

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

На правах рукописи

УДК 616.61.07.08.697

НИШАНОВ НОДИР НОРКУЛОВИЧ

**ПУТИ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ
УРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ У
МУЖЧИН**

5А510117 – Урология

диссертация

на соискание академической степени магистра

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор **С.А.АЛЛАЗОВ**

Самарканд – 2016

Оглавление

Введение	
Глава I.	Мужское бесплодие урологического происхождения. I.1. Анатомия и физиология мужских половых органов. I.2. Репродуктивная деятельность у мужчин. I.3. Нарушения мужской репродуктивной деятельности урологического происхождения.
Глава II.	Материалы и методы исследования. II.1. Характеристика клинического материала II.2. Методы исследования больных.
Глава III.	III.1. Диагностика мужского бесплодия при различных заболеваниях репродуктивной сферы урологического характера. III.2. Коррекция и методы лечения бесплодия у мужчин при различных заболеваниях репродуктивной сферы урологического характера.
Глава IV.	Заключение
Выводы и практические рекомендации	
Список использованной литературы	

Аббревиатура

Б – бесплодие

МБ – мужское бесплодие

ЖБ – женское бесплодие

Р – репродукция

РД – репродуктивная деятельность

ББ – бесплодный брак

РЗМ – репродуктивное здоровье мужчины

МФ – мужская фертильность

Введение

Актуальность. Бесплодие – проблема современного общества с растущей актуальностью (Осадчий А.В., Кульчавеня Е.В., 2015). Мужское бесплодие представляет собой одну из важнейших проблем современной андрологии. Приблизительно у 50% бездетных пар бесплодие обусловлено различными патологическими изменениями в мужской половой сфере (Jungwirth A. et al., 2012; Богданов Ю.А. и соавт., 2013; Метелев А.Ю. и соавт., 2015).

Около 15% супружеских пар во всем мире имеют проблемы с естественным наступлением беременности. Роль мужского фактора в бесплодном браке составляет не менее 40%. В последние десятилетия снижается активность сперматогенеза у мужчин в различных странах. Фактор, усугубляющий эту проблему, заключается в следующем: в 25-75% случаев не удаётся выявить причину мужского бесплодия, т.е. констатируется так называемое идиопатическое бесплодие (Божедомов В.А. и соавт., 2013; Тюзиков И.А., 2013; Kamel R.M., 2010; Sabanegh E.J. et al., 2012; Kharaie Y., Nasr Esfahani M.H., 2014). Репродуктивное здоровье мужчины часто остается вне поля зрения врачей и организаторов здравоохранения.

Мужская фертильность может быть снижена в результате:

- врожденных или приобретенных урогенитальных нарушений (в том числе обструкции и дисгенезии яичек);
- урогенитальных инфекций;
- увеличение температуры мошонки (например, вследствие варикоцеле);
- эндокринных нарушений;
- генетических аномалий;
- иммунологических факторов.

В 44% случаев не выявлены факторы возникновения мужского бесплодия. Это мужчины из анамнеза не имевшие, какие-либо

репродуктивные нарушения, также с нормальными показателями физикальных и лабораторных исследований.

Относительно недавно выявленной предполагаемой причиной снижения фертильности у таких мужчин является фрагментация ДНК сперматозоидов - одно- или двухцепочечный разрыв молекул ДНК (Lewis S.E. et al., 2013; Walczak-Jedrzejowska R. et al., 2013; Chen S.J. et al., 2013)/

Роль мужского фактора в семейном бесплодии по-прежнему значима, более того, частота встречаемости мужского бесплодия увеличивается, при этом оно полноценно не диагностируется и не лечится (Б.А. Неймарк и соавт., 2015; Jungwirth A. et al., 2014; Hoover P., Naz R.K., 2012; Felberbaum R.K., Diedrich K.T., 1998).

Одно из первых мест в структуре факторов, негативно влияющих на сперматогенез, занимает хронический простатит (Аляев Ю.Г. и соавт., 2008; Винник Ю.Ю., Бекетов А.М., 2008; Мсхалая Г.Ж. и соавт., 2014). Влияние простатита на репродуктивное здоровье мужчины, сложность многих вопросов диагностики, а также не всегда удовлетворительные результаты лечения придают вопросам лечения данного заболевания, сопровождающегося нарушением сперматогенеза, особую социальную значимость (Яценко О.К., 1998; Пашкова Е.Ю., Калинин С.Ю., 2013).

Ведется непрерывный поиск новых препаратов для лечения мужского бесплодия и совершенствования уже имеющихся методов этиотропной и патогенетической терапии. В последние годы при заболеваниях предстательной железы стали применять препараты биологического происхождения, выделенные из простаты крупного рогатого скота. Было доказано, что эти препараты оказывают органотропное действие, т.е. влияют на процессы дифференцировки в популяции клеток, из которых они выделены (Ткачук В.Н. и соавт., 2006; Ткачук В.Н., 2006).

Все эти свойства обеспечивают спермопротективное действие и способствуют улучшению показателей эякулята у пациентов с

воспалительными заболеваниями предстательной железы. Витапрост является ярким представителем данной группы препаратов, зарекомендовав себя как высокоэффективное и безопасное средство лечения заболеваний предстательной железы. Активным веществом Витапроста является эндогенная субстанция Сампрост (простаты экстракт) – комплекс водорастворимых биологически активных пептидов, выделенных из предстательной железы ткани простаты крупного рогатого скота (Неймарк Б.А. и соавт., 2015).

Перспективной и актуальной является идея изучения влияния терапии препаратом Витапрост на сперматогенез у пациентов с бесплодием, урологического происхождения, развившимся на фоне хронического простатита, что нами определено как основная цель, одновременно как вторичная – изучение влияния данного препарата и при бесплодии других различных этиологий.

Цель: Определить особенности патогенеза мужского бесплодия урологического происхождения и его взаимосвязь с предрасполагающими заболеваниями (варикоцеле, заболевания яичек – гипоплазия и аплазия, стриктура простатической части уретры, состояния после операций на простате).

Задачи:

1. Определить частоту встречаемости мужского бесплодия урологического происхождения в стриктуре бесплодного брака на территории Самаркандской области Республики Узбекистан.

2. С учетом предрасполагающих урологических заболеваний оценить удельный вес каждого из них в структуре мужского бесплодия урологического происхождения.

3. Изучить эффективность устранения урологической патологии в лечении мужского бесплодия.

Научная новизна. Выявлены особенности этиологии и патогенеза мужской инфертильности при бесплодии урологического происхождения. Исходя из этого, будет корректироваться этиопатогенетическое лечение.

Практическая значимость. Оптимизация и улучшение результатов лечения мужского бесплодия путем внедрения мультифокальной биопсии.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Изучение состояния мужской фертильности должна предшествовать диагностике мужской бесплодия.

2. Внедрение в практику мультифокальность биопсии способствует улучшению дифференциальной диагностике различных форм сперматогенеза.

3. Лечение при различных формах мужского бесплодия должно стремиться с учетом характера причинного урологического заболевания.

4. Сотрудничества урологов и эндокринологов (иногда акушеров-гинекологов) в диагностике и лечении мужского бесплодия будет способствовать комплексному подходу и этиопатогенетическому оказанию помощи от бесплодия.

Внедрение результатов работы.

Результаты научного исследования внедрены в практическую деятельность следующих учреждений:

Экстренное урологическое отделение СФ РНЦЭМП.

Урологические отделения города Самарканда и Самаркандской области.

По теме диссертации опубликованы:

1. Аллазов С.А., Ишмурадов Б.Т., Абдуллаев Б.А., Хамроев Г.А., Тураев Ф.Ш., Нишанов Н.Н., Абдуллаев Т.Н.

Роль «межрайонной передвижной урологической бригады» в оказании экстренной урологической помощи.

Академический журнал Западной Сибири, 2014; 3(52), 10:38.

2. Турсунов А.Ф., Нишанов Н.Н., Буронов С., Норкулов С.М.
Дренированная забрюшинная урогематом.
Сб. трудов XV – ой научно-практ. конф. студ. и молодых ученых с международным участием «Молодежи и медицинская наука XXI веке». 16-18 апреля 2014 г. Кирова 2014; 595-596.
3. Турсунов А.Ф., Туйчиев А.П., Нишанов Н.Н., Хусанов С.
Неотложная помощь при мочевом перитоните.
Сб. трудов XV – ой научно-практ. конф. студ. и молодых ученых с международным участием «Молодежи и медицинская наука XXI веке». 16-18 апреля 2014 г. Кирова 2014; 596-597.
4. Аллазов Х.С., Абдуллаев Т.Н., Нишанов Н.Н., Тухтаев Д.А.
Экстренная диагностика и лечения ятрогенных стриктур уретры у мужчин. Актуальные вопросы медицинской науки. Матер. 68-ой научн. конф. студентов-медиков с международным участием. Самарканд, 5 апреля 2014 г. Сам., 2014; 9.
5. Искандаров Ю.Н., магистр 2 года обучения, Гафаров Р.Р., Нишанов Н.Н., магистры 3 года обучения СамМИ «Ультразвуковая диагностика варикозного расширения вен роздъевидного Сплетения при бесплодии у мужчин»
6. Гафаров Р.Р., Нишанов Н.Н., Искандаров Ю.Н., Озодов М.
Неотложные состояния при варикоцеле. Всеукраинский медицинский журнал молодых ученых «Хист». Материалы III международного медико-фармацевтического конгресса студентов и молодых ученых. 2016; 560.
7. Аллазов С.А., Гафаров Р.Р., Нишанов Н.Н., Искандаров Ю. Н.
Экстренные осложнения при расширении вен семенного канатика. Матер. 13-ой Республиканской научно-практической конф. Вестник экстренной медицины. 2016;9(2):29.

8. Нишанов Н.Н. Акт № 23 от 14.10.2014 г. о внедрении разработки «Лечение бесплодия урологического происхождения у мужчин».
9. Нишанов Н.Н. Акт № 23 от 10.11.2015 г. о внедрении разработки «Пластика лоханочно-мочеточникового сегмента при гидронефрозах ушиванием полуокружным непрерывным швом из рассасывающегося шовного материала».

Объем и структура диссертации. Диссертационная работа изложена на 110 страницах компьютерного текста шрифтом Word, при размере 14 pt, шрифт «Times New Roman», Страница А4, портретная ориентация, поля 25 мм всюду, полуторный междустрочный интервал. Таблицы 19, рисунки 20, диаграмма 1.

Состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследования, клинической характеристики обследованных больных, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, 54-на русском и 64- на английском языках.

ГЛАВА I. МУЖСКОЕ БЕСПЛОДИЕ УРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

(обзор литературы)

I.1. Анатомия и физиология мужских половых органов. Яичко (семенник, лат. testis; греч. orhitis), является парным железистым органом, с внешней и внутренней секрецией, вырабатывает сперматозоиды, внешний секрет, мужские и женские половые гормоны. Яички находятся в мошонке, покрыты общим кожным покровом и мясистой оболочкой мошонки, остальные оболочки образуются в результате выпячивания листков передней брюшной стенки при перемещении яичка из забрюшинного пространства в мошонку.

Яичко представляет собой овальное тело, несколько вытянутое и сплющенное с боков. У взрослого яичко имеет длину 4—5 см, ширину 2,5—3 см, толщину 3—3,5 см. Масса каждого яичка равна 20—30 г. В нем различают две поверхности: внутреннюю (более плоскую), обращенную несколько кпереди; наружную (более выпуклую), обращенную несколько кзади. Поверхности, переходя друг в друга, образуют передний и задний край, а также верхний и нижний закругленные концы. Верхний конец его обращен слегка кпереди и кнаружи, а нижний слегка назад и внутрь. Левое яичко располагается в мошонке несколько ниже правого и отделено от него вертикальной перегородкой. Яичко подвешено к нижнему концу семенного канатика, который прикрепляется к задневерхнему его краю. По заднему краю к яичку плотно примыкает придаток. За нижнезадний край яичко вместе с хвостом придатка фиксировано к мошонке мошоночной связкой (lig. scrotale).

Ткань яичка покрыта белой плотной фиброзной оболочкой (белочная оболочка - tunica albuginea). Белочная оболочка по заднему краю яичка образует клиновидное утолщение (mediastinum testis) — гайморово тело, средостение яичка, вдающееся своим острым краем внутрь органа. От него лучеоб-

разно отходят фиброзные перегородки (*septula tectis*), которые, соединяясь с внутренней поверхностью белочной оболочки, разделяют паренхиму яичка на 250—300 долек (*lobuli testis*). Вершины долек обращены к средостению, а основание — к белочной оболочке. В каждой такой дольке располагается по 2, 3 и более извитых семенных канальцев (*tubuli seminiferi contorti*). Диаметр канальца составляет 0,2—0,3 мм, при длине дольки 2—3 см длина канальца — около 30—45 см. Приближаясь к средостению яичка, извитые канальцы, соединяясь друг с другом, переходят в прямые канальцы (*tubuli seminiferi recti*). Прямые канальцы, проникая в средостение, образуют в толще его сеть ходов — гале-рову сеть (*rete testis*). Из сети яичка выходят 12—15 выносящих канальцев (*ductuli efferentes*), которые проникают сквозь фиброзную оболочку головки придатка и вновь, сильно извиваясь, образуют в ней ряд конических долек соответственно количеству входящих в нее выносящих канальцев яичка. Далее, сливаясь, выносящие канальцы образуют одиночный канал придатка. Местом образования сперматозоидов являются извитые канальцы, собственная оболочка которых выстлана суспен-тоцитами — клетками Сертоли — и зародышевым эпителием, из которого развиваются сперматозооны. Прямые канальцы и канальцы сети яичка принадлежат уже к выводящим путям. Между извитыми канальцами яичка располагаются соединительнотканые элементы, сосуды, нервы, а также интерстициальные эндокриноциты — глан-дулоциты яичка (клетки Лейдига), которые осуществляют инкреторную функцию, вырабатывая половые гормоны.

Яичко получает кровь из яичковой артерии (*a. testicularis*), которая отходит от переднебокового отдела брюшной аорты, из артерии семявыносящего протока (*a. ductus deferentis*), являющейся ветвью внутренней подвздошной артерии (*a. iliaca interna*), и из артерии мышцы, поднимающей яичко (*a. cremasterica*), отходящей от нижней подчревной артерии (*a. epigastrica int.*). Все артерии широко анастомозируют между собой, обеспечивая хорошее кровоснабжение яичка, придатка и его оболочек.

Вены собираются в лозовидное венозное сплетение, которое, постепенно редуцируясь, превращается во внутреннюю семенную вену (*v. plexus interna*) и впадает справа в нижнюю полую вену, а слева — в левую почечную вену (*v. renalis sinistra*). Частично кровь оттекает в подвздошные вены.

Лимфоотток: очень тонкие лимфатические капилляры поверхностной и глубокой сетей яичка собираются в сосуды, отводящие лимфу от яичка. Эти лимфатические сосуды с обеих сторон в составе семенных канатиков сопровождают яичковые артерии и вены до глубокого пахового кольца. Выйдя из пахового канала, они впадают в регионарные лимфатические узлы, расположенные забрюшинно от уровня наружных подвздошных артерий до уровня на 1—3 см выше почечных сосудов: справа в лимфатические узлы, расположенные на передней поверхности нижней полой вены, а слева в узлы, находящиеся в области брюшной аорты и даже в узлы в области ворот почек. Иннервация осуществляется ветвями бедренно-полового и полового нервов (*n. genitofemoralis* et *n. pudendus*). Они образуют сплетение вокруг семенной артерии (*plexus testicularis*) и семявыносящего протока (*plexus deferentialis*) и идут далее к придатку и яичку. Нервы анастомозируют с другими сплетениями и получают веточку от почечного и солнечного сплетения.

В функциональном отношении тесно связанные между собой половые органы мужчины подразделяются на: 1) половые железы — яички (семенники); 2) дополнительные половые образования (придаточные половые железы); 3) половые пути (семявыводящие пути); 4) органы совокупления.

Яички одновременно выполняют двойную функцию: герминативную и внутрисекреторную. Герминативная функция за счет сперматогенеза обеспечивает образование мужских половых клеток (спермиев), способствуя тем самым продолжению рода.

Внутрисекреторная функция заключается в выделении мужских

половых гормонов (андрогенов), среди которых основным является тестостерон. Помимо андрогенов, в яичке образуются эстрогены, главным образом эстрадиол.

Тестостерон является наиболее активным андрогенным гормоном. Местом синтеза андрогенов у мужчин являются гландулоциты яичка (клетки Лейдига), расположенные в интерстициальной ткани яичек поодиночке или группами. Гландулоциты имеют значительные размеры, правильную форму и содержат в цитоплазме липоидные и пигментные включения. Тестостерон способствует возникновению вторичных половых признаков и либидо, созреванию мужских половых клеток — спермиев,— обладает выраженной анаболической активностью, стимулирует эрит-

Большие дозы ЛГ могут уменьшить эффект, вероятно, путем увеличения доли занятых рецепторов. Такие же отношения наблюдаются и между стероидогенезом в семенниках и продукцией пролактина. Для оптимального синтеза тестостерона под влиянием ЛГ необходима достаточная концентрация пролактина, стимулирующего образование рецепторов ЛГ, а его избыток приводит к обратному эффекту из-за их уменьшения. Гормон роста в период пубертата также имеет отношение к секреции тестостерона. Не исключено, что и это опосредовано увеличением количества рецепторов ЛГ на клетках Лейдига (Purvis K., Christiansen E.1993).

Таким образом, для «запуска» полового созревания необходимо сочетанное действие многих факторов — снижение продукции ингибирующих агентов, таких, как гормоны эпифиза, гонадотропинингибирующий фактор, усиления чувствительности гипофиза и гонад к специфической стимуляции соответствующими гормонами и, наоборот, снижения чувствительности гипоталамуса к ингибирующему действию гормонов.

О начале полового созревания можно судить по клиническим

признакам. У мальчиков наиболее ранним признаком начинающегося пубертата является увеличение яичек. В 10 лет масса яичка составляет около 1 г, а в периоде полового созревания достигает 10 г и более (Бережков Л. Ф., 1974), причем в 10—12 лет значительно увеличиваются размеры и масса семенников (Гурова Н. И., 1980). По данным Zachmann и соавт. (1974), яички увеличиваются наиболее быстро от 13 до 14 лет (4,9 мм в год).

С 10 лет в яичках начинается усиленное размножение сперматогоний. Сперматогенез устанавливается в период от 12 до 16 лет, когда наряду с интенсивным размножением сперматогоний происходит образование клеток более зрелых стадий — первичных сперматоцитов и сперматид (Гурова Н. И., 1980). Первые сперматозоиды обнаруживаются в канальцах в 16 лет, но максимального диаметра и активности канальцы достигают лишь через несколько лет. К началу пубертата в яичках содержится незначительное количество клеток Лейдига. Усиленное размножение клеток интерстициальной ткани начинается с 14 лет, что совпадает со значительным подъемом продукции и выделения ЛГ.

Увеличение яичек предшествует другим признакам полового созревания. Большинство исследователей считают, что увеличение яичек начинается в возрасте около 11 лет. Этот возраст можно рассматривать как начальный этап полового созревания для живущих в средних широтах. Проведенные (Л.М. Скородок, О.Н. Савченко, 1984) генитометрические исследования показали, что в возрасте от 7 до 10 лет размеры яичек у мальчиков существенно не меняются, хотя есть некоторая положительная динамика средних показателей без достоверных различий в возрастных группах. Между 11 и 12 годами яички существенно увеличиваются, причем все размеры обоих яичек становятся достоверно большими по сравнению с предыдущей группой. У мальчиков 13 лет продолжается интенсивное увеличение яичек в продольном и поперечном размерах. В 14—15 лет достоверно увеличивается только поперечный размер обоих яичек, а

продольный меняется незначительно. В дальнейшем объем яичек продолжает нарастать, но уже менее интенсивно.

Учитывая определенную трудность в объективной оценке размеров яичек, Tanner (1955) предложил при определении стадии полового созревания опираться на совокупность показателей андрогенной активности, включая вторичные половые признаки, и к начальной стадии пубертата отнести появление оволосения. По данным большинства авторов, этот признак появляется между 12 и 13 годами. Таким образом, начало пубертатного периода у мальчиков по клиническим проявлениям следует отнести к возрасту от 11 до 13 лет.

По данным Л.М. Скородок, О.Н. Савченко (1984) появление вторичных половых признаков отстает от начального увеличения наружных половых органов приблизительно на 1 год. Так, если первое достоверное увеличение яичек происходит в 11½ лет, то диаметр полового члена возрастает в 12 лет, длина — в 13 лет, а затем его размеры увеличиваются постепенно, причем преимущественно за счет диаметра. Волосы у основания полового члена или на лобке появляются в среднем в 12,8 года (с интервалом от 11 лет до 14 лет 11 мес). Затем последовательно появляются другие признаки полового созревания — мутация голоса, увеличение хрящей гортани, угри, рост волос на лице, в подкрыль-цовых впадинах. К 15½ годам у большинства подростков оволосение лобка приобретает мужской вид. Первые эякуляции возникают у мальчиков в среднем в возрасте 14 лет.

Увеличение объема гонад в возрасте от 11 до 12 лет совпадает с первым повышением секреции ФСГ. Обнаружены значимые прямые корреляции между уровнем ФСГ и размерами яичек на первых стадиях пубертата (Константинова Н. А., Сельверова Н. Б., 1977) Эти данные указывают на то, что ФСГ не только участвует в пубертатном увеличении гонад, но и играет ведущую роль в этом процессе. Действительно, достоверное увеличение ЛГ и тестостерона в крови у мальчиков 14 лет на 2—

3 года запаздывает по сравнению с первым увеличением яичек в возрасте от 11 до 12 лет. Однако на последующих стадиях полового развития отмечены более значимые связи между размерами семенников и уровнем ЛГ и особенно тестостерона, что совпадает с интенсивным развитием интерстициальной ткани и началом завершающих стадий сперматогенеза, в которых необходимо участие тестостерона.

Прямая зависимость величины и развития семенников с уровнем тестостерона и гонадотропинов в организме (Eellier et al., 1974) позволяет предположить влияние гормональной активности на конечные размеры яичек. Эксперименты с перекрестной трансплантацией семенников у птиц различных видов показали, что породные и видовые различия в конечных размерах гонад контролируются генетически фиксированными различиями в уровне функциональной деятельности гипоталамуса. Семенники у птиц при трансплантации в период размножения достигали характерных для реципиентов конечных размеров.

Первое увеличение диаметра полового члена происходит в 12 лет, длины — в 13 лет, что опережает достоверное нарастание концентрации в крови ЛГ и тестостерона, но идет вслед за повышением ФСГ. Н. А. Константинова (1977) обнаружила значимую положительную корреляцию между уровнем ФСГ и длиной полового члена. Эти данные позволяют говорить о том, что в периоде раннего пубертата ФСГ может влиять на рост не только яичек, но и полового члена. Второе статистически достоверное увеличение полового члена в возрасте 15 лет, по-видимому, индуцировано значительным нарастанием продукции тестостерона начиная с 14-летнего возраста. Эти данные указывают на то, что тестостерон является важным гормональным стимулятором роста полового члена.

Изучили взаимоотношения между уровнем в крови ФСГ, ЛГ, тестостерона и появлением и развитием вторичных половых признаков. Значимая положительная корреляция между уровнем ФСГ и оволосением

лобка обнаружена только в фазу появления этого признака, при III—IV степени развития волосяного покрова уровень ФСГ менялся значительно меньше. В отличие от этого выраженность признака была менее тесно связана с уровнем ЛГ, причем положительный характер этой корреляции распространялся на все стадии полового развития, за исключением начальных. Неожиданным для нас было то, что между степенью оволосения лобка и уровнем тестостерона не у всех мальчиков обнаруживалась тесная корреляция: у некоторых подростков выраженное лобковое оволосение сопровождалось низкой концентрацией тестостерона в крови. Напротив, у части мальчиков высокая продукция тестостерона сочеталась с отсутствием оволосения лобка или оно было слабо выраженным. Все сказанное в полной мере относится и к росту волос в под-крыльцовых впадинах.

