

звиток і, можливо, імплантацію ембріона. Крім того, нещодавно було показано, що ВРА змінює децидуалізацію стромальних клітин ендометрія *in vitro*. ВРА здатний запобігати децидуалізації, проліферації і змінювати експресію генів ER α , PGR і клітинний цикл.

Вплив ВРА на ендометрій під час ранньої фази проліферації може змінити час інгібування miR-27b і, отже, збільшити експресію його мішеней, VEGFB і VEGFC, передчасно приводячи до порушення регуляції ангіогенезу. Порушення процесу поділу клітин ендометрія під дією ВРА може сприяти розвитку гінекологічних порушень, що включають посилення ангіогенезу і експресію гена VEGF в таких умовах, як ендометріоз, аномальна децидуалізація або невдала імплантація.

Якщо брати до уваги безпосередньо децидуалізацію, то ВРА може порушувати здатність стромальних клітин ендометрія піддаватися цьому процесу. Так ВРА в дозі 1 мкМ руйнує децидуалізовані стромальні клітини, якщо клітини піддавалися впливу БФА після децидуалізації.

ВРА здатний значно знижувати експресію mPNC CCND2 (кодує циклін D2) в клітинах ендометрію, і це молекулярне подія збігається зі зниженням проліферації. Оскільки комплекс Cyclin D2 / CDK необхідний для переходу в S-фазу клітинного циклу, без достатньої кількості Cyclin D2 клітина увійде в стан спокою, що не проліферує. Для децидуалізації необхідна проліферація стромальних клітин. Таким чином, можливо, що відсутність проліферації, що спостерігається в клітинах ендометрію, підданих впливу ВРА, сприяє зниженню потенціалу децидуалізації.

Крім того, було підтверджено, що ВРА здатний змінювати синтез естрогену і пригнічувати експресію рецептора естрогену-1 (ESR1) в клітинах стромальних фібробластів ендометрію. Порушення регуляції ESR1 і простагландінового рецептора (PGR), як спостерігалось в клітинах ендометрію, оброблених ВРА, дає потенційне пояснення неефективності децидуалізації. До того ж, передача сигналів естрогену і прогестерону важлива для успішної імплантації в ендометрій, і якщо рецептори децидуальної клітин зміняться під час впливу ВРА, бластоциста виявиться в непридатному для виживання середовищі.

Висновки:

1. Вплив ВРА на ендометрій може порушувати процес децидуалізації ендометрію та може потенційно привести до невдалої імплантації і проблем з фертильністю у жінок.
2. Вплив ВРА здатний збільшувати ризик розвитку ендометріозу.
3. Активізація проліферації у клітинах ендометрію та продукції фактору росту ендотелію судин (VEGF) в ендотеліальних клітинах ендометрію людини можуть сприяти патологічним змінам васкулогенеза ендометрію.

Е.Н.Шарапова

СПЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МУЖЧИН ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ

Днепропетровский государственный медицинский университет, кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии

Введение. Наличие воспалительного и гормонального факторов в этиологии сочетанного бесплодия оказывает отрицательное влияние на сперматогенез и обуславливает вариабельность клинических проявлений в зависимости от преобладания экскреторного или секреторного компонентов. Преобладание экскреторного компонента даёт картину хронического или латентного воспалительного процесса в половых железах, секреторного – андрогенную недостаточность различной степени врождённого или приобретённого характера.

Изменения сперматогенеза характеризуются преобладанием количественных изменений сперматозоонов (олигоспермией различной степени, вплоть до азоо- и аспермией)

в сочетании с морфофункциональными нарушениями и представляют сложность для диагностики.

Цель исследования: изучить сперматогенез, морфологию биопсии яичек и эякулята, их динамику у больных сочетанным бесплодием с наличием варикоцеле, крипторхизма, эпидидимита, простатита, обструкции семявыносящих путей.

Методы исследования: сперматологические, морфологические, хирургические.

Материалы и методы исследования. Обследовано 44 мужчин возрастом от 25 до 48 лет, состоящих в браке. Длительность бесплодия – от 1,5 до 17 лет. Из них: у 10 – хронический простатит, 10 – варикоцеле, 10 – эпидидимит, 4 – крипторхизм, 10 – экскреторно-обтурационное бесплодие.

Из предшествующих факторов, способствующих развитию бесплодия, в группе больных с хроническим орхитом наблюдались: эпидемический паротит – у 3 (30%) больных, уретрит – у одного (10%), гонорея – у одного (10%), трихомоноз – у одного (10%); эпидидимит перенёс один (10%) больной, операцию низведения левого яичка – один (10%) больной.

Результаты. У всех обследованных мужчин ведущей или сопутствующей причиной бесплодного брака являлся воспалительный процесс в яичках и андрогенная недостаточность различной степени. Обследовано 44 больных экскреторно-обтурационным бесплодием, осуществлялась хирургическая диагностика (генитография и биопсия), направленная на установление наличия окклюзии семявыносящих протоков и оценку степени нарушения сперматогенеза.

При исследовании эякулята у больных установлена аспермия (32 человек - 76%) или азооспермия (12чел. – 24%).

При хирургической диагностике у 5(12,4%) пациентов выявлена врожденная агенезия семявыносящих протоков. Придатки яичек при пальпации расширены, уплотнены, напряжены, не переходили в семявыносящий проток, а слепо заканчивались.

У 5(12,4%) больных семявыносящие протоки были обтурированы на всём протяжении (в проксимальном отделе), что затрудняло последующее хирургическое восстановление их проходимости. У 34 (75,2%) оперированных мужчин проходимость семявыносящих протоков была сохранена, что не подтверждено клиническим диагнозом экскреторно-обтурационного бесплодия.

Результаты гистологических исследований биоптатов яичек у этих больных выявили глубокие степени нарушения сперматогенного эпителия вплоть до полной его атрофии.

При агенезии семявыносящих протоков (у 6 пациентов) также отмечено нарушение структуры сперматогенного эпителия, но у этих больных процесс сперматогенеза заканчивался на стадии сперматоцитов I и II порядка. У больных с обтурацией семявыносящих протоков (4 человека) сперматогенез был полностью сохранен.

Хирургическое лечение проведено 4 больным с агенезией протоков и одному больному с обтурацией семявыносящих путей. Больным с агенезией семявыносящих протоков проведена операция по созданию искусственного семяприемника из отрезка v.safena magna, а в дальнейшем предполагается использовать половые клетки больных для искусственного оплодотворения.

Одному больному с обтурацией семявыносящего протока проведена операция по созданию анастомоза между придатком и семявыносящим протоком по типу "конец в бок". Гистологическое исследование у этого больного подтвердило полную сохранность сперматогенеза в некоторых семенных канальцах.

Выводы. Таким образом, хирургическая диагностика (биопсия и генитография) абсолютно показаны при аспермии и азооспермии для установления истинной причины бесплодия. При обтурационных формах аспермии показано хирургическое лечение - восстановление проходимости семявыносящих путей.