

617-053
A 900

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ



Ю.М. Ахмедов, У.Х. Хайитов, Ф.Ш. Мавлянов,
М.У. Бегнаева, И.Ю. Ахмедов

ЎСМИРЛАРДА РЕПРОДУКТИВ СОҶА КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КЛИНИК АСПЕКТЛАРИ

(Ўқув-услубий қўлланма)



Самарқанд 2020

Ўсмирларда репродуктив соҳа касалликларининг клиник аспекти. (Ўқув-услубий қўлланма). Ю.М. Ахмедов, У.Х. Хайитов, Ф.Ш. Мавлянов, М.У. Бегнаева, И.Ю. Ахмедов. 2020.-47 бет.

Ю.М. Ахмедов Самарқанд давлат тиббиёт институти 2-сон Болалар хирургияси кафедраси профессори, т.ф.д.

Ф.Ш. Мавлянов Самарқанд давлат тиббиёт институти 2-сон Болалар хирургияси кафедраси доценти, т.ф.д.

У.Х. Хайитов Самарқанд давлат тиббиёт институти 2-сон Болалар хирургияси кафедраси ассистенти

тиёт институти Клиник фармакология

тиёт институти 2-сон Болалар

617-053 | 9324 Бр

Х 900 | А.Х. Хайитов

Ўсмирларда репро-

тив соҳа касал-

лик аспект-

①

ар хирургияси кафедраси профессори,

ология курси профессори,

тибиёт институти Илмий

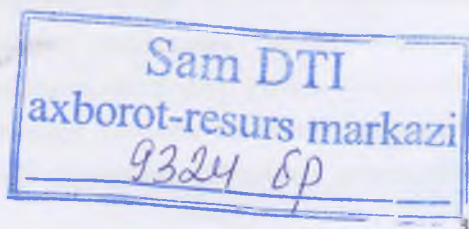
ли баённомаси билан

tov S.S.

Handwritten signature and stamp in blue ink.

МУНДАРИЖА

Қисқартма сўзлар рўйхати.....	4
Кириш	5
Ўсмирлар репродуктив функциясига таъсир килувчи омиллар ва касалликлари клиник аспектлари.....	7
Эркаklar жинсий тизими.....	9
Кўп учрайдиган патология турлари.....	17
Варикоцеле	17
Спермацеле.....	21
Гидроцеле	22
Моякнинг нуқсонли ривожланишлари.....	24
Эркаklarда фертилликни баҳолаш усуллари.....	27
Аутоиммун бепуштлиқ келиб чиқиши механизмлари.....	35
Хулоса	39
Ўз ўзини синаш учун тестлар	41
Адабиётлар	44



ҚИСҚАРТМА СЎЗЛАР

Iq	- иммуноглобулин
pH	- водород кўрсатгичи
SD	- стандарт чекланиш
SDS	- стандарт чекланиш коэффиценти
АСА	- антиспермал антитела
ЖССТ	- Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти
ЖГБГ	- жинсий гармонларни боғловчи глобулин
ДГТ	- дигидротестостерон
РИ	- резистентлик индекси
ЛГ	- лютеинловчи гормон
Me	- медиана
УТТ	- ультратовушли текшириш
ФСГ	- фолликулостимуловчи гормон
РДМ	- рангли доплерли манзаралаш
МАТ	- марказий асаб тизими

КИРИШ

Бешутлик –бу жинсий ҳаёт кечирувчи, контрацепция воситаларидан фойдаланмайдиган жуфтликнинг бир йил давомида ҳомиладорликка эриша олмаслигидир. Бугунги кунда репродуктив саломатлик ва бепуштлик муаммоси дунё бўйича жуда муҳим тиббий ва ижтимоий-руҳий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Халқаро экспертларни маълумотларига кўра, дунёда репродуктив ёшдаги жуфтликлар ўртасида бепуштлик тарқалганлиги ўртача 13-15% ни ташкил этади.

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги маълумотларига қараганда, фарзандли бўлиш имкониятига эга бўлмаган жуфтликлар 3,4-5,3% ни ташкил қилади, бу кўрсаткич Россия Федерациясида 15 % кўпни ташкил этган. Бундай кўрсаткич Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тадқиқотларига асосан критик ҳолат бўлиб ҳисобланади. Демографик кўрсаткичлар эркакларда инфертил ҳолатни сони ошганлигидан гувоҳлик беради, бу кўрсаткич 30-35% ни ташкил қилмоқда (Meachen R.B.,2001; Жиборев Б.Н., 2008).

Уйлангандан сўнг бепуштлик қайд этилган, эркакларни репродуктив функцияси ҳолати алоҳида тиббий аҳамият касб этади.

Эркакларда бепуштлик сабабларига организмдаги ҳар хил патологик жараёнларни кўрсатиш мумкин: жинсий безларга салбий таъсир натижасида уруғ каналчаларида ва мойқ интерстициал тўқимасида дистрофик ўзгаришлар, бу эса сперматогенезнинг бузилиши билан изоҳланади (Казанская И.В., Окулов А.Б., Тарусин Д.И., 2004; Dohle G.R., Smit M., Weber R.F./2003; Meachen S.J., Nieschlag E., 2001; Баранов А.А., Яцык С.П., Шарков С.М., 2009).

Эркаклар бепуштлигининг полиэтиологиклиги ва унинг диагностикаси мураккаблиги даволашнинг адекват усулларини ишлаб чиқишни қийинлаштиради. Репродуктив тизим касалликларининг учраши сони 13-56% гача етади, 2,2% ўсмирлар андрологик оператив даволашга муҳтождир (Юрьев В.К., 2000). 50% дан ортиқ ўсмирларда кейинчалик репродуктив

функцияга таъсир килувчи касалликлар учрайди. Ўсмирларнинг саломатлиги катта ижтимоий аҳамиятга эгадир, чунки улар жамиятнинг энг яқин репродуктив, интеллектуал, иқтисодий, ижтимоий, сиёсий ва маданий заҳирасидир. Андрологик патологияни эрта аниқлаш ва самарали даволашда қийинчиликларини яна бир изоҳи, кўпинча болаларда кўп ҳолларда шикоятнинг бўлмаслигидир. Андрологик касалликларни ўзларида нисбатан кеч аниқланиши, бу вақтда уни даволашнинг қийинлиги, айрим ҳолларда умуман даволашни иложсизлиги билан изоҳланади (Мирский В.Б., Ришук С.В., 2002).

Эркаклар фертиллиги бузилишларига олиб келувчи кўпгина муаммоларнинг илдизлари болалик даврига бориб тақалади. Етакчи россиялик уролог-андрологларнинг маълумотларига қараганда, йилдан йилга болаларда репродуктив аъзоларда ўтказилган операциялар сони ошиб бормоқда (Окулов А.Б., Казанская И.В., 2002; Яцьк С.П., 2008). Бу оператив даволашнинг асоратларидан бири етуклик даврида намоён бўлади, бу кўрсаткич 12-30% ташкил қилади (Кондаков В.Т., Пыков М.И., 2000; Першуков А.И., 2002).

Эркакларда бепуштлиқнинг асосий сабабларига - варикоцеле (20-25%), крипторхизм, монорхизм, анорхизм, гипоспадия (Colpi G. ва ҳаммуал., 2006; Устинкина Т.И., 1990), антиспермал антитела титри юқори бўлиши билан асосланган иммун бепуштлиқ, эндрокрин касалликлар, ёрғоқ шикастланишларини киритиш мумкин.

Шундай экан, репродуктив соҳа аъзоларини касалликларини эрта аниқлаш, диагностика қилиш ва профилактикаси долзарб мавзу бўлиб ҳисобланади, репродуктив соҳа аъзоларида оператив даволашни ўтказган ўғил болалар ва ўспиринлар синчковлик билан кузатишга муҳтождир.

Рисола хирурглар, уроандрологлар, репродуктологлар ва эндокринологларга мўлжалланган.

Ўсмирлар репродуктив функциясига таъсир қилувчи омиллар ва касалликларнинг клиник аспекти

Жахон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) саломатлик тушунчасини нафақат касалликлар ва жисмоний нуқсонларни йўқлиги, балки тўлиқ жисмоний, маънавий ва ижтимоий барқарорликни мавжудлиги билан изоҳлайди. «Саломатлик» – репродуктив саломатлик жуда муҳим тушунчалардир. Репродуктив саломатлик - бу халқ аҳолиси ва ривожланиши масалалари буйича ўтказилган Халқаро конференция (Миср, 1994) дастурлари тавсиясига асосан, нафақат репродуктив тизимда касалликларнинг йўқлиги, балки тўлиқ физик ва ижтимоий барқарорликни кўзда тутадиган ва улардан келиб чиқадиган функция ёки жараёнларда бузилиш бўлмаслигидир. Юқорида келтирилган баённома қўшилган ҳолда, репродуктив саломатликни қуриқлаш- репродуктив саломатликни қувватлаш ва оила барқарорлиги ёки инсонга алоҳида эътибор қаратиш, репродуктив саломатлик билан боғлиқ бўлган муаммоларни ечиш ва уларни олдини олиш орқали амалга оширувчи омиллар, услублар, муолажалар ва хизматларнинг мажмуидир.

Репродуктив саломатлик – эндокринологлар, акушер-гинекологлар, педиатрлар ва уролог-андрологлар доимо эътиборида бўладиган тиббиёт соҳасидир. Фертилликни пасайиши натижасида бепуштлиқ- кенг тарқалган муаммолардан биридир: агарда ҳар 20 ёшли жуфтликдан 20-чиси бепушт бўлса, 40 ёшлилар ўртасида бу кўрсаткич ҳар бешинчи жуфтликда кузатилади. Бунда сўз репродуктив тизим касалликлари ҳақида бораёпди. Уларнинг кўпчилигида одамзот бажариши керак бўлган асосий миссиясини бажаришга чекловлар келтириб чиқарди.

Эркаклар бепуштлигига олиб келувчи патологик омиллар таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, бунда яллиғланиш касалликлари, уруғ тизимчаси веналари кенгайишиш, крипторхизм ва уларнинг бирга келиши асосий фоида ташкил қилди.

Эркаклар бепуштлигида репродуктив тизим аъзоларининг касаликлари ва патологик ҳолатлари куйидагича (Устинкина Т.И., 1990):

- Яллиғланиш касалликлари - 43,3%.
- Уруғ тизимчаси веналари кенгайишиш-18%.
- Яллиғланиш касалликлари билан уруғ тизимчаси веналари кенгайишиш бирга учраши -5,1%.
- Крипторхизм-2,5%.
- Гонодотроп етишмовчилик-2,0%.
- Гиперпролактинемия-0,1%.
- Кариотип аномалияси-1,2%.
- Уруғ йўллари обтурацияси-1,2%.
- Системали касалликлар-0,6%.
- Иммуно омиллар-0,4%.
- Ятроген сабаблар-0,1%.
- Сперматоген функциянинг номаълум этиологияси бузилиши:
 - гипергонадотроп азооспермия - 3,9%;
 - нормогонадотроп азооспермия – 0,8%;
 - гипергонадотроп олигозооспермия - 3,5%;
 - нормогонадотроп олигозооспермия – 6,3%;
 - тератозооспермия - 2,9%;
 - астенозооспермия - 2,9%;

Кейинги йилларда эркаклар репродуктив саломатлигига қизиқиш сезиларли даражада ошди, бунда эътиборли томони шундан иборатки, бепуштлиқда эркаклар омили ошиши тенденцияси қайд этилмоқда. Кейинги 20 йилликда бу кўрсаткич 30 дан 50% гача ошди ва бу ошиши давом этмоқда. Эркаклар бепуштлиги ривожланишида асосий сабабларидан бири- болалик даврида репродуктив соҳа аъзоларида ўтказилган операциялари эканлиги илгари сурувчи фикрлар мавжуд. Айрим ҳолларда эркакларда болалик даврида икки томонлама чуррани кесиш операциясидан кейин ўруғ йўллари

Ўтказувчанлигини тиклаш операцияси ўтказилганлиги ёзилган. Худди шундай асоратлар гидроцеле операциясидан кейин ҳам 1-2% ҳолларда учрайди. Варикоцеле буйича ўтказилган операциялардан кейин 0,1-0,5% ҳолларда моёк атрофияси келиб чиққан. Яқин йилларгача моёк ўткир яллиғланиш касалликларида уларнинг атрофияси 57-73% ҳолларда кузатилган. Чов чуррасини кесиш операциясидан кейинги 1-4% рецидивлардан ташқари, асосан кичик ёшли болаларда моёкнинг юқорида туриб қолиши, орттирилган крипторхизм (9% гача) каби асоратлар келиб чиққан. XX аср 80-90 йилларда чуррани кесиш операциясидан кейин моёк ўлчамларининг кичиклашиши ва ҳар хил даражадаги унинг атрофияси, ҳар хил маълумотларга қараганда 30 дан 50% ни ташкил этган.

