

В.О. Шереметьєв
В.С. Коноплицький

Вінницький національний
медичний університет ім.
М.І. Пирогова
Вінниця, Україна

Morphologia
2026;20(2):41-50

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2026.2.41-50>
Морфологія / Morphologia / Morfologiã
ISSN 1997-9665



УДК: 616.681-007.41-053.2:616-091.8

МОРФОЛОГІЧНІ МАРКЕРИ ТЕСТИКУ- ЛЯРНОЇ ДЕГРАДАЦІЇ ПРИ НЕОПУЩЕ- НОМУ ЯЄЧКУ У ДІТЕЙ: РОЛЬ ФІБ- РОЗУ ТА АНГІОДИСПЛАЗІЇ

Sheremetiev V.O.  ✉, Konoplitskiy V.S.  Morphological markers of testicular degeneration in pediatric undescended testes: the role of fibrosis and angiodysplasia.

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine.

ABSTRACT. Background. An undescended testis is associated with high risks of male infertility and tumors. Since degenerative changes in the undescended testis progress with age, studying the morphological markers of gonadal degeneration (specifically fibrosis and the state of the vascular bed) is important for understanding the pathogenesis of testicular regression and optimizing surgical tactics in children. **Objective.** To determine the morphological markers of testicular tissue degeneration in pediatric undescended testis and to evaluate the role of fibrosis and angiodysplasia in the progression of hypoplasia based on the study of intraoperative biopsies. **Methods.** A histological study of 42 biopsies of undescended testes in boys aged 1 to 17 years was conducted. The material was obtained during orchidopexy for rudimentary forms (n=31), orchiectomy for torsion (n=5), and biopsy for suspected tumor (n=6). The diameter of the seminiferous tubules, the state of the basement membrane, the number of Sertoli cells, the tubular fertility index (TFI), as well as the state of the interstitium and blood vessels were evaluated. **Results.** A severe degree of testicular hypoplasia was diagnosed in 76.2% of cases. Fibrosis was detected in 80.95% of the samples, and dystrophic calcification in 28.57%. Three key morphological signs of degeneration were established: 1) persistence of mesenchyme-like fibrous tissue with signs of chondroid differentiation; 2) pronounced angiodysplasia (malformed vessels, thinning or absence of muscular layers of the wall, arteriovenous anastomoses); 3) chronic inflammation (perivascular lymphohistiocytic infiltrates). The TFI value critically decreased depending on the patients' age against the background of quantitative and qualitative disorders of Leydig cells. **Conclusion.** Destructive changes in the germinal epithelium occur even under conditions of a mild degree of hypoplasia. The leading markers of parenchymal degeneration of the undescended testis are progressive interstitial fibrosis, the persistence of embryonic mesenchyme, and severe angiodysplasia. These processes, combined with Leydig cell dysfunction, cause a critical decrease in fertility potential and can serve as predictors of malignant transformation.

Key words: cryptorchidism, undescended testis, testicular hypoplasia, fibrosis, angiodysplasia, morphological markers, children.

 Sheremetiev V.O. 0009-0006-2177-2853;  Konoplitskiy V.S. 0000-0001-9525-1547
For correspondence: ✉ vladuk21435@gmail.com



© The Author(s) 2026. This is an open access article under the Creative Commons CC BY 4.0 license, which allows other people to freely distribute the published work with a mandatory reference to the authors of the original work and the first publication of the work in this journal.



Citation: Sheremetiev VO, Konoplitskiy VS. [Morphological markers of testicular degeneration in pediatric undescended testes: the role of fibrosis and angiodysplasia]. Morphologia. 2026;20(2):41-50. Ukrainian
doi: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2026.2.41-50>

Отримано / Received: 19.04.2026

Рецензовано / Revised: 11.05.2026

Прийнято / Accepted: 26.05.2026

Опубліковано / Published: 29.05.2026

Вступ

Численні морфологічні дослідження неопущених яєчок є спробою з'ясувати патофізіологічні ланки неопущеного яєчка для оптимізації хірургічного лікування цієї вродженої аномалії. Патологія тісно пов'язана з високими ризиками чоловічого неплоддя та злоякісних новоутворень, оскільки всі пухлини яєчка походять із клітин

Сертолі, Лейдіга та герміногенних клітин, кількісний стан яких неможливо візуально контролювати незалежно від ступеня гіпоплазії гонад.

На морфологічну будову неопущеного яєчка впливають численні чинники. У пацієнтів віком старше 1 року в крипторхованих яєчках відбуваються дегенеративні зміни в герміногенних клітинах, ступінь виразності яких залежить від рівня

локалізації гонади. Протягом другого року життя кількість герміногенних клітин продовжує зменшуватись, а в 10–45% випадків відбувається їх повне зникнення [1]. На сьогодні у фаховій літературі недостатньо публікацій щодо гістологічного вивчення тканини яєчка при неопущеному яєчку у дітей, хоча доведено існування прямої кореляції між інтерстиціальним фіброзом та порушенням фертильності в дорослому віці.

Близько 20% непальпованих гонад клінічно не визначаються. У деяких випадках спостерігається невеликий аномальний залишок тестикулярної тканини, що розцінюється як «зникаюче яєчко» або синдром регресії яєчка. Цей стан становить 35–60% випадків серед усіх непальпованих гонад і характеризується наявністю рудиментарного сім'яного канатика без макроскопічно ідентифікованої паренхіми органу [2]. Фіброз, дистрофічна кальцифікація та відкладення гемосидерину в поєднанні з фрагментарними паратестикулярними структурами є типовими гістопатологічними ознаками регресії [3].

Етіологія синдрому зникаючого яєчка остаточно не з'ясована. Сучасні дослідження переконливо свідчать на користь антенатального судинного інциденту (перекруту), а не ендокринних розладів. Підтвердженням цього є частіша локалізація «залишків» зліва, що може бути пов'язано з переважанням довжини сім'яиносної протоки в плодovому періоді з лівого боку та перегином лівої яєчкової вени через її анатомічну спорідненість із лівою нирковою веною [4, 5].

Неопущені (гіпоплазовані) яєчка макроскопічно завжди значно менші за норму. Сім'яні каналці атрофічні або гіпопластичні, з віком втрачають звивистість. Базальна мембрана потовщується, розвивається перитубулярний фіброз. Зародковий епітелій зазвичай відсутній у пацієнтів старше 5 років через зупинку дозрівання [6]. Зважаючи на об'єктивні технічні обмеження та вузькі показання до проведення біопсій неопущених гонад у дитячому віці, інтерпретація результатів їхньої мікроскопічної картини в умовах вираженої гіпоплазії залишається недостатньою і потребує подальшого вивчення.

