

İDİOPATİK KİŞİ SONSUZLUĞUNDA ENDOKRİNOLOJİ AMİLLƏRİN AMİLLƏRİN ROLU**Nəzərova G.E.****Azərbaycan Tibb Universiteti, Biokimya kafedrası, Bakı, Azərbaycan*

İdiopatik kişi sonsuzluğunun etiologiyasında hormonal disbalansın mühüm rolu vardır. Tədqiqat işinin məqsədi idioaptik kişi sonsuzluğu olan şəxslərin qan serumunda bəzi hormonların (follikulstimuləedici hormon – FSH, lüteinstimuləedici hormon – LH, testosteron və prolaktin) konsentrasiyasının öyrənilməsidir. Bu məqsədlə 101 nəfər 20-46 yaş hədlərində idioaptik kişi sonsuzluğu olan şəxsin qan və sperma nümunələri analiz edilmişdir. Tədqiqat işində astenozoospermiyalı kişilərin qanında FSH-nin konsentrasiyası 57,7%, oliqozoospermiyalılarda 2,4 dəfə, qeyri-obstruktiv azoospermiya zamanı 8,8 dəfə, obstruktiv azoospermiyalı kişilərdə 2,1 dəfə kontrola nisbətən artmışdır. LH-nin konsentrasiyasının əsasən oliqozoospermiyalı kişilərdə 39,3%, qeyri-obstruktiv azoospermiyalı kişilərdə 2,9 dəfə artması müşahidə edilmişdir. Prolaktinin konsentrasiyası qeyri-obstruktiv azoospermiyalı kişilərdə 89,0% əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır. Testosteronun konsentrasiyası tədqiq edilən qruplarda əhəmiyyətli dərəcədə dəyişməsədə, qeyri-obstruktiv azospermiyalı kişilərdə azalmağa meyil müəyyən edilmişdir. Qeyri-obstruktiv azospermiyalı kişilərdə FSH (4,2 dəfə) və LH-nin (2,2 dəfə) konsentrasiyasının obstruktiv azospermiyalı kişilərlə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə artması müəyyən edilmişdir. Beləliklə, idioaptik kişi sonsuzluğu zamanı ciddi hormonal disbalans müəyyən edilmişdir, bu disbalans qeyri-obstruktiv azoospermiyalı xəstələrdə daha qabarıq şəkildə müşahidə edilmişdir.

Açar sözlər: kişi sonsuzluğu, follikulstimuləedici hormon, lüteinləşdirici hormon, testosteron, prolaktin.

Aktuallıq. Son illər dünyada sonsuzluq problemi artmaqda davam edir. Dünyada 48,5 milyon cütlükdə sonsuzluq problemi aşkar edilmişdir [1]. Sonsuzluğun yaranmasında kişi amili təxminən 50% təşkil edir, bu baxımdan kişi sonsuzluğunun əsas mexanizmləri hərtərəfli araşdırılmalıdır [1, 2]. Kişi sonsuzluğunun ən geniş yayılmış səbəblərindən biri anomal spermatogenezlə müşayiət olunan xayaların ilkin idioaptik disfunksiyasıdır. Spermatogen funksiyanın idioaptik çatışmazlığı zamanı spermatozoidlərin konsentrasiyası 10 milyon/ml-dən aşağı olur, ejakulyatda anomal morfolojiyalı və hərəkətliliyi zəifləmiş spermatozoidlər üstünlük təşkil edir [3]. Kişi sonsuzluğunun etiologiyasında androgenlərin səviyyəsinin azalması, spermatozoidlərin hərəkətliliyinin və morfolojiyasının dəyişməsi, spermanın keyfiyyət göstəricilərinin və dezoksiribonuklein turşusunun (DNT) təmliğinin pozulması mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Son illərin tədqiqatları göstərdi ki, sonsuz kişilərdə reproduktiv hormonların səviyyəsinin dəyişməsi spermanın əmələ gəlməsinə birbaşa təsir göstərir. Kişilərdə reproduktiv funksiyalar əsasən mürrəkkəb endokrin sistemi – hipotalamus-hipofizar-qonada sistemi ilə tənzimlənir. Hipotalamus-hipofiz-qonad sistemi üç endokrin orqandan ibarətdir: hipotalamus, hipofizin ön payı və peptid, protein və steroid hormonları sekresiya edən xayalardan. Hipotalamusda sintez olunan qonodotropin-rilizinq hormonu (QnRH) hipofizin ön payında qonadotropinlərin – follikulstimuləedici hormon (FSH) və lüteinstimuləedici hormonun (LH) sekresiyasını stimulyasiya edir. Bu

