

Раздел VI

РЕДАКЦИОННЫЙ ПОРТФЕЛЬ

УДК 616.682-002

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СПЕРМАТОГЕНЕЗА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОСТРОГО ЭПИДИДИМООРХИТА

Л.Е. БЕЛЫЙ, И.И. КОНЬШИН

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», ул. Л. Толстого, д.42, г. Ульяновск, Россия, 432970

Аннотация. Цель исследования – изучение специфики нарушений сперматогенеза после перенесенного эпидидимоорхита, сопровождавшегося интраскротальной гипертензией.

Исследование включало измерение интраскротального давления и микроскопическое исследование эякулята 40 больных с острым эпидидимоорхитом. Повышение интраскротального давления было зарегистрировано у 17 больных. Спермограмму выполняли через 30 и через 105 суток после реконвалесценции. Исследовали морфологию сперматозоидов, их концентрацию, подвижность, агглютинацию эякулята, MAR-тест.

Установлена специфика нарушений сперматогенеза после перенесенных острых эпидидимоорхитов. Интраскротальная гипертензия, развившаяся вследствие реактивной экссудации жидкости в полость мошонки при острых эпидидимоорхитах, усугубляя оксидативный стресс и системную воспалительную реакцию, приводит к выраженным нарушениям сперматогенеза, сопровождающимся количественными и качественными изменениями эякулята. Восстановления сперматогенеза к 105 суткам наблюдения с момента реконвалесценции не происходит. Интраскротальная гипертензия повышает вероятность развития аутоиммунного бесплодия после перенесенного острого эпидидимоорхита.

Ключевые слова: острый эпидидимоорхит, сперматогенез, интраскротальная гипертензия, мужское бесплодие.

FEATURES OF DISTURBANCES OF THE SPERMATOGENESIS AFTER ACUTE EPIDIDYMOORCHITIS

L.E. BELYY, I.I. KONSHIN

Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, 432970, Russia, Ulyanovsk, street Leo Tolstoy, 42

Abstract. The purpose of the study was to examine the specificity of disturbances of a spermatogenesis after acute epididymoorchitis, accompanied by an intrascrotal hypertension.

Research included measurement of intrascrotal pressure and microscopical research of an ejaculate of 40 patients with acute epididymoorchitis. Rising of intrascrotal pressure was registered in the 17 patients. Spermogram carried out through 30 and in 105 days after a reconvalence. The authors investigated morphology of spermatozoons, their concentration, mobility, ejaculate agglutination, the MAR test.

Specifics of disturbances of a spermatogenesis after acute epididymoorchitis are established. The intrascrotal hypertension which has developed owing to a reactive exudation of liquid in a cavity of a scrotum at acute epididymoorchitis, aggravating an oxidative stress and systemic inflammatory reaction, leads to the expressed disturbances of the spermatogenesis, being accompanied quantitative and high-quality changes of an ejaculate. Spermatogenesis restoration by 105 days of observation from the moment of a reconvalence doesn't happen. The intrascrotal hypertension increases probability of development of autoimmune sterility after acute epididymoorchitis.

Key words: acute epididymoorchitis, spermatogenesis, intrascrotal hypertension, man's sterility.

В настоящее время одной из наиболее насущных проблем фундаментальной и практической медицины является проблема нарушения репродуктивной функции у мужчин. Многие исследователи ведущее место в этиологии бесплодия отводят острым воспалительным заболеваниям органов мошонки.

Острый эпидидимоорхит чаще всего возникает в возрасте от 20 до 40 лет, т.е. пик заболеваемости приходится на возрастную группу молодых сексуально активных мужчин [4]. В некоторых случаях при острых эпидидимоорхитах возникает патологическая секреция жидкости влагалищной оболочкой яичка, что ведет к повышению интраскротального давления, вызывающее, в свою очередь, усиление системной воспалительной реакции и тяжести оксидативного стресса [1,2].

Цель исследования – изучение специфики нарушений сперматогенеза после перенесенного эпидидимоорхита, сопровождавшегося интраскротальной гипертензией.

Материалы и методы исследования. Больные с острыми эпидидимоорхитами были разделены нами на 2 группы – в первую группу вошли 17 больных с острым эпидидимоорхитом, осложненным интраскротальной гипертензией (ИСГ), во вторую – с патологическим процессом без повышения интраскротального давления (группу составили 23 человека). Группу сравнения составили 20 здоровых мужчин в возрасте от 20 до 50 лет, средний возраст составил 27,4 года.

