

УДК 616-007.43-089

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-5-11

Дж.А. Абдуллозода, И. Гадоев, М.Х. Набиев

ЗНАЧЕНИЕ ОКСИДАНТНОГО ЭНДОТОКСИКОЗА И ГИПОКСИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТЕСТИКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПАХОВЫМИ ГРЫЖАМИ

Кафедра общей хирургии №2, ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Гадоев Имрон – соискатель кафедры общей хирургии №2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +992918488181

Цель исследования. Определить уровень маркеров «оксидантного стресса» и гипоксии в крови и оттекающей от яичка венозной крови при паховых грыжах и послеоперационном периоде после паховой герниопластики.

Материалы и методы исследования. В комплекс здоровья «Истиклол» г. Душанбе под нашим наблюдением находились 34 больных с паховыми грыжами. Возраст больных колебался от 18 до 30 лет. Больные распределены на 3 группы: с длительным (5 или более лет) грыженосительством – 14 пациентов, паховые грыжи, сочетающейся с варикоцеле – 12 пациентов, с бесплодием, перенесшие паховые грыжесечения – 8 пациентов. У 34 больных с различными группами паховых грыж, исследовано содержание продуктов ПОЛ и маркеров гипоксии в оттекающей от яичка крови.

Результаты исследования и их обсуждение. Изучение уровня показателей «оксидантной» токсемии и гипоксии в исследуемых группах пациентов свидетельствовало о повышении их уровня в периферической крови. Уровень ДК и МДА в периферической крови у больных I-й группы достигал $1,3 \pm 0,02$ оп.ед нг/мл и $2,4 \pm 0,09$ нмоль/мл, что обусловлено длительной компрессией элементов семенного канатика грыжевым мешком, наличие ишемии подтверждается повышением уровня лактата крови. Выраженные патофизиологические изменения приводят к нарушению гормонального фона и нарушению сперматогенеза.

Заключение. Повышение содержания продуктов ПОЛ в паренхиме яичка в дальнейшем приводит к разветвлению цепных реакций и конечных продуктов ПОЛ, обладающих высокой повреждающей активностью с последующим развитием системных повреждений клеточных структур контрлатерального яичка с последующим прогрессированием и развитием ТН.

Ключевые слова: паховые грыжи, оперативное лечение, перекисное окисления липидов, тестикулярной недостаточности.

J.A. Abdullozoda, I. Gadoev, M.H. Nabiev

SIGNIFICANCE OF OXIDATIVE ENDOTOXEMIA AND HYPOXIA IN THE PATHOGENESIS OF TESTICULAR INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH INGUINAL HERNIA

Department of General Surgery #2 of Avicenna Tajik State Medical University

Gadoev Imron - postgraduate student of the Department of General Surgery №2, Avicenna Tajik State Medical University; Tel: +992918488181

Aim. To determine the level of “oxidative stress” and hypoxia markers in the blood and venous blood flowing from the testicle in inguinal hernias and the postoperative period after inguinal hernioplasty.

Materials and Methods. 34 patients with inguinal hernias were under the observation in Istiqlol health complex of Dushanbe. The age of patients ranged from 18 to 30 years old. The patients were divided into 3 groups: 14 patients with long (5 or more years) inguinal hernia combined with varicocele, 12 patients with infertility, and 8 patients with inguinal herniotomy. The content of LPO products and hypoxia markers in the blood flowing from the testicle was studied in 34 patients with various groups of inguinal hernias.

Results and discussion. An analysis of the level of “oxidative” toxemia and hypoxia indices in the studied groups of patients showed their increased levels in the peripheral blood. The levels of DA and MDA in peripheral blood in Group I patients reached 1.3 ± 0.02 units pg/ml and 2.4 ± 0.09 nmol/ml, which was caused by prolonged compression of the spermatic cord elements by the hernial sac; the presence of ischemia was confirmed by increased blood lactate level. Marked pathophysiological changes result in the disturbance of hormonal background and spermatogenesis disorder.

