

ВРОЖДЕННАЯ ПАХОВАЯ ГРЫЖА И МУЖСКОЕ БЕСПЛОДИЕ В АСПЕКТЕ ПОЛИГЕННОЙ ПРИРОДЫ ТЕСТИКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Б.Н. Жиборев

Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова

В работе приводятся результаты лечения и наблюдения в течение 5 лет пациентов с врожденной паховой грыжей, у которых клинические признаки данного порока развития имели выраженную экспрессию и сопровождались мужским бесплодием. Показано, что у пациентов с косой паховой грыжей профилактика и лечение репродуктивных нарушений может претендовать на объективность клинических оценок лишь при мультидисциплинарном подходе к проблеме, с привлечением методов и эмпирических данных смежных хирургии и урологии дисциплин: эндокринологии, эмбриологии, генетики, клинической морфологии. Такой подход позволяет улучшить качество диагностики тестикулярной дисфункции у пациентов с паховой грыжей и нацеливает на постановку этиопатогенетического диагноза андрологического синдрома.

Связь мужского бесплодия (МБ) с хирургическими заболеваниями в области гениталий не вызывает сомнений. На этом утверждении основано мнение о саногенетическом эффекте грыжесечения у больных паховой грыжей. Успех операции считается предрешенным без оценки репродуктивного прогноза и диагностики гипогонадизма [1,2]. Между тем, вопрос о репродуктивном прогнозе оперированных до настоящего времени остается открытым и неопределенным [3,4,5].

Паховая герниопластика, выполненная у детей, приводит к формированию у них орхисклероза с частотой от 35% до 50% [6]. Парадоксально, но имеющийся опыт свидетельствует о том, что чем раньше проводится герниопластика, тем чаще у этих пациентов в репродуктивном возрасте диагностируется МБ. Можно полагать, в таком случае, что хирургическое заболевание (паховая грыжа) не является единственной причиной нарушений сперматогенеза и тестикулярной недостаточности.

Такие заболевания как крипторхизм, паховая грыжа, варикоцеле, сперматоцеле представляют собой малые формы нарушения половой дифференцировки, проявление синдрома дисплазии соединительной ткани (ДСТ), равно как гипогонадизм и врожденная дисгенезия гонад [7,8,9]. В таком случае, вполне вероятно, что МБ - проявление разных по природе форм гипогонадизма при диспластическом синдроме, при одном и том же хирургическом заболевании [10]. С этих позиций паховая грыжа, как и малые аномалии развития (МАР) почек, нижних мочевых путей, органов половой системы являются диспластикозависимыми врожденными пороками [11,12]. Эти «заболевания» наблюдаются в ассоциации внешних и внутренних фенотипических маркеров

[13,14] - врожденных пороков развития (ВПР) и МАР, - которые рассматриваются в клинике как симптомы (стигмы) дизэмбриогенеза. Они определяют тяжесть диспластического синдрома как системную (тканевую) аномалию развития [15,16].

Становление сперматогенной функции происходит на важнейших этапах формирования фенотипа мужского организма. В работах по проблеме полового развития подростков подчеркивается, что многие случаи гипогонадизма у взрослых мужчин с МБ имеют корни в детстве [17,18,19,20]. Недостаточная оценка клинико-эмбриогенетических данных у больных хирургическими заболеваниями, ассоциированными с МБ, имеет свои причины. Малые пороки и аномалии фенотипических признаков, аномалии развития яичек не учитываются, за редким исключением [21,9,22].

Для изучения клинических проявлений гипогонадизма у больных паховой грыжей мы обследовали пациентов с МБ, в анамнезе которых грыжа проявила себя как ВПР с высокой степенью экспрессии, в раннем возрасте. Поводом к этому стал поиск причин репродуктивных нарушений у больных идиопатической формой МБ, среди которых большая часть имели отягощенный анамнез – врожденную паховую грыжу.

