

**КЛІНІЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА
ПАТОЛОГІЯ ЯЄЧКА ПРИ ПАХВИННІЙ ГРИЖІ
ТА ПІСЛЯ ПЛАСТИКА ПАХВИННОГО КАНАЛУ**

Монографія

Міністерство освіти і науки України
ДВНЗ “Прикарпатський національний університет
імені Василя Стефаника”

Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Глодан О.Я.,
Долинко Н.П., Поливкан М.І.

**КЛІНІЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА
ПАТОЛОГІЯ ЯЄЧКА ПРИ ПАХВИННІЙ ГРИЖІ
ТА ПІСЛЯ ПЛАСТИКА ПАХВИННОГО КАНАЛУ**

Монографія

м. Івано-Франківськ

2015

УДК 611.631:616

ББК 56.9

Г 75

Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Глодан О.Я., Долинко Н.П., Поливкан М.І. Клінічна та експериментальна патологія яєчка при пахвинній грижі та після пластики пахвинного каналу. – Івано-Франківськ: Видавничо-дизайнерський відділ ЦІТ Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника, 2015. – 144 с.

ISBN

У монографії узагальнені результати власних досліджень і даних вітчизняних та зарубіжних авторів з морфології яєчка чоловіків репродуктивного віку в нормі та в умовах пахвинної грижі І після пластики пахвинного каналу. Подані відомості про структурно-функціональну організацію артерій, вен, гемомікроциркуляторного русла, цитологічну характеристику сперматогенного епітелію, підтримувальних епітеліоцитів та інтерстиційних ендокриноцитів на світлооптичному та електронно-мікроскопічному рівні.

Монографія призначена для морфологів і клініцистів (хірургів, урологів, андрологів).

Рекомендовано до друку Вченою радою Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника, протокол № від

Рецензенти:

- завідувач кафедри топографічної анатомії і оперативної хірургії Івано-Франківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор **Попович Ю.Л.**

- професор кафедри гістології і ембріології Івано-Франківського національного медичного університету, доктор медичних наук **Дельцова О.І.**

ISBN

© Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Глодан О.Я.,
Долинко Н.П., Поливкан М.І., 2015

ЗМІСТ

Стор.

ВСТУП

РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ ВІДОМОСТІ ПРО МОРФОЛОГІЮ ЯЄЧКА У ЧОЛОВІКІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ В НОРМІ**1.1** Особливості будови кровоносного русла яєчка в нормі**1.2** Особливості гістологічної будови яєчка в нормі**1.3** Особливості ультраструктурної будови яєчка в нормі**РОЗДІЛ 2. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ЯЄЧКУ У ЧОЛОВІКІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ В УМОВАХ ПАХВИННОЇ ГРИЖІ****2.1** Стан кровоносних судин яєчка в умовах косої та прямої пахвинної грижі у неоперованих чоловіків**2.2** Гістологічні зміни в яєчку в умовах косої та прямої пахвинної грижі у неоперованих чоловіків**2.3** Ультраструктурні зміни в яєчку в умовах косої та прямої пахвинної грижі у неоперованих чоловіків**РОЗДІЛ 3. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ЯЄЧКУ ЧОЛОВІКІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ПІСЛЯ ПЛАСТИКИ ПАХВИННОГО КАНАЛУ****3.1** Стан кровоносних судин і паренхіми яєчка після пластики задньої стінки пахвинного каналу при косій пахвинній грижі**3.2** Стан кровоносних судин і паренхіми яєчка після пластики задньої стінки пахвинного каналу при прямій пахвинній грижі**3.3** Стан кровоносних судин і паренхіми яєчка після пластики передньої стінки пахвинного каналу при косій пахвинній грижі**3.4** Стан кровоносних судин і паренхіми яєчка після пластики задньої стінки пахвинного каналу при косій пахвинній грижі**РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ЯЄЧКА ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН ТА СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В НЬОМУ ПІСЛЯ ТИМЧАСОВОЇ ФІКСАЦІЇ СІМ'ЯНОГО КАНАТИКА**

ТРИМАЧЕМ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**4.1****4.2****4.3****4.4****4.5****РОЗДІЛ 5. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН В ЯЄЧКУ В
УМОВАХ ЗАТИСКАННЯ КРОВОНОСНИХ СУДИН
СІМ'ЯНОГО КАНАТИКА В ЕКСПЕРИМЕНТІ****5.1** Структурні зміни в яєчку у різні терміни після
затискання кровоносних судин сім'яного канатика**ПІДСУМКИ** 92**ТАБЛИЦІ** 110**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ** 115

ВСТУП

У даній монографії на основі комплексних досліджень на органному, тканинному, ультраструктурному рівнях, подано теоретичне узагальнення та вирішене актуальне завдання щодо з'ясування особливостей структурної організації артеріального, венозного, гемомікроциркуляторного русла, звивистих сім'яних трубочок яєчка чоловіків репродуктивного віку. Визначено закономірності розвитку реактивних та компенсаторно-відновних процесів у сім'яних трубочках яєчок чоловіків при наявності пахвинної грижі і після пластики стінок пахвинного каналу з метою профілактики в цих умовах набутого непліддя.

Матеріалом для проведення досліджень стали архівні ангиограми яєчка чоловіків репродуктивного віку, а також гістопрепарати біоптатів яєчка, неплідних чоловіків. Використано інформацію їх анамнезу. Також було проведено аналіз спермограм чоловіків, що звернулися в андрологічний кабінет у зв'язку з неплідністю. Комісією з питань біоетики Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено.

Вплив пахвинної грижі та герніопластики на яєчко.

Нерідко причиною зниження сперматогенної та гормональної функції яєчка і непліддя є гострі і хронічні розлади кровообігу в ньому []. Останні спостерігаються при наявності пахвинної грижі, вміст котрої створює періодичну або постійну компресію на кровоносні судини сім'яного канатика. Гіпоксія яєчка веде до структурних змін в оболонці сім'яних трубочок та розладів сперматогенезу []. Нерідко сама операція розсікання грижі негативно впливає на яєчко. Серед причин, здатних викликати гострі та хронічні розлади кровообігу в яєчку з пошкодженням сперматогенної та ендокринної функції, треба назвати травмування елементів сім'яного канатика при виконанні пластики пахвинного каналу та технічний брак, допущений при операції (компресія судин та нервів сім'яного канатика при надто тісному зашиванні внутрішнього чи зовнішнього отвору пахвинного каналу, поранення і перев'язка кровоносних судин яєчка, їх тромбоз, утворення в місці хірургічного втручання рубців із втягуванням в них судин яєчка, котрі викликають циркуляторну гіпоксію в органі та наступну його атрофію і неплідність) []. При

герніопластиці у дітей та підлітків трапляється пересікання сім'явиносної протоки з наступною аспермією.

У зв'язку з високою захворюваністю, відносно простою технікою операції, нескладним хірургічним інструментарієм та післяопераційним доглядом хворих, герніопластика стала однією з найбільш поширених операцій [].

Однак, більшість робіт, присвячених пластиці пахвинного каналу, стосується надійності того чи іншого способу зниження можливого рецидиву грижі. Оцінюючи віддалені результати герніопластики, хірурги не надають достатньої уваги таким ускладненням, як післяопераційний набряк яєчка і калитки, часткова атрофія яєчка на стороні операції []. Ці ускладнення можуть бути причиною структурно-функціональних порушень в яєчку, в тому числі розладів сперматогенезу, хоча в багатьох монографіях з герніопластики це питання зовсім не висвітлюється. Разом з тим, дослідження репродуктивної функції статевої залози [] дає можливість стверджувати, що герніопластика, проведена в будь-якому віці, супроводжується зниженням сперматогенної та ендокринної функції яєчка.

Питання про вплив герніопластики на статеві функції чоловіка дискутується донині. Частина авторів вважає, що пластика пахвинного каналу у чоловіків, перенесена в будь-якому віці, призводить до пригнічення статевих функцій []. Інші дотримуються думки, що така операція не має згубного впливу на яєчко, якщо вона виконана без технічних огріхів.

Із двох основних способів зміцнення стінок пахвинного каналу пластика його задньої стінки вважається більш надійною в плані можливого рецидиву грижі, але вона є технічно складнішою, а тому може бути травматичнішою для елементів сім'яного канатика та яєчка []. Найбільш травматичними можуть бути такі моменти операції:

1) надмірне звуження глибокого кільця пахвинного каналу довкола сім'яного канатика;

2) виділення і переміщення сім'яного канатика з його фіксацією.

3) видалення грижового мішка, особливо у дітей та осіб молодого віку.

Вони є причиною набряків калитки та сім'яного канатика, розладів кровообігу, порушень дренажу статевої залози.

При хірургічному лікуванні косих пахвинних гриж часто застосовується пластика передньої стінки пахвинного каналу зі звуженням його поверхневого кільця. Хоча розміри пахвинного каналу не відіграють суттєвої ролі в патогенезі рецидиву грижі, вони можуть значно затруднити кровообіг в яєчку,

спричинити його набряк з подальшою частковою атрофією та розладами функцій.

РОЗДІЛ I. СУЧАСНІ ВІДОМОСТІ ПРО МОРФОЛОГІЮ ЯЄЧКА У ЧОЛОВІКІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ В НОРМІ

1.1 Особливості будови кровоносного русла яєчка в нормі

Наші дослідження підтверджують, що анатомічно яєчкова артерія (*a. testicularis*), артерія сім'явиносної протоки (*a. ductus deferens*), і артерія м'яза-підіймача яєчка (*a. cremasterica*) являються основними джерелами кровопостачання яєчка чоловіків (рис. 1а). Яєчкова артерія, з діаметром просвіту 1,8 мм, являється головною з них, оскільки артерія сім'явиносної протоки і артерія м'яза-підіймача яєчка приймають участь у кровопостачанні даного органа лише шляхом утворення анастомозів із нею та між собою. Найвираженішим з яких є анастомоз між яєчковою та артерією сім'явиносної протоки []. При чому діаметр яєчкової артерії є рівним або більшим від суми діаметрів двох інших судин у 50 % випадків [].

Найчастіше яєчкова артерія бере початок від передньої поверхні черевної аорти, дещо нижче ниркових артерій (права нижче лівої). Топографічно яєчкову артерію можна поділити на три відділи: черевний, канатиковий і яєчковий []. Опускаючись позаду очеревини вниз, огинаючи на своєму шляху сечовід і зовнішню клубову артерію, по своєму ходу вона віддає гілочки до очеревини, жирової капсули нирки та сечоводів. Далі вступає у пахвинний канал через внутрішній його отвір і проходить у складі елементів сім'яного канатика. За нашими даними, в його межах вона має прямий, або дещо хвилястий хід і у нижній його третині галузиться на 2 – 3 гілки, діаметром 1,2 мм, що проникають під білкову оболонку яєчка з його заднього краю. Ці артерії яєчка I порядку характеризуються петлеподібним ходом і, огинаючи нижній кінець, середню і верхню третину органа, слідує до переднього його краю. Від них безпосередньо у паренхіму яєчка відходять від 7 до 25 артерій II порядку, діаметром 0,5 - 0,8 мм, які петлеподібно звиваючись і анастомозуючи між собою, спрямовуються у міжчасточкових перегородочках до середостіння яєчка. На своєму шляху ці судини дають початок артеріям III порядку, діаметром 0,15 - 0,3 мм, від яких у часточки яєчка проникають дрібніші паренхімні гілки, які формують в них щільну артеріальну сітку. Утворення анастомозів між цими судинами забезпечує кровопостачання кожної часточки органа з кількох суміжних судин. Загалом артерії II і III порядків досить

рівномірно розміщені у паренхімі яєчка, спостерігається деяке їх ущільнення у центральній частині і біля переднього його краю. Також на артеріограмах помітна, утворена тонкими (0,1 мм) підоболонковими судинами, досить густа сітка, що безпосередньо оточує яєчко і формується за рахунок гілок яєчкової артерії. Згідно з дослідженнями інших авторів [], інтраорганні судини яєчка формуються за рахунок 2 груп артерій: тих, що виникають з артерії яєчка, яка вступає в її паренхіму в районі середостіння (центрифугальні артерії) і тих, що виходять із судинної сітки, розташованої під білковою оболонкою (центрипетальні, радіальні артерії), яка теж формується з гілок яєчкової артерії.

В межах сім'яного канатика від яєчкової артерії відходить артерія над'яєчка (рис. 1а).

Артерія сім'явиносної протоки, з діаметром просвіту 0,8 мм, починається переважно від переднього стовбура внутрішньої клубової артерії. Досягнувши сім'явиносної протоки вона дихотомічно розділяється на висхідну і нисхідну гілки. Перша з них входить у сім'яний канатик, а друга - приймає участь у кровопостачанні сім'яних пухирців і ампул сім'явиносної протоки. Висхідна гілка має помірно звивистий хід, з утворенням петель, і в ділянці хвоста над'яєчка анастомозує з гілками яєчкової і артерії м'яза-підіймача яєчка (рис. 1а).

Артерія м'яза-підіймача яєчка, з діаметром просвіту 0,3 - 0,5 мм, за даними [], найчастіше (в 86,8 % випадків) являється гілкою нижньої надчеревної артерії, яка виходить від зовнішньої клубової артерії. Вона також може починатися безпосередньо від зовнішньої клубової, або від запірної артерії. Гілки артерії м'яза-підіймача яєчка (6 - 12) розподіляються в однойменному м'язі, внутрішній сім'яній фасції, парієтальному листку піхвової оболонки яєчка. Вказана артерія в області тіла і хвоста над'яєчка утворює численні анастомози з гілками яєчкової, а також з артерією сім'явиносної протоки (рис. 1а).

Ще у 1949 р. дослідження Маточкіна І.Н. показали, що яєчкова артерія має велику варіабельність: в 69 % випадків вона починається від аорти нижче ниркових артерій і вище верхньої брижової, в 15 % випадків – на рівні ниркових артерій, в 7 % випадків – від ниркових, в 6 % - відходить від аорти в місці її поділу на загальні клубові. У двох спостереженнях вона починалась від середньої надниркової і в одному - від нижньої діафрагмальної артерії. Підтвердження цього знаходимо у роботі [], автори якої виявили присутність анатомічних варіантів яєчкової артерії у 4,7 % випадків, які були асоційовані з місцем їх виходу, незвично високим з абдомінальної аорти або з ренальної

артерії. Інші дослідження [] виявили додаткову яєчкову артерію, яка відходить від аорти, ниркової або загальної клубової артерії.

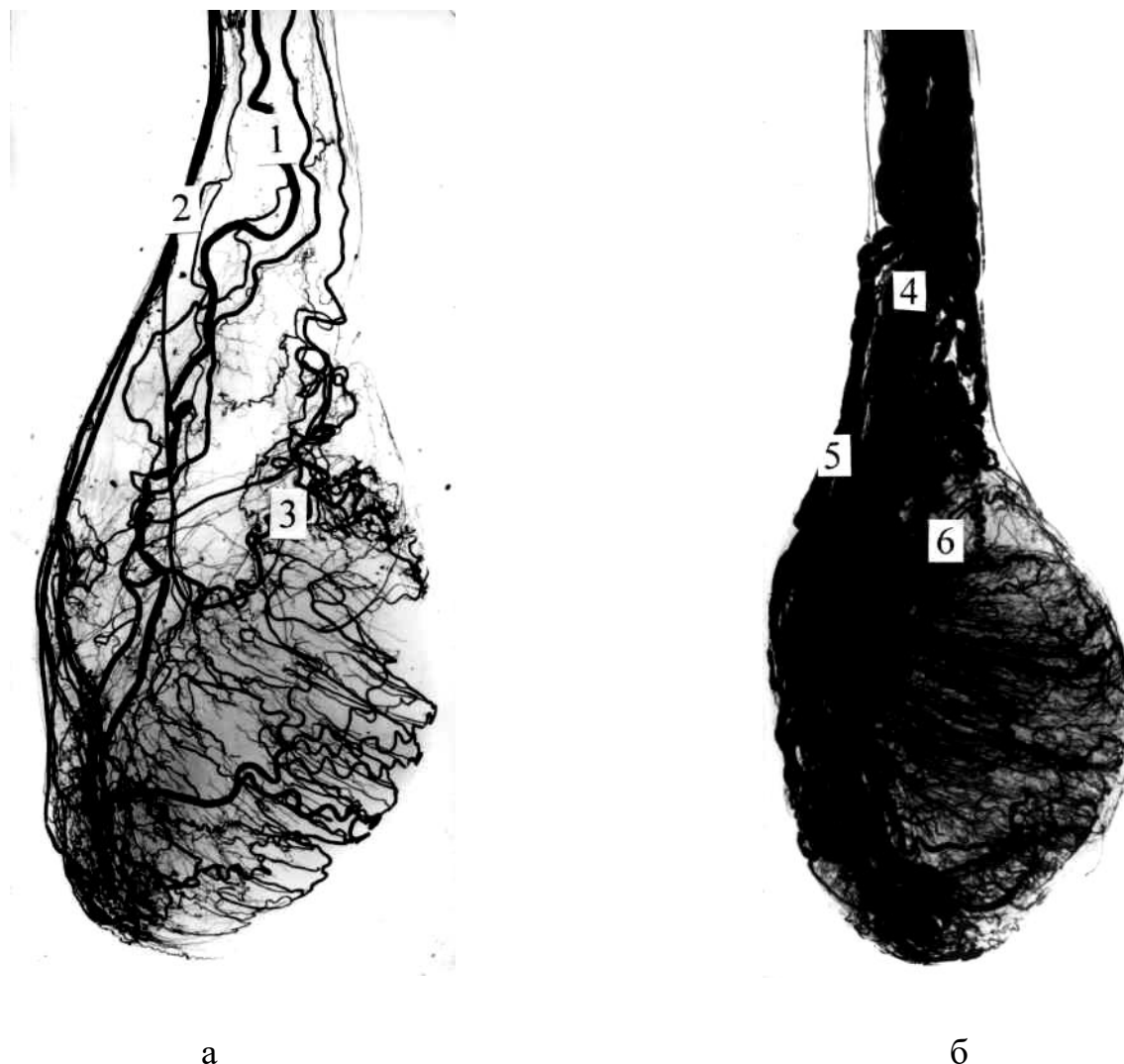


Рис.1. Артерії (а) та вени (б) яєчка чоловіків 22 і 35 років відповідно. Ін'єкція судин сумішшю свинцевих білил в ефірі з хлороформом. Артеріо- (а) та вено грама (б). Позначення: 1 – яєчкова артерія; 2 – артерія сім'явиносної протоки; 3 – артерія головки над'яєчка, 4 – яєчкова вена; 5 – вена сім'явиносної протоки; 6 – вена головки над'яєчка

Згідно з характеристикою артерій в ділянці сім'явиносної протоки, наведеною в роботі [], одинарна яєчкова артерія виявлена у 69 % випадків, подвійна – у 27 % випадків, трійчаста – у 3 %. Діаметр яєчкової артерії коливався від 0,2 до 1,9 мм. Одинарна артерія сім'явиносної протоки ідентифікована у 98 % випадків, з діаметром від 0,2 до 1,8 мм. Одинарна артерія м'яза-підіймача яєчка ідентифікована у 55 %, подвійна – у 31 % і

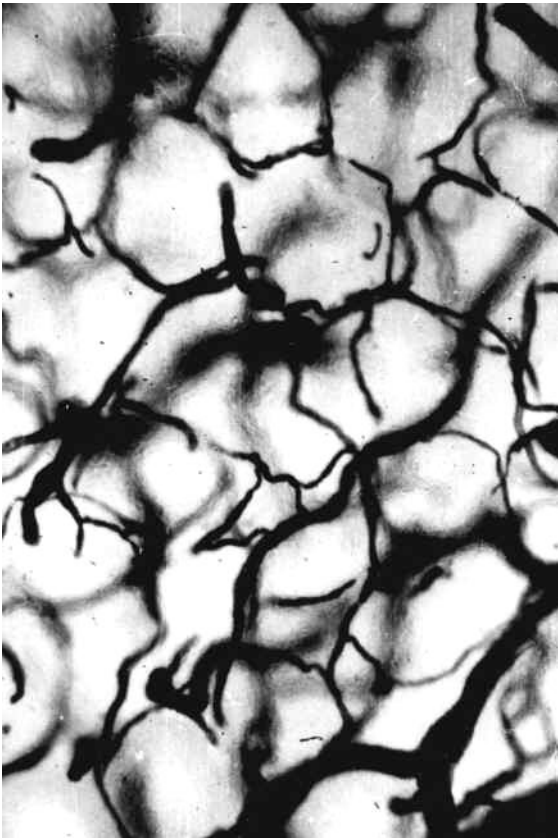
трійчаста – у 4 % випадків. Її діаметр коливався від 0,1 до 1,5 мм. При вивченні васкулярної анатомії яєчка [] виявлено, що діаметр яєчкової артерії становить $1,7 \pm 0,4$ мм, артерії сім'яиносної протоки - $1,1 \pm 0,3$ мм, і артерії м'яза-підіймача яєчка – $0,5 \pm 0,3$ мм. Автори наголошують на важливості міжартеріальних анастомозів, найбільш чітко вираженими з яких були канали між яєчковою артерією і артерією сім'яиносної протоки.

В останні роки багато уваги дослідників відводиться будові мікроциркуляторного русла яєчка в нормі і при його патологічних станах. Архітектоніка гемомікроциркуляторного русла яєчка людини дуже складна. За нашими даними, гемомікроциркуляторне русло яєчка у чоловіків зрілого віку в нормі включає артеріоли, прекапіляри, капіляри, посткапіляри, і венули. Капіляри діаметром $8,2 \pm 0,64$ мкм, оточуючи звивисті сім'яні трубочки, утворюють досить щільну сітку. Частина капілярів орієнтована вздовж сім'яних трубочок. Між собою вони з'єднані поперечними капілярами, від яких відходять посткапіляри і венули (рис. 2а). Капілярні сітки сусідніх трубочок анастомозують між собою. Окремі автори [] описують три ланки мікроциркуляторного русла яєчка людини: аферентні (артеріальна ланка капілярів, що пронизують групи клітин Лейдіга), перитубулярні (капіляри власної оболонки сім'яних трубочок) і еферентні (венозна ланка капілярів, що пронизують групи клітин Лейдіга) капіляри. Перитубулярні капіляри яєчка людини формують нечітку досить вільну сітку і не утворюють виразних петель.

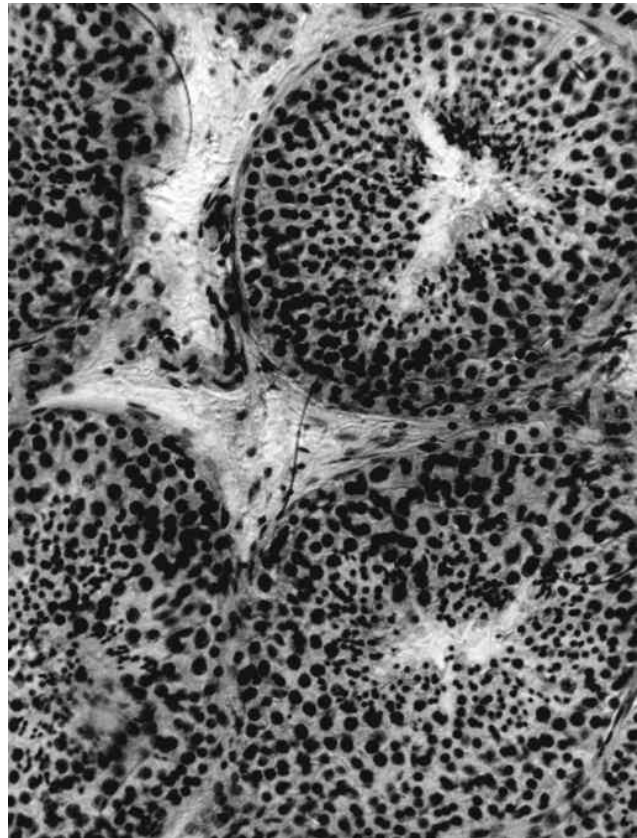
Результати досліджень венозного русла яєчка чоловіків зрілого віку показали, що в ньому добре виражені хвилясті поверхневі судини (6 - 8), діаметром 0,3 - 1,0 мм, що проходять під білковою оболонкою яєчка. Також чітко видно більш багаточисельні (12 – 16), діаметром 0,1 - 0,15 мм глибокі вени, розташовані в перегородочках яєчка, витоки яких рентгенологічно прослідковуються біля переднього краю органа. Венозні судини проходять майже паралельно у передньо-задньому напрямі, і в області середостіння зливаються у великі (діаметром 1,2 - 2,0 мм) змієвидно звивисті вени, що дають початок лозоподібному сплетенню. На венограмах помітно, що венозні судини в паренхімі яєчка розміщені нерівномірно: їх щільність зростає в напрямі від передньої і верхньої частини органа до центральної і середостіння майже в 2 рази (рис. 1б).

