

41. Regulation of Aromatase Expression in Estrogen-Responsive Breast and Uterine Disease: From Bench to Treatment / S.E. Bulun, Z. Lin, G. Imir [et al.] // Pharmacol. Rev. – 2005. – Vol. 57, N3. – P. 359-383.

42. Risk factors among young women with endometrial. Cancer: a Danish case-control study / M. Parslov, O. Lidegaard, S. Klintorp [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2000. – Vol. 182. – P. 23-29.

43. Serum Dioxin Concentrations and Risk of Uterine Leiomyoma in the Seveso Women's Health Study / B. Eskenazi, M. Warner, S. Samuels [et al.] // Am. J. Epidemiol. – 2007. – Vol. 166, N1. – P. 79-87.

44. Schwartz S.M. Epidemiology of uterine leiomyoma / S.M. Schwartz // Clin. Obstet. Gynecol. – 2001. – Vol. 44:2. – P. 316-326.

45. Uterine Tumors: Pathophysiologic Imaging with 16 (alpha)-[18F] fluoro-17 (beta)-estradiol and 18F Fluorodeoxyglucose PET-Initial Experience / T. Tsujikawa, Y. Yoshida, T. Mori [et al.] // Radiology. – 2008. – Vol. 248, N2. – P. 599 – 605.

46. Wu G. Molecular genetics and mechanism of autosomal dominant polycystic kidney disease / G. Wu, S. Somlo // Mol. Genet. Metab. – 2000. – Vol. 69. – P. 1-15.



УДК: 616.681/.686-089.48:616.65-002

**Е.Г. Топка,
В.М. Байбаков,
А.В. Русін**

ЗНАЧЕННЯ МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ДРЕНАЖНИХ СИСТЕМ ЯЄЧКА ТА СІМ'ЯНИХ ПУХИРЦІВ У РОЗВИТКУ ПРОСТАТОВЕЗИКУЛІТУ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра урології, оперативної хірургії та топографічної анатомії
(зав. – д. мед. н, проф. В.П. Стусь)*

Ключові слова:

*простатовезикуліт, сім'яні
пухирці, неплідність*

Key words: *prostatovesiculitis,
seminal vesicles, infertility*

Резюме. *Рассмотрены вопросы эмбриогенеза простаты и семенных пузырьков, основные функции, выполняемые семенными пузырьками. Показана роль патологических изменений со стороны семенных пузырьков в развитии мужской infertility. Охарактеризованы основные клинические проявления простатовезикулита.*

Summary. *Questions of prostate and seminal vesicles embryogenesis and their functions were discussed. The role of pathological variations of seminal vesicles in development of human infertility was shown. The basic clinical signs of prostatovesiculitis were characterized.*

Хронічний простатит (ХП) займає лідируючі позиції в структурі захворювань органів чоловічої сечостатевої системи, що у різних вікових категоріях й етнічних групах досягає 15% [7,13]. Це захворювання має важливе соціальне значення через порушення статевої та психоемоційної сфери чоловіка [2]. З огляду на анатомічну і функціональну близькість яєчка, його дренажних систем (венозного, лімфатичного відтоку та еякуляторної протоки), простати та сім'яних пухирців, у більшості випадків запальний процес зачіпає обидва органи, тому вивчення патогенетичних механізмів розвитку такої патології варто розглядати у фокусі простатовезикуліту.

У процесі внутрішньоутробного розвитку чоловічі додаткові статеві органи утворюються з

трьох різних структур: з вольфова протока утворюється над'яєчко, сім'яні пухирці, дренажні системи яєчка та центральна частина простати; мюллерова протока у чоловіків атрофується, іноді утворюються придаткові структури яєчка; з уrogenитального синусу формується периферична та проміжна зони простати [6]. Між 8 та 12 тижнями внутрішньоутробного розвитку відбувається диференціація мезонефротичної протоки у відповідь на секрецію тестостерону фетальними яєчками, розвиваються над'яєчко, сітчасті структури яєчок, еякуляторна протока, сім'яні пухирці та міхурний трикутник. На 32 добу гестаційного періоду паралельно цьому починаються процеси нефрогенезу (з мезонефротичної протоки та метанефроса формуються закладки нирок).

