

ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З НЕПРОХІДНІСТЮ СІМ'ЯВИКИДАЮЧИХ ПРОТОК*

Лісовий В. М., Панасовський М. Л., Аркатов А. В., Гарагатий І. А.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;
Обласний Медичний Клінічний Центр Урології і Нефрології ім. В. І. Шаповала,
м. Харків, Україна
urology.edu.ua@gmail.com*

Безплідність у шлюбі, незважаючи на багаторічні дослідження вчених усього світу, залишається однією з найактуальніших проблем сучасності. Системна криза, що відбиває перехідний стан українського суспільства, найбільш яскраво проявилася в кризі демографічній.

Аналіз демографічної ситуації в Україні за останні роки свідчить про погіршення показників природного відновлення і механічного руху населення майже всіх регіонів України, про негативну динаміку народжуваності, що лише в останні чотири роки трохи збільшилася, але не міняючи негативного природного приросту, і смертності, що зберігає тенденцію до подальшого зростання [1].

На сьогоднішній день офіційно визнано, що 40–50 % всіх випадків безплідних шлюбів пов'язано із чоловіком, точніше,

із захворюваннями чоловічої статеві сфери. Ще в 23 % — проблеми мають обоє подружжя. Близько 20–30 % всіх сучасних шлюбів безплідні. Дані про структуру безплідності у чоловіків досить суперечливі. Основними причинами чоловічої безплідності, за даними різних авторів, є: інфекція геніталій — 11 %, ендокринна патологія — 2–15 %, варикоцеле — 7–12 %, генетичний фактор — 2 %, обструктивна азооспермія — 5–15 %, ідіопатична оліго-, астено-терато-зооспермія — 15–20 %. Сполучення двох і більше факторів безплідності присутні у 30–35 % пацієнтів. Істотна роль у структурі чоловічої інфертильності відводиться сексуальним й/або еякуляторним дисфункціям, імунологічному фактору, шкідливим екологічним (токсичним) впливам [3, 5, 7]. При цьому є чітка тенденція до прогресуючого збільшення частоти інфертильності,

* Роботу виконано в межах НДР кафедри урології, нефрології та андрології ім. А. Г. Подреза Харківського національного медичного університету «Обрунтувати методологію відновлення сексуального та фертильного здоров'я чоловіків з еякуляторними порушеннями» (державний реєстраційний № 0113U002275).

Установою, що фінансує дослідження, є МОЗ України.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 10.12.2019.

тому нездатність чоловіка до зачаття дитини на сьогоднішній день є однією із самих актуальних проблем у багатьох безплідних сім'ях [6, 8].

Останнім часом активно обговорюються гіпотези негативного впливу навколишнього середовища, професійних факторів, генетичних дефектів і навіть поведінкових і соціокультурних особливостей, включаючи спосіб життя [4, 7]. Однак у більшості випадків доводиться зустрічатися з поліетіологічністю зниження фертильності, що

значно ускладнює лікування і погіршує прогноз. У ряді випадків взагалі не вдається встановити причини чоловічої безплідності, що зайвий раз підтверджує складність механізмів порушення генеративної функції і неповну поінформованість про них.

Вивчення одного з факторів, приведених вище, а саме ендокринних порушень, що супроводжують чоловічу безплідність, обумовлену обтурацією еякуляторних шляхів (ОЕШ) стало метою даного дослідження.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

До дослідження було залучено 137 пацієнтів, що знаходилися на обстеженні і лікуванні в нашій клініці. Досліджувані пацієнти були розподілені на дві клінічні групи: першу (основну) групу (I) склали 103 пацієнти з чоловічим безпліддям, обумовленим наявністю ОЕШ, а до другої (контрольної) групи (II) увійшли 34 практично здорових чоловіків. За віковою структурою сформовані групи були порівнянними, а переважна більшість обстежених осіб виявилися в репродуктивному віці. Превалювали пацієнти у віці 31–40 років — 66 (61,9 ± 8,2%) і 18 (52,9%) осіб в I і контрольній групах відповідно. Старше за 51 рік виявився один чоловік (1,7%) з I групи, у контрольній групі — 3 чоловіки (8,8%). Середній вік пацієнтів склав 34,6 ± 9,5 і 35,5 ± 10,1 років в I і II групах відповідно.

