

Ермалёнок В. В., Саидова С. Д.

**РОЛЬ АНТИСПЕРМАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ В РАЗВИТИИ
ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО БЕСПЛОДИЯ**

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Кирильчик Е. Ю.

Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Бесплодие является серьезной медицинской проблемой, с которой сталкиваются 10–15% пар во всем мире. Мужское бесплодие составляет 20–30% случаев, 20–35% случаев связаны с женским бесплодием, а 25–40% случаев связаны с комбинированными проблемами обоих партнеров.

Иммунологическое бесплодие – это наличие у одного или обоих партнеров антиспермальной иммунной реакции, способной влиять на показатели фертильности. Примерно у 8–10% этих пар иммунологический феномен приходится на мужскую сторону, что приводит к «мужскому иммунологическому бесплодию».

Важным механизмом, определяющим иммунологическое бесплодие, является разрушение гамет антиспермальными антителами (АСА) или антителами против яичников. Согласно недавно опубликованным данным, средняя распространенность АСА среди бесплодного мужского населения составляет от 2,6 до 6,6%.

Несмотря на огромный технологический прогресс с точки зрения обнаружения и анализа биологических молекул, на сегодняшний день в сыворотке крови АСА-положительных пациентов идентифицировано около 30 антигенов, которые потенциально могут быть ответственны за иммунологическое бесплодие, однако подтверждение фактического участия этих предполагаемых мишеней в опосредовании влияния на мужскую фертильность все еще отсутствует.

У мужчин антиспермальные антитела могут быть обнаружены в сыворотке крови, а также в семенной плазме как в свободном, так и в связанном с поверхностью сперматозоида виде. Недавно в качестве важного инструмента для скрининга АСА в сыворотке у пациентов был предложен белковый биочип, чувствительный и специфичный метод, основанный на технологии микрочипов.

Проведенный нами анализ наиболее актуальной литературы показывает, что антиспермальные антитела могут влиять на мужскую фертильность несколькими способами. Наиболее задокументированными эффектами являются их способность снижать подвижность сперматозоидов, вызывать агрегацию сперматозоидов, ухудшать способность сперматозоидов проникать в цервикальную слизь, акросомную реакцию, взаимодействие сперматозоидов и яйцеклеток, а также начальные стадии развития эмбриона. В современной научной литературе обсуждается вопрос о возможной роли COVID-19 в развитии мужского бесплодия, первые исследования в этом контексте уже получены и связаны с рецепторами ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2), которые являются мишенью для вируса в клетках-хозяевах и присутствуют в сперматогониях, клетках Сертоли и клетках Лейдига (Haghpanah et al., 2021). Существует значительное количество исследований, посвященных поиску значимых факторов риска развития АСА, однако в большинстве случаев они являются противоречивыми, что подчеркивает необходимость дальнейших объективных и систематических исследований по этому вопросу.