Conclusion. Increased content of LPO products in the testicular parenchyma further results in the branching of chain reactions and final LPO products with high damaging activity followed by the development of systemic damage to cellular structures of the contralateral testis with subsequent progression and development of testicular insufficiency.

Keywords: inguinal hernia, surgical treatment, lipid peroxidation, testicular insufficiency.

Актуальность. Паховые грыжи (ПГ) являются одной из самых распространенных хирургических заболеваний, для лечения которого используется свыше 80 вариантов оперативных вмешательств и в структуре хирургических заболеваний составляют 80% [2-4, 8-10]. Одним из многих заболеваний, ослабляющих репродуктивную функцию мужчины и неблагоприятно влияющих на прогноз фертильности, является паховая грыжа [1, 12]. На современном этапе развития хирургических технологий паховая герниопластика считается операцией рутинной и выполняется практически повсеместно, в том числе, в амбулаторных условиях, чему способствует и постоянное совершенствование хирургической техники выполнения грыжесечения [7, 8]. В настоящее время существует множество способов паховой герниопластики, каждый из которых имеет свои четкие показания и противопоказания, преимущества и недостатки. Все методы хирургического устранения ПГ делятся на: натяжные виды герниопластики (аутопластика), ненатяжные и лапароскопические виды герниопластики [4]. Натяжные способы герниопластики применяются в хирургии длительное время и являются наиболее изученными методиками хирургического лечения ПГ [11]. В своей совокупности методы натяжной герниопластики подразделяются на пластику передней, либо задней стенки пахового канала. Последние виды герниопластики применяются наиболее часто, так как считаются более надежными способами хирургического лечения ПГ и характеризуются меньшим удельным весом рецидивов заболевания [12]. Однако на первое место вышло качество жизни оперированных больных. Хронический болевой синдром развивался в среднем у 8-15% пациентов, а в некоторых исследованиях его частота доходила до 40% [5, 6].

Цель исследования. Определить уровень маркеров «оксидантного стресса» и гипоксии в крови и оттекающей от яичка венозной крови при паховых грыжах.

Материалы и методы исследования. В комплексе здоровья «Истиклол» г. Душанбе под нашим наблюдением находились 34 больных с паховыми грыжами. Возраст больных колебался от 18 до 30 лет. Длительность заболевания сахарным диабетом составила от 2 до 10 лет. Боль-

ные по характеру заболеваний распределены на 3 группы - больные с длительным (5 или более) грыженосительством – 14 человек, больные ПГ, сочетающейся с варикоцеле – 12 человек, больные с бесплодием, перенесшие паховые грыжесечения – 8 человек. Данные литературы и собственные данные показывают, что при ПГ вследствие сдавления яичка грыжевым мешком, длительное время наблюдается хроническая ишемия яичка с нарушением микроциркуляции в нем. Положение еще больше усугубляется, когда во время операции повреждаются либо сдавливаются сосуды. Также вследствие возникновения послеоперационных осложнений элементы семенного канатика и яичка подвергаются компрессии гематомой и рубцовой тканью. Все вышеуказанное приводит к нарушению кровообращения в семенном канатике и яичке, вследствие выраженной ишемии. Развитие ишемии, как правило, приводит к накоплению и увеличению содержания оксидантных эндотоксинов, негативно влияющих на функцию яичка. Для понимания сущности патогенеза тестикулярной недостаточности (ТН) и значения «оксидантной» эндотоксемии в ее развитии у 34 больных с различными группами ПГ, исследовано содержание продуктов ПОЛ и маркеров гипоксии в оттекающей от яичка крови. Оттекающую от яичка венозную кровь забирали из расширенных гроздевидных вен мошонки путем пункции или во время операции.

Статистическая обработка выполнена с помощью прикладного пакета «Statistica 6.0» (Statsuoft Inc., США). Высчитывали качественным показателем в виде долей (%), количественным показателем в виде среднего значения и его ошибки ($M \pm m$). Дисперсионный анализ проводили методом Вилкоксона. Различия были статистически значимыми при $p < 0,001$.

Результаты исследования и их обсуждение. В первой части настоящего исследования были изучены показатели кровотока в семенном канатике и паренхиме яичка в исследуемых группах (табл. 1).