Простата є складним органом, що виконує декілька функцій – бере участь в утриманні сечі, продукції важливих компонентів сім'яної рідини, перекриття сечових шляхів під час еякуляції. Анатомічно простата пов'язана з лобковою кісткою сполучнотканинними зв'язками та оточена венозним сплетінням. Передня м'язова оболонка простати формує сфінктер. Міхурний трикутник продовжується в насінний горбок та діє як препростатичний сфінктер, скорочення якого контролює антеградну еякуляцію. Розвиток простати є андрогензалежним процесом. Специфічні рецептори чутливі до дегідротестостерону, який утворюється в результаті трансформації тестостерону [12].

Простата у ранньому дитинстві має кулясту форму та росте дуже повільно, до 6-10 років цей процес є інтенсивнішим, а у період пубертату ріст різко підсилюється, залоза набуває серцеподібної форми. Морфологічно розрізняють 4 зони простати [9]: центральна зона, що займає 20% її маси, залозисті отвори знаходяться у контакті з еякуляторними протоками та закінчуються біля насінного горбка; периферична зона (близько 70% маси органа), залозисті протоки проникають в уретру дистальніше насінного горбка; перехідна зона (близько 5-10% маси) формує дві маленькі частки латеральніше проксимального уретрального сегменту, тканина цієї периуретральної ділянки часто бере участь у формуванні нодулярної гіперплазії [14].

Сім'яні пухирці – це латеральні розростання протоки неправильної форми. Ці утворення сформовані тубулярними альвеолами, становлячи складну систему об'ємних просторів з покритою епітелієм власною пластинкою [11]. Сім'яні пухирці поєднуються в ампули, які переходять в еякуляторні протоки. Секреція сім'яних пухирців становить близько 50% остаточного складу еякуляту. Залози виділяють велику кількість фруктози, що є енергетичним субстратом для сперматозоїдів.

У чоловічому організмі нормальні рівні андрогенів у крові визначають чоловіче диференціювання та ріст сім'яних пухирців [4,12]. Ендокринне підвищення тестостерону в процесі розвитку підвищує секреторну активність сім'яних пухирців у чоловіків [13]. В експерименті на щурах доведено, що підвищення концентрації тестостерону при лікуванні андрогенами було пов'язано зі збільшенням секреторної активності сім'яних пухирців [4,6], а також збільшенням їхньої ваги [14]. У сім'яних пухирцях визначається активність, що забезпечує перетворення