Эркаклар жинсий тизими

Эркаклар жинсий тизими- эркаклар гонадалари-моёклар, моёк ортиғи, уруғ тизимчаси, уруғ чиқариш йўли, простата бези, уруғ пуфакчаларидан иборатдир. Моёклар – testis (тухум) бир жуфт бўлиб, ёрғоқ ичида жойлашган. Моёклар таносил аъзолари ичида эрлик уруғи – сперматозоид ва эркаклик гормони ишлаб чиқариши билан эркакларнинг асосий жинсий бези бўлиб, алоҳида ўрин тутаяди. Одатда, чап моёк ўнг моёкка нисбатан бир оз пастроқда жойлашган. Моёкнинг орқа қирғоғига моёк ортиғи epididymis ва уруғ чиқариш йўли funiculus spermaticus бириккан. Моёк устини яхши пишган тухумга ўхшаш ялтироқ оқсил парда – tunica albiginea ўраб туради. Парданинг ички томонидан моёк ичига ўсиб қирган тўсиқлар (septula testis) уни алоҳида (250– 300) бўлақларга – lobuli testis ажратади. Фиброз тўсиқлар – septula testis кенг ёйилган елпиғичга ўхшаб моёк кўкси – mediastinum testis соҳасидан тарқалган, унинг иккинчи томони эса тухум деворига бириккан. Ҳар бир бўлақча ичида уруғ ишлаб чиқарадиган 3–4 тадан буралма каналчалар – tubuli seminiferi contorti бўлиб, улар mediastinum томонга яқинлашганда калта тўғри уруғ каналчалари (tubuli seminiferi recti) га давом этади. Гарчи буралма каналчалар ичида сперматогенез – уруғ хужайраларининг тақомили содир бўлса-да, ушбу каналчалар орасида

эркаклар жинсий гормонини ишлаб чиқарувчи хужайралар ҳам жойлашган. Тўғри каналчалар мойк оралиғи соҳасида ўзаро қўшилиб, мойк тўри – rete testis ни ҳосил қилади. Каналчалар тўридан 12–16 та уруғ чиқариш найчалари – ductuli efferentes testis ажралади ва мойк ортигининг бошчаси томон йўналади. Уруғ чиқариш найчалари мойк ортигининг ягона йўли – ductus epididymidis га бирикади. Ушбу канал бир неча марта буралган бўлиб, уруғ чиқариш йўли – ductus deferens га бевосита давом этади. Мана шундай мураккаб тузилган каналчалар тизимида фақат буралма уруғ найчаларигина уруғ ишлаб чиқаради ва эркак жинсий гормонларини ҳосил қилади, қолган каналчалар эса ана шу уруғни олиб чиқиб кетиш ҳамда уни шиллик моддаларга бойитиш вазифасини ўтайди. Гормон (тестостерон) иккиламчи жинсий белгилар, жинсий аъзоларнинг нормал ривожланишини таъминлайди. Мойк ортиғи – epididymis шиша ретортага ўхшаш бўлиб, унинг бир оз кенгайган бош қисми – caput epididymidis, ўртасидаги тана қисми – corpus epididymidis ва пастки учи ингичкалашган дум қисми – cauda epididymidis тафовут қилинади. Мойк ортигининг ягона йўли ниҳоятда эгрибугри бўлиб, чигал ҳосил қилиб жойлашган, унинг узунлиги 4 см ни ташкил қилиши мумкин. Уруғ чиқариш йўли (ductus deferens) қон томир ва нервлар билан биргаликда бириктирувчи тўқимали парда билан ўралиб, уруғ тизимчаси сифатида чов канали орқали қорин бўшлиғига ўтади. Бу ерда уруғ чиқариш йўли қон томирлардан ажралиб, чаноқ бўшлиғининг ён деворига томон йўналади. Қовуқ тагига етганда кенгайиб, ампула (ampulla ductus deferentis) ҳосил қилади ва ductus эхcretориус билан қўшилади, сўнгра уруғ отувчи йўлни (ductus ejaculatorius) ҳосил қилади. Бу йўл простата бези орасидан ўтиб, сийдик чиқариш каналининг уруғ дўмбоқчаси асосида очилади. Уруғ чиқариш йўлининг узунлиги 40–45 см, девори ички–шиллик парда (tunica mucosa), ўртасидаги мушак парда (tunica muscularis) ва ташки – бириктирувчи тўқимали парда (tunica adventitia) дан тузилган. Уруғ тизимчаси (funiculus spermaticus) уруғ чиқариш йўли (ductus deferens), мойкни озиклантирувчи артерия қон томири, улардан кетувчи вена, лимфа

томирлари ва нервларнинг бирга ички уруғ фасцияси ўрамидан вужудга келади. Уруғ тизимчаси мойқдан чов канали орқали корин бўшлиғига ўтади. Қорин бўшлиғида қон томирлари ва нервлардан ажралган ҳолда уруғ отувчи (ductus ejaculatorius) каналчаларга ўтади. Уруғ пуфакчалари (vesiculae seminales) бир жуфт, усти нотекис, узунлиги 5 см, кенглиги 3 см келадиган халтача бўлиб, ишлаб чиқарган суюқлик сийдик чиқариш йўлини сперматозоидлар учун тайёрлаб беради. Акс ҳолда мойқдан келаётган уруғ сийдик йўлидан ўта туриб оталантириш ва ҳаракатланиш хусусиятини йўқотади. Уруғ пуфакчаларининг девори ички томондан катак-катак жойлашган шиллик қават, ўрта – мушак қават ва устки –бириктирувчи тўқимали қаватдан тузилган. Уруғ пуфакчаларининг остки ўткирлашган қисми ингичка ва калта чиқарув йўлига (ductus excretorius) ўтиб, ductus deferens билан бириккан. Булбоуретрал безлар – glandulae bulbourethrales сийдик чиқариш канали сўғони безлари ёки Купер безлари, юмалок, катталиги нўхатдек бир жуфт без бўлиб, сийдик чиқариш йўлининг парда қисмида, олат сўғони (bulbus penis)нинг устида жойлашган. Безларнинг ингичка найчалари олат сўғонининг ичидан ўтиб, сийдик чиқариш йўлига очилади. Безлар суюқлиги сийдик чиқариш йўлининг деворини сийдик таъсиридан сақлайди. Простата бези (prostata) қовуқ тагида сийдик чиқариш каналини ўраб жойлашган. Таркибида без эпителийсидан ташқари силлик мушак толалари ва бириктирувчи тўқималар ҳам учраганлиги сабабли бу мушакли без аъзо ҳисобланади. Простата бези қизғиш рангда бўлиб, катта одамларда узунлиги 3 см, кенглиги 4 см, оғирлиги тахминан 20 г. Унинг таркиби 30–50 безчалар йиғиндисидан иборат. Уларнинг секрет чиқариш найчалари сийдик чиқариш каналининг простата бези ичидан ўтган қисмига очилади. Простата бези шакли бўйича каштанни эслатади, унинг кенгрок томони (асоси) – basis prostatae қовуққа қараган, торайган чўққиси – apex пастга, сийдик-таносил диафрагмасига қараган. У унча аниқ бўлмаган икки бўлакка – lobus dexter et sinister га бўлинган. Улар ўзаро понасимон lobus medius билан боғланган бўлиб, без сиқиги – isthmus prostatae деб юритилади,

бу ерда уруғ чиқарувчи йўллар жойлашган. Простата беги ишлаб чиқарадиган суюклик сперматозоидларни суюлтириб, ҳаракатини фаоллаштиради ва ўз таркибда гормонларга яқин бўлган простагландин моддаларини сақлайди. Без мушаклари сийдик чиқариш каналининг простата қисмини сиқиб туриш вазифасини бажаради.

Жинсий олат (penis) - узунлиги чақалокларда 2-2,5 см бўлади. У иккита каверноз танадан (*corpora cavernosa penis*) ва битта ғовак танадан (*corpus spongiosum penis*) тузилаган. Каверноз тананинг юқориги қисми иккига бўлиниб, олат оёқчаларини ҳосил қилади ва қов соҳасида қов ва ўтиргич суюқларига бирикади. Каверноз ва ғовак таналар бир-бирига зич жойлашиб оқлик (белочная) қобик билан ёпилган. Бундай жинсий олат бўйлаб сийдик чиқариш канали ўтади ва унинг ташқи тешиги олатнинг бошчасида (*glans penis*) очилади. Ғовак тананинг пастки қисми бир мунча кенгайиб олат бошчасини ҳосил қилади. Каверноз тананинг охири олат бошчаси билан битишади. Ғовак тананинг юқориги қисми ҳам қалинлашиб, каверноз тана билан биргаликда жинсий олат сўғонини (*bulbus penis*) ҳосил қилади.

Каверноз ва ғовак таналар ўзаро маҳкам битишган ва олатнинг чуқур ҳамда юзаки фасциялари билан ўралиб, ингичка тери билан қопланган. Олат фасциясидан иккита боғлам ушлаб турувчи (*lig. suspensorium penis*) ва соққасимон- (пращевидная-*lig. fundiformis penis*) ажралиб, жинсий олатни қов суюқларига маҳкам ёпиштириб туради. Олат териси ички тўқималарга нисбатан жуда ҳаракатчан бўлади, фақат бошча соҳасида у оқлик қобик билан маҳкам ёпишганлиги учун мутлоқ ҳаракатсиздир.

Олат бошчасини теридан ҳосил бўлган чекка кертмак ёпиб туради. Одатда боланинг 10 ёшигача кертмакнинг ички қавати олат бошчаси билан ёпишган ҳолда бўлади.

Сперма (*sperma*) – уруғ, мойлар бўлакчаларида жойлашган бурама каналчаларда одам балоғатга етгандан кейин ишланади. Етилган уруғ тўғри каналчалардан мойк тўрига, ундан уруғ чиқариш каналчаларига, улардан уруғ тизимчаси орқали уруғ отувчи йўлга ўтади, сўнгра сийдик чиқариш

каналнинг простата қисмига очилади. Балоғатга етган одамда, унинг жинсий жиҳатдан фаол бўлган даврида уруғ хужайралари – сперматозондлар мойкдан доимий етишиб туради.

Моякни ўсиш динамикаси (Веденский В.М. 1980)

Ўши	Узунлиги (мм)	Кенглиги (мм)	Қалинлиги (мм)	Массаси
Чакалок	10,6	5,9	4,6	0,2
5 ёшгача	16,0	9,0	7,3	0,8
11 ёшгача	17,0	12,0	6,5	1,2
12 ёш	23,0	13,0	7,0	1,5
15 ёш	33,0	21,0	13,5	6,8
Катта ёш	40-45	25-35	25-30	20-30

Мояклар эндрокрин тизими икки типдаги хужайралардан иборат: Лейдиг интерстициал хужайралари, улар мойк стромасида жойлашган бўлиб, тестотрон синтез қилади, иккичиси Сертоли хужайралари, улар уруғ каналчаларида жойлашган бўлиб, сперматогенезни бошқарадиган бир канча гормонлар ишлаб чиқаради. Моякларнинг шаклланиши 5-6 гестация ҳафтасидан бошлаб, Y-хромосомаси қалта елкасида жойлашган, SRY-гени таъсири остида жинсий тасмалардан бошланади. 6-7 ҳафтадан жинсий тасмалар пўстлоғ моддаси *целомик* (мезодермал эпителий шакли бўлиб, одатда бир қаватли ясси ёки призматик шаклга эга, барьер, секретор ва чегаралаш функциясини бажаради) эпителийсидан жинсий боғичлар-бурама уруғ каналчалари куртаги ҳосил бўлади. Пўстлоғ моддаси юзаки қавати хужайраларидан моякнинг оксилли қавати ривожланади. Пўстлоғ моддаси ички қаватидан без стромасига қараб жинсий тасмалар ўсиб киради, жинсий тасмалар –уруғ бурама каналчалари муртаги бўлиб, уларда бирламчи жинсий хужайралардан ташкил топади. Тестотрон таъсир остида 22-ҳафтадан бошлаб бирламчи жинсий хужайралар сперматогонийларга дифференциацияланиши

бошланади. Жинсий тасмалардаги эпителий хужайраларидан Сертоли хужайраларига дифференциацияланиши, мағз моддаси мезенхимал хужайраларидан- Лейдиг хужайралари шаклланади. 9-хафтадан бошлаб мояк гормонлари секрецияси бошланади. Лейдиг хужайраларидан-тестотрон, Сертоли хужайраларидан эса Мюллер йўли регресси омиллари, ёки антимюллер гормонлари секрецияси бошланади. 14-хафтадан бошлаб вольф йўлларида мояк ортиги, уруғ тизимчаси, уруғ чиқариш йўли, уруғ пуфакчалари ҳосил бўлади. Ташқи жинсий аъзолардан жинсий аъзо ва ёрғок шаклланиши 12-14 –чи хафтадан бошланади ва 16-17 –чи гестация хафтасига бориб тугаланади. 20-чи хафтадан бошлаб моякнинг қорин орти соҳасидан ёрғоққа миграцияси бошланади ва асосан 35-36-чи хафталарга бориб яқунланади, 38-40-чи хафталарда кўпгина чақалокларда чов канали тўлик шаклланади ва қорин бўшлиғи билан ёрғок бўшлиғи ўртасида алоқа йўқолади.

