



Гипогонадизм и мужское бесплодие у больных косой паховой грыжей после перенесенной герниопластики

И.С. Собенников¹, Б.Н. Жиборов², С.Я. Котанс¹, А.П. Мотин¹, Л.В. Гостев¹

¹ГБОУ Рязанской области «Городская клиническая больница № 11», Рязань;

²кафедра хирургических болезней с курсом урологии ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Контакты: Иван Сергеевич Собенников Isobennikov@mail.ru

В статье с позиции системного синдромального подхода к объяснению этиологии и патогенеза косой паховой грыжи и гипогонадизма проводится оценка андрологического статуса и прогноза фертильности у 35 мужчин репродуктивного возраста, в анамнезе перенесших унилатеральную ингвинальную герниопластику.

Ключевые слова: косая паховая грыжа, гипогонадизм, мужское бесплодие

Hypogonadism and man's infertility at patients with indirect inguinal hernia after hernioplasty

I.S. Sobennikov¹, B.N. Zhiborev², S.Ya. Kotans¹, A.P. Motin¹, L.V. Gostev¹

¹City Clinical Hospital Eleven, Ryazan;

²Department of Surgical Diseases with Course of Urology, Acad. I.P. Pavlov Ryazan State Medical University, Ministry of Health of Russia

The article estimates hydrologic status and fertility prognosis of 35 year-old reproductive age men with unilateral inguinal hernioplasty in past history from the system syndrome-based approach perspective to the etiology and pathogenesis of indirect inguinal hernia and hypogonadism.

Key words: indirect inguinal hernia, hypogonadism, male infertility

Введение

В условиях сложившейся в Российской Федерации демографической ситуации актуальность изучения проблемы бесплодия в браке не вызывает сомнений. Известно, что приблизительно в 50 % случаев бесплодного брака причиной последнего является мужской фактор (мужское бесплодие) [1].

Одним из заболеваний, оказывающих неблагоприятное влияние на репродуктивную функцию мужчины, является косая паховая грыжа [2, 3]. В литературе все очевиднее складывается убеждение, что гипогонадизм и мужское бесплодие у пациентов, страдающих косой паховой грыжей, необходимо соотносить либо с негативными последствиями паховой герниопластики (травмированием яичка и элементов семенного канатика), либо длительным носительством грыжи [3, 4]. Данная точка зрения широко распространена и основывается на фундаментальных представлениях о единстве анатомических взаимоотношений, взаимосвязи элементов пахового промежутка и половых органов мужчины [5], которые разрушаются и приобретают черты специфического патоморфоза в результате «грыженосительства» или после оперативного вмешательства [6].

Подобное толкование этиологии тестикулярной недостаточности и субинфертильности у больных, перенесших паховую герниопластику, имеет веское обоснование. Однако данная точка зрения оставляет открытыми ряд важных вопросов, касающихся причин гипогонадизма и андрологического синдрома у этой группы больных. В частности, остается нерешенным вопрос, почему патологические морфологические изменения обнаруживаются при односторонней паховой грыже в обеих семенных железах [7]? Чем объяснить тот факт, что мужское бесплодие наблюдается только у половины пациентов из числа перенесших паховую герниопластику и имеющих гипотрофию яичка [8]? По какой причине столь распространены (до 80,4 %) бесплодные браки и спермопатии у больных, которые перенесли паховую герниопластику в раннем детстве в отсутствие фактора длительного носительства грыжи [8]?

Многие аспекты этой мультидисциплинарной проблемы становятся более очевидными, если рассматривать этиологию врожденной косой паховой грыжи с точки зрения системного синдромального подхода к объяснению этиологии и патогенеза этого заболевания, являющегося по сути своей — аномалией развития. Исходя из представлений клинической дис-

морфологии, врожденная косая паховая грыжа, гипогонадизм и андрологический синдром могут представлять собой частные проявления несовершенного морфогенеза и являться в таком случае изолированными политопными, патогенетически обособленными проявлениями недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани.

Дисплазия соединительной ткани — это наследственное состояние, характеризующееся дефектами структур и основного вещества мезенхимальной ткани. Структурные изменения невоспалительного характера касаются коллагеновых, эластических фибрилл, гликопротеидов, протеогликанов и фибробластов, причиной которых являются мутации определенных генов [9]. 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 [10]. Названные эндокринные структуры, как известно, активно участвуют в органогенезе, в натальном и постнатальном периодах формирования фенотипа, оказывают влияние на оформление маскулинного статуса и потенциала репродуктивного здоровья.