Очень важно, что далеко не у всех мальчиков сохраняется строгая последовательность в появлении различных признаков полового созревания, приведенная выше. Прежде всего это выражается в преждевременном по отношению к первому увеличению яичек развитию волосяного покрова на лобке или (и) в подкрыльцовых впадинах.

Анализ соматических и лабораторных признаков, в совокупности, также дает основание говорить о патологическом отклонении в половом развитии. Труднее ответить на этот вопрос тогда, когда изменения половых органов и темпов развития выражены незначительно. В этих случаях большое внимание уделяется семейному анамнезу — выясняют особенности полового развития родителей, братьев, сестер и др. Не только темпы полового созревания, но и размеры наружных половых органов нередко бывают конституциональным и семейным признаком.

Несмотря на значительную вариабельность размеров наружных половых органов, их измерение (генитометрия) позволяет в сочетании с другими приемами диагностировать гипогонадизм и задержку полового развития. В этих целях пользуются прибором конструкции Б. Я.

Криворучко.

Для быстрой оценки размеров яичек можно пользоваться также орхидометром -- набором эталонов, соответствующих определенному возрасту и стадии полового развития. К сожалению, отечественная промышленность пока не выпускает подобные приборы, их приходится изготавливать из доступного материала. Чертежи генитометра Б. Я. Криворучко приводились в журнале «Педиатрия» (1977, № 9, с. 58). Орхидометр для определения размеров яичек путем сравнительной пальпации готовится основе измерения яичек и определения стадии полового развития у большого числа здоровых мальчиков разного возраста. Размеры № 1 и 2 соответствуют семенникам детей допубертатного возраста (соответственно до 8 и 9—10 лет), № 3 и 4 — мальчиков, вступивших в начальную стадию пубертата, когда еще не выражены вторичные половые признаки (11 1/2—13 1/2 лет), № 5, 6, 7 и 8 — яичкам подростков, достигших соответственно II, III, IV и V стадий полового созревания.

Очень важную информацию может дать пальпация яичек. Обязательным условием пальпации яичка и определения его положения является мягкая доверительная обстановка, отсутствие всякого насилия, теплота рук врача в буквальном и переносном значении этих слов. Нормальный семенник должен быть плотноэластичной консистенции, эллипсоидной формы, чувствительным к пальпации. Форма, размеры и чувствительность яичек с обеих сторон должны быть приблизительно одинаковыми.

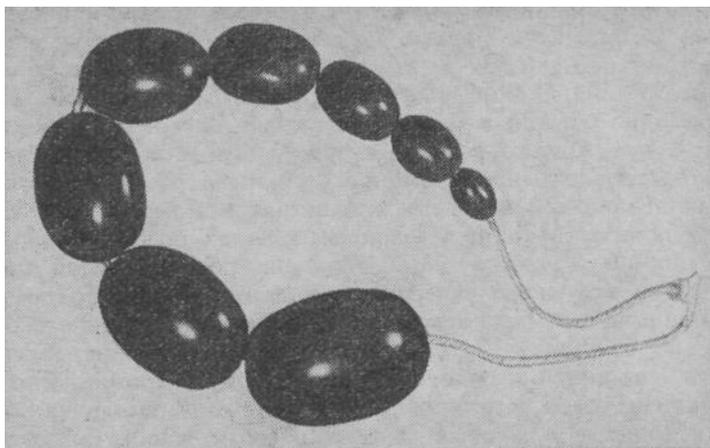


Рис. Орхидометр.

Плотность яичек или, напротив, чрезмерная их мягкость могут указывать на патологию. Иногда вместо яичка определяется только придаток в виде очень маленького и плотного образования. В других случаях выявляется увеличенное, мягкое, флюктуирующее, уходящее изпод пальцев при ощупывании яичко, что указывает на его водянку. В последнем случае размеры пальпируемого образования не являются истинными размерами гонады, они могут быть значительно меньшими.

Положение яичек определяют обязательно. Вначале их осматривают без пальпации, так как при повышенной подвижности они могут переместиться в паховые каналы. Во избежание этого при пальпации необходимо левую руку положить на область пахового канала и осторожным движением перекрыть его наружное отверстие, а затем правой рукой ощупывать яичко. Если при осмотре яички не определяются в мошонке, то пальпацию начинают с попытки определить их в паховых каналах. При обнаружении их там пытаются вывести яички в мошонку путем осторожного перемещения рукой по паховым каналам. Эту манипуляцию осуществляют обеими руками попеременно: одной рукой яичко смещают вниз, а другой перекрывают вышележащую часть канала, чтобы оно не вернулось в исходное положение.

Для измерения размеров половых органов (длины, диаметра полового

члена, окружности яичек) целесообразно пользоваться тестометром, предложенным А. Н. Демченко (рис.), или сравнивать размеры яичек путем сравнительной пальпации с соответствующим номером стандарта орхидометра (рис.).

Необходимо учитывать также изменение пропорций тела. Оволосение лобка появляется с 12-летнего возраста, приобретает ромбовидную форму в возрасте 15—16 лет, а с 17 лет распространяется и на внутренние поверхности бедер. Появление волос над углами верхней губы начинается в среднем в 13—15-летнем возрасте, полное оволосение верхней губы в возрасте 15-16 лет, оволосение щек и под нижней губой развивается в возрасте 17-18 лет.

Примерная схема для оценки соответствия соматополового развития мальчиков и подростков дает грубую клиническую ориентировку появления тех или иных признаков полового созревания в зависимости от возраста.

Запаздывание признаков полового развития на 2 года и больше рассматривается как задержка полового развития и требует также исключения гипогонадизма. Например, отсутствие увеличения яичек у мальчика старше 13,5 лет и оволосения лобка в возрасте 14,5 лет и старше может служить поводом для диагностики задержки полового развития. Она встречается у 0,8—2,5 % детей и подростков (Бунак В. В., 1941; Уланова Л. Н. и др., 1981). Ее можно рассматривать как пограничное состояние между нормальным развитием и гипогонадизмом. Несмотря на спонтанное, в более позднем возрасте, наступление пубертатного периода, многие мужчины, перенесшие задержку полового развития, страдают снижением *potentio coendi* (Васильченко Г. С., 1983). Исследования психиатров показали, что выраженное отставание в половом развитии в детском и подростковом возрасте может привести к психическим отклонениям (Лебедевская К. С., 1969; Маслов В. М., 1982). Поэтому необходимо проводить лечение мальчиков и подростков с задержкой полового развития.

Аспермия может указывать на полное отсутствие сперматогенного эпителия. Для установления истинной причины патоспермии в таких случаях показана биопсия яичка.

Тератозооспермия характеризуется большим количеством дегенеративных форм спермиев (свыше 30 %).

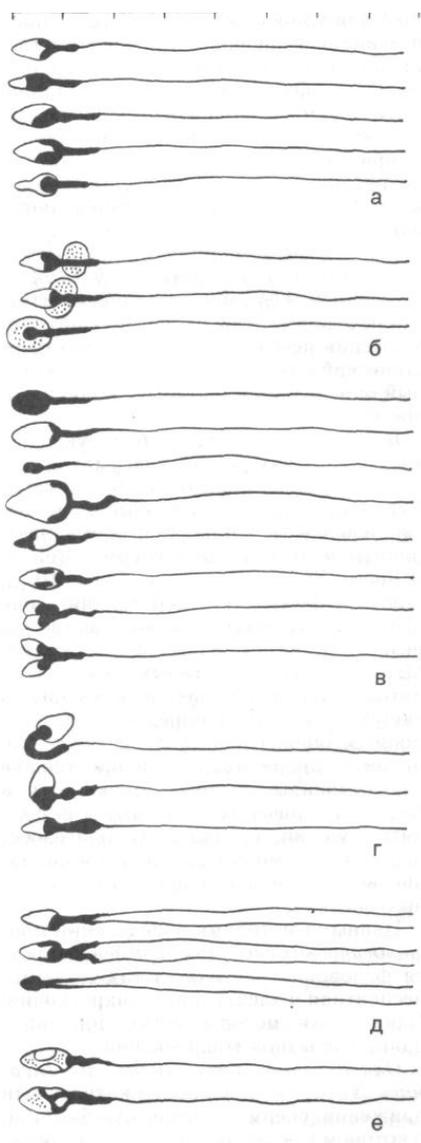
Астенозооспермия — довольно частое патологическое состояние, при ней наблюдается лишь нарушение подвижности спермиев. Количество малоподвижных или неподвижных форм превышает 30 %.

Асперматизм — отсутствие выделения эякулята при половом акте. При истинном асперматизме (анэякулятор-ном синдроме) половой акт не заканчивается семяизвержением, а следовательно, и оргазмом.

При ложном асперматизме половой акт заканчивается семяизвержением и оргазмом, но эякулят забрасывается в мочевой пузырь.

При отсутствии эякулята после полового акта у больных следует исследовать осадок мочи, в котором могут быть обнаружены спермин вследствие заброса эякулята в мочевой пузырь. Анамнез, а также исследование мочи после полового акта помогают дифференцировать указанные формы асперматизма.

Морфологическое исследование эякулята производят при 400-кратном и большем увеличении. Маленькую каплю убитых спермиев из смесителя для лейкоцитов наносят на чистое предметное стекло и покрывают покровным стеклом. Производят подсчет процента морфологически измененных форм. Можно исследовать окрашенные препараты. I Для суправитальной окраски нужно добавить к эякуляту 1 % водный фильтрат бриллиантового крезилового голубого. При осмотре препарата обращают внимание на изменения головки, шейки, хвоста. Морфограмма эякулята состоит из сперматограммы и цитограммы.



76. Схематическое изображение нормальных и патологических форм спермиев.

а — нормальные варианты спермиев; б — юные формы; в — изменения головки; г — изменения шейки; д — изменения хвоста; е — старые формы.

В аспекте сравнительной анатомии следует отметить что у кишечнополостных имеется лишь скопление половых клеток. Многочисленные семенники плоских червей (у некоторых сосальщиков их насчитывается от 30 до 200, у ленточных червей — до 1000 в каждом членике тела) имеют собственные протоки. Семенники большинства позвоночных парные: у низших млекопитающих они находятся в брюшной полости, у высокоорганизованных млекопитающих расположены в мешковидном выросте кожи — мошонке, куда они опускаются из брюшной полости через паховый канал в процессе развития зародыша. У ряда животных (напр., у нек-рых грызунов и обезьян, а также у насекомых и рукокрылых) паховый канал остается открытым, и семенники опускаются в мошонку только в период

размножения.

Закладка яичка и его выводящей системы образуется из двух источников — полового валика и первичной почки. Половой валик развивается на вентромедиальной поверхности первичной почки (мезонефроса, вольфова тела) и состоит из тесно расположенных клеток мезенхимы, покрытых целомическим эпителием, к-рый непосредственно продолжается в покров первичной почки и мезотелиальную выстилку целомической полости. В половой валик из желточной энтодермы мигрируют первичные половые клетки (гоноциты) и располагаются в покровном эпителии. До 6-й недели эмбрионального развития половая железа гистологически еще не дифференцирована, имеются две пары протоков: мезонефральные (вольфовы) протоки, к-рые в последующем принимают участие в формировании придатка и выводящей системы яичек, и парамезонефральные (мюллеровы) протоки — зачатки яйцеводов и матки. Уже в этот период устанавливается эндокринная функция закладки мужской половой железы, выделяющей два гормона: антимюллеров гормон, вызывающий регрессию парамезонефральных протоков, и тестостерон, обеспечивающий развитие и дифференцировку мезонефральных протоков. В конце 5-й недели развития зародыша начинают формироваться половые тяжи; при этом гоноциты, активно размножаясь, врастают в виде тяжей в подлежащую мезенхиму и окружаются эпителиальными клетками. Происхождение последних спорно. Одни исследователи считают их клетками целомического эпителия, погружающимися вместе с гоноцитами в мезенхиму полового валика; другие полагают, что эпителиальные клетки происходят из элементов первичной почки — канальцев и клубочков. Половые тяжи интенсивно разрастаются в длину и становятся резко извилистыми (извитые семенные тяжи, будущие канальцы). К середине внутриутробного периода в каждом эпителиальном тяжке образуется небольшой просвет, и тяж превращается в первичный извитой семенной

каналец. В стенке семенных канальцев эпителиальные клетки дифференцируются в sustentocytes (клетки Сертоли), а гоноциты — в сперматогонии. Семенные канальцы отделяются друг от друга соединительной тканью, образующейся из мезенхимы. В соединительной ткани располагаются сосуды и нервы, а также дифференцируются крупные эпителиоподобные клетки — гландулоциты (клетки Лейдига). Под покровным эпителием формируется зона молодой соединительной ткани, образующей затем белочную оболочку яичка. Широкое соединение полового валика с первичной почкой постепенно сужается, удлиняется и превращается в образование, напоминающее брыжейку. Канальцы первичной почки, топографически наиболее близкие к извитым семенным канальцам яичка, дифференцируются в выносящие канальцы. Вместе с начальной частью вольфова протока они образуют придаток яичка.

На 4-м месяце внутриутробного периода яичко мигрирует от задней стенки брюшной полости к малому тазу; между 6-м и 8-м месяцем продолжается процесс опускания яичка — оно проходит паховый канал и незадолго до рождения плода опускается в мошонку, увлекая за собой слои передней брюшной стенки, которые формируют оболочки яичка. Иногда этот процесс завершается вскоре после рождения ребенка.

Яичко и семенной канатик имеют 7 оболочек: кожа мошонки, мясистая оболочка (*tunica dartos*), наружная семенная фасция (*fascia spermatica externa*), фасция мышцы, поднимающей яичко, мышца, поднимающая яичко (*m. cremaster*), внутренняя семенная фасция (*fascia spermatica int.*), влагалищная оболочка яичка (*tunica vaginalis testis*). Влагалищная оболочка формируется из влагалищного отростка брюшины (*processus vaginalis peritonei*) во время опускания яичка в мошонку и образует замкнутую серозную полость, ограниченную пристеночной и висцеральной пластинками этой оболочки. Висцеральная пластинка тесно связана с белочной оболочкой, прикрывает яичко и его придаток и переходит в париетальную пластинку у заднего края

яичка, где в него входят сосуды. Белочная оболочка (*tunica albuginea*) представляет собой соединительнотканную пластинку, к-рая в области заднего края яичка проникает внутрь органа и, утолщаясь, образует средостение яичка, или гайморово тело (*mediastinum testis*). От него расходятся веером соединительнотканые пластинки — перегородки (*septula testis*), разделяющие яичко на дольки (*lobuli testis*). Последние имеют конусообразную форму с основанием, обращенным к периферии яичка. В яичке насчитывается 250—300 долек; в каждой из них имеется 2—4 извитых семенных канальца (*tubuli semi-niferi contorti*), анастомозирующих между собой; сливаясь, они переходят в более тонкие прямые семенные канальцы, а затем в средостении яичка образуют сеть (*rete testis*). Из сети яичка начинаются 12—18 коротких выносящих канальцев (*ductuli efferentes testis*), впадающих в извилистый проток придатка яичка (*ductus epididymidis*). Проток придатка переходит в семявыносящий проток (*ductus deferens*), который, соединяясь с выделительным протоком семенных пузырьков (*ductus excretorius*), образует семявыбрасывающий проток, впадающий в мочеиспускательный канал.

Основным структурным элементом яичка является извитой семенной каналец. В яичке взрослого мужчины каждый извитой семенной каналец имеет диаметр 150—200 мкм и длину от 30 до 70 см. Стенка его состоит из соединительнотканной собственной оболочки (пограничной мембраны) и одного слоя эпителиальных клеток (поддерживающих клеток Сертоли, или сустентоцитов), среди к-рых расположены половые клетки на различных стадиях сперматогенеза. Извитые семенные канальцы отделены от окружающей интерстициальной ткани узким слоем эндотелиоцитов лимфатических синусоидов.

В выносящих канальцах яичка эпителиальные клетки имеют разную высоту, более высокие из них снабжены ресничками. В придатке яичка эпителий канальцев построен по типу многорядного (псевдомногослойный

эпителий): между высокими цилиндрическими клетками вклинены более низкие, полигональные клетки. На поверхности цилиндрических клеток располагаются пучки «склеенных» ресничек — неподвижных стереоцилий. Базальная мембрана протока придатка окружена богато васкуляризованной соединительной тканью и слоем циркулярно расположенных гладкомышечных клеток

1.2. Репродуктивная деятельность у мужчин. Яичко выполняет в организме две основные функции: внешнесекреторную, заключающуюся в выработке мужских половых клеток — сперматозоидов, и внутрисекреторную, обеспечивающую синтез мужских половых гормонов — андрогенов. Обе функции тесно связаны и взаимообусловлены. Андрогены, гл. обр. тестостерон (см.), способствуют формированию мужских особей (рост и развитие мужских половых органов, вторичные половые признаки), появлению и сохранению полового влечения; кроме того, они оказывают влияние на процессы роста, физического развития, строение скелета и др.

Гормональная функция яичка зависит от его анатомического строения и функционального состояния клеточных элементов. Развитие сперматогенного эпителия и синтез андрогенов осуществляются под контролем гонадотропных гормонов.

Бесплодием считается — неспособность сексуально активным, не предохраняющимся супружеским парам - достижения беременности в течение одного года (ВОЗ) (WHO, 2000).

1.3. Нарушение мужской репродуктивной деятельности урологического происхождения.

Сперматогенез – сложный процесс, отражающий всю совокупность внутренних и внешних факторов, оказывающих влияние на разные его этапы. Неблагоприятные факторы внешней среды вызывают развитие окислительного стресса разной степени выраженности во всех тканях организма, в том числе в тестикулярной ткани яичек (Николаев А.А.,

Логинов П.В., 2015).

Активные формы кислорода в физиологических концентрациях являются регулятором сперматогенеза, подвижности сперматозоидов и взаимодействия с яйцеклеткой, в то же время их избыточное накопление в условиях оксидативного стресса сопровождается повреждением генетического материала и мембран клетки (Agarral A. et al., 2008).

За последние годы увеличилась частота мужского бесплодия – состояния, которое служит следствием ряда заболеваний и патологических воздействий на репродуктивную систему мужчины. Имеется огромное количество факторов, нарушающих сперматогенез, природа их и механизм отрицательного влияния до сих пор четко не определены (Корягин М.В., Акопян А.С., 2000). Этому аспекту проблемы посвящен отдельный раздел диссертации.

Около 15% супружеских пар не достигают беременности в течение 1 года и обращаются к врачу с целью лечения бесплодия.

В конечном итоге 5% остаются бездетными. Бесплодие влияет как на мужчин, так и на женщин. У 50% бесплодных пар мужской фактор бесплодия сопровождается аномальными параметрами спермы. Фертильный партнер может компенсировать проблемы фертильности мужчин и, следовательно, бесплодие обычно проявляется тогда, если у обоих партнеров снижена фертильность (ВНО, 2000).

Мужская фертильность может быть снижена в результате:

- врожденных или приобретенных урогенитальных нарушений (в том числе обструкции и дисгенезии яичек);
- урогенитальных инфекций;
- увеличения температуры мошонки (например, вследствие варикоцеле);
- эндокринных нарушений;
- генетических аномалий;

- иммунологических факторов; (WHO, 2000).

В 44% случаев не выявлены факторы возникновения мужского бесплодия, (идиопатическое мужское бесплодие). Это мужчины из анамнеза не имевшие, какие либо репродуктивные нарушения, также с нормальными показателями физикальных и лабораторных исследований.

Если длительность бесплодия > 4х лет при незащищенном половом акте, то частота зачатия в месяц равна 1,5%. Во многих западных странах, женщины откладывают первую беременность, пока они не закончат свое образование и разовьют карьеру. Женский возраст является наиболее важным составляющим, влияющий на результат оплодотворения (2). При сравнении с женщинами 25 лет, наблюдается снижение потенциала фертильности до 50% в возрасте 35лет; еще до 25% при 38 годах, и < 5% при 40 годах.

Урологу (андрологу) следует обследовать любого мужчину с фертильной проблемой с целью выявления мочеполовых нарушений, это касается всех мужчин со сниженным качеством спермы, назначением соответствующей терапии (лекарственные препараты, хирургическое лечение, вспомогательная репродукция) (WHO, 2000)

Андрологическое обследование показано, если анализ спермы указывает на нарушения по сравнению со стандартными значениями (таблица). Решение по выбору лечения должно быть основано на результатах анализа спермы, обязательно проводимые в стандартизированной лаборатории.

Если в соответствии с критериями ВОЗ результаты анализа спермы нормальные, то одно обследование спермы должно быть достаточным. Если, по крайней мере, результаты двух анализов спермы ненормальные, показано дальнейшее андрологическое обследование.

Важно различать следующее:

- олигозооспермия: количество сперматозоидов < 20 млн. / мл

Первичное сперматогенное (тестикулярное) нарушение это

сперматогенное поражение, вызванное какими либо причинами, но не гипоталамо-гипофизарными заболеваниями. Тяжелые формы первичных сперматогенных нарушений имеют различную этиологию и именуется клинически как не обструктивная азооспермия (НОА). Распространенность азооспермии в общей популяции составляет около 2%, случаи мужского бесплодия в 10-20% (WHO 2000).

Причины сперматогенных нарушений.

- Анорхия;
- Врожденные факторы (дисгенезии яичек);
- Приобретенные факторы (травмы, перекрут яичек, опухоль, хирургические манипуляции);
- Неопущение яичек;
- Синдром Клайнфельтера*;
- Другие хромосомные изменения*;
- Аплазия герминативных клеток;
- Полная или локальная аплазия герминативных клеток (синдром клеток Сертоли), либо врожденная или приобретенная аплазия, неопущение яичек, облучение, прием цитостатических препаратов
- Сперматогенная блокада
- Орхит
- Внешние факторы (лекарства, токсины, радиация, тепло)
- Системные заболевания (цирроз печени, почечная недостаточность)
- Опухоли яичка
- Варикоцеле
- Хирургические манипуляции, которые могут повредить васкуляризации семенников
- Идиопатическая

Рутинные обследования включают анализ спермы и гормональное обследование. Другие обследования могут зависеть от конкретной ситуации.

Биопсия яичка, как правило, является частью лечения ИКСИ, у пациентов с клиническими признаками НОА: часть образца используется для изучения патологии, часть криоконсервированной спермы для будущего ИКСИ, если имеются сперматозоиды (Turek PJ, et al., 1995; Silber SJ. et al. 1997). Сперматогенез может быть фокальным: примерно у 50-60% пациентов с НОА, только некоторые семявыносящие каналцы могут иметь сперматозоиды которые могут использоваться при ИКСИ. Многие авторы рекомендуют брать несколько образцов (Gottschalk-Sabag S, et al. 1995; Turek PJ, et al. 1997). Хорошая корреляция видна при диагностической гистологической биопсии и вероятности нахождения зрелых сперматозоидов во время ИКСИ (Schulze W, Rehder U. 1984). Не были найдены точные отношения между успешными сборами спермы, ФСГ, Ингибина В или объема яичек. В случае с микроделениями AZFa и AZFb, отсутствие сперматозоидов может быть восстановлено (Foresta C., et al. 2002; Hopps CV, et al. 2003;). Тестикулярное выделение спермы и микрохирургическая техника выделения сперматозоидов (Micro TESE) являются методом выбора и показывают хорошую повторяемость (Amer M, et al., 1999) результаты в сперме выборки в 50-60% случаев (Colpi GM, et al. 2006). Нарушения мужской репродуктивной деятельности урологического происхождения

Инtratестикулярная обструкция встречается в 15% у ОА (Hendry W.F. 1997). Врожденные формы (нарушения между яичками и эфферентными каналами) встречаются реже, чем приобретенные формы (т.е. после воспалительных или посттравматических обструкций). Приобретенные формы часто связаны с обструкцией придатка и семявыносящего протока.

