

Міністерство освіти і науки України
Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника

Б.В. Грицуляк, В.Б. Грицуляк, О.Я. Глодан., Г.І. Пташник, О.Є. Халло

Варикоцеле

Монографія

м. Івано-Франківськ
2009

УДК 616.14-007.64:616.681

ББК

Г-85

Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Глодан О.Я., Пташник Г.І., Халло О.Є. Варикоцеле. – Івано-Франківськ: Видавничо-дизайнерський відділ ЦІТ Прикарпатського національного університету ім. В.Стефаника, 2009. – 114 с.

У монографії узагальнені результати власних досліджень і даних вітчизняних та зарубіжних авторів з морфології яєчка, над'яєчка, їх оболонок у чоловіків репродуктивного віку в нормі та в умовах варикозного розширення вен сім'яного канатика. Подані відомості про структурно-функціональну організацію артерій, вен, гемомікроциркуляторного русла, цитологічну характеристику сперматогенного епітелія та клітин Лейдіга на світлооптичному та електронно-мікроскопічному рівні.

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

Рекомендовано до друку Вченою радою Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника, протокол № 5 від 16 лютого 2009 р.

Рецензенти:

- завідувач кафедри анатомії людини Івано-Франківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор **Левицький В.А.;**

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

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

ISBN

Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Глодан О.Я., Пташник Г.І., Халло О.Є. 2009
Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника, 2009
Видавничо-дизайнерський відділ ЦІТ, 2009

ЗМІСТ

Стор.

ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ ВІДОМОСТІ ПРО ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ ТА БУДОВИ ПАРЕНХІМИ ЯЄЧКА, НАД'ЯЄЧКА І ЇХ ОБОЛОНОК У ЧОЛОВІКІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ В НОРМІ.....	9
1.1. Особливості кровопостачання яєчка.....	9
1.2. Особливості будови звивистих сім'яних трубочок	14
1.3. Ультраструктура гемокапілярів, власної оболонки звивистих сім'яних трубочок та клітин Лейдіга.....	19
1.4. Кровоносні судини і паренхіма над'яєчка	25
1.5. Кровоносні судини оболонок яєчка.....	30
РОЗДІЛ 2. КРОВОНОСНІ СУДИНИ І ПАРЕНХІМА ЯЄЧКА, НАД'ЯЄЧКА ТА ЇХ ОБОЛОНОК У ЧОЛОВІКІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ В УМОВАХ ВАРИКОЦЕЛЕ.....	34
2.1. Кровоносні судини яєчка в умовах варикоцеле.....	34
2.2. Гістологічні зміни в яєчку в умовах варикоцеле.....	44
2.3. Ультраструктурні зміни в яєчку в умовах варикоцеле.....	46
2.4. Стан еякуляту чоловіків репродуктивного віку в умовах варикоцеле.....	51
2.5. Кровоносні судини і паренхіма над'яєчка в умовах варикоцеле.....	52
2.6. Кровоносні судини оболонок яєчка в умовах варикоцеле.....	54
РОЗДІЛ 3. КРОВОНОСНІ СУДИНИ І ПАРЕНХІМА ЯЄЧКА В УМОВАХ ВАРИКОЗНОГО ЗАСТОЮ І КОРЕКЦІЇ КРОВОВІДТОКУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....	56
3.1. Кровоносні судини і паренхіма яєчка в умовах венозного застою в експерименті.....	56
3.2. Кровоносні судини і паренхіма яєчка в умовах венозного застою і корекції крововідтоку.....	63

3.3. Ультраструктура звивистих сім'яних трубочок в умовах
венозного застою та корекції крововідтоку.....65

ПІДСУМКИ.....68

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....82

ЛІТЕРАТУРА.....90

ВСТУП

В останні роки в Україні зросла кількість безплідних шлюбів, причому до 40% з них причиною є чоловік (Топка Е.Т., 2006; Грицуляк Б.В., Спаська А.М, Грицуляк В.Б., 2008). Одним із факторів розвитку безпліддя є вроджені та набуті вади і ушкодження яєчок у хлопчиків препубертатної фази статевого дозрівання та статевої зрілості (Горбатюк О.М., 2000; Скорейко П.М., Ахтемійчук Ю.Т., Пішак В.П., Хмара Т.В., 2006). За даними Спаської А.М. (2006) за останні 10 років майже на 70% збільшилась кількість захворювань сечостатевої системи у підлітків, юнаків та чоловіків зрілого віку.

Розвиток досліджень яєчка на різних етапах онтогенезу є актуальним і потребує подальшої реалізації, як в теоретичній так і в практичній медицині, що дозволить уточнити особливості формування звивистих сім'яних трубочок і з'ясувати характер перебігу сперматогенезу на перспективу (Хмара Т.В., 2005, 2006).

Разом з цим не повністю з'ясовані особливості процесів регресивних змін у яєчку, над'яєчку та їх оболонках. Відсутні цілісні уявлення про структурно-функціональні особливості цих органів впродовж репродуктивного періоду онтогенезу.

Серед багатьох етіопатогенних факторів, що провокують розвиток чоловічого безпліддя, важливе місце займає варикозне розширення вен сім'яного канатика та оболонок яєчка, на яке припадає від 30 до 50% безплідних шлюбів. Варикоцеле може виникнути в результаті ренокавального рефлюкса (у 100 із 1000 підлітків), при якому має місце ретроградна течія крові із лівої ниркової у ліву яєчкову вену (Ерохин А.П., 2001; Боровікова В.О., 2007; Грубнік В.В., Боровікова В.О., 2007; Пташник Г.І., 2008). В розвитку даної патології важливу роль відіграє недостатність клапанного апарата лівої яєчкової вени, стиснення лівої ниркової вени сигмовидною кишкою, а також той фактор, що у 90% чоловіків ліва яєчкова вена впадає в ліву ниркову під прямим кутом, а це утруднює крововідтік від

яєчка і призводить до розвитку патоспермії і безпліддя (Сагалевич А.І., Серняк А.С., 2002).

У даній роботі, як в клінічній так і в експериментальній частині, зроблено акцент на вивчення судинно-тканинних взаємовідносин в яєчку при варикоцеле. На основі комплексних досліджень на органному, тканинному, ультраструктурному рівнях, подано теоретичне узагальнення та вирішене актуальне завдання щодо з'ясування особливостей структурної організації артеріального, венозного, гемомікроциркуляторного русла, звивистих сім'яних трубочок яєчка і протоки над'яєчка чоловіків репродуктивного віку. Встановлено закономірності морфофункціональних змін, які виникають у кровоносному руслі, звивистих сім'яних трубочках яєчка та протоці над'яєчка після перенесеного варикоцеле, а також у гемомікроциркуляторному руслі і паренхімі яєчка щурів при експериментальному варикоцеле різної тривалості, що може послужити основою при патогенетичному обґрунтуванні способу корекції крововідтоку та обмеження негативного впливу гіпоксії на сперматогенний епітелій.

Матеріалом для проведення досліджень стали препарати яєчка, над'яєчка та їх оболонок, забрані при некропсії чоловіків репродуктивного віку, препарати яєчка і над'яєчка, забрані прижиттєво як післяопераційний матеріал при варикоцеле та біоптати яєчка безплідних чоловіків, в анамнезі яких перенесене варикозне розширення вен сім'яного канатика яєчка. Досліджуваний матеріал розподілено на такі групи: 1) яєчка і над'яєчка практично здорових чоловіків, які склали контрольну групу; 2) яєчка і над'яєчка чоловіків зрілого віку, в анамнезі яких було виявлено варикоцеле. Також було проведено аналіз спермограм чоловіків, що звернулися в андрологічний кабінет у зв'язку з безплідністю, яка розвинулась у чоловіків з варикоцеле.

Експериментальні дослідження паренхіми і мікроциркуляторного русла яєчка проведено на статевозрілих білих щурах-самцях. Тварин було розділено на 3 групи. Яєчка тварин першої (контрольної) групи використано

для вивчення норми. У тварин другої групи моделювали варикоцеле. Тваринам третьої групи з модельованим варикоцеле, провели корекцію крововідтоку від яєчка запропонованим способом.

Утримання і маніпуляції з тваринами здійснювали у відповідності до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), та вимог «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2000). Утримували тварин в умовах віварію, на звичному харчовому раціоні. Тварин дослідних і контрольної груп утримували в ідентичних умовах, а матеріал, взятий для дослідження, вивчали паралельно. Евтаназію тварин здійснювали шляхом передозуванням ефіру для наркозу і забирали яєчка, відповідно до термінів проведення досліджу.

Комісією з питань біоетики Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника (протокол № 3 від 04.09.2006 р.) порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено.

Гіпоксія при варикоцеле негативно впливає на рухливість та будову сперматозоїдів, викликаючи олігозооспермію або азооспермію.

Для хірургічного лікування варикоцеле описано біля 70 різних методів операцій у різних модифікаціях, які можна умовно поділити на 5 груп: 1) непрямі методи операцій на калитці, на оболонках яєчка, сім'яному канатику, на м'язі що піднімає яєчко; 2) операції оклюзії вен лозоподібного сплетення або внутрішньої яєчкової вени (лапароскопічні та ендовазкулярні); 3) операції, спрямовані на нівелювання явищ флеборенальної гіпертензії; 4) комбіновані втручання. Але в 10-43% випадків у віддалені терміни мали місце рецидиви, що послужило причиною для розробки авторського способу корекції крововідтоку від яєчка.

Відсутність комплексних досліджень кровоносного русла і паренхіми яєчка, над'яєчка та їх оболонок на етапах репродуктивного періоду

онтогенезу, а також поширеність варикоцеле і високий відсоток незадовільних результатів лікування, свідчить про необхідність продовження вивчення причин розвитку варикоцеле і пошуку нових способів корекції крововідтоку від яєчка, що визначило актуальність і необхідність виконаної роботи.

РОЗДІЛ 1.

СУЧАСНІ ВІДОМОСТІ ПРО ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ ТА БУДОВИ ПАРЕНХІМИ ЯЄЧКА, НАД'ЯЄЧКА І ЇХ ОБОЛОНОК У ЧОЛОВІКІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ В НОРМІ

1.1. Особливості кровопостачання яєчка

У судинній системі яєчка основною артерією є яєчкова, яка безпосередньо проникає в паренхіму цього органа [13, 14]. Від неї в межах сім'яного канатика відходить артерія над'яєчка. Артерія сім'явиносної протоки і артерія м'яза-піднімача яєчка беруть участь у кровопостачанні яєчка та над'яєчка тільки через анастомози, найвиразнішим з яких є анастомоз між яєчковою та артерією сім'явиносної протоки [13]. За даними [15] діаметр яєчкової артерії коливається від 0,2 до 1,9 мм, артерії сім'явиносної протоки – у межах 0,2 – 1,8 мм, артерії м'яза-піднімача яєчка – 0,1 – 1,5 мм, при чому діаметр яєчкової артерії дорівнює або є більшим від суми двох інших судин 50% випадків [16, 17, 18].

В роботі [71] також вказується, що головною судиною, яка кровопостачає яєчко, є яєчкова артерія, початок якої варіабельний [182]. Додатковими артеріальними судинами яєчка є артерія сім'явиносної протоки та артерія м'яза-підіймача яєчка [180]. При цьому найбільш варіабельна архітектоніка судинного русла в ділянці верхнього кінця яєчка [3], окремо в дослідженнях [187, 253] говориться, що морфофункціональний стан кровоносної системи яєчок у процесі їх переміщення в калитку, а також в експерименті з виключенням яєчкової артерії дає можливість встановити окремі ланки патогенезу аномалій розвитку і природжених захворювань яєчка.

У дослідженнях інших авторів [16, 15] наголошується на існуванні постійного артеріального анастомозу, який утворений трьома артеріями яєчка і сім'яного канатика (яєчковою, артерією м'яза-підіймача яєчка і

артерією сім'явиносної протоки). Даний анастомоз знаходиться в місці переходу над'яєчка у сім'явиносну протоку і зустрічається в двох морфологічних варіантах – повного і неповного судинного кільця. Він має велике значення в умовах розладів кровообігу в яєчковій артерії в межах сім'яного канатика. На підставі отриманих даних [5] повідомляє, що при переміщенні яєчок з черевної порожнини в калитку анастомотичні зв'язки між артеріями яєчка в самому органі, біля хвоста над'яєчка і повідці яєчка, посилюються і ускладнюються. За її даними у процесі розвитку артеріальної сітки яєчка утворюються дві форми розподілу і анастомозування яєчкових і над'яєчкових гілок: роздільна форма (80%), яка характеризується відсутністю анастомозів між вказаними гілками в самому органі, та змішана форма (20%), більш сприятлива для ретроградного кровопостачання яєчка внаслідок великої кількості зовнішньо- та внутрішньоорганних анастомозів.

Міжсистемні артеріальні анастомози у ділянці над'яєчка людини також досліджував [13]. За його даними це найбільш виражені прямі анастомози між яєчковою артерією та артерією сім'явиносної протоки. Останні можуть формуватися як тестикуло-епідидимовазо-кремастерний, або як тестикуло-вазокremaстерний анастомоз.

Згідно з дослідженнями [13, 16], інтраорганні судини яєчка формуються за рахунок 2 груп артерій: тих, що виникають з артерії яєчка, яка вступає в її паренхіму в районі середостіння (центрифугальні артерії) і тих, що виходять із судинної сітки, розташованої під білковою оболонкою (пентрипетальні, радіальні артерії), яка теж формується з гілок артерії яєчка [14]. Венозне сплетення сім'явиносної протоки формує вену сім'явиносної протоки [28]. Cremaстерне сплетення збирає кров від оболонок яєчка і сім'яного канатика, формує cremaстерні вени. Вени цього сплетення дрібні. Без клапанів, із слабо розвинутим м'язовим шаром, оскільки сам м'яз-підіймач яєчка виражений досить слабо [4].

Важлива роль у системі колатерального венозного кровотоку належить анастомозу вен хвоста над'яєчка і початкового відділу сім'явиносної протоки,

що утворюють «венозну дугу яєчка». Остання анастомозує з кремастерними венами та формує «венозний вузол яєчка», який розміщений у ділянці переходу хвоста над'яєчка в сім'явиносну протоку [3].

За їх даними S-подібна форма яєчкових вен, яка поєднується з великим кутом впадіння лівої яєчкової вени в ниркову та уповільненими темпами процесу опускання яєчок може бути морфологічною передумовою виникнення лівобічного варикоцеле.

У чоловіків першого періоду зрілого віку чітко виділяються всі три джерела кровопостачання яєчка – яєчкова (a.testicularis), артерія сім'явиносної протоки (a.dustus defferentis) і артерія м'яза підіймача яєчка (a.cremasterica) (рис 1.1a).

Найбільшою з них є яєчкова артерія. Як справа, так і зліва вона найчастіше починається від черевного відділу аорти дещо нижче ниркових артерій, опускається позаду очеревини вниз, пересікає на своєму шляху зовнішню здухвинну артерію, вступає в пахвинний канал і проходить в ньому в складі елементів сім'яного канатика до яєчка.

Діаметр просвіту яєчкової артерії в межах сім'яного канатика дорівнює в середньому $1,8 \pm 0,15$ мм. Тут вона характеризується прямим або хвилястим ходом. В середній або нижній третині сім'яного канатика яєчкова артерія розгалужується на 2 гілки, які проникають через білкову оболонку в паренхіму яєчка зі сторони його заднього краю. Вони проходять в його товщі до переднього краю огинаючи нижній полюс. Ці петлеподібні судини діаметром $1,2 \pm 0,1$ мм в середньому на своєму протязі посилають в паренхіму яєчка від 7 до 25 гілок діаметром $0,5-0,8 \pm 0,02$ мм кожна (артерії другого порядку), котрі проходять в міжчасткових перегородочках, мають звивистий характер, анастомозують між собою і досягають середостіння яєчка. Ці судини діляться на артерії третього порядку діаметром $0,15-0,3 \pm 0,01$ мм, від яких в часточки яєчка проникають дрібні паренхімні гілки, котрі утворюють в них артеріальну сітку.

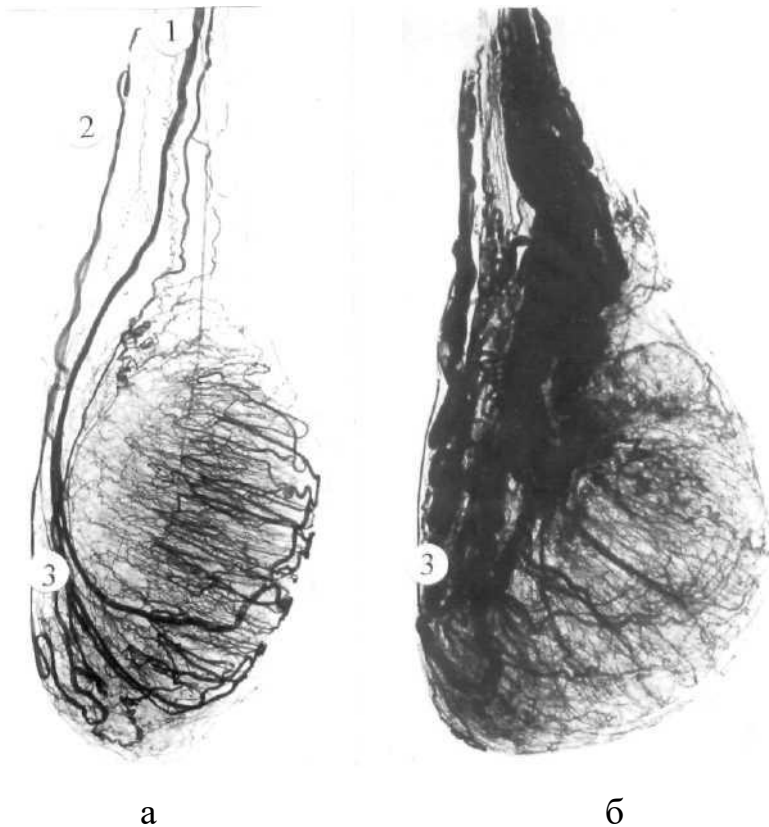


Рис 1.1 Артерії (а) та вени (б) яєчок чоловіків 25 років. Ін'єкція судин зависю свинцевих білил. 1-яєчкова артерія і вена; 2-артерія і вена сім'явиносної протоки; 3-артерія і вена м'яза-підіймача яєчка.

В межах сім'яного канатика від яєчкової артерії відходить артерія над'яєчка діаметром $0,5-0,8 \pm 0,1$ мм. Вона посилює гілки $0,15-0,3 \pm 0,01$ мм до головки, тіла і хвоста над'яєчка, які анастомозують між собою, а також з артеріями сім'явиносної протоки і оболонки яєчка.

Артерія головки над'яєчка найчастіше є першою гілкою артерії над'яєчка, але нерідко вона відходить від яєчкової артерії самостійно. В верхній зв'язці над'яєчка артерія головки над'яєчка вступає в анастомоз з яєчковою артерією.

Другою за величиною артеріальною судиною, що бере участь в кровопостачанні яєчка (рис 1.1 а) є артерія сім'явиносної протоки (діаметр просвіту $0,8 \pm 0,1$ мм). Вона починається, як правило, від переднього стовбура внутрішньої здухвинної артерії. Досягнувши сім'явиносної протоки, артерія дихотомічно ділиться на висхідну і низхідну гілки. Перша з них разом з

протокою входить в склад сім'яного канатика, має звивистий з утворенням петель хід, досягнувши хвоста над'яєчка, вона утворює анастомози з гілками яєчкової і артерії м'яза-підіймача яєчка. Низхідна гілка приймає участь в кровопостачанні сім'яних міхурців і ампули сім'яної протоки.

Артерія м'яза-підіймача яєчка (діаметром $0,3-0,5\pm 0,01$ мм) найчастіше є гілкою нижньої надчеревної артерії, котра починається від зовнішньої здухвинної артерії. Вона прямує вгору і в ділянці пупка ділиться на ряд гілок. Гілки артерії м'яза-підіймача яєчка розподіляються в однойменному м'язі і його фасції. Названа артерія в ділянці тіла і хвоста над'яєчка утворює численні анастомози з гілками яєчкової, а також артерії сім'явиносної протоки (рис 1.1 а).

У зрілому віці гемокапіляри яєчка (діаметром $9,0\pm 0,32$ мкм), прилягають до сім'яних трубочок і утворюють сітку з великими петлями (рис 1.2 а).

У зрілому віці (перший період) особливо добре виражені венозні судини яєчка діаметром $0,3-1,0\pm 0,3$ мм, що проходять під його білковою оболонкою. Вони збирають кров від всіх його відділів і в ділянці середостіння дають початок лозоподібному сплетенню. Останнє утворене трьома головними дренажними шляхами: 1) над'яєчковими і венами сім'яної протоки, 2) поверхневими і глибокими внутрішньоорганними венами яєчка і 3) венами головки над'яєчка. В межах сім'яного канатика вени яєчка з над'яєчковими, а також венами сім'явиносної протоки представлені в середньому 12 судинами діаметром від 0,3 до $2,0\pm 0,6$ мм (рис 1.1б).

Структурних змін у стінках артеріальних і венозних кровоносних судин яєчка чоловіків зрілого віку (перший період) нами не виявлено.

За даними морфометрії ємкість кровоносного русла яєчка у чоловіків зрілого віку (перший період) є високою в судинах паренхіми переднього краю і центральної частини. Вона поступово знижується в напрямку до середостіння органа (табл. 1.1)

Таблиця 1.1

**Фотометричні показники ємкості кровоносного русла яєчка чоловіків
першого періоду зрілого віку**

Вік	Відділи яєчка					
	верхній полюс	передній край	центральна частина	середостіння	нижній полюс	сума
	Артерії					
18-35	150,00	175,00	200,00	125,00	125,00	775,00
років	19,36	22,96	22,58	19,38	16,12	100
Вени						
18-35	125,00	150,00	175,00	200,00	150,00	800,00
років	15,62	18,75	21,88	25,00	18,75	100,00

1.2. Особливості будови звивистих сім'яних трубочок

Основною особливістю гістологічної будови яєчка є анатомічна і фізіологічна компартменталізація його паренхіми, в якій виділяють інтерстиційну тканину і звивисті сім'яні трубочки [36, 37, 38].

На поперечному перерізі звивисті сім'яні трубочки круглої форми, діаметром від 150 до 250 мкм. За даними [39, 40] у чоловіків зрілого віку в нормі виявляється невеликий відсоток трубочок із порушеннями будови сперматогенних клітин, що, імовірно, пов'язано з апоптозом під час їх диференціації, якому підлягає більше половини клітин до дозрівання у сперматозоїди. Вони вибірково фагоцитуються підтримуючим клітинами [34, 58, 59]. При гістологічному дослідженні паренхіми яєчка чоловіків зрілого віку [35] виявлено, що лише в 70% випадків звивисті сім'яні трубочки характеризувались звичайною цитологічною будовою [43, 44, 60].

Що стосується кількісної характеристики клітин у звивистих сім'яних трубочках, то розподіл підтримуючих клітин і їх відношення до кількості сперматогенних клітин у нормі, зміни цих параметрів із віком досліджені [41, 42, 61, 66]. Кількість підтримуючих клітин і клітин Лейдіга в яєчку чоловіків

зрілого віку дорівнює 430×10^6 і 117×10^6 і відповідно із віком спостерігається її зниження [62, 67].

Дослідженню клітин звивистих сім'яних трубочок і процесу їх розвитку на сьогодні присвячена велика кількість робіт. Сім'яні трубочки складаються з власної оболонки і розміщених на ній клітин сперматогенного епітелію, що містить дві основні популяції клітин – підтримуючі і клітини сперматогенного епітелію, які на різних стадіях диференціації, представлені сперматогоніями, сперматоцитами і сперматозоїдами [45, 46, 48, 64]. Сперматогенез включає проліферацію сперматогоній, мейоз сперматоцитів і диференціацію сперматид в сперматозоїди (сперміогенез) [47, 49]. Згідно з дослідженнями [50, 51, 52] в процесі сперматогенезу із однієї сперматогонії розвивається 256 сперматозоїдів.

Найхарактернішою ознакою підтримуючих клітин є велике овальне, грушоподібне ядро з інвагінаціями і великим ядерцем [53, 54, 63, 65]. Серед сперматогоній розрізняють світлі і темні. Темні відносять до «резервних» стовбурових клітин, а світлі – до напівстовбурових клітин, які швидко поновлюються. Це клітини округлої форми, розташовані у базальній частині сім'яної трубочки. Для них характерне овальне ядро з дифузним хроматином, 1-2 ядерця біля ядерної оболонки, великий вміст у цитоплазмі рибосом і полісом, мала кількість інших органел [55, 56, 68]. Сперматогонії, сперматоцити другого порядку мають менші розміри, ніж сперматоцити першого порядку. Сперматиди – невеликі округлі клітини з невеликими ядрами, які поступово ущільнюються і зменшуються [57], для них характерна акросома.

Інтерстицій яєчка складається з пучків колагенових волокон, які формують опорну систему паренхіми органа. Сполучна тканина густо пронизана гемокапілярами і лімфокапілярами [134, 153]. В інтерстиційній тканині розташовані клітини Лейдіга у вигляді невеликих скупчень поблизу кровоносних капілярів [69, 70]. За їх даними ці клітини великих розмірів, округлої або полігональної форми, з ацидофільною цитоплазмою, бідною на

органіди, вакуалізованою по периферії і великим овальним ядром, об'ємом 90 мкм кубічних в середньому [58].

У даній віковій групі об'єм яєчка складає $19,38 \pm 1,48$ см³. На 1 мм² гістологічного препарату яєчка визначається $27,1 \pm 1,5$ звивистих сім'яних трубочок, діаметр яких складає в середньому $219,71 \pm 1,57$ мкм (табл. 1.2; рис. 1.2б).

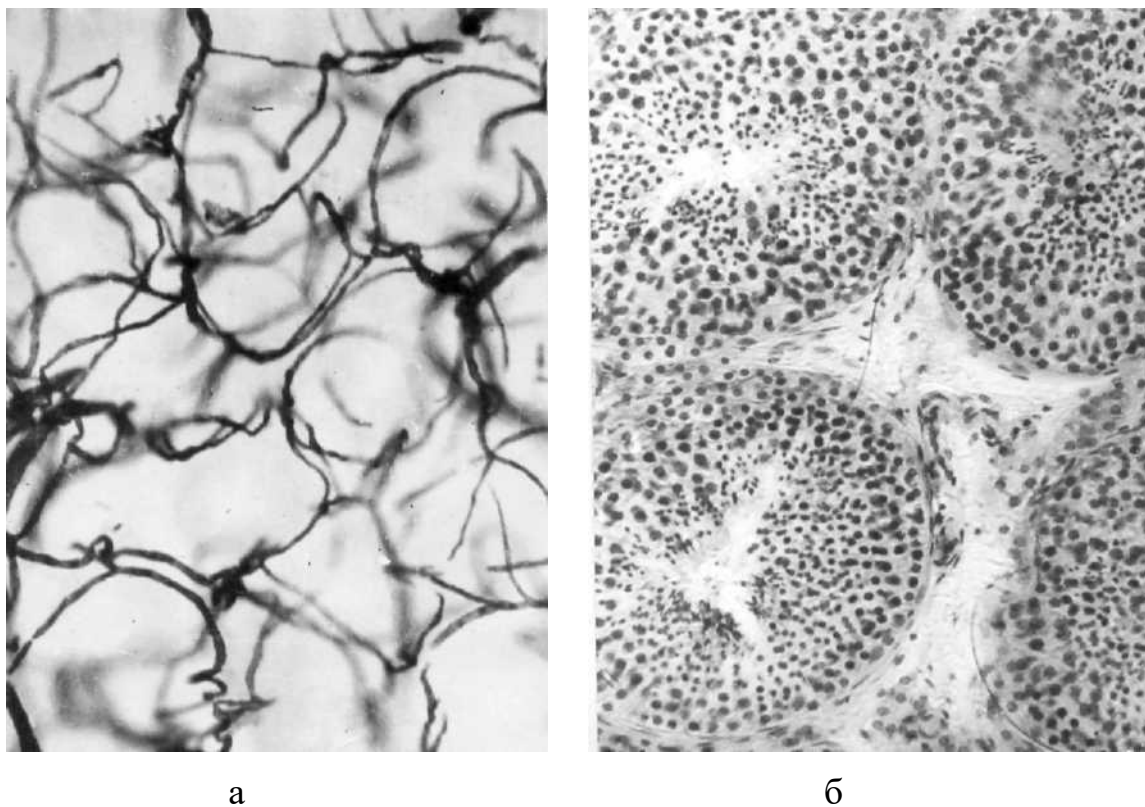


Рис 1.2. Гемомікроциркуляторне русло (а) та паренхіма яєчка (б) чоловіків 22 років. Ін'єкція судин паризькою синьою (а); забарвлення зрізів гематоксином і еозином (б). Мікрофотографія зб.: а - об.8, ок.10; б - об.20, ок.10.

Однак уже в зрілому віці першого періоду не всі сім'яні трубочки зберігають звичну будову. В 12% із них відмічаються різні зміни (вакуолізація цитоплазми, гіперхроматоз ядер в клітинах сперматогенного епітелію, особливо в сперматоцитах і сперматидах), класифіковані як легкий ступінь порушення сперматогенезу. Частина (5%) звивистих сім'яних трубочок характеризується невеликим (80-90 мкм) діаметром і потовщеною

(14-17 мкм) власною оболонкою, кількість прилягаючих до неї шарів сперматогенних клітин редукована. Проходить вогнищеве зміщення в просвіт канальців і деструкція сперматид і сперматоцитів.

Таблиця 1.2

Показники об'єму яєчка, ядер клітин Лейдіга і діаметрів звивистих сім'яних трубочок ($M \pm m$; $n=5$)

Вік	Об'єм яєчка (см ³)	Діаметр сім'яних трубочок (мкм)	Об'єм клітин Лейдіга (мкм ³)
Зрілий (18-35)	19,3 8± 1,48	219,71±1,57	99,77±1,76

В окремих сім'яних трубочках (2%) на їх власній оболонці розміщуються тільки підтримуючі клітини і сперматогонії (табл. 3.3). Структурних змін в стінці кровоносних судин яєчка чоловіків зрілого віку (перший період) нами не виявлено (рис 1.3а).

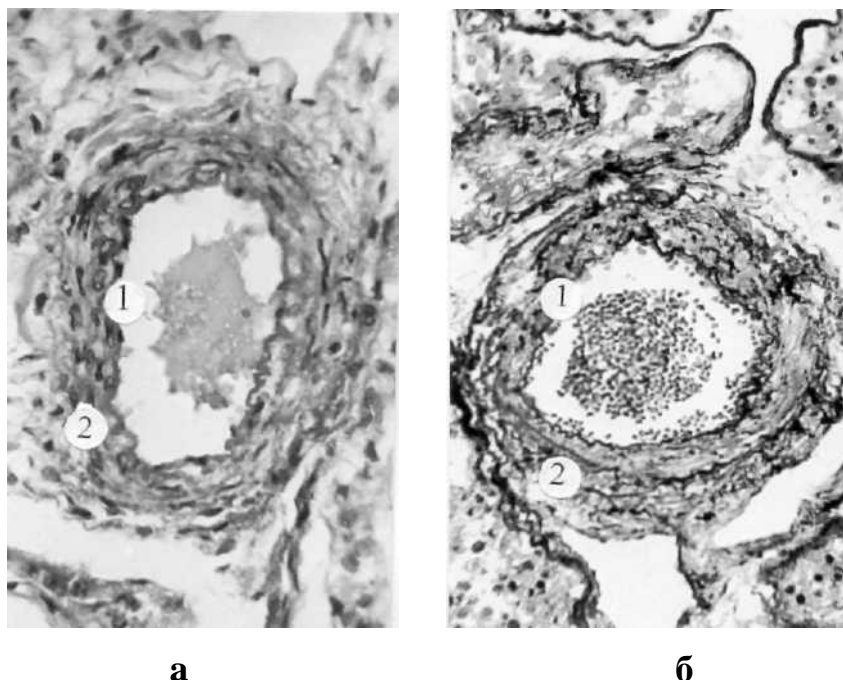


Рис. 1.3. Стінка артерій яєчка чоловіків 22 (а) і 38 (б) років. Забарвлення зрізів фуксилін-пікрофуксином. Зб.: об.20, ок.10. 1-внутрішня еластична мембрана; 2-середній м'язовий шар.

Таблиця 1.3

**Процентний вміст трубочок з різним ступенем пошкодження
сперматогенного епітелію (n=5)**

Вік	Нормальна будова	Ступінь пошкодження		
		легкий	важкий	спустошення
Зрілий (18-35)	81,0	12,0	5,0	2,0

Проведений нами у чоловіків зрілого віку (перший період) кількісний аналіз різних типів статевих клітин в перерахунку на 100 підтримуючих клітин показав наступне: число сперматогоній складає $6,29 \pm 0,99$, сперматоцитів – $165,34 \pm 5,64$, а сперматид – $368,74 \pm 8,84$ (табл. 1.4).