В результате установлено, что у больных I-группы вследствие сдавления элементов семенного канатика в течение многих лет грыжевым мешком, пиковая скорость артериального кровообращения составила $36,12 \pm 3,8$ см/сек, средняя скорость артериального кровотока составила $11,8 \pm 1,2$

Таблица 1

Характер кровообращения в семенном канатике в исследуемых группах, $M \pm m$, (n=34)

Показатель	Здоровые, n=20	Исследуемые группы		
		I-группа, n=14	II-группа, n=12	III-группа, n=8
S арт, см/с	37,21±4,2	36,12±3,8	35,64±5,1	34,12±5,8
Meap, см/с	12,8±3,2	11,8±1,2	10,64±2,6	9,2±3,2
RI усл.ед	0,84±0,03	0,84±1,3	0,88±0,16	0,02±0,18
S кеп, см/сек	10,96±0,12	10,94±0,14	10,92±0,72	11,62±2,74

Примечание: $p < 0,05$ достоверность различия по сравнению с группой здоровых

см/с, резистентный индекс – 0,84±1,3 усл.ед, а скорость венозного кровотока 10,94±0,14 см/с.

Более выраженные нарушения кровообращения в семенном канатике были отмечены у больных II-III группы. Так, пиковая скорость артериального кровотока в семенном канатике составила 35,64±5,1 см/сек и 34,12±5,8 см/сек, средняя скорость артериального кровотока достигала 10,64±2,6 см/с и 9,27±3,2 см/с соответственно, резистентный индекс – 0,88±0,16 усл.ед и 0,92±0,18 усл.ед. Показатели скорости венозного кровотока при этом составили 10,92±2,72 см/сек и 11,62±2,74 см/сек.

Как видно, наряду со снижением показателей пиковой и средней скоростей артериального кровотока по сосудам семенного канатика от 11,8±1,2 см/сек у больных I группы до 10,94±0,14 усл.ед, в

III группе показатели кровотока возрастали 0,95% до 28,1%.

Нарушение кровообращения в семенном канатике в дальнейшем привело к значительному ухудшению яичкового кровообращения (табл. 2).

Длительность грыженосительства естественно ухудшала кровообращение в паренхиме яичка, вследствие длительной компрессии с развитием ишемии и атрофии яичка.

Показатели систолической скорости кровотока в паренхиме яичка у пациентов I группы составили 10,6±0,12 см/сек, а диастолической скорости кровотока 4,06±0,18 см/сек. Резистентный индекс составил 0,62±0,03 усл.ед. Более ощутимые нарушения кровообращения в паренхиме яичка наблюдали у больных II группы (сочетание варикоцеле усугубляло кровообращение в паренхиме) и

Таблица 2

Показатели гемодинамики в паренхиме яичка у пациентов исследуемых групп, $M \pm m$, (n=34)

Показатель	Здоровые, (n=20)	Исследуемые группы		
		I-группа, (n=14)	II-группа, (n=12)	III-группа, (n=8)
Vmaxsist см/сек	10,74±0,07	10,61±0,12	9,06±0,15*	8,7±0,10*
Vmaxdiast см/сек	4,14±0,09	4,06±0,18	3,96±0,14	1,36±0,12*
RI усл.ед	0,62±0,06	0,65±0,03	0,69±0,04	0,83±0,09

Примечание: * $p < 0,05$ достоверность различия по сравнению с исходными данными

Таблица 3

Некоторые показатели гемостаза и реологии в периферической крови в исследуемых группах, $M \pm m$, (n=34)

Показатель	Здоровые (n=20)	Исследуемые группы		
		I-группа (n=14)	II-группа (n=12)	III-группа (n=8)
ВСК, мин	6,2±0,2	6,1±0,8	5,2±0,5	4,12±0,1*
Тромбопластическая активность, %	80,2±1,0	82,4±1,3	83,5±1,4	85,0±1,1*
Фибриноген, г/л	2,37±0,2	2,37±0,1	2,41±0,41	2,4±0,32
Антитромбин, %	92,5±1,8	92,7±1,4	91,8±1,1	89,3±1,2
Фибринолиз, %	19,4±0,2	19,4±0,3	19,8±0,4	20,15±3,2
Агрегация тромбоцитов, мин	6,1±1,0	6,1±1,1	6,1±1,3	6,1±1,2
Вязкость крови, от.ед.	4,9±0,05	4,9±0,052	4,9±0,008	5,0±0,01*

