



УДК 616.697-092-07

О. А. Никифоров<sup>1</sup>, Е. А. Ломейко<sup>1</sup>, С. В. Ломака<sup>2</sup>, И. А. Лавыш<sup>1</sup>

## Мужское бесплодие: актуальные вопросы физиологии, этиопатогенеза и диагностики нарушений репродуктивной системы у мужчин

<sup>1</sup>Запорожской государственной университет<sup>2</sup>КУ «Областной медицинский центр репродукции человека» ЗОС**Ключевые слова:** мужское бесплодие, репродуктивная система, сперматогенез.

Бесплодие у мужчин – не только важная медицинская, но и серьезная социальная проблема в развитых странах. Несмотря на достаточно высокий уровень развития современной медицины, нередко не удается установить причину инфертильности у мужчин. С целью анализа основных вопросов этиопатогенеза и диагностики мужского бесплодия проведен обзор специализированной литературы. Отмечено, что все формы мужского бесплодия сводятся к двум группам: секреторное, при котором отсутствует или нарушена функция продукции сперматозоидов, и экскреторное, при котором нарушен транспорт спермиев по семявыносящим путям; при этом часто отмечают сочетанную патологию. Диагностика мужского бесплодия основана на комплексной оценке состояния мужской репродуктивной системы, проводится в определенной последовательности с применением анамнестического, клинического, лабораторных и специальных методов обследования. Сегодня существует разнообразие диагностических методов обследования, хотя в целом вопросы диагностики нуждаются в более глубокой и всесторонней разработке.

## Чоловіче непліддя: актуальні питання фізіології, етіопатогенезу та діагностики порушень репродуктивної системи у чоловіків

О. А. Нікіфоров, О. О. Ломейко, С. В. Ломака, І. О. Лавиш

Непліддя у чоловіків – не тільки важлива медична, але й складна соціальна проблема в розвинутих країнах. Незважаючи на доволі високий рівень розвитку сучасної медицини, часто не вдається виявити причину інфертильності у чоловіків. З метою аналізу основних питань етіопатогенезу і діагностики чоловічого непліддя здійснили огляд фахової літератури. Виявили, що всі форми чоловічого непліддя належать до двох груп: секреторне, при якому відсутня чи порушена функція продукції сперматозоїдів, й екскреторне, коли порушений транспорт спермів сім'явидними шляхами; при цьому часто визначають поєднану патологію. Діагностика чоловічого непліддя заснована на комплексному оцінюванні стану чоловічої репродуктивної системи, здійснюється в певній послідовності із застосуванням анамнестичного, клінічного, лабораторних і спеціальних методів обстеження. Нині існує різноманіття діагностичних методів обстеження, але загалом питання діагностики потребують глибшого і детальнішого опрацювання.

**Ключові слова:** чоловіче непліддя, репродуктивна система, сперматогенез.

Запорізький медичний журнал. – 2014. – №4 (85). – С. 69–76

## Male infertility: actual questions of physiology, pathogenesis and diagnosis of disorders of the reproductive system in male

O. A. Nikiforov, E. A. Lomeyko, S. V. Lomaka, I. A. Lavysh

Infertility in men is the important problem, and not only medical, this is the most serious social problem in developed countries.

Aim. To analyze the main issues of pathogenesis and diagnosis of male infertility.

Methods and results. In the process of research methods have been used: the semantic evaluation of scientific documents, comparison, system and structural-logical analysis.

Conclusion. Spermatogenesis is a complex process, in accordance with the recommendations of the WHO, 2010, is indicated in the absence of the child's conception in the pair for 12 months at regular sexual life without the use of all types of contraception. Generally two groups of the male fertility are divided. Secrete type – when spermatozooids has no or damage function and excrete type, when spermatozooids functionally are normal, but there is problem with their transport. There are a lot of different diagnostic approaches and their further analysis should be done.

**Key words:** Male Infertility, Reproduction, Spermatogenesis, Male Genital Diseases.

Zaporozhye medical journal 2014; №4 (85): 69–76

Бесплодие у мужчин – не только важная медицинская, но и серьезная социальная проблема в развитых странах. Она касается как отдельного человека, так и семьи, общества в целом. Актуальность ее возрастает, что обусловлено увеличением случаев мужского бесплодия. Так, по результатам исследования многих авторов, за последние 20 лет количество инфертильных мужчин выросло с 30% до 50%. Среди всех причин бесплодия доля мужского бесплодия составляет 25–50%. Положение обусловлено многоаспектностью факторов, присущих настоящему. Наиболее существенными следует признать социально-

экономические, экологические, образ жизни, существенную деформацию межличностных, в том числе брачно-семейных отношений. И хотя уровень развития современной медицины весьма высок, нередко причину инфертильности у мужчин установить не удается [1–3,27].

### Цель работы

Провести анализ основных вопросов этиопатогенеза и диагностики мужского бесплодия.

### Материалы и методы исследования

В процессе исследования использовали методы семантического оценивания научных документов, сравнение, системный, а также структурно-логического анализа.

© О. А. Никифоров, Е. А. Ломейко, С. В. Ломака, И. А. Лавыш, 2014



### Результаты и их обсуждение

Главным интегративным центром репродуктивной системы у мужчин является гипоталамус. Получая информацию от центральной нервной системы и яичек, гипоталамус регулирует образование и секрецию гонадотропин-рилизинг гормона. Нейротрансмиттеры и нейропептиды оказывают как ингибирующее, так и стимулирующее влияние на гипоталамус. Гонадотропин-рилизинг гормон секретируется гипоталамусом в пульсирующем режиме, что является необходимым звеном стимуляции синтеза и секреции обоих гонадотропинов гипофиза – лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормона. Лютеинизирующий и фолликулостимулирующий гормоны образуются в передней доле гипофиза и секретируются в импульсном режиме в ответ на пульсирующую продукцию гонадотропин-рилизинг гормона. В яичках лютеинизирующий и фолликулостимулирующий гормон связываются со специфическими рецепторами на клетках Лейдига и Сертоли [14].

Тестостерон – гормон, который секретируют клетки Лейдига яичка, – является главным ингибитором секреции лютеинизирующего гормона гипофиза у мужчин. В периферических тканях тестостерон может превращаться в более мощный андроген дигидротестостерон или в мощный эстроген эстрадиол. Образующиеся андрогены и эстрогены независимо друг от друга ингибируют секрецию лютеинизирующего гормона [4].

