

ЛИТЕРАТУРА

1. Medawar Dr. Some immunological and endocrinal problems raised by the evolution of viviparity invertebrates / Dr. Medawar // Symp. Soc. Exp. Biol. – 1953. – Vol. 7. – P. 320-338.
2. Wegmann T. G. Fetal protection against abortion: is it immuno suppression or immuno stimulation? / T. G. Wegmann // Ann. Immunol. Inst. Pasteur. – 1984. – Vol. 135D. – P. 309-311.
3. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и алергология: пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, алергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей / Г.Н. Дранник.- К.: ООО «Полиграф плюс», 2006.-С. 219-225.
4. <http://urologias.ru/2008/02/06/immunologija-besplodija.html>
5. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием EXCEL / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич – К.: Морион, 2001. – 407 с.
6. <http://www.cironline.ru/articles/immunreprod/103/>

РЕЗЮМЕ

ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ БЕЗПЛІДНИХ ЖІНОК

Трунова О.А., Гольмамедова И.Д., Куляс В.М.
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Імунний статус жінок із безпліддям характеризується вторинним Т-імунодефіцитом та значною активацією як В-лімфоцитів, так і клітинних факторів неспецифічного захисту організму - (CD16+) НК-лімфоцитів крові та (CD56+) клітин ендометрію, а, також, фагоцитів – нейтрофілів. Порушення функції імунних ендометріальних клітин супроводжується порушенням циклічності секреції ендометріального ЛІФ та гіперпродукцією ІЛ-18.

SUMMARY

FEATURES OF INFERTILITY WOMEN'S IMMUNE STATUS

Trunova O.A., Gulmamedova I.D., Kulyas V.M.
Donetsk national medical university named after M. Gorky

The immune status of infertility women is characterised by a secondary T-immunodeficiency and considerable activation as B-lymphocytes, and nonspecific cellular factors of protection – blood (CD16 +) NK-lymphocytes and (CD56 +) endometrial cells, and also phagocytes - neutrophils. Infringement of immune endometrial cells function is accompanied by infringement of endometrial LIF secretion recurrence and IL-18 hyper production.

ДИНАМІКА ЦИТОКИНІВ У ХВОРИХ НА ПОЛІНОЗ ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ КУРСІВ АСІТ

ДИТЯТКОВСЬКА Є.М.

Міський алергологічний Центр (міська клінічна лікарня № 7), м. Дніпропетровськ

Поліноз є типовим прикладом атопічних захворювань, що протікають за механізмом імуноглобулін Е (IgE) - залежних алергічних реакцій І типу. Ключова роль у розвитку таких реакцій відводиться дисбалансу в системі субпопуляцій Т-лімфоцитів - хелперів 1 і 2 типу (Тх1, Тх2), опосередкованому змінами цитокінового профілю. Відомо, що клітини субпопуляції Тх1 продукують прозапальні цитокіни – інтерлейкіни (ІЛ) 2, 12, інтерферон- гамма (ІFN-γ), які посилюють клітинний і інгібують гуморальний імунітет; а клітини субпопуляції Тх2 продукують ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-10 та інші, сприяють активації В-лімфоцитів та продукції антитіл, знижують утворення прозапальних цитокінів.

IgE-відповідь на алерген індукується взаємодією Т-кліток і клітин, що представляють антигени, яка призводить до переважної стимуляції утворення ІЛ-4, одночасного пригнічення секреції ІFN-γ і перемикає активовані В-лімфоцити, несучі ІgM, на синтез ІgЕ. Цей процес здійснюється в ранній період імунної відповіді і залежить від послідовності у часі секреції різних лім-

