

Яцків О.М.<sup>1</sup>, Тарновська А.В.<sup>2</sup>

Запліднююча здатність сперматозоїда з аномальною морфологією

<sup>1</sup> Яцків Оксана Михайлівна, аспірант,

<sup>2</sup> Тарновська Антоніна Володимирівна, кандидат біологічних наук, доцент,  
Львівський національний університет імені Івана Франка, м. Львів, Україна

**Анотація:** У цій статті ми розглянули ультраструктуру і складові елементи сперматозоїдів, звернули увагу при цьому на ультраструктурні аномалії та їх вплив на запліднення. Широкий аналіз якості сперми є важливим етапом при дослідженні причини безплідності пари. Якість сперми традиційно визначається відповідно від кількості, рухливості і морфології сперматозоїдів в еякуляті. Параметри сперми, морфологія сперматозоїдів виявляється кращим провісником потенціалу чоловічої фертильності.

**Ключові слова:** морфологія, патологія, глобозоспермія, сперматозоїд, акросома

Якість сперми умовно визначається чисельністю, рухливістю і морфологією сперматозоїдів в еякуляті. З усіх параметрів сперми, морфологію сперматозоїдів вважають кращим показником потенціалу чоловічої фертильності [7; 10; 15; 18; 28; 29; 34; 36; 40; 50].

Сперматозоїд побудований з голівки, шийки, середньої пластинки і хвоста. Плазматична мембрана сперматозоїда покриває голівку і прямує до кінчика хвоста. Основну частину голівки займає щільне компактне ядро, що містить високо конденсовану батьківську ДНК, яка попереду вкрита акросомою та плазматичною мембраною.

Акросома містить внутрішню і зовнішню поверхні мембрани, між якою знаходиться акросомальний матрикс. В акросомі міститься органела Гольджі, яка вкриває близько двох третин ядра сперматозоїда. Її мембрани містять гідролітичні ферменти, які відіграють важливу роль під час акросомної реакції сперматозоїда і проникнення в яйцеклітину. Позаду акросоми розміщений постакросомальний сегмент голови, саме в цьому місці сперматозоїд зливається мембраною яйцеклітини. Акросомна реакція зазвичай відбувається з утворенням пухирців наповнених гідролітичним ферментом на поверхні мембрани, кілька пухирців забезпечують злиття між плазматичною мембраною і зовнішньою мембраною акросоми.

Основні компоненти шийки з'єднуються в елемент позаду ядра в проксимальну центріоль, яка складається з дев'яти триплетів мікротрубочок (центріоля сперматозоїда має 9 + 0 організацію мікротрубочок), утворюючи коло з щільним матеріалом, все, що знаходиться всередині кола центріолі і за межами, називається центросомою сперматозоїда або пери-центріолярний матеріал. Центріолі, які розташовані позаду ядра, вважаються найбільш важливою органелою сперматозоїда для початку внутрішньо-ооплазматичного процесу запліднення [48].

Серединна пластинка сперматозоїда є рушійною силою сперматозоїда і складається з центральної аксонемі, що складається з мікрот-

рубочок і простягається від проксимальних центріолі в дистальний кінчик хвоста. Мікротрубочки аксонемального комплексу розташовані в характерний комплекс 9 + 2, тобто з дев'ять наборів подвійних мікротрубочок на периферії, які оточують дві одинарних мікротрубочки в центрі.

Волокна полегшують рух сперматозоїдів, який відбувається за участю білка фосфорилування [46], який в свою чергу служить захистом від пошкодження сперматозоїда під час його переміщення через чоловічі та жіночі статевих шляхів. Рух хвоста опосередковано через дію дінеїнових ручок, в результаті ковзання аксонемальних мікротрубочок поруч одна з одною.

Жгутикова моторика вимагає АТФ, яка бере свій початок з проміжної частини мітохондрій, гідролізуються АТФазою дінеїнові ручки в присутності магнію. Цитоплазматичних краплі вказують на незрілість сперматозоїда. Серединна пластинка закінчується потовщення кільця плазмолемі.