Стан гормонального балансу у спостережуваних пацієнтів вивчали за показниками рівнів гонадотропних і стероїдних гормонів у сироватці крові методом імуноферментного аналізу на апараті Architect з використанням тест-наборів фірми Abbott відповідно до прикладених інструкцій. А саме, вивчали рівень тропних гормонів — фолікулостимулюючий (ФСГ) і лютеїнізуючий (ЛГ), а також показники тестостерону (Т), пролактину (ПЛ) та показники глобуліну, що зв'язує статеві гормони (ГЗСГ).

Для забезпечення надійності результатів користувалися сироваткою крові, з якої

легше, ніж із плазми, екстрагуються гормони. Сироватку одержували шляхом центрифугування проб крові (4000–5000 об/хв протягом 30 хв). Надосадову рідину (1 мл) поміщали в спеціальні пластмасові пробірки, заморожували до -20°C і зберігали до заповнення певної іспитової партії. З метою нівелювання фонових перешкод (циркадіанні ритми, прийом лікарських препаратів й ін.) забір зразків з кубітальної вени проводили в аналогічний час доби в 8° – 9° ранку натщесерце. Забір зразків матеріалу для вивчення і контрольних вимірів здійснювали після 10-хвилинного періоду адаптації системи терморегуляції і серцево-судинної системи пацієнта (у положенні сидячи) у стандартизованих умовах АІ (андроґенний індекс) обчислювали за формулою: $\text{АІ} = \text{Тзаг.} / \text{ГЗСГ} \times 100\%$.

Всі отримані в ході досліджень результати піддавали статистичній обробці. Показники, розподіл яких відповідав нормальному, оцінювали за допомогою методів параметричної статистики (t-критерій Ст'юдента). При аналізі показників, що не відповідають нормальному розподілу використали непараметричні методи. При порівнянні двох незалежних груп за однією ознакою використовували критерій Манна–Уїтні. Для аналізу взаємозв'язку двох ознак застосовували кореляційний аналіз по Спірмену і Пірsonу.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вивчення показників тропних гормонів гіпофізу, пролактину, і тестостерону в си-

роватці крові у спостережуваних пацієнтів установило, що у хворих з ОЕШ у цілому

**Результати дослідження вихідного гормонального профілю
в пацієнтів з непрохідністю сім'явикладаючих проток, (M ± SD)**

Показник	Клінічні групи	
	I (основна), n = 103	II (контрольна), n = 34
Тестостерон, нмоль/л	21,2 ± 6,5	23,4 ± 4,5
ГЗСГ, нмоль/л	27,1 ± 9,2	21,3 ± 3,9
ФСГ, мМО/мл	4,1 ± 2,1	3,5 ± 1,8
ЛГ, мМО/мл	5,1 ± 3,9	4,4 ± 1,7
ПРЛ, мМО/мл	239,5 ± 82,6	234,2 ± 75,7
AI, %	84,3 ± 19,8	110,8 ± 11,5

зберігався прийнятний рівень ендокринної регуляції репродуктивної функції, однак були присутні і певні тенденції до дисбалансу у вмісті окремих регуляторних речовин в порівнянні зі здоровими особами (таблиця 1).

Huang IS і співавт. (2017) в своєму дослідженні довели, що точний діагноз етіології азооспермії має вирішальне значення, тому що методи вилучення сперматозоїдів відрізняються у пацієнтів з необструктивною (НА) і обструктивною азооспермією (ОА). Для цього вони визначали рівень гормонів і розміри ячок у 51 пацієнта з ОА і 156 з НОА. Середні рівні тестостерону (4,5 проти 3,4 нг/мл) і Е2 (26,3 проти 19,2 пг/мл) були значно вище в групі ОА, тоді як рівні ФСГ (5,6 проти 25,4 мМО/мл) і ЛГ (3,7 проти 11,6 мМО/мл) були нижче. Аналіз отриманих даних показав, що ФСГ і нормальний розмір ячка були кращими індивідуальними діагностичними предикторами. При використанні комбінації ФСГ > 9,2 мМО/мл і розміру правого ячка < 15 мл позитивна прогностична цінність для необструктивної азооспермії склала 99,2% і 81,8% для обструктивної [4].

