

Десятилетие в андрологии: как изменился взгляд на нутритивную поддержку мужской фертильности



Шадеркина В.А.
уролог, CEO Uroweb.ru, Москва

Мужское бесплодие остается одной из наиболее частых и при этом недооцененных причин infertility пары.

Современные клинические рекомендации сходятся в ключевом тезисе: мужчине необходимо обследовать одновременно с партнершей, а спермограмма должна рассматриваться не как самостоятельный диагноз, а как вход в андрологическую диагностику. За последние годы существенно изменилась роль функциональных тестов сперматозоидов: анализ фрагментации ДНК и оценка оксидативного стресса стали важными инструментами стратификации, хотя пока не заменяют базовую клиническую оценку и не имеют универсальных порогов для всех лабораторий.

Ключевые слова: мужское бесплодие; патозооспермия; оксидативный стресс; MOSI; фрагментация ДНК сперматозоидов; антиоксиданты; L-карнитин; Сперотон®; варикоцеле; урология.

Антиоксидантная терапия при мужском бесплодии находится в зоне неоднородных доказательств. Систематические обзоры и метаанализы показывают улучшение отдельных параметров эякулята и возможное повышение частоты клинической беременности или живорождения, но качество доказательств часто низкое или очень низкое; крупные современные РКИ у широкой, неотобранной популяции мужчин не подтверждают универсальной пользы антиоксидантов. Следовательно, практическая позиция должна быть фенотип-ориентированной: антиоксиданты оправданнее рассматривать не как эмпирическую терапию «для всех», а как ограниченный по времени компонент ведения пациентов с вероятным или подтвержденным оксидативным фенотипом бесплодия.

Данные по Сперотону® включают российские клинические исследования 2014–2024 гг. с участием пациентов с идиопатическим бесплодием, патологией спермиев, варикоцеле, метаболическим синдромом и повышенными маркерами оксидативного повреждения. В большинстве работ препарат применялся курсом 3–6 месяцев и ассоциировался с улучшением концентрации, подвижности, функциональных характеристик сперматозоидов, маркеров оксидативного стресса и, в ряде исследований, с наступлением беременности. Однако значительная часть этих данных имеет ограничения: небольшие выборки, открытый дизайн, суррогатные конечные точки, отсутствие плацебо-контроля или недостаточная стандартизация функциональных тестов. Поэтому корректная клиническая интерпретация Сперотона® – не «доказанная альтернатива лечению причины бесплодия», а потенциально полезная нутритивно-антиоксидантная поддержка в четко выбранных клинических сценариях.

Антиоксидантная терапия в свете 6-го издания ВОЗ

Новая глобальная рамка ВОЗ по профилактике, диагностике и лечению бесплодия подчеркивает необходимость доступной, стандартизированной и доказательной помощи парам с infertility [1]. Для уролога это означает, что мужской фактор нельзя оставлять на поздний этап маршрутизации после длительного обследования женщины.

Рекомендации EAU указывают, что infertility затрагивает около 15% пар репродуктивного возраста, а мужской фактор выявляется примерно у половины infertilityных пар; всем таким мужчинам показана андрологическая оценка, даже если отдельные параметры спермы находятся в пределах референсных значений [2].

Шестое издание руководства ВОЗ по исследованию эякулята существенно уточнило лабораторную методологию: референсные значения спермограммы – это ориентир, а не строгая граница между фертильностью и бесплодием. Даже если показатель ниже нормы, это не всегда означает бесплодие, потому что часть мужчин с такими значениями все равно может зачать ребенка естественным путем. Интерпретация спермограммы должна быть мультипараметрической и клинической [3]. Обновление AUA/ASRM 2024 г. также сохраняет осторожный тон в отношении нутритивных добавок: пациентам следует ■

объяснять, что клиническая польза витаминов и антиоксидантов при мужском бесплодии остается неопределенной, а данные недостаточны для уверенной рекомендации конкретного агента всем пациентам [4].

На этом фоне интерес к антиоксидантной терапии понятен. Оксидативный стресс способен повреждать мембраны сперматозоидов, нарушать подвижность, акросомальную реакцию, целостность хроматина и ДНК. Но именно потому, что реактивные формы кислорода физиологически участвуют в капацитации и оплодотворении, стратегия «чем больше антиоксидантов, тем лучше» биологически ошибочна. Клиническая задача уролога – не подавить окислительные процессы любой ценой, а выделить пациентов, у которых оксидативный дисбаланс вероятно является значимым патогенетическим звеном.

Антиоксиданты: что реально показывает доказательная база

Крупный Cochrane-обзор 2022 г. показал, что антиоксиданты у субфертильных мужчин могут быть связаны с повышением частоты живорождения и клинической беременности, но уверенность в доказательствах была низкой или очень низкой; при исключении исследований с высоким риском систематической ошибки убедительного эффекта на живорождение не оставалось [5]. Это важная практическая оговорка: положительный сигнал существует, но он не равен сильной рекомендации.