Вся паренхіма яєчка пронизана одно-, дво- і багатокорінними тонкими венозними судинами, кількість і просвіт яких значно переважає відповідні характеристики артерій. Проходячи від переднього краю яєчка до заднього, по медіальній і латеральній поверхні та в товщі паренхіми, дрібні вени зливаються

в більшій на рівні тіла і хвоста над'яєчка беруть участь в утворенні лозоподібного сплетення. В останнє вливаються також вени, що збирають кров з оболонок яєчка, над'яєчка та сім'яносної протоки. Ситніков Д.І. [1962] встановив наявність двох основних шляхів венозного відтоку у яєчку. Вени першого шляху розташовані у перегородочках яєчка і направляються радіально до його середостіння. Діаметр їх коливається в межах 75 - 340 мкм. Вени другого шляху значно крупніші (150 - 600 мкм) і розміщуються під білковою оболонкою яєчка. Оминаючи середостіння органа, вони зливаються з радіальними, утворюючи великі венозні судини. Венозні судини під білковою оболонкою розміщені нерівномірно: на латеральній поверхні нараховується 10 - 12 вузьких хвилястих вен, тоді як на медіальній - всього 3 - 5 багатокорінних широких вен.



а



б

Рис. 2. Гемомікроциркуляторне русло (а) та звивисті сім'яні трубочки яєчка (б) чоловіків 33 та 30 років відповідно. Ін'єкція судин паризькою синьою (а). Забарвлення зрізів гематоксиліном і еозином (б). Зб.: а - об. 2, ок. 10; б - об. 20, ок. 10.

Результати наших досліджень демонструють, що венозні судини сім'яного канатика добре розвинуті. Лозоподібне сплетення утворюється поверхневими і глибокими паренхімними венами яєчка, венами над'яєчка та його головки і венами сім'яиносної протоки. Воно представлене, в середньому, 12-ма судинами діаметром від 0,3 до 2,0 мм. Іноді позаорганні вени яєчка так переплетені, що на венограмах мають вигляд суцільної тіні, а в межах сім'яного канатика лише де-не-де вимальовується загальний стовбур яєчкової вени (діаметром 3,0 мм), у супроводі великої кількості (8 -10) вен меншого (1,5 мм) діаметра. У Гільбо І.С. [1956] є посилання на те, що корені яєчкової вени виходять з верхньої і середньої частини середостіння та від над'яєчка 3 - 4-ма стовбурами, які місцями звужуються або розширюються, звиваються, поділяються, об'єднуються, утворюючи довгасте сплетення, яке оточує яєчкову артерію. З нього у паховому отворі виникає одна-дві яєчкові вени (рис. 1б).

Вдалося класифікувати вени лозоподібного сплетення на кілька груп []. Зокрема, вени першої групи формують щільне сплетення навколо яєчкової артерії за допомогою анастомозів між собою. Вени другої групи формують анастомози між собою, не наближаючись до артерії. Вени третьої групи формують анастомози між 1-ю і 2-ю групами. Четверта група вен формує артеріо-венулярні анастомози з яєчковою артерією. Автори висловлюють думку, що це сприяє транспорту гормонів і інших речовин з вен до артерії і між собою, а також зниженню температури у артеріальній ланці. Цікаво, що інші автори [] також виявили з'єднання між яєчковою артерією і венами лозоподібного сплетення в ділянці сім'яного канатика, у вигляді капілярної сітки. Автори припускають наявність сітки судин артерії яєчка типу *vasa vasorum*.

Результати досліджень [] виявили, що яєчкові артерії і вени відіграють головну роль у терморегуляції, а це є важливим для нормального функціонування чоловічої статевої залози.

Встановлено, що ліва яєчкова вена переважно впадає у ліву ниркову вену. Права ж - у нижню порожнисту і лише деколи – в праву ниркову вену. Ці особливості анатомії лівої яєчкової вени можуть бути причиною розвитку варикозного розширення вен сім'яного канатика у зв'язку з наявністю в лівій нирковій вені більшого венозного тиску, що призводить до ретроградного кровотоку з ниркової в ліву яєчкову вену і в лозоподібне сплетення яєчка.

Виявлено [], що топографічні варіації частіше виявляються у венах яєчка, ніж у відповідних артеріях. А саме - на лівій стороні (у 21,3 % випадків), коли вони вливаються в ліву ниркову вену, замість нижньої порожнистої, що вважається причиною розвитку варикоцеле. У 18,8 % випадків варіації виявлені

білатерально. Цікаво, що вени яєчка були повністю або частково подвоєні, з розгалуженнями або без них. При чому подвоєні вени закінчувалися у відповідній нирковій вені окремо або після об'єднання. А у 2-х випадках права яєчкова вена закінчувалась у правій нирковій вені замість нижньої порожнистої.

Згідно з даними [] топографія судинного русла яєчка у більшості ссавців принципово не відрізняється. Але у людини інтрамуральні артерії мають більш звивистий хід, утворюють сплетення і проникають разом з перитубулярними капілярами в стінку сім'яних трубочок. Відмічені анатомічні особливості будови кровоносних судин яєчка чоловіків (вузькі звивисті судини, що відходять від далеко розташованого магістрального стовбура) є передумовою до ішемії при їх затисканні або пошкодженні. При оцінці кровотоку в яєчку в нормі [] спостерігали інтенсивне, пульсове кровонаповнення і відносно низький тонус внутрішньоорганних судин. Роздільний аналіз реотестикограми правого і лівого яєчка у здорових дітей показав статистично достовірне співпадання їх часових і амплітудних параметрів.

За нашими даними, в нормі в стінках кровоносних судин яєчка чоловіків зрілого віку патологічних змін не виявлено. Стінка артерій складається із трьох оболонок. Внутрішня оболонка утворена шаром ендотелію, який вистилає просвіт судини зсередини, під яким лежить субендотелій і внутрішня еластична мембрана. Середня оболонка побудована із двох шарів гладенької м'язової тканини (зовнішнього повздожнього і внутрішнього циркулярного), які чергуються з еластичними волокнами. Зовнішня (адвентиційна) оболонка складається з сполучнотканинних волокон, які зумовлюють еластичність артерій. Стінки вен побудовані за тим же планом, що й стінки артерій, але вони значно тонші і в них менше еластичної і м'язової тканини.

1.2 Особливості гістологічної будови яєчка в нормі

Об'єм яєчка у чоловіків зрілого віку, в середньому, становить $18,48 \pm 1,45 \text{ см}^3$. За даними [], розміри яєчка в нормі становлять $36,3 \pm 9,2 \text{ мм}$ на $21,2 \pm 4,3 \text{ мм}$. Зовні яєчко оточене щільною сполучнотканинною капсулою - білковою оболонкою. На задньому краї яєчка білкова оболонка потовщується, формуючи середостіння яєчка, від якого в глибину тканини залози відходять прошарки сполучної тканини - септи, які поділяють паренхіму залози на

часточки (близько 250 - 300), у кожній з яких знаходяться 1 – 4 звивисті сім'яні трубочки. Кожна сім'яна трубочка має діаметр від 150 до 250 мкм і довжину від 30 до 70 см. Починаються біля переднього краю і закінчуються звивисті сім'яні трубочки біля середостіння яєчка, переходячи у прямі сім'яні трубочки (їх налічується 300 - 450). В товщі середостіння вони зливаються і формують сітку яєчка. З сітки виходять 10 – 12 виносних каналців, які впадають у протоку над'яєчка.

Основною особливістю гістологічної будови паренхіми яєчка є анатомічна і фізіологічна компартменталізація його паренхіми, в якій виділяють звивисті сім'яні трубочки, окреслені власною оболонкою, і інтерстицій, розташований між ними (сперматогенний і стероїдогенний компартменти) []. За даними наших досліджень, на 1 см² мікропрепарата яєчка налічується, в середньому, 28,2 сім'яних трубочок, з діаметром $218,72 \pm 1,56$ мкм, які на поперечних зрізах мають круглу або овальну форму. Вміст звивистих сім'яних трубочок представлений підтримувальними епітеліоцитами, що лежать на базальній мембрані, а також клітинами сперматогенного епітелію різних стадій розвитку (сперматогоніями, сперматоцитами, сперматидами) і сперматозоїдами (рис. 2б). Зовні від базальної мембрани щільно розміщені кілька шарів міоїдних клітин. Сперматогенез включає проліферацію сперматогоній, мейоз сперматоцитів і диференціацію сперматид в сперматозоїди (сперміогенез) []. Згідно з дослідженнями [], в процесі сперматогенезу із однієї сперматогонії розвивається 256 сперматозоїдів.

Клітини різних стадій розвитку у складі сперматогенного епітелію утворюють групи постійного складу. Повна серія морфологічних змін, які спостерігаються між появою двох однакових поєднань клітин сперматогенного епітелію в одній ділянці сім'яної трубочки, отримала назву циклу сперматогенного епітелію, а частина циклу з певним складом клітин є стадією циклу. Розподіл послідовних серій поєднань статевих клітин, які відповідають стадіям циклу, по довжині сім'яних трубочок формує хвилю сперматогенного епітелію []. Згідно з даними Clermont Y. [1963], у людини тривалість циклу сперматогенного епітелію дорівнює 16 діб, а тривалість всього процесу сперматогенезу - приблизно 75 діб. Через відсутність чіткої синхронності у розвитку статевих клітин, було виявлено лише шість стадій циклу. А хвилю сперматогенного епітелію визначено не було. У працях [] наведено характеристику клітин сперматогенного епітелію на різних етапах циклу сперматогенезу.

Найбільш помітною характеристикою підтримувальних епітеліоцитів є велике овальне, грушеподібне ядро з інвагінаціями і великим ядерцем []. Для клітин сперматогенезу різних етапів розвитку характеристикою виступає розмір, форма і стан хроматину в ядрі, наявність мейотичних метафазних структур, акросомних везикул або структур, хвостів, мітохондрій []. Серед сперматогоній розрізняють світлі і темні. Темні відносять до "резервних" стовбурових клітин, а світлі – до напівстовбурових клітин, які швидко оновлюються. Це клітини округлої форми, розташовані у базальній частині сім'яної трубочки. Для них характерне овальне ядро з дифузним хроматином, 1 - 2 ядерця біля ядерної оболонки, великий вміст у світлій цитоплазмі рибосом і полісом, мала кількість інших органел []. Сперматогонії, сперматоцити II-го порядку мають менші розміри, ніж сперматоцити I порядку. Сперматиди є невеликими округлими клітинами, з порівняно великим ядром, яке поступово ущільнюється і сплющується. Біля їх ядра розташовується комплекс Гольджі, центросома і накопичуються дрібні мітохондрії. Сперматиди накопичуються біля поверхні підтримувальних клітин, частково заглиблюючись у їх цитоплазму, що створює умови для формування сперматозоїдів [].

Існують дослідження [] кількісних характеристик клітин у звивистих сім'яних трубочках, розподілу підтримувальних епітеліоцитів і їх співвідношення до кількості сперматогенних клітин у нормі і змін цих параметрів із віком. Кількість підтримувальних епітеліоцитів і інтерстиційних ендокриноцитів в яєчку чоловіків зрілого віку дорівнює 430×10^6 і 117×10^6 відповідно, з віком спостерігається її зниження []. За даними багатьох авторів [], у чоловіків зрілого віку в нормі виявляється невеликий процент трубочок із порушеннями будови сперматогенних клітин. Більшість з них вважають, що імовірно це пов'язано з апоптозом під час диференціації, якому підлягає більше половини статевих клітин до дозрівання у сперматозоїди. Такі клітини вибірково фагоцитуються підтримувальними епітеліоцитами. Зокрема, при гістологічному дослідженні паренхіми яєчка чоловіків різних вікових груп [] виявлено, що лише в 70 % випадків статеві залози чоловіків зрілого віку характеризувались звичайною цитологічною будовою. А рівень анеуплоїдії постмейотичних клітин в нормі становив 1,1 %.

Проведена нами оцінка стану сперматогенезу в нормі, шляхом визначення процентного вмісту звивистих сім'яних трубочок з різним ступенем пошкодження клітин сперматогенного епітелію показала, що у 11,3 % з них виявляється легкий ступінь порушення сперматогенезу, який проявляється різними дегенеративними змінами частини клітин сперматогенного епітелію,

особливо сперматоцитів і сперматид (вакуолізація цитоплазми, гіперхроматоз ядер). У 6,1 % звивистих сім'яних трубочок, які характеризуються порівняно зменшеним діаметром (80 – 90 мкм) і потовщеною до 14 - 17 мкм (проти 8 - 10 мкм в контролі) власною оболонкою виявлено важкий ступінь порушення сперматогенезу. У них редукована кількість шарів клітин сперматогенного епітелію, розріджене їх розміщення, подекуди помітне зміщення в просвіт трубочок і деструкція сперматид та сперматоцитів. 2,2 % звивистих сім'яних трубочок були частково спустошені, на їх власній оболонці виявляються лише підтримувальні епітеліоцити і сперматогонії, місцями спостерігаються відшарування частини клітин від власної оболонки. Кількісний аналіз різних типів клітин сперматогенного епітелію у звивистих сім'яних трубочках чоловіків зрілого віку виявив, що в нормі на 100 сустентоцитів припадає $72,18 \pm 1,55$ сперматогоній, $164,35 \pm 6,04$ сперматоцитів і $370,84 \pm 7,81$ сперматид.

Інтерстицій яєчка складається з пухкої сполучної тканини, розміщеної між сім'яними трубочками. Довільно розкидані пучки колагенових волокон окреслюють місця, зайняті сім'яними трубочками і формують особливу і складну опорну систему паренхіми органа, разом з цим утворюючи тонку морфофункціональну субкомпартменталізацію [198, 223]. За нашими даними, в ньому у вигляді невеликих скупчень (по 5 – 10), або тяжами, розташовані досить великих розмірів, полігональної форми інтерстиційні ендокриноцити (рис. 2б). Вони мають велике овальне ядро (об'ємом $97,57 \pm 1,66$ мкм³) із нерівномірно розташованим хроматином, і зернистою, місцями вакуолізованою цитоплазмою з малою кількістю органел. Інтерстицій густо пронизаний капілярами, які в основному проходять крізь скупчення інтерстиційних ендокриноцитів або поруч з сім'яними трубочками. Вважають [], що таке розміщення інтерстиційних ендокриноцитів імовірно важливе для покращення вироблення і транспорту гормонів у кров.

Окремі автори [] характеризують інтерстиційні ендокриноцити як порівняно великі, округлої форми, з ацидофільною цитоплазмою бідною на органоїди, вакуолізованою по периферії. Вони виділяються великим овальним ядром, об'єм якого становить, в середньому, 90 мкм³. Мають добре розвинену гладку ендоплазматичну сітку, комплекс Гольджі, багаточисельні мітохондрії зі світлим матриксом і ламелярними гребінцями. У їх цитоплазмі може міститись значна кількість ліпідних включень. Інші автори [] вказують на особливі білкові кристалоїдні включення цитоплазми інтерстиційних ендокриноцитів, у

формі кукурудзи, генез яких до кінця не вивчено. Кристали Рейнке мають мікротубулярну конструкцію, і характерне особливе забарвлення.

Окрім вироблення тестостерону, за даними [], припускається існування паракринного впливу інтерстиційних ендокриноцитів на розслаблення сім'яних трубочок і кровоносних судин, що модифікує транспорт сперми і кровоток. Їх дані доповнюють [], які зробили висновок, що інтерстиційні ендокриноцити паракринно секретують речовини, які збільшують васкулярну проникність капілярів і стимулюють проліферацію ендотеліоцитів.

У інтерстиції яєчка, окрім інтерстиційних ендокриноцитів [], визначено два типи мастоцитів: інтерстиційні (розміщені між інтерстиційними ендокриноцитами і іншими клітинами, поблизу кровоносних судин) і перитубулярні (розміщені біля власної оболонки сім'яних трубочок). Морфометрична оцінка показала збільшення кількості і розміру мастоцитів у безплідних чоловіків.

Іще одними клітинами, розміщеними у інтерстиції яєчка, за даними [196], являється велика популяція резидентних макрофагів. Особливістю їх є збереження цитотоксичної дії і здатність до фагоцитозу, але значно знижена прозапальна функція і навіть прояви імуносупресивної діяльності. Локальні механізми, які контролюють фенотип популяції яєчкових макрофагів залишаються невідомими. Очевидний вплив на опосередковування такого спеціалізованого імунологічного середовища мають підтримувальні епітеліоцити і інтерстиційні ендокриноцити. Авторами також виявлена менша популяція нерезидентних макрофагів в інтерстиції, які імовірно представлені циркулюючими моноцитами або макрофагами, котрі щойно прибули і тому можуть відігравати роль у встановленні запальної відповіді в яєчку.

1.3 Особливості ультраструктурної будови яєчка в нормі

Більшість авторів [] вважають, що гемато-тестикулярним бар'єром являється сукупність структур, розташованих між просвітами капілярів і звивистих сім'яних трубочок. Електронно-мікроскопічним дослідженням біоптатів яєчка чоловіків зрілого віку встановлено, що його складовими є підтримувальні епітеліоцити, власна оболонка звивистих сім'яних трубочок і стінка гемокапілярів. Дослідження [] свідчать, що гемато-тестикулярний бар'єр перешкоджає потраплянню малих або гідрофільних молекул у паренхіму органа і захищає сперматозоїди, запобігаючи розвитку аутоімунної реакції.

Оскільки останні з'являються у сперматогенному епітелії у пубертатному періоді, коли імунотолерантність вже встановлена і містять аутоімунний матеріал, який визначається як чужорідний власній імунній системі. Клітини епітелію з бар'єрними функціями типово мають щільні міжклітинні з'єднання і містять піноцитозні везикули. Вони експресують багато транспортних молекул для селективного транспорту і обміну молекулами між середовищами. На думку більшості авторів, саме запалення і пухлини є найбільш звичними причинами порушення гемато-тканинних бар'єрів.

На думку [], гемато-тестикулярний бар'єр має три складові: перша – це фізико-хімічний бар'єр, який складається з стінок капілярів, підтримувальних епітеліоцитів у стінці трубочки, які зв'язані між собою вузькими щільними контактами, і шару міоїдних клітин навколо сім'яної трубочки, друга – це транспортний транс-мембранний бар'єр, що складається із глікопротеїнів базальних мембран клітин ендотелію капілярів, шару міоїдних клітин і базолатеральної поверхні підтримувальних епітеліоцитів сім'яних трубочок; третя – це імунологічний бар'єр, який складається з Fas-ліганду на поверхні підтримувальних епітеліоцитів. Результати досліджень [] підтверджують, що яєчко є імунно-привілейованим органом і спермальна плазма має імуносупресивні властивості. Численні фактори беруть участь у встановленні імунної толерантності в яєчку: гемато-тестикулярний бар'єр, локальне вироблення імуносупресивних молекул сустентоцитами, Fas - система як регулятор імунологічного гомеостазу у фізіологічних і патологічних умовах. Індукована цитокінами регуляція Fas, як і інтегрінових лігандів (відомих як зв'язуючі молекули для лімфоцитів на поверхні підтримувальних епітеліоцитів) підтверджує, що їх пошкодження може бути важливим в ураженні імунологічної привілейованості і розвитку аутоімунного орхіту. На додачу, присутність Fas в розчиненому вигляді у спермальній плазмі нефертильних чоловіків може виявляти причетність цього імуномодельючого протеїну до безплідності.

За даними [], найчастіше гемато-тканинний бар'єр представлений епітеліальними клітинами у складі капілярів.

За даними ультраструктурних досліджень, стінка гемокапілярів яєчка утворена базальною мембраною і одним суцільним шаром ендотеліоцитів, між якими відсутні пори. Базальна мембрана оточує капіляр зовні і складається із тонкого шару гомогенної речовини. Шар ендотеліоцитів являється внутрішнім по відношенню до неї і на поперечному перерізі складається в середньому з 2 - 3 клітин, розміщених циркулярно. Ендотеліоцити – це сплюснені клітини, які

мають велике ядро дещо витягнутої форми, з нерівними контурами і рівномірно розміщеним хроматином. Внутрішня цитолема ендотеліоцита може випинатися на різну глибину у просвіт капіляра. Органели, як правило, розміщені у навколоядерній зоні: комплекс Гольджі складається з цистерн, трубочок, дрібних міхурців, ендоплазматична сітка у вигляді системи каналців, рибосоми, невелика кількість мітохондрій і мікропіноцитозні міхурці. Периферійні відділи цитоплазми ендотеліоцитів стоншуються. За нашими даними, а також [], у стінці капілярів яєчка пори і фенестри відсутні. Ендотеліоцити контактують між собою за допомогою пальцевидних міжклітинних з'єднань, які є, за даними [], відносно непроникними і можуть відкриватися лише випадково, щоб дозволити проходження макрофагів і нейтрофілів під час запалення. Одною з характерних ультраструктурних особливостей ендотеліоцитів капілярів яєчка вважають наявність мікроворсинок, кількість яких дещо зменшується в зоні міжклітинного замка. Діаметр мікроворсинок відносно постійний (95 нм), висота - не більше 0,1 нм.

Цікавими є дані [], які зазначають, що загалом у стінці капілярів яєчка були відсутні пори і фенестри. Але іноді вони спостерігали фенестровані ділянки у капілярах, що пронизували власну оболонку сім'яних трубочок. Такі ділянки були обернуті в сторону трубочки. Капіляри з не-фенестрованим ендотелієм містили велику кількість транцитозних везикул і каналів. Велика кількість таких ендотеліоцитів містилась у районах розташування інтерстиційних ендокриноцитів. Автори припускають, що оболонка трубочок потребує власної капілярної системи, щоб зробити можливим швидкий обмін речовин.

Зовні від базальної мембрани, по периметру кровоносних капілярів, зустрічаються перицити. Ядро перицита овальної форми, з рівномірно розміщеним хроматином. Поблизу від нього розміщені комплекс Гольджі, гранулярна ендоплазматична сітка, мітохондрії та поодинокі вільні рибосоми і міхурці.

За нашими даними, власна оболонка звивистих сім'яних трубочок утворена базальною мембраною сперматогенного епітелію і 4-ма циркулярними шарами міоїдних клітин. Базальна мембрана являється її внутрішнім шаром, що безпосередньо контактує із підтримувальними клітинами і клітинами сперматогенного епітелію. Вона складається з гомогенної речовини, пронизаної сіткою колагенових волокон. Товщина базальної мембрани більш-менш рівномірна, лише деколи спостерігаються її колбоподібні потовщення або невисокі вирости всередину сім'яної трубочки.

Виявлено [], що базальна мембрана сім'яних трубочок складається із модифікованого екстрацелюлярного матриксу і є важливою для переміщення сперматогенних клітин у адлюмінальний компартмент, бо протеїни екстрацелюлярного матриксу регулюють динаміку з'єднань підтримувальних клітин через взаємодію з колагеном, протеазами і інгібіторами протеаз, імовірно під регуляцією цитокінів. Таким чином, динаміка з'єднань залежить від гомеостазу базальної мембрани власної оболонки сім'яних трубочок. Екстрацелюлярний матрикс, який складає базальну мембрану, може накопичувати пул цитокінів та TNF-alpha і регулює динаміку щільних з'єднань підтримувальних клітин. Зокрема, він порушував бар'єр підтримувальних епітеліоцитів, інгібуючи синтез білка, який відповідає за асоціацію з'єднань.

За даними [], товщина базальної мембрани власної оболонки сім'яних трубочок близько 80 нм. Із 5 – 7 шарів клітин, які розміщуються назовні від неї, внутрішні 3 – 4 утворені міофібробластами (міоїдними клітинами), які містять білок десмін і віментин, а решта зовнішніх утворені фібробластами (містять лише віментин), тому вони вважаються частиною інтерстицію.

За нашими даними, міоїдні клітини сплющеної форми, розміщуються циркулярними шарами зовні від базальної мембрани. Проміжки між шарами клітин містять колагенові волокна. Міоїдні клітини характеризуються товстою цитолемою і незначним вмістом цитоплазми. Їх ядро видовжене, веретеноподібне, хроматин в нуклеоплазмі конденсований у вигляді грудок, розміщених біля нуклеолеми. Органели не мають закономірного розташування у цитоплазмі. Під плазмалемою спостерігається велика кількість мікропіноцитозних везикул. У цитоплазмі виявляються тонкі паралельно розміщені міофіламенти, які посилюють її електронну щільність, особливо у місцях контактів між клітинами. Наші результати доповнюють дані [], які виявили у цитоплазмі міоїдних клітин тонкі скоротливі актинові філаменти, розташовані поздовжньо і циркулярно, а також інші цитоскелетні білки: міозин, десмін, альфа-актинін. Результати досліджень показують, що простагландини порушують їх скоротливість, а при розладах сперматогенезу виявляються порушення структури філаментів. Міоїдні клітини мають також секреторну функцію – виробляють фібронектин, колаген типу I і IV. Окремі автори [] стверджують, що міоїдні клітини містять андрогенові рецептори. За даними [] міофібробласти власної оболонки мають ознаки як фібробластів так і клітин гладкої м'язової тканини. Вони забезпечують ритмічні скорочення стінки трубочок і сприяють виведенню сперматозоїдів.

За нашими даними, міоїдні клітини контактують між собою шляхом накладання тонких периферичних відростків цитоплазми, або кінець-в-кінець, не утворюючи складних з'єднань (типу десмосом або злиття мембран). За даними Dym M., Fawcett D.W. [1970], контакти між міоїдними клітинами мають міжмембранну щілину 20 нм і мають в деякій мірі бар'єрну функцію, хоча у 10 – 15 % випадків крізь них проходили лантанові треки.