Примечание: * $p < 0,05$ достоверность различия по сравнению с группой здоровых

у III группы (наряду с выраженным нарушением кровообращения в яичке имелись повреждения элементов семенного канатика). Так показатели систолической скорости кровотока в паренхиме яичка у больных II-III группы составили $9,06 \pm 0,5$ см/сек и $8,7 \pm 0,10$ см/сек. Параллельно с этим у этих больных отмечали снижение показателей диастолической скорости кровотока в паренхиме яичка – $3,96 \pm 0,14$ см/сек и $1,36 \pm 0,12$ см/сек. Индекс резистентности составил $0,69 \pm 0,04$ усл.ед и $0,83 \pm 0,09$ усл.ед.

Таким образом, у пациентов II и III группы наблюдаются достаточно выраженные ишемические расстройства в семенном канатике и яичке.

Исследование показателей гемостаза и реологии крови исследуемых групп показало, что в динамике исследований грубых нарушений не выявлено (табл. 3).

В периферической крови небольшие изменения в показателях свертывания крови были обнаружены у больных II и III группы.

Изучение уровня показателей «оксидантной» токсемии и гипоксии у изучаемых групп пациентов в периферической крови свидетельствовало о повышении их уровня (табл. 4).

Уровень ДК и МДА в периферической крови у больных I-й группы достигал $1,3 \pm 0,02$ оп.ед пг/мл

и $2,4 \pm 0,09$ нмоль/мл, что обусловлено компрессией элементов семенного канатика грыжевым мешком длительное время, подтверждающим наличие ишемии является повышение уровня лактата крови до $1,2 \pm 0,2$ ммоль/л.

У пациентов II и III группы эти же показатели были значительно выше в периферической крови. Так уровень ДК составил $1,6 \pm 0,06$ оп.ед пг/мл и $1,9 \pm 0,10$ оп.ед пг/мл, МДА – $2,5 \pm 0,07$ нмоль/мл и $3,2 \pm 1,2$ нмоль/мл соответственно.

Таким образом, у больных всех групп имеется увеличение в периферической крови уровня маркеров «оксидантной» токсемии и гипоксии.

Важным и необходимым является определение механизмов повреждения ГТБ и паренхимы яичка при наличии хронической ишемии и гипоксии, в конечном итоге приводящее к нарушению гормонального статуса и сперматогенеза. Как уже отметили, у исследуемых нами больных в венозной крови, оттекающей от яичка v. testicularis, гроздевидные вены мошонки, вены элементов семенного канатика исследовали показатели уровня маркеров оксидантной токсемии и гипоксии (табл. 5).

Длительное грыженосительство, воздействие ПГ на функционирование половой железы, флегмогипертензия при снижении венозного оттока у больных II-группы, повреждения элементов семен-

Таблица 4

Некоторые показатели маркеров оксидантной эндотоксемии и гипоксии в периферической крови в исследуемых группах, $M \pm m$, (n=34)

Показатель	Здоровые (n=20)	Исследуемые группы		
		I-группа (n=14)	II-группа (n=12)	III-группа (n=8)
ДК, оп.ед пг/мл	$1,2 \pm 0,04$	$1,3 \pm 0,02$	$1,6 \pm 0,06^*$	$1,9 \pm 0,1$
МДА, нмоль/мл	$2,21 \pm 0,05$	$2,4 \pm 0,09$	$2,5 \pm 0,07$	$3,2 \pm 1,2$
Лактат крови ммоль/л	$1,0 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,2$	$1,4 \pm 0,5$	$2,1 \pm 0,4$

Примечание: * $p < 0,05$ достоверность различия по сравнению с исходными данными

Таблица 5

Показатели маркеров оксидантной токсемии и гипоксии в отекающей от яичка венозной крови в исследуемых группах, $M \pm m$, (n=34)