Эпидидимальная обструкция является наиболее распространенной причиной ОА, и наблюдается у 30-67% с азооспермией, ФСГ менее чем в два раза превышает верхнюю границу нормы (Pierik FH, et al. 1998; Amos JA. 1994; Handelsman DJ, et al. 1984). Врожденная Эпидидимальная обструкция обычно проявляется как врожденное двустороннее отсутствие

семявыносящих протоков. Эта форма часто сопровождается отсутствием дистальной части придатка яичка и семенных пузырьков.

Обструкция семявыносящих протоков является наиболее распространенной причиной при вазэктомии, стерилизации с возможными последующими нарушениями герминативных клеток и фиброзом (Raleigh D, et al. 2004; O'Neill DA, et al. 2005). Около 2-6% из этих мужчин просят вернуть прежнее состояние, до вазэктомии. Те 5-10% пациентов, кому сделана вазо-вазостомия, имеют эпидидимальную блокаду как результат разрыва трубочки, делая эпидидимо-вазостомию обязательным.

Обструкция может возникать также после герниотомии (Sheynkin YR, et al. 1998). Ушивание грыжевых ворот полипропиленовой сеткой индуцирует фибробластический ответ, который может завлечь или облитерировать семявыносящие протоки (Shin D, et al. 2005).

Обструкции эякуляторного протока наблюдаются примерно у 1-3% с ОА. (Hendry W.F. 1997). Эти обструкции могут быть классифицированы как кистозные или пост воспалительные.

Кистозные обструкции, обычно врожденные (т.е. киста Мюллера протока или киста уrogenитального синуса/эякуляторного протока) в простате расположены медиально между эякуляторными протоками. При изменениях уrogenитального синуса или впадении обеих эякуляторных протоков в кисту (Elder JS, Mostwin JL. 1984), а при аномалии Мюллерового протока эякуляторный проток расположен латеральнее и компрессирован кистой (Schuhrke TD, Kaplan GW. 1978).

Парамедианные или латеральные интрапростатические кисты по происхождению из Вольффовых протоков встречаются редко в клинической практике (Surya BV, Washecka R, Glasser J, Johanson KE. 1988).

Функциональная обструкция дистальных семенных протоков может быть свойственна для местной нейропатии (Жила В.В., Шодмонова З.Р., Рублевский В.П.Чернинко П.С. Высокая резекция левой вены яичка и

перевязка внутренних подвздошных артерий с помощью ретроперитонеоскопа. Клиническая хирургия;1991:5;49-50). Это нарушение часто связано с уродинамическими нарушениями вследствие ампуло-везикулярной атонии или гипертонии эякуляторного протока. Функциональная обструкция дистальных семенных протоков наблюдается при сахарном диабете у детей и поликистозе почек, однако в этих случаях никакой сопутствующей патологии обнаружено не было. Результаты анализа спермы варьирует между азооспермией, криптозооспермией и тяжелым синдромом ОАТ.

Клинический сбор анамнеза должен подтверждать предстоящее обследование бесплодных мужчин, следует спросить имелись ли?

- Гематоспермия;
- Постэякуляторные боли;
- Ранее перенесенные уретриты или простатиты (или наличие их в настоящее время);
- Обструктивные или раздражающие мочевые симптомы;
- Ранее имеющиеся расширения мошонки или хирургические вмешательства;
- Ранее перенесенное ушивание паховых грыжевых ворот или травмы;
- Хронические легочные инфекции.

Клинические обследования проводятся для выявления бесплодия у мужчин. Следующие признаки указывают на ОА:

- Менее 15 мл - объем одного яичка (хотя в некоторых случаях могут наблюдаться и меньшие объемы у пациентов с ОА и сопутствующей частичной тестикулярной недостаточностью);
- Увеличение и уплотнение придатка;
- Наличие узла в придатке яичка или семявыносящего протока;
- Отсутствие или частичная атрезия семявыносящего протока;
- Признаки уретрита;

- Изменения простаты.

По крайней мере, два обследования должны проводиться с интервалом в 2-3 месяца, по рекомендации ВОЗ. Азооспермия означает отсутствие сперматозоидов после центрифугирования при $\times 400$ разовом увеличении. Тщательное повторное наблюдение нескольких мазков после разжижения спермы. При отсутствии

У пациентов с азооспермией вследствие приобретенных эпидидимальных обструкций, рекомендуется проведение вазостомии «конец в конец» или «конец в бок» с предпочтительным применением микрохирургической техники эпидидимо-вазостомии

Реконструкция может осуществляться односторонне или двусторонне; проходимость и наступление беременности, как правило, выше при двусторонней реконструкции.

Проксимальная обструкция после вазэктомии требует микрохирургической обратной вазэктомии (см. раздел 10). Вазо-вазостомия необходима также в редких случаях проксимальной протоковой обструкции (ятрогенной, посттравматической, поствоспалительной). При отсутствии сперматозоидов в интраоперационной протоковой жидкости может присутствовать вторичная эпидидимальная обструкция, особенно если семенная жидкость проксимальных протоков густая в виде зубной пасты. Показана микрохирургическая вазо-эпидидимостомия.

Осложнения после ТУРЭП включают: ретроградную эякуляцию из-за травмы шейки мочевого пузыря, а также рефлюкс мочи в семенные протоки, пузырьки (вызывая снижение подвижности сперматозоидов, кислотности рН спермы и эпидидимит).

Варикоцеле – является распространенной аномалией с андрологическими последствиями:

- С нарушением роста и развития яичек
- Симптомами боли и дискомфорта

- Бесплодием.

Представленная классификация варикоцеле (Hudson RW, et al., WHO 2000) является наиболее используемой в клинической практике.

- Субклиническая: не ощутима и видима в покое или при тесте Вальсальвы, но выявляемая при специальных обследованиях - тестах (рефлюкс, доплере) (Dhabuwala CB, et al. 1992).

- 1 Степень: ощутимо только во время теста Вальсальвы
- 2 Степень: ощутимая в покое, но не видна
- 3 Степень: видима и ощутима в состоянии покоя.

Диагноз варикоцеле производится путем клинического обследования и может быть подтвержден по цветной доплерографии. В центрах, где лечение проводится путем антеградной и ретроградной склеротерапии или эмболизацией, диагноз подтверждается рентгенологическим обследованием.

Проводились различные эпидемиологические исследования варикоцеле и ее связи с мужским бесплодием, лечение которого улучшало состояние.

- Варикоцеле является физической аномалией встречающейся у 11 % взрослых мужчин (Pfeiffer D, et al. 2006; Hargreave TB. 1994) и у 25% с ненормальными показателями спермы (Nieschlag E, et al. 1995).
- Случаи боли и дискомфорта, связанные с варикоцеле наблюдаются у 2-10% (Peterson AC, et al. 1998).
- Точной взаимосвязи между сокращением рождаемости у мужчин с варикоцеле неизвестно, данные ВОЗ (1992) ясно указывают, что варикоцеле связано с аномалиями спермы, снижением объема яичек и снижением функции клеток Лейдига.
- Два проспективных рандомизированных исследования показали повышение роста яичек с обеих сторон у подростков, кто лечился по поводу варикоцеле по сравнению с теми, кто лечение не получал (. Laven JS, et al. 1992; Paduch DA, et al. 1997). Когортное исследование, где проводилось серийное измерение размеров яичек у детей, показало, что варикоцеле

приостанавливает развитие яичек. После лечения варикоцеле, происходит рост яичек и достижение ожидаемого уровня (Butler GE, Ratcliffe SG. 1984).

- Ряд исследований, предполагают то, что изменение эндокринных показателей у мужчин с варикоцеле могут предсказывать пользу лечения (Hudson RW. 1996, Kass EJ. Pediatric 1996).
- Пять проспективных рандомизированных исследований по лечению варикоцеле у взрослых, дали противоречивые результаты, крупнейшее исследование показало, что лечение было полезно (Madgar I, et al 1995; Nieschlag E, et al. 1998; Hargreave TB. 1997). Внешне, рандомизированное исследование, где приняли участие 10 центров - включали мужчин из бесплодных пар, у которых была умеренная олигозооспермия ($5-20 \times 10^6/\text{mL}$) II или III степени варикоцеле. Немедленная терапия была значительно более эффективной, чем та, где откладывалось лечение на 1 год в связи с достижением беременности и наступлением беременности в менструальный цикл. Тем не менее, метаанализ пяти исследований указал на отсутствие пользы (общее соотношение частоты 0,85%, 95% доверительный интервал 0.49-1.45) (Evers JL, Collins JA. 2003).

Упомянутые выше исследования, были обобщены в недавнем обзоре (Ficarra V. et al. 2006), критикуя Кохрановский метаанализ, рандомизированных контролируемых исследований по лечению варикоцеле и беременности (Evers JL, Collins JA. 2004). Авторы заключили, что выводы Кохрановского мета-анализа не должны поддерживать принципы рекомендаций по лечению варикоцеле у субфертильных пациентов.

В рандомизированном контролируемом исследовании лечение варикоцеле у мужчин с субклиническим варикоцеле оказалось неэффективным (Yamamoto M, et al. 1996). В недавнем метаанализе за исключением мужчин с субклиническим варикоцеле, где включалось лечение путем эмболизации, показало преимущество в пользу хирургического лечения (Marmar JL, et al. 2007).

Существует несколько доступных методов лечение варикоцеле (таблица 1).

Таблица 1: Частота рецидивов и варикоцеле осложнения при различных методах лечения

Лечение	Частота осложнений/персистенции	Осложнения
Антеградная склеротерапия	9%	Частота осложнений 0.3-2.2%; атрофия яичек; мошоночная гематома; эпидидимиты; левосторонняя эритема.
Ретроградная склеротерапия	9.8%	Реакции на контрастное вещество; боковая (левосторонняя) боль; персистирующий тромбофлебит; сосудистая перфорация
Ретроградная эмболизация	3.8- 10%	Боль вследствие тромбофлебита; кровотечение, гематомы; инфицирование; венозная перфорация; водянка яичка; радиологическое осложнение; реакция на контрастное вещество; перемещение спиралей; забрюшинное кровотечение; фиброз; обструкция мочеточника.
Операции открытым доступом		
Мошоночная операция		Атрофия яичек; артериальное повреждение с риском развития нарушения кровоснабжения и гангрены яичек.
Паховый доступ	13.3%	Возможность упущения добавочного сосуда (коллатерали) яичковой вены

Высокое лигирование	29%	5-10% случаев водянки яичка.
Микрохирургически	0.8-4%	Постоперационная водянка яичка; повреждение артерии; гематома мошонки.
Лапароскопически	3-7%	Повреждение яичковой артерии и лимфатических сосудов; повреждение кишечника, сосуда и нерва; легочная эмболия; перитонит; кровотечения; послеоперационные боли в правом плече

диафрагмальным растяжением во время пневматизации брюшины) пневматизация мошонки; раневое инфицирование.

- Текущие данные подтверждают гипотезу, что у некоторых мужчин, присутствие варикоцеле связано с прогрессирующим повреждением яичек с подросткового периода до последующих лет сопровождающееся снижением фертильности. Однако у бесплодной пары это нарушение фертильности потенциально манифестирует, если плодовитость женщин также уменьшена.

- Несмотря на эффективность лечения варикоцеле в подростковом периоде, существует значительный риск рецидива

- Лечение варикоцеле может быть эффективным у мужчин с субнормальными показателями спермы, клиническим варикоцеле и с партнером без очевидных фертильных проблем. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить, что эта подгруппа бесплодных пар будут в выигрыше от лечения.

Крипторхизм является наиболее распространенной врожденной патологией мужских половых органов и наблюдается у 2-5% новорожденных мальчиков, зависит от гестационного возраста (частота крипторхизма выше у

недоношенных мальчиков), и возраста после рождения. В возрасте 3 месяцев, частота крипторхизма спонтанно падает до 1-2%. Приблизительно у 20% неопущенные яички не пальпируются, и могут быть расположены в брюшной полости. Этиология крипторхизма является многофакторной, могут быть вовлечены эндокринные нарушения и несколько генных дефектов. Для нормального опускания яичек необходима нормальная гипоталамо-гипофизарно-яичковая ось. Эндокринные нарушения в ранние сроки беременности могут потенциально повлиять на развитие половых желез и нормальное опускание яичек, однако большинство мальчиков с неопущенными яичками не проявляют эндокринных нарушений после рождения. Было предположено, что крипторхизм может быть следствием тестикулярной дисгенезии, нарушение развития гонад в результате экологических и/или генетических факторов в начале беременности. Синдром дисгенезии яичек может привести к не опущению яичек, гипоспадии, снижению фертильности и повышению риска малигнизации (Skakkebaek NS, et al. 2001)

В Кавказской популяции, распространенность крипторхизма в три раза выше по сравнению с афро-американской популяцией. Даже между выходцами из Кавказа, существуют значительные различия в риске развития этой патологии. Крипторхизм диагностируется значительно чаще, среди Датских новорожденных чем среди Финских (Boisen KA, et al. 2004). У недоношенных детей больше случаев крипторхизма, чем у детей родившихся с полным сроком беременности. В Великобритании, обследовалась распространенность крипторхизма более чем у 3000 детей, мальчики родившиеся с весом >2500 гр. составили 2,7%, недоношенные весом менее 2500 гр. - 21%. В возрасте 3х месяцев, у большинства мальчиков наблюдалось спонтанное опущение яичек, и показатели распространенности крипторхизма падали до 0,9 и 1,7%, в группах с > 2500 гр., и с <2500 гр. соответственно (Heyns CF, Hutson JM. 1995).

Процесс опущения яичек проходит два различных этапа: а) трансабдоминальный и б) паховый. В процессе трансабдоминального опущения, развитие направляющей и генито-паховой связки играют важную роль. Анти - Мюллеровый гормон регулирует процесс трансабдоминального опущения яичек (Scorer CG. 1964). (N guyen MT, et al. 2002). Другие семейства генов (например, HOX гены, GREAT гены), имеют значение в развитии половых органов, и могут быть связаны с неопущением яичек (Lewis AG, et al. 2002).

Неопущение может быть вызвано двумя факторами: гипогонадизмом и нечувствительностью к андрогенам. Повышение случаев репродуктивных нарушений у мужчин, можно объяснить повышением влияния эстрогенов в гестационный период (Hadziselimovic F, et al. 2000). Некоторые пестициды и химикаты воздействуют как гормональные модуляторы, часто обладают эстрогенной активностью (ксено-эстрогены) (Hosi S, et al. 2000; Torpari J, et al. 1996; Garcia J, et al. 1995). Хирургическое лечение самый эффективный и надежный метод опущения яичек в мошонку, но гормональное лечение можно рассмотреть, особенно в случаях, высоко- мошоночного расположения. (Christiansen P, et al. 1992).

Параметры спермы часто изменены у мужчин имеющих в анамнезе крипторхизм (Yavetz H, et al. 1992). Хирургическое лечение в период первого или второго года жизни может иметь положительное влияние на дальнейшее состояние фертильности (Коган М.И. и соавт. 2014; Wilkerson ML, et al. 2001).

Повреждение сосудов во время орхидопексии считается самым серьезным осложнением и может вызвать атрофию яичка в 1-2 % случаев. При не пальпируемых яичках, в случаях где сосудистые ножки были достаточной длины для низведения в мошонку, пост-оперативная атрофия составляет 12%. Более 40% пост-оперативных атрофии были описаны в случаях поэтапной орхидопексии.

Простатит является самым распространенным урологическим диагнозом у мужчин <50 лет (10). (Неймарк А.И. и соавт., 2014)

Традиционно, простатит был классифицирован в четырех клинических формах: (таблица. 2).

Таблица 2. Новая классификация синдрома простатита NIH/NIDDK.

Новая NIH категория	Клиническая форма	Описание
I	ОБП	Острая инфекция предстательной железы
II	ХБП	Рецидивирующая (периодическая) инфекция простаты
III	Хронический абактериальный простатит/СХТБ	Отсутствие инфекции
III A	Воспалительный СХТБ	Лейкоциты в семенной жидкости, отражаемые в секрете простаты, или после массажа простаты в моче
III B	Не воспалительный СХТБ	Нет лейкоцитов в семенной жидкости, отражаемые в секрете простаты, или после массажа простаты в моче
IV	Асимптоматический воспалительный простатит	Никаких субъективных симптомов. Воспаление обнаруживается либо при биопсии простаты или наличие лейкоцитов в секрете простаты или сперме во время оценки других расстройств

* Адаптирован Wgenlehner et al

ОБП = острый бактериальный простатит; ХБП хронический бактериальный простатит; СХТБ = синдром хронической тазовой боли.

- острый бактериальный простатит (ОБП) и абсцесс предстательной железы как осложнение/осложнения ОБП
- хронический бактериальный простатит (ХБП)
- не бактериальный или асептический простатит (НБП)
- простатодиния

Симптомы должны быть оценены с использованием стандартизированных оценок, особенно оценка симптомов по NIH. Другие процедуры диагностики ХБП включают, использование 4х образцовое исследование проб для определения бактериальной локализации, которое измеряет последовательное количество бактериологических культур уретры, мочевого пузыря, выделений предстательной железы, вместе с экспрессией простатического секрета (ЭПС) и мочи после массажа простаты .

Анализ эякулята позволяет выяснить, является ли предстательная железа частью обобщенной инфекции придаточных половых желез мужчин (ИППЖМ) и предоставляет информацию о качестве спермы.

Лечение хронического простатита, как правило, направлено на симптоматическую терапию . Андрологически, терапия измененного состава спермы у мужчин с аднекситами (острые и хронические инфекции уrogenитального тракта мужчин) нацелена на:

- уменьшение или устранение микроорганизмов в выделениях простаты и спермы;
- нормализация воспалительных (например, лейкоциты) и секреторных параметров;
- улучшение параметров спермы .

Лечение включает антибиотики, противовоспалительные препараты, хирургические процедуры, нормализация мочеиспускания, физиотерапия и изменения в целом сексуального поведения.

Орхит это воспалительное поражение яичка, связанное преимущественно лейкоцитарной экссудацией внутри, так и вне семенных

канальцев, что потенциально может привести к канальцевому (тубулярному) склерозу. Воспаление приводит к боли и припухлости. Хронические воспалительные изменения семенных канальцев нарушают нормальный процесс сперматогенеза и приводят к изменениям количества и качества спермазоидов. Орхиты также могут быть важной причиной ареста (приостановки) сперматогенеза, который может быть обратимым в большинстве случаев. Атрофия яичек может развиваться в результате тубулярного склероза .

Орхоэпидидимит обычно проявляется односторонними болями в мошонке. Диагноз ставят на основании анамнеза заболевания и пальпации. УЗИ обычно указывает на опухание и увеличение яичка. УЗИ особенность ткани, не позволяет дифференциальной диагностике.

Анализ эякулята, включает анализ лейкоцитов, показывающий сохранение активности воспалительного процесса. Во многих случаях, особенно при остром орхоэпидидимите, временно снижается количество сперматозоидов и уменьшается активная подвижность.

При воспалении придатка наблюдается односторонняя боль и отек, как правило, с острым началом. Среди сексуально активных мужчин <35 лет, эпидидимит чаще всего вызывает *S. trachomatis* или *N. gonorrhoea* (таблица 2). Передаваемый половым путем эпидидимит обычно сопровождается уретритом. Не передаваемый половым путем эпидидимит связан с инфекцией мочевыводящих путей и чаще встречается у мужчин в возрасте старше 35 лет, у тех, кто в последнее время подвергся хирургическим или инструментальным манипуляциям на мочевыводящих путях, и те, кто имеет анатомические аномалии.

При остром эпидидимите, воспаление и отек обычно начинаются в хвостовой части придатка, и могут распространяться с привлечением остальных частей придатка и ткани яичка. Хотя у мужчин с эпидидимитом

вызванными микроорганизмами передающимися половым путем, всегда в анамнезе имеется сексуальная активность, то выявить их можно за несколько месяцев до начала заболевания. Микробную этиологию эпидидимита обычно легко определить по тесту Gramstained - мазок из уретры на уретрит и средняя порция мочи на грамотрицательную бактериурию.

Развитие стеноза протока придатка яичка, снижение количества сперматозоидов и азооспермия развиваются в последующем после двустороннего эпидидимита (см. раздел 5). Степень азооспермии после перенесенного эпидидимита остается неясной.

Нарушение эякуляции не является распространенным нарушением, но считается важным в развитии мужского бесплодия. Эта группа включает в себя несколько гетерогенных расстройств, которые могут быть органическими или функциональными.

Анеякуляция включает полное отсутствие антеградной или ретроградной эякуляции, и вызвано отсутствием выброса спермы из семенных пузырьков, предстательной железы и эякуляторных протоков в уретру (Buvat J. Glossaire. 1984). Правда, анеякуляция обычно связано с нормальным ощущением оргазма. Иногда (например: при неполной травме спинного мозга), это ощущение может быть изменено или уменьшено. Анеякуляция всегда связана с дисфункциями центральной или периферической нервной системы или с лекарственными препаратами (Wang R, et al. 1996).

Ретроградная эякуляция бывает общей, в некоторых случаях частичной, отсутствие антеградной эякуляции в результате прохождения спермы назад через шейку мочевого пузыря в мочевой пузырь. Пациенты испытывают нормальное или пониженное ощущение оргазма, за исключением параплегии. Частичную антеградную эякуляцию не следует путать с секрецией бульбо-мочеточниковых желез. Причины ретроградной эякуляции можно разделить на нейрогенную, фармакологическую, уретральную, или некомпетентности шейки мочевого пузыря.

Астеническая эякуляция, также определяется как частичная эякуляторная неспособность, или «эякуляция Бавьюз» (Chapelle P.A. 1982), характеризуется изменением пропульсивной (двигательной) фазы с нормальной фазой извержения. Ощущение оргазма сокращается и ритмическое сокращение связано с недостатком эякуляции, в тоже время астеническое семяизвержение из-за препятствий уретры, присутствует. Астеническая эякуляция, как правило, из-за нейрогенной патологии уретры перечислена в таблице 14. Астеническая эякуляция как правило, не изменяет качества спермы. Преждевременное семяизвержения (ПС) является одной из наиболее распространенных форм нарушения половой функции у мужчин (Сегал А.С. и соавт. 2012; Аляев Ю.Г. и соавт. 2008). Согласно «Глобального исследования сексуальных отношений и поведении (GSSAB), охватывающих 29 стран мира, распространенность ПС среди мужчин в возрасте 40-80 лет составили около 30% (Hanley E., et al. 2007; Chen J. et al., 2007; Laumann E.O. et al. 2007; Althofse, Simonds T. 2007; Mc Mahon C.G. et al., 2008). По данным Акилова Ф.А. и соавт. (2014) этот показатель в материале из 344 лиц, составляет ещё больше – 85%.

Преждевременной эякуляцией считается неспособность контролировать семяизвержением на "достаточном" периоде времени во время вагинального проникновения. Хотя общепринятого определения понятия "достаточной" протяженности времени не существует, некоторые больные не в состоянии задержать эякуляцию, после нескольких коитальных движений, или даже после вагинального проникновения. Преждевременная эякуляция может быть органической (например, связанной с простатитом) или психогенной (т.е. на нейробиологической основе), первичной или приобретенной, связанной с партнером или не выборочной, а также может быть связана с эректильной дисфункцией.