Хвіст складається з основної частини і термінальної або кінцевої частини. В проксимальній області основа має щільну волокнисту оболонку і сім щільних волокон навколо аксонемі. Волокна зменшуються в товщині і в числі на протязі дистального напрямку основної частини. Кінцева частина хвоста починається в кінці фіброзної оболонки основної частини. У проксимальній частині термінальної області подвійні трубочки аксонемі розташовуються типово. У дистальній частині термінальної області 9 + 2 порядок аксонема зникає і каналці утворюють єдиний комплект без чіткої організації [38].

**Ультраструктурні аномалії голівки сперматозоїда.** Серед аномалій, що вражають органели сперматозоїдів, дефект голівки особливо поширений. Вони включають форми з подвійною, видовженою та аморфною формою, видовженими голівкою і дефектом акросоми.

Основними структурними дефектами акросоми є часткова відсутність акросоми, повна відсутність акросоми, включення всередині органели,

дегенерації і гіпоплазія акросоми [27]. Дезорганізація акросомної мембрана часто призводить до зміни форми ядра.

Включення характеризується наявністю плеоморфних структур органел. Ці структури, утворились як залишки елементів Гольджі. Ці структурні аномалії, пов'язані з нездатністю сперматозоїда пройти акросомну реакцію та проникнути в пелюціарну зону.

Повна відсутність акросоми супроводжується зміною форми ядра, в результаті чого характерна кругла голівка сперматозоїда. Глобозоспермія або круглоголові сперматозоїди є рідкісний синдром ці сперматозоїди рухливі, характеризуються відсутністю акросоми і постакрсомальна проксимальна частина, мають аномальну серединну платинку і мітохондрію. Глобозоспермія успадковується як генетичний дефект [21].

Дефект голівки сперматозоїда, може бути наслідком інших дефектів сперми, які впливають на плодючість. Дефект ядра сперматозоїда пов'язують з безпліддям [54]. Ядерні дефект може пояснити невдачу при заплідненні ооцитів, відсутність сперматозоїд-залежних факторів, які виявляються залученими в прогресивному проникненні в ооцит, і які потрапляють в ооплазму при ядерних розширення і ДНК деконденсації [14].

У пацієнтів з чоловічим фактором безпліддя, які володіють прихованою аномалією в будові ядер їх сперміїв, характеризуються більш високим рівнем вільно упаковані хроматину і пошкодженої ДНК [6; 20].

**Структурні аномалії ядра** включають часткову або повну зміну в конденсації хроматину, ядерних вакуолей і включень. Ці дефекти часто зустрічаються в асоціації із змінами в структурі акросоми. Каріолітичні зміни або наявність великих внутрішньоядерних лакун або вакуоль є морфологічним проявом біохімічних змін, що лежать в основі. Цілком можливо, що морфологічно аномальні голівки сперматозоїда відображають аномалії сперматогенезу, що проявляється в ембріонів низьким потенціалом для відтворення нормальної вагітності [45].

**Структурні аномалії серединної пластинки.** Як у більшості ссавців і у людини центріолі і центросома успадковуються від батьків [41; 42]. Центросома сперматозоїда відіграє центральну роль у створенні першого і наступних ембріонального мітотичного веретена [47].

Після проникнення сперматозоїда, в центросомі з'являються мікротрубочки утворюючи спермо-залежну астру, і мікротрубочки очевидно, грають важливу роль в об'єднанні чоловічого і жіночого пронуклеусу в тісний зв'язок [33], і вони також можуть служити для встановлення вирівнювання з пронуклеусі мембрани необхід-

них для сингамії [48]. Оскільки мікротрубочки формуються зі центросомі спермія як і на ранніх стадіях запліднення людини так і у створенні першого мітотичного веретена [37; 48], дефект центросоми вказує на потенційну причину безпліддя і розвитку блокування на стадії пронуклеусу, і безпосередньо пов'язаний з репродуктивною функцією у людей [42; 47].