Продукция фолликулостимулирующего гормона регулируется по механизму обратной связи ингибином В, образующимся в клетках Сертоли. Ухудшение сперматогенеза и уменьшение образования ингибина В вследствие нарушения функций клеток Сертоли по механизму отрицательной обратной связи приводит к увеличению секреции фолликулостимулирующего гормона. Изолированное повышение уровня фолликулостимулирующего гормона – важный маркер неблагоприятного состояния семенной ткани яичек.

Говоря о маркерах функции клеток Сертоли, нельзя не упомянуть об антимюллеровом гормоне. Это вещество также синтезируется в клетках Сертоли и во внутриутробном периоде ингибирует развитие мюллеровых протоков – зачатков женских половых органов. При недостаточности этого гормона развивается ложный мужской гермафродитизм, а при стертых формах – двухсторонний крипторхизм и мужское бесплодие. У взрослого человека определяются остаточные уровни этого гормона. Оценка уровня антимюллерова гормона – важный показатель функции яичек.

Секреция пролактина также имеет сложную взаимосвязь с гонадотропными гормонами гипофиза. У мужчин с гиперпролактинемией повышенный уровень пролактина оказывает ингибирующее влияние на секрецию гонадотропин-рилизинг гормона [2,4].

Семенные канальцы содержат клетки герминогенного эпителия на разных стадиях созревания, а также поддерживающие их клетки Сертоли. Семенные канальцы составляют до 85–90% объема яичек. Клетки Сертоли представляют собой постоянную популяцию неделящихся клеток микроокружения. Они расположены на базальной мембране

семенных канальцев и соединены между собой плотными соединениями. Эти плотные соединения клеток Сертоли вместе с тесно взаимосвязанными мышечными клетками перитубулярного пространства как пазлы формируют гемато-тестикулярный барьер. Его функциональное значение заключается в создании уникального микроокружения, необходимого для обеспечения сперматогенеза, и поддержании иммунологической изолированности яичка. Такая изоляция очень важна, так как образование сперматозоидов происходит с периода полового созревания, что намного позже становления функции самораспознавания иммунной системы. Если бы образование сперматозоидов не было иммунологически защищено, то дифференцирующиеся клетки распознавались бы иммунной системой как чужеродные и уничтожались. Клетки Сертоли участвуют как в обеспечении питания развивающихся клеток сперматогенеза, так и в фагоцитозе погибших клеток. Сперматогонии и молодые сперматоциты расположены в семенных канальцах ближе к базальной мембране и по мере созревания перемещаются в верхние слои вглубь просвета канальцев [3,1,4].

Сперматогенные клетки располагаются в семенных канальцах строго определенным образом. Сперматогонии лежат непосредственно над базальной мембраной, а в направлении просвета канальцев последовательно располагаются первичные сперматоциты, вторичные сперматоциты и сперматиды [3,4].

Сперматогенез – сложный процесс, при котором примитивные половые клетки, или сперматогонии, делятся, воспроизводя похожие на себя стволовые клетки, либо дают начало дочерним клеткам, которые в дальнейшем дифференцируются в сперматоциты. Деление последних дает начало линиям клеток, в конечном итоге дифференцирующимся в сперматиды и далее в сперматозоиды. Дифференцировка включает конденсацию ядра, формирование акросомы, утрату большей части цитоплазмы, формирование хвоста и перемещение митохондрий в среднюю часть сперматозоида, которая становится «машинным отделением» клетки, обеспечивающим работу хвостика. Группа клеток семенного эпителия, одновременно вступающая в процессы сперматогенеза, называется генерацией. Клетки одной генерации находятся на одной и той же стадии развития. Выделяют шесть стадий развития герминогенного эпителия. Развитие сперматозоида от первой стадии до шестой составляет один цикл. У человека продолжительность каждого цикла составляет приблизительно 16 дней, а путь превращения от раннего сперматогония до зрелого сперматозоида занимает у людей около 74 дней [9].

Между двумя отдельными частями яичка – семенными канальцами и окружающей их межтубулярной тканью – существует тесная структурная и функциональная связь. Лютеинизирующий гормон гипофиза влияет на сперматогенез, косвенным образом стимулируя продукцию тестостерона. Клетки-мишени фолликулостимулирующего гормона – клетки Сертоли. Таким образом, тестостерон и фолликулостимулирующий гормон – гормоны, напрямую влияющие на эпителий семенных канальцев. Андроген-связывающий



белок, образующийся клетками Сертоли и участвующий во внутриклеточном транспорте тестостерона, может играть роль резервуара тестостерона внутри семенных канальцев в дополнение к тестостерону, поступающему из яичек в канальцы придатка яичка. Близкое взаимное расположение клеток Лейдига и семенных канальцев, а также образование клетками Сертоли андроген-связывающего глобулина, поддерживает высокую концентрацию тестостерона в микросреде дифференцирующихся клеток сперматогенеза. Гормональные изменения, необходимые для запуска сперматогенеза, происходят независимо от процесса его поддержания. Для поддержания сперматогенеза, например, при выключении гипофиза, необходим только тестостерон. Впрочем, если функция семенного эпителия выключилась в результате отсутствия тестостерона, то для повторного запуска сперматогенеза требуются как фолликулостимулирующий гормон, так и тестостерон [4,9,28].

Хотя образование сперматозоидов происходит в яичке, процессы созревания, хранения и транспорта сперматозоидов обеспечиваются придатком яичка. Сперматозоиды, находящиеся в семенных канальцах яичка, неподвижны и неспособны к оплодотворению. Их созревание завершается вне яичка в протоках придатка. Извитые семенные канальцы яичка заканчиваются сетью яичка, которое, в свою очередь, формирует выносящие канальцы. По этим выносящим канальцам тестикулярная жидкость и сперматозоиды поступают из яичка в головку эпидидимуса. Придаток яичка, или эпидидимус имеет головку, тело, хвост и состоит из единственного, сильно извитого протока, длина которого составляет около 5–6 метров. Хотя продолжительность транспорта по протоку эпидидимуса изменяется в зависимости от возраста и половой активности мужчины, в среднем это время составляет 4 дня. Именно в период созревания в головке и теле эпидидимуса сперматозоиды приобретают все увеличивающуюся подвижность и способность к оплодотворению яйцеклетки [1,4,30].

