

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	3
Предисловие.....	5
Глава 1. Бесплодие в браке. Современный взгляд на диагностику и лечение мужского бесплодия	7
1.1. Мужской фактор. Этиология и патогенез мужского бесплодия.....	7
1.2. Половая конституция. Взаимообусловленность конституциональных и сексуальных проявлений, их значение в клинической практике.....	13
1.3. Многообразие и доступность диагностики причин мужского бесплодия. Современные подходы при выборе метода лечения бесплодия в супружеской паре.....	19
Глава 2. Методы обследования.....	23
2.1. Анамнестический метод.....	24
2.2. Клинические методы обследования.....	24
2.3. Лабораторные методы.....	27
2.4. Ультразвуковой метод.....	30
2.5. Психологические методы.....	30
Глава 3. Половая конституция и мужская репродуктивная функция	33
3.1. Характерные конституциональные признаки у мужчин с секреторным бесплодием.....	33
3.2. Дизайн исследования.....	35
3.3. Сравнительный анализ данных обследования фертильных и бесплодных мужчин. Характерные типы половой конституции и задержка пубертатного развития у мужчин с бесплодием.....	37
3.4. Существующая зависимость данных обследования пациентов от их типа половой конституции	44

3.5. Связь задержки пубертатного развития с типом половой конституции. Сравнительный анализ данных обследования мужчин с нормальным развитием и задержкой пубертата.....	51
3.6. Семейные отношения в бесплодных парах. Влияние характера брачных отношений на половую активность, динамику спермограммы на фоне патогенетической терапии.....,	61
Глава 4. Результаты патогенетической терапии.....	69
4.1. Динамика нормализации показателей спермограммы на фоне патогенетической терапии.....	69
4.2. Отрицательная динамика показателей спермограммы, спустя 12 месяцев после проведенной патогенетической терапии.....	80
4.3. Закономерности наступления беременности в парах на фоне патогенетической терапии, связанные с типом половой конституции и задержкой пубертатного развития у мужчин.....	83
4.4. Прогнозирование динамики показателей спермограммы и наступления беременности в бесплодных парах после проведенной патогенетической терапии.....	89
Глава 5. Выбор тактики лечения бесплодия в супружеской паре.....	93
5.1. Методы и тактика лечения мужского бесплодия в паре.....	93
5.2. О целесообразности повторной патогенетической терапия.....	96
Заключение.....	99
Практические рекомендации.....	119
Библиография.....	121
Приложения.....	141

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АСАТ – антиспермальные антитела

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ВРТ – вспомогательные репродуктивные технологии

ГС -гемосорбция

ГТ – гонадотропин

ГТБ – гемато - тестикулярный барьер

ЗПР – задержка полового развития

ИКСИ – интрацитоплазматическая инъекция сперматозоида

ИМТ – индекс массы тела

ИППП – инфекции, передающиеся половым путем

ЛГ – лютеинизирующий гормон

К_а- индекс половой активности

К_г- генетический индекс половой конституции

К_ф- фенотипический индекс половой конституции

МИЭФ – международный индекс эректильной функции

МЛТ – магнитолазерная терапия

НПР – нормальное половое развитие

ПА - плазмаферез

ПК- половая конституция

ПСА – простатический специфический антиген

ПРЛ – пролактин

ПЦР – полимеразная цепная реакция

СФМ – сексуальная формула мужчины

ТПП – торможение пубертатных проявлений

ТРУЗИ – трансректальное ультразвуковое исследование

УЗИ – ультразвуковое исследование

УФР – условный физиологический ритм

ФСГ – фолликулостимулирующий гормон

чХГ – человеческий хорионический гонадотропин

ЭД – эректильная дисфункция

ЭКО – экстракорпоральное оплодотворение

MESA - микрохирургическая аспирация из эпидидимиса

NESA - аспирация из яичка при помощи тонкой иглы

PESA - чрезкожная аспирация из эпидидимиса

TESA - экстракция сперматозоидов из микрохирургического биоптата

E₂ – эстрадиол

M – среднее арифметическое

m – средняя ошибка среднего значения

T – общий тестостерон

Если человек применением лекарств подавляет течение болезни, определенной судьбою, то из малых зол обыкновенно возникают большие, из редких - частые. Поэтому все подобные страдания следует регулировать образом жизни, пока для этого еще есть время. Но нельзя применением лекарств порождать большее зло¹.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Среди супружеских пар детородного возраста частота бесплодия во многих странах, в том числе и в России, достигает 15% . По мнению ряда авторов в структуре причин бесплодия у супружеских пар мужской фактор составляет от 30 до 50%. Бесплодие у мужчин возникает в результате различных патологических процессов в организме, оказывающих отрицательное воздействие на внутренние органы, эндокринные железы, центральную нервную систему и непосредственно на половые клетки.

Общепризнанная точка зрения о значении хирургических заболеваний половых органов в развитии мужского бесплодия не исключает полигенный характер сперматогенной недостаточности, связь с генетическим дефектом передачи наследственной информации и нарушением развития индивида на важнейших этапах формирования фенотипа и половой конституции.

Установлено, что прогрессивный процесс пролиферации клеток Сертоли происходит до 15-летнего возраста. По мнению Nieschlag E. (1999) они отвечают за уровень сперматогенеза, определяют окончательный объем яичек и продукцию спермы у взрослых мужчин.

Нарушения процессов пролиферации и дифференцировки клеток Сертоли в период полового созревания приводят к дефектам сперматогенеза.

Опубликованные данные свидетельствуют о том, что инициация и поддержание нормального сперматогенеза в период полового развития

¹ Платон

происходит под влиянием ЛГ, ФСГ и тестостерона.

По данным Васильченко Г.С. (1990) учет конституциональных особенностей позволяет выяснить является ли уровень половой активности пациента патологией или его конституциональной нормой. Мы установили, что с половой конституцией связана не только половая активность мужчины но, и уровень гонадотропных гормонов, динамика показателей спермограммы и наступление беременности в супружеской паре на фоне патогенетической терапии мужского бесплодия.

В своих работах Васильченко Г.С. доказал значение влияния задержки полового развития в пубертатном периоде на дальнейшее формирование половой функции в периоде зрелой сексуальности. Мы установили, что бесплодие чаще встречается у мужчин со слабым типом половой конституции и задержкой полового развития в пубертатном периоде.

Шкала векторного определения половой конституции, предложенная Васильченко Г.С. (1970), позволяет определить тип половой конституции, выявить задержку пубертатного развития, определить уровень половой активности мужчин в зрелом возрасте. Мы доказали ее практическое значение не только для экспертизы половых расстройств, но и для прогнозирования результатов динамики показателей спермограммы на фоне патогенетической терапии.

Несмотря на достигнутые успехи, взгляды на патогенез, тактику и методы лечения мужского бесплодия противоречивы и далеки от окончательного решения. Предлагаемое читателям издание «Половая конституция и бесплодие» является попыткой по-новому посмотреть на выбор тактики лечения бесплодия. Мы предлагаем таким специалистам в области репродуктологии как урологам, андрологам и гинекологам, расширить представления о возможных причинах неудач лечения бесплодия в браке. Предлагаем обратить внимание на необходимость исследования половой конституции, что позволит прогнозировать результаты патогенетической терапии бесплодия и улучшить отбор кандидатов для ВРТ ЭКО/ИКС.

Бесплодие - это неспособность сексуально активной, не применяющей контрацептивных средств пары достигнуть беременности в течение одного года².

Глава 1

Бесплодие в браке. Современный взгляд на диагностику и лечение мужского бесплодия.

1.1. Мужской фактор. Этиология и патогенез мужского бесплодия.

Проблема лечения бесплодия в настоящее время приобретает не только медицинское, социально-демографическое, но и экономическое значение. Среди супружеских пар детородного возраста частота бесплодия во многих странах, в том числе и в России, достигает 15%. При значительных различиях по распространенности бесплодия в разных странах мира в России отсутствие беременности в течение одного года наблюдается примерно у 10–25% пар. Из них 15% лечатся по поводу бесплодия. Удастся зачать ребенка в течение 2 лет 23% супружеских пар и еще 10% – в течение 4 лет. Тем не менее, 5% семейных пар остаются бесплодными.

Интерес к проблеме мужского бесплодия обусловлен высокой частотой нарушений репродуктивной функции у мужчин, которые составляют в среднем 30-50% всех причин бесплодного брака.

Бесплодие в браке часто связано с увеличением частоты воспалительных заболеваний половых органов, ростом аномалий развития, ухудшением экологии, аллергизацией населения, широким и бесконтрольным применением лекарственных средств, злоупотреблением алкоголем, никотином,

² Методические указания ВОЗ (1995)

наркотиками. Оно возникает в результате различных патологических процессов в организме, оказывающих отрицательное воздействие на внутренние органы, эндокринные железы, центральную нервную систему и непосредственно на половые клетки.

Распространенные хирургические заболевания – варикоцеле, крипторхизм, паховая грыжа, сперматоцеле, гидроцеле и другие – влияют на сперматогенез, оказывают негативное воздействие на репродуктивную функцию мужчины.

По данным Жиборева Б.Н. (2008), общепризнанная точка зрения о местном влиянии хирургических заболеваний мужских половых органов на гонады не исключает полигенного характера сперматогенной недостаточности, что прослеживается на многочисленных примерах связи мужского бесплодия с дефектом передачи наследственной информации, с повреждением генетического материала в эмбриональном периоде онтогенеза, с нарушением развития индивида на важнейших этапах формирования фенотипа, гонадостата, половой конституции.

Проведя ретроспективный анализ причин мужского бесплодия, у пациентов, обратившихся в Республиканский центр репродукции, Корякин М.В. и Акопян А.С. (2000) установили, что в клинической практике факторы и комбинации, снижающие фертильность у каждого конкретного пациента, мало влияют на выбор лечебной тактики и чаще всего остаются невыясненными. С этим обстоятельством авторы связывают большую долю идиопатического бесплодия среди причин бесплодия у мужчин, составляющую по данным авторитетных изданий более 25%. По мнению авторов, наиболее существенным фактором развития мужского бесплодия является ретроградный кровоток по яичковым венам разной степени выраженности и локализации.

Исследования Корнеевой И.Е. (2003) представлены современной концепцией диагностики и лечения бесплодия в браке с учетом наличия мужского и женского фактора бесплодия и их сочетания. По мнению Корнеевой И.Е. (2003), бесплодие является гетерогенным состоянием с

выраженным полиморфизмом клинических и лабораторных симптомов. В структуре бесплодного брака преобладают сочетанные нарушения репродуктивной системы (85,7%). Изолированные формы бесплодия диагностируются лишь у 14,3% супружеских пар. Доля мужчин с нарушением репродуктивной функции в структуре бесплодного брака составляет 37,9%. Ведущими причинами мужского бесплодия являются патозооспермия (33,5%), инфекции гениталий (21,7%), варикоцеле (16%), иммунные нарушения диагностируются в 1,4% случаев. Основными причинами безуспешного лечения бесплодия являются неадекватная оценка функционального состояния репродуктивной системы и, как следствие, эмпирический характер последующего лечения. Корнеева И.Е. (2003) предлагает тактику ведения супружеских пар, состоящих в бесплодном браке, включающую 3 основных направления: 1-комплексное клинико-лабораторное обследование и ведение клинической формы заболевания; 2- этапное индивидуальное подобранное и патогенетически обоснованное лечение, направленное на восстановление репродуктивной функции; 3- контроль над эффективностью лечения.

Исследования физиологии мужских половых желез, проведенные в России и за рубежом позволили лучше понять функциональную организацию гипоталамо-гипофизарной системы, эндокринную и местную регуляцию сперматогенеза.

Установлено, что прогрессивный процесс пролиферации клеток Сертоли происходит до 15-летнего возраста. По мнению Nieschlag E. (1999) клетки Сертоли отвечают за уровень сперматогенеза, определяют окончательный объем яичек и продукции спермы у взрослых мужчин.

Нарушения процессов пролиферации и дифференцировки клеток Сертоли в период полового созревания приводят к дефектам сперматогенеза. Для инициации нормального сперматогенеза в период полового развития необходимы как ЛГ с тестостероном, так и ФСГ. Синергичное действие ЛГ,

тестостерона и ФСГ необходимо не только для инициации, но и для поддержания и, возможно, реинициации нормального сперматогенеза³.

В последнее десятилетие значительно расширились возможности клинико-лабораторной диагностики. В результате активного применения на практике современных методов лечения мужского бесплодия, таких как ЭКО и ИКСИ, кардинально изменились подходы к лечению различных форм бесплодия, особенно в случаях, ранее считавшихся бесперспективными. Возросла эффективность восстановления репродуктивной функции⁴.

Многообразие факторов, приводящих к бесплодию в браке, и возможность их сочетания затрудняют выбор правильного направления при определении круга диагностических приемов и очередности их применения. Особые трудности возникают при выработке лечебной тактики в случаях наличия нескольких факторов бесплодия у каждого из супругов.

По данным Сагалова А.В. (2006) большинство авторов оценивают эффективность лечения мужского бесплодия по результатам улучшения лабораторных показателей спермограммы, ликвидации патологических очагов и состояний и не всегда учитывают, что главным критерием эффективности лечения мужчины является возникновение беременности.

Несмотря на достигнутые успехи в андрологии, патогенез мужского бесплодия и его диагностика до сих пор излагаются нечетко и противоречиво. Поиск причин мужского бесплодия и тактика лечения бесплодной пары, особенно в случае сочетанного бесплодия, далеко от окончательного разрешения.

³ Нишлаг Э. (2005)

⁴ Корсак В.С. (2001); Леонов Б.В. (2000); Корнеева И.А. (2003)

Половая конституция - одно из проявлений общей конституции. Отражает индивидуальную сопротивляемость в отношении патогенных факторов, обладающих избирательностью к половой сфере⁵.

1.2. Половая конституция. Взаимообусловленность конституциональных и сексуальных проявлений, их значение в клинической практике.

Интерес к изучению конституции человека возник в глубокой древности. История исследования типов соматической конституции весьма продолжительна. Родоначальником учения о конституции был Гиппократ. Он один из первых проникся идеей индивидуальных различий. Гиппократовская классификация уже тогда отражала связь типа конституции с предрасположенностью к тому или иному заболеванию.

Наличие конституциональной схожести не ограничивается внешними чертами строения, а определяет в целом особенности индивидуального развития людей, объединенных по конституциональному признаку: степень устойчивости к действию средовых факторов, уровень психической и физической активности⁶. Большой вклад в изучение конституции человека внесли В.Н. Шевкуненко, М.В. Черноруцкий, Я.Я. Рагинский, А.А. Малиновский, А.А. Богомолец. Широкую известность приобрели труды крупнейшего советского педиатра академика АМН СССР М.С. Маслова, посвященные конституции ребенка. Ему принадлежат слова, определяющие значение конституционального фактора в развитии болезней:

“Есть еще что-то в организме каждого индивида, что, присоединяясь к патогенному моменту, трансформирует болезнь, выявляет её в совершенно особой, индивидуальной форме. Конституция есть нечто функциональное, определяющее, как именно данный организм реагирует на внешний мир”⁷.

⁵ Васильченко Г.С. (1990)

⁶ Казначеев В.П. (1986)

⁷ Клиорин А.И. (1983)

Штефко В.Г. и Островский А.Д. (1929) предложили классификацию типов соматической конституции. Смысл выделения типов соматической конституции состоял в том, что каждому из типов были присущи характерные особенности не только в первично выделенных антропологических показателях, но и в составе тела, деятельности нервной системы, метаболизме, в структуре и функциях внутренних органов.

При оценке конституции человека Клиорин А.И. (1983) рекомендует применять значимые информативные критерии и учитывать влияние внешней среды в наиболее чувствительные периоды онтогенеза, обычно совпадающие с интенсивным ростом тела, когда уточняется или нарушается под воздействием чрезвычайных раздражителей программа развития организма. Само “уточнение программы развития” на ранних этапах онтогенеза должно ориентировать исследователей в направлении поисков новых фактов, отражающих эту закономерность, к ранним этапам развития человека, важным для формирования его конституции.

История развития учения о конституции однозначно указывает на необходимость учета типа конституции человека во всех разделах медицинской науки. Выделение отдельных типов конституции должно строиться на основе учета комбинации главных признаков конституции: продольных размерах тела, доминирующего типа обмена веществ и типа индивидуального реагирования на воздействия факторов среды, что дает большие возможности для использования в любых динамических наблюдениях⁸. Различные классификации конституциональной принадлежности индивидуума смещают акценты либо на морфологический тип телосложения либо на функционально-энергетические особенности человека, либо на его психологические характеристики.

Васильченко Г.С. (1970, 1974) исследовал половую конституцию с позиции функционально-энергетического реагирования, и в понятие половая конституция включал совокупность устойчивых биологических свойств, складывающихся под влиянием наследственных факторов и условий развития в

⁸ Казначеев С.В. (1986)

пренатальном периоде и раннем онтогенезе. По мнению Васильченко Г.С. (1990), половая конституция лимитирует диапазон уровня половой активности и характеризует индивидуальную сопротивляемость в отношении патогенных факторов, обладающих избирательностью к половой сфере. Половая конституция, будучи лишь одним из проявлений общей конституции человека, в то же время отличается собственной спецификой. Такой подход к исследованию половой конституции дополняет и расширяет знания об особенностях организма каждого человека. Рис 1.

По мнению Васильченко Г.С. (1990) соответствие физического, психического и полового развития является нормой. При наличии патогенных воздействий, приходящихся на критические периоды развития, возрастают частота и размах расхождений между уровнями физического, психического, полового развития. Интенсивность полового созревания сопряжена с его полнотой, завершенностью и четко коррелирует с индивидуальным уровнем половой активности на протяжении всей последующей жизни.

Для определения типа половой конституции Васильченко Г.С. (1970) была разработана шкала векторного определения половой конституции (Приложение 1).

Васильченко Г.С. выделяет три основных типа половой конституции: слабый, средний и сильный и девять подтипов: 1-ый чрезвычайно слабый; 2-ой – очень слабый; 3-ий – слабый; 4-ый – несколько ослабленный средний; 5-ый – средний; 6-ой – сильный вариант средней; 7-ой – сильный; 8-ой - очень сильный; 9-ый – чрезвычайно сильный.



Рис. 1 Половая конституция⁹

Для оценки половой активности, сопряженной с возрастом, Васильченко Г.С. (1974) предложил выделять 4 основных периода: пубертатный, переходный, зрелой сексуальности, инволюционный, различающиеся диапазоном половой активности и специфичностью сексологических проявлений. По мнению Васильченко Г.С. (1990) для мужчины со слабым типом половой конституции характерно более позднее начало половой жизни, меньшая потребность в половых сношениях. Такие мужчины менее устойчивы

⁹ Ярман В.В. (2011)

к воздействию отрицательных внешних и внутренних факторов, что чаще приводит к развитию половых расстройств.

Половое влечение – сексуальное либидо пробуждается в пубертатном периоде и зависит от уровня половых гормонов. Половые гормоны влияют на сексуальное поведение и либидо, обеспечивают хорошее психическое и физическое самочувствие. Расстройства полового влечения, эрекции, эякуляции, оргазма отражаются на половой функции и проявляются ее различными нарушениями¹⁰.

Каждому периоду возрастной динамики половой активности свойственны специфические сексуальные проявления: поллюции, мастурбации, сексуальные эксцессы, условно-физиологический ритм (УФР), абстиненции¹¹.

Для оценки половой конституции Васильченко Г.С. (1990) исследовал возрастные параметры проявления сексуальности и определил характерные средние показатели: пробуждение либидо – $12,8 \pm 0,24$ года, первая эякуляция – $14,2 \pm 0,13$ года, начало мастурбации – $14,3 \pm 0,10$ года, начало половой жизни в возрасте $18,9 \pm 0,25$ года, начало регулярной половой жизни – $24,6 \pm 0,30$ года, максимальный эксцесс – $5,9 \pm 0,19$ завершенных половых актов на протяжении суток, начало полосы условно-физиологического ритма (УФР) приходится на $34,1 \pm 0,69$ года.

Способность мужчины провести в течение суток определенное количество завершенных половых актов является бесспорным проявлением его половой конституции. Большая часть мужчин утрачивает способность к повторным завершенным половым актам в возрасте 35–40 лет¹².

Условно-физиологический ритм (УФР) – уровень половой активности, максимально приближенный к истинной внутренней потребности, определяемой конституциональными и физиологическими параметрами

¹⁰ Щеглов Л.М. (1998)

¹¹ Васильченко Г.С. (1990)

¹² Васильченко Г.С. (1990)

индивидуума, обеспечивает восстановление фертильности эякулята в течение 36–72 часов¹³.

По мнению Васильченко Г.С. (1990), не всегда представляется возможным объективно ответить на простой вопрос: имеет ли врач дело с больным или перед ним представитель конституционального типа, соответствующий крайним нормальным проявлениям зрелой сексуальности.

На наш взгляд, при сохранении половой функции, установленный уровень фертильности может быть нормой для пациента одного конституционального типа и патологией для другого.

Публикаций связанных с исследованием зависимости мужской репродуктивной функции от типа половой конституции в доступной нам литературе не представлено.

¹³ Васильченко Г.С. (1990); Нишлаг Э. (2005)

Исцеление-это дело времени, но иногда это также дело возможности¹⁴

1.3 Многообразие и доступность диагностики причин мужского бесплодия. Современные подходы при выборе метода лечения бесплодия в супружеской паре.

Внедрение вспомогательных репродуктивных технологий способствовало углубленному изучению процесса репродукции, и существенно расширили возможности восстановления репродуктивной функции при наиболее тяжелых формах женского и мужского бесплодия. В лечении мужского бесплодия достигнут значительный прогресс, связанный главным образом с внедрением в практику метода интрацитоплазматической инъекции сперматозоида. Совершенствование методов вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) явилось реальным и перспективным шагом в преодолении мужского бесплодия. По мнению сторонников ВРТ существующие хирургические и консервативные методы лечения мужского бесплодия мало эффективны (Кулаков В.И., 2005). Почему консервативные методы лечения неэффективны? У сторонников ВРТ существует строгий отбор кандидатов для проведения ЭКО и ИКСИ. Сторонники консервативных и хирургических методов лечения устраняют видимую на их взгляд причину, вызвавшую нарушение сперматогенеза, при этом не учитывают связь динамики показателей спермограммы с половой конституцией мужчины, задержкой пубертатного развития, половой активностью на фоне патогенетической терапии бесплодия.

В лаборатории генетики нарушений репродукции Московского Государственного Научного Центра Российской Академии медицинских наук разработан и внедрен в практику метод количественного кариологического анализа состава незрелых половых клеток эякулята, альтернативный анализу

¹⁴ Гиппократ 460-377г.г. до н.э.

биоптата яичка. Неинвазивный, безопасный для пациентов метод, основанный на исследовании ядер незрелых половых клеток, дает возможность поэтапной оценки состояния и динамики процесса сперматогенеза, анализа состояния генеративной функции пациента на материале обоих яичек. Метод позволяет анализировать изменение состояния сперматогенеза в процессе лечения для оценки его эффективности¹⁵. Метод дорогостоящий, пока не доступен для широкого практического применения. Применение хромосомного анализа по материально-техническим соображениям недоступно для большинства лабораторий ЭКО. Эмбриологи, чаще всего визуально оценивают состояние эмбриона для пересадки его в полость матки.

Внедрение в практику методики флуоресцентной гибридизации (FISH), обеспечивает предимплантационную диагностику врожденной хромосомной патологии. Метод особенно важен для профилактики наследственных хромосомных заболеваний¹⁶.

В повседневной клинической практике при диагностике и лечении мужского бесплодия доминирует тактика, учитывающая локализацию повреждения и причины, приводящие к нарушению мужской репродуктивной функции. Диагностика мужского бесплодия основана на комплексной оценке состояния мужской репродуктивной системы и проводится в определенной последовательности.

На практике диагностика причин бесплодия у мужчин в основном базируется на результатах общеклинического и лабораторного обследования и включает: сбор анамнеза и жалоб, общее медицинское обследование, осмотр урологом, обследование терапевтом, генетиком и сексопатологом (по показаниям), анализ эякулята, выявление инфекций передающихся половым путем, микробиологическом исследовании спермы и сока предстательной железы. Снижение концентрации сперматозоидов до 5×10^6 /мл эякулята является показанием для определения уровня гормонов. Иммунологическое

¹⁵ Курило Л.Ф. (2006)

¹⁶ Кузьмичев Л.Н. (2005).

обследование эякулята и крови проводится при подозрении на иммунное бесплодие. Медико-генетическое обследование рекомендуется при азооспермии и олиготератозооспермии; трансректальное УЗИ - при азооспермии и выраженной олигозооспермии, для исключения частичной или полной обструкции семявыбрасывающего протока и оценки состояния семенных пузырьков.

Повреждения и связанные с ними нарушения репродуктивной функции у мужчин могут иметь эндокринную, генетическую, воспалительную природу и локализоваться на любых уровнях. Необходимо учитывать, что те или иные факторы действуют сразу на нескольких направлениях или имеют общее патологическое значение, а общие и системные заболевания могут действовать на всех или многих уровнях, вызывая нарушения функции яичек и дополнительных половых желез. Поэтому пациенты нуждаются в проведении углубленного медицинского обследования.

Предлагаемые многообразные алгоритмы обследования пациентов с бесплодием не затрагивают исследование половой конституции, половой активности партнеров, выявления задержки полового развития в пубертатном периоде у мужчин репродуктивного возраста. При анализе публикаций, материалов по исследованию, корреляции динамики показателей спермограммы на фоне проводимой патогенетической терапии мужского бесплодия с типом половой конституции мужчин не представлено.

Публикации по исследованию влияния задержки пубертатного развития на репродуктивную мужскую функцию немногочисленны.

Смыкова О.В. (2006) рекомендует дифференцировать конституциональную задержку полового развития от вторичного гипогонадизма для комбинированной терапии хорионическим гонадотропином (чХГ) и ФСГ пациентов с абсолютным гипогонадотропным гипогонадизмом. Комбинированное применение препаратов позволяет стимулировать у пациентов с азооспермией сперматогенез в среднем до 5 млн/мл, у пациентов с выраженной олигозооспермией до 60 млн/мл. Невозможность удачной

стимуляции сперматогенеза у части пациентов автор объясняет длительностью гонадотропного дефицита в постнатальном и допубертатном периодах, сопровождающимся нарушением созревания клеток Сертоли.

По мнению Layman L.C. (2007) возможность генетических исследований позволяет диагностировать и лечить гипогонадизм в допубертатном периоде развития.

С учетом отсутствия реальной возможности широкого применения ВРТ лечение мужского бесплодия проводится с использованием хирургических и консервативных методов лечения. Широк диапазон методов консервативной терапии. На практике эффективно применяются антибактериальные препараты в сочетании с комплексной ферментной терапией, улучшающей проникновение антибиотиков в воспаленную предстательную железу, что способствует рассасыванию инфильтратов в пораженной железе, оттоку ее секрета. Эффективна терапия, направленная на выведение из организма аутоантител, избытка иммуноглобулинов, иммунных комплексов, патологических метаболитов, продуктов свободнорадикального окисления, отрицательно влияющих на проницаемость гемато-тестикулярного барьера (ГТБ) и сперматогенез.

На клиническом опыте в качестве немедикаментозного метода лечения доказана эффективность местного использования магнитолазерной терапии (МЛТ), позволяющей улучшить генеративную функцию у мужчин, страдающих бесплодием.

Широко дискутируется в литературе вопрос о существующей зависимости между варикоцеле и бесплодием.

По данным Шиошвили Т.И., Шиошвили А.Ш. (2003) нормализация качественных и количественных показателей спермограммы после проведения операции с применением реконструктивной техники отмечена у пациентов по истечении шести месяцев. У 74% жен прооперированных мужчин в течение полугода после операции наступила беременность. Авторы, применяющие реконструктивные техники оперативного лечения на венах, не исследовали

зависимость послеоперационной динамики показателей спермограммы от половой конституции мужчин.

По мнению Бере Г.М. (2005), несмотря на успехи, достигнутые в области применения вспомогательных репродуктивных технологий, при неэффективности консервативного и оперативного лечения проблема мужского бесплодия остается актуальной и требует дальнейшего всестороннего исследования. Доступность консервативного и оперативного лечения легких форм мужского бесплодия и дороговизна эффективных вспомогательных репродуктивных технологий при тяжелых формах бесплодия предполагает совершенствование отбора кандидатов для выбора наиболее эффективной тактики их лечения.

Монография предлагает новый и оригинальный взгляд на проблему бесплодия. В работе представлены результаты исследования динамики показателей спермограммы и наступления беременности у жен пациентов на фоне проводимой патогенетической терапии с учетом половой конституции мужчины, половой активности. Это имеет практическое значение для выбора наиболее эффективной тактики лечения бесплодия и улучшения отбора кандидатов для ВРТ ЭКО/ИКСИ.

Наивысшей руководительницей является природа. Мудрость же заключается в том, чтобы познавать все то, что сделано природой¹⁷.

Глава 2

Методы обследования

Диагностика бесплодия у мужчин осуществляется с применением анамнестического, клинического, лабораторных и специальных методов обследования. Диагноз - мужское бесплодие устанавливается при снижении показателей спермограммы у пациента ниже нормы в соответствии с методическими указаниями ВОЗ 2010 года, при отсутствии зачатия ребенка в паре в течение 12 месяцев половой жизни без предохранения.

Клинико-лабораторное обследование пациентов включает: сбор анамнеза, физикальное обследование, исследование эякулята, определение уровня гормонов сыворотки крови, выявление инфекций передающихся половым путем, ультразвуковое исследование органов мошонки, предстательной железы, семенных пузырьков, генетическое обследование по показаниям.

Для выработки оптимальной тактики ведения бесплодной пары и прогнозирования результатов лечения рекомендуется исследование и определение типа половой конституции мужчины, выявление задержки пубертатно развития, исследование уровня половой активности пары.

¹⁷ Гиппократ 460-377г.г. до н.э.

2.1. Анамнестический метод

При сборе данных анамнеза у пациентов важно обратить внимание на возраст, профессию, наличие хронических заболеваний, перенесенных травм головного мозга, заболеваний половых органов, длительность бесплодия в браке. При изучении сексологического анамнеза необходимо уточнить возраст пробуждения, развития и характер индивидуального проявления либидо в предыдущие периоды жизни, возраст и обстоятельства первой эякуляции, начало половой и регулярной половой жизни, наличие, интенсивность и тип мастурбации, удовлетворенность сексуальной жизнью в браке, характер половой активности, наличие и проявления вынужденной сексуальной абстиненции, характер брачных отношений, методы контрацепции, используемые ранее и на момент обследования.

2.2. Клинические методы обследования

Физикальный осмотр включает в себя 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.

Обследование половых органов включает осмотр полового члена и мошонки, исследование предстательной железы и семенных пузырьков. При осмотре полового члена выявляются пороки развития (гипоспадия, эписпадия), состояние крайней плоти и наружного отверстия мочеиспускательного канала. При обследовании мошонки обращается 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) (см. Приложение 6) применяется при обследовании пациентов с целью выявления 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.