hormonlar spermatogenezin və Sertoli hüceyrələrinin funksional markeridir. FSH Sertoli hüceyrələrinə təsir göstərərək spermatoqonilərin yetişməsinə sürətləndirir. Leydiq hüceyrələrində LH testosteronun sintez və çıxımını təmin edir [4-6]. İnsan xayalarında 200x106 Leydiq hüceyrələrində LH-nin təsiri ilə hər gün 4-9 qr testosteron sintez olunur [7]. Normal spermatogenezin getməsi üçün xayalarda testosteronun səviyyəsi qan serumuna nisbətən yüksək olmalıdır. Testosteronun iştirakı ilə FSH Sertoli hüceyrələrini stimulyasiya edərək spermatogenezi induksiya edir [8]. İntratestikulyar testosteron sertoli hüceyrələrinə təsir göstərərək dolay yolla rüşeym hüceyrələrinin inkişafına səbəb olur. Hormonların disbalansı kişi sonsuzluğuna səbəb olur. Hormonların disbalansına səbəb olan amillərə hipoqonadizm, hiperprolaktinemiya, qalxanabənzər vəzinin xəstəlikləri, hipofizin xəstəlikləri, böyrəküsütü vəzilərin xəstəlikləri aiddir [9, 10]. Bu baxımdan kişi sonsuzluğunun yaranmasında endokrinoloji pozulmaların rolunun öyrənilməsi böyük-elmi praktik əhəmiyyətə malikdir.

Tədqiqat işinin məqsədi idioaptik kişi sonsuzluğu olan xəstələrin qanında LH, FSH, testosteron və prolaktin hormonlarının səviyyəsinin öyrənilməsidir.

Material və metodlar. Tədqiqat işində 101 nəfər 20-46 yaş (31,6±0,5 yaş) hədlərində idioaptik kişi sonsuzluğu olan kişinin qan və sperma nümunələri analiz edilmişdir. Kontrol qrupuna 23-40 yaş (31,1±1,1 yaş) hədlərində fertil kişilər daxil edilmişdir. Xəstələrin qan serumunda LH, FSH, testosteron və prolaktin hormonlarının konsentrasiyası elektrohemilüminesensiya immunanaliz

*e-mail: gunay.nezerova.93@mail.ru

(ECLIA) texnikasından istifadə edərək Roche e411 autoanalizatorunun köməkliliyi ilə ölçülmüşdür. Alınmış nəticələrin statistik təhlili Excel-2017 proqram paketindən istifadə olunmaqla Mann-Uitni və Kruskal-Wallis qeyri-parametrik meyarları əsasında aparılmışdır. $p < 0,05$ olduqda qruplar arasındakı fərqlər statistik əhəmiyyətli hesab edilmişdir. Sperma mayesində spermatozoidlərin sayı və keyfiyyəti analiz edilmişdir. Tədqiqata daxil olan xəstələr Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının 2010-cu ildə müəyyən

etdiyi meyarlar əsasında [11] spermatozoidlərinin sayına və aktivliyinə görə 3 qrupa bölünmüşdür: astenozoospermiya (spermatozoidlərin sayı normal, irəli hərəkətliliyi aşağı olan xəstələr) - 56 nəfər; oliqozoospermiya (1 ml spermada spermatozoidlərin sayı < 15 milyon) – 30 nəfər; azospermiya (eyakulyatda spermatozoidlərin olmaması) – 15 nəfər. Azoospermiya qrupundakı xəstələr də öz növbəsində obstruktiv ($n=7$) və qeyri-obstruktiv azospermiya ($n=8$) olmaqla 2 qrupa ayrılmışlar (cədvəl).

