

в процессе оценки эффективности туннелизации зоны остеолита и изучении особенностей репаративного остеогенеза в целом. Разработанный способ может быть использован при оценке критериев технологии туннелизации зоны остеолита у собак.

*Апсалямов В.Х., Аубакиров А.Б.* (г. Астана, Казахстан)

#### **МУЖСКОЕ БЕСПЛОДИЕ И УРОГЕНИТАЛЬНАЯ ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ: О ПАТОГЕНЕЗЕ ТЕРАТОЗОСПЕРМИИ**

*Apsalyatov V.Kh., Aubakirov A.B.* (Astana, Kazakhstan)

#### **MALE STERILITY AND UROGENITAL CHLAMYDIAL INFECTION: ON THE PATHOGENESIS OF TERATOZOOSPERMIA**

С помощью цитологического, цитохимического (выявление гликогена), бактериоскопического, иммуноморфологического (антитела к антигенам *Chlamydia trachomatis*) и электронно-микроскопического методов исследовали клетки эякулята 206 бесплодных пациентов (продолжительность бесплодия — 1–15 лет) с установленной урогенитальной хламидийной инфекцией. Использование строгих критериев оценки морфологии спермиев (ВОЗ, 2001) выявило тератозооспермию в 202 (98,06%) образцах при пороговом значении 70% атипичных гамет и в 146 (70,87%) образцах при пороговом значении 85%. Структурные изменения спермиев чрезвычайно полиморфны и включали аномалии размеров и конфигурации головки, отклонения в конденсации хроматина, изменённую морфологию акросомы, шейки и жгутика. Наиболее частая аномалия спермиев — атипично крупная «капля» резидуальной цитоплазмы, локализованная в области шейки и проксимальных отделов жгутика. Для большинства перечисленных отклонений структуры спермиев возможность посттестикулярного возникновения практически исключена ввиду низкой метаболической активности спермиев и неспособности последних к автономному морфогенезу за пределами сперматогенного пласта. Присутствие микроколоний патогена (включений) на территории резидуальной цитоплазмы атипичных спермиев и десквамированных незрелых половых клеток, обнаруженное вышеперечисленными методами, позволяет предполагать непосредственную причастность хламидий к искажению процессов нормального гаметогенеза на уровне сперматогенного эпителия.

*Апсалямов В.Х., Аубакиров А.Б., Адайбаев Т.А.* (г. Астана, Казахстан)

#### **ТУБУЛИН-АССОЦИИРОВАННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ТЕРАТОЗОСПЕРМИИ ПРИ МУЖСКОМ БЕСПЛОДИИ, ИНДУЦИРОВАННОМ *CHLAMYDIA TRACHOMATIS***

*Apsalyatov V.Kh., Aubakirov A.B., Adaybayev T.A.* (Astana, Kazakhstan)

#### **TUBULIN-ASSOCIATED MECHANISMS OF TERATOZOOSPERMIA IN MALE INFERTILITY, INDUCED BY *CHLAMYDIA TRACHOMATIS***

Исследование эякулята 206 пациентов с хламидийной инфекцией и нарушенной фертильностью позволило обнаружить существенное ухудшение показателей спермограмм в подавляющем большинстве образцов. У 194 обследуемых (94,18%) обнаружена астенозоо-

спермия, у 202 (98,06%) — тератозооспермия. С помощью цитологического, бактериоскопического, иммуноморфологического (с антителами к *C. trachomatis*) и электронно-микроскопического методов изучали особенности цитотипии спермиев. Многие из обнаруженных аномалий могут быть объяснены нарушениями функционирования цитоскелета и, в частности, микротрубочковых структур развивающихся половых клеток в ходе изменений сперматогенеза, связанными с инфицированием хламидиями клеток сперматогенного эпителия. Наиболее вероятными механизмами образования тератоформ гамет являются нарушения функционирования ахроматинового веретена во время мейотических делений; патология манжетки микротрубочек (МТ), определяющей конфигурацию головки будущего спермия; изменения зависящего от МТ морфогенеза и внутриклеточного перемещения оргanelл (включая митохондрии и акросому); нарушение формирования стабильных МТ (элементов базального тельца и аксонемы); отклонения в процессах спермиации и удаления резидуальной цитоплазмы, зависящих от функционирования тубулобульбарных комплексов. Большинство аномалий структуры спермиев могут возникнуть только во время сперматогенеза, так как у зрелой гаметы лабильные МТ отсутствуют, а стабильные МТ спермий реконструировать не может.

*Артемяева А.Г.* (г. Пермь, Россия)

#### **КЛЕТЧАТОЧНЫЕ ПРОСТРАНСТВА ГОЛОВЫ И ШЕИ КАК ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА**

*Artemiyeva A.G.* (Perm', Russia)

#### **CELLULAR SPACES OF THE HEAD AND NECK AS THE PATHWAYS FOR DISSEMINATION OF THE INFLAMMATORY PROCESS**

Для выявления наиболее часто встречающихся одонтогенных флегмон проведены исследования архивного материала клиники хирургической стоматологии ГБОУ ВПО «ПГМА им. акад. Е. А. Вагнера Минздрава России» за 2009–2010 гг. Всего проанализировано 200 историй болезни с различными видами флегмон. В ходе исследования установлено, что среди пациентов преобладали женщины, наибольшее количество больных относились к возрастной группе от 18 до 30 лет. Преобладание флегмон у женщин позволяет предположить о худшем состоянии гигиены полости рта, несвоевременной санации одонтогенных источников по сравнению с мужчинами. При исследовании причины возникновения флегмон выяснилось, что воспалительные процессы имеют одонтогенную, дерматогенную, тонзилогенную и вирусную этиологию. Преобладают флегмоны одонтогенной этиологии (24% — у мужчин, 21,5% — у женщин). Основными путями распространения инфекции являются поднижнечелюстная, подбородочная, щёчная, крыловидно-нижнечелюстная, окологлоточная области. Отмечено сочетанное поражение клетчаточных пространств, среди которых наиболее часто встречаются флегмоны поднижнечелюстной и подбородочной областей.