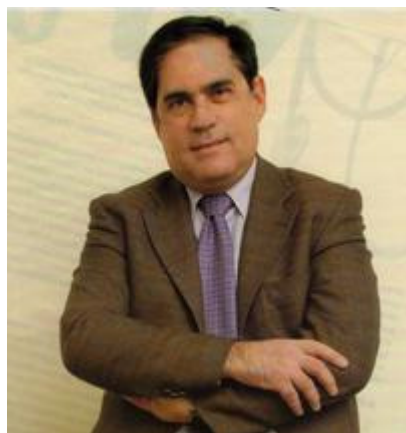


ΣΤΗΛΕΣ :: ΥΓΕΙΑ



ΤΙ ΦΤΑΙΕΙ

Νέες έρευνες για τα αίτια της ανδρικής υπογονιμότητας

10/11/2015

Παρά το γεγονός ότι η αναπαραγωγή για τα περισσότερα ζευγάρια φαίνεται να αποτελεί μια απλή και φυσική εμπειρία, για άλλα, η σύλληψη είναι μια πολύ δύσκολη διαδικασία. Μερικές φορές, η αιτία της υπογονιμότητας ενός ζευγαριού μπορεί να διαγνωστεί και να είναι θεραπεύσιμη και αναστρέψιμη, ενώ σε άλλες περιπτώσεις όχι.

Γράφει: Βάσω Μιχοπούλου

Νέες έρευνες αποκαλύπτουν ότι για ένα από τα βασικά αίτια της ανδρικής υπογονιμότητας, και συγκεκριμένα για την oligospermia ή azoospermia (πολύ λιγότερα σπερματοζωάρια από το φυσιολογικό όριο ή και καθόλου), ενοχοποιείται ένα νέο είδος ελλείψεων στις αλληλουχίες DNA (δηλ.γονιδίων) του Υ χρωμοσώματος που είναι υπεύθυνο για τη σπερματογένεση και το αρσενικό φύλο.

Παρά το γεγονός ότι η αναπαραγωγή για τα περισσότερα ζευγάρια φαίνεται να αποτελεί μια απλή και φυσική εμπειρία, για άλλα, η σύλληψη είναι μια πολύ δύσκολη διαδικασία. Μερικές φορές, η αιτία της υπογονιμότητας ενός ζευγαριού μπορεί να διαγνωστεί και να είναι θεραπεύσιμη και αναστρέψιμη, ενώ σε άλλες περιπτώσεις όχι. Αυτές οι απίτες μπορεί να αφορούν τον ένα ή και τους δύο συντρόφους. Σε γενικές γραμμές, στο ένα τρίτο των περιπτώσεων η αιτία της στειρότητας αφορά μόνο τον άνδρα, στο ένα τρίτο περιλαμβάνει μόνο τη γυναίκα και στις υπόλοιπες περιπτώσεις, η αιτία της στειρότητας αφορά και τους δύο, ή είναι απροσδιόριστη. Σε έναν υπογόνιμο άνδρα, συχνά δεν υπάρχουν εμφανή σημάδια ενός προβλήματος στειρότητας, αφού η σεξουαλική επαφή, οι στύσεις και η εκσπερμάτιση δείχνουν να είναι φυσιολογικές και να πραγματοποιούνται συνήθως χωρίς δυσκολία.

Μέχρι τώρα οι επιστήμονες γνώριζαν ότι τα αίτια της ανδρικής υπογονιμότητας μπορεί να οφείλονταν σε προβλήματα κατά την παραγωγή σπέρματος, σε απόφραξη κατά την μεταφορά του σπέρματος, σε σπερματικά αντισώματα, ή σε ορμονικά, ψυχολογικά ή σεξουαλικά προβλήματα.

Επιπλέον, γνώριζαν ότι στην ανδρική στειρότητα εμπλέκονται και γενετικές απίτες όπως ελλείψεις στις αλληλουχίες DNA του χρωμοσώματος Υ (δηλ. σε γονίδια).

