

стии миелопероксидазно- $H_2O_2$ -хлоридной системы. Озон сам по себе является бактерицидным, но в комбинации с перекисью водорода он становится еще более токсичным для микроорганизмов [9]. Видимо, усиление антибактериальной резистентности спермоплазмы после озонотерапии связано с экзогенно поступающим озоном другим образом, например, через стимуляцию иммунной системы, но механизмы иммуностропного действия озонотерапии [10, 11] остаются за рамками настоящей работы.

Традиционное лечение ХП, включающее в себя антибактериальную и противовоспалительную терапию и являющееся этиологически направленным, к сожалению, не смогло значительно улучшить показатели спермограммы. В условиях длительного существования осложненной инфекции мочевых путей, какой является ХП, полная эрадикация патогенной микрофлоры является трудной задачей. Микробы, существующие в виде биопленок, приобретают устойчивость к курсам антибактериальной терапии [15]. Этим и объясняется склонность ХП к рецидивирующему течению. Не отрицая эффективность этиотропной терапии в лечении бесплодных мужчин, страдающих ХП, следует признать необходимость проведения мероприятий, направленных на предотвращение патогенного воздействия воспалительно-измененной спермальной плазмы на сперматозоиды.

Исследование показывает преимущество комбинированного лечения, включающего озонотерапию, перед традиционным лечением для коррекции патоспермии у больных ХП. Следует признать допустимым и безопасным применение озона при ХП, а, учитывая выявленную ранее ассоциацию мужского бесплодия при ХП и патоспермии, можно надеяться на нормализацию фертильных свойств эякулята у этой категории лиц.

#### Литература

1. *Алехина С., Щербатюк Т.* Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты. – Н.Новгород: Литера, 2003. – 240 с.
2. *Бойко Е.Л.* Репродуктивное здоровье супружеских пар и его реабилитация при невынашивании беременности: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 2006. – 46 с.
3. *Густов А.В. и др.* Озонотерапия в неврологии. – Н.Новгород: Литера, 2001. – 180 с.
4. *Евдокимов В.В. и др.* // Урология. – 2006. – № 2. – С. 68.
5. *Мадыгин Ю.Ю.* Озонотерапия в комплексном лечении хронического инфекционного простатита: Дис... канд. мед. наук. – Воронеж, 2004. – 166 с.
6. *Маеда Х., Акаке Т.* // Биохимия. – 1998. – № 7. – С. 1007.
7. *Плехова Н.Г.* // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 6. – С. 89–96.
8. *Скала Л.З. и др.* Практические аспекты современной клинической микробиологии. – Тверь: Триада, 2004. – 312 с.
9. *Babior B.M. et al.* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2003. – Vol. 100. – P. 3031–3034.
10. *Bocci V.* // J. Biol. Regulators and Homeostatic agents. – 1997. – Vol. 10., № 2/3. – P. 31–53.
11. *Corcho I. et al.* // 2 International Symposium on Ozone Application. – Havana, Cuba. – 1997. – P. 12.
12. *Donnelly E.T.* Sperm nitric oxide and motility: the effects of nitric oxide synthase stimulation and inhibition. // Mol. Hum. Reprod. – 1997. – Vol. 3. № 9. – P. 755–762.
13. *Everaert K. et al.* // Andrologia. – 2003. – № 5. – P. 325–330.
14. *Fraczek M. et al.* // Ginek. Pol. – 2001. – № 2. – P. 73–79.
15. *Nickel J.C.* // Urology. – 1998. – Vol. 51. – P. 362–366.
16. *Pasqualotto F.F. et al.* // Urology. – 2000. – № 6. – P. 881.
17. *Schoor R.A.* // Curr. Urol. Rep. – 2002. – № 4. – P. 324–329.

УДК: 612. 616. 2. 576. 385. 7

#### ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННАЯ УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ПАТОЛОГИЯ СПЕРМАТОЗОИДОВ

Е.Н. БОЧАРОВА\*

Ультроструктурная спермопатология базируется на том, что в ее основе лежит патология клетки и особенности структуры и функции клеточных органоидов. Такой подход дает возможность предложить стратегию оплодотворения и, в будущем, разработать терапевтические подходы к достижению фертильности.

