

УДК 614.2:616 – 006.4:616 (575.2) (04)

## БЕСПЛОДИЕ МУЖЧИН И ВАРИКОЦЕЛЕ

**Б.А. Умаров**

Анализируются причины возникновения у бесплодных мужчин субклинической формы варикоцеле и без варикоцеле и патологические отклонения в виде подвижных, активно подвижных форм сперматозоидов и повышение числа их морфологически измененных форм.

*Ключевые слова:* бесплодие; сперматозоид; варикоцеле.

В настоящее время наибольшее значение придают варикоцеле, как фактору мужского бесплодия, проявляющемуся даже в субклиническом варианте [1–4]. Но связь эта неоднозначна и некоторыми авторами ставится под сомнение. Во-первых, приблизительно половина мужчин с варикоцеле бесплодием не страдают [3–5]. Во-вторых, применяемое в настоящее время хирургическое лечение этого заболевания не дает 100,0 % успеха [6, 7]. В то же время, среди мужчин, обращающихся к врачу по поводу бесплодия, больные варикоцеле составляют 30–50 % [2, 4, 8,]. Несмотря на имеющиеся разногласия в настоящее время достаточно хорошо изучены изменения, которые возникают при варикоцеле в тестикулах, которые настолько патогмоничны, что получили название “*orchipatiae varicosae*” [9], при этом гистологические повреждения встречаются в 90 % пациентов и предшествуют, вероятно, гипотрофии яичка, являющейся следствием варикоцеле [10, 11]. Нарушения в гонадах проявляются изменениями в эякуляте, где отмечается уменьшение количества сперматозоидов, ограничение их подвижности, реже – увеличение числа патологических форм и незрелых клеток сперматогенеза [1, 3, 12]. Остается нерешенным вопрос о патофизиологических механизмах развития бесплодия при варикоцеле. Существует несколько гипотез относительно отрицательного действия варикоцеле на репродуктивную функцию мужчин. Некоторые авторы относят к ним механическую, температурную теорию [2, 7], однако эти теории не признаются другими исследователями [7, 8, 12].

Аутоиммунные механизмы бесплодия связывают с нарушениями проницаемости гемато-тестикулярного барьера и иммуносупрессивного действия спермы с формированием антител против сперматозоидов, что может быть причиной бесплодия при варикоцеле. По данному взгляду существу-

ет также отрицательное мнение, так как они могут появляться при длительном половом воздержании и у 27,0 % здоровых мужчин [9].

Таким образом, гипотеза аутоиммунного поражения сперматогенеза при варикоцеле не имеет в настоящее время убедительных доказательств.

Повышение венозного давления в венах семенного канатика может привести к недостаточному венозному оттоку от тестикул, венозному стазу и гипоксии ткани семенных желез [11]. Подобная гипотеза в дальнейшем получила названия “циркуляторной гипоксии”, которая была доказана у многих исследователей [3, 6]. Другая гипотеза нарушения сперматогенеза связана с гормональными изменениями у больных варикоцеле. У многих больных наблюдают снижение секреции тестостерона, что связывают с поражением клеток Лейдига [2, 3, 5]. В экспериментальных работах обнаружено значительное угнетение продукции тестостерона у 90 % больных варикоцеле. Однако содержание тестостерона у больных варикоцеле не отличалось от нормы [6]. Исследования уровня фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и тестостерона, а также спермограммы у инфертильных больных варикоцеле до и после операции показали, что у большинства больных наблюдалось повышение уровня ФСГ, снижение уровня тестостерона, что коррелировало с ухудшением параметров спермы. В послеоперационном периоде выявлено снижение уровня ФСГ, повышение уровня тестостерона и улучшение показателей спермы у большинства больных. Поэтому считается, что варикоцеле угнетает функцию клеток Сертоли и Лейдига [3, 8]. Однако введение простагландинов в ткань семенника, вызывая поражение герминогенного эпителия, не отражается на состоянии клеток Лейдига и Сертоли [9].