Τώρα σε όλα αυτά έρχεται να προστεθεί και ένας νέος τύπος ελλείψεων στα Υ χρωμοσώματα που σχετίζεται με την ανδρική υπογονιμότητα. Αυτός ο τύπος εντοπίστηκε πρόσφατα για πρώτη φορά διεθνώς από μια ελληνική ομάδα με επικεφαλής τον Επίκουρο Καθηγητή της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών και Διευθυντή του Κέντρου "Κεφαλογενετική" Χρήστο Γιαπιτζάκη.

Τα αποτελέσματα της έρευνας της ελληνικής ομάδας σε δείγμα 94 ελλήνων ανδρών με προβλήματα γονιμότητας έδειξαν ότι μια οικογένεια γονιδίων (η TTTY2) που βρίσκεται στο χρωμόσωμα Υ και εκφράζεται στους όρχεις διαδραματίζει σημαντικό ρόλο κατά τη σπερματογένεση. Τα πολλαπλά αντίγραφα αυτών των γονιδίων (TTY2) στο χρωμόσωμα Υ μπορεί να ανασυνδυαστούν τυχαία, γεγονός που μπορεί να προκαλέσει αστάθεια του γονιδιώματος και τελικά να οδηγήσει σε ανδρική στειρότητα. "Σε αυτήν την έρευνα, δείξαμε ότι ένα σημαντικό ποσοστό ανδρών με προβλήματα γονιμότητας (με πολύ λιγότερα σπερματοζωάρια από το φυσιολογικό όριο) έχουν ελλείψεις σε δύο μέλη μιας οικογένειας γονιδίων (των TTTY2), που βρίσκονται στο χρωμόσωμα Υ. Είναι ενδιαφέρον ότι, μερικοί στείροι ασθενείς είχαν ελλείψεις σε δύο γονίδια (τα TTTY2L2A και TTTY2L12A), παρόλο που αυτά βρίσκονται πολύ μακριά μεταξύ τους, στο μακρύ σκέλος και το βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος Υ, αντίστοιχα", εξηγεί ο καθηγητής Γιαπιτζάκης.

Οι 94 υπογόνιμοι ασθενείς που μελετήθηκαν ανήκαν σε τρεις ομάδες. Η ομάδα Α περιελάμβανε 28 άνδρες με ιδιοπαθή μέτρια oligospermia, η ομάδα Β είχε 34 άνδρες με ιδιοπαθή σοβαρή oligospermia και azoospermia, και η ομάδα Γ είχε 32 άνδρες με oligospermia και azoospermia διαφόρων γνωστών αιτιολογιών. Η ομάδα του καθηγητή Γιαπιτζάκη διερεύνησε μέλη της οικογένειας των υπεύθυνων γονιδίων (TTY2) στις τρεις ομάδες των υπογόνιμων ανδρών, αλλά και σε μια ομάδα 50 ανδρών με φυσιολογικό αριθμό σπερματοζωαρίων. Στους γόνιμους άνδρες και στην ομάδα Γ των ανδρών με γνωστές αιτιολογίες υπογονιμότητας, δεν παρατηρήθηκαν ελλείψεις των γονιδίων αυτών. Το 28% περίπου των υπογόνιμων ανδρών της ομάδας Α και το 41% περίπου των υπογόνιμων ανδρών της ομάδας Β παρουσίασαν ελλείψεις σε δύο γονίδια TTTY2. Επιπλέον, πέντε ασθενείς από τις δύο ομάδες Α και Β (8%) παρατηρήθηκε ότι είχαν ελλείψεις δύο γονιδίων TTTY2, παρόλο που αυτά βρίσκονται πολύ μακριά μεταξύ τους στο χρωμόσωμα Υ.

"Τα ευρήματά μας παρέχουν τα πρώτα τεκμηριωμένα δεδομένα ότι τα γονίδια TTTY2 εμπλέκονται στη σπερματογένεση και υποδεικνύουν ότι οι πρόσθετες γενετικές εξετάσεις των ελλείψεων τους από το χρωμόσωμα Υ είναι αναγκαίες σε ζευγάρια με προβλήματα υπογονιμότητας άγνωστης αιτιολογίας", υπογραμμίζει ο καθηγητής Γιαπιτζάκης.

Αναφορά: High frequency of TTTY2-like gene-related deletions in patients with idiopathic oligozoospermia and azoospermia. Yapijakis C, Serefolglou Z, Papadimitriou K, Makrinou E. Andrologia 47(5):536-544, 2015.