Дослідження [], демонструють, що транспорт речовин з інтерстицію яєчка до клітин в адлюменальному компартменті звивистих сім'яних трубочок відбувається через підтримувальні клітини інтерцелюлярними і трансцелюлярними шляхами. Згідно з дослідженнями [], гемато-тестикулярний бар'єр формується саме підтримувальними клітинами та епітеліальними клітинами над'яєчка і захищає аутоімуногенні сперматозоїди від власної імунної системи організму, запобігаючи розвитку аутоімунної реакції. Інтерстицій яєчка також імунологічно захищений від інфільтрації, бо в ньому в нормі присутні багато резидентних макрофагів. Окремі автори [] розглядають підтримувальні клітини і їх спеціалізовані з'єднання, як найважливіший структурний компонент гемато-тестикулярного бар'єра.

Наші дослідження показують, що підтримувальні епітеліоцити розміщені всередині звивистих сім'яних трубочок і щільно прилягають своєю основою до базальної мембрани (рис. 3а). Серед клітин сперматогенного епітелію вони виділяються еухроматичним овоїдної форми ядром з чітким ядерцем. Дослідження [] свідчать, що ядерця підтримувальних епітеліоцитів за будовою трьохчленні (ядерце і дві групи біляядерцевого хроматину). Ядро розташовується переважно у базальній частині цитоплазми, його нуклеолема має глибокі інвагінації. У цитоплазмі підтримувальних епітеліоцитів помітні мітохондрії витягнутої форми з помірною кількістю крист, добре розвинуті каналці агранулярної ендоплазматичної сітки, елементи комплексу Гольджі (рис. 3а). У цитоплазмі багато крапель ліпідів, великого розміру вакуолей. Місцями виражені елементи цитоскелету (мікротрубочки і мікрофіламенти), роль яких, за даними [] важлива у динаміці щільних з'єднань між клітинами.

У цитоплазму підтримувальних епітеліоцитів занурені клітини сперматогенного епітелію різних етапів розвитку. Існує порівняння підтримувальних епітеліоцитів з деревом, основа якого прилягає до власної оболонки сім'яної трубочки, а численні бокові розгалуження цитоплазми контактують зі статевими клітинами, що розвиваються []. Апікальна їх частина досягає просвіту трубочки. На бокових поверхнях суспендоцитів утворюються бухтоподібні заглиблення, в яких розміщуються сперматоцити і

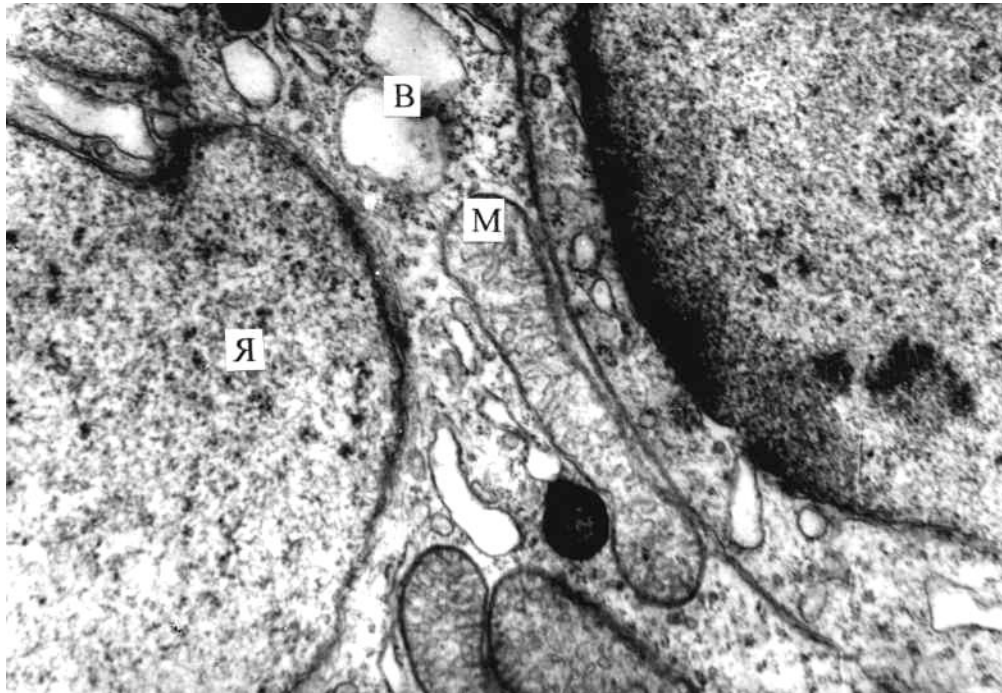
сперматиди, що диференціюються. Luders W. [1976] розрізняє дві форми підтримувальних епітеліоцитів. До першої відносять клітини, що характеризуються світлою цитоплазмою з невеликою кількістю рибосом, мітохондрій, зернистої ендоплазматичної сітки, ліпідних включень. Друга форма клітин має щільну цитоплазму з великою кількістю рибосом, добре розвиненою гладкою ендоплазматичною сіткою, великою кількістю мітохондрій. Вважається, що світлі клітини виробляють фактор інгібін, який гальмує секрецію ФСГ аденогіпофізом, а темні клітини, багаті ферментами, виробляють фактор, що стимулює поділ статевих клітин.

Підтримувальні епітеліоцити контактують між собою у базальній частині трубочки за допомогою спеціалізованих з'єднань, утворених плазмалемами клітин, паралельно до яких розміщуються цистерни ендоплазматичної сітки і пучки мікрофіламентів. Присутність в зоні контакту пучків філаментів і підповерхневих цистерн ендоплазматичного ретикулуму формує гребінчастість цитоплазматичної мембрани, що дозволяє "защипнути" контакт. За даними деяких авторів, часто з одним пучком філаментів асоційовані два контакти []. За даними досліджень [], паралельні контакти підтримувальних епітеліоцитів дуже щільні (щілина між сусідніми плазмалемами з'єднань має близько 12 нм). Дум М., Fawcett D.W. [1970] в місці розташування щільних замикаючих контактів між сусідніми підтримувальними епітеліоцитами виявили вузьку щілину міжклітинного простору, ширина якої коливається від 2 до 9 нм, або вона могла бути зовсім відсутня.

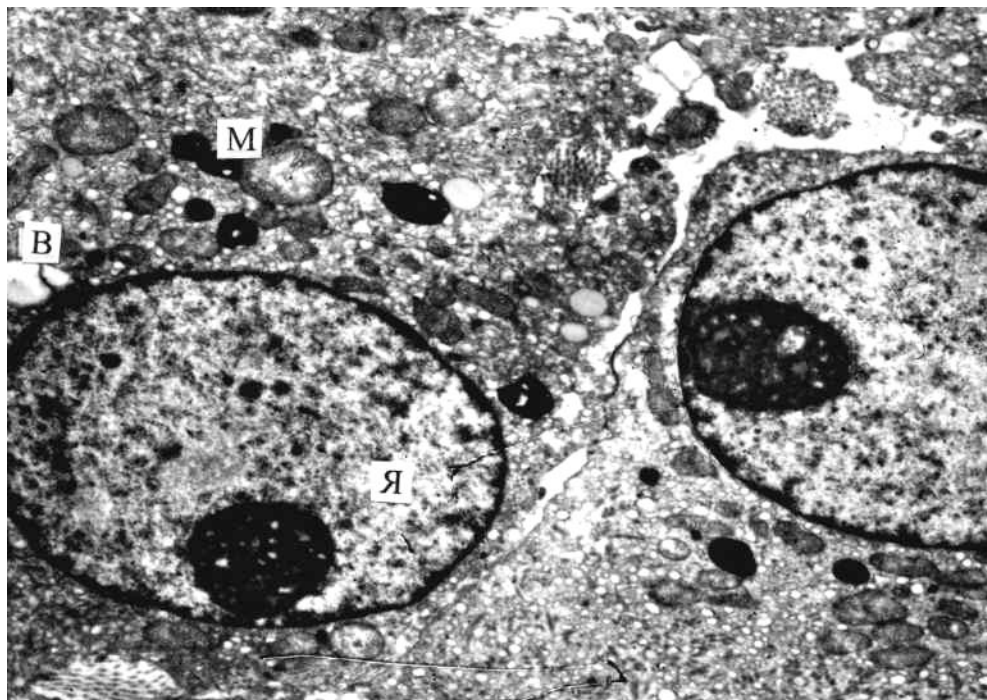
У дослідженнях [] знаходимо відомості про те, що приблизно 150×10^6 сперматозоїдів мігрує щодня через сперматогенний епітелій щоб завершити сперматогенез.

За даними [], зони щільних контактів підтримувальних епітеліоцитів фактично відмежовують їх верхні (апексні) частини, а довгі утворення, які служать для утримання сперматогенних клітин, що розвиваються, можна вважати апікальними виростами, аналогічними мікроворсинкам. На думку [], у процесі сперматогенезу переміщення сперматоцитів із базального компартменту в адлюменальний відбувається без порушення замкненості бар'єра, у результаті реструктуризації з'єднань. Що і підтверджують дослідження [], згідно з якими, цитоплазматичні відростки підтримувальних епітеліоцитів проникають у базальний компартмент, утворюють з'єднання і відділяють групу сперматоцитів від базальної мембрани, зміщуючи їх у напрямі просвіту сім'яної трубочки, в проміжний компартмент. Переміщення сперматид

з останнього у відсік біля порожнини трубочки здійснюється шляхом роз'єднання спеціалізованого з'єднання.



а



б

Рис. 3. Ультраструктура підтримувального епітеліоцита (а) та інтерстиційних ендокриноцитів (б) чоловіка 30 років. Електронна мікрофотографія. Позначення: Я – ядро; М – мітохондрія; В – вакуоль. Зб.: а – Х10000; б – Х6000.

Окремі автори припускають, що окрім фізичного відокремлення сперматогенних клітин у гемато-тестикулярному бар'єрі імовірно присутні і інші імунорегуляторні фактори, які захищають їх від аутоімунного орхіту. Структурно комплекс з'єднань підтримувальних епітеліоцитів складається з різних їх типів. Сегменти мембрани підтримувальних епітеліоцитів, звернені до гермінативних клітин, містять континуум комплексів з'єднань, який простягається на апікальній і латеральній їх поверхні. Синхронність моделювання контактів у базально-апикальному напрямі визначається диференціацією клітин сперматогенезу, а зміни орієнтації цитоскелету в динаміці контактів не спричиняють зміни їх проникності [].

У літературі накопичилось багато інформації про міжклітинні контакти підтримувальних епітеліоцитів. Значна кількість досліджень останніх років присвячена ультраструктурній організації і динаміці цих з'єднань під час сперматогенезу, і впливу на неї патологічних станів. Виявлено три основних типи з'єднань підтримувальних епітеліоцитів, один з яких включає два підтипи. За даними [], гемато-тестикулярний бар'єр складається з співіснуючих щільних з'єднань, розташованих над актиновими прилягаючими контактами, під якими розташовані десмосомоподібні з'єднання, побудовані з проміжних філаментів. Існує велика кількість досліджень регуляторних молекул, які впливають на "відкривання і закривання" контактів. Визначена здатність цитокінів викликати роз'єднання щільних контактів шляхом пригнічення синтезу протеїнів щільних з'єднань. Інші фактори: протеази, їх інгібітори, ГТФ-ази, кінази і фосфатази також задіяні в цей процес.

Результати досліджень [] та інші свідчать, що окрім функціонування спеціалізованих з'єднань підтримувальних епітеліоцитів в якості імунологічного бар'єра для постмейотичних гермінативних клітин - носіїв антигенів (сперматоцитів на стадії пахітени, сперматид різних етапів диференціації і сперматозоїдів), вони утворюють спеціальне середовище для їх розвитку, визначають їх полярність. Протягом сперматогенезу з'єднання гемато-тестикулярного бар'єра роз'єднуються, щоб пропустити проходження прелептотенних і лептотенних сперматоцитів. Таке роз'єднання регулюється цитокінами через каскад мітоген-активованих протеїнкіназ. Ці цитокіни визначають гомеостаз щільних з'єднань і базальних структурних протеїнів.

За даними [], протягом сперматогенезу клітини, що диференціюються, мігрують через сперматогенний епітелій, залишаючись приєднаними до підтримувальних епітеліоцитів, утворюючи спеціалізовані актинові прилягаючі з'єднання і десмосомоподібні контакти, основані на проміжних філаментах. Вони є необхідними не тільки для утримування, а й руху і орієнтації сперматид в сперматогенному епітелії. Дослідження [] виявили, що з'єднання між підтримувальними епітеліоцитами і сперматогоніями значно сильніші ніж між підтримувальними епітеліоцитами і сперматоцитами або сперматидами. Дослідження [] показало, що різні типи з'єднань підтримувальних епітеліоцитів мають різну проникність і бар'єрну функцію. З'єднання між підтримувальними епітеліоцитами і сперматогоніями були асиметричними, що на думку авторів полегшує дифузю молекул. Описані тубулобульбарні комплекси, які є частиною механізму, за допомогою якого відбувається роз'єднання контактів підтримувальних епітеліоцитів при вивільненні сперматозоїдів. Ці комплекси складаються з пальцеподібних структур які простягаються від мембрани сперматид до заглиблень у цитоплазмі підтримувальних епітеліоцитів. На їх кінцях з'являються кластери везикул.

За даними [], андрогенна діяльність підтримувальних епітеліоцитів регулює диференціацію гермінативних клітин. Тестостерон, діючи через рецепторні молекули, стимулює синтез білків і утворення нових контактів між підтримувальними епітеліоцитами. Руйнування цих рецепторів призводить до зростання проникності гемато-тестикулярного бар'єра. Підтримувальні епітеліоцити забезпечують гормональний гомеостаз у сім'яних трубках. Під дією гормонів гіпофізу в них синтезується білок, який забезпечує проникнення тестостерону з інтерстицію в сім'яну трубочку, до клітин сперматогенного епітелію, стимулюючи їх розвиток. Регуляція сперматогенезу відбувається за допомогою ендокринних і паракринних факторів []. Гормональні сигнали сперматогенним клітинам передаються від підтримувальних епітеліоцитів і перитубулярних клітин. Велика кількість факторів і цитокінів контролюють поділ і диференціацію клітин сперматогенезу. Згідно з дослідженнями [], підтримувальні епітеліоцити забезпечують існування стовбурових клітин яєчка завдяки фізичному розміщенню і експресії поверхневих протеїнів і розчинних факторів. Зокрема, виділяючи молекули, необхідні для відновлення стовбурових сперматогоній.

Існують відомості про те, що підтримувальні епітеліоцити фагоцитують сперматогенні клітини які підлягають апоптозу []. Результати досліджень [] вказують на те, що підтримувальні епітеліоцити можуть попереджувати

апоптоз клітин сперматогенезу і їх ефект опосередкований через взаємодію між клітинами або віддалений через виділення інгібіторів. Апоптоз представляє важливий фізіологічний механізм регуляції кількості клітин у сперматогенному епітелії. Він регулюється багатьма факторами, включаючи фактори росту, цитокіни, і може активізуватись при патологічних станах.

Клітини сперматогенного епітелію, залежно від етапу їх розвитку, характеризуються різною величиною і розташуванням всередині трубочки, різним розміром і формою ядра, характером розміщення хроматину у ньому, наявністю ядерця, об'ємом цитоплазми [].

За нашими даними інтерстиційні ендокриноцити, або гландулоцити яєчка – досить великі клітини полігональної форми. Мають порівняно велике овальне ядро (рис. 3б). Їх світла цитоплазма, містить невелику кількість органел []. Визначаються каналці добре розвинутої гладкої ендоплазматичної сітки, комплекс Гольджі, численні мітохондрії зі світлим матриксом і чіткими кристами (рис. 3 б). Для цитоплазми інтерстиційних ендокриноцитів характерна значна кількість ліпідних включень. Досліджуючи мітохондрії інтерстиційних ендокриноцитів, [] описано будову ламелярних комплексів, які складаються із близько розташованих ламелярних крист в системі внутрішніх мембран мітохондрії. Ці ламели відокремлені щільною близько 4 нм. Виявлено, що частини крист, де розташовані ці ламелярні комплекси не пов'язані із синтезом АТФ, але імовірно пов'язані із стероїдогенною функцією.

РОЗДІЛ 2. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ЯЄЧКУ ЧОЛОВІКІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ В УМОВАХ ПАХВИННОЇ ГРИЖІ

2.1 Стан кровоносних судин яєчка в умовах косої та прямої пахвинної грижі у неоперованих чоловіків

При наявності пахвинної грижі кровоносні судини та нерви сім'яного канатика зазнають періодичної або постійної компресії з боку вмісту грижового мішка.

Вивчення артеріограм з препаратів яєчок показало наявність розширення просвіту всіх трьох артерій статеві залози – яєчкової, артерії м'яза-підіймача яєчка та артерії сім'яиносної протоки в межах 15-20 %, в порівнянні з контролем, що є реакцією судин на компресійний вплив. Дрібні паренхімні артерії розміщені більш щільно в зв'язку з помірною атрофією паренхіми яєчка.

В умовах пахвинної грижі з боку мікроциркуляторного русла паренхіми яєчка спостерігається нерівномірна концентрація капілярів довкола сім'яних трубочок, особливо в межах переднього краю органа. Мають місце ділянки паренхіми з частковою редукацією судин мікроциркуляторного русла або їх ущільнення. Просвіт капілярів на протязі нерівномірний. Розширені місця чергуються із звуженими.

Як поверхневі так і глибокі вени статеві залози покручені, зростає ширина їх просвіту.

Еластичні мембрани артерій деформовані, має місце вогнищевий склероз м'язових елементів, венозні судини повнокровні, стінка їх потовщена за рахунок гіпертрофії м'язових елементів.

Вивчення артеріального русла яєчка в умовах наявності прямої пахвинної грижі свідчить про розширення просвіту основної артеріальної судини статеві залози – яєчкової артерії (діаметром 1,5 мм проти 1,2 мм в нормі). Вона, як і її гілки в межах сім'яного канатика та у паренхімі органа, значно покручені, а щільність їх зростає в зв'язку з атрофією яєчка. Характерним є також те, що по ходу основних артерій з'являються дрібні судини, котрі можна вважати колатераліями (рис. 4 а). Має місце дилатація артерії сім'яиносної протоки та артерії м'яза-підіймача яєчка.

Дослідження судин мікроциркуляторного русла в цих умовах показало, що вони змінюють звичну для яєчка архітектуру в зв'язку з тим, що значно ущільнюються, просвіт їх на протязі змінюється (рис. 5 а).

Особливо помітним в умовах наявності прямої пахвинної грижі є розширення просвіту венозних судин (рис. 4 б). На венограмах місцями вони так переплітаються, що важко виділити серед них вени яєчка, сім'явиносної протоки чи оболонки.



а

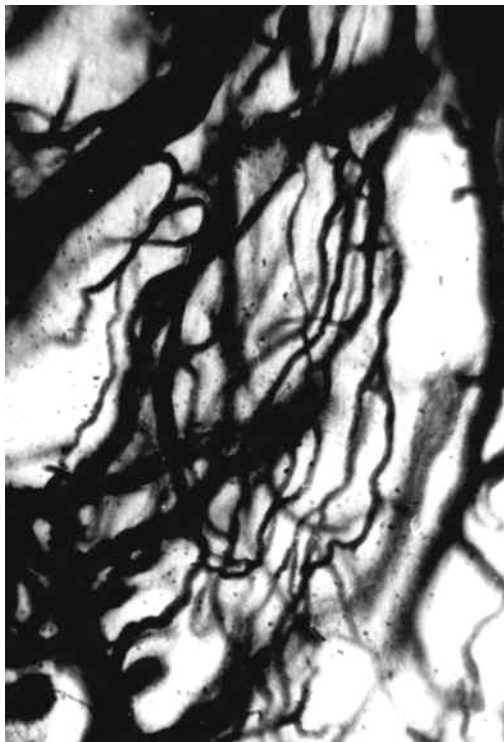


б

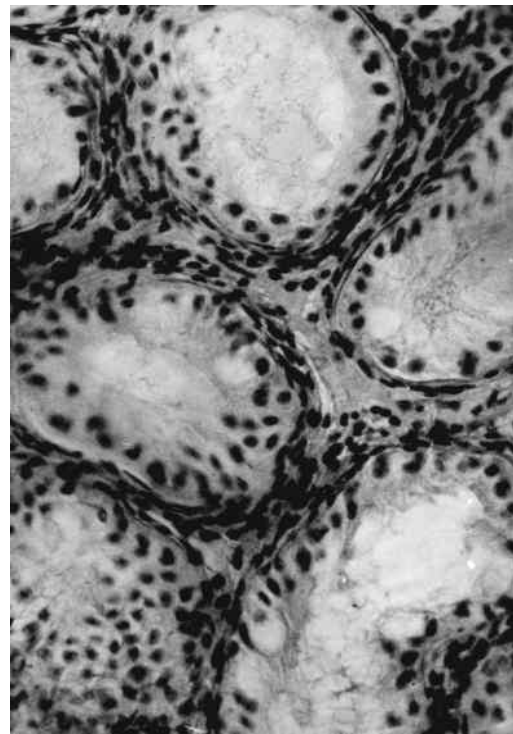
Рис. 4. Артерії (а) та вени (б) яєчка чоловіків 40 і 45 років відповідно при пахвинній грижі. Артеріо- (а) та венограма (б). Значне розширення просвіту кровоносних судин, деформація судинного рисунка.

2.2 Гістологічні зміни в яєчку в умовах косої та прямої пахвинної грижі у неоперованих чоловіків

При наявності косої пахвинної грижі об'єм яєчка в середньому складає $17,81 \pm 1,53 \text{ см}^3$ проти $19,38 \pm 1,48 \text{ см}^3$ в контролі, а діаметр сім'яних трубочок зменшується до $178,62 \pm 11,25$ проти $219,71 \pm 1,57 \text{ мкм}$. Власна оболонка частини з них потовщена, гіалінізована (рис. 5 б). У 20% звивистих сім'яних трубочок відбуваються важкі розлади сперматогенезу. У 36% трубочок виявлено легкий ступінь порушення сперматогенезу, звичайну будову зберігають 29% сім'яних трубочок. У даних умовах має місце набряк інтерстицію, його вогнищева лімфоциторна інфільтрація (рис. 14б). Об'єм ядер інтерстиційних ендокриноцитів складає $85,27 \pm 3,11$ проти $99,77 \pm 1,7 \text{ мкм}^3$ в нормі. Загальна кількість статевих клітин, що розвиваються в сім'яних трубочках, зменшується.



а



б

Рис. 5. Деформація сітки судин мікроциркуляторного русла (а) та звивистих сім'яних трубочок (б) чоловіків 20 і 22 років відповідно при пахвинній грижі. Ін'єкція судин паризькою синьою (а), забарвлення зрізів гематоксином і еозином (б). Зб.: а – об. 8, ок. 10; б – об. 20, ок. 10.

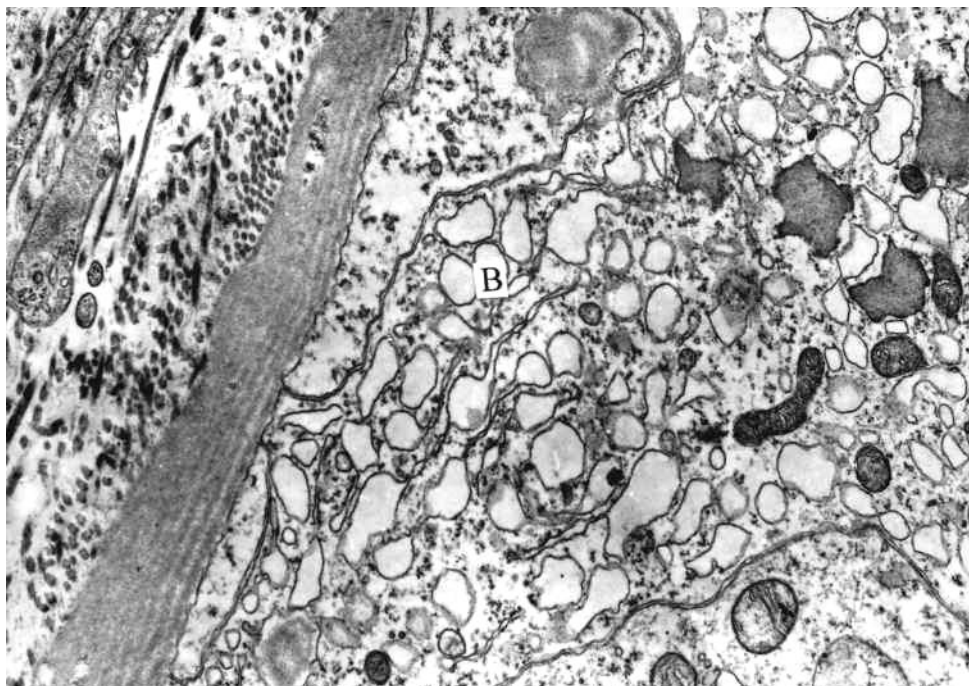
В умовах наявності прямої пахвинної грижі об'єм яєчка зменшений до $16,05 \pm 2,69 \text{ см}^3$. Діаметр сім'яних трубочок складає $167,70 \pm 6,93 \text{ мкм}$. Тільки в 37,4 % з них біля власної оболонки визначаються клітини сперматогенного епітелію. У решті сім'яних трубочок має місце різний ступінь розладів сперматогенезу з редукцією шарів клітин сперматогенного епітелію. В 15 % каналців власна оболонка значно потовщена за рахунок гіалінозу. Частина з них деформована, а сперматогенні елементи в них відсутні. В сім'яних трубочках, що збереглися, біля власної оболонки знаходяться 3-4 шари клітин сперматогенного епітелію, серед яких зрілі сперматозоїди не визначаються. Зменшується також загальна кількість клітин сперматогенного епітелію та кількість інтерстиційних ендокриноцитів, а їх об'єм складає $79,55 \pm 1,15 \text{ мкм}^3$.