Мета

На основі комплексного патогістологічного аналізу інтраопераційних біоптатів встановити провідні морфологічні чинники тестикулярної гіпоплазії при неопущеному яєчку у дітей та розробити бальну оцінку ступеня тяжкості виявлених змін.

Матеріали та методи

Дослідження виконано з дотриманням основних положень належної клінічної практики (GCP), принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» [7] та нормативних документів МОЗ України [8]. Проведення

дослідження схвалено локальною комісією з біоетики Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, протокол № 2 від 11 лютого 2026 року. Інформовану згоду на використання біологічного матеріалу та публікацію даних було отримано від батьків або законних представників усіх пацієнтів [9].

Вивчення морфофункціональних характеристик тестикулярної тканини та визначення ступеня гіпоплазії проведено на інтраопераційних біоптатах у 42 хлопчиків, які були прооперовані в період з 2015 по 2025 рр. Усі пацієнти мали однією формою патології. Вік дітей становив від 1 до 17 років [10].

Критеріями включення в групу морфологічного дослідження були: інтраопераційно видалені рудиментарні форми крипторхованих яєчок під час орхіопексії (n=31); біоптати пацієнтів із підозрою на пухлинні зміни в гіпоплазованих яєчках (гістологічно не підтверджені, n=6); операційний матеріал після орхіектомії неопущеного яєчка у зв'язку з його перекрутом (n=5). При аналізі матеріалу після перекруту крипторхованих гонад зразки з тяжкими гангренозними змінами, масивними ділянками крововиливів та некрозу виключалися; морфологічній оцінці підлягали виключно мікроскопічно життєздатні ділянки, що відповідає рекомендаціям інших дослідників [11].

Розподіл пацієнтів за віком наведено в таблиці № 1.

Таблиця 1
Розподіл пацієнтів групи морфологічного дослідження гонад за віком

Вік пацієнтів	Кількість біопсій (абс.)	Відсоток (%)
< 2 років	12	28,6
Від 2 до 5 років	7	16,7
Від 5 до 10 років	10	23,8
Від 10 до 15 років	8	19,0
> 15 років	5	11,9
Всього	42	100

Вибір рудиментарних форм (агенезія/аплазія) у якості найбільш виразних форм гіпоплазованої тканини був зумовлений класифікацією «Уроджених вад внутрішніх чоловічих статевих органів», згідно з якою гіпоплазія (недорозвиток) яєчка належить до аномалій структури з розміром гонади в межах 5,0–8,0 мм. Синдрому рудиментарних та фемінізуючих гонад при однієї формі рекомендовано видаляти через загрозу малігнізації [12].

Під час визначення патологічних змін (ступеня гіпоплазії) орієнтувалися на схему вікових морфологічних особливостей неопущених яєчок за S. Koga та співавт. [13] (табл. № 2).

Таблиця 2

Вікові морфологічні особливості будови гіпоплазованих неопущених яєчок за Konar S. та співавт. [13]

Вік пацієнтів	Характеристика сім'яних каналців	Діаметр каналців	Статеві клітини	Базальна мембрана	Клітини Сертолі	Клітини Лейдіга
<2 років	Незначно звивисті	Маленький	Недиференційовані клітини. Іноді присутні сперматогонії	В нормі	Відсутні	Відсутні
2-5 років	Без збільшення звивистості	Маленький	Знижена кількість клітин. Відсутність росту кількості сперматогоній	Поступове потовщення	Відсутні	З'являються
5-10 років	Зменшення звивистості	Ще менший	Відсутність сперматогоній на тлі прогресуючого зменшення кількості клітин	Подальше потовщення та перитубулярний фіброз	Вогнищеві ділянки гіперплазії	Зазвичай в нормі
10-15 років	Подальше зменшення звивистості	Набагато менший	Відсутність сперматогоній. Помітне зниження клітин	Подальше потовщення та збільшення виразності перитубулярного фіброзу	Канальці, що містять лише клітини Сертолі	Характерне збільшення кількості клітин
>15 років	Виразне зменшення звивистості	Мінімальні	Повна відсутність статевих клітин	Значне потовщення та перитубулярний фіброз	Нечисленні	Гіперплазія та перитубулярний фіброз

Для гістологічного дослідження виготовляли парафінові зрізи товщиною 5–6 мкм, які забарвлювали гематоксиліном та еозином. Мікроскопічний аналіз гістологічних препаратів виконували на світловому мікроскопі при збільшеннях $\times 50$, $\times 100$, $\times 200$ та $\times 400$.

При гістологічному дослідженні отриманих залишків яєчка та біопсійного матеріалу, серед яких 32 (76,2%) випадків були лівобічними, визначені певні притаманні більшості зразків характерні особливості. Кількісні та якісні показники морфологічних знахідок наведені в таблиці № 3.

Таблиця 3

Гістологічні характеристики зразків яєчок що досліджувались (n=42)

Гістологічні особливості	Абс.	%
Фіброз	34	80,95
Дистрофічна кальцифікація	12	28,57
Відкладення гемосидерину	5	11,9
Наявність сім'яноснової протоки	18	42,86
Наявність надяєчка	11	26,19
Наявність сім'яних каналців	11	26,19
Присутність статевих клітин	5	11,9

Як свідчать дані таблиці № 3, рутинні гістологічні дослідження показали наявність фіброзу у 34 (80,95%) випадків, дистрофічну кальцифікацію у 12 (28,57%), відкладення гемосидерину в 5 (11,9%) зразках. Наявність сім'яноснової протоки була визначена у 18 (42,86%) зразках, а присутність надяєчка діагностувалась у 11 (26,19%) випадках. Сім'яні каналці були доступні для своєї ідентифікації лише в 5 (11,9%) зразках у пацієнтів віком від 1 до 10 років.

При морфологічному дослідженні гістопатологічних даних в отриманих інтраопераційних біоптатах нами оцінювались: інтерстиціальний фіброз, тубулярний склероз, клітини Сертолі, гіперплазія клітин Лейдіга, характеристика сім'яних каналців, очевидну втрату каналців тощо. Ці дані корелювали із віком, та була надана оцінка їх частоти в кожній визначеній віковій групі [14].