Сетевой метаанализ РКИ при идиопатическом мужском бесплодии, включивший 23 исследования и 1917 пациентов, показал преимущество L-карнитина, комбинации L-карнитина с ацетил-L-карнитином, коэнзима Q10, омега-3 жирных кислот и селена по отдельным параметрам спермы; L-карнитин ранжировался выше по подвижности и морфологии, омега-3 – по концентрации. Однако достоверного влияния на частоту беременности по сравнению с плацебо выявлено не было [6]. Метаанализ РКИ по естественным беременностям и параметрам спермы также поддержал потенциальную пользу антиоксидантов, но сохранил проблему гетерогенности составов, доз, критериев включения и конечных точек [7].



Особенно отрезвляющим стало крупное рандомизированное исследование SUMMER 2025 г. с 1171 мужчиной, обратившимся за помощью по поводу фертильности: комбинированная антиоксидантная добавка не улучшила частоту прогрессирующей беременности, параметры спермы, исходы IVF/ICSI или фрагментацию ДНК сперматозоидов; авторы не поддерживали ее применение у такой широкой популяции [8]. Это не отменяет все предыдущие данные, но меняет клинический стандарт мышления: антиоксиданты следует назначать не по факту «мужчина из бесплодной пары», а после оценки фенотипа, факторов риска и временного окна до ВРТ.

Факторы, ассоциированные с повышенной фрагментацией ДНК сперматозоидов, включают варикоцеле, курение, возраст, метаболические нарушения, воспаление и ряд экологических воздействий; систематический обзор и метаанализ 2023 г. показали, что эти факторы должны активно выявляться до выбора эмпирической терапии [9]. Систематический обзор диагностической ценности окислительно-восстановительного потенциала эякулята подтвердил, что ORP выше у инфертильных мужчин и может иметь диагностическую ценность, но тестирование требует стандартизации и не должно подменять клиническую оценку [10]. Метаанализ 2025 г. по вмешательствам, снижающим фрагментацию ДНК, показал наиболее выраженный эффект варикоцелэктомии через 6 месяцев; антиоксиданты давали статистическое, но клинически спорное снижение, а гетерогенность данных оставалась высокой [11]. Современные рекомендации по варикоцеле дополнительно подчеркивают: при клиническом варикоцеле и патологических параметрах спермы причинное лечение имеет приоритет, а антиоксиданты могут рассматриваться только как вспомогательная опция без окончательной доказательной определенности [12].

Механизмы действия антиоксидантов в репродуктивной андрологии

Антиоксидантная терапия при мужском бесплодии имеет биологический смысл только в контексте редокс-баланса. Активные формы кислорода не являются исключительно патологическими молекулами: в физиологических концентрациях они участвуют в капацитации, гиперактивации, акросомальной

реакции и взаимодействии сперматозоида с ооцитом. Проблема возникает тогда, когда продукция активных форм кислорода превышает антиоксидантную емкость семенной плазмы и клеточных систем сперматозоида. В этом случае формируется оксидативный стресс, который повреждает липиды мембран, белки, митохондрии и ДНК сперматозоидов.

Патогенетические механизмы антиоксидантной терапии

Первый механизм – защита мембран от перекисного окисления липидов. Мембрана сперматозоида богата полиненасыщенными жирными кислотами, поэтому особенно уязвима к свободнорадикальному повреждению. Перекисное окисление снижает текучесть мембраны, нарушает работу ионных каналов, ухудшает подвижность и способность к акросомальной реакции. Витамин Е действует преимущественно как липофильный антиоксидант, стабилизирующий мембранные структуры; селен входит в состав селенопротеинов, включая глутатионпероксидазы, которые участвуют в нейтрализации перекисей. Клинически этот механизм может проявляться улучшением подвижности и жизнеспособности сперматозоидов, но ожидаем он прежде всего у пациентов с признаками оксидативного фенотипа, а не при любой патозооспермии.

Второй механизм – поддержка митохондриального энергетического обмена. Подвижность сперматозоида зависит от координированной работы митохондрий средней части и гликолитических путей жгутика. L-карнитин участвует в транспорте длинноцепочечных жирных кислот в митохондрии и в регуляции ацил-КоА/ацилкарнитинового баланса, что важно для энергетического метаболизма и созревания сперматозоидов в придатке яичка. Поэтому L-карнитин-содержащие комплексы теоретически более релевантны при астенозооспермии, идиопатической патозооспермии и состояниях, где энергетический дефицит сочетается с оксидативным повреждением. В сетевом метаанализе РКИ L-карнитин и его комбинации занимали высокие позиции по влиянию на подвижность и морфологию сперматозоидов, хотя убедительного эффекта на частоту беременности показано не было [6].

Третий механизм – снижение повреждения ДНК и хроматина сперматозоидов. Активные формы кислорода способны вызывать одно- и двунитевые разрывы ДНК, образование окисленных оснований, нарушение протаминизации и повышение индекса фрагментации ДНК. Поскольку зрелый сперматозоид имеет ограниченные возможности репарации, профилактика повреждения во время сперматогенеза, созревания и транзита через половые пути становится особенно значимой. Этот механизм клинически важен при повторных потерях беременности, неудачах ВРТ, варикоцеле, курении, метаболическом синдроме и повышенной SDF. Однако снижение SDF на фоне антиоксидантов не всегда трансформируется в живорождение, что объясняет осторожность рекомендаций и необходимость фенотип-ориентированного назначения [5, 11].

