

Оптимизация показателей секрета предстательной железы и эякулята при мужском бесплодии на фоне хронического простатозезикулита

И.И. Горпинченко¹, Ю.Н. Гурженко¹, В.В. Спиридоненко²

¹ГУ «Институт урологии НАМН Украины», г. Киев

²ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

В работе проанализированы 74 случая мужчин с хроническим воспалительным заболеванием мочеполовой системы, осложненным экскреторно-токсическим бесплодием. Обследуемые были разделены на три группы: I (n=52) – лица, получавшие монотерапию хелатным цинком (Цинкит, производства «Верваг Фарма», Германия); II (n=17) – получавшие монотерапию токоферола ацетатом в дозе 400 мг/сут внутрь; III (n=5) – не получавшие лечения вообще (контроль). Проведение контрольных тестов на 30-е и 80-е сутки включало исследование секрета предстательной железы, фруктозы в сперме, цинка в сперме и показателей спермограммы. Было установлено, что монотерапия препаратом цинка имела достоверно лучшую эффективность. Это заключалось в повышении уровня цинка и фруктозы в сперме, увеличении лецитиновых зерен в секрете, повышении нормальных форм сперматозоидов и кинетических показателей спермы в среднем на 24,5–42,8% в сравнении с лицами II группы. Монотерапия цинком является эффективной, но требует получения адекватных суточных доз (от 40 мг/сут) и проведения длительностью не менее 2,5 мес.

Ключевые слова: цинк, Цинкит, экскреторно-токсическое бесплодие, фруктоза, спермограмма.

Цинк считается биогенным химическим элементом, так как составляет в животном организме незаменимый микроэлемент общего гомеостаза.

В организме взрослого человека находится около 1,0–2,0 г цинка, при этом наибольшее количество его содержит организм молодых мужчин. Внеклеточный цинк плазмы крови составляет около 2%, а остальные 98% представлены внутриклеточными формами цинка. Основная его доля (свыше 60%) находится в костях, мышечной ткани, эритроцитах, гепатоцитах, плазме крови, предстательной железе (ПЖ), яичках и его субстратах. В сыворотке крови цинк связан с альбуминами, альфа-2-макроглобулинами, трансферрином, цистеином и гистидином. Всаживание цинка происходит в тонкой кишке, а транспорт в слизистую оболочку осуществляется с помощью пиколиновой кислоты (продукт метаболизма триптофана). В организме цинк входит в состав более 200 ферментов, в том числе δ-аминолевулинатсинтетазы, карбоангидразы, алкогольдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, лейциновой аминопептидазы, коллагеназ, карбокси-пептидаз А и В и др. Формирование недостаточности цинка в организме мужчины происходит, как правило, незаметно.

В современном мире регистрируют высокий уровень мужского бесплодия, случаи которого зачастую представлены идиопатической астенозооспермией [10, 19], полиморфизм этиопатогенетических причин которой связан в том числе, и с дефицитом цинка [2, 3].

Доказано, что уровень цинка спермоплазмы имеет достоверную корреляцию с количеством, морфологическими и

скоростными характеристиками спермограммы. Нарушения спермограммы, с дефицитом сперматозоидов менее 20 млн в 1 мл, в большинстве случаев ассоциированы с недостаточностью цинка в спермоплазме. В таких случаях имеются и другие причины гипфертильности – нарушение подвижности сперматозоидов, нарушение распределения генного материала в самих сперматозоидах и т.п. [9, 12, 13, 21].

Оценка гомеостаза цинка при бесплодии должна включать в себя не только определение его спермального уровня, а также и выяснение его плазменных уровней. Низкий уровень цинка у млекопитающих способен нарушать функцию гонад, со снижением работы семенных извитых канальцев, сужением их просвета, атрофией и дисфункцией железистой ткани простатовезикулярного комплекса [16].

Герминативная функция цинка связана с поддержанием структурной стабильности хроматина сперматозоидов. Согласно научным данным [7], статус структуры хроматина сперматозоидов *in vitro* очень вариабельный и зависит от концентрации цинка в среде, содержащей сперматозоиды после эякуляции. Это дало возможность разделять цинк-связанную и цинк-несвязанную стабильность хроматина спермы.

Для оценки влияния уровня цинка на характеристики сперматозоида и фертилитет в целом исследуют так называемые цинк-связанные фракции спермы. В мужской репродуктивной системе связанные фракции цинка формируются путем слияния с лигандными белками высокой молекулярной массы, которые участвуют в процессе слияния с плазматической мембраной гаметы. Формирование свободной фракции несвязанного цинка происходит за счет нарушения проницаемости плазматической мембраны у лиц с астенозооспермией, поэтому в ряде случаев наблюдаются высокие уровни цинка при резких нарушениях подвижности сперматозоидов [8]. Научные данные свидетельствуют о связи низкого уровня фруктозы, α-глюкозидазы и дистальной обструкции семявыносящих путей, возникающей на фоне хронического воспалительного процесса в ПЖ, что также связано с дефицитом цинка [14].