Жинсий функциянинг гипоталомо-гипофизар бошқаруви классик схема бўйича амалга ошади, яъни тўғридан тўғри ва қайтар принцип асосида. Унинг қизиқ хусусияти тўлқинсимон характердаги фаолликка эга.

Фаоллик ошишининг биринчи чўққиси эмбрионал даврда бўлиб, бунда ички ва ташқи жинсий аъзоларнинг дифференциацияси таъминланади. Фаоллик ошишининг иккинчи чўққиси чақалокнинг 12-чи кунидан бошлаб 6 ойликгача давом этади. Постнатал фаол даврнинг иккинчи ярим йилигидан бошлаб гипоталомо-гипофизар бошқаруви тизими узок вақтгача тормозланади. Физиологик “осоийшталик” ёки “ювенил танафус” даври то препубертат даври (9-10 ёш) охиригача давом этади.

Жинсий етилиш даврида аста секинлик билан марказий асаб тизими (МАТ) ва гипоталомо-гипофизар тизими сезгирлигини жинсий стероидларга нисбатан салбий таъсирини пасайиши билан бошланади, бу эса лютеинизацияловчи (ЛГ) ва фолликулостимуловчи (ФГ) гормонлар секрецияси кўпайиши, моякларда андрогенларни синтези ошиши билан боради. Андрогенлар таъсири остида ички ва ташқи жинсий аъзолар,

кўшимча безларнинг ўсиши, иккилачи жинсий белгилари шаклланиши ва бўй ўсиши тезлашади. Муртақ хужайралар етилиши бошланади ва етуқ сперматидлар шаклланади.

- Бир қанча тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, ўсмирларда гистологик сперматогенез 11 ёшдан аниқланади, ўғил болалар жинсий етилиш даври охирларига бориб фертил бўлиши мумкин. Эрақ жинсий хужайралари ривожланиш учта асосий даврини босиб ўтади, биринчиси гонодадан ташқари, шундан сўнг икки марта гонода ичи даври амалга ошади. Гонода ичи даврида бирламчи жинсий хужайралар иккала жинсда ҳам морфологик ўхшаш бўлади, фақатгина хромосома тўпламида фарқ қилади. Улар митоз ёрдами билан бўлинади ва амёбасимон ҳаракатга эга бўлади, бу эса уни гонодага киришига ёрдам беради.
- Иккинчи даври- пресперматогенез. У инсонда бир неча ўн йилликни ўз ичига олади, яъни ҳомила ичи ривожланиши 2-ойлигидан бошлаб то жинсий етилиш давригача давом этади. Жинсий хужайралар, бу даврда гоноцитлар, айрим ҳолларда ўзақ хужайралар ҳам деб номланиб, митотик бўлинади. Уларда бир қанча даражасидаги хужайра дифференциацияси мавжуд бўлиб, бунда митотик фаоллик даври хужайра дегенерацияси даври билан алмашиб туради, бунинг натижасида гоноцитларда юпка морфологик ўзгаришлар келиб чиқади. Гоноцитлар атрофида жойлашган, андроген ҳосил қилувчи хужайраларнинг интенсив ривожланиши даврида, таянч хужайраларнинг кўпайиши келиб чиқади.
- Учинчи даври кўпайиш босқичи ёки митотик босқич билан бошланади, бу босқичда хужайралар сперматогонийлар деб номланади. Сперматогонийларнинг ҳар митотик бўлиниш билан бирга мейоз бўлинишга тайёргарлик боради. Кейинги босқич мейотик деб номланади. Бу босқичда мейозда иккига бўлиниш келиб чиқади. Бунда жинсий хужайралар сперматоцитлар деб номланади, бунда мейоз

биринчи бўлинишда- бу сперматоцитлар биринчи қатор, иккинчи бўлиниши вақтида эса, бу тезда биринчи бўлинишдан кейин келиб чиқиб-сперматоцитлар иккинчи қатори деб номланади. Мейотик босқич даврида диплоид (соматик) хромосомалар тўплами редукцияси келиб чиқади, ва у гаплоидга айланади. Гаплоид тўплам сперматогенезнинг охири босқичига сақланиб қолиб, у спермиогенез босқичи деб номланади. Бу босқичда жинсий ҳужайралар, ёки гаплоид гамета, сперматид деб номланади. Мейозни иккинчи бўлинишдан сўнг дарҳол, сперматид катта бўлмаган дифференцирланмаган ҳужайрани ташкил этади, кейинчалик у етилмаган ва етилган спермиягача бўлган мураккаб ривожланишини босиб ўтади. Сперматидлар одатда бўлинмайди.

Сперматогенез- нафақат индивидуал жинсий ҳужайранинг кейинги босқичга ўтишидир. Эркаклар жинсий ҳужайралари атроф муҳит билан ҳамбарчас боғлиқдир, ҳатто стерматогоний босқичида ҳам бўлиши мумкин. Улар ҳеч қачон алоҳида ривожланмайди ва ҳар доим синцитиал бирикмалар билан боғлиқ ҳолда клон кўринишида ўсади. Ҳужайралараро боғлиқлик жараёнида жинсий ҳужайралар билан биргаликда соматик (таянч, озиклантирувчи, сустентакуляр) ҳужайралар ҳам иштирок этади. Ҳужайралараро фаолият тизимига бирлашган, жинсий ва соматик ҳужайралар, ривожланишнинг эрта босқичларида соматик ҳужайралардан чегараланган қават ҳисобига қолган сомалардан ажралиб туради, бу қават барьер функциясини бажаради, жинсий ҳужайраларни уруғ каналчалари кўринишида бошқа тўқима ва тизимлардан ажратиб туради. Шундай қилиб, жинсий ҳужайраларни химоя қилувчи барьер, қон томир капиллярлари билан чегараланмайди: гематотестикуляр барьер, билвосита атрофдаги жинсий ҳужайралар ва улар билан боғланган озиклантирувчи ҳужайралар чегараланган соматик ҳужайралардан барьер билан мустаҳкамланган. Уруғ каналчалари бўшлиқларига қон оқимидаги моддаларни кириши гематотестикуляр барьерни ташкил қилувчи структураларнинг етуқлигига ва

уларнинг функционал ҳолатга боғлиқ. Гематотестикуляр барьерни бузилиши сперматоген эпителиянинг зарарланишига ва бунинг натижасида сперматогенезнинг турли хил даражада бузилишига олиб келади.

Кўп тарқалган патология турлари

Ўсмирларда репродуктив соҳа аъзоларининг кўп тарқалган касалликларига - варикоцеле, спрматоцеле, гидроцеле киради. Бир қанча муаллифлар томонидан варикоцеледа мойларда венос димланиш ҳисобига сперматогенез бузилишларига олиб келиши исботланган.

ВАРИКОЦЕЛЕ.

Варикоцеле- уруғ тизимчаси веналарининг варикоз кенгайишидир (1-расм). Тестикуляр вена айланиб ўтувчи ренокавал анастомознинг бир қисми бўлиб, компенсатор ҳолда функционал ёки бирламчи анатомик характердаги сабабларга кўра, буйрак венасига оқими қийинлаши натижасида келиб чиқади. Кўрсатилган айланма йўл мойк венаси, гужумсимон чигал, ташки уруғ венасидан ташкил топади. Варикоцеле сабабларига буйрак венаси ретроаортал жойлашуви, қорин орти соҳасидаги чандикли жараёнлар, юқори тутқич артериясининг ўткир бурчак остида ўтиши, бунинг натижасида буйрак венаси аорта билан юқори тутқич артерияси ўртасида қисилишини киритиш мумкин. Варикоцеле болаларда жинсий етилиш даврида (пубертат) - жинсий аъзолар интенсив ўсиши (мойк, простата бези) ва сперматогенез шаклланишида келиб чиқади.



1-расм. Варикоцеле 3-даражада

Варикоцелени визуал (III-даража), пальпатор (II-даража) ёки Вальсальва синамаси орқали пальпатор (I-даража) аниқлаш мумкин. Варикоцелени

SAIB DDI
axborot-resurs markazi
9324 бр

асосий диагностик усули ёрғокни пальпация қилиш ва Вальсальви синамасини ўтказиш орқали амалга оширилади.

Вальсальви синамаси (Вальсальви буйича зўриқиш) – бу оғиз ва бурун ёпиқ ҳолда форсирланган нафас чиқаришдир. Мазкур синама Вальсальви тести ёки Вальсальви усули ҳам деб номланади. Машҳур италиялик анатом Антонио Мария Вальсальви номига қўйилган.

Варикоцелени диагностикаси мақсадида пациентга нафас олиш вақтида нафасни ушлаб туриш ва кучаниш таклиф этилади.

Варикоцеле 19-41% бупушт эркекларда аниқланади, умумий популяцияда варикоцеле 15% етади, мазкур патология бепуштлик шаклидан даволанишда кўпроқ ижобий натижа олинадиган касаллик ҳисобланади. Варикоцелени хирурик коррекцияси пациентларда сперма параметрларини 50-80% гача яхшилашга имкон беради. Варикоцеледа инфертилликни келиб чиқишида бир қанча механизмлар мавжуд. Улардан асосийлари - гипертермия, веноз босим ўзгариши, буйрак ва буйрак усти бези метаболизмлари махсулотлари рефлюкси, гормонал дисфункция, аутоиммун бузилишлар, акросом реакция дефектининг таъсири, аммо буларнинг ҳаммаси ҳам варикоцеле патогенезида мунозарали эмас.

Ҳозирги кунда ҳам варикоцелени оператив даволашда ягона фикрлар мавжуд эмас. Варикоцелени оператив даволаш XX аср 50-йилларида кенг қўлланила бошлади, бу вақтда эякулятда сперматозоидларнинг тўлик бўлмаган эркекда операциядан кейин турмуш ўртоғини ҳомиладор бўлганлиги учун кўрсатма бўлиб ҳисобланган. XX аср 70-йилларига келиб операцияга кўрсатма нафақат бепуштлик, балки варикоцеле диагнозини ўзи ҳам кўрсатма бўлди. Охириги 200 йил давомида варикоцелени хирурик даволашга қизиқиш бир кучайди, бир йўқолди, ҳозирги даврда қадар варикоцеледа бепуштлик келиб чиқиш механизмлари, бундан ташқари оператив даволаш зарурияти тўғрисида ягона фикрлар мавжуд эмас.

Б.Н. Жиборева (2008) маълумотларига караганда, бепушт эркаклар орасида хирургик сабаблар 41% ни ташкил этади – варикоцеле, спермацеле, гидроцеле, чов чурраси. Тадқиқотларда хирургик патологиянинг сперматогенезга таъсири баҳоланган. Чап томонлама варикоцеле диагнози қўйилган 22 ёшдан 35 ёшгача бўлган 40 та эркак гуруҳида, уларнинг бепушт турмуши давомийлиги $3,46 \pm 0,28$ йил: I – даражали варикоцеле-17,5% (7 пациент), II – даражали варикоцеле -55% (22 пациент), III-даражали варикоцеле-27,5% (11 пациент) ташкил қилди. Барча пациентларда оператив даволаш- ички уруғ венаси боғлаш ва кесиш операцияси Иванисевич усулида ўтказилган. Спермограмма маълумотларига кўра қуйидагича бўлди: олигоастенотератоспермиядан полиспермиягача, 75% операция ўтказган пациентлар спермограммасида позитив ўзгаришлар аниқланган.