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 мужчины (СФМ) определяется с помощью специального вопросника СФМ Васильченко Г.С. (см. Приложение 2). Определение СФМ проводится для оценки половой активности мужчин, уточнения причин полового расстройства.

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 отражает объективные параметры реализации полового акта. Показатель IV – характеризует общую результативность проведения полового акта, вне зависимости от качественной стороны; V и VI –

показатели, дающие отдельную характеристику состоянию эрекции и аппарата эякуляции.

Показатели VII, VIII и IX отражают различные стороны оценки половой активности. Показатель VII характеризует периодичность эякуляции. Показатель VIII характеризует субъективную оценку половой активности, показатель IX - оценку половой активности партнером. Необходимо произвести суммирование показателей для оценки общего прогностического показателя. Шкала СФМ применяется в клинической практике для диагностики основных форм (синдромов) сексуальных расстройств.

Шкала векторного определения половой конституции мужчин Г.С. Васильченко (см. Приложение 1) предусматривает учет величин семи векторных показателей. Практическое использование шкалы представляет: 1. Определение величин векторных показателей I–VII. 2. 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 в определенной степени воздействовать на имеющиеся фенотипические проявления половой конституции.

Признаки могут учитываться в дифференцированных группировках:

K_G – генетический индекс половой конституции; выражается средней арифметической величин I–IV признаков;

K_a – конституциональный индекс половой активности; выражается средней арифметической величин V–VII признаков;

K_{ϕ} – фенотипический индекс половой конституции; выражается средней арифметической величин 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 величин I и II признаков состояние оценивается как торможение пубертатных проявлений.

2.3. Лабораторные методы

Лабораторные методы применяются для выяснения и уточнения возможных причин, вызывающих возникновения нарушений репродуктивной функции и включают: общий и клинический анализ крови и мочи, исследование эякулята, определение уровня гормонов сыворотки крови, бактериологическое обследование мазков из уретры, мочи, эякулята.

Исследование эякулята. Для диагностики функциональных нарушений половых желез, оценки фертильности мужчин, изучения динамики параметров спермограммы в ходе лечения проводится макроскопическое и микроскопическое исследование. Эякулят получается в условиях медицинского учреждения путем мастурбации в специально оборудованном помещении с использованием эротических видеозаписей и видеомэгнитофона после 3–5-дневного воздержания. При макроскопическом исследовании определяли 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 определяются концентрация и количество сперматозоидов, степень подвижности, морфологические качества сперматозоидов, наличие и

классификация клеток, имеющихся в эякуляте помимо сперматозоидов, жизнеспособность сперматозоидов. Подсчет количества клеток и определение подвижности проводили в счетной камере при малом увеличении ($\times 100$), морфологические исследования – на окрашенных мазках ($\times 400$). Для определения жизнеспособности применяли тест с эозином. Нормальные значения параметров эякулята, согласно методическим указаниям ВОЗ (2010 г): концентрация – 20 млн/мл; общее количество сперматозоидов в эякуляте – 40; подвижность – 70% сперматозоидов с поступательным движением вперед астенozoоспермия – доля малоподвижных и неподвижных сперматозоидов более 30%; тератозооспермия – количество аномальных сперматозоидов более 50%; жизнеспособность – 50% и более живых сперматозоидов. При выявлении агглютинация сперматозоидов, определяются антитела классов IgA и IgG с помощью смешанного антиглобулинового теста (MAR-тест). При выявлении у пациентов в мазках из уретры скрытой урогенитальной инфекции исследуется эякулят на наличие в нем *Chlamydia trachomatis* и *Ureaplasma urealyticum* в методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Иммуноферментный и радиоиммунологический метод применяется с целью гормонального обследования пациентов. Определение уровня гормонов проводят при выявлении 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 (E_2).

Гормоны ФСГ, ЛГ, Т, ПРЛ и E_2 определяются натощак утром 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; T_c (свободный) 5,5–42,0 пг/мл; эстрадиол 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).

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 выявлении хламидий в культуре клеток является возможность установления их чувствительности и резистентности к антибактериальным препаратам.

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

Полимеразная цепная реакция (ПЦР). Исследование материала методом ПЦР проводится пациентам для выявления 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%¹⁸.

¹⁸ Молочков В.А., Ильин И.И. (2005)

2.4. Ультразвуковой метод

Эхографическое обследование органов мошонки проводится пациентам, в реальном масштабе времени с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц. При исследовании органов мошонки оценивается структура тканей яичек и придатков, выявляется наличие образований, определяются размеры яичек и объем, для прогнозирования результатов лечения. Исследование артериального и венозного кровотока, выявление наличия варикозного расширения вен семенного канатика методом ультразвуковой доплерографии (цветовое картирование, импульсный доплер) для решения вопроса о назначении сосудистых препаратов.

Эхографическое обследование предстательной железы и семенных пузырьков проводится с использованием трансабдоминального датчика с частотой 3,5–5,0 МГц и трансректально с использованием секторного ректального датчика с частотой 8 МГц. Оценивается эхоструктура тканей, плотность, выявляются кистозные, склеротические и воспалительные изменения в предстательной железе и семенных пузырьках. При интерпретации эхограмм, для повышения информативности анализа и стандартизации протоколов исследований, придерживаться следующего порядка в изучении деталей УЗ изображений: положение объекта, форма, характер контура, размеры, эхоплотность, структура, состояние окружающих тканей.

2.5. Психологические методы

Для исследования мотивации достижения цели и мотивации одобрения пациентов, характера брачных отношений в бесплодном браке применяется шкала оценки потребности в достижении (см. Приложение 3), шкала оценки

мотивации одобрения (см. Приложение 4) и шкала супружеской связи Szopinski (1981) (см. Приложение 5).

Шкала оценки потребности в достижении применялась для исследования мотивации достижения пациентов в бесплодном браке. Исследование проводится с помощью теста-опросника, включающего 22 варианта ответа, по поводу которых возможны два варианта ответов – “да” или “нет”. Ответы, совпадающие с ключом (по коду), суммировали по 1 баллу за каждый ответ. Низкий уровень мотивации – 2–11 баллов, средний – 12–15 баллов, высокий – 16–19 баллов.

Шкала оценки мотивации одобрения применяется для исследования мотивации одобрения у пациентов в бесплодном браке. Тест-опросник состоит из 19 суждений. Возможны два варианта ответов – “да” или “нет”. Ответы, совпадающие с ключом, кодируются в 1 балл. Общая сумма указывает на выраженность мотивации одобрения. Низкий уровень мотивации одобрения – 2–11 баллов, средний – 12–15 баллов, высокий – 16–19 баллов. Применение шкал оценки мотивации одобрения и мотивации достижения цели учитывается при комплексной оценке брачных отношений для планирования психотерапевтической коррекции.

Шкала супружеской связи¹⁹ применяется для исследования устойчивости брачных отношений супружеской пары. Шкала позволяет оценить 60 факторов брачных отношений. Каждый исследуемый фактор оценивается по 5-бальной шкале. После заполнения теста, отдельно суммируются и сравниваются баллы всех 60 факторов мужа и жены. Супружеская связь, как устойчивая оценивается при незначительном различии суммы тестирования до 4 балла, неустойчивая супружеская связь - при различии от 5 до 45 баллов и свидетельствует о существенных проблемах в супружеских отношениях, значительное различие - в 45 и более баллов, свидетельствует о выраженном нарушении супружеской связи.

¹⁹ Szopinski (1981)

Оценка устойчивости супружеской связи необходима для проведения психотерапевтической коррекции пары, выработки рекомендаций для улучшения сексуальной активности, улучшения результатов проведения лечебных мероприятий.

Нередко несчастье - это инструмент, с помощью которого Бог придает нам более совершенную форму.

Глава 3

Половая конституция и мужская репродуктивная функция

3.1. Характерные конституциональные признаки у мужчин с секреторным бесплодием

Нередко нарушение фертильности годами остается скрытым проявляется только тогда, когда у пары возникает прочное желание иметь ребенка. Актуально, что снижение фертильности одного из партнеров подчас выявляется при бесплодии второго.

Женщинам относительно легко найти компетентного специалиста, так как гинекологов вполне достаточно. Мужчина, заподозрив, что причина бесплодия в нем, не сразу решает, к кому обратиться. Треть таких пациентов обращаются к общепрактикующему врачу, четверть к гинекологу жены, а остальные к урологам или к венерологам. При этом специалисты обычно рекомендуют обследоваться на скрытые инфекции и сдать спермограмму.

Средний возраст пациентов, обратившихся по поводу бесплодия, составляет 32-33 года; продолжительность брака – 4-5 лет; длительность бесплодия – 3-4 года. Начало половой жизни с 18-19 лет. Регулярная половая жизнь с 23-24 лет, со средним физиологическим ритмом половой жизни 2-3 раза в неделю. В повторном браке состоят около 30-33% мужчин. Внешне мужчины с бесплодием, как правило, ничем не отличаются от фертильных мужчин. В монографии мы предлагаем читателю обратить внимание на мало изученные аспекты и различия, характерные для фертильных и бесплодных мужчин.

При сравнении индексов массы тела и частоты выявления ожирения у пациентов с бесплодием и фертильных мужчин различия незначительны.

У мужчин с бесплодием при нормальном уровне показателей гормонов, фолликулостимулирующий гормон как правило в 2 раза выше ($p<0,01$), а тестостерон достоверно ниже, чем у фертильных мужчин ($p=0,02$). При сравнении уровня ПРЛ, ЛГ значимых различий не отмечается. У фертильных мужчин средний показатель общего тестостерона составляет - 19,0 нмоль/мл, ФСГ - 3,6 мМЕ/мл; у мужчин с секреторным бесплодием общий тестостерон - 15-16 нмоль/мл и ФСГ - 6 - 7 мМЕ/мл.

При сравнении объема яичек пациентов с бесплодием и фертильных мужчин выявляются достоверные различия объема правого и левого яичка. Объем правого яичка, у мужчин с секреторным бесплодием на 2-3 см³, а левого на 1-2 см³ меньше, чем у фертильных мужчин.

При сравнении показателей векторной шкалы половой конституции фертильные мужчины отличаются от мужчин с бесплодием:

- меньшей величиной трохантерного индекса ($p=0.02$);
- характером оволосения лобковой области, с тенденцией к горизонтали ($p<0.01$);
- поздним возрастом начала поллюций ($p<0,01$);
- меньшей величиной генетического индекса ПК ($p<0.01$);
- меньшей величиной фенотипического индекса ПК ($p<0.01$)

У мужчин с бесплодием слабый тип половой конституции отмечается в 3 раза чаще, а средний в 1,5 раза реже, чем у фертильных мужчин. И наоборот, сильный средний тип половой конституции в 7 раз чаще отмечается у фертильных мужчин, чем у мужчин с бесплодием ($p<0,01$). У мужчин с секреторным бесплодием сильный тип половой конституции не встречается.

У мужчин с секреторным бесплодием задержка пубертатного развития и торможение пубертатных проявлений отмечаются в 4 раза чаще, чем у фертильных мужчин. При этом нормальное развитие в 3 раза реже. Здоровые мужчины отличаются высоким ритмом половой активности, более ранним

возрастом начала регулярной половой жизни. Нарушения сперматогенеза, астенозооспермия и олигоастенотератозооспермия наблюдается значительно чаще при задержке пубертатного развития у пациентов со слабым типом половой конституции. На фоне патогенетической терапии стойкая положительная динамика показателей спермограммы, чаще отмечается у мужчин со средним типом половой конституции, чем у мужчин со слабым типом.

3.2. Дизайн исследования

Учитывая наличие мужского фактора бесплодия в браке, пациенты распределяются на 2 группы.

1-ая группа (основная) – 79 (70,5%) пациентов с олигоастенотератозооспермией.

2-ая группа (контрольная) – 33 (29,5%) пациента с нормальными показателями спермограммы.

В соответствии с поставленными задачами исследования статистическая обработка полученных результатов и анализ проводились в 3 этапа.

I этап – сравнительный анализ показателей клинико-лабораторного обследования 2 групп (фертильных и бесплодных мужчин). Определение частоты основных типов половой конституции и задержки пубертатного развития.

II этап – исследование корреляционной связи показателей спермограммы, уровня половых гормонов сыворотки крови, объема яичек, половой активности, частоты выявления задержки пубертатного развития с типом половой конституцией мужчины.

III этап – оценка эффективности патогенетической терапии мужского бесплодия (динамики изменения показателей спермограммы и частоты

наступления беременности) в зависимости от типа половой конституции и задержки пубертатного развития.

Статистическую обработку полученных результатов проводят с использованием общеупотребительных методов параметрической и непараметрической статистики²⁰. Методы статистики включают в себя оценку среднего арифметического (M) и средней ошибки среднего значения (m), частот встречаемости признаков. Для оценки межгрупповых различий применяется: при сравнении 2 групп – t -критерий Стьюдента и ранговый U -критерий Вилкоксона-Манна-Уитни, а в случаях множественных сопоставлений групп пациентов – критерии множественных различий, одно-, двух-, трех- и четырехфакторный дисперсионный анализ (ANOVA). Для сравнения парных (сопряженных) выборок (динамики показателей спермограммы и типа половой конституции применяется t -критерий Стьюдента. При сравнении частотных величин пользуются χ^2 -критерием Пирсона, а также точным методом Фишера (ТМФ). Используют также методы линейного корреляционного анализа – критерии Пирсона (r) и Спирмена (r_s), множественного регрессивного и линейного дискриминантного анализа.

Статистическая обработка материала выполняется на ПЭВМ с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа – Statistica for Windows v. 6.0. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы (об отсутствии значимых различий или факторных влияний) принимали равным 0,05.

²⁰ Поллард Дж. (1982); Рунион Р. (1982)

3.3. Сравнительный анализ данных обследования фертильных и бесплодных мужчин. Характерные типы половой конституции и задержка пубертатного развития у мужчин с бесплодием.

Предлагаем ознакомиться с анализом результатов обследования и лечения 112 пациентов обратившихся в клинику по поводу бесплодия в паре.

Возраст мужчин в основной группе составляет $32,5 \pm 0,7$ года, в контрольной группе $32,2 \pm 1,05$ года ($t=0,2$; $p=0,83$). Длительность брака в 1-ой группе составляет $4,8 \pm 0,4$, во 2-ой группе $6,09 \pm 0,8$ ($t=1,6$; $p=0,1$).

Всего в повторном браке состоят 34 (30,4%) мужчин. В повторном браке в 1-ой группе состоят 26 (32,9%) мужчин, во 2-ой группе 8 (24,2%) мужчин. При сравнении частоты повторного брака в 2 группах различий не установлено ($\chi^2=0,82$; $p=0,36$).

При сравнении индексов массы тела пациентов 2 групп значимых различий не отмечается. В 1-ой группе ИМТ составляет $26,6 \pm 0,5$ кг/м², во 2-ой группе $24,8 \pm 0,5$ кг/м² ($t=1,11$; $p=0,26$).

Ожирение в 1-ой группе отмечается у 11 (13,9%) мужчин и во 2-ой группе – у 4 (12,1%) мужчин. Значимых различий по частоте выявления ожирения у фертильных мужчин и мужчин с бесплодием нет ($\chi^2=0,01$; $p=0,95$).

Имеются четкие достоверные различия показателей спермограмм у бесплодных и фертильных мужчин. Результаты сравнения представлены в таблице 1.

Основные показатели спермограммы мужчин с секреторным бесплодием и фертильных мужчин при первичном обследовании

Показатель	Группы		t	p
	1 (n=79)	2 (n=33)		
Объем, мл	2,9±0,24	3,4±0,01	1,41	0,16
Сперматозоиды категории *А, %	14,3±1,6	43,4±1,7	14,0	<0,01
Сперматозоиды категории С, %	15,3±1,2	11,1±0,7	2,41	0,02
Сперматозоиды категории D, %	55,3±2,3	32,2±1,2	7,91	<0,01
Нормальные формы, %	65,8±2,2	82,9±1,4	4,72	<0,01
Патологические формы, %	34,3±2,2	17,1±1,4	4,84	<0,01
Общее количество сперматозоидов в эякуляте, ×10 ⁶	32,5±8,0	248,2±25,8	2,48	<0,01
Концентрация сперматозоидов, ×10 ⁶ /мл эякулята	10,5±3,1	75,7±8,0	2,9	<0,01
Жизнеспособность, %	71,2±1,5	76,6±0,7	3,72	<0,01

При сравнении основных показателей спермограмм пациентов 2 групп до начала патогенетической терапии отмечены значимые различия концентрации сперматозоидов, доли подвижных и доли неподвижных сперматозоидов, доли нормальных и патологических форм, доли жизнеспособных сперматозоидов. Объема эякулята, рН, вязкость, количество лейкоцитов в эякуляте фертильных и бесплодных мужчин значимых различий не имеют. Астенозооспермия отмечается у 54,4% мужчин с бесплодием и олигоастенотератозооспермия - 45,6%. Фертильные мужчины характеризуются нормоспермией.

Мужчины с бесплодием отличаются от фертильных мужчин уровнем гонадотропных и половых гормонов. Фолликулостимулирующий гормон при бесплодии выше, чем у фертильных и составляет $6,7 \pm 0,54$ мМЕ/мл. У фертильных мужчин, ниже $3,63 \pm 0,34$ мМЕ/мл ($t=2,8$; $p<0,0,1$); общий тестостерон при бесплодии достоверно ниже и составляет $15,5 \pm 0,84$ нмоль/л, у фертильных выше $19,0 \pm 0,16$ нмоль/л ($t=2,2$; $p=0,02$). У мужчин с бесплодием лютеинизирующий гормон составляет $2,77 \pm 0,36$ мМЕ/мл, пролактин $186,9 \pm 6,97$ мМЕ/мл; у фертильных мужчин соответственно лютеинизирующий гормон $2,28 \pm 0,15$ мМЕ/мл и пролактин $187,2 \pm 8,64$ мМЕ/мл. По уровню ЛГ и ПРЛ фертильные мужчины и пациенты с секреторным бесплодием значимых различий не имеют.

Пациенты с бесплодием и фертильные мужчины отличаются объемом яичек. Объем правого яичка, у мужчин с бесплодием составляет $14,9 \pm 0,3$ см³, у фертильных мужчин $16,7 \pm 0,7$ см³ ($t=2,5$; $p=0,01$). Объем левого яичка в 1-ой группе составил $14,7 \pm 0,3$ см³, во 2-ой группе $15,7 \pm 0,6$ см³.

Гипотрофия яичек в 2 раза чаще встречается у мужчин с бесплодием, чем у фертильных. У бесплодных мужчин отмечается у 16,5%, а у фертильных у 9,0% ($\chi^2=3,21$; $p=0,07$; $r_s=0,26$; $p=0,03$).

Фертильные мужчины отличаются от бесплодных рядом конституциональных и сексуальных особенностей.

Для фертильных мужчин характерно более раннее начало регулярной половой жизни $22,6 \pm 0,36$ года, для бесплодных более позднее $23,8 \pm 0,29$ года ($t=2,4$; $p=0,02$); также характерен более частый недельный ритм половой активности $3,0 \pm 0,2$ раза в неделю, у бесплодных мужчин $2,0 \pm 0,3$ ($t=1,5$; $p=0,02$).

От пациентов с бесплодием фертильные мужчины отличаются величиной индексов половой конституции. Данные величин индексов половой конституции представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели величин индексов половой конституции бесплодных и фертильных мужчин

Индекс половой конституции	Группы		t	p
	1 (n=79)	2 (n=33)		
Генотипический (K_r), ед.	3,9±0,19	4,5±0,16	3,03	<0,01
Половой активности (K_a), ед.	3,7±0,13	3,9±0,18	0,81	0,41
Фенотипический (K_ϕ), ед.	3,8±0,13	4,2±0,14	2,98	<0,01
Отношение индексов (K_a/K_r), ел	1,0±0,04	0,88±0,04	2,10	0,04

При оценке данных антропометрического обследования трохантерный индекс (ТИ) при бесплодии ниже и составляет $1,90 \pm 0,01$ ед., у фертильных мужчин выше $1,93 \pm 0,01$ ед. ($t=2,03$; $p=0,05$). Пациенты с бесплодием отличаются характером оволосения лобка. Оволосение лобка у фертильных мужчин выражено больше ($t=3,25$; $p<0,01$).

При сравнении сексуальной формулы мужчин имеются значимые различия показателей длительности полового акта и потребности в количестве половых актов в неделю. При бесплодии длительность полового акта короче и составляет до 2-3 мин., у фертильных 4 - 6 мин. ($t=2,9$; $p<0,01$). Частота половых сношений в неделю при бесплодии составляет 1-2 раза в неделю, у фертильных мужчин 3-4 раза ($t=1,5$; $p=0,02$).

Из 9 возможных типов половой конституции для пациентов наиболее характерны 5 типов, при этом чаще слабый, ослабленный средний и средний типы половой конституции. Реже очень слабый и сильный средний. Сильный тип половой конституции не отмечен. Распределение пациентов по типам половой конституции представлены в таблице 3.

Таблица 3

Результаты сравнения частоты выявления типов половой конституции мужчин
2 групп

Вариант половой конституции	Группы			
	1 (n=79)		2 (n=33)	
	абс.	отн., %	абс.	отн., %
Очень слабый	1	1,3	0	0
Слабый	27	34,2	4	12,1
Ослабленный средний	36	45,6	18	54,5
Средний	14	17,7	8	24,2
Сильный средний	1	1,3	3	9,1

При бесплодии чаще отмечаются очень слабый, слабый и ослабленный средний варианты половой конституции. Для мужчин с нормальной фертильностью характерен средний и сильный средний тип половой конституции ($\chi^2=9,39$; $p=0,05$; $r_s=0,26$; $p<0,01$). По поводу бесплодия в браке пациенты с сильным типом половой конституции в клинику не обращались.

При анализе величин индексов половой конституции у 29 (25,9%) пациентов выявляется задержка полового развития, у 32 (28,6%) торможение проявлений пубертата и у 51 (45,5%) пациента отмечено нормальное пубертатное развитие. Данные о частоте выявления задержки пубертатного развития (ЗПР), торможения проявлений пубертата (ТПП) и нормального развития в пубертатном периоде среди пациентов, обратившихся в клинику по поводу бесплодия в паре, представлены в таблице 4.

Таблица 4

Частота задержки пубертатного развития, торможения пубертатных проявлений и нормального развития среди мужчин, обратившихся по поводу бесплодия в браке

Варианты пубертатного развития	Группы			
	1 (n=79)		2 (n=33)	
	абс.	отн., %	абс.	отн., %
ЗПР	25	31,6	4	12,1
ТПП	30	38,0	2	6,1
нормальное	24	30,4	27	81,8

Примечание: ($\chi^2=25,25$; $p<0,01$).

У бесплодных мужчин значительно чаще, чем у фертильных отмечается задержка пубертатного развития и торможение пубертатных проявлений. Секреторное бесплодие в 2 раза чаще встречается у мужчин с задержкой пубертатного развития и торможением пубертатных проявлений, чем у мужчин с нормальным развитием. **При этом у фертильных мужчин задержка пубертатного развития встречается в 7 раз реже, чем у мужчин с секреторным бесплодием.**

Для диагностики сопутствующей патологии, проводят бактериологическое исследование мазка из уретры методом ПЦР, посев материала на среды, с последующим определением чувствительности к антибиотикам; ультразвуковое обследование органов мошонки и предстательной железы. По данным клинико-лабораторного, бактериологического и ультразвукового обследования диагностируются сопутствующие заболевания. Данные о частоте выявления сопутствующей патологии среди обследуемых пациентов представлены в таблице 5.

Таблица 5

Частота выявленной сопутствующей патологии при обращении мужчин в клинику по поводу бесплодия в браке

Заболевание	Группы				χ^2	p
	1		2			
	(n=79)		(n=33)			
	абс.	отн., %	абс.	отн., %		
ИППП	47	73,4	17	26,6	0,60	0,40
U. urealyticum	30	85,7	5	14,3	5,64	0,02
Хронический простатит	45	75,0	15	25,0	1,23	0,17
варикоцеле	20	71,4	8	28,6	0,01	0,95
Оперированное варикоцеле	6	85,7	1	14,3	0,23	0,63
Хронический орхоэпидидимит	10	100	0	0	3,16	0,07
Эректильная дисфункция	12	70,6	5	29,4	0,01	0,95

При обследовании по поводу бесплодия, инфекции, передающиеся половым путем, одинаково часто встречаются как у мужчин с бесплодием, так и у фертильных мужчин. *S. trachomatis* выявляется у 24, 1% бесплодных мужчин и у 30,3% мужчин во фертильных. *M. hominis* - у 12,7% у бесплодных мужчин и у 18,2% фертильных мужчин ($\chi^2 = 0,21; p = 0,65$); *Trichomonas vaginalis* отмечается у 16,5% мужчин с бесплодием и у 12,1% фертильных мужчин ($\chi^2 = 0,09; p = 0,76$). Полученные различия достоверно незначимы. У пациентов с мужским бесплодием достоверно чаще, чем у фертильных мужчин выявляется *U. Urealyticum*.

В анамнезе инфекционный паротит отмечен у 10% мужчин с бесплодием и у 3% фертильных мужчин; инфекционный гепатит у 8,9% мужчин с бесплодием и у 15,2% фертильных мужчин.

Частотный анализ данной патологии достоверных различий не выявил.

Пациентов с секреторным бесплодием характеризует слабый и ослабленный средний тип половой конституции, задержка пубертатного развития или торможение пубертатных проявлений, снижение показателей спермограммы ниже уровня согласно методическим указаниям ВОЗ (1999, 2010), наличие олигоастенотератозооспермии, нормальный физиологический уровень гормонов. При этом более высокий, чем у фертильных мужчин ФСГ и более низкий общий Т, низкий уровень половой активности, связанный с половой конституцией, наличие хронической урогенитальной инфекции, передающейся половым путем, неустойчивый характер брачных отношений.

3.4. Существующая зависимость данных обследования пациентов от их типа половой конституции.

На новом этапе исследования, учитывая относительно малое число пациентов со 2-м и 6-м типами ПК (см. табл. 3), пациенты распределяются на три группы: 1-ая группа – 32 (28,6%) мужчины со слабым (2-м и 3-м) типом ПК; 2-ая группа – 54 (48,2%) мужчины с ослабленным средним (4-м) типом ПК; 3-я группа – 26 (23,2%) мужчин с средним (5-м и 6-м) типом ПК.

После распределения пациентов на три новые группы изучаются существующие корреляционные связи типа половой конституции с другими показателями, характеризующими мужскую половую функцию.

При сравнении показателей векторных величин, указывающих на тип половой конституции, выявляются значимые различия. Характерна четкая корреляция с типом половой конституции. Результаты исследования представлены в таблице 6.

Таблица 6

Показатели векторных величин (признаков половой конституции) мужчин с различными типами половой конституции

Вектор (признак)	Группы			r	p
	1 (n=32)	2 (n=54)	3 (n=26)		
Пробуждение либидо, годы	15,59±0,13	14,83±0,16	14,08±0,33	-0,48	<0,01
Первая эякуляция, годы	14,19±0,15	14,12±0,13	13,27±0,20	-0,34	<0,01
Трохантерный индекс, ед.	1,87±0,01	1,92±0,01	1,97±0,01	0,60	<0,01
Оволосение лобка, ед.	4,40±0,09	4,85±0,07	5,12±0,10	0,46	<0,01
Максимальный эксцесс, число эякуляций в сутки	3,03±0,21	3,74±0,21	5,58±0,36	0,52	<0,01
Время вхождения в полосу УФР, годы	2,28±0,30	2,78±0,20	3,30±0,39	0,25	<0,01
Возраст вхождения в полосу УФР, годы	24,22±0,55	23,46±0,30	22,88±0,45	-0,19	0,04

У мужчин с различными типами половой конституции имеются значимые различия показателей недельного ритма половой активности, отмечена высокая степень корреляции недельного ритма половой активности с типом половой конституции мужчины. Недельный ритм половой активности у мужчин со слабой половой конституцией составляет 1-2 половых сношения в неделю, с ослабленной средней 2-3 раза и со средней 3-4 раза в неделю ($r=0,38$; $p<0,01$). Возраст начала юношеских мастурбаций у мужчин со слабой половой конституцией составляет $16,09\pm0,23$ года, у мужчин с ослабленной средней $15,55\pm0,21$ и со слабой половой конституцией $14,65\pm0,28$ года ($r= -0,30$; $p<0,01$).

Показатели величин индексов половой конституции мужчин с учетом распределения пациентов по типам половой конституции представлены в таблице 7.

Таблица 7

Величины индексов половой конституции мужчин с различными типами половой конституции

Индекс половой конституции	Группы			r	p
	1 (n=32)	2 (n=54)	3 (n=26)		
Генотипический (K_G), ед.	3,2±0,1	4,1±0,1	3,3±0,2	0,77	<0,01
Фенотипический (K_Φ), ед.	3,2±0,04	3,9±0,1	4,9±0,1	0,92	<0,01
Половой активности (K_a), ед.	4,3±3,3	3,7±0,1	4,82±0,21	0,60	<0,01
Отношение (K_a/K_G), ед.	1,1±0,1	1,0±0,1	0,9±0,1	-0,19	=0,04

Данные представленные в таблице показывают наличие высокой степени корреляция всех индексов половой конституции с типом половой конституции.

При сравнении параметров СФМ имеется зависимость половой предприимчивости ($r=0,21$; $p=0,03$), длительности полового акта ($r=0,24$; $p<0,01$) и суммарной оценки сексуальной активности мужчины ($r=0,21$; $p=0,03$) от типа половой конституции.

При сравнении уровня гормонов мужчин с различными типами половой конституции отмечается высокая степень корреляции с типом половой конституции. Результаты сравнения уровня гормонов сыворотки крови представлены в таблице 8.

Таблица 8

Уровень гормонов сыворотки крови мужчин с различными типами половой конституции у 3 групп

Гормоны	Группы			r	p
	1 (n=32)	2 (n=54)	3 (n=26)		
Общий тестостерон, нмоль/мл	15,19±0,84	18,65±0,91	19,22±1,60	0,18	0,05
Свободный тестостерон, пг/мл	12,23±1,24	11,67±0,75	10,85±0,91	-0,10	0,28
Лютеинизирующий гормон, мМЕ/мл	3,43±0,41	2,38±0,14	2,16±0,20	-0,28	<0,01
Фолликулостимулирующий гормон, мМЕ/мл	5,70±0,99	4,53±0,44	3,94±0,50	-0,19	0,04
Пролактин мМЕ/л	201,5±14,5	175,9±7,9	192,1±14,3	-0,10	0,32
Эстрадиол, пг/мл	18,39±1,33	16,45±0,82	17,57±0,95	-0,04	0,35

Уровень гонадотропных гормонов независимо от типа половой конституции соответствует физиологическому уровню. При этом имеется прямая зависимость уровня общего тестостерона и обратная зависимость уровня ЛГ и ФСГ с типом половой конституции. **При нормальном уровне гормонов у пациентов со слабым типом половой конституции уровень ЛГ и ФСГ выше, а уровень общего тестостерона ниже, чем у пациентов со средним типом половой конституции.**

Результаты изучения корреляционной связи между типами половой конституции и параметрами спермограммы представлены в таблице 9.