В настоящее время общепризнанна роль мужского фактора в бесплодных браках. По оценкам различных авторов, мужской фактор является причиной от 30% до 50% бездетных браков, составляя 10% всех пар репродуктивного возраста [24].

Выбор методов лечения мужского бесплодия зависит от правильного выявления причин, лежащих в основе нарушений фертильности. Основным методом первичной диагностики является рутинный метод исследования эякулята (спермограмма), позволяющий поставить предварительный диагноз и наметить пути дальнейшего обследования. Морфология сперматозоидов, наряду с концентрацией и подвижностью, является одним из основных параметров, определяющих оплодотворяющую способность спермы. Морфологию сперматозоидов исследуют на мазках эякулята, основные критерии нормальных сперматозоидов определяются по морфометрическим параметрам головки, соединительного участка и жгутика [27]. Корреляция морфологии сперматозоидов с различными биологическими тестами или с результатами вспомогательных репродуктивных технологий позволила дать определение понятию «нормальный сперматозоид» [15]. Внедрение последнего было весьма важным для определения оплодотворяющей способности сперматозоидов при применении репродуктивных технологий. Аномальные формы были определены на основании атипичной формы головки. Но эти данные не могут пояснить клеточные основы фертилизационной некомпетентности клеток из-за ограниченных возможностей светооптической микроскопии. Ультроструктурная оценка сперматозоидов позволяет уточнить род аномалий морфологии сперматозоидов, отражающих функциональную недостаточность.

Ультроструктурная спермопатология – это дисциплина, которая характеризует структурные и функциональные нарушения сперматозоидов. Она также позволяет выявить механизмы фертилизационной неэффективности сперматозоидов. Помогает идентифицировать генетически обусловленные фенотипы от приобретенных. Ультроструктурная спермопатология позволяет предложить стратегию осуществления оплодотворения и, в будущем, разработать терапевтические подходы к достижению фертильности. Спермопатология представляет собой частный случай генеральной концепции клеточной патологии, разработанной Вирховым, который обосновал идею о том, что в основе всех заболеваний лежит патология клетки и особенности структуры и функции клеточных органоидов. С точки зрения концепции ультроструктурной спермопатологии, могут быть идентифицированы два основных типа аномалий сперматозоидов: приобретенные (неспецифические) и генетически обусловленные.

Первая группа более многочисленна. У каждого пациента в этом случае обнаруживается гетерогенная комбинация разных изменений, индивидуальная для каждого пациента. Неспецифические дефекты сперматозоидов представляют собой гетерогенную группу аномалий со случайным распределением. Они не носят семейного характера, часто вторичны по отношению к андрологическим заболеваниям и другим, экзогенным и эндогенным, факторам, корректируются терапевтическими методами. Часто множественные аномалии головки и жгутиков представлены одновременно, их проявления могут меняться по времени у одного и того же пациента. Неспецифические аномалии жгутиков описаны в популяции фертильных и инфертильных мужчин [6].

Во втором случае, сперматозоиды с какой-либо характерной атипией строения составляют большую (либо тотальную) часть клеток эякулята данного пациента. Эти атипичные могут быть названы системными, или синдромными, так как фенотип сперматозоидов не меняется со временем, не поддается терапевтической коррекции, и сходен с атипичиями других пациентов с аналогичными нарушениями фертильности. Такие аномалии имеют семейный характер и доказанное генетическое происхождение. В настоящее время описано 5 типов синдромных патологий.