Помимо созревания сперматозоидов, придаток яичка выполняет роль «хранилища» или резервуара мужских половых клеток. Подсчитано, что внеяичковый резервуар спермы содержит около 440 млн сперматозоидов, более 50% которых заключено в хвостовой части эпидидимуса. Из хвоста придатка яичка сперматозоиды поступают в семявыносящий проток, представляющий собой мышечную трубочку длиной 30–35 см. Содержимое семявыносящего протока благодаря перистальтическим сокращениям стенки протока поступает в семявыбрасывающий канал и далее, посредством эмиссии и эякуляции – в уретру. Во время эмиссии секрет семенных пузырьков и простаты поступает в задний отдел уретры. Эякуляторные сокращения семявыбрасывающего протока и мышц шейки мочевого пузыря находятся под контролем симпатической нервной системы.

Установлено, что первая порция эякулята включает небольшой объем жидкости из семявыносящего протока, но содержит большое количество сперматозоидов. Основной объем семенной жидкости образуется в семенных пузырьках и в меньшем количестве – в простате. Семенные пузырьки

обеспечивают питательный субстрат спермы – фруктозу, а также простагландины и коагулирующие вещества. Обще-признанная функция семенной плазмы – создание буфера в кислой среде влагалища. Сгусток, сформированный спермой после эякуляции, разжижается в течение 20–30 минут под влиянием протеолитических ферментов простаты. Секрет простаты также добавляет в семенную жидкость ионы цинка, фосфолипиды, спермин, фосфатазу. Первая порция эякулята характеризуется максимальным содержанием сперматозоидов и секрета предстательной железы, а вторая представлена, прежде всего, секретом семенных пузырьков и содержит меньшее количество сперматозоидов [9,10,25].

Любая форма мужского бесплодия обусловлена неспособностью проникновения сперматозоида в зрелую женскую яйцеклетку. Сперматозоиды образуются в яичках, затем попадают в придатки яичек, где созревают, и по семенному протоку при половом контакте примешиваются к семенной плазме, продуцируемой придаточными железами – предстательной железой и семенными пузырьками, образуя сперму, которая по мочеиспускательному каналу попадает в женские половые пути. Так как основным этапом мужской репродукции является выработка сперматозоидов с последующим транспортом к женской яйцеклетке, все формы мужского бесплодия сводятся к двум основным группам: секреторное бесплодие, при котором отсутствует или нарушена функция продукции сперматозоидов яичками, и экскреторное бесплодие, при котором нарушен транспорт выработанных яичками спермиев по семявыносящим путям. Примерно в 35–40% случаев мужское бесплодие имеет смешанный, или сочетанный характер, когда нарушение выработки сперматозоидов яичками сочетается с патологией семявыносящих путей [5,23,26].

Секреторное бесплодие формируется двумя основными причинами или их сочетанием. Во-первых, это патологии собственно яичек, обусловленные врожденными или приобретенными факторами. К этой группе относятся все врожденные аномалии отсутствия или недоразвития яичек, крипторхизм, монорхизм, а также приобретенные заболевания: орхиты, включая обусловленные эпидемическим паротитом, поствоспалительные, посттравматические, послеоперационные, постлучевые дистрофические и атрофические процессы в яичках, опухоли и аутоиммунные процессы вследствие нарушения тестикулярного гистогематического барьера. Во-вторых, секреторное бесплодие образуется как результат локально-сосудистых патологий, нарушающих кровообращения в яичках: одностороннее или двустороннее варикоцеле, а также системных тяжелых инфекций (туберкулез, септические состояния) и интоксикаций (алкоголь, наркотики, феномен полипрагмазии и неконтролируемый, длительный прием лекарственных препаратов) [24].

Особое место в развитии секреторного бесплодия имеют эндокринные патологии гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы (врожденный и приобретенный гипогонадизм, тестостероно-дефицитные состояния) а также сахарный диабет. Все эти заболевания и патологические процессы



способны в той или иной мере нарушать деятельность герминогенного эпителия яичек, приводя к снижению количества сперматозоидов в сперме (олигоспермия), преобладанию среди них неактивных, малоподвижных форм (астеноспермия) или патологических (патоспермия) форм [1,3].

Экскреторное бесплодие формируется по трем основным причинам. Во-первых, это патологические процессы, нарушающие транспорт сперматозоидов по семявыносящим путям. К ним относятся осложнения инфекционно-воспалительных заболеваний, приводящие к обструкции (исчезновению просвета) и стриктурам (сужению просвета) семенных канальцев придатков яичек (эпидидимиты), семенных и семявыбрасывающих протоков (фуникулиты, везикулиты), мочеиспускательного канала (уретриты с исходом в стриктуры уретры). К этой же группе принадлежат последствия травм мочеиспускательного канала (посттравматические стриктуры уретры) и хирургических вмешательств (двусторонняя вазорезекция, постоперационные стриктуры и облитерации уретры).

Во-вторых, экскреторное бесплодие является результатом утраты сперматозоидами своих свойств при попадании в агрессивную среду, что возникает на фоне инфекционно-воспалительных заболеваний мужской половой системы вследствие контакта сперматозоидов с продуктами воспаления и возбудителями ИППП, нарушающими их морфологию, жизнеспособность и активность [5].

Отдельно следует выделить такой негативный фактор, как катастрофическое распространение инфекций, передающихся половым путем. По данным ВОЗ, в мире ежегодно регистрируют 330 млн больных с указанной патологией. Необходимо отметить и хронический простатит, которым, по данным специализированной литературы, страдают 30–75% мужчин молодого и среднего возраста. Максимально большой удельный вес приходится на больных 20–40 лет, то есть на период активного репродуктивного здоровья, приводя к потере фертильности. Ситуация ухудшается, если принять во внимание распространение соматической патологии, в том числе среди мужчин трудоспособного возраста [1,8].

Острые заболевания органов мошонки (ОЗОМ) занимают первое место среди заболеваний наружных половых органов у мужчин. Пациенты с этой патологией составляют 4,0–8,1% от всех госпитализированных в урологические стационары [11].

До последнего времени острые заболевания органов мошонки называли «острый неспецифический орхит». Больных с этим диагнозом, как правило, лечили консервативно. Однако, как показали научные исследования, под «маской» острого орхита скрывались неинфекционные заболевания яичек: поражения подвесок (гидатид Морганьи), заворот яичка и семенного канатика, травмы. Все эти заболевания требуют неотложного оперативного вмешательства. Внедрение активной хирургической тактики позволило в 4 раза и более снизить частоту атрофии органа на стороне поражения. Несмотря на это, в отечественной и зарубежной медицинской литературе все чаще появляются сообщения о большом проценте случаев потери фертильности в резуль-

тате аутоиммунного процесса, развившегося после острых заболеваний органов мошонки, даже при нормальных размерах яичек.