Дисфункція центросоми може являти собою новий різновид дефекту сперматозоїда, пов'язаний з ранньою стадією розвитку чоловічої неповноцінності [49]. Такі центросомні дефекти, ймовірно, становлять невелику частину випадків безпліддя чоловіків. Ступінь, в якій дефекти центросоми спричиняють ідіопатичне безпліддя у чоловіків вимагає аналізу функції центросоми та біохімії в обох як нормальних так і безплідних чоловіків [49]. Якщо центросомні дефекти є причиною чоловічого безпліддя, то цей тип безпліддя не може бути подолане простим шляхом перенесення сперматозоїда в ооплазму [2; 43; 49].

**Структурні аномалії хвоста.** Різні аксонемальні дефекти були зареєстровані у пацієнтів з відсутністю або порушення рухливості сперматозоїдів. Аномалії аксонемі складаються з числових або позиційних аномалій мікротрубочок або відсутність внутрішньої чи зовнішньої дінеїнових ручок. Повна відсутність дінеїнових ручок спричиняє знерухомлення сперматозоїда [16], в той час як відсутність тільки зовнішніх дінеїнових ручок не спричиняє повну нерухомість [19]. Субпопуляція пацієнтів з синдромом нерухомості дуже неоднорідна і іноді дефект не виникає у 100% сперматозоїдів [25]. Afzelius and Eliasson (1979) [1] повідомили про пацієнтів з різним порушенням війок спермія і запропонували генетичну причину цього синдрому.

Синдром обірваного хвоста зустрічається вкрай рідко і обумовлений дисфункцією на останніх стадіях сперматогенезу, і впливає на сперматиди і сперматозоїди в рівній мірі [5]. Синдром обірваного хвоста характеризується уніфлагелятною організацією джгутіка і з вкороченою аксонемою з структурою 9 + 2 або 9 + 0 відповідно, як правило, з дінеїновими ручками [3].

В синдромі вкороченого хвоста є дифлагелятні відповідності, з структурою 9 + 0 або 9 + 1 аксонемі і відсутність дінеїнових ручок обох синдромах. В більшості випадків синдром немає впливу на голівку сперматозоїда, але часто зустрічаються вплив на вигляд мітохондрії, спричиняючи руйнування її цілісної структури [44].

Найпоширеншим клінічний синдром, є синдром Картагенера [26], характеризується нормальною кількістю та морфологією при дослідженні методом світлової мікроскопії, де у паціє-

ентів 100% нерухомі, але живі сперматозоїди [26].

Периаксонемальна аномалія включає потовщення шару (неправильне положення або розміри) і аномалію оболонки мітохондрії, появу цитоплазматичних залишків на серединній пластинці, щільних волокон, поздовжніх стовпців (неправильне положення або розмір), аномалії волокнистої оболонки основної частини [9].

Дезорганізація мітохондріальної оболонки або її повна відсутність може привести до порушення рухливості в зв'язку з відсутністю синтезу АТФ. Мітохондрії мають важливе значення для клітинного метаболізму і відсутність їх продукції (АТФ) може призвести до дегенерації сперматозоїдів [27].

Аномалію периаксонемальної структури пов'язують з дефектами аксонемального комплексу у пацієнтів з тяжкою формою або повною астенозооспермією [11;19]. Виключна аномалія периаксонемального комплексу, пов'язана з порушеннями моторики за участю джгутиків, саме тому дискінезія так нещодавно і стала назватись "периаксонемальна дискінезія джгутиків" [13].

У пацієнтів нез'ясовною астенозооспермією, часто пов'язують аномалію периаксонеми з порушенням аксонеми, звідси висновок, що порушення аксонеми є не лише причиною зниження рухливості [9]. Такі аномалії часто пов'язані з дефектом в компонентів периаксонемальної структури і голівки сперматозоїда [9].

Іншим серйозним недоліком є поділ джгутика з голови (обезголовлений сперматозоїд). Цей дефект "шпилькової голівки" вважається генетично успадкованих [55]. Замість ядра глобулярна цитоплазматична маса оточує проксимальні сегменти обезголовленого джгутика, і називається мікроцефальний сперматозоїд у світловій мікроскопії.

