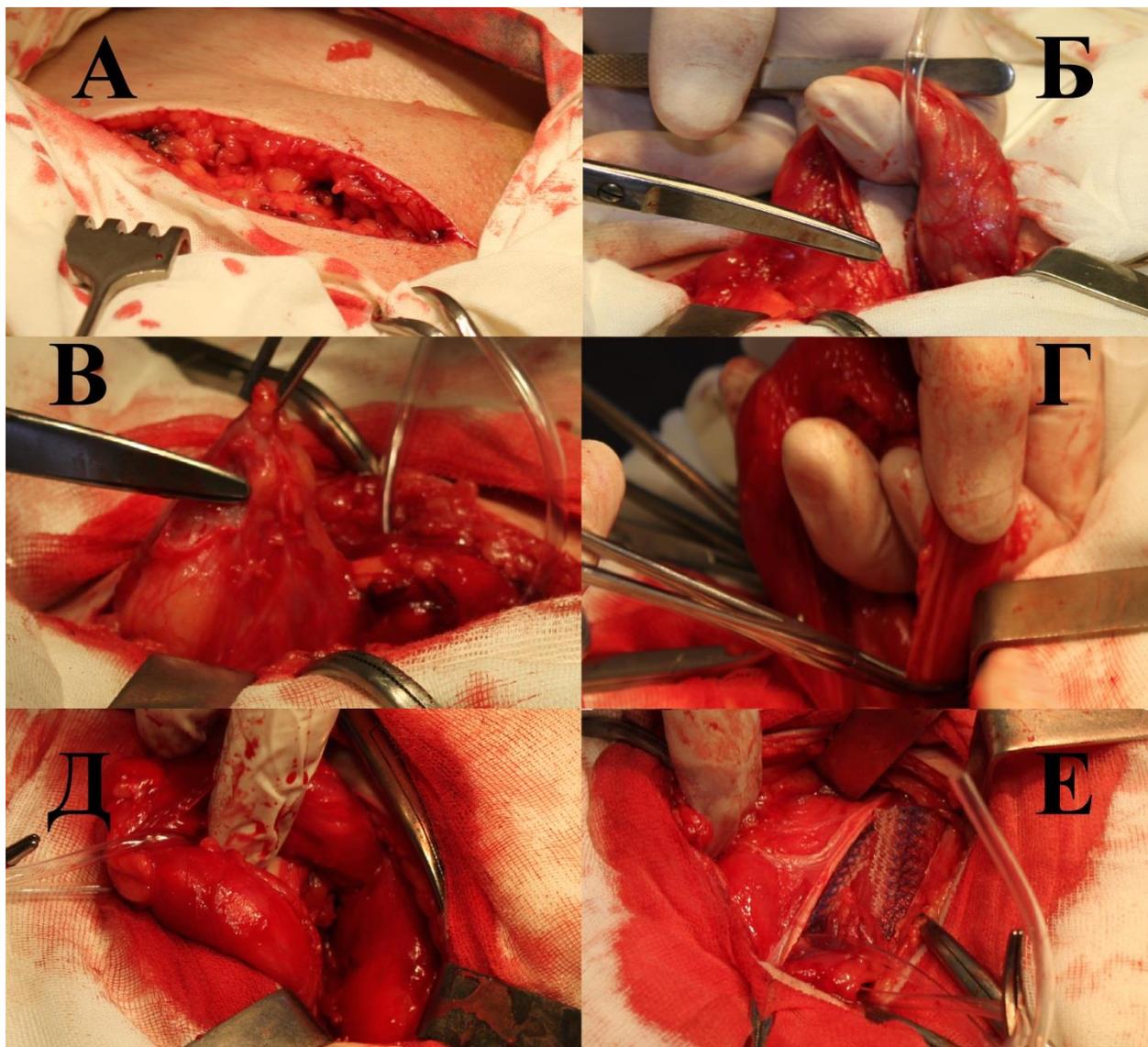


Рисунок 1. Этапы операции паховой герниопластики по методике I.L. Lichtenstein

При выполнении операции паховой герниопластики по Lichtenstein вначале выполняется косопоперечный разрез на стороне грыжи параллельно зоны прикрепления паховой связки (рисунок 1А), рассекается апоневроз наружной косой мышцы живота, проводится мобилизация семенного канатика (рисунок 1Б). После мобилизации семенного канатика выполняется поиск и выделение грыжевого мешка (рисунок 1В). Грыжевой мешок перевязывается и пересекается

(рисунок 1Г), а культя грыжевого мешка фиксируется под мышцами пахового канала. На дефект задней стенки пахового канала (рисунок 1Д) укладывается стерильный проленовый имплантат (в исследовании применялся имплантат фирмы Jonson&Jonson®), в зонах прохождения семенного канатика в имплантате вырезалось отверстие соответственно диаметру семенного канатика. Имплантат фиксировался узловыми капроновыми швами к паховой связке и мышцам пахового канала (рисунок 1Д), семенной канатик укладывался на имплантате, над семенным канатиком узловыми швами ушивался апоневроз наружной косой мышцы живота, рана послойно ушивалась, накладывалась асептическая повязка.

2.4.2. Грыжесечение с пластикой задней стенки пахового канала по способу Бассини

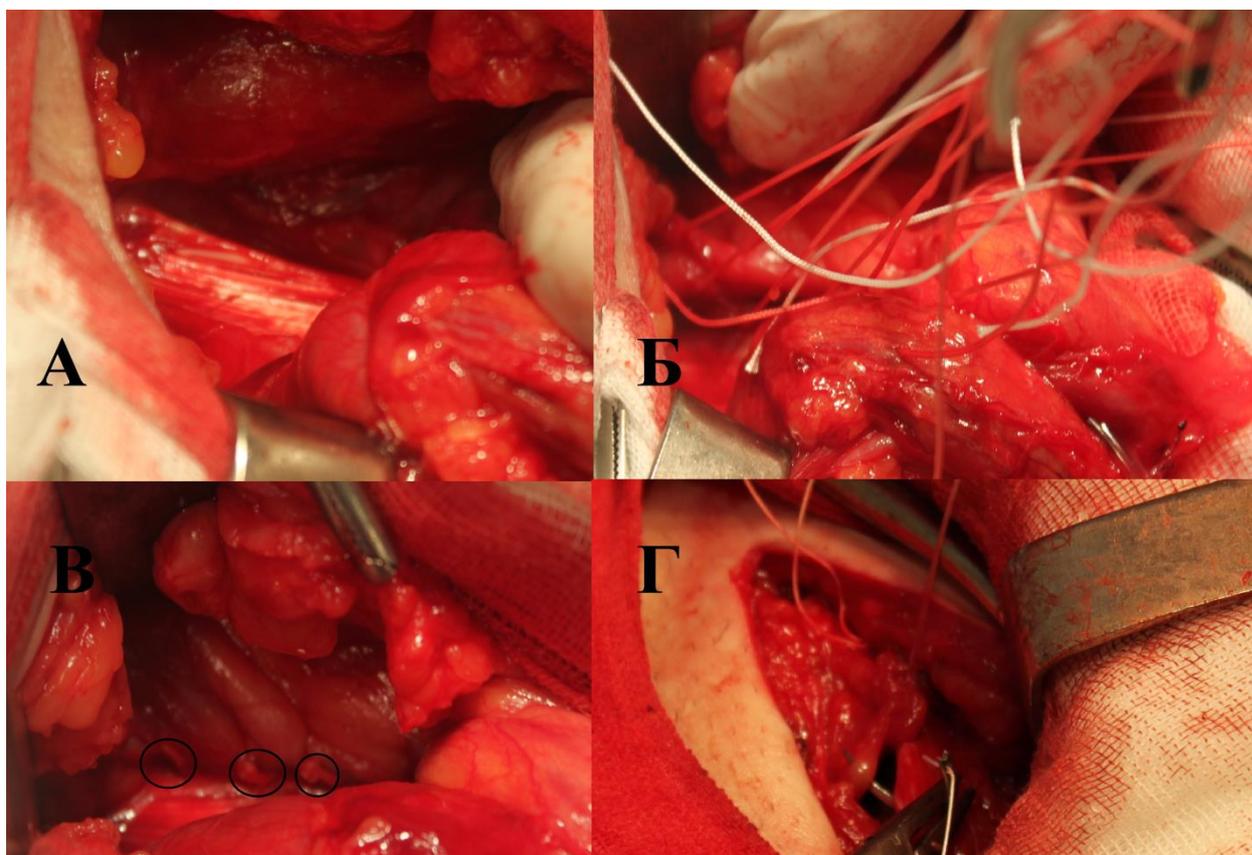


Рисунок 2. Этапы операции паховой герниопластики по способу Бассини

Доступ, этап мобилизации семенного канатика, выделения и удаления грыжевого мешка аналогичны таковым при выполнении операции Lichtenstein. Далее на дефект стенки пахового канала (рисунок 2А) накладываются узловыи швы между косой, поперечной мышцами, поперечной фасцией и паховой связкой

(рисунок 2Б), задняя стенка ушивается узловыми швами (рисунок 2В), в зоне прохождения семенного канатика оставляется небольшое отверстие, пропускающее семенной канатик, не ущемляя его. Двумя узловыми капроновыми швами фиксируется край влагалища прямой мышцы живота к паховой связке и надкостнице лонной кости. Далее укладывается семенной канатик, над которым ушивается апоневроз косой мышцы живота (рисунок 2Г), рана послойно ушивается, накладывается асептическая повязка.

2.4.3. Лапароскопическая предбрюшинная герниопластика (TAPP)

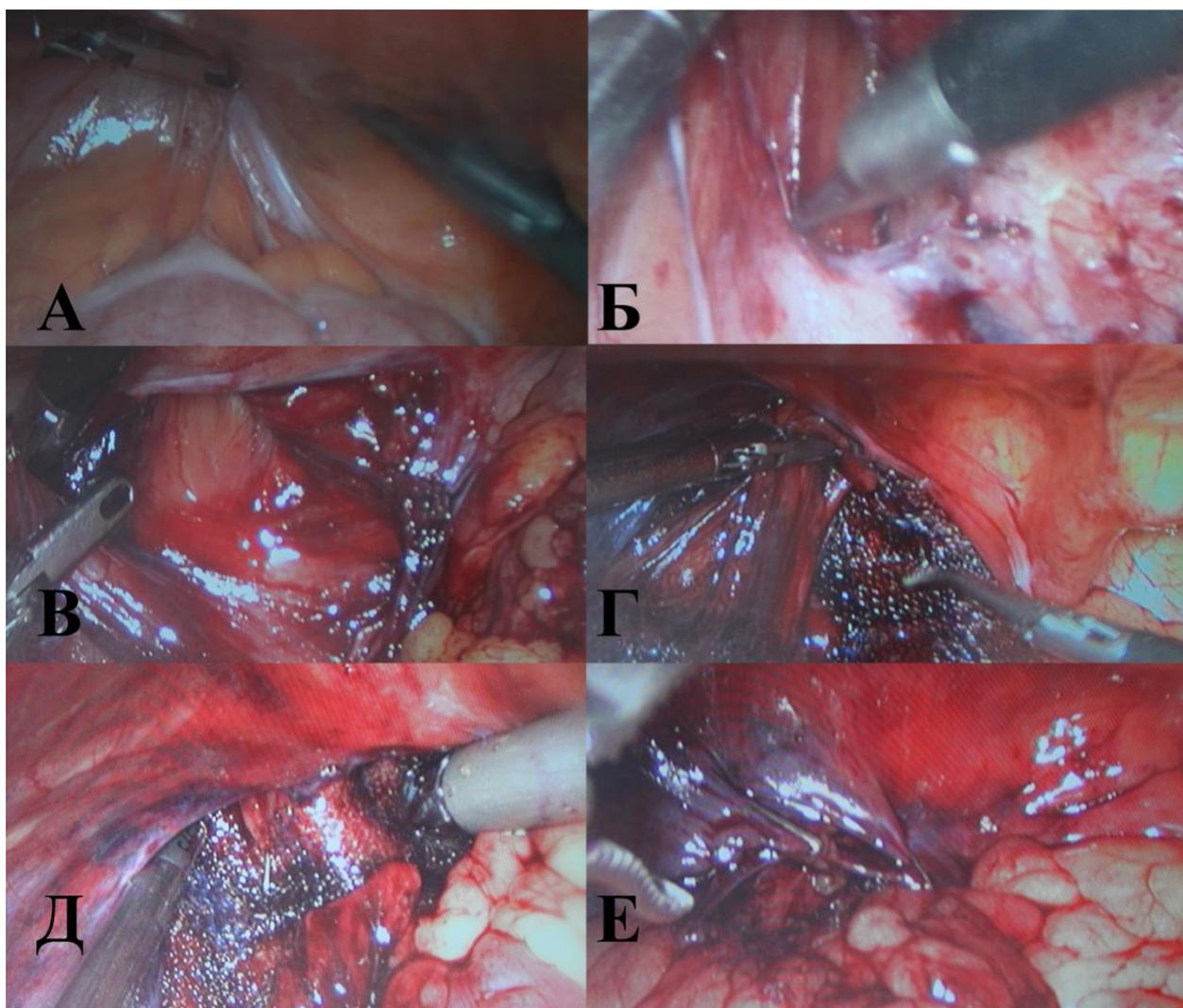


Рисунок 3. Этапы операции TAPP (лапароскопическая предбрюшинная герниопластика)

При операции TAPP накладывается пневмоперитонеум в параумбиликальной области, устанавливается 3 порта (10мм, 10мм, 5мм). Видеопорт (10мм) устанавливается в параумбиликальной области, рабочие порты

устанавливаются: 10мм порт в подвздошной области контралатерально грыже в 3 см от средней линии живота; 5мм порт в унилатеральной грыже подвздошной области под углом в 90 градусов между 10мм портом и зоной предполагаемой герниопластики. При необходимости мобилизуется кишечник (рисунок 3А), содержимое грыжевого мешка вправляется в брюшную полость, вскрывается брюшина (рисунок 3Б). Мобилизуется семенной канатик, создается пространство между париетальной брюшиной и мышцами пахового канала (рисунок 3В). Между париетальной брюшиной и мышцами пахового канала устанавливается проленовый сетчатый имплантат Jonson&Jonson® (рисунок 3Г), который фиксируется к мышцам титановыми скобами с помощью герниостеплера (рисунок 3Д). Семенной канатик укладывается на место, брюшина клипруется танталловыми клипсами (рисунок 3Е). Пневмоперитонеум снимается, послеоперационные раны ушиваются, накладываются асептические повязки.

2.5. Статистическая обработка материала

В исследовании рассчитывались нижеприведенные статистические параметры: M – средний арифметический показатель в совокупности; m – ошибка среднего арифметического значения (M); t – критерий Стьюдента; p – вероятность возможной ошибки; P – коэффициент достоверности.

Статистический анализ собранных материалов проводился на персональном компьютере HP pavilion™ на базе процессора AMD Phenom 9550™ x4, оборудованного операционной системой Windows7 (MicrosoftCorp.®), с применением пакета программ Microsoft Office 2010 (Microsoft Corp.®).

ГЛАВА 3

Сравнительная оценка влияния хирургической травмы анатомических структур семенного канатика на тестикулярную функцию и гистологические особенности строения соединительной ткани в зависимости от степени тяжести дисплазии соединительной ткани

3.1. Общая характеристика больных I группы наблюдения

В настоящей главе проведен клинический анализ влияния хирургической травмы структур пахового промежутка в процессе выполнения герниопластики на функциональное состояние унилатерального яичка.

За отчетный период времени было выполнено 247 операций паховой герниопластики у мужчин. 24 пациента соответствовали критериям включения в исследование и дали на него свое информированное согласие. Данные пациенты составили I группу наблюдения.

Средний возраст больных $M = 24,34 \pm 3,61$ лет, с диапазоном значений от 18 до 35 лет.

Все пациенты мужского пола, репродуктивного возраста, госпитализированы на плановое оперативное лечение в хирургическое отделение №1 ГБУ РО «Городская клиническая больница №11» г. Рязани с диагнозом: паховая грыжа.

Из дальнейшего участия в исследовании исключены пациенты репродуктивного возраста, паховая грыжа у которых, при интраоперационном распознавании, была прямой.

Локализация грыжи по стороне в расчет не бралась, из исследования исключались пациенты с пахово-мошоночной формой грыжи.

Паховая грыжа в I группе больных имела одностороннюю локализацию.

Средние сроки грыженосительства у больных I группы составили $1,34 \pm 0,27$ года.

На начальных этапах обследования проводился сбор жалоб, анамнеза, общий осмотр пациентов с диагностикой внешних фенотипических маркеров дисплазии соединительной ткани.

Жалобы у всех больных сводились к одной субъективно важной для пациента проблеме – наличию грыжевого выпячивания в паховой области в сочетании с дискомфортом либо болевыми ощущениями на стороне грыжи у ряда пациентов.

В анамнезе у 2 мужчин I группы наблюдения имелись указания на операции на органах репродуктивной системы мужчины: циркумцизио и операция по поводу варикоцеле слева при правосторонней паховой грыже.

При внешней оценке фенотипических маркеров недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани у больных I группы выявлено следующее: у 3 больных имелась дисплазия соединительной ткани «крайней» степени тяжести (более 23 баллов по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006)); у 6 больных диагностирована дисплазия соединительной ткани средней степени тяжести (от 12 до 23 баллов включительно по шкале Л.Н. Аббакумовой, 2006). В остальных наблюдениях ($n = 15$) внешние фенотипические проявления синдрома дисплазии соединительной ткани, выраженные в баллах, не превышали отметки в 12 баллов ($M = 8,2 \pm 0,3$ балла – вариант фенотипической нормы).

Все выявленные симптомы проявления дисплазии соединительной ткани в виде малых аномалий развития и врожденных пороков развития пациентов I группы наблюдения представлены в таблице 2.

Полученные в ходе общего осмотра пациентов I группы наблюдения данные в виде достаточно высокой распространенности фенотипических маркеров дисплазии соединительной ткани у больных I группы, в том числе, запороговые значения суммы баллов дисплазии у 9 пациентов, подкрепляют суждение о принадлежности косой паховой грыжи к аномалии развития, ассоциированной с генетически запрограммированными структурными нарушениями соединительной ткани.

Таблица 2

Сводные данные о внешних фенотипических проявлениях дисплазии соединительной ткани, полученные при осмотре пациентов I группы наблюдения

Признак	Балл	Распространенность (n больных)	Признак	Балл	Распространенность (n больных)
Воронкообразная грудина	6	1	Гипермобильность суставов	4	1
Килевидная грудная клетка	5	3	Астеничное телосложение	1	9
Эпикант	2	3	Искривление носовой перегородки	2	3
Плоскостопие	3	4	Hallux valgus	3	1
Готическое небо	3	4	Грыжи	3	24
Патология зрения	4	8	Плоская грудная клетка	2	4
Пигментные пятна	1	1	Сколиоз	4	7
Широкое переносье	1	3	Кифоз	4	5
Оттопыренные уши	2	4	Сандалевидная щель	2	1
Голубые склеры	1	15	Диастаз мышц передней брюшной стенки	3	3
Итого: 105 признаков (в среднем 4,375 признака на 1 больного) 281 балл (в среднем 11,71 балла на 1 больного)					

На дооперационных этапах всем пациентам первой группы наблюдения проводились следующие специальные методы обследования: микроскопия анализа семенной жидкости, ультразвуковое исследование органов мошонки, доплерография тестикулярных сосудов, изучение уровней основных половых гормонов крови – тестостерона, пролактина, фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона гипофиза.

Клиническая интерпретация получаемых данных проводилась на основании сопоставления уже имеющихся, исходных результатов до операции с учетом тех показателей, которые были изучены на этапах обследования пациентов в послеоперационном периоде.

Стоит отметить, что при выполнении ультразвуковых методов исследования у 4 пациентов (16,7%) было диагностировано, как находка, расширение вен системы гроздевидного сплетения на стороне грыжи, не определяемое пальпаторно, что следует рассматривать как неблагоприятный в плане патологического воздействия на тестикулярную функцию фактор из-за нарушения нормального теплового режима органов мошонки.

Сканограмма одного из таких пациентов показана на рисунке 4.

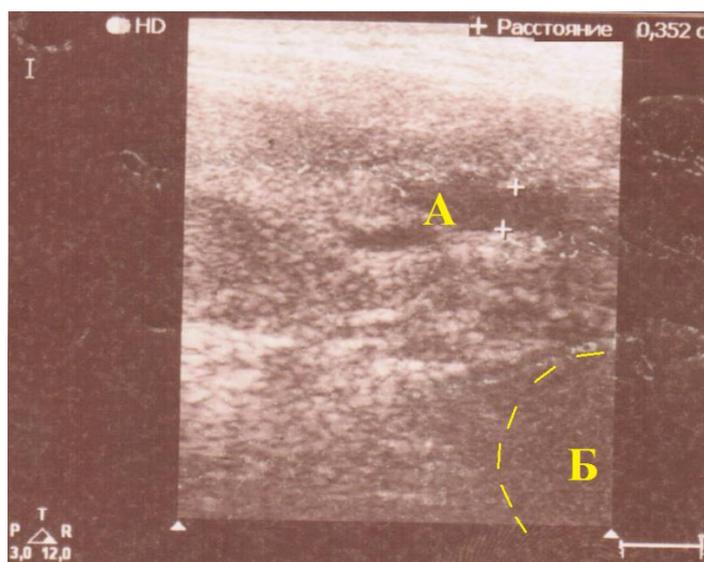


Рисунок 4. Ультразвуковая сканограмма анатомических структур семенного канатика (пациент М., протокол наблюдения №51, полных лет 25); А – расширенная до 0,352 см вена системы гроздевидного сплетения справа; Б – участок паховой грыжи

Все пациенты I группы наблюдения перенесли хирургическое лечение по поводу основного заболевания. Виды оперативных вмешательств представлены на рисунке 5.



Рисунок 5. Виды хирургических вмешательств, выполненных у пациентов I группы наблюдения с целью лечения косо́й паховой грыжи

3.2. Патоморфологическое изучение биоптатов апоневроза наружной косо́й мышцы живота у больных I группы наблюдения в аспекте изучения гистологической картины степени тяжести дисплазии соединительной ткани

Всем пациентам I группы наблюдения в ходе ингвинальной герниопластики выполнялась интраоперационная биопсия апоневроза наружной косо́й мышцы живота.

Получение биоматериала, состоящего преимущественно из соединительной ткани, преследовало цель дополнить данными патогистологического исследования симптомокомплекс недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани у больных из I группы. Ставилась задача выявить взаимосвязь изменений микроскопического строения соединительнотканых структур апоневроза в зависимости от тяжести синдрома дисплазии соединительной ткани, определенной клиническим путем, по результатам внешнего осмотра больного с определением его фенотипических особенностей.