Материал и методы

Обследованы 17 больных МБ и спермопатией необструктивного типа, которые в детстве перенесли операцию по поводу косой паховой грыжи. Пациентов объединял общий признак – жалобы на отсутствие детей в браке средней продолжительностью $4,3 \pm 0,98$ года. Критерием включения в группу было отсутствие указаний на бесплодие у женщины – партнерши, подтвержденное гинекологом.

Средний возраст больных равен $26,18 \pm 0,97$ годам (22 - 35). У всех пациентов грыжа диагностирована в раннем детстве, до 1 года, за исключением одного наблюдения - заболевание выявлено у мальчика в 9 лет. Все пациенты перенесли операцию в возрасте старше 3-х лет. Средний возраст на момент операции был равен $11,73 \pm 2,09$ лет (медиана 7). Большинство больных МБ (76,5%) оперированы до начала периода полового созревания (13 чел.). Четверем больным репродуктивного возраста (23,5%) герниопластика была проведена для коррекции андрологического статуса в программе лечения бесплодного брака. У 8 больных герниопластика выполнена справа, у 6 – слева. В 3-х наблюдениях пациенты перенесли грыжесечение с двух сторон.

С целью уточнения этиологии гипогонадизма у пациентов оценивали кариотип, данные анамнеза, результаты физикального обследования с определением половой конституции и стигматизации (по наличию МАР и ВПР). Суммарный объем гонад $30,0$ мл рассматривался как соответствующий фенотипу. Проводили исследование спермограммы. Изучали уровни лютеинизирующего (ЛГ), фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов, тестостерона (Т), эстрадиола (Э), пролактина (ПРЛ) в плазме крови, оценивали экскрецию общих нейтральных 17-КС и фосфатазный индекс (Fi), характеризующий нормоандрогенемию [23].

Микроскопическое исследование эякулята проводили, как минимум, дважды. При оценке морфологии половых клеток вычисляли предложенный нами индекс фертильности (IF): отношение морфологически неизмененных форм к числу патологических. При отношении 50% морфологически нормальных к 50% измененных сперматозоидов IF соответствует пороговому значению фертильности

– 1,0. Получаемые относительные величины более показательны в динамическом контроле.

В изученной группе мы оценили влияние паховой грыжи как ВПР на мужскую репродуктивную функцию. Результаты лечения больных МБ с подобным течением заболевания, как отмечалось ранее, содержат противоречащий логике прогноз фертильности. Из тех мужчин, которые перенесли герниопластику в детстве (в возрасте до 10 лет), только 19,6% имеют детей в браке. Среди мужчин, оперированных в возрасте старше 18 лет, детей имеют 49,5% [24]. В таком случае влияние грыжесечения и носительства грыжи на тестикулярную дисфункцию представляется не убедительным.

Результаты собственных исследований

В изученной группе больных обнаруживается патология, которая имеет очевидную связь с механизмами наследственной передачи. Нарушения закладки мезенхимы проявляются синдромом ДСТ, в клинической картине которого преобладают множественные МАР и ВПР. Распространенность такого рода отклонений выявлена при углубленном обследовании 14 больных.

Симптомы - маркеры ДСТ при обработке материала были объединены в 4 группы, по признаку преимущественной локализации. Виды типичных аномалий (МАР и ВПР) по группам представлены в таблице №1.

Общее количество маркеров ДСТ у пациентов с МБ и паховой герниопластикой равно 85. Среднее количество маркеров на одного пациента составило 6,07 признака, что указывает на критическую степень стигматизации больных. По таблице фенотипических признаков (Фомина Л., 2000) тяжелая степень стигматизации (>23баллов) выявлена у 9 больных (64,3%). В группе не было ни одного пациента с суммой баллов менее 12, что соответствует фенотипической норме.

Повышенная стигматизация не исключает формирования гипогонадизма и тестикулярной недостаточности у обследованных пациентов по самостоятельным патогенетическим механизмам, не связанным ни с носительством грыжи, ни с герниопластикой.

