



Н. В. Авраменко, О. А. Нікіфоров, О. О. Ломейко

СПЕРМАТОГЕНЕЗ ПІСЛЯ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ ГІПЕРТЕРМІЧНИХ, ГІПОТЕРМІЧНИХ І ТРАВМАТИЧНИХ ВПЛИВІВ І МОЖЛИВІСТЬ ЙОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: чоловіче безпліддя, сперматогенез, гіпотермія, гіпертермія, спермограма.

Описано проблеми чоловічого безпліддя, зокрема питання щодо стану сперматогенезу після екстремальних гіпер-, гіпотермічних і травматичних впливів, а також можливість його медикаментозної корекції в експерименті. На основі огляду спеціалізованої літератури виконали аналіз причин чоловічого фактора безпліддя та зменшення репродуктивного потенціалу чоловіків.

Сперматогенез после экстремальных гипертермических, гипотермических и травматических воздействий и возможность его медикаментозной коррекции в эксперименте

Н. В. Авраменко, О. А. Никифоров, Е. А. Ломейко

Освещены проблемы мужского бесплодия, в частности вопрос относительно состояния сперматогенеза после экстремальных гипер-, гипотермических и травматических воздействий, а также возможность его медикаментозной коррекции в эксперименте. На основе обзора специализированной литературы провели анализ причин мужского фактора бесплодия и уменьшения репродуктивного потенциала мужчин.

Ключевые слова: мужское бесплодие, сперматогенез, гипотермия, гипертермия, спермограмма.

Spermatogenesis after extreme hyperthermal, hypothermal and traumatic influences and the possibility of its drug correction in the experiment

N. V. Avramenko, O. A. Nikiforov, O. O. Lomeyko

The article highlights the problems of male infertility, questions regarding the status of spermatogenesis after extreme hyperthermal, hypothermal and traumatic influences and the possibility of drug correction in the experiment. Analysis of the causes of male infertility factor and decrease the reproductive capacity of men was made on the bases of the literature review.

Key words: male infertility, spermatogenesis, hypothermia, hyperthermia, spermogramma.

Безпліддя є важливою складовою загальної медико-демографічної проблеми, що акумулює весь діапазон факторів соціально-економічного, поведінкового, генетичного, природно-кліматичного, екологічного генезу. Для того, аби зародилось нове життя, необхідна участь і жіночих, і чоловічих статевих клітин, а отже, патологія у процесі утворення, дозрівання, транспорту цих клітин у одного або обох із подружжя призведе до безпліддя пари. Чоловіче безпліддя зумовлює 35–40% причин безпліддя пари [4,25,30]. Це свідчить про поширеність патології, але поряд із тим, і поліпшення виявлення, зміну ставлення до стану репродуктивно-сексуального здоров'я і підвищення медичної активності населення. Однак ситуація, що склалася, викликає занепокоєння. Завдяки останнім досягненням науки та медицини є велика кількість новітніх технологій для діагностики та лікування названої категорії пацієнтів.

Останнім часом зростає увага до чоловічої репродуктивної функції, що зумовлено появою великої кількості повідомлень про збільшення випадків захворювань чоловічої статевої сфери, зниження кількісних і якісних характеристик сперми, значення чоловічої патології у формуванні безпліддя у шлюбі [4,5,7,25,28,30].

МЕТА РОБОТИ

Проаналізувати стан сперматогенезу після екстремальних гіпер-, гіпотермічних і травматичних впливів, а також можливість його медикаментозної корекції в експерименті.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Протягом дослідження використовували методи семантичного оцінювання наукових документів, порівняння, системного і структурно-логічного аналізу.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними фахової літератури, розрізняють первинне і вторинне, чоловіче та жіноче, комбіноване (поєднання жіночого і чоловічого безпліддя або зумовлене несумісністю подружжя) та ідіопатичне (причини не з'ясовані) безпліддя. Якщо до шлюбу у жодного з партнерів не було дітей, то йдеться про первинну безплідність. Якщо у жінки була хоча б одна вагітність, незалежно від її завершення (пологи, аборт, викидень або у випадку позаматкової вагітності), діагностовану безплідність вважають «вторинною». Крім того, визначають вроджене чи набуте безпліддя [4,25,30].