Показатели	Здоровые (n=20)	Исследуемые группы					
		I-группа (n=14)		II-группа (n=12)		III-группа (n=8)	
		Периферическая кровь	Отекающая от яичка кровь	Периферическая кровь	Отекающая от яичка кровь	Периферическая кровь	Отекающая от яичка кровь
ДК, оп.ед пг/мл	$1,2 \pm 0,04$	$1,3 \pm 0,2^*$	$1,5 \pm 0,01^*$	$1,6 \pm 0,06^{***}$	$2,0 \pm 0,4^{**}$	$1,9 \pm 0,10^{***}$	$2,1 \pm 0,9^{***}$
МДА нмоль/мл	$2,21 \pm 0,05$	$2,4 \pm 0,09$	$2,6 \pm 0,04$	$2,5 \pm 0,07^{**}$	$3,3 \pm 0,08^{**}$	$3,2 \pm 1,2$	$4,9 \pm 1,23$
Лактат крови ммоль/л	$1,0 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,7$	$1,4 \pm 0,5$	$2,3 \pm 0,6$	$2,1 \pm 0,4^*$	$2,5 \pm 0,2$

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,00$ достоверность различия по сравнению с исходными данными

ного канатика у пациентов III группы, способствовали прогрессированию ишемии, гипоксии яичка и семенника и его эпителиально-спермального слоя.

Подтверждением сказанного является критическое повышение уровня продуктов ПОЛ в отекающей от яичка венозной крови, особенно у больных II и III группы. Так, содержание ДК в отекающей от яичка крови у больных II-III группы составило $2,0 \pm 0,4$ оп.ед. пг/мг и $2,1 \pm 0,9$ оп.ед. пг/мг соответственно. Значительно повышенным и критически высоким было у этих больных содержание МДА - $3,3 \pm 0,08$ и $4,9 \pm 1,23$ нмоль/мл соответственно.

Токсические продукты оксидантного генеза вызывают тяжелые повреждения эндотелий сосудов семенного канатика, паренхимы яичка, а также ГТБ вследствие наполнения не только активных форм кислорода, но и лактата крови, уровень которой у пациентов II-III группы в отекающей венозной крови критически повышен - $2,3 \pm 0,6$ ммоль/л и $2,5 \pm 0,2$ ммоль/л соответственно.

Повреждающее действие продуктов ПОЛ, на фоне уже имеющейся длительной ишемии и гипоксии, провоцирует некробиотические изменения в сперматогенном эпителии с последующим ухудшением сперматогенеза и гормонального статуса с утратой репродуктивной функции. Повреждение продуктами оксидантного стресса ГТБ, который выполняет защитную функцию, делает барьер проницаемым для токсических оксидантных веществ, увеличивающихся в крови яичка со стороны повреждения, создавая благоприятные условия для

токсического повреждения продуктами ПОЛ контралатерального яичка.

Развившиеся выраженные патофизиологические изменения поддерживают и приводят к нарушению гормонального фона и нарушению сперматогенеза (табл 6).

Как видно из представленной таблицы, в результате критического повышения уровня продуктов ПОЛ и лактата крови в отекающей от мошонки крови, у больных II и III группы наблюдаются грубые нарушения тестикулярной гемодинамики, что проявляется снижением средней скорости кровотока по яичковым сосудам, особенно на стороне, перенесенной операции. Рост значений индекса резистентности на 15,6% также говорит в пользу существенных гемоциркуляторных расстройств на стороне перенесенной герниопластики и в организме в целом.

На этом фоне отмечается умеренное снижение уровня тестостерона на 23,7%, который при этом не выходит за пределы нормальных значений и остается достаточно высоким (13,2 ЕД/мл). Отмечается компенсаторный подъем показателей гипофизарных гормонов: ФСГ на 19,7%, ЛГ на 9,43%. Отмечается выраженная гипотрофия яичка на стороне оперативного вмешательства, что выражено в существенном уменьшении суммарного объема гонад на 27,9% в основном за счет объема правого яичка. На этом фоне наблюдалось значительное изменение эякулята, что проявляется в снижении удельного веса морфологически нормальных форм сперматозоидов с 34% до 28%.