**1. Первичная цилиарная дискенезия (ПЦД) у мужчин с астенозооспермией** [1, 9]. В нормальных сперматозоидах аксоном занимает центральную часть жгутика (рис.1). Аксоном расположена под плазматической мембраной жгутика и состоит из 9 двойных микротрубочек (которые называются дуплетами), расположенных по окружности вокруг двух одинарных микротрубочек, лежащих в центре. Такая структура носит название (9+2) и характерна для жгутиков и ресничек всех эукариотических организмов. Каждый периферический дуплет состоит из полной микротрубочки (субъединица А) и примыкающей к ней неполной микротрубочке (субъединица В). От субъединицы А

\* 123098, Москва, ул. Гамалеи, д.16, лаб-я клеточной инженерии НИИ вирусологии имени Д.И. Ивановского РАМН

каждого дуплета в сторону субъединицы В следующего по часовой стрелке дуплета отходят выросты, состоящие из белка динеина, т.н. динеиновые ручки, наружная и внутренняя. Дуплеты соединены тонкими нексинowymi (по названию белка) мостиками, в сторону центральной пары микротрубочек отходят радиальные «спицы». Вся эта структура обеспечивает скользящее движение микротрубочек, лежащее в основе ундуляции жгутика. Микротрубочки крепятся к проксимальной центриоли под головкой сперматозоида и тянутся от шейки сперматозоида до кончика жгутика. При ПЦД поражаются структуры аксономы жгутиков (микротрубочки, динеиновые ручки) (рис.2, 3).

Аномалии различных компонентов аксономы жгутиков некоторой части сперматозоидов могут встречаться у фертильных пациентов однако выявление дефектов аксономы жгутиков у всех сперматозоидов или у их большей части связано со значительными нарушениями подвижности сперматозоидов. Проведение количественного анализа частоты аномалий имеет прогностическое значение. Наиболее частым дефектом строения аксономы является врожденное отсутствие одной или обеих центральных микротрубочек (дефект 9+1 или 9+0) [6], что выражается в значительном уменьшении или полном отсутствии подвижности.

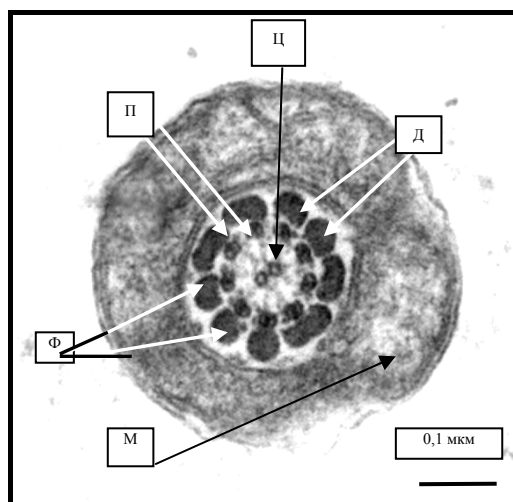


Рис. 1. Трансмиссионная электронная микроскопия. Поперечный срез через средний отдел нормального жгутика (9+2). Ц – центральная пара микротрубочек, П – периферические дуплеты микротрубочек, Д – динеиновые ручки, Ф – плотные фибриллы, М – митохондрии. Масштаб: стрелка – 0,1 мкм

Часто встречаются такие аномалии аксономы, как: отсутствие динеиновых ручек около периферических дуплетов микротрубочек (и наружных и внутренних, либо только наружных или только внутренних; дезорганизация какого-либо периферического дуплета; отсутствие радиальных спиц аксономы. Проведение количественного электронно-микроскопического анализа показало, что в группе пациентов со сниженной подвижностью сперматозоидов (менее 20% подвижных) нарушения ультраструктуры различных аксономных элементов встречаются значительно чаще [10]. Примерно в 50% случаев такие нарушения встречаются в сочетании с классической триадой синдрома Картегенера – хронические синуситы, бронхоэктазы, situs viscerum inversus [4].

Выявлено >12 хромосомных локусов, ответственных за ПЦД [3]. Спонтанные мутации в генах, кодирующих тяжелые динеиновые цепи (DNAH5) и средние (DNAH1) обнаружены в семьях лиц с ПЦД фенотипом [19, 20]. У мышей, нокаутных по генам, кодирующим две тяжелые цепи динеина, выявлены респираторные заболевания и ультраструктурные аномалии, аналогичные человеческим [11]. Pf20 и Spag6 – два белка центрального аппарата аксономы, участвующие в полимеризации микротрубочек. Мыши, лишенные Spag6, бесплодны из-за астенозооспермии, связанной с отсутствием центральной пары микротрубочек [21].