2.3 Ультраструктурні зміни в яєчку в умовах косої та прямої пахвинної грижі у неоперованих чоловіків

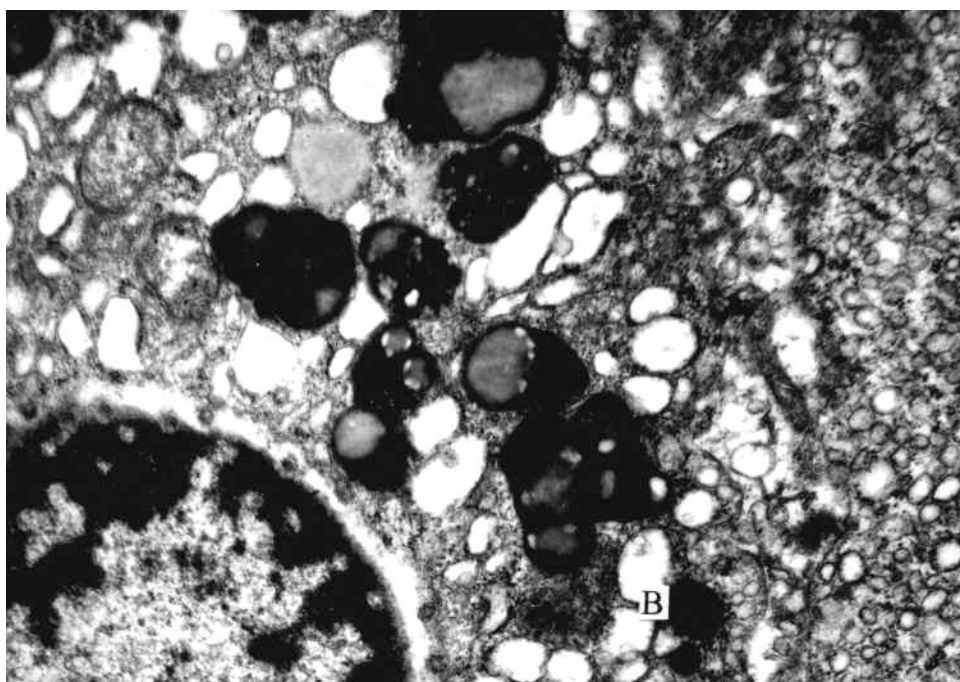
При косої пахвинній грижі у власній оболонці сім'яних трубочок відбувається нерівномірне розширення внутрішнього неклітинного шару. Кількість колагенових волокон зовні від нього, а також між шарами міоїдних клітин нарастає. Зростає ширина зовнішнього неклітинного шару. Частина ядер міоїдних клітин деформована, з периферичною конденсацією хроматину. Цитоплазма міоїдних клітин світла, її відростки виглядають коротшими. В мітохондріях має місце гомогенізація крист, ущільнення або вакуолізація матрикса, набухання цистерн, деструкція мембран комплексу Гольджі та каналців ендоплазматичної сітки.

В ядрах підтримувальних епітеліоцитів, в умовах прямої пахвинної грижі, хроматин сконцентрований біля каріолеми, матрикс цитоплазми світлий за рахунок великої кількості різного розміру везикул. У цитоплазмі переважають невеликі мітохондрії з деструктивно зміненими кристами та ущільненим матриксом. Елементи ендоплазматичної сітки та комплексу Гольджі редуковані. Спостерігається велика кількість ліпідних включень, рибосом (рис ба). У місцях контактів плазмолем підтримувальних епітеліоцитів відзначається їх зближення та згущення електроннощільного матрикса. У ядрах сперматогоній має місце рівномірна конденсація хроматину та просвітлення матриксу, ядрце зміщене на периферію. В цитоплазмі зменшена кількість органел. У сперматоцитах цитоплазма низької електронної щільності з деструкцією мітохондрій і розширенням перинуклеарних цистерн. В сперматидях виявлено

везикуляцію цитоплазми, розширення каналців ендоплазматичної сітки, дезорганізацію крист мітохондрій, каріоліз.



а



б

Рис. 6. Накопичення крапель жиру та вакуолізація (В) цитоплазми підтримувальних епітеліоцитів (а) і інтерстиційних ендокриноцитів (б) яєчка чоловіка 32 років при пахвинній грижі. Електронна мікрофотографія. Зб.: а - Х6000, б - Х8000.

При косій пахвинній грижі відбуваються зміни в ультраструктурі інтерстиційних ендокриноцитів (рис. 6 б). Їх ядра набувають неправильної форми, каріоплазма нерівномірно ущільнена, перинуклеарний простір вакуолізований. У цитоплазмі виділяється різке розширення каналців ендоплазматичної сітки, їх часткова або повна дегрануляція.

Стінка кровоносних капілярів яєчка в умовах наявності косої пахвинної грижі нерівномірно по периметру потовщена за рахунок набухання цитоплазми ендотеліоцитів і розширення базального шару. Просвіт капілярів звужений. Структура гранулярної ендоплазматичної сітки характеризується розширенням просвіту і дегрануляцією профілів резервуарів. В овальній формі мітохондріях має місце руйнування крист, гомогенізація матрикса, наростання мікропіноцитозу. Ядра ендотеліоцитів набувають неправильної форми з периферичною конденсацією хроматину. Каріолема утворює місцями глибокі інвагінації. Сполучення між сусідніми ендотеліоцитами зберігають свою форму і структуру.

При прямій пахвинній грижі власна оболонка сім'яних трубочок зберігає багат шарову будову, її внутрішній неклітинний шар нерівномірно потовщений і місцями проникає на різну глибину між клітинами всередині сім'яної трубочки. Ядра міоїдних клітин видовжені з периферичною конденсацією хроматину. Канальці ендоплазматичної сітки цитоплазми міоїдних клітин розширені, кристи мітохондрій редуковані. В проміжках між міоїдними клітинами наявна значна кількість колагенових волокон, зібраних в пучки.

В умовах прямої пахвинної грижі цитоплазма підтримувальних епітеліоцитів та сперматогоній вакуолізована, кристи мітохондрій редуковані, матрикс гомогенізований. Ядерний хроматин розповсюджений рівномірно. В сперматоцитах і сперматидах цитоплазма світла, зі значною кількістю великих вакуолей. Кристи частини мітохондрій гомогенізовані, структура акросоми не порушена.

В ядрах інтерстиційних ендокриноцитів нерівномірна конденсація хроматину, цитоплазма їх вакуолізована, матрикс мітохондрій гомогенізований.

У кровоносних капілярах частина ядер ендотеліоцитів деформована, цитоплазма цих клітин в стані набухання, просвіт капілярів звужений.

В еякуляті чоловіків зрілого віку (22-35 років) контрольної групи, як правило, наявні у незначних кількостях аномальні форми сперматозоїдів. Зустрічаються сперматозоїди з аномаліями головки, проміжної і кінцевої

частини джгутика в різному кількісному співвідношенні. За нашими даними результати порівняння параметрів спермограми свідчать, що число морфологічно нормальних сперматозоїдів становить $(75,90 \pm 4,52)$ %, а патологічних форм – $(24,10 \pm 1,15)$ %. Серед останніх на патологію головки припадає $(11,78 \pm 0,36)$ % сперматозоїдів, на патологію проміжної частини джгутика – $(3,26 \pm 0,50)$ % і патологію основної частини джгутика – $(9,06 \pm 0,43)$ %.

В нормі головка сперматозоїда овальної або грушоподібної форми з правильним чітким контуром, зі щільним ядром та акросомою. Джгутик має складну будову, в ньому окрім зв'язуючої частини наявна проміжна, основна та кінцева частини.

Дослідження функціональних показників сперматозоїдів виявили, що їх кількість з прогресивним рухом становить $(76,00 \pm 4,19)$ %, кількість сперматозоїдів з непрогресивним рухом – $(14,42 \pm 1,76)$ % і кількість нерухомих сперматозоїдів – $(9,51 \pm 1,34)$ %. Показник плідності Фарріса становить 218,40 од.

Дослідження еякуляту чоловіків при наявності косої пахвинної грижі показали, що його об'єм у них мало відрізняється від такого у чоловіків контрольної групи і становить $(3,20 \pm 0,70)$ мл проти $(3,01 \pm 0,54)$ мл, але концентрація сперматозоїдів є значно нижчою – $(50,45 \pm 5,30)$ млн./мл проти $(73,50 \pm 3,60)$ млн./мл. За нашими даними в еякуляті цих чоловіків кількість нормальних форм сперматозоїдів становить 67,8 % проти 75,9 % сперматозоїдів в еякуляті чоловіків контрольної групи. При цьому на патологію головки припадає 13,4 % проти 11,7 % в контролі, на патологію проміжної частини джгутика – 7,4 % та його основної частини – 13,2 % проти 3,2 % та 9,0% в нормі відповідно.

Необхідно відзначити, що найбільш частою патологією з боку головки, яка зустрічалась у досліджуваному еякуляті при косій пахвинній грижі проявлялась відсутністю акросоми (8 %), а також наявністю подвоєної головки (7 %) та

подвоєним джгутиком (6,5 %). Відносно рідше мали місце сперматозоїди з маленькою головкою. Наведені показники є значно гіршими, як у контролі.

Загальна патологія проміжної частини джгутика сперматозоїдів при даній патології у чоловіків найбільш часто проявлялась її стоншенням. Що стосується основної частини джгутика у чоловіків при косій пахвинній грижі, то зміни проявляються найбільш часто скрученістю (12 % проти 10 % в нормі).

Щодо функціональних особливостей сперматозоїдів в еякуляті чоловіків в цих умовах, то кінезисграма свідчить, що прогресивна рухливість сперматозоїдів є нижчою у порівнянні з контрольною групою. При цьому прогресивна рухливість сперматозоїдів (категорії а + в) у чоловіків з косою пахвинною грижею становить 64,4 % проти 76,0 % у контрольній групі. В цих умовах в еякуляті виявлено 15,1 % нерухомих сперматозоїдів, проти 9,5 % у контролі. Показник плідності Фарріса знизився до 87,5 од проти 218,4 од у контрольній групі.

РОЗДІЛ 3. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ЯЄЧКУ ЧОЛОВІКІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ПІСЛЯ ПЛАСТИКИ ПАХВИННОГО КАНАЛУ

3.1 Стан кровоносних судин і паренхіми яєчка після пластики задньої стінки пахвинного каналу при косій пахвинній грижі

Як відомо, пластика задньої стінки пахвинного каналу при косій пахвинній грижі може супроводжуватись значною травматизацією елементів сім'яного канатика, порівняно із пластикою його передньої стінки, в зв'язку з більшим об'ємом необхідних маніпуляцій та технічними труднощами, пов'язаними з їх виконанням.

При аналізі артеріограм яєчка на стороні хірургічного втручання виявлено значне розширення просвіту яєчкової артерії, артерії м'яза-підіймача яєчка та артерії сім'яиносної протоки (рис. 7 а). В межах сім'яного канатика виглядають більш розширеними дрібні судини його оболонки.

Мікроциркуляторна сітка яєчка на стороні операції деформована, заповнюється нерівномірно, мають місце ділянки розширення та звуження мікросудин, звичайна архітектоніка їх порушена в зв'язку з тим, що капілярні петлі набувають неправильної форми (рис. 8 а). Частина капілярів редукована.

На стороні пластики задньої стінки пахвинного каналу при косій пахвинній грижі спостерігається перебудова вен яєчка. В зв'язку з частковою атрофією органа та зменшенням його в об'ємі, поверхневі вени яєчка редуковані, а просвіт тих, що залишилися, розширений. Зменшується кількість та змінюється рисунок глибоких вен статевої залози (рис. 7 б).

В більшості досліджених препаратів спостерігаються значні зміни в стінках кровоносних судин. В них має місце розщеплення еластичних мембран, проходить атрофія гладеньких м'язових і еластичних волокон, спостерігається розростання клітин сполучної тканини, гіаліноз, в результаті чого стінка артеріальних і венозних судин потовщена, а їх просвіт звужений.

Після пластики задньої стінки пахвинного каналу при косій пахвинній грижі об'єм яєчка зменшений, в середньому, до $16,76 \pm 1,98 \text{ см}^3$ проти $19,38 \pm$

1,98 см³ в контролі. До $169,79 \pm 13,89$ мкм проти $219,71 \pm 1,57$ мкм зменшився, в середньому, діаметр сім'яних трубочок, а кількість їх на 1 мм² площі гістологічного зрізу збільшується з 25 до 28.

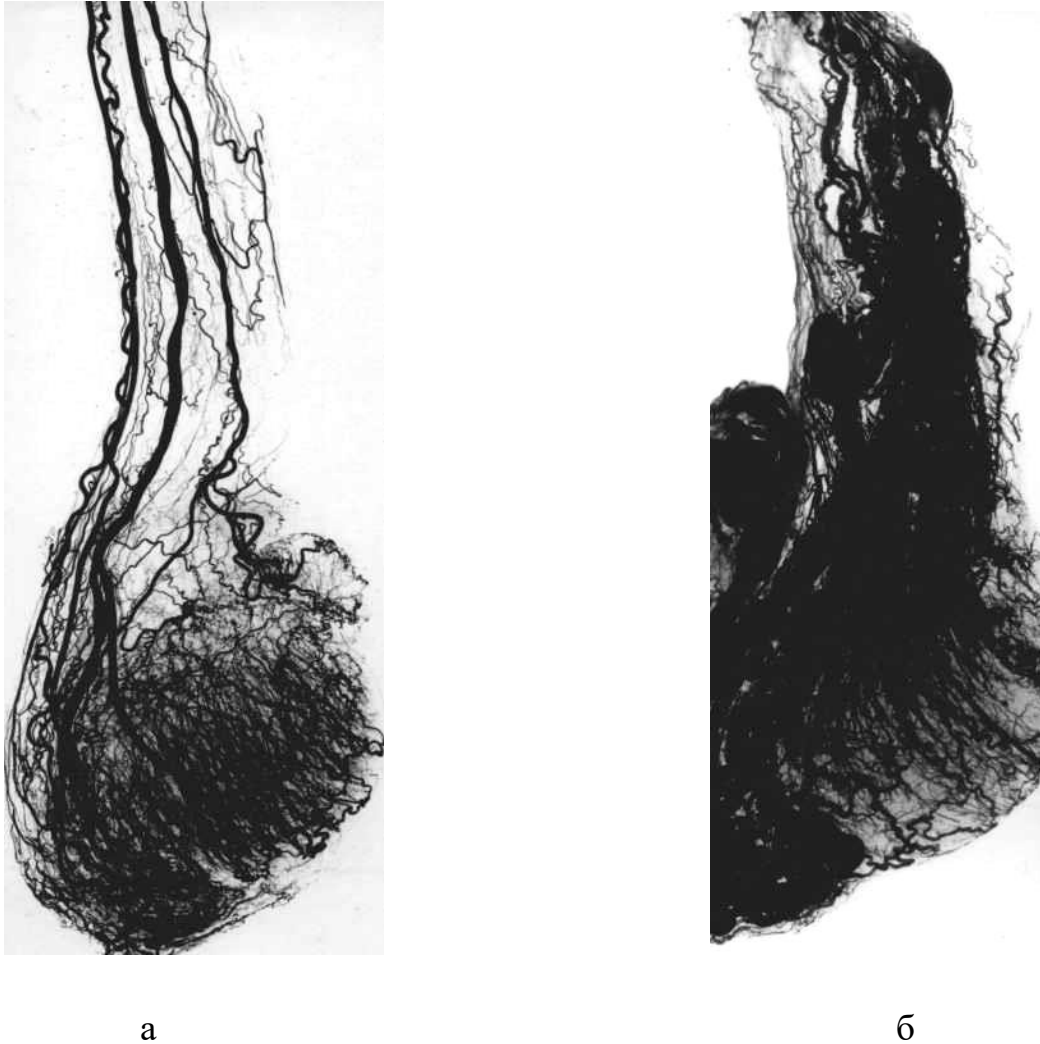


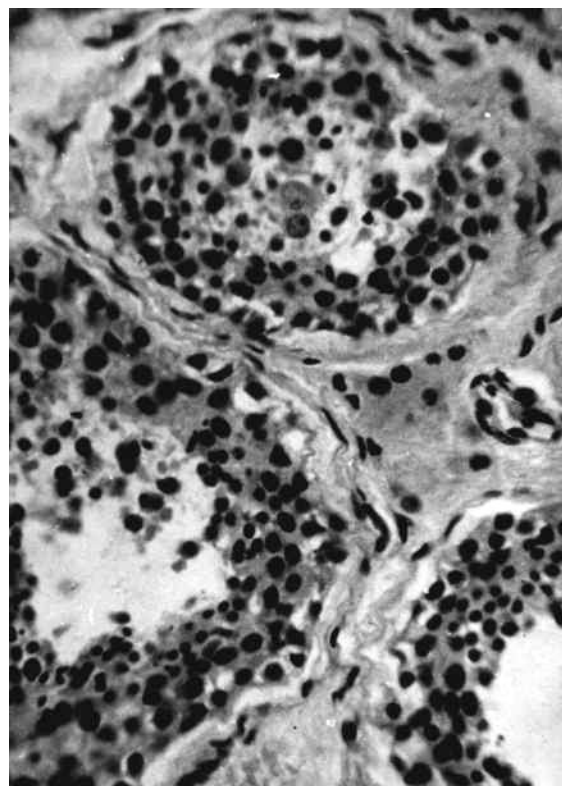
Рис. 7. Артерії (а) і вени (б) яєчка чоловіків 40 і 43 років відповідно після пластики пахвинного каналу при косій (а) і прямій (б) пахвинній грижі. Розширення просвіту та ущільнення кровоносних судин. Артерію – (а) та вено грама (б).

Структура 78% сім'яних трубочок змінена. При цьому в 29,8 % з них має місце важкий ступінь порушення сперматогенезу, а 19,2 % сім'яних трубочок повністю спустошені. В одних трубочках на потовщеній та гіалінізованій власній оболонці розміщені тільки підтримувальні епітеліоцити та поодинокі сперматогонії, в інших знаходиться 2-3 шари клітин сперматогенного епітелію (рис. 8 б). Об'єм ядер інтерстиційних ендокриноцитів знижений до $79,33 \pm 1,98$

мкм³ проти $99,77 \pm 1,76$ мкм³ в контролі. В інтерстиції має місце лімфоцитарна інфільтрація (рис. 176).



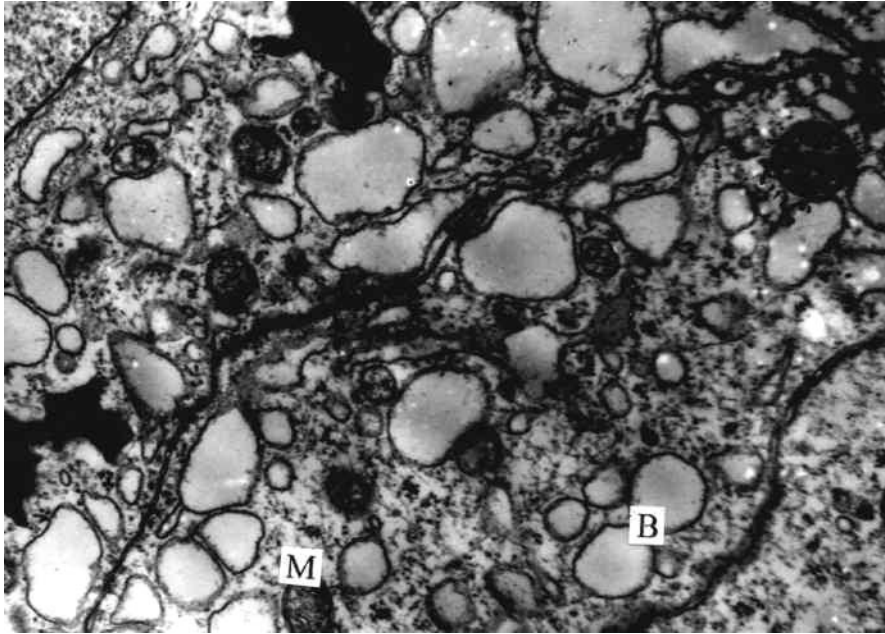
а



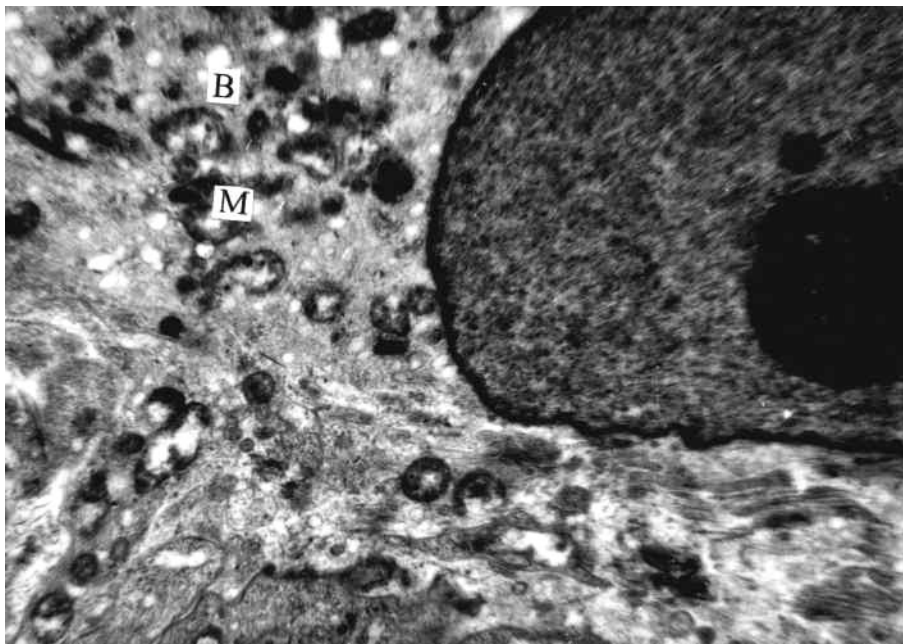
б

Рис. 8. Деформація сітки судин мікроциркуляторного русла (а) та звивистих сім'яних трубочок (б) яєчка чоловіків 26 і 28 років відповідно після пластики пахвинного каналу. Ін'єкція судин паризькою синьою (а), забарвлення зрізів гематоксиліном і еозином (б). Зб.: а – об. 8, ок. 10; б – об. 20, ок. 10.

Після даного оперативного втручання з боку сім'яних трубочок спостерігається потовщення внутрішнього неклітинного шару їх власної оболонки та часткове проникнення його в окремих ділянках на різну глибину між підтримувальними епітеліоцитами та сперматогоніями. У цитоплазмі міоїдних клітин має місце редукція міофіламентів та крист мітохондрій, вакуолізація їх матриксу. Елементи ендоплазматичної сітки розширені, кількість мікропіноцитозних пухирців збільшена. Ядра міоїдних клітин набувають неправильної форми, хроматин розташований в них нерівномірно.



а



б

Рис. 9. Вакуолізація (В) цитоплазми і деформація мітохондрій (М) підтримувальних епітеліоцитів (а) і інтерстиційних ендокриноцитів (б) яєчка чоловіків 36 років після після пластики пахвинного каналу. Електронна мікрофотографія. Зб.: X 10000.

У ядрах підтримувальних епітеліоцитів після пластики задньої стінки пахвинного каналу при косій пахвинній грижі хроматин розповсюджений дифузно. Перинуклеарний простір виражений слабо. В цитоплазмі підтримувальних епітеліоцитів спостерігається велика кількість везикул. Мітохондрії характеризуються щільним матриксом та частково редукованими кристами. Елементи комплексу Гольджі та ендоплазматичної сітки розширені, збільшена кількість ліпідних включень (рис. 9 а), з'являються мієліноподібні структури, має місце деформація спеціалізованих з'єднань цих клітин. У сперматогоніях наявне розширення порожнин ендоплазматичної сітки. В їх мітохондріях відзначається фрагментація крист, вакуолізація матрикса. Перинуклеарний простір нерівномірно розширений. Такого ж характеру ультраструктурні зміни спостерігаються в сперматоцитах і сперматидах, у них з'являються великих розмірів везикули та часткове вимивання хроматину з ядер.