В результате патогистологического исследования биоптатов апоневроза наружной косо́й мышцы живота выявлено следующее. У пациентов, тяжесть мезенхимальной дисплазии которых соответствует легкой степени изменений (менее 12 баллов по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) – вариант фенотипической

нормы), хорошо развита микроциркуляторная сеть перитенония вокруг коллагеновых структур апоневроза, прослойки питающей рыхлой соединительной ткани развиты равномерно, что представлено на рисунках 6,7,8.

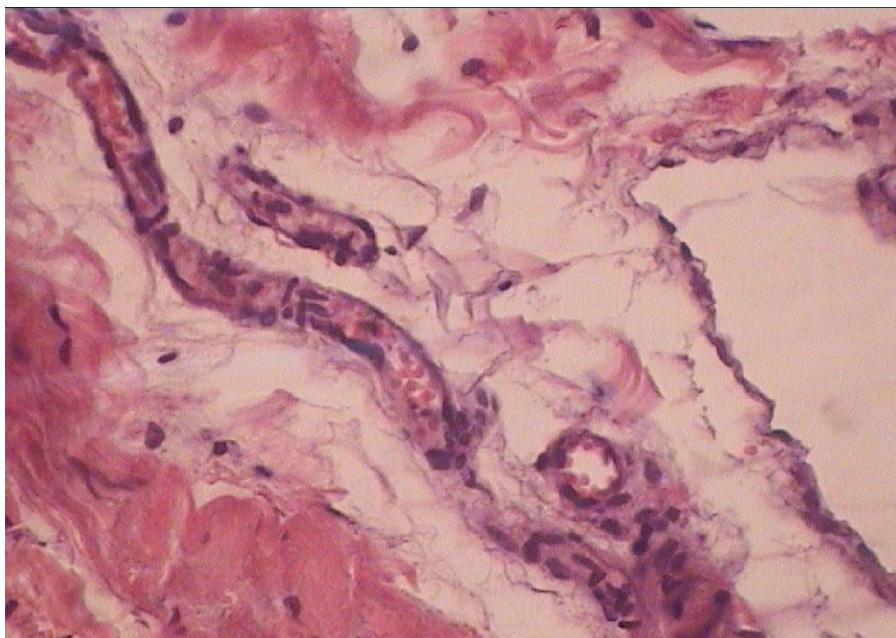


Рисунок 6. Фрагмент перитенония с хорошо развитой микроциркуляторной сетью. Окраска гематоксилин-эозин, увеличение x40. Больной К., протокол наблюдения №47, полных лет 31, степень дисплазии соединительной ткани по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) 8 баллов (вариант нормы)

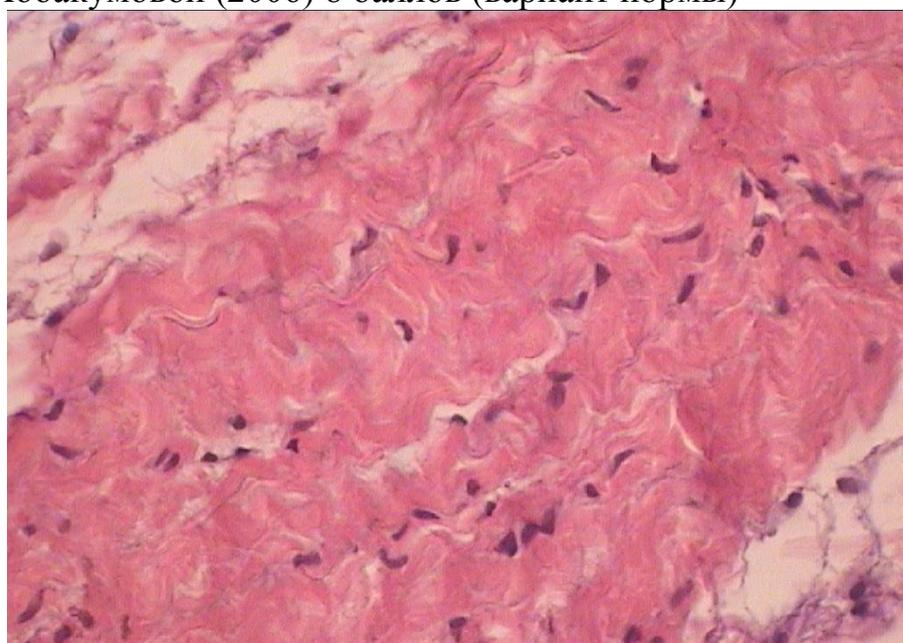


Рисунок 7. Фрагмент плотной волокнистой соединительной ткани апоневроза обычного строения с извитыми коллагеновыми и единичными эластическими волокнами. Окраска гематоксилин-эозин, увеличение x40. Больной З., протокол наблюдения №60, полных лет 33, степень дисплазии соединительной ткани по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) 10 баллов (вариант нормы)

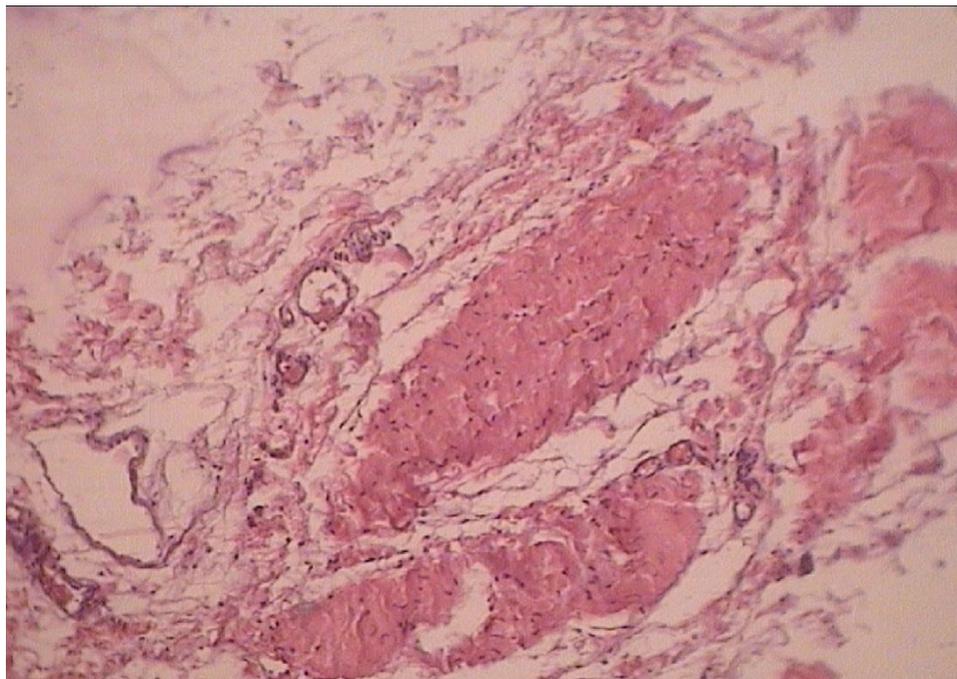


Рисунок 8. Пучки коллагеново-волоконистой соединительной ткани, окруженные равномерной прослойкой рыхлой соединительной ткани перитенония. Окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 20$. Больной М., протокол наблюдения №43, полных лет 24, степень дисплазии соединительной ткани по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) 6 баллов (вариант нормы)

При патогистологическом исследовании биоптатов апоневроза наружной косой мышцы живота у пациентов с выраженными внешними фенотипическими проявлениями мезенхимальной дисплазии (более 23 баллов по Шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) выявлено недоразвитие эндо- и перитенония соединительной ткани при достаточном количественном составе коллагеновых структур.

Прослойка рыхлой соединительной ткани у больных с выраженной степенью мезенхимальной дисплазии на некоторых участках была тоньше таковой у больных с легкой степенью дисплазии соединительной ткани практически в 1,5 – 2 раза. Отмечается скудное количество питающих сосудов, проходящих в составе эндо- и перитенония, что представлено на рисунках 9, 10.

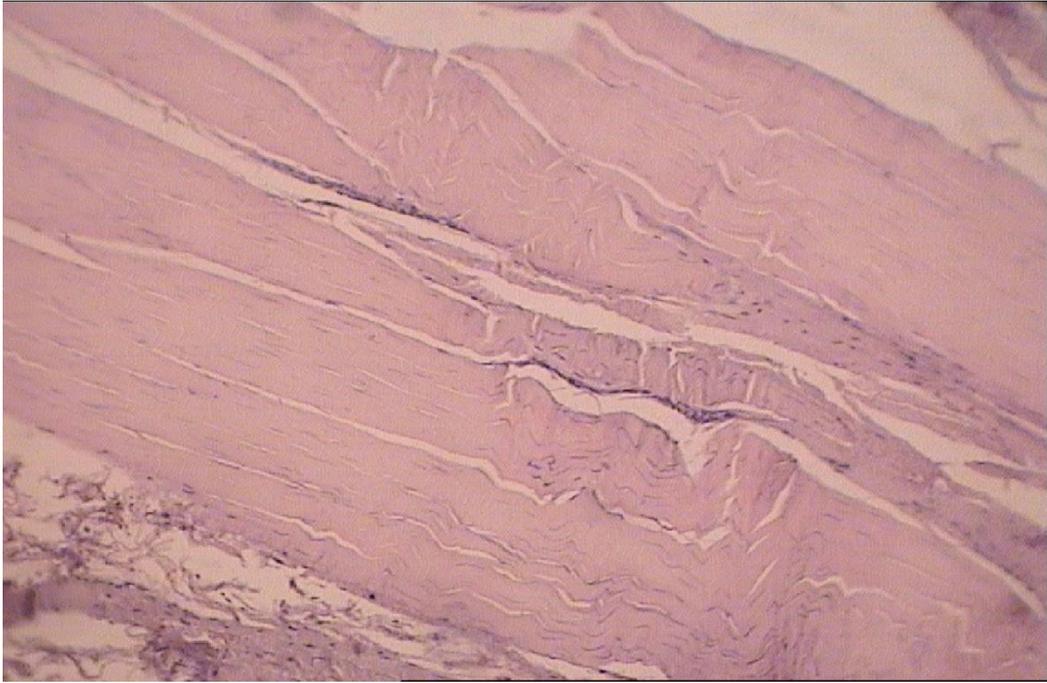


Рисунок 9. Пучки коллагеновых волокон апоневроза со слабым развитием эндо- и перитенония. Окраска гематоксилин-эозин, увеличение x40. Больной К., протокол наблюдения №57, полных лет 21, степень дисплазии соединительной ткани по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) 27 баллов (крайняя степень дисплазии соединительной ткани)

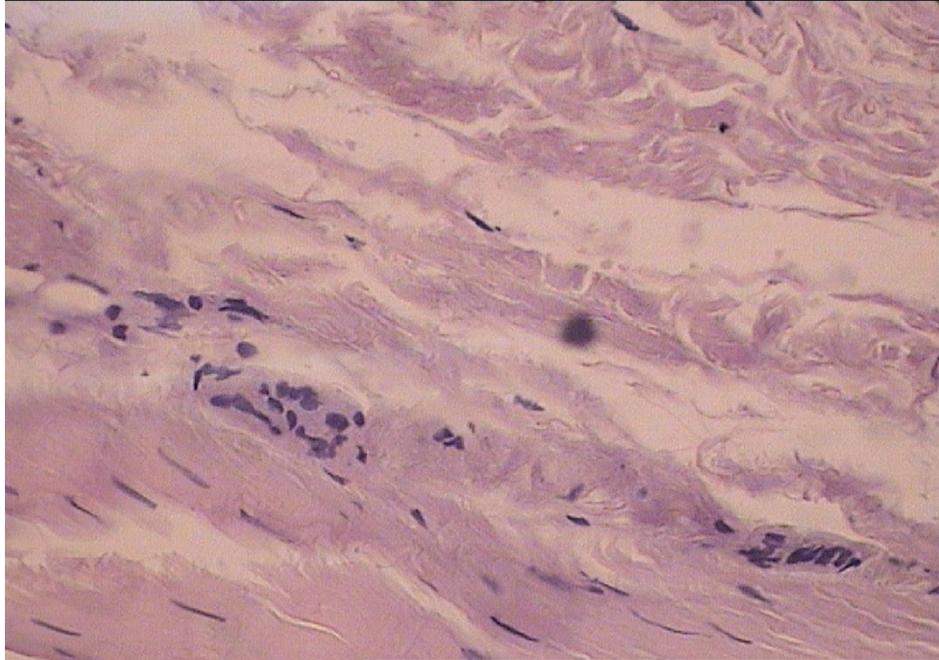


Рисунок 10. Слабо развитые элементы микроциркуляторной сети в перитенонии. Окраска гематоксилин-эозин, увеличение x40. Больной С., протокол наблюдения №49, полных лет 23, степень дисплазии соединительной ткани по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) 26 баллов (крайняя степень дисплазии соединительной ткани)

Таким образом, при гистологическом исследовании биоптатов апоневроза наружной косой мышцы живота у пациентов I группы наблюдения выявлена зависимость выявленных патогистологических изменений строения соединительной ткани от степени тяжести дисплазии соединительной ткани, определенной клинически – по фенотипическим стигмам дисэмбриогенеза.

Основные структурные изменения, которые были выявлены при гистологическом исследовании, наблюдаются в прослойке рыхлой волокнистой соединительной ткани перитенония. Основной функцией данного соединительнотканного образования является осуществление адекватной трофики коллагеновых волокон, не имеющих самостоятельной сосудистой иннервации. Выявленная редукция капиллярной сети, нарастающая одновременно со степенью тяжести дисплазии соединительной ткани, может приводить к преждевременному старению коллагена, что клинически может проявлять в разных фенотипических масках его дефицита.

Одновременно с этим, возможно возникновение дисфункций висцеральных органов, в трофической функции которых активно участвует рыхлая волокнистая соединительная ткань.

В частности, сосудистая трофика герминогенного эпителия имеет схожую структуру. Учитывая высокую чувствительность сперматогенного эпителия к ишемии, постепенное нарушение тестикулярной трофики вследствие редукции капиллярных сетей рыхлой волокнистой соединительной ткани при тяжелой степени мезенхимальной дисплазии может обуславливать и другие механизмы репродуктивных изменений у больных косой паховой грыжей, не связанных с хирургической травмой.

Данный факт определяет полиэтиологичность причин мужского бесплодия в группе больных паховыми грыжами репродуктивного возраста.

3.3. Сравнительная оценка влияния различных видов хирургического лечения косой паховой грыжи на тестикулярную функцию

Средний послеоперационный койко-день после хирургического лечения косой паховой грыжи в I группе пациентов составил $5,92 \pm 0,67$ дня.

Осложнений ингинальной герниопластики во время госпитализации зарегистрировано не было. Пациенты I группы наблюдались в клинике в течение 3 месяцев после перенесенной операции для клинической оценки влияния хирургической травмы на отклонения в андрологическом статусе и, в частности, на тестикулярную функцию. С этой целью у всех больных I группы наблюдения ($n = 24$) спустя 1 и 3 месяца после хирургического лечения косой паховой грыжи выполнялось микроскопическое исследование эякулята с определением его качественных и количественных характеристик; проводилось определение уровней половых гормонов крови (тестостерона, фолликулостимулирующего гормона, пролактина, лютеинизирующего гормона); исследовалась тестикулярная гемодинамика с помощью доплерографии сосудов яичка.

Интерпретация полученных данных проводилась с учетом анализа динамики изменений изучаемых показателей и степенью тяжести дисплазии соединительной ткани, выявленной в конкретном случае.

Отметим, что спермограмма, выполненная спустя 1 месяц после операции, это отражение предоперационного андрологического статуса больного в условиях локального нарушения гомеостаза, а спермограмма через 3 месяца – это показатель послеоперационного воздействия травмы на сперматогенез, так как известно, что на цикл вызревания сперматозоидов приходится около 76 суток.

Полученные значения гормонального профиля, результаты гемодинамических исследований, показатели спермограмм, их динамика спустя месяц и три месяца после перенесенной ингинальной герниопластики, в том числе, с учетом метода хирургического лечения приведены в сводных таблицах 3,4,5.

Таблица 3

Динамика показателей тестикулярной функции: уровней половых гормонов крови, результаты доплерографии тестикулярных сосудов и спермограмм на дооперационном и послеоперационных этапах у больных I группы наблюдения (n = 10). Способ хирургического лечения: открытое грыжесечение с пластикой задней стенки пахового канала собственными тканями по методике Бассини

Исследуемый показатель	Значения изучаемого показателя		
	До операции	Спустя месяц после операции	Через 3 месяца после операции
Гормональный профиль			
Тестостерон (нмоль/л)	18,14±3,82*	19,47±4,12* (+6,83%)	15,23±3,93* (-16%)
Фолликуло-стимулирующий гормон (мМЕ/л)	5,97±4,11*	5,71±3,86* (-4,35%)	6,92±2,53* (+13,7%)
Пролактин (мМЕ/л)	181,3±55,45*	166,37±51,11* (-8,2%)	195±53,81* (+7%)
Лютеинизирующий Гормон (мМЕ/л)	4,91±1,11*	5,11±0,93* (3,9%)	5,63±1,24* (+12,8%)
Допплерография тестикулярных сосудов			
Средняя скорость кровотока (см/сек)	15,92±6,27*	14,82±5,07* (-7%)	14,13±4,89* (-11,2%)
V max (см/сек)	28,81±5,84*	26,72±6,13* (-7,25%)	26,08±5,24* (-9,5%)
RI	0,84±0,08*	0,83±0,13* (-1,2%)	0,87±0,06* (+3,4%)
Суммарный объем гонад (см ³)	26,3±2,29*	25,9±2,41* (-1,5%)	24,8±2,55* (-5,7%)
Клиническая интерпретация показателей спермограммы			
Интерпретация показателей спермограммы	До операции (n больных)	Месяц после лечения (n больных)	3 месяца после лечения (n больных)
Нормозооспермия	9	8	8
Астенозооспермия I степени	0 (25; 46; >40)**	0 (22; 51; >40)**	1 (23; 33; >40)**
Астенозооспермия II степени	1 (19; 14; >40)**	1 (17; 12; >40)**	1 (20; 14; >40)**

Примечание: * - $p \leq 0,05$; ** - количество сперматозоидов (млн. штук); активноподвижных форм (%), морфологически нормальных (%)

Таблица 4

Динамика показателей тестикулярной функции: уровней половых гормонов крови, результаты доплерографии тестикулярных сосудов и спермограмм на дооперационном и послеоперационных этапах у больных I группы наблюдения (n = 8). Способ хирургического лечения: открытое грыжесечение с пластикой пахового канала проленовым сетчатым имплантатом по методу Lichtenstein

Исследуемый показатель	Значения изучаемого показателя		
	До операции	Спустя месяц после операции	Через 3 месяца после операции
Гормональный профиль			
Тестостерон (нмоль/л)	19,41±4,38*	18,73±4,57* (-3,5%)	14,92±4,23* (-23,1%)
Фолликуло-стимулирующий гормон (мМЕ/л)	4,72±2,91*	5,19±3,22* (+9,1%)	6,07±3,27* (+22,2%)
Пролактин (мМЕ/л)	220,33±52,41*	241,51±47,84* (+8,77%)	256,13±45,11* (+14%)
Лютеинизирующий Гормон (мМЕ/л)	5,13±1,22*	5,94±1,41* (+13,6%)	6,21±1,3* (+17,4%)
Допплерография тестикулярных сосудов			
Средняя скорость кровотока (см/сек)	16,64±3,74*	15,23±3,91* (-8,5%)	13,14±3,42* (-21%)
V max (см/сек)	31,72±6,11*	28,24±6,04* (-10,97%)	26,24±5,33* (-17,3%)
RI	0,81±0,11*	0,84±0,13* (+3,6%)	0,91±0,08* (+11%)
Суммарный объем гонад (см ³)	28,5±2,1*	27,6±2,4* (-3,2%)	25,9±2,5* (-9,1%)
Клиническая интерпретация показателей спермограммы			
Интерпретация показателей спермограммы	До операции (n больных)	Месяц после лечения (пбольных)	3 месяца после лечения (пбольных)
Нормозооспермия	7	6	5
Астенозооспермия I степени	0 (17; 25; >40)**	1 (27; 31; >40)**	1 (21; 24; >40)**
Тератозооспермия I степени	0 (29; >40; >40)**	0 (21; >40; >40)**	1 (22; >40; 31)**

Примечание:

* - $p \leq 0,05$; ** - количество сперматозоидов (млн. штук); активноподвижных форм (%), морфологически нормальных (%)

Таблица 5

Динамика показателей тестикулярной функции: уровней половых гормонов крови, результаты доплерографии тестикулярных сосудов и спермограмм на дооперационном и послеоперационных этапах у больных I группы наблюдения (n = 6). Способ хирургического лечения: эндоскопическая операция ТАРР (лапароскопическая предбрюшинная герниопластика)

Исследуемый показатель	Значения изучаемого показателя		
	До операции	Спустя месяц после операции	Через 3 месяца после операции
Гормональный профиль			
Тестостерон (нмоль/л)	16,4±3,83*	15,1±4,21* (-7,9%)	15,2±4,12* (-7,31%)
Фолликуло-стимулирующий гормон (мМЕ/л)	5,13±2,71*	5,73±2,94* (+10,5%)	5,97±2,82* (+14,1%)
Пролактин (мМЕ/л)	144,7±49,3*	178,3±44,14* (+18,8%)	167,7±50,27* (+15,9%)
Лютеинизирующий Гормон (мМЕ/л)	4,41±1,21*	4,57±1,33* (+3,5%)	5,11±1,09* (+13,7%)
Допплерография тестикулярных сосудов			
Средняя скорость кровотока (см/сек)	16,12±4,58*	15,55±4,12* (-3,53%)	15,42±4,17* (-4,3%)
V max (см/сек)	42,43±5,17*	38,71±5,37* (-8,8%)	38,13±5,04* (-10,1%)
RI	0,79±0,07*	0,80±0,05* (+1,25%)	0,84±0,09* (+5,95%)
Суммарный объем гонад (см ³)	31,3±3,15*	30,08±3,33* (-3,9%)	28,95±3,51* (-7,5%)
Клиническая интерпретация показателей спермограммы			
Интерпретация показателей спермограммы	До операции (n больных)	Месяц после лечения (nбольных)	3 месяца после лечения (nбольных)
Нормозооспермия	5	5	5
Олигоастенозооспермия Пстепени	1 (4,4; 31; >40)**	1 (3,7; 33; >40)**	1 (3,9; 26; >40)**

Примечание:

* - $p \leq 0,05$; ** - количество сперматозоидов (млн. штук); активноподвижных форм (%), морфологически нормальных (%)

Проводя интерпретацию полученных результатов, были выявлены статистически достоверные факты негативного воздействия хирургического

лечения кривой паховой грыжи на состояние тестикулярной функции, что проявляется в ряде характерных изменений: в частности, при изучении протоколов наблюдения пациентов с диагнозом: «кривая паховая грыжа», оперированных в клинике по способу Бассини ($n = 10$), выявлены изменения гормонального профиля - снижение уровня тестостерона плазмы крови. Снижение средних значений тестостерона нарастает пропорционально удлинению времени после перенесенной операции и падает в среднем 16% через 3 месяца после операции. На этом фоне отмечается умеренный рост концентрации фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов гипофиза (в среднем на 13,7% и 12,8% соответственно), что согласуется с версией повышения гипергонадотропного статуса на фоне дефицита влияния тестостерона. Значения уровня пролактина существенно не изменялись.