Аналіз причин безпліддя виявив збільшення питомої ваги чоловічого фактора за останні 20 років у середньому на 10–12%. Дані ВООЗ, що узагальнили спостереження багатьох авторів за останні роки, свідчать про зменшення репродуктивного потенціалу чоловіків. Параметри еякуляту сучасного середньостатистичного чоловіка неухильно знижуються. Наприклад, концентрація статевих клітин у насінній рідині зменшилась утричі, і ця тенденція зберігається: концентрація сперматозоїдів знижується щорічно приблизно на 2%, а їхня рухливість – на 1,5% [25].

Безпліддя є не тільки актуальною проблемою сучасної медицини, але й має важливе соціальне значення, оскільки з ним пов'язаний психічний стан людини та збереження сім'ї.

Вважають, що фертильність (здатність до зачаття) чоловіків забезпечує певна кількість сперматозоїдів (від 20 до 100 млн/мл). У нормі принаймні 50% сперматозоїдів через 2 години після еякуляції зберігають рухливість, а через 24 години понад половини вихідного числа рухливих сперматозоїдів ще живі.



Чоловіче безпліддя можуть зумовлювати численні порушення. Так, відсутність або мала кількість сперматозоїдів в еякуляті може бути наслідком непрохідності або вродженої відсутності сім'яних каналів, пошкодження сім'яників або варикоцеле (аномальне розширення вен сім'яників, що погіршує відтік крові від яєчка, спричиняючи підвищення температури в мошонці та порушення сперматогенезу) [23]. Температура також може підвищуватись під час відвідування сауни, захворювання на гострі респіраторні вірусні інфекції [14,21]. Зовнішні фактори також мають суттєвий вплив: звичка носити вузьку спідню білизну і верхній одяг, а також тривала робота сидячи можуть викликати венозне повнокров'я у тканинах яєчок і, як наслідок, розвиток хронічної гіпоксії. Надмірна активність статевого життя, зокрема щоденні або частіші еякуляції, може призвести до зменшення кількості сперматозоїдів, поряд із тим небажане й утримання від статевих стосунків протягом 5–7 днів, оскільки збільшення кількості сперматозоїдів супроводжується зниженням їх рухливості внаслідок збільшення кількості «старих» клітин. Діагностують також склеювання сперматозоїдів, яке періодично може відбуватись у більшості чоловіків, але повторюваність цих змін є свідченням автоімунної реакції чи інфекції [11,14,16]. Секреторні порушення сім'яних пухирців, передміхурової залози та інших додаткових залоз у чоловічих статевих протоках можуть призводити до розріджування сім'яної рідини. Іноді у чоловіків визначають ретроградне сім'явипиття, що супроводжується випорскуванням сперми в сечовий міхур. Такі явища мають місце після видалення простати, а також при цукровому діабеті і неврологічних розладах. У спеціалізованій літературі є повідомлення і про порушення будови сперматозоїдів, причинами можуть бути травми яєчок, хірургічне втручання або епідемічний паротит (свинка) у минулому, важкі алергічні реакції, вплив радіації, застосування деяких медикаментозних засобів [9,10,15]. Шкідливі звички (куріння та вживання алкоголю) також можуть призводити до зниження рівня тестостерону у крові, зниження лібідо і потенції, внаслідок чого порушується рухливість сперматозоїдів [4,30].

Нині загальноприйнятою є гіпотеза про екологічну зумовленість порушення репродуктивного здоров'я чоловіків. У зв'язку з цим вироблено концепцію про репродуктивне здоров'я людини як інтегральний показник стану довкілля й індикатор екологічного неблагополуччя [30]. Із впливом негативних факторів зовнішнього середовища як на внутрішньоутробний розвиток, так і на організм дорослого пов'язують зменшення активності сперматогенезу та розвиток безпліддя [1,3,4,10].