В специализированной литературе последних лет острые заболевания органов мошонки обозначаются как «синдром отечной и гиперемированной мошонки».

Согласно классификации острых заболеваний органов мошонки, выделяют инфекционные (орхиты специфического и неспецифического генеза, эпидидимиты специфического и неспецифического генеза, орхоэпидидимиты, воспалительные заболевания мошонки) и неинфекционные заболевания (перекрут яичка, острые поражения гидатид, травматические поражения органов мошонки, идиопатический инфаркт яичка) [2,10,19].

Больные с острыми заболеваниями органов мошонки ежегодно составляют 0,9–1,2% от количества всех хирургических больных, 2,2–3,1% от больных с ургентной патологией, 4,6–6,7% от больных урологического профиля [15].

При хронических эпидидимитах процесс созревания сперматозоидов нарушается, что может сопровождаться их гибелью (некроспермия) или преобладанием патологических форм (патоспермия, тератоспермия). При контакте сперматозоидов с возбудителями ИППП (особенно с уреаплазмами и микоплазмами), а также при аутоиммунных процессах в придатках яичек возникает патологическое склеивание сперматозоидов между собой (спермагглютинация). Воспалительные процессы в предстательной железе (простатит) и семенных пузырьках (везикулит) изменяют свойства семенной плазмы, которая, включая продукты воспаления, угнетает функциональные и жизненные возможности сперматозоидов (астеноспермия).

В-третьих, в группу экскреторного бесплодия входят патологические состояния и процессы, нарушающие способность к нормальному половому акту и семяизвержению. К этой группе относятся врожденные аномалии полового члена (недоразвитие, эписпадия, гипоспадия, атрезия уретры) и приобретенные патологические процессы (травмы и опухоли полового члена, сексуально-эякуляторные нарушения – эректильные дисфункции, эякуляторные дисфункции, аспермия вследствие поражений центральной или периферической нервной системы, постоперационная ретроградная эякуляция) [2,16].

Таким образом, в зависимости от прогноза принято различать мужское бесплодие абсолютное, обусловленное невозможностью оплодотворения, и относительное, при котором оплодотворение возможно после устранения причины заболевания.

Как правило, при наличии бесплодия у мужчин симптомы отсутствуют. Представители сильного пола могут отлично себя чувствовать и выглядеть абсолютно здоровыми. Как все нормальные мужчины, они способны вести активную половую жизнь и получать от этого удовольствие. Но в то же время наблюдают такие симптомы: отсутствие потомства, ухудшение самочувствия (слабость, раздражительность, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, нарушения сна), изменение массы тела, нарушение роста бороды



и усов, снижение половой потенции, боли с локализацией внизу живота, в области поясницы и промежности, неприятные ощущения или тянущая боль в мошонке, затрудненное и болезненное мочеиспускание [15,17,21].

Диагностика мужского бесплодия основана на комплексной оценке состояния мужской репродуктивной системы и проводится в определенной последовательности.

Диагностика бесплодия у мужчин осуществляется с применением анамнестического, клинического, лабораторных и специальных методов обследования. Диагноз мужского бесплодия устанавливается при снижении показателей спермограммы у пациента ниже нормы в соответствии с методическими указаниями ВОЗ 2010 г., при отсутствии зачатия ребенка в паре в течение 12 месяцев при регулярной половой жизни без применения всех видов контрацепции [22].

Клинико-лабораторное обследование пациентов включает сбор анамнеза, физикальное обследование, исследование эякулята, определение уровня гормонов сыворотки крови, ультразвуковое исследование органов мошонки, предстательной железы, семенных пузырьков.

При сборе данных анамнеза у пациента важно обратить внимание на возраст, профессию, наличие хронических заболеваний, перенесенных травм и заболеваний половых органов, длительность бесплодия в браке.

Физикальный осмотр включает общий осмотр и обследование половых органов. При общем осмотре пациентов оценивается физическое развитие, пропорциональность телосложения, распределение подкожной жировой клетчатки, характер оволосения, состояние скелетно-мышечной системы. Пациентам при антропометрии определяется трохантерный индекс [13].

Обследование половых органов включает осмотр полового члена и мошонки, исследование предстательной железы и семенных пузырьков. При осмотре полового члена отмечают пороки развития (гипоспадия, эписпадия), состояние крайней плоти и наружного отверстия мочеиспускательного канала. При обследовании мошонки обращают внимание на ее размеры, степень отвисания, выраженность складчатости и пигментации. Методом пальпации определяется положение яичек в мошонке, консистенция, наличие образований яичек и придатков, их болезненность. При пальпации семенного канатика исследуется толщина и гладкость семявыносящих протоков, наличие расширения вен. Пальцевое исследование предстательной железы и семенных пузырьков проводится в коленно-локтевом положении и в положении на боку. При пальпации обследуется поверхность железы, ее форма, консистенция, наличие образований, рубцовых изменений.

*Шкала оценки снижения уровня андрогенов (по Morley, 1997)* применяется при обследовании пациентов с целью установления клинических проявлений андрогенного дефицита. Для оценки снижения уровня андрогенов пациентам предлагается ответить на 10 вопросов. Положительный результат опроса определяется при ответе «да» на вопросы 1,7 или любые другие три вопроса [20].

*Шкала степени выраженности эректильной дисфункции (международный индекс эректильной функции, МИЭФ-5)*

применяется для оценки половой функции у мужчин. Пациентам предлагается 5 вопросов и 5 вариантов ответа на каждый из вопросов. Затем подсчитывается суммарный балл степени выраженности эректильной дисфункции. Легкая степень эректильной дисфункции – 16–20 баллов, умеренная – 11–15 баллов, значительная – 5–10 баллов.

*Сексуальная формула мужчин (СФМ)* определяется с помощью специального вопросника СФМ Г.С. Васильченко для оценки половой активности мужчин, уточнения причин полового расстройства [21].

Показатель I отражает степень «либидинозного напора» и характеризует состояние нейрогуморальной составляющей; показатель II характеризует настроение перед сношением; показатель III – результат взаимодействия I и II показателей, проявляющийся сексуальной активностью. Показатели IV, V, VI отражают объективные параметры реализации полового акта: IV характеризует общую результативность проведения полового акта вне зависимости от качества; V и VI – показатели, дающие раздельную характеристику состояния эрекции и аппарата эякуляции. Показатели VII, VIII и IX отражают различные стороны оценки половой активности. Показатель VII характеризует периодичность эякуляции. Показатель VIII – субъективную оценку половой активности, показатель IX – оценку половой активности партнера. Необходимо произвести суммирование показателей для оценки общего прогностического показателя. Шкала СФМ применяется в клинической практике для диагностики основных форм (синдромов) сексуальных расстройств [1,20].