Таблица 9

Основные показатели спермограммы в зависимости от типа половой
конституции мужчины

Признак	Группы			r	p
	1 (n=32)	2 (n=54)	3 (n=26)		
Объем эякулята, мл	2,6±0,3	3,4 ±0,2	3,1±0,3	0,15	0,10
Сперматозоиды категории А, %	19,7±2,9	23,1 ±2,3	26,5±3,1	0,16	0,09
Сперматозоиды категории Б, %	14,4±1,3	17,7±1,9	11,2±1,5	-0,09	0,37
Сперматозоиды категории С, %	14,5±2,0	14,3±0,9	13,0±1,5	-0,09	0,36
Сперматозоиды категории Г, %.	54,3±2,7	44,7±2,1	49,4±4,4	-0,11	0,26
Нормальные формы, %	71,8±2,9	73,3±1,9	73,8±3,6	0,08	0,40
Патологические формы, %	28,6±2,67	26,7±1,9	26,2±3,6	-0,09	0,35
Общее количество сперматозоидов в эякуляте, ×10 ⁶	124,5±22,4	169,4±21,5	168,2±29,5	0,18	0,09
Концентрация в эякуляте, ×10 ⁶ /мл	44,4±7,7	55,0±7,3	60,1±12,7	0,10	0,29
Жизнеспособность сперматозоидов, %	67,2±2,2	70,9±0,9	70,1±1,8	0,10	0,30
Жизнеспособность после лечения, %	69,0±1,2	74,0±0,7	72,9±1,3	0,24	0,02

Имеется достоверная корреляция типа половой конституции с долей содержания в эякуляте жизнеспособных сперматозоидов после лечения ($r=0,24$; $p<0,02$).

Патозооспермия диагностируется у 79 (70,5%) мужчин, при этом астенозооспермия отмечается у 43 (38,4%) мужчин и олиготератозооспермия у 36 (32,1%), в сочетании с астенозооспермией. Исследуется корреляция частоты выявления астенозооспермии и олигоастенотератозооспермии с типом

половой конституции. Данные корреляционного анализа приведены в таблице 10.

Таблица 10

Частота выявления астенозооспермии, олигоастенотератозооспермии и нормозооспермии у мужчин с различными типами половой конституции

Признак	Группы						r	p
	1		2		3			
	(n=32)		(n=54)		(n=26)			
	n	%	n	%	n	%		
Астенозооспермия	13	40,6	20	37,1	10	38,5	−0,26	<0,01
Олигоастенотерато зооспермия	15	46,9	16	29,6	5	19,2	−0,21	0,02
Нормозооспермия	4	12,5	18	33,3	11	42,3	0,26	<0,01

При исследовании ранговой корреляции отмечается высокая степень зависимости между типом половой конституции и частотой выявления астенозооспермии, олигоастенотератозооспермии и нормозооспермии.

При сравнении объемов яичек отмечена связь с типом половой конституции. Результаты сравнения объема яичек у мужчин с различными типами половой конституции представлены в таблице 11.

Таблица 11

Объем яичек у мужчин с различными типами половой конституции

Признак	Группы			t	p
	1 (n=32)	2 (n=54)	3 (n=26)		
Объем левого яичка, см ³	13,51±0,86	15,79±0,45	15,20±0,70	2,56 1,47 0,73	0,01 0,15 0,47
Объем правого яичка, см ³	13,62±0,53	15,90±0,48	16,65±0,67	3,00 3,59 0,89	<0,01 <0,01 0,38

Объем яичек у мужчин со средним типом половой конституции на 2-3 см³ достоверно больше, чем у мужчин со слабым типом ПК.

При сравнении частоты сопутствующей патологии получены следующие результаты: хронический простатит выявлен у 21 (65,5%) мужчин со слабой конституцией, с ослабленной средней у 28 (51,9%) и со средней у 19 (73,2%) мужчин ($\chi^2=3,70$; $p=0,15$); варикоцеле отмечено у 13 (40,6%) мужчин со слабой конституцией, с ослабленной средней у 8 (14,6%), со средней у 7 (16,8%) мужчин ($\chi^2=7,20$; $p=0,03$); киста придатка яичка со слабой конституцией у 2 (6,3%) мужчин, с ослабленной средней у 5 (9,3%) и со слабой у 1 (3,8%) мужчины ($\chi^2=0,82$; $p=0,66$), гипоплазия яичек у 8 (25,0%) мужчин со слабой половой конституцией, с ослабленной средней у 5 (9,3%), со слабой у 3 (11,5%) мужчин ($\chi^2=4,30$; $p=0,11$); эректильная дисфункция соответственно у 7 (21,9%) со слабой, у 7 (13,0%) с ослабленной средней и у 3 (11,5%) мужчин со средней ($\chi^2=1,59$; $p=0,46$). Достоверно чаще варикоцеле встречается у пациентов со слабой половой конституцией. При этом встречается и у пациентов со средним типом. В основном сопутствующая патология независимо от типа половой конституции встречается примерно одинаково.

Показатели спермограммы, частота олигоастенотератозооспермии, уровень гонадотропных и половых гормонов крови, объем яичек, показатели половой активности, величины индексов половой конституции, задержка пубертатного развития и торможение пубертатных проявлений, частота варикоцеле коррелируют с типом половой конституции мужчины.

3.5. Связь задержки пубертатного развития с типом половой конституции. Сравнительный анализ данных обследования мужчин с нормальным развитием и задержкой пубертата.

Применение исходных парциальных индексов I, II, III, IV векторов половой конституции позволяет выявить задержку пубертатного развития (ЗПР), торможение пубертатных проявлений (ТПП) и нормальное пубертатное развитие (НПР) у мужчин в бесплодном браке.

По признаку наличия ЗПР, ТПП и НПР обследованных пациентов можно распределить на 3 группы: 1-ая группа 51 (45,5%) мужчина с нормальным развитием в пубертатном периоде (НПР); 2-ая группа 32 (28,6%) мужчины с торможением пубертатных проявлений (ТПП) и 3-я группа 29 (25,9%) мужчин с задержкой пубертатного развития (ЗПР). Проведенное исследование показывает существующую корреляцию показателей спермограммы с задержкой пубертатного развития и торможением пубертатных проявлений. Результаты исследований представлены в таблице 12.

Показатели спермограммы мужчин с нормальным развитием, задержкой пубертатного развития и торможением пубертатных проявлений

Признак	Группы			t	p
	1 (n=51)	2 (n=32)	3 (n=29)		
Объем, мл	3,10±0,21	3,34±0,28	2,84±0,39	0,69 0,63 1,05	0,48 0,53 0,30
Сперматозоиды категории А, %	31,41±2,39	16,00±1,68	15,48±2,81	4,67 4,17 0,16	<0,01 <0,01 0,87
Сперматозоиды категории В, %	12,37±0,96	17,13±2,87	18,26±2,07	1,85 2,93 0,32	0,07 0,01 0,75
Сперматозоиды категории С, %	12,74±0,87	15,56±1,34	14,72±2,28	1,84 0,96 0,71	0,07 <0,01 0,43
Сперматозоиды категории D, %	43,08±2,50	51,56±2,96	54,59±2,86	2,18 2,91 2,55	<0,03 <0,01 0,01
Нормальные формы, %	78,96±1,51	67,22±3,41	68,86±2,72	3,55 3,52 0,37	<0,01 <0,01 0,71
Патологические формы, %	21,04±1,51	33,09±3,39	31,21±2,73	3,66 3,54 0,43	<0,01 <0,01 0,67
Общее количество сперматозоидов в эякуляте, ×10 ⁶	193,2±20,8	103,8±26,0	149,2±24,7	2,68 1,32 1,26	<0,01 0,19 0,21
Концентрация сперматозоидов, ×10 ⁶ /мл эякулята	67,71±8,68	34,78±10,9	47,86±8,14	2,66 1,52 1,21	<0,01 0,19 0,23
Жизнеспособность, %	72,88±1,04	65,34±2,07	68,72±1,39	3,59 1,27 1,33	<0,01 0,21 0,19

Выявлены значимые различия при сравнении доли содержания подвижных и неподвижных сперматозоидов в эякуляте у пациентов в зависимости от задержки пубертатного развития и торможения пубертатных

проявлений. Имеются достоверные различия показателей общего количества сперматозоидов в эякуляте, концентрации сперматозоидов в 1 мл, доли жизнеспособных сперматозоидов у мужчин с нормальным развитием и у мужчин с торможением проявлений пубертата.

У мужчин с нормальным половым развитием основные параметры спермограммы достоверно выше, чем у мужчин с задержкой пубертатного развития и торможением пубертатных проявлений.

Имеется высокая степень корреляции вязкости спермограммы, доли прогрессивно подвижных и неподвижных, морфологически нормальных и патологических сперматозоидов, их жизнеспособности, концентрации и общего количества сперматозоидов в эякуляте, с наличием у пациентов ЗПР и ТПП.

Данные о частоте нормозооспермии, олигоастенотератозооспермии и астенозооспермии у мужчин в зависимости от задержки пубертатного развития и торможения пубертатных проявлений представлены в таблице 13.

Таблица 13

Частота нормозооспермии, олигоастено тератозооспермии, астенозооспермии у мужчин с задержкой пубертатного развития и торможения пубертатных проявлений

Признак	Группы						χ^2	p
	1		2		3			
	(n=51)		(n=32)		(n=29)			
	п	%	п	%	п	%		
Астенозооспермия	16	31,4	14	43,7	13	44,8	25,25	<0,01
Олиго-астено-тератозооспермия	8	15,7	16	50,0	12	41,4	12,15	<0,01
Нормозооспермия	27	52,9	2	6,3	4	13,8	25,25	<0,01

Метод ранговой корреляции позволяет установить высокую степень зависимости частоты выявления астенозооспермии ($r_s=0,41$; $p<0,01$),

олигоастенотератозооспермии ($r_s=0,27$; $p<0,01$) и нормозооспермии ($r_s=0,41$; $p<0,01$) у мужчин от задержки пубертатного развития и торможения проявления пубертата.

Данные об уровне половых и гонадотропных гормонов мужчин с учетом наличия задержки пубертатного развития и торможения пубертатных проявлений представлены в таблице 14.

Таблица 14

Показатели гормонов у мужчин с учетом задержки пубертатного развития и торможения пубертатных проявлений

Гормоны	Группы			t	p
	1 (n=51)	2 (n=32)	3 (n=29)		
Общий тестостерон, нмоль/л	19,13±0,87	15,63±1,27	17,83±1,24	2,35 0,88 1,24	0,02 0,38 0,22
Свободный тестостерон, пг/мл	12,23±0,70	10,67±1,33	11,68±0,90	1,13 0,47 0,62	0,26 0,64 0,54
Лютеинизирующий гормон, мМЕ/мл	2,28±0,11	2,72±0,28	3,15±0,44	1,73 2,41 0,86	0,09 0,02 0,39
Фолликулостимулирующий гормон, мМЕ/мл	3,90±0,35	5,30±0,58	5,55±1,13	2,18 1,71 0,20	0,03 0,09 0,84
Пролактин, мМЕ/л	176,1±7,7	200,3±16,0	191,4±11,9	1,52 1,12 0,44	0,13 0,27 0,66
Эстрадиол, пг/мл	16,49±0,54	16,09±1,17	19,91±1,57	0,35 1,36 1,98	0,73 0,02 0,05

У мужчин с задержкой пубертатного развития и торможением проявлений пубертата уровень ЛГ, ФСГ, эстрадиола соответствует физиологическому уровню, но выше, а общий тестостерон ниже, чем у мужчин с нормальным пубертатным развитием.

Интересны данные измерения объема яичек и исследование корреляции объема яичек с наличием у мужчин с ЗПР и ТПП, которое представлено в таблице 15.

Таблица 15

Объем яичек у мужчин с нормальным половым развитием, задержкой полового развития и торможением пубертатных проявлений

Показатель	Группы			t	p
	1 (n=51)	2 (n=32)	3 (n=29)		
Объем левого яичка, см ³	16,61±0,48	14,14±0,45	13,13±0,93	3,50	<0,01
				3,68	<0,01
				1,00	0,32
Объем правого яичка, см ³	17,29±0,47	14,16±0,50	13,53±0,56	4,38	<0,01
				4,93	<0,01
				0,83	0,41

При сравнении объема яичек у мужчин в зависимости от особенностей пубертатного развития отмечается высокая степень корреляции объема правого и левого яичек с наличием у пациентов ЗПР и ТПП. Объем яичек у мужчин с нормальным пубертатным развитием, значимо выше, чем у мужчин с ЗПР и ТПП.

Мужчины с задержкой пубертатного развития отличаются от мужчин с нормальным развитием величиной векторных показателей половой конституции. Результаты сравнения величин векторных признаков половой конституции мужчин с учетом их пубертатного развития представлены в таблице 16.

Величины векторных признаков половой конституции мужчин
3 групп с учетом особенностей полового развития

Признак	Группы			t	p
	1 (n=51)	2 (n=32)	3 (n=29)		
Пробуждение либидо, годы	14,20±0,21	15,34±0,17	15,55±0,11	3,88	<0,01
				4,68	<0,01
				1,03	0,31
Первая эякуляция, годы	13,59±0,14	14,16±0,18	14,34±0,17	2,53	0,01
				3,41	<0,01
				0,76	0,45
Трохантерный индекс, ед	1,96 ±0,01	1,92±0,10	1,85±0,01	3,70	<0,01
				10,56	<0,01
				5,43	<0,01
Оволосение лобка, ед.	5,02±0,07	4,84±0,09	4,31±0,09	1,60	0,11
				6,50	<0,01
				4,21	<0,01
Максимальный эксцесс, число эякуляций в сутки	4,22±0,25	4,03±0,34	3,45±0,30	0,45	0,65
				1,92	0,06
				1,27	0,21
Время вхождения в полосу УФР, годы	2,76±0,23	2,63±0,32	2,90±0,32	0,36	0,72
				0,34	0,73
				0,61	0,55
Возраст вхождения в полосу УФР, годы	28,37±0,59	26,47±0,80	27,28±0,61	1,95	0,05
				1,21	0,23
				0,80	0,43

Результаты сравнения значений векторных признаков ПК позволяют отметить высокую степень зависимости возраста пробуждения либидо и возраста первой эякуляции, трохантерного индекса, характера оволосения лобка и возраста вхождения в условный физиологический ритм половой

активности с наличием у пациентов в анамнезе задержки полового развития и торможения пубертатных проявлений.

Существует обратная зависимость возраста начала юношеских мастурбаций периода гиперсексуальности с задержкой полового развития и торможением пубертатных проявлений. Возраст начала мастурбаций в 1-ой группе составляет $14,80 \pm 0,20$ года, во 2-ой группе $16,03 \pm 0,24$ и в 3-ей – $16,14 \pm 0,27$ года. При сравнении показателей 1-ой и 2-ой групп ($t=3,93$; $p<0,01$), 1-ой и 3-ей ($t=4,06$; $p<0,01$), 2-ой и 3-ей ($t=0,30$; $p=0,77$). Частота половых сношений у мужчин в 1-ой группе составляет $3,02 \pm 0,16$ сношения и в 3-ей группе – $2,38 \pm 0,16$ половых сношения в неделю. Имеются значимые различия частоты половых сношений у пациентов 1-ой и 3-ей группы ($t=2,63$; $p=0,01$). При сравнении показателей частоты половых сношений в неделю у мужчин с нормальным половым развитием и мужчин с торможением пубертатных проявлений значимых различий не отмечается.

Результаты сравнения индексов половой конституции мужчин трех групп (K_r , K_a , K_f , K_a/K_r) с учетом особенностей полового развития, наличия задержки полового развития, торможения пубертатных проявлений представлены в таблице 17.

Величины индексов половой конституции мужчин с учетом их пубертатного развития

Индексы половой конституции	Группы			t	p
	1 (n=51)	2 (n=32)	3 (n=29)		
Генотипический (K_G), ед.	4,91±0,11	3,80±0,07	3,01±0,07	7,22 12,01 7,85	<0,01 <0,01 <0,01
Половой активности (K_a) ед.	3,94±0,14	3,78±0,15	3,60±0,10	0,81 1,76 0,97	0,42 0,08 0,08
Фенотипический (K_ϕ), ед.	4,44±0,10	3,79±0,09	3,24±0,06	4,59 8,92 5,09	<0,01 <0,01 <0,01
Отношение индексов (K_a/K_G), ед.	0,82±0,03	1,00±0,04	1,23±0,05	3,78 7,24 3,53	<0,01 <0,01 <0,01

При сравнении величин индексов половой конституции мужчин с учетом их пубертатного развития можно отметить значимые различия K_G , K_ϕ и K_a/K_G . Для мужчин с ЗПР и ТПП характерно снижение величины генетического и фенотипического индексов половой конституции по сравнению с мужчинами с нормальным пубертатным развитием. Характерно увеличение дополнительного индекса K_a/K_G у пациентов с ЗПР.

Данные о частоте выявления типов половой конституции у пациентов с учетом особенностей их пубертатного развития, наличия задержки пубертатного развития представлены в таблице 18.

Частота выявления типов половой конституции
у мужчин в зависимости от особенностей пубертатного развития

Тип половой конституции	Группы					
	1 (n=51)		2 (n=32)		3 (n=29)	
	абс.	отн., %	абс.	отн., %	абс.	отн., %
Очень слабый	0	0,0	0	0,0	1	3,4
слабый	2	3,9	9	28,1	20	69,0
ослабленный	27	52,9	19	59,4	8	27,6
средний	18	35,3	4	12,5	0	0
Сильный	4	7,8	0	0,0	0	0

Частота выявления слабого и среднего типа половой конституции зависит от задержки полового развития и торможения пубертатных проявлений ($\chi^2=52,72$; $p<0,01$). Метод ранговой корреляции подтверждает существующую связь частоты выявления слабого и среднего типов половой конституции с задержкой полового развития и торможением пубертатных проявлений ($r_s=0,64$; $p<0,01$).

У мужчин с нормальным развитием преобладает средней и ослабленный средний тип половой конституции, у мужчин с торможением пубертатных проявлений преобладает ослабленный средний и слабый тип половой конституции; у мужчин с задержкой пубертатного развития преобладает слабый и ослабленный средний тип половой конституции. Сильный вариант средней половой конституции отмечается только у мужчин с нормальным пубертатным развитием.

При сравнении показателей сексуальной формулы мужчин имеются значимые различия параметров полового акта, характеризующих эрекцию и

эякуляцию мужчин 1-ой и 3-ей группы. Частота осуществления полового акта в неделю у мужчин с нормальным развитием составляет 3-4 раза, у мужчин с задержкой пубертатного развития 2-3 раза в неделю ($t=2,56$; $p=0,03$); показатель состояния эрекция полового члена в 1-ой группе составляет $3,61 \pm 0,08$, в 3-ей – $3,17 \pm 0,18$ ($t=2,48$; $p=0,02$); время длительности полового акта у мужчин с нормальным развитием составляет 4-6 мин, у мужчин с задержкой пубертатного развития 2- 3 мин. ($t=2,02$; $p=0,05$). У мужчин с нормальным пубертатным развитием показатели частоты осуществления полового акта, состояния эрекции и длительность полового акта выше, чем у мужчин с задержкой полового развития.

При исследовании частоты выявления сопутствующей патологии с учетом особенностей пубертатного развития получены следующие результаты: у мужчин с нормальным развитием варикоцеле выявлено у 17,6% мужчин, у мужчин с торможением пубертатных проявлений - у 25,0%, у мужчин с ЗПР – у 37,9% ($\chi^2=4,06$; $p=0,13$; $r_s=0,19$; $p=0,05$); хронический простатит у мужчин с нормальным развитием выявлен у 56,9% , с ТПП – у 62,5%, с ЗПР– у 65,5% ($\chi^2=0,64$; $p=0,73$); гипотрофия яичек у мужчин с нормальным развитием выявлена у 5,9%, с ТПП – у 15,6% , с ЗПР – у 27,6% ($\chi^2=7,18$; $p=0,03$); киста придатка яичка у мужчин с нормальным развитием выявлена у 3,9%, с ТПП – у 12,5%, с ЗПР – у 6,3% ($\chi^2=2,19$; $p=0,34$); эректильная дисфункция диагностирована у 17,6% мужчин с нормальным развитием, с ТПП – у 9,4%, с ЗПР – у 17,2% ($\chi^2=2,19$; $p=0,34$).

Из сопутствующей патологии варикоцеле и гипоплазия яичек чаще диагностируются у мужчин с задержкой пубертатного развития, чем у мужчин с нормальным пубертатным развитием. Другая сопутствующая патологии не зависимо от наличия установленной задержки пубертатного развития встречается одинаково часто.

У мужчин с задержкой пубертатного развития и торможением проявлений пубертата имеется высокая корреляция с типом половой конституции, с уровнем гормонов крови, параметрами спермограммы,

объемом яичек, половой активностью, частотой выявления варикоцеле и гипоплазии яичек, величинами индексов половой конституции.

3.6. Семейные отношения в бесплодных парах. Влияние характера брачных отношений на уровень половой активности, динамику спермограммы на фоне патогенетической терапии

Психологическое обследование пациентов проводится на первичном осмотре при обращении в клинику. Исследуется характер брачных отношений, уровень мотивации достижения цели и мотивации одобрения.

Данные исследования мотивации достижения цели и мотивации одобрения мужчин с учетом наличия мужского фактора бесплодия представлены в таблице 19.

Таблица 19

Данные оценки уровня мотивации у бесплодных и фертильных мужчин

Показатель	Группы		t	p
	1 (n=79)	2 (n=33)		
Мотивация достижения цели, баллы	11,8±0,28	12,3±0,34	1,16	0,25
Мотивация одобрения, баллы	8,56±0,56	9,6±0,55	1,37	0,17

Исследование мотивационной сферы и направленности пациентов в 2 группах показывает соответствие мотивации достижения цели среднему уровню. При сравнении уровня мотивации достижения цели у фертильных мужчин и мужчин с бесплодием существенная разница не отмечается.

Отмеченный низкий уровень мотивации одобрения у мужчин в парах бесплодием, свидетельствует о качестве отношений в браке, их неустойчивости. Связи динамики параметров спермограммы на фоне патогенетической терапии с мотивацией достижения цели ($t=0,13$; $p=0,90$) и мотивацией одобрения ($t=0,07$; $p=0,94$) не имеется.

Психологическое исследование семейных отношений показывает наличие существенных проблем в браке у 88 (78,5%) супружеских пар.

Для исследования брачных отношений супружеских пар используется шкала супружеской связи Szopinski (1981). Ответы мужа и жены оцениваются по 5-балльной шкале (очень часто – 1 балл, часто – 2 балла, редко – 3 балла, очень редко – 4 балла, никогда – 5 баллов). Вопросы охватывают 60 факторов брачных отношений. После ответа на поставленные вопросы подсчитывается общий суммарный балл, затем вычитается разница ответов мужа и жены. При разнице суммы ответов партнеров более, чем на 5 баллов, уровень супружеской связи оценивается, как неустойчивый.

По мнению Л.М. Щеглова (1998), незначительные проблемы имеют место при различии до 5 баллов, существенные – при различии от 5 до 45 баллов, и весьма выраженные нарушения связи – при различии в 45 и выше баллов.

Данные исследования тестирования супружеской связи бесплодных пар представлены в таблице 20.

Результаты тестирования супружеской пары с учетом мужским фактора
бесплодия в браке

Показатель	Группы		t	p
	1 (n=79)	2 (n=33)		
Тестирование мужа, баллы	100,6±3,03	102,3±4,03	0,33	0,74
Тестирование жены, баллы	97,4±1,87	102,5±2,80	1,26	0,21
Тестирование пары, баллы	14,0±1,56	10,4±1,43	1,74	0,09

При сравнении результатов тестирования супружеских пар с мужским фактором бесплодия и без него значимых различий не отмечается. Результаты тестирования супружеских пар показывают наличие существенных проблем во взаимопонимании и разделении общих взглядов.

При оценке результатов опроса отмечается уровень семейной связи, как устойчивый у 24 (21,5%) пар и неустойчивый у 88 (78,5%) супружеских пар. На следующем этапе исследуется зависимость уровня устойчивости супружеской связи от типа половой конституции мужчины. Данные исследования результатов опроса мужа и жены представлены в таблице 21.

Таблица 21

Результаты тестирования супружеской пары с учетом типа половой конституции мужчин

показатель	Группы			r	p
	1 (n=32)	2 (n=54)	3 (n=26)		
Тестирование мужа, баллы	99,3±3,66	97,6±3,1	98,8±3,8	0,20	0,03
Тестирование жены, баллы	102,6±3,3	97,9±2,5	103,1±3,6	-0,09	0,36
Тестирование пары, баллы	15,±1,9	10,9±1,2	16,1±2,2	-0,14	0,13

Из таблицы 21 следует, что во всех группах, не зависимо от типа половой конституции семейные отношения характеризуются, как неустойчивые. При сравнении показателей 3 групп значимых различий не отмечается. Минимальная разница сумм ответов мужа и жены отмечается в группе со средним типом половой конституции (10,9±1,2 балла). При оценке суммы ответов пациентов отмечаются значимые различия в 3 группах (r=0,20; p=0,03). В 1-ой и во 2-ой группе супружеские отношения менее устойчивые и зависят от преобладания суммы ответов жены по сравнению с суммой ответов мужа.

Для исследования зависимости уровня гормонов крови, половой активности, частоты выявления ИППП, динамики параметров спермограммы от устойчивости супружеской связи на следующем этапе пациенты распределяются на две группы. 1-ая группа – 24 (21,5%) мужчины, в семье у которых выявлены устойчивые супружеские отношения, 2-ая группа – 88 (78,5%) мужчин, семейные отношения которых оцениваются, как неустойчивые.

Большинство мужчин обеих групп характеризуется слабым и ослабленным средним типом половой конституции. В 1-ой группе 17 (70,8%) мужчин имеют ослабленный средний тип половой конституции и 3 (12,5%) –

слабый тип половой конституции. Во 2-ой группе 37 (42%) мужчин с ослабленным средним типом половой конституции и 28 (31,8%) мужчин – со слабым типом. Со средним типом половой конституции в 1-ой группе было 4 (16,7%) мужчин, а во 2-ой группе – 18 (20%) мужчин. При сравнении частоты выявления 3–5-го типов половой конституции в 2 группах значимых различий не установлено ($\chi^2=7,28$; $p=0,12$).

В парах с неустойчивой супружеской связью у мужчин отмечается снижение уровня общего тестостерона крови.

Уровень общего тестостерона у мужчин в семьях с устойчивой связью выше, чем у мужчин с неустойчивой связью и составляет $20,4 \pm 1,9$ нмоль/л; у мужчин с неустойчивой связью общий тестостерон – $17,01 \pm 0,7$ нмоль/л. ($t=2,13$; $p=0,03$). При сравнении уровня ЛГ, ФСГ, ПРЛ, E_2 у мужчин с учетом устойчивости брачных отношений в их семьях значимых различий не отмечается.

Положительный тест Marly отмечен у 14 (15,9%) мужчин с неустойчивой супружеской связью, тогда как у всех пациентов с устойчивой супружеской связью был отрицательный ($\chi^2=3,03$; $p=0,08$; $r_s=0,19$; $p=0,03$).

При исследовании физических свойств эякулята объем спермы у мужчин с устойчивой супружеской связью составляет $3,7 \pm 0,3$ см³, у пациентов с неустойчивой связью – $2,95 \pm 0,2$ см³ ($t=1,84$; $p=0,07$); вязкость эякулята – $0,27 \pm 0,1$ см и $0,32 \pm 0,1$ см соответственно ($t=2,27$; $p=0,02$).

При сравнении показателей спермограммы выявляются значимые различия доли подвижных и неподвижных сперматозоидов в зависимости от устойчивости брачных отношений. Так, у мужчин 1-ой группы больше малоподвижных с поступательным движением (категория Б) и меньше неподвижных сперматозоидов (категория Д), чем во 2-ой группе. Доля сперматозоидов категории “Б” в 1-ой группе составляет $20,2 \pm 3,4\%$, во 2-ой группе $13,9 \pm 1,0\%$ ($t=2,41$; $p=0,02$). Доля содержания в эякуляте сперматозоидов категорий “А” и “Б” в 1-ой группе составляет $44,1 \pm 6,9\%$, а во 2-ой группе

36,5±2,6%. При сравнении показателей спермограммы пациентов обеих групп после лечения существенных различий не отмечается.

При сравнении показателей сексуальной мужской формулы пациентов имеются значимые различия показателей, связанные с устойчивостью отношений. Еженедельная потребность в половых отправлениях в 1-ой группе составляет 3-4 раза, во 2-ой группе – 2-3 раза ($t=2,06$; $p=0,04$); показатель мужской половой предприимчивости 1-ой группы составляет 3,1±0,04 бал, во 2-ой группе 2,8±0,1бал. ($t=1,71$; $p=0,09$). Частота проведения полового акта в неделю в 1-ой группе составляет 3-4, во 2-ой группе 2-3 ($t=1,86$; $p=0,06$). Итоговая сумма показателей СФМ у пациентов 1-ой группы 32,8±0,5 бал., а 2-ой группы 30,8±0,5 бал. ($t=2,09$; $p=0,04$).

Достоверные различия потребности в еженедельных половых сношениях и итоговой оценки СФМ мужчин обеих групп подтверждают зависимость половой активности от типа половой конституции и уровня устойчивости супружеской связи.

Имеются значимые различия суммарных показателей эректильной функции у пациентов 1-ой (25,1±0,5 балла) и 2-ой группы (23,6±0,3 балла; $t=2,82$; $p<0,01$). **У пациентов с устойчивой супружеской связью суммарный показатель эректильной функции выше, чем у мужчин в паре с неустойчивой супружеской связью.**

При сравнении частоты выявления эректильной дисфункции значимых различия не отмечаются. Эректильная дисфункция диагностируется у 4,2% мужчины 1-ой группы и у 18,2% мужчин 2-ой группы ($\chi^2=1,89$; $p=0,17$).

Исследование сексуальных отношений методом опроса мужчин показывает, что **в парах с менее прочной супружеской связью, чаще наблюдается ухудшение их качества.** Для семей с устойчивой связью характерно сохранение сексуальных отношений. В семьях с неустойчивой супружеской связью ухудшение сексуальных отношений отмечается у 19,3% пар ($\chi^2=4,07$; $p=0,04$; $r_s=0,22$; $p=0,02$).