Существуют данные, что наличие выраженного воспаления в семенных пузырьках и ПЖ приводит к резкому снижению содержания цинка в спермоплазме. Избыточное образование так называемых дисульфидных мостиков предшествует задержке или неполному превращению процесса деконденсации хроматина, что повышает риск повреждения ДНК при «распаковке» в результате расширения доступа к геному так называемых ДНК-повреждающих соединений [7]. Таким образом, специализированная структура хроматина сперматозоидов имеет двойную функцию – защитить ДНК от повреждений при хранении и транспортировке к яйцеклетке, а также способствовать полноценному распаковыванию неповрежденного отцовского генома в оплозду.

Прокинетические возможности цинка заключаются в обеспечении подвижности сперматозоида, при этом имеются

данные о максимальной концентрации цинка в зоне его жгучика [14]. В эякулированной сперме происходит связывание цинка с плазматической мембраной сперматозоида и стабилизация его ядерной ДНК хроматина на всем протяжении движения по внутренним половым путям женщины [22].

Имеются данные, что идиопатическая форма олигоастенотератозооспермии встречается приблизительно у 30% всех бесплодных мужчин. Факторами ее развития считают: возраст после 40 лет, невоспалительные функциональные изменения в репродуктивной системе мужчины, инфекционные агенты (TORCH-инфекции, трихомонады, аденоассоциированные вирусы), изменения в гамотах генома, митохондриальные изменения, влияние экопатологических факторов, «тонкие» гормональные изменения, не подлежащие верификации в настоящее время, повышение уровня активных форм кислорода в канальцах яичек и спермоплазме, что влияет на концентрацию спермы, подвижность и морфологию [11].

Важной является и роль цинка в регуляции метаболизма мужских половых гормонов. Синтез тестостерона в клетках Лейдига на фоне дефицита цинка определяется как недостаточный, что способствует формированию вначале функциональных, а затем органических изменений в структурах яичек и ПЖ [13, 15].

Специфическое лечение мужского бесплодия основано на патофизиологических концепциях нарушений и подразумевает точный выбор пациента с предсказуемым клиническим эффектом. В отличие от этого, эмпирическое лечение не влечет за собой отбор пациентов в соответствии с определенными критериями, что свидетельствует о непредсказуемости терапевтического успеха в таких случаях. Учитывая это, а также сложность верификации причин снижения рождаемости, мы должны признать и невозможность проведения в ряде случаев специфической терапии [17].

Лечебная тактика на разных уровнях включает оптимизацию функции придатка яичка, улучшение транспорта спермы в пределах мужских половых путей, стимуляцию сперматогенеза или метаболизма сперматозоидов. К последней позиции относят регуляторную роль цинка как незаменимого микроэлемента местного репродуктивного гомеостаза [4, 18].

Как известно, низкие дозы андрогенов способны самостоятельно стимулировать повышение уровня цинка в спермоплазме, но комбинация этих препаратов способна привести к достоверно лучшим результатам [5]. Также установлено положительное влияние низких доз андрогенов и сульфата цинка на подвижность сперматозоидов и спермальный уровень цинка у бесплодных мужчин [19].

Воспалительные заболевания ПЖ и семенных пузырьков, которые в настоящее время отличаются латентным, рецидивирующим течением, характеризуются формированием так называемого оксидантного стресса, когда активность перекисного окисления липидов значительно превышает процессы антиоксидантной защиты тканей. Местный метаболический гомеостаз при этом характеризуется активной дезинтеграцией клеточных биомембран герминативного эпителия за счет продуктов активных форм кислорода. Проходя в зоне лейкоцитарных реакций, оксидантный стресс резко снижает уровень АТФ в сперматозоидах [6]. Имеются научные работы, посвященные возможностям соединений цинка при экскреторно-токсическом бесплодии, в качестве ингибиторов синтеза супероксидного аниона и его продуктов [4, 5].

Активации системы глутатиона и ее ферментов как фактора антиоксидантной защиты посвящена отечественная работа, где отмечено, что 3-месячный курс цинка сульфата и антиоксидантов способствовал снижению уровня гидроперексидов в 1,2 раза, и увеличению глутатионовой антиоксидантной системы сперматозоида в 1,4–1,9 раза [1].