Таблица 1

Виды и количество ВПР и МАР у больных врожденной паховой грыжей и бесплодием (n=14)

ВПР и МАР костно-суставной системы		ВПР и МАР черепа	
Вид	число	Вид	число
кифоз, сколиоз	4	аномалии прикуса	6
плоскостопие	4	челюстно-лицевой дизморфизм	2
сандалевидный промежуток	3	гипертелоризм, эпикант	2
клинодактилия	2	искривление носовой перегородки	2
дисплазия тазобедренного сустава	1	дентальный дизморфизм	1
		готическое небо	2
Всего:	14	аномалии уздечки языка	4
		Всего:	19
ВПР и МАР мочеполовой системы		Другие ВПР и МАР	
Вид	число	Вид	число

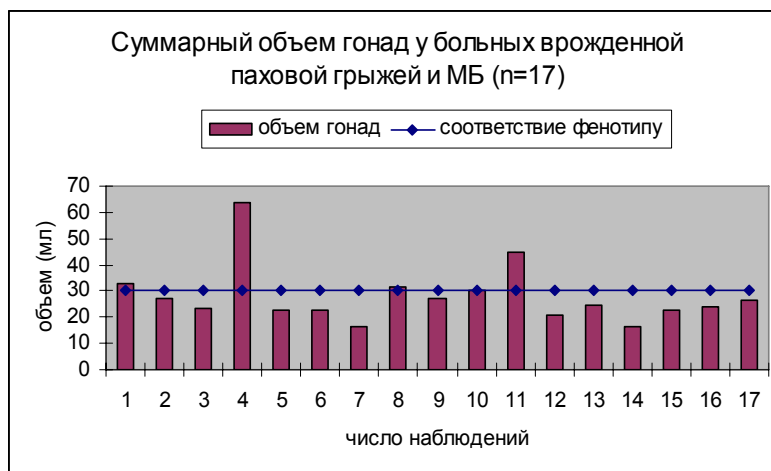
гипоплазия яичка	9	пигментные пятна на коже	3
дистанцированный придаток	3	синдром ВСД	2
гипоплазия придатка	2	энурез	1
скротальная дистопия яичка	3	врожденная миопия	1
гипоплазия везикул	2	дальтонизм	1
головчатая гипоспадия уретры	2	синдром Жильбера	1
стеноз меатуса	1	«географический» язык	2
неполный разворот уретры	1	аномалии грудной железы	3
варикоцеле в анамнезе	2	с-м раздраженной толстой кишки	2
сперматоцеле	1	варикозное расширение вен н/к	2
гипоплазированная и расщепленная мошонка	4	толерантность к глюкозе	1
		диастаз прямых мышц передней брюшной стенки	3
Всего:	30	Всего:	22

Разнородность гипогонадизма, его относительную связь с герниопластикой, подтверждает распространенность тестикулярной гипоплазии в изученной группе пациентов с кариотипом 46,XY. Гипоплазия яичка диагностирована у 13 (76,47%) больных. Объем уменьшенного яичка в данной выборке, вне зависимости от стороны герниопластики, равен в среднем $10,1 \pm 0,62$ мл (3,6-13,9). В то же время, яичко на стороне герниопластики было более сохранено. Его средний объем равен $13,1 \pm 1,57$ мл (4,5-32,15). Разность средних в 3,0 мл статистически достоверна с вероятностью различий 90% ($t=1,76$). То есть, морфометрия гонад выявляет фактор, снижающий их объем, и его действие не сопоставимо с хирургической травмой у большинства больных.

Коэффициент корреляции между объемом правого и левого семенников равен $r=+0,55$. Связь средней степени, прямая, которая демонстрирует естественную (природную) зависимость объема яичка на одной стороне от величины противоположного.

Анализ суммарного объема гонад (диаграмма1) показывает, что у большинства больных (76,5%) эта величина не достигает значения нормы, соответствующей фенотипу (30 мл.).

Диаграмма 1



У всех пациентов обнаружена сперматогенная дисфункция. Анализ выявил разного рода сперматогенную недостаточность у пациентов с врожденной паховой грыжей и МБ, что подтверждает полигенную природу гипогонадизма (таблица 2).