Відомо, що сперматогенез є одним із найбільш динамічних процесів в організмі, що робить його вкрай чутливим до дії пошкоджуючих агентів як ендогенного, так і екзогенного генезу [5]. Безпліддя також може бути наслідком гострих і хронічних запальних процесів різної етіології [14,16].

Процес сперматогенезу в організмі людини пов'язаний із клітинною регенерацією та диференціюванням, перебігає під контролем специфічних генів і регулюється сукупністю

гормонів, цитокінів і факторів росту [2,24,27]. Протягом доби у дорослого чоловіка в яєчку утворюється близько 100–200 млн спермій. Дозрівання та накопичення їх відбувається у придатку яєчка та в сім'явивідних шляхах. Але в еякулят надходить значно менша кількість від первинно утворених спермій через часткову загибель у самому яєчку та сім'яних каналцях. Особливо важливими є найсильніші й здорові чоловічі статеві клітини із прогресивним рухом, оскільки саме вони мають шанс досягти яйцеклітини і запліднити її.

За останні 10–15 років нижня межа кількості спермій в еякуляті, що умовно поділяє нормоспермію і олігозооспермію, становить 20 млн/мл [4]. Переглянули в бік зниження і два інших основних показники спермограми: відносну кількість рухомих і число морфологічно нормальних форм. За сучасними критеріями ВООЗ, рухливість більше ніж 50% спермій при відносному вмістові морфологічно нормальних форм більше ніж 30% вважають нормоспермією. Отже, простежується виразна тенденція до зниження активності сперматогенної функції у сучасних чоловіків.

У зв'язку з розвитком промислового виробництва підвищується інтенсивність багатьох фізичних факторів навколишнього середовища (температура, електромагнітне випромінювання, вібрація, шуми, радіація). В таких умовах зростає напруження систем, що забезпечують адаптацію організму до зовнішніх чинників. Особливу небезпеку для людини становить вплив екстремальних факторів, результатом якого може бути розвиток різного роду патологій [1,3,5,9].

Сьогодні найбільш значущим дослідженням у діагностиці безпліддя є спермограма. Найважливішими її показниками вважають абсолютну кількість сперматозоїдів, процентне співвідношення їхніх форм у зв'язку з рухливістю, життєздатність і нормальну морфологію цих клітин [13,19,26].

Згідно з даними ВООЗ від 2010 року нормальна спермограма включає такі показники: об'єм еякуляту – від 1,5 мл, загальна кількість сперматозоїдів – від 39 млн, концентрація сперматозоїдів – від 15 млн в 1 мл, загальна рухливість сперматозоїдів – від 40%, кількість сперматозоїдів із прогресивним рухом – від 32%, життєздатність – від 58%, морфологія має складатись із 4% і більше нормальних форм.

Органи репродуктивної системи, незважаючи на відмінності в гісто- і морфогенезі, мають міцні функціональні зв'язки [15]. Чутливо реагуючи на екзогенні подразники, гонади можуть значно перевищити або незворотно зупинити свою активність. Зокрема, яєчка вже на ранньому етапі онтогенезу мігрують із черевної порожнини у мошонку, оскільки для повноцінного сперматогенезу їм необхідна нижча температура. Однак гіпертермія має позитивний ефект при хронічних простатитах, орхітах та епідидимітах.

Іноді у спермограмі абсолютно відсутні сперматозоїди – так звана азооспермія, котру визначають при порушеннях каналцевого апарату яєчок, де відбувається сперматогенез. Якщо каналці не зруйновані, шанс відновити сперматогенез залишається. Розрізняють секреторну й екскреторну азооспермію, що супроводжується ушкодженням проліферації та дозрівання сперматозоїдів, порушенням транспортом



спермій і не потраплянням їх до еякуляту. Іноді може виникати обтураційна азооспермія, коли сім'явивідні протоки пошкоджені або мають перешкоду. Такий різновид патології добре піддається хірургічному лікуванню за допомогою мікрохірургічних операцій із подальшим відновленням прохідності сім'явивідних шляхів.