Cədvəl

İdiopatik kişi sonsuzluğu zamanı FSH, LH, testosteron və prolaktin hormonlarının konsentrasiyasının dəyişməsi

Göstəricilər		Qruplar					P _K
		Kontrol (n=20)	Astenozoospermiya (n=56)	Oliqozoospermiya (n=30)	Azospermiya (qeyri-obstruktiv) (n=7)	Azospermiya (obstruktiv) (n=8)	
Yaş	M	31,1	31,4	32,5	31,4	30,8	0,862
	Median	31,5	30,0	32,5	31,0	29,5	
	Q1	28,0	27,5	28,0	23,0	27,0	
	Q2	34,0	35,0	35,0	38,0	35,0	
FSH mIU/ml	M	3,2	5,2	7,3	24,4	4,9	<0,001
	Median	2,6	4,1	6,2 p _{H1} =0,046	22,8 p _{H1} <0,001 p _{H2} <0,001 p _{H3} <0,001 p _{H4} <0,001	5,4	
	Q1	2,1	2,2	4,0	17,5	3,4	
	Q2	3,8	5,7	10,0	32,7	6,1	
LH mIU/ml	M	3,3	3,9	4,3	8,3	4,6	0,001
	Median	2,8	3,0	3,9	8,2 p _{H1} <0,001 p _{H2} <0,001 p _{H3} =0,001 p _{H4} =0,033	3,7	
	Q1	2,1	2,3	2,9	5,6	3,1	
	Q2	4,5	4,6	5,3	9,2	5,6	
TST nmol/ml	M	12,4	13,1	14,0	9,0	13,7	0,167
	Median	11,8	12,7	13,8	9,6	10,7	
	Q1	10,6	9,3	10,1	6,7	10,2	
	Q2	15,0	15,5	15,5	10,3	14,7	
PRL mIU/l	M	225,1	228,6	188,1	379,8	300,8	0,196
	Median	208,0	189,0	158,0	394,0 p _{H3} <0,001	274,0	
	Q1	191,0	141,0	127,0	136,0	155,0	
	Q2	225,0	301,0	230,0	507,0	422,0	

Qeyd: FSH – follikulstimuləedici hormon, LH – lüteinstimuləedici hormon, TS – testosteron, PRL – prlokatin, M – orta riyazi göstərici, N – say, Q1 – kvartil1, Q2 – kvartil2, p_{H1}- kontrollə müqayisədə, p_{H2}- astenozoospermiyalı xəstələrlə müqayisədə, p_{H3}- oliqozoospermiyalı xəstələrlə müqayisədə, p_{H4}- obstruktiv azospermiyalı xəstələrlə müqayisədə, PK – bütün qruplar arasında müqayisədə.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Sperma analizinin nəticələrinə görə, spermatozoidlərin sayı kontrol qrupunda – 63,5 mln. (Q1=61,0; Q2=74,0), astenozoospermiya qrupunda – 45,0 mln. (Q1=61,0; Q2=74,0), oliqozoospermiya qrupunda – 8,0 mln. (Q1=4,5; Q2=10,0) təşkil etmişdir. Nəticələrdən görüldüyü kimi, spermatozoidlərin sayı astenozoospermiya qrupunda – 41,1% (pH<0,001), oliqozoospermiya qrupunda isə – 5,6 dəfə (pH<0,001) kontrol qrupuna nisbətən azalmışdır. İrəli hərəkət edən spermatozoidlərin sayının oliqozoospermiya qrupunda (Me=19,0 mln., Q1=14,0; Q2=23,0) – 73,7% (pH<0,001), astenozoospermiya qrupunda (Me=9,0 mln., Q1=2,0; Q2=11,0) isə – 3,7 dəfə (pH<0,001) kontrola (Me=33,0 mln., Q1=32,0; Q2=35,0) nisbətən azalması müşahidə edilmişdir.