Таблица 2

Спермограмма у больных МБ и врожденной паховой грыжей (n=17)

№п/п	Вид спермопатии	Количество больных	Частота обнаружения
1	Азооспермия (ОАТ)	9	52%
2	Аспермия	1	6%
3	Полиспермия	1	6%
4	Олигоспермия(концентрация 20-25 млн/мл)	4	24%
5	Нормоспермия	2	12%
Всего:		17	100%

Высокая вариабельность синдрома спермопатии с преобладанием тяжелой формы олигоастенотератозооспермии (ОАТ) указывает на существенные различия гипогонадизма у больных МБ, оперированных по поводу врожденной паховой грыжи. Более чем у половины из них (52%) диагностирована тяжелая форма ОАТ. Наиболее выраженные отклонения в спермограмме обнаруживаются у пациентов, с признаками синдрома ДСТ: короткая уздечка языка, изменение формы черепа, дентальный дизморфизм, сколиоз и др. Распространенность сопутствующих дистантных аномалий, относящихся к диспластическому синдрому [25], составила 75% в изученной группе. К состояниям, обусловленным слабостью мезенхимальной ткани, относится и сама паховая грыжа, что объединяет ее с синдром ДСТ, с первичным (врожденным) гипогонадизмом и другими маркерами ДСТ.

Прямое определение уровня андрогенов в крови выявило признаки гипогонадизма у больных МБ, оперированных по поводу врожденной паховой грыжи, которые разнообразны в проявлениях и не укладываются в единое представление о тестикулярной недостаточности (таблица №3).

Таблица 3

Частота отклонений от физиологической нормы концентрации андрогенов в крови у больных МБ с врожденной паховой грыжей (n=12)

№ п/п	Гормональный статус	Показатель распределения
1	гипергонадотропный гипогонадизм	42%
2	нормогонадотропный гипогонадизм, гипоандрогенемия	16,5%
3	гиперпролактинемический гипогонадизм	16,5%
4	Сбалансированный гормональный статус	25%
5	ВСЕГО:	100%

Так, гипоандрогенемия обнаружена в группе с частотой 16,5%, гиперпролактинемический гипогонадизм – 16,5%, гипергонадотропный гипогонадизм - 42%. Остальная часть пациентов имела сбалансированный гормональный статус.

Таким образом, у 1/3 больных (33%) тестикулярная недостаточность, ассоциируемая с хирургическим заболеванием (с паховой грыжей), поддерживалась

гиперпролактинемией или дефицитом тестостерона. У 42% больных - гипергонадотропный статус указывает на высокую распространенность первичного врожденного или приобретенного (вторичного) гипогонадизма. Оценка катаболизма андрогенов по экскреции 17-КС подтверждает существование латентных нарушений баланса половых гормонов. Более чем у трети больных (42,7%) суточная экскреция с мочой метаболитов тестостерона была снижена. Среднее значение этого показателя $34,8 \pm 5,53$ мкмоль/сут. стремится к нижней границе нормы (34,3 - 68,66). Это подтверждает патогенетическую разнородность тестикулярной дисфункции у больных МБ, оперированных по поводу врожденной паховой грыжи.

Полиморфизм гипогонадизма прослеживается и в патоморфологии сперматогенеза. У большинства больных найдены тяжелые нарушения сперматогенеза. Выявленные тестикулярный склероз (5,9%) и полная аплазия герминогенных клеток (58,9%) специфичны для врожденного первичного гипогонадизма, наблюдаемого при генетических нарушениях. Синдром «только клетки Сертоли» («OSC») обнаружен с двух сторон у пациентов с односторонней грыжей с частотой 36,4% (кариотип 46,XY), что указывает на системный характер происхождения гипогонадизма (по типу ВПР), ассоциированного с синдромом ДСТ и врожденной грыжей.