**2. Дисплазия фиброзного слоя.** Фиброзный слой – уникальная цитоскелетная структура, окружающая аксоному и наружные плотные фибриллы в основном отделе жгутиков сперматозоидов (рис.3). Фиброзный слой состоит из двух продольных колонок, связанных близко расположенными полукольцевыми

ребрами. Фиброзный слой влияет на форму и плоскость движения жгутиков. Почти половина белка в фиброзном слое, изолированном из мышиных сперматозоидов – АКАР4. В фиброзном слое также обнаружены спермоспецифические гликолитические ферменты [7]. При дисплазии фиброзного слоя (ДФС) происходит утолщение основного отдела жгутиков сперматозоидов [2, 8]. При ультраструктурном исследовании выявляется непараллельное расположение компонентов фиброзного слоя (рис. 4).

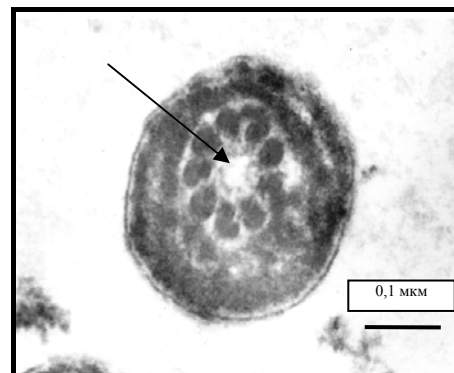


Рис. 2. Трансмиссионная электронная микроскопия. Поперечный срез через основной отдел аномального жгутика (9+0) – отсутствует центральная пара микротрубочек (стрелка). Масштаб: стрелка – 0,1 мкм

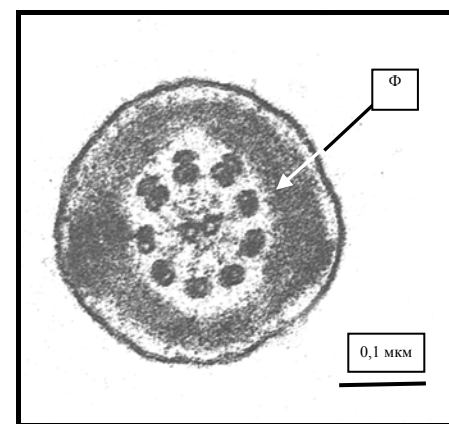


Рис. 3. Трансмиссионная электронная микроскопия. Поперечный срез через основной отдел аномального жгутика. Отсутствуют динеиновые ручки дуплетов микротрубочек. Ф – фиброзный слой нормальной морфологии. Масштаб: стрелка – 0,1 мкм

Кандидатные гены – гены семейства АСАР (А-киназа связывающие белки, A-kinase anchor proteins) АСАР 4, АСАР3, АСАР-80 [13]. Функцией АСАР3 и 4 является связывание с цАТФ-зависимой протеинкиназой А (ПКА) через регуляторную субъединицу этой ПКА. Иммуноцитохимические данные позволили обнаружить избыток этих белков в жгутиках сперматозоидов пациентов с ДФС, хотя секвенирование не выявило мутаций в соответствующих генах. Однако прицельное разрушение гена АСАР4 у мышей приводит к иммобилизации сперматозоидов и изменениям жгутика, аналогичным таковым при ДФС [16]. Скорее всего, ДФС является мультигенным заболеванием, вызванным изменениями нескольких различных генных продуктов. Выявлена частая ассоциация ДФС с аномалиями аксономы.

**3. Глобулозооспермия.** Глобулозооспермия – редкое (<0.1%), но тяжелое нарушение фертильности мужчин. При тотальной глобулозооспермии у 100% сперматозоидов выявляют округлые головки, агенез акросомы, нарушение конденсации хроматина и локализации митохондрий [26] (рис.5). Предполагается как моно-, так и полигенное происхождение этой аномалии. У мышей с мутацией генов, кодирующих GOPC (Golgi associated protein) или Ck2 (каталитическая субъединица киназы 2), выявляется аномальная форма ядра и агенез акросомы [28]. Аналогичные результаты получены у мышей после инъекции NB-DNJ (иминосахара, влияющего на синтез сфинголипидов). Другой случай экспериментальной аномалии акросомы – мыши с

ебо или *Hrb* мутацией, или с разрушенным геном, кодирующим белок, связывающий нектин 2. FISH анализ с хромосомными зондами выявили высокую корреляцию глобулозооспермии с дисомией половых хромосом и диплоидией [17].