Kontrol qrupunda aparılan analizlərin median testinin nəticələrinə görə, FSH-nın konsentrasiyası – Me=2,6 mIU/ml (Q1=2,1; Q2=3,8), LH-nın – Me=2,8 mIU/ml (Q1=2,1; Q2=4,1), testosteronun – Me=11,8 nmol/ml (Q1=10,6; Q2=15,0), prolaktinin – Me=208,0 mIU/l (Q1=191,0; Q2=225,0) səviyyələrində müəyyən edilmişdir. Tədqiqat işində astenozoospermiyalı kişilərin qanında FSH-nın konsentrasiyası 57,7% (Me=4,1 mIU/ml, Q1=2,2; Q2=5,7) kontrola nisbətən artmışdır. Bu qrupda LH-nın (Me=3,0 mIU/ml; Q1=2,3; Q2=4,6), testosteronun (Me=12,7 nmol/ml; Q1=9,3; Q2=15,5) və prolaktinin (Me=189,0 mIU/l; Q1=141,0; Q2=301,0) konsentrasiyasında kontrol qrupu ilə müqayisədə əhəmiyyətli dəyişiklik müşahidə edilməmişdir.

Oliqozoospermiyalı kişilərin qan serumunda FSH-nın konsentrasiyası (Me=6,2 mIU/ml; Q1=4,0; Q2=10,0) – 2,4 dəfə (pH1<0,001), LH-nın (Me=3,9 mIU/ml; Q1=2,9; Q2=5,3) – 39,3%; testosteronun (Me=13,8 nmol/ml; Q1=10,1; Q2=15,5) – 17,0% kontrola nisbətən artdığı halda, prolaktinin (Me=158,0 mIU/l; Q1=127,0; Q2=230,0) konsentrasiyası – 31,7% azalmışdır.

Qeyri-obstruktiv azoospermiyalı kişilərdə FSH-nın konsentrasiyası (Me=22,8 mIU/ml; Q1=17,5; Q2=32,5) – 8,8 dəfə (pH1<0,001), LH-nın (Me=8,2 mIU/ml; Q1=5,6; Q2=9,2) – 2,9 dəfə (pH1<0,001); prolaktinin (Me=394,0 mIU/l; Q1=136,0; Q2=507,0) – 89,0% kontrola nisbətən artdığı halda, testosteronun (Me=9,6 nmol/ml; Q1=6,7; Q2=10,3)

konsentrasiyasının – 22,9% azalması müşahidə edilmişdir.

Obsruktiv azoospermiyalı kişilərdə FSH-nın konsentrasiyası (Me=5,4 mIU/ml; Q1=3,4; Q2=6,1) – 2,1 dəfə, LH-nın (Me=3,7 mIU/ml; Q1=3,1; Q2=5,6) – 32,1%; prolaktinin (Me=274,0 mIU/l; Q1=155,0; Q2=422,0) – 43,8% kontrola nisbətən artdığı halda, testosteronun (Me=10,7 nmol/ml; Q1=10,2; Q2=14,7) konsentrasiyasının – 10,3% azalması müəyyən edilmişdir.

Alınan nəticələrdən görüldüyü kimi, astenozoospermiyalı xəstələrdə digər qruplardan fərqli olaraq fertil kişilərlə müqayisədə ciddi endokrin pozulmaları qeydə alınmamışdır, yalnız FSH-nın konsentrasiyası əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır. Oliqozoospermiyalı xəstələrdə isə astenozoospermiyalı xəstələrlə müqayisədə həm FSH (51,0%), həm də LH-nın (30,0%) konsentrasiyası daha çox artmış, testosteronun (8,7%), prolaktinin (19,6%) konsentrasiyasında azalmağa meyil müşahidə edilmişdir. Azoospermiyalı kişilərdə daha ciddi endokrinoloji pozğunluqlar qeydə alınmışdır. Belə ki, qeyri-obstruktiv azoospermiyalı kişilərdə FSH, LH-nın və prolaktinin konsentrasiyası oliqozoospermiyalı kişilərlə müqayisədə müvafiq olaraq, 3,7 dəfə (pH2<0,001), 2,1 dəfə (pH2<0,001) və 2,5 dəfə (pH2=0,024) əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır. Bu qrupda testosteronun konsentrasiyası oliqozoospermiyalı kişilərlə müqayisədə 43,4% azalmışdır. Eyni zamanda qeyri-obstruktiv azoospermiyalı kişilərdə obstruktiv azoospermiya ilə müqayisədə, FSH, LH və prolaktinin konsentrasiyasının müvafiq olaraq, 4,2 dəfə (pH3<0,001), 2,2 dəfə (pH3=0,033) və 43,4% artması müşahidə edilmişdir. Azoospermiyalı kişilərin hər iki qrupunda testosteronun səviyyəsində əhəmiyyətli dəyişiklik aşkar edilməmişdir. Görüldüyü kimi, obstruktiv azoospermiyalı xəstələrdə FSH və LH konsentrasiyasında oliqozoospermiyalı kişilərlə müqayisədə nəzərəcarpacaq fərq müəyyən edilməmişdir. Lakin, azoospermiyalı xəstələrin hər iki qrupunda astenozoospermiyalı və oliqozoospermiyalı xəstələrlə müqayisədə prolaktinin konsentrasiyası artmış, testosteronun konsentrasiyası isə azalmağa meyil etmişdir.