В парах с неустойчивой супружеской связью мужчины чаще предъявляют жалобы на ухудшение сексуальных отношений с партнером и ослабление эрекции полового члена. В 1-ой группе жалобы подобного характера предъявили 54,2% мужчин, во 2-ой группе 84,1% мужчины ($\chi^2=8,09$; $p<0,01$; $r_s=0,29$; $p<0,01$).

При исследовании частоты выявления ИППП, *Chlamydia trachomatis* в анамнезе отмечена – у 8,3% пациентов 1-ой группы и 30,7% пациентов 2-ой группы ($t=3,81$; $p=0,048$; $r_3=0,71$; $p=0,03$). **В парах с неустойчивой супружеской связью в анамнезе достоверно чаще отмечается инфицирование *Chlamydia trachomatis*.**

Исследование брачных отношений показывает имеющуюся корреляцию устойчивости супружеской связи с уровнем общего тестостерона крови, половой активностью, состоянием эректильной функции, наличием жалоб на снижение половой удовлетворенности, параметрами спермограммы. Существует зависимость результатов тестирования мужа от типа половой конституции, влияющего на результат оценки устойчивости супружеской связи.

Поверьте, что врачевание состоит не в лечении болезни, не в лечении причин ее. Я вам скажу кратко и ясно: врачевание состоит в лечении самого больного²¹.

Глава 4.

Результаты патогенетической терапии

4.1. Динамика нормализации показателей спермограммы на фоне патогенетической терапии

В результате проведенного лечения у 64,3% пациентов отмечена нормализация параметров спермограммы. В целях дальнейшего исследования 79 (70,5%) мужчин, которым проводилось лечение, были распределены на 2 группы: 1-я группа – 63 (79,7%) мужчины с нормализацией параметров спермограммы, 2-я группа – 16 (20,3%) мужчин без улучшения параметров. Параметры спермограммы пролеченных мужчин соответствовали нормативным требованиям в соответствии с рекомендацией ВОЗ (1999). Результаты показателей спермограммы 2 групп пациентов представлены в таблице 22.

²¹ Мудров М.Я.

Показатели спермограммы на фоне патогенетической терапии

Показатель	Группы		t	p
	1 (n=63)	2 (n=16)		
Объем, мл	3,5±0,2	2,8±0,3	1,95	0,05
Сперматозоиды категории А, %	37,8±1,4	13,4±0,2	11,89	<0,001
Сперматозоиды категории В, %	13,5±0,7	17,2±1,6	2,55	0,01
Сперматозоиды категории Г, %	36,3±1,3	53,6±1,9	7,55	<0,01
Нормальные формы, %	77,8±1,5	68,9±2,3	3,36	<0,01
Патологические формы, %	21,9±1,4	31,3±2,3	3,67	<0,01
Количество сперматозоидов в эякуляте, ×10 ⁶	210,5±15,2	38,9±14,5	5,83	<0,01
Концентрация сперматозоидов в эякуляте, ×10 ⁶ /мл	72,8±7,2	13,9±4,9	4,16	<0,01
Жизнеспособность сперматозоидов, %	74,9±0,5	67,5±1,0	7,10	<0,01

При сравнении основных параметров спермограммы пациентов 2 групп отмечаются значимые различия объема эякулята, доли подвижных, неподвижных, патологических, морфологически нормальных и жизнеспособных сперматозоидов, концентрации и общего количества сперматозоидов в эякуляте.

Исследование индексов половой конституции на предыдущих этапах подтверждает не только их практическое значение для определения типа половой конституции и выявления ЗПР и ТПП, показывает высокую степень их корреляции с признаками, определяющими состояние мужской репродуктивной функции. В связи с этим исследуется связь нормализации показателей спермограммы с индексами половой конституции мужчин на фоне

патогенетической терапии. Результаты исследования представлены в таблице 23.

Таблица 23

Величины индексов половой конституции у мужчин
с учетом нормализации показателей спермограммы

Индекс половой конституции	Группа		t	p
	1 (n=63)	2 (n=16)		
Генетический индекс, ед.	4,26±0,11	3,61±0,17	3,56	<0,01
Фенотипический индекс, ед.	4,02±0,08	3,67±0,13	2,40	0,02
Индекс половой активности, ед.	3,80±0,11	3,76±0,16	0,26	0,79

Выявлена высокая степень корреляции индексов K_G и K_Φ с частотой нормализации показателей спермограммы, после проведенной патогенетической терапии.

Индекс K_a , применяемый для оценки половой конституции, как результат сложения показателей 3 векторов, не учитывает возраста начала регулярной половой жизни и недельного ритма половой активности, поэтому дополнительно исследуется связь частоты нормализации показателей спермограммы с недельным ритмом половой активности, возрастом начала регулярной половой жизни, признаками имеющих значение для оценки мужской половой функции, дифференциальной диагностики сексуальных расстройств. Результаты исследования представлены в таблице 24.

Данные о половой активности мужчин с учетом нормализации показателей спермограммы

Показатель	Группы		t	p
	1 (n=63)	2 (n=16)		
Возраст начала регулярной половой жизни, годы	23,30±0,29	24,45±0,49	2,25	0,03
Частота половых актов в неделю	2,97±0,13	2,34±0,15	3,00	<0,01
Частота половых отправлений (эякуляций), в неделю	3,04±0,05	2,80±0,10	2,43	0,02

Имеется высокая корреляция нормализации показателей спермограммы на фоне патогенетической терапии с возрастом начала регулярной половой жизни, с недельным ритмом половой активности, частотой всех эякуляций, в том числе поллюций и мастурбаций. Отмечено, что при нормализации показателей спермограммы у мужчин больше число половых отправлений, меньше возраст начала регулярной половой жизни, по сравнению с мужчинами без улучшения показателей спермограммы.

Данные о частоте выявления типов половой конституции у мужчин с нормализацией показателей спермограммы на фоне патогенетической терапии представлены в таблице 25.

Частота типов половой конституции у мужчин в зависимости от
нормализации показателей спермограммы

Тип половой конституции	Группы				r _s	p
	1 (n=63)		2 (n=16)			
	абс.	отн., %	абс.	отн., %		
слабый	15	23,8	7	43,8	0,21	0,03
Ослабленный средний	31	49,2	7	43,8		
средний	17	27,0	2	12,4		

Чаще нормализация показателей спермограммы на фоне патогенетической терапии происходит у пациентов со средним типом и ослабленным средним типом половой конституции. Рис.2.

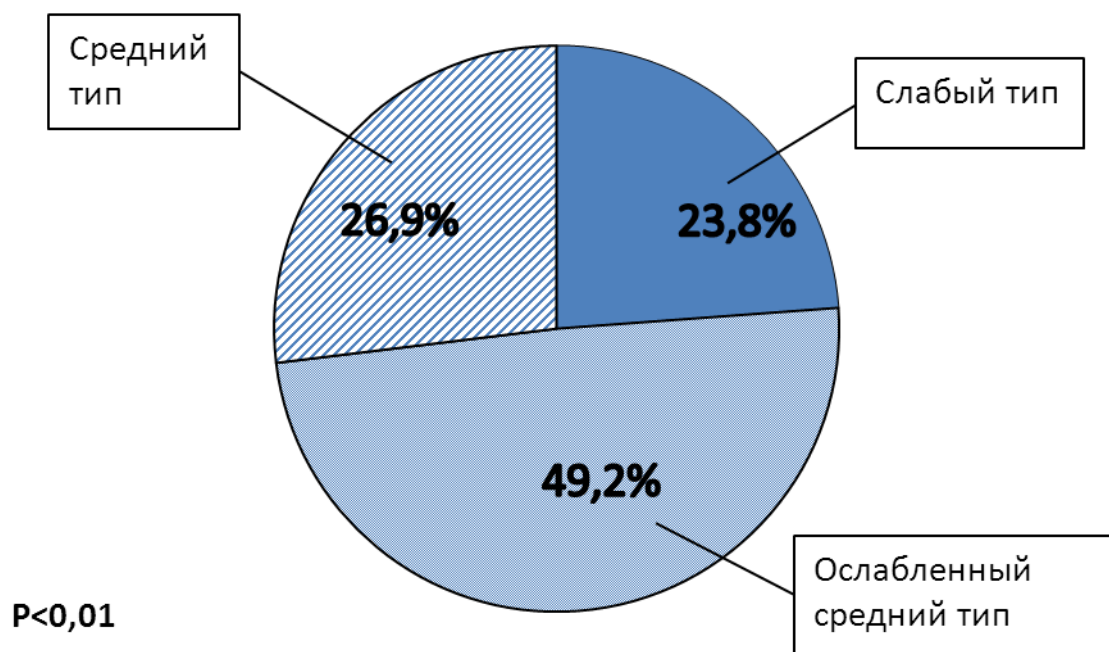


Рис.2. Распределение по типам половой конституции у мужчин с нормализацией показателей спермограммы.

При изучении динамики нормализации показателей спермограммы установлена обратная связь с задержкой пубертатного развития. Данные о частоте выявления задержки пубертатного развития и торможения пубертатных проявлений у пациентов с нормализацией показателей спермограммы представлены в таблице 26.

Таблица 26

Частота нормального развития и задержки пубертатного развития у мужчин при нормализации показателей спермограммы на фоне патогенетической терапии

Признак	Группы				χ^2	р
	1		2			
	(n=63)		(n=16)			
	абс.	отн., %	абс.	отн., %		
Нормальное половое развитие	35	55,6	3	18,7	13,83	<0,01
Торможение проявлений пубертата	16	25,4	5	31,3		
Задержка полового развития	12	19,0	8	50,0		

Методом ранговой корреляции установлена обратная зависимость частоты нормализации показателей спермограммы от задержки пубертатного развития и торможения пубертатных проявлений ($r_s = -0,36$; $p < 0,01$). Рис. 3.

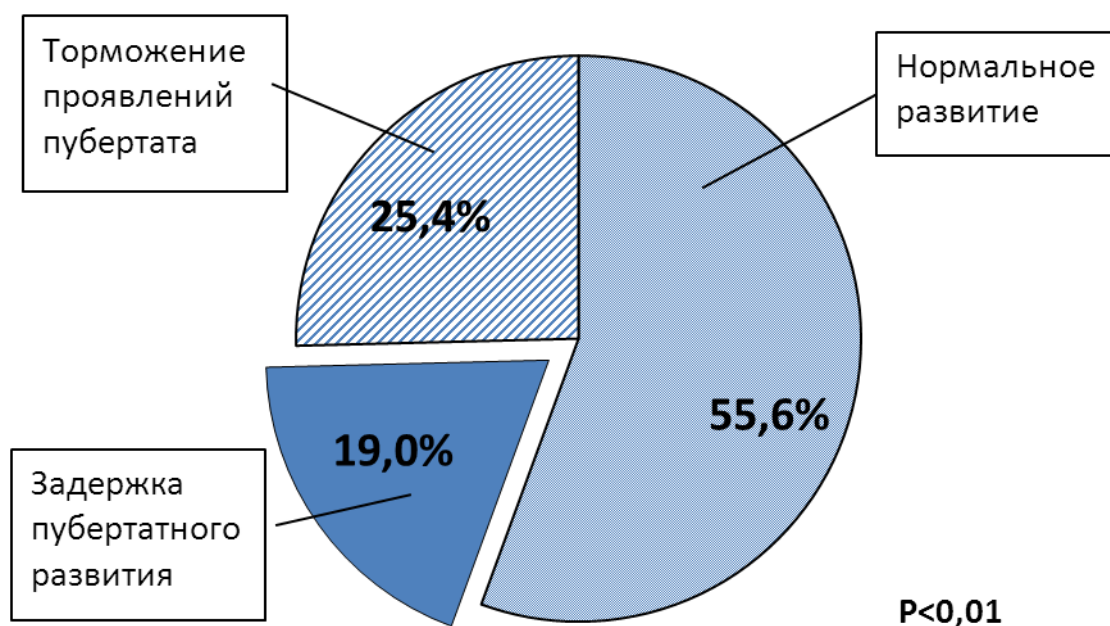


Рис. 3. Распределение по вариантам полового развития у мужчин с нормализацией показателей спермограммы. При задержке пубертатного развития реже всего происходит нормализация показателей спермограммы.

Имеется высокая корреляция нормализации показателей спермограммы с показателями гонадотропных и половых гормонов у мужчин. Данные показателей гормонов приведены в таблице 27.

Уровень гормонов крови у мужчин с нормализацией показателей
спермограммы

Гормоны	Группы		t	p
	1 (n=63)	2 (n=16)		
Общий тестостерон, нмоль/мл	19,05±0,88	15,66±1,13	2,35	0,02
Свободный тестостерон, пг/мл	11,61±0,55	11,12±1,30	0,41	0,68
Фолликулостимулирующий гормон, мМЕ/мл	4,09±0,37	6,24±0,94	2,52	0,01
Лютеинизирующий гормон, мМЕ/мл	2,32±0,12	3,26±0,40	2,79	<0,01
Эстрадиол, пг/мл	15,52±0,50	20,52±1,49	3,87	<0,01
Пролактин, мМЕ/л.	182,69±8,80	195±13,20	0,82	0,41

Отмечена корреляции нормализации показателей спермограммы с уровнем гормонов (Т, ФСГ, ЛГ, Е₂). Уровень гормонов у мужчин при нормализации показателей соответствовал физиологической норме, при этом общий тестостерона выше, а уровень ФСГ, ЛГ, Е₂ ниже, чем у мужчин без улучшения.

Исследована зависимость нормализации показателей спермограммы улучшения от объема яичек. Данные измерения объема яичек мужчин представлены в таблице 28.

Таблица 28

Объем яичек у мужчин с учетом нормализацией показателей спермограммы

Признак	Группы		t	p
	1 (n=63)	2 (n=16)		
Объем правого яичка, см ³	15,80 0,39	14,31 0,63	2,12	0,04
Объем левого яичка, см ³	15,78 0,45	13,54 0,66	2,90	<0,01

Лечение инфекции проводилось после верификации возбудителя с учетом типа чувствительности возбудителя к антибиотику, выбора антибиотика, комплексного подхода в лечении хронической урогенитальной инфекции. Изучена связь нормализации показателей спермограммы с частотой выявления возбудителей ИППП.

ИППП выявлена у 32 (50,7%) мужчин с нормализацией показателей и у 9 (56,2%) мужчин без улучшения показателей ($r_s=0,25$; $p=0,01$). Четкая связь нормализации показателей спермограммы с патогенетической терапией отмечена у 8 (100,0%) мужчин с инфекцией, вызванной *C. trachomatis* ($r_s=0,22$; $p=0,03$). При исследовании зависимости результатов нормализации показателей спермограммы от лечения других типов возбудителей значимых различий не установлено.

Данные о частоте выявления возбудителей ИППП у пациентов с нормализацией показателей спермограммы и у пациентов без улучшения на фоне патогенетической терапии представлены в таблице 29.

Таблица 29

Частота выявления возбудителей ИППП у мужчин в 2 группах

Возбудитель	Группы				r _s	p
	1		2			
	(n=63)		(n=16)			
	абс.	отн., %	абс.	отн., %		
ИППП	32	82,8	9	17,2	0,25	0,01
C. trachomatis	8	100,0	0	0	0,22	0,03
U. urealyticum	17	81,0	4	19,0	0,18	0,07
M. hominis	8	61,5	5	38,5	0,02	0,81

Изучена связь частоты выявления сопутствующей патологии с результатами нормализации показателей спермограммы на фоне патогенетической терапии. Данные о частоте сопутствующей патологии представлены в таблице 30.

Таблица 30

Частота выявления сопутствующих заболеваний половых органов

Признак	Группы				r _s	p
	1		2			
	(n=63)		(n=16)			
	абс.	отн., %	абс.	отн., %		
Гипотрофия яичек	3	25,0	9	75,0	0,34	<0,01
Хронический простатит	24	85,7	4	14,3	0,10	0,04
Варикоцеле	5	62,5	3	37,5	0,01	0,90

Имеется обратная связь результатов нормализации показателей спермограммы с наличием у мужчин гипотрофии яичек ($r_s=0,34$; $p<0,01$). и прямая с хроническим простатитом ($r_s=0,10$; $p=0,04$).

При анализе данных обследования установлена зависимость частоты нормализации показателей спермограмм с особенностями половой жизни мужчин в браке.

Данные по частоте ухудшения сексуальных отношений, частоте заместительной мастурбации и предохранению методом прерывания полового акта представлены в таблице 31.

Таблица 31

Частота заместительной мастурбации
и прерванного полового акта у мужчин нормализацией показателей
спермограммы и у мужчин без улучшения

Признак	Группы				rs	p
	1		2			
	(n=63)		(n=16)			
	абс.	отн., %	абс.	отн., %		
Ухудшение сексуальных отношений	13	20,6	1	6,2	0,24	0,02
Заместительная мастурбация	41	73,2	10	62,5	0,22	0,03
Прерванный половой акт	25	78,1	5	31,3	0,20	0,04

Пациенты с нормализацией параметров спермограммы более активны в половом отношении. Для снятия сексуальной абстиненции мужчины чаще применяли заместительную мастурбацию, предохранялись методом

прерывания полового акта и чаще предъявляли жалобы на ухудшение сексуальных отношений в браке.

При исследовании зависимости результатов нормализации параметров спермограммы от наличия у пациентов вредных привычек значимых различий не отмечено.

На фоне патогенетической терапии существует связь нормализации показателей спермограммы с типом половой конституции, с задержкой пубертатного развития, уровнем гормонов крови (ЛГ и ФСГ), объемом яичек, типом возбудителя ИППП, половой активностью.

4.2. Отрицательная динамика показателей спермограммы, спустя 12 месяцев, после проведенной патогенетической терапии.

Спустя 12 месяцев, повторно обследовано 49 (75,3%) мужчин. В соответствии методическими указаниями ВОЗ, показатели спермограммы соответствовали физиологической норме у 23 (47,9%) мужчин, отмечено ухудшение показателей спермограммы ниже нормы у 26 (53,1%) мужчин. Слабый тип половой конституции выявлен у 12 (46,2%) мужчин, ослабленный средний тип у 12 (46,2%) и средний тип половой конституции – у 2 (7,6%) мужчин. Рис.4.

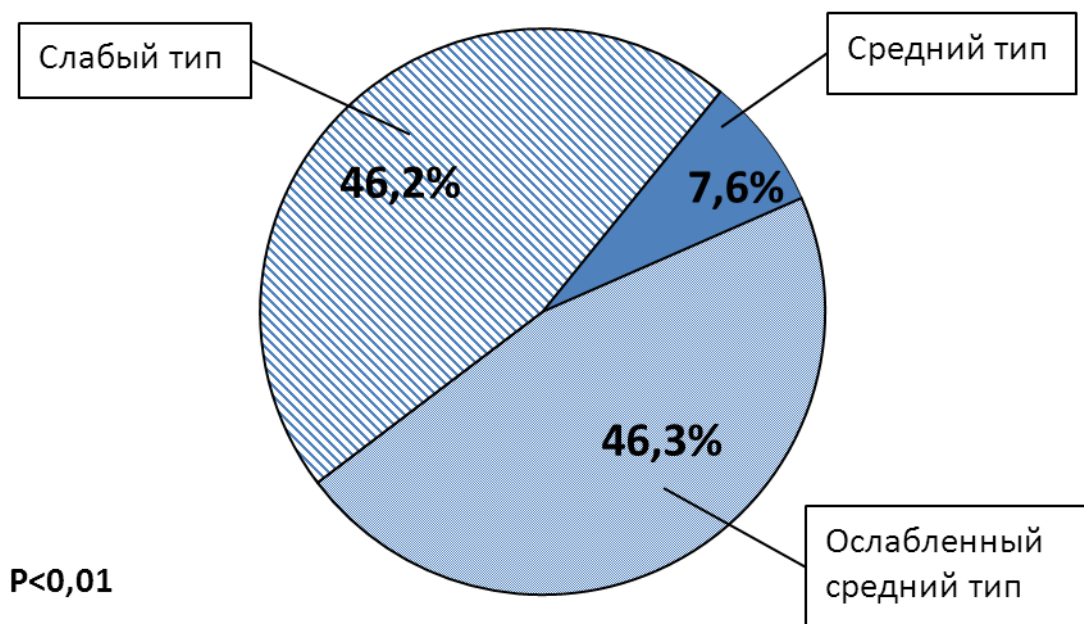


Рис.4. Распределение по типам половой конституции у мужчин с ухудшением показателей спермограммы. Ухудшение показателей спермограммы характерно для пациентов со слабым и ослабленным средним типом половой конституции.

Из 26 мужчин, у которых имелось ухудшение параметров спермограммы, было отмечено 10 (38,5%) мужчин с ЗПР, 15 (57,7%) мужчин с ТПП, и 1 (3,8%) мужчина с нормальным пубертатным развитием ($\chi^2=31,50$; $p<0,01$; $r_s=0,75$; $p<0,01$). Рис.5.

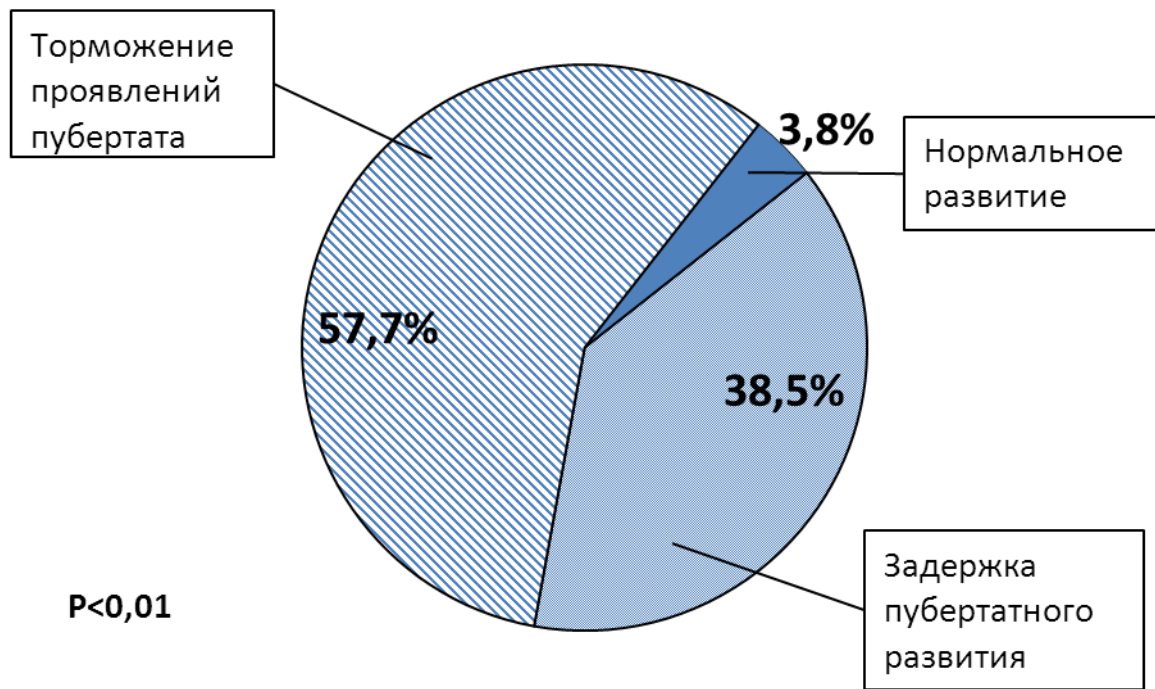


Рис.5. Распределение по типам полового развития у мужчин с ухудшением показателей спермограммы. Ухудшение показателей спермограммы характерно для пациентов с задержкой пубертатного развития и торможением проявлений пубертата.

Частота ухудшения показателей спермограммы находилась в обратной зависимости от типа половой конституции ($\chi^2 = 15,46$; $p < 0,01$) и в прямой зависимости от наличия задержки пубертатного развития ($\chi^2 = 31,50$; $p < 0,01$; $r_s = 0,75$; $p < 0,01$).

Существует прямая связь между ухудшением показателей спермограммы спустя 12 месяцев после проведенной патогенетической терапии с задержкой пубертатного развития и торможением пубертатных проявлений и обратная связь с типом половой конституции. Ухудшение показателей спермограммы характерно для пациентов с задержкой пубертатного развития со слабым и ослабленным средним типом половой конституции.

4.3. Закономерности наступления беременности в парах, связанные с типом половой конституции и задержкой пубертатного развития у мужчин.

Основным и главным критерием эффективности лечения мужского бесплодия является возникновение беременности. Большинство авторов оценивают эффективность лечения по результатам у нормализации параметров спермограммы и ликвидации патологических очагов и состояний. В связи с существованием разных подходов оценки эффективности лечения мужского и сочетанного бесплодия мы исследовали зависимость наступления беременности от результатов нормализации параметров спермограммы, типа половой конституции, наличия ЗПР, ТПП, ритма половой активности и других факторов, связанных с мужской репродуктивной функцией.

За период наблюдения за пациентами беременность наступила у 10 (10,2%) супружеских пар.

С учетом наступившей в паре беременности пациентов распределили на 2 группы: 1-я группа – 102 (91,2%) мужчин, в браке у которых не наступила беременность, и 2-я группа – 10 (8,8%) мужчин, у которых за период наблюдения у жен наступила беременность.

По результатам анализа полученных данных установлена прямая связь между частотой наступления беременности и индексом половой активности, уровнем свободного T_c , объемом эякулята, долей жизнеспособных сперматозоидов и обратная связь с уровнем E_2 , результатом тестирования мужа на устойчивость супружеской связи. K_a в 1-ой группе составил $3,75 \pm 0,08$, во 2-ой группе $4,39 \pm 0,28$ ($t=2,34$; $p=0,02$); уровень свободного T в 1-ой группы составил $6,94 \pm 1,04$ пг/мл, во 2-ой группе $12,10 \pm 0,57$ пг/мл ($t=2,76$; $p<0,01$); уровень ПРЛ в 1-ой группе составил $182,12 \pm 6,17$ мМЕ/л, во 2-ой группе - $236,32 \pm 3,55$ мМЕ/л ($t=2,41$; $p=0,02$); объем эякулята в 1-ой группе составил $3,01 \pm 1,17$ мл, во 2-ой группе $4,06 \pm 0,57$ мл ($t=1,88$; $p=0,06$); доля

жизнеспособных сперматозоидов в эякуляте у мужчин 1-ой группы составила $71,72 \pm 0,65\%$, во 2-ой группе $76,80 \pm 1,06\%$ ($t=2,57$; $p=0,01$); сумма баллов оценки теста мужа в 1-ой группе составила $102,50 \pm 7,75$ балла, во 2-ой $87,40 \pm 2,12$ балла ($t=2,10$; $p=0,04$).

Данные о частоте наступления беременности в зависимости от нормализации параметров спермограммы представлены в таблице 32.

Таблица 32

Частота наступления беременности в супружеских парах с учетом нормализации параметров спермограммы

Признак	Группы				χ^2	Р
	1		2			
	(n=102)		(n=10)			
	абс.	отн., %	абс.	отн., %		
Улучшение параметров спермограммы	55	53,9	8	80,0	0,56	0,46
Без улучшения параметров спермограммы	47	46,1	2	20,0		

При сравнении результатов 2 групп значимых различий не установлено ($\chi^2=0,56$; $p=0,46$).

Методом ранговой корреляции, также не установлена связь наступления беременности с результатами нормализации параметров спермограммы ($r_s=0,11$; $p=0,74$). Рис.6.

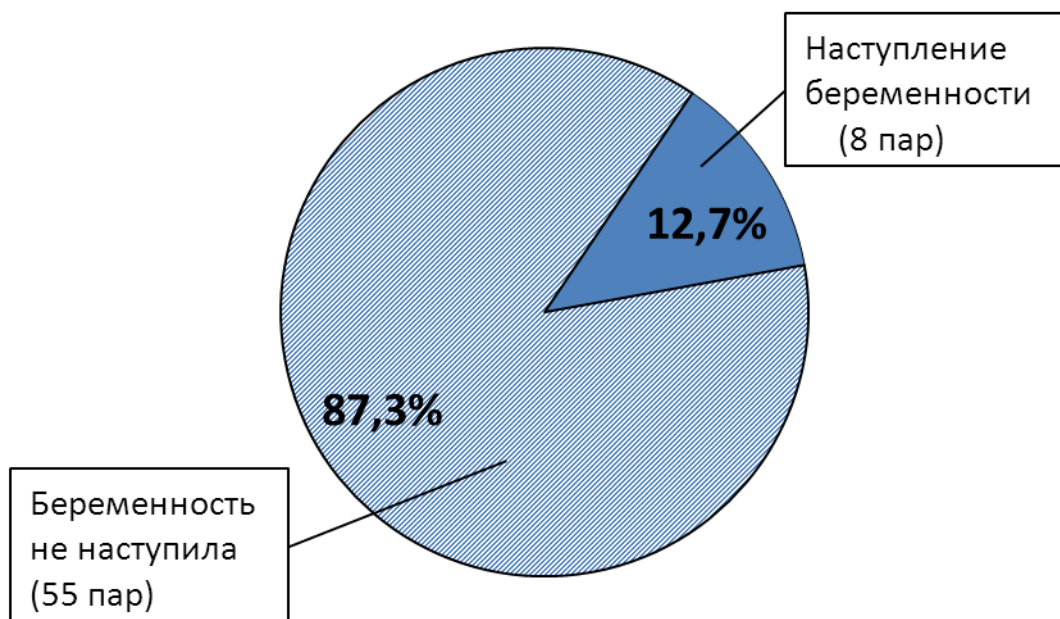


Рис.6. Из 63 пар, где у мужчин было улучшение параметров спермограммы, беременность наступила лишь у 8 пар (12.7%).

Исследована связь частоты наступления беременности в парах с формой патозооспермии у мужчин. Данные о частоте выявления различных форм патозооспермии и нормоспермии представлены в таблице 33.

Таблица 33

Частота выявления олигоастенотератозооспермии, астенозооспермии и нормоспермии у мужчин при наступлении беременности в парах

Признак	Группы				χ^2	р
	1		2			
	(n=102)		(n=10)			
	абс.	отн., %	абс.	отн., %		
Астенозооспермия	39	90,7	4	9,3	0,10	0,74
Олигоастенозооспермия	32	88,8	4	11.2	0,04	0,82
Нормоспермия	31	93,9	2	7,1	0.11	0,74

Значимой зависимости частоты наступления беременности в парах от формы патозооспермии у мужчин не установлено.

Данные о частоте типов половой конституции у мужчин при наступлении беременности в паре представлены в таблице 34.

Таблица 34

Частота выявления типов половой конституции у мужчин при наступлении беременности в паре

Тип половой конституции	Группы				χ^2	p
	1 (n=102)		2 (n=10)			
	абс.	отн., %	абс.	отн., %		
слабый	32	31,4	0	0	7,94	0,02
Ослабленный средний	45	44,1	9	90		
средний	25	24,5	1	10		

Все наступившие беременности были у женщин в парах, где у мужчины установлен средний и ослабленный средний тип половой конституции ($\chi^2=7,94$; $p=0,02$). Рис.7.