Преждевременная эякуляция не ухудшает фертильность, при условии интравагинальной эякуляции. Для более широкой дискуссии по этой теме,

можно с ЕАУ по мужской сексуальной дисфункции.
(<http://www.uroweb.org/nc/professional-resources/guidelines/online/>).

Болезненная эякуляция, как правило, приобретенное состояние, зачастую связанное с симптомами нижних мочевых путей (Vallancien G. et al. 2003).

Нарушение эякуляции, вызвавшее бесплодие редко лечится как основная причина бесплодия. Лечение обычно включает получение сперматозоидов для использования в вспомогательной репродуктивной технологии (ВРТ) (Perimenis P, et al. 2001).

Глава II.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИСЛЕДОВАНИЯ

II.1. Характеристика клинического материала

Нами были обследованы 50 мужчин репродуктивного возраста (25-35 лет), обратившихся по поводу отсутствия детей в браке в течение 1-3 лет. Проводилось изучение частоты встречаемости предрасполагающих урологических заболеваний в структуре мужского бесплодия по материалам поликлиник Самаркандской области, Самаркандского областного эндокринологического диспансера (согласно «Плана-договора») и урологических отделений области.

Определили частоту встречаемости мужского бесплодия урологического происхождения в структуре бесплодного брака на территории Самаркандской области Республики Узбекистан. Для первичного установления указанного феномена все пациенты были разделены на 5 групп по 10 человек в зависимости от причинного фактора, действующего на них в силу разных обстоятельств (условия труда, быта).

Для оценки кинетических показателей сперматозоидов сперму разводили физиологическим раствором в 20 раз, помещали каплю разбавленной спермы в счётную камеру Горяева и производили подсчёт активно подвижных, слабоподвижных и неподвижных сперматозоидов при увеличении 200 (Луцкий Д.Л., Николаев А.А., 1999).

Морфологическое состояние сперматозоидов оценивали, исследуя мазки разбавленной спермы. Определяли процентное количество нормальных и дефектных сперматозоидов, при этом давали количественную оценку дефектам головки, шейки и хвоста сперматозоидов.

Статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием критерия Стьюдента (t), различия считали достоверными при $p < 0,05$. Оценка взаимосвязи исследуемых показателей осуществлялась подсчётом коэффициента корреляции (r) Пирсона (Гланц С., 1999).

Пациенты были разделены на 5 групп в зависимости от имеющейся у

них урологической патологии, приводящей к бесплодию (таблица). Первую группу составили 10 больных (20%), у которых имелось варикозное расширение вен семенного канатика.

Вторую группу составили также 10 больных (20%) с крипторхизмом. У 10 больных третьей группы имелся хронический воспалительный процесс в яичках и придатках. Четвёртая группа состояла из 10 больных (20%).

В пятую группу включили 10 больных, профессия которых была связана с воздействием неблагоприятных внешних факторов (пестициды).

Таблица 3

Причинные факторы бесплодия урологического характера

№	Факторы	Количество больных	
		Абс. кол-во	%
1.	Варикозное расширение вен семенного канатика	10	20
2.	Крипторхизм	10	20
3.	Орхиты, эпидидимиты	10	20
4.	Простатиты, эректильная дисфункция, алкоголизм	10	20
5.	Воздействие пестицидов		

Жалобы больных при поступлении сводились, в основном, к бесплодному браку разного срока и были связаны с сопутствующими урологическими заболеваниями. Остальные выявили дополнительным опросом, как то о наличии других урологических патологий, влиянии отрицательных факторов внешней среды (алкоголь, пестициды).

Возраст больных колебался от 20 до 50 лет, более подробное распределение которого приводится в таблице

Таблица 4

Распределение больных по возрасту

Возраст	Количество больных	
	Абс. кол-во	%
20-30	24	
31-40	12	
41-50	4	

Обратили внимание также на встречаемость соматических интеркуррентных заболеваний в исследуемых группах больных (табл.)

Таблица 5

Частота соматических интеркуррентных заболеваний

Заболевание	Группы больных				
	I (10)	II (10)	III (10)	IV (10)	V (10)
Сердечно-сосудистые заболевания	1	2	1	-	1
Болезни органов дыхания	1	1	2	1	1
Желудочно-кишечные заболевания	1	1	1	2	3
Хронический гепатит	1	1	-	3	2
Сахарный диабет	-	-	1	1	2

II.2. Методы исследования больных.**II.2.1. Рутинные методы исследования**

II.2.2. Балльная оценка состояния больных. Мы позаимствовали балльную оценку состояния больных с ДППЖ у (2009) (33) с некоторыми видоизменениями (таблица II.2.1.1.).

Таблица 6

Методика балльной оценки больных с ДГПЖ

№	Признак	Балл
1	Лихорадка отсутствует (менее или равно 37°C)	0
2	37,1-37,5°C	1
3	37,6-38°C	2
4	>38 °C	3
Ознобы		
5	Есть	0
6	Отсутствуют	1
Тахикардия(>90 с.с./мин)		
7	Отсутствует	0
8	Имеется	1
Частота дыхания(в мин.)		
9	≤20	0
10	>20	1
Дизурические явления		
11	Отсутствуют	0
12	Умеренные	1
13	Выраженные	2
Боли в пояснице		
14	Нет	0
15	Есть	1
16	Состояния яичек	
17	Качество полового акта	
18	Эректильная дисфункция	
19	Изменения характера спермы	
20	Преждевременная эякуляция	
21	Наружные половые органы	
21	Спермограмма	
характера спермы Патологические изменения в анализе мочи		
22	Нет	0
23	Есть	1
Обнаруживается возбудитель инфекции		
24	Нет	0
25	Да	1
26	Смена возбудителя	2

II.2.3. Клинический анализ крови.

Для проведения анализа пробу крови, как правило, разводят физиологическим раствором с антикоагулянтом (рекомендуется ЭДТА или цитрат натрия как антикоагулянты, наиболее щадящие морфологию клеток). Подсчет клеток крови производят под микроскопом визуально, или автоматизированными методами. У наших больных анализ крови проводился на приборах Miniscreen P(Germany), Easy star (Россия).

II.2.4. Методика сбора и общего анализа мочи. Сбор мочи у наших пациентов осуществлялся согласно инструкции Ассоциации европейских урологов (European Association of Urology, 2006).

Инструкции сбора мочи для мужчин:

1. Больному нужно снять нижнее бельё.
2. Затем тщательно вымыть руки с мылом, сполоснуть и высушить.
3. Одной рукой больной должен полностью оттянуть крайнюю плоть члена и держать её таким образом до конца сбора мочи.
4. Взять один из тампонов, обильно смоченного мылом, и тщательно протереть головку пениса. Использованный тампон выбросить.
5. Не меняя положения повторить процедуру, используя второй тампон, хорошо смоченный мылом. По окончании процедуры тампон также выбросить.
6. В завершении третьим стерильным тампоном осушить головку пениса промокающими движениями.

Для сбора материала из средней струи потока мочи в мочевом пузыре должно быть 200-250 мл мочи. Только после того как будет вымочено 150 мл мочи (половина содержимого мочевого пузыря) больной начинает мочиться в стерильный сосуд.

Приемник (широкогорлый флакон) санитарка закрывает стерильной крышкой, маркирует, надписывает номер на флаконе и передает его в бокс для немедленного анализа.

Осадок мочи содержит следующие форменные элементы

(организованные осадки мочи):

- 1) клетки крови (эритроциты, лейкоциты),
- 2) эпителиальные клетки урогенитального тракта и сперматозоиды,
- 3) чужеродные клетки (бактериальные, грибковые, паразитарные, неопластические),
- 4) осадок неорганических солей (оксалатов, фосфатов, уратов) и лекарственных препаратов.

Кроме того, при микроскопическом анализе осадка мочи могут выявляться скопления гликопротеинов цилиндрической формы – цилиндры. В норме это простые, т.е. не содержащие включений, гиалиновые цилиндры, секретируемые почечными канальцами.

Интерпретация: повышение числа лейкоцитов в моче указывает на инфекционный и воспалительный процесс в урогенитальном тракте.

II.2.5. Микробиологическое исследование мочи. При обследовании больных с ИМТ проще всего делают посев мочи на 5% кровяной агар и в 0,25% глюкозный бульон. Посев на плотную среду позволяет определить число микробов, а также выделить чистые культуры микроорганизмов для дальнейших исследований. При посеве в глюкозный бульон накапливаются культуры в случае выявления стрептококка. При отсутствии роста чашку посевом выдерживают до 7 сут., так как штаммы стрептококка часто бывают ослабленными и рост их замедляется после получения чистых культур микроорганизмов их идентифицируют определяют патогенные свойства, чувствительность к препаратам. Наиболее достоверные данные о степени бактериурии можно получить при посеве мочи и подсчете количество бактерии в 1мл. В 1 мл мочи здоровых людей содержится не более 10^3 бактерии.

Основными критерием дифференцирования бактерии – возбудителей уроинфекции от таких же бактерий, но случайно попавших при выделении мочи, по данным (2011), является массивность обсеменения и повторяемость

их выделения. По данным авторов, определения степени бактериурии методом Gold и чувствительности их к антибиотикам методом диффузии в агар с использованием бумажных дисков, показало, что наиболее частыми возбудителями уроинфекции являются бактерии рода *Escherichia* – 59,3%. Далее в убывающем порядке были обнаружены: *Klebsiella* – 11,3%, *Enterobacteriaceae* (*proteus* – 5,5%, *Enterobacter* – 0,3%, *Citrobacter* – 0,3%, бактерии рода *Pseudomonas* – 2,9%), *Staphylococcus* (*St. Epidermidis* – 10,8%, *St. aureus* – 4,2%), *Streptococcus* – 2,1%, *Candida albicans* – 3,4%.

Определение чувствительности выявленных штаммов микроорганизмов к антибактериальным препаратам проводили диск-диффузным методом на «агаре Мюллер-Хинтон II («BioMeriex», Франция; «BBL™», «Becton Dickinson and Co.», США) в соответствии с рекомендациями NCCLS (2001) (38,94,95).

Чувствительность бактерий семейства *Enterobacteriaceae* определяли к ампициллину (AM), амоксициллин клавулату (AMC), цефазолину (CZ), имипенему (IMP), гентамицину 10 мкг(GM10), ципрофлоксацину (CIP), триметоприм/сульфаметоксазолу (SXT) и тетрациклину(TE). Неферментирующие грамотрицательные бактерии тестировали к карбенициллину (CB), цефепиму, имипенему, гентамицину, ципрофлоксацину, триметоприм/сульфаметоксазолу и тетрациклину.

Чувствительность стафилококков определяли к пенициллину (P), оксациллину (OX), эритромицину (E), клиндамицину (CC), тетрациклину, гентамицину, ципрофлоксацину, триметоприм/сульфаметоксазолу, рифампицину (RA).

Гемолитические стрептококки (за исключением *st. pyogenes*) тестировали к пенициллину, эритромицину, клиндамицину, рифампицину.

II.2.6. Орхидометрия

Для быстрой оценки размеров яичек можно пользоваться также орхидометром - набором эталонов, соответствующих определенному

возрасту и стадии полового развития (рис. 20).

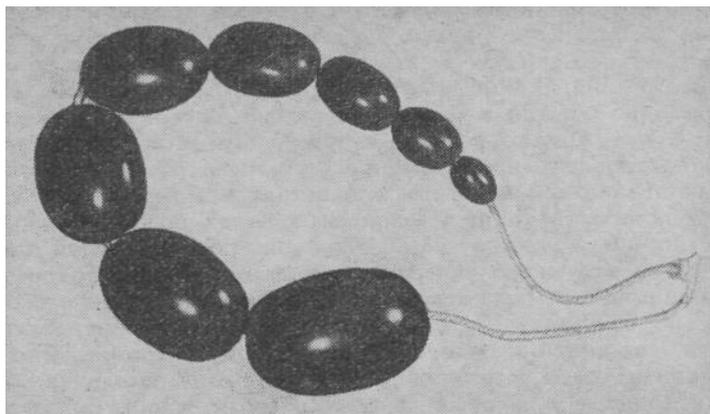


Рис. 20. Орхидометр.

Орхидометр для определения размеров яичек путем сравнительной пальпации мы изготовили на основе измерения яичек и определения стадии полового развития у большого числа здоровых мальчиков разного возраста (см. табл. 3). Размеры № 1 и 2 соответствуют семенникам детей допубертатного возраста (соответственно до 8 и 9—10 лет), № 3 и 4 — мальчиков, вступивших в начальную стадию пубертата, когда еще не выражены вторичные половые признаки (11 1/2—13 1/2 лет), № 5, 6, 7 и 8 — яичкам подростков, достигших соответственно II, III, IV и V стадий полового созревания.



Рис. 21. Собственные наблюдения

II.2.7. Спермограмма

Стандартные значения анализа спермы в соответствии с критериями ВОЗ 1999 *

Объем

pH

Концентрация сперматозоидов

Общее количество сперматозоидов

Подвижность

Жизнеспособность Морфология

Лейкоциты Иммунный тест (ИВТ)

частицами

MAR-тест**

частицами

> 2.0 мл 7.0 - 8.0

> 20 миллионов/мл

> 40 миллионов/эякулят

> 50 % сперматозоидов с поступательным движением или 25 % с быстрым поступательным движением в течение 60 минут после семяизвержения

> 50% сперматозоидов > 14 % сперматозоидов нормальной формы*

< 1 миллиона/мл < 50 % сперматозоидов с адгезирован-ными

< 50 % сперматозоидов с адгезирован-ными

* ВОЗ 2000(1)

** Оценка в соответствии с критериями Крюгера и Менкфельда

t ИВТ = Immunobead test

MAR = Mixed antiglobulin reaction J

Анализ эякулята был стандартизирован ВОЗ, Лабораторное Руководство ВОЗ по сперме, взаимодействие спермы и цервикальной слизи (4 издание) (WHO 2000). Современная сперматология должна следовать принципам этих

рекомендаций, без исключения.

Если в соответствии с критериями ВОЗ результаты анализа спермы нормальные, то одно обследование спермы должно быть достаточным. Если, по крайней мере, результаты двух анализов спермы ненормальные, показано дальнейшее андрологическое обследование.

Важно различать следующее:

- олигозооспермия: количество сперматозоидов < 20 млн. / мл

Первичное сперматогенное (тестикулярное) нарушение это сперматогенное поражение, вызванное какими либо причинами, но не гипоталамо-гипофизарными заболеваниями. Тяжелые формы первичных сперматогенных нарушений имеют различную этиологию и именуется клинически как не обструктивная азооспермия (НОА). Распространенность азооспермии в общей популяции составляет около 2%, случаи мужского бесплодия в 10-20% (WHO 2000).

II.2.8. Мультифокальная биопсия яичка

Биопсия яичка, как правило, является частью лечения ИКСИ, у пациентов с клиническими признаками НОА: часть образца используется для изучения патологии, часть криоконсервированной спермы для будущего ИКСИ, если имеются сперматозоиды. Сперматогенез может быть фокальным: примерно у 50-60% пациентов с НОА, только некоторые семявыносящие каналы могут иметь сперматозоиды которые могут использоваться при ИКСИ. Многие авторы рекомендуют брать несколько образцов. Хорошая корреляция видна при диагностической гистологической биопсии и вероятности нахождения зрелых сперматозоидов во время ИКСИ. Не были найдены точные отношения между успешными сборами спермы, ФСГ, Ингибина В или объема яичек. В случае с микроделециями AZFa и AZFb, отсутствие сперматозоидов может быть восстановлено. Тестикулярное выделение спермы и микрохирургическая техника выделения сперматозоидов (Micro TESE) являются методом выбора и показывают

хорошую повторяемость; TESE результаты в сперме выборки в 50-60% случаев. Микрохирургическое выделение сперматозоидов из яичка может увеличить частоту извлечений. После вскрытия тестикул, жидкость из крупнокалиберных канальцев аспирируется с помощью операционного микроскопа: проявление осложнений ниже при Micro TESE по сравнению с классическим TESE. Были сообщения о положительных выделениях клеток даже при синдроме «только клетки Сертоли». По результатам проведения тонкоигольной аспирационной биопсии яичек ТИАБЯ (TEFNA) показано снижение частоты выборки, проведение TEFNA не позволяет проведению гистологического исследования на выявление карцином (in situ) и злокачественных новообразований яичек. ТИАБЯ часто может привести к сосудистым и тубулярным повреждениям, чем при проведении TESE.

Результаты ИКСИ хуже, когда сперматозоиды извлекаются у мужчин с НОА по сравнению со спермой от мужчин с обструктивной азооспермией (ОА)

- оплодотворение, имплантация, и частота рождаемости ниже, у мужчин с НОА по сравнению ОА (19%, 28% соответственно)

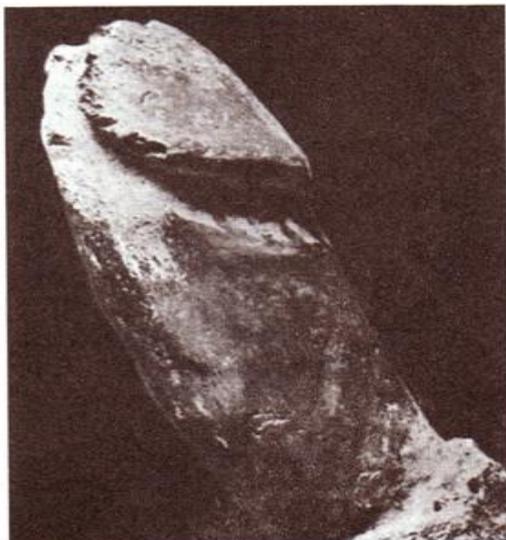
- частота самопроизвольных абортов выше при НОА по сравнению ОА (11,5%, 2,5% соответственно).

При ОА, по результатам ИКСИ не найдены существенные различия между яичковыми и эпидидимальными сперматозоидами. Кроме того, по результатам ИКСИ не выявлены существенные различия между использованием свежей и замороженно-оттаявшей спермой.

Люди интересовались проблемами пола во все времена. Во многих странах фаллос обожествлялся. Верховного жреца чтили и узнавали по детородным органом, а при совершении многих религиозных обрядов торжественно несли в честь различных божеств изображение фаллоса.

Строение, размеры в целом – анатомия наружных мужских половых органов интересовали людей издавна, что нашло своё отражение в

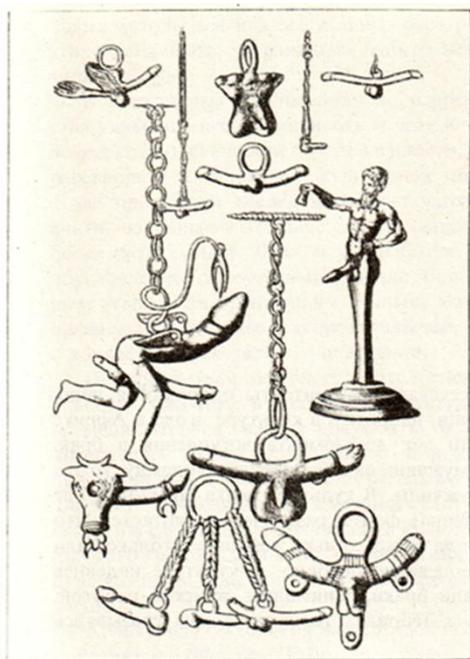
морфологии, изобразительном искусстве.



Изображение фалла Помпея



Боженственный женский орган



Фаллические амулеты



Бронзовый светильник в виде гротескно-фаллической фигуры

III Глава.

III.1. ДИАГНОСТИКА МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РЕПРОДУКТИВНОЙ СФЕРЫ УРОЛОГИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

На протяжении последних 30 лет был проведен ряд исследований по изучению вариабельности размеров полового члена у мужчин различных регионов планеты в зависимости от массы тела и роста, уровня андрогенов, сексуальной активности и т.д.

В 2013 г. R. Lynn сформулировал концепцию формирования пенильных размеров на основе расовых признаков. Публикация получила весьма полярные оценки: от позитивных до граничащих с обвинением в псевдонаучности.

Последнее широкомасштабное исследование по изучению размеров полового члена у мужчин в 146 странах мира (World Penis Average Size-2015) по сути подтвердило результаты, полученные R. Lynn, показав широту вариаций пенильных размеров в зависимости от национальности и региона рождения мужчин. К настоящему времени уже опубликованы результаты антропометрических исследований полового члена в здоровой мужской популяции, направленных на поиск зависимости роста пениса от уровня половых гормонов и возраста.

В то же время спектр исследовательских работ по изучению анатомии полового члена при различных патологических процессах в организме весьма ограничен и направлен в основном на определение влияния старения организма на сосудистую систему мужчины и влияния размеров пениса на эректильную функцию.

Авторами прослежены взаимосвязи между размерами пениса, эректильными нарушениями и уровнем половых гормонов.

В других исследованиях сообщалось о связи размеров пениса с уровнем тестостерона сыворотки крови. Опубликованы данные о влиянии

дефицита общего тестостерона на развитие и тяжесть эректильных нарушений, в том числе и при сахарном диабете. Так, сфокусированное изучение эректильной дисфункции у больных сахарным диабетом выявило наличие у них эректильной дисфункции в 50-75 % случаев. Таким образом, в настоящее время остаются актуальными и продолжают изучаться вопросы взаимосвязи эректильной функции и анатомии полового члена.