*Шкала векторного определения половой конституции мужчин Г.С. Васильченко* предусматривает учет величин семи векторных показателей. Практическое использование шкалы представляет: определение величин векторных показателей I–VII; суммирование полученных величин для получения средней арифметической величины, указывающей на тип половой конституции обследуемого следующим образом: 1 (1–1,5) – чрезвычайно слабая; 2 (1,6–2,5) – очень слабая; 3 (2,6–3,5) – слабая; 4 (3,6–4,5) – несколько ослабленный вариант средней; 5 (4,6–5,5) – средняя; 6 (5,6–6,5) – сильный вариант средней; 7 (6,6–7,5) – сильная; 8 (7,6–8,5) – очень сильная; 9 (8,6–9,0) – чрезвычайно сильная.

Признаки I–IV векторов тесно связаны с генотипом обследуемого. Признаки V–VII векторов в значительной степени отражают половую активность, способную некоторым образом воздействовать на фенотипические проявления половой конституции.

Признаки могут учитываться в дифференцированных группировках:

- Кг – генетический индекс половой конституции; выражается средней арифметической величиной I–IV признаков;
- Ка – конституциональный индекс половой активности; выражается средней арифметической величиной V–VII признаков;
- Кф – фенотипический индекс половой конституции; выражается средней арифметической величиной I–VII признаков.



При задержке полового развития показатель значения среднего арифметического суммирования величин I и II признака и величин III и IV признака ниже – 3,5. В случае снижения только значения показателя среднего арифметического суммирования I и II признаков состояние оценивается как торможение пубертатных проявлений [20].

Лабораторные методы применяются для выяснения и уточнения возможных причин, вызывающих возникновение нарушений репродуктивной функции и включает общий и клинический анализ крови и мочи, исследование эякулята, определение уровня гормонов сыворотки крови, бактериологическое обследование мазков из уретры, мочи, эякулята [6, 7].

*Исследование эякулята.* Для диагностики функциональных нарушений половых желез, оценки фертильности мужчин, изучения динамики параметров спермограммы в ходе лечения проводится макроскопическое и микроскопическое исследование. Эякулят получают в условиях медицинского учреждения путем мастурбации в специально оборудованном помещении после 3–5 – дневного воздержания. При макроскопическом исследовании определяют время разжижения, вязкость, цвет, запах, объем эякулята. Нормальное время разжижения – 10–30 минут; вязкость – не более 2 см; цвет нормального эякулята – от молочно-белого до серовато-желтого. Объем эякулята после 3–5 дней воздержания должен составлять 2–6 мл. При микроскопическом исследовании определяют концентрацию и количество сперматозоидов, степень их подвижности, морфологические качества, жизнеспособность, а также наличие и классификацию клеток, имеющих в эякуляте помимо сперматозоидов. Подсчет количества клеток и определение подвижности проводят в счетной камере при малом увеличении ( $\times 100$ ), морфологические исследования – на окрашенных мазках ( $\times 400$ ). Для определения жизнеспособности применяли тест с эозином. Нормальные параметры эякулята, согласно методическим указаниям ВОЗ (2010): концентрация – 20 млн/мл, общее количество сперматозоидов в эякуляте – 40, подвижность – 70% сперматозоидов с поступательным движением вперед (астенозооспермия – доля малоподвижных и неподвижных сперматозоидов более 30%; тератозооспермия – количество аномальных сперматозоидов более 50%), жизнеспособность – 50% и более живых сперматозоидов. При обнаружении агглютинации сперматозоидов определяют антитела классов IgA и IgG с помощью смешанного антиглобулинового теста (MAR-тест). При установлении у пациентов в мазках из уретры скрытой урогенитальной инфекции эякулят исследуют на наличие *Chlamydia trachomatis* и *Ureaplasma urealyticum* методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) [9, 12, 29].

*Иммуноферментный и радиоиммунологический методы* применяют для гормонального обследования пациентов. Определение уровня гормонов проводят при обнаружении патозооспермии для прогнозирования динамики показателей спермограммы на фоне патогенетической терапии и назначения гормональной терапии. Рекомендуется определение уровня содержания фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), пролактина (ПРЛ), общего тестостерона (Т) и эстрадиола (Е2) [18].

Гормоны ФСГ, ЛГ, Т, ПРЛ и Е2 определяют натощак до 10:00 в сыворотке крови после полового воздержания и ограничения тяжелой физической нагрузки в течение

суток. У взрослых мужчин содержание в плазме крови ФСГ составляет в норме 0,7–11,1 мМЕ/мл, ЛГ – 0,8–7,6 мМЕ/мл; ПРЛ – 53,0–360,0 мМЕ/мл, общий тестостерон у мужчин 20–49 лет составляет 12,1–38,3 нмоль/л, старше 50 лет – 7,35–25,73 нмоль/л; Тс (свободный) – 5,5–42,0 пг/мл, Е2 – 7,63–42,6 пг/мл.

*Микроскопия нативных и окрашенных препаратов* применяется при наличии у пациентов выделений из уретры для исключения гонореи и трихомониаза. Микроскопию окрашенных препаратов проводят после окраски (по Лейшману, по Романовскому – Гимзе) [8].

*Бактериологический посев субстратов* (мочи, эякулята, соскоба со слизистой уретры) на клеточные культуры, предварительно обработанные иммуносупрессивными препаратами, применяется для диагностики *Chlamydia trachomatis* после положительного исследования мазка со слизистой уретры методом ПЦР. Чувствительность метода оценивается в 85,7%, специфичность – в 100%. Существенной при обнаружении хламидий в культуре клеток является возможность установления их чувствительности и резистентности к антибактериальным препаратам [22].

*Микробиологический (культуральный) анализ* эякулята, соскоба со слизистой уретры, утренней первой порции мочи применяется в случае установления микоплазменной инфекции методом ПЦР. Анализ проводится после посева материала на жидкие и твердые культуральные среды. Посевы на плотных и жидких средах инкубируются при температуре 37°C в течение 2–5 суток. Просмотр проводится при малом увеличении микроскопа на 3–5 сутки инкубации и позже. Метод применяется при диагностике микоплазменной инфекции [8].