Таблица 6

Динамика показателей уровней ПОЛ, половых гормонов, доплерографии сосудов и спермограммы у пациентов II-III группы

Показатель	Больные II группы (n=12)	Больные III группы (n=8)
Гормональный профиль		
Тестостерон ЕД/мл	16,1 (-6,93%)	13,2 (-23,7%)*
ФСГ, ЕД/мл	4,6 (-6,1%)	6,1 (+19,7%)*
Пролактин, ЕД/мл	25 (-5,6%)	210 (-21,05%)*
ЛГ, ЕД/мл	5,4 (+11,1%)*	5,3 (+9,43%)
Допплерография тестикулярных сосудов		
Средняя скорость кровотока (см/сек)	9,4 (-40,1%)*	4,4 (-72%)*
Vmax, (см/сек)	25,8 (37,2%)*	16,1 (-60,8%)*
RI	0,91 (+8,5%)	0,98 (+15,6%)*
Суммарный объем гонад	30 (-11,2%)*	24,5 (-27,9%)*
ДК, опт.ед пг/мл	$2,0 \pm 0,4$	$2,4 \pm 0,1$
МДА, нмоль/мл	$3,3 \pm 0,08$	$4,9 \pm 1,23$ *
Лактат крови	$2,3 \pm 0,6$	$2,5 \pm 0,2$

Примечание: * $p < 0,05$ достоверность различия по сравнению с исходными данными

Выводы

Повышение содержания продуктов ПОЛ в паренхиме яичка в дальнейшем приводит к разветвлению цепных реакций и конечных продуктов ПОЛ, обладающих высокой повреждающей активностью с последующим развитием системных повреждений клеточных структур контрлатерального яичка с последующим прогрессированием и развитием ТН.

Проведенное клиническое исследование показывает ведущую роль оксидантной токсемии и гипоксии в патогенез ТН у больных ПГ.

Результаты исследования диктуют необходимость проведения в комплексе лечения больных ПГ пред- и послеоперационной антиоксидантной и антигипоксической терапии с целью снижения концентрации токсических оксидантных веществ и улучшения репродуктивного здоровья мужчин.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 10-12 см. REFERENCES)

1. Айтекова Ф.М. Влияние метода герниопластики на показатели тестостерона у пациентов мужского пола при паховых грыжах / Ф.М. Айтекова, Г.Р. Аскерханов // Глобальный научный потенциал. – 2014. – Т. 35, №2. – С. 10 – 14.

2. Баулин В.А. Пути улучшения результатов лечения паховых грыж у мужчин / В.А. Баулин // Известия высших учебных учреждений. – 2011. – №3(19). – С. 49-56.

3. Бушнин С.С. Лапароскопическая герниопластика методом «вставки» или герниопластика по Лихтенштейну в лечении косых паховых грыж / С.С. Бушнин, Е.И. Кропачева, С.Н. Качалов // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – № 2. – С.26-28.

4. Маликов М.Х. Хирургическое лечение паховой грыжи в сочетании с крипторхизмом / М.Х. Маликов [и др.] // Вестник Авиценны. – 2022. – Т.24, № 1. – С. 85-96.

5. Секерская М.Н. Сравнительная оценка лапароскопической и открытой герниопластики паховых грыж / М.Н. Секерская, И.А. Абашин // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2014. – Спец. вып. – С. 138.

6. Смирнов А.В., Аллогерниопластика ONSTEP в лечении паховых грыж / А.В. Смирнов., Д.Ю. Петров., А.В. Панин и др. // Хирургия. – 2018. – №10. – С. 12 – 17.

7. Иванов Ю.В. Медико-экономические подходы к выбору способа хирургического лечения паховых грыж в современных условиях страховой

медицины / Ю.В. Иванов, Д.Н. Панченков, Н.С. Афонина, В.С. Чугунов, М.В. Зиновский // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2016. – №9. – С. 10-18.