Під час гормональної недостатності допомагає гормональна терапія [4,6,30]. Необхідно хоча б частково відновити сперматогенез, щоб утворилась мінімальна кількість сперматозоїдів, які за допомогою біопсії можна відібрати і зберегти для екстракорпорального запліднення. У деяких випадках це єдиний шлях для тих, хто хоче дитину.

За даними фахової літератури, основною ланкою в патогенезі порушень чоловічої репродуктивної функції при впливі гострої гіпобаричної гіпоксії є тканинна гіпоксія, що призводить до кисневого голодування клітин і ацидозу, внаслідок чого погіршується морфофункціональний стан статевих залоз [7,18]. На ультраструктурному рівні відбувається пошкодження мітохондрій, які відповідають за систему дихальних ферментів. Це призводить до зменшення використання лактату і пірувату в аеробному окисненні. Перехід метаболізму клітин сперматогенного епітелію на анаеробний шлях енергозабезпечення спричинює ще більше накопичення лактату у тканині сім'яників.

Безпліддя чоловіків може бути результатом гострих запальних процесів, а також розвиватись під впливом несприятливих екзо- й ендогенних факторів [5,9,10,14–16]. У фаховій літературі опубліковано значний фактичний матеріал про морфофункціональні особливості паренхіми яєчка у нормі і при різноманітних патологічних станах [11,19,20]. Однак окремі питання залишаються дискусійними і не вирішеними до сьогодні. Зокрема, недостатньо вивчено питання про морфофункціональні зміни стану гематотестикулярного бар'єра в екстремальних гіпертермічних умовах. Під вплив підвищеної температури людина потрапляє в умовах промислового виробництва, під час експлуатації різних технічних засобів і апаратів, зміні географічних широт. Вплив термічного фактора докільця на організм людей і тварин (на терморегуляторну функцію організму, ендокринну, дихальну і серцево-судинну системи, шлунково-кишковий тракт, кісткову тканину, водно-сольовий обмін) інтенсивно досліджували у ХХ столітті. Вивчали також стан репродуктивної системи під час теплового стресу [20,21]. Однак зміни у процесі сперматогенезу за умов екстремального впливу високих і низьких температур залишається недостатньо вивченим, хоча сперматогенез доволі чутливо реагує на несприятливі зміни середовища і може бути певним індикатором рівня адаптації організму до них.

Сперматогенний епітелій – це єдина тканина, якій притаманне самовідновлення, клітини стовбурового типу у ній охарактеризовані морфологічно, що дає можливість прямих спостережень за їхньою реакцією на різні впливи ззовні. У клінічній практиці гіпертермію почали широко застосовувати для лікування новоутворень, що локалізовані в області малого тазу, в зону її впливу потрапляють і сім'яники. Тому в аспекті реабілітації хворого після променевої терапії важливе значення має прогнозування змін у тканинах сім'яників.

За даними експериментальних досліджень, через 15 діб після дії на організм тварин гіпертермії середнього ступеня

в яєчках спостерігають появу ознак венозної гіперемії та інтерстиціального набряку. У просвітах звивистих сім'яних каналців відзначають сладжування еритроцитів, а в їхніх стінках розвиваються склеротичні зміни [20]. У деяких каналцях формуються осередкові коагуляційні некрози. У більшості сім'яних каналців спостерігають сперматогенез аж до утворення сперматозоїдів, однак кількість їх у просвітах значно зменшується, тобто хронічна гіпертермія призводить до змін усіх структурних компонентів тканин яєчок, зумовлюючи уповільнення процесів сперматогенезу.