Уровень тестостерона не выходил за пределы нижней границы нормы пороговых значений ни в одном наблюдении. Уровень фолликулостимулирующего гормона плазмы крови превышал верхние значения нормы в одном наблюдении (с частотой 10%, $n = 1$, уровень 14,6 мМЕ/л).

При анализе протоколов доплерографии тестикулярных сосудов выявлено постепенное снижение средней скорости кровотока и максимальной пиковой скорости кровотока по сосудам яичка, которое достигает в отдаленном послеоперационном периоде 11,2% и 9,5% соответственно.

Динамика показателя суммарного объема гонад у данных больных была без значимых изменений с незначительной тенденцией к снижению суммарного объема яичек пациентов (в среднем на 5,7%).

При изучении результатов микроскопического исследования эякулята выявлено, что изменение качественных и количественных характеристик эякулята, не имевших место до этого, выявлено в 1 случае (10%), когда у больного имело место снижение подвижности сперматозоидов в отдаленном периоде после перенесенного хирургического вмешательства с 46% до 33% (на 28,3%, что соответствует астенозооспермии I степени тяжести).

Негативные изменения динамики изучаемых показателей оказались более существенным у больных ($n = 8$), которые перенесли хирургическое лечение косой паховой грыжи с применением проленового сетчатого имплантата по методу Lichtenstein.

У данных пациентов выявлено достаточно значительное изменение средних значений половых гормонов плазмы крови. В частности, снижение среднего значения уровня тестостерона на 23,1% от исходных значений, увеличение значений гипофизарных гормонов: фолликулостимулирующего гормона на 22,2%, пролактина на 14%, лютеинизирующего гормона на 17,4% (гипергонадотропное состояние).

Запороговых значений тестостерона выявлено не было, однако, в 1 наблюдении отмечалось понижение уровня тестостерона близко к нижней границе референсных значений (8,7 нмоль/л) в отдаленном послеоперационном периоде.

Таким образом, операционная агрессия проявилась так же, как и после грыжесечения по Бассини, в снижении андрогенов с компенсаторной активацией гонадотропинов. Однако, данные патологические процессы выражены в большей степени.

Гемодинамические расстройства тестикулярной трофики унилатерального грыже яичка у пациентов, перенесших хирургическое лечение по методике Lichtenstein, были выражены в большей степени, чем у больных, оперированных по способу Бассини. Отмечается снижение средней скорости кровотока и средней пиковой скорости кровотока от исходных показателей на 21% и 17,3% соответственно. В пользу затруднения яичкового кровотока говорит умеренное повышение средних значений индекса RI на 11%.

Анализ спермограмм данных пациентов отмечает появление легкой степени патоспермии у 2 больных (25%) в отдаленном послеоперационном периоде.

Динамика средних значений суммарного объема гонад после перенесенной герниопластики по способу Lichtenstein характеризуется незначительной тенденцией к снижению средних значений данного показателя (на 9,1%).

Однако, именно в этой подгруппе пациентов выявлен случай односторонней гипотрофии яичка на стороне герниопластики и формирования синдрома патоспермии через 3 месяца после проведенного хирургического лечения (см. клинический пример).

Клинический пример

Больной П., 31 год, протокол наблюдения №44. Госпитализирован 4.02.2013 в 1-е хирургическое отделение городской клинической больницы №11 г. Рязани на плановое оперативное лечение с диагнозом: косая паховая грыжа справа.

Сроки грыженосительства 7 месяцев. Вес 76 кг, рост 185 см.

Состоит в браке, имеет одного здорового ребенка мужского пола. Возраст ребенка 3 года 2 месяца. Планирует зачатие второго ребенка.

Жалобы на наличие грыжевого выпячивания в правой паховой области, болевые ощущения в правой паховой области, связанные с физической нагрузкой.

Statuslocalis: в правой паховой области определяется грыжевидное выпячивание, легко вправимое в брюшную полость, кожные покровы над грыжей без изменений.

Специфические перенесенные заболевания, способные повлиять на репродуктивный прогноз, отрицает.

Сопутствующие заболевания отрицает.

При внешнем фенотипическом осмотре у больного диагностировано 4 малых аномалии развития, ассоциированных с дисплазией соединительной ткани: голубые склеры; плоскостопие; астеничное телосложение; искривление носовой перегородки. Степень тяжести дисплазии соединительной ткани, выраженная в баллах, составила 7 баллов – вариант фенотипической нормы.

5.02.2013 пациент перенес оперативное вмешательство – грыжесечение, пластика пахового канала проленовой сеткой по способу Lichtenstein справа.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной выписан из отделения на 5-е сутки после оперативного вмешательства.

Алгоритм обследования пациента включал стандартный набор исследований: исследование эякулята, гормонального профиля, доплерография

тестикулярных сосудов, измерение объема гонад до операции, в послеоперационном периоде – через месяц, 3 месяца после хирургического лечения.

Результаты исследования приведены в таблице 6.

Таблица 6

Динамика показателей, уровней половых гормонов крови, результаты доплерографии тестикулярных сосудов и спермограммы на дооперационном и послеоперационных этапах больного П., 31 год, I группа наблюдения, протокол наблюдения №44

Изучаемый показатель	Значения изучаемого показателя		
	До операции	Спустя месяц после операции	Через 3 месяца после операции
Гормональный профиль			
Тестостерон (нмоль/л)	17,3	16,1 (-6,93%)	13,2 (-23,7%)
Фолликуло-стимулирующий гормон (мМЕ/л)	4,9	4,6 (-6,1%)	6,1 (+19,7%)
Пролактин (мМЕ/л)	266	251 (-5,6%)	210 (-21,05%)
Лютеинизирующий Гормон (мМЕ/л)	4,8	5,4 (+11,1%)	5,3 (+9,43)
Допплерография тестикулярных сосудов			
Средняя скорость кровотока (см/сек)	15,7	9,4 (-40,1%)	4,4 (-72%)
V max (см/сек)	41,1	25,8 (-37,2%)	16,1 (-60,8%)
RI	0,833	0,91 (+8,5%)	0,987 (+15,6%)
Суммарный объем гонад (см ³)	34	30 (-11,8%)	24,5 (-27,9%)

Как видно из таблицы 6, у больного П., 31 года в отдаленном послеоперационном периоде имеют место грубые нарушения тестикулярной гемодинамики, что проявляется в значительном снижении средней скорости кровотока до 72% от изначальных значений, отмечается уменьшение на 60,8% максимальной скорости кровотока по яичковым сосудам на стороне перенесенной герниопластики. Рост значений индекса резистентности на 15,6% также говорит в

пользу существенных гемоциркуляторных расстройств на стороне перенесенной герниопластики.

Сканограммы доплерографии тестикулярных сосудов на стороне паховой грыжи больного П. на дооперационном этапе и через 3 месяца после герниопластики по методике Lichtenstein приведены на рисунках 11 и 12.

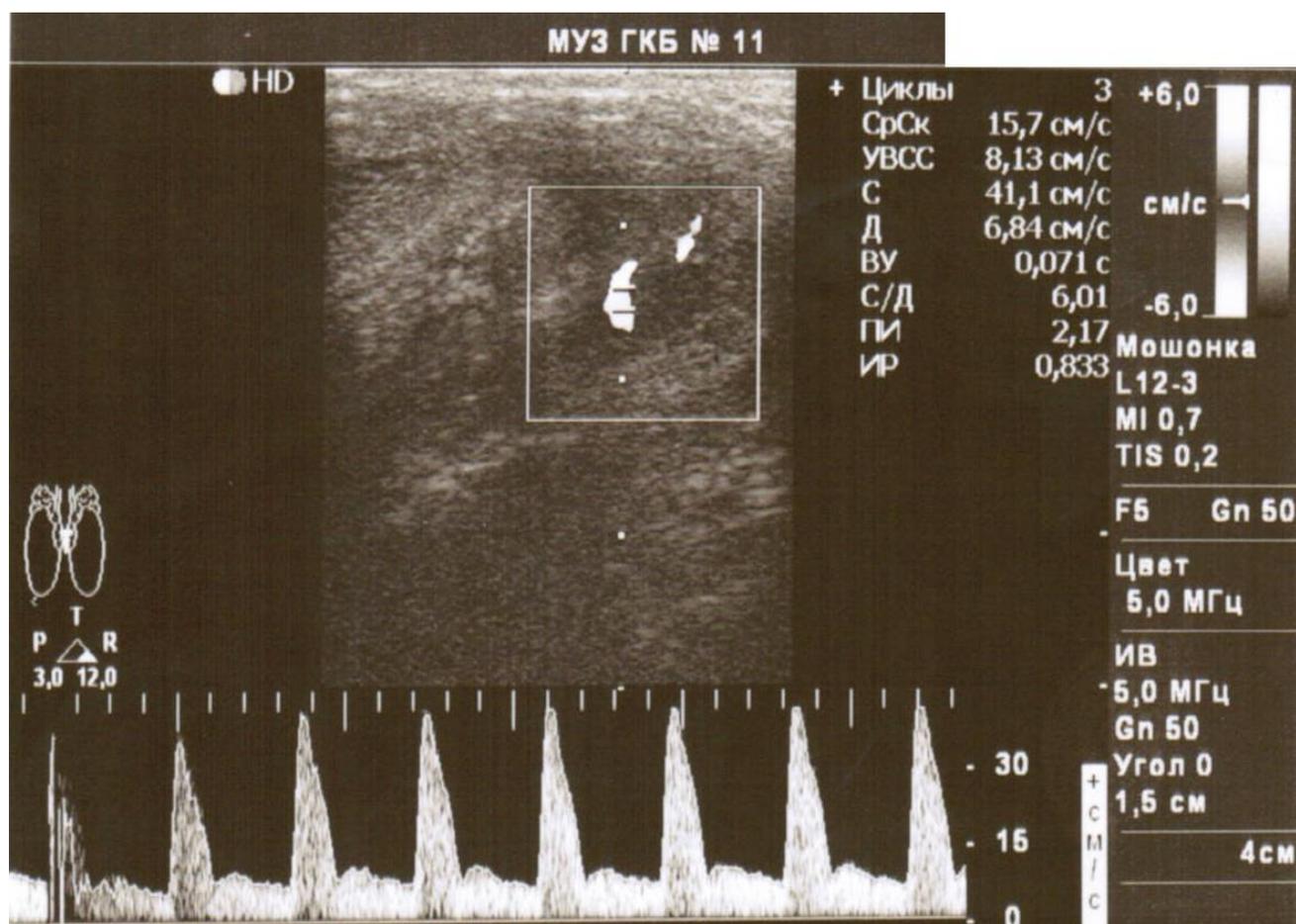


Рисунок 11. Сканограмма доплерографии тестикулярных сосудов. Больной П., 31 год, группа наблюдения I, протокол наблюдения №44. На ультразвуковой доплерографии сосудов яичка определяется адекватный тестикулярный кровоток на дооперационном этапе

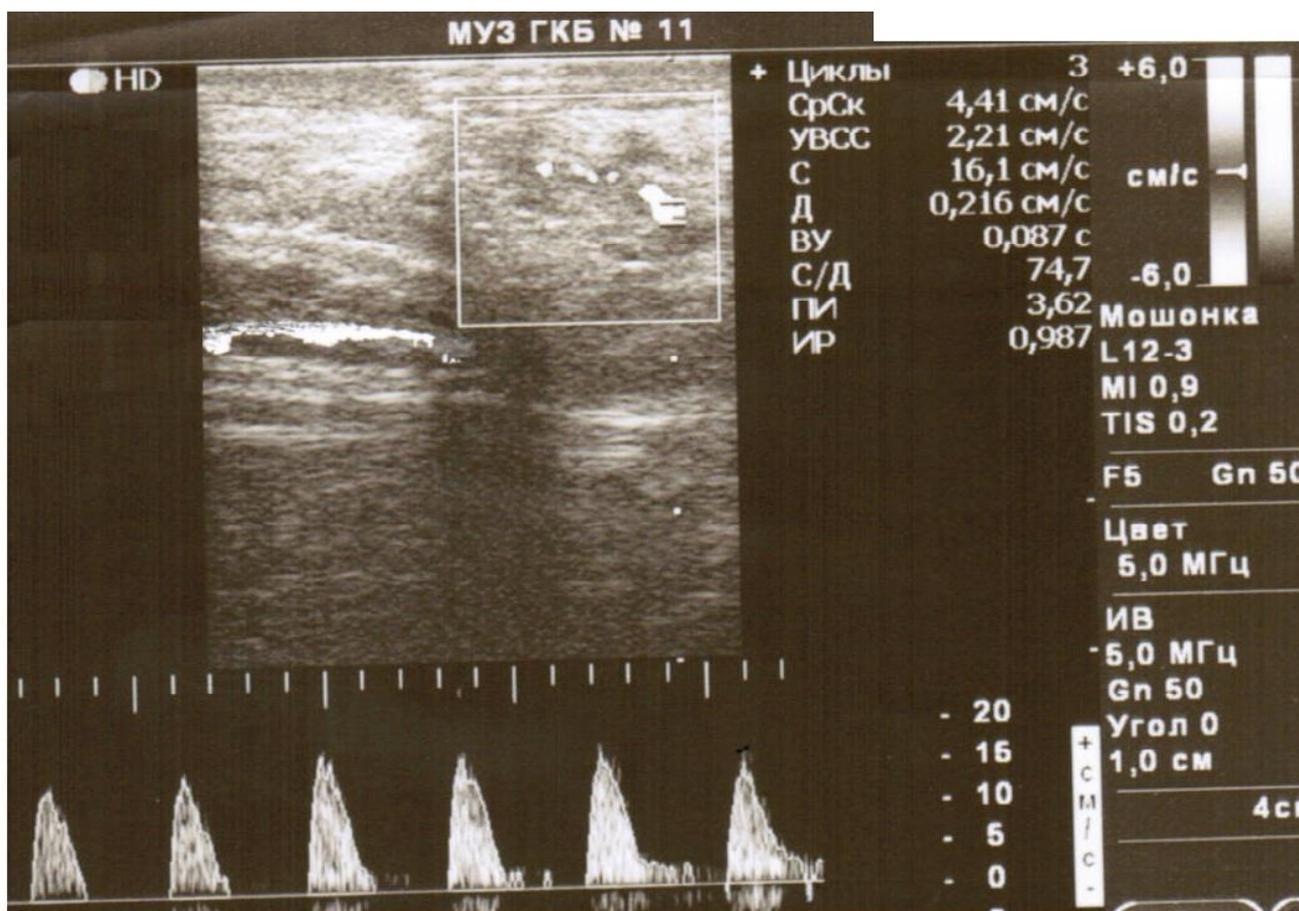


Рисунок 12. Сканограмма доплерографии тестикулярных сосудов. Тот же больной через 3 месяца после перенесенного хирургического лечения. Отмечается значительное снижение линейных показателей гемодинамики относительно первоначальных значений, отмечается расширение систолического пика

На этом фоне отмечается умеренное снижение уровня тестостерона на 23,7%, который при этом не выходит за пределы нормальных значений и остается на достаточно высоком уровне (13,2 нмоль/л). Отмечается компенсаторный подъем показателей гипофизарных гормонов: фолликулостимулирующего гормона на 19,7%, лютеинизирующего гормона на 9,43%. Уровень гормонов не выходит за пределы референсных значений.

Отмечается выраженная гипотрофия яичка на стороне оперативного вмешательства, что выражено в существенном уменьшении суммарного объема гонад на 27,9% в основном за счет объема правого яичка (при ультразвуковом определении объема правого яичка его параметры высоты, ширины, глубины составили 3,4; 2,5 и 2,1 см соответственно).

На этом фоне отмечаются умеренные изменения показателей эякулята, что проявляется в снижении удельного веса морфологически нормальных форм сперматозоидов с 43% до 31%, что соответствует тератозооспермии I степени.

Приведенный клинический случай показывает пример негативного воздействия хирургического лечения по поводу косой паховой грыжи на тестикулярную гемодинамику и морфофункциональное состояние яичка.

Анализируя результаты мониторинга изучаемых показателей больных I группы наблюдения, оперированных с применением эндоскопической методики ТАРР (n = 6) выявлена незначительная динамика уровня тестостерона плазмы крови с тенденцией к снижению средних значений на 7,31%.

Отмечается незначительный рост уровней гипофизарных гормонов: увеличение средних показателей фолликулостимулирующего, лютеинизирующего гормонов и пролактина на 14,1%, 13,7% и 15,9% соответственно.

Гемодинамические нарушения, выявленные в данной когорте больных, расценены как несущественные. Отмечается тенденция к снижению средних показателей средней скорости кровотока и максимальной пиковой скорости кровотока на 4,3% и 10,1% соответственно через 3 месяца после хирургического лечения, незначительное повышение индекса резистентности в среднем на 5,95%.

При этом отмечаются незначительные колебания суммарного тестикулярного объема, а именно, редукция средних значений данного показателя на 7,5%.

При клинической интерпретации спермограмм существенных изменений качественных и количественных показателей спермограммы в динамике не выявлено.

Обращает на себя внимание тот факт, что у 2 больных I группы наблюдения (8,3%) выявлены изменения показателей спермограммы еще на дооперационном периоде. Они представляют собой спермопатии II степени тяжести. Это олигоастенозооспермия II степени и астенозооспермия II степени, выявленные у

больных, оперированных впоследствии по методике Бассини и с применением эндоскопической методики ТАРР.

С учетом представлений о происхождении спермопатии, у больных паховыми грыжами в результате грыженосительства, после устранения этиологического и патогенетического фактора, ослабляющего сперматогенную функцию, – косой паховой грыжи – следовало ожидать нормализации качественных и количественных показателей эякулята в послеоперационном периоде.

Однако, у данных больных ожидаемого улучшения качества эякулята диагностировано не было, существенной динамики показателей спермограммы тоже не отмечено.

Данный факт позволяет заподозрить иные патогенетические механизмы нарушения тестикулярной функции у данных больных, которые наиболее вероятно не будут ассоциированы с негативным влиянием грыженосительства и травматично выполненной операции паховой герниопластики.

Проводя сравнительную оценку влияния хирургической травмы, наносимой в ходе операции по поводу косой паховой грыжи, на морфофункциональное состояние мужских половых желез в зависимости от способа герниопластики, выявлено, что наиболее негативное воздействие на тестикулярную функцию и прогноз фертильности оказывают патологические изменения анатомических структур пахового промежутка, возникающие после открытой ненатяжной герниопластики с использованием стерильного проленового сетчатого имплантата по методике Lichtenstein.

Данный факт проявляется в значительной степени более грубых нарушениях тестикулярной гемодинамики, более существенном уменьшении средних значений уровня тестостерона в послеоперационном периоде, в манифестации спермопатии у 2 больных (25%, в том числе, манифестация спермопатии через месяц после операции у 1 пациента) в отдаленном послеоперационном периоде после операции Lichtenstein.

После применения ненатяжного способа герниопластики по способу Lichtenstein у больного сформировалась унилатеральная грыже гипотрофия яичка.

Открытое хирургическое вмешательство по способу Бассини, по результатам проведенного исследования, также характеризуется неблагоприятным воздействием на эпидидимотестикулярную функцию молодого мужчины, что проявляется в схожей, как после операции по методике Lichtenstein, динамике уровней тестостерона, половых гормонов гипофиза и гемодинамических показателей тестикулярного кровотока.

Данные изменения выражены с меньшей степени, чем после герниопластики по Lichtenstein, а манифестация спермапатии первой степени выявлена только у одного пациента.

Наименьшим неблагоприятным воздействием на морфофункциональное состояние мужской половой железы и тестикулярную гемодинамику характеризуется эндоскопическая операция TAPP, применяемая в хирургическом лечении паховой грыжи.

Таким образом, в ходе проведенного исследования, материалы которого изложены в данной главе, нами не только с позиции изучения гемодинамики по сосудистым элементам семенного канатика, но и с позиции клинической оценки возникающих изменений гормонального профиля мужчины, с учетом качественных и количественных изменений показателей эякулята и суммарного объема гонад определен наиболее предпочтительный способ хирургического лечения косых паховых грыж у мужчин репродуктивного возраста. Это – эндоскопическая техника TAPP (эндоскопическая трансабдоминальная предбрюшинная герниопластика).

Применение ненатяжного открытого способа герниопластики по методике Lichtenstein у мужчин репродуктивного возраста должно соизмеряться с возможным более высоким риском формирования послеоперационной орхипатии на стороне перенесенной операции.

Нами изучена гистологическая картина соединительной ткани пациентов I группы наблюдения, дана гистологическая интерпретация феномену дисплазии

соединительной ткани, в том числе, и в зависимости от степени тяжести мезенхимальной дисплазии, определенной клиническим путем при внешнем осмотре больного.

Выявлен дефект рыхлой волокнистой ткани перитенония апоневроза наружной косой мышцы живота, который при нарастании тяжести синдрома дисплазии соединительной ткани становится более очевидным.

На основании изучения изменений гистологической структуры соединительной ткани нами выдвинута гипотеза о возможности специфического диссеминированного полиорганного поражения у индивида в зависимости от тяжести дисплазии соединительной ткани.

Природа спермопатий у 2 пациентов I группы наблюдения, у которых патологические изменения эякулята прослеживались на протяжении всего периода наблюдения, не соотносится с последствиями грыженосительства, либо травматично выполненной операции и требует уточнения с применением методов доказательной медицины.

ГЛАВА 4

Сравнительная оценка андрологического статуса и предикторов фертильности у больных репродуктивного возраста после паховой герниопластики

В настоящей главе исследования обобщены данные, полученные при изучении андрологического статуса и показателей экскреторной функции гонад пациентов, перенесших в анамнезе хирургическое лечение по поводу косой паховой грыжи (группы наблюдения II и III).

Во II группу были включены пациенты ($n=18$), перенесшие операцию в раннем детстве, в возрасте до 7 лет, в период активного формирования мужского фенотипа, в постнатальном онтогенезе.