Диагностика синдрома дисплазии соединительной ткани весьма доступна уже на этапе общего осмотра пациента по отклонению внешних фенотипических признаков [11]. Эти признаки-симптомы представляют собой малые аномалии развития или врожденные пороки развития различной локализации, включая область *organa genitalia* [12]. Они приводятся в нескольких сводных таблицах и позволяют определить тяжесть диспластического синдрома (таблица Л. Фоминой (2001); шкала Бейтона (2002) для оценки гипермобильного синдрома и др.) [11].

Материалы и методы исследования

Мы поставили перед собой задачу исследовать клинические признаки отклонений в развитии гениталий (знаки дизэмбриогенеза) у пациентов с врожденной паховой грыжей и установить связь тестикулярной недостаточности с отклонениями от фенотипа. При этом косая паховая грыжа рассматривается нами как аномалия развития с разной степенью экспрессии.

Мы обследовали и наблюдали 35 мужчин репродуктивного возраста (19–35 лет) с кариотипом 46XY, которые в разном возрасте перенесли хирургическое вмешательство по поводу косой паховой грыжи. В первую группу (I) вошли 17 человек, которые получали лечение по поводу андрологических нарушений в бесплодном браке продолжительностью $6,8 \pm 0,14$ года (от 1 года до 14 лет). Средний возраст пациентов I группы составил $M = 26,18 \pm 0,97$ года. Критерием включения в группу был факт перенесенной пациентом герниопластики в раннем детстве — в возрасте до 7 лет.

Другие 18 пациентов (средний возраст $M = 25,14 \pm 0,82$ года) вошли во II группу. Они были обследованы по активному вызову с целью определения отдаленных результатов паховой герниопластики. На момент осмотра послеоперационный период у этих пациентов был равен в среднем $M = 3,9 \pm 0,53$ года. Критерий включения — возраст, в котором выполнена операция, превышал период пубертата и в среднем был равен $21,24 \pm 0,29$ года.

Обследование включало: сбор жалоб и анамнез заболевания; общий осмотр пациента с определением типа половой конституции; морфометрию гонад с использованием ультрасонографии. Проводилась оценка тестикулярной функции с проведением гормонального скрининга и трехкратным выполнением спермограммы.

Результаты собственных исследований

Жалобы, предъявляемые пациентами при осмотре, были разнообразны (табл. 1) и весьма специфичны для нарушения андрологического статуса.

Таблица 1. Ведущие жалобы пациентов I и II клинических групп при первичном осмотре ($n = 35$)

	Жалобы	Количество наблюдений
Группа I ($n = 17$)	Бесплодие в браке различной продолжительности (от 0,5 до 12 лет, $M = 4,3 \pm 0,98$ года)	17
Группа II ($n = 18$)	Бесплодие в браке различной продолжительности (от 1 до 9 лет, $M = 3,2 \pm 0,83$ года)	7
	Уменьшение яичка в размерах	1
	Преждевременная эякуляция	1
	Боли в яичке на стороне герниопластики	3
	Клиника хронического простатита в фазе обострения	1
	Рецидив паховой грыжи	1
	Жалоб не предъявляют	4

Анализ предъявляемых пациентами жалоб указывает на очевидный факт ослабления тестикулярной функции у большинства больных, перенесших герниопластику. Так, бесплодие в браке диагностировано у 24 человек, т. е. практически у 2/3 обследованных (68,6 %). Другие синдромы андрологического свойства обнаружены с частотой 17,1 %, т. е. андрологический синдром отмечается с частотой 85,7 %. Лишь у 5 (14,3 %) человек жалобы андрологического характера либо отсутствовали, либо были обусловлены рецидивом заболевания.

У всех пациентов с разной степенью выраженности выявлены внешние маркеры синдрома дисплазии соединительной ткани при общем осмотре.

Синдром дисплазии соединительной ткани, его экспрессия определялись методом «Балльной оценки значимости отдельных фенотипических признаков»,

предложенным Л.Н. Абакумовой (2005) для определения тяжести синдрома дисплазии соединительной ткани.