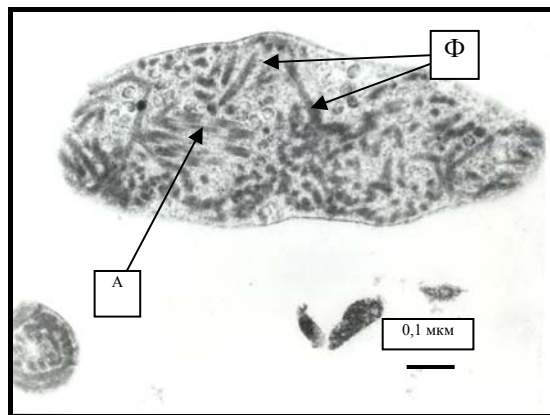


Рис. 4. Трансмиссионная электронная микроскопия. Косо-поперечный срез через основной отдел жгутика с дисплазией фиброзного слоя. А – аксонема, Ф – фибриллы фиброзного слоя. Масштаб: стрелка – 0,1 мкм.

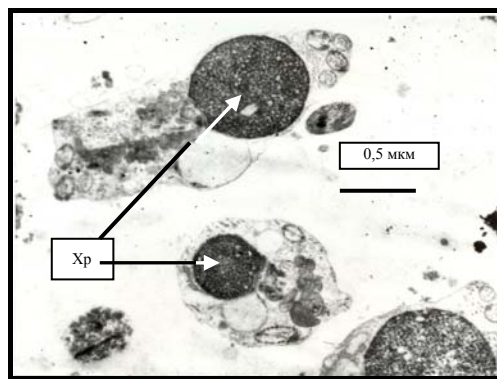


Рис. 5. Трансмиссионная электронная микроскопия. Глобулозооспермия. Наблюдаются округлые головки сперматозоидов, агенез акросомы, Хр – незрелый хроматин. Масштаб: стрелка – 0,5 мкм.

**4. Синдром ацефалических сперматозоидов у мужчин с тератозооспермией (микроцефалией).** При этом в эякуляте мужчин с тератозооспермией наблюдаются ацефалические сперматозоиды, в которых цитоплазматическая капля может быть ошибочно принята за микроголовку [5] (рис. 6). Такие «головки» не содержат ДНК. Жгутики имеют нормальную структуру, в основании жгутика лежит хорошо различимая проксимальная центриоль и другие элементы соединительного участка (рис. 7).

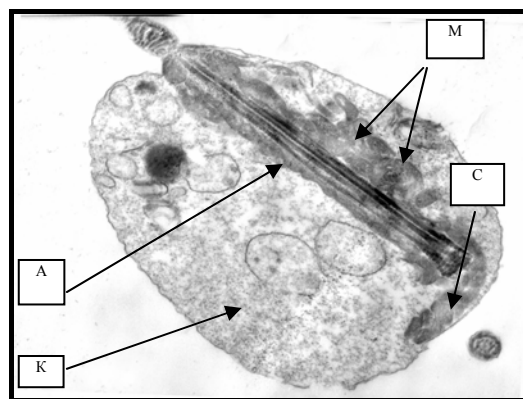


Рис. 6. Трансмиссионная электронная микроскопия. Ацефалический сперматозоид. Отсутствует головка сперматозоида с хроматином. К – капля на шейке, А – аксонема, М – митохондрии, С – исчерченные столбики соединительного участка жгутика (шейки)