Все пациенты данной группы состоят в бесплодном браке средней продолжительностью $M=6,8\pm 1,74$ лет (от 1 до 12 лет).

Средний возраст пациентов во II группе наблюдения составил $M = 26,18\pm 3,37$ лет.

С учетом ранней клинической манифестации косой паховой грыжи, как врожденного порока развития, ассоциированного с мезенхимальной дисплазией, феномен недифференцированной дисплазии соединительной ткани у пациентов II группы наблюдения (при его выявлении) рассматривался нами, как дисплазия высокой степени экспрессии с ожиданием повышенной вероятности мультифокальной, множественной врожденной патологии.

В III группу наблюдения ($n=22$ пациента) включены пациенты, у которых клиническая манифестация изучаемой нозологической формы соединительнотканной дисплазии – косой паховой грыжи – приходится на постпубертатный период. Данный факт позволяет полагать, что феномен недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани у больных III группы выражен в меньшей мере, с меньшей степенью экспрессии.

Возраст, в котором выполнялась операция грыжесечения у больных III группы, был равен в среднем $20,34\pm 3,45$ лет.

Информация о состоянии репродуктивного здоровья у этих больных III группы была неопределенной и не уточнялась по данным изученных ретроспективно историй болезни.

Средний возраст пациентов III группы наблюдения был равен $M = 25,14 \pm 2,82$ года. На момент осмотра послеоперационный период у этих пациентов составлял, в среднем, $M = 4,8 \pm 1,07$ года.

Все пациенты III группы были вызваны на прием для осмотра и последующего обследования по письменному приглашению. Были разосланы приглашения 72 пациентам. Откликнулись на активный вызов лишь 22 из них (30,6%).

При обследовании явившихся на прием мужчин III группы наблюдения учитывалось обстоятельство, что наибольшую заинтересованность в осмотре хирурга и уролога могли иметь те пациенты, которые имели проблемы и вопросы к специалисту, связанные с перенесенной операцией.

Проведен сравнительный анализ структуры жалоб, предъявляемых пациентами из обеих групп при первичном осмотре. Нами обнаружен факт существенных отклонений в состоянии репродуктивного потенциала и в андрологическом статусе обследованных больных. Жалобы, характерные для нарушения репродукции (мужское бесплодие) преобладали у пациентов II группы наблюдения. Характер жалоб пациентов II и III групп наблюдения приведен в таблице 7.

Анализ предъявленных жалоб указывает на очевидный факт ослабления тестикулярной генеративной функции у большинства обследованных больных, перенесших герниопластику, в обеих группах. Так, анамнестическое бесплодие в браке диагностировано у 27 человек в пересчете на обе группы, т.е. практически у 2/3 обследованных (67,5%).

Патологические изменения андрологического характера обнаружены у обследованных пациентов с частотой 17,5% на всю совокупность больных из обеих групп, которые предъявляли жалобы в виде орхидалгии (3), унилатеральной гипотрофии яичка (2), преждевременной эякуляции (1). У одного пациента

имелись жалобы, укладывающиеся в клинику обострения хронического простатита.

Таблица 7

Жалобы пациентов II и III клинических групп наблюдения при первичном осмотре (n=35)

Группа №	Жалобы	Количество наблюдений	Всего больных
II	Бесплодие в браке различной продолжительности (M=6,8±1,74 лет, от 1 до 12 лет).	18	18
III	Бесплодие в браке (от 1 до 8 лет, M=3,2±1,63 лет)	9	22
	Уменьшение яичка в размерах	2	
	Преждевременная эякуляция	1	
	Боли в яичке на стороне герниопластики	3	
	Клиника хронического простатита в фазе обострения	1	
	Рецидив паховой грыжи	1	
Жалоб не предъявляют	5		

Таким образом, андрологические жалобы отмечены с частотой 85% среди пациентов обеих групп.

Лишь у 6 человек III группы наблюдения жалобы андрологического характера либо отсутствовали (n = 5), либо были обусловлены рецидивом заболевания (n = 1).

Изучение анамнеза жизни пациентов II и III групп наблюдения позволило выяснить, что среди возможных причин, ослабляющих репродуктивную функцию мужчин изученных групп, могли быть ранее перенесенные специфические заболевания и сопутствующие патологические состояния, ослабляющие тестикулярную функцию (таблица 8).

Таким образом, анализ жалоб и анамнеза жизни пациентов в группах наблюдения II и III позволяет установить клинически значимые отклонения в репродуктивном статусе как минимум у 67,5% исследуемых пациентов, что проявляется в бесплодном браке различной длительности, с поправкой на имеющуюся условность отбора больных в виде заинтересованности в

диспансерном осмотре.

Таблица 8

Возможные причины развития тестикулярной недостаточности и мужского бесплодия у пациентов сравниваемых групп наблюдения II и III, предъявляющих жалобы на бесплодие в браке

Группа	возможные факторы риска развития гипогонадизма и мужского бесплодия	Количество наблюдений	Всего больных
II	перенесенный в детстве инфекционный паротит с орхитом	1	5
	перенесенный специфический уретрит	1	
	варикоцелеэктомия	2	
	в анамнезе оперативное лечение по поводу гидроцеле	1	
III	сопутствующий сахарный диабет I типа	1	7
	хронический простатит	2	
	варикоцелеэктомия	2	
	сперматоцеле в анамнезе (оперативное лечение)	1	
	перенесенный инфекционный паротит с орхитом	1	

Причины происхождения бесплодия в браке у больных, перенесших паховую герниопластику, по данным анамнеза назвать затруднительно. Предположить развитие репродуктивных нарушений на основании анализа перенесенных и сопутствующих заболеваний теоретически можно лишь у 12 пациентов (44,4%) из числа мужчин, живущих в бесплодном браке. Формирование субинфертильности у большего числа бездетных пациентов (n = 15, 65,6%), в отсутствии других явных патогенетических причин, кроме грыжи, можно объяснить лишь негативным воздействием самой грыжи, либо полученной в ходе герниопластики травмы. Между тем, при унилатеральной косой паховой грыже этот довод является спорным и требует аналитического подхода, поскольку противоположный семенник остается интактным, то есть, условно здоровым.

В изученных группах больных обращает внимание то обстоятельство, что более существенные нарушения репродуктивного статуса наблюдаются у больных с манифестацией косой паховой грыжи в раннем детском возрасте – на

одном из ответственных этапах формирования мужского фенотипа (группа наблюдения II).

У всех обследованных пациентов ($n = 40$) при общем осмотре выявлены внешние маркеры синдрома дисплазии соединительной ткани. При этом, проявления диспластического синдрома были разнообразны, имели различные проявления.

В оценке андрологического статуса в исследовании определенное место занимают клинические проявления дисплазии соединительной ткани, в особенности это касается осмотра органов репродуктивной системы.

Синдром дисплазии соединительной ткани, его клиническая экспрессия, определялись методом «Балльной оценки значимости отдельных фенотипических признаков», предложенным Л.Н. Аббакумовой (2005).

Помимо признаков, приведенных в сводной таблице Л.Н. Аббакумовой (2005), были оценены другие множественные малые аномалии развития, врожденные пороки развития органов и систем с целью комплексной оценки дисэмбриогенетического портрета больного. Особое внимание уделено выявлению аномалий развития мочеполовой системы мужчины.

«Тяжесть дисплазии соединительной ткани» (экспрессия синдрома мезенхимальной дисплазии) в соответствии с примененной оценкой определялась условно, в баллах. Значения варьировали от 7 до 28 баллов, в зависимости от вида выявленных аномалий развития.

У пациентов II группы наблюдения, перенесших герниопластику в раннем детстве, количество диагностированных малых аномалий развития и врожденных пороков развития оказалось наиболее существенным. Данные осмотра пациентов II группы, с определением стигм дизэмбриогенеза в виде малых аномалий развития, врожденных пороков развития и маркеров дисплазии соединительной ткани, приведены в таблице 9. Для удобства анализа стигм дизэмбриогенеза, мы объединили их по областям проявления: челюстно-лицевые пороки, пороки скелета и опорно-двигательного аппарата, аномалии развития мочеполовой системы и т.д.

Таблица 9

Внешние фенотипические проявления дисплазии соединительной ткани, малые аномалии развития и врожденные пороки развития, выявленные у мужчин из II группы наблюдения (n = 18)

МАР и ВПР* челюстно-лицевой области		МАР и ВПР* опорно-двигательного аппарата	
Признак	Количество наблюдений	Признак	Количество наблюдений
Эпикант	3	Килевидная грудная клетка	3
Голубые склеры	12		2
Астигматизм	2	Гипермобильность суставов	2
Широкое переносье	3	Плоская грудная клетка	5
Оттопыренные уши	5	Вдавление на груди	2
Асимметрия носовой перегородки	3	Воронкообразная деформация грудины	4
Высокое небо	2	Кифоз	5
Деформация ушных раковин	7	Диастаз прямых мышц живота	1
Миопия	8	Астеничное телосложение	8
Нарушение прикуса	3	Плоскостопие	7
Сросшиеся брови	2	Hallux valgus	2
«географический» язык	2	Сколиоз	6
Всего	52	Всего	45
МАР и ВПР* мочеполовой системы		Другие МАР и ВПР*	
Признак	Количество наблюдений	Признак	Количество наблюдений
Гипоплазия контралатерального яичка	5	Выраженный венозный рисунок кожи	3
Фимоз	3	Грыжи	18
Дистанцированный придаток яичка	2	Синдром Жильбера	1
Стеноз меатуса	2	Долихосигма	1
Варикоцеле	1	Фенилкетонурия	1
Скротальная дистопия яичка	4	Вегетососудистая дистония	3
Нефроптоз	2	Добавочный сосок	1
Прочие	5		
Всего	24	Всего	28

Примечание: * – малые аномалии развития и врожденные пороки развития

С частотой 33,3% (6 человек) во II группе наблюдения диагностирована «тяжелая» степень проявления синдрома дисплазии соединительной ткани (>24 баллов).

Умеренная степень дисплазии соединительной ткани распространена (по интенсивному показателю) в группе с частотой 44,4% (8 пациентов, от 12 до 23 баллов). Легкая степень мезенхимальной дисплазии выявлена у 4 больных (22,2%, вариант фенотипической нормы).

Наиболее часто в этой группе наблюдались аномалии развития челюстно-лицевой области (всего 52 малых аномалий развития и врожденных пороков: голубые склеры, патология зрения, деформация ушных раковин, нарушения прикуса и другие).

Обращает внимание большое количество аномалий развития мочеполовой системы. Всего у мужчин этой группы диагностировано 24 малых аномалии развития. Это: гипоплазия контралатерального (интактного) яичка, скротальная дистопия яичка на условно здоровой стороне, левостороннее варикоцеле, фимоз, стеноз меатуса и другие врожденные отклонения от нормы.

Всего во II группе наблюдения выявлено 149 малых аномалий и врожденных пороков развития.

В среднем, на одного пациента приходится по 8,3 стигмы дисэмбриогенеза, а сумма баллов по шкале Л.Н. Аббакумовой (2006) составила 304 балла, в среднем по 16,9 балла на пациента, что превышает фенотипическую норму.

В III группе пациентов признаки дисплазии соединительной ткани были выражены в меньшей мере.

Результаты осмотра пациентов группы III с определением проявлений дизэмбриогенеза в виде малых аномалий развития, врожденных пороков развития и маркеров дисплазии соединительной ткани приведены в таблице 10.

Таблица 10

Внешние фенотипические проявления дисплазии соединительной ткани, малые аномалии развития и врожденные пороки развития, выявленные у мужчин из III группы наблюдения

МАР и ВПР* челюстно-лицевой области		МАР и ВПР* опорно-двигательного аппарата	
Признак	Количество наблюдений	Признак	Количество наблюдений
Эпикант	1	Килевидная грудная клетка	1
Голубые склеры	14		
Гипертелоризм глаз	2	Плоская грудная клетка	2
Широкое переносье	2	Сколиоз	7
Оттопыренные уши	3	Кифоз	5
Асимметрия носовой перегородки	4	Астеничное телосложение	7
Высокое небо	1	Плоскостопие	4
Деформация ушных раковин	4	Воронкообразная деформация грудины	2
Миопия	7	«натоптыши»	3
Всего	38		31
МАР и ВПР* мочеполовой системы		Другие МАР и ВПР*	
Признак	Количество наблюдений	Признак	Количество наблюдений
Гипоплазия контралатерального яичка	2	Грыжи межпозвоночных дисков	1
Фимоз	1	Грыжи	22
Нефроптоз	1	Вегетососудистая дистония	4
Кисты почек	1		
Прочие	4		
Всего	9		27

Примечание: * – малые аномалии развития и врожденные пороки развития

С частотой 4,55% (1 человек) в III группе наблюдения диагностирована «крайняя» степень проявления синдрома дисплазии соединительной ткани (>24 баллов). Умеренная степень дисплазии соединительной ткани распространена (по интенсивному показателю) с частотой 45,45% (10 пациентов, от 12 до 23 баллов). Легкая степень мезенхимальной дисплазии (вариант фенотипической нормы) выявлена у 11 больных (50%).

Наиболее распространены в этой группе симптомы челюстно-лицевого

дисморфизма (всего 38 признаков). В их числе: миопия разной степени, голубые склеры, эпикант, гипертелоризм, разного рода деформации ушных раковин и т.д.

Всего у больных III группы наблюдения диагностировано 105 малых аномалий развития различной локализации, в среднем по 4,7 аномалии на пациента. Суммарный балл, определенный по сумме баллов различных признаков дисплазии соединительной ткани по шкале Л.Н. Аббакумовой (2005), составил 218, в среднем по 9,91 балла на пациента.

Сопоставление полученных при осмотре пациентов II и III групп данных и показателей, характеризующих тяжесть синдрома дисплазии соединительной ткани, показывает, что при ранней манифестации мезенхимальной дисплазии (в виде косой паховой грыжи, в том числе врожденной косой паховой грыжи) степень выраженности диспластических проявлений, отклонений в формировании фенотипа, а также количество сопутствующих дистантных малых аномалий развития возрастает. В исследовании данный факт проявляется в значительно большем среднем показателе числа малых аномалий развития и врожденных пороков развития (в том числе, в балльном выражении) на 1 пациента во II группе наблюдения (8,3 признака против 4,7 в III группе – больше на 43,4%; 16,9 балла против 9,91 балла в III группе – больше на 41,4%), где степень экспрессии синдрома соединительнотканной дисплазии оценивается, как высокая.

Полученные при общем осмотре данные расширяют представление о косой паховой грыже, как о врожденном пороке развития пахового промежутка, ассоциированного с другими проявлениями дисэмбриогенеза. Сопутствующие грыже пороки развития, очевидно, также оказывают негативное воздействие на андрологический статус больного. Распространенность недифференцированных малых аномалий развития и врожденных пороков мочеполовой системы у обследованных мужчин, особенно пациентов из II группы наблюдения, позволяет высказать предположение о существовании факторов, определяющих возможность формирования у больных косой паховой грыжей тестикулярной недостаточности врожденного генеза в варианте нозологического синдрома, то есть, самостоятельного врожденного порока развития, в котором аномалия

пахового промежутка сочетается с дисгенезией яичка (сочетание двух независимых врожденных пороков развития). Иными словами, гипогонадизм в таком случае может иметь самостоятельное значение по своему происхождению, независимо от дисплазии пахового промежутка у когорты больных кривой паховой грыжей.

Подтверждают подобное суждение данные проведенного нами комплексного изучения отклонений в андрологическом статусе по основным показателям у пациентов групп наблюдения II и III. Нами также проведен направленный поиск и диагностика репродуктивных нарушений с оценкой этиологического фактора бесплодия в браке (у больных, состоящих в бесплодном браке) с применением распространенных лабораторных и инструментальных методов исследования.

Результаты морфометрии гонад в группах изучаемых пациентов указывает на неоднородность орхипатии и тестикулярной недостаточности у пациентов, оперированных по поводу кривой паховой грыжи.

В частности, в обеих обследованных группах были выявлены значимые различия величины суммарного объема тестикулярной ткани. Так, снижение величины суммарного тестикулярного объема выявлено у 55% пациентов обеих групп ($n = 22$). В 30% случаев ($n = 12$) объем половых желез превысил значение физиологической нормы, а в 15% ($n=6$) – соответствовал фенотипу: суммарный объем гонад был равен $30,0 \text{ см}^3$. Различия средних величин достоверно с $p < 0,05$.

У 7 пациентов со сниженным суммарным объемом гонад среди больных II и III групп наблюдения (31,8%) отмечается билатеральное уменьшение объема яичек, что позволяет косвенно судить о врожденном характере тестикулярной "слабости" у данных больных.

Таким образом, результаты морфометрии гонад указывают на существующее нарушение тестикулярной функции в группах обследованных пациентов, что носит полигенный характер. Полученные данные не позволяют интерпретировать эти результаты как следствие хирургической травмы элементов пахового промежутка вследствие перенесенной герниопластики.

Сперматогенную функцию гонад мы изучали у всех 40 обследованных пациентов из обеих сравниваемых групп с помощью микроскопического исследования семенной жидкости. Анализ показателей спермограммы у больных II группы наблюдения позволил выявить клинически значимые отклонения в эякуляте у 11 пациентов (61,1%). В III группе пациентов патоспермия диагностирована с меньшей частотой – у 22,7% (5 мужчин). Результаты спермографии приведены в таблице 11.

Таблица 11

Результаты микроскопического исследования эякулята в сравниваемых группах мужчин, перенесших герниопластику (группы II, III)

Группа	Клиническая интерпретация результатов микроскопического исследования эякулята	Количество наблюдений	Всего больных
II	Азооспермия	9	18
	Аспермия	1	
	Олигозооспермия III степени	1	
	Тератозооспермия I степени	1	
	Нормоспермия	6	
III	Азооспермия	1	22
	Олигоастенозооспермия III степени	1	
	Тератозооспермия II степени	1	
	Олигозооспермия I степени	1	
	Астенозооспермия I степени	1	
	Нормоспермия	17	

При интерпретации результатов исследования эякулята выявлено следующее. Тяжелые нарушения сперматогенеза преобладают у пациентов II группы наблюдения, то есть у тех больных, у которых косая паховая грыжа проявляется как порок развития в раннем детстве, с характерной более яркой симптоматикой синдрома дисплазии соединительной ткани. К клинически значимым спермопатиям в этой группы отнесены: азооспермия у 9 больных (50%), аспермия в 1 наблюдении (5,56%), олигозооспермия III степени (< 1 млн сперматозоидов в 1 мл эякулята) в 1 случае.

Среди пациентов III группы тяжелая степень спермопатии наблюдалась в 2 случаях: азооспермия в 1 наблюдении (4,55%), олигоастенозооспермия III степени у 1 больного (4,55%).

Таким образом, по показаниям спермограммы неблагоприятный репродуктивный прогноз имели 13 больных среди числа пациентов II и III групп наблюдения (32,5%).

Результаты определения уровней половых гормонов крови обследованных пациентов сравниваемых групп приведены в таблице 12.

Таблица 12

Результаты гормонального скрининга с определением уровней тестостерона, пролактина, фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормонов крови у пациентов сравниваемых групп наблюдения II и III

Группа	Клиническая интерпретация результатов исследования гормонального профиля пациентов II и III групп наблюдения	Количество наблюдений	Всего больных
II	Нормогонадотропное состояние	9	18
	Гиперпролактинемия	3	
	Повышение ФСГ* и ЛГ**	5	
	Гипоандрогенемия с повышенным уровнем ФСГ*	1	
III	Нормогонадотропное состояние	19	22
	Гиперпролактинемия	1	
	Повышение ФСГ* и ЛГ**	2	

Примечание: * - фолликулостимулирующий гормон
** - лютеинизирующий гормон

Среди пациентов II группы наблюдения с неопределенным репродуктивным прогнозом (n=11, тяжелые нарушения сперматогенеза) результаты исследования уровней половых гормонов крови выявляют следующее. В 4 наблюдениях выявлено нормогонадотропное состояние. У 5 из 11 названных пациентов II группы наблюдения отмечается повышение уровня фолликулостимулирующего гормона гипофиза, отвечающего за количественную сторону сперматогенеза и функциональное состояние семенных канальцев. Повышение фолликулостимулирующего гормона у данных пациентов во всех случаях сопровождалось превышением показателей уровня лютеинизирующего гормона гипофиза, что можно расценивать как системное ослабление тестикулярной функции. У 2 пациентов выявлено повышение уровня пролактина крови при

нормальном уровне остальных изучаемых гормонов. Подобные изменения гормонального профиля свойственны гиперпролактинемическому гипогонадизму, не ассоциируемому с хирургическим заболеванием и имеющему самостоятельный патогенез.

Среди остальных пациентов II группы наблюдения ($n = 7$ человек, 38,9%) без явных признаков тестикулярной недостаточности (нормоспермия, либо патоспермия I степени) изучение уровней половых гормонов выявило нормогонадотропное состояние в 5 случаях, гипоандрогенемии в сочетании с повышенным уровнем фолликулостимулирующего гормона - в 1 наблюдении, гиперпролактинемии - у 1 больного.

Анализ уровней половых гормонов в плазме крови у мужчин III группы наблюдения позволил выявить соотношение половых гормонов в пределах нормальных значений в 19 наблюдениях (86,5%). При сопоставлении с результатами микроскопического исследования семенной жидкости в этой подгруппе пациентов андрологический синдром укладывается в клиническую картину нормогонадотропной формы тестикулярной недостаточности. В одном наблюдении (4,5%) у пациента из III группы, в анализах эякулята которого выявлена азооспермия, обнаружено устойчивое повышение уровня фолликулостимулирующего гормона гипофиза – до 24,1 мМЕ/л. Еще у одного пациента (4,5%) выявлено повышение уровня фолликулостимулирующего гормона до 12,3 мМЕ/л и лютеинизирующего гормона до 11,8 мМЕ/л при одновременном выявлении патоспермии III степени (олигоастенозооспермия)

У 1 пациента III группы (4,5%) выявлено превышение нормальных значений пролактина крови при отсутствии изменений показателей спермограммы. Данный пациент направлен к эндокринологу на дообследование.

Результаты исследования уровней тестостерона крови указывают на снижение значений тестостерона в группе всех обследованных больных с частотой всего 2,5% – у одного пациента II группы наблюдения. Этот факт указывает на разнообразие причин повреждения тестикулярной ткани у больных косой паховой грыжей после перенесенной герниопластики.

Снижение концентрации тестостерона может подтверждать суждение о патогенетическом механизме возникновения гипогонадизма у больных паховой грыжей после травматично выполненной герниопластики с возможным нарушением лимфогемоциркуляции в яичке и с развитием в последующем тестикулярной недостаточности приобретенного характера в результате орхисклероза.