тестостерону в дегідротестостерон. Крім цього, у цих органах виявлені рецептори, що є потенційною мішенню для прямої регуляції лютеїнізуючим гормоном [1]. У регуляції секреторної активності сім'яних пухирців також бере участь нервова система, тут локалізовані холінергічний та адренергічний нейрони [8]. Підвищення тону парасимпатичної нервової системи підсилює холінергічні стимули, це спричиняє до підвищення продукції оксиду азоту. У сім'яних пухирцях у чоловіків синтезується синтаза оксиду азоту [8]. Достатня концентрація оксиду азоту забезпечує нормальну секрецію фруктози [1]. Крім фруктози, у сім'яних пухирцях секретується велика кількість речовин, важливих для чоловічої фертильності [13]. Вміст сім'яної фруктози, відповідно до рекомендацій, застосовується як маркер функції сім'яних пухирців. Експерти ВОЗ рекомендують використовувати оцінку вмісту фруктози для аналізу функціонального стану сім'яних пухирців при різних патологічних станах [5]. У декількох дослідженнях продемонстровано й зворотний зв'язок між вмістом сперми і концентрацією фруктози у сім'яній рідині. Після еякуляції фруктоза витрачається сперматозоїдами в процесі фруктолізу. У спермі, де концентрація сперматозоїдів висока, вміст фруктози сім'яних пухирців низький, тому процес витрати фруктози протікає інтенсивніше, за умов олігоспермії концентрація фруктози значно вища, ніж при нормоспермії. Отже, за вмістом фруктози в еякуляті можливо визначити функціональний стан сім'яних пухирців [2,3]. У проведених дослідженнях не був виявлений взаємозв'язок між концентрацією фруктози в еякуляті та рухливістю сперми [3,14], незважаючи на важливість сім'яних пухирців для рухливості сперми як енергетичного субстрату [13]. У дослідженнях [1] виявлено негативний кореляційний зв'язок між концентрацією фруктози сім'яних пухирців та концентрацією рухливих сперматозоїдів, оскільки саме ця частина сперми активно використовує фруктозу після еякуляції. Є некоректним використання концентрації фруктози сім'яних пухирців для оцінки секреторної активності статевих залоз, оскільки кількість сперматозоїдів у спермі реально може не відповідати їх синтезованому числу [6,7,14]. Низькі рівні фруктози були виявлені у чоловіків при низькому рівні тестостерону [3,13], а також при обструктивному процесі в сім'яних пухирцях [13].

До інших показників, що вірогідно відображають функцію сім'яних пухирців, відносять визначення специфічного протеїну сім'яних

пухирців [12], інгібітору протеїну, а також інгібітору протеази активованого протеїну [14]. Інструментальним методом дослідження є трансректальна ультрасонографія [11] та МРТ [3].

Аналіз різних показників, що потенційно могли б бути використані для характеристики функції сім'яних пухирців, показав, що найбільш точно з поставленою задачею справляється індекс скорегованої семінальної фруктози, утворений добутком логарифма спермальної концентрації семінальної фруктози [5,14]. Низькі рівні скорегованої семінальної фруктози спостерігались у чоловіків з гіпофункцією сім'яних пухирців [3,8], цей фактор був визначальним у формуванні чоловічої неплідності. У чоловіків з гіпофункцією сім'яних пухирців була визначена більш низька рухливість сперми як важлива причина чоловічої неплідності [6,14].

Сім'яні пухирці є андроген залежними, тому їхню активність можна використати як біологічний маркер андрогенної активності. Robert M. [12] розробив метод оцінки андрогенної активності у репродуктивному тракті за даними рівня тестостерону плазми та скорегованої семінальної фруктози (базальний та стимульований рівні тестостерону після стимуляції кломіфеном по 100 мг щодня протягом 5 днів). Рівні тестостерону були більш взаємозалежні зі скорегованою семінальною фруктозою, ніж з концентрацією семінальної фруктози. У 71% пацієнтів з низьким рівнем тестостерону було відзначено низький рівень скорегованої семінальної фруктози, у той час як тільки у 28% пацієнтів було відзначено зниження концентрації нескорегованої семінальної фруктози. Комбінована оцінка рівня тестостерону плазми та рівня скорегованої семінальної фруктози слугують для діагностики гіпоандрогенного обструктивного процесу репродуктивного тракту [5]. Патологічний процес як обструктивний процес на рівні репродуктивного тракту визначається у випадку підвищення рівня тестостерону плазми після стимуляції кломіфеном при відсутності підвищення рівня скорегованої семінальної фруктози, при гіпогонадізмі відсутня динаміка підвищення розглянутих показників [7]. У кожного третього пацієнта з тяжкою олігоспермією визначається обструкція еякуляторної протоки [3].

Нормальний вміст фруктози в еякуляті становить 13 ммоль та більше. Рівні фруктози повинні визначатися в пацієнтів з тяжкою олігоспермією, особливо при обсязі еякуляту 1 мл та менше, що припускає обструкцію сім'яних пухирців чи їхню атрезію. Відсутність фруктози,

низький обсяг еякуляту свідчать про уроджену відсутність протоки та сім'яних пухирців або обструкцію еякуляторної протоки.