Менее тяжелые повреждения сперматогенеза не исключают полипатогенных влияний на формирование гипогонадизма. В ряде случаев обнаружены изменения морфологической картины по типу билатерального гипосперматогенеза секреторного типа с частичным торможением сперматогенеза и очаговым «OSC». Такой вариант «торможения сперматогенеза» не исключает воздействия на гонады гиперпролактинемии в постнатальном онтогенезе, а также неблагоприятного влияния самой герниопластики.

Больные МБ и герниопластикой по поводу врожденной паховой грыжи наблюдались и получали лечение в сроки до 5,8 лет ($12,1 \pm 3,9$ мес.). Четверо из них по ряду причин отказались от дальнейшего лечения. На лечение методом ВРТ направлены 8 пациентов в связи с сохраняющейся тяжелой ОАТ. О наступившей беременности в браке сообщили 3 пациента с синдромом полиспермии и нормоспермии при диагностированном нормогонадотропном статусе. В 2-х других наблюдениях зафиксирована положительная динамика в спермограмме, однако беременность под влиянием лечения, в том числе хирургического (герниопластика слева), в этих супружеских парах не наступила. Пациентам также предложено лечение бесплодного брака методом ВРТ (внутриматочная инсеминация).

Результаты и их обсуждение

В изученной группе больных МБ с врожденной паховой грыжей имеется общность. Она состоит в выраженной экспрессии этого ВПР, который диагностирован в детстве. У подавляющего большинства больных (2/3) хирургическая пластика была выполнена до вступления в период полового созревания и задолго до вступления в брак.

Если признать мнение, что паховые грыжи наблюдаются в комплексе врожденных пороков развития [26], то, вероятно, обнаруженные изменения гонад у наших больных имеют связь с качеством формирования семенных желез в эмбриогенезе и постнатальном развитии пациентов с синдромом ДСТ. При увеличении числа МАР повышается вероятность существования в синдроме ДСТ первичного гипогонадизма, как врожденно обусловленной дисгенезии яичковой

ткани. Средняя величина объема семенника на стороне перенесенной операции достоверно превышает малоразвитое от природы контралатеральное яичко. Естественно полагать в таком случае, что существует фактор, снижающий объем гонады, и его действие не зависит от хирургической травмы.

На существование самостоятельного механизма развития гипогонадизма врожденного типа у больных изученной группы указывает выявленная прямая корреляционная зависимость средней степени между величинами объемов правого и левого семенников у индивида. Корреляционная связь прямая, средней степени, которая подтверждает зависимость объема яичка на одной стороне от величины такового на другой у больных врожденной косой паховой грыжей.

Результаты определения уровней половых гормонов свидетельствуют о том, что показатели гормонального статуса у больных МБ и врожденной паховой грыжей близки к фенотипической норме. Вместе с тем отчетливо прослеживается отклонение их уровня к гипергонадотропному состоянию, свойственному первичным формам гипогонадизма – врожденному и приобретенному. Встречающиеся варианты выхода значений гормонов за физиологическую норму подчеркивают разнообразие происхождения тестикулярной дисфункции у этой категории больных.

У больных врожденной паховой грыжей данные клинической морфологии демонстрируют полиморфизм врожденной дисгенезии гонад. Мы считаем, что у части больных симптомокомплекс «врожденная паховая грыжа, гипогонадизм и МБ», вероятно, обусловлен одной врожденной причиной, предопределен как монокаузальный синдром при дифференцированной ДСТ. Он проявляется необратимыми повреждениями сперматогенеза и не зависит от последствий герниопластики и носительства грыжи.

Эффект восстановления репродуктивной функции подчеркивает разнообразие тестикулярных нарушений у больных данной группы. Оно представлено, по крайней мере, тремя вариантами: восстановление плодовитости (3), позитивная динамика в спермограмме (2), сохранение синдрома тяжелой ОАТ (9). Полученные данные свидетельствуют о разных по своей природе формах гипогонадизма врожденного и приобретенного типа у пациентов с врожденной паховой грыжей. При этом нарушение тестикулярной функции значительное, а вероятность восстановления фертильности низкая, не более 23%.