Таблиця 1.4

**Кількість клітин сперматогенного епітелію в сім'яних трубочках
яєчок чоловіків репродуктивного віку ($M \pm m$; n=5)**

Вік (роки)	Вид клітин		
	сперматогонії	сперматоцити	сперматиди
Зрілий (18-35)	$71,28 \pm 1,68$	$165,34 \pm 5,64$	$368,74 \pm 8,84$

В міжканальцевій сполучній тканині розташовуються групами по 5-10 клітин Лейдіга. Об'єм їхніх ядер досягає в середньому $98,77 \pm 1,76$ мкм³. У чоловіків зрілого віку в цитоплазмі клітин Лейдіга і підтримуючих клітин виділяються різні за величиною гранули жиру. На відміну від цього цитоплазма клітин сперматогенного епітелію забарвлюється не рівномірно (табл. 1.5).

Таблиця 1.5

**Фотометричні показники вмісту ліпідів в сперматогенному
епітелії (M_1), сім'яних трубочок та інтерстиції (M_2) яєчка чоловіків
репродуктивного віку (n=5)**

Показники, що визначались	зрілий вік(18-35)
M_1	0,358
M_2	0,313
$P <$	0,01

1.3. Ультраструктура гемокапілярів, власної оболонки звивистих сім'яних трубочок та клітин Лейдіга

Гематотестикулярний бар'єр перешкоджає потраплянню малих або гідрофільних молекул у сім'яні трубочки органа і захищає сперматозоїди, запобігаючи розвитку аутоімунної реакції, бо вони з'являються у сперматогенному епітелії у пубертатному періоді, коли імунотолерантність уже сформована [80, 81, 82].

Відомості про будову кровоносних капілярів яєчка знаходимо у роботах [83, 84]. Стінка капілярів складається з базальної мембрани, на якій суцільним шаром розташовані ендотеліоцити, з ядром витягнутої форми, хроматин в якому розміщений рівномірно. В білядерній зоні знаходиться комплекс Гольджі, ендоплазматична сітка, рибосоми, невелика кількість мітохондрій, а також мікропіноцитозні міхурці. Периферійні відділи цитоплазми ендотеліоцитів місцями стоншуються. Клітини контактують за допомогою пальцеподібних з'єднань. У стінці капілярів яєчка пори і фенестри відсутні [86]. Ендотеліальні клітини мікро-судин в яєчку мають відносно непроникні з'єднання, які можуть відкриватися лише випадково, щоб дозволити проходження макрофагів і нейтрофілів під час запалення [20, 21, 79].

Власна оболонка звивистих сім'яних трубочок людини [87] складається з базальної мембрани сперматогенного епітелію (товщиною близько 80 нм) і 5-7 шарів клітин, які розміщуються на ній. Базальна мембрана представлена гомогенною речовиною з сіткою колагенових волокон. Внутрішні 3-4 клітинні шари утворені міофібробластами (міоїдними клітинами). Зовнішні шари клітин виявились фібробластами, тому вони вважаються частиною інтерстицію.

У міоїдних клітинах органели розсіяні по всій цитоплазмі, під плазмолемою знаходиться багато піноцитозних міхурців [1]. Ядра веретеноподібні, з різною кількістю хроматину, конденсованого біля нуклеолеми. Тонкі периферійні відростки цитоплазми клітин тісно

прилягають один до одного, але прямих контактів типу десмосом або злиття мембран не спостерігається. Цитоплазма міоїдних клітин містить тонкі скоротливі актинові філаменти, розташовані поздовжньо і циркулярно [88], а також інші цитоскелетні білки. За їх даними міофіброласти власної оболонки мають ознаки як фіброblastів, так і клітин гладкої м'язової тканини. Вони забезпечують ритмічні скорочення стінки сім'яних трубочок. Контакти між міоїдними клітинами утворені «кінець- в- кінець» або накладанням кінців (із щілиною 20 нм), подібно до ендотелію судин, вони виконують в деякій мірі бар'єрну функцію. У ділянках контактів цитоплазма характеризується високою електронною щільністю через скупчення волокон.

Встановлено, що динаміка з'єднань підтримуючих клітин залежить від цілості базальної мембрани і дозрівання статевих клітин (89, 90, 91).

Дослідження [46] демонструють, що транспорт речовин з інтерстиційної тканини яєчка до клітин в адлюменальному компартменті звивистих сім'яних трубочок відбувається через підтримуючі клітини інтерцелюлярними і трансцелюлярними шляхами. Окремі автори розглядають підтримуючі клітини і їх спеціалізовані з'єднання як найважливіший структурний компонент гематотестикулярного бар'єра.

Підтримуючі клітини мають неправильну конічну форму, велике ядро з інвагінаціями, розташоване в базальній частині цитоплазми. З'єднання між підтримуючими клітинами і сперматогоніями значно сильніші, ніж між підтримуючими клітинами і сперматоцитами або сперматидами.

У працях [42, 96] досліджено ультраструктурну будову різних типів клітин сперматогенного епітелію.

За даними [96, 58] клітини Лейдіга мають добре розвинену гладку ендоплазматичну сітку, комплекс Гольджі, багаточисельні мітохондрії зі світлим матриксом і ламелярними кристами. У цитоплазмі міститься значна кількість ліпідних включень. Досліджуючи мітохондрії клітин Лейдіга, [63] описав будову ламелярних комплексів у них, які складаються із близько розташованих ламелярних крист.

За даними електронної мікроскопії біоптатів яєчка людини комплекс структурних елементів, що складають гематотестикулярний бар'єр, складається із стінки кровоносних капілярів і власної оболонки звивистих сім'яних трубочок та підтримуючих клітин (рис. 1,4; 1,5; 1,6).

До тонкого безперервного базального шару кровоносних капілярів яєчка прилягає 2-3 ендотеліоцити з овоїдної форми ядром і рівномірно розташованим в нуклеоплазмі хроматином. Контури ядерної оболонки ендотеліоцитів нерівні. Суміжні ендотеліоцити контактують з допомогою пальцеподібних міжклітинних з'єднань. Внутрішня цитомембрана ендотеліоцитів рівна, або випинається на різну глибину в просвіт капілярів. Комплекс Гольджі, який складається з витягнутих цистерн, вакуолей, дрібних міхурців, розташовується біля ядра. Ендоплазматична сітка у вигляді системи каналців також розміщена в біляядерній частині, в якій крім того, є різна кількість мікропіноцитозних міхурців і мітохондрій.

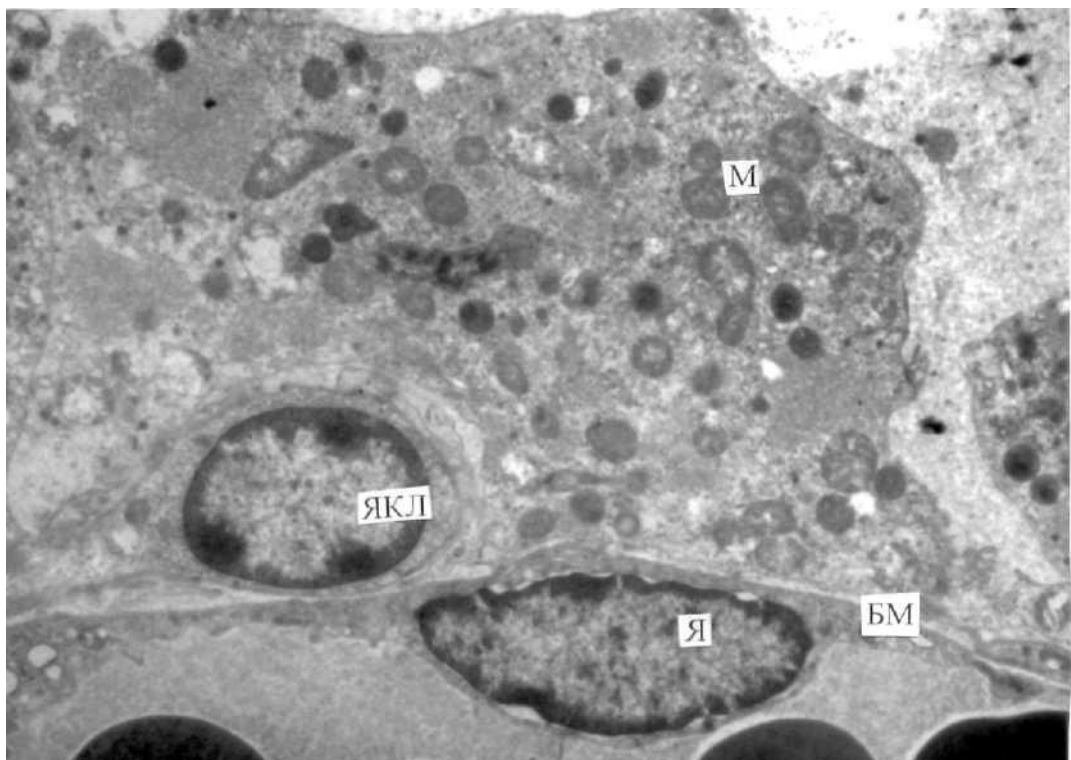


Рис. 1.4. Фрагмент стінки гемокапілярах та клітин Лейдіга яєчка чоловіка 28 років. Я – ядро; БМ – базальна мембрана; ЯКЛ – ядро клітини Лейдіга; М – мітохондрія. Електронна мікрофотографія. Зб. 4000.

Периферичні відділи цитоплазми ендотеліоцитів місцями витончені, пори і фенестри в них не виявляються. По периметру кровоносних капілярів зустрічаються відростки цитоплазми перицитів.

У внутрішньому неклітинному шарі власної оболонки звивистих трубочок добре виділяється базальна мембрана, представлена багат шаровою гомогенною речовиною. Вона розташована між підтримуючими клітинами і сперматогоніями з однієї сторони та міоїдними клітинами — з іншої. Місцями базальна мембрана колбоподібно потовщується і випинається в бік цитоплазми підтримуючих клітин.

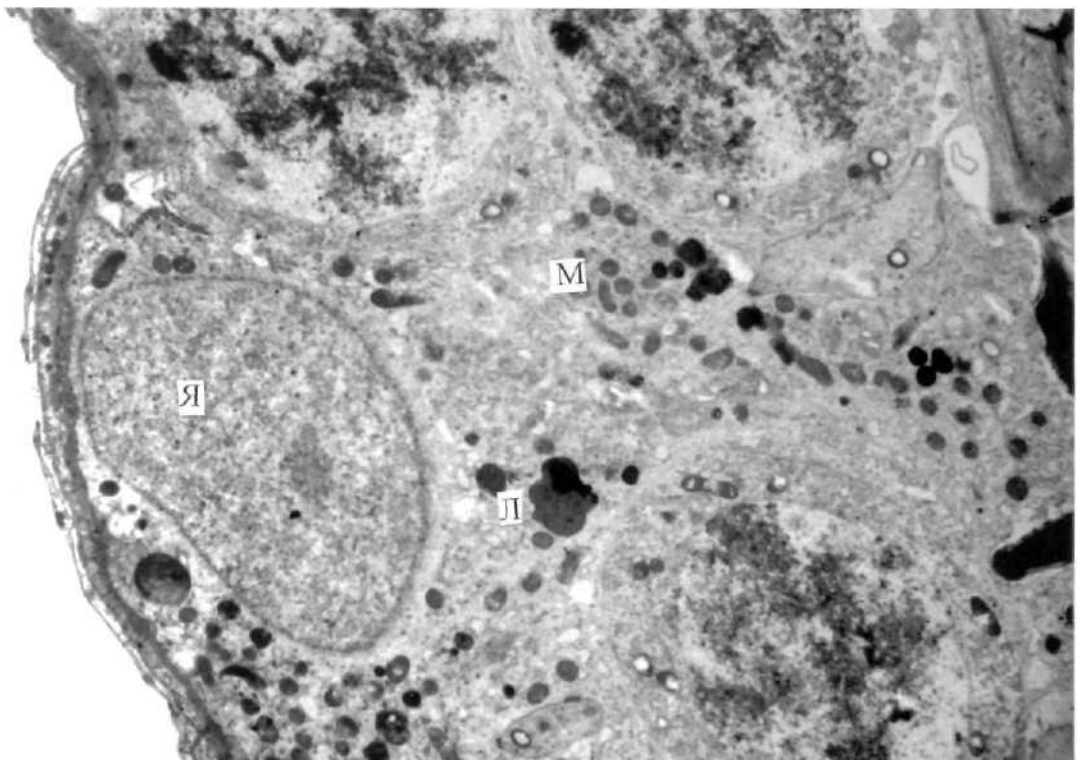


Рис. 1.5. Фрагмент підтримуючої клітини яєчка чоловіка 28 років. Я – ядро, М – мітохондрія; Л – ліпіди; МК – міоїдна клітина. Електронна мікрофотографія. Зб. 4000.

Зовні від базальної мембрани у власній оболонці звивистих сім'яних трубочок міститься від 2 до 5 шарів міоїдних клітин, проміжки між якими заповнені колагеновими фібрилами. Ядра цих клітин веретеноподібні, їхня нуклеоплазми містить різну кількість гранул хроматину, конденсованих біля

ядерної оболонки. Витончені периферичні відростки цитоплазми міоїдних клітин тісно прилягають один до одного, але прямих контактів типу десмосом чи злиття мембран не спостерігається. Як в навколо ядерних, так і в периферичних відділах цитоплазми цих клітин наявна велика кількість мікропіноцитозних пухирців, мітохондрій, цистерн ендоплазматичної сітки, зустрічаються також багаточисельні тонкі, паралельно розміщені до плазмолемні міофіламенти. Які підсилюють електронну щільність цитоплазми. В підтримуючих клітинах виділяється неправильної форми з глибокими інвагінаціями ядро, розташоване переважно в базальній частині цитоплазми. (рис. 1.5).

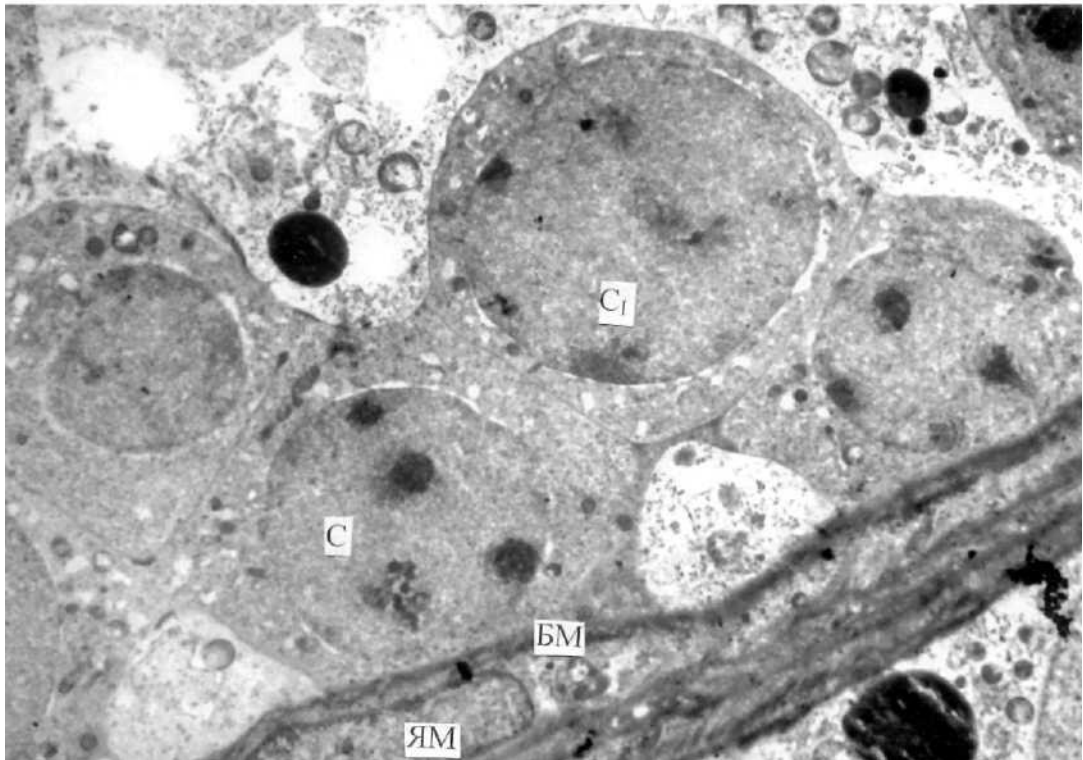


Рис. 1.6. Фрагмент звивистої сім'яної трубочки яєчка чоловіка 28 років. ЯМ – ядро міоїдної клітини; БМ – базальна мембрана сперматогенного епітелію; С – сперматогонія; С₁ – сперматоцит першого порядку. Електронна мікрофотографія. Зб. 5000.

Остання багата електроннощільнимі краплями ліпідів, тут же розміщені овальної або витягнутої форми мітохондрії з помірною кількістю крист, каналці гранулярної ендоплазматичної сітки і елементи комплексу Гольджі, великі везикули. В базальній частині каналця між плазмолемами підтримуючих клітин визначаються спеціалізовані з'єднання, які мають трикомпонентну структуру. Вона включає крім плазмолем цистерни ендоплазматичної сітки і мікрофіламенти.

У звивистих сім'яних трубочках розміщені сперматогонії, сперматоцити і сперматиди. (рис. 1.6; 1.7)

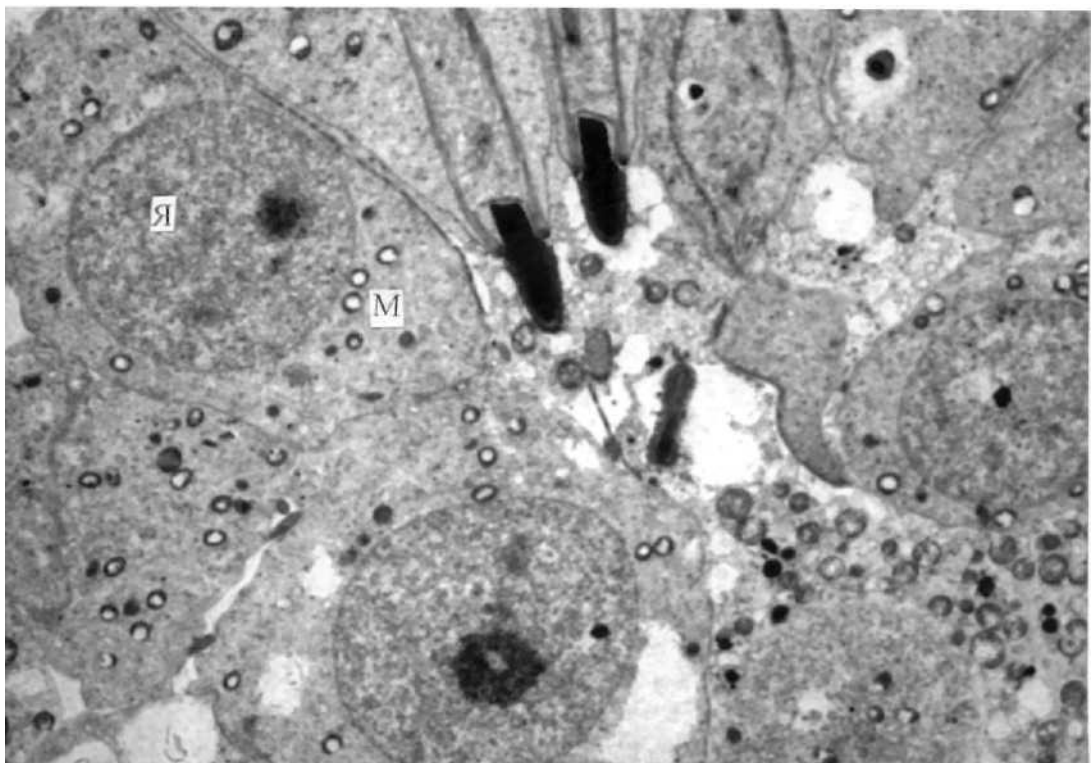


Рис. 1.7. Ультраструктура сперматоцитів II порядку чоловіка 28 років. Я – ядро; М – мітохондрія. Електронна мікрофотографія. Зб. 6000.

Клітини Лейдіга характеризуються великим овальної форми ядром, в цитоплазмі помірна кількість ліпідних включень, каналців гладкої ендоплазматичної сітки, мітохондрії з світлим матриксом і ламелярними кристами (рис. 1.8).

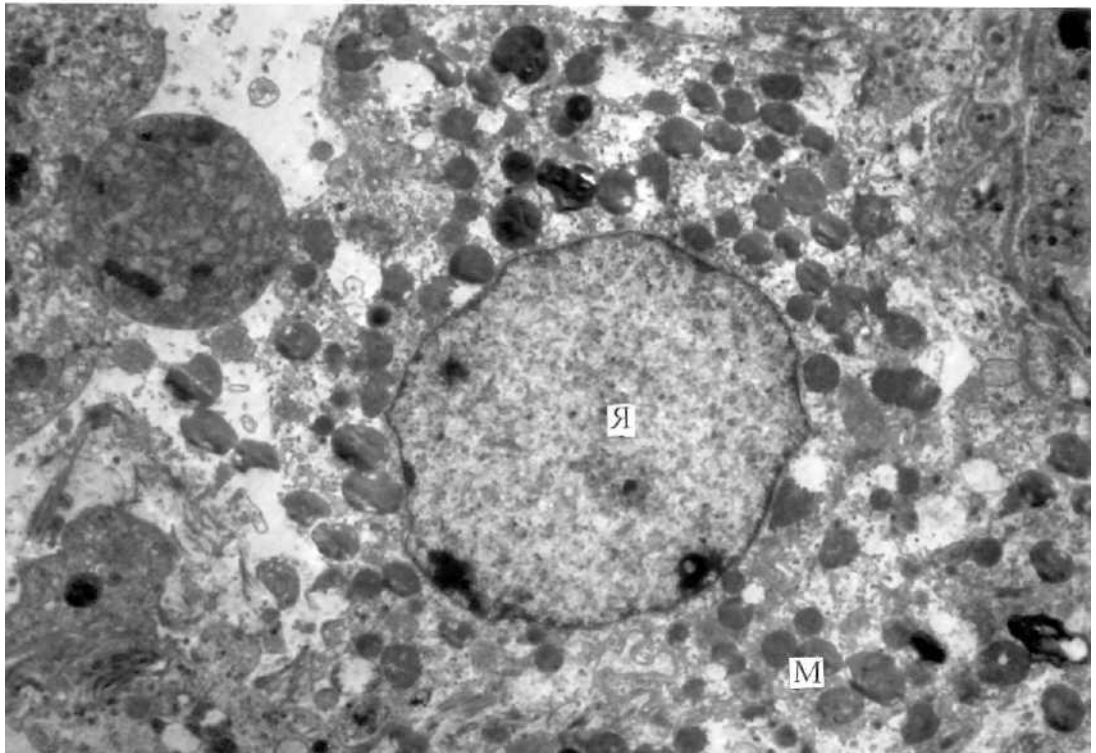


Рис. 1.8. Клітини Лейдіга яєчка чоловіків 28 років. Я – ядро; М – мітохондрія. Електронна мікрофотографія. Зб.: 6000.

1.4. Кровоносні судини і паренхіма над'яєчка

За даними [29] у 80% випадків артерія над'яєчка проникає в його капсулу із задньо-медіального краю. Вона є гілкою яєчкової і віддає артерію головки над'яєчка, яка прямує далі вздовж медіального його краю. Як крайова артерія над'яєчка, артерія над'яєчка може відходити від артерії сім'явиносної протоки. При цьому головка над'яєчка кровопостачається за рахунок судин верхнього полюса яєчка. Артерія м'яза-піднімача яєчка розміщується між волокнами однойменного м'язу у складі 6-12 стовбурів, котрі анастомозують у ділянці хвоста над'яєчка з крайовою артерією над'яєчка, або з артерією сім'явиносної протоки.

Серед кровоносних судин над'яєчка [30] виділяє короткі, значно покручені дрібні артерії, від яких починається мікроциркуляторна сітка. Вона більш густа порівняно з такою навколо звивистих сім'яних трубочок яєчка [31]. Гілки артерії головки над'яєчка посилають бічні відгалуження між

конусами виносних каналців. Від них відходять артеріоли, а біля стінки виносних каналців вони віддають прекапілярні артеріоли. Останні дають початок 1-2 капілярам, що проходять вздовж виносних каналців і з'єднуються між собою короткими поперчними капілярами [29, 32, 18]. Посткапілярні венули утворюються злиттям сусідніх капілярів. У дистальній частині головки над'яєчка, його тілі і хвості джерелом мікросудин є гілки крайової артерії над'яєчка. Мікроциркуляторному руслу над'яєчка характерна зональна специфічність, пов'язана з оптимальним забезпеченням кровопостачання стінки протоки під час її скорочення. У тілі над'яєчка судинна сітка двошарова, у хвості – тришарова, за рахунок утворення перитубулярного, інтрамурального і субепітеліального розгалужень.

Вени над'яєчка поділяють на дві окремі системи: вени паренхіми над'яєчка і вени, що супроводжують артерії над'яєчка [26, 33].

Опис анатомічної і гістологічної будови над'яєчка знаходимо у багатьох працях, згідно з якими його умовно поділяють на головку, тіло і хвіст [71, 23]. Виносні каналці розглядаються як з'єднуюча ланка між яєчком та над'яєчком, але дослідження показують на їх важливу роль у розвитку запліднюючої здатності сперматозоїдів [72, 73, 74].

Канальці над'яєчка круглої або полігональної форми [75], щільно прилягають один до одного. Стінка протоки над'яєчка (товщиною 0,4 - 0,5 мм) складається з трьох шарів: адвентиційного, м'язового і епітеліального. За даними [15, 36], рух сперми через над'яєчко забезпечується скороченням його м'язової оболонки. Хвіст над'яєчка є резервуаром для сперми до моменту еякуляції.

Згідно з даними [22], дворядний епітелій протоки над'яєчка розташований на базальній мембрані і складається із базальних і високих (від 30 до 80 мкм) призматичних епітеліоцитів. Їх ядра лежать на різній висоті. На поверхні, зверненій до середини протоки, вони несуть пучки стереоцилій. Під шаром призматичних клітин розташований шар базальних клітин,

менших за розміром, круглої або полігональної форми. Вони з'являються під час статевого дозрівання.

Епітеліальні клітини над'яєчка з'єднані щільними комплексами, їх цитоплазма пронизана шорсткою ендоплазматичною сіткою, у ній добре розвинений комплекс Гольджі і наявні численні везикули, що свідчить про встановлену секреторну і абсорбтивну діяльність [76].

Підтверджено [48, 73], що епітелій над'яєчка активно здійснює секрецію і абсорбцію рідини. Вважалось, що в цьому процесі беруть участь тільки підтримуючі клітини і сітка яєчка.

У чоловіків першого періоду зрілого віку яєчко та над'яєчко мають спільне кровопостачання, яке здійснюється із трьох джерел: яєчкової артерії, артерії сім'яносної протоки та артерії м'яза-підіймача яєчка. Що імовірно пов'язано із особливостями ембріонального розвитку цих органів. Основною серед цих судин є яєчкова артерія, діаметром 1,8 мм в середньому, яка з обох сторін відходить від черевного відділу аорти, дещо нижче ниркових артерій. В межах сім'яного канатика від нею під гострим кутом відходить артерія над'яєчка $0,5-0,8 \pm 0,1$ мм в діаметрі (рис. 1.9 а).

Вона має хвилястий хід і на підході до органа, під гострим кутом віддає гілку, просвітом – $0,4 \pm 0,02$ мм до головки над'яєчка. Артерія головки над'яєчка найчастіше є першою гілкою над яєчкової артерії, нерідко вона відходить від яєчкової артерії самостійно. Дихотомічне поділившись і значно звиваючись, її гілки з двох сторін охоплюють головку над'яєчка, посилаючи в його паренхіму численні дрібні судини (рис. 1.9. а). Сама артерія над'яєчка супроводжує тіло і хвіст над'яєчка, як крайова артерія над'яєчка, віддаючи їм на всьому протязі більш дрібні гілки. Такий тип кровопостачання спостерігається у 80% випадків. Серед паренхімних кровеносних судин виділяються короткі, значно покручені дрібні артерії, які разом з артеріолами, прекапілярами, капілярами, посткапілярами і венулами формують мікроциркуляційну сітку довкола каналців (рис. 1.10. а). З неї

бере початок венозна система надяєчка, котра формується венами надяєчка та його головки і скидає кров у вени лозоподібного сплетення (рис. 1.9. б).

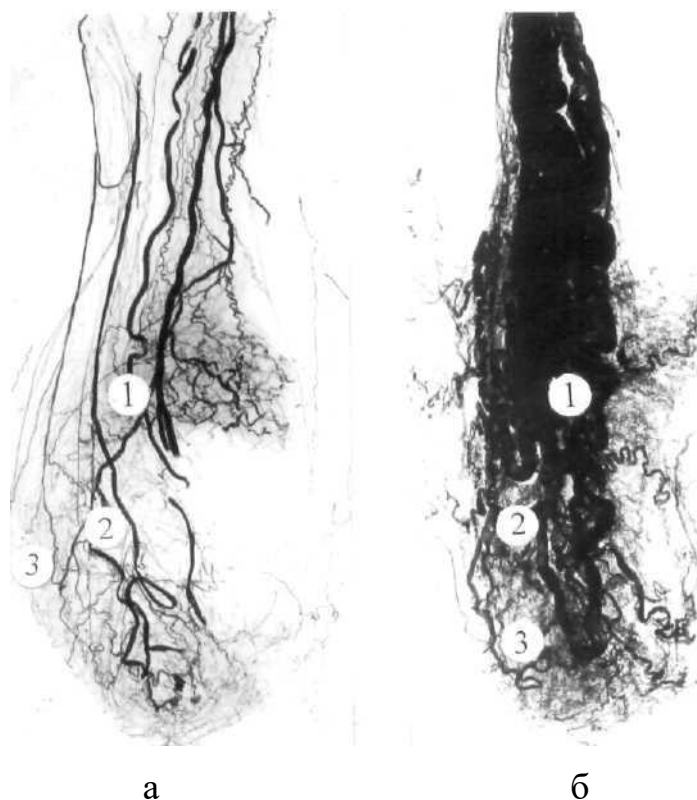


Рис. 1.9. Артерії (а) та вени (б) над'яєчка чоловіків 26 років. Ін'єкція судин зависю свинцевих білил. 1 – яєчкова артерія і вена; 2 – артерія і вена сім'явиносної протоки; 3 – артерія і вена м'яза-підіймача яєчка; 4 – артерія і вена над'яєчка; 5 – артерія і вена головки над'яєчка.

У гемомікроциркуляторному руслі надяєчка властиві ознаки зональної специфічності, що пов'язана із оптимальним забезпеченням кровопостачання стінки протоки під час скорочення її м'язової оболонки. Капілярна сітка одношарова у ділянці головки надяєчка, двошарова у ділянці частини тіла і хвоста, і тришарова – у ділянці частини хвоста надяєчка. Анастомозування капілярних сіток сусідніх петель практично не спостерігається.

Надяєчко має головку, тіло хвіст. Його головка утворена виносними каналцями, які утворюють часточки, розділені прошарками сполучної тканини. Зливаючись, виносні каналці утворюють протоку надяєчка, яка багаторазово звиваючись, формує його тіло і хвіст. До оболонки виносних

каналців, утвореної пучками волокон сполучної тканини і м'язових клітин прилягає двохрядний призматичний епітелій, в ньому розрізняють базальні клітини та високі призматичні епітеліоцити. (рис. 1.10.б).

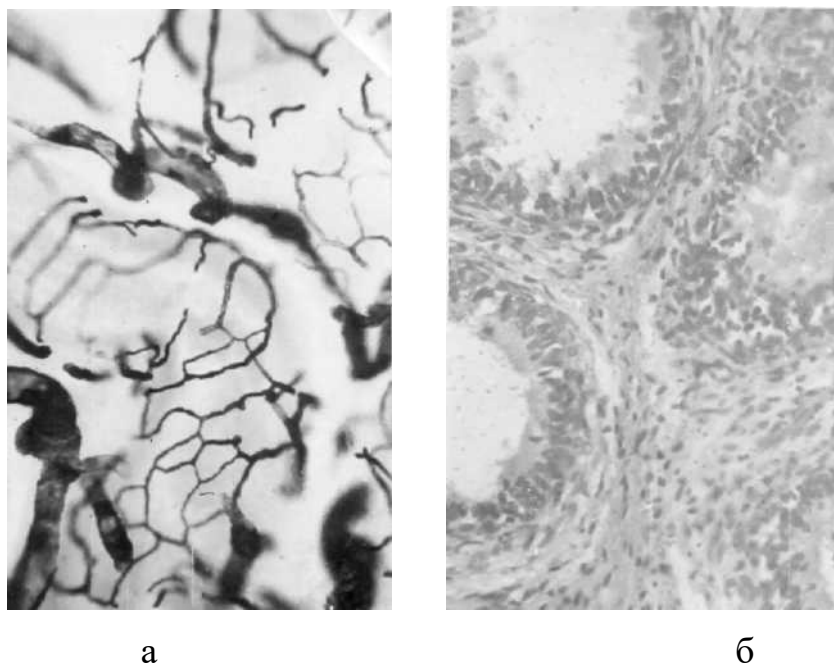


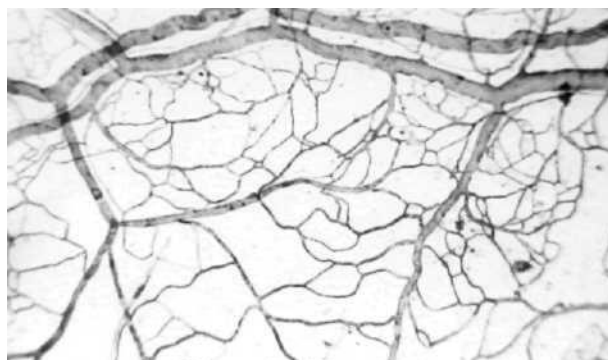
Рис. 1.10. Гемомікроциркуляторне русло (а) та паренхіма (б) головки над'яєчка чоловіків 22 років. Ін'єкція судин паризькою синьою (а), забарвлення зрізів гематоксиліном і еозином (б). Зб.: а – об. 8, ок. 10; б – об. 40, ок.10.