Близько 10% пацієнтів з олігоспермією характеризуються уродженою відсутністю сім'яних пухирців та судин. Незначний обсяг еякуляту (<0,5мл), низький рівень скорегованої семінальної фруктози при нормальних значеннях ФСГ є критеріями діагностики цього стану [11]. Діагностувати цей стан можливо також при оцінці рівня специфічного протеїну сім'яних пухирців, відсутність якого підтверджує агенезію насінних пухирців [12]. У здорових чоловіків у сім'яній рідині специфічний протеїн сім'яних пухирців є присутнім у високих концентраціях, у частини інфертильних пацієнтів цей показник знижується. Концентрація специфічного протеїну сім'яних пухирців була вірогідно нижче у пацієнтів з відсутністю сім'яних пухирців [2].

Секрет сім'яних пухирців утворюється на пізніх стадіях формування еякуляту. Процеси коагуляції відбуваються відразу ж після еякуляції, це дозволяє всім сперматозоїдам контактувати з інгредієнтами сперми [14]. Важливий компонент цього коагуляту — семеногелін-1, протеїн, що експресується винятково сім'яними пухирцями [2]. Протеїн після еякуляції швидко розпадається при участі хімотрипсинподібної простатичної протеази, простатичного специфічного антигену (PSA), генерованих пептидів з різною біологічною активністю, знайдених на поверхні сперматозоїдів. Коагуляція порушується в еякуляті зі зниженою активністю сім'яних пухирців [7]. Недостатнє згортання взаємозалежне зі зниженою рухливістю сперми [8]. Сім'яний секрет сприяє рухливості сперми, підвищує стабільність спермального хроматину, а також знижує імунологічну активність у жіночому репродуктивному тракті, що забезпечує зниження ймовірності відторгнення ембріону після запліднення, що, власне, є антигеном стосовно жіночого організму.

Порушення секреції сім'яних пухирців як важлива причина чоловічої неплідності. Чоловіча неплідність зумовлена порушеннями кількості та якості сперми (пропорції рухливої морфологічно незміненої сперми) [13]. Фертильність є феноменом, що визначає можливість виникнення вагітності. У той же час пацієнт не може вважатися фертильним тільки лише за результатами аналізу спермальної рідини. Як показують дослідження, 30% усіх пацієнтів з нормальним складом сперми мали порушення спермальної функції. Зразки сперми збираються за допомогою мастурбації в контейнер із

широким горлечком після 2-5 днів статевого утримання й аналізуються через 1 годину після збору. Можливий збір сперми в спеціальні презервативи під час статевого акту [13]. Для остаточних висновків про кількісну та якісну характеристику спермальної рідини необхідно 2-3-разові дослідження протягом 3 місяців. Рекомендується досліджувати сперму не раніше, ніж через 3 місяці після перенесених пропасних станів, а також закінчення прийому препаратів, що мають гонадотоксичну дію. Нормальний спермальний обсяг становить 2-6 мл. За даними досліджень, 65% обсягу становить секрет сім'яних пухирців, 30-35% - простатична рідина та близько 5% - секрет протокових залоз. Зниження обсягу еякуляту свідчить про зниження чи відсутність везикулярного компонента, повної чи часткової обструкції еякуляторного протоки ретроградної еякуляції [5]. Нормальна рН сперми становить 7,2-8,0. Простатичний секрет має кислу рН, тоді як везикулярний секрет - лужну за рахунок семінальної фруктози. Підвищена кислотність еякуляту ($\text{pH} < 7,2$) може бути пов'язана з закупорюванням сім'яних пухирців. Інфекційні захворювання звичайно асоційовані з лужним рН еякуляту ($\text{pH} > 7,2$). Олігоспермія з низьким обсягом еякуляту, відсутність фруктози та зниження кислотності може припускати обструкцію еякуляторної протоки. Збільшення рН більше 8,0 повинно насторожувати щодо інфекції [7].