Таким образом, на сегодняшний день нет единой концепции этиопатогенеза нарушений фер-

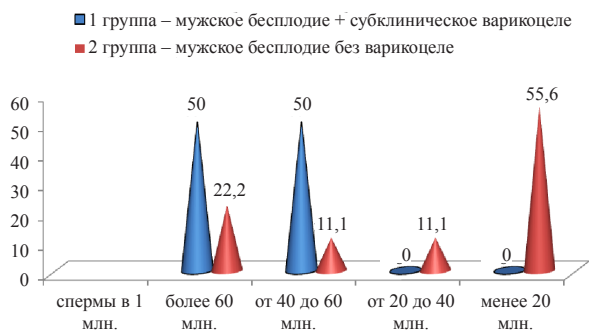


Рисунок 2 – Результаты спермограммы

тильности при варикоцеле. Большинство предложенных теорий имеют достаточно убедительные подтверждения и поэтому в настоящее время считают нарушение сперматогенеза у больных варикоцеле результатом влияния сочетанных факторов.

**Материалы и методы исследования.** Для выяснения зависимости факторов бесплодия мужчин и варикоцеле использованы материалы исследования и наблюдения 503 больных с варикозным расширением вен семенного канатика. Из них 15 мужчин в возрасте от 25 до 40 лет (средний возраст  $31,0 \pm 4,0$  года), имеющие изменения в эякуляте обследовались по поводу бесплодия в браке со здоровой женщиной в течение 1,5–10 лет (в среднем  $2,4 \pm 0,7$  года). Контрольная группа состояла из 16 здоровых мужчин и подростков в возрасте от 13 до 40 лет, (средний возраст  $24,6 \pm 8,4$  года). Все они были обследованы при помощи общеклинических, лабораторных методов с использованием ультразвуковой диагностики и рентгенологического исследования, а также доплероэхографии вен семенного канатика для диагностики варикоцеле.

Все цифровые данные обработаны методами альтернативной и вариационной статистики при помощи компьютерной программы “Биостатистика”.

**Результаты и обсуждение.** У бесплодных мужчин (15 человек) во время обследования у шести лиц впервые выявлено субклиническое варикоцеле. При этом исследование эякулята проводили в двух группах:

1-я – мужское бесплодие + субклиническое варикоцеле – 6 человек;

2-я – мужское бесплодие без варикоцеле – 9 человек.

Количество сперматозоидов более 60 млн в 1 мл наблюдалось у трех больных 1-й группы ( $50,0 \pm 35,3$  %) и у двух лиц 2-й группы ( $22,2 \pm 41,5$  %). При этом мужское бесплодие с субклиническим варикоцеле встречалось в два раза чаще, чем у мужчин без варикоцеле. Количество спермато-



Рисунок 1 – Результаты спермограммы бесплодных мужчин

зоидов от 40 до 60 млн в 1 мл наблюдалось у трех пациентов 1-й группы ( $50,0 \pm 35,3$  %) и у одного мужчины 2-й группы ( $11,1 \pm 0,0$  %). Количество сперматозоидов от 20 до 40 млн в 1 мл наблюдалось у только одного человека во 2-й группе ( $11,1 \pm 0,0$  %). Количество сперматозоидов менее 20 млн в 1 мл наблюдалось у пяти больных 2-й группы –  $55,6 \pm 24,8$  % (рисунок 1).

Подвижность сперматозоидов (активно-подвижные + малоподвижные) менее 50,0% (рисунок 2) наблюдалась у трех пациентов 1-й группы

Разница подвижности, активности и морфологических изменений сперматозоидов у бесплодных мужчин ( $50,0 \pm 35,4$  %) и у шести лиц 2-й группы ( $66,7 \pm 21,1$  %) была статистически не существенна ( $P \geq 0,05$ ). Число активно-подвижных не превышало 25,0 % у всех пациентов обеих групп и следовательно они страдали бесплодием.

Морфологически измененные формы сперматозоидов более 30,0 % наблюдались у пяти пациентов 1-й группы ( $83,3 \pm 8,3$  %) и у девяти человек 2-й группы ( $100 \pm 0,0$  %). При этом 95 % доверительного интервала (ДИ) морфологически измененных форм сперматозоидов в двух группах не накладывается между собой, в связи с этим статистическая разница существенна ( $P \leq 0,05$ ), поскольку доля бесплодных лиц во 2-й группе преобладает.