Місце відходження 8-12 виносних каналців від сітки яєчка розміщується в верхній частині заднього краю яєчка і не співпадає з місцем входження в яєчко кровоносних судин та нервів. Оскільки виносні каналці і протока надяєчка розвиваються із окремих структур, з'єднання між ними має вигляд анастомозу, при чому можна виділити кілька його типів, і гістологічно спостерігається перехід від низького призматичного війчастого епітелію до високого призматичного не війчастого епітелію. Із досліджень на щурах наявна інформація про те, що загальні клітини надяєчка утворюють численні десмосоми, за допомогою яких вони контактують з іншими епітеліальними клітинами. Що визначає опорну і формотворчу роль для інших видів епітеліоцитів. Регіональні особливості базальних клітин

пов'язані з різною функціональною специфікою різних ділянок протоки надяєчка. Зокрема збереження структур протоки при її м'язовому скороченні.

1. 5. Кровоносні судини оболонки яєчка

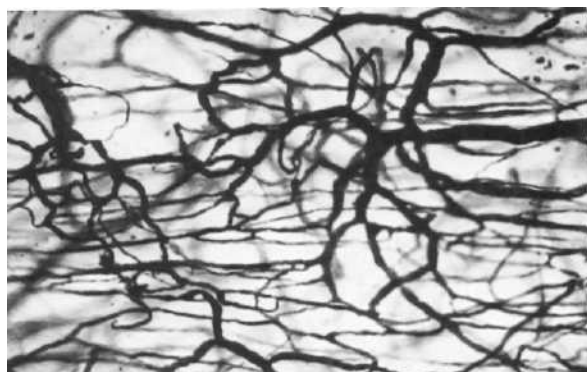
У чоловіків зрілого віку (18-35 років) в зовнішній сім'яній фасції пучки кровоносних судин, артерії та вени-супутниці мають прямолінійний характер і по своєму ходу формують рідку сітку з великими петлями. Артерії розгалужуються на артеріоли, поряд з якими залягають більш широкі вени. Місця поділу артерій співпадають із злиттям вен. Має місце перехід кровоносних судин з одного пучка в інший, що зумовлює формування судинних етель, простори в котрих заповнені судинами гемомікроциркуляторного русла (рис. 1.11г; 1.12 в).



а



б



в



г

Рис. 1.11. Кровоносні судини мікроциркуляторного русла пристінкової пластинки піхвової оболонки (а), внутрішньої (б) та зовнішньої (г) сім'яної фасції і фасції та м'яза-підіймача яєчка (в) чоловіка 22 років. Ін'єкція судин паризькою синьою. Зб.: об. 8, ок. – 10.

Просвіт артеріол в зовнішній сім'яній фасції коливається в межах 20-28 мкм. Вони дихотомічне галузяться на прекапіляри просвітом 12-18 мкм, а останні в свою чергу – на капіляри просвітом 7-10 мкм. З останніх беруть початок посткапіляри з просвітом 14-23 мкм, з яких формуються венули, діаметром від 25 до 45 мкм. Для останніх характерний хвилястий хід та нерівномірний на протязі просвіт. В зовнішній сім'яній фасції зустрічаються артеріоло-венулярні анастомози. Щільність гемокапілярів у мікроциркуляторному руслі тут невелика. (рис. 1.11 г; 1.12).

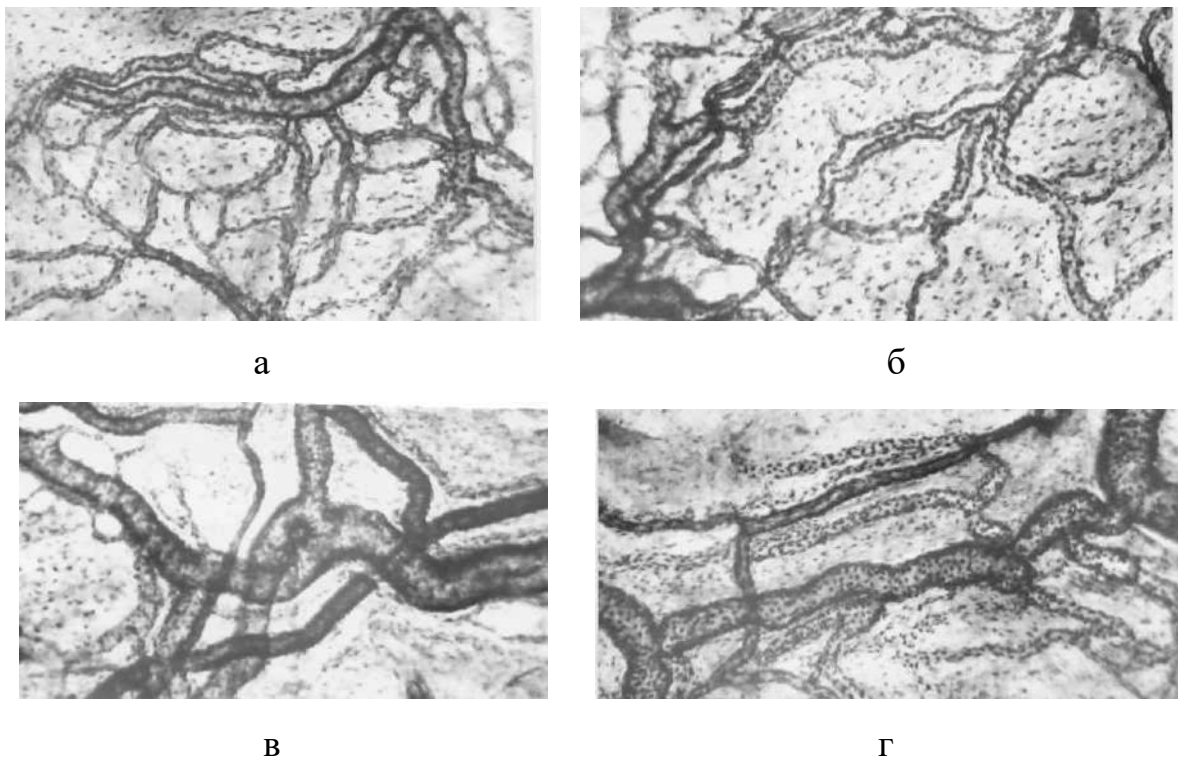


Рис. 1.12. Гемомікроциркуляторне русло пристінкової пластинки піхвової оболонки (а), внутрішньої (б) та зовнішньої (в) сім'яної фасції чоловіка 22 років, (г) артеріоло-венулярний анастомоз. Імпрегнація азотнокислим сріблом. Зб.: об. 20, ок. 10.

В м'язі-підіймачі яєчка та його фасції сітка судин гемомікроциркуляторного русла є більш густою і має специфічну, характерну для м'язової тканини конструкцію. В м'язі-підіймачі яєчка судинні пучки групуються по ходу м'язових волокон, є прямолінійними. Тонкі (5-7 мкм в діаметрі) капіляри формують дрібнопетлисту густу сітку,

орієнтовану вздовж м'язових волокон. Венозна ланка кровоносного русла багата дрібними венулами та венами, що характеризуються різної форми розширеннями просвіту (мікріварикози). Кількість артеріоло-венулярних анастомозів, порівнюючи із зовнішньою сім'яною фасцією, є значною (рис. 1.11в; 1.12).

Внутрішня сім'яна фасція має також значну кількість малосудинних зон. В мікроциркуляторному руслі наявна серед ньопетлиста судинна сітка, в котрій переважає венозна ланка. За ходом венул та вен спостерігаються лакуни, синусоїдні артеріо-венулярні шунти (рис. 1.11 б; 1.12 б).

Особливістю кровоносних судин піхвової оболонки яєчка пристінкової та нутрощевої пластинок є перевага великого діаметру артерій та вен, котрі формують в них широкопетлисту сітку, в якій заключена дрібнопетлиста сітка судин мікроциркуляторного русла з просвітом капілярів 6-8 мкм.

Білкова оболонка яєчка містить в собі незначну кількість різного діаметру досить покручених кровоносних судин.

Отримані нами результати підтверджують дані інших авторів про те, що кожна з оболонок яєчка зберігає характер гемомікроциркуляторного русла того шару передньої черевної стінки, з котрого вона походить. Так, чітко наближаються до них за конструкцією кровоносні судини фасціальних оболонок та м'яза-підіймача яєчка. Іншою особливістю ангіоархітектоніки оболонок яєчка є те, що більш густа сітка кровоносних судин нами виявлена в їх латеральній частині, що може бути одним із факторів терморегуляції яєчка.

Нами також виявлено, що магістральні кровоносні судини в оболонках яєчка мають повздовжню орієнтацію, зумовлену, очевидно, їх розтягненням в цьому напрямку звисаючими яєчками. До характерних особливостей гемомікроциркуляторного русла оболонок яєчка відноситься наявність в них значної кількості артеріоло-венулярних анастомозів, які виконують роль шунтів та поліморфізм венулярної ланки мікроциркуляторного русла у

вигляді лакун та синусоїдів, котрі сповільнюють кровоток, регулюючи в такий спосіб температуру калитки та яєчок.

Наші спостереження щодо особливостей гемомікроциркуляторного русла калитки підтверджують її біологічну роль термостата для яєчок, що є особливо важливим для перебігу сперматогенезу.

РОЗДІЛ 2.

КРОВОНОСНІ СУДИНИ І ПАРЕНХІМА ЯЄЧКА, НАД'ЯЄЧКА ТА ЇХ ОБОЛОНОК У ЧОЛОВІКІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ В УМОВАХ ВАРИКОЦЕЛЕ

2.1. Кровоносні судини яєчка в умовах варикоцеле

До розладів сперматогенезу [303, 317] крім інших факторів приводить також розширення вен сім'яного канатика, котре супроводжується сповільненням кровотоку, гіпоксією і місцевим підвищенням температури [97, 98, 99, 100, 101].

Варикоцеле виникає внаслідок недостатності клапанів яєчкової вени, що супроводжується нирково-яєчковим рефлексом. Важлива роль у розвитку даної патології належить компресії лівої ниркової вени сигмоподібною ободовою кишкою, в котру впадає ліва яєчкова вена [102, 103]. На ліву ниркову вену тисне також аорта і верхня брижова артерія, що призводить до ретроградної течії крові від лівої ниркової вени в ліву яєчкову, про що свідчать дані про підвищення у хворих венозного тиску у лівій яєчковій вені (до 240 - 290 мм водяного стовпа проти 84 мм у нормі [104, 105, 106, 107, 172]).

У 90% хворих причиною лівобічного варикоцеле є впадання лівої яєчкової вени в ліву ниркову під прямим кутом. За даними спостережень [108], двобічне варикоцеле викликає дегенеративні зміни в сім'яних трубочках аж до їх фіброзу. У частині сім'яних трубочок виникла редукція шарів сперматогенного епітелію. В деяких з них біля власної оболонки розміщується тільки один шар клітин.

У хворих на варикоцеле в еякуляті спостерігається зменшення кількості сперматозоїдів, зниження їх рухливості та збільшення кількості патологічних форм сперматозоїдів [109, 110, 111, 112, 113].

Біопсія яєчка у 1053 хворих безпліддям, причиною якого виявилось варикоцеле, показала зміни у спеціалізованих з'єднаннях між підтримуючими клітинами, а також статевими клітинами, що розвиваються [114, 115].

На основі вивчення біоптатів доведено, що варикоцеле викликає білатеральні зміни однакового типу, але різного ступеня, більш виражені на боці варикоцеле, які полягають у затримці сперматогенезу на стадії сперматид, відшаруванні клітин у просвіт сім'яних трубочок [116, 117, 118].

За їх даними при варикоцеле у біоптатах також виявлено редукцію шарів клітин сперматогенного епітелію. Помітно зменшується кількість сперматоцитів на стадії пахітени, зрілих сперматозоїдів. У частині сім'яних трубочок виявлено тільки підтримуючі клітини та вогнищевий склероз сім'яних трубочок, набряк інтерстицію, розростання сполучнотканинних елементів, зниження кількості клітин Лейдіга [119, 120].

Структурні зміни в біоптатах яєчка при варикоцеле показали, що венозний застій в яєчку призводить до первинного ураження трубочок, сперматогенез у котрих зупиняється на стадії сперматоцитів першого порядку, в клітинах Лейдіга при цьому виявляються у великій кількості кристали Рейнке.

Розлади сперматогенезу при варикоцеле ряд авторів [121, 122, 123] пояснюють підвищенням температури калитки, яка є результатом ретроградного току крові по яєчковій вені. В умовах варикоцеле в організмі розвиваються аутоімунні реакції у зв'язку з порушенням цілості компонентів ГТБ, котрі ізолюють у звичайних умовах клітини сперматогенного епітелію від імунологічно компетентних клітин [124, 125].

Приведені дані близькі до гістологічних змін в яєчку, отриманих після його травмування [87].

Проблема варикозного розширення вен сім'яного канатика зумовлена в першу чергу його значною поширеністю та негативним впливом на сперматогенез, [126, 127]. Зазвичай [180] хвороба починає розвиватися в ранньому пубертатному періоді. Так, разом з тим в літературі [128] описані

випадки її виникнення у 3-річних дітей. Пік захворюваності припадає на підлітків у віці 14-15 років [128]. За даними інших авторів [129, 131] найбільш частою патологією чоловічої статеві системи є саме варикоцеле, значна кількість якого виявляється у хлопчиків 12-15 років. Згідно з дослідженнями серед причин чоловічої неплідності варикоцеле належить 40-60%. За даними [132] варикоцеле є природженою патологією, яка виникає внаслідок судинних аномалій з обструкцією лівої ниркової вени [171]. До таких аномалій належать кільцеподібна ліва ниркова вена, екстракавальне впадіння лівої ниркової вени, ретроаортальна ліва ниркова вена, природжена відсутність приканального відділу лівої ниркової вени, множинні ниркові артерії, які стискають ниркову вену. Аномальне відгалуження яєчкових артерій, які стискають ниркову вену, гематома сім'яного канатика [133]. Як правило, відтік венозної крові від лозоподібного сплетення здійснюється яєчковими венами у ліву ниркову вену (зліва) та безпосередньо в нижню порожнисту вену справа. Складний ембріогенез венозної системи зумовлює існування анатомічних передумов до виникнення різноманітних аномалій та варіантів будови лівої ниркової вени [3], що в подальшому призводить до утруднення венозного відтоку від лівої нирки і виникнення ретроградного кровотоку по яєчковій вені [3] вказують на важливість анатомічних передумов виникнення варикозного розширення вен сім'яного канатика та особливостей будови вен сім'яного канатика у плодів та новонароджених [134, 135, 136, 137].

За даними багатьох авторів [138, 139, 140, 141, 142], отриманих на основі дослідження біопсій, до розладів сперматогенезу приводить також розширення вен сім'яного канатика, котре супроводжується сповільненням кровотоку, гіпоксією і місцевим підвищенням температури та розладами сперматогенезу. Ці висновки зроблено на основі дослідження біоптатів яєчка.

Однією з ґрунтовних робіт, присвячених вивченню етіопатогенезу варикоцеле, є клініко-анатомічне дослідження [143].

Автори стверджують, що варикоцеле виникає внаслідок недостатності клапанів яєчкової вени з наступним розвитком нирково-яєчкового рефлюксу. Важлива роль у розвитку даної патології належить компресії сигмовидної кишки на ліву ниркову вену, в котру впадає ліва яєчкова вена.

Про компресію лівої ниркової вени аортою і верхньою брижовою артерією, що приводить до ретроградного току крові від лівої ниркової вени в ліву яєчкову, свідчать інші дані [144], котрі ґрунтуються на флебографічних і флеботонметричних дослідженнях. Автор зокрема виявив у хворих варикоцеле підвищення венозного тиску в лівій яєчковій вені до 240-290 мм ртутного стовпа проти 84 мм в нормі [179].

Пов'язується варикоцеле з венозною гіпертензією, котра виникає на ґрунті вродженого стенозу лівої ниркової вени. Яєчкова вена при цьому стає частиною обхідного шляху, по якому кров спрямовується з ниркової вени в лозовидне сплетення, а потім по кремастерній вені до зовнішньої соромітної – в клубові вени і далі в нижню порожнисту.

За даними [145] анатомічною передумовою виникнення лівостороннього варикоцеле у 90% хворих являється впадіння лівої яєчкової вени в ліву ниркову під прямим кутом. Варикоцеле нерідко є причиною безпліддя. Так, за даними спостережень [26], з 20 чоловіків із двостороннім варикоцеле тільки у 8 було виявлено нормоспермію, а у решти 12 – олігозооспермію і аспермію. За даними біопсії яєчка у цих хворих спостерігались дегенеративні зміни в сім'яних каналцях аж до тубулярного фіброзу. В частині каналців мала місце редукція шарів клітин сперматогенного епітелію, в деяких з них біля власної оболонки знаходився тільки один шар клітин [146, 147].

На думку [70] у хворих варикоцеле в еякуляті спостерігається зменшення кількості сперматозоїдів, зниження їх рухомості та збільшення числа патологічних форм сперматозоїдів.

Виконала [148] біопсію яєчка у 34 хворих 22 – 24 років з безпліддям, причиною якого у 7 з них виявилось варикоцеле. Показано [105], що в

спеціалізованих з'єднаннях між підтримуючими клітинами і статевими клітинами, що розвиваються, плазмалеми розміщені паралельно, але місцями утворюють десмосоми.

У хворих безпліддям останній тип з'єднань між клітинами зустрічається часто. На стороні варикоцеле має місце зменшення ($4,1 \pm 0,11$ см проти $4,79 \pm 0,12$ см в контрольній групі) довжини яєчка та зниження на 50% в еякуляті кількості сперматозоїдів.

Було проведено [47] біопсію яєчка під час варикоцельектомії у 37 чоловіків у віці 19-46 років, котрі страждали варикоцеле протягом 1,5-11 років, що супроводжувалось безпліддям. На основі вивчення біоптатів автори прийшли до висновку, що варикоцеле викликає білатеральні зміни однакового типу, але різного ступеня, більш виражені на стороні варикоцеле. Загальні для всіх випадків зміни полягають у затримці сперматогенезу на стадії сперматид, відшарування клітин у просвіт сім'яних трубочок.

Зроблено спробу [149] виявити корекцію між показниками спермограм і морфологічними змінами в біоптатах у 31 пацієнта з варикоцеле. Авторами показано, що при розладах спермограм у біоптатах мала місце редукція шарів клітин сперматогенного епітелію. Помітно зменшується число сперматоцитів на стадії пахінеми і зрілих сперматозоїдів. У частині трубочок виявлено тільки підтримуючі клітини, мали місце вогнищевий склероз трубочок, набряк інтерстиції, розростання сполучнотканинних елементів, редукція кількості клітин Лейдіга [173].

Патологічні зміни в біоптатах яєчка при варикоцеле вивчали [91].

Автори прийшли до висновку, що венозний застій в яєчках приводить до первинного ураження каналців, сперматогенез у котрих зупиняється на стадії сперматоцитів першого порядку та зниженням фертильності. В клітинах Лейдіга при цьому виявляються у великій кількості кристали Рейнке.

Окремі автори [53, 69, 76, 115, 150] пояснюють розлади сперматогенезу при варикоцеле підвищенням у калитці температури, яке є результатом

ретроградного току крові по яєчквій вені, в результаті чого в яєчко потрапляють токсичні продукти – стероїди та катехоламіни, які шкідливо впливають на сперматогенез [178].

Для пояснення ушкодження сперматогенезу при варикоцеле висувались різні гіпотези. Зокрема [151, 152, 153] пояснювали цей факт розвитком в організмі автоімунної реакції. У дослідях з блокадою імунної системи у тварин імунодепресантами авторам [154, 155] вдалося попередити розвиток післятравматичного орхіту. В умовах варикоцеле це стається у зв'язку з порушенням цілості компонентів ГТБ, котрі ізолюють у звичайних умовах клітини сперматогенного епітелію від імунологічно компетентних клітин [78, 95, 155, 156, 174].

Гіпоксія при варикоцеле негативно впливає на концентрацію, рухливість та морфологічну будову сперматозоїдів [157, 158, 159, 160, 176]. Вона може бути джерелом аутоантитіл проти сперматозоїдів, які виявляються у 8% безплідних чоловіків. Наслідком цього є стійка олігозооспермія або азооспермія, мала кількість сперми, низька концентрація фруктози в ній. При обструктивній азооспермії виявляли порушення будови сперматозоїдів: зростання кількості сперматозоїдів із маленькою головкою, з маленькою акросомою. При необструктивній – підвищене формування вакуоль, частіше деформування хвостів і їх вкорочення.

Навіть у нормі еякулят міг містити до 85% ненормальних форм сперматозоїдів [161, 162, 175, 177]. Одною з ключових причин дефективної сперматогенної функції може бути оксидативний стрес і порушення систем антиоксидантного захисту чоловічих статевих шляхів. Він призводить до вивільнення незрілих форм сперматозоїдів, втрати їх запліднюючої здатності через окислення ненасичених жирних кислот цитоплазматичної мембрани, і втрату нею плинності. Він також відіграє важливу роль в апоптозі і передачі сигналів при дозріванні сперматозоїдів (капацитації) [163]. Ліпідна дифузія при дозріванні сперматозоїда в протоці над'яєчка є також дуже чутливою до температури [164].

У всіх чоловіків виявлені виражені порушення в еякуляті внаслідок перенесеного варикоцеле у вигляді олігозооспермії, азооспермії, акінозооспермії, тератозооспермії, некрозооспермії [165]. Вміст в еякуляті фруктози і лимонної кислоти, який є непрямим показником функції клітин Лейдіга, знижений. Об'єм еякуляту коливався від 1,2 до 3,6 мл, рН – у межах 7,4-8,0. Кількість сперматозоїдів у 1 мл: $34,1 \pm 11,8$ млн., з них живих – $56,4 \pm 8,6\%$, рухливих – $38 \pm 12,4\%$, патологічних форм – $52 \pm 8,8\%$.

Показники еякуляту при безплідності внаслідок варикоцеле були наступними: концентрація сперматозоїдів млн/мл – $41,02 \pm 1,88$, живі – $44,03 \pm 2,07\%$, активно рухливі – $26,54 \pm 1,27\%$, морфологічно нормальні – $6,24 \pm 2,21\%$, патологія головки – $9,7 \pm 0,44\%$. Патологія шийки – $15,46 \pm 0,74\%$, патологія хвоста – $10,64 \pm 0,51\%$, змішана патологія – $18,49 \pm 0,86$, рН – $7,4 \pm 0,36$, час розрідження – $18,48 \pm 0,68$ [22, 142, 143].

Атрофія яєчка в умовах варикоцеле дає гіршу спермограму, ніж гемікастрація, і майже у 70% випадків при ній розвивається безплідність. В обидвох випадках кількісні та функціональні показники спермограми погіршуються зі збільшенням терміну з часу захворювання.

Перевищення кількості незрілих статевих клітин – до 4 % від загальної кількості статевих клітин в еякуляті є ознакою порушення сперматогенезу [22]. В еякуляті пацієнтів з варикоцеле і інфекційно-запальними захворюваннями статевих органів хламідійно-уреа-мікоплазменної і бактеріальної етіології спостерігається збільшення кількості сперматоцитів на стадіях профазі і мейозу в 3-5 раз. У пацієнтів із необструктивною азооспермією вищий рівень анеуплоїдії сперматозоїдів, порівняно з обструктивною її формою [166].

При варикоцеле виявляються морфологічні і функціональні зміни сперматозоїдів [167, 168]. При обструкції їх затримка в протоках може стати причиною зниження або втрати ними своїх біологічних властивостей, порушення антиспермального імунітету. Не виключається прямий негативний вплив на сперматозоїди антибактеріальних препаратів. У всіх

хворих патоспермія зберігається після закінчення лікування: олігозооспермія різного ступеня, порушення рухливості сперматозоїдів у вигляді астеноспермії, акіноспермії, некроспермії. При цьому знайдені у великій кількості тератоїдні форми, найчастіше – з ураженням головки. Порушення показників спермограми у консервативно пролікованих чоловіків зустрічалися майже вдвічі частіше, ніж у пролікованих оперативно. При оперативному лікуванні швидко знижується температура тіла. Зменшується набряк тканин калитки [169, 170].

Варикозне розширення вен сім'яного канатика – одне із захворювань яєчка, що досить часто зустрічається у чоловіків зрілого віку. Разом з тим дані, котрі характеризують стан кровоносних судин яєчка при даній патології вивчений не повно. Нами досліджено 24 препарати яєчка чоловіків 18-35 років з наявністю варикозного розширення вен сім'яного канатика, переважно зліва.

На артеріограмах яєчка при варикоцеле II-III ступеня не було виявлено помітних змін з боку його артерій. У межах сім'яного канатика добре контрастують усі три артерії, що кровопостачають яєчко: яєчкова (діаметром $1,5 \pm 0,2$ мм), артерія сім'явиносної протоки (діаметром $0,6 \pm 0,1$ мм), котра по ходу утворює кілька петель та артерія м'яза-підіймача яєчка (діаметром $0,2 \pm 0,01$ мм). Звертає на себе увагу значна покрученість гілок яєчкової артерії як в межах сім'яного канатика, так і паренхімі органа. Порівнюючи з інтактною стороною, вони тут розташовані більш щільно, що зумовлено на стороні варикоцеле з зменшенням об'єму яєчка ($15,48 \pm 3,21$ см³ проти $19,38 \pm 1,48$ см³ в контролі). Звертає на себе увагу факт значного розширення в цих умовах поверхневих вен яєчка, ширина просвіту яких коливається в межах від 1 до 1,5 мм, а в межах сім'яного канатика венозні судини яєчка, над'яєчка і сім'явиносної протоки настільки розширені і переплетені між собою, що на венограмах формують суцільну тінь (рис. 2.1.)

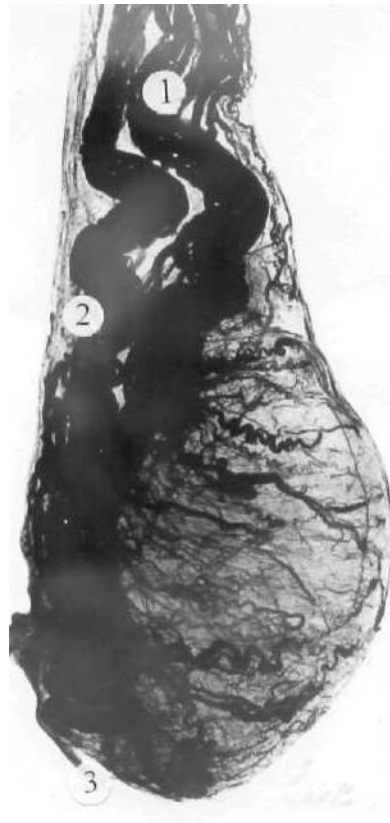


Рис. 2.1. Виражене розширення вен яєчка у чоловіка 29 років при варикоцеле. 1 – яєчкові вени; 2 – вени сім'яносної протоки; 3 – вени м'яза-підіймача яєчка.

Оцінюючи фотометричні дані про площу артеріального русла яєчка в умовах варикоцеле констатується факт, що в межах паренхіми переднього і заднього країв та центральної частини органа вони коливаються не значно, але перевищують аналогічні показники яєчка в нормі (табл. 2.1.). Нами виявлені також при варикозному розширенні вен сім'яного канатика зміни в гемомікроциркуляторному руслі, концентрація судин якого в окремих ділянках паренхіми переднього краю яєчка різна. На своєму протязі вони мають різного характеру розширення просвіту, котрі чергуються із звуженими ділянками. (рис. 2.2 а).

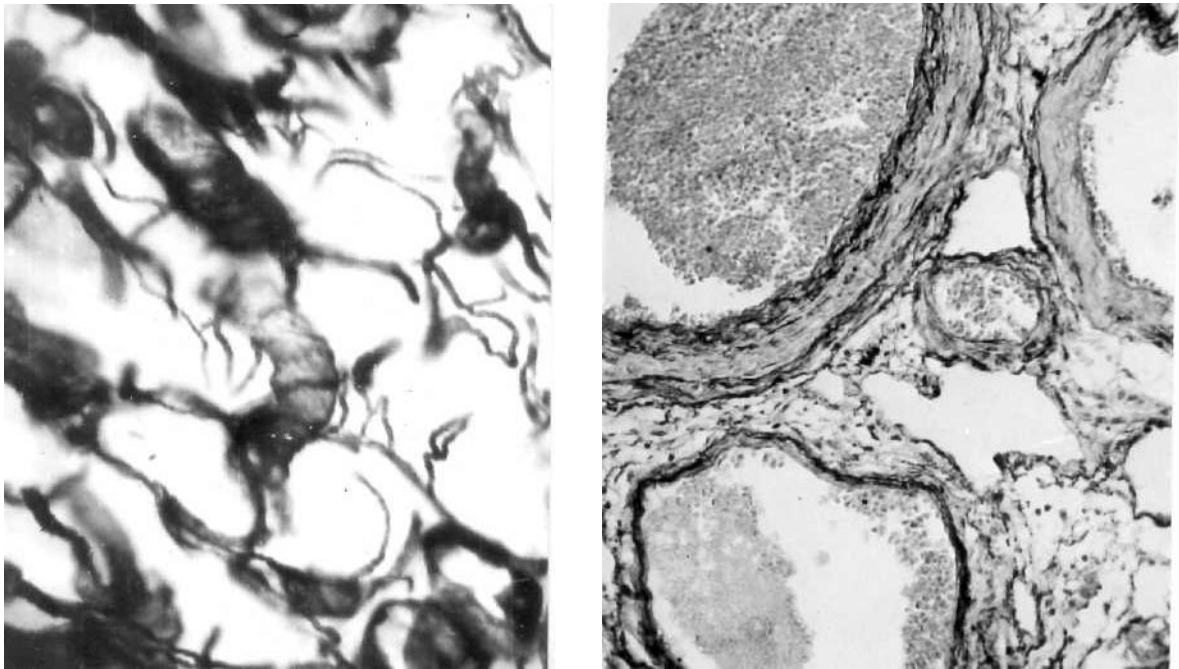


Рис. 2.2. Нерівномірно виражене розширення судин гемомікроциркуляторного русла яєчка (а) та фіброеластоз (б) стінки артерій при варикоцеле. Ін'єкція судин паризькою синьою (а), забарвлення зразків фуксилін-пірофуксином (б). Зб.: а – об. 8, ок. 10; б – об. 40, ок. 10 у чоловіків 30 років.

Таблиця 2.1.
Ємкість кровоносного русла яєчка (у відносних одиницях і %)
при варикоцеле

Об'єкти, що вивчались	Відділи яєчка					Сума
	Артерії					
	Верхній полюс	Передній край	Центральна частина	Задній край	Нижній полюс	
Варикоцеле	200,00	250,00	225,00	225,00	175,00	1075,00
	18,60	23,66	20,93	20,93	16,28	100,00
Контроль	174,00	225,00	175,00	125,00	150,00	850,00
	20,55	26,46	20,55	14,80	17,64	100,00
Вени						
Варикоцеле	125,00	100,00	175,00	250,00	150,00	800,00
	15,62	12,50	21,87	31,27	18,74	100,00
Контроль	100,00	100,00	175,00	250,00	150,00	800,00
	15,38	12,50	21,87	31,27	18,74	100,00
	100,00	75,00	150,00	200,00	125,00	650,00
	15,38	11,53	23,09	30,77	19,23	100,00

2.2. Гістологічні зміни в яєчку в умовах варикоцеле

Дослідження препаратів з біоптатів яєчка у чоловіків зрілого віку (перший період) при наявності варикоцеле, ускладненого безпліддям, показало значне зменшення діаметрів звивистих сім'яних трубочок ($160,93 \pm 4,21$ мкм) в середньому проти $219,71 \pm 1,56$ мкм в контролі) з паралельним збільшенням з 30,7 до 36, 2 їх кількості на одиниці площі (табл. 2.2.)

Таблиця 2.2.