Четвертый механизм – участие микроэлементов и фолатов в созревании сперматозоидов и функции добавочных половых желез. Цинк концентрируется в мужской репродуктивной системе, связан с функцией предстательной железы, стабильностью мембран, антиоксидантной защитой, разжижением эякулята и хроматиновой упаковкой. Фолиевая кислота участвует в одноуглеродном обмене, синтезе нуклеотидов и реакциях метилирования. Поэтому комбинация цинка, фолатов и антиоксидантов может быть патогенетически оправдана при нарушениях сперматогенеза, но не позволяет предсказать эффект у конкретного пациента без клинического фенотипирования и контрольной точки.

Пятый механизм – модуляция воспалительного и метаболического фона. Ожирение, инсулинорезистентность, хроническое воспаление, курение и варикоцеле поддерживают системную и локальную продукцию активных форм кислорода. В таких ситуациях антиоксидантный комплекс работает не как самостоятельная «стимуляция сперматогенеза», а как один из компонентов снижения оксидативной нагрузки. Поэтому при метаболическом синдроме или курении назначение антиоксидантной терапии без снижения массы тела, коррекции сна, физической активности и отказа от токсических факторов будет методологически слабым вмешательством. ■

Отдельно следует учитывать риск редуکتивного стресса. Избыточное или бес-срочное подавление редокс-сигналов теоретически может нарушать физиоло-гические процессы капацитации и акросомальной реакции. Это одна из причин, по которой курсовой подход с контрольной точкой через 3 месяца предпочти-тельнее постоянного приема нескольких антиоксидантных добавок одновре-менно. Практический вывод прост: антиоксидантная терапия должна восста-навливать баланс, а не механически снижать любые окислительные процессы.

Предлагаемая классификация пациентов для практики

Для ежедневной урологической работы удобна не одна, а несколько парал-лельных классификаций.

Этиологическая классификация

1. Претестикулярный уровень: гипогонадотропный гипогонадизм, гипер-пролактинемия, заболевания гипофиза и гипоталамуса, выраженный дефицит или избыток массы тела, системные эндокринные нарушения.

2. Тестикулярный уровень: варикоцеле, крипторхизм в анамнезе, генети-ческие причины, последствия орхита, травмы, гонадотоксических воздей-ствий, химио- или лучевой терапии.

3. Посттестикулярный уровень: обструкция, воспаление добавочных по-ловых желез, нарушения эякуляции, иммунологические факторы.

4. Системно-метаболический уровень: ожирение, метаболический син-дром, сахарный диабет, хроническое воспаление, нарушения сна, лекарствен-ные и токсические воздействия.

5. Идиопатическое бесплодие: патологические параметры спермы при отсутствии выявленной причины после полноценного обследования.

6. Необъясненное мужское бесплодие: нормальная спермограмма и базо-вое обследование мужчины при продолжающейся инфертильности пары.

Окислительно-функциональная классификация

1. Подтвержденный MOSI-фенотип: патозооспермия плюс повышенные



маркеры оксидативного стресса и/или повышенная фрагментация ДНК сперматозоидов при исключении грубой эндокринной, генетической и обструктивной патологии.

2. Вероятный MOSI-фенотип: патозооспермия на фоне варикоцеле, курения, ожирения, метаболического синдрома, хронического воспаления, тепловых или токсических воздействий, когда функциональные тесты недоступны.

3. Вторичный оксидативный фенотип: оксидативный стресс является следствием корректируемой причины, например варикоцеле, инфекции, метаболического синдрома. Здесь антиоксиданты не должны заменять лечение причины.

4. Низкая вероятность оксидативного вклада: нормальная спермограмма, низкий риск по анамнезу, нормальная фрагментация ДНК, отсутствие клинических факторов риска. У таких пациентов польза антиоксидантов наименее убедительна.

Классификация по терапевтическому приоритету

1. «Сначала причина»: клиническое варикоцеле с патологической спермограммой, гипогонадотропный гипогонадизм, инфекция, обструкция, гонадотоксический препарат, выраженное метаболическое нарушение.

2. «Ограниченная эмпирическая поддержка»: идиопатическая патозооспермия или вероятный MOSI-фенотип без срочного репродуктивного тайминга.

3. «Не терять время»: возраст партнерши старше 35 лет, сниженный овариальный резерв, длительная инфертильность, тяжелая олигоастенотератозооспермия, повторные неудачи ВРТ. Здесь антиоксидантный курс возможен только параллельно с маршрутизацией в репродуктивный центр.

4. «Не назначать автоматически»: нормальные показатели спермы без функциональных нарушений, отсутствие факторов риска оксидативного стресса, прием нескольких добавок одновременно, высокий риск плохой приверженности или ожидание пациентом «замены» лечения.

Диагностический алгоритм

Минимальная андрологическая оценка должна включать репродуктивный анамнез пары, длительность инфертильности, возраст партнерши и данные ■

ее обследования, перенесенные инфекции, операции, крипторхизм, травмы, варикоцеле, лихорадки, гонадотоксические воздействия, прием анаболических стероидов, тестостерона, финастерида, психотропных и других потенциально значимых препаратов. Физикальное обследование должно оценивать объем и консистенцию яичек, придатки, семявыносящие протоки, варикоцеле, признаки гипогонадизма, гинекомастию и фенотип метаболического риска.