**Морфологічна класифікація сперматозоїда.** Еякулят з нормальною запліднюючою здатністю містить сперматозоїди різноманітної варіації в розмірі і формі голови і акросоми, в ступені ядерної вакуолізація, зберігається розмір цитоплазматичних крапель, в порушення структури серединній пластинки та хвоста [35].

На рубежі минулого століття різні автори [4; 8; 24; 39] та інші описали детально не тільки нормальних але й патологічних сперматозоїдів. Всі автори погодилися, що існує певний зв'язок між морфологією аномальних сперматозоїдів і чоловічою репродуктивною функцією, але не було досягнуто згоди, щодо структури ненормального сперматозоїда. Важко встановити критерії нор-

мальності і ненормальності сперматозоїда. Були зроблені різні спроби стандартизувати критерії на морфологію сперматозоїдів [12; 16; 22; 30]. Перша класифікація зроблена Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) (1980) було важливим проривом оцінки морфології сперматозоїда. Hofmann і Haider (1985) [23] повідомляли іншу систему для оцінки морфології сперми, відому як класифікація Дюссельдорфа [23]. У цій системі класифікації, більший акцент робиться на подовження сперматозоїдів і акросомні дефекти. В другому зібранні ВООЗ (1987) були переглянуті керівні принципи аналізу сперми.

Kruger і Menkveld [28; 29; 31; 32] ввів суворі критерії для оцінки морфології спермів. У цій класифікації всі сперматозоїди враховується для оцінки і всі близькі до межі нормальності і злегка аномальні форми голови вважається, як ненормальні. Згідно строгих критерій Тугерберга, морфологічна оцінка результату може бути розділена на три категоріях: морфологічно нормальна група (> 14% нормальних форм), група з хорошим прогнозом для запліднення (4-14% нормальних форм) і група з поганим прогнозом (<4% нормальних форм) [28].

Таблиця I

	Strict Tygerberg criteria	WHO (1992)	
<b>Head</b>	Shape	smooth, oval	oval
	Acrosome	40-70% of head	40-70% of head
	Length (L)	3-5 μm	4-5.5 μm
	Width (W)	2-3 μm	2.5-3.5 μm
	W:L ratio	0.60-0.67	0.57-0.67
<b>Midpiece</b>	L=1.5× head length W= <1 μm slender, axially attached		regular, not bent or distended, inserted at 90° to long axis of head
<b>Tail</b>	L = ~ 45 μm uniform, uncoiled		not broken, uncoiled, regular, no terminal droplets
Cut-off value for normality	>14%		>30%
Borderline forms	abnormal		normal
Cytoplasmic droplets as proportion of head size	<1/3		<1/3

Modified from Ombelet *et al.* (1995)

На третьому з'їзді ВООЗ (1992) [53], набагато більше уваги приділялося оцінці морфології сперми. Окрім того були описані, морфологічно нормальні групи, чотири класи аномалії і був розрахований індекс тератозооспермії. Конкретні дефекти, що спричиняють стерильність, таких як синдром глобозооспермія повинні бути враховані. Порогові значення для нормального змінилися з 50% [52] до 30% морфологічно нормальних сперматозоїдів [53]