Шуни қайд этиш лозимки, варикоцеле билан оператив даволанган пациентларда операциядан кейинги 1 йил ичида жинсий ҳужайраларни кўпайиши, кейинчалик эса камайиши тенденцияси намойён бўлган. Ўзгаришлар чўққиси 3 ойдан 12 ойгача бўлган муддатда кузатилган, кейинчалик аввалги ҳолатга қайтган. Операциядан кейинги даврда пациентларда фертилликни тикланиши 55,9% ҳолларда кузатилган. Уруғлантириш омилига кўра пациентлар 2 гуруҳга бўлинган: фертиллик тикланган ва варикоцелеэктомияга резистентлик билан. Фертиллик тикланмаган гуруҳдаги пациентларда тестостерон ҳажми камайиши гипогонадизмгача, бундан ташқари ФСГ миқдорнинг назоратдаги гуруҳгача караганда кўпайиши, гиперпролактинемик гипогонадизм, гипотиреоз кузатилган.

Варикоеле гуруҳдаги пациентларда, муаллиф фертилликни бузилишини камида иккита сабабини келтириб ўтади: патологик веноз дренаж ва гонадалар иккиламчи гипофункцияси (гиперпролактинемик синдроми, гипотиреоз, яллиғланиш касалликлари ва бошқалар).

Чов чурраси ва сперматоцеленинг репродуктив функцияга таъсири таҳлил қилинганда шунга ўхшаш ҳолатни кузатиш мумкин: бунда хирургик

патология бепуштлиқнинг асосий (ягона) сабаби эмас бўлмасдан, балки оператив даволаш учун кўрсатма бўлиб ҳисобланган. Муаллиф чов чурраси бор бўлган беморларни потенциал фертил деб ҳисоблаган, қачонки тестикулаларда зарарланиш бўлмаган ҳолларда. Ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра муаллиф инфертиллик билан асоцирланган айрим омилларни роли тўғрисида хулосалар келтиради, шу ўринда гипоспадия-4%, моёк дистопияси-8%, анамнезида варикоцелеэктомия-8%, моёк гипоплазияси - 17%, репродуктив тизим яллиғланиш касалликлари-25%.

Ўтказилган тадқиқотлар натижаларидан шуни хулоса қилиш мумкинки, варикоцеле, чов чурраси, сперматоцеледа тестикуляр етишмовчилик-облигат ҳолат бўлмасдан, балки хирургик патология билан асоцирланган бўлишидир. Муаллиф томонидан репродуктив соҳа аъзоларида бепуштлиқ бўлган эркеклар билан хирургик ёндошувнинг боғлиқлиги сабаб эмас, балки фақат асоцирланган ҳолатлиги аниқланган. Хирургик даволаш варикоцелени 90% дан кўп ҳолларда мувофақиятли бартараф этади. Варикоцелени перкутан эмболизацияси натижалари мунозарали бўлиб, эмболизацияни бажарадиган врачнинг малакаси ва тажрибасига боғлиқдир. Кўплаб тадқиқотларда варикоцелени даволашдан сўнг сперма сифати яхшиланганлиги келтирилган.

Ўсмирларда ва эркекларда варикоцелени кўп учрашини ҳисобга олган ҳолда, педиатрияда тестикуляр варикоэзнинг андрологик аспектиларини ўрганиш ижтимоий аҳамият касб этади.

Варикоцеле ва гормонал дисфункция.

Айрим тадқиқотчилар ишларида варикоцеле диагнози қўйилган бепушт эркеклар қонида тестотрон миқдори пасайиши аниқланган, бу эса бепуштлиқ келиб чиқишида гормонал теория асосли эканлиги кўрсатди. БССТ (1992) мультимарказли текширишларида варикоцеле билан бепушт эркекларда тестотрон ўртача концентрацияси варикоцеле бўлмаган эркекларга нисбатан ишончли пастлиги аниқланган. 30 ёшдан катта эркекларда тестотрон ўртача

микдори, варикоцеле билан ёшроқ пациентларга нисбатан пастлиги кузатилган. Бундай ҳолат соғлом эркаларда аниқланмаган. Бу маълумотлар варикоцеленинг Лейдиг хужайралари функциясига таъсирини исботлайди.

Кўришиб турибдики, тестотрон микдори пастлиги ва эндокрин патологиянинг борлиги варикоцеле билан бирга сперматогенезнинг пасайиши сабаблари бўлиши мумкин. Тестотрон микдори статистик аҳамиятли пасайиши Лейдиг хужайраларининг компенсатор гиперплазиясига сабаб бўлиши мумкин, бу ҳолат варикоцеледа аниқланган.

Варикоцеледа болалар ва ўсмирларга нисбатан алоҳида ситуация келиб чиқади. Бунда хирургларнинг асосий эътибори, касаллик рецидивларини келиб чиқишини олдини олиш учун оператив-техник усулларни ишлаб чиқишга қаратилган. Бугунги кундаги варикоцеле, спермоцеле, гидроцеле ва бошқа андрологик касалликларни даволашда мавжуд бўлган стандартлар пациентни операциядан кейинги даврда динамик кузатишларсиз оператив даволашни кўзда тутди.

Кузатишлар шундан гувоҳлик берадики, варикоцеледа эркалардаги бепуштлик болалик ёки ўсмирлик даврида шаклланади. Ўсмирлар бу касаллик билан бепуштлик ва сурункали простатит келиб чиқишида хавфли гуруҳни ташкил этади. Мояк ўлчами ва унда қон оқимини баҳолаш учун динамикада ультратовушли текширишлар (УТТ) ўтказилиши лозим. Допплер кўрсаткичлари спермограмма дискриминацион кўрсаткичлари билан корреляцияланади. Ўсмир ёшидаги беморлар гонадаларини морфофункционал ҳолатини баҳолашда семиологик таҳлиллар билан бирга УТТ дан фойдаланиш мумкин.

Европа урологлари ассоциацияси (ЕАУ) маълумотларига қараганда бу патология 17,7% эркаларда учрайди ва бунда уларда 25% спермограммада ўзгаришлар, ёрқоқда оғрик ва дискофорт 10% ҳолларда, 40% эркаларда бепуштлик сабаби варикоцеле кўрсатилган.

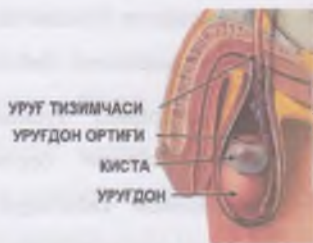
СПЕРМАТОЦЕЛЕ.

Сперматоцеле (уруғдон кистаси) – мойк ёки уни ортиғида жойлашган, таркиби суюкликли, кистоз ҳосиладир (2-расм). Киста катта ўлчамли бўлганда ёрғокда учинчи кўшимча мойк бордек иллюзия уйғотади.

Касаллик туғма бўлиб, кўп ҳолларда ўсмирлик даврида пайдо бўлади, бунда киста ўлчамлари сезиларли даражада катталашади. Болалар кам ҳолларда шикоят билдиради, кўпинча диспансер кўрикларда аниқланади. Сперматоцеледа хирургик давоси киста деворларини синчковлик билан кесиб олиш ва бунда мойк ортиғи тўкималарини шикастлаш минимал даража бўлишига ҳаракат қилишга асосланган, бу эса пациентнинг болали бўлиш функциясини сақлаб қолади.

Сперматоцеле одатда ультратовушли текшируви орқали диагноз қўйилади, кам ҳолатларда диафаноскопия усули (3 -расм) орқали ҳам тасдиқланади.

Оператив даволашга кўрсатмалар - сперматоцеле туфайли ёрғокда нохуш сезги бўлиши (дискомфорт), сперматоген кистанинг тезликда ўсиши. Сперматоцеленинг давоси фақат хиругик йўл билан амалга оширилади.



2-расм. Сперматоцеле (уруғдон кистаси)

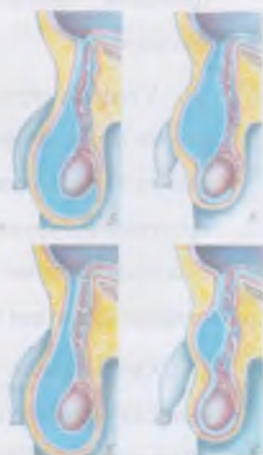


3-расм. Диафаноскопия усули

ГИДРОЦЕЛЕ

Гидроцеле (мояк истискоси) – андрологик касаллик бўлиб, бунда мояк пардаларида (гидроцеле) ва уруғ тизимчаси (фуникоцеле) сероз суюклик тўпланади (4-расм). Туғма ва орттирилган гидроцеле фаркланади.

Туғма гидроцеле эрта болалик ёшида қорин парда қинсимон ўсимтасининг облитерацияга учрамаслиги оқибатида келиб чиқади. Бунда қинсимон ўсимта дистал қисми облитерациясига учрамаслиги натижасида мояк пардалари истискоси, проксимал қисми облитерациясига учрамаслиги натижасида уруғ тизимчаси туташувчи истискоси, ҳам проксимал ва ҳам дистал қисми облитерацияга учрамаса мояк



4-расм. Қорин парда қинсимон ўсимтаси облитерацияси бузилишлари (схемаси): а) мояк пардалари ситискоси; б) мояк пардалари ва уруғ тизимчаси туташувчи истискоси; в) уруғ тизимчаси истискоси; г) уруғ тизимчаси кистаси

пардалари ва уруғ тизимчаси туташувчи истискоси, агарда ҳам проксимал ва ҳам дистал қисми облитерацияга учрамаса уруғ тизимчаси кистаси келиб чиқади. Диагноз маҳаллий кўрик, пальпация ва диафоноскопия асосида қўйилади.

Даволаш усуллари. Маълумки 2 ёшгача мояк истискоси қинсимон ўсимтанинг ўз ўзидан сўрилиб кетиши натижасида соғайиб кетиш мумкин, операция эса 2 ёшдан катта болаларда ўтказилади. Туташувчи истискода Росса операцияси қўлланилади, яъни операция мақсади қорин бўшлиғи билан алокани йўқотиш ва истиқо суюкликига оқим яратишдан иборат бўлади. Операция вақтида чов канали ички тешиги соҳасидан қинсимон ўсимта боғланади ва моякнинг хусусий пардаларигача қисман кесиб ташланиб тўйнуқ қўйилади, бу орқали суюкликлар атрофига сўрилиб кетади.

Орттирилган гидроцеле ўсмир ва катта ёшли эркакларда мойкнинг травматик шикастланишларида ёки яллиғланиш касалликлари (орхит, эпидидимит).

Ўткир ва сурункали шакллари фаркланади. Ўткир шакли ёрғоқ соҳасида кескин оғриқ ва шиш билан характерланади; сурункали шакли ўткир шакли даволанмасдан узок вақт кечганда, бундан ташқари мойк ва унинг ортиғининг сурункали яллиғланиши натижасида келиб чиқади. Сурункали шаклида беморни оғриқ деярли безовта қилмайди, балки ёрғоқ соҳасида оғирлик сезишдан шикоят қилади.

Орттирилган истискода Винкельман операцияси қўлланилади, бунда истиско бўшлиғи пардалари кесилиб, мойк ва унинг ортиғидан тескарисига айлантирилиб тикилади.

Моякнинг нуқсонли ривожланишлари.

Моякнинг аномалияларини 2 тури тафовут қилинади:

1-ривожланиш аномалияси (мойк гипоплазияси, монархизм, анорхизм ва полиорхизм);

2-жойлашиши аномалияси - (крипторхизм ва мойк эктопияси).

Мояк гипоплазияси - кўпинча крипторхизмда, қон билан таъминланишни бузилиши натижасида учрайди. Гипоплазия икки томонлама бўлса эндокрин бузилишлар (адипозогенитал семириш, жинсий ривожланишдан орқада қолиш) кузатилади. Баъзи ҳолларда бу аномалия микропенис ёки яширин жинсий олат билан биргаликда кечиши мумкин. Бу беморларни эндокринологлар даволашади.

Монархизм бир мойкнинг умуман бўлмаслиги. Бу ҳолларда тизимчаси ҳам бўлмайди. Ёрғоқнинг шу томони аплазияга учраган бўлади.

Яқуний диагноз - монархизм деб, фақат қорин парда ортини мувассал тафтиш қилиб, мойк топилмагандан кейингина қуйиш мумкин.

Беморга косметик мақсадда 12-14 ёшлигида силикон протез қўйиш мумкин.