Begum N і співавт. (2016) представили результати обстеження 81 чоловіки з діагностованою азооспермією, у яких були проаналізовані рівні ФСГ, лютеїнізуючого гормону ЛГ, тестостерону і пролактину. Результати цього дослідження показали, що 51 (50,6%) пацієнт був з ендокринопатією. Одночасне збільшення ФСГ (>11,1 мМО/мл) і ЛГ (>7,6 мМО/мл) спостерігалися у 25 (30,9%) чоловіків, тільки підвищений ФСГ

(> 11,1 мМО/мл) у 9 (11,1%) і тільки підвищений ЛГ (>7,6 мМО/мл) в 7 (8,6%) спостереженнях. Низький рівень тестостерону (<270 нг/дл) діагностовано у 11 (13,6%), низький ТТГ (<0,4 МКЕ/мл) у 1 (1,2%) і низький пролактин (<2,5 нг/дл) у 5 (6,2%) [2]. Ці результати були співставлені з власними, Зокрема, у результаті нашого обстеження встановлено, що рівні загального Т у пацієнтів з ОЕШ у всіх випадках перевищували 12,0 нмоль/л або відповідали значенням норми, характерним для практично здорових осіб оптимального репродуктивного віку. Середні показники концентрацій Т серед пацієнтів з ОЕШ склали 21,2 ± 6,5 нмоль/л проти 23,4 ± 4,5 нмоль/л у контрольній групі (p > 0,05).

Разом з тим дослідження концентрацій ГЗСГ, виявило тенденцію до його підвищення в осіб з ОЕШ у межах 26,7 ± 12,5% у порівнянні із групою контролю — 27,1 ± 9,2 нмоль/л проти 21,3 ± 3,9 нмоль/л відповідно. Однак через істотні індивідуальні варіації серед пацієнтів з ОЕШ розходження показників не досягло рівня статистичної значимості (p = 0,406483).

Ці особливості виявилися при розрахунку індексу вільних андрогенів (андрогенного індексу — AI), середній показник якого в пацієнтів з ОЕШ стійко прагнув до нижніх меж норми — 70%, склавши 84,3 ± 19,8% проти 110,8 ± 11,5% у контрольній групі (p = 0,085391). Середня концентрація гонадотропінів виявилася трохи вище в групах пацієнтів з ОЕШ у порівнянні зі здоровими особами, але в рамках статистичної погрешності. Для ФСГ і ЛГ відпо-

відні показники склали $4,1 \pm 2,1$ і $5,1 \pm 3,9$ мМО/мл проти $3,5 \pm 1,8$ і $4,4 \pm 1,7$ мМО/мл у контрольній групі ($p > 0,05$). Розходжень у вмісті ПРЛ встановлено не було — $239,5 \pm 82,6$ проти $234,2 \pm 75,7$ мМО/мл відповідно ($p > 0,05$).

Виявлені особливості гормонального профілю в пацієнтів з ОЕШ з одного боку підтверджують вторинний (придбаний) характер генезу непрохідності сім'явикадаючих проток, а з іншого — показують, що при цій патології є схильність до поступового гноблення функції сім'яників і формуванню андрогенного дефіциту, підтвердженням чому служить більш низький середній показник АІ. Так, серед всіх пацієнтів з ОЕШ практично в кожному п'ятому спостереженні (22,5%) АІ виявився нижче 70%, що вказує на відносний андрогенний дефіцит, незважаючи на нормальний рівень загального тестостерону в крові. У контрольній групі осіб з АІ нижче за 70% не виявилось.

Цілком логічно припустити, що ступінь пригнічення гормональної регуляції репродуктивної функції пропорційна часу, що пройшов від моменту обструкції, але, не маючи точних відомостей про це (у абсолютного числа обстежених осіб аспермія була виявлена випадково), не можливо підтвердити або відкинути дане припущення.

У цьому зв'язку ми проаналізували залежність частоти зниження АІ (< 70%) від віку пацієнтів, наявності вагітностей у статевих партнерок в анамнезі, а також перенесених раніше запальних захворювань репродуктивного тракту. Так, серед всіх пацієнтів з ОЕШ виявилось 22 (21,4%) особи старше за 40 років, причому в 15 (68,2%) з них АІ був нижче за 70%, що склало 65,2% від всіх чоловіків з низьким АІ (табл. 2).