Таким образом, результаты гормонального скрининга указывают на полиморфизм тестикулярной дисфункции, что обусловлено множественностью механизмов повреждения половых желез у больных косой паховой грыжей. Обосновать напрямую развитие тестикулярной недостаточности с погрешностями хирургического лечения грыжи по данным гормонального скрининга можно только у 1 больного (2,5% среди обследованных нами больных обеих сравниваемых групп): у пациента с очевидно сниженным уровнем тестостерона крови в сочетании с умеренным повышением уровня фолликулостимулирующего гормона крови.

В 28 наблюдениях (70% от всех пациентов сравниваемых групп) уровни исследуемых гормонов не превышали нормальных значений. Сперматогенная недостаточность, которая возникает на фоне нормального гормонального фона, выявлена у 5 пациентов и по происхождению отнесена к идиопатической форме патоспермии.

Врожденную природу тестикулярной недостаточности, формирующуюся в качестве самостоятельной нозологии, возможно предположить у 11 больных (27,5%). Это – 8 больных II группы наблюдения, 3 пациента - III группы наблюдения. Такое предположение подтверждается биохимическими признаками гипергонадотропного, либо гиперпролактинемического гипогонадизма. Хирургическое лечение косой паховой грыжи в подобных случаях имеет саногенетическое значение, а пациенты нуждаются в специализированном наблюдении эндокринолога и андролога.

Из 11 больных с подозрением на врожденный гипогонадизм дисэмбриогенетического типа, 8 пациентов (72,7%) принадлежат к II группе

наблюдения, к тем больным, кто перенес герниопластику в раннем детстве. Раннее проявление грыжевой болезни означает высокую степень экспрессии клинической манифестации синдрома дисплазии соединительной ткани, врожденных генетически детерминированных патологий. Ранняя манифестация грыжи может сочетаться с клиникой врожденной тестикулярной недостаточности дисэмбриогенетического типа.

Клинический пример

В клинике наблюдается больной Ф., 35 лет, история болезни № 668444, протокол наблюдения №31, группа наблюдения II. Ведущей жалобой больного является бесплодие в браке продолжительностью более 10 лет.

Анамнез заболевания: пациент состоит в бесплодном браке 10 лет 4 месяца. Живет регулярной половой жизнью. После первых двух лет бесплодного брака обратился вместе с супругой в центр репродуктивного здоровья и планирования семьи. Жена обследована – патологических изменений, способных повлиять на детородную функцию, у женщины не выявлено. В микроскопическом исследовании эякулята пациента обнаружена олигоспермия со снижением числа сперматозоидов до 7 млн./мл, назначено консервативное лечение: поливитаминный комплекс, витамин Е (токоферол) 400 мг 1 раз в сутки в течение двух месяцев, активирующие сперматогенез препараты по схеме в течение 70 дней. На контрольном исследовании семенной жидкости через 72 дня отмечается отрицательная динамика, проявляющаяся в снижении количества сперматозоидов в эякуляте до 6 млн./мл. За период времени наблюдения (около 7 лет) у пациента неоднократно проводилось исследование семенной жидкости: отмечается прогрессивное снижение количества, снижение активно подвижных и мало подвижных форм сперматозоидов. В последнем анализе спермограммы количество сперматозоидов составило 0,7 млн./мл со снижением подвижных форм половых клеток до 7%. В октябре 2011 года при обследовании уролога в поликлинике по месту жительства у больного выявлено ортостатическое варикоцеле 3 степени слева. Пациент прооперирован в условиях круглосуточного стационара – выполнена операция лапароскопической резекции внутренней

семенной вены слева. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент выписан на 3 сутки госпитализации. Через 3 месяца у больного прослеживается клиника обострения хронического простатита II клинической категории. На данный момент больной находится на лечении в областном урологическом отделении с диагнозом: Хронический простатит в фазе обострения: клиническая категория II.

Перенесенные заболевания: паховая герниопластика справа давностью 24 года, респираторные вирусные заболевания, детские инфекции, лапароскопическая резекция внутренней семенной вены слева.

Пациент обследован: данные общего осмотра выявляют повышенный фон малых аномалий развития и врожденных пороков развития, патогномоничных для врожденной генетически ассоциированной патологии – дисплазии соединительной ткани. Выявленные в ходе общего осмотра врожденные отклонения фенотипической нормы приведены в таблице 13.

Таблица 13

Малые аномалии развития и врожденные пороки развития (МАР и ВПР), выявленные в ходе обследования у пациента Ф., 35 лет, история болезни № 668444

МАР и ВПР* опорно-двигательного аппарата	МАР и ВПР* лицевой области	МАР и ВПР* мочеполовой системы	Другие МАР и ВПР*
-Воронкообразная деформация грудины -Сколиоз -Плоскостопие	-Неправильный прикус -Сросшиеся брови -Высокое небо -Деформация ушных раковин - Миопия - Голубые склеры	-Варикоцеле в анамнезе - Фимоз - Скротальная дистопия яичка - Стеноз меатуса	-Вегето-сосудистая дистония -Паховая грыжа слева - Добавочный сосок

Примечание: * – малые аномалии развития и врожденные пороки развития

В общеклинических и биохимических анализах крови патологических изменений не выявлено. В спермограмме от 27.12.2011 определяется олигоастенозооспермия III степени: сперматозоидов 0,7 млн./мл, подвижных форм сперматозоидов – 7%. Результаты гормонального скрининга выявляют

превышение уровня фолликулостимулирующего гормона до 12,7 мМЕ/л, при нормальных значениях уровней пролактина, тестостерона и лютеинизирующего гормонов гипофиза. Результаты морфометрии гонад выявляют снижение суммарного тестикулярного объема до 24 см³ (при норме 30 см³) за счет снижения объема левого яичка до 8 см³. Данные морфометрии гонад подтверждены данными УЗИ органов мошонки: правое яичко 39x35x23мм, левое яичко 31x27x17 мм. Семенные пузырьки 9мм, симметричные. УЗИ предстательной железы выявляет наличие множественных кальцификатов ткани предстательной железы при несколько увеличенных размерах последней (26 см³). В анализе секрета простаты определяется кокковая бактериальная флора в умеренном количестве, малое количество лецитиновых зерен.

Интерпретация результатов исследования. Полученные в ходе осмотра данные и результаты дополнительных методов исследования выявляют у пациента повышенный фон сопутствующих малых аномалий развития и врожденных пороков развития, что соответствует тяжелой степени дисплазии соединительной ткани (26 баллов по шкале Л.Н. Аббакумовой (2005)). Клинические проявления мезенхимальной дисплазии, способные повлиять на репродуктивный прогноз изучаемого пациента, выражаются в распространенной хирургической патологии пахового промежутка, прослеживающиеся в анамнезе у данного больного. К подобным состояниям относится и такая часто встречаемая патология передней брюшной стенки, как косая паховая грыжа.

Общепризнано, что хирургическое лечение патологии пахового промежутка оказывает негативное влияние на тестикулярную трофику и репродуктивный прогноз, так как в ходе паховой герниопластики, либо резекции внутренней семенной вены имеется определенный риск повреждения семявыносящего протока и путей оттока лимфы. Наряду с этим возможно попадание семенного канатика в зону формирования послеоперационного рубца после герниопластики, что обуславливает гемодинамические нарушения тестикулярной трофики с последующим развитием гипотрофии яичка на стороне оперативного вмешательства.

Сходные патологические изменения прослеживаются у больного по данным морфометрии гонад, выявляющей унилатеральную гипоплазию левого яичка.

Однако, в подобном случае, как объяснить тяжелую степень спермопатии и сомнительный репродуктивный прогноз у данного пациента при условии отсутствия патологических изменений в правом (условно здоровом) яичке?

Универсальность распространения соединительной ткани в организме позволяет предполагать объективное существование симптомокомплекса косой паховой грыжи и тестикулярной гипофункции (гипогонадизма) врожденного свойства, объединенных общим этиологическим началом – генетически ассоциированным дефицитом мезенхимы. Подобное толкование, выявленной в ходе обследования больного субинфертильности, подтверждается результатами общего осмотра (дисплазия соединительной ткани тяжелой степени) и гормонального скрининга.

Результаты исследования уровней половых гормонов крови выявляют повышение уровней фолликулостимулирующего гормона, ответственного за количественную сторону сперматогенеза. Превышение уровня фолликулостимулирующего гормона гипофиза в сочетании с клинически значимыми нарушениями репродуктивного статуса характерно для врожденной формы гипогонадизма.

Таким образом, результаты обследования больного Ф. указывают на полиэтиологический механизм развития андрологических нарушений у этого пациента, заключающийся в наличии тестикулярной недостаточности врожденного свойства, совместно с явлениями обострения хронического простатита, взаимоотягощающих репродуктивный прогноз. Методом выбора коррекции бесплодия в браке в подобном случае следует считать экстракорпоральный способ оплодотворения.

11 пациентам с неблагоприятным репродуктивным прогнозом, состоящим в бесплодном браке (10 больных II группы наблюдения и 1 пациент III группы наблюдения), для диагностики тестикулярной дисфункции и определения лечебной тактики была выполнена открытая биопсия гонад.

Показанием к биопсии послужили выраженные изменения сперматогенеза IV степени тяжести (азооспермия и аспермия). У 6 пациентов открытая биопсия яичка выполнена с двух сторон. Всего изучено 17 биоптатов.

Результаты гистологического исследования приведены на рисунке 13.

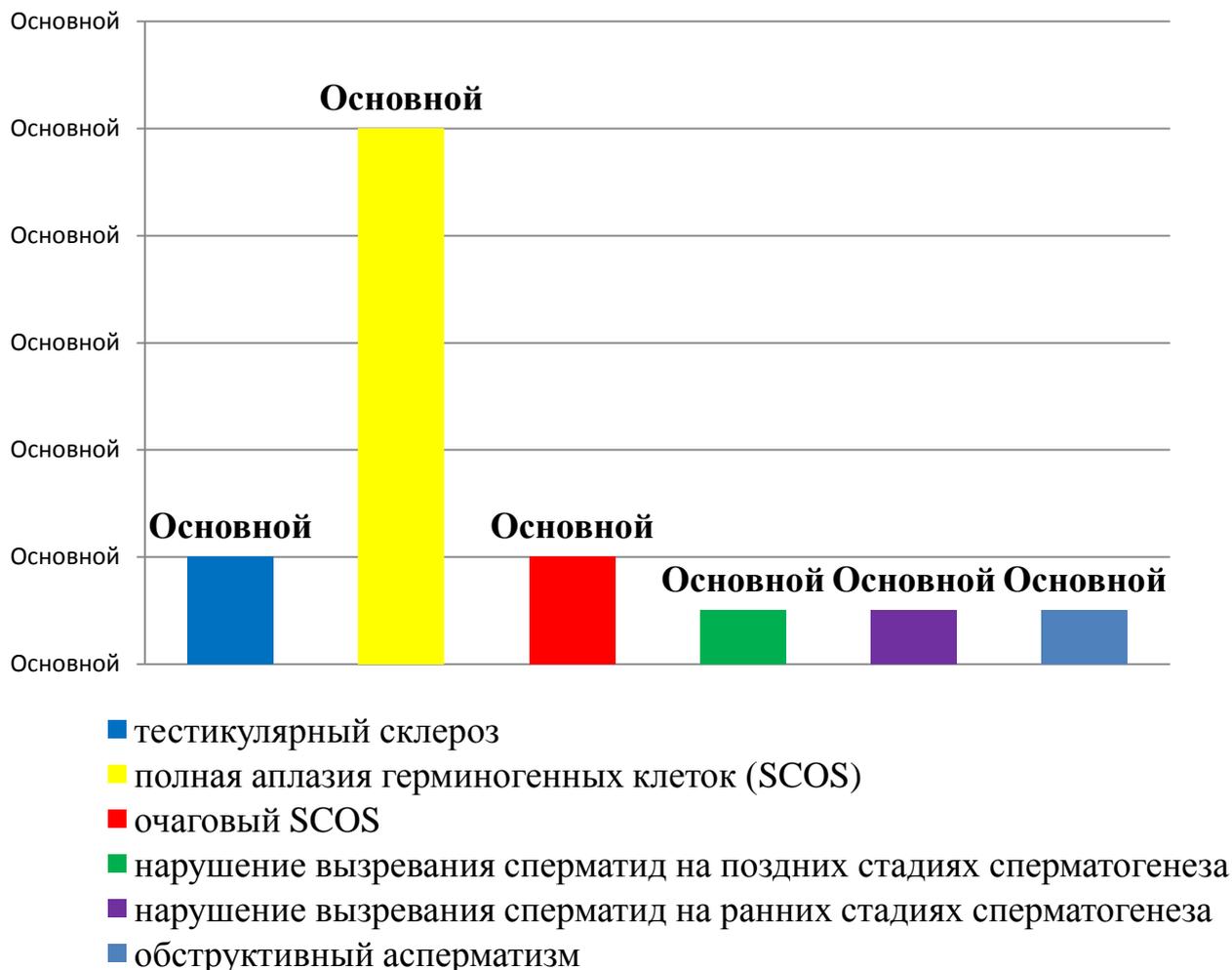


Рисунок 13. Результаты патогистологического исследования биоптатов семенных желез у пациентов с синдромом субинфертильности, перенесших паховую герниопластику (n = 11 больных, 17 биоптатов)

Более, чем в половине биоптатов (59%) обнаружена полная аплазия герминогенного эпителия - синдром «только клетки Сертоли» (SCOS - синдром), свойственный генетически детерминированному первичному гипогонадизму. С частотой 66,7% (n = 4 пациента) SCOS-синдром выявлен в левом и правом семенниках у пациентов с односторонней герниопластикой при билатеральной

биопсии яичек.

Неоднородность патоморфологических данных, полиморфизм патоспермии и изменения в андрологическом статусе выявляет фактор, действие которого выходит за границы неблагоприятного влияния на тестикулярную функцию операционной травмы – герниопластики или неблагоприятного влияния на семенник носительства грыжи. Двусторонний орхисклероз или билатеральный SCOS-синдром при односторонней корригированной паховой грыже позволяет предположить лишь один вариант интерпретации изучаемого состояния: ассоциацию врожденного порока в виде косой паховой грыжи с врожденным первичным гипогонадизмом. Это подтверждают результаты обследования 8больных II группы наблюдения, что составляет 20% от всех обследованных пациентов II и III групп. Среди пациентов с яркой манифестацией порока грыжи (II группа) частота врожденного SCOS-синдрома достигает почти половины случаев (44,4%).

С позиции системного синдромального подхода к пониманию этиологии тестикулярной недостаточности и мужского бесплодия такой вариант можно рассматривать как нозологический андрологический синдром. Патология яичка и спермопатия в данной ситуации является не следствием операционной травмы, а проявлением синдромного системного нарушения формирования гениталий, по сути, множественным врожденным дефектом развития, включающим порок развития гонад, одностороннюю косую паховую грыжу, дисплазию соединительной ткани с признаками отклонения в андрологическом статусе.

С увеличением степени экспрессии синдрома дисплазии соединительной ткани, связанной с ранней манифестацией ассоциированных аномалий развития и, как представляется, более выраженным течением диспластических процессов, увеличивается и риск множественного поражения органов и систем организма, в том числе и органов репродуктивной системы мужчины.

Будучи аномалией развития пахового промежутка, косая паховая грыжа нередко сочетается с другими пороками формирования паховой области и с врожденными тестикулярными нарушениями. Риск подобной нозологической

ассоциации увеличивается при нарастании тяжести синдрома дисплазии соединительной ткани и степени его экспрессии.

Таким образом, косая паховая грыжа, будучи врожденным пороком развития, наблюдается в комплексе аномалий развития, ассоциируемых с синдромом дисплазии соединительной ткани. Признавая неблагоприятное воздействие хирургической травмы в ходе герниопластики на тестикулярную функцию, необходимо признать, что повреждение гонад (гипогонадизм) у определенной части таких больных имеет связь с качеством формирования тестикулярной ткани в эмбриогенезе, постнатальном развитии и в пубертате: на основных этапах формирования мужского фенотипа. В таком случае андрологический статус больного косой паховой грыжей с оценкой андрологического синдрома должен подлежать адекватной клинической интерпретации на дооперационных этапах и занять свое место в клиническом диагнозе и в стандартах обследования данной когорты пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Косая паховая грыжа является распространенным хирургическим заболеванием передней брюшной стенки, оказывающим негативное влияние на морфофункциональное состояние мужской половой железы и прогноз фертильности.

В ходе проведенного исследования нами проведена комплексная оценка влияния хирургического лечения унилатеральной косой паховой грыжи на репродуктивную функцию мужчины. Для этого проведен анализ протоколов наблюдения 64 пациентов, разделенных на III группы наблюдения в соответствии с разным патоморфозом течения косой паховой грыжи.

При внешнем фенотипическом осмотре пациентов выявлены множественные внешние фенотипические проявления феномена дисплазии соединительной ткани, подкрепляющие точку зрения о принадлежности косой паховой грыжи к врожденным аномалиям развития пахового промежутка, ассоциированных с соединительнотканной дисплазией.

Так, при внешнем осмотре пациентов I группы наблюдения ($n = 24$) нами выявлено 105 признаков дисплазии соединительной ткани, а сумма баллов при оценке степени тяжести дисплазии по шкале Л.Н. Аббакумовой (2005) составила 281 балл (в среднем 4,375 признака на 1 больного, в среднем 11,71 балла на 1 больного).

В ходе оперативного вмешательства нами изучены биоптаты апоневроза наружной косой мышцы живота, взятые на исследование интраоперационно у больных I группы наблюдения, с информированного согласия пациента.

В ходе гистологического исследования выявлены характерные изменения микроскопического строения соединительной ткани, которые нарастали пропорционально увеличению степени тяжести дисплазии соединительной ткани.

Так, у больных с легкой степенью дисплазии соединительной ткани (фенотипическая норма, менее 12 баллов по шкале Л.Н. Аббакумовой (2005) перитеноний апоневроза имеет хорошо развитую микроциркуляторную сеть.

В свою очередь, у больных с тяжелой степенью дисплазии соединительной ткани (более 24 баллов по шкале Л.Н. Аббакумовой (2005) пучки коллагеновых волокон апоневроза имели слабое развитие эндо- и перитенония, слабое развитие элементов микроциркуляторной сети в перитенонии.

Полученные данные имеют определенную диагностическую ценность у больных с дисплазией соединительной ткани в плане возможной оценки степени риска полиорганного повреждения.

В ходе исследования нами выявлен способ хирургического лечения косой паховой грыжи, характеризующийся наименьшей травматизацией анатомических структур пахового промежутка и малых риском репродуктивных осложнений, это – лапароскопическая операция TAPP (эндоскопическая трансабдоминальная предбрюшинная герниопластика).

Данный факт проявляется в минимальной динамике среднего уровня тестостерона после герниопластики TAPP (в среднем редукция средних значений на 7,31% до $15,2 \pm 4,12$ нмоль/л при $p \leq 0,05$).

При этом, отмечаются минимальные гемодинамические изменения по сосудам семенного канатика на стороне грыжесечения в отдаленном послеоперационном периоде. Средняя скорость кровотока снижается суммарно в среднем на 4,3%, до $15,42 \pm 4,17$ см/сек при $p \leq 0,05$ спустя 3 месяца после герниопластики. Максимальная пиковая скорость кровотока снижается в среднем на 10,1%, до $38,13 \pm 5,04$ см/сек при $p \leq 0,05$ при незначительных колебаниях индекса резистентности спустя 3 месяца после герниопластики.

Качественные и количественные показатели эякулята при этом существенной негативной динамики не претерпевают.

Наиболее негативное воздействие на морфофункциональное состояние мужских половых желез выявлено у больных косой паховой грыжей, оперированных в клинике с применением сетчатого имплантата по методике Lichtenstein.

У данных пациентов отмечается существенный регресс средних значений уровня тестостерона спустя 3 месяца после герниопластики в среднем на 23,1%,

до $14,92 \pm 4,23$ нмоль/л при $p \leq 0,05$. Подобная отрицательная динамика представляется существенной. При этом отмечается компенсаторное нарастание уровней гипофизарных гормонов: рост фолликулостимулирующего гормона на 22,2% до $6,07 \pm 3,27$ мМЕ/л в среднем при $p \leq 0,05$; увеличение лютеинизирующего гормона в среднем на 17,4%, до $6,21 \pm 1,3$ мМЕ/л при $p \leq 0,05$ спустя 3 месяца после герниопластики.

Существенно меняются и гемодинамические показатели: средняя скорость кровотока в том же временном интервале падает в среднем на 21% - до $13,14 \pm 3,42$ см/сек при $p \leq 0,05$. Максимальная пиковая скорость кровотока уменьшается на 17,3%, до $26,24 \pm 5,33$ см/сек при $p \leq 0,05$. В пользу затруднения кровотока говорит и рост индекса резистентности на 11%, в среднем до $0,91 \pm 0,08$ при $p \leq 0,05$.

На этом фоне отмечается умеренное снижение суммарного тестикулярного объема на 9,1% до $25,9 \pm 2,5$ см³ ($p \leq 0,05$) и манифестация спермопатий I степени тяжести у 2 пациентов (25% среди чиста больных косой паховой грыжей, оперированных по методике Lichtenstein).

Результаты оценки степени травматизации элементов пахового промежутка после герниопластики собственными тканями по способу Бассини показали, что данный способ хирургического лечения косой паховой грыжи хоть и оказывает меньшее воздействие на эпидидимотестикулярную функцию, чем операция Lichtenstein, но в значительной степени уступает по степени травматизации и влияния на прогноз фертильности операции TAPP.

Отдаленный послеоперационный период после ингвинальной герниопластики нами был оценен на основании анализа протоколов наблюдения пациентов II и III групп наблюдения.

Косая паховая грыжа у пациентов II и III групп наблюдения рассматривалась нами как врожденный порок развития различной степени экспрессии (выраженности). Так, у пациентов II группы наблюдения паховая грыжа манифестировала в раннем возрасте (до 7 лет) в период активного формирования мужского фенотипа и рассматривалась нами как порок развития высокой степени экспрессии. II группа наблюдения была специфической по

своему составу, так как все больные данной группы состоят в бесплодном браке продолжительностью $M=6,8\pm 1,74$ лет (от 1 до 12 лет).

Косая паховая грыжа у больных III группы наблюдения манифестировала в качестве порока развития в постпубертатном периоде с меньшей степенью экспрессии и, как следствие, меньшим риском полиорганного генетически детерминированного поражения функциональных структур мужского организма.

Выявлено, что синдром дисплазии соединительной ткани у больных II группы наблюдения был выражен в большей степени, что проявлялось в следующем.

У пациентов II группы наблюдения – с герниопластикой в раннем детстве – количество диагностированных малых аномалий развития и врожденных пороков развития оказалось наиболее значимым.