фокінів. Зокрема, ІЛ-4 посилює експресію CD23 (низькоафінний рецептор ІgЕ), що супроводжується накопиченням ІgЕ-зв'язуючих факторів (ЗФ), які підтримують синтез ІgЕ, можливо за участю інших лімфокінів (ІЛ-5, ІЛ-6). ІЛ-10 перешкоджає розвитку імунної відповіді нормергічним шляхом, посилюючи гуморальну складову відповіді і обумовлюючи алергічну реактивність організму. Інтерферони, особливо ІFN-γ і меншою мірою ІFN-α, як правило, гальмують функцію ІgЕ-утворюючих клітин як на етапі перемикавання на синтез ІgЕ, так й на більш пізніх етапах. ІЛ-5 виконує особливо важливу роль в пізній фазі алергологічного запалення, оскільки є вибірним стимулятором як диференціювання еозинофілів, так і їх адгезії, і активації. Стимуляція функції Тх2-клітин характеризується зміною цитокінового профілю у бік посилення утворення ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-10 і пригнічення продукції ІFN-γ.

Таким чином, цитокіни, такі як ІЛ-4, 5, 10 можуть бути маркерами активності Тх2- лімфоцитів, а ІFN-γ і ІЛ-12 – маркерами активності Тх1- відповіді.

Патогенетичним методом лікування полінозу, що діє на всі ланки патогенезу, тобто алергічного запалення, є алерген-специфічна імунотерапія пилоквими алергенами (АСІТ).

Незважаючи на багаторічну історію клінічного застосування цього методу лікування, механізми його дії вивчені недостатньо.

У зв'язку з вищевикладеним, метою нашого дослідження було вивчення динаміки цитокінів у хворих на поліноз під впливом різних курсів АСІТ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під нашим спостереженням перебували 90 хворих на поліноз у формі алергічного риніту і ринокон'юнктивіту, віком від 18 до 55 років. Середній вік ($M \pm s$) – $35,6 \pm 10,9$ років, серед них жінок – 53 (58,9%), чоловіків – 37 (41,1%).

У всіх хворих була виявлена сенсibiliзація до алергенів полину, амброзії, лободи, кукурудзи, циклохени, соняшника за допомогою прік-тестів з відповідними алергенами виробництва ТОВ «Імунолог» (м. Вінниця, Україна).

Всім пацієнтам була проведена передсезонна АСІТ причинно-значущими алергенами за експрес - схемою. Для цього використовували водно-сольові розчини алергенів (в 1 мл розчину – 10000 PNU алергену), виробництва ТОВ «Імунолог» (м. Вінниця, Україна). 43 (47,8%) хворих одержали один курс, 16 (17,8%) – два курси, 12 (13,3%) – три курси, 19 (21,1%) пацієнтів – п'ять курсів АСІТ. Виділені підгрупи за кількістю курсів АСІТ були порівняними за віком ($p > 0,10$ при всіх порівняннях) і статтю ($p > 0,20$) пацієнтів.

У всіх хворих визначався рівень IL-4, 5, 10, 12, IFN- γ у сироватці крові до і після відповідного курсу АСІТ. Імунологічне дослідження проводилось методом твердофазного імуносор-

бентного ензимозв'язаного аналізу за допомогою діагностичних реагентів компанії «Diacclone» (Франція).

Обробка отриманих даних проводилась з використанням пакету програм **Statistica v6.1**[®] (Statsoft Inc., США). В таблицях і тексті наведені статистичні характеристики: кількість спостережень (n), середнє арифметичне (M), стандартне відхилення (s), медіана (Me), коефіцієнт варіації (C, %). Перевірка відповідності розподілу показників, що вивчалися, нормальному закону за критеріями Колмогорова-Смирнова з поправкою Лілієфорса і Шапіро-Уїлка показала наявність відмінностей в окремих групах і на окремих етапах дослідження, причому в більшості випадків (80%) гіпотеза про нормальний закон розподілу відповідно до критерію Колмогорова-Смирнова не відхилялася ($p > 0,05$). З урахуванням цього, при порівняннях використовували параметричні (критерій Стьюдента) і непараметричні методи (критерій Вілкоксона) оцінки вірогідності відмінностей, а рівень значимості відмінностей (p) указується з урахуванням результатів, отриманими за всіма методами. Вірогідність відмінностей відносних показників оцінювалась за критерієм згоди Хі-квадрат Пірсона (χ^2).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження показали, що у хворих на поліноз після передсезонної АСІТ (табл. 1) відзначається вірогідне зниження вмісту у сироватці крові протизапальних IL-4 і IL-5 ($p < 0,001$), підвищення продукції прозапальних IL-12 і IFN- ($p < 0,001$), а також тенденція до зниження вмісту IL-10 ($p > 0,30$). Ці дані ствердно свідчать про позитивний вплив АСІТ на цитокіновий профіль хворих на поліноз і перемикавання відповіді з Th2 на Th1 - клітини.