Величина діаметру каналців природньо змінюється із віком, досягаючи 80 мкм на 6-му місяці життя, зменшуючись до мінімальних показників в 3 роки і збільшуючись до 9 річного віку, а в подальшому і в період статевого дозрівання, до 180 мкм. У пацієнтів із неопущеним яєчком гіпоплазія сім'яних каналців та зменшення їх діаметру є поширеними явищами. Тестикулярна гіпоплазія, по-

діляється за ступенями: легкий – зменшення діаметру сім'яних каналців не більше ніж на 10% від їх середнього вікового значення; помірний (середній) – зменшення діаметру від 10% до 30%; тяжкий – втрата величини діаметру сім'яних каналців >30% [15].

В дитячому віці клітини Сертолі головним чином відповідають за об'єм яєчка та становлять до 93-95% клітин у сім'яних каналцях [16]. Збільшення об'єму яєчка пов'язано із зростанням довжини сім'яних каналців, чому сприяє переміщення клітин Сертолі вздовж їх, а не через збільшення діаметру каналців. Таким чином, в нормі, кількість клітин Сертолі, відносно поперечному перерізу каналця, знає помірних змін протягом дитинства. При неопущених яєчках у половині випадків, кількість клітин Сертолі значно нижче за норму (26,0±3,0 шт. на поперечний зріз при народженні). Кількість клітин Сертолі зменшується в середньому до 16,0±2,0 шт. до 3-х річного віку, з подальшою негативною динамікою і після періоду статевого дозрівання, а в 2-6% випадків мають також і вогнищеві гранулярні зміни у вигляді великих цитоплазматичних лізосом [12].

Індекс фертильності каналців (ІФК) (Tubular Fertility Index або Tubular Index) — це розрахунковий показник на основі гістологічного аналізу тканини яєчка, який використовується для оцінки функціонального стану яєчок, зокрема потенціалу сперматогенезу, шляхом аналізу співвідношення активних та неактивних сім'яних каналців [17].

ІФК розраховується під час морфологічного дослідження зрізу яєчка (біоптату) під мікроскопом при 40 кратному збільшенні, шляхом підрахунку загальної кількості каналців, кількості активних (що продукують статеві клітини) та неактивних каналців [18].

Отримані кількісні показники:

ЗКК — Загальна кількість порахованих сім'яних каналців.

АК — Кількість активних сім'яних каналців, що містять сперматиди, сперматозоїди).

НК — Кількість неактивних сім'яних каналців, які містять тільки клітини Сертолі, або каналці із зупиненим (відсутнім) сперматогенезом, вводять у розрахункову формулу, яка враховує відсоток співвідношення активних сім'яних каналців до їх загальної кількості:

$$\text{Індекс фертильності каналців} = \left(\frac{\text{АК}}{\text{ЗКК}} \right) \times 100\%$$

Інтерпретація показників величини ІФК: Високий показник (близько 80-100%) - свідчить про нормальний або високий потенціал фертильності; низький показник (< 50%) - засвідчує про порушення сперматогенезу (олігозооспермія, азооспермія тощо) [19]. В нормі ІФК зменшується після народження до 3-х річного віку, в середньому від 68% до 50%, з подальшим повільним зростанням

величини показника до 100% в період статевого дозрівання. Зниження величини ІФК розділяють на незначне – до 50%, виражене – від 50% до 30% та інтенсивне – нижче 30% [20, 21]. Для неопущених яєчок характерні виражені та інтенсивні величини зниження ІФК, що пов'язано з зменшенням діаметру сім'яних каналців [22].

Результати та їх обговорення

Отримані в результаті світлової мікроскопії співставлялись в кожному клінічному випадку із розробленими морфологічними критеріями гіпоплазії, для орієнтовного визначення її ступеня шляхом бальної оцінки.

В процесі аналізу отриманого гістологічного матеріалу, виявлено, що легкий ступінь гіпоплазії патологічного яєчка на світлооптичному рівні мав достатньо характерні та стабільні зміни, а саме: незначне зменшення середнього діаметра сім'яних каналців (< 30% порівняно із нормою), які мали округло-овальну форму, кількість клітин Сертолі та кількість шарів герміногенного епітелію була аналогічною із нормальними величинами для кожної вікової групи, ІФК в переважній більшості випадків складав більше 50%. В стромі склеротичні зміни були мінімальні, на деяких ділянках сім'яні каналці "розсунуті" за рахунок помірної набряку (рис. 1).

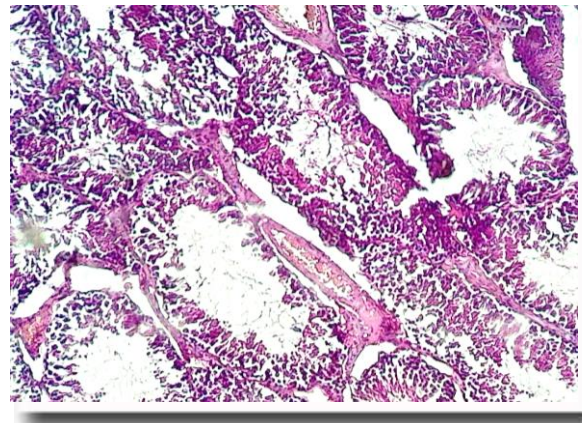


Рис. 1. Хлопчик Л., 3 роки. Біоптат яєчка. Легкий ступінь гіпоплазії яєчка. Сім'яні каналці округло-овальної форми, дещо "розсунуті" за рахунок помірної набряку стромі. Склеротичні зміни не виражені. Забарвлення гематоксилином та еозином. ×200.

Середній ступінь тестикулярної гіпоплазії на світлооптичному рівні у досліджуваних біоптатах яєчка при крипторхізмі сім'яні характеризувалися дрібним діаметром сім'яних каналців (діаметр каналців зменшений на 30-50% в порівнянні із нормальними величинами показника), проміжки між ними дещо збільшені за рахунок слабо вираженого склерозу стромі. Кількість шарів герміногенного епітелію та клітин Сертолі на поперечний зріз каналця знижена, ІФК знаходився в межах 30-50% (рис. 2).