Спермограмма выполняется по стандартам ВОЗ; при патологическом результате требуется минимум два исследования с учетом периода воздержания, лихорадки, лекарственных воздействий и лабораторной вариабельности. Для практической интерпретации полезно смотреть не только концентрацию, но и общее число сперматозоидов, прогрессивную и общую подвижность, морфологию, жизнеспособность при высокой доле неподвижных форм, лейкоциты, MAR-тест по показаниям, pH, объем и признаки добавочных желез.

Гормональное обследование показано при олигозооспермии, азооспермии, снижении либидо, ЭД, малом объеме яичек или признаках эндокринной патологии: ФСГ, ЛГ, общий тестостерон утром, ГСПГ с расчетом свободного тестостерона по показаниям, пролактин, ТТГ и эстрадиол в выбранных ситуациях. Генетическое обследование необходимо при азооспермии и тяжелой олигозооспермии: кариотип, микроделеции AZF, CFTR при подозрении на обструкцию и врожденное отсутствие семявыносящих протоков.

Расширенные тесты целесообразно назначать не всем, а в клинических сценариях, где результат изменит тактику. Фрагментацию ДНК сперматозоидов стоит рассматривать при идиопатическом бесплодии, повторных потерях беременности, неудачах IVF/ICSI, клиническом варикоцеле, выраженных факторах оксидативного риска, а также перед выбором между коррекцией причины, эмпирическим курсом и ускорением ВРТ. Оценка оксидативного стресса, включая ORP, может быть полезна для фенотипирования и мониторинга, но должна выполняться в лаборатории с понятной методикой, внутренним контролем качества и заранее определенным способом интерпретации.

Сперотон®: вклад в лечение мужского бесплодия

Сперотон® представляет собой многокомпонентный комплекс, включающий нутриенты, традиционно обсуждаемые в репродуктивной андрологии: L-карнитин, витамин Е, цинк, селен, фолиевую кислоту. Клиническая логика такого состава понятна: L-карнитин связан с энергетическим метаболизмом сперматозоидов и подвижностью, витамин Е и селен – с антиоксидантной защитой, цинк – с функцией добавочных половых желез и стабильностью клеточных структур, фолаты – с метилированием и синтезом нуклеиновых кислот. Однако у многокомпонентных комплексов всегда есть методологическая проблема: даже при положительном клиническом эффекте трудно определить вклад каждого ингредиента и оптимальную дозу.

В исследовании С.И. Гамидова, А.Ю. Поповой, Т.В. Шатылко и Т.Б. Бицоева (2024 г.) 90 пациентов 25–45 лет получали Сперотон®, Синергин или их комбинацию в течение 3 месяцев. В группе Сперотона® отмечались умеренное улучшение концентрации и подвижности сперматозоидов, а также снижение генерации активных форм кислорода и индекса фрагментации ДНК. Комбинация Сперотона® и Синергина дала наиболее выраженную динамику: среднее общее количество сперматозоидов увеличилось с 62,4 до 100 млн, общее количество подвижных сперматозоидов – с 11,38 до 34 млн, индекс фрагментации ДНК снизился с 21% до 7%, а уровень генерации активных форм кислорода – с 66,09 до 17,64 мВ [13]. Это наиболее современная локальная работа, и она важна именно тем, что включает функциональные тесты. Ограничения: открытый дизайн, небольшие группы, отсутствие плацебо и клинических исходов как главной конечной точки.

В рандомизированном исследовании В.В. Кузьменко, А.В. Кузьменко и Т.А. Гяургиева (2018 г.) 60 мужчин с патоспермией были распределены на две группы: модификация образа жизни и модификация образа жизни плюс Сперотон® по 1 саше в сутки в течение 6 месяцев. На фоне Сперотона® объем эякулята увеличился на 16,3%, концентрация сперматозоидов – на 24,6%, время разжижения уменьшилось на 38,1%, доля сперматозоидов с поступательным движением увеличилась в 3,4 раза, уровень фруктозы – ■

в 1,7 раза, цинка – на 26,7%; сообщено о 9 спонтанных беременностях у партнерш [14]. Сильная сторона – наличие группы сравнения и 6-месячный курс, соответствующий двум циклам сперматогенеза. Слабая – небольшая выборка и ограниченная детализация рандомизации и ослепления.

Работа Ш.Н. Галимова и соавт. 2017 г. интересна тем, что включала мужчин с идиопатическим бесплодием и нормальными базовыми параметрами спермограммы, но с признаками окислительного повреждения макромолекул эякулята. После 3 месяцев приема Сперотона® снижался уровень гидропероксидов липидов, биомаркер окислительного повреждения ДНК 8-oxodGu и проявления карбонильной модификации белков; у 5 из 30 пар наступила беременность [15]. Для уролога эта работа поддерживает идею функционального, а не только «спермограммного» отбора пациентов. При этом отсутствие плацебо-контроля не позволяет отделить эффект препарата от регрессии к среднему, образа жизни и естественной вариабельности фертильности пары.

В исследовании Э.А. Повелицы и соавт. 2020 г. Сперотон® применялся после микрохирургической коррекции варикоцеле у 20 из 40 мужчин с олигоастенозооспермией. Через 3 месяца в группе Сперотона® концентрация сперматозоидов достигала 38,6 млн/мл против 28,9 млн/мл в контроле, прогрессивная подвижность – 49,2% против 39,4%, общая подвижность – 72,2% против 43,8%, жизнеспособность – 67,8% против 58,1%, а доля сперматозоидов с фрагментацией ДНК снизилась до 12,1% против 17,2% [16]. Клинически это поддерживает модель «этиотропное лечение плюс восстановительный курс», но не модель замены варикоцелэктомии добавкой.