Інтерстиційні ендокриноцити характеризуються нерівномірною щільністю нуклеоплазми. Їх мітохондрії набувають неправильної форми. Частина з них повністю зруйнована, в інших вакуолізований матрикс та фрагментовані кристи (рис. 9 б). Елементи комплексу Гольджі і цистерни ендоплазматичної сітки розширені. В цитоплазмі клітин знаходиться велика кількість везикул.

Просвіт кровоносних капілярів після пластики задньої стінки пахвинного каналу при косій пахвинній грижі звужений за рахунок набухання цитоплазми ендотеліоцитів, внутрішня плазмолема яких утворює різної форми і висоти виступи. Комплекс Гольджі розвинутий слабо, каналці ендоплазматичної сітки розширені, з явищами дегрануляції. Кількість і розміри мітохондрій зменшені, вони набувають неправильної форми, кристи в більшості з них зруйновані, а матрикс вакуолізований. Структура контактів між ендотеліоцитами не порушена. Ядра ендотеліоцитів неправильної форми, нуклеолема утворює різної глибини інвагінації, хроматин сконцентрований периферично, перинуклеарний простір нерівномірно розширений.

3.2 Стан кровоносних судин і паренхіми яєчка після пластики задньої стінки пахвинного каналу при прямій пахвинній грижі

Аналіз структурних змін в яєчку після пластики пахвинного каналу при прямих пахвинних грижах свідчить про те, що тут тільки в частині випадків (20

%) мають місце виражені атрофічні зміни в органі. Зокрема, в цій групі препаратів внутрішньоорганні гілки яєчкової артерії другого та третього порядку характеризуються нерівномірною концентрацією. У паренхімі вентрального краю яєчка мають місце ділянки з досить щільним їх розміщенням, котрі чергуються з такими, де концентрація названих судин незначна. Спостерігається значна деформація елементів мікроциркуляторного русла паренхіми яєчка. Має місце більш виражена перебудова перенхімних вен яєчка, котрі розміщуються нерівномірно, характеризуються значно більшим просвітом.

У цій групі препаратів звертають на себе увагу значні структурні зміни в стінці кровоносних судин, котрі виражаються розщепленням еластичних мембран, атрофією гладком'язових та еластичних волокон, має місце заміна їх сполучно-тканинними елементами, що супроводжується зміною співвідношення між просвітом і шириною стінки судин. У яєчку зростає число сім'яних трубочок з пошкодженим сперматогенезом.

Після пластики задньої стінки пахвинного каналу при прямій пахвинній грижі об'єм яєчка складає, в середньому, $15,26 \pm 1,76 \text{ см}^3$. У гістологічних препаратах яєчка має місце потовщення власної оболонки сім'яних трубочок за рахунок збільшення в ній кількості сполучнотканинних елементів. Діаметр сім'яних трубочок зменшений. До їх власної оболонки прилягають один-два шари сперматоцитів, поодинокі клітини сперматогенного епітелію. Зменшується кількість клітин сперматогенного епітелію. Між трубочками добре виражені прошарки сполучної тканини з розміщеними в ній по ходу кровоносних судин дрібними інтерстиційними ендокриноцитами.

Базальна мембрана власної оболонки сім'яних трубочок після даного оперативного втручання зберігає багат шаровість. Місцями вона на різну глибину випинається в сторону клітинних елементів сперматогенного епітелію. Між кількома шарами міоїдних клітин знаходяться волокнисті структури, яких особливо багато назовні від бальної мембрани власної оболонки трубочок. У цитоплазматичних відростках міоїдних клітин має місце мікропіноцитоз та вакуолізація цитоплазми. В цитоплазмі підтримувальних епітеліоцитів наявна велика кількість світлих вакуолей. Мітохондрії характеризуються деструкцією крист, їх матрикс гомогенізований. Спеціалізовані з'єднання між підтримувальними епітеліоцитами зберігають трикомпонентну будову, але цистерни ендоплазматичної сітки тут значно розширені, розходження цитомембран не спостерігається. У ядрах сперматоцитів відзначається нерівномірна конденсація хроматину та

розширення перинуклеарного просвіту. В мітохондріях має місце редукція крист, просвітлення матриксу. Цистерни ендоплазматичної сітки розширені.

Цитоплазма інтерстиційних ендокриноцитів вакуолізована, мітохондрії з світлим матриксом і редукованими кристами.

3.3 Стан кровоносних судин і паренхіми яєчка після пластики передньої стінки пахвинного каналу при косій пахвинній грижі

Враховуючи високу чутливість сперматогенного епітелію до різних пошкоджуючих факторів, в тому числі і до розладів кровообігу, ми вивчали характер перебудови кровоносних судин і паренхіми яєчка після операції пластики передньої стінки пахвинного каналу, пов'язаної з наявністю косої пахвинної грижі. Нерідко ця операція супроводжується компресією судин, нервів сім'яного канатика при формуванні зовнішнього пахвинного кільця. Судинно-нервові елементи можуть втягуватися в післяопераційний рубець у зв'язку з висіканням оболонок яєчка, що також затруднює кровообіг в ньому. Звичайно в таких випадках через певний час після операції хворі самі відзначають на стороні хірургічного втручання спочатку набряк, а потім зменшення яєчка в об'ємі.

Для всіх випадків на стороні операції характерне зменшення об'єму яєчка. В середньому він становить $16,58 \pm 2,37$ проти $19,38 \pm 1,48$ см³ в контролі.

Особливістю досліджуваних нами рентгенограм препаратів яєчка є значне розширення просвіту кровоносних судин органу. Так, на стороні оперативного втручання на артеріограмах, помітне розширення просвіту артерії сім'явиносної протоки та артерії м'яза-підіймача яєчка. Вдвоє (0,6 проти 0,3 мм на інтактній стороні) виявився розширеним просвіт основного анастомозу в ділянці хвоста над'яєчка між артерією над'яєчка та артерією сім'явиносної протоки. Разом з тим, внутрішній діаметр яєчкової артерії виявився зменшеним до 0,8 мм, в порівнянні з однойменною артерією (діаметром 1,1 мм). На протилежній стороні, в межах паренхіми вентрального краю яєчка, гілки яєчкової артерії I, II, III порядку на стороні операції виявились більш покрученими. На інших препаратах діаметр яєчкової артерії досягає 1,8 мм проти 1,5 мм на інтактній стороні, тоді як артерія сім'явиносної протоки дистальніше від зовнішнього отвору пахвинного каналу взагалі не ін'єкується, або представлена кількома дуже тоненькими (діаметром 0,05 мм) артеріями, на протилежній стороні просвіт цих судин складає 0,3 - 0,5мм.

Вказані вище фактори, що затруднюють кровообіг в результаті компресії кровонесних судин, зумовленої пластикою пахвинного каналу, більше відбиваються на венах яєчка. Ця обставина зумовлена широким просвітом вен та особливостями будови їх стінки. Аналіз венограм яєчка показав, що на стороні операції, значно змінені внутрішньоорганні вени. Поверхневі вени покручені, діаметр їх просвіту коливається в межах 0,3 - 1,0 мм, глибокі вени паренхіми переднього краю яєчка частково редуковані, стоншені. Вдвоє в порівнянні з контролем, на стороні операції розширений просвіт яєчкових вен в межах сім'яного канатика, а внутрішній діаметр вен сім'явиносної протоки досягнув 3,1 мм проти 1,2 мм в контролі.

Вивчення мікроциркуляторного русла паренхіми яєчка в даних умовах показало, що просвіт їх розширений. Місцями вони втрачають характерний для статевої залози рисунок, розміщуються більш щільно, або навпаки, в зв'язку з редукцією, не наповнюються.

Вивчення біоптатів яєчка, взятих чоловіків після 30-ти років, котрим дану операцію проведено в юнацькому та зрілому віці, показало, що у всіх випадках на стороні операції в яєчку поряд з трубочками невеликого (100 - 130 мкм) діаметру спостерігаються трубочки з розміщеними в них 3 - 4 рядами клітин сперматогенного епітелію. В інших випадках в паренхімі яєчка переважають невеликого діаметру сім'яні трубочки з широкою гіалінізованою власною оболонкою та редукцією прилягаючих до неї шарів клітин сперматогенного епітелію. Внутрішній неклітинний шар власної оболонки сім'яних трубочок нерівномірно потовщений, розшарований і на різну глибину проникає між клітинами. У власній оболонці сім'яних трубочок наявна велика кількість колагенових волокон різної орієнтації. Ядра міоїдних клітин переважно неправильної форми, в нуклеоплазмі спостерігається вогнищева концентрація хроматину. Мітохондрії невеликих розмірів, овальної форми, матрикс їх вакуолізований, кристи частково редуковані, каналці ендоплазматичної сітки звужені, рибосоми в них не визначаються.

Після пластики передньої стінки пахвинного каналу при косій пахвинній грижі у цитоплазмі підтримувальних епітеліоцитів виявляється велика кількість везикул, лізосом, спостерігається накопичення в ній ліпідів, каналці ендоплазматичної сітки нерівномірно розширені, має місце їх дегрануляція. Елементи комплексу Гольджі редуковані, мітохондрії з вакуолізованим матриксом. Змінюється структура спеціалізованих з'єднань підтримувальних епітеліоцитів. Цитолемі тут зближуються, міжклітинна щілина не визначається, цистерни ендоплазматичної сітки різко звужені, мікрофіламенти

не визначаються. Спостерігаються значні зміни в тонкій будові клітин сперматогенного епітелію. Зокрема, в сперматогоніях вони проявляються нерівномірною конденсацією хроматину, зміщенням ядра на периферію ядра та просвітленням матриксу. В сперматоцитах має місце зниження електронної щільності цитоплазми, деструкція мітохондрій. В сперматидях - везикуляція цитоплазми, розширення каналців ендоплазматичної сітки, дезорганізація крист мітохондрій, каріоліз.

В нуклеоплазмі інтерстиційних ендокриноцитів після пластики передньої стінки пахвинного каналу при косій пахвинній грижі має місце нерівномірна конденсація хроматину, відзначається вакуолізація перинуклеарного простору, везикуляція їх цитоплазми. В мітохондріях - редукція крист та вакуолізація матрикса. Канальці ендоплазматичної сітки розширені.

Кровоносні капіляри деформовані, з різко звуженим просвітом. Цитоплазма ендотеліоцитів світла, утворює різної висоти виступи, котрі значно зменшують просвіт капілярів. Структура частини мітохондрій, ендоплазматичної сітки та комплексу Гольджі ендотеліоцитів повністю порушена. Базальна мембрана капілярів покручена, значно потовщена.

У чоловіків зрілого віку, котрі перенесли пластику задньої стінки пахвинного каналу, об'єм еякуляту становить $(2,80 \pm 0,70)$ мл. Концентрація сперматозоїдів в ньому є дещо нижчою – $(46,3 \pm 2,1)$ млн/мл, як у чоловіків з наявністю у них косої пахвинної грижі $(52,4 \pm 4,5)$ млн/мл. При цьому кількість нормальних форм сперматозоїдів зменшилась до 55,3 % проти 67,8 % сперматозоїдів в еякуляті попередньої групи чоловіків.

Привертає до себе увагу факт збільшення до 16,5 % сперматозоїдів з патологією головки (маленька головка) проти 13,4 % сперматозоїдів при косій пахвинній грижі.

Зросла до 8,6 % також кількість сперматозоїдів з патологією проміжної частини джгутика, та до 19,4 % - основної його частини. Найбільш виражені патологічні зміни полягали в укороченні джгутика. До 59,0 % знизилась кількість прогресивно рухливих сперматозоїдів, до 19,7 % збільшилась кількість нерухомих сперматозоїдів проти 64,4 % і 15,1 % відповідно у контролі.

Показник плодючості Фарріса знизився до 76,5 од. проти 87,5 од. при косій пахвинній грижі.

**РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ЯЄЧКА ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН
ТА СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В НЬОМУ ПІСЛЯ ТИМЧАСОВОЇ ФІКСАЦІЇ
СІМ'ЯНОГО КАНАТИКА ТРИМАЧЕМ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

ПІДСУМКИ

Відомо, що функціональна активність яєчка, як екскреторна так і інкреторна, має значний вплив на загальний стан організму людини. Зниження його інкреторної активності вважають однією із головних причин, яка прискорює процеси старіння організму. Але ще більш важливою є сперматогенна функція яєчок, розлади якої призводять до чоловічого безпліддя.

Можна з впевненістю сказати, що ключове значення в структурно-функціональній цілості яєчка має стан кровоносного русла (а саме мікроциркуляторної його ланки), який обумовлює характер обмінних процесів в паренхімі органа. Оскільки стінка капілярів є компонентом гемато-тестикулярного бар'єру, очевидно, саме тут відбуваються початкові зміни, які призводять до порушення структурної цілісності капілярів і підвищення їх проникності, саме тому в даній роботі зроблено акцент на вивчення судинно-тканинних взаємовідносин в яєчку у нормі та при патологічних процесах.

Важливо відмітити, що для вивчення змін, які виникають при патологічних процесах у кровоносних судинах, гемомікроциркуляторному руслі, звивистих сім'яних трубочках, гемато-тестикулярному бар'єрі, підтримувальних епітеліоцитах, інтерстиційних ендокриноцитах і сперматогенному епітелії, а також у еякуляті, необхідно чітко знати їх характеристики в нормі, оскільки, за даними літератури, тут виявлені численні відмінності.

За отриманими нами даними основним джерелом кровопостачання яєчка є яєчкова артерія (*a. testicularis*) з діаметром просвіту 1,8 мм, а артерія сім'яиносної протоки (*a. ductus deferens*) з діаметром просвіту 0,8 мм, і артерія м'яза-підіймача яєчка (*a. cremasterica*), діаметром 0,3 - 0,5 мм - є допоміжними. Вони виділяються на артеріограмах в межах сім'яного канатика і характеризуються індивідуальною варіабельністю ходу та розподілу, що підтверджують численні спостереження []. Але, незалежно від багатьох варіантів артеріального русла яєчка, в межах сім'яного канатика, виділяють три основні його форми: ембріональна, редукована і проміжна. Нами показано, що в межах сім'яного канатика від яєчкової артерії відходить основна її гілка - артерія над'яєчка (*a. epididymidis*), діаметром 0,5 - 0,8 мм, і такий тип кровопостачання над'яєчка спостерігається у 80 % випадків []. У чоловіків зрілого віку яєчкова артерія має хвилястий хід. Діаметр яєчкової артерії дорівнює або перевищує суму діаметрів артерії сім'яиносної протоки і артерії м'яза-підіймача яєчка у більш ніж 50 % випадків [].

Результати наших досліджень підтверджують відомості літератури [] про важливість міжартеріальних анастомозів, оскільки лише гілки яєчкової артерії безпосередньо входять у паренхіму яєчка і дають початок мікроциркуляторному руслу. Згідно з нашими спостереженнями, а також даними літератури [], в межах яєчка найбільш вираженими являються анастомози між яєчковою артерією і артерією сім'явиносної протоки, а також між артеріями над'яєчка і сім'явиносної протоки. Існування цих зв'язків має значення у випадку порушення прохідності яєчкової артерії після операцій на елементах сім'яного канатика (варикоцеле, водянка яєчка, пахвинна грижа) [], але разом з тим, багато досліджень свідчать про їх низьку пропускну здатність.

Нами показано, що судини мікроциркуляторного русла яєчка утворюють навколо звивистих сім'яних трубочок широкопетлисту сітку, в якій розрізняють поздовжні і поперечні капіляри, діаметром $8,20 \pm 0,64$ мкм. Отримані нами дані підтверджують [], що ендокринний і сперматогенний апарат яєчка має спільні мікросудини. Дані ряду досліджень також свідчать, що особливості будови мікроциркуляторного русла яєчка зумовлюють його схильність до застійних явищ.

Ми встановили, що щільність венозних судин яєчка, на відміну від артерій, невисока в межах паренхіми переднього краю і значна - у середостінні органа. Лозоподібне сплетення утворюється венами яєчка, над'яєчка і сім'явиносної протоки [].

Об'єм яєчка чоловіків репродуктивного віку становить $18,48 \pm 1,45$ см³, а діаметр звивистих сім'яних трубочок - $218,72 \pm 1,56$ мкм. Отримані нами дані про будову звивистих сім'яних трубочок близькі до даних інших авторів []. На власній оболонці звивистих сім'яних трубочок, у відповідності до стадії циклу сперматогенного епітелію, розміщені підтримувальні епітеліоцити, сперматогонії, сперматоцити та сперматиди. Але нами показано, що навіть в нормі у 11,3 % з них визначається легкий ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелію, у 6,1 % - важкий і 2,2 % сім'яних трубочок – спустошені, що підтверджує відомості [] про апоптоз гермінативних клітин під час сперматогенезу в нормі. У перерахунку на 100 підтримувальних епітеліоцитів, кількість сперматогоній становить $72,18 \pm 1,55$, сперматоцитів - $164,35 \pm 6,04$ і сперматид - $370,84 \pm 7,81$.

За отриманими даними інтерстиційні ендокриноцити розміщені переважно біля капілярів, що має значення [] для покращення вироблення і транспорту гормонів у кров. Їх ультраструктурною особливістю є наявність в цитоплазмі великої кількості міхурців з прозорим вмістом, добре розвинутої

ендоплазматичної сітки і мітохондрій, ліпідних включень. Об'єм ядер інтерстиційних ендокриноцитів складає $97,57 \pm 1,66$ мкм³. В роботах [] є дані про те, що інтерстиційні ендокриноцити секретують речовини, які збільшують васкулярну проникність і проліферацію ендотеліальних клітин, стимулюють розслаблення сім'яних трубочок. Окремі автори підкреслюють важливість паракринної комунікації між підтримувальними епітеліоцитами, інтерстиційними ендокриноцитами і клітинами сперматогенного епітелію, а також між базальними клітинами, епітеліоцитами протоки над'яєчка і сперматозоїдами - для нормального їх функціонування []. За даними [] тестостерон, що виробляється інтерстиційними ендокриноцитами, контролює розмноження гоноцитів і сперматогоній типу А, поділ і дозрівання сперматоцитів, а також ранні етапи диференціювання сперматид. Не виключено, що він стимулює сперматогенез шляхом посилення підтримувальними клітинами синтезу андрогензв'язуючого білка. Це створює достатню концентрацію тестостерону у звивистих сім'яних трубочках, необхідну для здійснення мейозу і сперматогенезу.

Електронно-мікроскопічними дослідженнями нами виявлено особливості ультраструктурної будови капілярів яєчка, які полягають у відсутності в цитоплазматичній мембрані ендотеліоцитів пор і фенестр. Встановлено, що для власної оболонки звивистих сім'яних трубочок характерна наявність кількох шарів міоїдних клітин, в цитоплазмі яких видно багато мікропіноцитозних міхурців, цистерн ендоплазматичної сітки і міофіламентів. В підтримувальних епітеліоцитах, окрім великого ядра, виявлена велика кількість органел, серед яких виділяється добре розвинута ендоплазматична сітка і мітохондрії. Цитоплазма клітин містить везикули, ліпідні включення і лізосоми. Згідно з даними літератури [] та нашими дослідженнями, особливістю підтримувальних епітеліоцитів є наявність між ними спеціалізованих з'єднань, асоційованих з комплексами актинових філаментів, розташованих під цитоплазматичною мембраною паралельно до зони контакту і цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, які здійснюють компартменталізацію внутрішньотрубочкового простору і, за даними [], є найважливішим компонентом гемато-тестикулярного бар'єру. Зони щільних з'єднань у базальній частині підтримувальних епітеліоцитів фактично відмежовують їх апексні частини. Вони створюють особливе середовище для розвитку клітин сперматогенного епітелію []. Переміщення сперматоцитів із базального компартменту у адлюменальний, за даними ряду авторів [239; 185; 234; 277;

303; 328], відбувається без порушення замкнутості бар'єра, в результаті реструктуризації з'єднань.

При компресії судин сім'яного канатика вмістом грижового мішка в паренхімних артеріях виявлено потовщення еластичних мембран, їх розщеплення і фрагментацію, склеротичні зміни в середній оболонці []. При пахвинній грижі (прямій) об'єм яєчка зменшується в середньому до $16,05 \pm 2,69$ см³ проти $19,38 \pm 1,48$ см³ в контролі та діаметр звивистих сім'яних трубочок, а кількість статевих клітин, що розвиваються в них падає вдвоє.

Не рідко операція з приводу пахвинної грижі виконана з технічними неточностями, є травматичною для яєчка і також може бути причиною розладів гемоциркуляції в ньому, що в подальшому призводить до значних порушень сперматогенезу, зниження плідності. За даними [], пошкодження кровоносних судин яєчка після операції з приводу грижі мають місце у 1/4 хворих, у яких розвинулося безпліддя. Зниження плідності після операції може показати тільки порівняльна характеристика спермограм до і після хірургічного втручання в паховій ділянці, а дати таку оцінку далеко не завжди є можливим.

За нашими даними як за умов пластики задньої стінки пахвинного каналу так і передньої стінки, виникає гіпотрофія яєчка і зменшенням його об'єму. При обох способах пластики каналу зменшується діаметр сім'яних трубочок. При цьому відбуваються виражені структурні зміни з боку клітин сперматогенного епітелію. В умовах пластики задньої стінки пахвинного каналу нормальну будову зберігають тільки 22,0 % сім'яних трубочок, важкий ступінь ураження сперматогенного епітелію спостерігається в 29,8 %, а 19,2 % трубочок спустошені. Слід звернути увагу на те, що при пластиці пахвинного каналу зростає рівень гіалінізації власної оболонки сім'яних трубочок, зменшується кількість інтерстиційних ендокриноцитів та об'єм їх ядер (до $79,33 \pm 1,98$ мкм³). Подібні морфометричні показники отримані нами в травмованому яєчку. Ці зміни ведуть до розладів сперматогенезу із зменшенням кількості сперматоцитів та сперматид [].

Вивчаючи 200 біоптатів яєчка у безплідних чоловіків [] прийшли до висновку, що вторинні зміни в яєчку були спровоковані саме судинними розладами, до яких належить ненавмисна перев'язка судин, їх стискання і тромбоз. На їх думку, навіть спазм судин може викликати в статевій залозі незворотні дегенеративні зміни, які в 19,7% випадків у прооперованих з приводу пахвинної грижі призвели до вираженої олігозооспермії і у 25,3%

випадків - до аспермії [], в результаті чого дані оперативні втручання можуть бути причиною нездатності до запліднення.

Значний процент непліддя (50 %) у чоловіків після операційного травмування з приводу пахвинних гриж виникає [] через різко виражену олігозооспермію або азоо- і аспермію. Це зв'язано з тим, що більшість хворих були прооперовані в молодому віці (від 6 до 21 року), що пояснюється більш тонкими анатомічними взаємовідношеннями структур сім'яного канатика і більшою ймовірністю їх травмування під час операції.

Ряд авторів [] причиною розвитку безпліддя після операцій з приводу пахвинних гриж вважають таку травму, як розлади кровопостачання яєчка внаслідок стиснення судин сім'яного канатика в результаті тісного зашивання кілець пахвинного каналу або перев'язки, чи тромбозу кровоносних судин.

Хірургами щорічно виконується велика кількість операцій на пахвинному каналі у чоловіків [] із певним травмуванням сім'яного канатика. Разом з тим, переважна більшість робіт з герніології присвячена вивченню надійності того чи іншого способу хірургічного втручання, що є причинно-відносним критерієм ефективності лікування. Але хірурги не завжди надають достатньої уваги ускладненням, які можуть стати причиною розладів кровообігу та функцій яєчка []. До цих післятравматичних ускладнень належать набряки яєчка і калитки, високе стояння яєчка, часткова атрофія статевої залози [].

Така травма як розсікання пахвинного каналу при грижі нерідко призводить до розладів гормональної і сперматогенної функції яєчка [], оскільки значна частина оперованих у різні терміни після оперативного втручання зверталася до лікаря у зв'язку з безпліддям. Слід врахувати й інші фактори, які могли в післяопераційному періоді призвести до розладів сперматогенезу, зокрема, операції з приводу водянки яєчка [].

Особливо травматичною може бути операція з приводу вроджених пахвинних гриж у дітей у зв'язку з тонкими і ніжними елементами сім'яного канатика, можливе навіть пересікання кровоносних судин сім'яного канатика і сім'явивідної протоки з втратою в майбутньому сперматогенної функції на фоні обструкції протоки, а на протилежному боці на основі асперматогенезу аутоімунного характеру [].

Операції з приводу пахвинних гриж поділяють на два основні види 1) зміцнення задньої та 2) зміцнення передньої стінки пахвинного каналу.