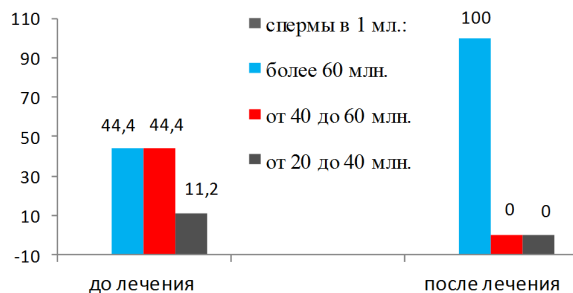


Рисунок 3 – Динамика изменения спермограммы до и после лечения

При хорошем результате хирургического лечения варикоцеле, отсутствии сопутствующих воспалительных заболеваний половых органов результаты спермограммы выглядят значительно лучше по всем параметрам (рисунок 3), содержание спермы в 1 мл более 60 млн.

Варикоцеле, обследованных больных после лечения в амбулаторных условиях составило  $100,0 \pm 0,0$  %, по сравнению с лицами, обследованными до лечения ( $44,4 \pm 3,6$  %), а статистическая разница существенна ( $P \leq 0,01$ ), что подтверждает эффективность хирургического лечения варикоцеле.

У всех мужчин, обследуемых по поводу мужского бесплодия, наблюдаются патологические изменения в спермограмме, однако в случае субклинического варикоцеле они менее выражены, что дает возможность предполагать у таких больных перспективность хирургического лечения варикоцеле в плане лечения мужского бесплодия.

Установлено, что доля подвижных (активные + малоподвижные) сперматозоидов после лечения бесплодных мужчин увеличилась в три раза ( $P \leq 0,05$ ). В то же время у бесплодных мужчин неподвижные сперматозоиды после лечения не обнаружены ( $P \leq 0,01$ ). После хирургического лечения удельный вес активных форм сперматозоидов у бесплодных мужчин вырос с  $11,2 \pm 2,3$  до  $59,1 \pm 3,5$  %. При этом доля малоподвижных + неподвижных форм сперматозоидов в конце лечения у бесплодных мужчин уменьшилась в 2,2 раза ( $P \leq 0,05$ ).

Таким образом, у большинства бесплодных мужчин с субклинической формой варикоцеле и без варикоцеле имеются патологические отклонения в спермограмме.

#### Литература

1. *Артифексов С.В.* Особенности морфофункциональных характеристик половых клеток у больных варикоцеле / С.В. Артифексов, А.А. Одинцов, А.А. Артифексова // Пробл. репродукции. 1998. № 4. С. 19–22.
2. *Бреслер В.М.* Причины мужской стерильности по данным биопсии / В.М. Бреслер, С.А. Каган, В.В. Михайличенко и др. // Урология и нефрология. 1985. № 1. С. 32–36.
3. *Буров В.Н.* Эффективность хирургической коррекции варикоцеле при нарушении фертильности мужчин / В.Н. Буров, Г.В. Тер-Аванесов, В.Г. Горюнов // Акушерство и гинекология. 1997. № 3. С. 33–36.
4. *Евдокимов В.В.* Варикоцеле у детей и подростков / В.В. Евдокимов, А.Г. Пугачев, С.В. Захариков // Урология. 2002. № 4. С. 43–46.
5. *Ерохин А.П.* Варикоцеле как причина бесплодия / А.П. Ерохин // Андрология и генитальная хирургия. 2001. № 2. С. 90 (прил. к журн.).
6. *Comhaire F.* Economic strategies in modem male subfertility treatment // Hum Reprod. 1995. V. 10 (suppl.). P. 103.
7. *Жиборев Б.Н.* О диагностике и лечебной тактике при варикоцеле / Б.Н. Жиборев // Андрология и генитальная хирургия. 2000. № 1. С. 39.
8. *Hirsch I.H., Abdel-Meguid T.A., Gomella L.G.* Post-surgical outcomes assessment following varicocele ligation: laparoscopic versus subinguinal approach // Urology. 1998. V. 51. № 5. P. 810–815.
9. *Dubin L., Amelar R.D.* Varicocelectomy as therapy in male infertility: study of 504 cases // Fertil. Steril. 1975. № 26. P. 217–218.
10. *Fontaine E., Benoit G., Jardin A.* La varicocele de adolescent // Progres en Urologie. 2000. V. 10. P. 1099–1107.
11. *Cameron D.F., Snyder F.E., Ross M.H.* Ultrastructural alterations in the adluminal testicular compartment in men with varicocele // Fertil. Steril. 1980. V. 33. P. 526–533.
12. *Hadzisclimovic F., Herzog B., Liebundgut B.* Testicular and vascular changes in children and adults with varicocele // J. Urol. 1989. V. 142. P. 583–585.