Beləliklə, azoospermiyalı kişilərdə FSH və LH-nın yüksək konsentrasiyası qeyri-obstruktiv azoospermiyanın diaqnostikasında mühüm göstəri-

cilərdən biri hesab edilə bilər. Bizim apardığımız tədqiqatın nəticələri bu sahədə əldə edilən nəticələrlə uyğundur.

Khan M.S. və həmmüəlliflərinin (2007) apardıqları tədqiqatda da göstərilir ki, sonsuz kişilərdə FSH və LH-nin konsentrasiyasının artması spermada spermatozoidlərin sayı ilə mənfi/əks korrelyasiya təşkil etdiyi halda, testosteronun isə əksinə azalması spermatozoidlərin sayının azalması ilə müşayiət olunur. Alınan nəticələr göstərir ki, kişilərdə subfertliyin səbəblərindən biri androgenlərin və qonadotropinlərin nisbətinin pozulmasıdır, belə ki, bu hormonlar sinergik təsir göstərir [12]. Gangwar P.K. və həmmüəllifləri (2020) qeyd edir ki, kişi sonsuzluğunda qonadotropinlərin sekresiyasının pozulması mühüm etioloji amillərdən biridir. Məlumdur ki, FSH və LH hipozifin ön payında sintez olunur, onların səviyyəsinin artması ilk növbədə qonadalarda – kişi cinsiyyət vəzilərinin funksional pozğunluğunu, xayaların ilkin zədələnməsi nəticəsində hipoqonadizmi göstərir, belə ki, onların sekresiyası testosteronun səviyyəsi ilə əks əlaqə mexanizmi əsasında tənzimlənir. Qanda testosteronun səviyyəsi artdıqda qonadotrop hormonların konsentrasiyası azalır. Xayalarda spermanın əmələ gəlməsi azalarsa, xayaların normal funksiyasını bərpa etmək məqsədilə hipofizdə daha çox FSH sintez olunur [2]. Bələləklə, FSH-nin çox yüksək səviyyəsi spermatogenezin ilkin mərhələlərində anomaliyanı göstərir. Bundan əlavə, azoospermiya və ağır oliqozoospermiya zamanı FSH-nin səviyyəsinin yüksəlməsi toxumçılarıcı kanalların zədələnməsini şərtləndirir. Aparılmış tədqiqatda sperma mayesinin parametrləri aşağı olan sonsuz kişilərdə - qeyri-obstruktiv azoospermiya qrupunda FSH, LH və prolaktinin yüksək konsentrasiyası müəyyən edilmişdir. Göründüyü kimi, qeyri-obstruktiv azoospermiyalı kişilərdə LH, FSH-nin səviyyəsinin artması, testosteronun isə əksinə aşağı olması spermatogenez prosesinin pozulmasına və spermatozoidlərin kəskin azalmasına səbəb olur. Belə ki, LH spermatogenezini stimulyasiya edir, FSH isə spermatozoidlərin yetişməsinə təmin edərək spermatogenez prosesinin başa çatmasında mühüm rol oynayır. Məlumdur ki, fizioloji şəraitdə LH və FSH-nin yüksək səviyyəsi Leydiq və Sertoli hüceyrələrində testosteronun sekresiyasını stimulyasiya edərək spermatogenezini sürətləndirir.