Аналіз, проведений з використання методу χ^2 (таблиця 3) підтвердив, що у чолові-

ків з ОЕШ старше за 40 років частота зниження АІ зростає з високим ступенем вірогідності ($\chi^2 = 34,05$; $p < 0,001$).

Серед пацієнтів з ОЕШ, які мали дітей у зареєстрованому шлюбі або вказували на виникнення вагітностей у статевих партнерок у минулому (95), низький АІ виявлено у 18 (18,9%), а серед осіб, що не відзначили виникнення гестацій в анамнезі, таких виявилось в 3,3 рази більше — 5 (62,5%); $\chi^2 = 7,96$; $p < 0,005$.

Подібну відмінність відмічено і у осіб, що раніше перенесли орхіт й/або епідидиміт (10). Серед них частота низького АІ була в 2,6 рази вище, ніж у цілому у хворих з ОЕШ — 50% проти 19,4% відповідно ($\chi^2 = 5,06$; $p < 0,025$).

Разом з тим, ми не встановили достовірної залежності частоти зниження АІ у пацієнтів за наявності простатиту в анамнезі, незважаючи на те, що серед всіх осіб з низьким АІ (23) 17 (73,9%) пацієнтів відзначали перенесений у минулому запальний процес передміхурової залози. Поширеність простатиту в категорії пацієнтів з ОЕШ виявилася досить значною, з них лише у 28,3% АІ був зниженим, а в 71,6% спостережень він був у межах норми ($\chi^2 = 2,99$; $p > 0,05$). Отримане значення χ^2 виявилось менш критичного, тобто приймається нульова гіпотеза, із чого слідує, що факт перенесеного раніше простатиту не впливає на частоту зниження АІ в пацієнтів з ОЕШ.

Зменшення АІ при відповідній нормі рівнів загального Т на тлі зростання концентрації ГЗСГ можна трактувати як прихований або відносний андрогенодефіцит, що має місце у 23 (22,3%) пацієнтів з ОЕШ. У його генезі відіграють роль вікові зміни, перенесені раніше запальні захворювання органів статевої сфери, а також термін існування непрохідності сім'явикадаючих про-

Таблиця 2

Андрогенний індекс у пацієнтів з непрохідністю сім'явикадаючих проток залежно від віку

Вік	АІ > 70 %		АІ < 70 %		Усього	
	n	%	n	%	n	%
> 40 років	7	31,8	15	68,2	22	100
< 40 років	73	90,1	8	9,9	81	100

**Аналіз окремих факторів частоти зниження АІ
у пацієнтів з ОЕШ з використанням критерію χ^2**

Категорія 1	Категорія 2	Емпірич. частоти (Е)	Теоретич. частоти (Т)	(Е-Т) ² /Т
Вік > 40 років	АІ > 70%	7	17,1	5,97
	АІ < 70%	15	4,9	20,82
Вік < 40 років	АІ > 70%	73	62,9	1,62
	АІ < 70%	8	18,1	5,64
$\chi^2 = 34,05; p < 0,001$				
Наявність вагітностей	АІ > 70%	77	73,8	0,14
	АІ < 70%	18	21,2	0,48
Відсутність вагітностей	АІ > 70%	3	6,2	1,65
	АІ < 70%	5	1,8	5,69
$\chi^2 = 7,96; p < 0,005$				
Простатит — є	АІ > 70%	43	46,6	0,28
	АІ < 70%	17	13,4	0,97
Простатит — немає	АІ > 70%	37	33,4	0,39
	АІ < 70%	6	9,6	1,35
$\chi^2 = 2,99; p > 0,05$				
Орхіт, епідидиміт — є	АІ > 70%	5	7,8	1,01
	АІ < 70%	5	2,2	3,56
Орхіт, епідидиміт — немає	АІ > 70%	75	72,2	0,11
	АІ < 70%	18	20,8	0,38
$\chi^2 = 5,06; p < 0,025$				

Примітка:

ураховували наявність дітей у зареєстрованому шлюбі, а також виникнення вагітностей у минулому (у т. ч. штучні аборти, викидні, пологи) зі слів пацієнтів.

ток, на що побічно вказує аналіз реалізації репродуктивної функції в минулому.