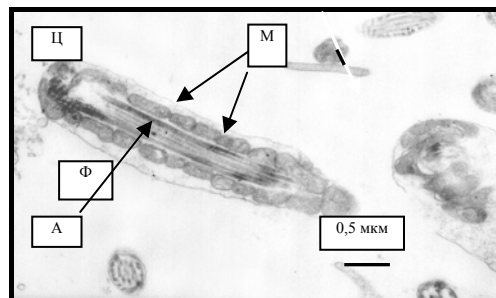


Рис. 7. Трансмиссионная электронная микроскопия. Ацефалический сперматозоид. Жгутик, лишенный головки. В краниальной части жгутика видна проксимальная центриоль (Ц) в окружении исчерченных столбиков. А – аксонема, М – митохондрии. Масштаб: стрелка – 0,5 мкм.

Синдром вызывается аномальным развитием при спермиогенезе соединительного участка жгутика сперматозоида и проксимальной (морфологически нормальной) центриоли. У мышей с мутацией *Azh* гена *Hook 1* выявлен фенотип, похожий на ацефалические сперматозоиды человека [14]. Головки и жгутики развиваются независимо друг от друга, и разделяются при эякуляции, причем головки обычно фагоцитируются клетками Сертоли, а в эякуляте наблюдаются хорошо подвижные жгутики. В результате наблюдается дисфункция проксимальной центриоли, которая необходима для раннего развития эмбриона [25]. Центриоль сперматозоида в оплодотворенной яйцеклетке является центром формирования микротрубочек, обеспечивающих движение и слияние мужского и женского пронуклеусов. Центриоль сперматозоида после дупликации принимает участие в формировании веретена дробления [22]. Аномалии центриоли ведут к неудачам ИКСИ, связанным с т.н. «пост-ИКСИ неудачам».

**5. Локальное или тотальное отсутствие митохондрий в среднем отделе жгутика у пациентов с астенозооспермией.** Кандидатный ген – *Hst* locus *t* комплекса. Мутации митохондриальной ДНК могут приводить к астенозооспермии [18].

Специфическая «синдромная» патология выявляется редко, согласно данным литературы – в 0,2 до 2% случаев нарушения фертильности. Важность выявления этих пациентов обусловлена тем, что подобная патоспермия не корректируется терапевтически. При генетических аномалиях отмечается более высокий риск спонтанного прерывания беременности или нарушения развития плода. Развитие методов репродуктивных технологий, таких, как ИКСИ, увеличивает риск переноса генетически обусловленных нарушений репродукции потомству [23]. Диагностическая оценка патоспермии, обусловленной генетическими нарушениями, не вызывает затруднений при электроно-микроскопическом исследовании сперматозоидов – выявленная аномалия обычно носит тотальный характер и выявляется в подавляющем большинстве исследованных клеток. Проведение ультраструктурного анализа мужских гамет имеет прогностическое значение при выборе методов терапии и должно сочетаться с генетическим консультированием для исключения генетического риска.

#### Литература

1. Брагина Е.Е. и др. Рук-во по сперматологии. М, 2002.
2. Брагина Е.Е. и др. // Пробл. репродукции.– 2004.– Т. 10, № 1.– С. 66–69.
3. Blouin J.L. et al. // Eur. J. Hum. Genet.– 2000.– Vol. 8, № 2.– P. 109–118.
4. Carlen B. et al. // Ultrastruct. Pathol.– 2005.– Vol. 29, № 3–4.– P. 217–220.
5. Chemes H.E. et al. // Hum. Reprod.– 1999.– Vol. 14, № 7.– P. 1811–1818.
6. Chemes E.H. // Hum. Reprod. Update.– 2003.– Vol. 9, № 5.– P. 405–428.
7. Eddy E.M. et al. // Microsc. Res. Tech.– 2003.– Vol. 61, № 1.– P. 103–115.
8. Escalier D. et al. // Fertil. Steril.– 2006.– № 1.– P. 219.
9. Francavilla S. et al. // Fertil. Steril.– 2006.– № 4.– P. 940.
10. Hancock A.D. et al. // Fertil. Steril.– 1992.– № 3.– P. 661.
11. Ibanez-Tallon I. et al. // Hum. Mol. Genet.– 2002.– Vol. 11, № 6.– P. 715–721.