Дуже травмуючим яєчко при операції пластики задньої стінки пахвинного каналу є зашивання розширеного глибокого пахвинного кільця. У цьому випадку основною причиною набряків калитки і яєчка після розсікання

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Алексеев О.М. Гемомікроциркуляторне русло придатка яєчка людини // Лікарська справа. - 1998. - № 5.- С. 75-79.
2. Алексеев О.М. Інтраорганні артерії придатка яєчка людини // Одеський медичний журнал. - 2000. - № 5.- С. 68-70.
3. Алексеев О.М. Міжсистемні артеріальні анастомози в ділянці придатка яєчка людини // Урологія. - 2000. - № 1.- С. 74-77.
4. Артифексов С.Б. Особенности морфофункциональных характеристик половых клеток у больных варикоцеле / Артифексов С.Б., Одинцов А.А., Артифексова А.А. // Проблемы репродукции. – 1998. - Т. 4, № 4. – С. 19-22.
5. Артюхин А.А. Интерсистемные артериальные анастомозы яичка // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2002. - № 133 (6). – С. 623-626.
6. Астраханцев А.Ф., Крупнов Н.М. Морфофункциональные изменения тестикул при гемодинамических нарушениях // Лікарська справа. - 1996. - № 1. - С. 50-51.
7. Бавильский В.Ф. Выбор метода оперативного лечения варикоцеле / Бавильский В.Ф., Суворов А.В., Иванов А.В., Губницкий Д.А., Кандалов А.М., Сагалов А.В. // Урология. – 2003. – № 6. – С. 40-43.
8. Боднар Б.М. Сучасні методи оперативного лікування варикозного розширення вен сім'яного канатика у дітей / Боднар Б.М., Ахтемійчук Ю.Т., Сокольник С.О. // Клін. анатомія та оперативна хірургія. – 2003. – Т.2, № 3. – С.44-47.
9. Божедомов В.А., Теодорович О.В. Епидемиология и причины аутоиммунного мужского бесплодия // Урология. - 2005. - № 1. - С. 35-44.
10. Борис Ю.Б. Имунный статус больных при остром и хроническом эпидидимите / Борис Ю.Б., Качоровский Б.В., Логинский В.Е. // Лікарська справа. - 1996. - № 1. - С. 41-44.
11. Боровікова О.В., Бризицький В.В. Новий спосіб лікування варикоцеле // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 1. – С. 92-94.
12. Бухарин О.В. Роль микробного фактора в патогенезе мужского бесплодия / Бухарин О.В., Кузьмин М.Д., Иванов Ю.Б. // Журнал эпидемиологии и иммунобиологии. – 2000. - №2. - С. 106-110.

13. Возианов О.Ф. Етіологія та патогенез чоловічої неплідності / Возианов О.Ф., Горпинченко І.І., Малишкін І.Н. // Сексологія і андрологія. – 1998. - №1. – С. 3–4.
14. Горбатюк Д.Л. Порухення регіонарного кровотоку при патології яєчка та його оцінка методом реотестикулографії / Горбатюк Д.Л., Жила В.В., Горбатюк О.М., Кравченко М.І., Рябокони О.В., Пешко А.О., Юрженко В.П., Оснадчук О.М. // Урологія. - 1999. - № 1. - С. 74-77.
15. Горбатюк О. М. Морфогенез патологічних змін в яєчку у дітей з водяною яєчка та сім'яного канатика // Український медичний часопис. - 2000. - № 15 (19). - С. 24-126.
16. Горбатюк О.М. Клініко-експериментальна оцінка морфоімунного стану травмованого яєчка / Горбатюк О.М., Стеченко Л.О., Тимченко А.С., Горбатюк Д.Л., Юрженко В.П., Коваль О.Д. // Український медичний часопис. - 2000. - № 3 (17). - С. 118-120.
17. Горпинченко І.І., Малышкін І.Н. Патогенез бесплодия при епидидимите // Лікарська справа. - 1997. - № 1. - С. 51-54.
18. Гречин А.Б. Гемомікроциркуляторне русло сім'яників у нормі та після дії загальної глибокої гіпотермії // Буковинський медичний вісник. – 2001. - № 1-2. – С. 40-43.
19. Гречин А.Б. Ультроструктурні зміни елементів паренхіми сім'яників щурів у ранні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 2002. – Т. 6, № 2. – С. 395-396.
20. Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б. Морфологія яєчка. - Івано-Франківськ: Плай, 1998. - 133 с.
21. Грицуляк Б.В. Характеристика структурних змін в яєчку після пластики передньої стінки пахвинного каналу / Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Лесін А.І. // Зб. наукових праць І національного конгресу анатомів, гістологів і топографоанатомів України “Актуальні питання морфології”. – Івано-Франківськ, 1994. – С. 48.
22. Грицуляк Б.В. Влияние водянки оболочек яичка на состояние его паренхимы и кровеносного русла // Урология и нефрология. - 1979. - № 1. - С. 41-42.
23. Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б. Гіпоксія і сперматогенез.- Івано-Франківськ: Плай, 2000. - 120 с.
24. Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Івасюк І.Й. Травмоване яєчко. – Івано-Франківськ: вид. Прикарпатського ун-ту, 2006. – 116 с.

25. Грицуляк Б.В. Особливості морфології кровоносних судин і оболонки яєчка людини / Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Пастух М.Б. // Зб. наукових праць “Актуальні питання морфогенезу”. – Чернівці, 1994. – С. 44.

26. Грицуляк В.Б. Морфологія кровоносних судин і паренхіми яєчка після пластики задньої стінки пахвинного каналу при прямій пахвинній грижі // Зб. наукових праць “Актуальні проблеми функціональної анатомії судинної системи”. – Львів, 1995. – С. 39.

27. Грицуляк В.Б., Грицуляк Б.В. Ультраструктура компонентів гематотестикулярного бар'єру в умовах пластики передньої стінки пахвинного каналу // Галицький лікарський вісник. – 2004. - № 2. – С. 27-29.

28. Грицуляк В.Б., Грицуляк Б.В. Морфологія яєчка в умовах наявності косої пахвинної грижі // Зб. наукових праць “Актуальні питання морфогенезу”. – Чернівці, 1996. – С. 96.

29. Грицуляк В.Б., Грицуляк Б.В. Характеристика структурних змін в сім'яниках в умовах моделювання пластики передньої стінки пахвинного каналу в експерименті // Збірник наукових праць “Актуальні питання морфології”. – Тернопіль, 1996. – С. 196-198.

30. Грицуляк В.Б., Грицуляк Б.В. Чутливість клітин сперматогенного епітелію, що розвивається, до дії тимчасової гіпоксії на сім'яники // Вісник Прикарпатського університету ім. В.Стефаника. Серія “Біологія”. – 2002. – Вип. 2. – С. 121-126.

31. Грицуляк В.Б. Стан репродуктивних структур яєчка після пластики задньої стінки пахвинного каналу / Грицуляк В.Б., Лесін А.І., Шутка Б.В. // Сексологія і андрологія. – 1994. – Вип. 2. – С. 100-102.

32. Грицуляк В.Б., Спаська А.М., Грицуляк В.Б. Орхоепідидиміт. Монографія. - Івано-Франківськ: вид. Прикарпатського ун-ту, 2008. – 156 с.

33. Грубник В.В. Нове подходы к классификации варикоцеле / Грубник В.В., Боровикова В.А. //Хірургія України. – 2007. – № 2. – С. 93-96.

34. Грубник В.В. Диагностика и лечение варикоцеле как симптома почечной венозной гипертензии / Грубник В.В., Бризицкий В.В., Боровикова В.А. // Клін. хірургія. – 2003. – № 9. – С. 23-25.

35. Грубник В.В. Етіопатогенез у виборі методів лікування варикоцеле / Грубник В.В., Бризицкий В.В., Боровикова В.А. // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 1. – С. 45-47.

36. Даурова Г.Г., Жигалкина Л.Я. Пластика пахового каналу при многократно рецидивных скользящих паховых грыжах // Хирургия. – 1977. - № 12. – С. 41-45.

37. Деревянко И.М. Варикоцеле как симптом почечной венной гипертензии / Деревянко И.М., Панченко И.А. // Урология и нефрология. – 1996. – №6. – С. 29-31.
38. Джарбусынов Б.У., Кастин А.В. К патогенезу гидроцеле // Урология и нефрология. - 1990. - № 4. - С. 58-61.
39. Джарбусынов Б.У. Клиническая морфология ячек при гидроцеле (основные этапы морфогенеза) / Джарбусынов Б.У., Кастин А.В., Рыс-Улы М.Р., Олейник Л.С. // Здравоохранение Казахстана. - 1988. - № 7. - С. 30-32.
40. Довлатян А.А., Черкасов Ю.В. Травмы органов мочеполовой системы // Урология. - № 4. – 2003. – С. 52-57.
41. Дубровин В.Н. Лапароскопическая тестикулэктомия при синдроме тестикулярной феминизации / Дубровин В.Н., Мельник Г.А., Панькова М.В. // Урология. – 2005. - № 1. – С. 63-65.
42. Ерохин А.Т. Варикозное расширение вен семенного канатика // Дет. Хирургия. – 2001. – № 1. – С. 16-20.
43. Івасюк І.Й. Зміни в кровоносних судинах і паренхімі яєчка після його травмування // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2004. – Вип.23. – С. 18-20.
44. Івасюк І.Й. Морфофункціональний стан кровоносних судин та паренхіми яєчка і сім'яників у нормі та після їх травми: автореф. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.01 «Нормальна анатомія». – Тернопіль, 2006. – 20 с.
45. Квятковська Т.О. Морфофункціональний стан парієтальної пластинки піхвової оболонки яєчка при гідроцеле / Квятковська Т.О., Квятковський Є.А., Короленко Г.С. // Урологія. - 2003. - № 2. - С. 40-45.
46. Кубанова А.А. Влияние урогенитального хламидиоза и уреамикоплазмоза на состояние сперматогенеза мужчин / Кубанова А.А., Абудуев Н.К., Курило Л.Ф., Брагина Е. Е., Шилейко Л.В., Гришина Е.М. // Вестник дерматологии и венерологии .- 2000. - № 6. - С. 7-11.
47. Кондаков В.Т. Андрологические аспекты варикоцеле у детей и подростков / Кондаков В.Т., Щитинин В.Е., Годлевский Д.Н. // Дет. хірургія. – 2000. – № 2. – С. 27-30.
48. Кондаков В.Т., Пыков М.И. Варикоцеле. – М.: Узд. дом. ВИДАР, 2000. – с. 104.
49. Клиническая ангиология: В 2 т. / Под ред. А.В. Покровского. – М.: Медицини, 2004. – Т. 2. – С. 837-843.

50. Курносов А.В. Излучение роли иммунологических факторов в нарушении сперматогенеза при варикоцеле: автореф. на соиск. уч. степени канд. мед. наук. – М., 1979. – 140 с.

51. Люлько О.В. Стан гематотестикулярного бар'єру та гермінативного епітелію після гемікастрації та при зменшенні об'єму одного яєчка у хворих на крипторхізм // Урологія. – 2004. - № 1. – С. 81-87.

52. Люлько О.В. Біомоніторинг важких металів у сечі як прогностичний критерій репродуктивних ускладнень / Люлько О.В., Білецька Є.М., Стусь В.П. // Урологія. – 1999. – Т. 3, № 2. – С. 71.

53. Люлько О.В. Вплив радіаційних факторів шахти “Нова” на вміст свинцю в крові і шерсті щурів на морфологічні зміни в нирках та сім'яниках експериментальних тварин / Люлько О.В., Стусь В.П., Берестенко С.В. // Урологія. – 2003. - № 4. – С. 59-66.

54. Люлько О.В., Чижов В.А. Андрологічні дані після гемікастрації та при зменшенні об'єму одного яєчка після перенесеного гострого неспецифічного епідидимоорхіту // Урологія. - 1998. - № 1. - С. 65-72.

55. Люлько О.В., Чижов В.А. Вплив гемікастрації на морфофункціональний стан сім'яника, що залишився у щурів // Урологія. - 1998. - № 2. - С. 72-76.

56. Люлько О. В., Чижов В. А. Механізми чоловічої безплідності після перенесеного гострого неспецифічного епідидимоорхіту // Урологія. - 2002. - № 4. - С. 54-56.

57. Мазченко Н.С. Ошибки и опасности при неуцемленных паховых грыжах // Хирургия. – 1977. - № 12. – С. 90-92.

58. Малишкін І.Н. Взаємозв'язок змін судинного русла яєчок із станом спермограми у патогенезі безпліддя // Лікарська справа. - 1996. - С. 132.

59. Малишкін І.Н. Дисперсійний аналіз інтеграції судинної та гермінативної систем яєчка у патогенезі неплідності // Лікарська справа. - 1998. - № 1. - С. 77-79.

60. Маргітич В.М. Ушкодження ліпідів сперматозоїдів як важливий фактор неплідності у чоловіків з олігозооспермією / Маргітич В.М., Гула Н.М., Горпинченко І.І., Бойко М.І., Трифонова Ю.П., Тронько Ю.Д. // Урологія. - 2001. - Т5, №1. - С. 44.

61. Миронов В.Н. Методы лабораторного исследования в этиологии острого эпидидимита // Урология. - 2003. - № 4. - С. 36-40.

62. Невидайло М.М. Дисперсійний аналіз результатів транслімфатичної терапії варикоцеле // Урологія. – 1998. - № 3. – С. 82-84.

63. Нестеренко Ю.А., Ярыгин В.А. Влияние пахового грыжесечения на функциональное состояние яичка // Хирургия. – 1990. - № 3. – С. 135-140.
64. Паращин В.М. Состояние гемато-тестикулярного барьера и развивающихся половых клеток в условиях кратковременной ишемии семенников // Архив анатомии. - 1984. - № 1. - С. 100-105.
65. Першуков А.И. Варикоцеле и некоторые вопросы мужского бесплодия. / Першуков А.И. – К.: Спутник – 1, 2002. – с. 235.
66. Пішак В.П. Ембріогенез чоловічих статевих органів у нормі та патології / Пішак В.П., Хмара Т.В., Козуб М.М. – Чернівці: Медуніверситет, 2006. – 368 с.
67. Полякова Л.И. Морфофункциональное изучение семенников и предстательной железы крыс при действии антагонистов ЛГ-РГ и флутамида // Эндокринология. – 1999. – Т. 4, № 2. – С. 274.
68. Пугачев А.Г. Дискуссионные вопросы о варикоцеле и его лечение: В кн. “Современные технологии в оценке отдаленных результатов лечения урологической патологии у детей. – 2001. – С. 30-31.
69. Пугачев А.Г. и др. Варикоцеле у детей и подростков и бесплодие // Урология и нефрология. – 1995. - № 2. – С. 34-35.
70. Пытель Ю.А., Ким В.О. О патогенезе варикозного расширения вен семенного канатика // Хирургия. – 1999. - № 8. – С. 82-87.
71. Райцина С.С. Сперматогенез и структурные основы его регуляции.- М.: Наука, 1985.- 178 с.
72. Романеко А.М., Малишкін І.Н. Ультраструктурні зміни гемато-тестикулярного бар'єру в патогенезі безпліддя // Лікарська справа. - 1996. - №7-9. - С. 131-137.
73. Сагалевиц А.І., Серняк П.С. Диференціальна діагностика та лікування лівобічного варикоцеле // Львівський медичний часопис. – 2002. – Т. 8., № 4. – С. 6-12.
74. Скорейко П.М., Ахтемійчук Ю.Т.Анатомічні особливості лозоподібного сплетення та яєчкових вен // Таврический медико-биологический вестник, – 2005. – Т. 8, № 3. – С. 102-106.
75. Соловьев А.А. Функциональные изменения и структурные особенности половых желез у пациентов, перенесших острый паротитный орхит / Соловьев А.А., Астраханцев А.Ф., Аристархов В.Г., Синяков В.Ф. // Урология. - 2002. - № 5. - С. 8-9.
76. Спаська А.М. Морфофункціональний стан кровоносних судин і паренхіми яєчка в нормі, після перенесеного епідидиморхіту та водянки:

автореф. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 14.03.01 «Нормальна анатомія». – Тернопіль, 2007. – 20 с.

77. Спаська А.М. Вплив епідидимоорхіту на структури паренхіми яєчка та показники еякуляту чоловіків зрілого віку // Вісник проблем біології і медицини. Полтава, 2005. - Вип. 4. - С. 104-109.

78. Спаська А.М. Структурні зміни у кровоносних судинах і паренхімі яєчка при його водянці // Науковий вісник ужгородського університету. Серія "Медицина". – Ужгород, 2005. - Вип. 24. - С. 26-28.

79. Спаська А.М. Ультраструктурні зміни у компонентах гематотестикулярного бар'єру яєчка чоловіків першого періоду зрілого віку після перенесеного епідидимоорхіту // Механізми функціонування фізіологічних систем: Мат. міжнар. наук. конф. - Львів, 2006. – С. 136-137.

80. Спаська А.М. Характер структурних змін у кровоносних судинах і паренхімі яєчка при епідидимоорхіті // Вісник Вінницького національного медичного університету: III Міжнародні Пироговські читання. – Вінниця, 2006. - №10 (2). – С. 369–370.

81. Стехун Ф.И. Осложнение пахового грыжесечения у мужчин // Хирургия. – 1985. - № 9. – С. 93-95.

82. Страхов С.Н. Изменения почечных, яичковых вен при левостороннем варикоцеле и выбор метода операции у детей и подростков / Страхов С.Н., Спиридонов А.А., Продеус П.П. и др. // Урология и нефрология. – 1998. – №4. – С. 13-18.

83. Тиктинский О.Л., Мельникова В.П., Мошкалов А.А., Новиков И.Ф. Роль тепловидения в диагностике заболеваний яичек // Урология и нефрология. - 1989. - № 1. - С. 23-25.

84. Тиктинский О.Л. Половая функция после оперативного лечения острого эпидидимита / Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В., Калинина С.Н., Коровин К.Ф. // Урология и нефрология. - 1991. - № 1. - С. 50-54.

85. Тирси К.А. Типы венозной гемодинамики при левостороннем варикоцеле в развитии секреторного бесплодия: биологические аспекты диагностики и лечения: автореф. на соиск. уч. степени канд. мед. наук. – М., 2000. – 18 с.

86. Топка Э.Г. Этиология, патогенез, клиническая картина и лечение вторичного мужского бесплодия / Топка Э.Г., Горпинченко И.И., Малышкин И.Н. // Урология и нефрология. - 1993. - № 1. - С. 43-48.

87. Топка Е.Г., Кушнарѡв О.А. Двѡ популяцѡї сустенѡцитѡв при експериментальному крипторхѡзѡму і його хѡрургѡчнѡї корекцѡї // Урологѡя. – 2002. – Т. 6, № 4. – С. 54-56.

88. Топка Е.Г., Шарѡпова О.М. Морфологѡчнѡї стан загрудиннѡї залози, селезѡнки, сѡм'яникѡв пѡсля впливу розчину ехѡнацѡї при експериментальному крипторхѡзѡму // Вѡсник морфологѡї. – 2006. - №12. – С. 249–251.

89. Топка Э.Г. Морфо-функциональные изменения семенников после нарушения их кровоснабжения на этапах перемещения // Таврический медико-биологический вестник. – 2006. – Т. 9, № 3, ч. 4. – С. 153-156.

90. Устинкина Т.И. Клиническая интерпретация нарушения функции яичек // Проблемы эндокринологии. - 2002. - № 1. - С. 37-39.

91. Устинкина Т.И. Состояние половых и соматических клеток яичек при первичном гипогонадизме у мужчин // Проблемы эндокринологии. - 1999. - № 4. - С. 28-30.

92. Цветков Д. Гамма-камерна сцинтиграфѡя та радѡїмунологѡчнѡї дослѡдження гормонѡв гѡпофѡзарно-гонадної вѡсѡ для оцѡнки функцѡї яечка у хворих на гѡпогонадизм та неплѡднѡсть / Цветков Д., Султанов С., Мѡлков В. // Урологѡя. – 1998. - № 3. – С. 68-69.

93. Човелидзе Ш.Г. Микрохирургическая двусторонняя варикоцелектомия у мужчин, страдающих бесплодием // Урология. – 2004. - № 3. - С. 21-24.

94. Шутка Б.В. Морфологѡя яечка в умовах пахвиннѡї грижѡї та пѡсля пластики пахвинного каналу / Шутка Б.В., Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б. // Вѡсник проблем бѡлогѡї и медицины. – 1996. - № 5. – С. 140-142.

95. Шутка Б.В. Характер структурних змѡн в яечку в умовах пластики заднѡї стѡнки пахвинного каналу / Шутка Б.В., Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б. // Галицький лѡкарський вѡсник. – 1995. – Т. 2, № 3. – С. 20-23.

96. Юнда И.Ф. Бесплодие в супружестве. – К.: Здоровье, 1990. – 463 с.

97. Юнда И.Ф. Болезни мужских половых органов. - К.:Здоровье, 1989. - 272 с.

98. Ярыгин Н.Е. Капилляротрофическая недостаточность системы микрогемодинамики как одно из проявлений общей патологии / Ярыгин Н.Е., Николаева Т.Н., Кораблев А.В. // Архив патологии. - 1996. - № 1. - С. 41-46.

99. Abduljaleel P.M. Intratesticular varicocele and extratesticular varicocele in a patient with nephrotic syndrome complicated by left renal vein thrombosis. / Abduljaleel P.M., Al-Mulhim F., Nouman A., Kharouby A., Das S.C. // Ann Saudi Med. – 2006. - № 26 (3). – P. 228-230.

100. Aitken R.J., Sawyer D. The human spermatozoon – not waving but drowning // *Adv. Exp. Med. Biol.* - 2003. - № 518. - P. 85-98.

101. Alapont Alacreu J.M. Traumatic testicular dislocation. Report of a case / Alapont Alacreu J.M, Dominguez Hinarejos C., Serrano Durba A. // *Actas. Urol. Esp.* – 2002. – Vol. 26, № 10. – P. 804-805.

102. Al-Khalil N. Surgical treatment of hydrocele – modern aspects / Al-Khalil N., Panchev P., Tsvetkov M., Mladenov D. // *Khirurgia (Sofija)*. - 2004. - № 60 (6). - P. 11-12.

103. Allen G.A. Bacterial endotoxin lipopolisaccharide and reactive oxygen species inhibit Leydig cell steroidogenesis via perturbation of mitochondria / Allen G.A., Diemer T., Janus P., Hales K.H., Hales D.B. // *Endocrine. J.*- 2004. - №25 (3). - P. 265-275.

104. Alukal J.P. Testicular hypotrophy does not correlate with grade of adolescent varicocele / Alukal J.P., Zurakowski D., Atala A., Bauer S.B., Borer J.G., Cilento B.G., Mandell J., Peters C.A., Paltiel H.J., Retik A.B., Diamond D.A. // *J.Urology*. - 2005. - Vol. 174, № 6. - P. 2367-2370.

105. Andersen A.G. High frequency of sub-optimal semen quality in an unselected population of young men / Andersen A.G., Jensen T.K., Carlsen E., Jorgensen N., Andersson A.M., Krarup T., Keiding N., Skakkebaek N. E. // *Hum. Reprod.* - 2000. - №15 (2). - P. 366-372.

106. Andrade-Rocha FT. Significance of sperm characteristics in the evaluation of adolescents, adults and older men with varicocele. // *Postgrad Med.* – 2007. - № 53 (1). – P. 8-13.

107. Apa D.D. Mast cells and fibrosis on testicular biopsies in male infertility / Apa D.D., Cayan S., Polat A., Akbay E. // *Arch. Androl.* - 2002. - № 48 (5). - P. 337-344.

108. Arjhansiri K. Sonographic evaluation of the intrascrotal disease / Arjhansiri K., Vises N., Kitsukijt W. // *J. Med. Assoc. Thai.* - 2004. - № 87 (2). - P. 161-167.

109. Arslan H. Incidence of retro-aortic left renal vein and its relationship with varicocele. / Arslan H., Etlik O., Ceylan K., Temizoz O., Harman M., Kavan M. // *Eur Radiol.* – 2005. - № 15 (8). – P. 1717-1720.

110. Asala S. Anatomical variations in the human testicular blood vessels / Asala S., Chaudhary S.C., Masumbuko-Kahamba N., Bidmos M. // *Ann. Anat.* - 2001. - № 183 (6). - P. 545-549.

111. Aumiller G. Intermediate filaments in Sertoli cells / Aumiller G., Schulze C., Vienbahn C. // *Micros. Res. Tech.* - 1992. - № 20. - P. 50-72.