Выводы

У больных мужским бесплодием и врожденной паховой грыжей при диагностике андрологического синдрома следует исходить из представлений о том, что врожденная паховая грыжа является признаком синдрома дисплазии соединительной ткани.

Врожденная паховая грыжа и последствия герниопластики в ряде случаев представляют собой ассоциированные с гипогонадизмом и мужским бесплодием состояния. Они могут негативно влиять на сперматогенез, вызывать тестикулярную дисфункцию по типу патогенетического синдрома.

Вместе с тем у больных МБ и врожденной паховой грыжей существуют диспластикозависимые формы первичного гипогонадизма в варианте врожденно преопределенного синдрома «паховая грыжа + мужское бесплодие», так называемый, нозологический синдром. Диагностика андрологического синдрома и репродуктивный прогноз у таких больных определяется полигенной природой гипогонадизма.

Нарушения сперматогенеза у больных оперированных по поводу паховой грыжи отмечаются, как правило, не только в семеннике на стороне операции, но и в контралатеральном яичке. При этом последнее часто оказывается затронутым в большей мере патологическим процессом.

Орхисклероз, наблюдаемый у пациентов перенесших в детстве паховую герниопластику, часто является результатом врожденной орхипатии, пороком развития, а не осложнением хирургического вмешательства.

Прямая корреляция между величиной гонад у больных врожденной косой паховой грыжей и мужским бесплодием свидетельствует о единстве закладки тестикулярной ткани в эмбриогенезе, как общей структуры, и о последующей трансформации этой ткани по закономерностям тканевой и органной дифференцировки, которая строго не зависит от факта патологии пахового канала. Такой подход позволяет рассматривать гипогонадизм при паховой грыже и как самостоятельное врожденно обусловленное заболевание, проявление синдрома ДСТ, и как приобретенное (вторичное) состояние, что обогащает клиническое понимание проблемы. Такой подход значим и в этиопатогенетической диагностике у больных врожденной паховой грыжей и бесплодием, поскольку в нем учитывается полигенная природа гипогонадизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лечение паховых грыж в условиях стационара краткосрочного пребывания больных / С.В. Дергачев [и др.] // Амбулаторная хирургия.- 2002.-№5.- С.23-28.
2. Опыт лечения паховых грыж у детей раннего возраста / С.Л. Коварский [и др.] // Мужское здоровье и долголетие : материалы 4-го Рос. науч. форума.- М.: РИМИЭКСПО,2006.- С.68-69.
3. Организация (концепция) помощи детям с мочеполовой патологией / И.В. Казанская [и др.] // Андрология и генитальная хирургия.- 2004.-№3 – С.65-68.
4. К вопросу оптимизации тактики ведения пациентов с варикоцеле / С.И. Веретенников, Ю.Г. Шапкин, О.Н. Вихлянцев // Тез. науч. тр. Всерос. Конгр. по андрологии.- Сочи; М.,2007.- С.16.
5. Genetic Disorders in Infertility / G.R. Dohle [et al.] // Guidelines on male Infertility / EAU. - London, 2004.- P.18-25.
6. Окулов А.Б., Негмаджанов Б.Б. Хирургические болезни репродуктивной системы и секстрансформационные операции. Руководство для врачей. - М.:Медицина.-2000.-300с.
7. Нарушения полового развития / М.А. Жуковский [и др.]; под ред. М.А. Жуковского. – М.: Медицина,1989.-272с.
8. Савченко Н.Е., Кривцова Г.И. Тератология человека / Под ред. Г.И. Лазюка. – М.: Медицина, 1991. – С. 310 – 320.
9. Окулов А.Б., Негмаджанов Б.Б. Основы педиатрической андрогинекологии. Хирургические аспекты // Андрология и генитальная хирургия. – № 2. – 2002. – С. 70 – 75.
10. Жиборев Б.Н. Врожденная паховая грыжа и проблемы мужского бесплодия / Б.Н. Жиборев, А.Ф.Астраханцев // Актуальные вопросы детской хирургии: сб. науч. тр.- Рязань: РГМУ,1997.- С.60-63.