Анорхизм - иккала мойкнинг бўлмаслиги. Кўпинча бу аномалия иккала буйрак агенезияси билан бирга келади ва бутунлай беморлар яшамайди. Жуда кам ҳолларда анорхизмнинг ёлғиз ўзи учрайди. Бу беморларда ташки ва ички жинсий аъзолар, иккиламчи жинсий белгилар



ривожланмаган бўлади.

Полиорхизм - қўшимча (учунчи) мойкнинг бўлиши. Одатда қўшимча мойк мойкдан юкорироқда жойлашади. Давоси - ёмон сифат ўсмага айланиш хавфи бўлгани учун мойкни олиб ташлаш (орхидоэктомия) операцияси қилинади.

5-расм. Крипторхизм. а) мойкнинг нормал жойлашуви; б) чов шакли; в) абдоминал шакли

Мояклар жойлашиш аномалияси тез-тез учраб туради. Эмбрионал тараққиёт жараёнида мойк ретроперитонеал бўшлиқдан, 6 ойлигидан бошлаб чов канали орқали ўтиб секин-аста бола дунёга келгунча ёрғоққа тушади. Лекин ҳар хил салбий таъсирлар сабабли (мойкнинг кон томирларининг калталиги, чов каналининг ривожланмаганлиги, чов каналидан чиқиш жойида ёки ёрғоққа тушиш жойида қўшимча тўқимадан ҳосил бўлган тўсиқларни бўлиши ва ҳ.к) мойк ёрғоққа тушиш йўлида тўхтаб қолади (крипторхизм) ёки бошқа жойга ўтиб кетади (эктопия).



Крипторхизм - абдоминал (чов каналини ички тешигигача бўлган масофада тўхтаб қолса) ва ингвинал (чов каналда ёки

6-расм. Моек эктопияси. а) чов; б) қов; в) сон; г) оралик; д) кесипма (қарама-қарши)

пастроқда мояк тўхтаб қолса) турлари фарқланади (5-6 расм). Крипторхизм бир томонлама ёки икки томонлама бўлиши мумкин. Крипторхизмда ёрғоқда мояк бўлмайди, уни пальпация қилиб чов каналида топиш мумкин ёки мутлақо топиб бўлмайди (абдоминал турида).

Крипторхизм ҳақиқий ва сохта бўлиши мумкин. Сохта крипторхизмнинг сабаби кремастер рефлексини баланд бўлиши, бу ҳолларда қўл билан моякни ёрғоққа тушириш мумкин.

Жойлашиш аномалияси моякнинг ҳар хил асоратларига (пуштсизлик сперматоген фаолиятини бузилиши, буралиш натижасида некрозга йўлиқиш, шикастли орхит, малигнизация) мойилликни оширади. Сперматоген фаолиятни бузилиши атроф тўқималарни ҳароратини баландлиги (ёрғоқ нисбатан 1,5-6/с) билан боғлиқ. Температуранинг баландлиги моякнинг герминатив ҳужайраларини етилишини орқада қолишига ва пренхимани скелеротик ўзгаришига сабаб бўлади.

Бу ўзгаришлар бола 10-11 ёшга киргандан кейин, қайтмас бўлади. Мояк чов каналида бўлганда кўпинча бўралиб қолиши ва оқибатда некрозга учраши мумкин. Даволаш операция йўли билан, болани 1-2 ёшлигидан, ўтказилади. Орхидопексия операция мақсади мояк ва уруғ тизимчасини мобилизация қилиб, моякни ёрғоққа тушириб фиксация қилишдан иборат.

Прогноз моякларни ривожланиш даражасига боғлиқ бир томонлама крипторхизмда ҳаётининг спермалар миқдори 20% ни, операциядан кейин эса 80 % ни ташкил этади, икки томонлама крипторхизмда эса - 10 ва 40% бўлади.

Мояк эктопиясида у одатдагидан бошқа жойда туриб қолади. Агар мояк ораликда жойлашган бўлса, бунинг оралик эктопияси дейилади. Агар мояк соннинг ички юзасида туриб қолган бўлса сон эктопияси қов соҳасида бўлса, қов эктопияси дейилади. Бордию, мояк ёрғоқнинг иккинчи ярмида, қарама - қарши томонида жойлашиб қолса бунинг кесими (қарама-қарши) эктопия дейилади.

Эктопияни охирги туридан бошқаларида мойкни операция қилиш йўли билан ёрғоққа ўтказиш лозим.

СПЕРМОГРАММАЛАРДАГИ ЎЗГАРИШЛАР ВА ФОЛЛИКУЛОСТИМУЛОВЧИ ГОРМОН ТАРКИБИ

Эркакларда фертиллиқ бузилишларида эякулятдаги ўзгаришлар характерини аниқлаш лозим. Азоспермияда сперматоген функцияни биопсиясиз ҳам мойк ўлчами ва қон плазмасидаги ФСГ миқдорини аниқлаш орқали ҳам амалга ошириш мумкин. Мойкнинг кичик ўлчамлари ва конда ФСГ миқдорининг сезиларли даражада ошиши сперматогенезнинг йўқлиги ёки кучли сунганлигини англатади. Бундай беморларда уруғ йўллари ўтказувчанлигини хирургик тиклашни кўрсатма бўлмайди. Мойк ўлчамларининг етарли даражада катта ҳажмида бўлиши ва ФСГ концентрацияси кам миқдорда ошганда фертиллиқни хирургик тиклаш мумкин.

ЭРКАКЛАРДА ФЕРТИЛЛИҚНИ БАҲОЛАШ УСУЛЛАРИ

Эркакларда жинсий функция ва фертиллиқни қуйидаги усуллар билан баҳолаш мумкин.

•Гонодотроп гормонлар миқдорини аниқлаш. ЛГ ва ФСГ – пептид гормонлар, улар гипоталамус рилизинг-гормонлари таъсирида остида гипофиз олдинги бўлагида ишлаб чиқилади. Иккала гормон ҳам - диамер, ўзига хос гормонал α - ва β -занжирдан ташкил топган. ЛГ ва ФСГ ўзининг гормонал фаолиятини гонадалардаги нишон- хужайра мембранасидаги рецепторларига боғлиқ ҳолда амалга тоширади.

- ЛГ эркак гонадалардаги Лейдиг хужайраларида тестотрон синтезини фаоллаштиради. Тестотроннинг орқага қайтар манфий таъсир механизми, ўз навбатида гипоталамус ва гипофизда люлиберин ва ЛГ синтези ва ажралишини блоклайди.

-ФСГ тухумдонда фоликулалар етилишини ва гранулёз хужайраларда экстрадиола синтезини стимуллайди, эркакларда Лейдиг хужайраларини ва Сертоли хужайраларида сперматогенезни стимуллайди. ФСГ миқдорини аниқлаш генератив аъзолардаги ўзгаришларни аниқлаш мақсадида ўтказилади (аменорея, олигоменорея, гипогонадизм, эркаклар ва аёлларда бепуштлик, болалар жинсий ривожланиши бузилишлари).

•Жинсий гормонлар мувофиқлиги аниқлаш (Лейдиг хужайралари функциясини баҳолаш).

-**Тестотрон**- асосий ва энг фаол андроген, эркакларда Лейдиг хужайраларида, аёлларда буйрак усти беzi пўстлоғи ва тухумдонларда синтезланади. Периферик метаболизм маҳсулот бўлиб ҳисобланади. Тестотрон қонда эркин ҳолда (1-2%) ва боғланган ҳолда, яъни жинсий гормонларни боғловчи глобулин (ЖГБГ) ва альбумин билан боғлаган ҳолда. Тўқималарда тестотрон янада фаол дигидротестотронга (ДГТ) айланади. Тестотрон конверцияси жигарда 17-кетостероидга айланиш билан яқунланади. Тестотрон ҳомила ичи ривожланиш даврида эркаклар жинсий аъзолари дифференциациясида иштирок этади, жинсий етилиш даврида эса иккиламчи жинсий белгиларни ривожланишига жавоб беради. Бу гормон жинсий аъзоларнинг нормал фаолият олиб бориши учун зурурдир.

-5 α -ДГТ андроген стероид гормон, тестотрон ва андростендионнинг ўхшаш бўлиб, ДГТ нишон-хужайраларда тестотрондан 5 α – редуктаза ферменти таъсирида ҳосил бўлади. Бу стероид гормоннинг маълум бир қисми қонда оксиллар билан боғланмаган эркин ҳолда бўлади.

- ЖГБГ- зардобли глюкопротеин, жинсий стероидларни юқори специфик боғловчи, жумладан тестотрон, эстрадиолни ҳам. ЖГБГ C18- ва C19-стероидлар билан специфик алоқаси орқали жинсий гормонларни биологик фаолигини бошқаради. ЖГБГ жигарда ишлаб чиқарилади, унинг секрецияси ва синтези бир қанча омилларга боғлиқ, уларга айримлари уни қон плазмасидаги миқдорини қўпайтиради (қалқонсимон без гормонлари, экстрогенлар, стресс, эркак ёши, фенитоин, углеводларнинг юқори

концентрацияси), айримлари эса камайтиради (семириш, тестотрон, пролактин, ўсиш гормони, аёллардаги менопауза, прогестрон, глюкокортикоидлар). ЖГЪГ миқдорини ўлчаш оркали - тестотрон ва эстрадиолнинг концентрациясини аниқлаш натижаларини тўғри интерпретация қилиш, жинсий дисфункцияларда андроген ва эстроген балансини тадқиқ қилиш, бундан ташқари гормонлар периферик фаолиятини баҳолаш каби диагностик мақсадда фойдаланиш мумкин.

•Стимуляцион тестлар: одам хорионик гонадотротини (ЖГ аналоги), кломифен цитрит, гонадотропин-рилизинг гормони билан- гипоталламус-гипофизар тизимни топик диагностика қилиш мақсадида.

•Гениталийни ташқи текшириш (УТГ фойдаланган ҳолда).

•Эякулятни текшириш- 2-3 ҳафта интервал билан 2-3 мартаба текшириш, кўрсатмага биноан кўпроқ ҳам.

•Тестикула биопсияси (гонода ўлчамлари нормал бўлганда, сперматогенез бузилиши ва обтурацион азооспермияни дифференциал диагностика қилиш мақсадида).

ИНГИБИН

Ўтган аср 80-йилларидан бошлаб сперматогенезнинг энг сезгир маркерларини кидириш ишлари фаол олиб борилмоқда.

1932 йилда Mc. Cullag эҳтимолият билан мойкада ишлаб чиқарилувчи модда гипофизда ФСГ синтези ва секрециясини блоклашини намойиш қилади, аммо бу модда XX асрнинг 80-йилларида ажратиб олинади (Burger, Igarashi, 1988). Ингибин- 32 кДа молекуляр массага эга бўлган пептид бўлиб, таркиби дисульфид кўприкчалар билан боғланган α - ва β - суббирликлардан иборат. Ингибиннинг иккита тури маълум-А ва В. Ингибин А α - ва β А- суббирликлардан, ингибин В - α - ва β В- суббирликлардан ташкил топган. Аёлларда гормон фоликулаларда, эркаларда эса мойк уруғ каналчаларида (Сертоли хужайраларида) синтезланади. Агарда ингибин А асосан аёлларда аниқланса (эркаларда унинг функцияси номаълум), эркалар қонида циркуляцияланувчи асосий шакли бўлиб ингибин В хизмат қилади. Клиник

амалиётда факатгина кон зардобдаги ингибин А ва В нинг димер шакллари аникланади, чунки ингибиннинг димер шакллари биологик фаол хисобланади. Ингибин гипофиз олдинги бўлагидан ажралган ФСГ ни селектив ингибирлайди ва гонодаларда паракрин фаолиятига эга.

Ингибин В- Сертоли хужайралари функцияси ва экзокрин тестикуляр функциясининг (сперматогенез ҳолати) маркеридир. У сперматогенезнинг билвосита маркери бўлиб хисобланади. Соғлом эркекларда унинг концентрацияси одатда 480 пг/мл дан паст, аёллардан фарқли ўларок, эркекларда бирлиги ўзгармасдир (циклик тебранишга эга эмас). Аммо, патологик ҳолатларда (бепуштликда) ингибин В миқдори пасайиши мумкин. Спермада сперматозоидларнинг миқдори 20 млн/мл дан кам бўлган 100% текширилганлар қони зардобда ингибин В концентрацияси 80,0 пг/мл дан паст бўлган, ФСГ эса 10 бирлик/л дан кўп. Варикоцеле буйича даволанган эркекларда кон зардобда ингибин В миқдори сезиларли даражада кўпайган, бунда ФСГ, ЛГ ва тестотрон миқдори бутун кузатув давомида ўзгармаган. Бу ҳолат, варикоцеле билан пациентларни даволаш мониторинги учун фойдаланиш мумкинлигини исботлайди. Ингибин азооспермияда мойкдан сперматозоидларни экстракцияси муваффақиятини аниқ олдиндан айтиб беради. Унинг паст концентрацияси сперма ҳосил бўлишини ноадекватлигини, яъни ўтказилиши кўзда тутилган хирургик даволаш усулини самара бермаслигини кўрсатиб беради.