В исследовании Д.Г. Коренькова и соавт. 2017 г. 120 мужчин с идиопатическим бесплодием получали гипербарическую оксигенацию в сочетании со Сперотоном®, Синергином или их комбинацией; наиболее выраженная динамика была в группе комбинированной нутритивной поддержки: концентрация сперматозоидов увеличилась в 4,7 раза, количество подвижных форм – в 5,3 раза, количество дегенеративных форм уменьшилось в 1,8 раза [17]. Работа расширяет представление о возможной роли антиоксидантных ком-

плексов, но из-за сочетания с ГБО трудно выделить самостоятельный эффект Сперотона® и перенести результаты в обычную амбулаторную практику.

Исследование Н.А. Нашивочниковой, В.Н. Крупина и В.Е. Леанович 2023 г. у 64 мужчин с метаболическим синдромом показало, что добавление Сперотона® к стандартной терапии сопровождалось улучшением показателей углеводного и липидного обмена, снижением проявлений оксидативного стресса, улучшением эректильной функции и положительной связью между концентрацией цинка и общей антиоксидательной активностью эякулята [18]. Для темы бесплодия это не прямое доказательство повышения фертильности, но важный сигнал для фенотипа «метаболический синдром + репродуктивные нарушения».

Более ранние работы 2014–2015 гг. по Спематону/Сперотону® и подготовке бесплодных пар показали улучшение индуцируемости акросомной реакции, подвижности сперматозоидов и результатов посткоитального теста; в исследовании 2014 г. беременность наступила у 8 из 39 пар за 3 месяца [19, 20]. Эти данные интересны исторически и механистически, но должны трактоваться осторожно из-за дизайна, небольших выборок и изменения современных стандартов доказательности.

Практически обоснованный курс для мужчины с патозооспермией составляет 3 месяца, как минимум один цикл сперматогенеза; при выраженной патозооспермии, варикоцеле после операции, метаболическом фенотипе или медленной динамике допустим курс до 6 месяцев с повторной оценкой спермограммы и, если исходно были нарушения, SDF/ORP. Бессрочное назначение без контрольных точек нецелесообразно: оно увеличивает стоимость лечения, поддерживает ложные ожидания и теоретически может смещать редокс-баланс в сторону редуктивного стресса.

Практический алгоритм ведения пациента

Предлагаемый алгоритм не заменяет клинические рекомендации, но помогает перевести их в последовательность решений на амбулаторном приеме. Его задача – не «найти добавку», а определить, есть ли у мужчины устранимая ■

причина бесплодия, нужен ли срочный репродуктивный маршрут и есть ли фенотип, при котором курс Сперотона® может быть рациональной частью ведения.

Шаг 1. Начать с пары, а не только со спермограммы

Если партнерше меньше 35 лет, овариальный резерв сохранен, длительность инфертильности умеренная, а мужской фактор не тяжелый, у врача есть 3–6 месяцев на полноценную коррекцию обратимых факторов. Если партнерше 35 лет и больше, снижен АМГ, были неудачи ВРТ или выраженная патозооспермия, уролог должен работать параллельно с репродуктологом, а не последовательно.

На первом визите необходимо зафиксировать длительность бесплодия, частоту половых контактов, наличие беременностей в этой или предыдущих парах, возраст партнерши, данные ее обследования, репродуктивные потери, планируемый способ зачатия и допустимый для пары временной горизонт. Мужчина с умеренной астенозооспермией и партнершей 29 лет – это один клинический сценарий; тот же мужчина при партнерше 39 лет и низком овариальном резерве – совсем другой.

Практическое решение после шага 1: если у пары есть репродуктивный запас времени, можно планировать 3-месячный диагностико-терапевтический цикл. Если времени нет, андрологическое лечение не отменяется, но оно идет параллельно с подготовкой к ВРТ.

Шаг 2. Подтвердить качество исходной спермограммы

Перед интерпретацией патозооспермии нужно исключить технические и временные причины. Врач должен уточнить срок воздержания, полноту сбора эякулята, недавнюю лихорадку, прием антибиотиков, анаболических стероидов, тестостерона, финастерида, антидепрессантов, сауну, перегрев, интенсивные тренировки и острые заболевания за последние 2–3 месяца. При неожиданном патологическом результате спермограмму следует повторить,



желательно в лаборатории, работающей по современным стандартам, с оценкой концентрации, общего числа, прогрессивной и общей подвижности, морфологии, жизнеспособности при высокой доле неподвижных форм и признаков воспаления.

Практическое решение после шага 2: не начинать длительное лечение по единственной сомнительной спермограмме, если клиническая ситуация позволяет повторить исследование. Исключение – тяжелая олигозооспермия или азооспермия, где обследование нужно ускорять, а не ждать спонтанной нормализации.