Таблиця 1

Динаміка цитокінів у хворих на поліноз під впливом АСІТ (n=90)

Показник	$M \pm s$ (Me), пг/мл		Рівень значимості різниці (p) за критерієм	
	До АСІТ	Після АСІТ	Стьюдента	Вілкоксона
IL-4	$0,65 \pm 0,32$ (0,56)	$0,53 \pm 0,27$ (0,48)	$p < 0,001$	$p < 0,001$
IL-5	$4,64 \pm 1,92$ (4,31)	$3,62 \pm 1,48$ (3,32)	$p < 0,001$	$p < 0,001$
IL-10	$6,15 \pm 1,55$ (5,70)	$5,87 \pm 2,23$ (5,75)	$p = 0,328$	$p = 0,544$
IL-12	$82,2 \pm 60,9$ (63,0)	$118,4 \pm 72,6$ (116,2)	$p < 0,001$	$p < 0,001$
IFN-	$3,39 \pm 1,93$ (3,00)	$9,93 \pm 8,17$ (8,45)	$p < 0,001$	$p < 0,001$

Аналіз впливу різних за кількістю курсів АСІТ на динаміку вищеперелічених цитокінів у хворих на поліноз дозволив установити наступні закономірності (табл. 2-5).

Як видно із табл. 2, після першого курсу відзначаються основні тенденції, характерні для всієї групи хворих на поліноз, описані вище: вірогід-

не зниження рівнів IL-4 ($p < 0,05$) і IL-5 ($p < 0,001$) та збільшення вмісту IL-12 ($p < 0,05$) і IFN- ($p < 0,001$), що також свідчить про перемикання на Тх1- відповідь. Проте, активність IL-12 зросла меншою мірою, ніж в цілому по групі – на 18,4% проти 44,1% відповідно, а рівень протиалергічного IL-10 залишився незмінним ($p > 0,90$).

Таблиця 2

Динаміка цитокінів у хворих на поліноз під впливом першого курсу АСІТ (n=43)

Показник	M±s (Me), пг/мл		Рівень значимості різниці (p) за критерієм	
	До АСІТ	Після АСІТ	Стьюдента	Вілкоксона
IL-4	0,66±0,36 (0,56)	0,53±0,23 (0,49)	p=0,014	p=0,011
IL-5	5,03±2,37 (4,40)	3,78±1,56 (3,49)	p<0,001	p<0,001
IL-10	6,04±1,42 (5,70)	6,01±2,26 (5,60)	p=0,932	p=0,970
IL-12	88,0±65,9 (63,0)	104,2±40,7 (111,3)	p=0,099	p=0,030
IFN-	3,45±2,37 (2,30)	10,56±10,46 (8,50)	p<0,001	p<0,001

Таблиця 3 відбиває динаміку цитокінів після двох курсів АСІТ, аналізуючи яку слід відзначити, що статистично значущі зміни середніх рівнів відбулися тільки за показниками IL-4 ($p < 0,05$) і IFN- ($p < 0,01$). Збільшення продукції IL-12 з одночасним зменшенням утворення IL-5 і IL-10 мало характер слабко вираженої тенденції ($p > 0,30$). Відсутність вірогідних зсувів середніх значень показників частково можна пояснити їх високою варіабельністю, особливо вмісту IL-12, який в середньому збільшився на 16,3% (медіана – на 23,7%), а коефіцієнт варіації становив C=88,5% до початку II курсу АСІТ і C=52,5% після.