Сертоли хужайраларининг дефицити нагжасида гипофизда ФСГ секрециясини танлаб босиб турувчи асосий гормон- ингибин синтези пасаяди. Ингибин етишмаслиги тесқари боғланиш механизмига олиб келиб, гонадолиберин ҳосил бўлишини кўпайишига, ФСГ синтези ошишига, Сертоли хужайралари билан аденогипофиз ўртасидаги “иложсиз ахвол” келтириб чиқаради. Сертоли хужайралари, уруғ чиқариш каналчалари базал мембранаси яқинида жойлашиб, интерстициал бушлиқдан уруғ чиқариш каналчаларига оксилларни ўтишини тўхтатиб, барьер функциясини бажаради. Сертоли хужайраларининг цитоплазматик ўсимталари жинсий

хужайраларини ўраб олиб, уни етилишида ижобий муҳим ярадади ва етилайётган жинсий хужайраларини базал мембранадан каналчалар бўшлиғига ҳаракатига мойиллик қилади. Сертоли хужайралари шикастланган жинсий хужайралар ва резидуал таначаларни (жинсий хужайралар цитоплазмаси қисмлари, улар сперматогенезда иштирок этмайди) фаол фагоцитлайди.

Гипофизнинг ФСГ таъсири остида Сертоли хужайралари андроген боғловчи оксилларини секреция қилади, улар каналчалар бўшлиғига тушиб, тестотронни фаол боғлайди, бу эса жинсий хужайраларини тўлиқ етилиши учун лозим бўлган тестотроннинг юқори концентрациясини таъминлайди. Ва ниҳоят, ФСГ Сертоли хужайраларида ингибин оксиди маҳсулотларини стимуллайди, бунда ЛГ секрециясига таъсир қилмасдан, гипофизда ФСГ секрециясини бостиради.

ФСГ рецепторлари Сертоли хужайраларида, ЛГ рецепторлари эса Лейдинг хужайраларида жойлашади. ФСГ ёки ЛГ селектив секрецияси нафақат гипоталамус ёки жинсий гормонлар орқали амалга оширилади, балки Сертоли хужайралари секреция қиладиган ингибинга ҳам боғлиқ. Шунини таъкидлаш керакки, ингибин биосинтези, албатта жинсий хужайраларидан келиб тушадиган сигналларга ҳам боғлиқ, ингибин ФСГ нинг базал синтези ва секрециясини танлаб бостиради. Ўз навбатида, Лейдинг хужайраларида секреция қилинадиган жинсий гормонлар дозасига боғлиқ ҳолда ЛГ секрециясига салбий таъси кўрсатади. Шундай қилиб, жинсий хужайралари нафақат жинсий дифференцировка жараёнлари ва гипоталамо-гипофизар-гонада ўз-ўзини бошқарувчи занжирга таъсир қилади, балки уларнинг функциясига маълум бир даражада таъсир кўрсатади.

Жинсий хужайраларига нисбатан бошқарувчи гормонлар гипоталамо-гипофизар-гонада занжирини "стероидогенез-нейроэндокрин гипоталамо-гипофизар комплекс" функционал тизим ости сифатида намоён бўлади. Унинг роли стероидогенезни қувватлашдан иборат, янада кенгрок олганда, таначани тириклик муҳитида гаметогенез учун адекват шароитни, оксиллар

биосинтезида жинсий гормонларни генлар транскрипциясида иштироки орқали қувватлашди.

Болалар ва ўсмирларда ингибин миқдорини тадқиқ этиш

Болалар ва ўсмирларда ингибин В миқдорини тадқиқ этиш буйича ишлар саноқли бўлишига қарамасдан, унинг натижалари жуда ҳам зиддир. Ингибин В бола ҳаётининг дастлабки йилларида ҳосил бўлади, биринчи 2 йилда ингибин, ЛГ ва ФСГ ўртасида боғлиқлик ижобий бўлади. Бу тадқиқотлар шуни тасдиқлайдики, бунда гонадотропин ва тестотрон бевосита ёки билвосита Сертоли ҳужайраларида ингибин синтези бошқарилишида жалб қилиниши мумкин.

Ингибин В бола туғилгандан унинг қон зардобида циркуляция қилади, унинг миқдори жинсий етилиш бошланиши билан кўпаяди ва Tanner буйича III пубертат босқичида максимал чўққисига етади, IV-V босқичида эса ФСГ миқдори билан аниқ тесқари боғлиқликка ўтади. Бундай аналогик ўзгаришлар катта ёшли (Балогатга етган) эркекларда ҳам аниқланиши мумкин.

Эркекларда варикоцеле билан операциядан олдинги ва кейинги муддатларда ингибин В миқдорини аниқлаш ингибин В миқдори билан ва спермограмма маълумотлари, тестикуляр туқима ҳажми ўртасидаги ижобий корреляцияни аниқлаш мумкин. Ингибин В ва ФСГ миқдорини ўзгариши сперматогенез ҳолати маркери бўлиб хизмат қилади.

Кейинчалик жинсий безлар етишмаслиги патогенезида гормонал механизмларни қўшилишини бир неча босқичларга ажратиш мумкин, бунда бепуштлиқ ва гипогонадизм функцияси пасайишининг миқдорий ва сифатий камайиши асос этади:

- I босқич-жинсий ҳужайралар структура-функционал ҳолати бузилган, гонадотропин ва жинсий гормонлар ёшга мос миқдорда бўлади.

- II босқич- жинсий хужайралар структура-функционал ҳолати бузилган, Сертоли хужайралари функцияси бузилган (ФСГ ва ЛГ миқдори ошган, тестотрон норма атрофида).

- III босқич- жинсий хужайралар бўлмайти ёки критик дефецит ҳолатида, Сертоли хужайралари эндокрин функцияси издан чиққан, Лейдиг хужайралари гиперплазияси (ФСГ ва ЛГ миқдори ошган, тестотрон норманинг пастки чегарасида).

- IV босқич-герминатив эпителий атрофияси, Сертоли ва Лейдиг хужайралари гормонал функцияси декомпенсацияси (ФСГ ва ЛГ миқдори юқори, тестотрон пасайган).

- V босқич- гипергонадотроп гипогонадизм кўринишидаги жинсий хужайралари функцияси пасайиши билан зарарланиши (ФСГ ва ЛГ миқдори кескин юқори, тестотрон миқдори-паст).

I, II ва III босқичлар бепуштлик билан, IV ва V босқичлар гипогонадизм билан намоён бўлади. Бир гуруҳ муаллифлар ингибин В билан ФСГ миқдори ўртасида аниқ қатъий негатив корреляция борлигини айтишган. Jensen (1998) ёзишича, бундан ташқари ФСГ ва ингибин В сперма миқдори ва тестикуляр тўқима ҳажми билан ҳам корреляция қилинади (Klingmuller, Haidl, 1997), яна шуни қайд этиш лозимки, ингибин В миқдори ФСГ миқдорига караганда сперматоген функцияга сезгирроқ кўрсаткич бўлиб ҳисобланади, шунинг учун у сперматогенез маркери сифатида таклиф этилган (Von Eckardsten, 1990; Leifke, 1997).

1999 йилда Foresta ва ҳамуаллиф. томонидан олигозооспермия билан 135 нафар эркекда ингибин В, ФСГ, ЛГ, тестотрон миқдори ўрганилган. Шундан 43 пациентда ингибин В миқдори назорати остида ФСГ терапия ўтказилгандан сўнг икки томонлама мойялар биопсияси ўтказилган.

Базал ингибин В ва ФСГ миқдори буйича улар уч гуруҳга ажратилган: А гуруҳда – ФСГ ва ингибин В миқдори нормада, В гуруҳда – ФСГ миқдори ошиши билан (>7 бирлик/л) ва ингибин В миқдори нормада, С гуруҳда-ФСГ

миқдори юқори ва ингибин В миқдори паст (<80 пг/мл). Биринчи гуруҳда (А) 2-чи, 3-чи, 4-чи ҳафтадан сўнг ингибин В концентрацияси ошганлиги кузатилган, қолган икки гуруҳда даволаниш давомида ўзгаришлар аниқланмаган. Тадқиқотлар натижалари ФСГ ва ингибин В миқдори ўртасида манфий боғланиш борлигини кўрсатиб берган.

Вариоцеле билан ёши катта пациентларда ингибин В даражаси тадқиқ этилганда ҳал хил натижалар қайд этилган, шунга қарамадан ингибин В сперматогенез ва Сертоли хужайралари функциясининг маркери сифатида фойдаланиш таклиф этилади.

Чап томонлама варикоцеле билан ҳали операция қилинмаган ўсмирлар (ўртача ёш 14,5 йил, Таплег буйича IV-V босқичида) тадқиқ қилиниб, ингибин В нинг базал ва стимуллашган миқдори, ФСГ, ЛГ, тестотрон миқдори ўрганилган. Варикоцеле билан пациентларда ингибин В концентрацияси ва зарарланган томондаги мойк ҳажми назорат гуруҳидаги-жинсий ривожланишида ўзгариш бўлмаган соғлом болаларларга қараганда яққол пастлиги кузатилган. Қолган параметрлар иккала гуруҳда ҳам бир бирига ўхшаш бўлган. Бундан куйидаги хулосалар келиб чиқади, яъни ингибин В сперматогенез ва Сертоли хужайралари зарарланиши маркери сифатида қаралиши мумкин, кейинчалик эса даводан сўнги тикланишни индикатори сифатида фойдаланиш мумкин.

Шу ўринда, van Beek (2007) ўз тадқиқотларида ҳам ингибин В сперматогенез маркери сифатида фойдаланиш мумкинлигини кўрсатиб ўтган. Бунда 1974-1998 йилларда Ходжкин лимфомаси буйича даво муолажалари (комбинирланган химиятерапия) ўтказган 56 нафар ёши катта эркаклар текширилган. Уларда фертиллиқ параметрлари, биринчи навбатда ингибин В концентрацияси ва андроген статуси текширилган. Ҳамма кўрсаткичлардан фақат ингибин В сперма концентрацияси билан корреляция қилинган. Ўтказилган тадқиқотлар асосида муаллиф фақат ингибин В

гонадалар функциясининг энг сезгир маркери бўлиб хизмат қилишини хулоса қилган.

Аммо ингибин В ни сперматогенезнинг маркери сифатида фойдаланиш ҳақида ягона фикрлар мавжуд эмас. Ингибин В ни сперматогенезнинг маркери сифатида фойдаланишни инкор этувчи хабарлар ҳам бор. Масалан, M.Noowrozi тадқиқотларида азоспермия буйича текширилган 70 пациентдан 13 нафариди ингибин В миқдори пастлигини, мойялар пункцион биопсияси маълумотларига асосан сперматогенезни аниқлаган. Шу тадқиқотлари асосида ФСГ концентрациясини сперматогенезнинг энг сезгир кўрсаткичлари сифатида фойдаланишни таклиф этган.

Аутоиммун бепуштлик келиб чиқиш механизми

Сперма учун специфик антигенлик маълум шароитларда бир қанча физик-химик, бактериал ва бошқа факторларнинг таъсиридан сўнг гематотестикуляр барьер бузилишида натижасида келиб чиқади, яъни организмдан яширин ҳолда специфик антигенлар иммунокомпонент тизим билан тигиз ҳолда алоқага киришади.

Шу далилга қарамасдан, сперма таркибида бир қанча антигенларни мавжуд бўлиши, қайсики улар антителалар ҳосил бўлишини индуцирлаши мумкин бўлса ҳам, уларнинг кам қисми аутоиммун орхэпидидимит ва асперматогенез келиб чиқишида иштирок этиши мумкин.

Одам уруғ суюқлиги антиген таркиби мураккабдир. Қон зардобидан чиқадиган, антиген компонентлар билан бирга, альбумин, трансферрин, иммуноглобулинлар (Ig), масалан IgG, IgA, айрим ҳолларда IgM, комплемент С3 компоненти, α_2 -, β_1 -глобулинлар, α_1 -гликопротеин, α_1 - антитрипсин, нордон серомукоид ва уруғ плазмасида қўшимча безлар секретидан келиб чиқувчи антигенлар ҳам бўлиши мумкин. Сперма уруғ суюқлигидан ҳам антигенларни адсорблаш хусусиятига эга.