Цель исследования: установить эффективность применения препарата цинка (Цинкит) в улучшении показателей спермограммы у мужчин с экскреторно-токсическим бесплодием на фоне хронического простатозекулита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 74 мужчины с верифицированной экскреторно-токсической формой бесплодия. Средний возраст исследуемых составил $30,4 \pm 2,8$ года. Диагностику данного состояния проводили по стандарту (секрет ПЖ, микробный пейзаж из секрета ПЖ и спермы, исключение TORCH-инфекции, верификация вида бесплодия, гормональный профиль репродукции, спермограмма, антиспермальные антитела и т.д.) и в соответствии с протоколами ВОЗ и МЗ Украины. Лечение проводили в 2 этапа: 1) эрадикация возбудителя и ликвидация воспаления; 2) трофическая терапия.

Все обследованные мужчины имели признаки хронического воспалительного заболевания мочеполовой системы (хронический простатозекулит, стадия нестойкой ремиссии), осложненного гипoferтильностью.

После верификации диагноза все исследуемые были поделены на три группы:

I (n=52) – лица, получавшие монотерапию хелатным цинком (Цинкит);

II (n=17) – получавшие монотерапию токоферола ацетатом в дозе 400 мг/сут внутрь (контроль 1);

III (n=5) – не получавшие лечения вообще (контроль 2).

Критерии включения в исследование: мужчины в возрасте до 40 лет, не имеющие детей и с установленным фактом гипoferтильности; наличие хронического простатозекулита в стадии нестойкой ремиссии (верифицированного клинически и цитоморфологически); способность пациента к адекватному сотрудничеству во время лечения; отсутствие аспермии и астенотератозооспермии III–IV стадии; условие полной эрадикации возбудителей на 1-м этапе лечения; информированное письменное согласие пациента на включение его в исследование; ведение сексуальной жизни.

Критерии исключения из исследования: прием какой-либо другой терапии, направленной на лечение хронического воспалительного заболевания мужской половой сферы и/или гипoferтильности; наличие цитоморфологических, биохимических, гормональных и других изменений, требующих дополнительной диагностики; отсутствие сексуальной активности; наличие заболеваний или состояний, способствующих развитию нежелательных эффектов на фоне терапии; риск оказания какого-либо влияния на задачи исследования; участие пациента в других медицинских исследованиях.

Применение препарата цинка (Цинкит) осуществлялось в виде монотерапии на протяжении 2,5 мес постоянно в дозе 2 таблетки 2 раза в сутки после еды (176 мг сульфата цинка соответствует 40 мг цинка в сутки). Лечение лиц II группы проводили в виде монотерапии токоферола ацетатом 400 мг/сут внутрь. Контрольные тесты проводили во всех группах на 30-е и 80-е сутки от начала лечения. Критериями оценки эффективности являлись изменения цитоморфологической картины секрета ПЖ, количественные и качественные показатели спермы до и после лечения, спермальный уровень цинка и фруктозы. Обязательным условием было взятие полного отдельного образца эякулята для исследования уровня фруктозы (норма от 13 ммоль/л).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Учитывая предварающее противовоспалительное лечение, назначаемое пациентам до проведения трофической терапии, в результатах секрета ПЖ и спермограмм нельзя было исключить фармакологический сперматоотоксический компонент. Для этого 2-й этап лечения проводили через 3 нед после

1-го. Последующая диагностика установила наличие признаков воспалительной реакции в соке ПЖ, а также снижение уровня цинка и фруктозы в эякуляте, при наличии факта выраженной гипофертильности экскреторно-токсического генеза. Данные условия расценивались как последствия инфекционно-воспалительных и обструктивных изменений в извитых канальцах, семенных пузырьках, ацинусах и протоках ПЖ.

Сравнение данных основной и контрольных групп проводили по четким параметрам: а) состоянию цитоморфологии сока ПЖ; б) состоянию эякулята; в) уровню цинка и фруктозы в сперме.

Цитологическая характеристика секрета ПЖ в двух первых группах соответствовала типичным проявлениям хронического простатитеза (ХПВ) в стадии нестойкой ремиссии. Так, микроскопически было установлено избыточное количество слизи, с «цепочками» лейкоцитов в ней, единичные кокки (группы коков в виде «цепочек» или скоплений), часто (до 50%) флора отсутствовала вообще, отмечался резкий дефицит лецитиновых зерен и других трофических субстратов (амилоидные тельца, кристаллы Бетхера, холестериновые депозиты) в полях зрения микроскопа.