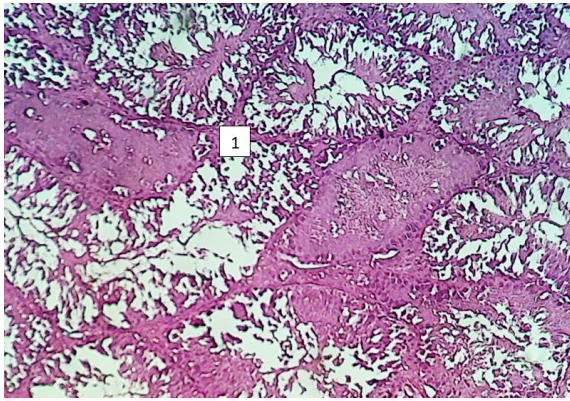


Рис. 2. Хлопчик П., 11 років. Біоптат яєчка. Середній ступінь гіпоплазії яєчка. Сім'яні канальці нерівномірно "розсунуті" за рахунок склерозу та набряку строми (1). Помірно зменшена кількість канальців, що мають округлу форму, менший діаметр, пригнічений сперматогенний епітелій. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 100$.

В своїй роботі ми в більшості випадків стикались із ознаками важкого ступеня тестикулярної дисплазії, тому ми більш детально зупинимось на морфологічних ознаках, які були притаманні крайній виразності аналізованих проявів диспластичних явищ.

Згідно із проведеними гістологічними дослідженнями, при тяжкому ступені гіпоплазії яєчка в тестикулярній тканині переважно спостерігалось значне зменшення середнього діаметра сім'яних канальців ($> 50\%$ порівняно із нормальними величинами), кількість клітин Сертолі на поперечний зріз канальця (1-2 клітини), а кількість шарів герміногенного епітелію суттєво зменшена (до 1-2 шарів), індекс фертильності канальців знаходився в межах від 0 до 30%. Проміжки між сім'яними канальцями були збільшені за рахунок вираженого інтерстиційного склерозу та стромального набряку. Герміногенний епітелій канальців характеризувався наростанням дистрофічних змін. Розташування клітин у просвіті канальців виявляло їх неупорядкованість, межі між клітинами чітко не візуалізуються, цитоплазматичні мембрани клітин розпушені, частково зруйновані. Зустрічались доволі великі крововиливи (рис. 3).

При визначенні величин проявів патологічних змін тестикулярної гіпоплазії ми відштовхувались від існуючих загальноприйнятих середніх показників морфологічних критеріїв, які нами досліджувались. Відсоток зниження вікової норми середнього діаметру сім'яних канальців нами оцінювався від величини діаметру звивистих канальців у паренхімі яєчка у 150-250 мкм.

Стан базальної мембрани та виразність наявного перитубулярного фіброзу, аналізувалось нами за ступенем потовщення базальної мембрани сім'яних канальців та існуючого перитубулярного некрозу, аналізувалось із огляду на їх виразність.

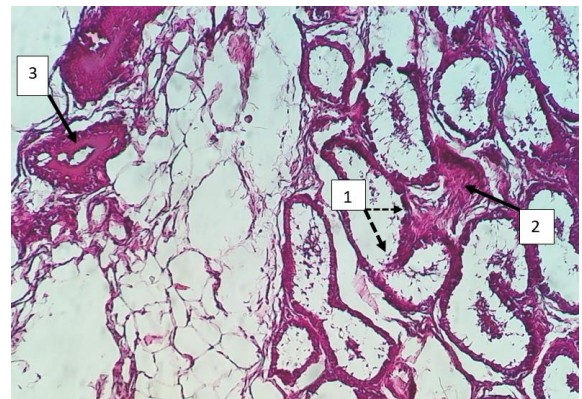


Рис. 3. Хлопчик Р., 8 р. Д-з: Агенезія лівого яєчка. Біоптат яєчка. Тяжкий ступінь гіпоплазії яєчка. Виражений інтерстиціальний ліпосклероз (1), сім'яні канальці розташовані нерівномірно, дрібні, атрофічні (2). 1 – спустошені сім'яні канальці (майже відсутній сперматогенний епітелій), 2 – міжканальцеві проміжки з вогнищевим склерозом, 3 - артерії з вираженим потовщенням стінок і звуженим просвітом майже до повної облітерації судин. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$.

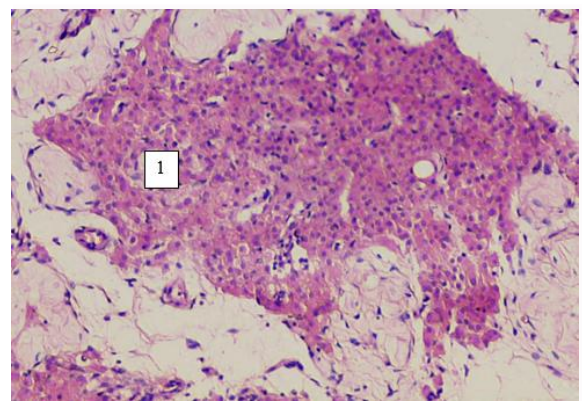


Рис. 4. Хлопчик Р., 8 р., Д-з: Агенезія лівого яєчка. Тяжкий ступінь гіпоплазії лівого яєчка. Гістологічний зріз лівого яєчка. 1 – поле інтерстиціальних ендокриноцитів Лейдіга, відсутні елементи паренхіми яєчка. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$.

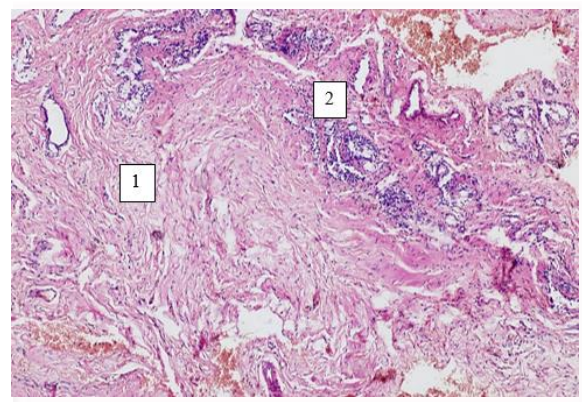


Рис. 5. Хлопчик Ф., 6 р. Біоптат яєчка. Тяжкий ступінь гіпоплазії яєчка (тестикулярна агенезія). Виражений інтерстиціальний фіброз (1), серед якого визначаються дрібні сім'яні канальці, вистелені низьким кубічним епітелієм (2). Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 100$.