Найкраща динаміка показників цитокінового профілю наголошувалася після трьох курсів АСІТ. Як видно з таблиці 4, під впливом АСІТ відбулося вірогідне зниження вмісту протиалергічних цитокінів IL-4 ($p < 0,05$) і IL-5 ($p < 0,001$) з суттєвим підвищенням продукції IFN- ($p < 0,003$) і IL-12 ($p < 0,05$), а також тенденцією до зниження вмісту IL-10 ($p > 0,30$). Особливо слід відзначити динаміку вмісту IL-12 і IFN-, середній рівень яких збільшився після АСІТ відповідно в 2,6 і 2,4 рази. Ці дані підтверджують чітке перемикання відповіді з Тх2 на Тх1.

Таблиця 3

Динаміка цитокінів у хворих на поліноз під впливом двох курсів АСІТ (n=16)

Показник	M±s (Me), пг/мл		Рівень значимості різниці (p) за критерієм	
	До АСІТ	Після АСІТ	Стьюдента	Вілкоксона
IL-4	0,63±0,27 (0,57)	0,46±0,10 (0,46)	p=0,049	p=0,017
IL-5	3,71±1,26 (3,93)	3,42±1,14 (3,32)	p=0,380	p=0,301
IL-10	6,62±1,75 (6,60)	6,35±2,75 (6,15)	p=0,698	p=0,691
IL-12	88,3±78,2 (67,0)	102,7±53,9 (82,9)	p=0,460	p=0,408
IFN-	3,33±1,50 (3,00)	8,89±6,67 (6,75)	p=0,005	p=0,005

Таблиця 4

Динаміка цитокінів у хворих на поліноз під впливом трьох курсів АСІТ (n=12)

Показник	M±s (Me), пг/мл		Рівень значимості різниці (p) за критерієм	
	До АСІТ	Після АСІТ	Стьюдента	Вілкоксона
IL-4	0,65±0,21 (0,60)	0,50±0,10 (0,50)	p=0,049	p=0,046
IL-5	4,58±0,96 (4,50)	2,93±0,99 (2,95)	p=0,002	p=0,004
IL-10	6,64±1,76 (6,70)	5,51±2,17 (5,65)	p=0,221	p=0,308
IL-12	74,5±41,3 (67,0)	194,1±133,4 (143,7)	p=0,012	p=0,019
IFN-	3,32±1,18 (3,40)	7,90±3,04 (7,75)	p<0,001	p=0,003

П'ятикратне застосування передсезонної АСІТ пилковими алергенами у хворих на поліноз дозволило стабілізувати баланс основних цитокінів алергічного запалення в системі субпопуляцій Тх1/ Тх2- клітин (табл. 5). Зокрема, відзначено вірогідне збільшення синтезу IFN- (підвищення в 3,2 рази; p<0,001) і IL-12 (в 1,7 рази; p<0,01), а також зменшення активності IL-5 (на 12,2%; p<0,05 за критерієм Вілкоксона). Відсут-

ність суттєвих змін IL-4 (p>0,20) можна пояснити значною варіабельністю значень: показник в середньому зменшився на 7,6% (медіана – на 14,5%), а коефіцієнт варіації становив С=54,6% до початку V курсу АСІТ і С=73,5% після нього. Це в свою чергу, можливо, пов'язано з приєднанням у обстежуваних хворих додаткової сенсифілізації кліщами *dermafagoidus* (дермафагоїдус), стосовно якої АСІТ не проводилась.