12. Kruger T.F. et al. // Urology.– 1987.– № 3.– P. 248–251.
13. Mandal A. et al. // Biol. Reprod.– 1999.– Vol. 61, № 5.– P. 1184–1197.
14. Mendoza-Lujambio I. et al. // Hum. Mol. Genet.– 2002.– Vol. 11, № 14.– P. 1647–1658.
15. Menkveld R. et al. // Hum Reprod.– 2001.– Vol. 1, № 6.– P. 1165–1171
16. Miki K. et al. // Dev. Biol. 2002.– Vol. 248, № 2.– P. 3312.
17. Moretti E. et al. // J. Submicrosc. Cytol. Pathol.– 2005.– Vol. 37, № 3–4.– P. 297–303.
18. Nakada K. et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.– 2006.– Vol. 103, № 41.– P. 15148–15153.
19. Noone P.G. et al. // Chest.–2002.–Vol. 121, Suppl. 3.– P. 97.
20. Olbrich H. et al. // Nat. Genet.– 2002.– № 2.– P. 143–144.
21. Sapiro R. et al. // Mol. Cell. Biol.–2002.– Vol. 22, № 17.– P. 6298–6305.
22. Sathananthan A.H. et al. // Hum. Reprod. – 1996.– Vol. 11, № 2.– P. 345–356.
23. Serebrovska Z.A. et al. // Fiziol. Zh. – 2006.– Vol. 52, №3.– P. 110–118.
24. Shefi S. et al. // Int. Braz. J. Urol.– 2006.– № 4.– P. 385.
25. Sutovsky P. et al // Protoplasma.– 1999.– Vol. 206.– P. 249.
26. Vicari E. et al. // Hum. Reprod.– 2002.– №8.– P. 2128.
27. World Health Organization. WHO Laboratory Manual for the Examination of Human Semen and Semen-Cervical Mucus Interaction. – 4-th ed.– Cambridge, United Kingdom, 2000.
28. Yao R. // Proc Natl Acad Sci USA.–2002.– №17.– P. 11211.

# GENETICALLY DETERMINED ULTRASTRUCTURAL SPERMATOZOON PATHOLOGY

E.N. BOCHAROVA

## Summary

Ultrastructural spermatopathology is based on the thesis that cell pathology and features of structure and function cellular organelles are basis of all diseases. Electron microscopic research allows describe structural and functional infringements details, to reveal mechanisms of spermatozoon fertilizable inefficiencies, to identify genetically caused phenotypes from got. Such approach enables to offer strategy of realization of fertilization and, in the future, to develop therapeutic approaches to fertility achievement. At genetically determined spermatozoon pathology with any characteristic anomalies structures make greater (or total) a part of fertile cells in patient. These anomalies can be named system, or syndromic, as the spermatozoon phenotype does not vary in due course, does not correct with therapy, and is similar with anomalies other patients to similar infringements fertility. Similar anomalies have family character and have proved (or presumably) a genetic origin. In the given review 5 types of syndromic pathologies which are described now are presented.

**Key words:** ultrastructural spermatopathology, fertile cells

УДК 616.662-007.274

## ОЦЕНКА БУФЕРНЫХ СВОЙСТВ КОЖИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА У ДЕТЕЙ, УГРОЖАЕМЫХ ПО РАЗВИТИЮ РУБЦОВОГО ФИМОЗА

Г.Н. РУМЯНЦЕВА, Д.В. ГАВРИНА, В.Н. КАРТАШЕВ, А.Л. АВРАСИН, С.В. ЖУКОВ\*

Основной задачей врача при первичных осмотрах детей с патологией крайней плоти является определение основных групп амбулаторного контроля. Детей, которые не требуют строгого динамического наблюдения, и больных, в этом нуждающихся.

Известно, что кожа является сложным органом, участвующим в обеспечении нормальной жизнедеятельности организма.