### Жірепатыра

1. Afzelius, B.A. and Eliasson, R. Flagellar mutants in man: On the heterogeneity of the immotile cilia syndrome. *J. Ultrastruct. Res.*, - 1979-,69, 43-52.
2. Asch, R., Simerly, C, Ord, T. et al. The stages at which human fertilization arrests: microtubule and chromosome configurations in inseminated oocytes which failed to complete fertilization and development in humans. *Mol. Hum. Reprod.*, 1, see *Hum. Reprod.*, 1995, 10,1897-1906.
3. Baccetti, B., Burrini, A.G., Capitani, S. et al. Notulae seminologicae.2. The 'short tail' and 'stump' defect in human spermatozoa. *Andrologia*, 1993, 25, 331-335.
4. Ballowitz, E. Zur Lehre von der struktur der spermatozoen. *Anat. Anz.*, 1886, 1, 363-376.
5. Barthelemy, C, Tharanne, M.J., Lebos, C. et al. Tail stump spermatozoa: morphogenesis of the defect. An ultrastructural study of sperm and testicular biopsy. *Andrologia*, 1989, 22, 417-425.
6. Bianchi, P.G., Manicardi, G.C., Urner, F. et al. Chromatin packaging and morphology in ejaculated human spermatozoa: evidence of hidden anomalies in normal spermatozoa. *Mol.Hum. Reprod.*, 1996, 2, 139-144.
7. Bostofte, E., Serup, J. and Rebbe, H. Relation between morphologically abnormal spermatozoa and pregnancies obtained during a twenty year follow-up period. *Int. J. Androl.*, 1982, 5, 379-386.
8. Branca, A. Les canalicules testiculaires et la spermatogenese de l' homme. *Arch. Zool. Exp. Gen.*, 1924, 62, 54-252.
9. Courtade, M., Lagorce, C, Bujan, L. et al. Clinical characteristics and light and transmission electron microscopic sperm defects of infertile men with persistent unexplained asthenozoospermia. *Fertil. Steril.*, 1998, 70, 297-304.
10. Chan, S.Y.W., Wang, C, Chan, S.T.H. et al. Predictive value of sperm morphology and movement characteristics in the outcome of in vitro fertilization of human oocytes. *J. In Vitro Fertil. Embryo Transfer*, 1988, 6, 142-148.
11. Chemes, H.E., Brugo, S., Zanchetti, F. et al. Dysplasia of the fibrous sheath: an ultrastructural defect of human spermatozoa associated with sperm immotility and primary infertility. *Fertil.Steril*, 1987,4, 664-669.
12. David, G., Bisson, J.P., Czyglik, F. et al. Anomalies morphologiques du spermatozoide humain.I) Propositions pour un system de classification. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 1975, 4, (Suppl. 1), 17-36.
13. David, G., Feneux, D., Serres, C. et al. Une nouvelle entite pathologique du spermatozoide la dyskinesie flagellaire periaxonemale. *Bull. Acad. Nat. Med.*, 1993, 177, 263-265.
14. Dozortsev, D., Rybouchkin, A., DeSutter, P. et al. Human oocyte activation following intracytoplasmic injection: the role of the sperm cell. *Hum. Reprod.*, 1995, 10, 403-407.
15. Eggert-Kruse, W., Schwarz, H., Rohr, G. et al. Sperm morphology assessment using strict criteria and male fertility under in-vivo conditions of conception. *Hum. Reprod.*, 1996, 11, 139-146.
16. Eliasson, R., Mossberg, B., Camer, P. and Afzelius, B.A. The immotile-cilia syndrome: a congenital ciliary abnormality as an etiologic factor in chronic airway infection and male sterility. *N. Eng. J. Med.*, 1977, 297, 1-6.
17. Eliasson, R. Standards for investigation of human semen? *Andrologie*, 1971, 3, 49-64.
18. Enginsu, M.E., Dumoulin, J.C.M., Pieters, M.H.E.C. et al. Evaluation of human sperm morphology using strict criteria after Diff-Quick staining: correlation of morphology with fertilization in vitro. *Hum. Reprod.*, 1991, 6, 854-858.
19. Escalier, D. and David, G. Pathology of the cytoskeleton of the human sperm flagellum: axonemal and peri-axonemal anomalies. *Biol. Cell*, 1984, 50, 37-52.
20. Evenson, D.P., Darzynkiewicz, Z. and Melamed, M.R. Relation of mammalian sperm chromatin heterogeneity to fertility. *Science*, 1980, 240, 1131-1133.
21. Florke-Gerloff, S., Toepfer-Petersen, E., Müller-Esterl, W. et al. Biochemical and genetic investigation of round-headed spermatozoa in infertile men including two brothers and their father. *Andrologia*, 1984, 16, 187-202.
22. Freud, M. Standards for the rating of human sperm morphology. *Int. J. Fertil.*, 1966, 11, 97-118.
23. Hofman, N. and Haider, S.G. Neue Ergebnisse morphologischer Diagnostik der Spermatogenestörungen. *Gyndkolge*, 1985, 18, 70-80.
24. Jensen, O.S. Struktur der Samenfaden. Zitiert nach Ballowitz (1886).
25. Johnson, M.M., McCormick, J.R., Gillies, C.G. and Gondoss, B. Kartagener's syndrome with motile spermatozoa. *N. Engl. J. Med.*, 1982, 307, 1131-1133.
26. Kartagener, M. Zur pathogenese der bronchiectasien. I. Bronchiectasien bei situs viscerum inversus. *Beitr. Klin. Tuberk*, 1933, 83, 489-501.
27. Kiipker, W., Schulze, W. and Dietrich, K. Ultrastructure of gametes and intracytoplasmic sperm injection: the significance of sperm morphology. *Hum. Reprod.*, 1998, 13, (Suppl.1), 99-106.
28. Kruger, T.F, Acosta, A.A., Simmons, K.F. et al. Predictive value of abnormal morphology in in vitro fertilization. *Fertil. Steril*, 1988, 49, 112-117.
29. Kruger, T.F., Menkveld, R., Stander, F.S.H. et al. Sperm morphologic features as a prognostic factor in in vitro fertilization. *Fertil. Steril*, 1986, 46, 1118-1123.
30. MacLeod, J. and Gold, R.Z. The male factor in fertility and infertility.IV. Sperm morphology in fertile and infertile marriage. *Fertil. Steril*, 1951, 2, 394-414.
31. Menkveld, R. An Investigation of Enviromental influences on Spermatogenesis and Semen Parameter, Ph.D. Dissertation, Faculty of Medicine, University of Stellenbosch, South Africa, 1987.
32. Menkveld, R., Stander, F.S.H., Kortze,TJ.W. et al. The evaluation of morphological characteristics of human spermatozoa according to stricter criteria. *Hum. Reprod.*, 1990, 5, 586-592.