Всего во II группе наблюдения выявлено 149 малых аномалий развития либо врожденных пороков развития. В среднем на одного пациента приходится по 8,3 стигмы дисэмбриогенеза, что следует рассматривать как существенное превышение нормального показателя. Сумма баллов по шкале Л.Н. Аббакумовой (2005) составила 304 балла, в среднем по 16,9 балла на пациента.

Обращает внимание большое количество у мужчин этой группы аномалий развития мочеполовой системы. Всего диагностировано 24 малых аномалий развития, в среднем по 1,33 аномалии развития органов мочеполовой системы на 1 больного II группы наблюдения.

В III группе пациентов признаки дисплазии соединительной ткани были выражены в меньшей степени. Всего у больных III группы наблюдения диагностировано 105 малых аномалий развития различной локализации, в среднем по 4,7 аномалии на пациента. Суммарный балл, определенный по сумме баллов различных признаков дисплазии соединительной ткани по шкале Л.Н. Аббакумовой (2005) составил 218, в среднем по 9,91 балла на пациента.

При осмотре пациентов II и III групп при сопоставлении полученных данных и показателей тяжести дисплазии соединительной ткани можно сделать вывод, что при ранней манифестации мезенхимальной дисплазии (в виде косой

паховой грыжи, в том числе, врожденной кривой паховой грыжи) степень выраженности ее фенотипических проявлений, а также количество сопутствующих дистантных малых аномалий развития, увеличивается пропорционально увеличению степени экспрессии синдрома дисплазии соединительной ткани.

Также пропорционально увеличению степени экспрессии синдрома дисплазии соединительной ткани увеличивается количество малых аномалий развития мочеполовой системы, что мы рассматриваем как определенный признак генетической нестабильности данной системы органов.

Нами проведено комплексное изучение андрологического статуса пациентов II и III групп наблюдения.

Выявлено, что у больных II группы наблюдения имеются более значимые отклонения в показателях гормонального профиля, в качественных и количественных показателях эякулята.

Во II группе наблюдения выявлены тяжелые нарушения внешнесекреторной функции яичек у 11 больных (61,1%): азооспермия у 9 больных (50%), аспермия в 1 наблюдении (5,56%), олигозооспермия III степени (< 1 млн сперматозоидов в 1 мл) в 1 случае.

При этом у 5 из 11 названных пациентов отмечается повышение уровня фолликулостимулирующего гормона гипофиза, отвечающего за количественную сторону сперматогенеза, с одновременным превышением показателей уровня лютеинизирующего гормона гипофиза. У 2 названных пациентов выявлено повышение уровня пролактина крови при нормальном уровне остальных изучаемых гормонов. Подобные изменения гормонального профиля свойственны гиперпролактинемическому и гипергонадотропному гипогонадизму, не ассоциируемому с хирургическим заболеванием.

Среди пациентов III группы тяжелая степень спермопатии наблюдалась в 2 случаях: азооспермия в 1 наблюдении (4,55%), олигоастенозооспермия III степени у 1 больного (4,55%), что в значительной степени отличается от результатов микроскопического исследования эякулята пациентов II группы наблюдения.

Анализ уровней половых гормонов у мужчин III группы наблюдения выявляет тенденцию концентрации половых гормонов в пределах нормальных значений в 19 наблюдениях (86,5%). В одном наблюдении (4,5%) у пациента из III группы, в анализах эякулята которого выявлена азооспермия, обнаружено устойчивое повышение уровня фолликулостимулирующего гормона гипофиза – до 24,1 мМЕ/л. Еще у одного пациента (4,5%) выявлено повышение уровня фолликулостимулирующего гормона до 12,3 мМЕ/л и лютеинизирующего гормона до 11,8 мМЕ/л при одновременно диагностированной патоспермии III степени (олигоастенозооспермия)

У 1 пациента III группы (4,5%) выявлено превышение нормальных значений пролактина крови.

По показаниям спермограммы и гормонального скрининга неблагоприятный репродуктивный прогноз, таким образом, имели 13 больных среди числа пациентов II и III групп наблюдения (32,5%) с явно большим количеством больных из II группы (n = 11).

11 пациентам с тяжелыми нарушениями сперматогенеза (патоспермия IV степени тяжести) выполнена открытая биопсия гонад по принятой в клинике методике. У 6 пациентов открытая биопсия яичка выполнена с двух сторон. Всего изучено 17 биоптатов.

Более, чем в половине биоптатов (59%), обнаружена полная аплазия герминогенного эпителия - синдром «только клетки Сертоли» (SCOS - синдром), свойственный генетически детерминированному первичному гипогонадизму. С частотой 66,7% SCOS - синдром выявлен в левом и правом семенниках у пациентов с односторонней герниопластикой.

Разнородность патоморфологических данных, полиморфизм патоспермии и андрологических нарушений выявляет фактор, действие которого выходит за границы неблагоприятного влияния на тестикулярную функцию операционной травмы – герниопластики или неблагоприятного влияния на семенник носительства грыжи. Двусторонний орхисклероз или билатеральный SCOS - синдром при односторонней корригированной паховой грыже позволяет

предположить лишь один вариант интерпретации изучаемого состояния: ассоциацию врожденного порока в виде косой паховой грыжи с врожденным первичным гипогонадизмом (доказано у 8больных II группы наблюдения, 20% от всех обследованных пациентов, 44,4% среди числа больных II группы наблюдения).

Будучи аномалией развития пахового промежутка, косая паховая грыжа нередко сочетается с другими пороками формирования паховой области и с врожденными тестикулярными нарушениями. Риск подобной нозологической ассоциации увеличивается пропорционально степени тяжести синдрома дисплазии соединительной ткани и степени его экспрессии.

Таким образом, резюмируя результаты исследования, можно сделать заключение, что косая паховая грыжа, являясь распространенным заболеванием передней брюшной стенки, оказывает неблагоприятное воздействие на функцию мужских половых желез.

При этом, признавая неблагоприятное воздействие хирургической травмы анатомических структур пахового промежутка на тестикулярную функцию, очевидным становится тот факт, что андрологические нарушения и гипогонадизм у определенного количества больных косой паховой грыжей носит врожденный характер в варианте генетически детерминированного нозологического синдрома. Паховая герниопластика в подобных случаях будет носить исключительно саногенетическую цель, не вызывая значимых изменений репродуктивного статуса больного.

Подобный системный синдромальный подход кажется перспективным на этапах формирования хирургического диагноза в когорте больных косой паховой грыжей мужчин репродуктивного возраста с неопределенным репродуктивным прогнозом и используется в клинической практике хирургических стационаров Государственного бюджетного учреждения Рязанской области «Городская клиническая больница №11».

Проведенное исследование имеет высокие перспективы дальнейшего развития в клинической медицине. Данный факт объясняется все более тесным

взаимодействием между собой специалистов клинического профиля по поводу болезней, которые ранее считались «монопрофильными» и лечились, как правило, у одного врача соответствующей специальности.

Особенности этиопатогенеза, а также лечения ряда заболеваний и симптомокомплексов (в числе которых и косая паховая грыжа), которые не укладываются в классическую клиническую картину, все чаще приходится искать на стыке смежных дисциплин, таких, как хирургия и урология, терапия и эмбриология и так далее. А вся многогранность возникающего при дисплазии соединительной ткани полиорганного поражения явно не укладывается в только лишь учение о герниологии и хирургических болезнях.

Мультидисциплинарный подход в понимании этиологии, патогенеза косой паховой грыжи, как болезни, не только локальной, но и системной (ассоциированной с дисплазией соединительной ткани), позволит персонифицировать подход в оценке риска репродуктивных отклонений у мужчины на предоперационных этапах и, возможно, при дальнейшем изучении, оптимизировать схемы лечения данного заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Лапароскопическая трансабдоминальная предбрюшинная герниопластика (TAPP) в сравнении с открытыми методиками герниопластики, примененными в исследовании, является оптимальным методом хирургического лечения больных косой паховой грыжей репродуктивного возраста, поскольку отличается малой травматичностью и наименьшим неблагоприятным воздействием на тестикулярную функцию.

2. Косая паховая грыжа – врожденный порок развития паховой области, который является проявлением синдрома недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани. Истончение микроциркуляторной сети эндо- и перитенония коллагеновых волокон соединительной ткани может использоваться для гистологической верификации степени тяжести соединительнотканной дисплазии.

3. Тестикулярные нарушения и патоспермия у больных косой паховой грыжей носят полиэтиологический характер и могут быть следствием травматично выполненной операции ингвинальной герниопластики, а также могут быть следствием врожденной дисгенезии гонад.

4. С увеличением степени экспрессии синдрома дисплазии соединительной ткани, нарастании тяжести дисплазии соединительной ткани, при высоком удельном весе сопутствующих стигм дисэмбриогенеза мочеполовой системы мужчины в виде малых аномалий развития, увеличивается риск врожденных андрологических нарушений у больного косой паховой грыжей в варианте нозологического синдрома.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При выборе метода хирургического лечения больного мужского пола, репродуктивного возраста целесообразно применять оперативные методики, характеризующиеся минимальным воздействием на тестикулярную функцию. Примером этому может служить лапароскопическая операция TAPP.

2. Применение открытых традиционных хирургических вмешательств и ненатяжных открытых способов герниопластики у больных паховыми грыжами репродуктивного возраста должно соизмеряться с риском послеоперационных орхипатий и репродуктивных нарушений.

3. С целью персонификации подхода к хирургическому лечению больного кривой паховой грыжей необходимо проводить более детальный внешний фенотипический осмотр пациента с поиском маркеров дисплазии соединительной ткани и стигм дисэмбриогенеза органов мочеполовой системы.

4. В клинической практике для оценки тяжести дисплазии соединительной ткани целесообразно пользоваться балльной шкалой оценки степени тяжести синдрома дисплазии соединительной ткани, предложенной Л.Н. Аббакумовой (2005).

5. При наличии у одного больного кривой паховой грыжей одновременно тяжелой степени дисплазии соединительной ткани и существенного количества малых аномалий развития и врожденных пороков развития органом мочеполовой системы, целесообразно провести скрининговое обследование с целью выявления врожденной формы гипогонадизма.

6. С целью определения репродуктивного статуса больного и прогноза фертильности необходимо исследование гормонального профиля уровней половых гормонов плазмы крови, определение качественных и количественных показателей эякулята. В ряде случаев, для постановки окончательного диагноза врожденного гипогонадизма необходимо прибегнуть к выполнению открытой биопсии гонад при очевидно неблагоприятном репродуктивном прогнозе.

7. При верификации врожденной формы тестикулярной недостаточности с неблагоприятным репродуктивным прогнозом, данное нозологическое состояние необходимо выносить в сопутствующие заболевания у больного хирургического профиля при оформлении медицинской документации.

8. При длительном бесплодии у больного, в анализах эякулята которого сохранены сперматозоиды, при нарушениях сперматогенеза III степени и неэффективности проводимого лечения, при умеренной и тяжелой степени тяжести дисплазии соединительной ткани, целесообразно рассмотрение вопроса об экстракорпоральных методах оплодотворения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аббакумова, Л.Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей [Текст] / Л.Н. Аббакумова. – СПб.: ГПМА, 2006.- 36 с.
2. Агапов, А.С. Ультразвуковая диагностика органов мошонки у мальчиков-подростков в условиях городской детской поликлиники [Текст] / А.С. Агапов, Л.П. Гребова, М.С. Гриднев // Мужское здоровье: материалы 3-й Всерос. конф. – М., 2006. – С.2.
3. Айтекова, Ф.М. Влияние метода герниопластики на показатели тестостерона у пациентов мужского пола при паховых грыжах [Текст] / Ф.М. Айтекова, Г.Р. Аскерханов // Глобальный научный потенциал. – 2014. – Т.35,№2. – С. 10 – 14.
4. Апенченко, Ю.С. Проявления соединительнотканной дисплазии у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью [Текст] / Ю.С. Апенченко, И.И. Иванова, С.Ф. Гнусаев // Педиатрия. – 2006. – № 6. – С.33 - 36.
5. Артифексов, С.Б. Андрологические аспекты бесплодного брака [Текст] / С.Б. Артифексов // Урология и нефрология. – 1996. – №4. – С. 39-41.
6. Артифексов, С.Б. Варикоцеле и infertility [Текст] / С.Б. Артифексов // Проблемы репродукции. – 2001. – №6. – С. 47-53.
7. Архитектоника коллагеновых волокон в коже и апоневрозе у больных с вентральными грыжами и без грыжевой болезни [Текст] / Г.Н. Гафаров [и др.] // Человек и его здоровье: Курский научно-практический вестник. – 2014. – № 2.- С. 41-45.
8. Астраханцев, А.Ф. Влияние паховой грыжи на функциональное состояние яичка [Текст] / А.Ф. Астраханцев, И.В. Зотов // Актуальные вопросы клинической морфологии: сб. науч. тр. Рязан. мед. ун-та. – Рязань, 2001. – Вып. 2. – С. 54-57.
9. Астраханцев, А.Ф. Морфофункциональные нарушения тестикул при гемодинамических нарушениях [Текст] / А.Ф. Астраханцев, Н.М. Крупнов // Урология и нефрология. – 1996. – №5. – С. 50-51.

10. Бабичев, В.Н. Нейроэндокринная регуляция репродуктивной системы [Текст] / В.Н. Бабичев. – Пущино: РАН, 1995. – 226 с.
11. Бабичев, В.Н. Нейроэндокринный эффект половых гормонов [Текст] / В.Н. Бабичев // Успехи физиол. наук. – 2005. – Т.35, №1. – С.54-76.
12. Банников, Г.А. Молекулярные механизмы морфогенеза [Текст] / Г.А. Банников // Итоги науки и техники / ВНИИТИ и морфология человека и животных. – М., 1990. – Т. 14. – С. 38-43.
13. Басаргина, Е.Н. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца у детей [Текст] / Е.Н. Басаргина // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Т.7, № 1. – С.129-133.
14. Баулин, В.А. Пути улучшения результатов лечения паховых грыж у мужчин [Текст] / В.А. Баулин // Известия высших учебных учреждений. Поволжский район. Медицинские науки. – 2011. – №3(19). – С. 49-56.
15. Бен Салха, М. Клиническая диагностика недифференцированной дисплазии соединительной ткани [Текст] / М. Бен Салха, Н.Б. Репина // Рос. медико-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. – 2016. – №4. – С.164-172.
16. Богомолова, И.К. Дисплазия соединительной ткани [Текст] / И.К. Богомолова, Н.В. Левченко // Забайкальский медицинский вестник. – 2010. – №2. – С. 46-50.
17. Божедомов, В.А. Эпидемиология и причины аутоиммунного мужского бесплодия [Текст] / В.А. Божедомов, О.В. Теодорович // Урология. – 2005. – №1. – С. 35-44.
18. Буадзе, М.И. К вопросу оперативного лечения водянки яичка в детском возрасте [Текст] / М.И. Буадзе // Материалы 41-й конференции, посвященной 60-летию ВЛКСМ. – Тбилиси, 1978. – С.113-114.
19. Бушнин, С.С. Лапароскопическая герниопластика методом «вставки» или герниопластика по Лихтенштейну в лечении косых паховых грыж [Текст] / С.С. Бушнин, Е.И. Кропачева, С.Н. Качалов // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – № 2. – С.26-28.

20. Васильев, В.И. Грыжесечение как одна из причин мужского бесплодия [Текст] / В.И. Васильев // Хирургия. Журнал им. Пирогова. – 1990. – №8. – С. 70-74.
21. Вашетко, Р.В. Многослойная глубокая герниопластика способом E. Shouldice при паховых грыжах [Текст] / Р.В. Вашетко, Ю.М. Стойко // Вестник хирургии. – 2002. – №4. – С. 91-94.
22. Верткин, А.Л. Мужское здоровье: вопросы инволюции и революционные решения [Текст] / А.Л. Верткин, Е.Н. Аринина, Е.В. Адонина // Фарматека. – 2008. – №9. – С. 39-47.
23. Винник, Ю.С. Оперативное лечение грыж передней брюшной стенки [Текст] / Ю.С. Винник. – Красноярск, 2011. – 260 с.
24. Влияние климатогеографических условий севера на показатели распространенности и степени выраженности зубочелюстных аномалий, патологии твердых тканей зубов и тканей пародонта у детей с дисплазией соединительной ткани [Текст] / И.А. Куприянов [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – Т. 14, № 3. – С.179-181.
25. Влияние паховой грыжи на морфофункциональное состояние яичка [Текст] / Ю.Б. Кириллов [и др.]. – Рязань: Русское слово, 2006. – 102 с.
26. Влияние паховых грыж на кровоток в семенном канатике [Текст] / А.В. Федосеев [и др.] // Врач-аспирант. – 2011. – № 3.1 (46). – С. 146-154.
27. Внешние стигмы дисэмбриогенеза, аномалии сердечно - сосудистой системы у детей с заболеваниями репродуктивной системы [Текст] / Г.Н. Румянцева [и др.] // Мужское здоровье: материалы 3-й Всерос. конф. – М., 2006. – С.12-13.
28. Внуков, П.В. Является ли паховая герниопластика по Postempski альтернативой ненатяжным методам? [Текст] / П.В. Внуков // Успехи современного естествознания. – 2006. – № 10. – С. 104.
29. Возможности "свободной от натяжения" пластики брюшной стенки при устранении паховой грыжи [Текст] / Т.К. Калантаров [и др.] // Вестник

Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2011. – № 3. – С. 38-40.

30. Врожденный диспластический синдром и идиопатическое варикоцеле [Текст] / Б.Н. Жиборев [и др.] // Детская урология и перспективы ее развития: материалы науч.-практ. конф. – М., 1999. – С.34-35.

31. Выбор синтетического эндопротеза для хирургического лечения паховых грыж по I.L.Lichtenstein [Текст] / В.В. Паршиков [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2013. – Т.6, №2. – С. 155-160.

32. Гамидов, С.И. Мужское бесплодие: современное состояние проблемы [Текст] / С.И. Гамидов, В.В. Иремашвили, Р.А. Тхагапсоева // Фарматека. – 2009. – №9. – С. 12-17.

33. Герниопластика по Трабукко в лечении паховых грыж [Текст] / И.В. Федоров [и др.] // Практическая медицина. – 2011. – № 49. – С. 96-98.

34. Гладкова, А.И. Гормональная регуляция сперматогенеза [Текст] / А.И. Гладкова // Материалы 45-й научно-практической конференции. – Харьков, 2001. – С. 9-10.

35. Гогия, Б.Ш. Использование проленовой сетки [Текст] / Б.Ш. Гогия, А.А. Адамян // Хирургия. – 2002. – №4. – С. 65-69.

36. Головской, Б.В. Наследственная дисплазия соединительной ткани в практике семейного врача [Текст] / Б.В. Головской, Л.В. Усольцева, Н.С. Орлова // Рос. семейный врач. – 2000. – № 4. – С. 52-57.

37. Городецкий, В.В. Препараты магния в медицинской практике. Малая энциклопедия магния [Текст] / В.В. Городецкий, О.Б. Талибов. – М.: ИД Медпрактика–М, 2003. – 44 с.

38. Громова, О.А. Молекулярные механизмы воздействия магния на дисплазию соединительной ткани [Текст] / О.А. Громова // Дисплазия соединительной ткани. – 2008. – № 1. – С.25-34.

39. Демографический ежегодник России. Официальное издание 2010 [Текст] / Федеральная служба государственной статистики (Росстат). – М., 2010. – 525 с.

40. Демченко, А.Н. Математический анализ взаимосвязей в системе гипофиз – гонады у мужчин, больных гипогонадизмом [Текст] / А.Н. Демченко, Л.И. Сердечная // *Врачебное дело.* – 1983. – №7. – С.77-78.
41. Дисплазии соединительной ткани [Текст] / Р.Г. Оганов [и др.]. – Оренбург: Издательский центр ОГАУ, 2003. – 224 с.
42. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста [Текст] / К.Ю. Николаев [и др.] // *Педиатрия.* – 2006. – № 2. – С.89-91.
43. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение [Текст] / Г.И. Нечаева [и др.] // *Лечащий врач.* – 2008. – №2. – С. 22-28.
44. Егиев, В.Н. Атлас оперативной хирургии грыж [Текст] / В.Н. Егиев, К.В. Лядов, П.К. Воскресенский. – М.: Медпрактика – М., 2003. – 228 с.
45. Едиханов, И.К. Диагностика и лечение ущемленных грыж у детей младшего возраста [Текст] / И.К. Едиханов // *Казанский медицинский журнал.* – 2002. – Т.83, №2. – С. 138-139.
46. Емельянов, С.И. Эндохирургия паховых и бедренных грыж [Текст] / С.И. Емельянов, А.В. Протасов, Г.М. Рутенбург. – СПб.: Мир медицины, 2001. – 122 с.
47. Жебровский, В.В. Хирургия грыж живота и эвентраций [Текст] / В.В. Жебровский, Мохамед Том Эльбашир. – Симферополь: Бизнес – Информ, 2002. – 440 с.
48. Жиборев, Б.Н. Варикоцеле и мужское бесплодие: клинический взгляд на проблему [Текст] / Б.Н. Жиборев // *Социальные и медицинские проблемы здоровья подростков: сб. науч. тр. / под ред. Л.П. Гребовой.* – Рязань: Изд-во РязГМУ, 2001. – С.73-74.
49. Жиборев, Б.Н. Паховая грыжа и нарушение репродуктивной функции у мужчин в аспекте современных представлений клинической андрологии [Текст] / Б.Н. Жиборев, Ю.Б. Кириллов // *Сб. науч. тр., посвящ. 100-летию организации*

урологического общества в России / под ред. Б.Н. Жиборева.- Рязань: Изд-во Ряз. Обл. тип., 2007. – С. 192-194.

50. Жиборев, Б.Н. Распространенные хирургические заболевания органов половой системы и нарушение репродуктивной способности мужчины [Текст] / Б.Н. Жиборев // Вопросы клинической урологии: межрегион. сб. науч. тр., посвящ. 100-летию организации урологического общества в России / под ред. Б.Н. Жиборева.- Рязань: Изд-во Ряз. Обл. тип., 2007. – С. 182-186.

51. Жиборев, Б.Н. Хирургические заболевания половой системы мужчин и нарушения фертильности [Текст]: автореф. дис. ...д-ра мед. наук / Б.Н. Жиборев.- Рязань, 2008. – 50 с.

52. Жукова, М.Н. Травмы и хирургические заболевания органов таза и наружных половых органов [Текст] / М.Н. Жукова. – Л.: Медицина, 1969. – 332 с.

53. Забелло, О.С. Анализ причин мужского бесплодия [Текст] / О.С. Забелло // Актуальные вопросы современной медицины и фармации: материалы 64-й итоговой науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых. – Витебск, 2012. – С. 534-536.