Сперма знаходиться в рідкому стані, однак швидко коагулює під дією протеїнінази, що виділяється сім'яними пухирцями. Протеолітичні ферменти простати розріджують коагулят через 20-25 хвилин. Порушення розрідження може свідчити про патологію простати (простатит). Підвищення в'язкості може порушувати спермальну рухливість. Концентрація сперми визначається за допомогою камери Maskler. Рухливість та можливість просування у нормальній спермі визначається більше ніж у 50% сперматозоїдів, можливість пересування визначається за шкалою, як швидко переміщуються рухливі сперматозоїди [8]. Морфологічно визначають форму сперматозоїдів. Розділяють сперматозоїди з нормальною овальною формою, конусоподібної, невизначеної, здвоєної незрілої форми. Нормальний сперматозоїд повинен мати овальну форму з гладким контуром, акросомальну оболонку, що охоплює 40-70% голівки, відсутність змін у середній частині, відсутність цитоплазматичних вакуолей більше ніж у половини голівки сперматозоїдів. Розміри голівки становлять 5-6 мкм х 2,5-3,5 мкм. Середня частина закріплена в осьовому напрямку, у

1,5 разу довше голівки, товщиною більше 1 мкм, хвіст довжиною близько 45 мкм, правильний однаковий, трохи тонше середньої частини [8]. Будь-які відхилення форми і розмірів сперматозоїдів розцінюються як патологічні (конусоподібна, невизначена, здвоєна, незріла, звита, затуплена форма, з порушенням середньої частини). Прогностичне значення морфології сперматозоїдів для вагітності – критерії ВОЗ при оцінці 100 сперматозоїдів більше 30% повинні мати нормальну форму і відповідати зазначеним вище морфологічним критеріям.

Життєздатність оцінюється у випадках низької рухливості та полягає у визначенні живих сперматозоїдів у порівнянні з некрозооспермією. За допомогою еозинового тесту визначаються живі клітини, що не зафарбовуються еозином. Також використовується гіпотонічний тест, коли в живих сперматозоїдів розбухає хвіст у гіпотонічному розчині. Спермальний аналіз має обмежене прогностичне значення для визначення можливості запліднення, тому що в 10-20% неплідних пар не виявлені патологічні зміни [8]. Для збільшення діагностичної цінності спермального аналізу необхідне використання тестів, що дозволяють визначити функціональні дефекти та фертильний потенціал сперми, хоча клінічні дані, засновані на використанні цих методик, не отримані. До таких методик відносять визначення антиспермальних антитіл (підозрілим на наявність таких антитіл є аглютинація сперми, знижена рухливість сперматозоїдів, порушений посткоїтальний тест). Для визначення антитіл використовують спермальний імобілізаційний тест, тести визначення спермальної аглютинації, непрямий імуофлюоресцентний тест, імуносорбентний аналіз. Найбільш інформативним і специфічним тестом є комп'ютерний аналіз сперми, який використовується для оцінки концентрації сперматозоїдів.

Має значення проведення постеякуляторного аналізу сечі, оскільки в пацієнтів з цукровим діабетом, після трансуретральних хірургічних втручань, видалення ретроперитонеальних лімфатичних вузлів, ушкодження спинного мозку часто спостерігається ретроградна еякуляція. При цьому шийка сечового міхура не повністю закривається, сперма надходить ретроградно в сечовий міхур під час скорочення уретральної мускулатури, у пацієнтів відзначається низький обсяг сперми, низька рухливість і концентрація сперми. Аналіз сечі проводиться відразу ж після еякуляції [2].

Консистенція сперми також пов'язана з функцією сім'яних пухирців [13]. Нормальна консистенція сперми є густою. Якщо в'язкість сперми підвищується, це може бути причиною неплідності. Висока в'язкість сперми асоційована зі зниженням функції сім'яних пухирців [1,4]. Сперма з високою в'язкістю має низьку спермальну рухливість. У чоловіків із псевдогермафродитизмом відзначені низькі значення дигідротестостерона. У цьому випадку відзначалися низький обсяг і висока в'язкість сперми [4].