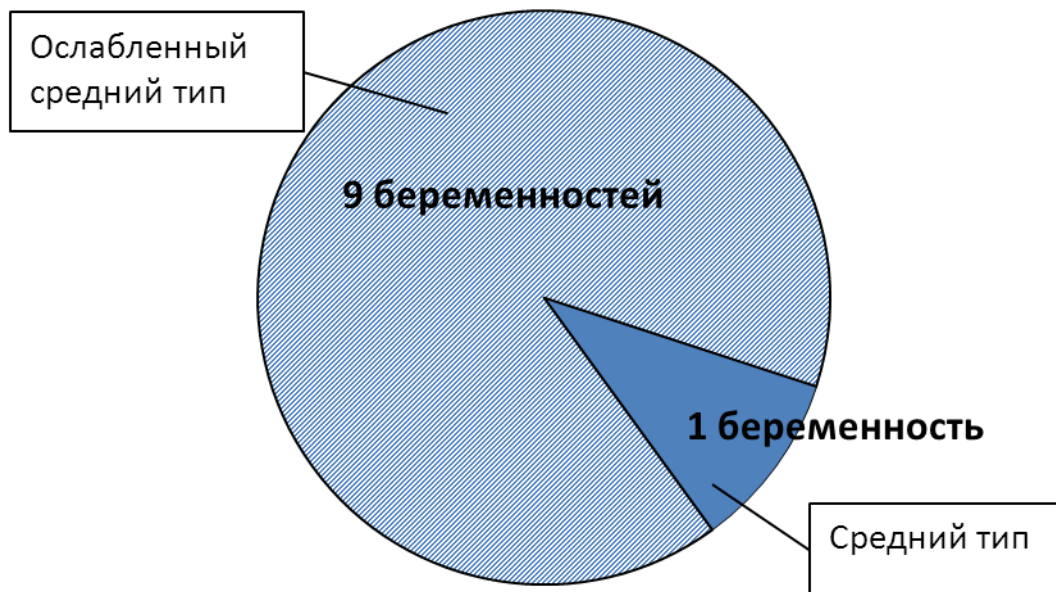


Рис.7. Наступление беременности в парах в зависимости от типа половой конституции мужчины. В парах, где у мужчины был установлен слабый тип (ПК), беременность не наступила.

При делении мужчин на два типа половой конституции: слабый и средний – данная закономерность сохранилась. В парах, где у мужчины был установлен слабый тип (ПК), беременность не наступила. Беременность наступила у 10 (12,5%) женщин в парах, где мужчине был установлен ослабленный средний и средний тип половой конституции ($\chi^2=2,99$; $p=0,08$; $r_s=0.20$; $p=0,03$).

С целью исследования проведен корреляционный анализ зависимости частоты наступления беременности с задержкой пубертатного развития и торможением пубертатных проявлений. Данные о частоте выявления задержки пубертатного развития, торможении пубертатных проявлений и нормального полового развития при наступлении беременности в парах приведены в таблице 35.

Таблица 35

Частота задержки пубертатного развития, торможения пубертатных проявлений и нормального развития у мужчин при наступлении беременности в паре

Признак	Группы				χ^2	р
	1 (n=102)		2 (n=10)			
	абс.	отн., %	абс.	отн., %		
Нормальное половое развитие	49	48,0	2	20	9,24	0,01
Торможение проявлений пубертата	28	27,5	7	70		
Задержка полового развития	25	24,5	1	10		

Исследование показало, что беременность чаще возникала в парах, в которых у мужчин было отмечено нормальное развитие или торможение пубертатных проявлений и достоверно реже в парах, в которых у мужчин отмечена задержка пубертатного развития ($p < 0,01$). Рис.8.

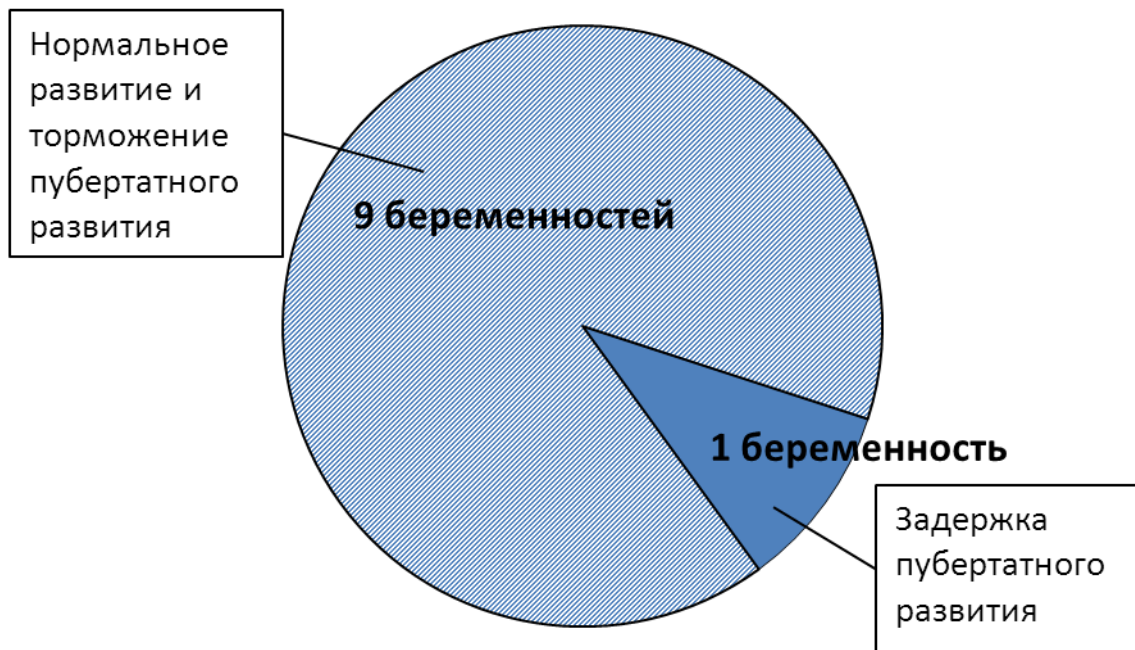


Рис.8. Наступление беременности в парах в зависимости от варианта полового развития у мужчин.

При анализе полученных данных не отмечено зависимости наступления беременности у женщин в супружеской паре от наличия у мужа варикоцеле ($\chi^2=0,58$; $p=0,45$), инфекций, передающихся половым путем ($\chi^2=0,01$; $p=0,95$), оперированного варикоцеле ($\chi^2=0,01$; $p=0,95$), хронического простатита ($\chi^2=0,15$; $p=0,70$), эректильной дисфункции ($\chi^2=2,19$; $p=0,30$), ожирения ($\chi^2=0,02$; $p=0,85$), от употребления алкоголя ($\chi^2=0,01$; $p=0,95$) и курения ($\chi^2=0,05$; $p=0,81$).

Существует достоверная прямая связь наступления беременности в парах с типом половой конституции мужчины, ритмом половой активности, долей жизнеспособных сперматозоидов в эякуляте, объемом эякулята, уровнем свободного T_c крови и обратная связь с задержкой пубертатного развития и торможением пубертатных проявлений, с уровнем E_2 , характером брачных отношений. Не отмечено четкой связи наступления беременности с нормализацией показателей спермограммы, частотой выявления варикоцеле, ИППП, эректильной дисфункции.

4.4. Прогнозирование динамики показателей спермограммы и наступления беременности в бесплодных парах после проведенной патогенетической терапии.

Задача прогнозирования двух исходов – нормализации спермограммы и наступления беременности в результате проведения комплексного лечения бесплодной супружеской пары, решалась с помощью линейного дискриминантного анализа.

Для прогнозирования нормализации показателей спермограммы установлены значимые факторы: наличие хламидийной инфекции, наличие гипоплазии, тип половой конституции. Данные представлены в таблице 36.

Таблица 36

Факторы, с учетом которых прогнозируется нормализация показателей спермограммы

Признак	F	p
C. trachomatis	4,72	0,031
Hypoplaziya	5,15	0,025
Тип_ПК	4,14	0,040

Ниже приведены формулы 1 и 2 для расчета дискриминантных функций, используемых для вычисления вероятности двух различных исходов:

1 – отсутствие положительной динамики спермограммы, 2 – наличие положительной динамики. Значения коэффициентов получены эмпирическим путём.

$$1. \quad \text{ДФ}(-) = -15,00 + 1,13 \times \text{C. trachomatis} + 3,69 \times \text{Нуропл.} + 7,36 \times \text{Тур_РК}$$

$$2. \quad \text{ДФ}(+) = -16,07 + 3,08 \times \text{C. trachomatis} + 2,16 \times \text{Нуропл.} + 7,73 \times \text{Тур_РК}$$

где: ДФ – дискриминантная функция;

C. trachomatis – ... (0 – нет, 1 – есть);

Нуроплазия – ... (0 – нет, 1 – есть);

Тур_РК – тип половой конституции (3 – слабый, 4 – ослабленный средний и средний).

При сопоставлении результатов предсказания характера изменения спермограммы с фактическим состоянием, зарегистрированным у 79 пациентов спустя 1 год после проведенного лечения, отмечается хорошее соответствие между этими двумя признаками ($\chi^2=18,46$; $p<0,01$).

Оценка точности прогноза характера динамики характеристик спермограммы, установленного с помощью дискриминантного анализа, характеризуется следующими операционными характеристиками: чувствительность – 77,8%; специфичность – 68,6%; предсказательная ценность положительного результата – 81,7%; предсказательная ценность отрицательного результата – 63,2%; точность предсказания – 74,5%.

Для прогнозирования наступления беременности в паре значимыми оказались наличие хламидийной инфекции и тип половой конституции. Данные о факторах для прогнозирования наступления беременности представлены в таблице 37.

Таблица 37

Факторы, с учетом которых прогнозируется наступление беременности

Признак	F	p
C. trachomatis	4,01	0,049
Тип_РК	6,24	0,015

Ниже приведены формулы 3 и 4 для расчета значений дискриминантных функций, используемых для вычисления вероятности двух различных исходов: 3 – отсутствие беременности, 4 – развитие беременности в супружеской паре в течение первого года после курса лечения мужчины с «мужским фактором».

3. $\text{ДФ}(-) = -34,28 - 1,28 \times \text{C. trachomatis} + 18,64 \times \text{Тип_РК}$

4. $\text{ДФ}(+) = -43,35 - 3,06 \times \text{C. trachomatis} + 20,47 \times \text{Тип_РК}$

где: ДФ – дискриминантная функция;

C. trachomatis – ... (0 – нет, 1 – есть);

Тип_РК – тип половой конституции: 3 – слабая, 4 – ослабленная средняя и средняя).

При сопоставлении результатов предсказания наступления беременности с фактическим состоянием, зарегистрированным спустя 1 год после проведенного лечения в 79 семейных парах, в которых имелся мужской фактор бесплодия, отмечается хорошее соответствие между этими двумя признаками ($\chi^2=12,70$; точный метод Фишера: $p<0,01$), таблица 38.

Таблица 38

Результаты предсказания наступления беременности в супружеской паре
на основании клинических характеристик

Фактический исход	Предсказанный исход			
	отсутствие беременности		наличие беременности	
	абс.	отн., %	абс.	отн., %
Отсутствие беременности (n=71)	70	93,3	1	25,0
Наличие беременности (n=8)	5	6,7	3	75,0
Всего (n=79)	75	100,0	4	100,0

Оценка точности прогноза относительно наступления беременности, в течение первого года после проведенного лечения характеризуется следующими операционными характеристиками: чувствительность 75,0%; специфичность 93,3%; предсказательная ценность положительного результата 37,5%; предсказательная ценность отрицательного результата 98,6%; точность предсказания 92,4%.

Для прогнозирования нормализации показателей спермограммы на фоне патогенетической терапии значимы: тип половой конституции, наличие хламидийной инфекции и гипоплазии яичек. Для

прогнозирования наступления беременности в паре - тип половой конституции и наличие хламидийной инфекции.

Лечит болезнь врач, но излечивает природа²²

Глава 5.

Выбор тактики лечения бесплодия в паре

5.1. Методы и тактика лечения мужского бесплодия в паре

Общепринятый принцип лечения мужского бесплодия основан на ликвидации патологических очагов и состояний. В повседневной клинической практике при диагностике и лечении мужского бесплодия доминирует тактика учитывающая локализацию повреждения и причины, приводящие к нарушению мужской репродуктивной функции. Эффективность лечения оценивается по результатам нормализации параметров спермограммы. При лечении мужского бесплодия, кроме наличия сопутствующей патологии половых органов, мы учитывается уровень гормонов и уровень половой активности, наличие в анамнезе задержки пубертатного развития и тип половой конституции, характер брачных отношений и уровень мотивации. Комплексная терапия включала: назначение поливитаминов, антибактериальных препаратов, антиоксидантов, ферментных препаратов, адаптогенов, вазотоников; применение физиотерапевтических методов лечения; психотерапевтическую коррекцию, консультацию сексолога. В период наблюдения с 2005 по 2007 спонтанная беременность наступила у 10 (8,9%) супружеских пар. В 2008 году у 10 женщин в парах беременность наступила спонтанно на фоне патогенетической терапии мужского бесплодия. При этом у 9 мужчин установлен ослабленный средний и у 1 мужчины средний тип половой конституции.

Антибактериальную терапию при наличии выявленной сопутствующей ИППП у 31 (27,7%) мужчин проводили с учетом исследования

²² Гиппократ 460 - 377 г. г. до н.э.

чувствительности возбудителя к антибиотикам. У 24 (21,4%) мужчин отмечено улучшение показателей ($\chi^2=6,1$; $p=0,01$).

Хронический простатит был выявлен у 68 (60,7%) мужчин. Из них у 21 (28,6%) отмечен слабый тип половой конституции, у 28 (48,2%) – ослабленный средний, у 19 (23,2%) – средний тип половой конституции. Комплексное лечение хронического простатита, осложненного мужским бесплодием включало назначение антибиотиков, поливитаминов, ферментных препаратов, иммуномодуляторов, антиоксидантов, физиопроцедур, массажа предстательной железы. При выявлении хронической хламидийной инфекции назначали 3 курса юнидокса по 0,1 г два раза в сутки в течение 7 дней, с перерывом 5 -7 дней или сумамед (по 1,0 г внутрь 1 раз в неделю в течение 3 недель). При рецидивирующем течении хламидиоза у 5 (4,5%) мужчин применяли лимфотропный метод введения ровамицина. Методика лимфотропного введения заключается в следующем: на границе нижней и средней трети голени больному подкожно вводится раствор лидазы в дозе 32 ед. Для разведения используется 0,25% раствор новокаина из расчета 3-4 мл на инъекцию. Через 3-4 минуты, не вынимая иглы, вводится 1,5 г. ровамицина, разведенного 7 мл 0,25% раствора новокаина. Антибактериальную терапию проводили в сочетании с пирогеналом, ферментными препаратами и иммуномодуляторами. У 80% мужчин с ослабленным средним типом половой конституции отмечена нормализация параметров спермограммы. У 20% пациентов со слабым типом половой конституции на фоне лечения инфекций, передающихся половым путем не было отмечено нормализации показателей. На фоне патогенетической терапии хронического простатита беременность наступила у 3 (2,7%) пар.

Для дифференциальной диагностики первичного и вторичного гипогонадизма и оценки резервной функции яичек проводили функциональную пробу с прегнилом. Методика пробы заключалась в следующем: после определения уровня гормонов (Т, ЛГ, ФСГ, ПРЛ, Е₂) пациенту вводят в/мышечно 1500 ЕД. прегнила в течение 3 дней подряд. На следующий день после последней инъекции до 10.00 утра производят забор крови для

исследования уровня гормонов. Повышение уровня тестостерона на 30-50% и более оценивается как положительный результат, свидетельствующий о хорошем функциональном состоянии тестикулярной ткани. Целесообразно назначение одновременно ЛГ и ФСГ. Пациентам назначают: прегнил по 500-1500ед. 1 раз в три дня и клостибегид по 40 мг 1 раз в сутки, в течение 2 месяцев. При анализе результатов обследования и лечения пациентов с гипогонадизмом I стадией улучшение параметров спермограммы было отмечено у 4 (26,7%) мужчин и беременность наступила у 2 (1,3%) супружеских пар.

После изучения характера брачных отношений, семейным парам рекомендовали оптимальный ритм половой активности, соответствующий типу половой конституции мужчины, проводили психотерапевтическую коррекцию супружеских отношений.

В парах с бесплодием было выявлено два случая вагинизма и один случай функциональной непроходимости маточных труб. После проведенного курса суггестивной психотерапии у 2 (1,8%) женщин наступила беременность, закончившаяся родами. У мужчин при обследовании установлен ослабленный средний и средний тип половой конституции, диагностирована астенозооспермия. На фоне патогенетической терапии хронического инфекционного простатита и восстановлении ритма половой жизни отмечена нормализация показателей спермограммы.

Отмечено, что нормализация показателей спермограммы и наступление беременности у женщин на фоне патогенетической терапии не всегда зависит от лечения сопутствующей патологии. Установлена связь динамики показателей спермограммы с типом половой конституции, задержкой пубертатного развития. Нормализация параметров спермограммы отмечено у 48 (70,6%) мужчин со средним и 15 (29,4%) мужчин со слабым типом половой конституции ($r_s=0,20$; $p=0,04$).

Для стимуляции сперматогенеза мужчинам с секреторным бесплодием назначается на протяжении 2,5 - 3 месяцев трибестан по 1т. × 3 раза в день,

адаптогены : настойку Женьшеня, китайского лимонника по 30 капель утром, натошак в течении 1,5 месяцев, биогенные стимуляторы: алое по 1 мл п/к № 14, лидаза 64 ед. в/м № 14. При олигоастенозооспермии (концентрация сперматозоидов 10×10^6 /мл эякулята и менее) при положительной пробе, назначали прегнил в дозе 1500 ед. 1 раз в 3 дня в течение 1-2 месяцев с положительным эффектом у 2 пациентов.

5.2. О целесообразности повторной патогенетической терапии.

Спустя 12 месяцев после проведенной патогенетической терапии было повторно обследовано 49 (62,0%) пациентов. У 26 (53,1%) из них было отмечено ухудшение показателей спермограммы ниже нормы. Слабый тип половой конституции ранее был отмечен у 12(46,2%), ослабленный средний тип – у 12 (46,2%) и средний тип половой конституции – у 2 (7,6%) мужчин. Анализ полученных данных показал достоверно значимую зависимость ухудшения показателей спермограммы от типа половой конституции ($\chi^2 = 15,46$; $p < 0,01$). Повторный курс патогенетической терапии бесплодия проведен 10 (20,4%) пациентам. При этом у 4 (8,2%) пациентов отмечен слабый тип и у 6 (12,2%) ослабленный средний тип половой конституции. На момент повторного обследования пациентов со скрытой инфекцией, передающейся половым путем выявлено не было. Недельный ритм половой активности составил $2,3 \pm 0,1$ раза в неделю. Нарушений эректильной функции, дизурии отмечено не было. Патогенетическая терапия была направлена на стимуляцию сперматогенеза, улучшение работы добавочных половых желез. В течение трех месяцев пациентам назначались поливитаминные препараты, фитопрепараты (трибестан), адаптогены, препараты улучшающие работу предстательной железы (витапрост, уропрост), ферментные препараты (лидаза, химотрипсин в инъекциях), массаж предстательной железы, физиотерапия, гирудотерапия. Спустя 3 месяца, при повторном исследовании эякулята улучшение

показателей спермограммы отмечено у 4 (40,%) пациентов с ослабленным средним типом половой конституции. У 2 (20,0%) пациентов с ослабленным средним типом сохранялась астенозооспермия, у 4 (40.0%) со слабым типом половой конституции сохранялась олигоастенозоосперми. За период наблюдения в течение последующих 12 месяцев беременность наступила в 2 (1,8%) парах, обратившихся по поводу бесплодия, в которых пациентам был проведен повторный курс патогенетической терапии мужского бесплодия по причине патозооспермии.

Таким образом, при повторной патогенетической терапии, направленной на нормализацию показателей спермограмм, положительная динамика отмечена у 40% пациентов с ослабленным типом половой конституции. Стойкая астенозооспермия отмечена у 20 % с ослабленным средним типом и олигоастенозооспермия у 40% пациентов со слабым типом половой конституции.

Пациентам со слабым типом половой конституции при положительной динамике показателей спермограммы и при ее отсутствии на фоне патогенетической терапии рекомендуется криоконсервация спермы для проведения ВРТ ЭКО/ИКСИ.

Позволь себе быть собой, а другому быть другим²³.

Заключение

В данной работе представлены результаты обследования и лечения 112 мужчин, обратившихся в клинику по поводу бесплодия в браке с 2005 по 2007 гг.

Средний возраст пациентов составил $32,5 \pm 0,6$ года, продолжительность брака $5,2 \pm 0,2$ года, длительность бесплодия $3,4 \pm 0,2$ года. Половое развитие характеризовалось пробуждением либидо в возрасте $14,84 \pm 0,22$ года, началом поллюций в возрасте $14,0 \pm 0,1$ лет, началом мастурбаций в возрасте $15,5 \pm 0,1$ лет, началом половой жизни с $18,0 \pm 0,2$ лет, регулярной половой жизнью с $23,5 \pm 0,2$ лет, со средним физиологическим ритмом половой жизни $2,7 \pm 0,1$ раза в неделю. В повторном браке состояло 34 (30,4%) мужчины. По данным Васильченко Г.С. (1990) средний возраст пробуждения либидо составил $12,80 \pm 0,24$ года, возраст начала поллюций $14,2 \pm 0,13$ года, начало мастурбаций $14,3 \pm 0,10$, начало половой жизни в возрасте $18,9 \pm 0,25$ лет, начало регулярной половой жизни в возрасте $24,6 \pm 0,30$ года. По данным исследования (Корнеевой И.Е., 2003), каждая четвертая женщина с бесплодием на момент обследования, находилась в повторном браке. Проведенные исследования и результаты свидетельствует о том, что одной из проблем бесплодных браков являются неустойчивость семейных отношений и, как следствие, более частые разводы.

По результатам исследования установлено, что мужской фактор как причина бесплодия выявлен у 30,4 % бесплодных пар и у 40,2% пар мужской фактор сочетался с женским фактором бесплодия. По данным Корнеевой И.Е. (2003), доля мужчин с нарушением репродуктивной функции в структуре бесплодного брака составляет 37,9 %. По данным Нишлага Э., Бере Г.М. (2005),

²³ Ходасевич В.

доля мужского фактора в структуре бесплодия составляет 20%, доля женского фактора бесплодия 39%, доля бесплодия по причине нарушения фертильности у обоих партнеров составляет 26% и доля бесплодия без выявленных причин – 15%. На этапе обследования с учетом наличия мужского фактора пациенты были распределены на 2 группы: 1-ая группа(основная)– 79 (70,5%) пациентов с мужским фактором бесплодия в браке, 2-ая группа (контрольная) – 33 (29,5%) пациента без признаков мужского бесплодия в браке. Жены обследованных мужчин наблюдались у гинеколога эндокринолога по поводу бесплодия в браке.

На первом этапе при сравнении данных обследования мужчин с бесплодием и фертильных мужчин отмечены различия по частоте выявленных типов половой конституции, задержке пубертатного развития, показателей спермограммы, уровня гормонов крови, уровня половой активности.

Индексы половой конституции K_r и K_f у фертильных мужчин значительно выше индексов у бесплодных мужчин. K_r у фертильных мужчин соответствовал принятой условной норме и составил $4,5 \pm 0,16$; у мужчин с бесплодием $3,9 \pm 0,19$. Различия показателей достоверны ($t=3,03$; $p<0,01$). K_f у фертильных мужчин составил $4,2 \pm 0,14$; у мужчин с бесплодием $3,8 \pm 0,13$. Различия показателей K_f достоверны ($t=2,98$; $p<0,01$). Сравнение величин индексов половой конституции Васильченко Г.С. (1990) применял при исследовании структуры сексуальных расстройств. Отмеченные величины индексов K_r и K_f у мужчин с бесплодием ниже принятой условной нормы и их уровень соответствует показателям при первичном поражении сексуальной сферы. Анализ полученных данных показал наличие связи индексов половой конституции мужчин с мужским фактором бесплодия в браке.

У взрослых мужчин нормальный уровень содержания в плазме крови ФСГ составляет 0,7-11,1 мМЕ/мл; ЛГ 0,8 – 7,6 мМЕ/мл; общего тестостерона в 20-49 лет 12,1-38,3 нмоль/л, старше 50 лет 7,35-25,73 нмоль/л.

Уровень общего тестостерона у мужчин с бесплодием составляет $15,5 \pm 0,84$ нмоль/л; у фертильных $19,0 \pm 0,16$ нмоль/л ($t=2,2$; $p=0,02$); уровень ЛГ у мужчин с бесплодием $2,77 \pm 0,36$ мМЕ/мл, у фертильных $2,28 \pm 0,15$ мМЕ/мл; соответственно уровень ФСГ $6,71 \pm 0,54$ мМЕ/мл и $3,63 \pm 0,34$ мМЕ/мл ($t=2,8$; $p<0,01$). При нормальном физиологическом уровне у пациентов с бесплодием, общий тестостерон ниже и ФСГ достоверно выше, чем у фертильных мужчин. При сравнении ЛГ, ПРЛ, Э значимых различий не имеется. По данным Кулакова В.И., Леонова Б.В. Финченко Н.Д. (1998), при обследовании здоровых мужчин в программе ЭКО/ИКСИ уровень Т составил 18,0 нмоль/л, уровень ЛГ 5,8 мМЕ/мл, уровень ФСГ 3,2 мМЕ/мл. При обследовании пациентов в программе ЭКО/ИКСИ уровень тестостерона составил 14,4 нмоль/л, уровень ЛГ 6,4 мМЕ/мл, уровень ФСГ 4,8 мМЕ/мл. Полученные нами данные об уровне гормонов пациентов с бесплодием близки к уровню пациентов по программе ЭКО/ИКСИ по мужскому фактору бесплодия.

Учитывая частоту установленных типов половой конституции, для анализа полученных данных, пациентов распределили на 3 группы: 1 группа 32 (28,6%) мужчины со слабым (3-м) типом половой конституции; 2 группа 54 (48,2%) мужчины с ослабленным средним (4-м) типом; 3 группа 26 (23,2%) мужчин со средним (5-м) типом половой конституции.

При сравнении показателей K_r , K_a , K_f , K_a/K_r мужчин 3 групп выявлены значимые различия, отмечена высокая степень корреляции с типом половой конституции. При сравнении показателей СФМ у мужчин трех групп отмечена связь половой предприимчивости ($r=0,21$; $p=0,03$), длительности полового акта ($r=0,24$; $p<0,01$) и суммарной оценки сексуальной активности мужчины ($r=0,21$; $p=0,03$) с типом половой конституции, что свидетельствует о более слаженном взаимодействии нейроэндокринной и психической составляющей мужского копулятивного цикла у мужчин со средним типом половой конституции.

Уровень гонадотропных гормонов у мужчин в 3 группах соответствовал нормальному физиологическому уровню. В 1-ой группе уровень общего тестостерона составил $15,19 \pm 0,84$ нмоль/мл, во 2-ой группе $18,65 \pm 0,91$

нмоль/мл, в 3-ей $19,22 \pm 1,60$ нмоль/мл ($r = -0,18$; $p = 0,05$); уровень ЛГ в 1-ой группе составил $3,43 \pm 0,41$ мМЕ/мл, во 2-ой $2,38 \pm 0,14$ мМЕ/мл и в 3-ей $2,16 \pm 0,20$ мМЕ/мл ($r = -0,28$; $p < 0,01$); уровень ФСГ в 1-ой группе составил $5,70 \pm 0,99$ мМЕ/мл, во 2-ой $4,53 \pm 0,44$ мМЕ/мл и в 3-ей $3,94 \pm 0,50$ мМЕ/мл ($r = -0,19$; $p = 0,04$). У пациентов со слабым типом половой конституции уровень ФСГ соответствовал уровню ФСГ пациентов, включенных в программу ЭКО/ИКСИ, но был выше, чем у пациентов со средним типом половой конституции. При сравнении уровня ПРЛ, E_2 , T_c в 3 группах мы значимых различий не отмечено.

По данным Т.И. Устинкиной (2007), первым эндокринным сигналом неблагополучия в гонадах является повышение содержания ФСГ при умеренной олигозооспермии менее 20 млн/мл. При олигозооспермии менее 10 млн/мл вслед за повышением уровня ФСГ возрастает уровень ЛГ, тогда как концентрация тестостерона сохраняется в нормальных пределах. Уровень ФСГ и ЛГ у пациентов со слабым типом половой конституции, превышающий уровень ЛГ и ФСГ у пациентов со средним типом половой конституции указывает на то, что слабый тип половой конституции является фактором риска развития вторичного гипогонадизма и мужского бесплодия.

Параметры спермограммы пациентов 2-ой и 3-ей группы превышали параметры спермограммы больных 1-ой группы. Объем эякулята в 1-ой группе составил $2,6 \pm 0,3$ мл, во 2-ой $3,4 \pm 0,2$ мл и в 3-ей $3,4 \pm 0,2$ мл; доля сперматозоидов категории "А" в 1-ой группе составила $19,7 \pm 2,9\%$, во 2-ой – $23,1 \pm 2,3\%$, в 3-ей $26,5 \pm 3,1\%$; доля сперматозоидов категории "D" в 1-ой группе составила $54,3 \pm 2,7\%$; во 2-ой $44,7 \pm 2,1\%$, в 3-ей $49,4 \pm 4,4\%$; доля патологических форм сперматозоидов в 1-ой группе составила $28,6 \pm 2,67\%$, во 2-ой группе $26,7 \pm 1,9\%$, в 3-ей $26,2 \pm 3,6\%$; общее количество сперматозоидов в эякуляте в 1-ой группе составило $(124,5 \pm 22,4) \times 10^6$, во 2-ой группе $(169,4 \pm 21,5) \times 10^6$, в 3-ей $(168,2 \pm 29,5) \times 10^6$; концентрация сперматозоидов в 1 мл в 1-ой группе составила $(44,4 \pm 7,7) \times 10^6$ /мл, во 2-ой $(55,0 \pm 7,3) \times 10^6$ /мл и в 3-ей

$(60,1 \pm 12,7) \times 10^6/\text{мл}$; доля жизнеспособных сперматозоидов в эякуляте в 1-ой группе составила $69,0 \pm 1,2\%$, во 2-ой $74,0 \pm 0,7\%$, в 3-ей $72,9 \pm 1,3\%$.

При сравнении параметров спермограммы пациентов 3 групп с учетом распределения по типам половой конституции значимых различий по основным показателям не выявлено. Отмечена корреляция между типом половой конституции и долей содержания в эякуляте жизнеспособных сперматозоидов.