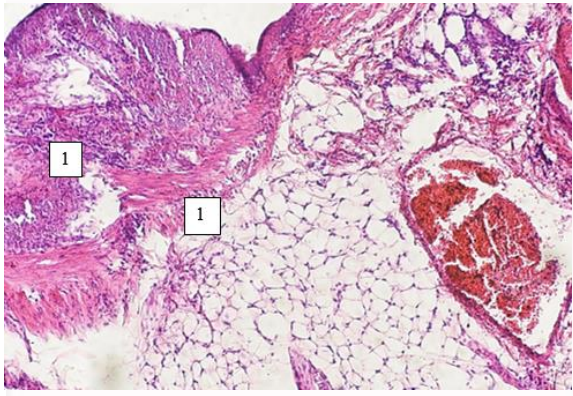


Рис. 6. Хлопчик В., 9 років. Біоптат яєчка. Тяжкий ступінь гіпоплазії яєчка (тестикулярна агенезія). Виразний інтерстиційний ліпосклероз (1), відсутність елементів паренхіми яєчка. Забарвлення гематоксином і еозином. $\times 100$.

При аналізі наявних клітин Сертолі у одному зрізі сім'яного каналця, ми відштовхувались від їх середньої кількісної норми, яка зазвичай становить від 9 до 12 клітин.

Індекс фертильності каналців (ІФК) оцінювався починаючи із рівня показника $>50\%$, який є верхньою межею індексу, яка засвідчує про порушення сперматогенезу (табл. № 4).

Внаслідок проведеного морфологічного аналізу патогістологічних критеріїв дослідження тестикулярних біоптатів, було з'ясовано, що серед 42 наявних зразків, в переважній більшості, у 32 (76,2%) випадках, згідно до запропонованих критеріїв важкості гіпоплазії, спостерігався її важкий ступінь (32 випадок рудиментарних форм крипторхованих яєчок + 1 випадок перекруту неопущеної гонади). Середній ступінь важкості тестикулярної гіпоплазії був визначений у 5 (11,9%) випадках (4 випадки орхіектомії при перекруті неопущеного яєчка + 1 випадок біопсії при підозрі на пухлинний процес у гонаді). Легкий ступінь тестикулярної гіпоплазії було діагностовано в 5 (11,9%) випадках, всі із яких припадали на клінічні ситуації під час дослідження яєчок при підозрі на пухлинний процес (непідтверджений) в них.

Морфологічні критерії оцінки ступеню гіпоплазії неопущеного яєчка у дітей залежно від віку

Таблиця 4

<2 років	2-5 років	5-10 років	10-15 років	>15 років	Бальна* оцінка
% зниження вікової норми середнього діаметру сім'яних каналців					
<30%	<30%	<30%	<30%	<30%	2
30% - 50%	30% - 50%	30% - 50%	30% - 50%	30% - 50%	1
>50%	>50%	>50%	>50%	>50%	0
Стан базальної мембрани та виразність перитубулярного фіброзу					
Норма	Норма	Норма	Норма	Норма	2
Незначне потовщення базальної мембрани та помірний перитубулярний фіброз	Незначне потовщення базальної мембрани та помірний перитубулярний фіброз	Незначне потовщення базальної мембрани та помірний перитубулярний фіброз	Незначне потовщення базальної мембрани та помірний перитубулярний фіброз	Незначне потовщення базальної мембрани та помірний перитубулярний фіброз	1
Значне потовщення базальної мембрани та виразний перитубулярний фіброз	Значне потовщення базальної мембрани та виразний перитубулярний фіброз	Значне потовщення базальної мембрани та виразний перитубулярний фіброз	Значне потовщення базальної мембрани та виразний перитубулярний фіброз	Значне потовщення базальної мембрани та виразний перитубулярний фіброз	0
Середня кількість клітин Сертолі в 1 сім'яному каналці					
5-6	5-6	5-6	5-6	5-6	2
3-4	3-4	3-4	3-4	3-4	1
1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	0
Індекс фертильності каналців (ІФК)					
>50%	>50%	>50%	>50%	>50%	2
30% - 50%	30% - 50%	30% - 50%	30% - 50%	30% - 50%	1
<30%	<30%	<30%	<30%	<30%	0

Примітки: * - кількість балів від 8 до 6 – легкий ступінь гіпоплазії; кількість балів від 5 до 3 – середній ступінь гіпоплазії; кількість балів від 2 до 0 – важкий ступінь гіпоплазії.

При вивченні всі зрізи продемонстрували наявність спільних морфологічних ознак. Однією із найбільш виразних морфологічних ознак, в усіх обстежених біоптатах, була присутність своєрідної фіброзної тканини, яка нагадувала ембріональну мезенхіму, в якій між колагеновими волокнами, у межинній речовині, відмічається накопичення у великій кількості глікозамінгліканів, які забарвлюються у блакитний колір гематоксиліном та еозином (рис. 7). На наше переконання, існування в організмі ембріональної тканини може бути предиктором онкопатології у майбутньому.

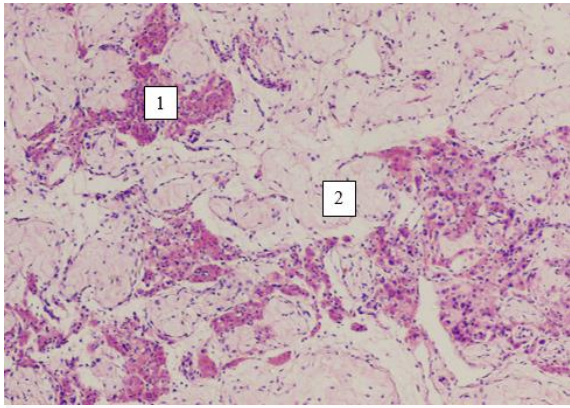


Рис. 7. Хворий К., вік 9 міс., МКСХ №15558. Д-з: Аплазія правого яєчка. Гістологічний зріз крипторхованого яєчка (№151852-151853): 1 – скупчення інтерстиційних ендокриноцитів Лейдига серед набряклої мезенхімоподібної строми (2) з відсутніми елементами паренхіми яєчка. Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 100$.

Клітинні елементи були нечисленними, зірчастої або витягнутої форми, іноді оточені ділянками просвітлення, що надавало сполучній тканині схожість із хрящовою, так звана хондроїдне диференціювання. Дана мезенхімоподібна тканина виявлялася в білкових оболонках гонади, на місці рудиментарного яєчка та сім'яних проток. Виявлення присутності такої тканини засвідчувало порушення дозрівання та диференціювання сполучної тканини.

Другою спільною, із різним ступенем виразності, морфологічною ознакою при крипторхізмі, яка завжди визначалась, була ангіодисплазія у вигляді хибно розвинутих артерій, вен та капілярів, які часто були ектазованими, із стінками різної товщини. В певних ділянках стінки таких судин були різко стоншеними, із повною відсутністю в них м'язових шарів, які заміщувались прошарками сполучної тканини. Таким чином, аномально розвинуті яєчки з самого початку свого формування та дозрівання знаходяться в умовах порушеного кровообігу. Найбільш глибокі порушення формування судин у вигляді їх мальформацій були характерними при агенезіях гонад.