Все больные подверглись хирургическому лечению. Измерение интраскротального давления выполняли интраоперационно. В асептических условиях проводилось послойное вскрытие оболочек яичка вплоть до влагалищ-

ной оболочки. Затем пункционная игла с присоединенной к ней полихлорвиниловой трубкой вводилась в пространство между наружным и внутренним листками влагалищной оболочки яичка. Трубка пережималась дистальнее места измерения. Уровень давления в интраскротальной полости оценивался по отношению к нулевой отметке, расположенной на уровне верхнего края лонного сочленения больного, находящегося в горизонтальном положении на операционном столе.

Забор спермы осуществлялся путем мастурбации. Продолжительность полового воздержания составляла от 3 до 5 суток. Исследование осуществлялось двукратно – через 30 суток после полной реконвалесценции острого эпидидимоорхита и через 105 суток. Результаты интерпретировались в соответствии нормативными значениями показателей эякулята рекомендованные ВОЗ в 5 издании от 2010 г. По характеру подвижности сперматозоиды разделяли на 3 группы: с *прогрессивным движением* (PR), *непрогрессивным движением* (NP) и *неподвижные* (IM) формы. С целью оценки частоты встречаемости аутоиммунного бесплодия у мужчин, перенёсших острый эпидидимоорхит, проводился MAR-тест (mixed agglutination reaction), представляющий собой исследование доли нормальных активно-подвижных сперматозоидов, покрытых антиспермальными антителами, к общему количеству сперматозоидов.

Полученные данные были обработаны с использованием методов вариационной статистики. Все данные представлены в виде $M \pm m$. Оценка достоверности различий осуществлялась по критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. В образцах спермы, полученных через 30 суток после реконвалесценции, в группе больных с острым эпидидимоорхитом без повышения внутримочочного давления нормозооспермия была обнаружена у 9 больных (31,1%), а в группе с острыми эпидидимоорхитами, сопровождающимися ИСГ у 3 больных (17,6%). В контрольной группе нормозооспермия была выявлена у 11 (55%) мужчин.

Кроме того, при остром эпидидимоорхите, сопровождающимся ИСГ, выявлено значительно большее количество сочетанных форм патологии сперматозоидов (после перенесенного острого эпидидимоорхита с ИСГ 68,5%, в то время как после перенесенного эпидидимоорхита без ИСГ 8,7%). В образцах спермы, полученных через 105 суток после реконвалесценции в группе больных с острым эпидидимоорхитом, не сопровождающимся ИСГ, нормозооспермия была обнаружена у 9 больных (31,1%) и в группе с острыми эпидидимоорхитами, сопровождающимися ИСГ, у 3 больных (17,6%).

При сравнении полученных данных, было выявлено, что в группе больных острым эпидидимоорхитом без ИСГ, по прошествии 105 суток после реконвалесценции, отмечается улучшение качества спермы, доля нормальных форм сперматозоидов увеличилась с 39,1 до 56,5%. В группе больных, с перенесенным эпидидимоорхитом в условиях ИСГ динамики увеличения количества нормальных форм сперматозоидов отмечено не было.

При исследовании концентрации сперматозоидов в эякуляте мужчин, перенесших острый эпидидимоорхит, нами были получены следующие результаты. В исследовании, проводимом через 30 суток после реконвалесценции, в группе больных с острым эпидидимоорхитом без ИСГ средняя концентрация сперматозоидов в эякуляте составила $12,27 \pm 0,56$ млн/мл, а в группе больных острым эпидидимоорхитом с ИСГ $7,43 \pm 0,76$ млн/мл ($p < 0,001$). В исследовании, проводимом через

105 суток после реконвалесценции, в группе больных с острым эпидидимоорхитом без ИСГ средняя концентрация сперматозоидов в эякуляте составила $14,40 \pm 0,48$ млн/мл, а в группе больных острым эпидидимоорхитом с ИСГ $7,32 \pm 0,61$ млн/мл ($p < 0,001$). Таким образом, в группе больных с перенесенным острым эпидидимоорхитом без ИСГ, имеет место статистически значимая динамика увеличения концентрации сперматозоидов в эякуляте ($p < 0,01$). В группе больных острым эпидидимоорхитом с ИСГ статистически значимых изменений концентрации сперматозоидов с течением времени не обнаружено. Эти факты мы связываем, с тем, что в результате острых эпидидимоорхитов развивается интерстициальный отёк тканей с формированием очагов фиброза, деформацией внутриорганных сосудов яичка, прежде всего венозных, венулярных и гемомикроциркуляторного русла, что способствует застою крови, вследствие чего нарушаются структуры гематотестикулярного барьера [3]. Соответственно, можно сделать вывод, о том, что вышеописанные процессы идут интенсивнее при острых эпидидимоорхитах с ИСГ, чем без таковой, вызывая необратимые изменения в паренхиме яичка и придатка, в том числе и в сперматогенном эпителии.