Таблиця 5

Динаміка цитокінів у хворих на поліноз під впливом п'яти курсів АСІТ (n=19)

Показник	M±s (Me), пг/мл		Рівень значимості різниці (p) за критерієм	
	До АСІТ	Після АСІТ	Стьюдента	Вілкоксона
IL-4	0,66±0,36 (0,55)	0,61±0,45 (0,47)	p=0,605	p=0,277
IL-5	4,42±1,42 (4,07)	3,88±1,75 (3,22)	p=0,275	p=0,027
IL-10	5,68±1,47 (5,30)	5,38±1,73 (5,50)	p=0,553	p=0,984
IL-12	68,8±41,4 (56,9)	116,0±66,3 (118,1)	p=0,003	p=0,002
IFN-	3,35±1,63 (3,00)	10,67±5,18 (5,10)	p<0,001	p<0,001

Аналізуючи все вищевикладене, слід відзначити, що вірогідних розбіжностей між вихідними рівнями показників IL-4, 5, 10, 12 і IFN- в залежності від кількості курсів не було (p>0,10 при всіх множинних порівняннях груп за дисперсійним аналізом ANOVA і Крускала-Уолліса).

Після курсів АСІТ, незалежно від їх кількості, у хворих на поліноз відзначається вірогідне (p<0,01-0,001) підвищення середніх значень маркера активності Тх1-клітин (IFN-) (рис. 1). Вірогідне підвищення іншого маркера Тх1 (IL-12) відбувається після всіх курсів АСІТ, крім другого. Щодо динаміки маркерів активності Тх2- клітин, то вона залежала від кількості

курсів АСІТ. Зокрема, вірогідне (p<0,05-0,001) зниження IL-4 (рання фаза запалення) відзначалось після всіх курсів, крім п'ятого; зменшення продукції IL-5 (відповідає за пізню фазу запалення) – після всіх курсів, крім другого. Динаміка IL-10 була слабо вираженою, особливо після першого і п'ятого курсів (p>0,90), що може свідчити про зниження активності Тх2- клітин. Позитивна динаміка продукції всіх цитокінів, що вивчались, крім IL-10, відзначалась після третього курсу АСІТ, що свідчить про стійку тенденцію до перемикання відповіді з Тх2 на Тх1, яка зміцнилася після проведення п'яти курсів АСІТ.

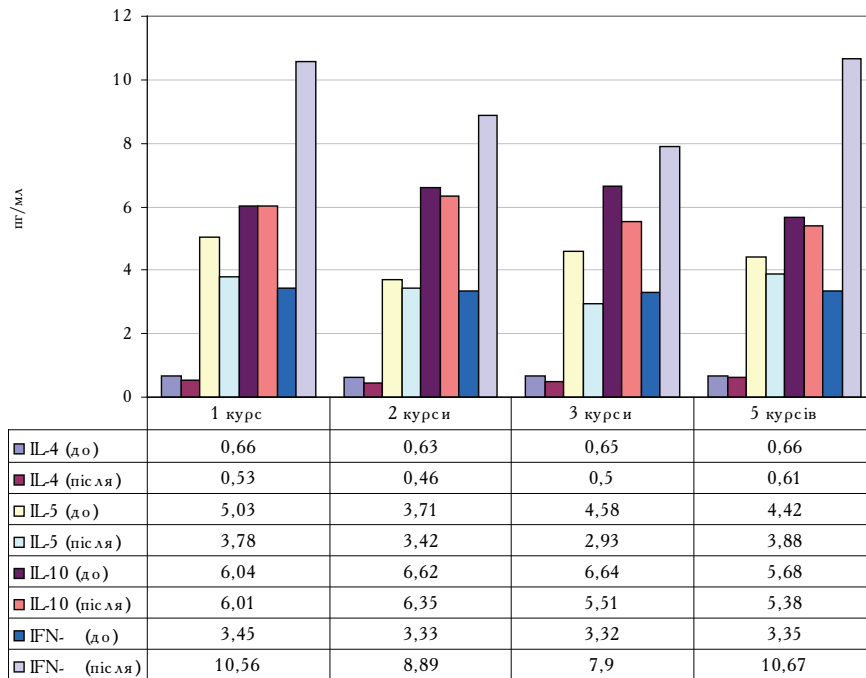


Рис. 1. Динаміка середніх рівнів цитокінів алергічного запалення під впливом різних за кількістю курсів АСІТ у хворих на поліноз