112. Badawy S.Z. Varicoceles and sperm nuclear fragmentation? / Badawy S.Z., Shue F., Chohan K., Hearn B. //Fertil Steril. – 2006. - № 86 (4). – P. 1031.
113. Bart J. An oncological view on the blood-testis barrier / Bart J., Groen H. J., van der Graaf W.T., Hollema H., Hendrikse N.H., Vaalburg W., Sleifer D.T., de vries E. G. // Lancet. Oncol. - 2002. - № 3 (6). - P. 357-363.
114. Bucci S. Intratesticular varicocele: evaluation using grey scale and color Doppler ultrasound / Bucci S., Liguori G., Amodeo A., Salame L., Trombetta C., Belgrano E. //World J Urol. – 2008. - № 26 (1). – P. 87-89.
115. Basekim C.C. Mumps epididymo-orchitis: sonography and color Doppler sonographic findings / Basekim C.C., Kizilkaya E., Pekkaflali Z., Baykal K.V., Karsli A.F. // Abdom. Imaging. - 2000. - № 25 (3). - P. 322-325.
116. Bayasgalan G. Male infertility: risk factors in Mongolian men / Bayasgalan G., Naranbat D., Radnaabazar J., Lhagvasuren T., Rowe P.J. // Asian. J. Androl. - 2004. - № 6 (4). - P. 305-311.
117. Beddy P. Testicular varicoceles. / Beddy P., Geoghegan T., Browne R.F., Torreggiani W.C. //Clin Radiol. – 2005. - № 60 (12). – P. 1248-1255.
118. Bedford J.M. The status and the state of the human epididymis // Human. Reproduction. - 1994. - № 9. - P. 2187-2199.
119. Bergh A. Effects of acute graded reductions in testicular blood flow on testicular morphology in the adult rat / Bergh A., Collin O., Lissbrant E. // Biol. Reprod. - 2001. - № 64 (1). - P. 13-20.
120. Bergmann M. Spermatogenesis – physiology and pathophysiology // Urologe A. - 2005. - № 44 (10). - P. 1131-1138.
121. Biyani C.S. Varicocele. / Biyani C.S., Janetschek G. //Clin Evid. – 2005. - № 13(1). – P. 142-147.
122. Blalci A. Long-term effect of varicocele repair on intratesticular arterial resistance index. / Blalci A., Karazincir S., Gorur S., Sumbas H., Egilmez E., Inandi T. // Clin Ultrasound. – 2008. - № 36 (3). – P. 148-152.
123. Bong G.W. The adolescent varicocele: to treat or not to treat. / Bong G.W., Koo H.P. // Urol Clin North Am. – 2004. - № 31 (3). – P. 509-515.
124. Bourgeron T. Mitochondrial function and male infertility // Results Probl. Cell. Differ. - 2000. - № 28. - P. 187-210.
125. Browne R.F. Intratesticular varicocele. / Browne R.F., Geoghegan T., Ahmed I., Torreggiani W.C. //Australas Radiol. – 2005. - № 49 (4). – P. 333-334.
126. Burrello N. Chromosome analysis of epididymal and testicular spermatozoa in patients with azoospermia / Burrello N., Calogero A.E., De Palma A.,

Grasioso C., Torrisi C., Barone N., Pafumi C., D'Agata R., Vicari E. // *Eur. J. Hum. Genet.* - 2002. - №10 (6). - P. 362-366.

127. Bustamante J.C., Setchell B.P. The permeability of the microvasculature of the perfused rat testis to small hydrophilic substances // *J. Androl.* - 2000. - №21(3). - P. 444-451.

128. Calogero A.E. Sperm aneuploidy in infertile men / Calogero A.E., Burrello N., De Palma A., Barone N., D'Agata R., Vicari E. // *Reprod. Biomed. Online.* - 2003. - № 6 (3). - P. 310-317.

129. Cambrosio Mann M. Blood-tissue barriers in the male reproductive tract of the dog: a morphological study using lanthanum nitrate as an electrone opaque tracer / Cambrosio Mann M., Friess A.E., Stoffel M.H. // *Cells. Tissues. Organs.* - 2003. - № 174 (4). - P. 162-169.

130. Cavicchia J.C. The human blood-testis barrier in impaired spermatogenesis / Cavicchia J.C., Sacerdote F.L., Ortiz L. // *Ultrastructural pathology.* - 1996. - № 20 (3). -P. 211-218.

131. Cavusoglu Y.H. Acute scrotum – etiology and management / Cavusoglu Y.H., Karaman A., Karaman I., Erdogan D., Aslan M.K., Varlikli O., Cakmak O. // *Indian J. Pediatr.* - 2005. - № 72 (3). - P. 201-203.

132. Ceylan H. Effects of early phase of preconditioning on rat testicular ischemia / Ceylan H., Yuncu M., Armutcu F., Gurel A., Bagci C., Demiryurek A.T. // *Urol. Int.* - 2005. - № 74 (2). - P. 166-172.

133. Chakraborty I. Basal lamina of human seminiferous tubule: its role in material transport. In presence of tunica vaginalis hydrocele / Chakraborty I. Nelson L. Jhunjhunwala J et al. // *Cell and Tissue Res.* - 1976. - № 174. - P. 261-271.

134. Chakraborty J. Stagnation of blood in the microvasculature of the affected and contralateral testes of men with short-term torsion of the sperman cord / Chakraborty J., Sinha Hikim A.P., Jhunjhunwala J.S. // *J. Androl.* - 1985. - № 6 (5). - P. 291-299.

135. Chan K.L, Tam P.K. Technical refinements in laparoscopic repair of childhood inguinal hernias // *Surg.Endosc.* – 2004. – Vol. 18, № 6. – P. 957-960.

136. Chen C.H. Apoptosis and kinematics of ejaculated spermatozoa in patients with varicocele. / Chen CH, Lee SS, Chen DC, Chien HH, Chen IC, Chu YN, Liu JY, Chen WH, Wu GJ. // *Androl.* – 2004. - № 25 (3). – P. 348-353.

137. Chen C. ERM is required for transcriptional control of the spermatogonial stem cell niche / Chen C., Ouyang W., Grigura V., Zhou Q., Carnes K., Lim H et al. // *Nature.* - 2005. - № 436 (7053). - P. 1030-1034.

138. Chen L. Effect of immunological orchitis on sperm specific enzyme and fertility / Chen L., Xia W. P., Zhou Z.H. // *Zhonghua. Nan. Ke. Xue.* - 2003. - №34(3). - P. 344-346.
139. Cheng C. Y., Mruk D.D. Cell junction dynamics in the testis: Sertoli-germ cell interactions and male contraceptive development // *Physiol. Rev.* - 2002. - №82(4). - P. 825-874.
140. Cheung K.H. Cell-cell interaction underlies formation of fluid in the male reproductive tract of the rat / Cheung K.H., Leung G.P., Leung M. C., Shum W.W., Zhou W.L., Wong P. Y. // *J. Gen. Physiol.* - 2005. - № 125 (5). - P. 445-454.
141. Chevallier J.M. The testes and their lymphatic system, scrotal surgery the rapy for hydrocele // *Soins Chirurgie.* – 1995. – Vol. 199. – P. 45-47.
142. Chiarini-Garcia H., Russell L. D. Characterization of mouse spermatogonia by transmission electron microscopy // *Reproduction.* -2002. - №123(4). -P. 567-577.
143. Chow V., Cheung A. P. Male infertility // *J. Reprod. Med.* - 2006. - №51(3). - P. 49-156.
144. Christova Y. Molecular diffusion in sperm plasma membranes during epididymal maturation / Christova Y., James P., Mackie A., Cooper T.G., Jones R. // *Mol. Cell. Endocrinol.* - 2004. - № 216 (1-2). - P. 41-46.
145. Collin O., Bergh A. Leydig cells secrete factors which increase vascular permeability and endothelial cell proliferation // *Int. J. Androl.* - 1996. - № 19. - P. 221-228.
146. Comhaire F.H. Een strategie voor de preventie van mannelijke infertilitieit / Comhaire F.H., Dhooge W., Mahmouda A. // *Verh. Kon. acad. geneeck. Belg.* – 1999. – Vol. 61, № 3. – P. 441-452.
147. Cooper T.G. Rebuttal of a role for the epididymis in sperm quality control by phagocytosis of defective sperm / Cooper T.G., Yeung C.H., Jones R., Orgebin-Crist M. C., Robaire B. // *J. Cell. Sci.* - 2002. - № 115 (Pt1). - P. 5-7.
148. Cross J.J. Scrotal trauma: Acause of testicular atrophy / Cross J.J., Berman L.H., Elliot P.G. // *Clin. Radiol.* – 1999. – Vol. 54, № 5. – P. 317-320.
149. Dakouane M. Histomorphometric and cytogenetic study of testis from men 29 – 102 years old / Dakouane M., Biccieray L., Bergere M., Albert M., Vialard F., Selva J.A. // *Fertil. Steril.* - 2005. - № 83 (4). - P. 923-928.
150. Dale A.W. Management of epididymo-orchitis in Genitourinary Medicine clinics in the UKNT region 2000 / Dale A.W., Wilson J.D., Forster G.E., Daniels D., Brook M.G. // *Int. J. STD AIDS.* - 2001. - № 12 (5). - P. 342-345.

151. Davidoff M.S. Cellular architecture of the lamina propria of the human seminiferous tubules / Davidoff M.S., Breucker H., Holstein A.F., Seidl K. // *Cell and Tissue Res.* - 1990. - № 262 (2). - P. 253-261.

152. Davidoff M.S. Dual nature of Leydig cells of the human testis / Davidoff M.S., Middendorff R., Holstein A.F. // *Biol. Med. Rev.* - 1996. - № 6. - P. 11-41.

153. De Kretser D.M. Spermatogenesis / De Kretser D.M., Loveland K.L., Meinhardt A., Simorangkir D, Wreford N.// *Hum. Reprod.* - 1998. - № 13. - P. 1-8.

154. Delavierre D. Orchi-epididymitis // *Ann. Urol (Paris).* - 2003. - № 37 (6). - P. 322-338.

155. De Lourdez Pereira M. Functional changes of mice Sertoli cells induced by Cr(V) / De Lourdez Pereira M., Santos T. M., Garcia e Costa F., de Jesus J. P. // *Cell. Biol. Toxicol.* - 2004. - № 20 (5). - P. 285-291.

156. De Rooij D.G., Russell L.D. All you wanted to know about spermatogonia but were afraid to ask // *J. Androl.* – 2000. - № 21 (6). - P. 776-798.

157. De Sanctis V. Acute scrotum in adolescence // *Minerva pediatri.* – 2007. - № 59 (5). – P. 499-500.

158. Desjardins, Ewing L.L. Cell and molecular biology of the testis. – NY, 1993. - 342 p.

159. Dieterle S. Urogenital infections in reproductive medicine // *Andrologia.* – 2008. - № 40 (2). – P. 117-119.

160. Diamond D.A. Is adolescent varicocele a progressive disease process / Diamond D.A., Zurakowski D., Atala A., Bauer S.B., Borer J.G., Cilento B.G. Jr., Paltiel H., Peters C.A., Retik A.B. // *Urol.* – 2004. - № 172 (4 Pt 2). – P. 1746-1748.

161. Djaladat H. Varicocele and antisperm antibody: fact or fiction? / Djaladat H., Mehrsai A., Rezazade M., Djaladat Y., Pourmand G. // *South Med J.* – 2006. - №99(1). – P. 44-47.

162. Dohle G.R. Inflammatory-associated obstructions of the male reproductive tract // *Andrologia.* - 2003. - № 35 (5). - P. 321-324.

163. Dubosq F. Management of dog bite trauma of the external genital organs / Dubosq F., Traxer O., Boublil V., Gattegno B., Thibault P. // *Prog. Urol.* - 2004. - №14(2). - P. 232-233.

164. Ducic I., Dellon A.L. Testicular pain after inguinal hernia repair: an approach to resection of the genital branch of genitofemoral nerve // *J. Am. Coll. Surg.* – 2004. – Vol. 198, № 2. – P. 181-184.

165. Dym M. Basement membrane regulation of Sertoli cells // *Endocr. rev.* - 1994. - № 15. - P. 102-115.

166. Ergun S. Angioarchitecture of the human spermatic cord / Ergun S., Bruns T., Soyka A., Tauber R. // Cell. Tissue. Res. - 1997. - № 288 (2). - P. 391-398.

167. Ergun S. Capillaries in the lamina propria of human seminiferous tubules are partly fenestrated / Ergun S., Davidoff M., Holstein A.F. // Cell. Tissue. Res. - 1996. - № 286 (1). - P. 93-102.

168. Ergun S. Microvasculature of the human testis in correlation to Leydig cells and seminiferous tubules / Ergun S., Stingl J., Holstein A.F. // Andrologia. - 1994. - № 26 (5). - P. 255-262.

169. Farias J.G. Increase in testicular temperature and vascularization induced by hypobaric hypoxia in rats / Farias J.G., Bustos-Obregon E., Reyes J.G. // J.Androl. - 2005. - № 26 (6). - P. 693-697.

170. Farooq O., Bashir-ur-Rehman. Recurrent inguinal hernia repair by open preperitoneal approach // J. Coll. Physicians Surg. Pak. – 2005. – Vol. 15, № 5. – P.261-265.

171. Filippini A. Control and impairment of immune privilege in the testis and in semen / Filippini A., Riccioli A., Padula F., Lauretti P., D'Alessio A., De Cesaris P., Gandini L., Lenzi A., Ziparo E. // Hum. Reprod. - 2001. - № 7 (5). - P. 444-449.

172. Franke F. Differentiation markers of Sertoli cells and germ cells in fetal and early postnatal human testis / Franke F., Pauls K., Rey R. et al. // Anatomy and Embryology. – 2004. – V. 209, N 2. – P. 169-177.

173. Fronlich E. Structure and function of blood-tissue barriers // Dtsch. Med. Wochenschr. - 2002. - № 127 (49). - P. 2629-2634.

174. Frungieri M.B. Number, distribution pattern, and identification of macrofages in the testes of infertile men / Frungieri M.B., Calandra R.S., Lustig L., Meineke V., Kohn F.M., Vogt H.J., Mayerhofer A.// Fertil. Steril. - 2002. -№ 78 (2). - P. 298-306.

175. Fujioka H. Sertoli cell inhibited apoptosis of pachytene spermatocytes and round spermatids / Fujioka H., Fujisawa M., Tatsumi N., Kanzaki M., Okuda Y., Okada H., Arakawa S., Kamidono S.// Endocr. Res. - 2001. - № 27 (1-2). - P. 75-90.

176. Gabriele R. Results of surgical treatment of varicocele in male infertility / Gabriele R., Conte M., Egidi F., Pietrasanta D., Borghese M. // J Chir. – 2005. - №26 (11-12). – P. 431-433.

177. Galfano A., Ficarra V. Age-related sperm abnormalities due to varicocele: is there an answer? // Postgrad Med. – 2007. - № 53 (1). – P. 11.

178. Garel L. Anatomic variations of the spermatic vein and endovascular treatment of left varicoceles: a pediatric series / Garel L., Dubois J., Rypens F., Ouimet A., Yazbeck S. // *Can. Assoc. Radiol. J.* - 2004. - № 55 (1). - P. 39-44.

179. Gat Y., Gornish M. Re: Varicocele. Where, why and, if so, how // *Urol.* – 2005. - № 173 (6). – P. 2208.

180. Gat Y. Physical examination may miss the diagnosis of bilateral varicocele: a comparative study of 4 diagnostic modalities / Gat Y., Bachar G.N., Zukerman Z., Belenky A., Gorenish M. // *Urol.* – 2004. – № 172 (4 Pt 1). – P. 1414-1417.

181. Gatti J. L. Post-testicular sperm environment and fertility / Gatti J. L., Castella S., Dacheux F., Ecroyd H., Metayer S., Thimon V., Dacheux J. L. // *Anim. Reprod. Sci.* - 2004. - № 82-83. - P. 321-339.

182. Gazzera C. Radiological treatment of male varicocele: technical, clinical, seminal and dosimetric aspects / Gazzera C., Rampado O., Savio L., Di Bisceglie C., Manieri C., Gandini G. // *Radiol Med (Torino)*. – 2006. - № 11 (3). – P. 449-458.

183. Glassberg K.I. The adolescent varicocele: current issues // *Curr Urol Rep.* – 2007. - № 8 (2). P. 100-103.

184. Gonzales-Jimenez M.A., Villanueva-Diaz C.A. Epididymal stereocilia in semen of infertile men: evidence of chronic epididymitis // *Andrologia.* - 2006. - №38(1). - P. 26-30.

185. Goosens S., van Roy F. Cadherin-mediated cell-cell adhesion in the testis // *Front. Biosci.* - 2005. - № 10. - P. 398-419.

186. Gouletsou P.G. Experimentally induced orchitis associated with *Arcanobacterium pyogenes*: clinical, ultrasonographic, seminological and pathological features / Gouletsou P.G., Fthenakis G.C., Cripps P.J., Papaioannou N., Lainas T., Psalla D., Amiridis G. S. // *Theriogenology.* - 2004. - № 62 (7). - P. 1307-1328.

187. Griswold M.D. The central role of Sertoli cells in spermatogenesis // *Semin Cell. Dev. Biol.* - 1998. - № 4. - P. 411-416.

188. Grubnik V.V. Diagnostics and treatment of varicocele as a symptom of renal venous hypertension./ Grubnik V.V., Brizitskii W., Borovikova V.A. // *Klin Khir.* – 2003. - № 9. – P. 23-25.

189. Gulkesen K.H. Expression of extracellular matrix proteins and vimentin in the testes of azoospermic man: an immunohistochemical and morphometric study / Gulkesen K.H., Erdogru T., Sargin C.F., Karpuzoglu G. // *Asian. J. Androl.* - 2002. - № 4 (1). - P. 55-60.

190. Guo G.Q., Zheng G.C. Hypotheses for the functions of intercellular bridges in male germ cell development and its cellular mechanism // *J. Theor. Biol.* - 2004. - № 229 (1). - P. 139-146.
191. Haider S.D. Cell biology of Leydig cells in the testis // *Int. Rev. Cytol.* - 2004. - № 233. - P. 181-241.
192. Haider S.G. Ultrastructure of peritubular tissue in association with tubular hyalinization in human testis / Haider S.G., Talati J., Servos G. // *Tissue. Cell. Res.* - 1999. - № 31 (1). - P. 90-98.
193. Haidl G. Chronic epididymitis : impact on semen parameters and therapeutic options / Haidl G., Allam J.P., Schuppe H.C. // *Andrologia.* - 2008. - №40(2). -P. 92-96.
194. Hales D.B. Testicular macrophage modulation of Leydig cell steroidogenesis // *J. Reprod. Immunol.* - 2002. - № 57 (1-2). - P. 3-18.
195. Hanai T., Terachi T. Orchitis // *Nippon. Rinsho.* - 2006. -№2. -P. 296-297.
196. Hedger M.P. Macrophages and the immune responsiveness of the testis // *J. Reprod. Immunol.* - 2002. - № 57 (1-2). - P. 19-34.
197. Heyn R. Microarchitecture of the cat testis with special reference to Leydig cells / Heyn R., Muglia U., Motta P.M. // *Arch. Androl.* - 1997. - № 39 (2). - P. 135-145.
198. Heyn R. The collagen skeleton of the cat testis / Heyn R., Muglia U., Vizza E., Motta P.M. // *Ital. J. Anat. Embryol.* - 1996. - № 39 (2). - P. 133-140.
199. Ho K.J. Loss of testicular volume associated with intratesticular varicocele / Ho K.J., Mcateer E., Young M. // *Int J Urol.* - 2005. - № 12 (4). - P. 422-423.
200. Holstein A.F., Davodoff M. Compartmentalization of the intertubular space in the human testis // *Adv. Exp. Med. Biol.* - 1997. - № 424. - P. 161-162.
201. Holstein A.F., Davidoff M.S. Organization of the intertubular tissue of the human testis (Motta P. M. Recent advances in microscopy of cells, tissues and organs). - Rome, 1997. - P. 569-577.
202. Holstein A.F. Myofibroblasts in the lamina propria of human seminiferous tubules are dynamic structures of heterogenous phenotype / Holstein A.F., Maekawa M., Nagano T., Davidoff M.S. // *Arch. Histol. Cytol.* - 1996. - № 59. - P. 109-125.
203. Holstein A.F. Histopathology of human testicular and epididymal tissue / Holstein A.F., Schulze W., Breucker H. // *Male Infertility.* - № 154. - 1994. - P. 105-148.

204. Hopps C.V. Intraoperative varicocele anatomy: a microscopic study of the inguinal versus sub-inguinal approach / Hopps C.V., Lemer M.L., Schlegel P.N. et al. // *J. Urol.* - 2003. – V. 170, N 6. – P. 2366-2370.

205. Hovarth I. Experimental syphilitic and serological examination for treponematosi in hares / Hovarth I., Kemenes F., Molnar I., Szeky A., Racz I. // *Infection and Immunity.* - 2003. - № 27 (1). - P. 231-234.

206. Hsu C.F. Epididymo-orchitis in an infant resulting from E. coli urinary tract infection / Hsu C.F., Wang C.C., Chu C.C., Chou T.Y., Diao G.Y., Chu M.L. // *Zhonghua. Min. Guo. Xiao.* - 1996. - № 37 (1). - P. 48-51.

207. Huleihel M., Lunenfeld E. Regulation of spermatogenesis by paracrine/autocrine testicular factors // *Asian J. Androl.* - 2004. - №6(3). -P. 259-268.

208. Hutson J.C. Physiologic interactions between macrophages and Leydig cells // *Exp. Biol. Med (Maywood).* - 2006. - № 231 (1). - P. 1-7.

209. Iaccarino V. A proposed anatomic typing of the right internal spermatic vein: importance for percutaneous sclerotherapy of varicocele // *Cardiovasc Intervent Radiol.* – 2007. - № 30 (2). – P. 347.

210. Itoh M. Tissue microcircumstances for leukocytic infiltration into the testis and epididymis in mice / Itoh M., Terayama H., Naito M., Ogawa Y., Tainosho S. // *J. Reprod. Immunol.* - 2005. - № 67 (1-2). - P. 57-67.

211. Janier M. Orchiepididymitis / Janier M., Dupin N., Derancourt C., Schmutz J.L., Halioua B., Verraes-Derancourt S. // *Ann. Dermatol. Venerol.* – 2006. - № 133 (8-9). – P. 53-60.

212. Jarow JP. Induction of spermatogenesis in azoospermic men after varicocele repair // *J Urol.* – 2003. - № 170(2 Pt 1). – P. 676.

213. Jezek D. Structure of small blood vessels in the testes of infertile men / Jezek D., Schulze W., Rogatch H., Hittmair A. // *Int. J. Androl.* - 1996. - № 19 (5). - P. 299-306.

214. Johnson L. Live human cells in the context of their spermatogenic stages / Johnson L., Staub C., Neaves W.B., Yanagimachi R. // *Hum. Reprod.* - 2001. - №16(8). - P. 1575-1582.

215. Kadyrov Z.A. Bilateral varicocele: epidemiology, clinical presentation and diagnosis / Kadyrov Z.A., Teodorovich O.V., Zokirov O.O., Ishonakov Kh.S., Mumimiyv N.O. // *Urologiia.* – 2007. - № 3. – P. 64-68.

216. Kamimura Y. Barrier function of microvessels and roles of glial cell line-derived neurotrophic factor in the rat testis / Kamimura Y., Chiba H., Utsumi H., Gotoh T., Tobioka H., Sawada N. // *Med. Electron. Microsc.* - 2002. - №35(3). - P. 139-145.

217. Kang T. W. Three cases of xanthogranulomatous epididymitis, caused by *E. coli* / Kang T. W., Lee K. H., Piao C. Z., Yun K. J., Joo H.J., Park K.S., Choi Y.D., Juhng S.W., Choi C. // *J. Infect.* – 2007. - № 54 (2). – P. 69-73.

218. Kawata N., Takimoto Y. Hydrocele // *Nippon. Rinsho.* - 2002. - № 60 (6). - P. 348-351.

219. Kaya M. Oxidative and antioxidative status in the testes of rats with acute epididymitis / Kaya M., Boleken M.E., Zeyrek F., Ozardali I., Kanmaz T., Erel O., Yucesan S.// *Urol. Int.* - 2006. - № 76 (4). - P. 353-358.

220. Kokoua A. Importance of the testicular artery: histo-functional approach and comparison between juvenile and adult rats / Kokoua A., Tre Yavo M., Santos K. A., Homsy Y., Mobiot M.L., Gnanazan B.// *Morphologie.* - 2004. - № 88 (280). - P. 31-34.

221. Koksall I.T. Potential role of reactive oxygen species on testicular pathology associated with infertility / Koksall I.T., Usta M., Orhan I., Abbasoglu S., Kadioglu A. // *Asian. J. Androl.* - 2003. - № 5 (2). - P. 95-99.

222. Krause W. Male accessory gland infection // *Andrologia.* – 2008. - №40(2). – P. 113-116.

223. Kuroda N. Distribution and role of CD34-positive stromal cells and myofibroblasts in human normal testicular stroma / Kuroda N., Nakayama H., Miyzaki E., Hayashi Y., Toi M., Hiroi M., Eznan H. // *Histol. Histopathol.* - 2004. - № 19 (3). –P. 743-751.

224. La Vignera S. Mono- or bilateral inflammatory postmicrobial prostatovesiculo-epididymitis : differences in semen parameters and reactive oxygen species production / La Vignera S., Calogero A.E., Cannizzaro M.A., Vicari E. // *Minerva Endocrinol.* – 2006. - № 31(4). – P. 263-272.

225. Lee J.S. What is the indication of varicocelectomy in men with nonobstructive azoospermia? / Lee J.S., Park H.J., Seo J.T. // *Urology.* – 2007. - №69(2). – p. 352-355.

226. Lee N.P., Cheng C.Y. Ectoplasmic specialization, a testis-specific cell-cell actin-based adherens junction type: is this a potential target for male contraceptive development // *Hum. Reprod.* – 2004. - № 10 (4). – P. 349 – 369.

227. Lee N.P., Cheng C.Y. Nitric oxide/nitric oxide synthase, spermatogenesis, and tight junction dynamics // *Biol. Reprod.* - 2004. - № 70 (2). - P. 267-276.