*Полимеразная цепная реакция (ПЦР).* Исследование материала методом ПЦР проводится пациентам для обнаружения и исключения инфекций, передающихся половым путем (*Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium* и др.) Применение метода связано с возможностью получения практически неограниченного количества специфической ДНК. Стандартный метод амплификации ДНК позволяет диагностировать инфекции, передающиеся половым путем. Чувствительность метода оценивается в 96,5–99,0% [2, 22].

*Эхографическое обследование* органов мошонки проводят пациентам в реальном масштабе времени с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц. При исследовании органов мошонки оценивают структуру тканей яичек и придатков, отмечают наличие образований, определяют размеры яичек и объем для прогнозирования результатов лечения. Проводят также исследования артериального и венозного кровотока, обнаружение наличия варикозного расширения вен семенного канатика методом ультразвуковой доплерографии (цветное картирование, импульсный доплер) для решения вопроса о назначении сосудистых препаратов [6].

Эхографическое обследование предстательной железы и семенных пузырьков проводится с использованием трансректального датчика с частотой 3,5–5,0 МГц и трансректально и использованием секторного ректального датчика с частотой 8 МГц. Оценивают эхоструктуру тканей, плотность, отмечают кистозные, склеротические и воспалительные изменения в предстательной железе и семенных пузырьках. При интерпретации эхограмм для повышения информативности анализа и стандартизации протоколов



исследований следует придерживаться такого порядка в изучении деталей ультразвуковых изображений: положение объекта, форма, характер контура, размеры, эхоплотность, структура, состояние окружающих тканей.

#### Выводы

1. Бесплодие у мужчин – не только важная медицинская, но и серьезная социальная проблема в развитых странах. Она касается как отдельного человека, так и семьи, общества в целом.

2. Сперматогенез – сложный процесс, при котором примитивные половые клетки, или сперматогонии, делятся, воспроизводя похожие на себя стволовые клетки, либо дают начало дочерним клеткам, в дальнейшем дифференцирующихся в сперматоциты. Последующее деление сперматоцитов дает начало линиям клеток, в конечном итоге дифференцирующимся в сперматиды и далее в сперматозоиды.

3. Диагноз мужского бесплодия устанавливают при снижении показателей спермограммы у пациента ниже нормы в соответствии с методическими указаниями ВОЗ 2010 г., при отсутствии зачатия ребенка в паре в течение 12 месяцев при регулярной половой жизни без применения всех видов контрацепции.

4. Любая форма мужского бесплодия обусловлена неспособностью проникновения сперматозоида в зрелую женскую яйцеклетку. Так как основным этапом мужской репродукции является выработка сперматозоидов с последующим транспортом к женской яйцеклетке, все формы мужского бесплодия сводятся к двум основным группам: секреторное бесплодие, при котором отсутствует или нарушена функция продукции сперматозоидов яичками, и экскреторное бесплодие, при котором нарушен транспорт выработанных яичками спермиев по семявыносящим путям. Примерно в 35–40% случаев мужское бесплодие имеет смешанный, или сочетанный характер.

5. Диагностика мужского бесплодия основана на комплексной оценке состояния мужской репродуктивной системы, проводится в определенной последовательности с применением анамнестического, клинического, лабораторных и специальных методов обследования. На сегодня существует разнообразие диагностических методов обследования, хотя в целом вопросы диагностики нуждаются в более глубокой и всесторонней разработке.