8. Черных А.В. Биомеханические особенности аутогерниопластики паховых грыж с различными послабляющими разрезами передней стенки влагалища прямой мышцы живота / А.В. Черных, Е.И. Закурдаев, Ю.В. Малеев // Человек и его здоровье: Курский научно-практический вестник. – 2015. – №3. – С. 105-109.

9. Шалашов, С. В. Паховые грыжи у взрослых: руководство для врачей / С.В. Шалашов – Новосибирск: Наука, 2011. – 136 с.

REFERENCES

1. Ayteкова F.M. Vliyanie metoda gernioplastiki na pokazateli testosterona u patsientov muzhskogo pola pri pakhovykh gryzhakh [Effect of hernioplasty on testosterone indices in male patients with inguinal hernias]. Globalnyy nauchnyy potentsial - Global scientific potential, 2014, Vol. 35, No. 2, pp. 10-14.

2. Baulin V.A. Puti uluchsheniya rezultatov lecheniya pakhovykh gryzh u muzhchin [Ways to improve the results of inguinal hernia treatment in men]. Izvestiya vysshikh uchebnykh uchrezhdeniy - Journal proceedings of high education institutions, 2011, No. 3 (19), pp. 49-56.

3. Bushnin S.S. Laparoskopicheskaya gernioplastika metodom «vstavki» ili gernioplastika po Likhtenshteynu v lechenii kosykh pakhovykh gryzh [Laparoscopic hernioplasty by “insertion” method or Lichtenstein hernioplasty for treatment of oblique inguinal hernia]. Dalnevostochnyy meditsinskiy zhurnal - Far eastern medical journal, 2009, No. 2, pp. 26-28.

4. Malikov M.Kh. Khirurgicheskoe lechenie pakhovoy gryzhi v sochetanii s kriptorkhizmom [Surgical treatment of inguinal hernia combined with cryptorchidism]. Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin, 2022, Vol. 24, No. 1, pp. 85-96.

5. Sekerskaya M.N. Sravnitel'naya otsenka laparoskopicheskoy i otkrytoy gernioplastiki pakhovykh gryzh [Comparative assessment of laparoscopic and open hernioplasty of inguinal hernias]. Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii - Bulletin of smolensk state medical academy, 2014, No. 2, pp. 138.

6. Smirnov A.V. Allogernioplastika ONSTEP v lechenii pakhovykh gryzh [ONSTEP Allogernioplasty in the treatment of inguinal hernias]. Khirurgiya - Surgery, 2018, No. 10, pp. 12-17.

7. Ivanov Yu.V. Mediko-ekonomicheskie podkhody k vyboru sposoba khirurgicheskogo lecheniya pakhovykh gryzh v sovremennykh usloviyakh strakhovoy meditsiny [Medical and economic approaches to the choice of surgical treatment of inguinal hernias in the current context of insurance medicine]. Vestnik eksperimentalnoy i klinicheskoy khirurgii - Bulletin of experimental and clinical surgery, 2016, No. 9, pp. 10-18.

8. Chernykh A.V. Biomekhanicheskie osobennosti autogernioplastiki pakhovykh gryzh s razlichnymi poslablyayushchimi razrezami peredney stenki vlagalishcha pryamoy myshtsy zhivota [Biomechanical features of inguinal hernia autogernioplasty with different loosening incisions of the anterior wall of the vagina of the rectus abdominis muscle]. Chelovek i ego zdorove: Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik - Human and his health. Bulletin of scientific and practical surgery, 2015, No. 3, pp. 105-109.

9. Shalashov, S. V. Pakhovyе gryzhi u vzroslykh: rukovodstvo dlya vrachev [Adult inguinal hernias: a guide for physicians]. Novosibirsk, Nauka Publ., 2011. 136 p.

10. Nguyen D.K., Amid P.K., Chen D.C. Groin Pain After Inguinal Hernia Repair. Advances in Surgery, 2016, No. 50 (1), pp. 203-220.

11. Andresen K., Rosenberg J. Open preperitoneal groin hernia repair with mech: A qualitative systematic review. American Journal of Surgery, 2017, No. 213 (6), pp. 1153-1159.