До лечения в I группе средние значения лейкоцитов в соке ПЖ составили $10 \pm 2,5$ в поле зрения, к 30-м суткам показатели уменьшились до $5,5 \pm 1,5$ в поле зрения, а к 80-м суткам уменьшались до $4,5 \pm 1,0$ в поле зрения. При сравнении с приведенными выше данные II группы не имели такой выраженной динамики. Так, до лечения лейкоциты определяли до $11 \pm 1,9$ в поле зрения, к 30-м суткам недостоверно снижались ($8 \pm 1,7$ в поле зрения), а к 80-м суткам снижались до показателей $6,6 \pm 1,5$ в поле зрения. Цитологические признаки инфекционного компонента в виде коков у лиц I группы характеризовались недостоверным снижением в динамике, как впрочем и у лиц II группы. Аналогичные данные получены и при оценке таких недостоверных признаков, как слизь, количество амилоидных телец, кристаллы Бетхера и холестериновые кристаллы, оценить которые визуальным способом сложно.

Оценка динамики лецитиновых зерен в соке ПЖ, уровень которых был резко снижен до лечения в I и II группах, проводили методом микроскопии секрета ПЖ в указанные сроки. Полученные данные характеризовались статистически достоверной положительной динамикой у лиц I группы, с признаками положительной корреляции со снижением количества лейкоцитов в секрете (рис. 1).

Оценка уровня лецитиновых зерен представлена в баллах (1 балл – отсутствие; 2 – «±»; 3 – «+»; 4 – «++»; 5 – «+++»; 6 – «++++»). Оценка лейкоцитов в препарате также представлена в условных баллах: 1 балл – отсутствие; 2 – «3-4»; 3 – «7-10»; 4 – «10-15»; 5 – «15-20»; 6 – «свыше 25 в поле зрения». К концу исследования мы получили результаты, свидетельствующие о преимуществе терапии препаратом цинка перед эффективностью витамина Е.

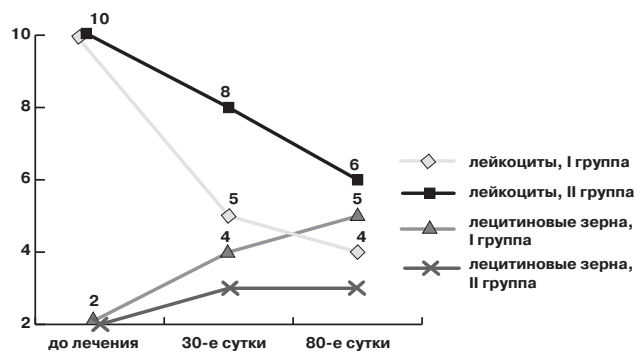


Рис. 1. Динамика показателей в секрете ПЖ на фоне лечения

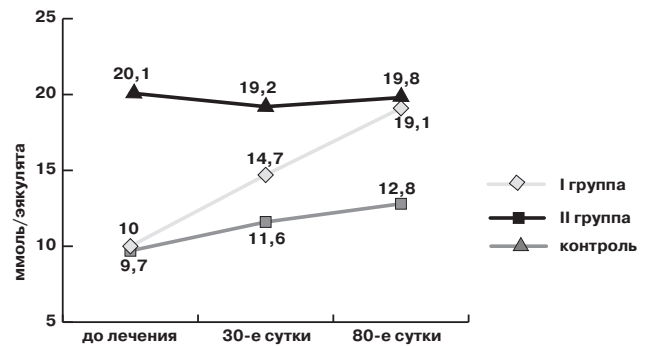


Рис. 2. Динамика уровня фруктозы в исследовании

Так, имелось достоверное повышение уровня лецитиновых зерен в секрете у лиц I группы, по сравнению с данными II группы, а содержание лейкоцитов уменьшилось практически в 2,0 раза ($p < 0,05$).

На основании улучшения цитоморфологической картины простатического секрета в I группе было установлено достоверное положительное влияние Цинкита на трофику простатовезикулярного комплекса, в виде уменьшения воспалительной реакции и усиления обменных процессов. На протяжении исследования отмеченные выше эффекты способствовали улучшению показателей спермограммы у этой категории пациентов.

Другим важным и перспективным методом оценки возможностей терапии цинком являлось определение спермальной фруктозы. Известно, что уровни фруктозы снижаются при попадании в сперму субстрата хронического воспалительного процесса в простатовезикулярном комплексе [10], что обуславливает токсическое влияние экскреторных воспалительных агентов на процессы сперматогенеза (продукты супероксидного аниона, стойкое повышение рН и т.д.).