Разом з тим, ми не схильні переоцінювати значимість отриманих даних, особливо тих, що характеризують ферментативну активність еякуляту у пацієнтів ОЕШ. Варто враховувати складність і багатогранність біохімічних процесів, що відбуваються в організмі при порушеннях гомеостатичного балансу, які інтегрують різні патологічні механізми, що не можуть піддаватися однозначному трактуванню.

З одного боку, зниження активності основних досліджених ферментів у зразках сім'яної рідини, отриманої у чоловіків з ОЕШ, свідчить про пригноблений метаболічний стан еякуляту при відсутності секрету сім'яних пухирців і сперматозоїдів, а з іншого боку — посилення фосфатазної активності (у першу чергу для кислоти фосфатази) свідчить про підвищення функціональної активності передміхурової залози.

ВИСНОВКИ

У 22,3% пацієнтів з ОЕШ має місце прихований або відносний андрогенодефіцит, що характеризується зменшенням АІ менш за 70% при відповідній нормі рівнях загального Т на тлі зростання концентрації

ГЗСГ, у генезі якого відіграють роль вікові зміни (вік старше за 40 років, $\chi^2 = 34,05; p < 0,001$), перенесений раніше орхіт або епідидиміт ($\chi^2 = 5,06; p < 0,025$), а додатковим маркером є нереалізована в мину-

лomu репродуктивна функція (відсутність вагітностей у статевих партнерок: $\chi^2 = 7,96$; $p < 0,005$).

Не встановлено достовірної залежності між наявністю відносного андрогено-

дефіциту і захворюваністю на простатит в анамнезі ($\chi^2 = 2,99$; $p > 0,05$), факт перенесеного раніше простатиту не впливає на частоту зниження АІ у пацієнтів з ОЕШ.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Gorpynchenko II, Romanjuk MG. *Zdorov'e Muzhchiny* 2016; 1(56): 8-17.
2. Begum N, Anwary SA, Alfazzaman M, Mahzabin Z. *Mymensingh Med J* 2016; 25(2): 303-307.
3. Heráček J, Sobotka V, Kolátorová L, et al. *Physiol Res* 2018; 67(3): S521-S524. doi: 10.33549/physiolres.934007.
4. Huang IS, Huang WJ, Lin AT. *J Chin Med Assoc* 2018; 81(6): 531-535. doi: 10.1016/j.jcma.2017.09.009.
5. Inhorn MC, Patrizio P. *Hum Reprod Update* 2015; 21(4): 411-426. doi: 10.1093/humupd/dmv016.
6. Shiraishi K, Matsuyama H. *Fertil Steril* 2018; 110(6): 1006-1011. doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.07.002.
7. Spahovic H, Göktolga Ü, Junuzovic D, et al. *Med Arch* 2017; 71(4): 243-245. doi: 10.5455/medarh.2017.71.243-245.
8. World Health Organization. Infertility is a global public health issue. 2018, available at: <http://www.who.int/reproductivehealth/topics/infertility/perspective/en/>.

ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З НЕПРОХІДНІСТЮ СІМ'ЯВИКИДАЮЧИХ ПРОТОК

Лісовий В. М., Панасовський М. Л., Аркатов А. В., Гарагатий І. А.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;
Обласний Медичний Клінічний Центр Урології і Нефрології ім. В. І. Шаповала,
м. Харків, Україна
urology.edu.ua@gmail.com

Мета даного дослідження — вивчення ендокринних порушень, що супроводжують чоловічу безплідність, обумовлену обтурацією еякуляторних шляхів (ОЕШ).

Матеріали. Досліджено 137 пацієнтів, які були розподілені на дві клінічні групи: першу (основну) групу (I) склали 103 пацієнти з чоловічим безпліддям, обумовленим наявністю ОЕШ, а до другої (контрольної) групи (II) увійшли 34 практично здорових чоловіків.

