

Мисюк А.А., Новик К.В.

ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА СПЕРМАТОГЕНЕЗ: МЕХАНИЗМЫ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА И ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Научный руководитель: ст. преп. Шестель И.В.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Наличие ожирения у мужчин вносит существенный и независимый от урологических причин вклад в индукцию оксидативного стресса сперматозоидов, что сопровождается прогрессирующим ухудшением качества эякулята. Было доказано, что увеличение индекса массы тела связано с уменьшением объема эякулята и снижением репродуктивной функции. При обследовании мужчин в возрасте 17–26 лет с ожирением и бесплодием, выявлено достоверное повышение уровня малонового диальдегида (маркера системного окислительного стресса) и увеличение показателя индекса массы тела, выходящие за пределы +2 SDS; а также достоверная корреляция между уровнями малонового диальдегида и адипонектина.

Негативный эффект жировой ткани у мужчин связан с ее основным гормоном лептином, синтезируемым и секретируемым главным образом адипоцитами. Лептин индуцирует клинический андрогенный дефицит за счет снижения чувствительности андрогеновых рецепторов к тестостерону, блокады синтеза лютеинизирующего гормона в гипофизе и усиления ароматизации тестостерона на периферии в эстрадиол под влиянием ароматазы жировой ткани. Считается также, что ожирение приводит к уменьшению уровня общего тестостерона и глобулина, связывающего половые стероиды.

Избыток свободных жирных кислот и триглицеридов в крови при ожирении обуславливает запуск системного окислительного стресса, который приводит к избыточному накоплению свободных радикалов в клетках и тканях разных органов, включая тестикулярный эпителий, что приводит к хронической дисфункции клеток вследствие их повреждения. Индуцированная неэстерифицированными жирными кислотами с длинной цепью митохондриальная дисфункция тестикулярного эпителия является основным механизмом нарушений структуры и функции яичек у мужчин при ожирении.

Локальное ожирение мошонки при системном ожирении способно дополнительно увеличивать скротальную температуру, которая стимулирует синтез активных форм кислорода и вызывает повреждение свободными радикалами сперматозоидов с преобладанием явлений их апоптоза.

Дефицит половых гормонов, эндотелиальная дисфункция и дефицит регионарного кровообращения, в том числе тестикулярного кровотока, на фоне выраженной вазоконстрикции вследствие развивающегося при гипогонадизме дефицита оксида азота; избыток триглицеридов и свободных жирных кислот, действуя синергически, приводят к тяжелому системному окислительному стрессу. Он вызывает повреждение и дестабилизацию мембран и митохондрий сперматозоидов, нарушение упаковки и целостности ДНК в хромосомах половых клеток, инициацию апоптоза сперматозоидов. Данные изменения закономерно заканчиваются нарушениями морфологии и подвижности половых клеток, снижением их количества и оплодотворяющей способности.