Lakin, müəyyən səviyyədə onlar hipotalamus-hipofizar-qonad sisteminə mənfi təsir göstərərək əks əlaqə mexanizmi ilə testosteronun sekresiyasına təsir göstərir. Bu zaman testosteronun konsentrasiyası ya aşağı, ya da norma daxilində qalır [2]. FSH-nin səviyyəsinin yüksəlməsi spermatogenez prosesində inhibinin sekresiyasının artması fərziyyəsinə daha çox uyğun gəlir. LH-nin artması isə əks-əlaqə mexanizmi ilə spermatogenezin ilkin mərhələlərinə tormozlayıcı təsirini izah edir. Lakin, ehtimallar vardır ki, əks-əlaqə amilləri LH və FSH-nin sekresiyasını inhibisiya edə bilər [13].

Astenozoospermiyalı kişilərdə isə – LH, prolaktinin və testosteronun konsentrasiyası normozoospermiyalı kişilərlə müqayisədə normal olduğu halda FSH-nin səviyyəsinin artması yalnız Sertoli hüceyrələrinin sindromunu, yəni sperma əmələ gətirən hüceyrələrin zədələnməsini göstərir. Bu da adətən xayalarda ciddi zədələnmələr və spermatogenezin başlanğıc mərhələsində olan anomaliyalar zamanı daha çox qeydə alınır [14, 15].

Bradley D. (2013) qeyd edir ki, spermatozoidlərin konsentrasiyası aşağı olduqda, eyni zamanda testosteronun və qonadotropinlərin səviyyəsi əhəmiyyətli dərəcədə azalarsa və ya norma daxilindədirsə, pasiyentə hipoqonadotrop hipoqonadizm diaqnozu qoyulur. Tədqiq etdiyimiz xəstələr arasında bu hallara rast gəlinməmişdir. Əgər spermatozoidlərin sayı aşağı və ya sıfır olduqda qonadotropinlərin səviyyəsi yüksəlsə (FSH>LH), pasiyentdə ilkin hipoqonadizmin səbəbləri araşdırılmalıdır. Belə pasiyentlərdə spermatogenezin ilk mərhələlərində çatışmazlıq müşahidə edilir [3]. Belə hallarda hiperqonadotrop hipoqonadizm inkişaf edir, testosteronun səviyyəsinin aşağı olması əks əlaqə mexanizminin pozulmasına və adekvat olaraq qonadotropinlərin konsentrasiyasının artmasına səbəb olur. Aldığımız nəticələrə görə qeyri-obstruktiv azoospermiyalı kişilərdə daha çox hiperqonadotrop hipoqonadizm əlamətlərinə - qonadotropinlərin yüksək səviyyəsi, testosteronun azalmağa meyil etməsi müşahidə olunur. İkincili hipoqonadizmdə isə testosteronun səviyyəsi aşağı, FSH və LH-nin səviyyəsi isə aşağı və ya norma hədlərində olur.

Sengupta P. və həmmüəllifləri (2021), Hadeel A.İ. və həmmüəllifləri (2021) Hiperprolaktinemiya kişi sonsuzluğu ilə bağlı olan əsas

endokrinopatiyalardan biridir [10, 14]. Bir çox tədqiqatlarda hiperprolaktinemiyanın spermatozoidlərin hərəkətliliyinə təsir göstərməsi qeyd edilir [10, 14]. Lakin, bizim tədqiqatda hiperprolaktinemiyanın spermatozoidlərin hərəkətliliyinə təsiri müəyyən edilmədi, astenozozospremiyalı kişilərdə prolaktinin konsentrasiyası kontrol qrupu ilə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə dəyişmir. Azoospermiyalı kişilərdə prolaktinin səviyyəsinin digər qruplarla müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə artması hiperprolaktinemiyanın kişi sonsuzluğunun yaranmasında mühüm rolunu təsdiqləyir. Eksperimental təcrübələr nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, prostat vəzisində prolaktin reseptorları mövcuddur və prolaktinin yüksək konsentrasiyası prostat vəzisinin böyüməsini tormozlayır. Bundan əlavə, prolaktinin reseptorlarının xorioidal kələfdə və hipotalamusda ekspresiyası bu hormonun kişi fertilliyində rolunu

sübut edir. Kəskin hiperprolaktinemiya böyrəküstü vəzilərdə kortikoidlərin hipersekresiyasını induksiya edərək və ya hipotalamusda dofamin neyronlarında mövcud olan prolaktin reseptorları hesabına QnRH-nın sekresiyasını inhibisiya edərək testosteronun sintezini tormozlayır və spermatogenezin pozulmasına səbəb ola bilər [10, 14, 16, 17]. Bizim tədqiqatda qeyri-obstruktiv azoospermiyalı kişilərdə hiperprolaktinemiya fonunda testosteronun səviyyəsində bir qədər azalma müşahidə olunmuşdur.