Из 112 мужчин патозооспермия диагностирована у 79 (70,5%), при этом астенозооспермия выявлена у 43 (38,4%) мужчин и оолигоастенозооспермия у 36 (32,1%) мужчин. **При сравнении частоты выявления патозооспермии и нормоспермии отмечена связь с типом половой конституции.** В 1-ой группе астенозооспермия выявлена у 13 (40,6%) мужчин, во 2-ой – у 20 (31,7%) мужчин, в 3-ей группе – у 10 (38,5%) мужчин ($r = -0,26$; $p < 0,01$); олигоастенозооспермия в 1-ой группе выявлена у 15 (46,9%) мужчин, во 2-ой группе – у 16 (29,6%) мужчин и в 3-ей группе – у 5 (19,2%) мужчин ($r = -0,21$; $p = 0,02$); нормоспермия в 1-ой группе – у 4 (12,5%), во 2-ой – у 18 (33,3%) и в 3-ей – у 11 (42,3%) мужчин ($r = -0,26$; $p < 0,01$).

Методом ранговой корреляции также отмечена корреляция частоты астенозооспермии ($r_s = 0,24$; $p = 0,01$), олигоастенозооспермии ($r_s = 0,22$; $p = 0,02$) и нормоспермии ($r_s = 0,24$; $p = 0,01$) с типом половой конституции.

Для измерения объема яичек использовали метод ультразвуковой диагностики. **Отмечены значимые различия размеров и объема яичек связанные с типом половой конституции.** Объем левого яичка в 1-ой группе составил $13,51 \pm 0,86 \text{ см}^3$, во 2-ой $15,79 \pm 0,45 \text{ см}^3$ и в 3-ей $15,20 \pm 0,70 \text{ см}^3$ (при сравнении 1-ой и 2-ой группы – $t = 2,56$; $p = 0,01$; 1-ой и 3-ей группы – $t = 1,47$; $p = 0,15$); объем правого яичка в 1-ой группе составил $13,62 \pm 0,53 \text{ см}^3$, во 2-ой $15,90 \pm 0,48 \text{ см}^3$, в 3-ей группе $16,65 \pm 0,67 \text{ см}^3$ (при сравнении 1-ой и 2-ой группы $t = 3,00$; $p < 0,01$; 1-ой и 3-ей группы – $t = 3,59$; $p < 0,01$). По данным Корякина М.В., Акопяна А.С., Савицкого С.С. (1998), у мужчин объем яичек в среднем составляет $18,9 \pm 3,9 \text{ см}^3$. Кроме того, имеет свои особенности разница

объёмов правого и левого яичка. Разница между яичками у мужчин в среднем не превышает $0,4 \text{ см}^3$. По мнению Ташаева Ш.Ж., Тена С.А., Гафарова Ш.С. (2006), на объём яичек оказывают существенное влияние региональные и этнические особенности. По данным нашего исследования объём яичек у мужчин со слабым типом половой конституции в среднем на $4 - 5 \text{ см}^3$ меньше, а с ослабленным средним и средним типом половой конституции на $2 - 3 \text{ см}^3$ меньше по сравнению с данными Корякина М.В., (1998),

С целью исследования связи задержки пубертатного развития с половой конституцией, с показателями спермограммы, уровнем гормонов, частотой патозооспермии, уровнем половой активности мужчин распределены на 3 группы. 1-ая группа – 51 (45,5%) мужчина с нормальным половым развитием (НПР), 2-ая группа – 32 (28,6%) мужчины с торможением пубертатных проявлений (ТПП), 3-я группа – 29 (25,9%) мужчин с задержкой пубертатного развития (ЗПР).

Установлена связь величин I, II, III, IV, VII векторов половой конституции с ЗПР, ТПП и нормальным половым развитием. **Возраст пробуждения либидо и первой эякуляции, трохантерный индекс, характер оволосения лобка и возраст вхождения в УФР имеют четкую связь с задержкой пубертатного развития и торможением пубертатных проявлений. Данные признаки имеют практическое значение для прогноза патогенетической терапии, так как учитываются при оценке половой конституции,**

Возраст юношеской мастурбаций периода гиперсексуальности в 1-ой группе составил $14,80 \pm 0,20$ года, во 2-ой группе $16,03 \pm 0,24$ и в 3-ей $16,14 \pm 0,27$ года. При сравнении возраста начала мастурбаций периода юношеской гиперсексуальности мужчин 3 групп выявлены значимые различия (при сравнении 1-ой и 2-ой группы – $t=3,93$; $p<0,01$; 1-ой и 3-ей $t=4,06$; $p<0,01$). Частота половых сношений у мужчин 1-ой группы составила $3,02 \pm 0,16$ и была выше, чем у мужчин в 3-ей группе ($t=2,63$; $p=0,01$). При сравнении показателей 1-ой и 2-ой групп значимых различий не выявлено.

При сравнении показателей сексуальной формулы мужчин (СФМ) установлены значимые различия длительности полового акта, характеризующих эрекцию и эякуляцию мужчин 3 групп. Частота осуществления полового акта в неделю в 1-ой группе составила $4,02 \pm 0,91$, во 2-ой $3,04 \pm 0,24$ в 3-ей группе $2,65 \pm 0,14$ ($p=0,02$); показатель состояния эрекция полового члена в 1-ой группе составил $3,61 \pm 0,08$, во 2-ой $3,31 \pm 0,07$ в 3-ей $3,17 \pm 0,18$ ($p=0,02$); показатель длительности полового акта в 1-ой группе составил $4,78 \pm 0,08$ мин, во 2-ой $3,45 \pm 0,18$ мин., в 3-ей $2,81 \pm 0,18$ ($p=0,04$). Мужчины с нормальным пубертатным развитием имеют показатели частоты осуществления полового акта, состояния эрекции и длительность полового акта выше, чем у мужчин с задержкой полового развития. Васильченко Г.С. (1990) применял анализ показателей СФМ для диагностики сексуальных расстройств. **Величины показателей сексуальной формулы у мужчин с задержкой пубертатного развития соответствовали величинам группы мнимых сексуальных расстройств синдрома расстройств психической составляющей и расстройств, связанных с эякуляцией.** Эректильная дисфункция в 1-ой группе выявлена у 9 (17,6%) пациентов, во 2-ой группе – у 3 (9,4%), в 3-ей – у 5 (17,2%) пациентов. При сравнении частоты выявления эректильной дисфункции в 3 группах значимых различий не выявлено ($\chi^2=2,19$; $p=0,34$).

При анализе данных клинического обследования отмечена высокая степень зависимости величин индексов K_r , K_ϕ и K_a/K_r с задержкой пубертатного развития и торможением пубертатных проявлений. Величина индекса K_r и K_ϕ у мужчин 1-ой группы значимо выше, чем во 2-ой и 3-ей группе. **Значимое в 1,5 раза увеличение индекса K_a/K_r у пациентов с ЗПР свидетельствует о несоответствии имеющего уровня половой активности генетически обусловленным конституциональным данным.**

При сравнении частоты выявления типов половой конституции в 3 группах, в 1-ой группе, в отличие от 2-ой и 3-ей группы, преобладает

ослабленный средний, средний и сильный средний тип половой конституции ($\chi^2=52,72$; $p<0,01$; $r_s=0,64$; $p<0,01$). Для мужчин с задержкой пубертатного развития характерен слабый тип половой конституции.

В 1-ой группе выявлено 49 (96,0%) мужчин с 4-м, 5-м и 6-м типом ПК и лишь 2 (4,0%) мужчины с 3-м (слабым) типом ПК; во 2-ой группе выявлено 23 (71,9%) мужчины с 4-м и 5-м типом ПК и 9 (28,1%) мужчин с 3-м (слабым) типом ПК, в 3-ей группе с ослабленным средним 3-м типом ПК выявлено всего 8 (27,6%) мужчин и 21 (72,4%) мужчин с 3-м (слабым) и 4-м (очень слабым) типом ПК. Сильный вариант средней половой конституции был выявлен только у мужчин с нормальным пубертатным развитием. В группе с ЗПР преобладал слабый тип половой конституции.

В 3 группах уровень гормонов крови соответствовал нормальному физиологическому уровню. В 1-ой группе общий тестостерон составил $19,13 \pm 0,87$ нмоль/л, во 2-ой и 3-ей группе общий тестостерон был значительно ниже и составил во 2-ой группе $15,63 \pm 1,27$ нмоль/л и $17,83 \pm 1,24$ нмоль/л соответственно в 3-ей группе (при сравнении 1-ой и 2-ой групп – $t=2,35$; $p=0,02$); уровень ЛГ в 1-ой группе составил $2,28 \pm 0,11$ мМЕ/мл, во 2-ой – $2,72 \pm 0,28$ мМЕ/мл и в 3-ей $3,15 \pm 0,44$ мМЕ/мл; ФСГ в 1-ой группе составил $3,90 \pm 0,35$ мМЕ/мл, во 2-ой $5,30 \pm 0,58$ мМЕ/мл и в 3-ей группе $5,55 \pm 1,13$ мМЕ/мл. При сравнении с данными, полученными Кулаковым В.И., Леоновым Б.В., Финченко Н.Д. (1998), уровень ФСГ пациентов с ЗПР превышал уровень ФСГ пациентов, включенных в программу ЭКО/ИКСИ, уровень ЛГ был ниже, а уровень общего тестостерона 1-ой и 3-ей группы соответствовал уровню общего тестостерона здоровых мужчин. Уровень общего тестостерона мужчин 2-ой группы соответствовал уровню Т пациентов, включенных в программу ЭКО/ИКСИ. При сравнении уровня E_2 3 групп выявили значимые различия уровня E_2 между 1-ой и 3-ей, 2-ой и 3-ей группами. В 1-ой группе E_2 составил $16,49 \pm 0,54$ пг/мл, во 2-ой $16,09 \pm 1,17$ пг/мл и в 3-ей группе $19,91 \pm 1,57$ пг/мл. При сравнении уровней E_2 в 1-ой и 3-ей группе – $t=1,36$; $p=0,02$; во 2-ой и 3-ей

группе – $t=1,98$; $p=0,05$). **Уровень гормонов крови пациентов с ЗПР и ТПП является показанием для включения в программу ЭКО/ИКСИ.**

По данным Устинкиной Т.И. (2002) эффективно назначение препаратов ФСГ пациентам с I стадией гипогонадизма, с нормальным уровнем ФСГ и ЛГ. По мнению Нишлага Э., Бере Г.М. (2005), синергичное действие ЛГ, тестостерона и ФСГ необходимо не только для инициации, но и для поддержания и, возможно, реинициации нормального сперматогенеза при лечении мужского бесплодия, связанного с гипогонадизмом.

Результаты исследования показали необходимость дальнейшего изучения вопроса о целесообразности назначения пациентам с 1-ой стадией гипогонадизма препаратов ФСГ и антагонистов эстрадиола. **Имеет практическое значение выявление задержки пубертатного развития и торможения проявлений пубертата у мужчин репродуктивного возраста, определение не только ЛГ, ФСГ, Т, но и уровня E_2 крови.**

При сравнении показателей спермограммы пациентов 3 групп, получены достоверные различия физических свойств эякулята, доли подвижных, неподвижных и жизнеспособных сперматозоидов, нормальных и патологических форм, общего количества и концентрации сперматозоидов в эякуляте, связанные с задержкой пубертатного развития и торможением проявлений пубертата. Доля сперматозоидов категории “А” в 1-ой группе составила $31,41 \pm 2,39\%$, во 2-ой группе $16,00 \pm 1,68\%$, в 3-ей группе $15,48 \pm 2,81\%$; доля сперматозоидов категории “D” в 1-ой группе составила $43,08 \pm 2,50\%$, во 2-ой $51,56 \pm 2,96\%$, в 3-ей $54,59 \pm 2,86\%$. В группе больных с нормальным половым развитием доля подвижных и неподвижных сперматозоидов в эякуляте была выше, чем у пациентов с ЗПР и ТПП, и соответствовала нормальному уровню. Доля сперматозоидов нормальной формы в 1-ой группе составила $78,96 \pm 1,51\%$, во 2-ой группе – $67,22 \pm 3,41\%$ и в 3-ей $68,86 \pm 2,72\%$; общее количество сперматозоидов в эякуляте в 1-ой группе составило $(193,18 \pm 20,81) \times 10^6$, во 2-ой $(103,84 \pm 26,01) \times 10^6$ и в 3-ей – $(149,23 \pm 24,71) \times 10^6$; концентрация сперматозоидов в 1-ой группе составила

$(67,71 \pm 8,68) \times 10^6$ /мл эякулята, во 2-ой группе $(34,78 \pm 10,93) \times 10^6$ /мл и в 3-ей группе $(47,86 \pm 8,14) \times 10^6$ /мл эякулята. Параметры доли сперматозоидов нормальной и патологической формы, общее количество и концентрация сперматозоидов в эякуляте в 3 группах соответствовали нормальному уровню, но в 1-ой группе были выше, чем во 2-ой и 3-ей группе.

Нами отмечено, что патозооспермия чаще встречается у пациентов с задержкой пубертатного развития. По данным Корякина М.В., Акопяна А.С. (2000) имеется прямая связь астенозооспермии и олигозооспермии с варикоцеле, гипотрофией яичек, хроническим простатовезикулитом, наличием антиспермальных антител, герпетической и цитомегаловирусной инфекцией. По данным Молочкова В.А., Ильина И.И. (1998), частым симптомом хронического бактериального простатита является олигоастенозооспермия. Rigatti P. (1990) приводит данные о нарушении подвижности, морфологии и снижении количества сперматозоидов в эякуляте у 63% пациентов с хроническим простатитом. По нашим данным, вне зависимости от наличия хронического простатита в 1-ой группе астенозооспермия была выявлена у 16 (31,4%) мужчин, во 2-ой группе – у 14 (43,7%) мужчин и в 3-ей группе у 13 (44,8%) мужчин ($\chi^2=25,25$; $p<0,01$); олигоастенозооспермия в 1-ой группе выявлена у 8 (15,7%), во 2-ой группе – у 16 (50,0%), в 3-ей группе у 12 (41,4%) мужчин ($\chi^2=12,15$; $p<0,01$); нормоспермия в 1-ой группе выявлена у 27 (52,9%) мужчин, во 2-ой группе – у 2 (6,3%) мужчин и в 3-ей группе – у 4 (13,8%) мужчин ($\chi^2=25,25$; $p<0,01$). Нами не установлено достоверной связи астенозооспермии и олигоастенозооспермии с варикоцеле, хроническим простатитом. Имеется корреляция астенозооспермии и олигоастенозооспермии с гипотрофией яичек ($\chi^2=3,63$; $p=0,05$; $\chi^2=3,76$; $p=0,05$). Астенозооспермия отмечена у 14 (17,7%) мужчин с ИППП и у 29 (36,7%) мужчин с отрицательным результатом на наличие ИППП; олигоастенозооспермия отмечена у 10 (12,7%) мужчин с ИППП и у 26 (32,9%) мужчин с отрицательным результатом на наличие ИППП. Достоверной связи астенозооспермии и

олигоастенозооспермии с инфекцией, передающейся половым путем не отмечено ($\chi^2=0,21$; $p=0,65$).

При исследовании ранговой корреляции отмечено наличие достоверной обратной связи астенозооспермии ($r_s=0,41$; $p<0,01$), олигоастенозооспермии ($r_s=0,27$; $p<0,01$) и нормозооспермии ($r_s=0,41$; $p<0,01$) с задержкой пубертатного развития, торможением пубертатных проявлений и нормальным развитием.

Объем левого яичка в 1-ой группе составил $16,61 \pm 0,48 \text{ см}^3$, во 2-ой группе $14,14 \pm 0,45 \text{ см}^3$ и в 3-ей $13,13 \pm 0,93 \text{ см}^3$; объем правого яичка в 1-ой группе составил $17,29 \pm 0,47 \text{ см}^3$, во 2-ой $14,16 \pm 0,50 \text{ см}^3$ и в 3-ей группе $13,53 \pm 0,56 \text{ см}^3$. При сравнении объема яичек у мужчин 3 групп установлена связь объема правого и левого яичек с задержкой пубертатных проявлений и торможением пубертатных проявлений. Объем яичек у мужчин с нормальным пубертатным развитием значимо выше, чем у мужчин с ЗПР и ТПП. У мужчин с задержкой пубертатного развития связи объема яичек с варикоцеле не установлено.

При сравнении данных о частоте выявления сопутствующей патологии в 3 группах получены следующие результаты: варикоцеле в 1-ой группе отмечено у 9 (17,6%) мужчин, во 2-ой группе у 8 (25,0%) мужчин, в 3-ей группе – у 11 (37,9%) мужчин ($\chi^2=4,06$; $p=0,13$; $r_s=0,19$; $p=0,05$); хронический простатит в 1-ой группе выявлен у 29 (56,9%), во 2-ой группе – у 20 (62,5%), в 3-ей группе – у 19 (65,5%) мужчин ($\chi^2=0,64$; $p=0,73$); гипотрофия яичек в 1-ой группе выявлена у 3 (5,9%) мужчин, во 2-ой группе – у 5 (15,6%), в 3-ей – у 8 (27,6%) мужчин ($\chi^2=7,18$; $p=0,03$); киста придатка яичка в 1-ой группе выявлена у 2 (3,9%), во 2-ой – у 4 (12,5%), в 3-ей – у 2 (6,3%) пациентов ($\chi^2=2,19$; $p=0,34$); эректильная дисфункция в 1-ой группе выявлена у 9 (17,6%) мужчин, во 2-ой группе – у 3 (9,4%), в 3-ей – у 5 (17,2%) мужчин ($\chi^2=2,19$; $p=0,34$).

Установлено, что варикоцеле и гипоплазия яичек чаще выявляются у мужчин с задержкой полового развития, чем у мужчин с нормальным половым развитием.

При диагностике гипогонадизма учитывали наличие патологии, связанной с морфологией сперматозоидов, уменьшение доли прогрессивно-подвижных сперматозоидов, наличие олигозооспермии, уровень ЛГ, ФСГ, Т и объем яичек. У 15 (13,4%) пациентов выявлен гипогонадизм.

При разбивке 79 (70,5%) пациентов с мужским бесплодием на 2 группы по признаку наличия гипогонадизма, 1-ая группа с клиническим проявлением гипогонадизма 1 стадии составила 15 (19%) мужчин, 2-ая группа без клинического проявления гипогонадизма составила 64 (81%) мужчины.

При сравнении уровня гормонов крови в 2 группах выявлены различия уровня ФСГ. Уровень ФСГ в 1-ой группе составил $10,07 \pm 2,20$ мМЕ/мл, во 2-ой $4,21 \pm 0,83$ мМЕ/мл. В 1-ой группе уровень ФСГ соответствовал верхнему уровню принятой физиологической нормы, но был достоверно выше, чем во 2-ой группе ($t=4,83$; $p<0,01$). Уровень общего тестостерона в 1-ой группе соответствовал физиологической норме и составил $14,20 \pm 2,48$ нмоль/л, но был несколько ниже уровня общего тестостерона во 2-ой группе ($t=1,85$; $p=0,07$).

По мнению Устинкиной Т.И. (2002), отрицательная корреляция тестостерона с ФСГ дает основание предполагать, что лейдиговы клетки опосредуют свое влияние через клетки Сертоли и на гипофизарном уровне. Недостаточность информационных сигналов от этих клеток вызывает усиление секреторной активности аденогипофиза в плане ФСГ, т.е. включается компенсаторная гиперсекреция ФСГ.

В зависимости от времени наступления таких изменений во взаимоотношениях половых и соматических клеток гонад в онтогенезе формируется картина гипогонадизма с соматическими проявлениями гипоандрогенемии и нарушением полового развития или без таковых.

По данным обследования объем левого яичка в 1-ой группе составил $9,18 \pm 0,68$ см³, во 2-ой группе $15,80 \pm 0,74$ см³ ($t=6,65$; $p<0,01$); объем правого яичка в 1-ой группе составил $9,44 \pm 0,68$ см³, во 2-ой группе $16,00 \pm 0,92$ см³ ($t=8,62$; $p<0,01$).

При сравнении спермограмм после проведенного лечения, установлена достоверная связь объема эякулята, доли сперматозоидов категорий “А” и “С”, общего количества сперматозоидов и доли жизнеспособных сперматозоидов в эякуляте с гипогонадизмом. Объем эякулята 1-ой группы составил $2,25 \pm 0,24$ мл, во 2-ой группе $3,36 \pm 0,22$ мл ($t=2,20$; $p=0,03$); доля сперматозоидов категории “А” в 1-ой группе составила $16,38 \pm 2,71\%$, во 2-ой $26,51 \pm 1,58\%$ ($t=2,68$; $p<0,01$); доля сперматозоидов категории “С” в 1-ой группе составила $20,84 \pm 2,32\%$, во 2-ой группе $1,77 \pm 1,02\%$ ($t=2,80$; $p<0,01$); общее количество сперматозоидов в эякуляте в 1-ой группе $(78,14 \pm 2,37) \times 10^6$, во 2-ой группе $(162,76 \pm 16,43) \times 10^6$ ($t=2,21$; $p=0,03$); доля жизнеспособных сперматозоидов в 1-ой группе составила $67,46 \pm 1,35\%$, во 2-ой $71,90 \pm 0,77\%$ ($t=2,41$; $p=0,02$).

По данным многих авторов тестикулярная недостаточность в большинстве случаев является следствием заболеваний, развивающихся в постпубертатном возрасте: инфекций, воспалительных процессов добавочных половых желез, варикоцеле, системных процессов. При этом тяжесть тестикулярных повреждений зависит от силы и длительности воздействия повреждающих факторов (Тиктинский О.Л., 1990; Божедомов В.А., 2005; Устинкина Т.И., 2007).

По данным нашего обследования, существует четкая связь показателей спермограммы, уровня гормонов, объема яичек, олигоастенозооспермии от типа половой конституции и задержки пубертатного развития.

Результаты исследования указали на практическую значимость исследования половой конституции, выявления задержки пубертатного развития, сужения границ физиологической нормы уровня гормонов (ФСГ, ЛГ, Т) для прогнозирования динамики спермограммы на фоне патогенетической терапии, с целью выбора оптимальной тактики лечения и применения ВРТ ЭКО/ИКСИ.

На фоне патогенетической терапии у 63 (79,7%) пациентов нормализовались показатели спермограммы. Для анализа результатов нормализации спермограммы 79 мужчин с бесплодием были распределены на 2

группы: 1-я группа – 63 (79,7%) мужчины с нормализацией показателей спермограммы, 2-я группа – 16 (20,3%) мужчин без улучшения показателей.

При сравнении спермограмм пациентов 2 групп отмечены достоверные различия основных показателей: объема эякулята, доли подвижных, неподвижных, патологических, морфологически нормальных и жизнеспособных сперматозоидов в эякуляте, концентрации и общего количества сперматозоидов.

Установлена связь нормализации спермограммы с отдельными векторами (индексами) и типом половой конституции, с задержкой пубертатного развития. Величина генетического индекса половой конституции (K_r) в 1-ой группе составила $4,26 \pm 0,11$, во 2-ой $3,61 \pm 0,17$ ($t=3,56$; $p<0,01$), величина фенотипического индекса половой конституции (K_{ϕ}) в 1-ой группе составила $4,02 \pm 0,08$, во 2-ой группе $3,67 \pm 0,13$ ($t=2,40$; $p=0,02$). В 1-ой группе выявлено 48 (76,2%) мужчин с ослабленным средним и средним типами половой конституции и 15 (23,8%) мужчин со слабым типом, во 2-ой группе выявлено 20 (57,2%) мужчин с ослабленным средним и средним типом ПК и 15 (42,8%) – со слабым типом.

У мужчин с нормализацией показателей чаще отмечен ослабленный средний и средний типы половой конституции, чем у мужчин без улучшения показателей, и наоборот, слабый отмечен реже ($r_s=0,21$; $p=0,03$).

У мужчин с положительной динамикой задержка пубертатного развития отмечена у 19,0% , торможение пубертатных проявлений – у 25,4% , нормальное половое развитие отмечено у 55,6% мужчин; у мужчин без улучшения показателей задержка пубертатного развития отмечена 40%, торможение пубертатных проявлений 42,9% и нормальное половое развитие - у 17,1% ($\chi^2=13,83$; $p<0,01$).

У мужчин с гипогонадизмом улучшение спермограммы отмечено у 26,7% мужчин и у 73,3% улучшения параметров спермограммы не произошло ($\chi^2=4,96$; $p=0,03$).

Установлено, что нормализация показателей спермограммы связана с уровнем Т, ФСГ, ЛГ и E_2 . Уровень ФСГ в 1-ой группе составил $4,09 \pm 0,37$ мМЕ/мл, во 2-ой $6,24 \pm 0,94$ мМЕ/мл ($t=2,52$; $p=0,01$); уровень ЛГ в 1-ой группе составил $2,32 \pm 0,12$ мМЕ/мл, во 2-ой группе $3,26 \pm 0,40$ ($t=2,79$; $p<0,01$); уровень общего тестостерона в 1-ой группе составил $19,05 \pm 0,88$ нмоль/мл, во 2-ой группе $15,66 \pm 1,13$ нмоль/мл ($t=2,35$; $p=0,02$). У пациентов с нормализацией показателей спермограммы общий тестостерона выше, а уровень ФСГ, ЛГ, E_2 ниже, чем у пациентов без улучшения.

Объем левого яичка в 1-ой группе составил $15,80 \pm 0,39$ см³, во 2-ой $14,31 \pm 0,63$ см³ ($t=2,12$; $p=0,04$), объем правого в 1-ой группе составил $15,78 \pm 0,45$ см³, во 2-ой $13,54 \pm 0,66$ см³ ($t=2,90$; $p<0,01$).

Объем яичек у мужчин с нормализацией спермограммы достоверно, на 1-3 см³ превышал объем яичек у мужчин без улучшения показателей.

Отрицательный результат нормализации спермограммы у 15,1% пациентов связан с гипотрофией яичек.

Нормализация показателей спермограммы отмечено у 3 (25,0%) мужчин с гипотрофией и у 9 (75%) - без улучшения ($\chi^2=9,11$; $p<0,01$; $r_s=0,34$; $p<0,01$).

После лечения инфекции, передающейся половым путем, нормализация показателей отмечена у 32 (82,8%) пациентов, и у 9 (17,2%) мужчин не отмечено улучшения. Достоверна связь нормализации показателей с лечением ИППП ($\chi^2=6,12$; $p=0,01$).

Отмечена связь нормализации показателей с недельным ритмом половой активности, с возрастом начала регулярной половой жизни. Возраст начала регулярной половой жизни в 1-ой группе составил $23,30 \pm 0,29$ года, во 2-ой группе $24,45 \pm 0,49$ года ($t=2,25$; $p=0,03$); недельный ритм половой активности в 1-ой группе составил 3-4 раза в неделю, во 2-ой группе 1-2 раза в неделю ($t=3,00$; $p<0,01$).

Повторно, через 12 месяцев было обследовано 49 (75,3%) мужчин, у которых ранее отмечена нормализация показателей спермограммы. Нормальные показатели отмечены у 23 (47,9%) пациентов и у 26 (53,1%) мужчин отмечено ухудшение показателей ниже нормы. Из них 12 (24,5%) мужчин со слабым типом половой конституции, 12 (24,5%) с ослабленным средним и 2 (15,4%) мужчин со средним типом половой конституции ($\chi^2=15,46$; $p<0,01$); с задержкой пубертатного развития -10 (38,5%) мужчин, с торможением пубертатных проявлений 15 (57,7%) и с нормальным развитием в пубертатном периоде 1 (3,8%) мужчин. Установлена достоверно значимая прямая связь ухудшения показателей спермограммы, спустя 12 месяцев с задержкой пубертатного развития и обратная связь с типом половой конституции с ($\chi^2=31,50$; $p<0,01$; $r_s=0,75$; $p<0,01$).

Существует прямая связь нормализации показателей спермограммы на фоне патогенетической терапии с типом половой конституции, объемом яичек, уровнем тестостерона, ритмом половой активности, с лечением ИППП и обратная связь с задержкой пубертатного развития, с уровнем ФСТ, ЛГ, с гипоплазией яичек и формой патозооспермии.

Большинство авторов оценивают эффективность лечения по результатам улучшения параметров спермограммы и ликвидации патологических очагов и состояний²⁴.

Критерием эффективности лечения мужского бесплодия является возникновение беременности.

В период наблюдения у 10 (8,9%) супружеских пар наступила беременность. С учетом наступления беременности в паре пациенты были распределены на 2 группы. 1-ая группа – 102 (91,1%) мужчины, у жен которых беременность не наступила, 2-ая группа – 10 (8,9%) мужчин, у жен которых беременность наступила и закончилась родами. В 1-ой группе слабый тип половой конституции отмечен у 32 (31,4%) мужчин, ослабленный средний – у

²⁴ Сагалов А.В. (2006)

45 (44,1%), средний тип половой конституции – у 25 (24,5%) мужчин. Во 2-ой группе слабый тип половой конституции не выявлен, ослабленный средний – у 9 (90,0%), средний – у 1 (10,0%) мужчины. Беременность наступила у жен пациентов, у которых был отмечен средний и ослабленный средний тип половой конституции ($\chi^2=7,94$; $p=0,02$).

Задержка пубертатного развития отмечена в 1-ой группе у 25 (24,5%) мужчин, торможение пубертатных проявлений – у 28 (27,5%) мужчин, нормальное половое развитие – у 49 (48,0%) мужчин. Во 2-ой группе задержка полового развития отмечена у 1 (10,0%) мужчины, торможение пубертатных проявлений у 7 (70,0%) мужчин, нормальное половое развитие отмечено у 2 (20,0%) мужчин ($\chi^2=9,24$; $p=0,01$). Чаще беременность наступила у женщин, мужья которых имели нормальное половое развитие. В одной паре, в которой наступила беременность, у мужчины отмечена задержка пубертатного развития.

По данным Кирьянова А.В. (2005), восстановление фертильности отмечено у 18,5% пациентов, в анамнезе которых выявлена задержка пубертатного развития. Нормализация параметров спермограммы отмечалась спустя $5,92 \pm 1,7$ мес. от начала лечения. Срок наступления беременности у жен пациентов при выявлении у мужей в анамнезе ЗПР составил $11,6 \pm 3,4$ мес.

При исследовании эякулята в 1-ой группе доля жизнеспособных сперматозоидов составила $71,71 \pm 0,65\%$, во 2-ой группе $76,80 \pm 1,06\%$ ($t=2,57$; $p=0,01$). При сравнении других параметров спермограммы пациентов 2 групп значимых различий не установлено.

Выявлена прямая связь уровня свободного тестостерона T_c и обратная с уровнем E_2 у мужчин с наступлением беременности у жен пациентов. T_c в 1-ой группе составил $6,94 \pm 1,04$ пг/мл, во 2-ой группе $12,10 \pm 0,57$ пг/мл ($t=2,76$; $p<0,01$); Уровень E_2 в 1-ой группе ($17,67 \pm 0,63$ пг/мл) был выше, чем во 2-ой группе ($13,08 \pm 1,04$ пг/мл; $t=2,53$; $p=0,03$).