Результати. Дослідження концентрацій глобуліну, що зв'язує статеві гормони, виявило тенденцію до його підвищення у чоловіків першої групи у межах $26,7 \pm 12,5\%$ у порівнянні із групою контролю — $27,1 \pm 9,2$ нмоль/л проти $21,3 \pm 3,9$ нмоль/л відповідно ($p = 0,406483$). Середній показник андрогенного індексу у пацієнтів з ОЕШ стійко прагнув до нижніх меж норми — 70% , склавши $84,3 \pm 19,8\%$ проти $110,8 \pm 11,5\%$ у контрольній групі ($p = 0,085391$). Середня концентрація гонадотропінів виявилася трохи вище в групах пацієнтів з ОЕШ у порівнянні зі здоровими особами, але в рамках статистичної погрішності. Для ФСГ і ЛГ відповідні показники склали $4,1 \pm 2,1$ і $5,1 \pm 3,9$ мМО/мл проти $3,5 \pm 1,8$ і $4,4 \pm 1,7$ мМО/мл у контрольній групі ($p > 0,05$). Розходжень у вмісті ПРЛ встановлено не було — $239,5 \pm 82,6$ проти $234,2 \pm 75,7$ мМО/мл відповідно ($p > 0,05$).

Висновки. У $22,3\%$ пацієнтів з ОЕШ був прихований або відносний андрогенодефіцит, що характеризувався зменшенням АІ за 70% при відповідній нормі рівня загального Т на тлі зростання концентрації ГЗСГ, у генезі якого відіграють роль вікові зміни (вік старше за 40 років, $\chi^2 = 34,05$; $p < 0,001$), перенесений раніше орхіт або епідидиміт ($\chi^2 = 5,06$; $p < 0,025$), а додатковим маркером є нереалізована в минулому репродуктивна функція (відсутність вагітностей у статевих партнерок: $\chi^2 = 7,96$; $p < 0,005$). Не встановлено достовірної залежності між наявністю відносного андрогенодефіциту і захворюваністю на простатит в анамнезі ($\chi^2 = 2,99$; $p > 0,05$), факт перенесеного раніше простатиту не впливає на частоту зниження АІ у пацієнтів з ОЕШ. Виявлені особливості гормонального профілю в пацієнтів з ОЕШ з одного боку підтверджують вторинний (придбаний) характер генезу непрохідності сім'явикадаючих проток, а з іншого — показують, що при цій патології є схильність до поступового гноблення функції сім'яників і формуванню андрогенного дефіциту, підтвердженням чому служить більш низький середній показник АІ.

Ключові слова: чоловіче безпліддя, обтурація еякуляторних шляхів, андрогенний дефіцит, ендокринні порушення.

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕПРОХОДИМОСТЬЮ СЕМЯВЫБРАСЫВАЮЩИХ ПРОТОКОВ

Лесовой В. Н., Панасовский Н. Л., Аркатов А. В., Гарагатый И. А.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина;
КНП ХОС «Областной медицинский клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шаповала»,
г. Харьков, Украина
urology.edu.ua@gmail.com

Цель данного исследования — изучение эндокринных нарушений, сопровождающих мужское бесплодие, обусловленное обтурацией эякуляторных путей (ОЭП).

Материалы. Исследовано 137 пациентов, которые были разделены на две клинические группы: первую (основную) группу (I) составили 103 пациента с мужским бесплодием, обусловленным наличием ОЭШ, а во вторую (контрольную) группу (II) вошли 34 практически здоровых мужчин.

Результаты. Исследование концентраций глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), выявило тенденцию к его повышению у мужчин первой группы в пределах $26,7 \pm 12,5\%$ по сравнению с группой контроля — $27,1 \pm 9,2$ нмоль/л против $21,3 \pm 3,9$ нмоль/л соответственно ($p = 0,406483$). Средний показатель андрогенного индекса у пациентов с ОЭП устойчиво стремился к нижним границам нормы — 70% , составив $84,3 \pm 19,8\%$ против $110,8 \pm 11,5\%$ в контрольной группе ($p = 0,085391$). Средняя концентрация гонадотропинов оказалась несколько выше в группах пациентов с ОЭП по сравнению со здоровыми лицами, но в рамках статистической погрешности. Для ФСГ и ЛГ соответствующие показатели составили $4,1 \pm 2,1$ и $5,1 \pm 3,9$ мМЕ/мл против $3,5 \pm 1,8$ и $4,4 \pm 1,7$ мМЕ/мл в контрольной группе ($p > 0,05$). Различий в содержании пролактина (ПРЛ) встановлено не было — $239,5 \pm 82,6$ против $234,2 \pm 75,7$ мМЕ/мл соответственно ($p > 0,05$).