Сперма з високою семінальною в'язкістю була асоційована з високою стабільністю спермального хроматину в ситуаціях, коли є наявною цинк-хелатна добавка [9]. Гіпофункція сім'яних пухирців може порушувати стабільність хроматину сперми, тому що висока в'язкість сперми пов'язана з гіпофункцією цих залоз. Деякі продукти сім'яних пухирців є стимуляторами рухливості сперми. До них відносять калій [10], бікарбонат [2,8], магній [4] та пролактин [10]. Бікарбонат стимулює рухливість сперми через активацію системи аденілатциклази шляхом підвищення продукції [2,8]. Людська сперма містить велику кількість простагландинів [8]. Вазектомія не порушує концентрації простагландинів у спермі [7]. Пролактин виявлений у плазмі насінних пухирців фертильних та інфертильних чоловіків [14].

Чоловіча спермальна плазма містить інгібітор рухливості сперми (SPMI), що виробляється сім'яними пухирцями у вигляді попередника. Цей попередник руйнується до малих пептидів при участі простатичних протеаз відразу ж після еякуляції. Структура попередника SPMI є практично ідентичною семеногеліну [11]. Попередник SPMI блокує рухливість сперми пропорційно до своєї концентрації.

Усі зразки сперми містять лейкоцити. Якщо визначається більше 10×6 лейкоцитів у 1 мл сперми, відбувається інфекційний процес. Як правило, лейкоцитоспермія спостерігається в 5-10% чоловічої популяції, у визначених групах збільшуючись до 20%. Сперма є сприятливим живильним середовищем для інфекції (хламідії, мікоплазми). Лейкоцити негативно впливають на сперматозоїди, оскільки вони стимулюють відповідні реактивні форми кисню, у такий спосіб пригнічуючи рухливість і функціональну активність сперматозоїдів. Оксидативний стрес зустрічається навіть у пацієнтів з дуже низьким вмістом лейкоцитів, і тому може порушувати фертильність [7]. Звичайно семінальна плазма багата антиоксидантами, що захищають сперму.

Аскорбінова кислота може бути окислена секретом куперових залоз, у такий спосіб знижується її протективна активність. Бувають ситуації, коли секрет куперових залоз підвищується при різних патологічних ситуаціях, а також у курців.

Сім'яні пухирці виділяють антигени, що запобігають імунній відповіді з боку жінки щодо сперматозоїдів [10] та ембріона [12]. Сім'яні пухирці виділяють антигени Ig-F до рецепторів III типу, що можуть захищати сперматозоїди від IgG [10]. Сім'яні пухирці також є джерелом семибального трофобластного лімфоцитарного перехресно-реактивного (TLX) антигену [6]. Присутність TLX-антигенів свідчить, що сенсibilізація може відбуватися до запліднення й імплантації [6]. Відповідь TLX-антигенів сім'яних пухирців може представляти механізм первинної материнської імунної відповіді для нормальної імплантації та вагітності [4,6].

Присутність лейкоцитоспермії при адекватній функції сім'яних пухирців необхідна для імносупресії та нормальної фертильності. Кількість сперми, спермальна рухливість та спермальна морфологія були порушені у чоловіків зі сполученням лейкоцитоспермії та гіпофункції сім'яних пухирців, у той час як у чоловіка з лейкоцитоспермією та нормальною функцією сім'яних пухирців мали нормальні якісні характеристики еякуляту [8]. Ці дані підтверджують факт, що функція сім'яних пухирців має важливе значення для запобігання ефекту лейкоцитів, що шкодить, на якість сперми. Гранулоцити були в більшому ступені пов'язані з дисфункцією сім'яних пухирців та змінами спермальної рухливості [5].