54. Земцовский, Э.В. Диагностика вегетативной дисфункции у лиц молодого возраста с синдромом соединительно-тканной дисплазии сердца [Текст] / Э.В. Земцовский, С.В. Реева // Дисплазия соединительной ткани: материалы симпози. (Омск, 1 ноября 2002 г.). – Омск, 2002. – С. 24-27.

55. Зилов, А.В. Возрастной гипогонадизм. Особенности диагностики, клиники и лечения [Текст] / А.В. Зилов, И.М. Шейлор, А.А. Гусова // Фарматека. – 2007. – №11. – С. 42-47.

56. Зотов, И.В. Морфология яичка при косых и прямых паховых грыжах [Текст] / И.В. Зотов // Воен.-мед. журн. – 2002. – №4. – С.79.

57. Иоффе, И.Л. Оперативное лечение паховых грыж [Текст] / И.Л. Иоффе. – М.: Медицина, 1968. – 170 с.

58. Использование современных технологий в лечении больных с ущемленными грыжами передней брюшной стенки [Текст] / О.В. Ооржак [и др.] // Главный редактор. – 2014. – Т. 9, № 1. – С. 54 - 57.

59. К проблеме хирургического лечения рецидивных паховых грыж [Текст] / В.А. Бондарев [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – № 2. – С. 15-17.
60. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей [Текст] / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – СПб.: Элби-СПб, 2009. – 704 с.
61. Кадурина, Т.И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение, диспансеризация [Текст] / Т.И. Кадурина. – СПб.: Невский диалект, 2000. – 270 с.
62. Кадыров, З.А. Склеротерапия у больных гидроцеле [Текст] / З.А. Кадыров, С.Д. Шихов // Андрология и генитальная хирургия. – 2013. – №3. – С. 6-11.
63. Калаева, Г.Ю. Способ скрининга дисплазии соединительной ткани у подростков [Текст] / Г.Ю. Калаева, О.И. Хохлова, И.А. Деев // Бюллетень Сибирской медицины. – 2016. – №2. – С.35-44.
64. Карпухин, И.В. К вопросу о классификации мужского бесплодия [Текст] / И.В. Карпухин, А.А. Ли // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2007. – №3. – С.26-29.
65. Кириллов, Ю.Б. Морфологические изменения яичка при паховых грыжах [Текст] / Ю.Б. Кириллов, А.Ф. Астраханцев, И.В. Зотов // Хирургия. – 2003. – №2. – С. 65-67.
66. Кириллов, Ю.Б. Морфофункциональное состояние яичка при различных формах паховых грыж [Текст] / Ю.Б. Кириллов, А.Ф. Астраханцев, И.В. Зотов // Вопросы клинической урологии: межрегион. сб. науч. тр., посвящ. 100-летию организации урологического общества в России / под ред. Б.Н. Жиборева. – Рязань: Изд-во Ряз. Обл. тип., 2007. – С. 186 -191.
67. Кирьянов, А.В. Особенности мужской инфертильности при задержке полового развития в анамнезе [Текст] / А.В. Кирьянов // Мужское здоровье: материалы 3-й Всерос. конф. – М., 2006. – С.44-45.
68. Кисленко, А.М. Методы интраоперационной верификации нервного аппарата брюшной стенки при оперативном лечении паховых грыж

традиционными способами в профилактике послеоперационных осложнений [Текст]: автореф. дис. ...канд. мед. наук / А.М. Кисленко. – М., 2005. – 19 с.

69. Коржов, И.С. Особенности течения хронического гастроуденита у детей с дисплазией соединительной ткани [Текст] / И.С. Коржов, С.И. Мозговой // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88, № 5 (Прил.). – С. 91-94.

70. Корякин, М.В. Анализ причин мужского бесплодия [Текст] / М.В. Корякин, А.С. Акопян // Проблемы репродукции. – 2000. – Т.6, №5. – С. 68-74.

71. Кубышкин, В.А. Лапароскопическая герниопластика [Текст] / В.А. Кубышкин, Д.А. Ионкин // Эндоскопическая хирургия. – 1995. – №2. – С.42-47.

72. Кукуджанов, Н.И. Паховые грыжи [Текст] / Н.И. Кукуджанов. – М.: Медицина, 1969. – 440 с.

73. Куликов, А.М. Роль семейного врача в охране здоровья подростка: дисплазии соединительной ткани у подростков и их распознавание [Текст] / А.М. Куликов, В.П. Медведев // Рос. семейный врач. – 2000. – № 4. – С.37-51.

74. Лаврова, Т.Ф. Клиническая анатомия и грыжи передней брюшной стенки [Текст] / Т.Ф. Лаврова. – М.: Медицина, 1979. – 100 с.

75. Лельчук, С.А. Клинико-лабораторная характеристика фертильной функции мужчин, оперированных в детстве на органах мошонки [Текст] / С.А. Лельчук, Э.А. Щербавская, Б.И. Гельцер // Андрология и генитальная хирургия. – 2009. – № 1. – С. 29-32.

76. Лечение паховых грыж с использованием полипропиленовых сетчатых эндопротезов и эндопротезов с покрытием на основе полигидроксиалканоатов [Текст] / А.В. Яковлев [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2010. – № 2. – С. 76-80.

77. Лопаткин, Н.А. Оперативная урология [Текст] / Н.А. Лопаткин, И.П. Шевцов. – Л.: Медицина, 1986. – 480 с.

78. Лопаткин, Н.А. Руководство по урологии [Текст] / Н.А. Лопаткин; под ред. Н.А. Лопаткина. – М., 1998. – Т.3. – 672 с.

79. Мазо, Е.Б. Современные аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и лечения гипогонадизма у мужчин [Текст] / Е.Б. Мазо, С.И. Гамидов, В.В. Иремашвили // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т.14, №28. – С. 2037-2041.

80. Мельман, Е.П. Изменения кровеносных сосудов яичка и его паренхимы при наличии пахово - мошоночной грыжи и после грыжесечения [Текст] / Е.П. Мельман // Клинич. хирургия. – 1976. – №8. – С. 44-46.

81. Милковска-Димитрова, Т. Вродена съединителнотъканна малостойност у децата [Текст] / Т. Милковска-Димитрова, А. Каракашов. – София: Медицина и физкультура, 1990. – 176 с.

82. Милюков, В.Е. Влияние паховой грыжи и ее оперативного лечения традиционными способами на репродуктивную функцию мужчины [Текст] / В.Е. Милюков, А.М. Кисленко // Анналы хирургии. – 2006. – №3. – С.13-17.

83. Мозес, В.Г. Клинические проявления системного поражения соединительной ткани у женщин раннего репродуктивного возраста с варикозным расширением вен малого таза [Текст] / В.Г. Мозес, К.Б. Мозес // Бюллетень Сибирской медицины. – 2006. – № 1. – С. 87-90.

84. Морфологическая характеристика репродуктивных органов крыс-самцов после моделирования герниопластики полиэстеровым имплантатом в эксперименте [Текст] / Л.М. Михалева [и др.] // Современные проблемы науки и образование [Электронный медицинский журнал]. – 2012. – №. 3.

85. Надфасциальный метод пластики пахового канала с применением сетчатого трансплантата [Текст] / Н.В. Антипов [и др.] // Експериментальна і клінічна медицина. – 2014. – №. 3. – С. 15-17.

86. Нестеренко, Ю.А. Влияние пахового грыжесечение на функциональное состояние яичка [Текст] / Ю.А. Нестеренко, В.Я. Ярыгин // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 1990. – №3. – С. 135-140.

87. Нишлаг, Э. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы [Текст] / Э. Нишлаг, Г.М. Бере; под ред. Э. Нишлага, Г.М. Бере. – М., 2005. – 554с.

88. Ноговицин, Е.С. Одномоментная операция по поводу варикозного расширения вен нижних конечностей и паховой грыжи [Текст] / Е.С. Ноговицин, А.Ю. Моисеев // Вестник хирургии им. Грекова. – 1985. – №2. – С.62-63.

89. Оганов, Р.Г. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения [Текст] / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – Т.11, №1. – С. 5-10.

90. Оксидативный стресс сперматозоидов в патогенезе мужского бесплодия [Текст] / В.А. Божедомов [и др.] // Урология. – 2009. – №2. – С.51-56.

91. Окулов, А.Б. Основы педиатрической андрогинекологии. Хирургические аспекты [Текст] / А.Б. Окулов Б.Б. Негмаджанов // Андрология и генитальная хирургия. – 2002. – №2. – С.70-75.

92. Окулов, А.Б. Педиатрическая андрология [Текст] / А.Б. Окулов, Е.А. Володько, Е.А. Коломина // Детская урология и перспективы ее развития: материалы науч. – практ. конф. – М., 1999. – С. 209-210.

93. Окулов, А.Б. Хирургические болезни репродуктивной системы и секстрасформационные операции: руководство для врачей [Текст] / А.Б. Окулов Б.Б. Негмаджанов. – М.: Медицина, 2000. – 304 с.

94. Особенности гемодинамики яичек у больных с паховыми грыжами [Текст] / А.А. Соловьев [и др.] // Андрология и генитальная хирургия. – 2009. – № 1. – С. 33-38.

95. Особенности соединительной ткани, влияющие на результаты хирургического лечения грыж живота [Текст] / Л.Е. Славин [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2013. – Т.94, №1. – С. 86-89.

96. Островский, В.К. Рецидивные паховые грыжи [Текст] / В.К. Островский, И.Е. Филимончев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2012. – Т. 171, №. 3. – С.110-112.

97. Островский, В.К. Факторы риска рецидивов паховых грыж [Текст] / В.К. Островский, И.Е. Филимончев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – №3. – С.45-48.

98. Открытые ненатяжные вмешательства по поводу паховых грыж у мужчин молодого возраста [Текст] / А.Б. Бабурин [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 5. – С. 18.

99. Парфенова, Н.С. Развитие идей нервной трофики за последние четверть века [Текст] / Н.С. Парфенова // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 2002. – Т.38, №2. – С. 117-124.

100. Паршиков, В.В. Техника разделения компонентов брюшной стенки в лечении пациентов с вентральными и послеоперационными грыжами (обзор) [Текст] / В.В. Паршиков, В.И. Логинов // Современные технологии в медицине. – 2016. – №1. – С.183-194.

101. Патогенез паховой грыжи и обоснованность применения натяжных и ненатяжных способов пластики при ее лечении [Текст] / В.И. Белоконев [и др.] // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2008. – №3. – С. 49-54.

102. Паховые грыжи у детей [Текст] / А.Б. Окулов [и др.] // Конспект врача. – 2014. – №14. – С.8-9.

103. Первый опыт пластики брюшной стенки эндопротезами из титанового шелка [Текст] / В.В. Паршиков [и др.] // Медицинский альманах. – 2012. – №1. – С. 107-110.

104. Петровский, Б.В. Грыжесечение как причина бесплодия мужчин [Текст] / Б.В. Петровский, В.С. Крылов, А.М. Боровиков // Хирургия. – 1985. – №12. – С. 3-4.

105. Поветкин, А.П. Орхэктомия – редкое последствие пахового грыжесечения [Текст] / А.П. Поветкин // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2012. – №5. – С. 28-29.

106. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков [Текст] / В.Г. Арсентьев [и др.] // Педиатрия. – 2009. – Т.87, № 1. – С. 135-138.

107. Потемина, Т.Е. Влияние факторов внешней среды крупных промышленных городов на развитие мужского бесплодия [Текст] / Т.Е. Потемина,

Д.И. Рыжаков, С.В. Кузнецова // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – №3. – С. 26-28.

108. Предбрюшинная пластика сетчатым полипропиленовым протезом при паховых и бедренных грыжах [Текст] / А.А. Виноградов [и др.] // Вестник Бурятского государственного университета. – 2010. – № 12. – С. 202-205.

109. Протасов, А.В. Влияние различных видов паховой герниопластики на репродуктивную функцию мужчины [Текст] / А.В. Протасов, Г.М. Рутенбург // Эндоскопическая хирургия. – 1997. – Т.3, №4. – С. 124-126.

110. Протасов, А.В. Морфологическая характеристика половых органов самцов после аллотрансплантации при моделировании операции герниопластики в эксперименте [Текст] / А.В. Протасов // Герниология. – 2009. – № 1. – С. 30 - 31.

111. Протасов, А.В. Репродуктивная функция мужчины после пахового грыжесечения [Текст] / А.В. Протасов, Г.М. Рутенбург // Урология и нефрология. – 1999. – №2. – С. 46- 48.

112. Профилактика ишемии яичка при грыжах паховой локализации [Текст] / В.В. Погорелый [и др.] // Материалы 5-го Российского научного Форума "Мужское здоровье и долголетие" (Москва, 20-22 февраля 2007). – М., 2007. – С. 26-28.

113. Пшеничникова, Т.Я. Бесплодие в браке [Текст] / Т.Я. Пшеничникова, – М., 1991. – 317 с.

114. Развитие яичек у мальчиков с паховой грыжей [Текст] / Ю.П. Губов [и др.] // Детская хирургия. – 2015. – №2. – С.14-18.

115. Результаты хирургического лечения рецидивных и больших пахово-мошоночных грыж [Текст] / А.Д. Раимханов [и др.] // Наука и здравоохранение. – 2016. – №1. – С.89-97.

116. Репродуктивный статус мужчин после классической герниопластики, выполненной в детском возрасте при паховой грыже [Текст] / Н.Р. Акраманов [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т. 95, №. 1.- С.7 - 11.

117. Румянцева, Г.Н. Варикоцеле как проявление соединительнотканной дисплазии [Текст] / Г.Н. Румянцева, О.В. Иванова // *Анналы хирургии*. – 2003. – №3. – С. 67-69.

118. Сажин, А.В. Лапароскопическая трансабдоминальная преперитонеальная и тотальная экстраперитонеальная паховая герниопластика, преимущества и недостатки [Текст] / А.В. Сажин, А.Д. Климиашвили, Э. Кочиай // *Российский медицинский журнал*. – 2015. – №6. – С.46-49.

119. Секерская, М.Н. Сравнительная оценка лапароскопической и открытой герниопластики паховых грыж [Текст] / М.Н. Секерская, И.А. Абашин // *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. – 2014. – Спец. вып. – С. 138.

120. Семичева, Т.В. Дифференциальная диагностика конституциональной задержки пубертата и гипогонадотропного гипогонадизма у мальчиков [Текст] / Т.В. Семичева, Т.Д. Баканова // *Проблемы эндокринологии*. – 2004. – Т.50, №3. – С. 21-24.

121. Серов, В.В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) [Текст] / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. – М.: Медицина, 1981. – 312 с.

122. Сизякин, Д.В. Патогенез бесплодия у мужчин при нарушении кровообращения яичек, диагностика и лечение [Текст]: автореф. дис. ...д-ра мед. наук / Д.В. Сизякин. – Ростов н/Д., 2007. – 46 с.

123. Сизякин, Д.В. Состояние сперматогенеза у мужчин при паховых грыжах [Текст] / Д.В. Сизякин // *Хирургия*. – 2007. – №8. – С. 66-68.

124. Созоник, В.П. Об операции при паховой грыжи с перемещением семенного канатика в подкожную клетчатку по Постемпского [Текст] / В.П. Созоник // *Вестник хирургии им. Грекова*. – 1987. – №6. – С.53-54.

125. Созоник, В.П. Функции яичка и риск его атрофии после пахового грыжесечения [Текст] / В.П. Созоник // *Врачебное дело*. – 1986. – №4. – С.84-85.

126. Соловьев, А.А. Острые паротитные орхиты у взрослых [Текст] / А.А. Соловьев, А.Ф. Астраханцев, В.Г. Аристархов. – Рязань: Узорочье, 2006. – С. 33-37.
127. Солониченко, В.Г. Клиническая дисморфология хирургических болезней у детей [Текст] / В.Г. Солониченко, Т.В. Красовская // Детская хирургия. – 1998. – №4. – С. 4-9.
128. Состояние кровотока семенного канатика и соединительной ткани у грыженосителей, как факторы, определяющие хирургическую тактику лечения [Текст] / А.В. Федосеев [и др.] // Рос. медико-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова.– 2012.– № 4.– С. 142-145.
129. Сравнительная оценка пластики пахового канала проленовой герниосистемой и по Lichtenstein [Текст] / А.В. Алекберзаде [и др.] // Хирургия. Журнал им. Пирогова. – 2009. – №11. – С. 70-73.
130. Сравнительный анализ результатов операции I. L. Lichtenstein и CS-пластики при паховых грыжах [Текст] / С.В. Шалашов [и др.] // Новости хирургии. – 2016. – №5. – С.444-450.
131. Сравнительный анализ эндоскопических методов лечения паховых грыж [Текст] / С.В. Тарасенко [и др.] // Рос. медико-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. – 2015. – №3. – С.94-98.
132. Степанов, В.Н. Диагностика и лечение варикоцеле [Текст] / В.Н. Степанов, З.А. Кадыров. – М.: Трасдорнаука, 2001. – 11 с.
133. Стехун, Ф.И. Осложнения пахового грыжесечения у мужчин [Текст] / Ф.И. Стехун // Хирургия. – 1985. – №9. – С. 46-49.
134. Стехун, Ф.И. Паховая грыжа – одна из причин бесплодия мужчин [Текст] / Ф.И. Стехун // Сов. медицина. – 1987. – № 1. – С. 96-99.
135. Тиктинский, О.Л. Андрология [Текст] / О.Л. Тиктинский, В.В. Михайличенко. – СПб.: Медиа Пресс, 1999. – 377 с.
136. Торшин, И.Ю. Дисплазия соединительной ткани, клеточная биология и молекулярные механизмы воздействия магния [Текст] / И.Ю. Торшин, О.А. Громова // Рус. мед. журн. – 2008. – №. 4. – С. 230-238.

137. Торшин, И.Ю. Полиморфизмы и дисплазии соединительной ткани [Текст] / И.Ю. Торшин, О.А. Громова // Кардиология. – 2008. – Т.48, №10. – С. 57-64.
138. Тоскин, К.Д. Грыжи брюшной стенки [Текст] / К.Д. Тоскин, В.В. Жебровский. – М.: Медицина, 1990. – 265 с.
139. Трехлетний опыт лапароскопической герниопластики при грыжах паховой области [Текст] / А.Д. Тимошин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 1996. – № 4. – С. 32.
140. Трисветова, Е.Л. Врожденные дисплазии соединительной ткани: клиническая и молекулярная диагностика [Текст] / Е.Л. Трисветова, А.А. Бова, С.П. Фещенко // Медицинские новости. – 2000. – №5. – С.23-29.
141. Успенский, И.И. Хирургическая тактика лечения больных с паховыми грыжами с учетом кровотока в семенном канатике [Текст]: автореф. дис. ...канд. мед. наук / И.И. Успенский. – Рязань, 2012. – 23 с.
142. Устинкина, Т.И. Клиническая интерпретация нарушения функции яичек [Текст] / Т.И. Устинкина // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т.48, №3. – С. 37-39.
143. Устинкина, Т.И. Состояние половых и соматических клеток яичек при первичном гипогонадизме у мужчин [Текст] / Т.И. Устинкина // Проблемы эндокринологии. – 1999. – Т. 45, №4. – С. 28-30.
144. Филимончев, И.Е. Оптимизация профилактики и лечения рецидивных паховых грыж [Текст]: автореф. дис. ...канд. мед. наук / И.Е. Филимончев. – Ульяновск, 2012. – 24 с.
145. Черных, А.В. Биомеханические особенности аутогерниопластики паховых грыж с различными послабляющими разрезами передней стенки влагалища прямой мышцы живота [Текст] / А.В. Черных, Е.И. Закурдаев, Ю.В. Малеев // Человек и его здоровье: Курский научно-практический вестник. – 2015. – №3. – С.105-109.

146. Чистяков, Д.Б. Результаты экспериментального изучения реакции брюшины на сетчатые протезы [Текст] / Д.Б. Чистяков, К.Н. Мовчан, А.С. Ященко // Вестник СПбГУ. Серия 11. Медицина. – 2015. – №4. – С.18-27.

147. Шалашов, С. В. Паховые грыжи у взрослых [Текст]: руководство для врачей / С.В. Шалашов. – Новосибирск: Наука, 2011. – 136 с.

148. Шандин, А.Н. Генетика изолированного гипогонадотропного гипогонадизма [Текст] / А.Н. Шандин, А.Н. Тюльпаков // Проблемы эндокринологии. – 2008. – Т.54, №2. – С. 27-35.

149. Шептунов, Ю.М. Изменения яичка после натяжной и ненатяжной пластики [Текст] / Ю.М. Шептунов, П.В. Внуков // Фундаментальные исследования. – 2006. – № 6. – С. 47-48.

150. Шишкин, И.О. Проблемы диагностики задержки полового развития при обследовании юношей допризывного возраста [Текст] / И.О. Шишкин, В.В. Шевчук // Мужское здоровье: материалы 3-й Всерос. конф. – М., 2006. – С.10-11.

151. Шулутко, А.М. Результаты пластики без натяжения по методике Линтенштейна у больных с паховыми грыжами [Текст] / А.М. Шулутко, А.Х. Эль-Саед // Анналы хирургии. – 2003. – №2. – С. 74-77.

152. Шуляренко, О.В. Сравнение тотальной экстраперитонеальной и трансабдоминальной преперитонеальной пластики паховой грыжи [Текст] / О.В. Шуляренко // Новости хирургии. – 2016. – №6. – С.546-550.

153. Экспериментально-клиническое обоснование применения комбинированной конструкции эндопротеза при лапароскопической герниопластике у больных паховыми грыжами [Текст] / П.А. Дворниченко [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2014. – №. 4 (88). – С. 33-38.

154. Юнда, И.Ф. Болезни мужских половых органов [Текст] / И.Ф. Юнда. – Киев, 1989. – 272 с.

155. Юрасов, А.В. Современная тактика хирургического лечения паховых грыж [Текст] / А.В. Юрасов, Д.А. Федоров, А.Л. Шестаков // Анналы хирургии. – 2002. – №. 2. – С. 54-59.