Рис 22 Кисты семенного канатика также могут привести к нарушению сперматогенеза

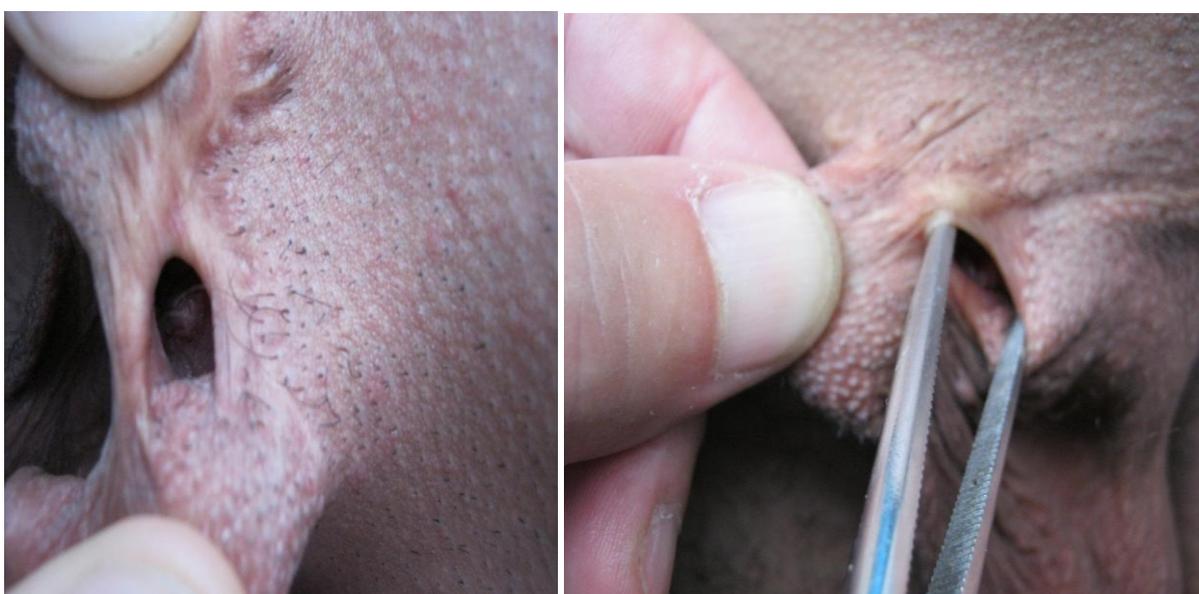


Рис. 23 Общий вид наружных половых органов у больного Н-ов, 15 лет после многократных пластических операций по поводу гипоспадии



Рис. 24 Вскрытие гнойного орхита с бак. посевом

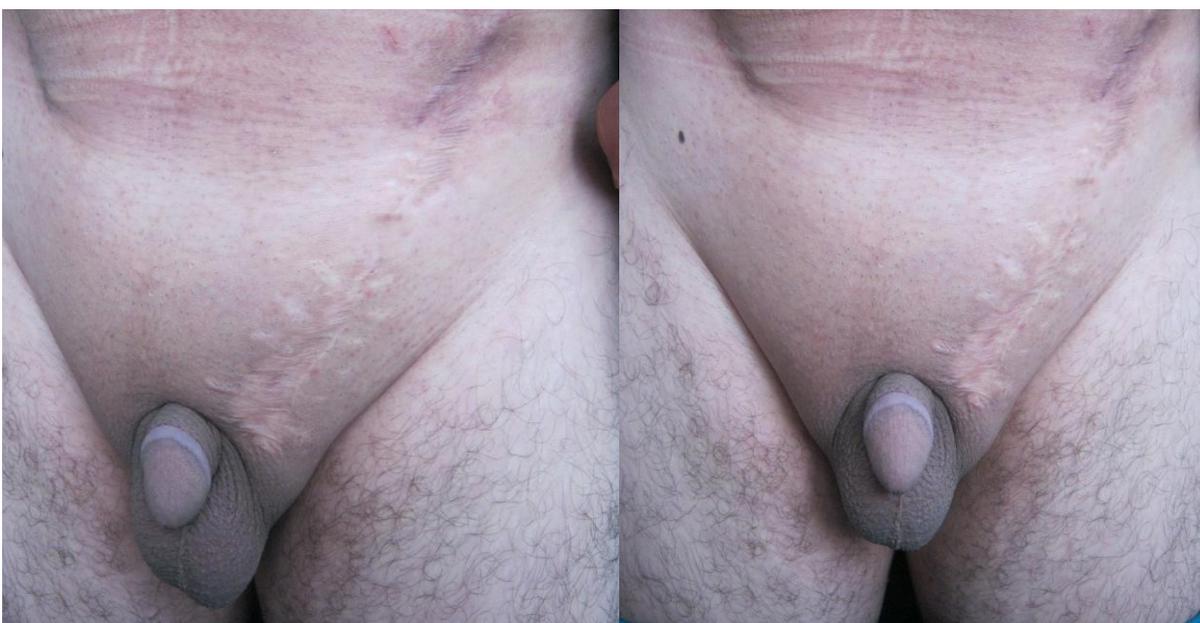


Рис. 25 Микропенис. Состояние после орхидопексии с лево(крипторхизм)

Хронический простатит является одним из наиболее распространенных, недостаточно изученных и плохо поддающихся лечению хронических заболеваний. Распространенность хронического простатита в мужской популяции по данным разных авторов составляет 10-14%. В России хроническим простатитом страдает до 35 % мужчин трудоспособного возраста, а в регионах с низкими сезонными температурами заболеваемость достигает 72,2 %. Социальная значимость заболевания определяется его

высокой распространенностью, негативным влиянием на половую, репродуктивную и психоэмоциональную сферу, что значительно ухудшает качество жизни мужчин.

Согласно современным представлениям, хронический простатит рассматривается как полиэтиологическое заболевание, в возникновении и рецидивировании которого большое значение отводится инфекционным факторам, нарушениям кровообращения в органах малого таза, гормональным сдвигам, иммунным и нейровегетативным нарушениям, климатическим факторам. Выделение какого-то одного фактора практически всегда носит условный характер.

В настоящее время среди причин, ведущих к развитию хронического простатита, принято различать факторы инфекционной и неинфекционной природы, в связи с чем признается существование бактериального и абактериального простатита. Существует мнение, будто если в XX в. воспалительный процесс в предстательной железе чаще всего был связан с инфекцией, то в XXI в. ее присутствие не всегда является несомненным.

За последние десятилетия на рост уровня хронических заболеваний предстательной железы оказывают влияние не только факторы инфекционной природы, но и малоучитываемые ранее факторы физической природы естественного или техногенного происхождения. Среди факторов, оказывающих значимое влияние на биологические процессы в органах и тканях и способных вызывать их патологические изменения, в том числе и на развитие заболеваний мочеполовой системы, выделяют химические токсиканты ввиду ежегодного увеличения техногенного влияния на окружающую среду.

Общеклинические и лабораторные методы исследования хронического простатита. План обследования у всех пациентов предусматривал сбор жалоб и анамнеза, физикальное обследование. Во всех случаях проведено пальцевое ректальное исследование предстательной железы, выполнены

лабораторные исследования: общий анализ крови, анализ мочи, 4-стаканная проба по Meares-Stamey, определение уровня простатспецифического антигена (ПСА) сыворотки крови.

Клиническое состояние пациентов оценивали путем анкетирования с использованием опросников: Международной суммарной оценки симптомов при заболеваниях простаты (I-PSS), Международной шкалы оценки симптомов хронического простатита (NIH-CPSI), Международного индекса эректильной функции (IIEF).

Трансректальное УЗИ простаты в серошкальном режиме и в режиме цветового доплеровского и энергетического картирования проведено на ультразвуковом сканере Toshiba Aplio XG с конвексным ректальным датчиком 7,5 МГц.

Ввиду того, что нормальные показатели кровообращения предстательной железы значительно варьируются, в качестве контроля использовали показатели интраорганного кровотока 20 рабочих строительного цеха. Это соматически здоровые мужчины сопоставимого возраста, работающие на предприятии менее 5 лет, в условиях отсутствия профессиональных факторов, характерных для пациентов основной группы.

Статистическая обработка данных выполнена с помощью программы Statistica 6.1. Количественные данные представлены в виде среднего значения стандартного отклонения ($M \pm m$). Для определения статистической значимости различий количественных признаков двух независимых групп использован непараметрический метод и критерий Манна-Уитни. Пороговый уровень статистической значимости (p) принят равным 0,05.

Одна из причин мужского бесплодия - крипторхизм – аномалия, связанная с неопущением одного или двух яичек в мошонку. Дислокация яичка – распространенное нарушение развития репродуктивной системы, встречающееся у 30 % недоношенных и 4% доношенных новорожденных. В связи с этим в течение многих лет крипторхизм и его осложнения находятся

в центре внимания исследователей и врачей.

Традиционные методы лечения крипторхизма недостаточно эффективны. Так, гормональная терапия (с использованием хорионического гонадотропина) – метод лечения, который широко применяется уже более 30 лет, но эффективность его оценивается неоднозначно и по сравнению с группой плацебо не превышает 10 %. Другой метод – операция орхипексии (опущение яичка в мошонку) – часто не обеспечивает ожидаемого восстановления сперматогенеза, особенно при двусторонних формах крипторхизма, и проводится больше в профилактических целях.

В настоящее время появляются новые подходы к восстановлению сперматогенеза, пока находящиеся на стадии разработки на лабораторных животных. Один из таких подходов – искусственный гаметогенез – дифференцировка мужских половых клеток из эмбриональных стволовых клеток или индуцированных плюрипотентных стволовых клеток *in vitro*. В ряде работ эмбриональные стволовые клетки в культуре под действием специфических индукторов удавалось дифференцировать в гаплоидные мужские половые клетки, которые затем использовали для искусственного оплодотворения. Однако существующие методы искусственного гаметогенеза характеризуются низкой эффективностью: только 0,01% всех клеток достигает гаплоидного состояния. К существенным недостаткам описанного подхода относятся нарушения дифференцировки половых клеток, которые происходят из-за отсутствия *in vitro* естественного микроокружения.

У всех мужчин, на которых действовал тот или иной неблагоприятный фактор, были обнаружены признаки развития окислительного стресса, что подтверждают данные измерения уровней перекисного гемолиза эритроцитов (ПГЭ) в крови и малонового диальдегида (МДА) в эякуляте (табл.)

Таблица 7.

Показатели выраженности окислительного стресса у мужчин, подверженных

воздействию неблагоприятных факторов

Показатель	Контроль	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4
МДА, мкмоль/л	2,76 ± 0,125	6,04±0,464***	3,20±0,166*	3,88±0,187***	4,78±0,243***
ПГЭ, %	21,2 ± 1,04	31,7±1,12***	23,3±1,19	25,4±1,21*	28,8±1,15***
Коэффициент корреляции	+0,883	+0,872	+0,756	+0,780	+0,800

Примечание. Здесь и в табл. 2,3 достоверность различий по сравнению с контролем: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

При этом следует отметить, что наиболее агрессивным неблагоприятным фактором оказался сероводородсодержащий природный газ, поскольку у работников нефтегазовой промышленности зафиксировано наибольшее усиление процессов свободнорадикального окисления (СРО). Вторым по агрессивности оказался такой фактор, как недостаточное и неполноценное питание (пищевой стресс). Следует отметить положительную коррелятивную связь между кровнем МДА и ПГЭ как показателей развития окислительного стресса в условиях воздействия неблагоприятных факторов. Кроме того, изменения уровней МДА и ПГЭ под влиянием различных неблагоприятных факторов имели одинаковую направленность и степень выраженности, что свидетельствует об общих тенденциях развития оксидативного стресса в организме.

Анализ спермограмм показал, что во всех группах мужчин, где действовал конкретный неблагоприятный фактор, изменения коснулись количественных и микроскопических показателей сперматозоидов. Результаты исследований показали, что у работников нефтегазовой промышленности концентрация сперматозоидов оказалась почти в 10 раз ниже таковой в контрольной группе (табл. 2). На втором месте по степени гонадотоксичности оказался такой неблагоприятный фактор, как недостаточное и неполноценное питание. Концентрация сперматозоидов у безработных и малоимущих мужчин с недостаточным и неполноценным

питанием (группа 4) оказалась более чем в 4,5 раза ниже контрольных значений. У мужчин творческих профессий, испытывающих постоянно сильные эмоциональные переживания (артисты, музыканты, работники культуры), концентрация сперматозоидов была снижена в среднем в 2,5 раза, однако объём эякулята у всех находился в диапазоне 3,3-4,1 мл, что означает относительно небольшое снижение общего числа сперматозоидов (в среднем 32 млн клеток) относительно нормативных показателей. Наименее агрессивным стресс-фактором оказалось микроволновое излучение (работники радиолокационных и телерадиовещательных объектов, группа 2). Концентрация сперматозоидов в эякуляте была снижена умеренно, объём эякулята соответствовал нижним показателям нормы (около 2 мл), что означает одновременно умеренное снижение общего числа сперматозоидов (в среднем 29 млн клеток).

Таблица 8.

Показатели сперматогенеза мужчин в условиях различных неблагоприятных факторов

Показатель сперматогенеза	Контроль	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4
Число сперматозоидов, млн	21,7±0,79	2,6±0,31	13,8±0,71	8,7±0,33	4,7±0,14
Подвижные (А+В), %	40,5±1,55	26,0±2,69***	33,9±2,00*	32,8±1,47**	31,1±1,11***
Активно подвижные А, %	27,2±2,06	8,8±3,24***	15,0±1,85***	19,4±2,10*	17,8±1,69**
Слабоподвижные В, %	1,3±1,08	17,2±3,85	18,9±1,46**	13,4±1,18	13,3±1,17
Непоступательно подвижные С, %	26,7±1,67	27,2±2,21	24,5±1,30	32,2±1,88*	30,5±1,94
Неподвижные D, %	32,8±2,06	46,8±3,46*	41,6±1,86**	35,0±2,04	38,4±1,86

Живые, %	84,3±1,05	76,8±0,65***	81,9±0,83	80,9±0,89	80,2±0,94
Нормальные, %	73,0±1,78	65,4±2,23*	66,7±1,28*	69,2±1,45	68,2±1,45

Исследование микроскопических показателей сперматозоидов выявило следующее. В группе работников нефтегазовой промышленности общая подвижность сперматозоидов оказалась более чем в 1,5 раза ниже, чем в контрольной группе (табл. 2). При этом следует указать, что снижение общей подвижности сперматозоидов было вызвано снижением относительного количества активно подвижных сперматозоидов ($p < 0,001$). Относительное количество слабоподвижных и непоступательно подвижных сперматозоидов (категории В и С) не отличалось от контрольных значений. Однако относительное количество неподвижных сперматозоидов возросло почти на 43% относительно контрольных показателей ($p < 0,001$). Более детальное исследование показало, что увеличение количества числа неподвижных форм сперматозоидов (категория D) произошло за счет прироста количества мёртвых клеток. Указанное обстоятельство свидетельствует в пользу ускоренного апоптоза сперматозоидов в условиях интоксикации природным и попутным нефтяным газами.

У мужчин с недостаточным и неполноценным питанием (группа 4) наблюдалось также заметное снижение подвижности сперматозоидов по сравнению с контролем ($p < 0,001$). Однако в отличие от работников нефтегазовой промышленности у мужчин с недостаточным и неполноценным питанием количество активно подвижных сперматозоидов (категория А) было умеренно сниженным, в то время как количество слабоподвижных клеток (категория В) не отличалось от контрольных (нормативных) показателей (см. табл. 2). Относительное количество непрогрессивно подвижных (категория С) и неподвижных сперматозоидов (категория D) было повышено, что свидетельствует об усиленной динамике старения и апоптоза половых клеток у мужчин с неполноценным питанием. Таким образом, значительное снижение концентрации сперматозоидов на

фоне прироста непрогрессивно-подвижных и неподвижных форм у работников нефтегазовой промышленности и у безработных и малоимущих мужчин коррелирует с усиленной динамикой процессов СРЛ в эякуляте.

У мужчин творческих профессий (группа 3) была умеренно снижена подвижность сперматозоидов ($p < 0,01$), за счет некоторого снижения относительного количества активно подвижных форм ($p < 0,05$). Вместе с тем высока доля непрогрессивно подвижных форм (категория С), представленных в основном патологическими клетками. У работников радиолокационных и телерадиовещательных объектов (группа 2) относительное количество подвижных сперматозоидов (А+В) также умеренно снижено ($p < 0,05$). Однако следует заметить, что по сравнению с контрольными показателями в этой группе мужчин изменялось соотношение активно подвижных и слабо подвижных форм сперматозоидов со сдвигом в сторону слабоподвижных клеток (категория В). Количество неподвижных сперматозоидов (категория D) было несколько увеличено по сравнению с контролем ($p < 0,01$). Относительное количество живых сперматозоидов не отличалось от контрольных значений (табл. 2).

Морфологический анализ показал, что во всех группах мужчин, на которых действовал тот или иной неблагоприятный фактор, отмечено снижение относительного количества нормальных сперматозоидов, особенно четко это прослеживалось у работников нефтегазовой промышленности и радиолокационных объектов (группы 1 и 2). Во всех группах дефекты коснулись в основном шейки и хвоста сперматозоидов (табл. 3). Если суммарный процент дефектов шейки и хвоста сперматозоидов в контрольной группе составил 10,3%, то в группе 1 он был равен 17,2%, в группе 2 – 17,7%, в группе 3 – 13,9%, а в группе 4 – 14,4%.

Таблица 9.

Морфологические характеристики сперматозоидов в условиях воздействия различных неблагоприятных факторов

Морфологическая характеристика сперматозоидов	Контроль	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4
Патология головки, %	16,7±0,70	17,4±0,85	15,6±0,26	16,9±0,38	17,4±0,56
Патология шейки, %	5,4±0,42	8,4±1,02*	7,9±0,57**	6,8±0,53	7,1±0,47*
Патология хвоста, %	4, ±0,87	8,8±0,53**	9,8±0,63***	7,1±0,57*	7,4±0,47*

Таким образом, наибольшее число дефектов было зафиксировано в первых двух группах (работники нефтегазовой промышленности и работники радиолокационных и телерадиовещательных объектов).

У работников нефтегазовой промышленности наблюдаются все признаки угнетения сперматогенеза: резкое снижение концентрации сперматозоидов, снижение подвижных сперматозоидов за счет активных форм (категория А), увеличение доли неподвижных сперматозоидов (категория D) за счет мертвых клеток, общее снижение живых сперматозоидов и увеличение относительного количества дефектных клеток. Ведущими были дефекты сперматозоидов шейки и хвоста, встречающиеся почти в 2 раза чаще, чем в контрольной группе. Наиболее частым дефектом хвоста сперматозоидов был его облом. Одним из механизмов возникновения дефектов сперматозоидов можно считать усиление процесса липопероксидации, вследствие которого генерируется огромное количество свободных радикалов. Между тем известна четкая взаимосвязь между уровнем липопероксидации и оплодотворяющей способностью эякулята. С другой стороны в хвосте сперматозоидов содержится селенопептид с молекулярной массой $M_r=17,0$ кД, имеющий важное структурное значение при сборке хвоста сперматозоидов за счет ассоциации с митохондриальной мембраной. Увеличение относительного содержания сперматозоидов с обломанным хвостом и снижение относительного числа подвижных сперматозоидов под влиянием природного сероводородсодержащего газа, вероятно, объясняются замещением селена серой. Селен и сера имеют большое сходство между собой как элементов VI группы периодической

системы химических элементов Д.И. Менделеева. Однако в биологических системах свойства серы и селена значительно различаются. В результате функциональная роль селенопептида нарушается, что, очевидно, также определяет ухудшение морфокинетических характеристик сперматозоидов и отрицательно сказывается на оплодотворяющей способности эякулята.

В условиях недостаточного поступления питательных веществ в организм снижаются собственные ресурсы антиоксидантной системы. Это ведет к усилению радикалообразования. Последнее обстоятельство крайне отрицательно сказывается на качестве спермы безработных и малоимущих мужчин. Вместе с тем известно, что такой фактор, как безработица, вызывает снижение уровня тестостерона, что также отрицательно сказывается на сперматогенезе. В результате существенно снижается концентрация сперматозоидов и доля активно подвижных клеток, наиболее чувствительных к действию свободных радикалов.

Воздействие микроволнового излучения на организм сопровождается изменением устойчивости мембран сперматозоидов из-за эффекта усиления акусоэлектрических колебаний (колебаний Фрелиха) в мембранах. В результате запускаются стресс-реализующие системы, что ведет к усилению радикалообразования и разрушению мембранных элементов клеток. Сперматозоиды быстро теряют жизненные ресурсы (ускоряется старение, снижается жизнеспособность, возрастает общее число дефектов). Наиболее уязвимой частью оказывается элемент движения сперматозоидов – их хвост. Если кратковременное микроволновое излучение миллиметрового диапазона способно вызвать даже пролиферацию стволовых клеток, то длительное воздействие микроволнового излучения истощает ресурсы пролиферации% в результате среди подвижных форм начинают доминировать слабоподвижные сперматозоиды (категория В). Неподвижные формы (категория D), очевидно, представлены умирающими и бесхвостыми сперматозоидами. Кроме того, длительное облучение способно снижать ресурсы антиоксидантной системы,

в том числе витамина Е.

Согласно последним научным данным, установлено резкое ухудшение репродуктивной функции и полового развития мужчин под воздействием агрессивных факторов внешней среды, особенно в условиях аридной зоны (Каримов Х.Я. и соавт; 2007).

Исследования, проведенные в рамках программы Государственного мониторинга окружающей природной среды в Узбекистане, показали, что загрязнение подземных вод в низовьях Амударья и Заравшан имеет региональный характер и зависит от воздействия химических факторов внешней среды (Абдуалиев А.А и соавт, 2011., Нурузова З.А., Ёдгорова НТ., 2011). Очень показательны следующие сравнительные данные: в 60-е годы XX столетия по нормам ВОЗ нижняя граница нормальной концентрации сперматозоидов в 1 мл семенной жидкости составляла 60 млн., в 1983 году - 40 млн., к 1992 году этот показатель снизился до 20 млн./мл. По единому мнению одним из факторов, оказывающих повреждающее действие на показатели спермограммы являются химические вещества, которые стали интенсивно применяться в народном хозяйстве для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур (Каримов Х.Я. и соавт; 2007).

В условиях Самаркандского региона с аридным климатом, как и в Республике, в замен таких хлор- и фосфорорганических пестицидов, как гексахлоран, метилмеркаптофос и бутифос в последнее время чаще всего стали применять менее токсичные цимбуш, морел, хлорат магния энтостар и др. ядохимикаты (Исламов Ш.Э., 1999; Янкина Н.А., 2000; Бойко К.Б и соавт, 2011). Остатки указанных пестицидов в малых дозах сохраняются до сих пор в природных условиях нашего региона (Егорычев В.Е., 2000; Камилов Х.П и соавт., 2011).

Изучения частоты инфекционно-воспалительных заболеваний мочеполовых органов в условиях применения пестицидов в разной интенсивности среди населения Самаркандского региона 1270 человек было

подвергнуто медицинскому осмотру.

Было установлено более частая заболеваемость этой патологией именно людей, имеющих контакт с пестицидами (7,9-12,5%), чем не имеющие контакта (16%), что подтвердилось в экспериментах на 182 кроликах и 55 крыс. Было изучено распространение инфекционно – воспалительных заболеваний яичек и их придатков (орхит, орхоэпидидимит, эпидидимоорхит, эпидидимит) у 205 больных в условиях применения пестицидов. Из районов с высоким риском воздействия на организм пестицидов наблюдали большую обращаемость и что важно среди них преобладали больные с тяжёлыми формами. Так, если из них 46 (22,4%) являются жителями районов, где население не имели контакта с пестицидами (жители города и животноводческих районов-I гр). Тогда как 63 (30,7%) поступали из районов, где население имело непрямой контакт (жители хлопководческих и овощеводческих районов-II гр) и 96(46,8%) из районов, где население имело прямой контакт с пестицидами при работе в сельском хозяйстве-III гр. У этих же больных самые резкие сдвиги в количестве и состояниях сперматозоидов по спермограммам имело место у больных II и III групп.

Из 205 больных с воспалительными заболеваниями яичек 24 страдали одновременно хроническим алкоголизмом. Именно в группе больных с хроническим алкоголизмом отмечалось тяжёлое течение воспалительного процесса в яичках с частыми осложнениями (нагноение, сморщивание и др.) (34%), чем у остальных (6%). В группах алкоголиков и курящих при гистологическом исследовании яичка определялась атрофия клеток Лейдига и извитых семенных канальцев, уменьшалось содержание зрелых, подвижных и нормальных форм сперматозоидов.

При обнаружении во внутренней среде больных (кровь, моча, простатический сок и семенная жидкость) пестицидов и иммунодефиците в комплекс лечения основной патологии включали аптидоты и

иммуностимуляторы. Были разработаны оптимальные схемы антидотной и иммунологической коррекции: при хронической интоксикации хлорорганическими пестицидами: фосфобион (5мг/кг, в/м), хромосмон (0,25мг/кг, в/в), иммуностимулятор (продигиозан-0,005%-0,2мл, в/м); при хроническом воздействии фосфорорганическими ядохимикатами: атропин (2мг/кг, в/м), оксимы (дипироксим-5мг/кг, в/м), иммуностимулятор (продигиозан-0,005% -0,2мл, в/м). Апробация указанных схем в эксперименте на 34 кроликах и 16 крысах показала, что даже при отравлении их десятикратной предельно допустимой дозой ядохимикатами основной патологический процесс в яичках протекал в более легких формах и отмечалась более быстрая утилизация яда из организма.

Анализ литературных и собственных данных свидетельствует о токсическом действии химических факторов и вредных привычек на состояние репродуктивных органов, что отрицательно отражается на половом развитии человека.