Анализ полученных данных не выявил достоверной связи наступления беременности с нормализацией показателей спермограммы ($\chi^2=0,56$; $p=0,46$; $r_s=0,11$; $p=0,27$). Беременность наступила у жен 8 (12,7%) пациентов с нормализацией показателей спермограммы и у жен 2 (5,7%) пациентов без улучшения параметров спермограммы.

Не выявлено связи наступления беременности в парах с наличием у пациентов варикоцеле ($\chi^2=0,59$; $p=0,45$), гипотрофии яичек ($\chi^2=0,01$; $p=0,95$), хронического простатита ($\chi^2=0,15$; $p=0,70$), кист придатка яичка ($\chi^2=0,07$; $p=0,78$), а также инфекции, передающейся половым путем ($\chi^2=0,01$; $p=0,95$).

Для прогнозирования нормализации показателей спермограммы на фоне патогенетической терапии значимы: тип половой конституции, наличие хламидийной инфекции и гипоплазии яичек.

Оценка точности прогноза характера динамики характеристик спермограммы, установленного с помощью дискриминантного анализа, характеризуется следующими операционными характеристиками: чувствительность – 77,8%; специфичность – 68,6%; предсказательная ценность положительного результата – 81,7%; предсказательная ценность отрицательного результата – 63,2%; точность предсказания – 74,5%

Для прогнозирования наступления беременности в паре в течение 12 месяцев после проведенной патогенетической терапии значим тип половой конституции и наличие хламидийной инфекции.

Оценка точности прогноза относительно наступления беременности в течение первого года после проведенного лечения характеризуется следующими операционными характеристиками: чувствительность – 75,0%; специфичность – 93,3%; предсказательная ценность положительного результата – 37,5%; предсказательная ценность отрицательного результата – 98,6%; точность предсказания – 92,4%.

Таким образом, по данным обследования и результатам лечения мужчин, состоящих в бесплодном браке, установлено, что у пациентов с бесплодием чаще отмечен слабый и ослабленный средний тип половой

конституции, задержка пубертатного развития и торможение пубертатных проявлений. Существует прямая связь нормализации показателей спермограммы с типом половой конституции, ритмом половой активности, и обратная зависимость с задержкой пубертатного развития и торможением пубертатных проявлений. Имеется прямая связь наступления беременности с типом половой конституции, половой активностью, с уровнем свободного тестостерона (T_c) с долей жизнеспособных сперматозоидов в эякуляте и обратная с задержкой пубертатного развития и уровнем E_2 .

При бесплодии у мужчин уровень гонадотропных гормонов соответствует физиологическому уровню, но, по сравнению с фертильными пациентами, в 3,8 раз чаще встречается нарушения полового развития в пубертатном периоде и наблюдается достоверное снижение недельного ритма половой активности.

В отличие от фертильных мужчин при бесплодии достоверно чаще встречался слабый и реже средний тип половой конституции.

На фоне патогенетической терапии нормализация показателей спермограммы и наступление беременности происходят чаще в супружеских парах, в которых у мужчин был установлен средний и ослабленный средний тип половой конституции.

Мужчины с бесплодием со слабым типом половой конституции являются основными кандидатами для ВРТ ЭКО/ИКСИ, так как патогенетическая терапия у них малоэффективна и не приводит к наступлению беременности.

Тип половой конституции является достоверным фенотипическим фактором, который имеет важное клиническое значение, так как

позволяет прогнозировать результаты лечения мужского бесплодия и своевременно перейти к ВРТ ЭКО/ИКСИ.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Тактику лечения бесплодия в супружеской паре целесообразно связывать с половой конституцией мужчины, уровнем половой активности супружеской пары, влияющих на динамику изменения показателей спермограммы и наступление беременности в паре на фоне патогенетической терапии.

Неустойчивая динамика показателей спермограммы у пациентов со слабой половой конституцией и задержкой пубертатного развития после проведенной терапии является основанием для отказа от повторного курса патогенетической терапии при олигоастенотератозооспермии. Пациентам со слабым типом половой конституции рекомендуется криоконсервация спермы, применение ВРТ ЭКО и ИКСИ.

Изучение половой конституции мужчины, уровня половой активности пары необходимо для выработки рекомендаций по оптимизации недельного ритма половой жизни при лечении пары с бесплодием.

Задержка полового развития в пубертатном периоде влияет на формирование половой конституции и уровень сперматогенеза, что требует своевременной диагностики и гормональной коррекции у детей в период пубертатного развития.

С учетом результатов исследования нами разработан алгоритм обследования и тактики лечения мужчин с бесплодием в паре, учитывающий тип половой конституции и задержку пубертатного развития. Предлагаемый алгоритм позволит прогнозировать ожидаемую нормализацию показателей спермограммы и наступление беременности, своевременно рекомендовать ВРТ ЭКО/ИКСИ пациентам со слабым типом половой конституции и задержкой пубертатного развития. Рис. 2

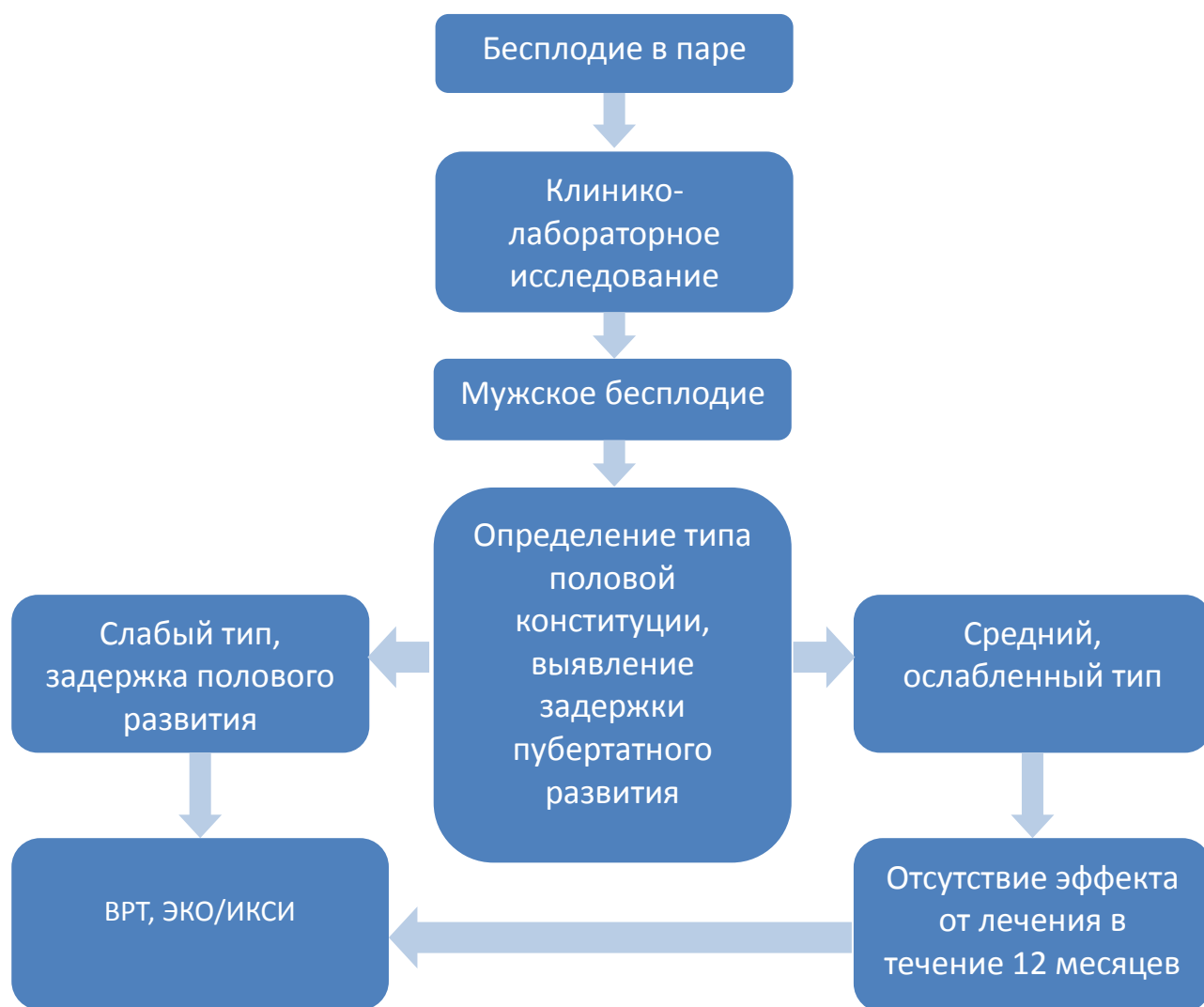


Рис. 2 Алгоритм обследования и тактики лечения мужчин с бесплодием в паре с учетом половой конституции мужчины²⁵.

²⁵ Ярман В.В., Новиков А.И. (2011)

Библиография

1. Агарков С.Т. Супружеская дезадаптация / С.Т. Агарков. – М.: Едиториал УРСС, 2004.-256 с.
2. Агарков С.Т. Нарушения супружеской адаптации / С.Т. Агарков // Сексология и сексопатология. -2005.-№2. –С. 10-23.
3. Агарков С.Т. Сексуальные расстройства как причина развития супружеской дезадаптации / С.Т. Агарков // Сексология и сексопатология.- 2005.- № 1.- С.2 - 10.
4. Алексеев Б.Е. Роль маскулинно-фемининности в структуре поведения человека / Б.Е. Алексеев // Сексуальное здоровье человека на рубеже веков: СПб. - М., 1999. - С. 5 - 6.
5. Аляев Ю.Г. Нарушения половой и репродуктивной функции у мужчин / Ю.Г. Аляев, В.А., Григорян, М.Е. Чалый. - М.: Литература, 2006. - 188 с.
6. Аль-Шукри. Информативность иммунологического анализа крови и эякулята в диагностике хронического простатита / С.Х. Аль-Шукри, Ю.А. Бобров, О.В. Галкина и др. // Урология. - 2002.- № 2. – С. 24 - 27.
7. 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.
8. Анджей Гомула. Влияние половых гормонов и нейротрансмиттеров на сексуальную функцию и поведение / Анджей Гомула // Андрология генитальная хирургия. - 2006.- №1.- С. 23 - 31.
9. Аполихин О.И., Абдуллин И.И. Необходимость использования доказательной медицины в принятии клинических решений на примере эректильной дисфункции / О.И. Аполихин, И.И. Абдуллин // Урология.- 2003.- № 3. - С.3 - 7 .
10. Артифексов С.Б. Концепция патогенеза мужской инфертильности: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.-Н. Новгород, 1992. - 27 с.
11. Артынбаев Р.Ш. Лазеротерапия в комплексном лечении хронических простатитов с нарушением сперматогенеза / Р.Ш. Артыбаев, Н.Р. Киримов //

- Новые достижения лазерной медицины: Материалы Международной конференции. - М.; СПб., 1993. – С. 36-37.
12. Атюшев Г.П. Противовоспалительный, антимикробный и антидесквамативный эффект “Уро-Бифона” в лечении урогенитальной инфекции, передающейся половым путем / Г.П. Атюшев, Н.С. Моставкина // Урология. - 2003. - № 3. - С. 26 - 29.
 13. Батра А.К. Нарушения половой функции у мужчин / А.К. Батра, Дж. К. Трасселл // Руководство по клинической урологии: пер. с англ. / Филипп М. Ханно, С.Брюс Малкович, Алан Дж. Вейн.- М.: Медицинское информационное агентство, 2006. - гл. 20. - С. 384 - 401.
 14. Беков Д.Б. Индивидуальная анатомическая изменчивость органов, систем и формы тела человека / Д.Б. Беков, Д.А. Ткаченко, Ю.Н. Вовк / Под ред. Д.Б. Бекова. – Киев: Здоровья, 1988. - 222 с.
 15. Бере Г.М. Диагностика мужского бесплодия и гипогонадизма / Г.М. Бере, Ч.Х. Юнь, А.Ф. Хольштайн и соавт. // Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы: пер. с англ. / Под ред. Э. Нишлага, Г.М. Бере. - М.: Медицинское информационное агентство, 2005. - гл. 6.- С. 105 - 146.
 16. Божедомов В.А. Эпидемиология и причины аутоиммунного мужского бесплодия /В.А. Божедомов, О.В. Теодорович // Урология. - 2005.- № 1. – С. 35 - 43.
 17. Божедомов В.А. Влияние антиспермальных антител на мужскую репродуктивную функцию / В.А. Божедомов, О.Б. Лоран, М.А. Николаева // Андрология и генитальная хирургия. - 2000. - № 2. – С.25 - 33.
 18. Божедомов В.А. Возможности фармакологической регуляции мужской гипофизарно-гонадной системы и профилактики атрофии единственного яичка после его резекции / В.А. Божедомов, Г.Л. Билич, Н.К. Чичинадзе // Современные проблемы регенерации. – Грозный, 1993. - С.58 - 73.
 19. Божедомов В.А. Мужское иммунологическое бесплодие: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. - М., 2001.- 48 с.

20. Божедомов В.А. Нормализация акросомальной реакции сперматозоидов в результате комплексной терапии карнитином, фруктозой и лимонной кислотой / В.А. Божедомов, О.В. Николаев, О.В. Теодорович // Пробл. репрод. - 2005. - № 4. – С. 84 - 87.
21. Брагина Е.Е. Закономерности нарушений сперматогенеза человека при некоторых генетических и инфекционных заболеваниях: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – М., 2001. - 45 с.
22. Брагина Е.Е. Руководство по сперматологии / Е.Е. Брагина, Р.А. Абдумаликов - М.: СОРЕК - полиграфия, 2002.- 108 с.
23. Брагина Е.Е. 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.
24. Вакина Т.Н. Дигидроэпитестостерон и половая функция у мужчин с хроническим простатитом / Т.Н. Вакина, А.М. Шутов, С.В. Шапина и др. // Урология. - 2003.- № 1. - С.48 - 52.
25. Вакина Т.Н. Сексуально-эндокринная функция и уровень липидов у больных с сердечно-сосудистой патологией и ее сочетание с сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Саратов, 2001. -19 с.
26. Винник Ю.Ю. Конституциональные особенности клинических проявлений функциональных и микроциркулярных нарушений при хроническом уретрогенном простатите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Красноярск, 2000. - 23 с.
27. Вайнбойер Дж. Ф. Физиология мужских половых желез / Дж. Ф. Вайнбойер, Дж. Громолл, М. Симонии // 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.
28. Васильченко Г.С. Семейно-сексуальные дисгармонии. / Г.С. Васильченко, Г.Ф. Дейнега // Частная сексопатология / Под ред. Г.С. Васильченко. - М. Медицина, 1983. – Т.2. – С. 293 - 306.

29. Васильченко Г.С. Справочник: сексопатология / Г.С. Васильченко, Т.Е. Агаркова, С.Т. Агаркова. – М.: Медицина, 1990. - 576 с.
30. Волкова А.Н. Методические приемы диагностики супружеских отношений / А.Н. Волкова, Т.М. Трапезникова // Вопр. психол. – 1985. - № 5. – С. 110 - 116.
31. Воробьева О.А. Мужское бесплодие и нарушения структурной организации хроматина сперматозоидов. Существует ли связь? / О.А. Воробьева, А.В. Воскресенская, А.А. Одинцов и др. // Пробл. репрод. - 2005. - № 6. – С.56 - 62.
32. Говало В.И. Иммунология репродукции / В.И. Говало. - М.: Медицина, 1987.- 304 с.
33. Гримм Г. Основы конституциональной биологии и антропометрии: пер. с нем. / Г. Гримм - 3 изд. - М.: Медицина, 1967. - 292 с.
34. Данилов Р.К. Общая и медицинская эмбриология./ Р.Л. Данилов, Т.Г. Боровая. – СПб.: Спец Лит., 2003. - 231 с.
35. Дедов И.И. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин / И.И. Дедов, С.Ю. Калининченко – М.: Практическая медицина, 2006. - 240 с.
36. Евдокимов В.В. Варикоцеле у детей и подростков / В.В. Евдокимов, А.Г. Пугачев, С.В. Захарин. и др. // Урология. - 2002. - №4. - С. 43 - 46.
37. Екимов М.В. Формы мастурбации, психосексуальное развитие и сексуальная дисфункции / М.В. Екимов // Сексология и сексопатология. - 2003. - № 6. - С.14 – 21.
38. Жиборев Б.Н. Заболевания органов половой системы в патогенезе нарушений репродуктивного здоровья мужчины / Б.Н. Жиборев // Урология . - 2008. - № 3. - С. 62 – 67.
39. Жуковский М.А. Нарушения полового развития / М.А. Жуковский, Н.Б. Лебедев, Т.В. Семичева. - М.: Медицина, 1989. - 272 с.
40. Зубарев А.Р. Ультразвуковая диагностика заболеваний наружных половых органов у мужчин / А.Р. Зубарев, М.Д. Митькова, М.В. Корякин и др. - М.: Видар, 1996. - 96 с.
41. Игнашин Н.С. Ультрасонография в диагностике и лечении урологических заболеваний / Н.С. Игнашин. - М.: Видарь, 1997. - 98 с.

42. Имелинский К. Сексология и сексопатология / К. Имелинский / Пер. с польск. - М.: Медицина, 1986. - 424 с.
43. Исмаилов И.А. К проблеме варикоцеле у военнослужащих / И.А. Исмаилов // Проблемы репродукции. - 2005. - № 1 – С. 53 – 55.
44. Казначеев В.П. Адаптация и конституция человека / В.П.Казначеев, С.В. Казначеев. – Новосибирск: Наука, 1986. - 120 с.
45. Казначеев С.В. Конституция и физиологические возможности адаптации человека в условиях Сибири и БАМ: автореф. дис. ... д - ра мед. наук. – Л., 1986. - 27 с.
46. Каган С.А. Стерильность у мужчин / С.А. Каган. - Л.: Медицина, 1974. - 223 с.
47. Калинина С.Н. Опыт лечения вильпрафеном хламидийного простатита осложненного бесплодием / С.Н. Калинина, О.Л. Тиктинский, В.П. Александров. // Урология. - 2003. - № 3 – С.27 - 28.
48. Калинина С.Н. Воспалительные заболевания добавочных половых желез у мужчин, обусловленные урогенитальной скрытой инфекцией и осложненные бесплодием: Дис. ... д-ра мед. наук / С.Н. Калинина. - СПб., 2003. - 530 с.
49. Калинин С.Ю., Тюзиков И.А. Практическая андрология / С.Ю. Калинин, И.А. Тюзиков – М.; Практическая медицина, 2009. - 399 с.
50. Карсаевская Т.В. Социальная и биологическая обусловленность изменений в физиологическом развитии человека / Т.В. Карсаевская. - М.: Медицина, 1970. - 186 с.
51. Карушева Н.С. Фенотипы вегетативной регуляции кровообращения: Автореф. дис. канд. мед. наук. - СПб., 2006. - 22 с.
52. Кибрик Н.Д. Семейно - сексуальные дисгармонии супружеских пар / Н.Д. Кибрик, О.А. Проховник // Сексология и сексопатология. - 2003. - № 2. – С. 2 - 10
53. Кирпатовский И.Д. Очерки хирургической андрологии / И.Д. Кирпатовский. - М.: Изд. Ин - та дружбы народов, 1989. –124 с.

54. Кирьянов А.В. Особенности мужского бесплодия при задержке полового развития / А.В. Кирьянов // Андрология и генитальная хирургия. - 2005. - № 5. - С. 35 - 39.
55. Клиорин А.И. Значение конституции человека в деятельности военного врача / А.И. Клиорин. - Л.: ВМедА, 1983.- 24 с.
56. Клиорин А.И. Биологические проблемы учения о конституции человека / А.И. Клиорин, В.П. Чтецов - Л.: Наука, 1979. - 163 с.
57. Кон И.С. Введение в сексологию / И.С. Кон - М.: Медицина, 1988. - 420 с.
58. Кон И.С. Новое о мастурбации / И.С. Кон // Андрология и генитальная хирургия. - 2006. - № 1.- С. 15 - 22.
59. Кондаков В.Т. Варикоцеле / В.Т. Кондаков, М.И. Пыков. - М.: Издательский дом "Видар", 2000. - 99 с.
60. Корнеева И.Е. Современная концепция диагностики и лечения бесплодия в браке: автореф. дис. ... д - ра мед. наук. – М., 2003. - 35 с.
61. Коренков Д.Г. Плазмозферез в лечение аутоиммунного мужского бесплодия / Д.Г. Коренков, В.П. Александров, В.Е. Марусанов / Эфферент. тер. - 2000. - № 6. - С.20 - 23.
62. Корсак В.С. Развитие вспомогательных репродуктивных технологий в России / В.С. Корсак / Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии. / Под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова, Л.Н. Кузьмичева – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. - Гл. 1,3. - С. 19 - 22.
63. Корсак В.С. Вопросы и ответы / В.С. Корсак, Э.В. Исакова. - СПб.: Человек, 1998. - 39 с.
64. Корякин М.В. О взаимосвязи андрогенов яичек и надпочечников при гипогонадизме. / М.В. Корякин, А.С. Акопян, В.И. Васильев // Проблемы эндокринологии. - 1998. - № 1. – С.27 - 30.
65. Корякин Н.В. Анализ причин мужского бесплодия / Н.В. Корякин, А.С. Акопян // Проблемы репродукции. - 2000. - № 5. - С. 68 - 74.

66. Коханенко Э.М. Взаимоотношение эндокринного фактора и морфоконституции у больных с некоторыми формами половых расстройств: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1975. - 31 с.
67. Кочетов А.Г. Психофизиологические качества больных хроническим простатитом / А.Г. Кочетов, В.А. Голубчиков, А.О. Иванов и др. // Урология. - 2003. - № 5. – С.26 - 31.
68. Кришталь В.В. Сексология: Учебное пособие / В.В. Кришталь, С.Р. Григорян - М.: ПЕР СЭ, 2002. - 879 с.
69. Кришталь В.В. Сексуальная гармония супружеской пары. Сексуальная дисгармония супружеской пары / В.В. Кришталь, Г.П. Андрух. - Харьков: Основа, 1996. - 127 с.
70. Кузмичев Л.Н. Алгоритм программы ЭКО и ПЭ / Л.Н. Кузмичев / Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии / Под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова, Л.Н. Кузьмичева – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. - Гл. 1,2. - С. 15 - 18.
71. Кулаков В.И. Вспомогательные репродуктивные технологии - настоящее и будущее / В.И. Кулаков // Лечение женского и мужского бесплодия Вспомогательные репродуктивные технологии / Под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова, Л.Н. Кузьмичева - М.: Медицинское информационное агентство, 2005. - Гл.1,1. - С 11 - 14.
72. Кунин М.А. Вопросы относительного бесплодия в браке: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1973. - 25 с.
73. 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.
74. Куприн В.Н. Состояние эндокринной функции и морфологические особенности субфертильных мужчин с эпидемическим паротитом в анамнезе / В.П. Куприн, С.О. Обухова. - Горький: Горьк. мед. ин - т, 1988. - 126 с.

75. Курило Л.Ф. Система оценки состояния сперматогенеза человека и млекопитающих / Л.Ф. Курило, Н.П. Макаров, Л.В. Шилейко // Андрология и генитальная хирургия.- 2005.- №4.- С. 8 - 18.
76. Курило Л.Ф. Генетически обусловленные нарушения мужской репродуктивной системы / Л.Ф. Курило // Сексопатология и андрология.- Киев, 1996. - С. 81 - 90.
77. Кэннинг Д.А. Пороки развития мочеполовых органов / Д.А Кеннинг, У.Ф. Терри, Г.М. Снайдер // Руководство по клинической урологии: пер. с англ. / Филипп М. Ханно, С.Брюс Малкович, Алан Дж.Вейн. - М.: Медицинское информационное агентство, 2006. - гл. 30. - С.512 - 530.
78. Леонов Б.В. Общая характеристика программы ЭКО И ПЭ / Б.Н. Леонов, В.И. Кулаков / Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия / Под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – Гл.1.- С. 5 - 14.
79. Леонов Б.В. Интрацитоплазматическая инъекция сперматозоида – новый подход к лечению мужского бесплодия / Б.В. Леонов, В.И. Кулаков, А.А. Гусарев / Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии. / Под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова, Л.Н. Кузьмичева – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. - Гл. 5,3. - С. 373 - 384.
80. Либих С.С. Физиология и психология полового акта / С.С. Либих // Руководство по андрологии / Под ред. О.Л. Тиктинского. - Л.: Медицина, 1990. - Гл. 10. - С. 205 - 219.
81. Либих С.С. Сочетание нарушений половой функции у мужчин и женщин / С.С. Либих // Руководство по андрологии / под ред. О.Л. Тиктинского.-Л.: Медицина, 1990. - Гл. 12. - С. 222 - 234.
82. Либих С.С. Сексуальные дисгармонии / С.С. Либих, В.И. Фридкин. - Ташкент: Мед. УзССР, 1990. - 142 с.

83. Литвинова Т.А. Морфофункциональные особенности различных конституциональных типов женщин: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1988. - 17 с.
84. Лоран О.Б. Гентос в лечении хронического абактериального простатита / О.Б Лоран, Д.Ю. Пушкарь, В.В. Тедеев // Урология. - 2003. - № 3. – С.30 - 32.
85. Люлько А.В. Справочник по сексологии, сексопатологии и андрологии / А.В. Люлько.– Киев: Здоровья, 1994. - 239 с.
86. Мазо Е.Б. Открытое несравнительное исследование препарата импазы для лечения эректильной дисфункции / Е.Б. Мазо, С.И. Гамидов, Р.И. Овчинникова // Урология – 2003. - № 3. – С.28-31.
87. Мазо Е.Б. Новое в лечении мужского бесплодия при варикоцеле / Е.Б. Мазо, М.В. Корякин. - М.: Медицина, 1992. - 170 с.
88. Мазо Е.Б. Силденафил и альпростадил в комбинированной фармакотерапии эректильной дисфункции / Е.Б. Мазо, Д.Г. Дмитриев, С.И. Гамидов // Урология. - 2002. - №3. – С.39 - 43.
89. Мак Байн Дж.К. Труднообъяснимые случаи бесплодия / Дж. К. Мак Байн, Р. Дж. Пеппрулл // Бесплодный брак / Пер. с англ. – 2 - е изд. - М.: Медицина, 1986. - гл. 8. - С. 221 - 245.
90. Маслов М.С. Учение о конституциях и аномалиях конституции в детском возрасте / М.С. Маслов - Л.: Практическая медицина, 1926. - С. 9 - 15.
91. Мастерс У. Мастерс и Джонсон о любви сексе / У. Мастерс, В. Джонсон, Р. Колодни / Пер. с англ. – СПб.: СП “Ретур”, 1991. - Гл. 3. - С. 61 - 87.
92. Мейнуоринг У. Механизмы действия андрогенов / Пер. с англ. / У. Мейнуоринг. - М.: Мир, 1979. - 224 с.
93. Миллер А.М. Влияние возраста, соматической патологии, фармакотерапии на андрогенный статус мужчин: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2005.- 24 с.
94. Михайличенко В.В. Патогенез, клиника, диагностика и лечение копулятивных и репродуктивных расстройств у мужчин при конгестиях в

- мочеполовом венозном сплетении: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1996. - 35 с.
95. Михайличенко В.В. Мужское бесплодие // Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. / Андрология. - СПб.: Медиа Пресс, 1999. - Гл. 20.- С. 372 - 399.
 96. Михайличенко В.В. Лечение мужского бесплодия // Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. / Андрология. – СПб.: Медиа Пресс, 1999. - Гл. 21. - С.400 -409.
 97. Михайличенко В.В. Клиника и диагностика некоторых форм мужской стерильности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1987. - 17 с.
 98. Молочков В. А. Хронический уретрогенный простатит / В.А. Молочков, И.И. Ильин. - М., 1998. - С.344.
 99. Медведев С.А. Хронический урогенитальный трихоманеаз, осложненный нарушениями репродуктивной функции у мужчин: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2001. - 17 с.
 100. Надел Д.М. Мужское бесплодие / Д.М. Надел, П.Д. Турек // Руководство по клинической урологии / Пер. с англ. / Филипп М. Ханно, С.Брюс Малкович, Алан Дж. Вейн. - М.: Медицинское информационное агентство, 2006. - гл. 21. - С.402 - 420.
 101. Никитин А.И. Эндокринология репродукции / А.И. Никитин, О.Р. Савченко, Г.С. Степанов – СПб.: Наука, 1991. - 193 с.
 102. Никитин А.И. Факторы среды и репродукция человека / А.И. Никитин // Морфология. – 1998. - № 6. - С.7 -16.
 103. 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.
 104. Нишлаг Э. Классификация андрологических расстройств / 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. 5. – С. 99 - 103.

105. Павлов В.Н. Терапия мужской инфертильности на аппаратном комплексе КАП – ЭЛМ - 01 “АНДРО - ГИН” / В.Н. Павлов, В.З. Галимзянов, Д.С. Громенко и др. // Урология. - 2004. - № 6. - С.34 - 36.
106. Петров С.Б. Современные принципы диагностики и лечения эректильной дисфункции / С.Б. Петров, И.Е. Велиев, А.В. Живов. - СПб.: Б.и., - 1995. - 39с.
107. Пустовит Л.В. Системный подход к диагностике и лечению сексуальных расстройств, проявляющихся нарушениями эрекции / Л.В. Пустовит, С.Ю. Калининченко // Урология. - 2003. - № 2. - С.21 - 23.
108. Пушкарь Д.Ю. Иохимбин в терапии эректильной дисфункции /Д.Ю. Пушкарь, А.С. Сегал, А.Г. Багаев // Урология. – 2002. - №3. - С. –34 - 37.
109. Райцина С.С. Сперматогенез и структурные основы его регуляции / С.С. Райцина. - М.: Наука, 1985. - 123 с.
110. Разумов С.В. Роль цитокинов в диагностике хронического простатита / С.В. Разумов, А.А. Медведев, П.Н. Зезюлин // Урология. - 2003. - №3.- С.25 - 28.
111. Раков С.С. 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.
112. Ройт А. Иммунология / Пер. с англ. / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл. - М.: Мир, 2000. - 244 с.
113. Роживанов Р.В. Скрининговые методы диагностики нарушений половой функции у мужчин / Р.В. Роживанов, С.Ю. Калининченко // Сексология и сексопатология. – 2003. - № 12. - С.2 - 5.
114. Сагалов А.В. Мужское бесплодие // Сагалов А.В. Амбулаторно-поликлиническая андрология: руководство для врачей. – М.: Мед. кн.; Н. Новгород: изд. НГМА, 2006. - Гл. 23. - С. 132 - 198.
115. Сагалов А.В. Амбулаторно-поликлиническая андрология: руководство для врачей. - М.: Мед. Кн.; Н. Новгород: изд. НГМА, 2006.-Гл. 24.: Детская андрология. Задержка полового развития у мальчиков. - С. 200 - 217.
116. Салахалдин Р.Д. Эпидемиология эректильной дисфункции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2003. - 21 с.