Результати дослідження теплового впливу на сперматогенез в експерименті дають змогу зробити висновок, що зміна кількісних і якісних параметрів еякуляту може бути достовірним критерієм адаптаційних і дезадаптаційних процесів, що відбуваються в організмі під впливом стресорних факторів.

Зменшення активності сперматогенезу пов'язують також із впливом пошкоджуючих факторів як на внутрішньо-утробний розвиток ембріону, так і на організм дорослого [4]. Протягом окремих досліджень встановлено тенденцію до зростання внеску агресивних факторів зовнішнього середовища в етіологію порушення сперматогенезу [1,3,5,9].

Не викликає сумнівів факт, що кількісний підхід до оцінки дозрівання гамет і виявлення найуразливіших генерацій сперматогенного епітелію дозволяє уточнити деякі ланки патогенезу порушення репродуктивної функції за умов впливу будь-яких шкідливих чинників, у тому числі гіпоксії. Під час аналізу динаміки морфофункціональних змін насінної рідини самців білих шурів при різних видах експериментального стресу встановлено, що різні види стресорного впливу призводять до проявів як адаптаційних, так і дезадаптаційних змін чоловічої репродуктивної системи [7,18].

Відомо, що в результаті взаємодії стрес-системи та функціональної системи, відповідальної за адаптацію, може бути відновлення гомеостазу, а стрес-реакція реалізується у вигляді позитивних стрес-ефектів. Тепловий стрес призводить до значного гальмування процесів сперматогенезу, ймовірно, за рахунок перетворення адаптивних ефектів стрес-реакції на такі, що призводять до пошкодження клітин [22].

ВИСНОВКИ

Нині визначають декілька причин чоловічого безпліддя. На перший план виходять психогенні фактори: стрес, страх сексуальних або сімейних відносин, у окремих чоловіків – небажання батьківства. Значну увагу вчені приділяють аліментарному фактору, особливо в сучасну еру «фаст-фуду», споживання якого може призвести до розвитку метаболічного синдрому [28]. Зниження продукції статевих гормонів (андрогенів і, особливо, тестостерону), викликає порушення утворення і дозрівання сперматозоїдів [8]. Травми або операції на статевих органах, у першу чергу на яєчках, можуть призвести до порушення гематотестикулярного бар'єра з формуванням специфічних субстанцій, що руйнують каналці яєчка. Хронічні отруєння токсичними речовинами, у тому числі алкогольними та наркотичними, також можуть бути причиною чоловічого безпліддя. Повністю зруйнувати каналцевий апарат яєчок, де відбувається сперматогенез, здатні автоімунні процеси, що супроводжуються формуванням антиспермальних антитіл [11].

Уроджена хромосомно-генетична патологія спричиняє порушення хромосомного набору або випадання локусів



у хромосомах, що найчастіше супроводжується розвитком гіпогонадізму – недорозвинення або не формування практично всіх органів статеві системи та деяких інших систем організму майбутнього чоловіка [4,25,30].

Порушення функції репродуктивної системи та її фармакологічна корекція добре вивчається в експерименті. Це пояснюється методичними й етичними труднощами у вивченні процесів сперматогенезу та обмеженістю таких досліджень. Умови наукового експерименту дають можливість певною мірою «обійти» ці перешкоди. Тому вивчення сперматогенезу на експериментальних моделях є актуальним і перспективним напрямом у теоретичному й практичному аспекті, зокрема для розробки способів профілактики та медикаментозної корекції порушень репродуктивної функції.

Оскільки найбільш інформативним критерієм оцінювання стану чоловічої репродуктивної функції є показники спермограми, доцільним є подальше вивчення впливу екстремальних гіпер-, гіпотермічних і травматичних уражень на характеристики статевих клітин еякуляту. Таке дослідження передбачає повний лабораторний аналіз еякуляту, його фізичних і хімічних властивостей, морфології клітинного складу.