Нами также было изучено распространение инфекционно-воспалительных заболеваний яичек и их придатков (орхит, орхоэпидидимит, эпидидимиорхит, эпидидимит) у 205 больных в условиях применения пестицидов разной интенсивностью (табл. 6). Из районов с высоким риском воздействия на организм пестицидов наблюдали большую обращаемость и что важно среди них преобладали больные с тяжелыми формами.

Таблица 10.

Распределения больных с острыми инфекционно воспалительными заболеваниями яичек и их придатков в регионах с разной интенсивностью применения пестицидов разных

Форма заболевания	Регион - абсолютное кол-во (%)			
	I	II	III	Всего
Орхит	9 (4,4)	15(7,3)	24(11,7)	48 (23,4)
Орхоэпидидимит	14(6,8)	20 (9,8)	30(14,6)	64(31,2)
Эпидидимоорхит	18(8,8)	21 (10,2)	28(13,7)	67 (32,7)
Эпидидимит	5 (2,4)	7 (3,4)	14(6,8)	26(12,7)

Всего	46 (22,4)	63 (30,7)	96 (46,8)	205 (100,0)
-------	-----------	-----------	-----------	-------------

При обнаружении во внутренней среде больных (кровь, моча, разные ткани) пестицидов и иммунодефиците в комплекс лечения включали антидоты и иммуностимуляторы. На основании проведенных экспериментальных исследований были разработаны оптимальные схемы антидотной и иммунологической коррекции: при хронической интоксикации хлорорганическими пестицидами фосбобион (5мг/кг, в/м), хромосмон (0,25мг/кг, в/в), иммуностимулятор (продигиозан-0,005%-0,2мл, в/м); при хроническом воздействии фосфорорганическими ядохимикатами атропин (2мг/кг, в/м), оксимы (дипироксим-5мг/кг, в/м), иммуностимулятор (продигиозан-0,005%-0,2мл, в/м). Апробация указанных схем в эксперименте на кроликах(34) и крысах (16) показала (табл. 7,8). Что даже при отравлении их десятикратной предельно допустимой дозой ядохимикатами, основной патологический процесс у них (экспериментальные инфекционно-воспалительные заболевания почек (схема) и яичек) протекали в более легких формах и отмечалось более быстрая утилизация яда из организма.

Таблица 11.

Средние сравнительные показатели у крыс при ОУП без отравления, на фоне воздействия 1 и 10 ДОК базудина и антидотной терапии

Серии	2-серия: пиелонефрит (n=16)		3-серия: пиелонефрит + 1 ДОК базудина (n= 18)			Феерия: пиелонефрит + 1 0 ДОК базудина (n=12)			5-серия: пиелонефрит + 10 ДОК базудина + антидотная терапия (n= 14)		
	абс.	%	абс.	%	P	абс.	%	P	абс.	%	P
Изменение базальной температуры тела	3	18,7	9	50,0	<0,05	10	83,3	<0,001	6	42,6	>0,1
Изменение массы и размеров почки	5	31,2	6	33,3	>0,5	8	66,7	<0,05	4	25,6	>0,5

Лейкоцитурия	9	56,2	12	66,7	>0,5	9	75,0	>0,2	6	42,6	>0,5
Бактериурия	12	75,0	13	72,5	>0,5	И	91,7	>0,2	8	57,1	>0,2
Эритроцитурия	2	12,5	3	16,7	>0,5	6	50,0	>0,01	5	35,7	<0,1
Наличие микробов: в ткани почек	5	37,5	10	55,5	>0,2	8	66,7	<0,05	5	35,7	<0,5
в моче из лоханки	8	50,0	10	55,5	>0,5	9	75,0	<0,1	6	42,6	<0,5
в моче из мочевого пузыря	10	62,5	15	83,3	>0,2	10	83,3	<0,2	12	85,7	<0,1
Пиелит	И	68,7	9	50,0	>0,5	3	25,0'	<0,01	9	64,3	>0,5
Пиелонефрит	3	18,7	8	44,4	<0,1	7	75,0	<0,001	5	35,7	<0,2
Цистит	13	81,2	14	77,8	>0,5	10	83,3	>0,05	9	64,3	<0,1

Таблица 12.

Средние сравнительные показатели у кроликов при ОУП без отравления, на фоне воздействия 1 и 10 ДОК базудина и антидотной терапии

Серии	2-серия: пиелонефрит (n=13)		3-серия: пиелонефрит + 1 ДОК базудина (n=15)			4-серия: пиелонефрит + 1 0 ДОК базудина (n=15)			5-серия: пиелонефрит+10 ДОК базудина + антидотная терапия (n= 15)		
	абс.	%	абс.	%	P	абс.	%	P	абс.	%	P
изменение базальной температуры тела	4	36,4	8	53,3	<0,5	12	80,0	>0,01	8	53,3	<0,5
Изменение массы и размеров почки	лев.8	72,2	13	86,7	<0,5	15	100,0	<0,05	14	93,3	>од
	прав 1	9,1	3	20,0	<0,5	7	46,7	>0,02	2	13,3	>0,5
Лейкоцитурия	2	18,2	4	26,7	<0,5	5	33,3	<0,5	3	20,0	<0,5
Бактериурия	1	9,1	3	20,0	<0,5	4	26,7	<0,05	3	20,0	<0,5
Эритроцитурия	1	9,1	2	13,3	<0,5	2	13,3	>0,5	2	13,3	>0,5
Наличие микробов: в ткани почек	1	9Д	3	20,0	<0,5	4	26,7	<0,05	3	20,0	<0,5
в моче из лоханки	лев.3	27,3	6 3	40,0	<0,5	10	66,7	>0,02	7	46,7	>0,2
	прав 1	9,1		20,0	<0,5	7	20,0	<0,5	2	13,3	<0,5
в моче из мочевого пузыря	3	27,3	5	33,3	<0,5	7	46,7	>0,2	5	33,3	<0,5
Пиелит	9	81,8	5	33,3	<0,5	4	26,7	<0,001	5	33,3	>0,001

Пиелонефрит	2	18,2	10	66,6	<0,001	13	86,7	<0,001	9	60,0	>0,02
Цистит	2	18,2	6	40,0	<0,02	8	53,3	<0,05	6	40,0	<0,2

Таким образом, является справедливым заявление А.Л. Шабада и соавторов (1993), что считавшихся до недавнего времени чисто сельскохозяйственная проблема загрязнения внешней среды пестицидами в настоящее время приобрела общемировой характер, затрагивая при этом здравоохранение и эволюцию биосферы.

III.2. КОРРЕКЦИЯ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ У МУЖЧИН ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РЕПРОДУКТИВНОЙ СФЕРЫ УРОЛОГИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА.

В диагностике, дифференциации и разработке тактики лечения важным является правильный анализ спермы. Анализ спермы показывает снижение количества сперматозоидов (олигоспермия), снижение подвижности (астенозооспермия) и повышение количества патологических форм (тератозооспермия). Эти спермальные нарушения встречаются вместе и называются вместе олиастенотератозооспермия (ОАТ). Биопсия яичка, особенно мультифокальная, является лучшей процедурой для гистологической диагностики и возможности нахождения сперматозоидов с целью дифференциации необструктивной и обструктивной азооспермии.

Всемирно принята балльная система для биопсии яичек (оценка Йонсена), 1970:

10 – полный сперматогенез; 9 – чуть нарушенный сперматогенез, много поздних сперматид, дезорганизованный эпителий; 8 – менее чем пять сперматозоидов в канальце, несколько поздних сперматид; 7 – нет сперматозоидов, нет поздних сперматид, много ранних сперматид; 6 – нет сперматозоидов, нет поздних сперматид, несколько ранних сперматид; 5 – нет сперматозоидов, или сперматид, много сперматоцитов; 4 – нет сперматозоидов или сперматид, несколько сперматоцитов; 3 – только сперматогонии; 2 – нет зародышевых клеток, только Сертоли; 1 – нет семенного эпителия.

Спермограммы у 46 больных с признаками мужского бесплодия проводились исходя из «Стандартных значений анализа спермы в соответствии с критериями ВОЗ (1999)»: объем $\geq 2,0$ мл, рН 7,0-8,0; концентрация сперматозоидов ≥ 20 млн/мл; общее количество сперматозоидов ≥ 40 млн/эякулят; подвижность $\geq 50\%$ сперматозоидов с

поступательным движением или 25% с быстрым поступательным движением в течение 60 минут после семяизвержения; жизнеспособность > 50% сперматозоидов; морфология \geq 14% сперматозоидов нормальной формы; лейкоциты < 1 млн/мл; иммунный тест (ИВТ) < 50% сперматозоидов с адгезированными частицами; MAR-тест < менее 50% сперматозоидов с адгезированными частицами.

При азооспермии с целью дифференциации необструктивной и обструктивной форм у 12 больных нами проведена биопсия яичка. Из них у 8 обнаружена необструктивная и у 4 – обструктивная азооспермия. Если в соответствии с критериями ВОЗ результаты анализа спермы оказались нормальными, то мы ограничивались однократным обследованием. Если, по крайней мере, результаты двух анализов спермы ненормальные, проводили дальнейшее андрологическое обследование.

Внедрение Рекомендаций Ассоциации европейских урологов способствует оптимизации и улучшению результатов диагностики и лечения мужского бесплодия.

Законодательные пробелы в области юридического урегулирования медицинских обязательств приводят к тому, что решения всех спорных моментов медицинских отношений проводится в пользу пациента, но не врача, вроде как «врач всегда виноват», «врач всегда должен» (Мазин П.В. и соавт., 2004). При такой ситуации приобретает особый смысл руководствоваться стандартами медицинских услуг, стремясь определить минимальный объем клинического исследования, алгоритмы лечения, этапность оказания помощи. Стандартизация особенно важна в области неотложной медицины, в том числе урологии (Аллазов С.А., Аллазов Х.С., 2008; Аллазов С.А. и соавт., 2008; Аллазов С.А., 2015).

Стандарт (от англ. standard – норма, образец, мерило) в широком смысле слова – образец, эталон, модель, принимаемые за исходные для сопоставления с ними других объектов (Бойцов В.В., 1976; УМЭ, 2004).

Следовательно, стандартизация – процесс установления и применения стандартов, т.е. совокупности нормативно-технических документов, регламентирующих комплекс норм, правил, требований к объекту стандартизации, утверждаемых компетентным органом (Бабаян В.В. и др., 1985). Последнее особенно необходимо в условиях широкого использования проверенных методов лечения, эффективность которых доказана в адекватных клинических исследованиях, соблюдая принципы доказательной медицины (Власов В.В., 2000; Гайбуллаев А.А. и др., 2008).

Попытки создания стандартов в медицинской практике могут вызвать возражения у сторонников индивидуализированного подхода, но в любом случае стандарты значительно ускоряют процесс диагностики и лечения экстренных больных (Заманов Ю.Р., Хайдаров Г.А., 2004; Ахтамов Дж.А., Аллазов С.А., 2005). По мнению авторов, все зависит от возможностей лечебного учреждения, его финансирования, оснащения, квалификации врачей.

Ниже приводим в качестве примера составленные нами стандарты, казалось бы по наиболее плановому заболеванию (Степанов В.Н., Кадыров З.А., 2001) – варикоцеле, которое при осложненных формах превращается в «экстренное», в крайнем случае, «неотложное», «отсроченное» (табл.2).

Таблица 13.

Варикоцеле (осложненное)

№	Характер патологии	Диагностические мероприятия	Тактика лечения и объем оказываемой помощи	Средний койко-день
А.	Болевой синдром: интенсивные боли колющего характера и жжение в яичке,	<ul style="list-style-type: none"> • Изучение жалоб и сбор анамнеза • Осмотр и пальпация наружных половых 	<p>Консервативные методы</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ограничение физической 	Амбулаторное лечение или 1-3 дня

	приобретающие характер невралгии	<p>органов в покое и с нагрузкой</p> <ul style="list-style-type: none"> • Общие анализы и биохимические исследования • Спермограмма • Обзорная уроскопия • Экскреторная уроскопия (-графия) • УЗС с доплерографией и цветное доплеровское картирование (ЦДК) сосудов • Гистоморфологическое исследование резецированного участка семенной вены 	<p>нагрузки и длительного стояния</p> <ul style="list-style-type: none"> • Устранение метеоризма • Регулярный стул • Исключение длительного напряжения брюшной стенки • Холодовые ванны для органов мошонки • Устранение половых излишеств 	
Б.	Б. Разрыв стенки вены с образованием гематомы и варикозного узла в мошонке	<ul style="list-style-type: none"> • Изучение жалоб и сбор анамнеза • Осмотр и пальпация мошонки и её органов, характер кровоизлияния и варикозных узлов • Общие анализы и биохимические исследования • Определение показателей 	<p>Консервативные методы</p> <ul style="list-style-type: none"> • Постельный режим • Устранение метеоризма • Холод на мошонку <p>Операции</p> <ul style="list-style-type: none"> • Дренирование гематомы 	5-7 дней

		свертывающей системы крови • УЗИ с доплерографией и цветное доплеровское картирование (ЦДК) сосудов • Гистоморфологическое исследование резецированного участка семенной вены	• По Иванисевичу • Лапароскопические операции	
В.	В. Узловатое расширение вен в сочетании с воспалительными изменениями в венозных узлах	• Изучение жалоб и сбор анамнеза • Измерение температуры тела • Осмотр и пальпация мошонки и ее органов, определение болезненности венозных узлов • Общие анализы и биохимические исследования • УЗИ с доплерографией и цветное доплеровское картирование (ЦДК) сосудов	Консервативные методы • Постельный режим • Устранение метеоризма • Антибиотики • Антикоагулянты и фибринолитики	5-7 дней
Г.	Тромбозы, флебиты	• Изучение жалоб и сбор анамнеза • Измерение	Консервативные методы • Постельный	5-7 дней

		<p>температуры тела</p> <ul style="list-style-type: none"> • Осмотр и пальпация наружных половых органов • Общие анализы и биохимические исследования • Определение показателей свертывающей системы крови • УЗИ с доплерографией и цветное доплеровское картирование (ЦДК) сосудов 	<p>режим</p> <ul style="list-style-type: none"> • Антибиотики • Антикоагулянты и фибринолитики и тромболитические препараты • Обезболивающие и жаропонижающие 	
Д.	<p>Ятрогенные (кровотечение после операции, перевязка мочеточника)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Изучение жалоб и сбор анамнеза • Осмотр послеоперационной раны • Пульс и А/Д в динамике • Общий анализ крови: количество эритроцитов и гемоглобина • Определение показателей свертывающей системы крови 	<ul style="list-style-type: none"> • Ревизия с окончательной остановкой кровотечения • Восстановление целостности и проходимости мочеточника 	<p>До 10 дней</p>

	<ul style="list-style-type: none"> • УЗС верхних мочевых путей и почек • Обзорная и экскреторная уроскопия (-графия) • Катетеризация мочеточника 		
--	---	--	--

С 1973 по 2015 гг. нами выполнены операции по Иванисевичу (перевязка и рассечение внутренних яичковых вен) у 934 больных. Осложнения, придавшие этому заболеванию экстренный или неотложный характер, имели место у 99 пациентов (14,1%) (табл. 2).

Таблица 14.

Распределение больных по характеру осложнений при варикоцеле

№	Осложнение	Абс. кол-во	%
1.	Болевой синдром: интенсивные боли колющего характера и жжение в яичке, приобретающие характер невралгии	89	9,5
2.	Разрыв стенки вены:		
	а) с образованием гематомы	4	0,4
	б) с образованием варикозного узла в мошонке	25	2,7
3.	Тромбозы	6	0,6
4.	Флебиты	3	0,3
5.	Ятрогенные:		
	а) кровотечения после операции	5	0,5
	б) перевязка и рассечение мочеточника	1	0,1
	Всего	132	14,1

Необходимо отметить, что ускоренной диагностике и оказанию

экстренной, срочной или отсроченной помощи при варикоцеле способствовало создание сети экстренной медицинской помощи (СЭМП) в нашей Республике. Ибо благодаря последней у врачей начала формироваться настороженность и «чутьё» экстренности и неотложности даже в отношении такого заболевания, как варикоцеле.

Так, если в 1973-1999 гг. (до возникновения СЭМП) из общего числа оперированных по поводу варикоцеле экстренные показания составляли 0,1%, а отсроченные – 0,8%, то в период функционирования СЭМП (2000-2015 гг.) эти показатели выглядят соответственно 6,6% и 12,4%.

IV Глава. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Бесплодием считается — неспособность сексуально активным, не предохраняющимся супружеским парам - достижения беременности в течение одного года (ВОЗ) (WHO, 2000).

Сперматогенез – сложный процесс, отражающий всю совокупность внутренних и внешних факторов, оказывающих влияние на разные его этапы. Неблагоприятные факторы внешней среды вызывают развитие окислительного стресса разной степени выраженности во всех тканях организма, в том числе в тестикулярной ткани яичек (Николаев А.А., Логинов П.В., 2015).

Активные формы кислорода в физиологических концентрациях являются регулятором сперматогенеза, подвижности сперматозоидов и взаимодействия с яйцеклеткой, в то же время их избыточное накопление в условиях оксидативного стресса сопровождается повреждением генетического материала и мембран клетки (Agarral A. et al., 2008).

За последние годы увеличилась частота мужского бесплодия – состояния, которое служит следствием ряда заболеваний и патологических воздействий на репродуктивную систему мужчины. Имеется огромное количество факторов, нарушающих сперматогенез, природа их и механизм отрицательного влияния до сих пор четко не определены (Корягин М.В., Акопян А.С., 2000). Этому аспекту проблемы посвящен отдельный раздел диссертации.

Нами были обследованы 50 мужчин репродуктивного возраста (25-35 лет), обратившихся по поводу отсутствия детей в браке в течение 1-3 лет. Проводилось изучение частоты встречаемости предрасполагающих урологических заболеваний в структуре мужского бесплодия по материалам поликлиник Самаркандской области, Самаркандского областного эндокринологического диспансера (согласно «Плана-договора») и урологических отделений области.

Определили частоту встречаемости мужского бесплодия

урологического происхождения в структуре бесплодного брака на территории Самаркандской области Республики Узбекистан. Для первичного установления указанного феномена все пациенты были разделены на 5 групп по 10 человек в зависимости от причинного фактора, действующего на них в силу разных обстоятельств (условия труда, быта).

Для оценки кинетических показателей сперматозоидов сперму разводили физиологическим раствором в 20 раз, помещали каплю разбавленной спермы в счётную камеру Горяева и производили подсчёт активно подвижных, слабоподвижных и неподвижных сперматозоидов при увеличении 200 (Луцкий Д.Л., Николаев А.А., 1999).

Морфологическое состояние сперматозоидов оценивали, исследуя мазки разбавленной спермы. Определяли процентное количество нормальных и дефектных сперматозоидов, при этом давали количественную оценку дефектам головки, шейки и хвоста сперматозоидов.

Статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием критерия Стьюдента (t), азличия считали достоверными при $p < 0,05$. Оценка взаимосвязи исследуемых показателей осуществлялась подсчётом коэффициента корреляции (r) Пирсона (Гланц С., 1999).

Пациенты были разделены на 5 групп в зависимости от имеющейся у них урологической патологии, приводящей к бесплодию (таблица). Первую группу составили 10 больных (20%), у которых имелось аврикозное расширение вен семенного канатика.

Вторую группу составили также 10 больных (20%) с крипторхизмом. У 10 больных третьей группы имелся хронический воспалительный процесс в яичках и придатках. Четвёртая группа состояла из 10 больных (20%).

В пятую группу включили 10 больных, профессия которых была связана с воздействием неблагоприятных внешних факторов (пестициды).

Таблица 15

Причинные факторы бесплодия урологического характера

№	Факторы	Количество больных	
		Абс. кол-во	%
1.	Варикозное расширение вен семенного канатика	10	20
2.	Крипторхизм	10	20
3.	Орхиты, эпидидимиты	10	20
4.	Простатиты, эректильная дисфункция, алкоголизм	10	20
5.	Воздействие пестицидов		

Жалобы больных при поступлении сводились, в основном, к бесплодному браку разного срока и были связаны с сопутствующими урологическими заболеваниями. Остальные выявили дополнительным опросом, как то о наличии других урологических патологий, влиянии отрицательных факторов внешней среды (алкоголь, пестициды).

Возраст больных колебался от 20 до 50 лет, более подробное распределение которого приводится в таблице

Таблица 16

Распределение больных по возрасту

Возраст	Количество больных	
	Абс. кол-во	%
20-30	26	52
31-40	18	36
41-50	6	12

Обратили внимание также на встречаемость соматических интеркуррентных заболеваний в исследуемых группах больных (табл.)

Частота соматических интеркуррентных заболеваний

Заболевание	Группы больных				
	I (10)	II (10)	III (10)	IV (10)	V (10)
Сердечно-сосудистые заболевания	1	2	1	-	1
Болезни органов дыхания	1	1	2	1	1
Желудочно-кишечные заболевания	1	1	1	2	3
Хронический гепатит	1	1	-	3	2
Сахарный диабет	-	-	1	1	2

Варикоцеле – это заболевание, сопровождающееся варикозным расширением вен семенного канатика, чаще развивается с левой стороны (до 85%). Несмотря на то, что заболевание в большинстве случаев встречается у детей и подростков, несвоевременная постановка диагноза связана с тем, что варикоцеле выявляется при осмотре врачами призывной комиссии.

В патогенезе варикозного расширения вен семенного канатика имеет значение обратный ток крови, вследствие врожденного отсутствия клапанов тестикулярной вены давление в почечной вене приводит к венозной гипертензии (превичное варикоцеле). Иногда варикоцеле может быть следствием сужения почечной вены (вторичное варикоцеле) или артерио-венозных свищей, а также забрюшинного фиброза.

Необходимо отметить, что среди причин мужского бесплодия варикоцеле составляет от 39 до 50 %. Поэтому в профилактике суб- и инфертильности выявление и лечение варикоцеле считается актуальным с социальной точки зрения.

Известно, что до сегодняшнего дня в отделениях общей хирургии и урологии применяется операция Иванисевича (1918) – перевязка в нижней

трети левой тестикулярной вены.



А.



Б.

Рис 9. Операция Иванисевича (по Капто А.А., 2014): А – выделение яичковой вены, Б – перерезка вены между двух зажимов

Большинство хирургов и урологов считают данный метод операцией выбора, однако рецидив заболевания наблюдается в 30 % случаев. Анализ отдаленных результатов показал, что данная операция не всегда обоснована с патогенетической точки зрения и не является физиологичной. Таким образом, не производится профилактики рецидива и недостаточности почечной вены. Предложенные методы создания проксимального тестикуло-сафенного и тестикуло-илиакального анастомозов считаются сложными в анатомическом и методическом плане.

При анализе зависимости степени болезни от возраста больных отмечалось преобладание II и III степеней заболевания среди молодых пациентов, которые характеризуются поздним обращением (таб.18)

Таблица 18. Распределение больных с варикоцеле в зависимости от возраста и степени заболевания.

Степень варикоцеле	Возраст, годы			Общее количество	процент
	15-19	20-25	26-46		
I	13	2	1	16	7%
II	9	32	11	52	22,8%
III	29	57	74	160	70,2%
Всего	51	91	86	228	100%

Как видно из табл. 18, наибольшее число составили больные с III степенью заболевания. Из 19 больных старше 35 лет 14 поступили для оперативного лечения в связи с болевой симптоматикой.