33. Navara, C. First, N. and Schatten, G. Microtubule organization in the cow during fertilization polyspermy, parthenogenesis and nuclear transfer: the role of the sperm aster. *Dev. Biol.*, 1994, 162, 29-40.
34. Ombelet, W., Bosmans, E., Janssen, M. et al. Semen parameters in a fertile versus subfertile population: a need for change in the interpretation of semen testing. *Hum. Reprod.*, 1997a, 12, 987-993.
35. Ombelet, W., Menkveld, R., Kruger, T.F. and Steeno, O. Sperm morphology assessment: Historical review in relation to fertility. *Hum. Reprod. Update*, 1995, 1, 543-557.
36. Ombelet, W., Fourie, F. IeR., Vandeput, H. et al. Teratozoospermia and in-vitro fertilization: a randomized prospective study. *Hum. Reprod.*, 1994, 9, 1479-1484.
37. Palermo, G., Munne, S. and Cohen, J. The human zygote inherits its meiotic potential from the male gamete. *Hum. Reprod.*, 1994, 9, 1220-1225.
38. Pedersen, H. Observations on the axial filament complex of the human spermatozoon. *J. Ultrastruct. Res.*, 1970, 33, 451-462.
39. Retzius, G. Zur Kenntnis der Spermatozoen. *Biologische Untersuchungen, Neue Folge X. Fischer, Jena*, 1902, pp. 45-60, Taf XV, XVI.
40. Rogers, B.J., Bentwood, B.J., Van Campen, H. et al. Sperm morphology assessment as an indicator of human fertilizing capacity. *J. Androl.*, 1983, 4: 119-125.
41. Sathananthan, A., Kola, I., Osborne J. et al. Centrioles at the beginning of human development. Sathananthan, A., Kola, I., Osborne J. et al. (1991) *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 88, 4806-4810.
42. Schatten, G. The centrosome and its mode of inheritance: the reduction of the centrosome during gametogenesis and its restoration during fertilization. *Dev. Biol.*, 1994, 165, 299-335.
43. Simerly, C, Wu, G.-J., Zoran, S. et al. (1995) The paternal inheritance of the centrosome, the cell's microtubule-organizing center, in humans, and the implications for infertility. *Nature Med.*, 1, 47-52.
44. Stalf, T., Sanchez, R., Kohn, F.-M. et al. Pregnancy and birth after intracytoplasmic sperm injection with spermatozoa from a patient with tail stump syndrome. *Hum. Reprod.*, 1995, 10, 2112-2114.
45. Tasdemir, I., Tasdemir, M., Tavukcuoglu, S. et al. Effect of abnormal sperm morphology on the outcome of intracytoplasmic sperm injection in humans. *Hum. Reprod.*, 1997, 12, 1214-1217
46. Tash, J.S. and Means, A.R. Cyclic adenosine 3',5' monophosphate, calcium and protein phosphorylation in flagellar motility. *Biol.Reprod.*, 1983, 28, 75-104.
47. Van Blerkom, J., Davis, P. Evolution of the sperm aster after microinjection of isolated human sperm centrosomes into meiotically mature human oocytes. *Mol. Hum. Reprod.*, 1, see *Hum.Reprod.*, 1995, 10, 2179-2182
48. Van Blerkom, J., Davis, P., Merriam, J. and Sinclair, J. Nuclear and cytoplasmic dynamics of sperm penetration, pronuclear formation, and microtubule organization during fertilization and early preimplantation development in the human. *Hum. Reprod. Update*, 1995, 1, 429-461.
49. Van Blerkom, J. Sperm centrosome dysfunction: a possible new class of male factor an infertility in the human. *Mol. Hum. Reprod.*, 1996, 2, 349-354.
50. Wichman, L., Isola, J. and Tuohimaa, P. Prognostic variables in predicting pregnancy. A prospective follow up study of 907 couples with infertility problems. *Hum. Reprod.*, 1994, 9, 1102-1108.
51. World Health Organization (1980) *WHO Laboratory Manual for the Examination of Human Semen and Semen-Cervical Mucus Interaction*, 1st edn. Press Concern, Singapore.
52. World Health Organization (1987) *WHO Laboratory Manual for the Examination of Human Semen and Semen-Cervical Mucus Interaction*, 2nd edn. Cambridge University Press, Cambridge, UK.
53. World Health Organization (1992) *WHO Laboratory Manual for the Examination of Human Semen and Semen-Cervical Mucus Interaction*, 3rd edn. Cambridge University Press, Cambridge, UK.
54. Zamboni, L. The ultrastructural pathology of the spermatozoa as cause of infertility: the role of electron microscopy in the evaluation of semen quality. *Fertil. Steril.*, 1987, 48, 711-734.
55. Zaneveld, L., Polakowski, K.L. Collection and physical examination of the ejaculate. In Hafez, E.S.E. (ed.), *Techniques of Human Andrology*. Elsevier-North Holland, Amsterdam, 1977, pp. 147-172.