Выводы. У $22,3\%$ пациентов с ОЭП был скрытый или относительный андрогенодефицит, который характеризовался уменьшением андрогенного индекса (АИ) до 70% при соответствующей норме

уровнях общего тестостерона (Т) на фоне роста концентрации ГСПГ, в генезе которого играют роль возрастные изменения (возраст старше 40 лет, $\chi^2 = 34,05$; $p < 0,001$), перенесенный ранее орхит или эпидидимит ($\chi^2 = 5,06$; $p < 0,025$), а дополнительным маркером является нереализованная в прошлом репродуктивная функция (отсутствие беременностей в половых партнерш: $\chi^2 = 7,96$; $p < 0,005$). Не установлено достоверной зависимости между наличием относительного андрогенодефицита и заболеваемостью простатитом в анамнезе ($\chi^2 = 2,99$; $p < 0,05$), факт перенесенного ранее простатита не влияет на частоту снижения АИ у пациентов с ОЭП. Выявленные особенности гормонального профиля у пациентов с ОЭП с одной стороны подтверждают вторичный (приобретенный) характер генеза ОЭП, а с другой — показывают, что при этой патологии является склонность к постепенному угнетению функции яичек и формированию андрогенного дефицита, подтверждением чему служит более низкий средний показатель АИ.

Ключевые слова: мужское бесплодие, обтурация эякуляторных путей, андрогенный дефицит, эндокринные нарушения.

PECULIARITIES OF HORMONAL REGULATION OF REPRODUCTIVE FUNCTION IN PATIENTS WITH EJACULATORY DUCT OBSTRUCTION

V. M. Lisovyi, M. L. Panasovskyi, A. V. Arkatov, I. A. Harahaty

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

МНІ «V. I. Shapoval Regional Medical Clinical Center of Urology and Nephrology»,

Kharkiv, Ukraine

urology.edu.ua@gmail.com

The **purpose** of this research was to study endocrine disorders accompanying male infertility due to ejaculatory duct obstruction (EDO).

Materials. 137 patients were divided into two clinical groups: the first (main) group consisted of 103 patients with male infertility due to EDO, and the second (control) group included 34 practically healthy men.

Results. The study of globulin concentration binding sex hormones showed its increase in men of the main group within $26.7 \pm 12.5\%$, compared with the control group 27.1 ± 9.2 nmol/l versus 21.3 ± 3.9 nmol/l, respectively ($p = 0.406483$). The mean indicator of androgen index in patients with EDO was at the lower limits of the norm and made up 70%, amounting to $84.3 \pm 19.8\%$ compared with $110.8 \pm 11.5\%$ in the control group ($p = 0.085391$). The average concentration of gonadotropins was slightly higher in the patients with EDO compared with practically healthy men, but within the statistical error. The corresponding values of FSH and LH were 4.1 ± 2.1 and 5.1 ± 3.9 mIU/ml versus 3.5 ± 1.8 and 4.4 ± 1.7 mIU/ml in the control group ($p > 0.05$). There were no differences in the content of BPD which was 239.5 ± 82.6 versus 234.2 ± 75.7 mIU/ml, ($p > 0.05$).

Conclusions. 22.3% of patients with EDO had a hidden or relative androgen deficiency, characterized by 70% decrease in AI at the corresponding normal levels of total T on the background of increasing SHBG concentration, influenced by the age changes (older than 40 years, $\chi^2 = 34.05$; $p < 0.001$), previously cured orchid or epididymitis ($\chi^2 = 5.06$; $p < 0.025$), and additional marker of unrealized reproductive function (lack of pregnancy in sexual partners: $\chi^2 = 7.96$; $p < 0.005$). There was no reliable relationship between relative androgen deficiency and the incidence of prostatitis in anamnesis ($\chi^2 = 2.99$; $p > 0.05$). The fact of previously cured prostatitis did not affect the frequency of AI reduction in patients with EDO. The highlighted peculiarities of the hormonal profile in patients with EDO confirmed the secondary (acquired) nature of the genesis of ejaculatory duct obstruction. They also showed that this pathology had a tendency to gradually suppress the function of the testes and form androgen deficiency proved by lower AI.

Key words: male infertility, ejaculatory duct obstruction, androgen deficiency, endocrine disorders.