Об'єм яєчка, ядер клітин Лейдіга і діаметри звивистих сім'яних трубочок при варикоцеле ($M \pm m$; $n=5$)

Об'єкти, що вивчалися	Об'єм яєчка	Об'єм ядер клітин Лейдіга	Діаметр звивистих сім'яних трубочок
Варикоцеле	$15,48 \pm 3,21$	$69,37 \pm 1,05$	$160,93 \pm 4,21$
Контроль	$19,38 \pm 1,48$ $P_2-P_1 < 0,001$	$99,78 \pm 1,69$ $P_2-P_1 < 0,001$	$219,71 \pm 1,56$ $P_2-P_1 < 0,001$

Пошкодження клітин сперматогенного епітелію різного ступеня має місце в 78,6 % звивистих сім'яних трубочок. При цьому в 51,8% з них відзначається важкий ступінь із зміщенням більшості клітин в просвіт трубочок, їх розпадом або повним спустошенням (табл. 2.3).

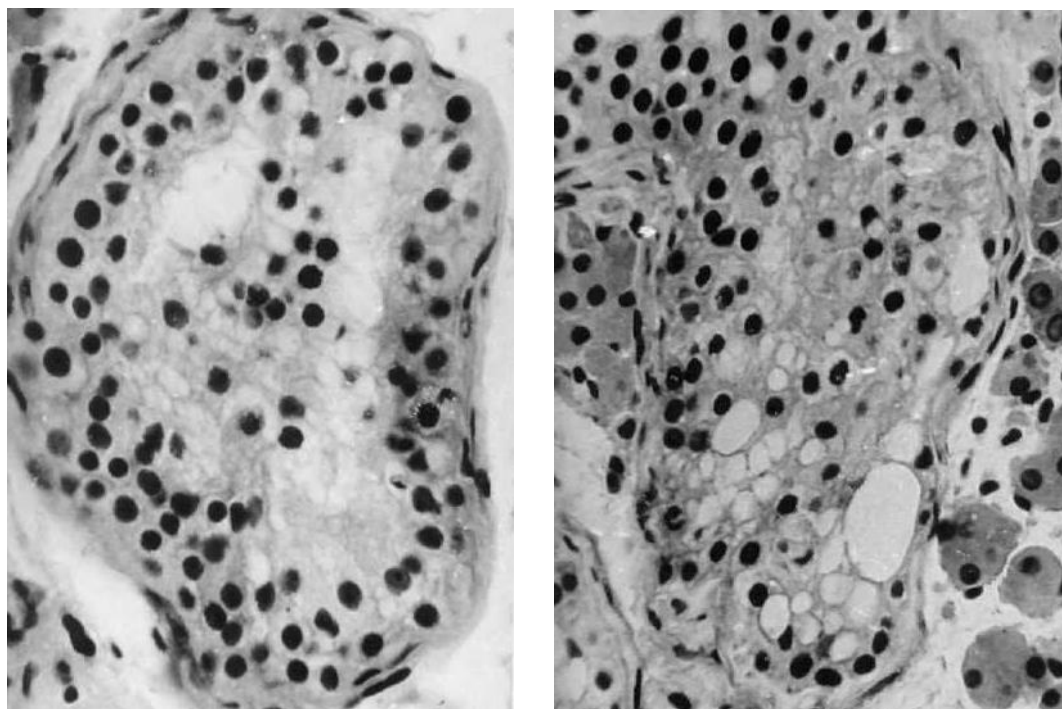
Таблиця 2.3.

Кількість звивистих сім'яних трубочок (%) при варикоцеле з різним ступенем пошкодження клітин сперматогенного епітелію

Звичайна будова	Ступінь пошкодження		
	легкий	важкий	спустошені
21,4	26,8	28,2	23,6

Власна оболонка звивистих сім'яних трубочок потовщена за рахунок розростання в ній сполучнотканинних елементів. Збільшення маси останньої в перегородочках деформує звивисті сім'яні трубочки, в яких порушене

диференціювання клітин сперматогенного епітелію від сперматогоній до сперматозоїдів. В частині трубочок, клітини сперматогенного епітелію відсутні. В деяких трубочках, що зберегли свою структуру, кількість клітин сперматогенного епітелію значно знижена (табл. 2.4; рис. 2.3.).



а

б

Рис. 2.3. Деформація звивистих сім'яних трубочок (а) та важкий ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелію (б) з гіперплазією клітин Лейдіга у чоловіків 30 років при варикоцеле. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об. 40, ок. 10.

Таблиця 2.4.

Кількість клітин сперматогенного епітелію у звивистих сім'яних трубочках при варикоцеле (M±m; n=5)

Об'єкти, що вивчались	Вид клітин		
	сперматогонії	сперматоцити	сперматиди
Варикоцеле	5,02±0,24	98,84±2,89	187,44±5,32
Контроль	7,12±0,16	165,53±5,64	368,74±8,79
	P ₂ -P ₁ <0,001	P ₂ -P ₁ <0,001	P ₂ -P ₁ <0,001

В інтерстиції яєчка наявне продуктивне запалення, в дрібних кровоносних судинах – стаз, периваскулярні крововиливи, відкладання гемосидерину. Кількість клітин Лейдіга в яєчку при варикоцеле зменшена, ядра їх деформовані, пікнотичні. Інші клітини Лейдіга гіпертрофовані, об'єм їх ядер складає $69,38 \pm 1,01 \text{ мкм}^3$.

В умовах наявності варикоцеле III ступеня склеротичні зміни в яєчку прогресують. Діаметр частини звивистих сім'яних трубочок різко зменшений, більшість з них облітеровані, власна оболонка потовщена, гіалінізована. Між сім'яними трубочками, що зберегли свою структуру, зустрічаються поодинокі клітини Лейдіга, що мають неправильної форми, інтенсивно забарвлене ядро, їх цитоплазма пігментована (рис. 2.3. б).

В інтактному яєчку до власної оболонки трубочок (діаметром 120-180 мкм) прилягають кількома шарами клітини сперматогенного епітелія, що знаходяться на різних стадіях розвитку. У стромі яєчка по ходу дрібних кровоносних судин знаходяться невеликі групи клітин Лейдіга.

Результати вивчення стінки паренхімних кровоносних судин яєчка при варикоцеле показали гіпертрофію м'язових волокон середньої оболонки артерій та гіперплазію внутрішньої еластичної мембрани з явищами склерозу. Стінка венозних судин потовщена за рахунок гіперплазії м'язових елементів (рис. 2.2 б).

2.3. Ультраструктурні зміни в яєчку в умовах варикоцеле

В умовах варикозного розширення вен сім'яного канатика та оболонок яєчка виявлено значні зміни з боку ультраструктур власної оболонки звивистих сім'яних трубочок, підтримуючих клітин, клітин сперматогенного епітелію, клітин Лейдіга та стінки кровоносних капілярів яєчка (рис. 2.4).

У власній оболонці звивистих сім'яних трубочок при варикоцеле виявляється нерівномірне потовщення базальної мембрани, вона втрачає чітку пошарову будову і на різну глибину випинається між клітини

сперматогенного епітелію та підтримуючі клітини. Кількість колагенових волокон в ній зростає. В цитоплазмі навколосекреторних клітин міофіламенти не визначаються, мітохондрії дрібні з вакуолізованим матриксом і редукованими кристами. Елементи ендоплазматичного ретикулума розширені кількість мікропіноцитозних пухирців збільшена. Цитолема міоїдних клітин зберігає свою цілість. Ядра навколосекреторних клітин набувають неправильну форму, хроматин в них розміщений в них рівномірно (рис. 2.5, 2.6).

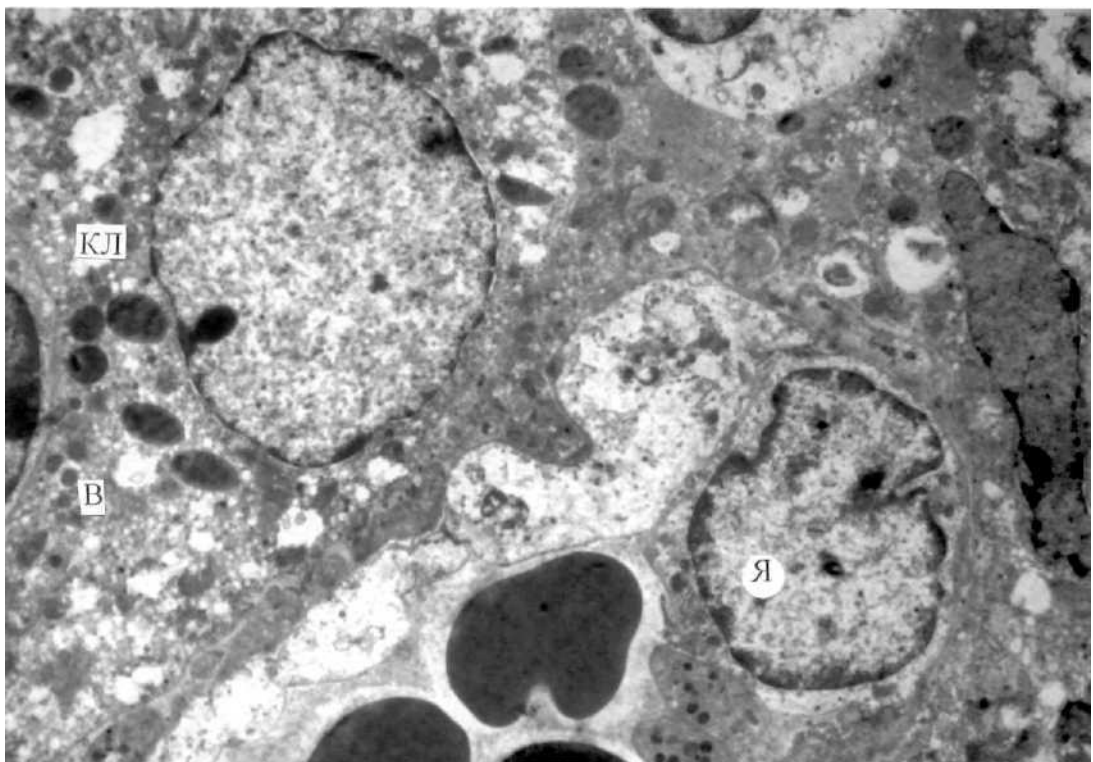


Рис. 2.4. Деформація ядра (Я) ендотеліоцита, макроклазматоз, вакуолізація (В) цитоплазми клітин Лейдіга (КЛ) в яєчку чоловіка 40 років при варикоцеле Електронна мікрофотографія. Зб. 5000.

В умовах варикозного розширення вен сім'яного канатика ядро в підтримуючих клітин неправильної форми, деформоване, хроматин розділений нерівномірно, перинуклеарний простір розвинений слабо. В цитоплазмі клітин визначаються глибокі дистрофічні зміни з великою кількістю везикул та вакуолей (рис. 2.5; 2.6). В мітохондріях матриксом

вакуолізований, частина крист редукована. Елементи ендоплазматичного ретикулума і комплексу Гольджі розширені, збільшена кількість ліпідних включень наявні мієліноподібні структури.

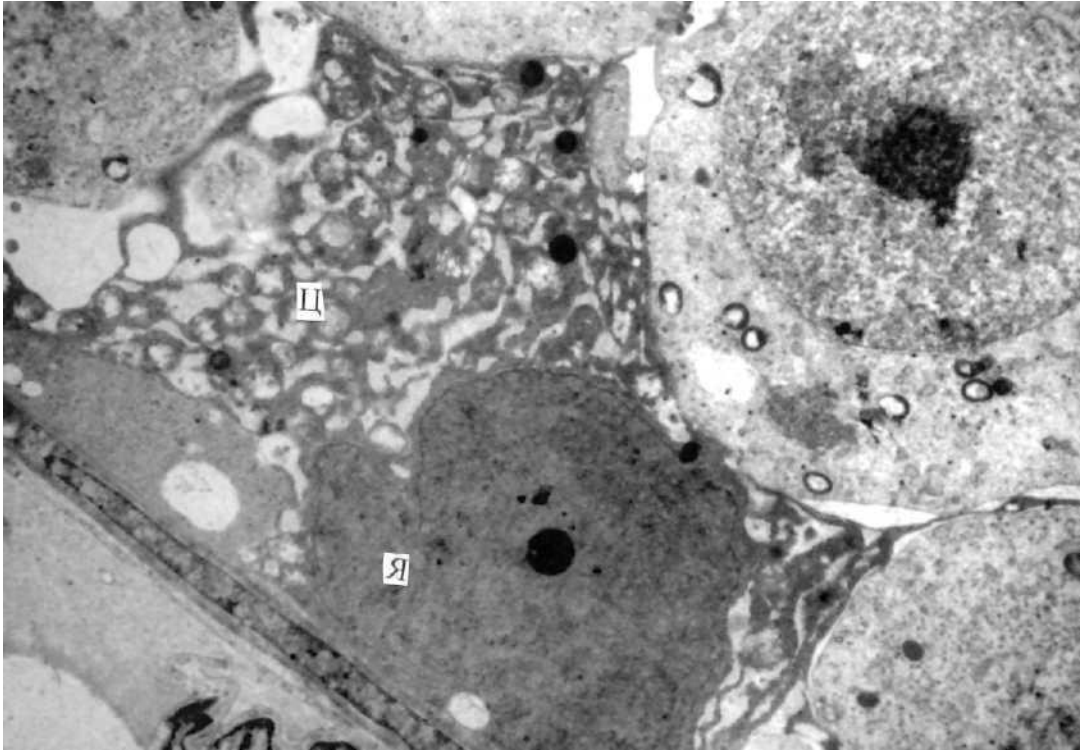


Рис. 2.5. Глибокі деструктивні зміни в підтримуючій клітині. Деформація ядра (Я), набряк цитоплазми (Ц), лізис цитомембрани (ЦМ) в умовах варикоцеле. Електронна мікрофотографія. Зб. 5000.

У сперматогоніях перинуклеарний простір нерівномірно розширений, хроматин конденсований біля нуклеолеми. Канальці ендоплазматичного ретикулуму розширені. В частині мітохондрій кристи редуковані, їх матрикс вакуолізований.

У цитоплазмі сперматоцитів і сперматид спостерігаються такого ж характеру ультраструктурні зміни з боку цитоплазматичних органел має місце вимивання хроматину із ядер, каріолізис (рис. 2.7; 2.8).

Клітини Лейдіга зменшені в розмірах, електронна щільність каріоплазми нерівномірна, перинуклеарний простір вузький, мітохондрії

неправильної форми, частина з них повністю зруйнована, матрикс інших – вакуолізований, кристи фрагментовані. Елементи комплексу Гольджі і каналці ендоплазматичного ретикулума розширені, спостерігається велика кількість вакуолю. (рис. 2.4).

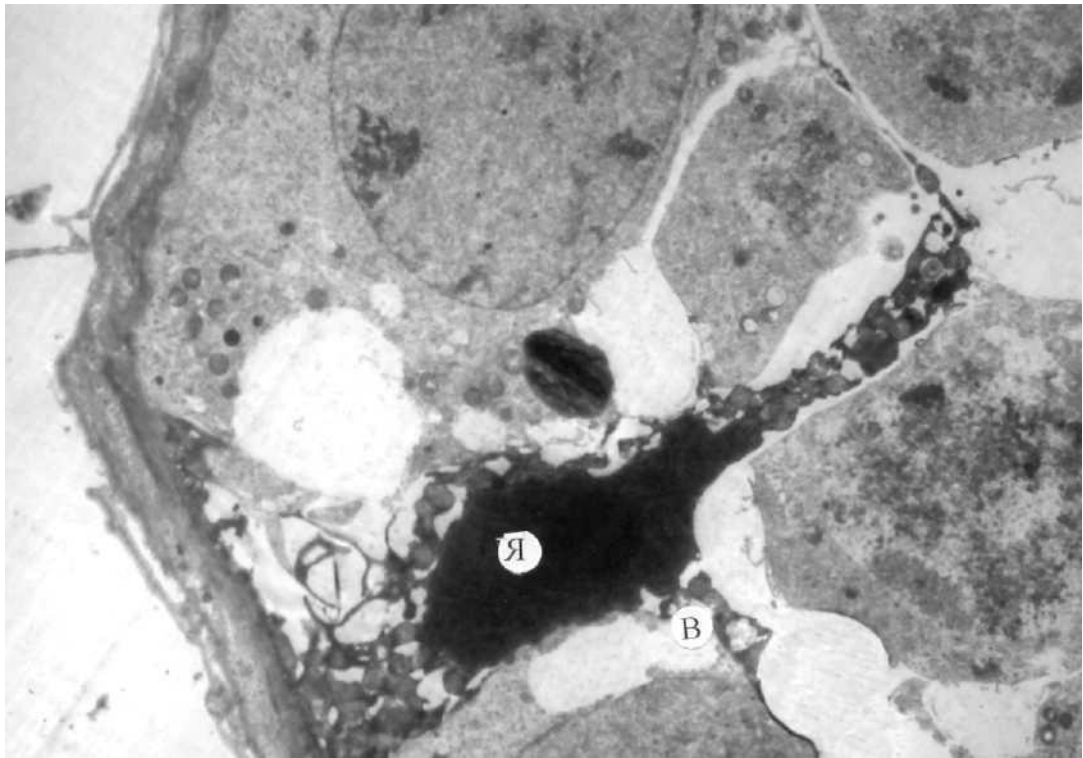


Рис. 2.6. Деформація власної оболонки ядра, підтримуючої клітини (ЯПК). Різкий набряк та вакуолізація цитоплазми підтримуючої клітини (В) в умовах варикоцеле. Електронна мікрофотографія. Зб. 5000.

Просвіт гемокapілярів різко звужений. Внутрішня плазмолема ендотеліоцитів утворює різної висоти і форми випинання в просвіт (рис. 4.4). Комплекс Гольджі розвинутий слабо, каналці ендоплазматичного ретикулума розширені, дегранульовані. Кількість і розміри мітохондрій зменшені, форма їх неправильна, кристи деформовані, матрикс вакуолізований.

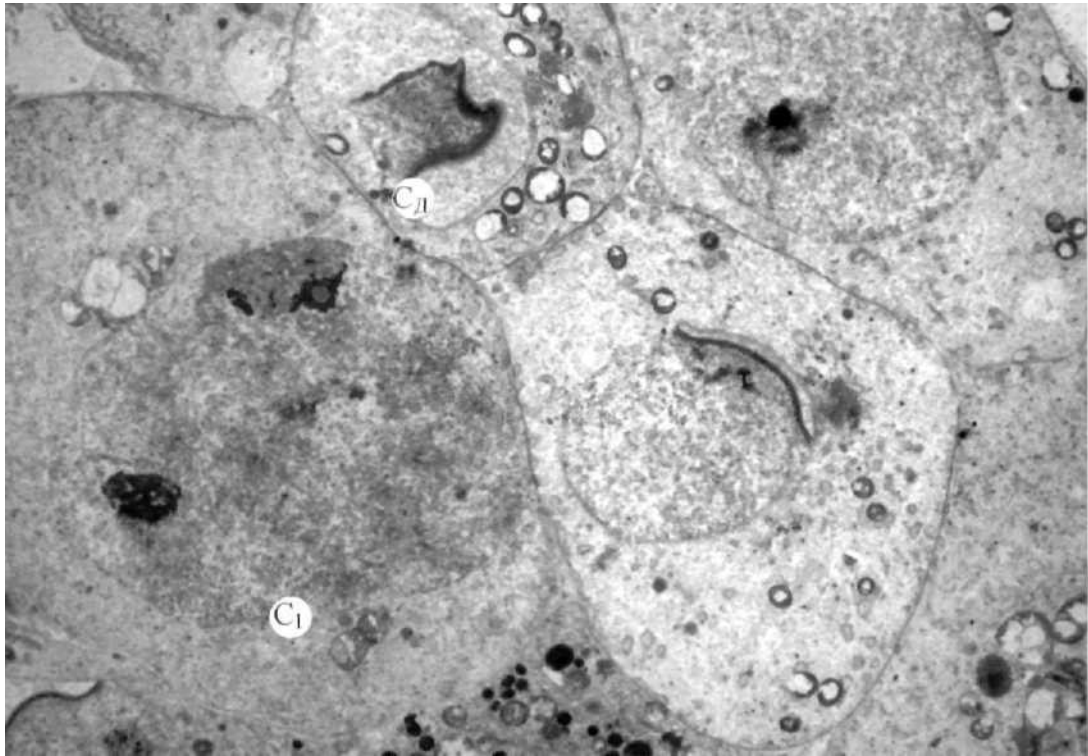


Рис. 2.7. Розплавлення нуклеолеми сперматоцита на стадії пахітени (C_1) та сперматиди (Cd) в умовах варикоцеле. Зб. 4000.

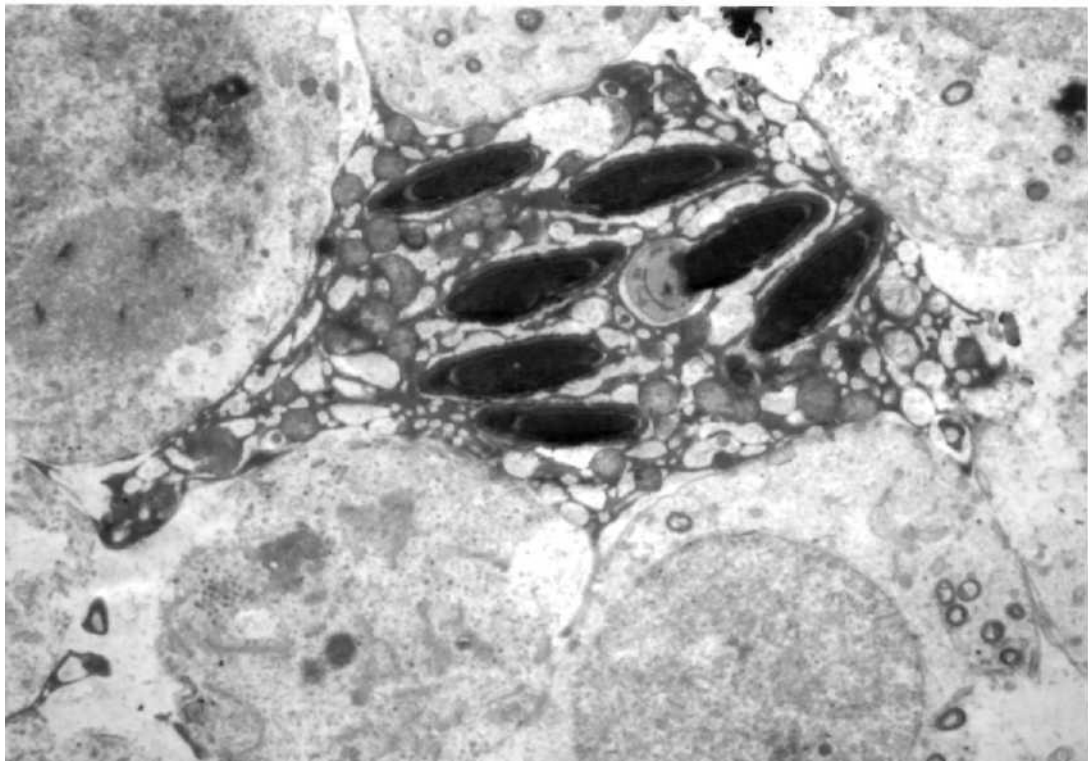


Рис. 2.8. Цистоліз сперматоцитів на стадії пахітени (CP) в умовах варикоцеле. Електронна мікрофотографія. Зб. 5000.

2.4. Стан еякуляту чоловіків репродуктивного віку в умовах варикоцеле

Варикозне розширення вен сім'яного канатика впливає на якість сперми, спричинюючи характерні зміни спермограми чоловіків. В результаті власних досліджень нами отримані наступні значення показників еякуляту в контрольній групі і в групі чоловіків із варикоцеле наведені у таблиці 2.4.

Таблиця 2.4

**Показники еякуляту чоловіків першого періоду зрілого віку (22-35 років)
в нормі та умовах варикоцеле (M ± m; n = 8)**

Досліджувані показники	Контрольна група	Чоловіки із варикоцеле
Об'єм еякуляту (мл)	3,54±0,23	2,90±0,16*
Час розрідження (хв)	25,06±1,8	17,20±2,10*
pH	7,30±0,05	7,60±0,05*
В'язкість (мм)	4,43±0,17	3,53±0,30
Концентрація сперматозоїдів (млн/1мл)	108,03±8,03	42,35±4,36*
Живі (%)	82,19±2,79	42,80±3,68*
Активнорухливі (%)	78,25±3,17	37,60±2,90*
Патологічні форми (%)	16,33±2,39	50,31±3,02*
Патологія головки (%)	5,80±1,46	10,12±0,95*
Патологія шийки (%)	3,74±0,42	9,25±0,52*
Патологія хвоста (%)	2,58±0,35	8,31±1,20*
Комбінована патологія (%)	1,93±0,23	20,50±0,36*
Клітини сперматогенезу (%)	1,41±0,20	4,90±0,30*
Фруктоза (мг%)	222,00±8,97	118,70±6,60*

Лейкоцити в п/з	поодинокі	до 10
Епітелій в п/з	поодинокі	поодинокі
Слиз в п/з	відсутній	незначний

Примітка:* – $P < 0,01$

При варикоцеле яєчка можна відмітити значне погіршення всіх показників еякуляту, але наявність у ньому сперматозоїдів свідчить про те, що у частині звивистих сім'яних трубочках сперматогенна функція збережена. В певній мірі знижується об'єм еякуляту. Значно зменшується час його розрідження і в'язкість, рН зсувається в бік лужного середовища. В 1 мл виявляється у 2,5 разів менше сперматозоїдів, ніж у контролі. Кількість живих і активнорухливих форм сперматозоїдів зменшується вдвічі, а вміст патологічних форм зростає на 70%. Із них найбільше зростає кількість сперматозоїдів із комбінованою патологією (на 90%), що в більшості випадків пов'язано із деформацією головки, шийки, хвоста або надлишком цитоплазми. Вміст клітин сперматогенезу в еякуляті зростає у 2,7 рази. Спостерігається деяке зниження вмісту фруктози. Збільшується кількість лейкоцитів і клітин епітелію, з'являється слиз.

2.5. Кровоносні судини і паренхіма над'яєчка в умовах варикоцеле

В умовах варикозного розширення вен сім'яного канатика артеріальні кровоносні судини над'яєчка, особливо в його головці та хвості значно покручені і утворюють густу сітку (рис. 2.9 а). Це також відноситься до судин мікроциркуляторного русла над'яєчка, в ньому має місце помірне розширення просвіту мікросудин, особливо веноулярної ланки (рис. 2.10 а). Діаметр протоки над'яєчка в цих умовах зменшений до ... мкм, знизилась висота епітелію. В над'яєчку відзначається значне розростання сполучної тканини (рис. 2.10 б).

Вени над'яєчка дуже розширені, вони важко диференціюються як в межах його паренхіми, так і в сім'яному канатику яєчка (2.9 б).

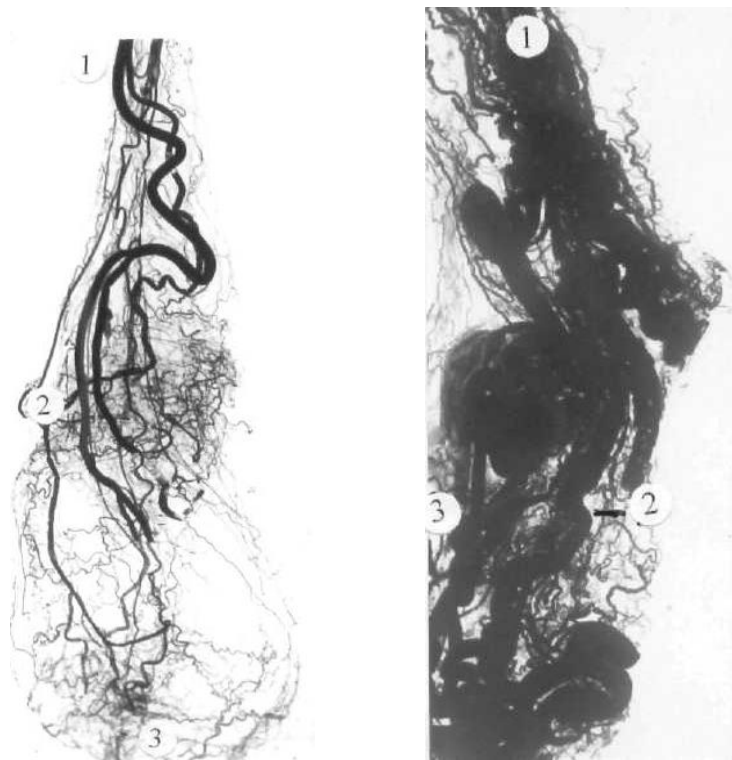


Рис. 2.9. Артерії (а) та вени (б) над'яєчка чоловікв 35 років при варикоцеле. Покрученість та деформація утвореною ними сітки. Ін'єкція свинцевими білилами. Натуральна величина. 1 – над'яєчкова артерія і вена; 2 – артерія і вена сім'яиносної протоки; 3 – артерія і вена м'яза підмача яєчка.

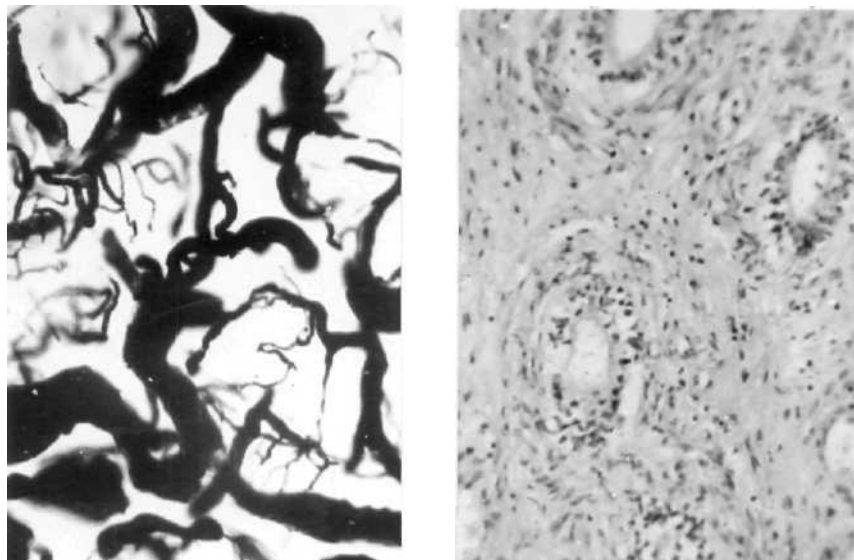


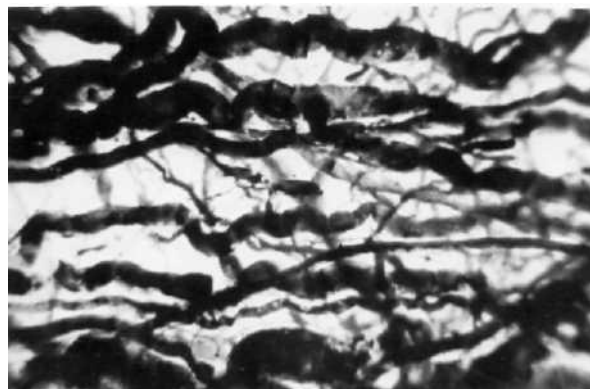
Рис. 2.10. Кровоносні судини мікроциркуляторного русла (а) та паренхіма над'яєчка (б) чоловікв 33 років при варикоцеле. Ін'єкція судин паризькою синьою (а) забарвлення зрізів гематоксилін і еозином (б). Мікрофотографія. Зб: а – об. 8, ок. 10; б – об.20, ок. 10.

2.6. Кровоносні судини оболонок яєчка в умовах варикоцеле

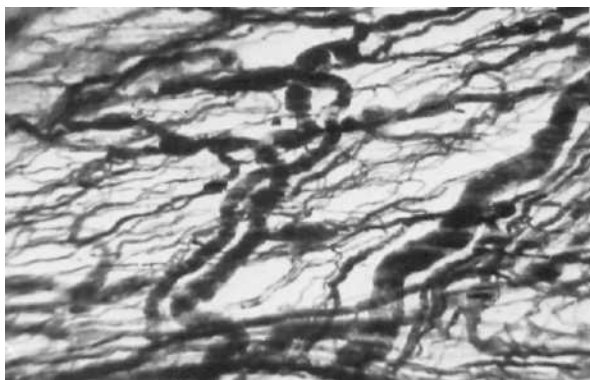
При варикоцеле зміни в гемомікроциркуляторному руслі оболонок яєчка проявляються насамперед значним розширенням просвіту усіх ланок та наявністю по їх ходу мікр варикозів. Зокрема це стосується пристінкової пластинки піхвової оболонки (рис. 2.11 а).



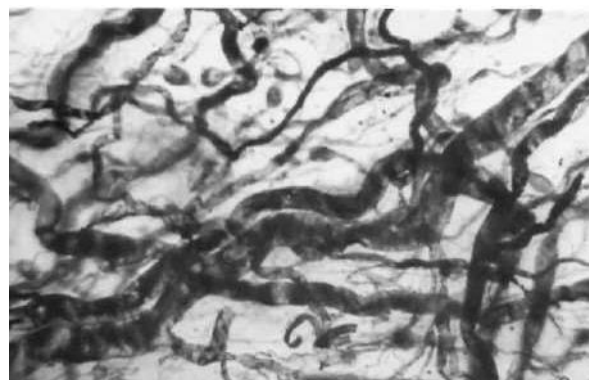
а



б



в



г

Рис. 2.11. Формування мікр варикозів в гемомікроциркуляторному руслі пристінкової пластинки піхвової оболонки (а), м'язі-підіймачі яєчка (в) та зовнішній сім'яній фасції (г) у чоловіка 33 років при варикоцеле; гемомікроциркуляторне русло внутрішньої сім'яної фасції (б) ін'єкція судин паризькою синьою. Зб.: об. 8, ок. 10.