Показатели спермограммы на 80-е сутки наблюдения

Показатели	Норма	I группа	II группа	Контроль	P
Объем эякулята, мл	1,5 (1,4-1,7)	2,4±0,2	2,1±0,2	2,5±0,2	<0,05
Общее количество сперматозоидов (10x6 в эякуляте)	39 (33-46)	26,4±1,2	17,4±0,9	35±1,2	<0,05
Концентрация сперматозоидов (10x6 в мл)	15 (12-16)	11,0±0,7	8,3±0,7	13±0,5	<0,05
Подвижность: поступательное движение (а) + непоступательное движение (б), %	40 (38-42)	37,4±1,6	31,0±1,2	40±1,4	<0,05
Сперматозоиды с поступательным движением, %	32 (31-34)	31,2±0,6	29,0±0,7	33±2,0	<0,05
Количество живых (жизнеспособных) сперматозоидов, %	58 (55-63)	54,8±0,5	45,0±0,6	59±2,9	<0,05
Морфология (количество нормальных форм) сперматозоидов, %	4 (3-4)	26,9±1,3 (3,0±0,2)	18,5±1,4 (2,4±0,2)	-	<0,05
рН	7,2 и выше	7,3±0,2	7,2±0,1	7,5±0,1	<0,05

Средний показатель фруктозы в сперме лиц I группы до лечения составлял $9,7 \pm 0,6$ ммоль в эякуляте, к 30-м суткам – $14,7 \pm 0,8$ ммоль в эякуляте, а к 80-м суткам повышался до $20,9 \pm 0,9$ ммоль в эякуляте. У лиц II группы данные составляли $10,7 \pm 0,8$ ммоль в эякуляте, $11,2 \pm 0,8$ ммоль в эякуляте и $19,2 \pm 0,8$ ммоль в эякуляте в соответствующих сроках.

Сниженный до лечения у лиц I группы уровень фруктозы повышался к 30-м суткам, а к 80-му дню лечения отмечалось достоверное его улучшение. При сравнении этих данных с показателями во II группе было установлено, что позитивный сдвиг показателя возник лишь к 80-му дню лечения, и было статистически недостоверным в сравнении с I группой и контролем (рис. 2).

Такие данные свидетельствуют об эффективности препарата цинка в оптимизации поствоспалительных изменений в простатовезикулярном комплексе, когда наряду со снижением выраженности воспалительной реакции (в условиях так называемой стадии нестойкой ремиссии), закономерно отмечались позитивные тенденции в показателях эякулята.

Положительные сдвиги столь чувствительного маркера в сперме дают возможность предполагать, что адекватные дозы цинка, назначенные по показаниям, улучшают трофику семенных пузырьков и способствуют повышению показателей фертильности у исследуемых мужчин.

Наряду с этим, стоит отметить несколько важных условий, необходимых для реализации эффекта препаратов цинка. Согласно результатам, полученным у лиц I группы, залогом получения эффекта являлись: а) максимальное купирование активной фазы воспаления в простатовезикулярном комплексе; б) сроки получения препарата цинка не менее 2,5–3 мес в дозе, адекватной для клинической ситуации; в) планирование нескольких курсов цинк-терапии в течение года, под контролем спермограммы.

Рассмотрение клинической эффективности Цинкита предусматривало этапность диагностических методов, последним и наиболее важным из которых являлась спермограмма.

Эффективность влияния лечения на сперматогенез оценивали в виде сдвига количественных (общее количество, плотность в 1 мл, объем) и качественных (морфокинетические данные) параметров спермограммы.

К 30-м суткам у лиц I группы установлено увеличение общего количества сперматозоидов ($p > 0,05$), что, однако, не давало возможности судить об эффективности цинка, так как, во-первых, аналогичные данные были получены и во II группе, а во-вторых это могло быть результатом снижения экскреторно-токсического напряжения в спермоплазме после 1-го этапа лечения.

На 80-е сутки отмечено достоверное увеличение всех количественных показателей в I группе, при сравнении с аналогичными показателями во II, где данные свидетельствовали лишь об умеренных сдвигах ($p < 0,05$). Как видно из данных рис. 3, низкая плотность сперматозоидов до лечения ($7,2 \pm 0,6$ млн/мл) прогрессивно возрастала до $8,7 \pm 0,9$ млн/мл и $12,0 \pm 0,7$ млн/мл соответственно ($p < 0,05$).

В сравнении с данными II группы, где в указанные сроки цифры плотности сперматозоидов составляли $6,9 \pm 0,5$ млн/мл, $7,7 \pm 0,7$ млн/мл и $8,3 \pm 0,5$ млн/мл соответственно, прирост показателей плотности сперматозоидов при приеме цинка составлял 24,5% ($p < 0,05$).

Оценку улучшения морфологических показателей на фоне лечения проводили к концу 80-х суток. При этом, у лиц I группы было зарегистрировано повышение пула морфологически нормальных форм зрелых сперматозоидов. При сравнении с начальными данными (среднем $15,5 \pm 0,5\%$ в 1 мл), отмечалось улучшение на 42,8% (в среднем $26,9 \pm 0,6\%$ в 1 мл), что позволяло судить об эффективности цинк-терапии.