Анализ подвижности сперматозоидов на 30 сутки после реконвалесценции показал, что в группе больных с острым эпидидимоорхитом, сопровождавшимся ИСГ, имеет место снижение количества сперматозоидов категории PR ($24,2 \pm 4,8\%$) по сравнению с группой больных с острым эпидидимоорхитом без ИСГ ($45,6 \pm 6,3\%$, $p < 0,01$) и контрольной группой ($66,1 \pm 5,7\%$) ($p < 0,02$). Также, статистически значимым, в группе больных острым эпидидимоорхитом, сопровождающимся ИСГ, было и увеличение количества сперматозоидов категории IM до $31,3 \pm 3,3\%$ по сравнению с группой больных острым эпидидимоорхитом без ИСГ $11,7 \pm 1,8\%$ ($p < 0,001$) и контрольной группой $7,2 \pm 0,5\%$ ($p < 0,001$). Содержание сперматозоидов категории NP между группами больных острым эпидидимоорхитом с ИСГ и без таковой, значимой разницы не имело и составило $45,4 \pm 4,8\%$ и $43,6 \pm 3,9\%$ соответственно. Тем не менее, процент сперматозоидов категории NP в контрольной группе был ниже и составил $27,2 \pm 4,9\%$ ($p < 0,02$). На 105 сутки в группе больных, перенесших острый эпидидимоорхит без ИСГ, отмечалась положительная динамика, доля сперматозоидов категории PR увеличилась $58,2 \pm 5,4\%$. Также, в группе больных, перенёсших острый эпидидимоорхит без ИСГ, отмечалось уменьшение количества сперматозоидов категорий NP и IM с до $33,2 \pm 2,7\%$ ($p < 0,05$) и $7,1 \pm 0,5\%$ ($p < 0,001$), соответственно. При анализе показателей подвижности сперматозоидов группы больных с острым эпидидимоорхитом с ИСГ, были получены иные результаты. Подвижность сперматозоидов через 105 суток после реконвалесценции имела следующие показатели: PR $26,2 \pm 2,9\%$, NP $42,2 \pm 4,5\%$, IM $32,7 \pm 4,2\%$. Иными словами, значимых позитивных сдвигов, касающихся улучшения подвижности сперматозоидов, в данной группе больных не отмечено. Данный факт можно объяснить тем, что после перенесенного эпидидимоорхита в яичке и его придатке идут активные фибротические процессы с изменением структуры тканей, нарушением регионарной гемодинамики. Течение воспаления при острых эпидидимоорхитах, сопровождающихся ИСГ, как было доказано в предыдущих главах, носит более выраженный характер, чем при эпидидимоорхитах без таковой, соответственно процессы фиброза идут более массивно, с вовлечением большего объёма тканей яичка и его придатка, вызывая необратимые изменения.

В группе больных острым эпидидимоорхитом без ИСГ в обследовании, проведённом через 30 суток после

реконвалесценции, показатель агглютинации сперматозоидов составил $1,6 \pm 0,2$ балла, в группе больных острым эпидидимоорхитом с ИСГ $2,4 \pm 0,3$ балла ($p < 0,05$), и в контрольной группе $0,30 \pm 0,01$ балла. В спермограммах, полученных через 105 суток после реконвалесценции острого эпидидимоорхита, были обнаружены следующие изменения: в группе больных острым эпидидимоорхитом без ИСГ показатель агглютинации сперматозоидов составил $0,6 \pm 0,1$ балла, в группе больных острым эпидидимоорхитом с ИСГ $2,3 \pm 0,2$ балла. Полученные данные свидетельствуют о том, что при острых эпидидимоорхитах, сопровождающихся ИСГ, имеет место более выраженное нарушение гематотестикулярного барьера, чем при острых эпидидимоорхитах, не сопровождавшихся развитием интраскротальной гипертензии.