#### Список литературы

1. Глыбочко В.П. Практическая урология / В.П. Глыбочко, Ю.Г. Аляева. – М. : Медфорум, 2012. – 309 с.
2. Тиктинский О.Л. Андрология / О.Л. Тиктинский, В.В. Михайличенко. – М. : Медиа Пресс, 1999. – 398 с.
3. Калиниченко С.Ю. Практическая андрология / С.Ю. Калиниченко, И.А. Тюзиков. – М. : Практическая медицина, 2009. – 162 с.
4. Вайнбойер Дж.Ф. Физиология мужских половых желез / Дж.Ф. Вайнбойер, Дж. Громолл, М. Симони // Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы : пер. с англ. / [под ред. Э. Нишлага, Г.М. Бере]. – М. : Медицинское информационное агентство, 2005. – Гл. 3. – С. 29–74.
5. Жиборев Б.Н. Заболевания органов половой системы в патогенезе нарушений репродуктивного здоровья мужчины / Б.Н. Жиборев // Урология. – 2008. – № 3. – С. 62–67.
6. Ультразвуковая диагностика заболеваний наружных половых органов у мужчин / [А.Р. Зубарев, М.Д. Митькова, М.В. Корякин и др.]. – М. : Видар, 1996. – 96 с.
7. Игнашин Н.С. Ультрасонография в диагностике и лечении урологических заболеваний / Н.С. Игнашин. – М. : Видар, 1997. – 98 с.
8. Корякин Н.В. Анализ причин мужского бесплодия / Н.В. Корякин, А.С. Акопян // Проблемы репродукции. – 2000. – № 5. – С. 68–74.
9. Купер Т.Г. Физиология созревания сперматозоидов и оплодотворение / Т.Г. Купер, Ч.Х. Юнг // Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы : пер. с англ. / [под ред. Э. Нишлага, Г.М. Бере]. – М. : Медицинское информационное агентство, 2005. – Гл. 4. – С. 75–98.
10. Надел Д.М. Мужское бесплодие / Д.М. Надел, П.Д. Турек // Ханно Ф.М. Руководство по клинической урологии : пер. с англ. / Ф.М. Ханно, С.Б. Малкович, А.Дж. Вейн. – М. : Медицинское информационное агентство, 2006. – Гл. 21. – С. 402–420.
11. Нишлаг Э. Андрология и ее задачи / Э. Нишлаг // Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы : пер. с англ. / [под ред. Э. Нишлага, Г.М. Бере]. – М. : Медицинское информационное агентство, 2005. – Гл. 1. – С. 3–11.
12. Комплексное исследование эякулята в диагностике заболеваний мужской репродуктивной системы / [С.С. Раков, Н.Г. Ракова, В.В. Липатова и др.] // Андрология и генитальная хирургия. – 2006. – № 1. – С. 43–48.
13. Ярман В.В. Значение индексов и типов половой конституции для прогнозирования динамики изменения показателей спермограммы у мужчин в бесплодном браке / В.В. Ярман, В.В. Михайличенко, Е.С. Шпилея // Андрология и генитальная хирургия. – 2009. – № 1. – С. 45.
14. Хеффнер Л. Половая система в норме и патологии / Л. Хеффнер. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 38 с.
15. Аляев Ю.Г. Нарушения половой и репродуктивной функции у мужчин / Ю.Г. Аляев, В.А. Григорян, М.Е. Чалый. – М. : Литература, 2006. – 188 с.
16. Аль-Шукри С.Х. Сексуальная функция у мужчин с сопутствующими урологическими заболеваниями / С.Х. Аль-Шукри, И.А. Корнеев // Урология. – 2005. – № 3. – С. 18–21.
17. Батра А.К. Нарушения половой функции у мужчин / А.К. Батра, Дж.К. Трасселл // Ханно Ф.М. Руководство по клинической урологии : пер. с англ. / [Ф.М. Ханно, С.Б. Малкович, А.Дж. Вейн]. – М. : Медицинское информационное агентство, 2006. – Гл. 20. – С. 384–401.
18. Патозооспермия: электронно-микроскопическая диагностика генетически обусловленных и приобретенных форм мужского бесплодия / [Е.Е. Брагина, Е.Н. Бочарова, Р.А. Абдумаликов и др.] // Андрология и генитальная хирургия. – 2003. – № 3–4. – С. 31–34.
19. Никитин А.И. Факторы среды и репродукция человека / А.И. Никитин // Морфология. – 1998. – № 6. – С. 7–16.
20. Роживанов Р.В. Скрининговые методы диагностики нарушенной половой функции у мужчин / Р.В. Роживанов, С.Ю. Калиниченко // Сексология и сексопатология. – 2003. – № 12. – С. 2–5.
21. Сагалов А.В. Мужское бесплодие / А.В. Сагалов // Амбулаторно-поликлиническая андрология: руководство для врачей. – М. : Мед. кн. ; Н. Новгород : изд. НГМА, 2006. – Гл. 23. – С. 132–198.
22. Kohn F.M. Andrological diagnostics / F.M. Kohn, G. Haidl // Urologe A. – 2007. – Vol. 46. – № 11. – P. 1557–1572.
23. Matzuk M.M. The biology of infertility: research advances and clinical challenges / M.M. Matzuk, D.J. Lamb // Nat. Med. – 2008. – Vol. 14. – № 11. – P. 1197–1213.
24. Teppa-Garran A.D. Current evaluation of male infertility / A.D. Teppa-Garran, A. Palacios-Torres // Invest. Clin. – 2004. – Vol. 45. – № 4. – P. 355–370.
25. Dinaming testing in the evaluation of male gonadol function / [M.H. De Martino, R. Pastore, M. Carpio et al.] // J. Endocrinol. Invest. – 2003. – Vol. 26. – № 7. – Suppl. 1. – P. 107–113.
26. Nieschlag E. Role of FSH in the regulation of spermatogenesis: clinical aspect / E. Nieschlag, M. Simoni, J. Gromoll // Clin. Endocrinol. – 1999. – № 51. – P. 139–146.
27. Sigman M. How involved should the urologist be in the evolution