Умуман олганда, спермада 30 ортиқ антигенлар аниқланган. Уларнинг айримлари сперма ёки уруғ плазмаси учун қатъий специфик бўлса,

колганлари одам қони зардоби, сут, сўлак, бурун суюқлиги, ошқозон соки, сийдик, қин, бачадон бўйни суюқлиги, эндометрия, буйраклар, жигар, бундан ташқари, мойк спиртли экстаркти компонентлари, мия ва бир қанча кўп тарқалган микроорганизмлар компонентлари билан умумийдир.

Одам спермаси антиген хусусиятларини ўрганишда асосан, антиспермал антиген (АСА) титри юкори бўлган, бепуштлик касаллардан олинган зардоб ёрдамида олиб борилди. АСА- сперматозоидлар мембранасига қарши қаратилган антитела бўлиб, сперматозоидни функционал бутунлигини бузиш қобилятига эга. АСА микдори спермадаги ўзгариш даражасини белгилаб беради. Маълумки, АСА билан сперматозоидлар концентрациясини ёки ҳаракатини пасайиши ўртасида боғлиқлик аниқланмаган, аммо АСА уни мембранасига қўшилиши натижасида, сперматозоидлар функцияси бузилиши аниқланган. Сперматозоид мембранасидаги антигенга қартилган антитела сперманинг фертиллик сифатида салбий таъсир кўрсатади: сперматозоидлар юзаси билан боғланиш орқали уларни *cumulus* ёки *zona pellicida* дан ўтишини, акросомал реакция, тухум хужайра билан сперматозоидларни боғланишини бузади, бундан ташқари иммун тизимни бузиш учун сперматозоидларга эга бўлади. Бу боғланиш сперматозоидларни агглютинацияси учун сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари урогенитал йўл инфекциясига касалликлари ҳам сперматозоидларни агглютинацияси учун сабаб бўлиши мумкин. Шу сабаб билан ҳам, агарда сперматозоидлар агглютинацияси аниқланса, албатта сперма культурасига урогенитал инфекцияни инкор этиш керак. АСА бўлишини қайта манфий посткоитал тестда инкор қилиш лозим, чунки АСА сперматозоидларни цервикал канал суюқлигига кириши ва ҳаракатланишини бузади. Бундан ташқари, эркакларда субфертиллик, анамнезида сийдик таносил тизимида травмаларнинг бўлиши, спермограмма маълумотларида сперматозоидларни ҳаракатини пастлиги ёки агглютинацияси бўлиши билан АСА борлигини эҳтимол қилиш мумкин.

АСА ҳам эркакларда, ҳам аёлларда аниқланади. АСА 8,1-30,3 % бепушт эркакларда (2,4-10% соғлом эркакларда), ва юкори титр билан 6-7% бепушт эркакларда (соғлом эркакларга қараганда) аниқланади. Кўп ҳолларда (70% гача) АСА эркаклар обструктив урогенитал касалликларида, ўткир ва симптомсиз урогенитал инфекцияларда, хламидиоз, бундан ташқари мойк саратонида аниқланади. АСА крипторхизм ва орхидопекцияда бўлади. Кўрсатмага биноан, АСА ўғил болаларда крипторхизм операциясидан кейинги 2 йил ичида аниқланмайди, аммо эркакларда бундай операциядан кейин 40% ҳолларда АСА аниқланади. Бундан ташқари, АСА гомосексуалистларда, ОИТС билан касалланган эркакларда, варикоцеле ва орқа мия касалликларида ҳам аниқланади.

АСА ни аниқлаш эркаклар ва аёллар бепуштлигини диагностикаси стандарт тестларига киритилган. АСА айланувчи қонда, уруғ суюқлигида ёки бевосита сперматозоидлар юзасида аниқланиши мумкин. Қон зардобида сперматозоидларга қарши гуморал антитела булиши, репродуктив трактда бу антителалар пайдо булишига қадар фертиликка таъсир қилмайди. Шундай қилиб, қонда АСА аниқланиши уруғ суюқлигида аниқланган АСА натижаларига қараганда етарлича клиник аҳамият касб этмайди. Умум қабул қилинган сперматозоидларга қарши иммун жавобни аниқлаш усули- тирик сперматозоидларда АСА аниқлаш усулидир.

Антителаларнинг агглютинацияловчи, спермиммобилизацияловчи ва цитотоксик турлари фарқланади.

Зардобда аниқланувчи спермагглютининлар, спермиммобилизинлар ва сперматотоксинлар, асосан IgG, кам ҳолларда IgM га тегишли бўлади. Спермал плазмада аниқланган АСА кўпинча IgA га тегишли бўлади.

Аммо охириги ўн йилликда қон зардобида ва уруғ плазмасида АСА аниқланишига нисбатан фикрлар турли хил бўлиб, АСА миқдори билан эркалар инфертиллиги ўртасида аниқ бир корреляция мавжуд эмас.

Турли хил муаллифларнинг маълумотларига қараганда, АСА билан ҳамма пациентларни бир неча гуруҳларга бўлиш мумкин:

- Паст даражадаги АСА билан ва уни оператив даволанишдан сўнг пасайган пациентлар;
- АСА бор бўлган ва уни оператив даволанишдан кейинги титри кўтарилган пациентлар;
- АСА бор бўлган ва уни оператив даволанишдан кейинги титри кўтарилиб кейинчалик тушган пациентлар;

Сперма параметрларининг яхшиланиши фақатгина биринчи гуруҳда кузатилди. Иккинчи ва учинчи гуруҳдаги пациентларда сперма параметрларининг ёмонлашиши ҳаракатнинг пасайиши, нормал шаклдагиларини миқдори камайиши кўринишда намоён бўлди.

Тадқиқотчилар фикрига кўра, варикоцелени оператив даволаш натижалари жуда турли хил бўлиб, айрим пациентларда АСА миқдорининг ошишига олиб келиши мумкин.

С. J. Flickenger (1997) экспериментда нормал жинсий ривожланган каламушларда кўрсатиб берган, бунда АСА миқдори ёш ўтиши билан кўпайиб боришини, унинг келиб чиқиш сабабларини вазэктомия, жинсий тракт инфекциялари, оператив ёндошувлар бўлишини келтириб ўтган.

10-20% ҳолларда эркаклар бепуштлигининг сабабларини аниқлашни имкони бўлмайди, аммо зардоб ва спермада АСА топилади. Улар спермагглютининловчи ёки спермиммобилизацияловчи антителаларга киради. Одам ва сут эмизувчиларда АСА синтезига жавобгар бўлган етита ген аниқланган, антигенлар ажратиб олинган, бундан ташқари уларни ишлаб чиқувчи хужайралар топилган (герменатив хужайралар, эпидидимус эпителиал хужайралари, Сертоли хужайралари).

Охириги 10 йилда инглиз тилидаги ва рус тилидаги адабиётларида ҳам, АСА бепуштлиқ ривожланишида аҳамият борлиги ёки йўқлиги тўғрисида дискуссия бормоқда. Мояк ўсмаси билан пациентларда органини сақлаб

қолувчи операция билан орхидэктомия ҳолатларида АСА даражасидаги ишончли фарқ кузатилмаган.

Россиялик муаллифлар томонидан репродуктив тизими бузилиши бўлган эркекларни текширишда диагностик мезонларнинг аҳамиятини баҳолаш юзасидан тадқиқотлар олиб борилган. Тадқиқот алгоритмига эякулятда АСА даражасини аниқлаш киритилган. Тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, АСА билан қопланган ҳужайралар фоизи нормал кўрсаткичлар атрофида бўлган, яъни 30% кўп ошмаган. Аммо, спермограммада чекланишлар бўлган пациентларда IgG миқдорини ошиш тенденциясини намоён қилган. Эякулятда АСА даражасини ўрганишда кейинчалик бу кўрсаткич эътиборга олинмаган.

Оператив фаоллик Россияда етарлича юқори, унинг сифати дунё стандартларига мос келади. Профилли стационарлардаги ҳамма операцияларнинг 33% буйрак ва сийдик йўлларидаги операциялар бўлса, аммо асосийси 67%- репродуктив тизим аъзоларда тухумдон, мойкада ва жинсий аъзода, шулардан 20% шошилиш кўрсатмалар асосида ўтказилган операцияларга тўғри келади. Мамлакатимизда аёллар, жумладан қиз болалар репродуктив тизимини катъий асраш сақланиб қолган, аммо бу сўзни эркеклар репродуктив тизимига нисбатан айтиб бўлмайди, жумладан ўғил болаларга ҳам.

1922 йилга қадар Россияда гинекология ва андрология мустақил дисциплиналари шаклланган эди. Вақт ўтиши билан урология бу фанни ютиб юборади, аммо тиббиётнинг янги соҳаси фаолияти буйрак, сийдик найи, сийдик пуфаги, простата беши ва сийдик чиқариш канали касалликларини ўрганиш ва даволаш билан чекланиб қолади.

ХУЛОСА

Ҳозирги кунда мавжуд бўлган болалар уроандрологияси стандартлари репродуктив тизим аъзоларида ўтказилган оператив ёндошувлардан сўнг ўсмирларни текшириш ва кузатишни кўзда тутмайди, шундан экан, андрологиянинг замонавий ривожланиш босқичида болаларда репродуктив соҳа патологиясини хирургик коррекциясидан кейин ингибин В, АСА даражаси ва бошқа мойк шикастланишлари маркерларни ўрганиш долзарб ҳисобланади. Замонавий адабиётларда эркаклар бепуштлигини ўрганишга бағишланган тадқиқотлар кўплаб топилади.

Бепуштликнинг бўлиши мумкин бўлган сабабларидан бири болалик даврида, репродуктив соҳа аъзоларида ўтказилган операциялар кўрсатилган. Операциядан кейинги эрта даврни (1-6 ой) баҳолашга қаратилган ишлар камчиликни ташкил қилади, шундай экан, жинсий ва гонадотроп гормонлар миқдори, тестикулалар ўлчами, бундан ташқари АСА даражасини эрта бузилишларни ўрганиш ва аниқлашга қаратилган ишлар долзарб ҳисобланади, бу эса болалар ва ўсмирларни операциядан кейинги даврда уроандрологлар ва эндокринологларда режали узок муддатли диспансер кузатувида бўлишини тақозо этади.

Ўз ўзини синаш учун тестлар

1. Тестотрон мойкнинг қайси хужайраларида ишлаб чиқарилади?
 - а) Лейдиг интерстициал хужайраларида
 - б) Сертоли хужайраларида
 - в) уруғ йўллари хужайраларида
 - г) мойк оксил пардаси хужайраларида
 - д) мойк ортиғи хужайраларида
2. Сперматогенезни бошқарадиган бир қанча гормонлар ишлаб чиқарувчи Сертоли хужайралари мойкни қаерида жойлашади?
 - а) мойк ортиғида
 - б) уруғ каналчаларида
 - в) уруғ йўллари хужайраларида
 - г) мойк оксил пардасида
 - д) Лейдиг интерстициал хужайраларида
3. Соғлом эркекларда Ингибин В концентрацияси одатда қанча бўлади?
 - а) 180 пг/мл дан паст
 - б) 200 пг/мл дан паст
 - в) 220 пг/мл дан паст
 - г) 400 пг/мл дан паст
 - д) 480 пг/мл дан паст
4. Антиспермал антитела (АСА) қандай турлари фаркланади?
 - а) агглютинацияловчи, спермотоксик, цитотоксик
 - б) аспермал, спермиммобилизацияловчи, генетик
 - в) агглютинацияловчи, спермиммобилизацияловчи, цитотоксик
 - г) агглютинацияловчи, спермотоксик, цитотоксик
 - д) антиспермал, спермиммобилизацияловчи, генетик
5. Қорин бўшлиғи билан туташ гидроцеледа қайси операция қўлланилади:
 - а) Бергман операцияси
 - б) Росса операцияси
 - в) Гросса операцияси
 - г) Мартинов операцияси
 - д) Винкельман операцияси
6. Қорин бўшлиғи билан туташмаган мойк пардалари истискосида суяклик қандай йўл билан ҳосил бўлади:
 - а) қорин бўшлиғидан келади
 - б) қон томирларидан ўтади
 - в) мойк хужайралари ишлаб чиқаради
 - г) қин ўсимтаси хужайралари ишлаб чиқаради
 - д) лимфа томирларидан ўтади
7. Варикоцелега нима сабаб бўлиши мумкин:
 - а) умумий қон босимининг ошиши
 - б) буйрак венасида босимнинг баландлиги
 - в) мойк ва унинг ортиғи касалликлари
 - г) мойк артериясида босимнинг ортиши