У сучасній медичній науці та практиці накопичено достатньо даних про кількісні та структурні зміни зародкових клітин чоловічих статевих залоз в умовах хронічної гіпобаричної гіпоксії, під час місцевого венозного застою з розвитком тканинної гіпоксії за умов дії низьких температур [13,20,21,23].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Базалицька С.В.* Імуногістохімічне визначення порушень сперматогенезу у чоловіків із забруднених радіонуклідами регіонів / С.В. Базалицька, О.Д. Нікітін // *Здоров'я чоловіка*. – 2012. – №1. – С. 95–99.
2. *Биоактивные вещества эпифиза в регуляции сперматогенеза / В.И. Арав, Е.В. Слесарева, С.М. Слесарев, Сыч В.Ф.* // *Вестник новых медицинских технологий*. – 2006. – № 1. – С. 112–114.
3. *Бугаева Л.И.* Влияние бемитила на половое поведение и сперматогенез крыс / Л.И. Бугаева, А.А. Спасов, Е.А. Кузубова // *Экспериментальная и клиническая фармакология*. – 2006. – Т. 69. – № 1. – С. 38–41.
4. *Быков В.Л.* Сперматогенез у мужчин в конце XX века (обзор литературы) / В.Л. Быков // *Проблемы репродукции*. – 2000. – №1. – С. 6–13.
5. *Галимов Ш.Н.* «Кризис сперматозоида» и техногенное загрязнение окружающей среды: факты и гипотезы / Ш.Н. Галимов, З.К. Амирова, Э.Ф. Галимова // *Проблемы репродукции*. – 2005. – №2. – С. 19–22.
6. *Гормональная и сперматогенная функция у больных с несеминомными опухолями яичка в стадии 1-2А после односторонней орхиэктомии и химиотерапии / А.В. Сакало [и др.] // Здоровье мужчины*. – 2011. – № 4. – С. 160–162.
7. *Золотухин В.Н.* Оксидативный стресс как фактор нарушения сперматогенеза / В.Н. Золотухин // *Проблемы эндокринной патологии* – 2003. – № 1. – С. 13–17.
8. *Изучение резервной функции семенников у мужчин с гипогонадным статусом / В.А. Бондаренко [и др.] // Здоровье мужчины*. – 2010. – № 3. – С. 90–92.
9. *Кадмій: проблеми чоловічого здоров'я та засоби його корекції / Є.М. Коренева [и др.] // Здоровье мужчины*. – 2011. – № 1. – С. 87–90.
10. *Курило Л.Ф.* Влияние облучения на состояние сперматогенеза родителей и потомства / Л.Ф. Курило, В.В. Евдокимов, В.И. Ерасова // *Проблемы репродукции*. – 2000. – № 1. – С. 35–38.
11. *Лесовой В.Н.* Значение антиспермальных антител в формировании мужского бесплодия / В.Н. Лесовой, А.В. Книговка, А.В. Аркатов // *Врачебная практика*. – 2002. – № 6. – С. 45–47.
12. *Люлько О. В.* Амінокислотний спектр спермальної плазми і значення його у безплідному шлюбі / О.В. Люлько, О.В. Прохоренко, І.В. Козловський // *Урологія*. – 2002. – №1. – С. 63–75.
13. *Морфометрические и кинетические показатели спермы человека до и после воздействия низких температур при различных состояниях сперматогенеза / В. С. Васильев [и др.] // Здоровье мужчины*. – 2009. – № 2. – С. 184–186.
14. *Нарушение сперматогенеза человека: количественное исследование состава незрелых половых клеток при инфицировании сперматозоидов вирусом простого герпеса / Е.Н. Бочарова, Л.В. Шилейко, Е.Е. Брагина [и др.] // Проблемы репродукции*. – 2006. – Т. 12. – № 6. – С. 75–80.