Значно деформованою є сітка мікросудин у м'язі-підіймачі яєчка та його фасції (рис. 2.11 в), тут особливо розширеними є судини веноулярної ланки. Зовнішня сім'яна фасція характеризується деформацією утвореною

мікросудинами сітки та наявністю в ній мікр варикозів (рис. 2.11 г). Дрібні артерії та артеріоли у внутрішній сім'яній фасції покручені з нерівномірно розширеними на протязі просвітами (рис. 2.11 б).

Узагальнюючи результати даного розділу можна зробити висновок, що варикоцеле II – III ступеня проявляється розширенням просвіту венозного русла зменшенням об'єму яєчка, діаметру звивистих сім'яних трубочок, кількості клітин сперматогенного епітелію, глибина яких залежить від ступеня варикоцеле, тривалості захворювання та характеру пошкодження структур гематотестикулярного бар'єра.

Результати досліджень розділу опубліковані [239].

РОЗДІЛ 3.

КРОВОНОСНІ СУДИНИ І ПАРЕНХІМА ЯЄЧКА В МОВАХ ВАРИКОЗНОГО ЗАСТОЮ І КОРЕКЦІЇ КРОВОВІДТОКУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

3.1. Кровоносні судини і паренхіма яєчка в умовах венозного застою в експерименті

На цьому добу моделювання венозного застою в яєчку щурів (рис. 3.1) спостерігається розширення просвіту вен, що формують лозоподібне сплетення. В паренхімі яєчка наявна вогнищева редукція капілярів, розширення просвіту венулярної ланки мікроциркуляторного русла (рис. 3.2 а).

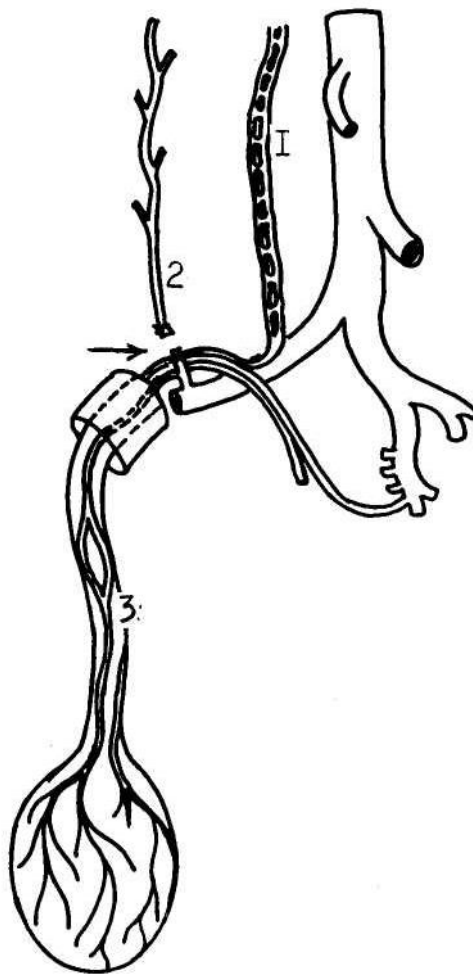
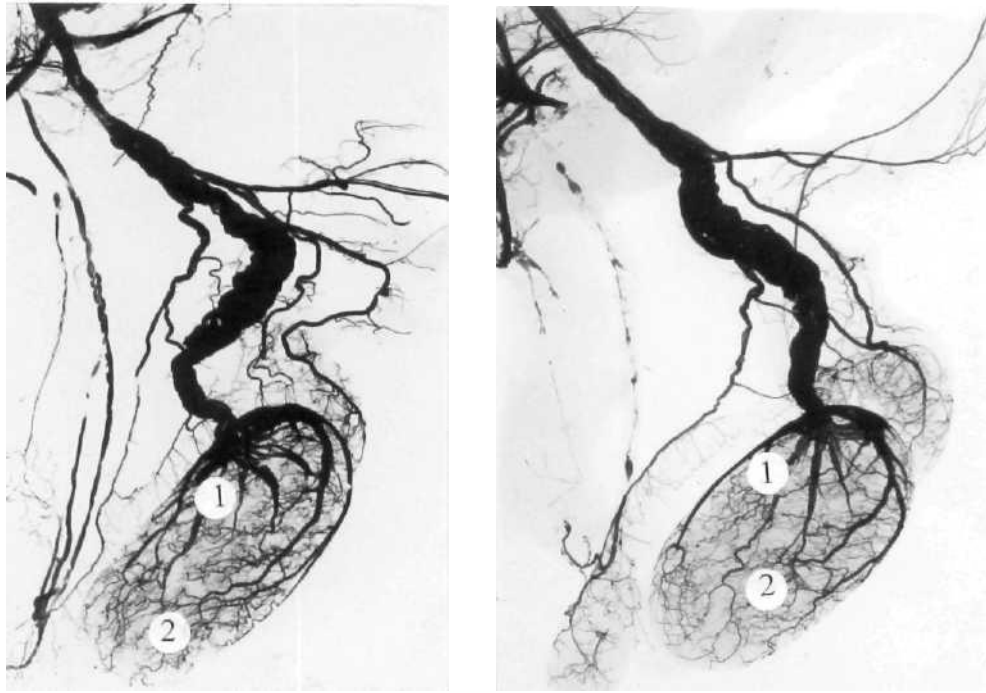


Рис. 3.1. Схема відключення каудальної надчеревної вени вище впадання в неї вени м'яза-підіймача яєчка. 1 – вена яєчка; 2 – каудальна надчеревна вена; 3- вена м'яза-підіймача яєчка.



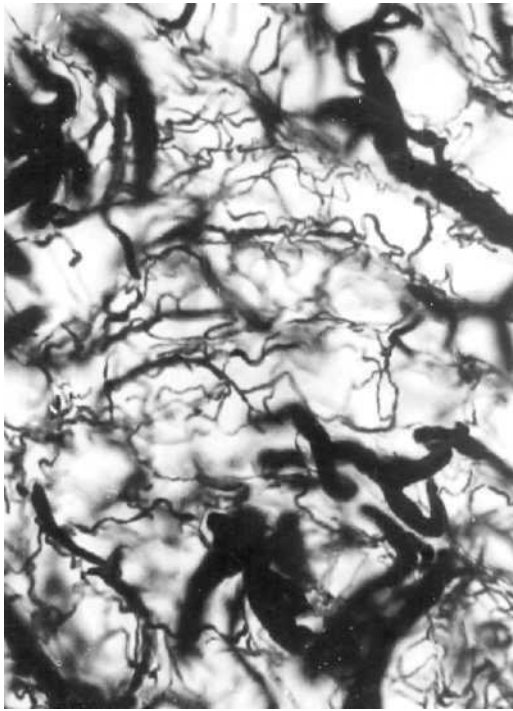
а

б

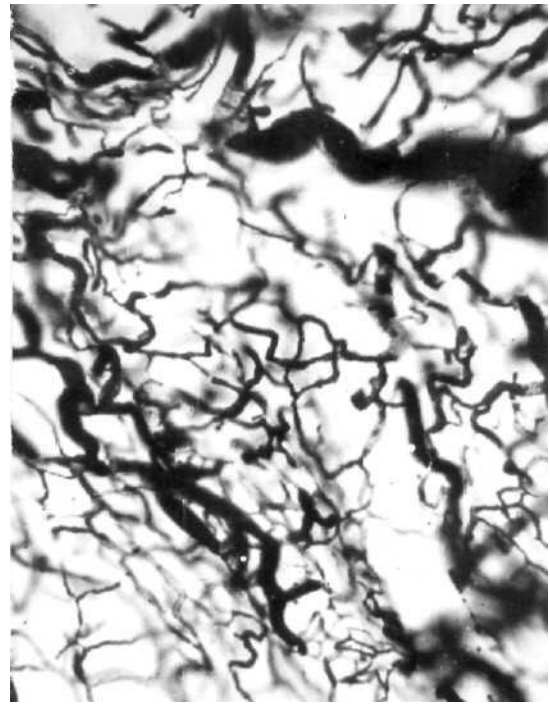
Рис. 3.2. Вени яєчка лабораторних щурів на 30 добу венозного застою (а) та 30 добу (б) моделювання венозного застою і корекції кровообігу. Вогнищеве згущення глибоких (1) та розширення просвіту поверхневих (2) вен. 1 – глибокі вени яєчка; 2 – поверхневі вени яєчка. Ін'єкція вен зависю свинцевих білил.

На 30 добу експерименту яєчкова, вена сім'явиносної протоки та м'язо-підіймача яєчка залишаються розширеними. У зв'язку з частковою атрофією яєчка деформовані і розміщуються більш щільно як поверхневі, так і глибокі вени, а також судини гемомікроциркуляторного русла паренхіми органа. Звертає на себе увагу в цих умовах редукція капілярної ланки гемомікроциркуляторного русла (рис. 3.2 а, 3.3 а). Зміни такого ж характеру з вогнищевою концентрацією та розширенням просвіту мікросудин, деформацією утвореної ними сітки спостерігається в органі і на 90 добу блокади крововідтоку по яєчковій вені.

На 7 добу досліду маса яєчка зменшилась до $910,4 \pm 35,2$ мг проти $1167,6 \pm 30,1$ мг в контролі, а діаметр звивистих сім'яних трубочок складає в середньому $137,32 \pm 3,27$ мкм (табл. 3.1).



а



б

Рис. 3.3. Гемомікроциркуляторне русло яєчка щурів на 30 (а) добу венозного застою та 30 (б) добу моделювання венозного застою і корекції крововідтоку. Розширення просвіту мікросудин та часткова редукція капілярів. Ін'єкція судин паризькою синьою. Мікрофото. Зб.: об. 8, ок. 10.

В інтерстиції яєчка наявний виражений набряк, скопичення клітин лімфо-плазмоцитарного ряду. Просвіт венозних судин розширений, разом з тим 39% звивистих сім'яних трубочок зберігають свою структуру, в 36% сім'яних трубочок наявний легкий ступінь розладів сперматогенезу, а в 20% - більшість клітин сперматогенного епітелію змістились в просвіт сім'яних трубочок і знаходяться в стані розпаду. Біля власної оболонки таких звивистих сім'яних трубочок виявляються поодинокі підтримуючі клітини та сперматогонії. Біля 5% звивистих сім'яних трубочок на даний термін дослідження повністю спустошені.

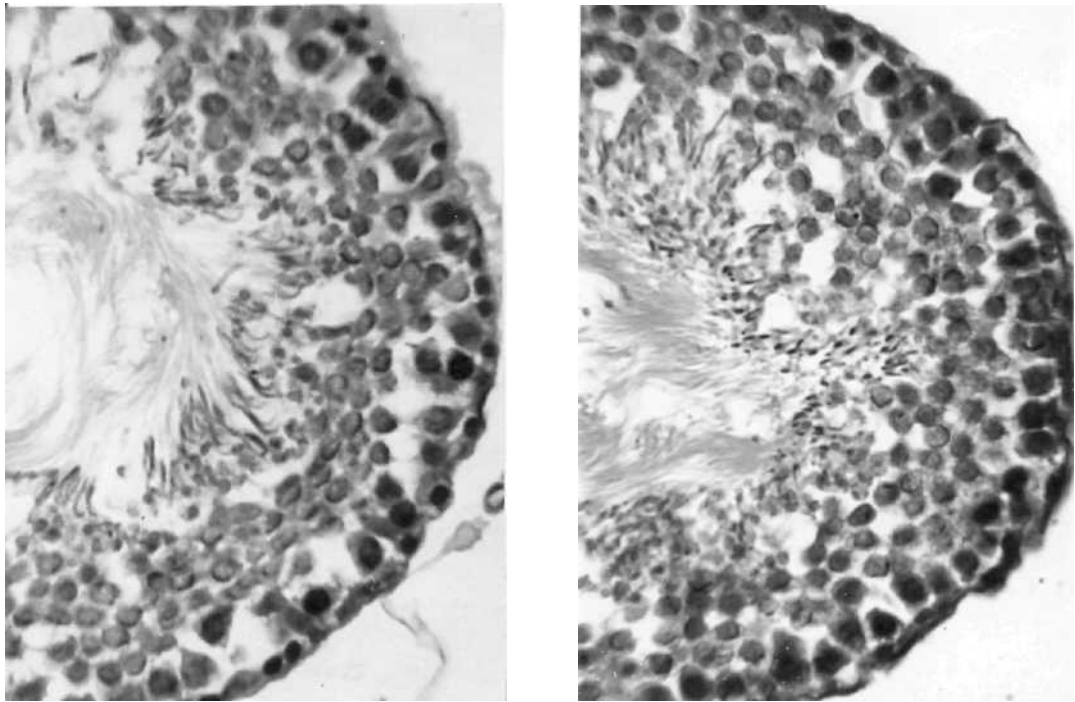
В цілому на 7 добу венозного застою в яєчку кількість клітин, що знаходяться на різних стадіях розвитку, помітно зменшена. В цих умовах, порівнюючи з контролем, також зменшується до $79,61 \pm 1,82$ мкм³ об'єм ядер клітин Лейдіга.

Через 30 діб після виключення з кровообігу яєчкової вени маса яєчка дорівнює, в середньому $830,8 \pm 51,79$ мг проти $1226,7 \pm 34,5$ мг в контролі. Помітно зменшується в цих умовах діаметр звивистих сім'яних трубочок ($115,10 \pm 6,42$ мкм). В інтерстиції збільшується кількість сполучнотканинних елементів, котрі деформують звивисті сім'яні трубочки. Стінки як артеріальних, так і венозних судин склерозовані. В яєчку на цей термін досліду переважають звивисті сім'яні трубочки неправильної форми з різними проявами розладів сперматогенезу аж до повного їх спустошення. Власна оболонка таких трубочок потовщена за рахунок збільшення сполучнотканинних елементів. Кількість клітин сперматогенного епітелію зменшена (табл. 3.3). В цих умовах тільки 35 % звивистих сім'яних трубочок зберігають будову, близьку до звичайної (рис. 3.4а). Об'єм ядер клітин Лейдіга дорівнює $77,24 \pm 1,95$ мкм³.

Таблиця 3.1

**Ступінь пошкодження звивистих сім'яних трубочок,
їх діаметри та об'єм ядер клітин Лейдіга
у щурів у різні терміни блокади венозного відтоку**

Тривалість досліду	Об'єкти, що вивчались					
	Ступінь пошкодження сім'яних трубочок у %				Діаметри сім'яних трубочок (мкм)	Об'єм ядер клітин Лейдіга (мкм ³)
	Звичайні	Легкий	Важкий	Спустошені		
Контроль	96	4	-	-	$197,24 \pm 5,25$	$84,06 \pm 2,58$
7 діб	39	36	20	5	$137,33 \pm 3,27$	$79,61 \pm 1,82$
30 діб	35	23	34	8	$115,10 \pm 5,42$	$77,24 \pm 1,95$
90 діб	33	25	30	12	$131,58 \pm 1,37$	$79,60 \pm 2,57$



а

б

Рис. 3.4. Звивисті сім'яні трубочки яєчка лабораторних щурів на 30 (а) добу венозного застою та 30 (б) добу після моделювання венозного застою та корекції крововідтоку. Часткова редукція шарів клітин сперматогенного епітелію і пов'язані з нею порожнини. Забарвлення зрізів гематоксином і еозином. Зб.: об. 40, ок. 10.

Таблиця 3.2

Кількість клітин сперматогенного епітелію на VII стадії ЦСЕ в звивистих сім'яних трубочках щурів у різні терміни після блокади венозного відтоку ($M \pm m$; $n=5$)

Тривалість дослідження	Вид клітин			
	Сперматогонії типу А	Сперматоцити на стадії прелептотени	Сперматоцити на стадії пахітени	Сперматиди 7 етапу розвитку
Контроль	9,02±0,66	230,58±2,52	289,82±4,43	916,76±22,66
7 діб	8,62±0,75	203,14±3,34	247,31±1,88	798,11±6,00
30 діб	7,36±0,87	174,97±7,43	201,65±8,20	466,59±4,35
90 діб	8,89±0,91	215,30±4,09	250,32±3,53	551,07±40,59

На 90 добу блокади венозного відтоку крові від яєчка його маса, в середньому складає $864,0 \pm 53,87$ мг проти $1230,6 \pm 45,85$ мг в контролі. Більшість звивистих сім'яних трубочок мають неправильну форму, їх власна оболонка потовщена і деформована за рахунок розростання сполучнотканинних елементів. Діаметр звивистих сім'яних трубочок складає, в середньому, $138,57 \pm 1,35$ мкм. Просвіт вен розширений, їх стінка склерозована.

Тільки третина звивистих сім'яних трубочок зберігає звичайну будову, а в решті трубочках наявні різного характеру структурні зміни. При цьому в 25% з них виявлений легкий ступінь пошкодження сперматоцитів і сперматид (пікноз ядер, зерниста дистрофія цитоплазми). У 30% звивистих сім'яних трубочок наявні більш виражені зміни з редукцією шарів клітин сперматогенного епітелію та перетворенням їх у клітинний детрит. У звивистих сім'яних трубочках, що зберегли свою структуру, кількість сперматоцитів та сперматид значно знижена. Об'єм ядер клітин Лейдіга дорівнює $79,60 \pm 2,57$ мкм³.

Отже, моделювання венозного застою в яєчку тварин показало, що вже на 7 добу кількість сперматоцитів на стадії прелептотени і пахітени значно зменшується і на 90 добу досліду до норми не повертається. Але на відміну від названих клітин, сперматиди 7 етапу розвитку виявились найбільш чутливими до венозного застою.

В умовах моделювання венозного застою в яєчку на 30 добу базальна мембрана сперматогенного епітелію значно покручена і розшарована (рис. 3.5).

Цитолема міоїдних клітин не рівна, а їх цитоплазма містить значну кількість мікропіноцитозних пухирців. Канальні гранулярного ендоплазматичного ретикулуму розширені, кількість рибосом на їх мембранах зменшена. Цистерни комплексу Гольджі також розтягнуті, кристи мітохондрій фрагментовані, матрикс їх просвітлений.

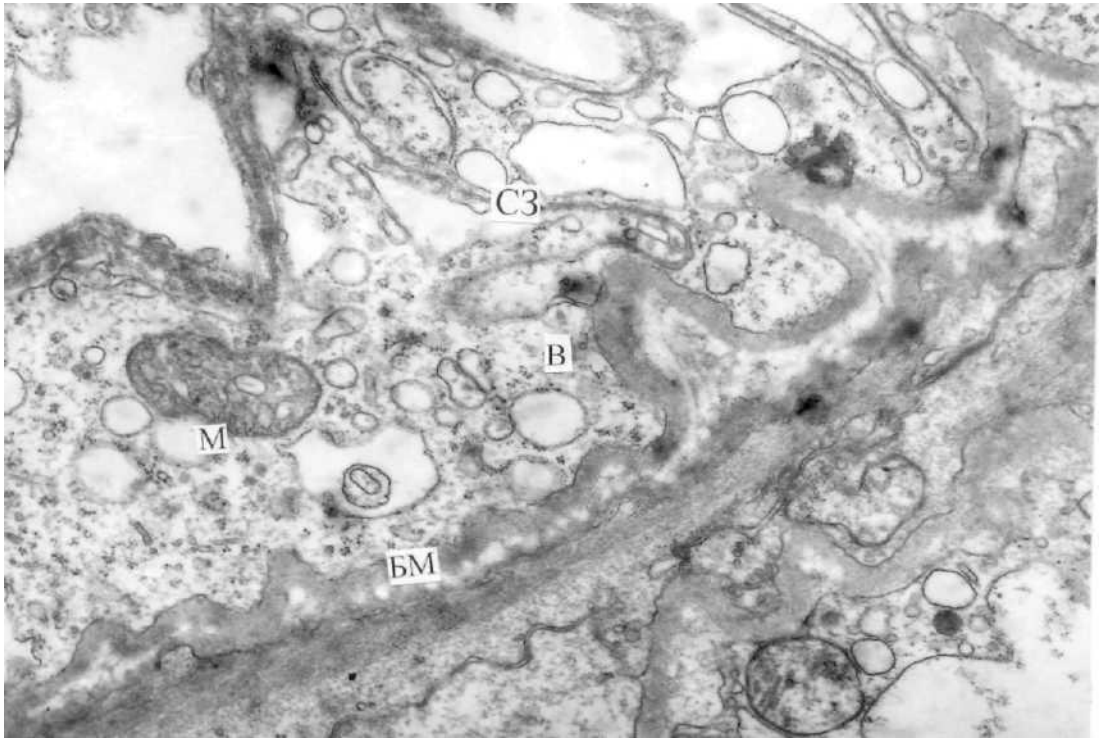


Рис. 3.5. Ультраструктура власної оболонки звивистої сім'яної трубочки та підтримуючої клітини яєчка щура на 30 добу венозного застою.

БМ – базальна мембрана сперматогенного епітелію; ПК – підтримуюча клітина; СЗ – спеціалізоване з'єднання підтримуючих клітин; В – вакуоль; М – мітохондрія. Зб. 12000.

Ядра підтримуючих клітин з інвагінаціями і просвітленою каріоплазмою, перинуклеарний простір нерівномірно розширений. Щільність матрикса цитоплазми клітин зменшена, мітохондрії – з редукованими кристами. Складові ендоплазматичного ретикулуму і комплексу Гольджі розширені (рис. 3.5). В спеціалізованих з'єднаннях підтримуючих клітин значно розширені цистерни ендоплазматичного ретикулуму, мікрофіламенти редуковані. Такого ж характеру ультраструктурні зміни наявні в сперматоцитах і сперматидах. У цитоплазмі клітин Лейдіга має місце значна везикуляція, фрагментація крист мітохондрій, розширення елементів комплексу Гольджі та ендоплазматичного ретикулуму. В ядрі – не рівномірний розподіл хроматину та розширення перинуклеарного простору.

Цитоплазма ендотеліоцитів гемокапілярів формує різного характеру виступи в їх просвіт, а базальна мембрана потовщена.

3.2. Кровоносні судини і паренхіма яєчка в умовах венозного застою і корекції крововідтоку

В умовах венозного застою і корекції крововідтоку шляхом відключення каудальної надчеревної вени (рис. 3.1; 3.2 б) на 7 добу досліду гемомікроциркуляторний відділ кровоносного русла яєчка зберігає характерний для нього рисунок. Звертає на себе увагу розширення просвіту судин та вогнищева нерівномірна концентрація, більша покрученість.

Маса яєчка на стороні операції дещо менша і дорівнює $1093,0 \pm 40,10$ мг проти $1204,0 \pm 11,73$ мг на протилежній стороні. У 43% звивистих сім'яних трубочок має місце активний сперматогенез, в 30 % трубочок наявні дегенеративні зміни в сперматогенному епітелію (каріопікноз, вакуолізація цитоплазми клітин, зміщення їх в просвіт), що характеризує їх як легкий ступінь порушення сперматогенезу (табл.3.3). Більш глибокі структурні зміни виявлені нами в 15% звивистих сім'яних трубочок. Вони проявляються деформацією власної оболонки трубочок набряком, зміщенням в просвіт пластів сперматоцитів і сперматид. Повністю спустошеними виглядають 8% звивистих сім'яних трубочок, до їх власної оболонки прилягають поодинокі підтримуючі клітини, сперматогонії і сперматоцити. Діаметр звивистих сім'яних трубочок дорівнює, в середньому, $184,91 \pm 3,57$ мкм. Кількість сперматоцитів на стадії прелептотени, сперматоцитів на стадії пахітени і сперматид 7 етапу розвитку є вищою, як при варикоцеле (табл. 3.4). Об'єм ядер клітин Лейдіга дорівнює $83,72 \pm 1,86$ мкм³.

На 30 добу венозного дренажа вени яєчка залишаються розширеними (рис. 3.2). Більшість судин гемомікроциркуляторного русла яєчка розширені. В окремих ділянках паренхіми органа їх просвіт нерівномірний (рис. 3.3 б).

Таблиця 3.3

Ступінь пошкодження звивистих сім'яних трубочок, їх діаметри та об'єм ядер клітин Лейдіга в яєчку шурів після блокади венозного відтоку і його корекції

Тривалість досліджу	Об'єкти, що вивчались					
	Ступінь пошкодження сім'яних трубочок				Діаметр сім'яних трубочок (мкм)	Об'єм ядер клітин Лейдіга (мкм ³)
	нормальні	легкий	важкий	спустошені		
7 діб	43	30	15	8	184,91±3,57	88,73±1,87
30 діб	39,3	26,7	24,6	9,4	171,12±3,04	86,32±2,26
90 діб	45	24	24	7	193,63±1,84	86,60±2,68

Маса яєчка на стороні експерименту дорівнює, в середньому, 966,0±16,56 мг проти 1226,0±8,46 мг на протилежній стороні. Діаметр звивистих сім'яних трубочок дорівнює 171,12±3,04 мкм. Кількість звивистих сім'яних трубочок, що зберігають звичайну будову, становить 39,3 %, з легким ступенем пошкодження сперматогенного епітелію - 26,7% (рис. 3.4). Приблизно в такій же кількості звивистих сім'яних трубочок (24,6%) сперматогонії, сперматоцити і сперматиди знаходяться на різних стадіях деструкції. Більшість з них зміщена в простір трубочок і знаходиться в стані цитолізу. До власної оболонки трубочок прилягають тільки підтримуючі клітини та сперматогонії. Разом з тим, не дивлячись на покращені умови крововідтоку від яєчка, в 9,4 % сім'яні трубочки повністю спустошені, власна оболонка їх потовщена і складчаста. В інтерстиції – виражений набряк, лімфоцитарна інфільтрація. Просвіт частини кровоносних судин розширений, їх стінка потовщена. Кількість сперматоцитів на стадії прелептотени та пахітени, сперматид 7 етапу розвитку, порівнюючи з варикоцеле, більша (рис. 3.4). Об'єм ядер клітин Лейдіга близький до норми.

На 90 добу досліджу яєчко на стороні операції має масу 972,0±18,20 мг проти 1275,0±49,81 мг інтактного. Діаметр звивистих сім'яних трубочок

складає $193,63 \pm 1,84$ мкм. Майже половина з них (45 %) зберігає звичайну будову, у 24 % трубочок спостерігається легкий ступінь пошкодження сперматогенезу: пікноз ядер, вакуолізація цитоплазми клітин, вогнищева їх десквамація у просвіт трубочок з наступним перетворенням в детрит (важкий ступінь пошкодження клітин). 7% сім'яних трубочок спустошені, їх власна оболонка потовщена за рахунок проліферації сполучнотканинних елементів.

Таблиця 3.4

Кількість клітин сперматогенного епітелію на VII стадії циклу в яєчку щурів в умовах венозного застою та корекції крововідтоку (M+m; n=5)

Тривалість досліджу	Вид клітин			
	Сперматогонії типу А	Сперматоцити на стадії прелептогени	Сперматоцити на стадії пахітени	Сперматиди 7 етапу розвитку
7 діб	$9,44 \pm 0,61$	$235,21 \pm 4,18$	$272,81 \pm 5,67$	$833,57 \pm 9,41$
30 діб	$8,70 \pm 0,36$	$206,90 \pm 6,08$	$238,97 \pm 5,16$	$736,35 \pm 8,92$
90 діб	$8,68 \pm 0,65$	$225,04 \pm 3,77$	$270,12 \pm 3,17$	$754,25 \pm 13,28$

В сполучній тканині яєчка збільшена кількість фіброblastів і фіброцитів. Просвіт дрібних вен і венул розширений. Об'єм ядер клітин Лейдіга дорівнює $86,69 \pm 2,68$ мкм³. Кількість сперматоцитів та сперматид, порівнюючи з попереднім терміном, є більшою.

3.3. Ультраструктура звивистих сім'яних трубочок в умовах венозного застою та корекції крововідтоку

На 30 добу корекції крововідтоку від яєчка, яке знаходилось в умовах венозного застою, базальна мембрана власної оболонки звивистих сім'яних трубочок має хвилястий характер і нерівномірно розширена (рис. 3.6),

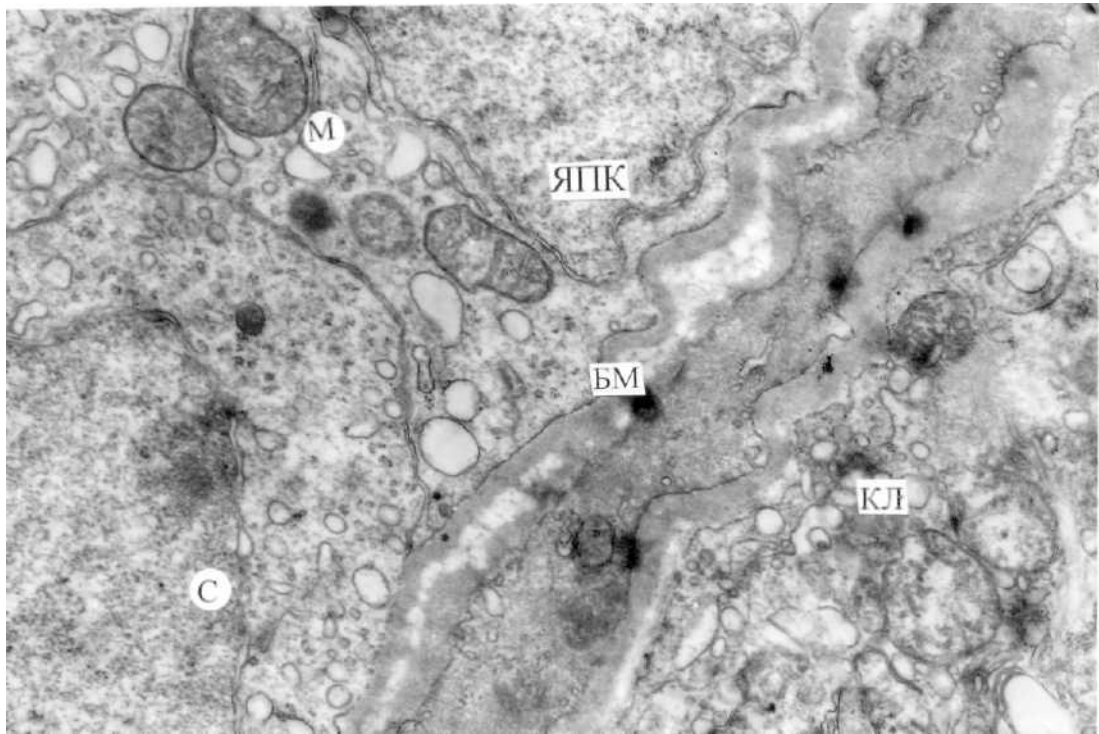


Рис. 3.6. Ультраструктура власної оболонки звивистої сім'яної трубочки підтримуючої клітини, сперматогонії та клітини Лейдіга на 30 добу венозного застою та корекції крововідтоку. БМ – базальна мембрана сперматогенного епітелія; МК – міоїдна клітина; С – сперматогонія; ЯПК – ядро підтримуючої клітини; М – мітохондрія; КЛ – клітина Лейдіга. Зб.: 12000.

Кількість колагенових волокон в ній збільшена. Контури цитолемі міоїдних клітин чіткі, щільність матриксу цитоплазми неоднакова, міофіламенти частково редукована, в частині мітохондрій кристи також редуковані, матрикс просвітлений. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулума розтягнуті, частина рибосом втрачена. В ядрах хроматин конденсується біля нуклеолеми. Ультраструктура контактів міоїдних клітин не змінена.

В ядрах підтримуючих клітин хроматин розміщений дифузно, матрикс цитоплазми клітин нерівномірно просвітлений. В ній збільшена кількість везикул, більшість мітохондрій зберігають звичайну будову, в інших їх форма змінена, але цілість зовнішньої мембрани не порушена, кількість крист зменшується (рис. 3.6), матрикс просвітлений. В цитоплазмі

підтримуючих клітин визначається велика кількість ліпідних включень, лізосом, згрупованих рибосом. Цистерни ендоплазматичного ретикулуму набувають неправильної форми. Цитолемі в комплексі щільних з'єднань розміщуються паралельно з утворенням між ними вузької щілини. Місцями вони зближуються, електронна щільність тут підвищена. Мікрофіламенти визначаються тільки в окремих ділянках. Цистерни ендоплазматичного ретикулуму розтягнуті.

В ядрах частини сперматогоній має місце перерозподіл хроматину з конденсацією його біля внутрішньої поверхні нуклеолеми, її контури не чіткі. Перинуклеарний простір нерівномірно розширений. Цитоплазма сперматогоній ущільнена. Частина мітохондрій зберігає звичайну будову, в інших – кристи редуковані, а матрикс ущільнений (рис. 3.6). Канальці ендоплазматичного ретикулуму розширені. В контактах між цими клітинами появляються витягнутої форми порожнини.