Узагальнюючи викладений матеріал, можна зробити висновки:

1. Для визначення потрібної кількості курсів АСІТ необхідно визначити у сироватці крові вміст інтерлейкінів 4, 5, 10, 12 і інтерферону-гамма, які є маркерами активності Тх2/ Тх1 відповіді.
2. Вірогідне перемикання відповіді з Тх2 на Тх1- клітини починається тільки після третього курсу передсезонної АСІТ причинно-значущими пилковими алергенами.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Алешина Р.М.* Комбинированная алерген-специфическая иммунотерапия у больных поллинозом и объективные критерии ее эффективности / Р.М. Алешина, В.В. Лейкина // Астма та алергія. – 2003. – №4. – С.14-17.
2. *Дранник Г.Н.* Клиническая иммунология и алергология. – К., 2006. – 482 с.
3. *Заболотний Д.І., Пухлик Б.М.* Алергічний риніт / Д.І. Заболотний, Б.М. Пухлик // Лікування та діагностика. – №3. – 2002. – С.20-25.
4. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита / А.С. Лопатин, И.С. Гущин, А.В. Емельянов и др. // “Consilium medicum». – 2001. – Приложение. – С. 33-44.
5. *Паттерсон Р.* Аллергические болезни (диагностика и лечение) / Р. Паттерсон, Л. Гриммер, П. Гринберг // М., 2000. – 734 с.
6. *Пухлик Б.М.* Элементарная алергология. – Вінниця, 2002. – 148с.
7. *Пухлик Б.М.* Алергология. – Вінниця, 1999. – 240 с.
8. A double-blind placebo-controlled evaluation of SLIT with a standardized ragweed extract in patients with seasonal rhinitis / С. Andre, M. Perrin-Fayolle, M. Grosclaude, P. Couturier [et al] // Int. Arch. Allergy. Immunol. – 2003. – N 131. – P. 111-118.
9. Allergen immunotherapy: Therapeutic vaccines for allergic diseases. A WHO position paper / Int. J. Immunorehabil. – 2000. –2. – № 3. – С. 52-57.
10. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) / J. Bousquet, P. Van Cauwenberge, N. Khaltaev and the Workshop Expert Panel // Allergy. – 2002. – Vol. 57. – N 9. – P. 841-855.
11. *Bachert C.* Decongestant efficacy of desloratodine in patients with seasonal allergic rhinitis / Bachert C. //Allergy. – 2001. Vol.56 – P. 14-20.
12. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) / J. Bousquet, N. Khaltaev, A.Cruz [et al] // Allergy. – 2008. – Vol. 63. (Suppl.86). – P.8-160.

РЕЗЮМЕ

ДИНАМИКА ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНИХ ПОЛІНОЗОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗНЫХ КУРСОВ АСИТ

Е.М. Дитятковская
г. Днепропетровск

В статье представлены результаты исследования влияния разного количества курсов предсезонной аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ) на динамику основных цитокинов аллергического воспаления (интерлейкины 4, 5, 10, 12, интерферон-гамма) у 90 больных поллинозом в возрасте от 18 до 55 лет. Установлено, что положительная динамика продукции всех изученных цитокинов, кроме интерлейкина 10, отмечалась после третьего курса АСИТ, что свидетельствует об устойчивой тенденции к переключению иммунного ответа с Т-хелперов 2 типа на Т-хелперы 1 типа, которая закрепилась после пятого курса терапии.

Ключевые слова: поллиноз, АСИТ, цитокины.