- and management of male infertility / M. Sigman // *J. Urol.* – 2008. – Vol. 180. – № 5. – P. 1888–1889.
28. Polymorphisms of the luteinizing hormone/chorionic gonadotropic receptor gene: association with maldescended testes and male infertility / [M. Simoni, F. Tuttmann, C. Michel et al.] // *Pharmacogenet. Genomics.* – 2008. – Vol. 18. – № 3. – P. 193–200.
29. Effect of increased scrotal temperature on sperm production in normal man / [C. Wang, E. Mc Donald, E. Superlano et al.] // *Fertil. Steril.* – 1997. – Vol. 68. – № 24. – P. 334–339.
30. Delaware E.M. Inducing puberty / E.M. Delemarre, B. Felius, H.A. Delemarre-van de Waal // *Eur. J. Endocrinol.* – 2008. – Vol. 159. – Suppl. 1. – P. S9–S15.
- References**
1. Glybochko, V. P., & Ayaeva, Y. G. (2012) *Prakticheskaya urologiya [Practical Urology]*. Moscow: Medforum. [in Russian].
  2. Tiktinskij, O. L., & Mikhajlichenko, V. V. (1999) *Andrologiya [Andrology]*. Moscow: Media Press. [in Russian].
  3. Kalinichenko, S., & Tuzikov, I. A. (2009) *Prakticheskaya andrologiya [Practical Andrology]*. Moscow: Prakticheskaya medicina. [in Russian].
  4. Vajnbojer, F., Gromoll, J., & Simony, M. (2005) The physiology of the male sex glands. *Andrology. Andrologija. Muzhskoe zdorov'e i disfunkcija reproduktivnoj sistemy [Men's health and reproductive system disorders]*. Je. Nishlag, G.M. Bere (Ed). Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, (Ch 3), (p. 29–74). [in Russian].
  5. Zhiborev, B. N. (2008) Zabolevaniya organov polovoj sistemy v patogeneze narushenij reproduktivnogo zdorov'ya muzhchiny [Genital diseases in pathogenesis of reproductive health disorders in men]. *Urology*, 3, 62–67. [in Russian].
  6. Zubarev, A. R., Mit'kova, M. D., & Koryakin, M. V. (1996) *Ul'trazvukovaya diagnostika zabolevanij naruzhnykh polovykh organov u muzhchin [Ultrasound Diagnostics of diseases of the external genital organs in men]*. Moscow: Vidar. [in Russian].
  7. Ignashin, N. S. (1997) *Ul'trasonografiya v diagnostike i lechenii urologicheskikh zabolevanij [Ultrasonography in the diagnosis and treatment of urologic diseases]*. Moscow: Vidar. [in Russian].
  8. Koryakin, N. V., & Akopyan A. S. (2000) Analiz prichin muzhskogo besplodiya [Analysis of the causes of male infertility] *Problemy reprodukcii*, 5, 68–74. [in Russian].
  9. Cooper, T., & Jung, Ch. H. (2005) Fiziologija sozrevaniya spermatozoidov i oplodotvorenije [Physiology of maturation of spermatozoa and fertilization] *Andrology. Andrologija. Muzhskoe zdorov'e i disfunkcija reproduktivnoj sistemy [Men's health and reproductive system disorders]*. Je. Nishlag, G.M. Bere (Ed). Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, (Ch 4), (p. 75–98). [in Russian].
  10. Nadel, D. M., & Turek, P. D. (2006) Muzhskoe besplodie [Male infertility]. *Rukovodstvo po klinicheskoj urologii [Guide to Clinical Urology]* (F.M. Hanno, S.B. Malkovich, A.Dzh. Veyn). Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, (Ch. 21), (P. 402–420). [in Russian].
  11. Nislag, E. (2005) Andrologiya i ee zadachi [Andrology and mission]. *Andrology. Andrologija. Muzhskoe zdorov'e i disfunkcija reproduktivnoj sistemy [Men's health and reproductive system disorders]*. Je. Nishlag, G.M. Bere (Ed). Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, (Ch 1), (p. 3–11). [in Russian].
  12. Rakov, S. S., Rakova, N. G., Lipatova, V. V., et al. (2006) Kompleksnoe issledovanie ejakulyata v diagnostike zabolevanij muzhskoj reproduktivnoj sistemy [Comprehensive study of ejaculate in the diagnosis of diseases of the male reproductive system]. *Andrologiya i genital'naya khirurgiya*, 1, 43–48. [in Russian].
  13. Yarman, V. V., Shpilenia, E. S., & Mikhailichenko, V. V. (2009) Znachenie indeksov i tipov polovoj konstitucii dlya prognozirovaniya dinamiki izmeneniya pokazatelej spermogrammy u muzhchin v besplodnom brake [Sexual constitution indexes and types for prognosis of dynamic spermogram changes in barren marriage]. *Andrologiya i genital'naya khirurgiya*, 1, 45. [in Russian].
  14. Heffner, L. (2003) *Polovaya sistema v norme i patologii [Genital system in health and disease]*. Moscow: GEOTAR-Med. [in Russian].
  15. Alyaev, Y. G., Grigoryan, V. A., & Chaly, M. E. (2006) *Narusheniya polovoj i reproduktivnoj funkcii u muzhchin [Violations of sexual and reproductive function in men]*. Moscow: Literatura. [in Russian].
  16. Al-Shukri, S. Kh., Korneev, I. A. (2005) Seksual'naya funkciya u muzhchin s soputstvuyushimi urologicheskimi zabolevaniyami [Sexual dysfunction in males with concomitant urological diseases]. *Urologiya*, 3, 18–21. [in Russian].
  17. Batra, A. K., & Trussell, J. K. (2006) Narusheniya polovoj funkcii u muzhchin [Violations of sexual function in male]. *Urology clinical guide: per. from English. (F.M. Hanno, S.B. Malkovich, A.Dzh. Veyn)*. Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, (Ch. 20), (p. 384–401). [in Russian].
  18. Bragina, E. E., Bocharova, E. N., Abdumalikov, R. A., et al. (2003) Patozoospermija: elektronno-mikroskopicheskaya diagnostika geneticheskii obuslovlennykh i priobretennykh form muzhskogo besplodiya [Patozoospermia: electron microscopic diagnosis of genetically caused and acquired forms of male infertility]. *Andrologiya i genital'naya khirurgiya*, 3–4, 31–34. [in Russian].
  19. Nikitin, A. I. (1998) Faktory sredy i reprodukcija cheloveka [Environmental factors and human reproduction]. *Morphologiya*, 6, 7–16. [in Ukrainian].
  20. Rozhivanov, R. V., & Calinchenko, S. Y. (2003) Skringingovye metody diagnostiki narushenij polovoj funkcii u muzhchin [Screening methods for diagnosis of sexual function in men]. *Seksologiya i seksopatologiya*, 12, 2–5. [in Russian].
  21. Sagalov, A. V. (2006) Muzhskoe besplodie [Male infertility]. *Ambulatorno-poliklinicheskaya andrologiya: rukovodstvo dlya vrachej*. Moscow: Med. Kniga Nizhny Novgorod: izd. NGMA, (Ch. 23), (p. 132–198). [in Russian].
  22. Kohn, F. M., & Haidl, G. (2007) Andrological diagnostics. *Urologe A.*, 46(11), 1557–1572. doi: 10.1007/s00120-007-1586-0.
  23. Matzuk, M. M., & Lamb, D. J. (2008) The biology of infertility: research advances and clinical challenges. *Nat. Med.*, 14(11), 1197–1213. doi: 10.1038/nm.f.1895.
  24. Teppa-Garran, A. D., & Palacios-Torres, A. (2004) Current evaluation of male infertility. *Invest. Clin.*, 45(4), 355–370.
  25. De Martino, M. H., Pastore, R., Carpio, M., et al. (2003) Dinamicheskoe testirovanie v ocenke funkcionirovaniya gonadov. *J. Endocrinol. Invest.*, 26(7), 1, 107–113.
  26. Nieschlag, E. Simoni, M., & Gromoll, J. (1999) Role of FSH in the regulation of spermatogenesis: clinical aspect. *Clin. Endocrinol.*, 51, 139–146. doi: 10.1046/j.1365-2265.1999.00846.x.
  27. Sigman, M. (2008) How involved should the urologist be in the evolution and management of male infertility. *J. Urol.*, 180(5), 1888–1889. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.juro.2008.08.084.
  28. Simoni, M., Tuttmann, F., Michel, C., et al. (2008) Polymorphisms of the luteinizing hormone/chorionic gonadotropic receptor gene: association with maldescended testes and male infertility. *Pharmacogenet. Genomics*, 18(3), 193–200. doi: 10.1097/FPC.0b013e3282f4e98c.
  29. Wang, C., Mc Donald, E., Superlano, E., et al. (1997) Effect of increased scrotal temperature on sperm production in normal man. *Fertil. Steril.*, 68(24), 334–339.
  30. Delaware, E. M., Felius, B., & Delemarre-van de Waal, H. A. (2008) Inducing puberty. *Eur. J. Endocrinol.*, 159(1), S9–S15.

**Сведения об авторах:**

Никифоров О.А., к. мед. н., доцент каф. акушерства, гинекологии, репродуктивной медицины ФПО, Запорожский государственный медицинский университет, E-mail: zocrf@mail.ru

Ломейко Е.А., ассистент каф. акушерства, гинекологии, репродуктивной медицины ФПО, Запорожский государственный медицинский университет.

Ломака С.В., врач-интерн, КУ «Областной медицинский центр репродукции человека» ЗОС.

Лавыш И.А., магистр каф. акушерства, гинекологии, репродуктивной медицины ФПО, Запорожский государственный медицинский университет.

Поступила в редакцию 17.06.2014 г.