У ланцюгах ДНК протягом трансформації сперматозоїди заміщаються основними протеїнами, багатими аргініном та цистеїном, що називаються протамінами. Протягом епідидимального транзиту відбувається формування дисульфідних перехресних містків між залишками протаміна-цистеїна, що забезпечує конденсацію нуклеопротеїнового комплексу.

ПІДСУМОК

Таким чином, у цей час глибоко вивчені особливості будови сім'яних пухирців, їхні основні функції, а також роль у процесі утворення сперми та її значення для можливості запліднення. У той же час, не до кінця вивченими залишаються питання особливостей будови досліджуваних органів з різними варіантами статури, а також при різних патологічних станах внутрішніх органів, тому подальші дослідження в цьому напрямку є перспективними напрямками сучасної урології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Aitken R.J. A free radical theory of male infertility / R.J. Aitken // *Reprod.Fertil.Dev.*-1994.-Vol.6.-P.19-24.
2. Does response to treatment of ejaculatory duct obstruction in infertile men vary with pathology? / A. Kadioglu, S. Cayan, A. Tefekli [et al.] // *Fertil.Steril.*-2001.-Vol.76.-P.138-142.
3. Epidemiology of prostatitis in Finnish men: a population-based cross-sectional study / A. Mehik, P. Hellstrom, O. Lukkarinen [et al.] // *B.J.U.* – 2000. – Vol.86. – P.443-448.
4. Immunoreactive insulin in the serum and seminal plasma of diabetic and non diabetic men and its regulation in spermatozoa activity / G. Paz, Z.T. Hononnai, D. Ayalon [et al.] // *Fertil.Steril.*-1977.-Vol.28.-P.836-840.
5. Influence of incubation on the chromatin condensation and nuclear stability of human spermatozoa by flow cytometry / J. Molina, J.A. Castilla, T. Gil [et al.] // *Hum.Reprod.*-1995.-Vol.10.-P.1280-1286.
6. Isojima S. Purification of human seminal plasma No 7 antigen by immunoaffinity chromatography on bound monoclonal antibody / S. Isojima, K. Koyama, N. Fujiwara // *Clin. Exp. Immunol.* – 1982. – Vol.49. – P.449-456.
7. Iwasaki A. Formation of reactive oxygen species in spermatozoa of infertile patients / A. Iwasaki, C. Gagnon // *Fertil.Steril.*-1992.-Vol.57.-P.409-416.
8. Localization of human seminal plasma No 7 antigen (ferriplan) in accessory glands of the male genital tract / K. Koyama, Y. Takuda, T. Takemura, S. Isojima // *Asian J. Andrology.* – 1983.
9. Lowered levels of bicarbonate in seminal plasma cause the poor sperm motility in human infertile patients / N. Okamura, Y. Tajima, H. Ishikawa [et al.] // *Fertil.Steril.* – 1986. – Vol.45. – P.265-272.
10. Pahdke A.M. Significance of seminal fructose in male fertility / A.M. Pahdke, N.R. Samant, S.D. Deval // *Fertil.Steril.* – 1973. – Vol.24. – P.894-903.
11. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index / Nickel J.C., Downey J., Hunter D., Clark J. // *J.Urol.*-2001.-Vol.165.-P.842-845.
12. Robert M. Purification and characterization of the active precursor of a human sperm motility inhibitor secreted by the seminal vesicles: identity with semenogelin / M. Robert, C. Gagnon // *Biol.Reprod.*-1996.-Vol.55.-P.813-821.
13. Seminal plasma lactoferrin concentrations in normal and abnormal semen samples / W.M. Buckett, M.J. Luckas, M.R. Gazvani [et al.] // *J.Androl.*-1997.-Vol.18.-P.302-304.
14. Transillumination to evaluate spermatogenesis: Effect of testosterone enanthate in adult male rats / A. Almenara, G. Escalante, E. Gazzo, G.F. Gonsales [et al.] // *Asian J. Androlog.* – 2001. – N 3. – P. 231-233.