228. Leung G.P. Regulation of epididymal principal cell function by basal cells: role of transient receptor potential (Trp) proteins and cyclooxygenase-1 (COX-1) / Leung G.P., Cheung K.H., Leung C.T., Tsang M.W., Wong P.Y. // *Mol. Cell. Endocrinol.* - 2004. - № 216 (1-2). - P. 5-13.

229. Lim KB. The most common reversible cause of male factor infertility, varicoceles remain a controversial area of urology // *Eur Urol.* – 2006. - № 50 (2). – P. 345-50.

230. Lombardo F. Androgens and fertility / Lombardo F., Sagro P., Salacone P., Gandini L., Dondero F., Janini E.A., Lenzi A. // *J. Endocrinol. Invest.* - 2005. - №28(3). -P. 51-55.

231. Loukas M., Stewart D.A case of an accessory testicular artery // *Folia Morphol. (Warsz).* - 2004. - № 63 (3). - P. 355-357.

232. Luconi M. Pathophysiology of sperm motility / Luconi M., Forti G., Baldi E.// *Front. Biosci.* - 2006. - № 11. - P. 1433-1447.

233. Ludwig M. Diagnosis and therapy of acute prostatitis, epididymitis and orchitis // *Andrologia.* – 2008. - № 40 (2). – P. 76-80.

234. Lui W.Y. Sertoli cell tight junction dynamics: their regulation during spermatogenesis / Lui W.Y., Mruk D., Lee W.M., Cheng C.Y. // *Biol. Reprod.* - 2003. - № 68 (4). - P. 1087-1097.

235. Lysiak J.J. The role of TNF- α and interleukin-1 in the mammalian testis and their involvement in testicular torsion and autoimmune orchitis // *Reprod. Biol. Endocrinol.* - 2004. - № 2. - P. 9.

236. Maekawa M. Peritubular myoid cells in the testis: their structure and function / Maekawa M., Kamimura K., Nagano T. // *Arch. Histol. Cytol.* - 1996. - №59(1). - P. 1-13.

237. Maiorino M., Ursini F. Oxidative stress, spermatogenesis and fertility // *Biol. Chem.* - 2002. - № 383 (3-4). - P. 591-597.

238. Marmar J.L., Benoff S. Varicoceles. // *Urol.* – 2006. - № 175(3 Pt 1). P.818-819.

239. Marmar J., Benoff S. New scientific information related to varicoceles // *Urol.* – 2003. - № 170(6 Pt 1). – P. 2371-2373.

240. Martin R.H. Meiotic chromosome abnormalities in human spermatogenesis // *Reprod. Toxicol.* - 2006. - № 22 (2). - P. 142-147.

241. McLachlan R.I. Basis, diagnosis and treatment of immunological infertility in men // *J Reprod Immunol.* - 2002. - № 57 (1-2). - P. 35-45.

242. Meng J. Androgens regulate the permeability of the blood-testis barrier / Meng J., Holdcraft R.W., Shima J.E., Griswold M.D., Braun R.E. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* - 2005. - № 102 (46). - P. 16696-16700.

243. Mihmanli I. Testicular size and vascular resistance before and after hydrocelectomy / Mihmanli I., Kantarci F., Kulaksizoglu H., Gurzes B., Ogut G.,

Unluer E., Uysal O., Altud A. // AJR Am. J. Roentgenol. - 2004. - № 183 (5). - P. 1379-1385.

244. Minevich E. Inguinal microsurgical varicocelectomy in the adolescent: technique and preliminary results / Minevich E., Wasksman J., Lewis A.G. // J.Urol. - 1998. - Vol. 159, № 3. - P. 1022-1024.

245. Mohr A.M. Management of trauma to the male external genitalia: the usefulness of American Association for the Surgery of Trauma organ injury scales / Mohr A.M., Pham A.M., Lavery R.F // J. Urol. - 2003. Vol. 170, 6 Pt 1. -P. 2311-2315.

246. Mogilner J.G. Effect of dexamethasone on germ cell apoptosis in the contralateral testis after testicular ischemia-reperfusion injury in the rat / Mogilner J.G., Elenberg Y., Lurie M., Shiloni E., Coran A.G., Sukhotnik I. // Fertil. Steril. - 2006. - № 85 (1). - P. 1111-1117.

247. Moore J.B., Hasenboehler E.A. Orchiectomy as a result of ischemic orchitis after laparoscopic inguinal hernia repair: case report of a rare complication // Patient. Saf. Surg. - 2007. - № 1 (1). - P. 3.

248. Mruk D.D., Cheng C.Y. Sertoli-Sertoli and Sertoli-germ cell interactions and their significance in germ cell movement in the seminiferous epithelium during spermathogenesis // Endocr. Rew. - 2004. - № 25 (5). - P. 747-806.

249. Muguruma K., Matsuda T. Varicocele testis // Nippon Rinsho. - 2006. - № 28 (2). - P. 268-270.

250. Mure P.Y. Genito-scrotal pathology in the boy and in the man / Mure P.Y., Ruffion A., Mouriquand P. // Rev. Prat. - 2004. - Vol. 54, № 11. - P. 1249-1257.

251. Muttarak M., Chaiwun B. Painless scrotal swelling: ultrasonographical features with pathological correlation // Singapore. Med. J. - 2005. - № 46 (4). - P. 196-202.

252. Naber K.G. Рекомендації Європейської асоціації урологів по лікуванню захворювань сечовидільної та чоловічої статеві системи / Naber K.G., Bergman B., Bishop M.C. // Медицина світу. - 2002. - Т. 12, № 6. - С. 297.

253. Nagler H.M. Varicocele. Where, why and, if so, how // Urol. - 2004. - №172(4 Pt 1). - P. 1239-1240.

254. Naito M. Left testicular artery arching over the ipsilateral rena vein / Naito M., Terayama H., Nakamura Y., Hayashi S., Miyaki T., Itoh M. // Asian. J. Androl. - 2006. - № 8 (1). - P. 107-110.

255. Nakagava A. In vivo analysis of phagocytosis of apoptic cells by testicular Sertoli cells / Nakagava A., Shiratsuchi A., Tsuda K., Nakanishi Y. // *Mol. Reprod. Dev.* - 2005. - № 71 (2). - P. 166-177.

256. Nakamura N., Yasuzumi F. Staining of the Reinke crystalloids in the human testis – re-evaluation study // *Okajimas. Folia. Anat. Jpn.* - 2005. - № 82 (3). - P. 103-110.

257. Nakamura N., Yasuzumi F. Staining of the Reinke crystalloids in the f human testis - re-evaluation study // *Okajimas. Folia. Anat.Jpn.* - 2005. – № 82 (3). – P. 103-110.

258. Nakanishi Y., Shirasuchi A. Phagocytic removal of apoptic spermatogenic cells by Sertoli cells: mechanisms and consequences // *Biol. Pharm. Bull.* - 2004. - №27(1). - P. 13-16.

259. Naughton C.K. Patophysiology of varicoceles in male infertility / Naughton C.K., Nangia A.K., Agarwal A. // *Hum. Reprod.* - 2001. - № 7 (5). - P.473-481.

260. Niederberger C. Inheritance of varicoceles // *Urol.* – 2005. - № 174 (5). – P. 1942.

261. Niederberger C. Improvement in the fertility rate after placement of microsurgical shunts in men with recurrent varicocele // *Urol.* – 2005. - №174(2). – P. 660-661.

262. Nielsen M.E. Insight on pathogenesis of varicoceles: relationship of varicocele and body mass index. / Nielsen M.E., Zderic S., Freedland S.J., Jarow J.P. // *Urology.* – 2006. - № 68 (2). P. 392-396.

263. Nishiyama Y. Varicocele rupture due to sexual intercourse / Nishiyama Y, Nagai A, Nasu Y, Watanabe M, Kusumi N, Monden K, Kumon H. // *Urol.* – 2005. - № 12 (6). – P. 585-7.

264. O'Brien M.F. Traumatic retrovesical testicular dislocation / O'Brien M.F., Collins D.A., McElwain J.P. // *Urol.* – 2004. – Vol. 171 (2 Pt 1). – P. 798.

265. O'Bryan M.K. Bacterial lipopolysaccharide-induced inflammation compromises testicular function at multiple levels in vivo / O'Bryan M.K., Schlatt S., Philips D.J., de Kretser D.M., Hedger M.P. // *Endocrinology.* - 2000. - № 141 (1). - P. 238-246.

266. Oddone M. Varicocele // *The pediatric experience. JBR-BTR.* – 2005. - №88(5). – P. 270-4.

267. Orhan I. Comparison of two different microsurgical methods in the treatment of varicocele / Orhan I., Onur R., Semercioz A., Firdolas F., Ardicoglu A., Koksali I.T. // *Arch Androl.* – 2005. - № 51 (3). – P. 213-20.

268. Ostaszewska I. Role of Chlamydia trachomatis in epididymitis. Clinical diagnosis / Ostaszewska I., Zdrowska-Stefanow B., Darewicz B., Darewicz J., Badyda J., Pucilo K., Bulhak V., Szczurzewski M. // Med. Sci. Monit. - 2000. - №6(6). - P. 1119-1121.

269. Ou J.P., Zhuang G.L. Effect of antisperm antibodies on assisted reproduction // Zhonghua. Nan. Ke. Xue. - 2003. - № 9 (3). - P. 214-217.

270. Pais D., Esperanca-Pina J.A. Microvasculature of the corpus epididymis of canis familiaris // Ital. J. Anat. Embryol. - 2001. - № 106 (2). - P. 205-213.

271. Pais D. The transmediastinal arteries of the human testis: an anatomical study / Pais D., Fontoura P., Esperanca-Pina J.A. // Surg. Radiol. Anat. - 2004. - №26(5). - P. 379-383.

272. Paduch D.A., Skoog S.J. Diagnosis, evaluation and treatment of adolescent varicocele // Scientific World Journal. – 2004. - № 7 (4 Suppl 1). - P. 263-278.

273. Pamplona Casamayor M. The treatment of varicocele in the infertile male II: results on fertility / Pamplona Casamayor M, Sanchez Guerrero A, Bolea Laguarda MA, de la Cruz Bertolo J, Alvarez Gonzalez E, Duarte Ojeda JM, Gonzalez Romojaro V, Tejido Sanchez A, Leiva Galvis O. // Arch Esp Urol. – 2004. - №57(9). – P. 981-994.

274. Paredes Esteban R.M. Apoptosis of the contralateral testis after unilateral testicular injury Experimental study / Paredes Esteban R.M., Chamond Ramirez R., Carracedo Anon J. // Cir.Pediatr. – 2000. – Vol.13, № 1. – P. 3-6.

275. Parreira G.G. Relationship of Sertoli-Sertoli tight junctions to ectoplasmic specialization in conventional and en face views / Parreira G.G., Melo R.C., Russell L.D. // Biol. Reprod. - 2002. - № 67 (4). - P. 1232-1241.

276. Pascual Mateo C. Ultrasound diagnosis of intratesticular varicocele / Pascual Mateo C., Fernandez Gonzalez I., Rodriguez Garcia N., Cagigal I.R., Berenguer Sanchez A. // Arch Esp Urol. – 2005. - № 58 (9). – P. 963-965.

277. Pelletier R.M., Byers S.W. The blood-testis barrier and Sertoli cell junctions: structural construction // Microsc. Res. Tech. - 1992. - № 20 (1). - P. 3-33.

278. Petersen P.M., Pakkenberg B. Stereological quantitation of Leydig and Sertoli cells in the testis from young and old men // Image. Anal. Stereol. - 2000. - №19. - P. 215-218.

279. Prabakaran S. Adolescent varicocele: association with somatometric parameters. / Prabakaran S., Kumanov P., Tomova A., Hubaveshki S., Agarwal A. //Urol Int. – 2006. - № 77 (2). – P. 114-117.

280. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Report on varicocele and infertility // *Fertil Steril.* – 2006. - № 86(5). – P. 93-95.

281. Prince F.P. Lamellar and tubular associations of the mitochondrial cristae: unique forms of the cristae present in steroid-producing cells // *Mitochondrion.* - 2002. - № 1 (4). - P. 381-389.

282. Print C.G., Loveland K.L. Germ cell suicide: new insights into apoptosis during spermatogenesis // *Bioessays.* - 2000. - № 22 (5). - P. 423-430.

283. Qin D.N., Lung M.A. Studies on relationship between testicular capsule and sperm transport in rat testis // *Asian. J. Androl.* - 2000. - № 2 (3). - P. 191-198.

284. Rados N. The biomechanic aspect of testis hydrocele / Rados N., Tenski D., Keros P., Rados I. // *Acta. Med. Croatica.* - 1996. - № 50 (1). - P. 33-36.

285. Raman J.D., Goldstein M. Intraoperative characterization of arterial vasculature in spermatic cord // *Urology.* - 2004. - № 64 (3). - P. 561-564.

286. Risley M.S. Gap junctions with varied permeability properties establish cell-type specific communication pathways in the rat seminiferous epithelium / Risley M.S., Tan I.P., Farrell J. // *Biol. Reprod.* - 2002. - № 67 (3). - P. 945-952.

287. Rival C. Pathomechanism of autoimmune orchitis / Rival C., Guazzone V.A., Theas M.S., Lustig L. // *Andrologia.* - 2005. – № 37 (6). - P. 226-227.

288. Rodriguez M.G. Immunohistopathology of the contralateral testis of rats undergoing experimental torsion of the spermatic cord / Rodriguez M.G., Rival C., Theas M.S., Lustig L. // *Asian. J. Androl.* - 2006. - № 8 (5). - P. 576-583.

289. Romeo C. Myofibroblasts in adolescent varicocele: an ultrastructural and immunohistochemical study / Romeo C., Santoro G., Impellizzeri P., Turiaco N., Rizzo G., Puzzolo D., Gentile C. // *Urol. Res.* - 2000. - № 28 (1). - P. 24-28.

290. Rubenstein R.A. Benign intrascrotal lesions / Rubenstein R.A., Dogra V.S., Seftel A.D. // *J. Urol.* – 2004. – Vol. 171, № 5. – P. 1765-1772. .

291. Russel L., Griswold M.D. The Sertoli cell. - Cashe River Press.: FL, 1993. – 456 p.

292. Sandlow J. Pathogenesis and treatment of varicoceles // *BMJ.* - 2004. - №328(7446). - P. 967-968.

293. Santoro G. Ultrastructural and immunohistochemical study of basal lamina of the testis in adolescent varicocele / Santoro G., Romeo C., Impellizzeri P., Gentile C., Anastasi G., Santoro A. // *Fertil. Steril.* - 2000. - № 73 (4). - P. 699-705.

294. Sarma P. S., Raghava R. Acute epididymoorchitis preceding E. coli septicaemia // *J. Assoc. Physicians. India.* - 1995. - № 43 (9). - P. 643-644.

295. Schuppe H.C., Meinhardt A. Chronic orchitis: a neglected cause of male infertility? // *Andrologia.* – 2008. - № 40 (2). – P. 84-91.

296. Schuppe H. C., Meinhardt A. Immune privilege and inflammation of the testis. – Chem. Immunol. Allergy. - 2005. - № 88. - P. 1-14.

297. Sheweita S.A. Mechanism of male infertility: role of antioxidants / Sheweita S.A., Tilmisany A.M., Al-Sawaf H. // Curr. Drug. Metab. - 2005. - № 6 (5). - P. 495-501.

298. Shiraishi K., Naito K. Nitric oxide produced in the testis is involved in dilatation of the internal spermatic vein that compromises spermatogenesis in infertile men with varicocele // BJU Int. – 2007. - № 99 (5). – P. 1086-90.

299. Schlegel P.N., Kaufmann J. Role of varicocelectomy in men with nonobstructive azoospermia // Fertil Steril. – 2004. - № 81 (6). – P. 1585-1588.

300. Seiler P. Sperm number and condition affect the number of basal cells and their expression of macrophage antigen in the murine epididymis / Seiler P., Cooper T.G., Nieschlag E. // Int. J. Androl. - 2000. - № 23 (2). - P. 65-76.

301. Sikka S. C. Relative impact of oxidative stress on male reproductive function // Curr. Med. Chem. - 2001. - № 8 (7). - P. 851-862.

302. Siu M.K., Cheng C.Y. Dynamic cross-talk between cells and the extracellular matrix in the testis // Bioessays. - 2004. - № 26 (9). - P. 978-992.

303. Siu M.K., Cheng C.Y. Extracellular matrix: recent advances on its role in junction dynamics in the seminiferous epithelium during spermatogenesis // Biol. Reprod. - 2004. - № 71 (2). - P. 375-391.

304. Siu M.K. The interplay of collagen IV, TNF- α , gelatinase B and tissue inhibitor of metalloproteases-1 in the basal lamina regulates Sertoli cell tight junction dynamics in the rat testis / Siu M.K., Lee W.M., Cheng C.Y. // Endocrinology. - 2003. - № 144 (1). - P. 371-387.

305. Siu M. K., Cheng C Y. Dynamic cross-talk between cells and the extracellular matrix in the testis // Bioessays. - 2004. – № 26 (9). – P. 978-992.

306. Skowronski A., Jedrzejewski K. The human testicular artery and pampiniform plexus – where is the connection? // Folia Morphol. - 2003. - № 62 (3). - P. 201-204.

307. Sukcharoen N. High sex chromosome aneuploidy rate of epididymal spermatozoa in obstructive azoospermic men / Sukcharoen N., Ngemvijawat J., Sithipravej T., Promviengchai S. // J. Assist. Reprod. Genet. - 2003. - № 20 (5). - P. 196-203.

308. Takada S. Testicular dysfunction / Takada S., Tsujimura A., Okuyama A. // Nippon. Rinsho. - 2006. - № 4. - P. 484-488.

309. Tariel E., Mongiat-Artus P. Treatment of adult hydrocele // Ann Urol. (Paris). - 2004. - № 38 (4). - P. 180-185.

310. Templeton A. Varicocele and infertility // *Lancet*. – 2003. - №31(361). – P. 1838-1839.

311. Toshimori K. Biology of spermatozoa maturation: an overview with an introduction to this issue // *Microsc. Res. Tech.* - 2003. - № 61 (1). - P. 1-6.

312. Toyama Y. Ectoplasmic specializations in the Sertoli cell: new vistas based on genetic defects and testicular toxicology / Toyama Y., Maekawa M., Yuasa S. // *Anat. Sci. Int.* - 2003. - № 78 (1). - P. 1-16.

313. Turgut A.T. Unilateral idiopathic hydrocele has a substantial effect on the ipsilateral testicular geometry and resistivity indices / Turgut A.T., Unsal A., Ozden E., Kosar P., Emir L. // *J. Ultrasound. Med.* - 2006. - № 25 (7). - P. 837-843.

314. Turkyilmaz Z. Increased nitric oxide is accompanied by lipid oxidation in adolescent varicocele / Turkyilmaz Z., Gtilen S., Sonmez K., Karabulut R., Dincer S., Can Basaklar A., Kale N. // *Androl.* – 2004. - № 27 (3). – P. 183-187.

315. Turner T.T. Association of segmentation of the epididymal interstitium with segmented tubule function in rats and mice / Turner T.T., Bomgardner D., Jacobs J. P., Nguen Q. A. // *Reproduction.* - 2003. - № 125 (6). - P. 871-878.

316. Ueda H. Autoimmune orchitis and male infertility // *Ryoikibetsu. Shokogun. Shirizu.* - 2000. - № 31. - P. 112-115.

317. Van Hai S.J., Hardimann R.P. Epididymo-orchitis complicating *Streptococcus pyogenes* throat infection // *Med. J. Aust.* - 2003. - № 178 (2). - P. 89.

318. Vernet P., Aitken R.J., Drevet J.R. Antioxidant Strategies in the epididymis // *Mol. Cell. Endocrinol.* - 2004. - № 216 (1-2). - P. 31-39.

319. Vicari E. Sperm parameter abnormalities, low seminal fructose and reactive oxygen species overproduction do not discriminate patients with unilateral or bilateral post-infectious inflammatory prostato-vesiculo-epididymitis / Vicari E., La Vignera S., Castiglione R., Calogero A.E. // *J. Endocrinol. Invest.* - 2006. - № 29 (1). - P. 18-25.

320. Vieler E. Comparative efficacies of ofloxacin, cefotaxime, and doxycycline for treatment of experimental epididymitis due to *E. coli* in rats / Vieler E., Jantos C., Schmidts H., Weidner W., Schiefer H.G. // *Antimicrob. Agents and Chemotherapy.* - 2003. - № 37 (4). - P. 846-850.

321. Wagenlechner F.M. Chlamydial infections in urology / Wagenlechner F.M., Weidner W., Naber K.G. // *World. J. Urol.* - 2006. - № 24 (1). - P. 4-12.

322. Wagner L. Should varicoceles be treated, or not. When and how // *Gynecol Obstet Fertil.* – 2004. - № 32 (3). – P. 252-255.

323. Wang S. Study of varicocele and oxidative stress / Wang S, Qin W, Wang S, Lu C, Zhao J, Lu Y. // *Zhonghua Nan Ke Xue.* – 2004. - № 10 (4). – P. 260-262.

324. White-Cooper H. Spermatogenesis: analysis of meiosis and morphogenesis // *Methods. Mol. Biol.* - 2004. - № 247. - P. 45-47.

325. Wong C.H., Cheng C.Y. The blood-testis barrier: its biology, regulation, and physiological role in spermatogenesis // *Curr. Top. Dev. Biol.* - 2005. - №71. - P. 263-296.

326. Wood S. Morphological and morphometric attributes of epididymal and testicular spermatozoa following surgical sperm retrieval for obstructive and nonobstructive azoospermia / Wood S., Aziz N., Millar A., Schnauffer K., Meacock S., El Ghobashy A., Lewis-Jones I. // *Andrologia.* - 2003. - № 35 (6). - P. 358-367.

327. Wu G.J. Apoptosis-related phenotype of ejaculated spermatozoa in patients with varicocele / Wu G.J., Chang F.W., Lee S.S., Cheng Y.Y., Chen C.H., Chen I.C. // *Fertil Steril.* – 2008. - № 33 (2). – P.128-130.

328. Xia W. Disruption of Sertoli-germ cell adhesion function in the seminiferous epithelium of the rat testis can be limited to adherens junctions without affecting the blood-testis barrier integrity: an in vivo study using an androgen suppression model / Xia W., Wong C.H., Lee N.P., Lee W.M., Cheng C.Y. // *J. Cell. Physiol.* - 2005. - № 205 (1). - P. 141-157.

329. Xu D. Effect of local testicular heating on spermatogenic cell apoptosis in rat / Xu D., Qin D.N., Wang Y., Zhuang C.X., Li W.Q. // *Zhonghua. Nan. Ke. Xue.* - 2003. - № 9 (13). - P. 170-174.

330. Yalcin B. Vascular anatomy of normal and undescended testes: surgical assessment of anastomotic channels between testicular and deferential arteries / Yalcin B., Komesli G.H., Ozgok Y., Ozan H. // *Urology.* - 2005. - № 66 (4). - P. 854-857.

331. Yan H.H., Cheng C.Y. Blood-testis barrier dynamics are regulated by an engagement/disengagement mechanism between tight and adherens junctions via peripheral adaptors // *Proc.Natl.Acad.Sci. USA.* -2005. - №102 (33). - P. 11722-11727.

332. Yang C., Brown S. Retrograde blood flow^r and dilatation of the varicocele on a color Doppler sonogram // *J. Ultrasound Med.* - 1998. – V. 17, N 6. – P. 392.

333. Yildiz O. Increased vasoconstrictor reactivity and decreased endothelial function in high grade varicocele; functional and morphological study / Yildiz O., Gul H., Ozgok Y., Onguru O., Kilciler M., Ay din A., Isimer A., Harmankaya A.C. // *Urol Res.* – 2003. - № 31 (5). – P. 323-328.

334. Yoshimura K. Restoration of spermatogenesis by orchiopexy 13 years after bilateral traumatic testicular dislocation / Yoshimura K., Okubo K., Ichioka K. // *J. Urol.* - 2002. – Vol. 167 (2 Pt 1). – P. 649-650.

335. Yue H.X. Semen quality and sperm morphologic study of infertile men with varicocele / Yue H.X., Jiang M., Li F.P., Lin L., Zhang S.X. // *Zhonghua Nan Ke Xue.* – 2005. - № 11 (12). – P. 933-935.

336. Zdorowska-Stefanow B. Role of Chlamydia trachomatis in epididymitis. Direct and serologic diagnosis / Zdorowska-Stefanow B., Ostaszewska I., Darewicz B., Darewicz J., Badyda J., Pucilo K., Bulhak V., Szczurzewski M. // *Med. Sci. Monit.* - 2000. - № 6 (6). - P. 1113-1118.

337. Zheng R.Q. Effect of varicoelectomy with hyperbaric oxygenation in treating infertile patients with varicocele. / Zheng R.Q., Wang X.S., Wang P.T. // *Zhonghua Nan Ke Xue.* – 2006. - № 12 (1). – P. 46-49.

338. Zieren J. Sexual function before and after mesh repair of inguinal hernia / Zieren J., Menenakos C., Paul M. // *Int. J. Urol.* – 2005. – Vol. 12, № 1. – P. 35-38.