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

У пациентов I группы количество диагностированных малых аномалий развития, врожденных пороков и фенотипических отклонений — наиболее велико. Чаще всего в этой группе наблюдались аномалии развития опорно-двигательного аппарата (всего 28 малых аномалий развития и врожденных пороков: сколиоз, кифоз, дисплазия тазобедренного сустава, диастаз прямых мышц живота, плоскостопие, деформация грудной клетки и др.). Второе по частоте место в группе заняли аномалии развития мочеполовой системы. Всего 26 малых аномалий и врожденных пороков развития. Это — гипоплазия контралатерального (интактного) яичка, дистанцированный придаток контралатерального яичка, гипоплазия придатка интактного яичка, скротальная дистопия яичка на условно здоровой стороне, левостороннее варикоцеле, фимоз и др.

У 10 (58,8 %) больных диагностирована «крайняя степень» (по Л.Н. Абакумовой, 2005) выраженности синдрома дисплазии (> 24 баллов); у 7 (41,2 %) пациентов — «умеренная степень» дисплазии соединительной ткани (12–23 балла).

Во II группе пациентов феномен дисплазии соединительной ткани был менее выражен (малая экспрессия синдрома). Так, у 1/3 пациентов диагностирована дисплазия соединительной ткани I степени, что, по сути, приближается к варианту фенотипической нормы (< 12 баллов). У остальных пациентов (67 %) синдром дисплазии соединительной ткани был выражен «умеренно» — в диапазоне от 12 до 23 баллов. Наиболее распространены в этой группе пациентов малые аномалии и врожденные пороки развития опорно-двигательного аппарата (всего 22 признака), а также симптомы челюстно-лицевого дизморфизма (всего 19 признаков). В их числе: дентальный дизморфизм, нарушения прикуса, эпикант, разного рода деформации ушных раковин и т. д.

Полученные при общем осмотре данные подкрепляют суждение о косой паховой грыже как о системном пороке развития пахового промежутка дизэмбриогенетического типа. Вместе с тем распространенность недифференцированных малых аномалий развития и врожденных пороков мочеполовой системы у обследованных пациентов позволяет высказать предположение о существовании факторов, влияющих на формирование гипогонадизма врожденного типа в варианте нозологического синдрома. Иными словами, гипогонадизм в таких случаях (первичный

или вторичный) формируется параллельно и независимо от дисплазии пахового промежутка у данной когорты больных.

Результаты морфометрии гонад указывают на имеющиеся различия в значениях суммарного объема тестикулярной ткани у обследованных больных. Так, снижение величины суммарного тестикулярного объема выявлено у 60 % ($n = 21$) пациентов. В 28,6 % ($n = 10$) случаев объем половых желез превысил значение физиологической нормы, а в 11,4 % ($n = 4$) — соответствовал фенотипу (суммарный объем гонад был равен 30,0 см³). Различия сравниваемых средних величин достоверны с вероятностью 90 %.

Для оценки сперматогенной функции гонад у всех обследованных пациентов ($n = 35$) выполнялось микроскопическое исследование семенной жидкости. Анализ показателей спермограммы у больных I группы указывает на клинически значимые отклонения в эякуляте (до 88,25 %) у этих пациентов (15 мужчин). Во II группе патоспермия обнаруживалась менее часто — в 66,7 % случаев (у 12 мужчин).

Биопсия гонад выполнена 11 пациентам с неблагоприятным репродуктивным прогнозом, состоящим в бесплодном браке (10 больных I группы и 1 пациент II группы наблюдения). Показанием к биопсии послужили выраженные изменения сперматогенеза тяжелой степени (азооспермия и аспермия). У 6 пациентов открытая биопсия яичка выполнена с двух сторон. Всего изучено 17 биоптатов. Результаты гистологического исследования приведены в табл. 2.