Клінічний випадок. Хворий З., вік 1,5 р. (25.09.2024 р.), МКСХ №294, 08.01.2026 р. госпі-

талізований в дитяче хірургічне відділення дитячої обласної лікарні на обстеження та визначення тактики лікування з діагнозом: Неопущене яєчко справа. Хворіє з народження. Гормональну терапію не отримував. При госпіталізації загальний стан задовільний. Мошонка асиметрична, права половина її зменшена в розмірах, гіпоплазована. Праве яєчко пальпаторно не визначається в ділянці правого пахвинного каналу. Ліве яєчко знаходиться в нижній третині лівої половини мошонки, нормальної консистенції, розмірами $15 \times 7 \times 6$ мм. Праве зовнішнє пахвинне кільце вузьке.

Після дообстеження, 09.01.2026 р. проведено оперативне втручання – ревізія правого пахвинного каналу, ексцизія рудимента гонади та елементів сім'яного канатика справа. При ревізії правого пахвинного каналу були визначені слабо диференційовані елементи сім'яного канатика, а праве яєчко було представлено у вигляді м'яко еластичного рудиментарного залишку діаметром 2-3 мм. Було прийнято рішення щодо видалення рудиментів гонади та сім'яного канатика. Останні були направлені на гістологічне дослідження. Заключний клінічний діагноз: Агенезія правого яєчка (рис. 8).

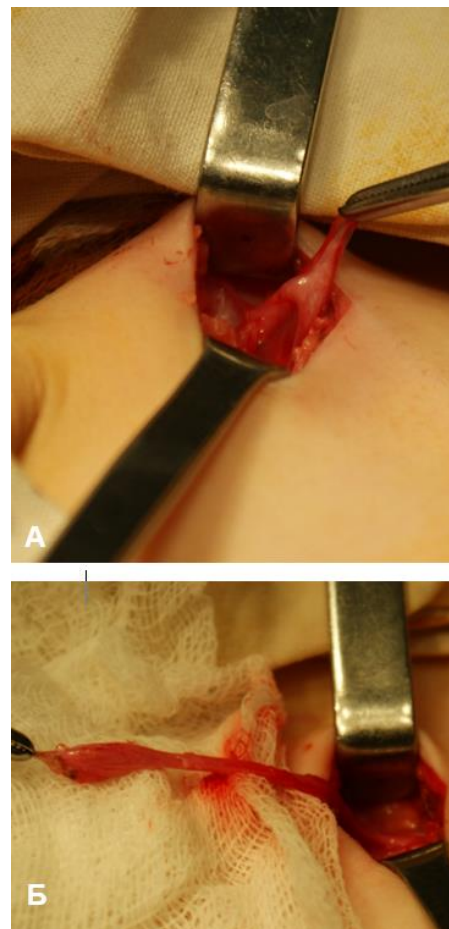


Рис. 8. Хворий З., вік 1,5 р., МКСХ №294. Д-з: Агенезія правого яєчка. Етапи операції: А – виділення елементів сім'яного канатика; Б – зовнішній вигляд правого рудиментарного яєчка.

При гістологічному дослідженні тканина яєчка та надяєчка визначалась у вигляді окремих не-виразних (ізолюваних) ділянок серед фіброзно-жирової тканини (рис. 9).

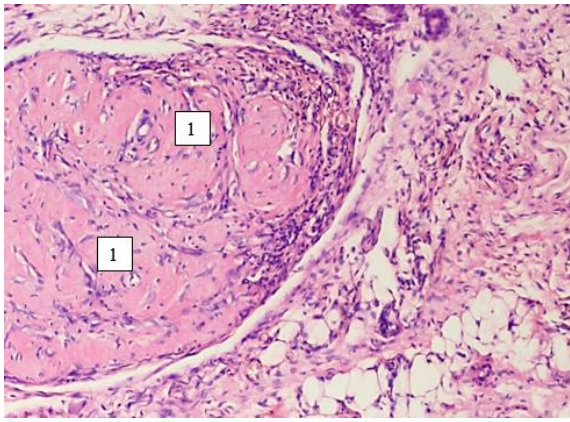


Рис. 9. Хворий 3., вік 1,5 р., МКСХ №294. Д-з: Агенезія правого яєчка. Тканина агенезованого яєчка серед фіброзно – жирової тканини. Виразений склероз базальних мембран та просвітів сім'яних канальців (1). Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 100$.

Тестикулярна тканина агенезованого яєчка характеризувалась виразними атрофічними змінами, нечисленні вузькі капіляри майже позбавлені просвітів, із наявністю тромбів та потовщеними стінками за рахунок проліферації ендогенного епітелію та периваскулярних лімфогістотарних інфільтратів, сім'яні канальці не містили клітин Сертолі, зі склерозом свого просвіту, без ознак сперматогенезу. Характерним був склероз та стромальний гіаліноз, в жировій клітковині вогнищевий фіброз (рис. 10, 11).

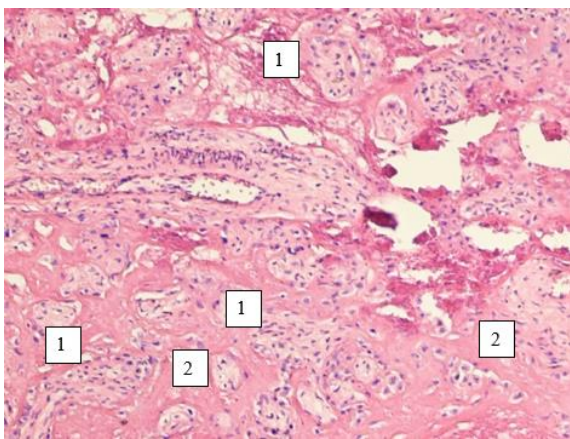


Рис.10. Хворий 3., вік 1,5 р., МКСХ №294. Д-з: Агенезія правого яєчка. Тканина агенезованого яєчка. Виразнені атрофічні зміни тканини яєчка – сім'яні канальці без клітин Сертолі, без ознак сперматогенезу, зі склерозом їх просвіту (1). Склероз та гіаліноз строми (2). Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 100$.