Шаг 3. Комбинированная терапия

К состояниям, при которых необходима основная этиотропная терапия, относятся гипогонадотропный гипогонадизм, выраженная гиперпролактинемия, азооспермия, тяжелая генетически обусловленная олигозооспермия, клиническое варикоцеле с патологической спермограммой, активная инфекция или воспаление, обструкция, прием тестостерона или анаболических стероидов, гонадотоксические воздействия.

Малый объем яичек, высокий ФСГ и тяжелая олигозооспермия требуют исключения первичной тестикулярной недостаточности и генетических причин. Низкий ФСГ/ЛГ и низкий тестостерон требуют поиска центрального гипогонадизма. Недостаточный объем эякулята, кислая рН и отсутствие фруктозы заставляют думать об обструкции или патологии семенных пузырьков. Пальпируемое варикоцеле при патологической спермограмме требует обсуждения хирургической коррекции. Лейкоцитоспермия, симптомы простатита, ИППП или болезненность требуют диагностики воспаления, а не эмпирического назначения антиоксидантов.

Практическое решение после шага 3: если выявлена патология, ставшая причиной, план лечения строится вокруг нее. Сперотон® в таких ситуациях может быть сопроводительной поддержкой, но не должен становиться центральным вмешательством. ■

Шаг 4. Сформировать фенотип пациента

Наиболее рациональные кандидаты: идиопатическая олиго-, астено- или тератозооспермия; вероятный MOSI-фенотип; повышенная фрагментация ДНК; состояние после коррекции варикоцеле; метаболический синдром и ожирение при патозооспермии; курение при готовности к отказу; подготовка к естественному зачатию или BPT при наличии 3 месяцев до попытки.

Удобно выделять 5 рабочих фенотипов.

Первый – идиопатическая патозооспермия без грубой причины, при которой Сперотон® может рассматриваться как курсовая эмпирическая поддержка.

Второй – оксидативный фенотип: курение, ожирение, варикоцеле, воспалительный анамнез, повышенная SDF или ORP; здесь обоснование антиоксидантной терапии наиболее понятное.

Третий – послеоперационный фенотип после варикоцелэктомии, при которой цель – не заменить операцию, а поддержать восстановление сперматогенеза.

Четвертый – метаболический фенотип: абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемия, ЭД. Нутритивная поддержка должна идти вместе со снижением массы тела, сном, физической активностью и коррекцией метаболических нарушений.

Пятый – BPT-фенотип: пара готовится к IVF/ICSI, есть повышенная SDF или повторные неудачи; здесь курс возможен, но не должен задерживать репродуктивную программу.

Практическое решение после шага 4: если пациент не попадает ни в один из фенотипов и имеет нормальную спермограмму без факторов риска, рутинное назначение антиоксидантного комплекса трудно обосновать.

Шаг 5. Согласовать план обследования

Базовый уровень: две спермограммы, физикальный осмотр, оценка объема яичек, варикоцеле, ИМТ и окружности талии, артериального давления, лекарственного анамнеза и вредных привычек. Гормоны показаны при олигозооспермии, азооспермии, снижении либидо, ЭД, малом объеме яичек или клинических признаках эндокринопатии: ФСГ, ЛГ, общий тестостерон утром, ГСПГ по показаниям, пролактин, ТТГ и эстрадиол в выбранных случаях.

Расширенный уровень: SDF при идиопатическом бесплодии, повторных потерях беременности, неудачах ВРТ, варикоцеле, тяжелой астенозооспермии, подготовке к IVF/ICSI или наличии оксидативных факторов риска. ORP или другие тесты оксидативного стресса полезны, если лаборатория валидирована и результат будет влиять на тактику. УЗИ мошонки нужно при сомнительном осмотре, подозрении на варикоцеле, малом объеме яичек, боли, асимметрии, перенесенных операциях или воспалении. Генетический скрининг необходим при азооспермии и тяжелой олигозооспермии.

Практическое решение после шага 5: обследование должно отвечать на вопрос «что изменится в лечении?» Если тест не меняет маршрутизацию, срок лечения или выбор ВРТ, его лучше не превращать в ритуал.

Шаг 6. Назначать Сперотон® как курсовую терапию с измеримой целью

Перед стартом желательно зафиксировать минимум: две спермограммы или одну качественную спермограмму при ограниченном времени, анамнез факторов риска, физикальное обследование, гормоны по показаниям, SDF/ORP при доступности и клинической значимости. Цель курса формулируется заранее: повышение общего числа прогрессивно подвижных сперматозоидов, улучшение подвижности, снижение SDF/ORP, подготовка к ВРТ или повышение шанса естественного зачатия в течение ограниченного периода.

Оптимальная практическая длительность первичного курса – 3 месяца. При выраженной патозооспермии, состоянии после варикоцелэктомии, ■

метаболическом фенотипе или положительной, но неполной динамике курс может быть продлен до 6 месяцев. Назначение должно сопровождаться модификацией факторов риска: отказ от курения, снижение массы тела при избытке, нормализация сна, исключение перегрева, ограничение алкоголя, коррекция дефицита физической активности, лечение воспаления и отмена гонадотоксичных препаратов, если это возможно.

Практическое решение после шага 6: Сперотон® лучше назначать как часть плана с датой контроля и заранее определенными критериями успеха.