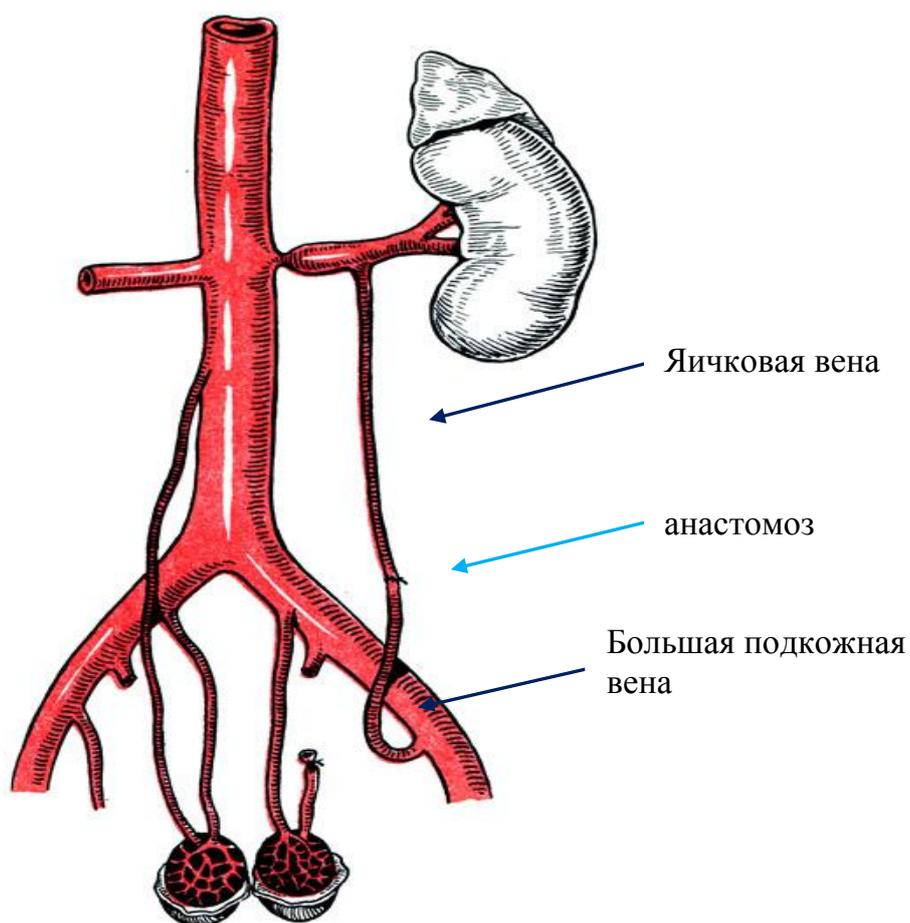


Рис. 3. Проксимальный тестикуло-сафеновый венозный анастомоз
(Бытца П.Ф. и Крипе Г.М. буйича, 1976)

В первом случае необходимо реверсионную часть большой подкожной вены провести глубоко в брюшное пространство под пупартовой связкой через паховый канал и наложить анастомоз под поперечной и внутренней косой мышцами живота. При этом, несомненно, анастомоз может забиваться тромбами.

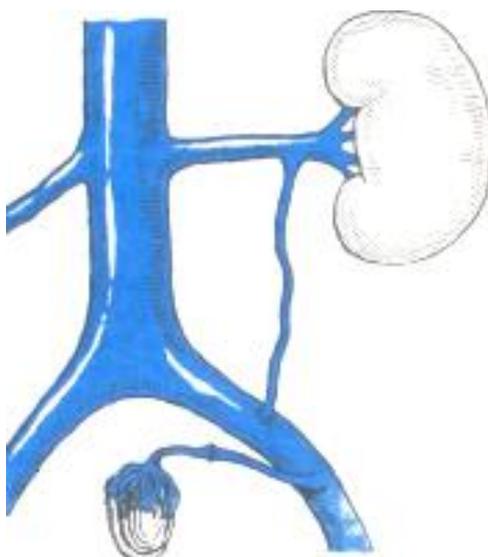


Рис. 3. Проксимальный тестикуло-илиакальный венозный анастомоз (Лопаткин Н.А. буйича, 1986)

Во втором случае наложение тестикуло-илиакального анастомоза «конец-в-бок» будучи очень сложным в техническом плане, в глубине операционной раны создаются большие сложности вследствие подвижности левой подвздошной вены. Идентификация функциональных возможностей (годность) данного анастомоза в практическом смысле очень сложна и часто эти анастомозы забиваются тромбами.

Существует множество современных оперативных методов лечения варикоцеле: перевязка либо перевязка и пересечение тестикулярной вены, наложение сосудистого анастомоза, склеротерапия и эмболизация,

электрокоагуляция высокочастотной или сверхвысокочастотной лазерной энергией и др.

В последние годы в связи с внедрением новых технологий появились данные о лапароскопических способах лечения варикоцеле.

В.Г. Кондаков и М.И. Пыков на 268 больных обосновали значимость хирургической обработки яичковых сосудов, эта операция – расширенный вариант операции Иванисевича. Операция, суть которой состоит в разрезе по ходу тестикулярной вены, перевязке самой вены и её ветвей, а также коммуникантных сосудов, ликвидирует приводящее к варикоцеле патологическое рено-тестикулярное кровообращение (или предотвращает его). Авторы считают, что при такой операции не остаётся анатомической основы для рецидива и других осложнений, тем не менее, профилактика осложнения остаётся актуальной задачей. По нашему мнению излишний радикализм опасен флэбэктомией Бизнинг фикримизча ортикча радикализм тестикуляр веноз оқим варикоз кенгайган томирларнинг флэбэктомияси ва бошқа асоратлар билан ҳам хавфлидир. В частности, могут наблюдаться такие осложнения, как уменьшение притока артериальной крови или редукция артериального притока и усиление гипоксии яичка.

Травмирование, множество послеоперационных осложнений: тромбоз, кровотечение и гематома, водянка оболочек яичка при проведении современных микрохирургических операций встречаются гораздо реже.

Начиная с 1991 г., впервые в Самарканде стали применять микрохирургическую реконструкцию варикозного расширения вен семенного канатика (Фахратов М.А., Аллазов С.А. и др., 2003).

Микрососудистая коррекция путём наложения реверсионного тестикуло-сафенного анастомоза выполнена у 72 больных. Из них в 69 случаях достигнута декомпрессия в проксимальной части яичковой вены и в 3-ёх случаях – одновременно в дистальной и проксимальной части.

Исследовано 196 больных в возрасте 7-44 лет. Из них 14 – до 10 лет,

159 больных – до 20 лет, 12 – до 30 и 11 – до 40 летнего возраста. Высокое число больных до 20 лет объясняется активной работой военной призывной комиссии.

Больным проведены общеклинические и инструментальные методы обследования. Ультразвуковым сканированием выявлено сужение просвета и расширение дистальной части левой почечной вены. 181 больному произведена операция, 15 пациентов отказались от операции по различным причинам. 92 больным произведена операция Иванисевича. В последнее время микрососудистая коррекция путём наложения тестикуло-сафенного реверсивного анастомоза произведена 89 больным. Из этих больных у 69 выполнена декомпрессия проксимальной части, а у 3-х – и проксимального, и дистального колен яичковой вены. Будучи патогенетически обоснованной, данная операция обеспечивает декомпрессию флебогипертензии в левой почечной вене, давая тем самым возможность осуществления профилактики рецидива варикоцеле, таким образом предотвращаются такие осложнения, как макро-микрогематурия, недостаточность почечной вены.

У 18 больных, которым была произведена операция Иванисевича, наблюдался рецидив в течение первого года после операции. Всем этим больным выполнена операция наложения реконструктивного микрососудистого тестикуло-сафенного анастомоза. Отдаленные результаты оказались положительными. После данных операций вышеуказанные осложнения не наблюдались.

При ультразвуковом исследовании у 41 больного отмечалось уменьшение диаметра левой почечной вены на 4-6 мм, у одного больного зафиксировано уменьшение в ближайшем послеоперационном периоде на 10 мм, а в отдаленном – на 12 мм (до операции диаметр вены был равен 24 мм). Также важно отметить, что 17 больных с первичным и вторичным бесплодием после операции родились дети.

Таким образом, современная модифицированная микрохирургическая

корректирующая реконструктивная операция – наложение тестикуло-сафенного анастомоза, являясь патогенетически обоснованной, обладает целым рядом преимуществ по профилактике возникающих осложнений.

Было установлено более частая заболеваемость этой патологией именно людей, имеющих контакт с пестицидами (7,9-12,5%), чем не имеющие контакта (16%), что подтвердилось в экспериментах на 182 кроликах и 55 крыс. Было изучено распространение инфекционно – воспалительных заболеваний яичек и их придатков (орхит, орхоэпидидимит, эпидидимоорхит, эпидидимит) у 205 больных в условиях применения пестицидов. Из районов с высоким риском воздействия на организм пестицидов наблюдали большую обращаемость и что важно среди них преобладали больные с тяжёлыми формами. Так, если из них 46 (22,4%) являются жителями районов, где население не имели контакта с пестицидами (жители города и животноводческих районов-I гр). Тогда как 63 (30,7%) поступали из районов, где население имело непрямой контакт (жители хлопководческих и овощеводческих районов-II гр) и 96(46,8%) из районов, где население имело прямой контакт с пестицидами при работе в сельском хозяйстве-III гр. У этих же больных самые резкие сдвиги в количестве и состояниях сперматозоидов по спермограммам имело место у больных II и III групп.

Из 205 больных с воспалительными заболеваниями яичек 24 страдали одновременно хроническим алкоголизмом. Именно в группе больных с хроническим алкоголизмом отмечалось тяжёлое течение воспалительного процесса в яичках с частыми осложнениями (нагноение, сморщивание и др.) (34%), чем у остальных (6%). В группах алкоголиков и курящих при гистологическом исследовании яичка определялась атрофия клеток Лейдига и извитых семенных канальцев, уменьшалось содержание зрелых, подвижных и нормальных форм сперматозоидов.

При обнаружении во внутренней среде больных (кровь, моча,

простатический сок и семенная жидкость) пестицидов и иммунодефиците в комплекс лечения основной патологии включали аптидоты и иммуностимуляторы. Были разработаны оптимальные схемы антидотной и иммунологической коррекции: при хронической интоксикации хлорорганическими пестицидами: фосфобион (5мг/кг, в/м), хромосмон (0,25мг/кг, в/в), иммуностимулятор (продигиозан-0,005%-0,2мл, в/м); при хроническом воздействии фосфорорганическими ядохимикатами: атропин (2мг/кг, в/м), оксимы (дипироксим-5мг/кг, в/м), иммуностимулятор (продигиозан-0,005% -0,2мл, в/м). Апробация указанных схем в эксперименте на 34 кроликах и 16 крысах показала, что даже при отравлении их десятикратной предельно допустимой дозой ядохимикатами основной патологический процесс в яичках протекал в более легких формах и отмечалась более быстрая утилизация яда из организма.

Анализ литературных и собственных данных свидетельствует о токсическом действии химических факторов и вредных привычек на состояние репродуктивных органов, что отрицательно отражается на половом развитии человека.

Нами также было изучено распространение инфекционно-воспалительных заболеваний яичек и их придатков (орхит, орхоэпидидимит, эпидидимиорхит, эпидидимит) у 205 больных в условиях применения пестицидов разной интенсивностью (табл. 6). Из районов с высоким риском воздействия на организм пестицидов наблюдали большую обращаемость и что важно среди них преобладали больные с тяжелыми формами.

Инфекционно-воспалительные заболевания почек и яичек в условиях воздействия пестицидов встречается значительно чаще, протекает тяжело и сопровождается осложнениями.

Клинико-эпидемиологические данные об отрицательном влиянии на урологические заболевания, полученные при обследовании 1270 населения, были подтверждены в экспериментах на 182 кроликах и 55 крыс.

Разработанная оптимальная схема антидотной и иммунологической коррекции при хроническом воздействии пестицидами способствовала более легкому течению патологического процесса и более быстрой утилизации яда из организма.

3.2. Диагностическая ценность исследований секрета предстательной железы и эякулята у лиц, страдающих хроническим простатитом и везикулитом.

Функции предстательной железы разнообразны, но наиболее изучены моторная, секреторная, инкреторная и барьерная. *Моторная* функция заключается в том, что мышечные элементы железы участвуют в образовании наружного сфинктера уретры, который позволяет мужчине удерживать мочу. Кроме того, ритмично сжимаясь, мышечная ткань ПЖ выбрасывает ее секрет при семяизвержении. Предстательная железа является андроген зависимым органом с многосторонней *секреторной* деятельностью. Вырабатываемый ей секрет составляет до 30-35% объема плазмы спермы. При уменьшении уровня андрогенов в крови секреторная активность предстательной железы значительно снижается. Слабощелочной секрет ПЖ содержит значительное количество лецитиновых зерен (липоидных телец), которые придают ему опалесцирующий беловатый оттенок. Значительное содержание в секрете спермина придает эякуляту характерный запах. Фибринолизин и фиброгеназа, являясь мощными протеолитическими ферментами, принимают участие в разжижении спермы. В предстательной железе также образуется лимонная кислота, концентрация которой служит показателем ее функционального состояния и своеобразным «антологическим эквивалентом» эндокринной функции яичек. Вместе с микроэлементами (соли натрия, кальция, фосфора и цинк) лимонная кислота активизирует движение сперматозоидов, улучшает их жизнеспособность. *Инкреторная* функция ПЖ является проявлением довольно редкого для организма процесса: вещества, вырабатываемые в органе, не уносятся с током крови, а здесь же всасываются обратно, в частности простагландины.

Барьерная функция связана с особенностями анатомического расположения предстательной железы, препятствуя проникновению инфекции из мочеиспускательного канала в мочевой пузырь и верхние мочевые пути.

Количественные показатели воспаления в стадии пролиферации - увеличение числа лейкоцитов (более 10-15 в поле зрения) и снижение количества лецитиновых зерен менее 5-10 млн. зерен в 1мл - находятся в прямой зависимости от степени выраженности воспалительного процесса в предстательной железе (ПЖ). Исходно содержание лейкоцитов в секрете ПЖ было повышенным у 158 (56%) пациентов. В то же время у всех обследуемых общее количество лецитиновых зерен было пониженным и составляло в среднем около 4×10^6 /мл секрета ПЖ. Цитологические изменения в секрете предстательной железы оценивались по элементам сосудисто-мезенхимальной реакции, как основной манифестации воспалительного процесса. Определялось процентное содержание мононуклеарных лейкоцитов (лимфоциты, моноциты), макрофагов и плазматических клеток. Известно, что именно моноциты являются клетками предшественниками для различных типов макрофагов. В свою очередь макрофаг является клеткой, формирующей информационную основу для репаративной регенерации. В последующем к клеточным кооперациям присоединяются гистиоциты, фибробласты, фиброциты и далее формируется грануляционная ткань, восстанавливается эпителий ацинусов и выводных протоков предстательной железы. Среднее содержание моноцитов и лимфоцитов в секрете предстательной железы составило 62%, макрофагов - 15% и плазматических клеток - 5%, то есть структурные изменения в органах репродукции у наблюдаемых мужчин варьировали в пределах пролиферативной фазы продуктивного воспаления.

Выводы:

1. Среди причин мужского бесплодия важное место занимают такие урологические заболевания, как варикоцеле, заболевания яичек и их придатков: врожденные - гипоплазия, аплазия, крипторхизм и воспалительные – орхит, эпидидимит.
2. Среди всех урологических заболеваний к мужскому бесплодию с наибольшей частотой приводят орхит и эпидидимит, а также сочетание их по типу орхоэпидидимита или эпидидимоорхита.
3. В выявлении урологических причин, приводящих к мужскому бесплодию, особая роль принадлежит мультифокальной биопсии яичка, которая обладает целым рядом преимуществ по сравнению со стандартной биопсией.
4. На мужское бесплодие большое влияние оказывают неблагоприятные факторы внешней среды, вредные условия производства и проживание в зонах применения фосфорорганических пестицидов.
5. Применение метода мультифокальной биопсии яичка наряду с высокоточной диагностикой позволяет выбирать и осуществлять оптимальную тактику лечения.
6. Клинико-эпидемиологические данные об отрицательном влиянии на урологические заболевания, полученные при обследовании 1270 населения, были подтверждены в экспериментах на 182 кроликах и 55 крыс.
7. Разработанная оптимальная схема антидотной и иммунологической коррекции при хроническом воздействии пестицидами способствовала более легкому течению патологического процесса и более быстрой утилизации яда из организма.

Практические рекомендации

1. В каждом не до конца выясненном случае мужского бесплодия, а также при так называемом идиопатическом бесплодии необходимо проведение мультифокальной биопсии яичка.
2. Необходимо своевременное выявление, а также полноценное лечение основных урологических заболеваний, приводящих к мужскому бесплодию, среди которых особое место занимают орхиты и эпидидимиты, зачастую остающиеся не до конца вылеченными.
3. Лица, подвергающиеся воздействию неблагоприятных факторов среды, и работающие на вредных производствах должны быть ограничены от контакта с отрицательным воздействием и опасными химическими веществами.
4. Вышеуказанные лица должны проходить полное уролого-андрологическое обследование до появления положительных результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю.Г., Аленов С.Н., Кулаков Е.В. Стресс и infertility: психологические аспекты бесплодия. Материалы IV Всероссийского конгресса «Мужское здоровье». М. 2008. 198 с.
2. Аллазов С.А. Особенности острых инфекционно-воспалительных заболеваний почки при воздействии пестицидов //Урол. и нефрол., 1994, №2, С. 14-16
3. Аллазов С.А. Пестициды и мочеполовая система //Тезисы I научи.-практ. конф. урологов Самаркандской области. Самарканд-Ташкент 2001, С. 63-66
4. Аллазов С.А. Стандарты в экстренной урологии. Самарканд; 2015.
5. Аллазов С.А., Аллазов Х.С. Неотложные состояния при варикоцеле. Мед. журнал Узбекистана, 2008; 4: 32-33.
6. Аллазов С.А., Остонакулов И.Н., Кодиров С.К., Аллазов Х.С. Стандарты по экстренным и неотложным состояниям при варикоцеле. Проблемы экологии здоровья, фармации и паразитологии. М., 2008; 229-230.
7. Богданов Ю.А., Карпунина Т.И., Зуева Т.В. К вопросу о распространенности мужского бесплодия. Медицина и образование в Сибири. 2013; 5.
8. Божедомов В.А., Рохликов И.М., Третьяков А.А., Липатова Н.А., Виноградов И.В., Никонов Е.Л. Актуальные вопросы оказания помощи парам с мужским фактором бездетного брака: клинические и организационно-методические аспекты. Андрология и генитальная хирургия. 2013; 4:7-16.
9. Буров В.Н. Камалов А.А. Имамов О.Э. Отдаленные результаты оперативного восстановления проходимости семявыносящих путей. Вопросы андрологии в урологии 2000;11:174-176
10. Винник Ю.Ю., Бекетов А.М. Лечение хронического простатита при помощи физических факторов. Материалы IV Всероссийского конгресса «Мужское здоровье». М. 2008. 106 с.
11. Власов В.В. Современный процесс стандартизации в Российской медицине. Международный журнал медицинской практики. 2000; 7-12.

- 12.** Гамидов С.И., Овчинников Р.И, Папова А.Ю. и др. Особенности диагностики и лечения бесплодия у мужчин с ожирением. Фарматека. 2010;9:18-23.
- 13.** Гланц С. Медико-биологическая статистика. М., Практика, 1999.
- 14.** Гайбуллаев А.А., Акилов Ф.А., Мухтаров Ш.Т. и др. Нозологические стандарты обследования и лечения больных с урологическими заболеваниями. Ташкент, 2008; 123.
- 15.** Евстифеева Н.Ю., Сеилханов И.Т., Темирбаева Т.С., Швабауер Т.С. Частные вопросы лабораторной диагностики мужского бесплодия. Современные проблемы теоретической и клинической медицины. Алматы 2003; 240-241.
- 16.** Есипов А.С. Параметры эякулята у мужчин с репродуктивно значимыми инфекциями генитального тракта. Проблемы репродукции. 2007;4:64-69.
- 17.** Ефримов Е.А., Касатонина Е.В., Мельник Я.И. Подготовка мужчины к зачатию. Урология 2015;3:97-103.
- 18.** Егорычев В.Е. Роль химических экологических загрязнителей в формировании уровня заболеваемости и смертности детей (обзор литературы) //Медицина. Международный профессиональный журнал, 2000, №6, С. 69-71.
- 19.** Жила В.В., Кравченко Н.И., Хакимов Ш.Ш., Черненко П.С., Волков Г.П., Тарасенко Л.Е. Рентгенохирургические и гистологические методы дифференциальной диагностики различных форм мужского бесплодия. Клиническая хирургия;1990:12;41-43.
- 20.** Жунусов С.А. Некоторые метаболические показатели телиэякулята при воздействии неблагоприятных физических факторов. Современные проблемы теоретической и клинической медицины. Алматы 2004;230.
- 21.** Жунусов С.А. Состояние ферментативного звена антиоксидантной системы в половых клетках мужчин, проживающих в регионе воздействия экстремальных физических факторов. Современные проблемы теоретической и клинической медицины. Алматы 2004;230-232.

- 22.** Жила В.В., Шодмонова З.Р., Рублевский В.П., Чернинко П.С. Высокая резекция левой вены яичка и перевязка внутренних подвздошных артерий с помощью ретроперитонеоскопа. Клиническая хирургия; 1991; 5; 49-50.
- 23.** Заманов Ю.Р., Хайдаров Г.А. Доказательная медицина основы стандартов лечения. Очерки становления и развития экстренной медицинской помощи в Самарканде. Ташкент, 2004; 267-284.
- 24.** Забоев С.А., Евдокимов В.В., Румянцев В.Б., Осмоловский Е.О. применение гипербарической оксигенации в восстановлении фертильности эякулята у больных хроническим конгестивным простатитом. Вопросы андрологии в урологии 2000; 11:182-184.
- 25.** Исламов Ш.Э. Морфологические изменения коры надпочечников при хронической интоксикации хлоратом магния //Проблемы экологии, здоровья, паразитологии и фармации. Часть I. М., 1999, С. 65-66
- 26.** Каримов Х.Я., Тен С.А., Тешаев Ш.Ж. Влияние факторов внешней среды на мужскую репродуктивную систему. Проб. биол и мед. 2007; 2: 88-93.
- 27.** Коган М.И., Киреев А.Ю. Результаты лечения больных аденомой предстательной железы силодозином с учетом оценки фенотипов мужской сексуальности. Урология 2013; 6:58-60.
- 28.** Корякин М.В., Акопян А.С. Структурный анализ причин мужского бесплодия. В. Николаев (ред.) Молекулярные исследования мужской субфертильности. Астрахань: Изд-во АГМА. 2000. С. 19-40.
- 29.** Кулибин А.Ю., Малолина Е.А., Яцык С.П., Жамынчиев Э.К., Кузин Г.В. Восстановление сперматогенеза путем аллогенной трансплантации недифференцированных клеток Сертоли в экспериментальной модели двустороннего абдоминального крипторхизма. Урология, 2015; 6: 74-80.
- 30.** Луцкий Д.Л., Николаев А.А. Морфологическое исследование эякулята. Методическое пособие. Астрахань: Изд-во АГМА, 1999.