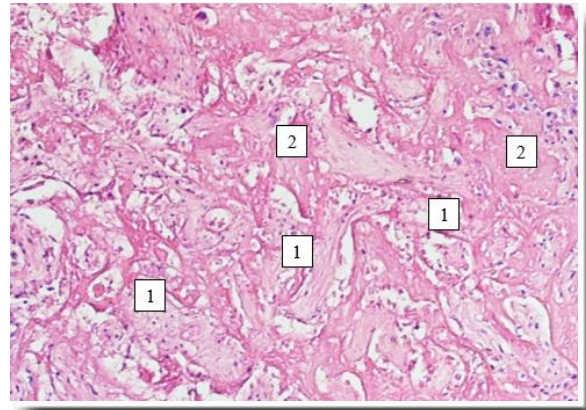


Рис. 11. Хворий 3., вік 1,5 р., МКСХ №294. Д-з: Агенезія правого яєчка. Тканина агенезованого яєчка. Виразнені атрофічні зміни тканини яєчка – сім'яні канальці без клітин Сертолі, без ознак сперматогенезу, зі склерозом їх просвіту (1). Склероз та гіаліноз строми (2). Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 100$.

В оточуючій клітковині визначались численні судини – артерії, позбавлені просвітів із склерозованою зовнішньою оболонкою, ектазовані вени – із нерівномірно вираженим м'язовим шаром та склерозом стінок. Багато артерій і вен хибно сформовані, з просвітами нерівномірної ширини, в стінках яких хаотично розташовані непосмуговані м'язові, еластичні та сполучнотканинні елементи. В окремих ділянках стінки судин представлені лише вузькими прошарками сполучної тканини, іноді зустрічались нечисленні непосмуговані м'язові клітини. В деяких судинах відмічалось значне потовщення стінок за рахунок хаотичного нагромадження непосмугованих м'язових клітин та фібробластів, формуючи окремі сегменти фіброзно-м'язової дисплазії. Зустрічались артеріо-венозні анастомози.

Третьою спільною морфологічною ознакою, яка була присутня при гістологічному дослідженні тканин, була наявність хронічного запального процесу у вигляді лімфогістотарних інфільтратів в стінках судин різного калібру та в оточуючій їх сполучній тканині. Така стабільна наявність хронічного запального процесу у визначених локаціях може побічно свідчити на користь існування певних впливів інфекційних агентів/чинників в генезі даної вади розвитку статеві системи у представників чоловічої статі.

Таким чином, комплексне морфологічне дослідження біопатів яєчка з різним ступенем гіпоплазії, у дітей з крипторхізмом показало, що патологічні зміни в герміногенному епітелії канальців виникають вже при легкому ступені гіпоплазії. Зі збільшенням ступеня гіпоплазії в тестикулярній тканині збільшуються ознаки (прояви) фібропластичних процесів та деструктивних змін в герміногенному епітелії сім'яних канальців.

Проведений патогістологічний аналіз показав особливо виразний чинник (складові) тестику-

лярної гіпоплазії при неопущених яєчках у вигляді розвитку, прогресуючих з віком процесів фіброзування. Одночасно із цим спостерігались різні незворотні кількісні та якісні порушення з боку клітин Лейдига, дисфункція яких корелює з віком пацієнтів, маючи шкідливий вплив на дозрівання статевих клітин у крипторхованих гонадах, у особливо у дітей старше 12-місячного віку. Величина ІФК зазвичай корелювала із віком пацієнтів, чим старше вік пацієнта, ти нижчий ІФК.

Висновки

1. Комплексне морфологічне дослідження біоптатів яєчка з різним ступенем гіпоплазії у дітей із неопущеним яєчком доводить, що патологічні зміни в герміногенному епітелії каналців виникають уже за умов легкого ступеня недорозвитання гонади.

2. Зі зростанням ступеня гіпоплазії в тестикулярній тканині експоненційно посилюються прояви фібропластичних процесів та деструктивних змін у сперматогенному епітелії.

3. Провідними морфологічними маркерами деградації паренхіми при рудиментарних формах неопущених яєчок є прогресуючий інтерстиційний фіброз, персистенція мезенхімоподібної ем-

ріональної тканини (з ознаками хондроїдного диференціювання) та виражена ангіодисплазія судинного русла.

4. Дисфункція та незворотні кількісні порушення з боку клітин Лейдига чітко корелюють із віком пацієнтів, справляючи прямий шкідливий вплив на дозрівання статевих клітин, що призводить до критичного зниження індексу фертильності каналців (особливо у дітей старше 12-ти місячного віку).

Перспективи подальших розробок

Подальші дослідження доцільно спрямувати на імуногістохімічне вивчення специфічних маркерів ембріональної сполучної тканини в рудиментарних гонадах з метою розробки об'єктивних прогностичних критеріїв щодо ризику їхньої малігнізації в майбутньому.

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Інформація про фінансування

Це дослідження не отримувало спеціального гранту від жодної фінансової установи у державному, комерційному чи некомерційному секторах.

Літературні джерела

References

1. Khmara TV, Vasylyshyn YaM, Vasylyshyna AV, Stroich MM. [Classification of morphogenesis disorders of male genital organs]. Aktualni problemy suchasnoi medytsyny. 2014;14(3):265-70. Ukrainian.
2. Gao L, Tang D, Gu W. Histopathological features of vanishing testes in 332 boys: what is its significance? A retrospective study from a tertiary hospital. Front Pediatr. 2022;10:834083. doi: 10.3389/fped.2022.834083
3. Thorup J, Hildorf S, Hildorf AE, Baastrup JM, Mamsen LS, Andersen CY, Olsen TE, Cortes D. The fate of germ cells in cryptorchid testis. Front Endocrinol. 2023;14:1305428. doi: 10.3389/fendo.2023.1305428
4. Eugeni E, Arato I, Mancuso F, Brancorsini S, Luca G, Koer S. Sertoli cells-only syndrome: current clinical approaches and ongoing research trends. FrontEndocrinol. 2025;16:1715642. doi: 10.3389/fendo.2025.1715642
5. Boyd GE, Patel B, McBride CA. Pre-referral ultrasound for cryptorchidism: still common, still not necessary. J Paediatr Child Health. 2024;60:867-73. doi: 10.1111/jpc.16689
6. Law H, Mushtaq I, Wingrove K, Malone M, Sebire NJ. Histopathological features of testicular regression syndrome: relation to patient age and implications for management. Fetal Pediatr Pathol. 2006;25:119-29. doi: 10.1080/15513810600788806
7. Good Clinical Practice. E6(R2). Step 5. EMA/CHMP/ICH/135/1995. International Council for Harmonisation; 2016.
8. Ministry of Health of Ukraine. [On approval of the Procedure for conducting clinical trials of medicinal products and examination of clinical trial materials and the Regulations on Ethics Committees: Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 690 dated 23.09.2009 (with amendments)]. Ukrainian.
9. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA. 2013;310(20):2191-4. doi: 10.1001/jama.2013.281053
10. Babu R, Miglani HS, Shah RS. Is Routine Excision of Dysplastic Testicular Remnants/Nubbins Associated with Nonpalpable Testis Necessary? Is Routine Fixation of Contralateral Solitary Testis Indicated? A Survey on the Prevalent Practice among Indian Pediatric Surgeons. J Indian Assoc Pediatr Surg. 2023;28(1):51-5. doi: 10.4103/jiaps.jiaps_57_22
11. Wang X, Liu X, Qu M, Li H. Sertoli cell-only syndrome: advances, challenges, and perspectives in genetics and mechanisms. Cell Mol Life Sci. 2023;80(3):70. doi: 10.1007/s00018-023-04723-w
12. Rodprasert W, Virtanen HE, Toppari J. Cryptorchidism and puberty. Front Endocrinol. 2024;15:1347435. doi: 10.3389/fendo.2024.1347435