Шаг 7. Контроль через 3 месяца

Через 3 месяца нужно оценить концентрацию, общее число сперматозоидов, прогрессивную и общую подвижность, морфологию, жизнеспособность при показаниях, SDF/ORP при исходном отклонении, а также факт естественной беременности или готовность пары к ВРТ. Важно сравнивать не только отдельные процентные показатели, но и расчетные суммарные параметры: общее количество сперматозоидов в эякуляте, общее количество подвижных сперматозоидов и общее количество прогрессивно подвижных сперматозоидов. Иногда концентрация меняется умеренно, но клинически значимо растет общее число прогрессивно подвижных сперматозоидов.

Интерпретация должна учитывать исходный фенотип. У пациента после варикоцелэктомии улучшение может продолжаться дольше 3 месяцев. У пациента с ожирением без снижения массы тела слабая динамика не означает бесполезность антиоксидантов сама по себе, но показывает, что главный драйвер риска не устранен. У пары с ограниченным временем даже хорошая лабораторная динамика не должна автоматически откладывать ВРТ.

Шаг 8. Решить, продолжать, менять тактику или завершать курс

Если есть клинически значимое улучшение и пара продолжает попытки естественного зачатия, курс можно продлить до 6 месяцев. Если улучшения нет, нужно вернуться к диагностике, проверить приверженность, исключить варикоцеле, вос-



паление, эндокринные и генетические причины, а при неблагоприятном женском факторе не задерживать ВРТ. Если показатели нормализовались, разумнее перейти к поддержанию образа жизни, а не к постоянному приему добавки.

Возможны 4 типовых исхода.

1. Наступила беременность: курс обычно завершают, пациенту дают рекомендации по образу жизни и наблюдению по общим показаниям.
2. Показатели улучшились, беременности пока нет, а репродуктивное время позволяет ждать: продолжить до 6 месяцев и синхронизировать тактику с гинекологом.
3. Лабораторного ответа нет: прекратить эмпирическое продление, пересмотреть диагноз и маршрут.
4. Показатели ухудшились: искать новые воздействия за последние 3 месяца, лихорадку, инфекцию, токсические факторы, лабораторную ошибку, прогрессирование варикоцеле или эндокринную проблему.

Шаг 9. Определить показания к ускоренной маршрутизации

Ускоренная маршрутизация к репродуктологу нужна при азооспермии, тяжелой олигозооспермии, прогрессирующем ухудшении спермограммы, возрасте партнерши 35 лет и старше, снижении овариального резерва, длительности бесплодия более 2–3 лет, повторных потерях беременности, повторных неудачах IVF/ICSI, выраженной повышенной SDF и отсутствии времени на последовательные эмпирические курсы. В этих ситуациях задача уролога – не «успеть пролечить до ВРТ», а улучшить мужской фактор настолько, насколько позволяет время, и не задержать пару.

Шаг 10. Документировать ожидания и границы терапии

В медицинской документации полезно фиксировать фенотип пациента, ■

исходные показатели спермы, факторы риска, причину выбора антиоксидантного курса, длительность, контрольную дату и критерии оценки.

Это дисциплинирует врача и пациента: лечение перестает быть бессрочным, а решение о продолжении принимается по данным, а не по инерции.



Рис. 1. Алгоритм назначения антиоксидантов при мужском бесплодии

Выводы для урологической практики

1. Мужское бесплодие требует одновременной оценки пары, но уролог должен брать ответственность за полноценный мужской маршрут, а не ограничиваться выдачей спермограммы.

2. Оксидативный стресс – важный, но не универсальный механизм мужского бесплодия. Его следует искать у пациентов с патозооспермией, варико-



цели, метаболическим синдромом, курением, воспалением, повышенной SDF и повторными репродуктивными неудачами.

3. Антиоксиданты имеют неоднородную доказательную базу: есть сигналы улучшения параметров спермы и отдельных репродуктивных исходов, но нет основания назначать их всем мужчинам из инфертильных пар.

4. Сперотон® имеет локальный массив клинических данных 2014–2024 гг., в которых курсы 3–6 месяцев ассоциировались с улучшением параметров эякулята и маркеров оксидативного повреждения.

5. Наиболее рациональные сценарии применения Сперотона®: идиопатическая патозооспермия с вероятным оксидативным вкладом, подготовка после варикоцелэктомии, метаболический фенотип, повышенная SDF/ORP, подготовка к зачатию или ВРТ при наличии времени на 3-месячный курс.

6. Непрерывное многолетнее применение не имеет достаточной доказательной базы. Правильная модель – курсовое назначение с контрольной точкой через 3 месяца и решением о прекращении, продлении до 6 месяцев или смене тактики. ■

Литература

1. World Health Organization. *Guideline for the prevention, diagnosis and treatment of infertility*. Geneva: World Health Organization; 2025. ISBN 978-92-4-011577-4. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240115774>
2. European Association of Urology. *EAU Guidelines on Sexual and Reproductive Health. Chapter: Male Infertility*. Available at: <https://uroweb.org/guidelines/sexual-and-reproductive-health/chapter/male-infertility>
3. World Health Organization. *WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen*. 6th ed. Geneva: World Health Organization; 2021. ISBN 978-92-4-003078-7. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240030787>
4. Brannigan R. E., Hermanson L., Kaczmarek J., Kim S. K., Kirkby E., Tanrikut C. *Updates to Male Infertility: AUA/ASRM Guideline* (2024). *J Urol*. 2024;212(6):789-799. <https://doi.org/10.1097/JU.0000000000004180>.
5. de Ligny W., Smits R. M., Mackenzie-Proctor R., Jordan V., Fleischer K., de Bruin J. P., et al. *Antioxidants for male subfertility*. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;5(5):CD007411. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007411.pub5>.
6. Li K. P., Yang X. S., Wu T. *The Effect of Antioxidants on Sperm Quality Parameters and Pregnancy Rates for Idiopathic Male Infertility: A Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*. *Front En-*

doctrinol (Lausanne). 2022;13:810242. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.810242>.