- д) буйрак артериясида босимни ортиши
8. Крипторхизмнинг асорати:
- а) сийдик тута олмаслик
 - б) аклий ва жисмоний ривожланишдан қолиш
 - в) семинома
 - г) мойк туберкулези
 - д) мойк атрофияси
9. Таранглашмаган гидроцелини қачон операция қилиш мақсадга мувофиқдир:
- а) диагноз аниқлангач
 - б) кўрак ёшида
 - в) уч ёшдан кейин
 - г) мактаб ёшида
 - д) балоғат ёшида
10. Мойк пардаларини қорин бўшлиғи билан туташувчи истисқосига хос белгилар:
- а) шишни доимо ўзгармасдан бир хил туриши
 - б) шишни эрталабга катталашиб, кечга яқин кичрайиши
 - в) шишни эрталабга кичиклашиб, кечга катталашиши
 - г) қўл билан ушлаб кўрганда шишни бирдан катталашиши
 - д) кучанган ва йиғлаганда шишни бирдан катталашиб кетиши
11. "Сохта крипторхизмга" хос ҳолатни аниқланг:
- а) бир томонда мойкни умуман ёрғоқда бўлмаслиги
 - б) иккала томондан ҳам мойкни ёрғоқда бўлмаслиги
 - в) мойкни чов каналида ушланиб қолиши
 - г) мойкни қорин орти соҳасида ушланиб қолиши
 - д) мойкни вақти- вақти билан ёрғоққа тушиб туриши
12. Мойк пардаларининг таранглашган истисқосини хавfli асорати:
- а) тухум атрофияси
 - б) оғриқ синдроми
 - в) тухум пардаларининг флегмонаси
 - г) гипогенетализм
 - д) варикоцеле
13. Операция қилинмаган крипторхизмнинг энг хавfli асорати:
- а) бепуштлиқ
 - б) жисмоний ўсишдан орқада қолиш
 - в) иккиламчи жинсий белгиларни пайдо бўлмаслиги
 - г) семинома
 - д) мойк атрофияси
14. Крипторхизмни даволашда қайси дори қўлланилади:
- а) тестостерон пропианат
 - б) хориогонин
 - в) питуотрин
 - г) метилтестостерон

- д) гидрокортизон
15. Варикоцелега айнан хос бўлган белги:
- а) ёрғокни шиши
 - б) мойк ҳажмини катталашиши
 - в) мойк ҳажмини кичиклашиши
 - г) ёрғокда чувалчангсимон ҳосилаларни пайпасланиши
 - д) ёрғокда қаттиқ ҳосилани пайпасланиши
16. III-даражали варикоцелени рационал даволаш усули:
- а) чап мойк венасини эндоваскуляр склеротерапияси
 - б) консерватив даво
 - в) Иванисевич операцияси
 - г) Поломо операцияси
 - д) Поломо операциясини II-МолМИ модификацияси
17. 1,5 ёшгача болаларда уруғ тизимчаси ва мойк пардалари истисқосини пайдо бўлишини асосий сабаби:
- а) шикастланиш
 - б) инфекция
 - в) қорин парда қин ўсимтаси облетерациясини бузилиши
 - г) чов ёрғок соҳаси қон ва лимфа томирлари ривожланишини бузилиши
 - д) алмашинув жараёнини бузилиши
18. Мойк пардалари истисқоси қиёсий ташҳиси қайси касалликдан бошланади:
- а) варикоцеле
 - б) тухум ўсмаси
 - в) чов-ёрғок чурраси
 - г) мойк ортиғи касалликлари
 - д) мойкнинг буралиб қолиши
19. Уруғ тизимчасининг тўсатдан пайдо бўлган кистаси қиёсий ташҳиси нимадан бошланади:
- а) полиорхия
 - б) қисилган чов чурраси
 - в) крипторхизм
 - г) чов лимфаденити
 - д) ўткир аппендицит
20. Уруғ тизимчаси ва мойк пардалари туташмаган истисқосига хос клиник белги:
- а) куннинг охирига бориб ёрғокнинг катталашиши
 - б) узоқ вақт давомнда уруғ тизимчаси ва мойк пардаларининг вақти-вақти билан таранглашиб туриши
 - в) ёрғок асимметрияси
 - г) оғриқ синдроми
 - д) гипогонадизм

АДАБИЁТЛАР

1. Айзикович Б. И., Айзикович И. В., Верба О. Ю. и др. Роль цитокинов в регуляции сперматогенеза: современный взгляд на проблему. *Иммунология*. 2008; 3: 191-193.
2. Аляев Ю., Гамзиев М., Шестакова Е. Антиспермальные антитела и их роль в возникновении иммунологического бесплодия. *Врач*. 2008; 7: 29-30.
3. Баженов А. В., Комолов Д. А. Сравнительный анализ представлений о собственном теле у детей и подростков. *Вестник РГМУ. Специальный выпуск*. 2011; 1:23-25.
4. Барканова О. В. Половые и тендерные различия отношения к здоровью школьников-подростков. Психология образования: психологическое обеспечение «Новой школы». Материалы V Всероссийской научно-практической конференции, 27.01-29.01.10, Москва. Под ред. В. В. Рубцова. *Москва: Федерация психологов образования России*. 2010. С. 196-197.
5. Володько Е. А. Хирургическая тактика при гипоспадии у детей с нарушением формирования тела. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М.: *Рос. мед. акад. последиплом. образования Росздрава*. 2006.
6. Володько Е. А., Бровин Д. Н., Галаова Л. М. и др. Отдаленные результаты лечения гипоспадии у детей с нарушением формирования пола. *Андрол. и генитал. хир.* 2011; 2: 51-55.
7. Галаова Л. М. Результаты лечения гипоспадии у детей с нарушением формирования пола. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М.: *Рос. мед. акад. последиплом. образования МЗ РФ*. 2012.
8. Загарских Е. Ю. Медико-социальные аспекты формирования нарушений репродуктивного потенциала у мальчиков подросткового возраста, проживающих в промышленных центрах. *Междуна. эндокр.ж.* 2011; 1:33.
9. Зубкова Н. А., Лозовая Ю. В., Окулов А. Б. и др. Психосексуальная адаптация больных с врожденной дисфункцией коры надпочечников. *Андрол. и генитал. хир.* 2003; 2: 37-40.

10. Комолов Д. А. Представления о собственном теле у детей младшего школьного возраста. *Вестник РГМУ. Специальный выпуск*. 2012; 1: 96-97.
11. Кононова Я. В. Медико-социальная и психосексуальная адаптация больных ложным мужским гермафродитизмом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: Рос. мед. акад. последиплом. образования МЗ РФ. 2003.
12. Латышев О. Ю. Крипторхизм: исходы и профилактика. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2009. 26 с.
13. Лельчук С. А., Щербавская Э. А., Гельцер Б. И. Оперативное лечение заболеваний органов мошонки у детей как причина нарушения репродуктивной функции. *Репрод. здоров, детей и подростков*. 2009; 1: 56-61.
14. Можейко Л. Ф. Клинико-психологические особенности личности девочек-подростков в период становления репродуктивной функции. *Мед. панорама*. 2003; 9: 102-109.
15. Мотовилин О. Г. Развитие представлений о собственном теле у детей в условиях семьи и интерната. Автореф. дис. ... канд. психол. наук. М.: РГБ ОД. 2001.
16. Николаева М. А. Антитела к антигенам сперматозоидов человека в норме и при нарушениях репродуктивной функции. Автореф. дис. ... докт. биол. наук. М. 2007. 44 с.
17. Окулов А. Б., Казанская И. В., Тарусин Д. И. Педиатрическая уроандрология в системе профессионального медицинского непрерывного образования. *Андрол. и генитал. хир.* 2005; 3: 55-58.
18. Селиванов Т. О. Клинико-лабораторные критерии фертильности при варикоцеле. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2008. 25 с.
19. Спивак И. М. Профилактическая роль терапевтического обучения пациентов. Материалы IV Всероссийского съезда РПО, 18-21 сентября 2007 г. В 3 т. М.-Ростов-на-Дону: Кредо. 2007; 3: 186-187.
20. Спивак И. М. Саногенное поведение взрослых: структура, принципы и модели обучения. М.: LAPLAMBERT Academic Publishing. 2011. 121 с.

21. Стандарт медицинской помощи больным с гипоспадией члено-мошоночной. URL: <http://www.ros-med.info>: Медицинская информационно-справочная сеть.
22. Тарасова М. Н., Чистякова Г. Н., Ремизова И. И. Нарушение репродуктивной функции у мужчин. *Пробл. репрод.* 2008; 5: 52-55.
23. Тарусин Д. И. Охрана репродуктивного здоровья мальчиков. *Практ. педиатр.* Май, 2007. URL: <http://medi.ru/Doc/j01070535.htm> (дата последнего обращения: 26.01.2013).
24. Устинкина Т. И. Общие вопросы эндокринологии мужской половой системы; структурно-функциональная организация, этиопатогенез недостаточности и основные формы нарушений половых желез. *Пробл. эндокриол.* 2007; 53 (6): 34-40.
25. Файтельсон А. В., Тихоненков С.Н., Файтельсон В. А. Учет тендерных особенностей при психологической подготовке к оперативному лечению на опорно-двигательном аппарате. Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 75-летию Курского государственного медицинского университета и 10-летию кафедры психологии и педагогики «Психологическое сопровождение лечебного процесса». *Курск: Курский государственный медицинский университет.* 2010. С. 357-359.
26. Хирургические болезни детского возраста. Под ред. А. И. Ленюшкина. Руководство по педиатрии. Под ред. А. А. Баранова, Б. С. Каганова, Р. Р. Шиляева. М.: *Династия.* 2006. 584 с.
27. Чеботаев И. Л. Оксид азота и половые гормоны при варикоцеле у детей. Автореф. дис... канд. мед. наук. М. 2007. 24 с.
28. Чекалина А. А. Тендерные различия в общении. Психология общения. Энциклопедический словарь. Под общ. ред. А. А. Бодалева. М.: *Когито-Центр.* 2011. С. 100-101.
29. Шанина Т. Г., Филькина О. М., Кочерова О. Ю. и др. Тендерные особенности отдельных показателей здоровья подростков 15-17 лет. *Социал. аспекты здоров, населен. Электрон, науч. ж.* 2011; 5: 21.

30. Шарков С. М., Абрамов К. С., Яцык С. П. Патология яичковых вен у детей и подростков. *MEDIC-21 VEK*. 2006. С. 138-154.
31. Яцык С.П., и соавт. Болезни органов репродуктивной сферы у мальчиков и юношей. М 2013. С.9-26.
32. Ahari G., Naderimanesh H., Hossein-Nezhad A. et al. A novel tissue engineering- based assay for immunological infertility. *Scand.J. Immunol.* 2008; 68 (4): 463-468.
33. Chavez-Badiola A., Drakeley A.J., Pinney V. et al. Necrospemia, antisperm antibodies, and vasectomy. *Fertil. Steril.* 2008; 89 (3): 723-725.
34. Check J. H. Treatment of male infertility. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* 2007; 47 (4): 201-206.
35. Cocuzza M., Cocuzza M. A., Bragais F. M. The role of varicocele repair in the new era of assisted reproductive technology. *Clinics.* 2008; 63 (3): 395-404.
36. Di Bisceglie C, Bertanga A., Baldi M., Lanfranco F. et al. Varicocelesclerotherapy improves serum inhibinB levels and seminal parameters. *Int. J. Androl.* 2007; 30 (6): 531-536.
37. Djaladat H., Mehra A., Rezazade M. et al. Varicocele and antisperm antibody: fact or fiction? *South Med. J.* 2006; 1: 44-47.
38. Donkol R.N., Salem T. Paternity after varicocelectomy: preoperative sonographic parameters of success. *Ultrasound. Med.* 2007; 26 (5): 593-599.
39. Dorr H., Bohring C, Krause W. Are antisperm antibodies indeed sperm-specific? *Andrologia.* 2005; 37 (5): 185-187.
40. Fu G. B., Qian L. X., Cui Y. G., Xu Z.Y., Xuan H.B., Zhu J.G., Zhang W. Antisperm antibodies induced by testicular torsion and its influence on testicular function. *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2006; 12 (11): 988-991.