- 31.** Маркова Е.В., Короткова Н.А., Гольдина И.А., Абрамов В.В., Козлов В.А. Уровень генерации свободных радикалов в образцах эякулята бесплодных пациентов. Бюл. exper. биол. 2001; 6: 658-660.
- 32.** Метелев А.Ю., Богданов А.Б., Ивкин Е.В., Митрохин А.А., Воднева М.М., Велиев Е.И. Гипербарическая оксигенация в лечении мужского бесплодия, ассоциированного с повышенным уровнем фрагментации ДНК сперматозоидов и активных форм кислорода в сперме. Урология 2015; 5: 74-76.
- 33.** Мсхалая Г.Ж., Калиниченко С.Ю., Тишова Ю.А. Мужское бесплодие. State of art. М.: Практическая медицина, 2014. 80 с.
- 34.** Нажмитдинов Я.С. Острые заболывание яичек у детей Актуальное вопросы экстренной медицины 2015;266-267
- 35.** Нажмутдинова Д.К., Урунбаева Д.А., Артикова Д.М, Садикова Н.Г.. Буриева И.С. Значение гиперпролактенэмии в развитии нарушений репродуктивной системы у мужчин. Вестник врача 2013;4:117-118.
- 36.** Неймарк А.И., Киптилов А.В., Лапий Г.А. Клинические и патоморфологические особенности хронического простатита у рабочих химического производства. Урология, 2015; 6: 68-73.
- 37.** Неймарк Б.А., Неймарк А.И., Давыдов А.В., Клепикова И.И., Ноздрачев Н.А., Раздорская М.В. Роль цитомединов в лечении пациентов с хроническим простатитом, сопровождающимся нарушениями сперматогенеза. Урология, 2015; 5: 70-73.
- 38.** Николаев А.А., Логинов П.В. Показатели сперматогенеза мужчин, подверженных воздействию неблагоприятных условий среды. Урология, 2015; 6: 60-64.
- 39.** Осадчий А.В., Кульчавеня Е.В. Репродуктивная дисфункция как следствие инфекционно-воспалительных заболеваний. Урология, 2015; 5: 104-107.
- 40.** Пашкова Е.Ю., Калинченко С.Ю. Мужское бесплодие в XXI веке –

реалии и перспективы. Новые возможности использования стимулирующей терапии гонадотропинами. Эффективная фармакотерапия. Урология. 2013; 1: 26-30.

41. Полосконос М.В., Николаев А.А. Влияние липополисахаридов *Chlamydia trichomatis* на апоптоз сперматозоидов и развитие мужского бесплодия. Урология 2014;1:84-87.

42. Почерников Д.Г., Винокуров Е.Ю., Стрельников А.И., Яковлева Л.В. опыт лечения аутоиммунного мужского бесплодия у пациентов с хроническим простатитом категории 4. Урология 2014;6:75-80.

43. Раснер И.П., Пушкарь Д.Ю. Левитра, растворяющаяся в полости рта,- новый шаг в лечении пациентов с эректильной дисфункцией. Урология 2013;4:93-98.

44. Салахалдин Рияд, Сагакова Г.А., Сизякин Д.В., Белоусов И.И. Скрининговая диагностика нарушения гемодинамики полового члена у здоровых мужчин. Современные проблемы теоретической и клинической медицины. Алматы 2003;305-306.

45. Салахалдин Рияд, Сизякин Д.В., Белоусов И.И. Клиническая характеристика больных с эректильной дисфункцией. Современные проблемы теоретической и клинической медицины. Алматы 2003; 303-305.

46. Садыкбеков Н.Ж., Усупбаев А.Ч., Терапия больных с воспалительными заболеваниями органов мошонки.. Современные проблемы теоретической и клинической медицины. Алматы 2003;302-303.

47. Саркулова М.Н., Байжанов А.Б., Маматова К.К. сравнительная характеристика спермограмм у рабочих Жанажольского газоперерабатывающего завода. Современные проблемы теоретической и клинической медицины. Алматы 2004;37-38.

48. Сегал А.С., Пушкар Д.Ю. новый патогенитический подход, а также способ лечения и профилактики эректильной дисфункции-модулируемая эректильнаяоксигенация кавернозной ткани полового члена. Урология .

2004;5:48-51.

49. Скородок Л.М., Савченко О.Н. Нарушение полового развития у мальчиков. М.: Медицина, 1984; 240.

50. Стандарты в экстренной урологии (под ред. Ахтамова Дж.А. и Аллазова С.А.). Самарканд, 2005; 27.

51. Ткачук В.Н. Хронический простатит. М., Медицина для всех. 2006. 112 с.

52. Ткачук В.Н., Аль-Шукри С.Х., Лотцан-Медведев А.К. Оценка эффективности Витапроста у больных хроническим абактериальным простатитом. Урология. 2006; 2: 71-75.

53. Тюзиков И.А., Калинин С.Ю., Ворслов Л.О., Тишова Ю.А. Витамин D, мужское здоровье и мужская репродукция. Андрология и генитальная хирургия. 2013; 4:36-44.

54. Яценко О.К. Состояние сексуального здоровья у мужчин, перенесших простатит, обусловленный урогенитальными инфекциями. Науч.-практ. конф. урологов Сибири: тез. докл. Томск. 1998. С.87-88.

55. Amer M, Haggag SE, Moustafa T, Abd El-Naser, Zohdy W. Testicular sperm extraction: impact to testicular histology on outcome, number of biopsies to be performed and optional time for repetition. Hum Reprod 1999; 14(12):3030-4.

56. Belker AM, Thomas AJ Jr, Fuchs EF, Konnak JW, Sharlip ID. Results of 1,469 microsurgical vasectomy reversals by the Vasovasostomy Study Group. JUrol 1991 ;145(3):505-11.

57. Boisen KA, Kaleva M, Main KM, Virtanen HE, Haavisto AM, Schmidt IM, Chellakooty M, Damgaard IN, Mau C, Reunanen M, Skakkebaek NE, Toppari J. Difference in prevalence of congenital cryptorchidism in infants between two Nordic countries. Lancet 2004;363(9417):1264-9.

58. Butler GE, Ratcliffe SG. Serono symposia reviews. Serono Symposia Reviews 1984 (Suppl 1):244.

59. Chapelle PA. ((Sequelles genito-sexuelles du paraplegique) 2-Neuro-physiologie. Tempo Medical 1982; 103:67-70. (article in French)

- 60.** Chen S.J., Allam J.P., Duan Y.G., Haidl G. Influence of reactive oxygen species on human sperm functions and fertilizing capacity including therapeutic approaches. *Arch. Gynecol. Obstet.* 2013; 288(1): 191-199.
- 61.** Christiansen CG, Sandlow JI. Testicular pain following vasectomy: a review of postvasectomy pain syndrome. *J Androl* 2003;24(3):293-8.
- 62.** Christiansen P, Muller J, Buhl S, Hansen OR, Hobolth N, Jacobsen BB, Jorgensen PH, Kastrup KW, Nielsen K, Nielsen LB. Hormonal treatment of cryptorchidism - hCG or GnRH - a multicentre study. *Acta Paediatr* 1992; 81(8):605-8.
- 63.** Colpi GM, Piediferro G, Nerva F, Giacchetta D, Colpi EM, Piatti E. Sperm retrieval for intra-cytoplasmic sperm injection in non-obstructive azoospermia. *Minerva Urol Nefrol* 2005(2); 57:99-107.
- 64.** Dhabuwala CB, Hamid S, Moghissi KS. Clinical versus subclinical varicocele: improvement in fertility after varicocelectomy. *Fertil Steril* 1992;57(4):854-7.
- 65.** Elder JS, Mostwin JL. Cyst of the ejaculatory duct/urogenital sinus. *J Urol* 1984; 132(4):768-71.
- 66.** Evers JL, Collins JA. Assessment of efficacy of varicocele repair for male subfertility: a systematic review. *Lancet* 2003;361(9372):1849-52.
- 67.** Evers JL, Collins JA. Surgery or embolisation for varicocele in subfertile men. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (3):CD000479.
- 68.** Ficarra V, Cerruto MA, Liguori G, Mazzoni G, Minucci S, Tracia A, Gentile V. Treatment of varicocele in subfertile men: The Cochrane review - a contrary opinion. *Eur Urol* 2006; 49(2):258-63.
- 69.** Foresta C, Ferlin A, Rossi A, Salata E, Tessari A. (Alteration of spermatogenesis and Y chromosome microdeletions. Analysis of the DAZ gene family.) *Minerva Endocrinol.* 2002; 27(3): 193-207. (article in Italian)
- 70.** Gottschalk-Sabag S, Weiss DB, Folb-Zacharow N, Zukerman Z. Is one testicular specimen sufficient for quantitative evaluation of spermatogenesis? *Fertil Steril* 1995; 64(2):399-402.

- 71.** Handelsman DJ, Conway AJ, Boylan LM, Turtle JR. Young's syndrome: obstructive azoospermia and chronic sinopulmonary infections. *New Engl J Med* 1984; 310(1):3-9.
- 72.** Hendry WF, Parslow JM, Stedronska J. Exploratory scrototomy in 168 azoospermic males. *Br J Urol* 1983; 55(6):785-91.
- 73.** Hendry WF. Azoospermia and surgery for testicular obstruction. In: Hargreave TB (ed). *Male Infertility*. Berlin: Springer-Verlag, 1997, pp. 319-336.
- 74.** Hendry WF. Disorders of ejaculation: congenital, acquired and functional. *Br J Urol* 1998; 82(3):331-41.
- 75.** Hoover P., Naz R.K. Do men with prostate abnormalities (prostatitis/benign prostatic hyperplasia/prostate cancer) develop immunity to spermatozoa or seminal plasma? *Int. J. Androl.* 2012; 35(4): 608-615.
- 76.** Hopps CV, Mielnik A, Goldstein M, Palermo GD, Rosenwaks Z, Schlegel PN. Detection of sperm in men with Y chromosome microdeletions of the AZFa, AZFb, and AZFc regions. *Hum Reprod* 2003; 18(8): 1660-5.
- 77.** Hosi S, Loff S, Witt K, Niessen K, Waag KL. Is there a correlation between organochlorine compounds and undescended testes? *Eur J Pediatr Surg* 2000; 10(5):304-9.
- 78.** Hudson RW, Perez Marrero RA, Crawford VA, McKay DE. Hormonal parameters in incidental varicoceles and those causing infertility. *Fertil Steril* 1986; 45(5): 692-700.
- 79.** Hudson RW. Free sex steroid and sex hormone-binding globulin levels in oligozoospermic men with varicoceles. *Fertil Steril* 1996; 66(2):299-304.
- 80.** Jungwirth A., Diemer T., Dohle G.R. et al. Guidelines on Male Infertility. *Eur. Ass. Urol.* 2014.
- 81.** Jungwirth A., Giwercman A., Tournaye H., Diemer T., Kopa Z., Dohle G., Krausz C. European association of Urology Working Group on Male Infertility: the 2012 update. *Eur. Urol.* 2012; 62(2): 324-332.
- 82.** Laven JS, Haans LC, Mali WP, te Velde ER, Wensing CJ, Eimers JM. Effects

of varicocele treatment in adolescents: a randomized study. *Fertil Steril* 1992; 58(4):756-62.

83. Lewis AG, Pecha BR, Smith EP, Gardner BJ, Hsieh-Li HM, Potter SS, Sheldon CA. Early orchidopexy restores fertility hi Hoxa 11 gene knockout mouse. *J Urol* 2003;170:302-5.

84. Lewis S.E., John Aitken R., Conner S.J., Iuliis G.D., Evenson D.P., Henkel R., Giwercman A., Gharagozloo P. The impact of sperm DNA damage in assisted concthtion and beyond: recent advances in diagnosis and treatment. *Reprod. Biomed. Online*. 2013; 27(4): 325-337.

85. Madgar I, Weissenberg R, Lunenfeld B, Karasik A, Goldwasser B. Controlled trial of high spermatic vein ligation for varicocele in infertile men. *Fertil Steril* 1995; 63(1): 120-4.

86. Marmar JL, Agarwal A, Prabakaran S, Argawal R, Short RA, Benoff S, Thomas AJ Jr. Reassessing the value of varicoelectomy as a treatment for male subfertility with a new meta-analysis. *Fertil Steril* 2007;88(3):639-48.

87. Nguyen MT, Showalter PR, Timmons CF, Nef S, Parada LF, Baker LA. Effects of orchiopey on congenitally cryptorchid insulin-3 knockout mice. *J Urol* 2002; 168(4 Pt 2):1779-83; discussion 1783.

88. Nieschlag E, Behre HM. *Testosterone: Action, Deficiency, Substitution*. 2nd edn. Berlin: Springer Verlag, 1998.

89. Nieschlag E, Hertle L, Fishedick A, Behre HM. Treatment of varicocele: counselling as effective as occlusion of the vena spermatica. *Hum Reprod* 1995; 10(2):347-53.

90. Nieschlag E, Wang C, Handelsman DJ, Swerdloff RS, Wu F, Einer-Jensen N, Waites G. *Guidelines for the Use of Androgens hi Men*. Geneva: WHO, 1992.

91. Perimenis P, Gyftopoulos K, Ravazoula P, Athanassopoulos A, Barbalias G. Excessive verumontanum hyperplasia causing infertility. *Urol Int* 2001;67(2): 184-5.

92. Peterson AC, Lance RS, Ruiz HE. Outcomes of varicocele ligation done for

pain. *J Urol* 1998; 159(5): 1565-7.

93. Pfeiffer D, Berger J, Schoop C, Tauber R. A Doppler-based study on the prevalence of varicocele in German children and adolescents. *Andrologia* 2006; 38(1):13-9.

94. Pierik FH, Vreeburg JT, Stijnen T, De Jong FH, Weber RF. Serum inhibin B as a marker of spermatogenesis. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83(9):3110-4.

95. Pierik FH, Vreeburg JT, Stijnen T, De Jong FH, Weber RF. Serum inhibin B as a marker of spermatogenesis. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83(9): 3110-4.

96. Purvis K, Christiansen E. Infection in the male reproductive tract. Impact, diagnosis and treatment in relation to male infertility. *Int J Androl* 1993;16(1)

97. Raleigh D, O'Donnell L, Southwick GJ, de Kretser DM, McLachlan RI. Stereological analysis of the human testis after vasectomy indicates impairment of spermatogenic efficiency with increasing obstructive interval. *Fertil Steril* 2004; 81(6):1595-603.

98. Schulze W, Rehder U. Organization and morphogenesis of the human seminiferous epithelium. *Cell Tissue Res* 1984; 237(3):395-407.

99. Scorer CG. The descent of the testis. *Arch Dis Child* 1964;39:605-9.

100. Sheynkin YR, Hendin BN, Schlegel PN, Goldstein M. Microsurgical repair of iatrogenic injury to the vas deferens. *J Urol* 1998; 159(1):139-41.

101. Shin D, Lipshultz LI, Goldstein M, Barme GA, Fuchs EF, Nagler HM, McCallum SW, Niederberger CS, Schoor RA, Brugh VM 3rd, Honig SC. Herniorrhaphy with polypropylene mesh causing inguinal vassal obstruction: a preventable cause of obstructive azoospermia. *Ann Surg* 2005;241(4):553-8.

102. Shulze W, Thorns F, Knuth UA. Testicular sperm extraction: comprehensive analysis with simultaneously performed histology in 1418 biopsies from 766 subfertile men. *Hum Reprod* 1999; 14(1):82-96.

103. Silber S, Munne S. Chromosomal abnormalities in embryos derived from testicular sperm extraction (tese) in men with non-obstructive azoospermia. *Proceedings EAA International Symposium 'Genetics of Male Infertility: from*

Research to Clinic'. Florence, Italy, October 2-4,2003.

- 104.** Silber S.I. Microsurgery in clinical Urology. 1975.Vol.6; 2: 150-153.
- 105.** Silber S.I. Microsurgical aspects of Varicocele. Fertil. Steril. 1979. Vol.31; 2: 230-232.
- 106.** Silber SJ, Grotjan Fffi. Microscopic vasectomy reversal 30 years later: a summary of 4010 cases by the same surgeon. J Androl 2004;25(6):845-59.
- 107.** Silber SJ, Nagy Z, Devroey P, Tournaye H, Van Steirteghem AC. Distribution of spermatogenesis in the testicle: ofaZoospermic men: the presence or absence of spermatids in the testes of men with germinal failure. Hum Reprod 1997; 12(11):2422-8. Erratum in Hum Reprod 1998;13(3):780.
- 108.** Silber SJ, Van Steirteghem AC, Liu J, Nagy Z, Tournaye H, Devroey P. High fertilization and pregnancy rate after intracytoplasmic sperm injection with spermatozoa obtained from testicle biopsy. Hum Reprod 1995; 10(1):148-52.
- 109.** Skakkebaek NS, Rajpert-De Meyts E, Main KM. Testicular dysgenesis syndrome: an increasingly common developmental disorder with environmental aspects. Hum Reprod 2001;16(5):972-8.
- 110.** Surya BV, Washecka R, Glasser J, Johanson KE. Cysts of the seminal vesicles: diagnosis and management. BrJUroll988;62(5):491-3.
- 111.** Turek PJ, Cha I, Ljung BM. Systematic fine-needle aspiration of the testis: correlation to biopsy and results of organ 'mapping' for mature sperm in azoospermic men. Urology 1997; 49(5): 743-8.
- 112.** Turek PJ, Kim M, Gilbaugh JH 3rd, Lipshultz LI. The clinical characteristics of 82 patients with Sertoli cell-only testis histology. Fertil Steril 1995; 64(6): 1197-200.
- 113.** Walczak-Jedrzejowska R., Wolski J.K., Slowikowska-Hilczer J. The role of oxidative stress and antioxidants in male infertility. Cent. European J. Urol. 2013; 66 (1): 60-67.
- 114.** Wang R, Monga M, Hellstrom WJG. Ejaculatory dysfunction. In: Comhaire FH (ed). Male Infertility: Clinical Investigation. Cause, Evaluation and Treatment. London: Chapman Hall, 1996, pp. 205-221.

- 115.** World Health Organization. Towards more objectivity in diagnosis and management of male fertility. Results of a World Health Organization multicentre study, *bit J Androl* 1987;(Suppl 7).
- 116.** World Health Organization. WHO Laboratory Manual for the Examination of Human Semen and Sperm-cervical Mucus Interaction. 4th edn. Cambridge: Cambridge University Press, 1999.
- 117.** World Health Organization. WHO Manual for the Standardised Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple. Cambridge: Cambridge University Press, 2000.
- 118.** World Health Organization. WHO Manual for the Standardised Investigation, Diagnosis and Management of the Infertile Male. Cambridge: Cambridge University Press, 2000.
- 119.** World Health Organization. The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. *Fertil Steril* 1992; 57(6):1289-93.
- 120.** Yachia D. Our experience with penile deformations: incidence, operative techniques, and results. *J Androl* 1994;15(Suppl):63S-68S.
- 121.** Yamamoto M, Hibi H, Hirata Y, Miyake K, Ishigaki T. Effect of varicocelectomy on sperm parameters and pregnancy rates in patients with subclinical varicocele: a randomized prospective controlled study. *J Urol* 1996; 155(5):1636-8.
- 122.** Yavetz H, Harash B, Paz G, Yogev L, Jaffa AJ, Lessing JB, Homonnai ZT. Cryptorchidism: incidence and sperm quality in infertile men. *Andrologia* 1992; 24(5):293-97.

Приложение

«Утверждаю»
Директор Республиканского
Специализированного
Научно-практического
Медицинского Центра
Эндокринологии МЗ РУз

Проф. Исмаилов С.И.

« ____ » _____ 2013г

«Утверждаю»
Ректор СамМИ
проф. Шамсиев А.М.

« ____ » _____ 2013г

«Согласовано»
Зав. Отделом
«Мужской репродукции»
РСНПМЦЭ МЗ РУз
к.м.н Узбеков К.К.
« ____ » _____ 2013г

«Согласовано»
Гл. врач Самаркандского
Областного
Эндокринологического
диспансера Габченко С.К.
« ____ » _____ 2013г

План - договор (проект)

О совместном научно - практическом сотрудничестве между

**Самаркандским медицинским институтом и
Специализированным научно - практическим медицинским
центром эндокринологии МЗ РУз.**

Бесплодие, как мужское так и женское с каждым годом приобретает особое значение в контексте репродукции населения по всему миру.

Бесплодием считается - неспособность сексуально активным, не предохраняющимся супружеским парам - достижения беременности в течении одного года (ВОЗ).

Около 15% супружеских пар не достигают беременности в течении одного года и обращаются к врачу с целью лечения бесплодия. В конечном итоге 5% остаются бездетными.

У 50% бесплодных пар мужской фактор бесплодия сопровождается аномальными параметрами спермы.

В этом аспекте в диагностике, дифференциации и разработки тактики лечения важным является правильный анализ спермы. Анализ спермы показывает снижение количества сперматозоидов (олигоспермия), снижение подвижности (астенозооспермия) и повышения количества патологических форм (тератозооспермия). Эти спермальные нарушения обычно встречаются вместе и называются синдромом олигоастенотератозооспермия (ОАТ).

Биопсия яичка является лучшей процедурой для гистологической диагностики и возможности нахождения сперматозоидов с целью дифференциации необструктивной и обструктивной азооспермии.

Последняя форма имеет следующие разновидности:

- эпидидимальная обструкция;
- обструкция семявыносящих протоков;
- обструкция эякуляторного протока;

Всемирно принято бальная система для биопсии яичек (Оценка Йонсена), 1970.

10 - полный сперматогенез, далее см. стр 29 - 30. (из руководства)

9 - Чуть нарушенный сперматогенез, много поздних сперматид, дезорганизованный эпителий;

8 - Менее чем пять сперматозоидов в канальце, несколько поздних сперматид;

7 - Нет сперматозоидов, нет поздних сперматид, много ранних сперматид;

6 - Нет сперматозоидов, нет поздних сперматид, несколько ранних сперматид;

5 - Нет сперматозоидов, или сперматид, много сперматоцитов;

4 - Нет сперматозоидов, или сперматид, несколько сперматоцитов

3 - Только сперматогонии;

2 - Нет зародышевых клеток, только клетки Сертоли

1 - Нет семенного эпителия

На наш взгляд, имеются определенные пробелы в проблеме мужского бесплодия в условиях Самаркандской области:

1. Разделенность охвата больных с бесплодием, отсутствие специального лечебно - диагностического учреждения по репродукции в Самарканде.

2. Шаблонный подход в диагностике и лечении без дифференциальной диагностики определения форм бесплодия.;

3. До сих пор не внедрена в практику уролога и эндокринолога биопсия яичка с бальной оценкой сперматогенеза.

Исходя из выше перечисленных соображений стороны будут предпринимать совместные усилия в следующих направлениях:

1. Централизованный охват, диспансерное выявление и единый учёт лиц с мужским бесплодием.

2. Налаживание биопсии яичка (пункционная и оперативная).

3. Разработка и внедрение бальную систему для биопсии яичка (оценка Йонсена), т.е. оценка гистологических критерий.

4. Установление дифференцированного и патологического подхода в лечении мужского бесплодия с использованием как консервативных так и хирургических способов.

Реализация данного проекта в целом позволит максимально приблизиться к пониманию проблематичности патогенеза и более адекватной и современной тактике лечения мужского бесплодия в Самаркандской области.

Результаты проведенной научно - практической работы по проекту будут внедрены в практическое здравоохранение и в учебный процесс по урологии, андрологии и эндокринологии.

Обе стороны обязуются рассматривать результаты исследования как совместная и оглашать полученные результаты со взаимного ведома сторон.

Работу можно планировать как магистерские, докторские диссертации по специальности «урология», «андрология» или «эндокринология».

Руководители:

От СамМИ

профессор Шамсиев А.М.

От РСНПМЦЭ МЗ РУЗ

профессор Исмаилов С.И.

Исполнители:

От СамМИ

профессор Аллазов С.А.

От СОЭД

Габченко С.Е.

РСНПМЦЭ МЗ РУз

к.м.н Узбеков К.К.

Проект вступит в силу с 1 сентября 2013 года и будет иметь таковую до 31 декабря 2015 года.