7. Agarwal A., Cannarella R., Saleh R., Harraz A. M., Kandil H., Salvio G., et al. Impact of Antioxidant Therapy on Natural Pregnancy Outcomes and Semen Parameters in Infertile Men: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *World J Mens Health*. 2023;41(1):14-48. <https://doi.org/10.5534/wjmh.220067>.

8. de Ligny W. R., de Bruin J. P., Smits R. M., et al. Antioxidant Treatment and the Chance to Conceive in Men Seeking Fertility Care: The SUMMER Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 2025;8(9):e2532405. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2025.32405>.

9. Szabó A., Váncsa S., Hegyi P., Váradi A., Forintos A., Filipov T., et al. Lifestyle-, environmental-, and additional health factors associated with an increased sperm DNA fragmentation: a systematic review and meta-analysis. *Reprod Biol Endocrinol*. 2023;21:5. <https://doi.org/10.1186/s12958-023-01054-0>.

10. Tan J., Liu J., Chen X., et al. Diagnostic value of oxidation-reduction potential for male infertility: a systematic review and meta-analysis. *Transl Androl Urol*. 2024;13(7):1228-1238. <https://doi.org/10.21037/tau-24-32>.

11. Szabó A., Váncsa S., Hegyi P., Kóti T., Ács J., Juhász Hermánné R., et al. Assessing the efficacy of varicocele, antioxidants, FSH treatment, and lifestyle modifications on sperm DNA fragmentation: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2025;15:10118. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-93267-z>.

12. Çayan S., Pinggera G. M., Atmoko W., Hamoda T., Shah R., Zini A., et al. Global Andrology Forum (GAF) Clinical Guidelines on the Management of Infertile Men with Varicocele. *World J Mens Health*. 2026;44(1):64-77. <https://doi.org/10.5534/wjmh.250004>.

13. Гамидов С. И., Попова А. Ю., Шатылко Т. В., Бицоев Т. Б. Оценка кумулятивной эффективности совместного назначения препаратов «Сперотон®» и «Синергин» у пациентов с мужским бесплодием. *Андрология и генитальная хирургия*. 2024;25(4):104-112. <https://doi.org/10.62968/2070-9781-2024-25-4-104-112>.

14. Кузьменко А. В., Кузьменко В. В., Гяргиев Т. А. Роль L-карнитина, фолиевой кислоты, а также антиоксидантов в комплексной терапии мужского бесплодия. *Проблемы репродукции*. 2018;24(5):101-105. <https://doi.org/10.17116/repro201824051101>.

15. Галимов Ш. Н., Ахметов Р. М., Галимова Э. Ф., Байрамгулов Ф. М., Биккулова Л. Р. Молекулярные аспекты влияния комплекса Сперотон® на мужскую фертильность при идиопатическом бесплодии. *Урология*. 2017;(2):88-92.

16. Повелица Э. А., Леанович В. Е., Доста Н. И., Пархоменко О. В., Шестерня А. М. Послеоперационное применение комплекса «Сперотон®» в комбинированном лечении олигоастеноспермии на фоне варикоцеле. *Андрология и генитальная хирургия*. 2020;21(2):64-69. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2020-21-2-64-69>.

17. Кореньков Д. Г., Калинина С. Н., Фесенко В. Н., Павлов А. Л. Роль гипербарической оксигенации в сочетании с антиоксидантами в лечении идиопатического мужского бесплодия. *Андрология и генитальная хирургия*. 2017;18(4):43-54. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2017-18-4-43-54>.

18. Нашивочникова Н. А., Крупин В. Н., Леанович В. Е. Роль антиоксидантов в терапии метаболического синдрома у мужчин. *Урология*. 2023;(4):90-97. <https://doi.org/10.18565/urology.2023.4.90-97>.

19. Нашивочникова Н. А., Крупин В. Н., Селиванова С. А. Эффективность Спематона при мужском бесплодии. *Урология*. 2014;(2):52-54.

20. Нашивочникова Н. А., Крупин В. Н., Селиванова С. А. Антиоксидантная терапия бесплодного брака. *Урология*. 2015;(3):71-74.

1 СПЕРОТОН – ВЫБОР №1*



Улучшает показатели спермограммы
и повышает вероятность зачатия.



Цена доступнее импортных аналогов.



Доказанная эффективность.



plan-baby.ru



8 800 200 86 86
горячая линия



АКВИОН | Доказанная
эффективность

СГР № RU.77.99.57.003.Е.002191.06.19 от 21.06.2019 г. Реклама.

* По данным IQVIA за 2018–2020 гг. Сперотон занимает первое место по продажам в упаковках среди ЛС и БАД, основным действующим свойством которых является улучшение сперматогенеза и мужской фертильности.

НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