13. Konar S, Biswas S, Ghosh T, Singha K, Mondal M. Histological study of undescended testis in pediatric age. *Sch J App Med Sci.* 2016; 4(2B):434-7.
14. Desai A, Chen R, Cayetano A, Jayasena CN, Minhas S. Understanding and treating ejaculatory dysfunction in men with diabetes mellitus. *Andrology.* 2022;10(8):1474-85. doi: 10.1111/andr.13262
15. Nistal M, Gonzalez-Peramato P, Serrano A. Clues in the diagnosis of non-tumoral testicular pathology. Cham: Springer International Publishing AG; 2017. 376 p. doi: 10.1007/978-3-319-49364-0
16. Chemes HE. Infancy is not a quiescent period of testicular development. *Int J Androl.* 2001; 24:2-7. doi: 10.1046/j.1365-2605.2001.00260.x
17. Xu N, Qin Y, Liu Y, Guan Y, Xin H, Ou J, Wang Y. An integrated transcriptomic analysis unveils the regulatory roles of RNA binding proteins during human spermatogenesis. *Front Endocrinol.* 2025;16:1522394. doi: 10.3389/fendo.2025.1522394
18. Nistal M, Regadera J, Winitzky P, Tejerina E, Chemes H. Granular changes in Sertoli cells in children and pubertal patients. *Fertil Steril.* 2005;83: 1489-99. doi: 10.1016/j.fertnstert.2004. 12.032
19. Ford JJ, Wise TH. Sertoli cell differentiation in pubertal boars. *J Anim Sci.* 2009;87(11):3542-51. doi: 10.2527/jas.2009-1906
20. Hildorf SE. Clinical aspects of histological and hormonal parameters in boys with cryptorchidism: Thesis for PhD degree. *APMIS.* 2022;130(Suppl 143):1-58. doi: 10.1111/apm.13247
21. Hildorf S, Hildorf AE, Clasen-Linde E, Cortes D, Walther-Larsen S, Li R, Hutson JM, Thorup J. The Majority of Boys Having Orchidopexy for Congenital Nonsyndromic Cryptorchidism during Puberty Exhibited Normal Reproductive Hormonal Profiles. *Eur J Pediatr Surg.* 2022;32(4):363-70. doi: 10.1055/s-0041-1739416
22. Mandakini T, Kotaiah MR, Gazula S, Chandrasekharam VVSS, Nithyananda BS, Sreelakshmi I. Tubular Fertility Index (TFI) in Undescended Testis: Correlation with Age, Laterality and Location. *J Evolution Med Dent Sci.* 2015;4(65):11387-90. doi: 10.14260/jemds/2015/1641

Шереметьєв В.О., Коноплицький В.С. Морфологічні маркери тестикулярної деградації при неопущеному яєчку у дітей: роль фіброзу та ангіодисплазії.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця, Україна.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Неопущене яєчко асоціюється з високими ризиками чоловічого неплоддя та пухлин. Оскільки дегенеративні зміни в неопущеному яєчку прогресують з віком, вивчення морфологічних маркерів деградації гонад (зокрема фіброзу та стану судинного русла) є важливим для розуміння патогенезу регресії яєчка та оптимізації хірургічної тактики у дітей. **Мета.** Визначити морфологічні маркери деградації тестикулярної тканини при неопущеному яєчку у дітей та оцінити роль фіброзу й ангіодисплазії у прогресуванні гіпоплазії за даними дослідження інтраопераційних біоптатів. **Методи.** Проведено гістологічне дослідження 42 біоптатів неопущених яєчок у хлопчиків віком від 1 до 17 років. Матеріал отримано під час орхіопексії рудиментарних форм (n=31), орхіектомії при перекруті (n=5) та біопсії при підозрі на пухлину (n=6). Оцінювали діаметр сім'яних канальців, стан базальної мембрани, кількість клітин Сертолі, індекс фертильності канальців (ІФК), а також стан інтерстицію та судин. **Результати.** Тяжкий ступінь тестикулярної гіпоплазії діагностовано у 76,2% випадків. Фіброз виявлено у 80,95% зразків, дистрофічну кальцифікацію – у 28,57%. Встановлено три ключові морфологічні ознаки деградації: 1) персистенція мезенхімоподібної фіброзної тканини з ознаками хондрійного диференціювання; 2) виражена ангіодисплазія (хибно сформовані судини, стоншення або відсутність м'язових шарів стінки, артеріо-венозні анастомози); 3) хронічне запалення (периваскулярні лімфогістіоцитарні інфільтрати). Величина ІФК критично знижувалася залежно від віку пацієнтів на тлі кількісних та якісних порушень з боку клітин Лейдіга. **Підсумок.** Деструктивні зміни в герміногенному епітелії виникають вже за умов легкого ступеня гіпоплазії. Провідними маркерами деградації паренхіми неопущеного яєчка є прогресуючий інтерстиційний фіброз, персистенція ембріональної мезенхіми та глибока ангіодисплазія. Ці процеси в комплексі з дисфункцією клітин Лейдіга спричиняють критичне зниження фертильного потенціалу та можуть слугувати предикторами малігнізації.

Ключові слова: крипторхізм, неопущене яєчко, гіпоплазія гонади, фіброз, ангіодисплазія, морфологічні маркери, діти, неплоддя.