15. *Нарушения сперматогенеза и их коррекция у больных хроническим абактериальным простатитом / А.И. Неймарк, Р.Т. Алиев, Н.А. Ноздрачев [и др.] // Урология*. – 2008. – № 1. – С. 44–50.
16. *Науменко В.А.* Влияние вируса простого герпеса на сперматогенез / В.А. Науменко // *Урология*. – 2011. – № 6. – С. 32–36.
17. *Никитин О.Д.* Аномалии половых хромосом при мужской инфертильности / О.Д. Никитин, С.В. Базалицька // *Здоровье мужчины*. – 2011. – № 4. – С. 151–155.
18. *Оксидативный стресс сперматозоидов в патогенезе мужского бесплодия / В.А. Божедомов [и др.] // Урология*. – 2009. – № 2. – С. 51–56.
19. *Оценка качественных показателей эякулята у пациентов с бесплодием / И.И. Горпинченко [и др.] // Здоровье мужчины*. – 2012. – № 3. – С. 112–115.
20. *Пастухова В.А.* Характеристика структурных изменений в яичке при хронической гипертермии / В.А. Пастухова // *Таврический медико-биологический вестник*. – 2008. – Т. 12. – № 1 (45). – С. 141–143.
21. *Потемина Т.Е.* Влияние теплового воздействия на сперматогенез в эксперименте / Т.Е. Потемина, Т.С. Тукмакова // *Современные технологии в медицине*. – 2011. – № 4. – С. 99–101.
22. *Розвиток оксидативного стресу та порушення сперматогенезу в дорослих самців шурів, що зазнали дії м'якого емоційного стресу в період молочного вигодовування / Н.Ф. Величко [та ін.] // Проблеми ендокринної патології*. – 2012. – № 4. – С. 91–95.
23. *Роль нарушения металлолигандного гомеостаза в развитии патозооспермии после оперативного лечения варикоцеле / П. Глыбочко [и др.] // Врач*. – 2013. – № 1. – С. 33–35.
24. *Роль цитокинов в регуляции сперматогенеза: современный взгляд на проблему / Б.И. Айзикович, И.В. Айзикович, О.Ю. Верба // Иммунология*. – 2008. – Т. 29. – № 3. – С. 191–193.
25. *Рыжаков Д.И.* Мужское бесплодие: реальность и перспективы: Актовая речь / Д.И. Рыжаков – Н. Новгород: НГМА, 2003. – 22 с.
26. *Сопоставление методов и условий для качественной оценки сперматозоидов человека / В.В. Евдокимов, Л.А. Харламов, Д.Т. Айбатов // Проблемы репродукции*. – 2012. – № 3. – С. 68–71.
27. *Суточная периодичность сперматогенного цикла / В.И. Арав, О.Ф. Денисова, Е.В. Железняк, С.М. Слесарев // Вестник новых медицинских технологий*. – 2003. – № 3. – С. 11–12.
28. *Фертильность у мужчин: диагностика и лечение при метаболическом синдроме / Б.Ю. Слонимский, В.А. Ковалев, Р.В. Комов, В.В. Винокуров // Лечащий врач*. – № 5. – С. 65–67.
29. *Цитогенетическое исследование эякулята при мужском бесплодии / П. Цветкова [и др.] // Здоровье мужчины*. – 2012. – № 3. – С. 116–117.
30. *Чадаев В.Е.* Мужское бесплодие: современные аспекты / В.Е. Чадаев, Н.И. Козуб, М.В. Мироненко // *Международный медицинский журнал*. – 2007. – Т. 13. – № 4. – С. 79–82.

Відомості про авторів:

Авраменко Н.В., д. н. держ. упр., заслужений лікар України, лікар акушер-гінеколог вищої категорії, зав. каф. акушерства, гінекології та репродуктивної медицини ФПО ЗДМУ.

Нікіфоров О.А., к. мед. н., доцент каф. акушерства, гінекології та репродуктивної медицини ФПО ЗДМУ.

Ломейко О.О., асистент каф. акушерства, гінекології та репродуктивної медицини ФПО ЗДМУ.

Поступила в редакцію 30.09.2013 г.