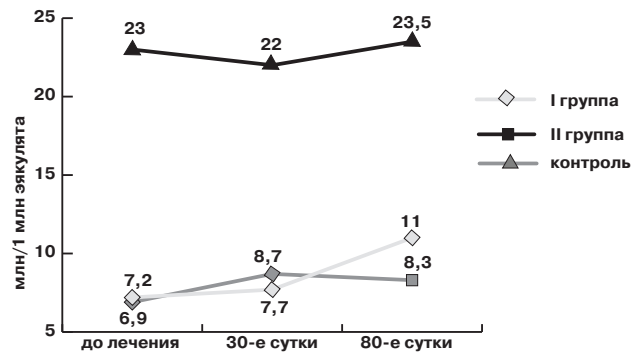


Рис. 3. Динамика плотности сперматозоидов в исследовании

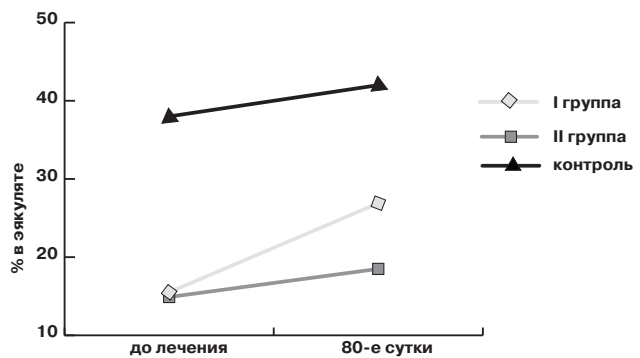


Рис. 4. Рост морфологически нормальных сперматозоидов в исследовании

При сравнении с данными II группы (рис. 4) отмечена меньшая эффективность терапии витамином E, поэтому в сроке спустя 80 суток показатель увеличился на 19,5% (с $14,9 \pm 0,4\%$ до $18,5 \pm 0,3\%$ в 1 мл, при $p < 0,05$). Таким образом эффективность Цинкита по показателю роста нормальных сперматозоидов превышала витамин E практически в 2,0 раза.

Также были выяснены некоторые изменения в спермограмме при различных видах лечения в контрольные сроки на 80-е сутки (таблица).

Результаты тестирования семенной жидкости на спермоанализаторе в каждом исследуемом случае были дублированы исследованиями врача-спермиолога для исключения аппаратной ошибки интерпретации морфологических объектов эякулята.

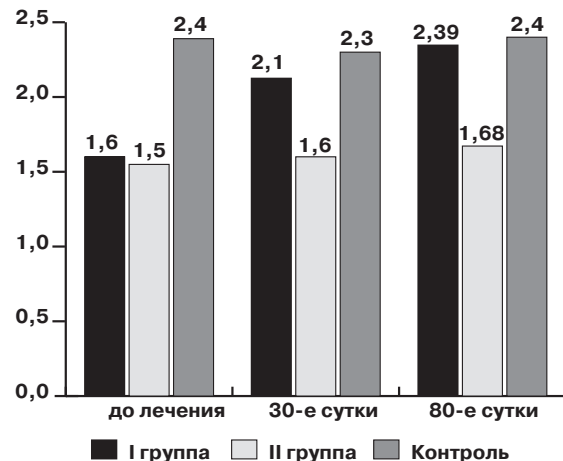


Рис. 5. Уровень цинка в эякуляте на фоне лечения (ммоль в эякуляте)

При анализе наиболее показательного пула (фракция активно подвижных и малоподвижных сперматозоидов, А+В) исходили из стандартной нормы наличия >40% подвижности через 60 мин после эякуляции. Показатели подвижности сперматозоидов на фоне терапии значительно улучшались при сравнении с контролем.

Из данных таблицы видно, что наилучшие результаты были получены у мужчин, получавших монотерапию цинком, при этом в сроке 30 сут изменения в спермограмме предполагались как статистически недостоверные. При исследовании цинка в сперме до лечения было установлено, что имелся его дефицит в обеих основных группах. Нормализация уровня спермального цинка регистрировалась только к концу 2,5 мес приема Цинкита (40 мг/сут), достигая показателей физиологической нормы ($p < 0,05$), в отличие от лиц II группы, где положительных изменений не отмечалось.