Yekun. Beləliklə, qan serumunda FSH, LH və prolaktinin konsentrasiyasının artması, testosteronun konsentrasiyasının isə azalması spermatogenez prosesinin pozulmasına səbəb olaraq kişi sonsuzluğu yaradır. Qan serumunda hormonal disbalansın analizi kişi sonsuzluğunun diferensial diaqnostikasında böyük əhəmiyyət kəsb edir.

ƏDƏBİYYAT – ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES

1. Agarwal A., Mulgund A., Hamada A., Chyatte M.R. A unique view on male infertility around the globe // *Reprod Biol Endocrinol.*, 2015;13:37.
2. Gangwar P.K., Sankhwar S.N., Pant S., Krishna A., Singh B.P., Mahdi A.A., Singh R. Increased Gonadotropins and prolactin are linked to infertility in males // *Bioinformation*, 2020;16(2):176-182.
3. Bradley D.A. Approach to Male Infertility and Induction of Spermatogenesis // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2013; 98 (9): 3532–3542.
4. Li X., Zhu Q., Wen Z., Yuan K., Su Z., Wang Y., Zhong Y., Ge R-S. Androgen and Luteinizing Hormone Stimulate the Function of Rat Immature Leydig Cells Through Different Transcription Signals // *Front. Endocrinol.*, 2021; 12:599149.
5. de Mattos K., Pierre K.J., Tremblay J.J. Hormones and Signaling Pathways Involved in the Stimulation of Leydig Cell Steroidogenesis // *Endocrines*, 2023; 4: 573-594.
6. Corinne T.M., Anatole P.C., Jeanne N.Y. Comparison of Serum Inhibin B and Follicle-Stimulating Hormone (FSH) Level between Normal and Infertile Men in Yaoundé // *International Journal of Reproductive Medicine*, 2020; Article ID 4765809: 9 p.
7. Hamada A., Goyal D., Agarwal A.H. Hormonal Management of Male Infertility. Hormonal Management of Male Infertility. In book: *Infertility: Diagnosis, Management and IVF*, 2014; p. 57-78.
8. Grande G., Barrachina F., Soler-Ventura A., Jodar M., Mancini F., Marana R., Chiloiro S., Pontecorvi A., Oliva R., Milardi D. The Role of Testosterone in Spermatogenesis: Lessons From Proteome Profiling of Human Spermatozoa in Testosterone Deficiency // *Front. Endocrinol.*, 2022: 13:852661.
9. Ramjan S.M., Danai T.B., Channa N.J. Infertility in men: assessment and treatment // *The Pharmaceutical Journal*, 2022; 309 (63): 309(7963).
10. Sengupta P., Dutta S., Karkada I.R., Chinni S.V. Endocrinopathies and Male Infertility // *Life (Basel)*, 2021;12(1):10.
11. Cooper T.G., Noonan E., von Eckardstein S. et al. World Health Organization reference values for human semen characteristics // *Hum Reprod Update*, 2010; 16(3): 231-245.
12. Khan M.S., Ali I., Hussain M., Nawaz K., Zeb M., Anwar W., Ullah A., Zada L., Javaid A. Determination of serum gonadotropin and testosterone levels in male infertility // *J Postgrad Med Inst [Internet]*. 2007; 21 (02): 86-91.
13. Al-Daghistani H., Abdel-Dayem M. Hyperprolactinemia and hypergonadotropins In Infertile males with sever oligospermia and azoospermia // *The Internet Journal of Endocrinology*, 2006; 3 (1): 1-6.
14. Hadeel A.I., Zhian S.R. Impact of Serum Prolactin and Testosterone Levels on Male Infertility in Sulaimanyah City // *Mosul Journal of Nursing*, 2021; 7 (9): 207-214.
15. Palani K., Abdul Jabbar A., Jagannathan N., Babu T.T. Association of serum hormone profile and semen quality of infertile males in and around Chennai // *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol.*, 2020;9(12):4860-4869.
16. Oduwole O.O., Peltoketo H., Huhtaniemi I.T. Role of Follicle-Stimulating Hormone in Spermatogenesis // *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2018; 14 (9):763.
17. Raut S., S. Deshpande, N.H. Balasiner Unveiling the Role of Prolactin and its Receptor in Male Reproduction // *Horm Metab Res.*, 2019; 51: 215–219.