12. Rosenberg J., Andresen K. The Onstep Method for Inguinal Hernia Repair: Operative Technique and Technical Tips. Surgery Research and Practice, 2016, No. 2016, pp. 6935167.

ХУЛОСА

Ч.А. Абдуллозода, И. Гадоев, М.Х. Набиев

АҲАМИЯТИ ЭНДОТОКСИКОЗИ ОКСИДАНТӢ ВА ГИПОКСИЯ ДАР ПАТО- ГЕНЕЗИ НОКИФОЯГИИ ТЕСТИКУЛЯРӢ ДАР МАВРИДИ БЕМОРОНИ ГИРИФТОР БА ЧУРРАИ ҚАДКАШАК

Мақсади таҳқиқ. Муайян кардани сатҳи маркерҳои «стресси оксидантӣ» ва гипоксия дар

хун ва хуни варидии аз тухмдон чоришаванда хангоми чурраи қадкашак (ЧҚ) ва давраи баъди-чарроҳӣ пас аз герниопластикаи қадкашак.

Мавод ва усулҳои таҳқиқ. Дар Маҷмаи саломатии «Истиклол»-и ш. Душанбе 34 беморон таҳти назорати мо қарор дошт, ки аз ЧҚ ранҷ мекашиданд. Синни беморон дар доираи аз 18 то 30 солро ташкил менамуд. Беморон ба се гурӯҳ ҷудо карда шуданд: 14 бемор ҳомили дуру дарози чурра (панҷ сол ва зиёда аз он), 12 бемор гирифтори чурраи қадкашак якҷоя бо варикосел ва 8 бемори дигар мубтало ба безуриётӣ, ки чурраи қадкашак дар онҳо чарроҳӣ шудааст. Дар мавриди 34 бемори гирифтор ба гурӯҳҳои гуногуни чурраи қадкашак муҳтавои маҳсули ПОЛ ва маркерҳои гипоксия дар хуни аз тухмдон чоришаванда таҳқиқ карда шуд.

Натиҷаи таҳқиқ ва муҳокимаи онҳо. Омӯзиши сатҳи нишондиҳандаҳои токсемияи «оксидантӣ» ва гипоксияи хуни канорӣ зимни гурӯҳҳои беморони таҳти таҳқиқ аз баланд будани сатҳи онҳо дарак меод. Сатҳи ДК ва МДА дар хуни канорӣ дар мавриди гурӯҳи I ба $1,3 \pm 0,02$ оп.воҳ пг/мл ва $2,4 \pm 0,09$ нмол/мл мерасид, ки сабаби компрессияи унсурҳои танобаки тухмдон дар ҳалтачаи чурра ба муддати дароз мегардид. Баланд будани сатҳи лактати хун - $1,2 \pm 0,2$ ммол/л исботкунандаи мавҷудияти ишемия ба шумор меравад. Ҳамин тариқ мутаносибан ДК $1,6 \pm 0,06$ опт.воҳ пг/мг ва $1,9 \pm 0,10$ опт.воҳ пг/мг, МДА - $2,5 \pm 0,07$ нмол/мл ва $3,2 \pm 1,2$ нмол/мл-ро ташкил меод. Тағйироти зоҳиршудаи инкишофбанди патофизиологӣ сабаби нигоҳ доштани ихтилоли заминаи гормонӣ ва ҳалалёбии сперматогенез мегарданд.

Хулоса. Миқдори зиёди маҳсули ПОЛ дар лаҳимаи тухмдон минбаъд боиси ба шоҳаҳои ҷудо шудани реаксияи занҷирӣ ва маҳсулоти ниҳии ПОЛ мегардад. Он дорои фаъолнокии баланди иллатноккунандагӣ бо баъдан инкишоф ёфтани иллатҳои системавии сохтори ҳуҷайравӣ тухмдони контлатериалӣ ва баъдан хуруҷ кардану инкишоф ёфтани ТН-ро дар пай дорад.

Калимаҳои калидӣ: чурраи қадкашак, муолиҷаи чарроҳӣ, туршшавии перекиси липидҳо, нокифоягии тестикулярӣ.