К указанным срокам наблюдалась положительная, статистически достоверная корреляция между нормализацией основных морфокинетических показателей спермы, восстановлением трофики ПЖ и нормализацией уровня цинка в эякуляте. Все это было отражением клинической эффективности монотерапии препаратом цинка (Цинкит), проводи-

мой у лиц с экскреторно-токсическим бесплодием, после купирования активной фазы воспаления в простатовезикулярном комплексе.

Таким образом, органотропность препаратов цинка, направленная на активацию трофики ПЖ, семенных пузырьков и эякулята является патогенетическим компонентом лечения различных расстройств герминативной функции у мужчин, особенно если она имеет воспалительный генез (хронический простатит).

ВЫВОДЫ

1. Монотерапия препаратами цинка (Цинкит) на протяжении 2,5 мес способствует улучшению трофической функции предстательной железы и семенных пузырьков у лиц с хроническим простатовезикулитом.

2. Проведение монотерапии Цинкитом способствует улучшению показателей эякулята, что выражается в повышении уровня цинка в сперматической плазме.

3. Применение препаратов цинка при экскреторно-токсическом бесплодии оказывает положительное влияние на состояние количественных и качественных характеристик эякулята, снижает уровень патологических форм и повышает кинетические свойства сперматозоидов.

Оптимізація показників секрету передміхурової залози і еякуляту при чоловічому безплідді на тлі хронічного простатовезикуліту I.I. Горпинченко, Ю.М. Гурженко, В.В. Спиридоненко

У роботі проаналізовано аналіз 74 випадки чоловіків із хронічним запальним захворюванням сечостатевої системи, ускладненим екскреторно-токсичним безпліддям.

Обстежені були поділені на три групи: I (n=52) – особи, що отримували монотерапію хелатним цинком (Цинкит); II (n=17) – отримували монотерапію токоферолу ацетатом в дозі 400 мг/добу всередину; III (n=5) – не отримували лікування взагалі (контроль). Проведення контрольних тестів на 30-у і 80-у добу включало дослідження секрету передміхурової залози, фруктози в спермі, цинку в спермі та показників спермограми. Було встановлено, що монотерапія препаратом цинку мала вірогідно кращу ефективність, на відміну від вітаміну Е. Це полягало в підвищенні рівня цинку і фруктози в спермі, збільшенні лецитинових зерен в секреті, підвищенні нормальних форм сперматозоїдів та кінетичних показників сперми в середньому на 24,5–42,8%, в порівнянні з особами II групи. Монотерапія цинком є ефективною, але вимагає дотримання адекватних добових доз (від 40 мг/добу) та проведення тривалістю понад 2,5 міс.

Ключові слова: цинк, Цинкит, екскреторно-токсична неплідність, фруктоза, спермограма.

Optimizing performance prostatic secretions and ejaculate in male infertility against chronic prostate vezikulit I.I. Gorpichenko, Y.N. Gurzhenko, V.V. Spiridonenko

The article analyzed 74 cases of men with chronic inflammatory diseases of the genitourinary system, complicated excretory-toxic infertility.

Examinees were divided into three groups: the I (n = 52) – Persons who received monotherapy chelated zinc (Zincite); II (n = 17) – tocopherol acetate monotherapy at 400 mg / day orally; III (n = 5) – no treatment at all (control). On-site testing on the 30 th and 80 th day of the study included the prostatic secretion, fructose in the semen, zinc in semen and semen parameters. It was found that zinc monotherapy had a significantly better performance. This is to increase the level of zinc and fructose in the semen, increase lecithin granules in secret, raising the normal forms of sperm and sperm kinetic parameters on average 24,5-42,8% compared with those of group II. Zinc monotherapy is effective, but requires obtaining adequate daily doses (40 mg / day) and duration of not less than 2.5 months.

Keywords: zinc, zinc-toxic excretory infertility, fructose, semen analysis.

Сведения об авторах

Горпинченко Игорь Иванович – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а.
E-mail: sexology@sexology.kiev.ua

Гурженко Юрий Николаевич – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а.
E-mail: sexology@sexology.kiev.ua

Спиридоненко Владимир Владимирович – ГУ «Луганский Государственный Медицинский Университет», 91045, г. Луганск, кв. 50-летия Оборону Луганска, 1

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойко Н.И., Прошаков К.В. Сравнительная оценка эффективности суппозиторииев Простатилена-цинк с другими известными аналогами при лечении больных хроническим простатитом и экскреторно-токсическим бесплодием // Урология, 2010. – Т. 14, № 3. – С. 82–98.

2. Липатова Н.А., Раков С.С., Морозова В.Т. Белковые маркеры спермоплазмы в лабораторной диагностике бесплодия при заболеваниях мужской репродуктивной системы // Клин. лаборант. диагностика. – 1998. – № 2. – С. 15–16.