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ИДИОПАТИЧЕСКОМ МУЖСКОМ БЕСПЛОДИИ

Назарова Г.Э.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра биохимии, Баку, Азербайджан

Гормональный дисбаланс играет важную роль в этиологии идиопатического мужского бесплодия. Цель исследования — изучить концентрацию некоторых гормонов (фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), тестостерон и пролактин) в сыворотке крови у лиц с идиопатическим мужским бесплодием. С этой целью были проанализированы образцы крови и спермы 101 человека в возрасте 20-46 лет с идиопатическим мужским бесплодием. В ходе исследования концентрация ФСГ в крови мужчин с астенозооспермией увеличилась на 57,7%, с олигозооспермией в 2,4 раза, с необструктивной азооспермией в 8,8 раза, с обструктивной азооспермией в 2,1 раза по сравнению с контролем. Наблюдалось увеличение концентрации ЛГ на 39,3% у мужчин с олигозооспермией и в 2,9 раза - с необструктивной азооспермией. Концентрация пролактина была достоверно повышена на 89,0% у мужчин с необструктивной азооспермией. Хотя концентрация тестостерона существенно не менялась в исследуемых группах, у мужчин с необструктивной азооспермией определялась тенденция к снижению. Определено достоверное увеличение концентрации ФСГ (в 4,2 раза) и ЛГ (в 2,2 раза) у мужчин с необструктивной азооспермией по сравнению с мужчинами с обструктивной азооспермией. Таким образом, при идиопатическом мужском бесплодии выявлен серьезный гормональный дисбаланс, который более выражен у больных необструктивной азооспермией.

Ключевые слова: мужское бесплодие, фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон, тестостерон, пролактин.

SUMMARY

THE ROLE OF ENDOCRINOLOGICAL FACTORS IN IDIOPATHIC MALE INFERTILITY

Nazarova G.E.

Azerbaijan Medical University, Department of Biochemistry, Baku, Azerbaijan

Hormonal imbalance plays an important role in the etiology of idiopathic male infertility. The purpose of the study is to study the concentration of certain hormones (follicle-stimulating hormone (FSH), luteinizing hormone (LH), testosterone and prolactin) in the blood serum of individuals with idiopathic male infertility. For this purpose, blood and sperm samples from 101 people aged 20-46 years with idiopathic male infertility were analyzed. During the research study, the concentration of FSH in the blood of men with asthenozoospermia was increased by 57.7%, with oligozoospermia by 2.4 times, with non-obstructive azoospermia by 8.8 times, with obstructive azoospermia by 2.1 times compared with control. There was observed an increase in LH concentration by 39.3% in men with oligozoospermia and by 2.9 times with non-obstructive azoospermia. Prolactin concentration was significantly increased by 89.0% in men with non-obstructive azoospermia. Although testosterone concentrations did not change significantly in the study groups, there was a downward trend in men with non-obstructive azoospermia. A significant increase in the concentration of FSH (4.2 times) and LH (2.2 times) was determined in men with non-obstructive azoospermia compared to men with obstructive azoospermia. Thus, in idiopathic male infertility, a serious hormonal imbalance has been identified, this imbalance was more pronounced in patients with non-obstructive azoospermia.

Keywords: male infertility, follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, testosterone, prolactin.

Redaksiyaya daxil olub: 16.08.2023

Çapa tövsiyə olunub: 06.09.2023

Rəyçi: Professor G.İ.Əzizova