Ядра сперматоцитів зберігають округлу форму, хроматин розміщений в них дифузно. Перинуклеарний простір вакуолізований. Мітохондрії округлої форми, з частковою редукцією крист. В цитоплазмі клітин багато везикул, полісом. Цілість цитолемі не порушено. Такого ж характеру зміни визначаються в сперматидах.

В ядрах клітин Лейдіга хроматин розміщений рівномірно. Цитоплазма містить велику кількість везикул та значних розмірів мітохондрії. Цілість цитолемі збережена, в мітохондріях – редукція крист (рис. 3.6).

В цитоплазмі ендотеліоцитів гемокапілярів цистерни комплексу Гольджі та канальці ендоплазматичного ретикулуму розширені. Матрикс мітохондрій просвітлений, кристи частково редуковані, контакти між ендотеліоцитами не змінені.

Нами встановлено, що ємкість функціонуючого кровоносного русла яечка щурів контрольної групи дорівнює $1,980 \pm 0,076$ мкл/100 мг тканини, а

Таблиця 3.5

Вміст крові в яєчку (в мкл/100 мг тканини) через 2 хв після внутрішньовенного введення ізотопу на 30 добу досліду (M±m; n=5)

Характер втручання на венах	Інтактне яєчко	Яєчко на стороні експерименту
	M±m	M±m
Венозний застій	2,846±0,358	4,788±1,016
Венозний застій і корекція крововідтоку	1,876±0,288	2,453±0,315

на 30 добу моделювання венозного застою ємкість кровоносного русла яєчка, порівнюючи з інтактним органом, зросла на 68,27%. Дренаж венозної крові від яєчка запропонованим способом знижує ємкість кровоносного русла, порівнюючи з попередньою групою тварин, на 30,75% (табл. 3.5).

Результати дослідження свідчать про те, що корекція відтоку венозної крові від яєчка запропонованим нами методом сприяє зменшенню венозного застою в яєчку, що покращує кількісні і якісні показники з боку клітин сперматогенного епітелію у звивистих сім'яних трубочках.

ПІДСУМКИ

Установленим є факт регуляторного впливу гормонів яєчка на загальний стан організму людини. Зниження його інкреторної активності

вважають однією із головних причин, яка прискорює процеси старіння організму. Але ще більш важливою є сперматогенна функція яєчок, розлади якої призводять до чоловічого безпліддя. В даній роботі вивчення структурних закономірностей в яєчку проводились з урахуванням його тісного взаємовідношення з іншими органами і, насамперед, з над'яєчком та оболонками, а також, що особливо важливо, в умовах варикозного розширення вен сім'яного канатика та корекції венозного дренажу з метою відновлення репродуктивної функції. У даному розділі ми не тільки узагальнюємо результати виконаного наукового дослідження, але й порівнюємо їх з даними інших авторів.

Для структурно-функціонального стану яєчка важливе значення має його гемомікроциркуляторне русло. Дані про кровопостачання яєчок наводяться в багатьох роботах, але його особливості у чоловіків репродуктивного віку є неповними. Особливо це стосується над'яєчка та оболонок яєчка. Це також відноситься до характеру змін в гемомікроциркуляторному руслі та звивистих сім'яних трубочках, над'яєчку і їх оболонках при варикоцеле. Власна оболонка звивистих сім'яних трубочок з підтримуючими клітинами та стінка гемокапілярів є важливими складовими гематотестикулярного бар'єру, тому і це питання також було в полі нашого зору.

В експериментальній частині роботи при моделюванні венозного застою зроблено акцент на характер перебігу структурних змін в гемомікроциркуляторному руслі та звивистих сім'яних трубочках яєчка після корекції крововідтоку запропонованим нами способом.

Нами, як і [14, 229] показано, що основною артерією, яка кровопостачає яєчко, є яєчкова артерія, просвіт якої в межах сім'яного канатика становить в середньому 1,8 мм. Другою за значенням є артерія сім'явиносної протоки, просвіт якої становить 0,8 мм. Найменшою за просвітом (0,3-0,5 мм) є артерія м'яза-підіймача яєчка. На артеріограмах в межах сім'яного канатика їм притаманна індивідуальна варіабельність

топографії та розподілу, що узгоджується з даними інших спостережень [25, 180, 230]. Не залежно від багатьох варіантів артеріального русла яєчка в межах сім'яного канатика ми спостерігали його три найбільш поширені форми – ембріональну, редуковану і проміжну. За нашими даними [14] в межах сім'яного канатика від яєчкової артерії у 80% відгалужується основна її гілка – артерія над'яєчка, просвітом 0,5–0,8 мм [14]. Необхідно відзначити, що і понад 50% випадків яєчкова артерія має більший просвіт від суми просвітів артерії сім'явиносної протоки та артерії м'яза-підіймача яєчка [17].

Про важливість анастомозів між артеріями яєчка говориться в дослідженнях [3, 4, 6], а наші дані підтверджують отримані ними результати. За нашими спостереженнями та даними літератури [13, 16] найбільш важливими серед них є анастомози між яєчковою артерією і артерією сім'явиносної протоки, а також між артеріями надяєчка і сім'явиносної протоки. Вони мають значення у випадку порушення прохідності яєчкової артерії після операцій на елементах сім'яного канатика (варикоцеле, водянка, пахвинна грижа).

Характерним є те, що в межах сім'яного канатика кровоносні судини яєчка у чоловіків зрілого віку мають хвилястий характер, тоді як в похилому та старечому віці вони, як правило, стають покрученими [18]. Автором встановлено, що з віком змінюється співвідношення між сумарним просвітом артеріальних судин і об'ємом яєчка. У чоловіків зрілого віку цей коефіцієнт дорівнює 0,14 мкм², у похилому та старечому віці він знижується до 0,11-0,08 мкм² на 1 см³ тканини статевої залози. Проведені ними математичні розрахунки показали, що ступінь кровопостачання яєчка у чоловіків зрілого віку, враховуючи наростання його об'єму, високий. В похилому і старечому віці із поступовим згасанням сперматогенної і ендокринної функції, досліджуваний показник знижується до 33% в середньому. Нами підтверджено, що у чоловіків з віком кількість дрібних артерій і анастомозів між ними в сім'яному канатику яєчка зменшується [231].

В роботі верше показано, що фотометричні дані щільності паренхімних артерій яєчка в різних його відділах є неоднаковою. В межах переднього краю яєчка вона дорівнює 22,22%, поступово знижуючись в напрямку середостіння (11, 12 %). Ємкість артерій яєчка є різною в окремі періоди репродуктивного віку. Так у чоловіків зрілого віку (перший період), враховуючи збільшення діаметрів звивистих сім'яних трубочок, їх щільність становить 180 умовних одиниць. В яєчку чоловіків старечого віку паралельно атрофії паренхіми яєчка, зростає щільність артерій, досягаючи 878 умовних одиниць, що зумовлено збільшенням щільності розташування кровоносних судин [14].

При вивченні структурних змін в яєчку чоловіків репродуктивного віку, особливу увагу ми звернули на стан гемомікроциркуляторного русла яєчка у взаємозв'язку із його тканинними елементами, а співвідношення між ними визначає стан та кількість клітин сперматогенного епітелію у звивистих сім'яних трубочках.

За нашими даними для яєчка чоловіків зрілого віку (перший період) характерна багата мікросудинами сітка капілярів орієнтованих, в основному, вздовж сім'яних трубочок. Разом з поперечними мікросудинами ними довкола сім'яних трубочок формується характерна широкопетлиста сітка, яка кровопостачає, як звивисті сім'яні трубочки, так і інтерстицій з розташованими в ньому групами клітин Лейдіга [20, 21, 239].

Вже у чоловіків зрілого віку (другий період) зростає товщина стінок як артеріальних, так і венозних судин, в них проявляються інволютивні ознаки, характерні в більшій мірі для кровоносних судин яєчка чоловіків похилого та старечого віку, склеротичні зміни та гіаліноз середньої оболонки артерій призводить до зменшення їх просвіту. У зв'язку із цим вже в частині випадків, навіть в яєчку чоловіків зрілого віку, (перший період) ми спостерігали вогнищеві атрофічні зміни звивистих сім'яних трубочках у зв'язку із порушенням їх трофіки [229].

Отримані нами дані про будову звивистих сім'яних трубочок доповнюють спостереження інших авторів [39, 89, 68, 232], але нами показано, що навіть у чоловіків першого періоду зрілого віку в 11,3% з них визначається легкий ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелію, у 6,1% - важкий і 2,2% сім'яних трубочок спустошені. Такого ж характеру дані приводить [193], який пояснює цей факт, апоптозом частини клітин під час сперматогенезу. Кількість сперматогоній становить $72,18 \pm 1,55$, сперматоцитів – $164,35 \pm 6,04$ і сперматид – $370,84 \pm 7,81$ в середньому.

Як показали наші спостереження, клітини Лейдіга в яєчку розміщуються невеликими групами вздовж гемокапілярів [233], що має значення для їх живлення та транспорту гормонів у кровоносне русло. За даними електронної мікроскопії в цитоплазмі цих клітин наявна велика кількість міхурців з прозорим вмістом, добре розвинутої ендоплазматичної сітки, мітохондрій і ліпідних включень. Об'єм ядер клітин Лейдіга складає $97,57 \pm 1,65$ мкм. в середньому. За даними [80, 234] клітини Лейдіга секретують речовини, котрі збільшують капілярну проникність та проліферацію ендотеліальних клітин, стимулюють розслаблення стінки звивистих сім'яних трубочок.

За нашими даними, у чоловіків з віком яєчка, як правило, мали менший об'єм ($14,05 \pm 2,69$ см³ проти $19,38 \pm 1,47$ см³). На нашу думку це зумовлено, насамперед, зменшенням до $161,70 \pm 6,93$ мкм проти $219,71 \pm 1,57$ мкм діаметрів звивистих сім'яних трубочок [229] Серед яких звичайну будову зберігають тільки 37% звивистих сім'яних трубочок. В решті сім'яних трубочок визначаються різного характеру розлади сперматогенезу аж до їх повного спустошення (14,8%). З віком особливо помітно зменшується кількість сперматоцитів і сперматид.

Наші електронномікроскопічні спостереження показали, що особливістю гемокапілярів яєчка є те, що в цитоплазмі ендотеліоцитів відсутні пори і фенестри, характерні для капілярів інших органів [235].

Що стосується власної оболонки звивистих сім'яних трубочок, то для неї характерна наявність кількох шарів міоїдних клітин, цитоплазма яких містить велику кількість піноцитозних міхурців, цистерн ендоплазматичної сітки і міофіламентів. В підтримуючих клітинах нами виявлено значну кількість цитоплазматичних органел, серед яких виділяється добре розвинута ендоплазматична сітка і мітохондрії.

Цитоплазма клітин містить везикули, ліпідні включення і лізосоми. За нашими спостереженнями та даними літератури [61, 174, 185] особливістю будови підтримуючих клітин є наявність між ними спеціалізованих з'єднань асоційованих з комплексами актинових філаментів, розташованих під цитоплазматичною мембраною паралельно до зони контакту і цистернами щорсткої ендоплазматичної сітки. Вони здійснюють компартменталізацію внутрішнього трубочкового простору і за даними [48] є найбільш важливим компонентом гематотестикулярного бар'єру. Зони щільних контактів у базальній частині підтримуючих клітин відмежовують їх апексні частини, створюючи особливе середовище для розвитку клітин сперматогенного епітелію [49, 61]. Переміщення сперматоцитів із базального компартменту у адлюменальний за даними ряду авторів [87, 56, 95] відбувається без порушення замкнутості бар'єра в результаті реструктуризації з'єднань.

Нами вперше показано, що порівнюючи з артеріями, щільність венозних судин яєчка невисока в межах паренхіми переднього краю (75 одиниць) і значна (200 одиниць) в середостінні органа. Що стосується сумарної щільності вен яєчка на окремих етапах його онтогенезу, то у чоловіків зрілого віку вона дорівнює 800 ± 28 умовних одиниць, потім поступово знижується до 350 ± 30 умовних одиниць.

За нашими спостереженнями з віком інволютивні зміни розвиваються не тільки у звивистих сім'яних трубочках, але й в клітинах Лейдіга, кількість яких, а також їх розміри поступово зменшуються (об'єм ядер клітин Лейдіга складає $79,55 \pm 1,15$ мкм³ проти $99,76 \pm 1,75$ мкм). З віком розвивається в цих клітинах редукція цитоплазматичних органел, насамперед мітохондрій та

ендоплазматичного ретикулуму. За даними цитометрії у чоловіків з віком виявлено зниження кількості суданофільних речовин, що опосередковано може свідчити про зниження їх гормональної активності.

На даний час вважається, що згасання ендокринної функції яєчка є другорядною причиною старіння, але разом з тим зниження кількості статевих гормонів у старечому віці прискорює процеси старіння.

Завдяки застосуванню комплексних ангіорентгенологічних, гістологічних, гістохімічних, електронномікроскопічних та морфометричних досліджень нами отримані важливі дані про характер структурних змін в яєчку, які відбуваються в ньому в окремі періоди репродуктивного віку. Нами підтверджено [229], як показано іншими авторами, що вже у чоловіків II періоду зрілого віку, наростають деструктивні зміни в стінці різного калібру кровоносних судин та спостерігається ультраструктурна перебудова гематотестикулярного бар'єра, що являється однією із причин редукції шарів клітин сперматогенного епітелію.

Одним із важливих органів чоловічої репродуктивної системи є над'яєчко. За нашими даними воно кровопостається артерією над'яєчка та артерією головки над'яєчка, які відгалужуються, як правило, в межах сім'яного канатика. Артерія над'яєчка супроводжує його тіло і хвіст як крайова артерія над'яєчка.

Мікроциркуляторне русло над'яєчка формується артеріолами, прекапілярами, капілярами, посткапілярами і венулами. Повздовжні капіляри, з'єднані поперечними, формують довкола виносної протоки чітку сітку, яка є більш густою, порівняно з такою навколо звивистих сім'яних трубочок яєчка. За даними літератури [15, 29] та нашими спостереженнями показано, що гемомікроциркуляторне русло над'яєчка має ознаки загальної специфічності, що пов'язане із необхідністю оптимального забезпечення кровопостачання стінки протоки під час скорочення її м'язової оболонки. Показано, що капілярна сітка одношарова у головці та проксимальній частині тіла, двошарова – у дистальній частині тіла і проксимальній частині хвоста,

тришарова – у дистальній частині хвоста над'яєчка. За нашими спостереженнями вени над'яєчка поділяються на паренхімні і такі, що супроводжують його артерії і які є притоками яєчкових вен. В ділянці хвоста над'яєчка вони формують прямі і широкі (1,5-1,8) анастомози.

Морфометричні дослідження показали, що діаметр протоки над'яєчка становить $360,40 \pm 0,41$ мкм, а висота епітелію дорівнює, в середньому, $68,8 \pm 0,60$ мкм. Епітелій протоки над'яєчка утворений двома рядами клітин, серед яких визначаються базальні і розміщені між ними високі призматичні епітеліоцити, апікальна поверхня котрих несе на собі стереоцилії. Цитоплазма епітеліоцитів багата на ендоплазматичний ретикулум, добре розвинений комплекс Гольджі, в ній багато везикул, що може свідчити про їх високу абсорбтивну активність [41, 73, 76]. За даними [78] між епітеліальним клітинами над'яєчка наявні з'єднання, подібні до щільних контактів підтримуючих клітин яєчка, які також мають бар'єрну функцію.

Відомі дані літератури про негативний вплив на сперматогенез варикоцеле, доповнені нашими дослідженнями біоптатів яєчка при цій патології, а також експериментами на тваринах із модельованими розладами венозного крововідтоку від яєчка [103, 106]. В працях згаданих авторів і нашими спостереженнями [236] показано, що варикозне розширення вен сім'яного канатика та оболонки яєчка супроводжується венозним застоєм, гіпоксією, зміною температурного режиму в органі в результаті рефлюксу крові з ниркової вени у яєчкову вену, що завершується розладами сперматогенезу та проявляється чоловічим безпліддям. За нашими даними варикоцеле II – III ступеня призводить до зменшення об'єму яєчка до $15,4 \pm 3,21$ см³ проти $19,38 \pm 1,47$ см³ в контролі. Дослідження біоптатів яєчка при даній патології у чоловіків першого періоду зрілого віку виявило атрофію звивистих сім'яних трубочок, у 28,2 % з яких наявний важкий ступінь розладів сперматогенезу, а 23,6 % сім'яних трубочок - спустошені.

Варикозне розширення вен сім'яного канатика яєчка виявляється у 40% чоловіків, які звертаються з приводу безплідності. Нами показано, що після

перенесеного варикоцеле зменшується об'єм еякуляту до $2,90 \pm 0,16$ млн/мл (проти $3,54 \pm 0,23$ мл в контролі), знижується концентрація сперматозоїдів в ньому до $42,35 \pm 4,31$ млн/мл (проти $108,03 \pm 8,03$ млн/мл в контролі), знижується вміст живих сперматозоїдів до $42,80 \pm 3,65\%$ (проти $82,19 \pm 2,79\%$ в контролі) і активнорухливих, при чому зростає вміст патологічних форм до $50,31 \pm 3,02\%$ (проти $16,33 \pm 2,39\%$ в контролі) особливо – зі змішаною патологією і з патологією головки, що підтверджують численні дослідження [35, 59, 208]. В еякуляті вдвічі знижується вміст фруктози і лимонної кислоти, що є непрямим показником порушення функції клітин Лейдіга, а також – передміхурової залози, з'являються лейкоцити. За даними [166] експериментальне варикоцеле супроводжується деформацією головки сперматозоїдів, вкороченням їх хвоста.

Отже, отримані нами дані свідчать про те, що варикоцеле призводить до виникнення незворотніх структурних порушень у кровоносних судинах, ультраструктурної перебудови компонентів гемато-тестикулярного бар'єру і розладів сперматогенезу. Важкість структурних змін у яечку і розладів сперматогенезу залежить від тривалості захворювання. Найчастіше варикоцеле завершується частковою атрофією яєчка і розвитком безплідності, що підтверджується сперматологічними дослідженнями. Структурно-функціональні зміни в гемато-тестикулярному бар'єрі можуть призвести до підвищення його проникності і розвитку аутоімунної реакції в яєчку. В кровоносних судинах над'яєчка виникають морфологічні зміни, внаслідок чого розвиваються дистрофічні і обструктивні явища в стінці та епітелії його протоки [144, 237, 238, 239].

Проведений нами кількісний аналіз клітин сперматогенного епітелію дозволив виявити їх чутливість до венозного застою. Так, за даними [1, 99] в яєчку при варикоцеле мають місце дегенеративні зміни аж до тубулярного фіброзу. Нами виявлено, що кількість сперматоцитів та сперматид при варикоцеле значно зменшується, це пояснюється стазом в дрібних кровоносних судинах та гіалінозом їх стінок. Рядом авторів, а також нашими

власними дослідженнями виявлено певну паралель між показниками спермограм та характером гістологічних змін в біоптатах. Вони проявляються зменшенням в еякуляті сперматозоїдів майже на 50 % та значною редукцією клітин сперматогенного епітелію у звивистих сім'яних трубочках. Нами показано, що ці зміни виникли в результаті доказаного фотометрією венограм яєчка людини та радіонуклідним методом у тварин венозного застою, що дуже негативно відбилося на ультраструктурній організації гематотестикулярного бар'єру. В останньому має місце набухання і вакуолізація цитоплазми ендотеліоцитів гемокапілярів, нерівномірне на протязі потовщення базальної мембрани власної оболонки звивистих сім'яних трубочок, редукція крист мітохондрій, розширення цистерн ендоплазматичного ретикулуму міоїдних та підтримуючих клітин. Зменшується кількість мікрофіламентів та порушується структура ендоплазматичного ретикулуму в спеціалізованих з'єднаннях підтримуючих клітин.

Розлади сперматогенезу при варикоцеле у чоловіків пояснюється також зменшенням кількості клітин Лейдіга та об'єму їх ядер ($69,38 \pm 0,10 \text{ мкм}^3$ проти $99,76 \pm 1,75 \text{ мкм}^3$ в контролі).

Нами показано, що на 30 добу венозний застій в яєчку піддослідних тварин призводить до значного зниження його маси та кількості статевих клітин, що розвиваються.

Враховуючи зміни в структурах гематотестикулярного бар'єра та розлади в його проникності, асперматогенез при варикоцеле в значній мірі пояснюється розвитком в організмі аутоімунної реакції. Названі автори вивчали показники спермограм і гуморального клітинного імунітету у чоловіків при лівосторонньому варикоцеле, ускладненого безпліддям. При цьому в периферійній крові цих хворих було виявлено лімфоцити, сенсibiliзовані до антигенів сперматозоїдів.

Враховуючи вище сказане та дані літератури про те, що у хворих з розладами сперматогенезу при збережених сперматогоніях типу A₀ при

лікуванні можливе відновлення сперматогенної функції. Для цього необхідний пошук засобів, що покращують кровообіг в яєчку. Певні успіхи в цьому плані є при лікуванні варикоцеле, хоча за даними [12, 130, 188] сьогодні нараховується понад 70 методів, що побічно свідчать про необхідність нових пошуків корекції крововідтоку при варикозному розширенні вен сім'яного канатика та оболонки яєчка.

Достатньо ефективним за нашими експериментальними спостереженнями є запропонований нами спосіб венозного дренажу яєчка через вени м'яза-підіймача яєчка. Результати дослідження показали, що в умовах модельованого венозного застою корекція крововідтоку запропонованим способом покращує кількісні показники сперматогенезу. Так на 30 добу досліду кількість сперматоцитів на стадії прелептотени зростає до 89,73%, сперматоцитів на стадії пахітени – до 79,71% і сперматид 7 етапу розвитку – до 80,59% від контрольних показників.

Про позитивний вплив на нормалізацію геодинаміки в яєчку запропонованого нами способу венозного дренажу свідчать дані про зниження ємності кровоносного русла органа на 22,18%, збільшення об'єму клітин Лейдіга на 11,75% і активації в них гормоноутворення. Про це свідчить підвищення на 29,82% вмісту в крові кількості тестостерону, який підтримує сперматогенез з диференціюванням сперматогоній типу А, сперматоцитів на стадії прелептотени, пахітени, сперматид 7 етапу розвитку та утворення зрілих сперматозоїдів. За даними [34] тестостерон контролює розмноження гоноцитів і сперматогоній типу А, ділення дозрівання сперматоцитів, а також ранні етапи диференціювання сперматид.

На основі отриманих даних можна зробити висновок, що корекція венозного дренажу яєчка покращує трофіку і функціональну активність клітин Лейдіга, а підвищення концентрації тестостерона в крові стимулює сперматогенез, хоча в наших умовах повного відновлення його не наступило. Не виключено, що тестостерон стимулює сперматогенез шляхом посилення підтримуючими клітинами синтезу андрогензв'язуючого білка. Це створює

достатню концентрацію тестостерону у звивистих сім'яних трубочках, необхідну для здійснення мейозу і сперматогенезу [34].

Запропоноване хірургічне втручання при варикоцеле є патогенетично обґрунтованим, бо створює умови для мобілізації судинних резервів, що сприяють відтоку крові від варикозно розширеного лозоподібного сплетення. Звичайно кров із лозоподібного сплетення проходить по лівій яєчковій вені довгий шлях до скидання її в систему нижньої порожнистої вени. Відомо, що ліва яєчкова вена скидає кров не безпосередньо в нижню порожнисту, а в ліву ниркову вену та ще й під прямим кутом. Це створює несприятливі умови для відтоку венозної крові від лівого яєчка, які сприяють розвитку варикоцеле. При цьому, враховуючи тиск крові в лівій нирковій вені, розвивається венозний рефлюкс – зворотня течія крові по яєчковій вені в систему вен сім'явиносної протоки і вени м'яза-підіймача і яєчка та зовнішню клубову вену. Виключення з кровообігу каудальної надчеревної вени вище впадіння в неї вени м'яза-підіймача яєчка, полегшує відтік крові по останній і далі в систему зовнішньої клубової вени. Отримані нами експериментальні дані свідчать про доцільність застосування запропонованого методу у хворих при неефективності їх консервативного лікування. При цьому запропонований нами спосіб корекції венозного відтоку при варикоцеле не є складним і не вимагає хірургічного втручання на статевих органах.

Дослідження гемомікроциркуляторного русла оболонок яєчка у чоловіків репродуктивного віку виявило, що ті з них, котрі мають фасціальне походження, а до них відносяться піхвова оболонка яєчка з її пристінковою та нутрощевою пластинками, внутрішня сім'яна фасція, фасція м'яза-підіймача яєчка та зовнішня сім'яна фасція не дивлячись на різницю в конструкції їх судинного русла, мають багато подібного в розподілі мікросудин. Насамперед звертає на себе увагу повздовжня орієнтація різних ланок кровоносних судин оболонок яєчка, що зумовлено його опусканням з черевної порожнини в калитку та первинним натягом оболонок при вертикальному положенні тіла [231].

Своєю особливістю конструкції гемомікроциркуляторного русла відзначається м'яз-підіймач яєчка, яка зумовлена розташуванням пучків м'язових волокон та невеликим діаметром гемокапілярів.

Нашу увагу привернув той факт, що сітка гемомікроциркуляторного русла оболонки яєчка латеральної сторони є густішою, порівняно з медіальною стороною, що може бути зумовлено умовами терморегуляції в калитці.

Іншою особливістю гемомікроциркуляторного русла оболонки яєчка є значна кількість артеріоло-венулярних анастомозів, що також може сприяти процесам терморегуляції в калитці та підтримці температурного режиму, необхідного для нормального перебігу сперматогенезу [231].

За нашими даними в умовах варикозного розширення вен сім'яного канатика яєчка значно зріс, порівнюючи з нормою (чоловіки зрілого віку), поліморфізм судин венулярної ланки мікроциркуляторного русла оболонки яєчка. Посткапіляри і венули стали більш покрученими, збільшилась кількість розширень просвіту типу лакун і синусоїдів. Такі утвори з боку венулярної ланки гемомікроциркуляторного русла оболонки яєчка в нормі напевно сприяють регуляції температурного режиму в калитці. Але значне розширення просвіту і покрученість венозних судин в умовах варикоцеле сповільнюють крововідтік, а венозний застій при цьому призводить до циркуляторної гіпоксії та підвищує температуру в калитці, що негативно впливає на перебіг сперматогенезу. Слід зазначити, що ряд інших структурних особливостей калитки (наявність в шкірі значної кількості потових залоз) також сприяють підтримці певного температурного режиму в ній.

Узагальнюючи результати даного розділу можна зробити висновок, що корекція крововідтоку від яєчка запропонованим способом в експерименті сприяє відтоку венозної крові через вени м'яза-підіймача яєчка в кінцевий відділ каудальних надчеревних вен, що зменшує ємкість кровоносного русла яєчка та покращує сперматогенез.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У ході проведення досліджень секційного, біопсійного і експериментального матеріалу застосовано наступні методи:

1) роздільна ін'єкція артерій, вен і судин гемомікроциркуляторного русла;

- 2) ангіорентгенографія;
- 3) гістологічні дослідження елементів паренхіми яєчка і над'яєчка та їх морфометричний аналіз;
- 4) електронно-мікроскопічні дослідження структур яєчка;
- 5) лабораторні дослідження еякуляту чоловіків.

Роздільна ін'єкція артерій, вен і судин мікроциркуляторного русла.

Ангіорентгенографія з фотометричним дослідженням щільності судин

Для ін'єкції артерій та вен яєчка і над'яєчка використовували рентген контрастну речовину – завись тонко тертих свинцевих білил у рівних частинах ефіру і хлороформу. Перед вживанням суміш фільтрували, після чого інтенсивно змішували. Ін'єкцію артерій та вен проводили окремо, безпосередньо через яєчкову артерію чи вену, після чого виконували ангіорентгенографію.

Для наповнювання судин мікроциркуляторного русла яєчка і над'яєчка та їх оболонок використовували завись паризької синьої (10 г фарби на 100 мл розчинника: хлороформ і ефір в співвідношенні 3:1), яку вводили через яєчкову артерію (у тварин – через черевний відділ аорти). Через 3-4 години після заповнення кровоносного русла проводили забір шматочків тканин яєчка і над'яєчка, і 2 тижні фіксували їх у 12% розчині нейтрального формаліну. Після промивання в дистильованій воді і зневоднення в спиртах зростаючої концентрації матеріал поміщали в целоїдин. Із блоків отримували зрізи товщиною 30-50 мкм, котрі просвітлювали в метиленовому ефірі саліцилової кислоти і заключали в полістирол. Судини мікроциркуляторного русла в зрізах вивчали під біокулярним мікроскопом МПС-6 при різних збільшеннях.

Гістологічні дослідження структурних компонентів яєчка і над'яєчка та їх морфометричний аналіз

Об'єм яєчка визначали за допомогою мірного циліндра.

Для гістологічних досліджень із кожного забраного яєчка і над'яєчка відбирали по 2 шматочки тканин вільного краю, розміром 1 см, які протягом 2 тижнів фіксували в розчині Буена при кімнатній температурі. Фіксований матеріал промивали в проточній воді і зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації. Після цього шматочки тканини заливали в парафін. В якості проміжного середовища використовували хлороформ. Для виготовлення постійних препаратів за допомогою мікротома з парафінових блоків отримували зрізи товщиною 5-7 мкм. Із кожного блоку отримували 2 скельця із 4-5-ма зрізами кожне. Отримані зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином та реактивом Шифф-йодна кислота з дофарбовуванням гематоксиліном Еріха і заключали в полістирол.

При вивченні отриманих мікропрепаратів яєчка і над'яєчка під мікроскопом оцінювали стан власної оболонки звивистих сім'яних трубочок, підтримуючих клітин сперматогенного епітелію, інтерстиційної тканини і клітин Лейдіга, епітелію протоки над'яєчка, стінки кровоносних судин.

У ході дослідження у кожній з виділених груп визначали:

- 1) діаметр звивистих сім'яних трубочок яєчка та їх кількість на 1 см квадратний;
- 2) товщину власної оболонки звивистих сім'яних трубочок яєчка;
- 3) ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелію в звивистих сім'яних трубочках яєчка;
- 4) число клітин сперматогенного епітелію, які зустрічаються на сьомій стадії циклу сперматогенного епітелію: сперматогоній, сперматоцитів, сперматид;
- 5) об'єм ядер клітин Лейдіга;
- 6) діаметр протоки над'яєчка;
- 7) висоту епітелію протоки над'яєчка;
- 8) товщину стінки і діаметр просвіту кровоносних судин.

Підрахунки і вимірювання проводили за допомогою мікроскопа «Біолам» при збільшенні x400 або x900. Рух препаратіводія проводили таким чином, щоб уникнути дворазового попадання в поле зору одних і тих же

об'єктів [227]. Вимірювання проводили з допомогою гвинтового окуляр-мікрометра АМ-2 (МОФ-1-15^x).

Для визначення діаметрів звивистих сім'яних трубочок та протоки над'яєчка за допомогою окулярного мікрометра вимірювали відстань між двома діаметрально протилежними точками, що лежать на межі між внутрішньою пластиною базальної мембрани і клітинами сперматогенного епітелію (епітелієм протоки над'яєчка). Кількість звивистих сім'яних трубочок на 1 мм квадратному препараті визначали за допомогою вмонтованої в окуляр сітки. Висоту епітелію протоки над'яєчка визначали окулярним мікрометром, вимірюючи відстань від точки, що лежить на межі між базальною мембраною і епітелієм протоки над'яєчка, до точки, що лежить на межі між епітеліальними клітинами і просвітом протоки, по прямій лінії, перпендикулярній до базальної мембрани. Товщину власної оболонки сім'яних трубочок визначали шляхом вимірювання окулярним мікрометром найкоротшої відстані між точками, розташованими на її зовнішній і внутрішній поверхні.

Для оцінки функціональної активності клітин Лейдіга визначали об'єм їх ядер [96, 224], за допомогою гвинтового окуляр-мікрометра АМ-2 (МОФ-1-15^x), при імерсійному об'єктиві і збільшенні $\times 900$. У кожному яєчку вимірювали 2 діаметри (мінімальний і максимальний) 50 ядер клітин Лейдіга.

Об'єм ядер розраховували за формулою еліпса:

$$V = \Pi/\sigma * LB^2,$$

де V – об'єм ядра, L – максимальний діаметр, B – мінімальний діаметр.

Отримані значення об'єму виражали в кубічних мікрометрах.

Визначення ступеня пошкодження та підрахунок кількості клітин сперматогенного епітелію

У 3 – 5 поперечних зрізах яєчка, що проходять через середину органа, вивчали 100 звивистих сім'яних трубочок і визначали ступінь їх пошкодження. Критерієм для визначення міри пошкодження клітин сперматогенного епітелію служила гістологічна картина сім'яних трубочок,

котра могла бути віднесена до одного з п'яти типів: 1) нормальна будова трубочок, у котрих клітини різного ступеня диференціації розміщуються концентричними шарами у відповідності до стадій циклу сперматогенного епітелію; 2) легкий ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелію, коли незначна частина клітин має ознаки каріопікнозу, каріорексису, вакуолізації, гіперхромності ядер, злушення клітин у просвіт трубочок. Набряк і розпушення власної оболонки трубочок; 3) важкий ступінь пошкодження – частина клітин сперматогенного епітелію з явищами дегенерації та відшаруванням від власної оболонки трубочок, або зміщена у просвіт трубочок, перетворена в клітинний детрит, порушена цілісність власної оболонки трубочок; 4) повністю або частково спустошені звивисті сім'яні трубочки, в котрих пристінково зберігаються підтримуючі клітини, окремі сперматогонії та сперматоцити; 5) звивисті сім'яні трубочки з незавершеним сперматогенезом, але без ознак пошкодження клітин. За основу поділу сім'яних трубочок на вказані типи покладено дослідження [51].