117. Свядош А.М. Неврозы их лечение / А.М. Свядош. - М.: Медицина, 1971. - 330 с.
118. Свядош А.М. Женская сексопатология / А.М. Свядош. - М.: Медицина. - 1995. - 250 с.
119. Сизякин Д.В. Некоторые механизмы формирования бесплодия при варикоцеле: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1966. - 17 с.
120. Сильницкий П.А. Задержка полового развития и мужской гипогонадизм / П.А. Сильницкий // Руководство по андрологии / Под ред. О.Л. Тиктинского. - Л.: Медицина, 1990. - Гл. 17. - С. 275 - 297.
121. Соловьев А.А. Функциональные изменения и структурные особенности половых желез у пациентов, перенесших острый паротидный орхит / А.А. Соловьев, А.Ф. Астраханцев, В.Ф. Синяков // Урология. - 2002. - № 5. - С. 8 - 9.
122. Смирнова Г.А. Конституция и статус питания / Г.А. Смирнова. - СПб.: ВмедА., 2007. - 140 с.
123. Смыкова О.В. Вторичные формы тестикулярной недостаточности / О.В. Смыкова, В.С. Пронин // Андрология и генитальная хирургия. - 2006. - №1. - С.8 - 14.
124. Станкевич В.Э. Динамическая оценка функционального состояния гипофизарно-надпочечниковой, гипофизарно-гонадной и симпатoadреналовой систем у здоровых мужчин и пациентов с эректильной дисфункцией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М.: Центр репродукции человека, 2004. - 24 с.
125. Старович З. Судебная сексология / З. Старович. - М.: Юридическая литература, 1991. - 334 с.
126. Тер - Аванесов Г.В. Диагностика и терапия эндокринных нарушений у мужчин: практическое руководство / Г.В. Тер - Аванесов. - М.: Медиа Сфера, 1999. - 32 с.
127. Тер - Аванесов Г.В. Обследование и лечение мужчин в супружеских парах программы ЭКО ПЭ / Г.В. Тер - Аванесов, Ю.А. Гаврилов, Т.Н. Левчук / Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении

- женского и мужского бесплодия / Под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. - Гл. 15.- С. 319 - 330.
128. Тиктинский О.Л. Коррекция иммунного бесплодия у мужчин методами эффективной терапии / О.Л. Тиктинский, Д.Г. Коренков, В.П. Александров // Урология. - 2004. - №5.– С.52 - 55.
 129. Тиктинский О.Л. Хламидийный простатит / О.Л. Тиктинский, С.Н. Калинина - СПб.: Питер, 2001. -123 с.
 130. Тиктинский О.Л. Заболевания предстательной железы: Руководство / О.Л. Тиктинский, С.Н. Калинина. - СПб.: Питер, 2006.- 464 с.
 131. Типы конституции и здоровье человека: симпозиум: тез. докл. / Воен-мед. акад.- Л.: Б.и., 1981. - 63 с.
 132. Ткачук В.Н. Хронический простатит / В.Н. Ткачук, А.Г. Горбачев, Л.И. Асулянский. - М.: Медицина.- 1989. - 208 с.
 133. Устинкина Т.И. Общие вопросы эндокринологии мужской половой системы: структурно-функциональная организация, этиопатогенез недостаточности и основные формы нарушений половых желез / Т.И. Устинкина // Проблемы эндокринологии. - 2007. - № 6.- С. 34 – 40.
 134. Федорова И.Д. Цитогенетическая характеристика эякулированных клеток сперматогенного ряда человека: автореф. дис. ... канд. биол. наук – СПб., 2004. -16 с.
 135. Филатов О.М. Морфофункциональные особенности организма юношей различных соматотипов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1993. -17 с.
 136. Филиппов О.С. Бесплодный брак в Западной Сибири: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Томск, 1999. - 34 с.
 137. Фрейд З. Психология бессознательного / З. Фрейд - М.: Просвещение. - 1989. - 448с.
 138. Хадсон Б. Патология спермы / Б. Хадсон, Х.Б. Бейкер, Д.М. Крестсер // Бесплодный брак: пер. с англ. – 2 - е изд. - М.: Медицина, 1986. - гл. 4.- 99 - 153.

139. Хапанюк А.В. Взаимодействие гормонально-метаболических, иммуногенетических и дерматоглифических показателей с характеристиками телесной конституции у здоровых мужчин и больных хронической ишемической болезнью сердца: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Минск, 1996. -31 с.
140. Хрисанфова Е.Н. Конституция и биохимическая индивидуальность человека / Е.Н. Хрисанфова – М.: МГУ, 1990. - 153 с.
141. Чернышев В.П. Иммуноандрология / В.П. Чернышев. - Киев: Здоровь'я, 1989. - 345 с.
142. Човелидзе Ш.Г. Микрохирургическая двухсторонняя варикоцелэктомия у мужчин страдающих бесплодием / Ш.Г. Човелидзе, Ж. Тритто, Т. Гетта // Урология. - 2004. - №3. – С.21 - 25.
143. Цуканов А.Ю. Качество жизни пациентов при эндоскопическом лечении варикоцеле / А.Ю. Цуканов // Урология. - 2005. - № 1. - С. 60 - 63
144. Шамбах Х. Гормонотерапия / Х. Шамбах, Г. Кнаппе, В. Карола. - М.: Медицина, 1998. - 212 с.
145. Шарайкина Е.П. Закономерности изменчивости антропометрических параметров и биохимических показателей крови: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2005. - 43 с.
146. Шиошвили Т.И. Сравнительная оценка современных методов лечения варикоцеле / Т.И. Шиошвили, А.Ш. Шиошвили // Урология. - 2003. - № 3. - С. 31 - 35.
147. Щеглов Л.М. Сексология и сексопатология: врачу и пациенту / Л.М. Щеглов. - СПб.: РИЦ “Культ – информ - пресс”, 1998. - 416 с.
148. Щедрин А.С. Морфофункциональная характеристика организма мужчины в связи с индивидуальной изменчивостью: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1993.- 18 с.
149. Энтони Дж. Варикоцеле. / Дж. Энтони, М. Томас / Секреты урологии: пер. с англ. / Под ред. С.Х. Аль - Шукри. - М.: Бином, 1998. - С. 243 – 247.

150. Этинген Л. Малоизвестное об известном человеке / Л. Этинген. – Душанбе: Дониш, 1988. - 192 с.
151. Юнда И.Ф. Бесплодие в супружестве / И.Ф. Юнда. – Киев: Здоровья, 1990. - 463 с.
152. Юнда И.Ф. Болезни мужских половых органов / И.Ф. Юнда. - Киев: Здоровья, 1989. - 248 с.
153. Юршин В.В. Этиопатогенетическое обоснование применения магнитолазерной терапии в комплексном лечении мужского бесплодия / В.В. Юршин, Н.Ф. Сергиенко, В.Е. Илларионов // Урология. - 2003. - № 2. - С.23 - 25.
154. Якубович А.И. Лечение вильпрофеном урогенитального хламидиоза / А.И. Якубович, А.Е. Чуприн, Д.А. Ракитин // Урология - 2003. - № 1. - С.55 - 58
155. Ярман В.В. Анализ факторов влияющих на частоту наступления беременности у женщин в бесплодном браке при сочетанном и мужском бесплодии // Актуальные вопросы родовспоможения и репродуктивное здоровье женщин. – СПб., 2008. - С. 89-96.
156. 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 – 57.
157. Ярман В.В. Динамика показателей спермограммы у мужчин с задержкой полового развития / В.В. Ярман, А.И. Новиков, В.В. Михайличенко // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2009. - № 3. – С. 11 - 15.
158. Ярман В.В. Тактика лечения бесплодия мужчин в супружеской паре с учетом их половой конституции / В.В. Ярман, А.И. Новиков // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. - 2011. – Т. 3, № 2. – С. 101 – 106.
159. Bhagavath B. The genetics of hypogonadotropic hypogonadism / B. Bhagavath, L.C. Layman // Semin. Reprod. Med. - 2007. - Vol. 25, № 4. - P. 272 - 286.

160. Boman J.M. Microsurgical varicocelectomy for insolated asthenospermia / J.M. Boman, J. Libman, A. Zini // J. Urol. 2008. - Vol.180, № 5. - P.2129 - 2132.
161. Buber V. Testosterone substitution in hypogonadal men and its influence on prostate volume and PSA levels / V. Buber // Aging Male. – 1998. - Vol. 1, № 1. - P. 342 - 347.
162. Busiah K. Diagnosis of delayed puberty / K. Busiah, V. Belien, N. Dallot et al. // Arch. Podiatry. - 2007. - Vol. 14, № 9. - P. 1101 - 1110.
163. Bouvatter C. Pubertal delay / C. Bouvatter // Rev. Part. – 2008. - Vol. 58, № 12. - P. 1326 -1330.
164. Comhair F. The pathogenesis of epididymo-testicular dysfunction in varicocele: Factors other than temperature / F. Comhair // Adv. Exp. Med. Biol. - 1991. -P. 286, 281 - 287.
165. Cools B.L. Boys with simple delayed puberty reach their target height / B.L. Cools, R. Rooman, L. Op De Beeck et al. // Hom. Res. - 2008. –Vol. 70, № 4. - P. 208 - 214.
166. Delemarre-van de Waal H.A. Application of gonadotropin releasing hormone in hypogonadotropic hypogonadism-diagnostic and therapeutic aspects / H.A. Delemarre-van de Waal // Eur. J. Endocrinol. - 2004. - Vol. 151, suppl. 3 - P. U89 - U94.
167. Delaware E.M. Inducing puberty / E.M. Delemarre, B. Feliuss, H. Delemarre-van de Waal H.A. // Eur. J. Endocrinol. - 2008. - Vol. 159. - Suppl. 1. - P. S9 - S15.
Электрон. Дан. - Режим доступа: [http // www. ncbi. nlm. gov. / sites /](http://www.ncbi.nlm.gov/sites/), свободный.
- Реф. № 1. - загл. с экрана.
168. De Martino M.H. 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.
169. Erenpreiss J., Elzanaty S., Giwercman A. Sperm DNA damage in men from infertile couples / J. Erenpreiss, S. Elzanaty, A. Giwercman // Asian J. Androl. - 2008. - Vol. 10, № 5. - P. 786 -790.

170. Forty G. Varicocele and infertility / G. Forti, C. Krausz, A. Cilotti et al. // *Endocrinol. Invest.* - 2003. - Vol. 26, № 6. - P. 564 - 569.
171. Geldam A.D. Hormonal profile of men investigated for infertility at the University of Maiduguri in Northern Nigeria / A.D. Geldam, K.D. Jawe, A.E. Adebayo, A. Idrisa // *Singapore Med.* - 2008. - Vol. 49, № 7. - P. 538 - 541.
172. Glawacz F. Psychosocial implications of variations in pubertal timing / F. Glawacz, F. Domine, A. Ledent, J.P. Bourguignon // *Rev. Prate.* - 2008. - Vol. 58, № 12. - P. 1331 - 1334.
173. Hammond A.O. Impact of male obesity on infertility critical review of current literature / A.O. Hammound, M. Gibson, C.M. Peterson, A.W. Meikle, D.T. Carrel // *Fertil. Sterile.* - 2008. - Vol. 90, № 4. - P.897 - 904.
174. Hammarberg K. Psychological and social aspects of pregnancy, childbirth and early parenting after assisted conception a systemate review / K. Hammarberg, J.R. Fisher, K.H. Wynter // *Hum. Reprod. Update.* - 2008. - Vol. 14, № 5. - P. 395 - 414.
175. Harman S.M. Baltimore Longitudinal Study of Aging Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. Baltimore Longitudinal Study of aging / S.M. Harman, E.J. Metter, J.D. Tobin et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 2001. - Vol. 86, № 2. - P. 724 - 731.
176. Hauffa B.P. Why early surgery may not be enough: the search for new therapeutic strategies in cryptorchidism / B.P. Hauffa // *Klin. Podiatry.* - 2008. - Vol. 220, № 5. - P. 279 - 280.
177. Huang W.J. Genetics of spermatogenic failure / W.J. Huang, P.H. Yen // *Sex. Dev.* - 2008. - Vol.2, № 4 - 5. - P. 251 - 259.
178. Isidori A.M. Male hypogonadism / A.M. Isidori, E. Gionnttta, A. Lenzi // *Pituitary* - 2008. - Vol. 11, № 2. - P. 171 - 180.
179. Jarow J.P. Effects of varicocele on male fertility / J.P. Jarow // *Hum. Reprod. Update.* - 2001. - Vol. 7, № 1. - P. 59 - 64.
180. Karazindiyanoglu S. The effect of testosterone therapy on lower urinary tract symptoms bladder and sexual functions in men with symptomatic late-onset

- hypogonadism / S. Karazindiyanoglu, S. Cayan // *Aging Male*. - 2008. - Vol.11, № 3. - P. 146 - 149.
181. Karelis A.D. Metabolically healthy but obese individuals / A.D. Karelis // *Lancet*. - 2008. - Vol. 372, № 9646. - P. 1281 - 1283.
 182. Kim H.H., Goldstein M. Adult varicocele / H.H. Kim, M. Goldstein // *Curr. Opin. Urol.* - 2008. - Vol. 18, № 6. - P. 608 - 612.
 183. Kohn F.M. Andrological diagnostics / F.M. Kohn, G. Haidl // *Urologe A*. - 2007. - Vol. 46, № 11. - P. 1557 - 1572.
 184. Kliesch S., Cooper T.G. Semen analysis: spermogram according to WHO criteria / S. Kliesch, T.G. Cooper // *Urology A*. - 2008. - Vol. 47, № 2. - P. 1548 - 1554.
 185. Lamb D.J. Would gene therapy for the treatment of male fertility is safe? / D.J. Lamb // *Nat. Clin. Pract. Urol.* - 2008. - Vol. 5, № 11. - P. 594 - 595.
 186. La Vagnera S. Transrectal ultrasonography in infertile patients with persistently elevated bacteriospermia / S. La Vagnera, A.E. Calogero, A. Arancio et al. // *Asian. J. Androl.* - 2008. - Vol. 10, № 5. - P. 731 - 742.
 187. Layman L.C. Hypogonadotropic hypogonadism / L.C. Layman // *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* - 2007. - Vol. 36, № 2. - P. 283 - 296.
 188. Lewis S.E., Agbaje I., Alvares J. Sperm DNA test as useful adjuncts to semen analysis. // *Syst. Biol. Reprod. Med.* 2008. - Vol. 54, № 3. - P. 111 - 125.
 189. Ludwig A.K. Spontaneous pregnancy after successful ICSI treatment evaluation of risk factors in 899 families Germany / A.K. Ludwig, A. Katalinic, J. Jendresik et al. // *Reprod. Biomed. Online*. - 2008. - Vol. 17, № 3. - P. 403 - 409.
 190. Luke M. C. The male sex accessory tissues, structure, androgen action and physiology / M.C. Luke, D.C. Coffey - *The Physiology of Reproduction*. - Eds. E. Knobil, J. D. Neit. - New York, 1994. - P. 1435 - 1487.
 191. 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.
 192. Minnemann T. Comparison of a new long-acting testosterone undecanoate formulation vs testosterone enanthate for intramuscular androgen therapy in male

- hypogonadism / T. Minnemann, M. Schubert, S. Freude et al. // *Endocrinol. Invest.* - 2008. - Vol. 31 - № 8. – 718 - 723.
193. 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.
 194. O'Brien J.H. Erectile dysfunction and andropause symptoms in infertile men / J.H. O'Brien, S. Lazarou, L. Deane et al. // *Urology.* - 2005. - Vol. 174, № 5. - P. 1932 - 1934.
 195. Rozen R.S. The international index of erectile function: a multidimensional scale for assessment of erectile function / R.S. Rozen, A. Riley, G. Wagner // *Urology.* - 1997. - Vol.10, № 49. – P. 822 - 830.
 196. Sheechan M. Is gene therapy for treatment of male infertility ethical / M. Sheechan // *Nat. Clin. Pract. Urol.* - 2008. - Vol. 5, № 11. - P. 596 - 597.
 197. 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.
 198. Simoni M. Polymorphisms of the luteinizing hormone/chorionic gonadotropic receptor gene: association with maldescended testes and male infertility / M. Simoni, F. Tuttelmann, C. Michel et al. // *Pharmacogenet. Genomics.* - 2008. - Vol. 18, № 3. - P. 193 - 200.
 199. Sperling H. Therapy for infertile couples / H. Sperling, A. Eisenhardt, M. Becker et al. // *Urologe A.* - 2005. - Vol. 44, № 10.- P. 1147 - 1153.
 200. 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.
 201. Veldre G. Anthropometric parameters and sexual maturation in 12- to 15-year- old Estonian boys / G. Veldre, T. Jurimae // *Anthropol. Anz.*-2004.-Vol. 62, № 2. - P. 203 - 215.
 202. Vermeulen A. Daignosis of hypogonadism in the aging male / A. Vermeulen, L.M. Kaufman // *Aging Male.* - 2002. - Vol. 5, № 3. - P. 170 - 176.
 203. Villanueva C. Biological mechanisms and genes involved in puberty / C. Villanueva, N. de Roux // *Rev. Part.* - 2008. - Vol. 58, № 12. - P. 1305 -1309.

Vollehoven R.F. Dehydroepiandrosterone for the treatment o systemic lupus erythematoses / R.F. Von Vollehoven // Expert Opin. Pharmacotherapy. – 2002. - Vol.12, № 31. - P. 178 -186.

204. Wang C. 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.

ШКАЛА ВЕКТОРНОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛОВОЙ КОНСТИТУЦИИ МУЖЧИН

/ Г.С. Васильченко 1974/

Векторы	конституция								
	слабая			средняя			сильная		
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	0-1,5	1,6-2,5	2,6-3,5	3,6-4,5	4,6-5,5	5,6-6,5	6,6-7,5	7,6-8,5	8,6-9,0
I. Пробуждение либидо (годы)	17 и позже	16	15	14	13	12	11	10	9 и старше
II. Первая эякуляция (годы)	19 и позже	17-18	16	15	14	13	12	11	10 и старше
III. Трохантерный индекс (ТИ) – отношение роста к длине ноги	<1,80	1,86-1,89	1,90-1,91	1,92-1,94	1,95-1,97	1,97-1,98	1,99	2	>2.0
IV. Оволосение лобка	Редкие пушковые волосы	Горизонталь по женскому типу	Тенденция к горизонтали	По мужскому типу			По мужскому типу с гипертрихозом		
V. Максимальный эксцесс, число эякуляций	0	2	3	4	5	6	7	8	9 и больше
VI. Время вхождения в полосу УФР после женитьбы (годы)	-	«Медовый месяц»	1	2-3	4-5	6-10	11-19	20-29	30 и больше
VII. Время вхождения в полосу УФР (возраст)	-	До 22	23-26	27-31	32-36	37-40	41-45	46-50	51 и старше

КВАНТИФИКАЦИОННАЯ ШКАЛА СФМ*/Г.С. Васильченко 1990/*

СФМ _____ женат, холост, разведен

Инициалы _____ Дата _____

В каждом из десяти разделов, обозначенных римскими цифрами, палочкой обозначьте ряд, наиболее отвечающий Вашему состоянию в настоящее время.

I. Потребность в половых сношениях

Как часто возникает настоятельное желание иметь половой акт

(вне зависимости от напряжения полового члена)?

- вообще никогда или не чаще 1 раза в год;
- несколько раз в год, но не менее 1 раза в месяц;
- 2 – 4 раза в месяц;
- 2 раза или несколько чаще в неделю;
- ежедневно 1 или несколько раз

II. Настроение перед сношением

- сильный страх перед неудачей;
- выраженная неуверенность, ищу предлог, чтобы уклониться от попыток;
- некоторая неуверенность, но и от попыток не уклоняюсь, провожу сношение, чтобы испытать себя);
- главным образом желание наслаждения, овладения женщиной;
- всегда только жажда наслаждения, никогда не испытываю сомнений

III. Половая предприимчивость

Провожу действия, направленные к непосредственному осуществлению полового акта:

- вообще не провожу или с интервалами не менее года;
- несколько раз в год, но не чаще 1 раза в месяц;
- несколько раз в месяц, но не чаще, чем 1 раз в неделю;

- 2 раза или несколько чаще в неделю;
- ежедневно 1 или несколько раз.

IV. Частота осуществления полового акта

Мне удастся провести половое сношение при неполном напряжении полового члена.

- вообще никогда не удавалось;
- очень редко;
- в большинстве случаев;
- в обычных условиях всегда;
- в любых условиях и всегда, даже если обстоятельства этому не благоприятствовали;

V. Напряжение полового члена (эрекция)

- эрекция не наступает ни при каких обстоятельствах
- вне обстановки полового акта эрекция достаточная, однако к моменту сношения ослабевает и введение полового члена не удается
- приходится применять усилие или местные манипуляции, чтобы вызвать достаточную для введения эрекцию
- эрекция неполная, но введение удается без труда;
- эрекция наступает в любых условиях, даже самых неблагоприятных;

VI. Длительность сношения

- Семяизвержение:
- не наступает ни при каких обстоятельствах;
- наступает не при каждом половом акте, сношение носит затяжной,
- подчас изнурительный характер;
- еще до введения полового члена, или к моменту введения;
- через несколько секунд после введения;
- примерно в пределах 15-20 движений;
- через 1-2 мин. или дольше;

VII. Частота половых отправления

Семязвержение происходит при сношениях (или ночных поллюциях, онанизме и др.) в среднем:

- вообще не происходит или не чаще 1 раза в год;
- несколько раз в год, но не чаще одного раза в месяц;
- несколько раз в месяц, но не чаще 1 раза в неделю;
- 2 раза или несколько чаще в неделю;
- ежедневно 1 или несколько раз.

VIII. Настроение после сношения (или неудавшейся попытки):

- крайняя подавленность, ощущение катастрофы;
- разочарование, досада;
- Безразличие (или некоторый осадок от сознания, что женщина чувствует себя неудовлетворенной);
- удовлетворенность и приятная усталость;
- полная удовлетворенность, душевный подъем.

IX. Оценка успешности половой жизни

- женщина не хочет иметь со мной близости

- женщина высказывает упреки;
- половая жизнь происходит с переменным успехом;
- половая жизнь в общем успешная;
- способен в любых обстоятельствах удовлетворить женщину

X. Длительность полового расстройства

- с начала половой жизни
- дольше полугода;
- менее полугода;
- в настоящее время нет никаких расстройств, но они случались в прошлом (в особенности в начале половой жизни);
- не знаю, что такое иметь затруднения в половой жизни

Тест супружеской связи /Szopinski, 1981/

Прочитайте вопрос, поставьте цифру соответственно вашему мнению напротив утверждения

(очень часто -1, часто -2, редко 3, очень редко -4, никогда -5)

1. Чувствую настроение супруги (супруга).
2. Все важные проблемы решаю вместе с супругой (супругом).
3. Бюджет семьи планируем вместе с супругой (супругом).
4. Прощаю супруге (супругу) причиненные мне обиды
5. Понимаю жену (мужа) во всем.
6. Важнейшие покупки делаем вместе
7. Чувствую, что жена (муж) не разочаровывает меня.
8. Рассказываю жене (мужу) о своих достижениях.
9. Согласовываем методы предупреждения беременности.
10. Во время вынужденной длительной разлуки тоскую по жене (мужу).
11. Обсуждаю с женой (мужем), любые вопросы, не имею от него (нее) тайн.
12. Окружаю жену (мужа) заботой.
13. Стараюсь помнить о семейных праздниках и годовщинах.
14. Стараюсь выяснить причину печали жены (мужа).
15. Охотно провожу свободное время с женой (мужем).
16. Чувствую, что могу доставить радость жене (мужу).
17. Свои желания выражаю жене (мужу) без боязни.
18. Вместе с женой (мужем) заботимся о поддержании порядка в доме.
19. Являюсь ласковым (ой) и заботливым (ой) по отношению к супруге (супругу).
20. Говорю жене (мужу) о ее (его) ошибках в такой форме, чтобы не обидеть.

- 21.Сотрудничаю с женой (мужем) в воспитании детей.
- 22.Переживаю с женой (мужем) ее (его) заботы.
- 23.Даю понять жене (мужу), что мне с ней (ним) хорошо.
- 24.В нашем браке существует равноправие мнений.
25. В трудные минуты жизни нуждаюсь в близости жены (мужа).
- 26.Стараюсь первым (ой) сгладить конфликтную ситуацию
- 27.Готов (готова) к компромиссу с супругой (супругом).
- 28.Радуюсь удачам жены (мужа).
- 29.Понимаю потребность жены мужа в контактах с ее (его) родственниками.
- 30.Трудности жизни преодолеваю совместно с супругой (супругом).
31. Со вниманием отношусь к усталости жены (мужа) после работы или от домашних дел.
- 32.Рассказываю жене (мужу) обо всех своих опасениях.
- 33.Говорю жене (мужу) о том, что ценю ее (его) успехи.
- 34.Являюсь снисходительным к жене (мужу).
- 35.Со временем все больше понимаю жену (мужа).
- 36.Признаю принцип супружеской верности.
- 37.Чувствую ответственность за совместную жизнь.
- 38.Стараюсь внимательно относиться к замечаниям жены (мужа) в мой адрес.
- 39.В целях сохранения нашего брака ищу оптимальный выход из кризисных ситуаций.
- 40.С женой (супругом) чувствую себя легко и свободно.
- 41.Жена (муж) является первым лицом, к которому я обращаюсь за советом.
- 42.Имею с женой (мужем) общих друзей.
- 43.Пред половой близостью стараюсь создать у жены (мужа) хорошее настроение.
- 44.Мне кажется, что вместе с женой (мужем) я буду все понимать лучше.
- 45.Готов (а) сделать все для сохранения нашего брака.
46. В половой жизни учитываю потребности супруги (супруга).

47. У нас с женой (мужем) общие взгляды на методы воспитания детей.
48. Если бы мне пришлось вновь вступать в брак, то я опять выбрал (выбрала) бы свою жену (мужа).
49. Половая жизнь с женой (мужем) укрепляет наши супружеские отношения.
50. Ценю домашнюю работу жены (мужа).
51. Хочу, чтобы жена достигла (муж достиг) чего-то в жизни.
52. Соизмеряю половую активность с желанием и потребностями жены (мужа)
53. Признаюсь жене (мужу) в своей вине перед нею (ним).
54. Готов (готова) на любые жертвы.
55. От половой близости с женой (мужем) получаю эмоциональное удовлетворение.
56. Ценю профессиональную репутацию жены (мужа).
57. Имею с женой (мужем) общие увлечения.
58. Внимательно отношусь к переживаниям жены (мужа).
59. Соглашаюсь с мнением жены (мужа) о желательном количестве детей в нашей семье.
60. Руководствуюсь теми же моральными и нравственными принципами в жизни, что и моя жена (мой муж).

Ф.И.О.

Дата

год

МОТИВАЦИЯ ДОСТИЖЕНИЯ ЦЕЛИ

Два варианта ответа ДА (+) или НЕТ (-)

1. Думаю, что успех в жизни, скорее, зависит от случая, чем от расчета.
2. Если я лишусь любимого занятия, жизнь для меня потеряет всякий смысл.
3. Для меня в любом деле важнее не его исполнение, а конечный результат.
4. Считаю, что люди больше страдают от неудач на работе, чем от плохих взаимоотношений с близкими.
5. По моему мнению, большинство людей живут далекими целями, а не близкими.
6. В жизни у меня было больше успехов, чем неудач.
7. Эмоциональные люди мне нравятся больше, чем деятельные.
8. Даже в обычной работе я стараюсь усовершенствовать некоторые ее элементы.
9. Поглощенный мыслями об успехе, я могу забыть о мерах предосторожности.
10. Близкие считают меня ленивым.
11. Думаю, что в моих неудачах повинны, скорее, обстоятельства, чем я сам.
12. Терпения во мне больше, чем способностей.
13. Мои родители слишком строго контролировали меня.
14. Лень, а не сомнение в успехе вынуждает меня часто отказываться от своих намерений.
15. Думаю, что я уверенный в себе человек.
16. Ради успеха я могу рискнуть, даже если шансы невелики.
17. Я усердный человек.
18. Когда все идет гладко, моя энергия усиливается.
19. Если бы я был журналистом, я писал бы, скорее, об оригинальных изобретениях людей, чем о происшествиях.
20. Близкие обычно не разделяют моих планов.
21. Уровень моих требований к жизни ниже, чем у моих товарищей.
22. Мне кажется, что настойчивости во мне больше, чем способностей.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТА ОПРОСА _____ (бал)

Ф.И.О.

Дата

год

МОТИВАЦИЯ ОДОБРЕНИЯ

Два варианта ответа ДА (+) или НЕТ (-)

1. Я внимательно читаю каждую книгу, прежде чем вернуть ее в библиотеку.
2. Я не испытываю колебаний, когда кому-нибудь нужно помочь в беде.
3. Я всегда внимательно слежу за тем, как я одет
4. Дома я веду себя за столом так же, как в столовой
5. Я никогда ни к кому не испытываю антипатии.
6. Был (и) случай (и), когда я бросил что-то делать, потому что не был уверен в своих силах
7. Иногда я люблю позлословить об отсутствующих
8. Я всегда внимательно слушаю собеседника, кто бы он ни был.
9. Был случай, когда я придумал «вескую» причину, чтобы оправдаться.
10. Случалось, я пользовался оплошностью человека.
11. Иногда вместо того, чтобы простить человека, я стараюсь отплатить ему тем же.
12. Были случаи, когда я настаивал на том, чтобы делали, по-моему.
13. У меня не возникает внутреннего протеста, когда меня просят оказать услугу.
14. У меня никогда не возникает досады, когда высказывают мнение, противоположное моему мнению
15. Перед длительной поездкой я всегда тщательно продумываю, что взять
16. Были случаи, когда я завидовал удаче других
17. Иногда меня раздражают люди, которые обращаются ко мне с просьбой.
18. Когда у людей неприятности, я иногда думаю, что они получили по заслугам
19. Я никогда с улыбкой не говорил неприятных вещей

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТА ОПРОСА _____ в бал.

Шкала оценки симптомов возрастного андрогенного дефицита

/по Morley/

1. Вы отмечаете снижение полового влечения (снижение удовольствия от секса, отсутствие желания сексуальных контактов)?
2. Вы стали менее энергичным?
3. Вы отметили уменьшение физической силы и выносливости?
4. У вас снизился рост?
5. Вы отмечаете снижение удовольствия от жизни (ощущение, что жизненный пик пройден)?
6. Вы стали грустным или раздражительным?
7. Вы отмечаете снижение качества эрекции?
8. Вы заметили недавнее ухудшение в вашей способности участвовать в спортивных состязаниях?
9. Вы засыпаете после обеда?
10. У вас снизилась трудоспособность?

Положительный результат анкетного опроса определяется при ответе "да" на вопросы 1,7 или любые три другие вопроса.