3. Неймарк С.А., Алиев Р.Т. Значение

исследования энзимов спермальной плазмы в патогенезе относительного мужского бесплодия // Урология. – 2000. – № 3. – С. 34–37.

4. Трифонова Ю.П., Бойко М.І. Вільнорадикальні процеси в спермі чоловіків з хронічним простатитом

до- та після лікування // Вісник Сумського держ. універ.; «Медицина». 2005. – № 3 (75). – С. 167–169.

5. Трифонова Ю.П., Бойко М.І. Оцінка вільнорадикальних процесів в спермі чоловіків з екскреторно-токсичною неплідністю після лікування // Збірн. наук. робіт конфер. з міжнар. участю

- «Актуальні проблеми лікування безплідності». – 2003. – С. 9–11.
6. Armstrong J.S., Rajasekaran M., Chamulitrat W., Gatti P., Hellstrom W.J., Sikka S.C. Characterization of reactive oxygen species induced effects on human spermatozoa movement and energy metabolism // *Free Radic. Biol. Med.* – 1999. – V. 26 (N7–8). – P. 869–880.
 7. Björndahl L., Kvist U. Structure of chromatin in spermatozoa // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2014. – Vol. 791. – P. 1–11.
 8. Carpino A., Siciliano L., Petrone M.F., De-Stefano C., Aquila S., Ando S. Low seminal zinc bound to high molecular weight proteins in asthenozoospermic patients: evidence of increased sperm zinc content in oligoasthenozoospermic patients // *Human Reproduction.* – 1998. – Vol. 13 (1). – P. 111–114.
 9. Carreras A., Mendoza C. Zinc levels in seminal plasma of fertile and infertile men // *Andrologia.* – 1990. – V. 22. – P. 279–283.
 10. Castellon E.A., Huidobro C.C. Androgen regulation of glycosidase secretion in epithelial cell cultures from human epididymis // *Hum. Reprod.* – 1999. – № 6. – P. 1522–1527.
 11. Cavallini G. Male idiopathic oligoasthenoteratozoospermia // *Asian. J. Androl.* – 2006. – № 8 (2). – P. 143–57.
 12. Fuse H., Kazama T., Ohta S., Fujiuchi Y. Relationship between zinc concentrations in seminal plasma and various sperm parameters // *Int. Urol. Nephrol.* – 1999. – № 31. – P. 401–408.
 13. Habib F.K. Zinc and the steroid endocrinology of the human prostate // *J. Steroid Biochem.* – 1978. – Vol. 9. – P. 403–407.
 14. Henkel R., Maass G., Schuppe H.C. et al. Seasonal changes of neutral alpha-glucosidase activity in human semen // *J. Androl.* – 2006. – № 1. – P. 34–39.
 15. Lei K.Y., Abbasi A., Prasad A.S. Function of the pituitary gonadal axis in zinc deficient rats // *Am. J. Physiol.* – 1976. – V. 230. – P. 1730–1732.
 16. Martin G.B., White C.L., Markey C.M., Blackberry M.A. Effects of dietary zinc deficiency on the reproductive system of the young male sheep: Testicular growth and the secretion of the inhibition of testosterone // *J.Reprod. Fertil.* – 1994. – V. 101. – P. 87–96.
 17. Saaranen M., Suistomaa U., Kantola M., Saarikoski S., Vanha-Perttula T. Lead, magnesium, selenium and zinc in human seminal fluid: comparison with semen parameters and fertility // *Hum. Reprod.* – 1987. – Vol. 2. – P. 475–9.
 18. Schill WB. Survey of medical therapy in andrology // *Int. J Androl.* – 1995. – Vol. 18, Suppl. 2. – P. 56–62.
 19. Somnath R., Banerjee A., Pandey H.C. et al. Application of seminal germ cell morphology and semen biochemistry in the diagnosis and management of azoospermic subjects // *Asian. J. Androl.* – 2001. – № 3. – P. 55–62.
 20. Takihara H., Cosentino M.J., Cockett A.T. Effect of low-dose androgen and zinc sulfate on sperm motility and seminal zinc levels in infertile men // *Urology.* – 1983. – Vol. 22 (2). – P. 160–164.
 21. Xu B, Chia SE., Tsakok M., Ong CN. Trace elements in blood and seminal plasma and their relationship to sperm quality // *Reprod. Toxicol.* – 1993. – Vol. 7. – P. 613–8.
 22. Wong WY., Flik G., Groenen PM., Swinkels DW., Thomas CM. et al. The impact of calcium, magnesium, zinc, and copper in blood and seminal plasma on semen parameters in men // *Reprod. Toxicol.* – 2001. – Vol. 15. – P. 131–136.

Статья поступила в редакцию 23.09.2014