У чоловіків підрахунок кількості клітин сперматогенного епітелію проводили на третій стадії циклу сперматогенного епітелію [51, 226]. На поперечних зрізах 20 звивистих сім'яних трубочок у кожному досліджуваному випадку підраховували число сперматогоній, сперматоцитів, сперматид, а також підтримуючих клітин. Отримані дані по кожному виду клітин у кожній трубочці були перераховані на 100 підтримуючих клітин.

В експериментальному матеріалі підрахунки в звивистих сім'яних трубочках білих лабораторних щурів проводили на сьомій стадії циклу сперматогенного епітелію, клітинний склад якої представлений сперматогоніями типу А, сперматоцитами першого порядку на стадії прелептотени, сперматоцитами на стадії пахітени, а також сперматидами 7 і 16 етапів розвитку епітелію [226]. Із появою адекватного методу оцінки динаміки сперматогенезу отримана можливість кількісного дослідження клітин сперматогенного епітелію в нормі і після ушкодження [51]. Сьома стадія циклу сперматогенного епітелію є найбільш оптимальною для

підрахунку і виявлення вибіркової чутливості сперматогенних клітин [18] до пошкодженого фактору в зв'язку з наступними обставинами:

1) серед інших 14 стадій циклу сперматогенного епітелію у щурів вона є найбільш тривалою і тому поперечні зрізи звивистих сім'яних трубочок, що відповідають даній стадії, найчастіше зустрічаються на препаратах;

2) число «дрімаючих» сперматогоній типу А на цій стадії залишається постійним, оскільки в цей час не відбувається мітотичного поділу;

3) кількість сперматоцитів на стадії прелептотени також являється відносно постійною, що дозволяє виявити втрату клітин у випадку їх чутливості до патологічного процесу;

4) характерна для сперматид акросома, що служить маркером стадії циклу сперматогенного епітелію, на сьомій стадії утворює структуру, яка нагадує парасоллю і легко визначається;

5) характерна структура ядер сперматид на сьомій стадії циклу сперматогенного епітелію дозволяє ідентифікувати цю стадію навіть тоді, коли сперматиди змінені.

Наше завдання включало проведення кількісного аналізу всіх перелічених типів клітин, за винятком сперматид 19 етапу розвитку, які в процесі дозрівання перетворюються на сперматозоїди і починають на цій стадії вихід у просвіт сім'яної трубочки, тому їх кількість є непостійною.

Електронно-мікроскопічні дослідження ультраструктурної будови яєчка

Матеріалом для проведення досліджень стали біоптати яєчка. Шматочки тканин яєчка розміром 1,0x1,0x1,0мм залишали на 1 годину, при температурі +4 °С в 2% розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері при рН – 7,4, промивали в тому ж буфері і фіксували у 1% розчині чотириокису осмію на фосфатному буфері з рН – 7,4. Після фіксації матеріал знову промивали в 0,1 М фосфатному буфері з рН – 7,4 і зневоднювали по 10 хвилин з триразовою зміною в спиртах зростаючої міцності (30°, 50°, 70°, 96°, 100°). На етапі зневоднювання в 70° спирті шматочки тканини

контрастували в 2% розчині ураніацетату, приготованому на 70 спирті при температурі +4° С протягом 16-18 годин. Після дегідратації тканини послідовно просочували в трьох змінах суміші епону і аралдиту (по 1 годині в кожній). Полімеризацію смол проводили в термостаті при температурі 56° С, протягом доби.

Отримані на ультрамікроскопі «ЛКВ» ультратонкі зрізи контрастували на сіточках цитратом свинцю і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К з прискорюючою напругою 75 кВ, з наступним фотографуванням при збільшеннях від 2000 до 20000 разів.

Лабораторні дослідження еякуляту чоловіків

Еякулят отримували шляхом мастурбації після рекомендованого утримання від статевого контакту протягом 3-5 днів [228]. Еякулят під час досліджень зберігався в скляних пробірках при температурі тіла. Об'єм еякуляту визначали за допомогою мірної шкали на пробірці. Колір і мутність, наявність слизу визначали візуально. Час розрідження визначали від моменту еякуляції до повного розрідження сім'яної рідини. Після повного розрідження за допомогою скляної палички визначали її в'язкість. Визначення рН проводили за допомогою індикатора. Мікроскопічні дослідження проводили після розрідження, але не пізніше 1 години після еякуляції. Концентрацію сперматозоїдів у 1 мл еякуляту, а також процентний вміст активно рухливих форм, визначали шляхом підрахунків у камері Горяєва. Для визначення концентрації сперматозоїдів сім'яну рідину розводили в 20 разів розчином 1 мл концентрованого формаліну у 100 мл дистильованої води. Підрахунки проводили при збільшенні $\times 400$ у 5-ти великих квадратах, розташованих по діагоналі. Враховували лише сперматозоїди, головки яких лежали всередині квадрата і число множили на 1000000. Отримане число відповідає кількості сперматозоїдів у 1 мл досліджуваного еякуляту. Для визначення кількості рухливих сперматозоїдів сім'яну рідину розводили теплим ізотонічним розчином NaCl і в камері Горяєва підраховували лише нерухомі

сперматозоїди, після чого їх число віднімали від загальної кількості сперматозоїдів. Для визначення вмісту живих сперматозоїдів застосовували фарбування мазка сім'яної рідини за Блумом, при якому живі сперматозоїди залишаються незабарвленими. Загалом підраховували 500 клітин при імерсії, кількість живих сперматозоїдів виражали у відсотках. Визначення відсоткового вмісту патологічних форм сперматозоїдів, при оцінці сперматограми, проводили у мазку сім'яної рідини, зафарбованому гематоксилін-еозином при імерсії. За допомогою рахувальної машинки для лейкоцитарної формули в мазку підраховували не менше 200 сперматозоїдів і вміст морфологічних форм із патологією головки, шийки, хвоста та комбінованою виражали у відсотках. Вміст фруктози визначали за допомогою резорцину, який утворює з нею рожево-червоне забарвлення. Інтенсивність забарвлення вимірювали на ФЕКу при довжині хвилі 500 – 600нм. Розрахунок кількості фруктози в 100 мл сім'яної рідини визначали за допомогою калібрувального графіка.

Для проведення статистичної обробки отриманих результатів вимірювань, підрахунків і обчислень була застосована комп'ютерна програма Microsoft; Excel-2003. Використано визначення середнього показника (M), середньої квадратичної похибки (m), коефіцієнта варіації (Cv), критерію Стьюдента (T) та ступеня достовірності різниці порівнюваних величин (P) [19].

Частину зрізів яєчка людини забарвлювали суданом III, суданом чорним. Кількість коливання ліпідів в структурах визначали з допомогою цитофотометра.

Ємкість функціонуючого кровоносного русла паренхіми яєчка і м'яза-підіймача яєчка визначали радіонуклідним методом

Тваринам у хвостову вену вводили ^{131}I -альбумін з розрахунку 370 кБк на кг маси тіла. Через 2 хв після введення нукліду забирали проби крові тканин яєчка, м'яза-підіймача яєчка, їх радіоактивність визначали з допомогою блоку детектування БДБСЗ-1сМ на установці ПС02-2еМ. На

основі визначення радіоактивності проб крові і тканин розраховували вміст в них крові, що відображує ємність кровоносного русла [20]. Кількість тестостерону в плазмі крові визначали радіоімунологічним методом з допомогою набору kit фірми «CEA SORIN».

ЛІТЕРАТУРА

1. Грицуляк Б. В. Гіпоксія і сперматогенез / Грицуляк Б. В., Грицуляк В. Б. – Івано-Франківськ: Плай, 2000. – 120 с. Бібліогр.:с.114-119 (71назва).

2. Горбатюк О. М. Морфогенез патологічних змін в яєчку у дітей з водяною яєчка та сім'яного канатика / Горбатюк О. М. // Український медичний часопис. – 2000. – № 15 (19). – С. 124-126. Бібліогр.:с.126
3. Скорейко П.М. Анатомічні особливості лозоподібного сплетення та яєчкових вен / Скорейко П.М., Ахтемыйчук Ю.Т. // Таврический медико-биологический вестник, – 2005. – Т. 8, № 3. – С. 102-106. Бібліогр.:с.8. 106.
4. Пішак В.П. Ембріогенез чоловічих статевих органів у нормі та патології / Пішак В.П., Хмара Т.В., Козуб М.М. – Чернівці: Медуніверситет, 2006. – 368с. Бібліогр.: с.352-366 (259 назви).
5. Топка Э.Г. Варианты формирования вне- и внутриорганных придатковых и яичковых ветвей тестикулярной артерии на этапах перемещения яичка в период раннего онтогенеза / Топка Э.Г. // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – Вип. 2. – С. 323-325. Бібліогр.: с.325.
6. Топка Э.Г. Морфо-функциональные изменения семенников после нарушения их кровоснабжения на этапах перемещения / Топка Э.Г. // Таврический медико-биологический вестник. – 2006. – Т. 9, № 3, ч. 4. – С. 153-156. Бібліогр.:с.156.
7. Спаська А. М. Характер структурних змін у кровоносних судинах і паренхімі яєчка при епідидимоорхіті / Спаська А. М. // Вісник Вінницького національного медичного університету: III Міжнародні Пироговські читання. Вінниця. – 2006. – №10 (2). – С. 369 - 370. Бібліогр.:с.370.
8. Richardson I. Is bilateral varicocele more detrimental to male fertility than unilateral varicocele / Richardson I, Nagler HM.// Nat Clin Pract Urol. 2007 Jul;4(7):366-7. Бібліогр.:с.367.
9. Ерохин А.Т. Варикозное расширение вен семенного канатика / Ерохин А.Т. // Дет. Хирургия. – 2001. – № 1. – С. 16-20. Бібліогр.:с.20
- 10.Боровикова В. А. Сравнительная характеристика методов оперативного лечения больных варикоцеле / Боровикова В. А. / Тези доповідей Міжнарод. конф // Клінічна хірургія. 2006. – № 4-5. – С. 60-61. Бібліогр.:с.61.

11. Грубник В.В. Нове подходы к классификации варикоцеле / Грубник В.В., Боровикова В.А. //Хірургія України. – 2007. – № 2. – С. 93-96. Бібліогр.: с.96
12. Сагалевич А.І. Диференціальна діагностика та лікування лівобічного варикоцеле / Сагалевич А.І., Серняк П.С. // Львівський медичний часопис. – 2002. – Т. 8., № 4. – С. 6-12. Бібліогр.:с.12.
13. Алексеев О. М. Міжсистемні артеріальні анастомози в ділянці придатка яєчка людини / Алексеев О. М. // Урологія. – 2000. – № 1. – С. 74-77. Бібліогр.:с.77.
14. Грицуляк Б. В. Морфологія яєчка / Грицуляк Б. В., Грицуляк В. Б. – Івано-Франківськ: Плай, 1998. – 133 с. Бібліогр.: с.126-131(80 назв).
15. Спаська А. М. Особливості кровопостачання придатка яєчка людини / Спаська А. М. // Галицький лікарський вісник. Івано-Франківськ, 2005. – Т 12, № 4. – С. 88-91. Бібліогр.:с.91.
16. Артюхин А. А. Интерсистемные артериальные анастомозы яичка / Артюхин А. А. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2002. – № 133 (6). – С .623-626. Бібліогр.:с.626.
17. Intraoperative characnerization of arterial vasculature in spermatic cord / Raman J. D., Goldstein M. // Urology. – 2004. – № 64 (3)/ - P.561-564. Бібліогр.:с.561.
18. Vascular anatomy of normal and undescended testes: surgical assessment of anastomotic channels between testicular and deferential arteries / Yalcin B., Komesli G. H., Ozgok Y., Ozan H. // Urology. – 2005. – № 66 (4). – P. 854-857. Бібліогр.:с.857.
19. Морфофункциональные изменения текстикул при гемодинамических нарушениях / Астраханцев А. Ф., Крупков Н. М. // Лікарська справа. 1996. – № 1. – С. 50-51. Бібліогр.:с.51.
20. Capillaries in the lamina propria of human seminiferous tubules are partly fenestrated / Ergun S., Davidoff M, Holstein A. F. // Cell. Tissue. Res. – 1996. №286(1). – P. 93-102. Бібліогр.:с.102.

21. Microvasculature of the human testis in correlation to Leydig cells and seminiferous tubules / Ergun S. Stingl J., Holstein A. F. // *Andrologia*. – 1994. – № 26 (5). – P. 255-262. Бібліогр.:с.262.
22. Спаська А.М. Морфофункціональний стан кровоносних судин і паренхіми яєчка в нормі, після перенесеного епідидиморхіту та водянки: автореф на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 14.03.01. «Нормальна анатомія» / Спаська А.М. – Тернопіль, 1007 – 20с. Бібліогр.:с.16-17 (5назв).
23. The human testicular artery and pampiniform plexus - where is the connection. / Skovronski A., Jedrzejewski K. // *Folia Morphol.* – 2003. – № 62(3). – P. 201-204. Бібліогр.:с.204.
24. Artyukhin A.A. Intersystemic Arterial Anastomoses in Testicles / Artyukhin A.A. // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. – 2002. – V. 133, N 6. – P. 623-626. Бібліогр.:с.626.
25. Anatomical variations in the human testicular blood vessels / Asala S., Chaudhary S. C, Masumbuko-Kahamba N., Bidmos M. // *Ann. Anat.* - 2001. – № 183 (6). – P. 545-549. Бібліогр.:с.549.
26. Anatomic variations of the spermatic vein and endo vascular treatment of left varicoceles: a pediatric series / Garel L, Dubois J, Rypens F, Ouimet A, Yazbeck S. // *Can Assoc Radiol J.* 2004 Feb;55(1):39-44. Бібліогр.:с.44.
27. Сагалевиц А.И. Диагностика и лечение левостороннего варикоцеле // *Архив клинической и экспериментальной медицины* / Сагалевиц А.И. – 1999. – Т. 8, № 2. – С.142-145. Бібліогр.:с.145.
28. Griswold M. D. The central role of Sertoli cells in spermatogenesis / Griswold M. D. // *Semin Cell. Dev. Biol.* – 1998. – № 4. – P. 411-416. Бібліогр.:с.416.
29. Kendirci M. Antisperm antibodies and varicocele. / Kendirci M, Hellstrom WJ. // *South Med J.* 2006 Jan;99(1):13-14. Бібліогр.:с.14.
30. Алексеев О. М. Гемомікроциркуляторне русло придатка яєчка людини / Алексеев О. М. // *Лікарська справа*. – 1998. – № 5. – С. 75-79. Бібліогр.:с.79.

- 31.Алексеев О. М. Интраорганные артерии придатка яичка людини / Алексеев О. М. // Одеський медичний журнал. – 2000. – № 5. – С. 68-70. Бібліогр.: с.70.
- 32.Формирование тестикулокальных венозных анастомозов при лечении варикоцеле / Артыков К.П., КурбановУ.А., Давлятов А.А., Баратов А.К. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 4. – С. 57-61. Бібліогр.:с.61
- 33.Спаська А. М. Структурні зміни у кровоносних судинах і паренхімі яєчка при його водянці / Спаська А. М. // Науковий вісник ужгородського університету. Серія "Медицина". – Ужгород, 2005. – Вип. 24. – С. 26 - 28. Бібліогр.:с.28.
- 34.Райцина С. С. Сперматогенез и структурные основы его регуляции / Райцина С. С. – М.: Наука, 1985. – 178 с. Бібліогр.:с.178-183(81назва).
- 35.Спаська А. М. Вплив епідидимоорхіту на структури паренхіми яєчка та показники еякуляту чоловіків зрілого віку / Спаська А. М. // Вісник проблем біології і медицини. Полтава, 2005. – Вип. 4. – С. 104 – 109. Бібліогр.:с.109.
- 36.Amin A., Monabati A., Tadayon A., Attaran S. Y., Kumar P. V. Testicular fine needle aspiration cytology in male infertility // Acta Cytol. – 2006. – №50(2). – P. 147- 150. Бібліогр.:с.150.
- 37.Mast cells and fibrosis on testicular biopsies in male infertility / Apa D. D., Cayan S., Polat A., Akbay E. // Arch. Androl. – 2002. – №48 (5). – P. 337 - 344. Бібліогр.:с.344.
- 38.Bergmann M. Spermatogenesis - physiology and pathophysiology / Bergmann M. // Urologia. -2005.-№44 (10). – P. 1131 – 1138. Бібліогр.:с.1138.
- 39.Vicari E. Sperm aneuploidy in infertile men / Vicari E. // Reprod. Biomed. Online. – 2003. – №6(3). – P. 310-317. Бібліогр.:с.317.
- 40.ERM is required for transcriptional control of the spermatogonial stem cell niche / Chen C, Ouyang W., Grigura V., Zhou Q., Carnes K., Lim H. // Nature. - 2005. - № 436 (7053). – P. 1030-1034. Бібліогр.:с.1034.

41. Cheng C. Y. Cell junction dynamics in the testis: Sertoli-germ cell interactions and male contraceptive development / Cheng C. Y., Mruk D. D. // *Physiol. Rev.* – 2002. – №82(4). – P. 825-874. Бібліогр.:с.874.
42. Chiarini-Garcia H. Characterization of mouse spermatogonia by transmission electron microscopy / Chiarini-Garcia H., Russell L. D. // *Reproduction.* - 2002. - № 123(4). – P. 567-577. Бібліогр.:с.577.
43. Chow V. Male infertility / Chow V., Cheung A. P. // *J. Reprod. Med.* – 2006. – № 51 (3)7. – P. 149-156. Бібліогр.:с.156.
44. Rebuttal of a role for the epididymis in sperm quality control by phagocytosis of defective sperm / Cooper T. G., Yeung C H., Jones R., Orgebin-Crist M. C, Robaire B. I // *J. Cell. Sci.* - 2002. - № 115 (Pt1). – P. 5-7. Бібліогр.:с.7
45. A histomorphometric and cytogenetic study of testis from men 29 - 102 years old / Dakouane M., Biccieray L., Bergere M., Albert M., Vialard F., Selva J. A // *Fertil. Steril.* – 2005. – № 83 (4). – P. 923-928. Бібліогр.:с.928.
46. Functional changes of mice Sertoli cells induced by Cr(V) / De Lourdez Pereira M., Santos T. M., Garcia e Costa F., de Jesus J. I // *Cell. Biol. Toxicol.* 2004. – № 20(5). –P. 285-291. Бібліогр.:с.291.
47. Differentiation markers of Sertoli cells and germ cells in fetal and early postnatal human testis / Franke F., Pauls K., Rey R. et al. // *Anatomy and Embryology.* – 2004. – V. 209, N 2. – P. 169-177. Бібліогр.:с.177.
48. Fisher D. New light shed on fluid formation in the seminiferous tubule; of the rat / Fisher D. // *J. Physiol.* – 2002. – № 542 (Pt2). – P. 445-452 Бібліогр.: с.452.
49. Goosens S. Cadherin-mediated cell-cell adhesion in the testis / Goosens S., van Roy F. // *Front. Biosci.* – 2005. – № 10. – P. 398-419. – P. 259-268. Бібліогр.: с.268.
50. Huleihel M. Regulation of spermatogenesis by paracrine/autocrine testicular factors / Huleihel M., Lunenfeld E. // *Asian J. Androl.* - 2004. - № 6 (3). - P. 259-268. Бібліогр.:с.268.

51. Live human cells in the context of their spermatogenic stages [Hum. reprod] / Jonson L., Staub C., Neaves W., Yanagimachi R. – 2001. – № 16(8). – p.1575-1582. Бібліогр.:с.1582.
52. Distribution and role of CD34-positive stromal cells and myofibroblasts in human normal testicular stroma / Kuroda N., Nakayama H., Miyzaki E., Hayashi Y., Toi M., Hiroi M., Eznan H. // Histol. Histopathol. – 2004. – № 19 (3). – P. 743-751. Бібліогр.:с.751.
53. Lee N. P. Ectoplasmic specialization, gap junctions, and testis-specific cell-cell actin-based adherens junction type: is this a potential target for male contraceptive development / Lee N. P., Cheng C. Y. // Hum. Reprod. – 2004. – № 10 (4). – P. 349 - 369. Бібліогр.:с.369.
54. Lee N. P. Nitric oxide/nitric oxide synthase, spermatogenesis, and tight junction dynamics / Lee N. P., Cheng C. Y. // Biol. Reprod. – 2004. – № 70 (2). – P. 267-276. Бібліогр.: с.276.
55. Sertoli cell tight junction dynamics: their regulation during spermatogenesis / Lui W. Y., Mruk D., Lee W. M., Cheng C. Y. // Biol. Reprod. – 2003. – № 68 (4). – P. 1087-1097. Бібліогр.: с.1097.
56. Mruk D.D. Sertoli-Sertoli and Sertoli-germ cell interactions and their significance in germ cell movement in the seminiferous epithelium during spermatogenesis / Mruk D. D., Cheng C. Y. // Endocr. Rew. – 2004. – № 25 (5). – P. 747-806. Бібліогр.:с.806.
57. In vivo analysis of phagocytosis of apoptotic cells by testicular Sertoli cells / Nakagawa A., Shiratsuchi A., Tsuda K., Nakanishi Y. // Mol. Reprod. Dev. – 2005. – №71 (2). – P. 166-177. Бібліогр.:с.177.
58. Nakamura N. Staining of the Reinke crystalloids in the human testis - re-evaluation study / Nakamura N., Yasuzumi F. // Okajimas. Folia. Anat.Jpn. – 2005. – № 82(3). – P. 103-110. Бібліогр.: с.110.
59. Nakanishi Y. Phagocytic removal of apoptotic spermatogenic cells by Sertoli cells: mechanisms and consequences / Nakanishi Y., Shirasuchi A. // Biol. Pharm. Bull. – 2004. – № 27 (1). – P. 13-16. Бібліогр.:с.16.

- 60.Ou J. P. Effect of antisperm antibodies on assiste reproduction / Ou J. P., Zhuang G. L. // *Zhonghua. Nan. Ke. Xue.* – 2003. – № 9 (3). – P. 214-217. Бібліогр.: с.217.
- 61.Relationship of Sertoli-Sertoli tight junctions to ectoplasmic specialization in conventional and en face views / Parreira G. G., Melo R. C, Russell L. D. // *Biol. Reprod.* - 2002. - № 67 (4). – P. 1232-1241. Бібліогр.: с.1241.
- 62.Petersen P. M. Stereological quantitation of Leyding and Sertoli cells in the testis from young and old men / Petersen P. M., Pakkenberg B. // *Image. Anal. Stereol.* – 2000. – № 19. – P. 215-218. Бібліогр.:с.218.
- 63.Prince F. P. Lamellar and tubular assocoations of the mitochondria cristae: unique forms of the cristae present in steroid-producing cells / Prince F. P. // *Mitochondrion.* - 2002. - № 1 (4). – P. 381-389. Бібліогр.: с.389.
- 64.Ultrastructural and immunohistochemical study of basal lamina of the testis in adolescent varicocele./ Santoro G., Romeo C, Impelizzeri P., Gentile C., Anastasi G., Santoro A. // *Fertil. Steril.* – 2000. – № 73 (4). – P. 699-705. Бібліогр.:с.705.
- 65.Siu M. K. Dynamic cross-talk between cells and the extracellular matrix in the testis / Siu M. K., Cheng C Y. // *Bioessays.* - 2004. – № 26 (9). – P. 978-992. Бібліогр.:с.992.
- 66.The interplay of collagen IV, TNF-a, gelatinase B and tissue inhibitor of metalloproteases-1 in the basal lamina regulates Sertoli cell tight junction dynamics in the rat testis / Siu M. K., Lee W. M., Cheng C Y. // *Endocrinology.* – 2003. – № 144(1). – P. 371-387. Бібліогр.:с.387.
- 67.Ectoplasmic specializations in the Sertoli cell: new vistas based on genetic defects and testicular toxicology / Toyama Y., Maekawa M., Yuasa S. // *Anat. Sci. Int.* – 2003. – № 78 (1). – P. 1-16. Бібліогр.: с.16.
- 68.White-Cooper H. Spermatogenesis: analysis of meiosis and morphogenesis / White-Cooper H. // *Methods. Moï. Biol.* – 2004. – № 247. – P. 45-47. Бібліогр.: с.47.

69. Androgens and fertility / Lombardo F., Sgro P., Salacone P., Gandini L., Dondero F., Janini E. A., Lenzi A. // *J. Endocrinol. Invest.* – 2005. – № 28 (3). – P. 51-55. Бібліогр.: с.55.
70. Muttarak M. Painless scrotal swelling: ultrasonographical features with pathological correlation / Muttarak M., Chaiwun B. // *Singapore. Med. J.* – 2005. – № 46 (4). – P. 196-202. Бібліогр.: с.202.
71. Алексеев О. М. Базальні епітеліальні клітини придатка яєчка щура. досліджені за допомогою скануючої електронної мікроскопії / Алексеев О. М. // *Львівські медичний часопис.* – 2000. – № 6 (1). – С. 98-103. Бібліогр.: с.103.
72. Алексеев О. М. Топографічна анатомія виносних каналців людини / Алексеев О. М. // *Урологія.* – 2000. – № 2. – С. 57-59. Бібліогр.: с.59.
73. Contribution of epididymal secretory proteins for spermatozoa maturation / Dacheux J. L., Gatti J. L., Dacheux F. // *Microsc. Res. Tech.* – 2003. – № 61 Д-Р. 7-17. Бібліогр.: с.17.
74. Delavierre D. Orchi-epididymitis / Delavierre D. // *Ann. Urol (Paris).* – 2003. №37(6). – P. 322-338. Бібліогр.: с.338.
75. Association of segmentation of the epididymal interstitium with segmented tubule function in rats and mice / Turner T. T., Bomgardner D., Jacobs J. P., Nguen Q. A. // *Reproduction.* – 2003. – № 125 (6). – P. 871-878. Бібліогр.: с.878.
76. Regulation of epididymal principal cell function by basal cells: role-of transient I receptor potential (Tip) proteins and cyclooxygenase-1 (COX-1) / Leung G. P., Cheung K. H., Leung C. T., Tsang M. W., Wong P. Y. // *Mol. Cell. I Endocrinol.* – 2004. – № 216 (1-2). – P. 5-13. Бібліогр.: с.13.
77. Aumiller G. Vienbahn C Intermediate filaments in Sertoli cells / Aumiller G., Schulze C. // *Microsc. Res. Tech.* – 1992. – № 20. – P. 50 - 72. Бібліогр.: с.72.
78. Blood-tissue barriers in the male reproductive tract of the dog: a morphological study using lanthanum nitrate as an electrone opaque tracer / Cambrosio Mann

- M., Friess A. F., Stoffei M. H. // *Cells. Tissues. Organs.* – 2003. – № 174 (4). – P. 162-169. *Бібліогр.*: с.169.
79. Barrier function of microvessels and roles of glial cell line-derived neutrophilic factor in the rat testis / Kamimura Y., Chiba H., Utsumi H., Gotoh T., Tobioka H., Sawada N. // *Med. Electron. Microsc.* – 2002. – № 35 (3). – P. 139-145. *Бібліогр.*: с.145.
80. Androgens regulate the permeability of the blood-testis barrier / Meng J., Holdcraft R. W., Shima J. E., Griswold M. D., Braun R. E. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2005. – № 102 (46). – P. 16696-16700. *Бібліогр.*: с.16700.
81. Yan H. H. Blood-testis barrier dynamics are regulated by an engagement/disengagement mechanism between tight and adherens junctions via peripheral adaptors / Yan H. H., Cheng C. Y. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2005. – № 102 (33). – P. 11722-11727. *Бібліогр.*: с.11727.
82. Varicocele and infertility / Forti G., Krausz C., Cilotti A., Maggi M. // *J. Endocrinol. Invest.* - 2003. - № 26 (6). – P. 564-569. *Бібліогр.*: с.569.
83. Morphologic and histochemical study of blood capillaries in boar testes: effects of abdominal cryptorchidism / Pinart E., Bonet S., Briz M. D., Pastor L. M., Sancho S., Garcia N., Badia E. // *Teratology.* – 2001. – № 63 (1). – P. 42-51. *Бібліогр.*: с.51.
84. Ultrastructural study of the boar seminiferous epithelium: changes in cryptorchidism / Pinart E., Bonet S., Briz M. D., Pastor L. M., Sancho S., Garcia N., Badia E. // *J. Morphol.* – 2000. – № 244 (3). – P. 190-202. *Бібліогр.*: с.202.
85. Bustamante J. C. The permeability of the microvasculature of the perfused rat testis to small hydrophilic substances / Bustamante J. C., Setchell B. P. // *J. Androl.* - 2000. - № 21 (3). – P. 444 - 451. *Бібліогр.*: с.451.
86. Angioarchitecture of the human spermatic cord / Ergun S., Bruns T., Soyka A., Tauber R. // *Cell. Tissue. Res.* – 1997. – № 288 (2). – P. 391-398. *Бібліогр.*: с.398.

87. Грицуляк Б. В. Травмоване яєчко / Грицуляк Б. В., Грицуляк В. Б., Івасюк І. Й. – Івано-Франківськ: вид. Прикарпатського ун-ту, 2006. – 116 с. Бібліогр.: с.108-116(123назви).
88. Maione G. The application of microanastomosis in the surgical treatment of varicocele / Maione G. // *Minerva Chir.* - 1992. - Vol. 15, № 47 (17). – P. 1323-1326. Бібліогр.: с.1326.
89. Peritubular myoid cells in the testis: their structure and function / Maekawa M., Kamimura K., Nagano T. // *Arch. Histol. Cytol.* - 1996. - № 59 (1). -P. 1-13. Бібліогр.:с.13.
90. Shin J.I. Comment on: Anatomic and hemodynamic evaluation of renal venous flow in varicocele formation using color Doppler sonography with emphasis on renal vein entrapment syndrome / Shin JI, Lee JS // *Scand J Urol Nephrol.* 2008;42(2):175. Бібліогр.:с.175.
91. Shiraishi K. Nitric oxide produced in the testis is involved in dilatation of the internal spermatic vein that compromises spermatogenesis in infertile men with varicocele./ Shiraishi K, Naito K. // *BJU Int.* 2007 May;99(5): 1086-90. Бібліогр.:с.1096.
92. Silber S.J. The varicocele dilemma / Silber S.J. // *Human Reprocl. Update.* - 2001. – V. 7, N 1. – P. 70-77. Бібліогр.:с.77
93. Laparoscopic management of varicocele using bipolar cautery versus open high ligation technique: a randomized, clinical trial / Simforoosh N, Ziaee SA, Behjati S, Beygi FM, Arianpoor A, Abdi H. // *Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2007 Dec;17(6):743-747. Бібліогр.:с.747.
94. Wong C. H. The blood-testis barrier: its biology, i regulation, and physiological role in spermatogenesis / Wong C. H., Cheng C. Y. // *Curr. Top. Dev. Biol.* -1 2005. – №71. – P. 263-296. Бібліогр.:с.296.
95. Siu M. K. Extracellular matrix: recent advances on its role in junction dynamics in the seminsferous epithelium during spermatogenesis / Siu M. K., Cheng C. Y. // *Biol. Reprod.* – 2004. – № 71 (2). – P. 375-391. Бібліогр.:с.391.