В группе больных острым эпидидимоорхитом без ИСГ в обследовании, проведенном через 30 суток после реконвалесценции, показатель MAR-теста составил $31,6 \pm 2,4\%$, в группе больных острым эпидидимоорхитом с ИСГ $58,4 \pm 3,6\%$, и в контрольной группе $13,3 \pm 1,9\%$. В спермограммах, полученных через 105 суток после реконвалесценции, были обнаружены следующие изменения: в группе больных острым эпидидимоорхитом без ИСГ показатель MAR-теста составил $20,2 \pm 2,1\%$ ($p < 0,01$), в группе больных острым эпидидимоорхитом с ИСГ $59,4 \pm 4,9\%$. Полученные данные указывают на активную выработку антиспермальных антител при острых эпидидимоорхитах с ИСГ, принципиально увеличивающие риски возникновения аутоиммунного мужского бесплодия. Аналогичной тенденции в группе больных, перенесших острый эпидидимоорхит без ИСГ, выявлено не было.

Выводы:

1. Таким образом, существует специфика нарушений сперматогенеза после перенесенных острых эпидидимоорхитов. Интраскротальная гипертензия, развившаяся вследствие реактивной экссудации жидкости в полость мошонки при острых эпидидимоорхитах, усугубляя оксидативный стресс и системную воспалительную реакцию, приводит к выраженным нарушениям сперматогенеза, сопровождающимся количественными и качественными изменениями эякулята. Восстановления сперматогенеза к 105 суткам наблюдения с момента реконвалесценции не происходит.

2. Интраскротальная гипертензия повышает вероятность развития аутоиммунного бесплодия после перенесенного острого эпидидимоорхита.

3. Установление патогенетической значимости интраскротальной гипертензии при острых эпидидимоорхитах в развитии тяжелых форм патоспермии делает очевидной целесообразность использования в комплексной терапии острого эпидидимоорхита антиоксидантов, антигипоксантов и мембранопротекторов.

Литература

1. Белый, Л.Е. Интраскротальная гипертензия как фактор отягощения острого эпидидимита / Л.Е. Белый, И.И. Коньшин // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – №3. – С.582–583.
2. Белый, Л.Е. Интраскротальный компартмент-синдром в патогенезе острого эпидидимита / Л.Е. Белый, И.И. Коньшин // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология и клиническая медицина. – 2011. – Т.9. – № 3 – С.153–155.
3. Дадашев, С.Я. Исследование динамики формирования спонтанных аутоантител к синаптонемному комплексу у самцов мыши / С.Я. Дадашев, Г.Г. Горач, О.Л. Коломиец // Онтогенез. – 1995. – Т. 26. – № 5. – С.384–389.
4. Забиров, К.И. Острый и хронический эпидидимит: этиология, клиника, тактика ведения / К.И. Забиров, И.И. Деревянко, И.И. Трачук, С.Е. Разина // Consilium-medicum. – 2004. – Т.6. – №7. – С. 28–34.

References

1. Belyy LE, Kon'shin II. Intraskrotal'naya gipertenziya kak faktor otyagoshcheniya ostrogo epididimita. Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii. 2011;3:582-3. Russian.
2. Belyy LE, Kon'shin II. Intraskrotal'nyy kompartment-sindrom v patogeneze ostrogo epididimita. Vestnik Novosibirskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Biologiya i klinicheskaya meditsina. 2011;9(3):153-5. Russian.
3. Dadashev SYa, Gorach GG, Kolomiets OL. Issledovanie dinamiki formirovaniya spontannykh autoantitel k sinaptonemnomu kompleksu u samtsov myshi. Ontogenez. 1995;26(5):384-9. Russian.
4. Zabirov KI, Derevyanko II, Trachuk II, Razina SE. Ost-ryy i khronicheskiy epididimit: etiologiya, klinika, taktika vedeniya. Consilium-medicum. 2004;6(7):28-34. Russian.

УДК 611.716.4-007.24-092.9+001.891.57

ОРГАНОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОГО ФРАГМЕНТА БИОЛОГИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Н.М. ДЮРЯГИН

ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия, ул. Ленина, д. 1, г. Омск, Омская область, Россия, 644043

Аннотация. На реконструктивных биологических моделях нижней челюсти ($n=10$) в условиях передней сагитальной дислокации композитных эндопротезов получен эффект (результат) самостоятельной органогенетической регенерации резецированных костных фрагментов и соответствующих им фрагментов надкостницы, подвижных и неподвижных костных сочленений без непосредственного применения искусственных матриц, экзогенных прогениторных клеток и трофических факторов. При этом функциональные показатели жевательного аппарата полностью оптимизировались в период до 12 месяцев и оставались стабильными в течение последующих 53 месяцев наблюдений (весь период биологической жизни 65 мес.). Показатели плотности костных регенератов соответствовали зрелым структурам, а степень минерализации дислоцированного имплантационно-аутотканевого композита уменьшалась.