156. Яковлев В.М. Кардио-респираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева. – Омск: ОГМА, 1994. – 217 с.
157. Яковлев, В.М. Классификационная концепция наследственной дисплазии соединительной ткани [Текст] / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева // Омский научный вестник. – 2001. – № 16. – С. 68-70.
158. Ярыгин, В.А. Комплексная оценка результатов оперативного лечения паховых грыж у мужчин [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.А. Ярыгин. – М., 1989. – 25 с.
159. J-пластика при паховых грыжах из мини-доступа [Текст] / С.В. Шалашов [и др.] // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2011. – № 1. – С. 63-67.
160. Y-пластика при паховых грыжах [Текст] / С.В. Шалашов [и др.] // Новости хирургии. – 2013. – Т.21, №3. – С. 84-89.
161. A «self adhering» prosthesis for hernia repair: experimental study [Text] / G. Champault [et al.] // Hernia. – 2009. – Vol. 13, №1. – P. 49-52.
162. Adult health in the Russian Federation: more than just a health problem [Text] / P. Marquez [et al.] // Health Aff (Millwood). – 2007. – Vol. 26, № 4. – P. 1040-1051.
163. Ambulatory inguinal hernia repair with prolene hernia system (PHS) [Text] / M. Farrakha [et al.] // Hernia. – 2006. – Vol. 10. – P. 2-6.
164. Amid, P.K. Biomaterials for abdominal wall hernia surgery and principles of their applications [Text] / P.K. Amid, A.G. Shulman, I.L. Lichtenstein // Arch. fur Chirurgie. – 1994. – Vol. 379, №4. – P. 68-71.
165. An experimental study of the effect of ischemia on testicular structure in the rat. Efficacy of intravenous inosin [Text] / G. Carmignani [et al.] // J Androl. – 1983. – Vol. 4, № 6. – P. 378-386.
166. Articular hypermobility in school children in Sao Paulo [Text] / L.H. Forleo [et al.] // Brazil. J Rheumatol. – 1993. – Vol.20. – P. 916-917.

167. Audit and recurrence rates after hernia surgery [Text] / G. Sandblom [et al.] // *Eur J Surg.* – 2000. – Vol. 166, № 2. – P. 154-158.
168. Bailey, M. Inguinal hernia – laparoscopic or open repair? The case for laparoscopic repair [Text] / M. Bailey // *Ann R Coll Surg Engl.* – 2005. – Vol. 87, № 1. – P. 57-58.
169. Barqawi, A. Laparoscopic Palomo varicocelectomy in the adolescent is safe after previous ipsilateral inguinal surgery [Text] / A. Barqawi, P. Furness 3rd, M. Koyle // *BJU Int.* – 2002. – Vol. 89, № 3. – P. 269-272.
170. Bassini repair compared with laparoscopic repair for primary inguinal hernia: a randomised controlled trial [Text] / C.D. Dirksen [et al.] // *Eur J Surg.* – 1998. – Vol. 164. – P. 439-447.
171. Beighton, P. Hypermobility joints [Text] / P. Beighton, R. Grahame, H. Bird. – London; Berlin; New York, 1990. – 182 p.
172. Bendavid, R. Dysejaculation [Text] / R. Bendavid // *Hernia.* – 2009. – Vol. 1, № 13. – P. 24.
173. Bittner, R. Laparoscopic hernia repair: prevention and therapy of complications [Text] / R. Bittner, B. Leibl, K. Kraft // *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd.* – 1997. – Vol.114. – P.935-938.
174. Can laparoscopic hernia repair alter function and volume of testis? Randomized clinical trial [Text] / G. Akbulut [et al.] // *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* – 2003. – Vol.13, № 6. – P.377-381.
175. Cavallini, G. Male idiopathic oligoasthenoteratozoospermia [Text] / G. Cavallini // *Asian J Androl.* – 2006. – Vol. 8, № 2. – P. 143-157.
176. Cohen, M.M., Jr. *The Child With Multiple Birth Defects* [Text] / M.M. Cohen, Jr. – 2nd ed. – New York: Oxford University Press, 1997. – 267 p.
177. Cohen, R.C. Laparoscopic varicocelectomy with preservation of the testicular artery in adolescents [Text] / R.C. Cohen // *J Pediatr Surg.* – 2001. – Vol. 36, № 2. – P. 394-396.

178. Common surgical diseases: an algorithmic approach to problem solving [Text] / eds.: T.J. Saclarides, J.A. Myers, K.A. Millican, – 3rd ed. – New York, US: Springer, 2015. – 363 p.
179. Corbitt, J.D. Jr. Laparoscopic herniorrhaphy [Text] / J.D. Corbitt, Jr. // Surg. Laparosc. Endosc. – 1991. – Vol. 1, №4. – P. 23-25.
180. Corbitt, J.D. Transabdominal preperitoneal herniorrhaphy [Text] / J.D. Corbitt // Surg Laparosc Endosc. – 1993. – Vol. 3. – P. 328-332.
181. Correlation between testosterone and the inflammatory marker soluble interleukin-6 receptor in older men [Text] / M. Maggio [et al.] // J Clin Endocrinol Metab. – 2006. – Vol. 91, № 1. – P. 345-347.
182. Damage to the spermatic cord by the Lichtenstein and TAPP procedures in a pig model [Text] / K. Junge [et al.] // Surg Endosc. – 2011. – Vol. 25, № 1. – P.146–152.
183. Dieudonne, G. Plug repair of groin hernias: a 10-year experience [Text] / G. Dieudonne // Hernia. – 2001. – Vol. 5, № 4. – P. 189-191.
184. Do men become infertile after having sexually transmitted urethritis? An epidemiologic examination [Text] / R.B. Ness [et al.] // Fertil Steril. – 1997. – Vol. 68, № 2. – P. 205-213.
185. Dohle, G.R. Varicocele is a common abnormality found in 11% of the general male population [Text] / G.R. Dohle // Eur. Urol. – 2006. – Vol. 50, № 2. – P. 349-350.
186. EAU Working Party on Male Infertility. EAU guidelines on ejaculatory dysfunction [Text] / G.M. Colpi [et al.] // Eur. Urol. – 2004. – Vol. 46, № 5. – P. 555-558.
187. Effect of mesh and its localization on testicular flow and spermatogenesis in patients with groin hernia [Text] / H. Aydede [et al.] // Acta Chir Belg. – 2003. – Vol. 103, № 6. – P. 607-610.
188. Effects of the induction of experimental cryptorchidism and subsequent orchidopexy on testicular function in immature rats [Text] / B. Jegou [et al.] // Biol Reprod. – 1984. – Vol. 30, № 1. – P. 179-187.

189. Electrolyte abnormalities and ventricular arrhythmias in children with mitral valve prolapse [Text] / W. Bobkowski [et al.] // *Pol Merkuriusz Lek.* – 2001. – Vol.11, №62. – P.125-128.
190. Fertility of men following inguinal hernia repair [Text] / H. Yavetz [et al.] // *Andrologia.* – 1991. – Vol. 23, № 6. – P. 443-446.
191. Fette, A.M. Special aspects of neonatal inguinal hernia and herniotomy [Text] / A.M. Fette, M.E. Hollwarht // *Hernia.* – 2001. – Vol. 5, № 2. – P. 92-96.
192. Fitzgibbons, R.J. Jr. Can we be sure polypropylene mesh causes infertility? [Text] / R.J. Fitzgibbons, Jr. // *Ann Surg.* – 2005. – Vol. 241, № 4. – P. 559–561.
193. Fong, Y. Prevention of ischemic orchitis during inguinal hernioplasty [Text] / Y. Fong, G.E. Wantz // *Surg Gynecol Obstet.* – 1992. – Vol.174, № 5. – P. 399-402.
194. Friberg, J. Inguinal herniorrhaphy and sperm-agglutinating antibodies in infertile men [Text] / J. Friberg, A. Fritjofsson // *Arch Androl.* – 1979. – Vol. 2, № 4. – P. 317-322.
195. Ger, R. The laparoscopic management of groin hernias [Text] / R. Ger // *Contemp. Surg.* – 1992. – Vol. 39, №3. – P. 15-19.
196. Gorsler, C.M. Laparoscopic herniorrhaphy in children [Text] / C.M. Gorsler, F. Schier // *Surg Endosc.* – 2003. – Vol. 17, № 4. – P. 571-573.
197. Gottlieb, S. Open surgery better than laparoscopic for repair of inguinal hernia [Text] / S. Gottlieb // *BMJ.* – 2004. – Vol. 328, № 7447. – P. 1033.
198. Group on Male Infertility. EAU guidelines on male infertility [Text] / W. Weidner [et al.] // *Eur. Urol.* – 2002. – Vol. 42, № 4. – P. 313-322.
199. Guillemin, P. Deferens-deferens microsurgical anastomoses and their results after contraceptive and iatrogenic section [Text] / P. Guillemin, F. Guillemin, J.J. Larcher // *Acta Urol Belg.* – 1983. – Vol.51, № 4. – P. 412-417.
200. Hansen, K.A. Infertility: an unusual complication of inguinal herniorrhaphy [Text] / K.A. Hansen, K.M. Eyster // *Fertil Steril.* – 2006. – Vol. 86, № 1. – P. 217-218.

201. Harouna, Y. Inguinal hernia in pediatric practice [Text] / Y. Harouna, G. Vanneuville // Arch Pediatr. – 2000. – Vol. 7, № 11. – P. 1235-1237.
202. Hernia repair: the search for ideal meshes [Text] / S. Bringman [et al.] // Hernia. – 2010. – Vol. 14, № 1. – P. 81–87.
203. Herniorrhaphy with polypropylene mesh causing inguinal vasal obstruction. A preventable cause of obstructive azoospermia [Text] / D. Shin [et al.] // Ann. Surg. – 2005. – №4. – P. 553-558.
204. Improved outcomes with the Prolene Hernia System mesh compared with the time-honored Lichtenstein only mesh repair for inguinal hernia repair [Text] / S.S. Awad [et al.] // Am J Surg. – 2007. – Vol. 193, № 6. – P. 697-701.
205. Inguinal hernia recurrence: classification and approach [Text] / G. Campanelli [et al.] // Hernia. – 2006. – Vol. 10, №2. – P.159-161.
206. Inguinal hernia repair using self-adhering sutureless mesh: Adhesix: a 3-year follow-up with low chronic pain and recurrence rate [Text] / M. Tabbara [et al.] // Am Surg. – 2016. – Vol. 82, № 2. – P. 112-116.
207. Junge, K. Influence of mesh materials on the integrity of the vas deferens following Lichtenstein hernioplasty: an experimental model [Text] / K. Junge // Hernia. – 2008. – Vol. 12. – P. 621–626.
208. Kandeel, F.R. Male reproductive dysfunction: pathophysiology and treatment [Text] / F.R. Kandeel; ed.: F.R. Kandeel. – New York; London: Informa healthcare, 2007.- 560 p.
209. Kiladze, M. Modified Lichtenshtein hernioplasty prevents male infertility [Text] / M. Kiladze, T. Gvenetadze, G. Giorgobiani // Ann Ital Chir. – 2009. – Vol. 80, № 4. – P.305–309.
210. Kingsnorth, A.N. A prospective study of 1000 hernias: results of the Plymouth Hernia Service [Text] / A.N. Kingsnorth, D.M. Bowley, C. Porter // Ann. R. Coll Surg. Engl. – 2003. – Vol. 85, № 1. – P. 18-22.
211. Kingsnorth, A.N. Treating inguinal hernias: Open mesh Lichtenstein operation is preferred over laparoscopy [Text] / A.N. Kingsnorth // BMJ. – 2004. – Vol. 328, № 7431. – P. 59-60.

212. Kucharz, E. The Collagens: Biochemistry and Pathophysiology [Text] / E. Kucharz. – New York: Springer-Verlag, 1992. – 430 p.
213. Kumta, S.M. Revascularization of the testis following inadvertent division of the testicular vessels during hernia repair [Text] / S.M. Kumta, W.A. Morrison // Aust N Z J Surg. – 1997. – Vol. 67, № 2-3. – P. 140-141.
214. Laparoscopic versus open inguinal herniorrhaphy: Preliminary results of a randomized controlled trial [Text] / J.S. Barkun [et al.] // Surg. – 1995. – Vol. 118, №4. – P. 703-710.
215. Lee, L.M. Microdissection and radiographic studies of the arterial vasculature of the human testes [Text] / L.M. Lee, H.W. Johnson, M.G. McLoughlin // J Pediatr Surg. – 1984. – Vol. 19, № 3. – P. 297-301.
216. Lee, S.L. Testicular damage after surgical groin exploration for elective herniorrhaphy [Text] / S.L. Lee, J.J. DuBois, M. Rishi // J Pediatr Surg. – 2000. – Vol. 35, № 2. – P. 327-330.
217. Lichodziejewska, B. Clinical symptoms of mitral valve prolapse are related to Hypomagnesemia and attenuated by magnesium supplementation [Text] / B. Lichodziejewska, J. Klos, J. Rezler // Am. J. Cardiol. – 1997. – Vol. 76, № 6. – P.768-772.
218. Lincoln, D.W. Hypothalamic pulse generator [Text] / D.W. Lincoln, H.M. Fraser // Recent progress in hormone research. – 1985. – Vol.41. – P.365-419.
219. Lugo, Vicente H.L. The pediatric inguinal hernia: is contralateral exploration justified? [Text] / Vicente H.L. Lugo // Bol Asoc Med P R. – 1995. – Vol. 87, № 1-2. – P. 8-11.
220. Male factor subfertility: possible causes and the impact of nutritional factors [Text] / W.Y. Wong [et al.] // Fertil Steril. – 2000. – Vol. 73, № 3. – P. 435-442.
221. Male infertility after mesh hernia repair: A prospective study [Text] / M. Hallen [et al.] // Surgery. – 2011. – Vol. 149, № 2. – P. 179–184.

222. Martynov, A.I. New approaches to the treatment of patients with mitral valve prolapse [Text] / A.I. Martynov, O.B. Stepura, A.B. Shekhter // Ter. Arkh. – 2000. – Vol. 72. – P. 67-70.
223. McVaugh, M. Cataracts and hernias: aspects of surgical practice in the fourteenth century [Text] / M. McVaugh // Med Hist. – 2001. – Vol. 45, № 3. – P. 319-340.
224. Microsurgical repair of iatrogenic injury to the vas deferens [Text] / Y.R. Sheynkin [et al.] // J Urol. – 1998. – Vol. 159, № 1. – P.139-141.
225. Morales, A. Andropause: a misnomer for a true clinical entity [Text] / A. Morales, J.P. Heaton, C.C. Carson 3rd. // J Urol. – 2000. – Vol. 163, № 3. – P. 705-712.
226. Mosca, M. Mixed connective tissue diseases: new aspects of clinical picture, prognosis and pathogenesis [Text] / M. Mosca // Isr. Med. Assoc. J. – 2014. – Vol. 16, №11. – P. 725-726.
227. Nyhus, L.M. The recurrent groin hernia: therapeutic solutions [Text] / L.M. Nyhus // World J Surg. – 1989. – Vol. 13, № 5. – P. 541-544.
228. Pollak, R. Complications of groin hernia repair [Text] / R. Pollak, L.M. Nyhus // Surg Clin North Am. – 1983. – Vol. 63, № 6. – P. 1363-1371.
229. Prefix-plug repair for primary and recurrent inguinal hernias-a prospective study [Text] / F.E. Isemer [et al.] // Surg Technol Int. – 2004. – Vol.12. – P. 129-136.
230. Prolene hernia system in the tension-free repair of primary inguinal hernias [Text] / V.A. Chandiramani [et al.] // Indian J Surg. – 2003. – Vol. 65. – P. 485-491.
231. Prospective randomized trial comparing Shouldice and Bassini-Kirschner operation technique in primary inguinal hernia repair [Text] / J.B. Kovacs [et al.] // Acta Chir Hung. – 1997. – Vol. 36. – P. 179-181.
232. Puri, P. Inguinal hernia in infants: the fate of the testis following incarceration [Text] / P. Puri, E.J. Guiney, B. O'Donnell // J Pediatr Surg. – 1984. – Vol. 19, № 1. – P. 44-46.

233. Randomized clinical trial of Lichtenstein patch or Prolene Hernia System for inguinal hernia repair [Text] / J. Vironen [et al.] // *Br J Surg.* – 2006. – Vol. 93. – P. 33-39.

234. Randomized controlled trial comparing prolene hernia system and Lichtenstein method for inguinal hernia repair [Text] / P. Sanjay [et al.] // *ANZ J Surg.* – 2006. – Vol. 76, № 7. – P. 548-552.

235. Rapidly progressing, late-onset obstructive azoospermia linked to herniorrhaphy with mesh [Text] / K. Yamaguchi [et al.] // *Fertil. Steril.* – 2008. – № 5. – P. 5-7.

236. Robert, M. Can We Be Sure Polypropylene Mesh Causes Infertility [Text] / M. Robert, J. Fitzgibbons // *Ann. Surg.* – 2005. – Vol. 241, № 4. – P. 559-561.

237. Role of caspases in male infertility [Text] / T.M. Said [et al.] // *Hum Reprod Update.* – 2004. – Vol.10, № 1. – P. 39-51.

238. Sabanegh, E. Jr. Effectiveness of crossover transseptal vasoepididymostomy in treating complex obstructive azoospermia [Text] / E. Sabanegh, Jr., A.J. Thomas Jr. // *Fertil Steril.* – 1995. – Vol.63, № 2. – P. 392-395.

239. Semen anomalies due to voiding defects of the ampullo-vesicular tract. Infertility due to ampullo- vesicular voiding defects [Text] / G.M. Colpi [et al.] // *Andrologia.* – 1990. – Vol. 22 (Suppl.1). – P. 206-218.

240. Semen cryopreservation in pubertal boys before gonadotoxic treatment and the role of endocrinologic evaluation in predicting sperm yield [Text] / N.J. Casteren [et al.] // *Fertil. Steril.* – 2007. – Sep. - P. 28.

241. Shouldice inguinal hernia repair in the male adult: the gold standard? A multicenter controlled trial in 1578 patients [Text] / J.M. Hay [et al.] // *Ann. Surg.* – 1995. – Vol. 222, № 6. – P. 719-727.

242. Shouldice, E.B. The Shouldice repair for groin hernias [Text] / E.B. Shouldice // *Surg Clin North Am.* – 2003. – Vol. 83. – P. 1163-1187.

243. Siddiq, F.M. A new look at the medical management of infertility [Text] / F.M. Siddiq, M.A. Sigman // *Urol Clin North Am.* – 2002. – Vol. 29. – P. 949-963.

244. Subtotal obstruction of the male reproductive tract [Text] / G.R. Dohle [et al.] // Urol Res. – 2003. – Vol. 31, № 1. – P. 22–24.
245. Sultanov, S. Radionuclide diagnosis of the degree of structural changes in the testes after herniotomy [Text] / S. Sultanov // Khirurgiia (Sofia). – 1996. – Vol.49, №1. – P. 27-30.
246. Surgical anatomy of the inguinal area [Text] / J.E. Skandalakis [et al.] // World J Surg. – 1989. – Vol. 13, № 5. – P. 490-498.
247. Surgical results of epididymovasostomy and vaso-vasostomy [Text] / H. Klosterhalfen [et al.] // Urologe A. – 1983. – Vol. 22, № 1. – P. 25-28.
248. Sutureless mesh fibrin glue incisional hernia repair [Text] / M. Canziani [et al.] // Hernia. – 2009. – Vol. 13, № 6. – P. 625-629.
249. Testicular function after herniotomy. Herniotomy and fertility [Text] / Z.T. Homonnai [et al.] // Andrologia. – 1980. – Vol. 2, № 2. – P. 115-120.
250. Testicular volume of boys after inguinal herniotomy: combined clinical and radiological follow-up [Text] / W.Y. Leung [et al.] // Pediatr Surg Int. – 1999. – Vol.15, № 1. – P. 40-41.
251. The EAU Working Group on Male Infertility. EAU guidelines on male infertility [Text] / G.R. Dohle [et al.] // Eur. Urol. – 2005. – Vol. 48, № 5. – P. 703-711.
252. The effect of testosterone replacement on endogenous inflammatory cytokines and lipid profiles in hypogonadal men [Text] / C.J. Malkin [et al.] // J Clin Endocrinol Metab. – 2004. – Vol. 89, № 7. – P. 3313-3318.
253. The tension-free hernioplasty [Text] / I.L. Lichtenstein [et al.] // Am J Surg. – 1989. – Vol. 157. – P. 188-193.
254. The transinguinal preperitoneal hernia correction vs. Lichtenstein's technique; is TIPP top? [Text] / G.G. Koning [et al.] // Hernia. – 2011. – Vol. 15, № 1. – P. 19–22.
255. The transrectus sheath preperitoneal mesh repair for inguinal hernia: technique, rationale, and results of the first 50 cases [Text] / G.G. Koning [et al.] // Hernia. – 2012. – Vol. 16, № 3. – P. 295–299.

256. The endocrine regulation of spermatogenesis: independent roles for testosterone and FSH [Text] / R.I. McLachlan [et al.] // *J Endocrinol.* – 1996. – Vol. 148, № 1. – P. 1-9.

257. Transinguinal preperitoneal groin hernia repair using a preperitoneal mesh preformed with a permanent memory ring: a good alternative to Lichtenstein's technique [Text] / J.F. Maillart [et al.] // *Hernia.* – 2011. – Vol. 15, № 3. – P. 289–295.

258. Transinguinal preperitoneal memory ring patch versus Lichtenstein repair for unilateral inguinal hernias [Text] / F. Berrevoet [et al.] // *Langenbecks Arch Surg.* – 2010. – Vol. 395, № 5. – P.557–562.

259. Transinguinal preperitoneal repair with the Polysoft patch: prospective evaluation of recurrence and chronic pain [Text] / E.P. Pelissier [et al.] // *Hernia.* – 2008. – № 1. – P. 51-56.

260. Ultrasound diagnosis of round ligament varicosities mimicking inguinal hernias in pregnancy [Text] / S.A. Pilkington [et al.] // *Ann R Coll Surg Engl.* – 2004. – Vol. 86, № 5. – P. 400-401.

261. Valenti, G. Vasal obstruction after hernioplasty. The importance of surgical strategy in preventing azoospermia [Text] / G. Valenti, E. Baldassare // *Ann. Surg.* – 2006. – № 1. – P. 160.

262. Verstoppen, G.R. Varicocele and the pathogenesis of the associated subfertility a review of the various theories. II: Results of surgery [Text] / G.R. Verstoppen, O.P. Steeno // *Andrologia.* – 1977. – Vol. 9, № 4. – P. 293-305.

263. Wantz, G.E. Testicular atrophy. A risk of inguinal hernioplasty [Text] / G.E. Wantz // *Chirurgie.* – 1991. – Vol. 117, № 8. – P. 645-651.

264. Witkowski, P. Is there an increased risk of vas deferens occlusion after mesh inguinal hernioplasty and what we can do about it? [Text] / P. Witkowski, E.E. Trabucco // *Ann Surg.* – 2007. – Vol. 245, № 1. – P. 153-154.

265. Zhu, J.F. Scarless endoscopic surgery: NOTES or TUES [Text] / J.F. Zhu // *Surg. Laparosc. Endosc.* – 2007. – Vol. 1, №17. – P. 898-899.