96. Haider S.D. Cell biology of Zeidig cells in the testis. / Haider S.D. // *Int. Rev. Cytol.* – 2004. – №233. – p.181-242. *Бібліогр.:с.242.*
97. Ерохин А.Т. Варикозное расширение вен семенного канатика / Ерохин А.Т. // *Дет. Хирургия.* – 2001. – № 1. – С. 16-20. *Бібліогр.:с.20.*
98. Андрологические аспекты варикоцеле у детей и подростков / Кондаков В.Т., Щитинин В.Е., Годлевский Д.Н. // *Дет. хірургія.* – 2000. – № 2. – С. 27-30. *Бібліогр.:с.30.*
99. Кондаков В.Т. Варикоцеле. / Кондаков В.Т., Пыков М.И. – М.: Узд. дом. ВИДАР – М. 2000. – с. 104. *Бібліогр.:с.103-104.*
100. Першуков А.И. Варикоцеле и некоторые вопросы мужского бесплодия. / Першуков А.И. – К.: Спутник – 1, 2002. – с. 235. *Бібліогр.:с.233-235.*
101. Варикоцеле у детей и подростков и бесплодие / Пугачёв А.Г., Евдокимов В.В., Урасова В.И. // *Урология и нефрология.* – 1995. – № 2. – С. 34-35. *Бібліогр.:с.35.*
102. Intratesticular varicocele and extratesticular varicocele in a patient with nephrotic syndrome complicated by left renal vein thrombosis. / Abduljaleel PM, Al-Mulhim F, Nouman A, Kharouby A, Das SC. // *Ann Saudi Med.* 2006 May-Jun;26(3):228-230. *Бібліогр.:с.230.*
103. Testicular hypotrophy does not correlate with grade of adolescent varicocele / Alukal J.P., Zurakowski D., Atala A., Bauer S.B., Borer J.G., Cilento B.G., Mandell J., Peters C.A., Paltiel H.J., Retik A.B., Diamond D.A. // *J. Urology.* – 2005. – Vol. 174, № 6. – P. 2367-2370. *Бібліогр.:с.2370.*
104. Incidence of retro-aortic left renal vein and its relationship with varicocele. / Arslan H, Etlik O, Ceylan K, Temizoz O, Harman M, Kavan M. // *Eur Radiol.* 2005 Aug; 15(8): 1717-1720. *Бібліогр.:с.1720.*
105. Bazian Ltd. Varicocele. / Bazian Ltd. // *Clin Evid.* 2004 Jun;(11): 1186-1191. *Бібліогр.:с.1191.*
106. Testicular varicoceles. / Beddy P, Geoghegan T, Browne RF, Torreggiani WC. // *Clin Radiol.* 2005 Dec;60(12): 1248-1255. *Бібліогр.:с.1255.*

107. Belman AB. The adolescent varicocele / Belman AB. //Pediatrics. 2004 Dec; 114(6): 1669-1670. Бібліогр.:с.1670.
108. Intratesticular varicocele: evaluation using grey scale and color Doppler ultrasound. / Bucci S, Liguori G, Amodeo A, Salame L, Trombetta C, Belgrano E. //World J Urol. 2008 Feb;26(1):87-89. Бібліогр.:с.89.
109. Cakan M. Induction of spermatogenesis by inguinal varicocele repair in azoospermic men / Cakan M, Altug U. //Arch Androl. 2004 May-Jun;50(3): 145-150. Бібліогр.:с.150.
110. Chandra 3.J. Does testicular tiypotropny correaiaic with grade of adolescent varicocele / Chandra 3.J., Kekre N.S. // Indian J. Urology. - 2005. – № 21. P. 126-128. Бібліогр.:с.128.
111. Application of high frequency ultrasound to the diagnosis of varicocele in infertile malesfc / Chu HG, Guo RQ, Sun B, Sun YG, Wang SM. //ZhonghuaNan Ke Xue. 2005 Jul;11(7):514-16, 519. Бібліогр.:с.516.
112. Color Doppler sonography in the intratesticular varicocele. / Conti E, Fasolo PP, Sebastiani G, Lacquaniti S, Mandras R, Puccetti L, Fasolis G.//Arch Ital Urol Androl. 2005 Mar; 77(1): 63-65. Бібліогр.:с.65.
113. Cornud F. Should varicoceles be treated, or not? When and how / Cornud F. // Gynecol Obstet Fertil. 2004 Mar;32(3):256-260. Бібліогр.: c.260.
114. The physical characteristics of young males with varicocele. / Delaney DP, Carr MC, Kolon TF, Snyder HM 3rd, Zderic SA. //BJU Int. 2004 Sep;94(4):624-626. Бібліогр.: c.626.
115. Is adolescent varicocele a progressive disease process / Diamond DA, Zurakowski D, Atala A, Bauer SB, Borer JG, Cilento BG Jr, Paltiel H, Peters CA, Retik AB. // Urol. 2004 Oct;172(4 Pt 2):1746-1748. Бібліогр.: c.1748.
116. Varicocele and antisperm antibody: fact or fiction? / Djaladat H, Mehrsai A, Rezazade M, Djaladat Y, Pourmand G. // South Med J. 2006 Jan; 99(1):44-47. Бібліогр.:с.47.

117. Results of surgical treatment of varicocele in male infertility / Gabriele R, Conte M, Egidi F, Pietrasanta D, Borghese M. // G Chir. 2005 Nov-Dec;26(11-12):431-433. Библиогр.:с.433.
118. Galfano A. Age-related sperm abnormalities due to varicocele: is there an answer? / Galfano A, Ficarra V. // Postgrad Med. 2007 Jan-Mar;53(1):1.
119. Gat Y. Re: Varicocele. Where, why and, if so, how / Gat Y, Gornish M. // Urol. 2005 Jun;173(6):2208. Библиогр.:с.2208.
120. Physical examination may miss the diagnosis of bilateral varicocele: a comparative study of 4 diagnostic modalities / Gat Y, Bachar GN, Zukerman Z, Belenky A, Gorenish M. //Urol. 2004 Oct;172(4 Pt 1):1414-1417. Библиогр.: с.1417.
121. Radiological treatment of male varicocele: technical, clinical, seminal and dosimetric aspects / Gazzera C, Rampado O, Savio L, Di Bisceglie C, Manieri C, Gandini G. // Radiol Med (Torino). 2006 Apr;111(3):449-458. Библиогр.:с.458.
122. Glassberg KI. The adolescent varicocele: current issues / Glassberg KI. // Curr Urol Rep. 2007 Mar;8(2): 100-103. Библиогр.: с.1063.
123. Loss of testicular volume associated with intratesticular varicocele / Ho KJ, Mcateer E, Young M. // Int J Urol. 2005 Apr;12(4):422-423. Библиогр.:с.423
124. Intraoperative varicocele anatomy: a microscopic study of the inguinal versus sub-inguinal approach / Hopps C.V., Lemer M.L., Schlegel P.N. et al. // J. Urol. - 2003. – V. 170, N 6. – P. 2366-2370. Библиогр.:с.2370.
125. Bilateral varicocele: epidemiology, clinical presentation and diagnosis / Kadyrov ZA, Teodorovich OV, Zokirov OO, Ishonakov KhS, Mumimiyv NO. // Urologiia. 2007 May-Jun;(3):64-68. Библиогр.:с.68.
126. Marmar JL. Varicoceles. / Marmar JL, Benoff S. // Urol. 2006 Mar;175(3 Pt 1):818-819. Библиогр.: с.819.
127. Marmar J. New scientific information related to varicoceles / Marmar J.L, Benoff S. // Urol. 2003 Dec;170(6 Pt 1):2371-3.

128. Muguruma K. Varicocele testis / Muguruma K, Matsuda T. // *Nippon Rinsho*. 2006 Jun 28;Suppl 2:268-270. Бібліогр.:с.270
129. Nagler HM. Varicocele. Where, why and, if so, how / Nagler HM. // *Urol*. 2004 Oct;172(4 Pt 1):1239-40. Бібліогр.: с.40
130. Диагностика и лечение варикоцеле как симптома почечной венозной гипертензии / Грубник В.В., Бризицкий В.В., Боровикова В.А. // *Клін. хірургія*. – 2003. – № 9. – С. 23-25. Бібліогр.:с.25
131. Етіопатогенез у виборі методів лікування варикоцеле / Грубник В.В., Бризицкий В.В., Боровикова В.А. // *Шпитальна хірургія*. – 2004. – № 1. – С. 45-47. Бібліогр.:с.47
132. Деревянко И.М. Варикоцеле как симптом почечной венной гипертензии / Деревянко И.М., Панченко И.А. // *Урология и нефрология*. – 1996. – №6. – С. 29-31. Бібліогр.:с.31
133. Клиническая ангиология: В 2 т. / Под ред. А.В. Покровского. – М.: Медицины, 2004. – Т. 2. – С. 837-843. Бібліогр.:с.843.
134. Pathophysiology of varicoceles in male infertility / Naughton C. K., Nangia A. K., Agarwal A. // *Hum. Reprod*. – 2001. – № 7 (5). – P. 473-481. Бібліогр.:с.481.
135. Niederberger C. Inheritance of varicoceles / Niederberger C. // *Urol*. 2005 Nov; 174(5): 1942. Бібліогр.:с.5.
136. Niederberger C. Improvement in the fertility rate after placement of microsurgical shunts in men with recurrent varicocele / Niederberger C. // *Urol*. 2005 Aug; 174(2):660-1. Бібліогр.:с.1.
137. Insight on pathogenesis of varicoceles: relationship of varicocele and body mass index. / Nielsen ME, Zderic S, Freedland SJ, Jarow JP. // *Urology*. 2006 Aug;68(2):392-6. Бібліогр.:с.6.
138. Varicocele rupture due to sexual intercourse. Int / Nishiyama Y, Nagai A, Nasu Y, Watanabe M, Kusumi N, Monden K, Kumon H. // *Urol*. 2005 Jun;12(6):585-7. Бібліогр.:с.7.

139. Oddone M. Varicocele. / Oddone M. // The pediatric experience. JBR-BTR. 2005 Sep-Oct;88(5):270-4. Бібліогр.:с.4.
140. Comparison of two different microsurgical methods in the treatment of varicocele. / Orhan I, Onur R, Semercioz A, Firdolas F, Ardicoglu A, Koksal IT. // Arch Androl. 2005 May-Jun;51(3):213-20. Бібліогр.:с.20.
141. Paduch DA. Diagnosis, evaluation and treatment of adolescent varicocele / Paduch DA, Skoog SJ. // Scientific World Journal. 2004 Jun 7;4 Suppl 1:263-78. Бібліогр.: с.78.
142. The treatment of varicocele in the infertile male II: results on fertility / Pamplona Casamayor M, Sanchez Guerrero A, Bolea Laguarda MA, de la Cruz Bertolo J, Alvarez Gonzalez E, Duarte Ojeda JM, Gonzalez Romojaro V, Tejido Sanchez A, Leiva Galvis O. //Arch Esp Urol. 2004 Nov;57(9):981-94. Бібліогр.:с.94.
143. Клініко-експериментальна оцінка морфоімунного стану травмованого яєчка / Горбатюк О. М., Стеченко Л. О., Тимченко А. С, Горбатюк Д.Я., Юрженко В. П., Коваль О.Д. // Український медичний часопис. – 2000. – № 3 (17). – С. 118- 120. Бібліогр.: с.120.
144. Етіологія та патогенез чоловічої неплідності / Возианов О. Ф., Горпинченко І. І., Малишкін І. Н. // Сексологія і андрологія. – 1998. – №1. – С. 3-4. Бібліогр.:с.4.
145. Ultrasound diagnosis of intratesticular varicocele / Pascual Mateo C, Fernandez Gonzalez I, Rodriguez Garcia N, Cagigal IR, Berenguer Sanchez A. // Arch Esp Urol. 2005 Nov;58(9):963-5. Бібліогр.: с.5.
146. Lim KB. The most common reversible cause of male factor infertility, varicoceles remain a controversial area of urology / Lim KB. // Eur Urol. 2006 Aug;50(2): 345-50. Бібліогр.: с.50.
147. Adolescent varicocele: association with somatometric parameters. / Prabakaran S, Kumanov P, Tomova A, Hubaveshki S, Agarwal A. //Urol Int. 2006;77(2):114-7. Бібліогр.: с.7.

148. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Report on varicocele and infertility. *Fertil Steril*. 2006 Nov; 86(5 Suppl): S93-5. Бібліогр.:с.5.
149. Management of dog bite trauma of the external genital organs / Dubosq F., Traxer O., Boublil V., Gattegno B., Thibault F // *Prog. Urol.* – 2004. – № 14(2). – P. 232-233. Бібліогр.:с.233.
150. Testicular dysfunction / Takada S., Tsujimura A., Okuyama A. // *Nippon. Rinsho.* – 2006. – № 4. – P. 484-488. Бібліогр.:с.488.
151. What is the indication of varicocelectomy in men with nonobstructive azoospermia? / Lee JS, Park HJ, Seo JT. // *Urology*. 2007 Feb;69(2):352-5. Бібліогр.:с.5.
152. Lysiak J. J. The role of TNF-a and interleukin-1 in the mammalian testis and their involvement in testicular torsion and autoimmune orchitis / Lysiak J. J. // *Reprod. Biol. Endocrinol.* – 2004. – № 2. – P. 9. Бібліогр.:с.9.
153. Pathomechanism of autoimmune orchitis / Rival C., Guazzone V. A., Theas M. S., Lustig L. // *Andrologia.* – 2005. – № 37 (6). – P. 226-227. Бібліогр.:с.227.
154. Immunohistopathology of the contralateral testis of rats undergoing experimental torsion of the spermatic cord / Rodriguez M. G., Rival C, Theas M. S., Lustig L. // *Asian. J. Androl.* – 2006. – № 8 (5). – P. 576-583. Бібліогр.:с.583.
155. Sandlow J. Pathogenesis and treatment of varicoceles / Sandlow J. // *BMJ.* - 2004. № 328 (7446). - P. 967-968. Бібліогр.:с.968.
156. Schlegel PN. Role of varicocelectomy in men with nonobstructive azoospermia. / Schlegel PN, Kaufmann J.// *Fertil Steril*. 2004 Jun;81(6): 1585-8. Бібліогр.:с.8.
157. Templeton A. Varicocele and infertility / Templeton A. // *Lancet*. 2003 May 31;361(9372):1838-9. Бібліогр.:с.9.

158. Toshimori K. Biology of spermatozoa maturation: an overview with an introduction to this issue / Toshimori K. // *Microsc. Res. Tech.* - 2003. - № 61 (1). – P. 1-6. Бібліогр.:с.6.
159. Increased nitric oxide is accompanied by lipid oxidation in adolescent varicocele. / Turkyilmaz Z, Gtilen S, Sonmez K, Karabulut R, Dincer S, Can Basaklar A, Kale N. // *Androl.* 2004 Jun;27(3): 183-7. Бібліогр.:с.7.
160. Wagner L. Should varicoceles be treated, or not. When and how / Wagner L. // *Gynecol Obstet Fertil.* 2004 Mar;32(3):252-5. Бібліогр.:с.5.
161. Study of varicocele and oxidative stress / Wang S, Qin W, Wang S, Lu C, Zhao J, Lu Y. // *ZhonghuaNan Ke Xue.* 2004 Apr;10(4):260-2. Бібліогр.:с.2.
162. Apoptosis-related phenotype of ejaculated spermatozoa in patients with varicocele / Wu GJ, Chang FW, Lee SS, Cheng YY, Chen CH, Chen IC, // *Fertil Steril.* 2008 Mar.
163. Yang C. Retrograde blood flow^r and dilatation of the varicocele on a color Doppler sonogram / Yang C, Brown S. // *J. Ultrasound Med.* -1998. – V. 17, N 6. – P. 392. Бібліогр.:с.392.
164. Increased vasoconstrictor reactivity and decreased endothelial function in high grade varicocele; functional and morphological study / Yildiz O, Gul H, Ozgok Y, Onguru O, Kilciler M, Ay din A, Isimer A, Harmankaya AC. // *Urol Res.* 2003 Oct;31(5):323-8. Бібліогр.:с.8.
165. Yue HX, Jiang M, Li FP, Lin L, Zhang SX. Semen quality and sperm morphologic study of infertile men with varicocele. *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2005 Dec;11(12):933-5. Бібліогр.:с.5.
166. Effect of varicocelectomy with hyperbaric oxygenation in treating infertile patients with varicocele. / Zheng RQ, Wang XS, Wang PT. // *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2006 Jan;12(1):46-9. Бібліогр.:с.9.
167. Vicari E. Sperm aneuploidy in infertile men / Calogero A. E., De Palma A., Barone N., D'Agata R., Vicari E. // *Reprod. Biomed. Online.* - 2003. - №6(3). - P. 310-317. Бібліогр.: с.317.

168. Biyani CS. Varicocele. / Biyani CS, Janetschek G. // Clin Evid. 2005 Jun;(13):1 142-7. Бібліогр.:с.7.
169. Long-term effect of varicocele repair on intratesticular arterial resistance index. / Blalci A, Karazincir S, Gorur S, Sumbas H, Egilmez E, Inandi T. // Clin Ultrasound. 2008 Mar-Apr;36(3): 148-52. Бібліогр.:с.52.
170. Intratesticular varicocele. / Browne RF, Geoghegan T, Ahmed I, Torreggiani WC. // Australas Radiol. 2005 Aug;49(4):333-4. Бібліогр.:с.4.
171. Bong GW. The adolescent varicocele: to treat or not to treat. / Bong GW, Koo HP. // Urol Clin North Am. 2004 Aug;31(3):509-15, ix. Бібліогр.:с.15.
172. Изменения почечных, яичковых вен при левостороннем варикоцеле и выбор метода операции у детей и подростков / Страхов С.Н., Спиридонов А.А., Продеус П.П. и др. // Урология и нефрология. – 1998. – №4. – С. 13-18. Бібліогр.:с.18.
173. Устинкина Т. И. Клиническая интерпретация нарушения функции яичек / Устинкина Т. И. // Проблемы эндокринологии. – 2002. – № 1. – С. 37 - 39. Бібліогр.: с.39.
174. Andrade-Rocha FT. Significance of sperm characteristics in the evaluation of adolescents, adults and older men with varicocele. / Andrade-Rocha FT. // Postgrad Med. 2007 Jan-Mar;53(1):8-13. Бібліогр.:с.13.
175. An oncological view on the blood-testis barrier / Bart J., Groen H. J., van der Graaf W. T., Hollema H., Hendrikse N. H., Vaalburg W., Sleifer D. T., de vries E. G. // Lancet. Oncol. – 2002. – № 3 (6). – P. 357 - 363. Бібліогр.:с.363.
176. Varicoceles and sperm nuclear fragmentation? / Badawy SZ, Shue F, Chohan K, Hearn B. // Fertil Steril. 2006 Oct;86(4): 1031. Бібліогр.:с.1031.
177. Effects of early phase of preconditioning on rat testicular ischemia / Ceylan H., Yuncu M., Armutcu F., Gurel A., Bagci C, Demiryurek A. T. // Urol. Int. - 2005.-№74 (2). – P. 166-172. Бібліогр.:с.172.
178. Apoptosis and kinematics of ejaculated spermatozoa in patients with varicocele. / Chen CH, Lee SS, Chen DC, Chien HH, Chen IC, Chu YN, Liu JY, Chen WH, Wu GJ. // Androl. 2004 May-Jun;25(3):348-53. Бібліогр.:с.53.

179. Increase in testicular temperature and vascularization induced by hypobaric hypoxia in rats / Farias J. G., Bustos-Obregon E., Reyes J. G. // J. Androl 2005.- №26 (6). – P. 693-697. Бібліогр.:с.697.
180. Diagnostics and treatment of varicocele as a symptom of renal venous hypertension./ Grubnik VV, Brizitskii W, Borovikova VA. // Klin Khir. 2003 Sep;(9):23-5. Бібліогр.:с.5.
181. Loukas M. A case of an accessory testicular artery / Loukas M., Stewart D. // Folia Morphol (Warsz). « 2004. - № 63 (3). - P. 355-357. Бібліогр.:с.357.
182. Pais D. Microvasculature of the corpus epididymis of canis familiaris / Pais D., Esperanca-Pina J. A. // Ital. J. Anat. Embryol. – 2001. – № 106 (2,2). – P. 205-213. Бібліогр.:с.213.
183. The transmediastinal arterie I of the human testis: an anatomical study / Pais D., Fontoura P., Esperanca-Pina J. A. // Surg. Radiol. Anat. - 2004. – № 26 (5). – P. 379-383. Бібліогр.:с.383.
184. Phlebographic classification of anatomic variants i&the right internal spermatic veifr confluence. / Pieri S, Agresti P, Fiocca G, Regine G. //Radiol Med (Torino). 2006 Jun;l 11(4):551-61. Бібліогр.:с.61.
185. Дифференцированный подход к выбору метода оперативного лечения варикоцеле / Бавильский В.Ф., Суворов А.В., Иванов А.В., Губницкий Д. А., Кандалов А.М. // Андрология и генитальная хирургия. – 2002. – № 3 (Приложение к журналу). – С. 50. Бібліогр.:с.50.
186. Выбор метода оперативного лечения варикоцеле / Бавильский В.Ф., Суворов А.В., Иванов А.В., Губницкий Д.А., Кандалов А.М., Сагалов А.В. // Урология. – 2003. – № 6. – С. 40-43. Бібліогр.:с.43.
187. Сучасні методи оперативного лікування варикозного розширення вен сім`яного канатика у дітей / Боднар Б.М., Ахтемійчук Ю.Т., Сокольник С.О. // Клін. анатомія та оперативна хірургія. – 2003. – Т.2, № 3. – с. 44-47. Бібліогр.:с.47.

188. Боровікова О.В. Новий спосіб лікування варикоцеле / Боровікова О.В., Бризицький В.В. // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 1. – С. 92-94. Бібліогр.:с.94.
189. Застосування різних оперативних втручань при варикоцеле / Грубнік В.В., Бризицький В.В., Боровикова В.О. // Укр. бальнеологічний журнал. – 2004. – № 2. – С. 107-109. Бібліогр.:с.109.
190. Sampaio FJ. The complex structure of the smooth muscle layer of spermatic veins and its potential role in the development of varicocele testis. / Sampaio FJ. //Int Braz J Urol. 2007 Jul-Aug;33(4):584. Бібліогр.:с.584.
191. The complex structure of the smooth muscle layer of spermatic veins and its potential role in the development of varicocele testis. / Tilki D, Kilic E, Tauber R, Pfeiffer D, Stief CG, Tauber R, Ergiin S. //Eur Urol. 2007 May;51(5): 1402-9. Бібліогр.:с.9.
192. Лопаткин Н.А. Стеноз почечной вены / Лопаткин Н.А., Морозов А.В. - М.: Медицина, 1994. – 139 с. Бібліогр.:с.137-139.
193. Reply to Letter to the Editor: V. Iaccharino. A Proposed Anatomical Typing of the Right Internal Spermatic Vein: Importance for Percutaneous Sclerotherapy of Varicocele Cardiovasc / Gomish M, Gat Y, Siegel Y. // Intervent Radiol. 2008 Jan 1.
194. Preservation of testicular arteries during subinguinal microsurgical varicocelectomy: clinical considerations. / Grober ED, O'brien J, Jarvi KA, Zini A. //J Androl. 2004 Sep-Oct;25(5):740-3. Бібліогр.:с.3.
195. Gross K. Varicocele occlusion. / Gross K, Kinnison M. //J Vase Nurs. 2004 Mar;22(1):35. Бібліогр.:с.35.
196. Божедомов В. А. Эпидемиология и причины аутоиммунного мужского бесплодия / Божедомов В. А., Теодорович О. В. // Урология. – 2005. – № 1. – С. 35-44. Бібліогр.:с.44.
197. Кондаков В.Т. Хирургическое лечение варикоцеле у детей и подростков / Кондаков В.Т. // Врач. - 2000. – № 10. – С. 24-25. Бібліогр.: с.25.

198. Значение флебографии и комбинированной склерозмболизации внутренних семенных вен для лечения и предупреждения рецидивов варикоцеле / Рыжков В.К., Карев А.В., Петрова С.Н. // Вестник хирургии. – 2001. – Т. 160, № 6. – С. 31-34. Библиогр.:с.34.
199. Комбинированные методы внутрисосудистых вмешательств в лечении варикоцеле / Рыжков В.К., Карев А.В., Таразов П.Г., Петрова С.Н. // Урология и нефрология. – 1999. – №3. – С. 18-22. Библиогр.:с.22.
200. Склеротерапия варикозной болезни малого таза / Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Родионов О.А., Родионова И.Г., Суковатых М.Б., Горбачев Ю.И. // Ангиология и сосудистая хирургия. –2004. – Т. 10, № 1. – С. 101-105. Библиогр.:с.105.
201. Intratesticular arterial resistance and testicular volume in infertile men with subclinical varicocele. / Akcar N, Turgut M, Adapinar B, Ozkan IR. //J Clin Ultrasound. 2004 Oct;32(8):389-93. Библиогр.:с.93.
202. Ishikawa T. Varicocele ligation on free testosterone levels in infertile men with varicocele. / Ishikawa T, Fujisawa M. //Arch Androl. 2004 Nov-Dec;50(6):443-8. Библиогр.:с.8.
203. Jarow JP. Induction of spermatogenesis in azoospermic men after varicocele repair. / Jarow JP.//J Urol. 2003 Aug;170(2 Pt 1):676.
204. The role of apoptosis in the pathogenesis of varicocele. / Ku JH, Shim HB, Kim SW, Paick JS. // BJU Int. 2005 Nov;96(7): 1092-6. Библиогр.:с.6.
205. Laparoscopic varicocele ligation: are there advantages compared with the microscopic subinguinal approach? / McManus MC, Barqawi A, Meacham RB, Furness PD 3rd, Koyle MA. //Urology. 2004 Aug;64(2):357-60; discussion 360-1. Библиогр.:с.1.
206. Pasqualotto FF. Semen analysis: role of age and varicocele. / Pasqualotto FF. // J Postgrad Med. 2007 Jan-Mar;53(1):1-2. Библиогр.:с.2.
207. Amelar RD. Early and late complications of inguinal varicocelectomy. / Amelar RD. //J Urol. 2003 Aug;170(2 Pt 1):366-9. Библиогр.:с.9.

208. Bilateral microsurgical varicocelectomy in infertile men. / Chovelidze ShG, Tritto J, Getta T. //Urologiia. 2004 May-Jun;(3):21-5. Бібліогр.:с.5.
209. Guo G. Q. Hypotheses for the functions of intercellular bridges in male germ cell development and its cellular mechanism / Guo G. Q., Zheng G. C. // J. Theor. Biol.- 2004. - № 229 (1). – P. 139-146. Бібліогр.:с.146.
210. Imamverdiev SB. A method of detection of vein-collaterals in varicocelectomy. / Imamverdiev SB, Ismailov IA. //Urologiia. 2006 Jan-Feb;(1):70-2. Бібліогр.:с.2.
211. Evaluation of the role of varicocelectomy including external spermatic vein ligation in patients with scrotal pain. / Karademir K, Senkul T, Baykal K, Ates F, Iseri C, Erden D. //Int J Urol. 2005 May;12(5):484-8. Бібліогр.:с.8.
212. Шиошвили Т.И. Сравнительная оценка современных методов лечения варикоцеле / Шиошвили Т.И., Шиошвили А.Ш. // Урология. – 2003. – № 3. – С. 31-36. Бібліогр.: с.36.
213. Percutaneous embolization of a left-sided varicocele in a patient with a duplicated inferior vena cava. / Chaturvedi P, Pike MR, Godfrey HW. // Vase Interv Radiol. 2007 Dec;18(12):1586-7. Бібліогр.:с.7.
214. Evers JL. Surgery or embolisation for varicocele in subfertile men. / Evers JL, Collins JA. //Cochrane Database Syst Rev. 2004;(3):CD000479.
215. Retrograde percutaneous sclerotherapy of left idiopathic varicocele in children: results and follow-up. / Granata C, Oddone M, Toma P, Mattioli G. //Pediatr Surg Int. 2008 May;24(5):583-7. Бібліогр.:с.7.
216. Humke U. Correction of varicocele - laparoscopic varicocelectomy is more efficient than scrotal sclerosing. / Humke U. //Aktuelle Urol. 2006 Jul;37(4):245-6. Бібліогр.:с.6.
217. Iaccarino V. A proposed anatomic typing of the right internal spermatic vein: importance for percutaneous sclerotherapy of varicocele. / Iaccarino V. // Cardiovasc Intervent Radiol. 2007 Mar-Apr;30(2):347.
218. Embryologies consideration of drainage of the left testicular vein into the ipsilaterai renal vein: analysis of cases of a double inferior vena cava / Itoh M.,

- Moriyama H., Tokunaga Y. et al. // *Int. J. Androl.* - 2001. – V. 24, N 3. – P. 142-152. *Бібліогр.:с.152.*
219. Phleboliths in varicoceles presenting as spermatic cord mass. / Lazarou S, Reyes-Vallejo L, Morgentaler A. // *Fertil Steril.* 2006 Jul;86(1):219.21-2. *Бібліогр.:с.2.*
220. The influence of antegrade scrotal sclerotherapy on the diameter of the spermatic cord veins in men with varicocele. / Mickevicius R, Zilaitiene B, Zdanavicius R. // *Medicina (Kaunas).* 2004;40(5):423-8. *Бібліогр.:с.8.*
221. A proposed anatomic typing of the right internal spermatic vein: importance for percutaneous sclerotherapy of varicocele. / Siegel Y, Gat Y, Bacher GN, Gornish M. // *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2006 Mar-Apr;29(2): 192-7. *Бібліогр.:с.7.*
222. Persistent and recurrent postsurgical varicoceles: venographic anatomy and treatment with N-butylcyanoacrylate embolization. / Sze DY, Kao JS, Frisoli JK, McCallum SW, Kennedy WA 2nd, Razavi MK. // *Vase Interv Radiol.* 2008 Apr;19(4):539-45. *Бібліогр.:с.45.*
223. Tauber R. Surgical atlas varicocele: Antegrade scrotal sclerotherapy. / Tauber R, Pfeiffer D. // *BJU Int.* 2006 Dec;98(6): 1333-44. *Бібліогр.:с.44.*
224. Minimal invasiveness and effectivity of subinguinal microscopi varicocelectomy: a comparative study with rctmper toneal hig and laparoscopic approaches / WatanabeM.,Nagai A., KusumiN.,Tsuboi H.,Nasu Y., Kumo H. // *Int. J. Urology.* - 2005. - Vol. II, I^o 10. - P. 892-898. *Бібліогр.:с.898.*
225. Морфометрические методы в оценке функционального состояния семенников / Ухов Ю.И., Астраханцев А.Ф. // *Архив анатомии.* – 1983. – № 84. – С. 66-72. *Бібліогр.:с.72.*
226. Tanrikut C. Varicocele: size does matter / Tanrikut C, Goldstein M. // *Urol.* 2006 Nov; 176(5): 1912-3. *Бібліогр.:с.3.*
227. Frequency of the stages in the cycle of the seminiferous epithelium in cats. /Hess R.A., Shaffer D.J.,Eroschenco V.P., Keeh J.E. // *Biolog. Repod.* – 1990. – 43 №(3). - p.17-524. *Бібліогр.:с.522-524.*

228. Лакин Г.Ф. Біометрія. / Лакин Г.Ф. – М: Вища школа. – 1980. – 290с.
Бібліогр.:с.287-290.
229. Руководство по клинической лабораторной диагностике. /Ред.
Базарнова М. – К:Вища школа. – 1981. – С.238-254. Бібліогр.:с.254.
230. Пташник Г.І. Характер інволютивних змін у кровоносних судинах і
паренхімі яєчка чоловіків старечого віку /Пташник Г.І.// Вісник
морфології. – Вінниця. – 2006.– № 12(2). – С.186-189. Бібліогр.:с.189.
231. Microarchitecture of the cat testis with special reference to Leydig cells //
Heyn R., Muglia U., Motta P. M. / Arch. Androl. - 1997. - № 39 (2). - P. 135-
145. Бібліогр.:с.145.
232. Пташник Г.І. Особливості кровопостачання оболонки яєчка у чоловіків
зрілого віку. /Пташник Г.І.// Галицький лікарський вісник. – 2007. – №4. –
С.79-81. Бібліогр.:с.81.
233. Морфофункціональна характеристика звивистих сім'яних трубочок в
умовах судинної травми яєчка / Глодан О.Я., Грицуляк В.Б., Парашин
В.М., Пташник Г.І., Андріюк В.П. //Матеріали IV міжнародної науково-
практичної конференції «Vedecky prumysl evropskeho kontinentu – 2007».
Прага - 2007. – С.13-15. Бібліогр.:с.15.
234. Пташник Г.І. Гістоструктура звивистих сім'яних трубочок при
варикозному розширенні вен сім'яного канатика та оболонки яєчка /
Пташник Г.І. // Вісник Прикарпатського національного університету імені
Василя Стефаника. Серія «Біологія» вип. ІХ. – Івано-Франківськ. – 2008.
– С.92-94. Бібліогр.:с.94.
235. Collin O. Leydig cells secrete factors which increase vascular j
permeability and endothelial cell proliferation / Collin O. Bergh A. // Int. J.
Androl. – 1996. – № 19. – P. 221-228. Бібліогр.:с.228.
236. Пташник Г.І. Ультраструктура гемокапілярів та власної оболонки
звивистих сім'яних каналців у чоловіків похилого віку / Пташник Г.І. //
Галицький лікарський вісник. Науково-практичний журнал. – 2006. – №4.
– С.72-73. Бібліогр.:с.73

237. Пташник Г.І. Гемомікроциркуляторне русло та звивисті сім'яні трубочки яєчка в умовах моделювання в ньому венозного застою / Пташник Г.І. // Галицький лікарський вісник. Науково-практичний журнал. – 2008. – №3. – С. 77-80. Бібліогр.:с.80.
238. Hales D. B. Testicular macrophage modulation of Leydig cell steroidogenesis / Hales D. B. // J. Reprod. Immunol. – 2002. – № 57 (1-2). – P. 3-18.244. Бібліогр.: с.244.
239. Hutson J. C. Physiologic interactions between macrophages and Leydig cells / Hutson J. C. // Exp. Biol. Med (Maywood). – 2006. – № 231 (1). – P. 1-7. Бібліогр.:с.7.
240. Пташник Г.І. Гістоструктура звивистих сім'яних трубочок при варикозному розширенні вен сім'яного канатика та оболонки яєчка. / Пташник Г.І. // Вісник Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника. Серія «Біологія» вип. ІХ. – Івано-Франківськ. – 2008. – С.92-94. Бібліогр.:с.94.