Таблица 2. Результаты исследования биоптатов семенных желез у пациентов с синдромом субинфертильности ($n = 11$), перенесших паховую герниопластику (количество биоптатов — 17)

Патогистологический диагноз	Количество находок	Интенсивный показатель
Тестикулярный склероз	1	5,9 %
Полная аплазия герминогенных клеток (SCOS)	10	58,9 %
Очаговый синдром «Только клетки Сертоли»	2	11,7 %
Нарушение вызревания сперматид на поздних стадиях сперматогенеза	2	11,7 %
Нарушение вызревания сперматид на ранних стадиях сперматогенеза	1	5,9 %
Обструктивный сперматогенез	1	5,9 %
Всего	17	100 %

Более чем у половины больных этой группы (58,9 %) в биоптатах обнаружена полная аплазия герминогенного эпителия — синдром «Только клетки Сертоли» (SCOS-синдром), свойственный генетически детерминированному первичному гипогонадизму [5]. С частотой 66,7 % SCOS-синдром выявлен в левом и правом семенниках у пациентов с односторонней герниопластикой.

Обсуждение полученных результатов

Разнородность патоморфологических данных и полиморфизм патоспермии выявляет фактор, действия которого выходят за границы неблагоприятного влияния на тестикулярную функцию операционной травмы — герниопластики или носительства грыжи. Двусторонний орхисклероз или билатеральный SCOS-синдром при односторонней врожденной корригированной паховой грыже позволяет лишь один вариант интерпретации изучаемого состояния: ассоциацию врожденного порока в виде косой паховой грыжи с врожденным первичным гипогонадизмом (14,3 % обследованных пациентов). С позиции системного синдромального подхода к пониманию этиологии тестикулярной недостаточности и мужского бесплодия такой вариант возможно отнести к нозологическому андрологическому синдрому. Спермопатия в данной ситуации является не следствием операционной травмы, а проявлением синдромного системного нарушения формирования гениталий. По сути это множественный врожденный дефект развития, включающий порок развития гонад и врожденную грыжу.

Подобная ассоциация может интерпретироваться как нозологический андрологический синдром. Коррекция паховой грыжи в таких случаях не повлияет на существенное улучшение репродуктивного прогноза. Такого рода пациенты уже в детском возрасте должны находиться под системным наблюдением андролога с диагнозом «первичный/вторичный гипогонадизм».

Выводы

Таким образом, признавая мнение, что косая паховая грыжа наблюдается в комплексе аномалий развития в сопровождении синдрома дисплазии соединительной ткани, необходимо признать и то, что повреждение гонад (гипогонадизм) у определенной части таких больных имеет связь с качеством формирования тестикулярной ткани в эмбриогенезе и постнатальном развитии. В таком случае андрологический синдром и репродуктивный прогноз у больного косой паховой грыжей требует адекватной клинической оценки и должен занять свое место в клиническом диагнозе и в стандартах обследования данной когорты пациентов.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамидов С.И., Иремашвили В.В., Тхагапсоева Р.А. Мужское бесплодие: современное состояние проблемы. Фарматека 2009;9:12–7.
2. Окулов А.Б., Негмаджанов Б.Б. Основы педиатрической андрогинекологии. Хирургические аспекты. Андрол и генит хир 2002;2:70–5.
3. Кириллов Ю.Б., Астраханцев А.Ф., Зотов И.В. Морфологические изменения яичка при паховых грыжах. Хирургия 2003;2:65–8.
4. Горюнов В.Г., Буров В.Н. Результаты лечения экскреторного бесплодия у мужчин. Урол и нефрол 1995; 1:43–4.
5. Филимоничев И.Е. Оптимизация профилактики и лечения рецидивных паховых грыж. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ульяновск, 2012.
6. Nyhus L.M. Hernia. 3rd ed. (Eds: L.M. Nyhus, R.E. Condon). Philadelphia: Lippincott, 1989. 765 p.
7. Жиборев Б.Н. Хирургические заболевания половой системы мужчин и нарушения фертильности. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Рязань, 2008.
8. Стехун Ф.И. Паховое грыжесечение — одна из причин бесплодия мужчины. Сов медицина 1987;1:96–9.
9. Банников Г.А. Молекулярные механизмы морфогенеза. Итоги науки и техники. ВНИИТИ и морфология человека и животных. М., 1990. Т. 14. 148 с.
10. Яковлев В.М., Нечаева Г.И. Классификационная концепция наследственной дисплазии соединительной ткани. Омск науч вестн 2001;16:68–70.
11. Абакумова Л.Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей. СПб., 2006. 36 с.
12. Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Конев В.П. и др. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение. Лечащий врач 2008;2:22–8.