Состояние кожи детей определяется общими физиологическими процессами, происходящими в организме ребенка, её структурой и специфическими функциями. Кожа является органом иммунитета вследствие наличия клеточных механизмов, необходимых для развития местного иммунного ответа. Защитная функция обеспечивается сохранным в своей целостности роговым слоем и кислой средой поверхности кожи, создаваемой кожным салом и потом. По данным литературы, нормальными значениями pH кожи у детей являются значения pH 4,5–6,0. Нарушение барьерных функций кожи, одной из которых является буферная система, приводит к нарушению её сопротивляемости инфекции, воспалению и, как следствие, к рубцеванию. Это побудило нас к разработке стандартизированного подхода к выявлению группы риска среди пациентов, склонных к развитию рубцового фимоза.

**Материалы и методы.** Исследование выполнялось с помощью прибора pH-метра и зонда, основой которого является сурьмяный электрод, размещенный на эластичной трубке. Специальной подготовки пациента не требуется. Процедура pH-метрии неинвазивна и безвредна, её можно повторять многократно. Обследовано 60 детей в возрасте 1–16 лет. Из них 33 пациента с физиологическим фимозом, 13 больных с рубцовым фимозом, и 14 человек с полностью открытой головкой полового члена, которые составили контрольную группу. Перед исследованием проводится калибровка прибора и pH зонда по стандартным буферным растворам. На область предплечья накладывается накожный электрод сравнения, обработанный пастой ПЭ-2. Всем детям проведено измерение pH кожи в проекции предложенных нами точек: 1) середина расстояния линии, проведенной от пупочного кольца к передней ости крыла подвздошной кости слева; 2) область паховой складки слева; 3) дорзальная поверхность полового члена в средней трети; 4) зона сужения крайней плоти; 5) внутренний листок крайней плоти. Показатели pH кожи и крайней плоти отображаются на мониторе прибора. У лиц с фимозом показатели pH кожи и крайней плоти равны 0,1 ÷ 9,3).

**Результаты.** Анализ результатов показал достоверные различия значений pH кожи во 1-ой и 3-ей точках у больных с рубцовым фимозом, по сравнению со здоровыми детьми (рис.1).

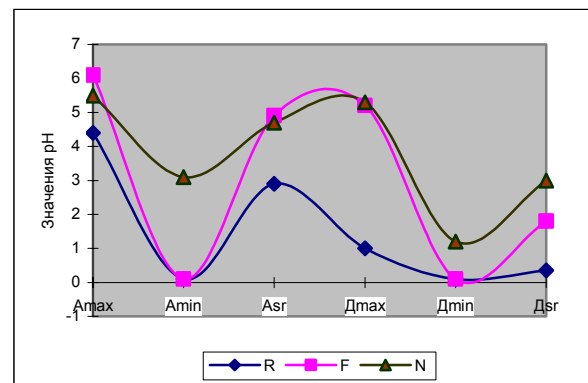


Рис. 1. Колебания значений pH кожи в абдоминальной (Amax, Amin, Asr) и дорзальной (Dmax, Dmin, Dsr) точках у детей с рубцовым фимозом (R), фимозом (F) и полностью открытой головкой полового члена (N)

Часть пациентов с фимозом имела значения pH, близкие к рубцовому фимозу 13 (38%) человек, другая часть 20 (62%) детей имела значения pH, характерные для здоровых. С помощью программы SPSS 11, нам удалось смоделировать и выразить графически распределение изучаемых классов в двухмерном пространстве признаков и результаты построения линейного дискриминатора в двух плоскостях для выделения детей с высоким риском формирования рубцового фимоза – Класс F. Классы N и R отражают значения pH у здоровых детей и больных с рубцовым фимозом соответственно (рис.2). Таким образом, по значению pH кожи, мы можем выявлять пациентов, угрожаемых по развитию рубцового фимоза. Проведение pH-метрии кожи полового члена позволяет выбрать оптимальный способ лечения для каждого пациента с учетом барьерных функций его кожи.

\* Кафедра детской хирургии ГОУ ВПО Тверская ГМА Росздрава, ГУЗ Детская областная клиническая больница урологическое отделение г. Тверь, Кафедра военной и экстремальной медицины с курсом медицины катастроф ГОУ ВПО Тверская ГМА Росздрава.