SUMMARY

THE CYTOKINES DYNAMICS AT PATIENTS WITH POLLINOSIS INFLUENCED BY DIFFERENT ASIT COURSES QUANTITY

E. M. Dytyastkovs'ka
Dnipropetrovsk

The results of studying of different pre-seasonal allergen-specific therapy (ASIT) courses quantity influence on main allergic inflammation cytokines` (interleukines 4,5,10,12 and interferon-gamma) dynamics at 980 patients suffering from pollinosis aged from 18 to 55 years old is presented in the article. It was defined that positive production dynamics of all the cytokines studied, besides interleukine-10, had been marked after the third ASIT course which evidences about the sufficient trend to switching the immune response from T-helpers 2-nd type to T-helpers 1-st type, which got strengthened after the 5-th therapy course.

Key words: pollinosis, ASIT, cytokines.

УДК 612.017:616.6.-002.2-022.7

ЕФЕКТИ ФАКТОРА РОСТУ ЕНДОТЕЛІЯ СУДИН СІМ'ЯНОЇ ПЛАЗМИ НА ПОКАЗНИКИ АСТЕНОЗОСПЕРМІЇ ТА ТЕРАТОЗОСПЕРМІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПРОСТАТИТ, УСКЛАДНЕНИЙ ЕКСКРЕТОРНО – ТОКСИЧНИМ БЕЗПЛІДДЯМ

ДРАННІК Г.М., ПОРОШИНА Т.В., ДОБРОВОЛЬСЬКА Л.І.
ДУ "Інститут урології АМН України"

На сьогоднішній день сучасна медицина не має точних даних відносно причинних факторів і механізмів формування непліддя у хворих на хронічний простатит (ХП). З літератури відомо, що бактеріоспермія і лейкоцитоспермія та пов'язані з цим продукція прозапальних медіаторів, у тому числі IL-1b/a, TNF-a, IL-6, IL-8, G-CSF, С3 компоненту комплементу, С-реактивного білку, реактивних радикалів кисню, протеаз тощо, асоційовані з патоспермією та порушенням репродуктивної функції у чоловіків [1, 2, 3].

Проте відомо, що у хворих на хронічний простатит за відсутності бактеріоспермії і лейкоцитоспермії безпліддя часто формується при умовно - нормальних показниках спермограми.

Одним з перспективних підходів до вирішення проблеми патогенезу ХП та екскреторно-токсичного безпліддя, що формується під час його перебігу, може бути визначення спектру та рівня цитокинів еякуляту з урахуванням даних щодо їх походження та реалізації біологічної дії. З'ясовано, що цитокини сім'яної плазми виграють важливу роль не тільки на інтра – та пост-тестикулярних етапах сперматогенезу, але і в забезпеченні регуляції доїмплантаційних етапів формування ембріону та його імплантації in

vivo. Пов'язано це може бути, що найменше, з двома причинами. По – перше, сперматозоїди експресують рецептори до ряду цитокинів (отже, можуть і зв'язувати, і як наслідок, їх функціональний стан може змінюватися [5]. По-друге, в експериментальних роботах було визначено, що не тільки сперматозоїди, а й сім'яна плазма попадає через Zervix в Cavum. Отже, реакції, що виникають після контакту цитокинів сім'яної плазми та епітеліальних, стромальних і імунних клітин в ендометрії, може впливати на результати імплантації бластоцисти [6]. Так, однією з причин неможливості імплантації бластоцисти при використанні допоміжних репродуктивних технологій вважається порушення властивостей еякуляту за рівнем цитокинів [4].

Існують фактичні данні, що цитокини сім'яної плазми приймають участь в організації молекулярних та клітинних змін в ендометрії матки, забезпечують максимальну його рецептивність до імплантації ембріону, індукують каскад подій, результатом яких є посилення ендогенної експресії і продукції цитокинів (LIF, GM-CSF та інших ростових факторів) з ембріотрофічними властивостями [4]. Позитивна роль факторів сім'яної плазми в до - імплантаційному розвитку