11. Тестикулярная вена при левостороннем варикоцеле: строение и гемодинамика / Д.Н. Годлевский [и др.] // Мужское здоровье и долголетие: материалы 4-го Рос. науч. форума и Междунар. мед. выставки.- М.,2006.- С.33.
12. Внешние стигмы дисэмбриогенеза, аномалии сердечно-сосудистой системы у детей с заболеваниями репродуктивной системы / Г.Н. Румянцева [и др.] // Мужское здоровье: материалы 3-й Всерос. конф.- М.,2006.- С.15-16.
13. Корнетов Н.А., Никитюк Б.А. Интегративная биомедицинская антропология. – Томск, 1998. – 137с.
14. Цуканов А.Ю. Диагностика варикоцеле и выбор способа его оперативного лечения в свете новых данных об этиологии и патогенезе: Автореф. докт. дисс. – М., 2006. – 35 с.
15. Фомина Л. Синдром дисплазии соединительной ткани. //МГ, 2000, №14,с.9.
16. Клеменов А.В. Клиническое значение недифференцированной дисплазии соединительной ткани: Автореф. дисс. на соискание ученой степени доктора мед. наук. – М., 2005. – 44 с.
17. Першуков А.И. Варикоцеле и некоторые вопросы мужского бесплодия / А.И. Першуков.- Киев: Спутник –1,2002.- 256с.
18. Бондаренко С.В., Тарусин Д.И. Поражения семявыносящих путей у детей и подростков //Андрология и генитальная хирургия,2005.- №1,с.6-17.
19. Jequier A.M. Male infertility: a guide for the clinician / A.M. Jequier.- Blackwell: Science, 2000. – 375p.
20. Hendry W., Meuleman E., Pomerol J., Pryor J. Infertility: urological aspects. //ESU, Course 5, Birmingham, UK, 2002, p. 1-14.
21. Воложин С.И. Хирургическое лечение высоких паховых и брюшных форм крипторхизма //Дисс. докт., Рязань,1989.
22. Miesusset R. [et al.] // Human Reproduction.-1997.- Vol.12, N5.- P.974-979.
23. Горюнов В.Г., Жиборев Б.Н., Евдокимов В.В. Причины и признаки мужского бесплодия. – Рязань,1993. – 85с.
24. Стехун Ф.И. Паховое грыжесечение – одна из причин бесплодия мужчин. //Сов. медицина,1987,№1.-с.96-99.
25. Васюкова Е.А. Некоторые медико - биологические аспекты крипторхизма / Васюкова Е.А., Касаткина Э.П. и др. // Педиатрия.-1980.- №6.-С.16-18.
26. Fallis J.C. Грыжи. Косые паховые грыжи. В кн.: Педиатрия. Руководство. Болезни органов пищеварения. Болезни органов мочевыделительной системы./Под ред. Р.Е. Бермана, В.К. Вогана: Пер. с англ. - М.:Медицина,1988.-с.187-190.

CONGENITAL INGUINAL HERNIA AND MALE STERILITY IN ASPECT OF THE POLYGENIC NATURE OF THE TESTICULAR INSUFFICIENCY

B.N. Zhiborev

The results of 5 year treatment and supervision of the patients with congenital inguinal hernia are given. The clinical attributes of this development anomaly have been expressed and accompanied by male sterility. It was shown that the preventive maintenance and treatment of reproductive infringements of the patients with slanting inguinal hernia can be considered as objective only on condition of the multidisciplinary approach to the problem, using methods and empirical data of the disciplines adjacent to surgery and urology: endocrinology, embriology, genetics, clinical morphology. Such an approach allows to improve of the diagnostics quality of the testicular disfunction of the inguinal hernia patients and it aims to ethiological and pathogenetic diagnosis of

andrological syndrome.