**Yatskiv O.M., Tarnovska A.V. Fertilizing ability of spermatozoa with abnormal morphology**

**Abstract:** In this article an overview on the composition and ultrastructure of spermatozoa is presented, while emphasizing sperm ultrastructural and anomalies and their effects on fertilization. A comprehensive high quality semen analysis is an essential first line investigation for the infertile couple. Semen quality is conventionally determined according to the number, motility and morphology of spermatozoa in an ejaculate. Of all semen parameters, sperm morphology turns out to be the best predictor of a man's fertilizing potential. A link has been established between sperm morphological characteristics and infertility by many investigators.

**Keywords:** morphology, pathology, hlobozoospermiya, sperm, acrosoma

**Яцкив О.М., Тарновская А.В. Оплодотворяющая способность сперматозоида с аномальной морфологией**

**Аннотация:** В этой статье мы рассмотрели ультраструктуры и составляющие элементы сперматозоидов, обратили внимание при этом на ультраструктурные аномалии и их влияние на оплодотворение. Широкий анализ качества спермы является важным этапом при исследовании причины бесплодия пары. Качество спермы традиционно определяется соответственно от количества, подвижности и морфологии сперматозоидов в эякуляте. Параметры спермы, морфология сперматозоидов оказывается лучшим предсказателем потенциала мужской фертильности.

**Ключевые слова:** морфология, патология, глобозооспермия, сперматозоид, акросома