

Чоловіче безпліддя: етіологія, патогенез, діагностика та сучасні методи лікування

I.I. Горпинченко, М.Г. Романюк

ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

Безпліддя – нездатність подружньої (партнерської) пари, яка під час регулярного статевого життя не використовує контрацептивних засобів, завагітніти протягом 1 року.

Чоловіче безпліддя – нездатність чоловіка запліднити протягом 12 міс здорову, спроможну до зачаття жінку, незважаючи на здатність до регулярного статевого життя.

Актуальність чоловічого фактора безпліддя подружньої пари

У 20–25% усіх пар, що живуть регулярним статевим життям та не використовують контрацептивні засоби, протягом 1 року вагітність не настає. Серед безплідних пар у 50% випадків має місце чоловічий фактор. В Україні понад 20% шлюбів є безплідними. У 40% випадків – бездітний шлюб зумовлений факторами чоловічого безпліддя.

Класифікація чоловічого безпліддя

I. Секреторне безпліддя (гіпогонадізм)

1. Первинний гіпергонадотропний гіпогонадізм вроджений:

- синдром анорхізму;
- синдром дисгенезії яєчка;
- синдром неповної маскулінізації;
- чоловічий синдром Тернера;
- синдром Картагенера;
- синдром Дель Кастільо;
- крипторхізм;
- синдром Клайнфельтера – справжній та набутий;
- хибний синдром Клайнфельтера;
- кастраційний синдром;
- післяорхітний гіпогонадізм (післяпаротитний, пост-травматичний);

- гіпогонадізм при варикоцеле;

- після променевого, хімічного та інших зовнішніх впливів;

- інволюційний.

Набутий гіпергонадотропний гіпогонадізм може перебігати з тотальним ураженням гормонального і сперматогенного апарату яєчок або з ізольованим ураженням того чи іншого.

2. Вторинний гіпергонадотропний гіпогонадізм вроджений:

- ізольований ідіопатичний: тотальний; з ізольованим дефіцитом ЛГ; з ізольованим дефіцитом ФСГ;
- синдром Калмена;
- гіпофізарний нанізм (карликовість);
- вроджений пангіпопітуїтарізм (краніофарингеома);
- синдром Меддока набутий;
- адипозогенітальна дистрофія (хвороба Перхкранца–Бабінського–Фреліха);
- синдром Лоренса–Муна–Барде–Бідля;
- синдром Прадера–Віллі;
- гіпогонадізм при гіпоталамічному синдромі (у результаті травматичного, інфекційно-запального або пухлини гіпоталамо-гіпофізарної області);
- гіперпролактинемічний синдром.

3. Дискореляційний гіпогонадізм (при ендокринопатіях та вісцеропатіях).

II. Екскреторне безпліддя

1. Екскреторно-токсична (на тлі запальної або іншої інтоксикації придаткових статевих залоз, сім'явивідних шляхів).

2. Екскреторно-обтураційна (при обтурації сім'явивідних шляхів вродженого або набутого генезу, аплазії придатків яєчка або сім'явиносних протоків, пороках розвитку, гіпоспадії, епіспадії).

Сперматогенний епітелій гине тільки при повній обструкції сім'явивідних протоків у будь-якій його ділянці; частіше – при порушенні сполучення між яєчком і придатком. При частковій обструкції сперматогенез є пригніченим, але збереженим.

III. Поєднане безпліддя (поєднання секреторного та екскреторного компонентів безпліддя)

1. З превалюванням секреторного компоненту.
2. З превалюванням екскреторного компоненту.

IV. Інші форми безпліддя

1. Ідіопатичне (відносно: немає наочної причини безпліддя в сім'ї ні з боку чоловіка, ні з боку жінки) – виявляється у 5% подружніх пар.

2. Імунне.
3. При ретроградній еякуляції.
4. При асперматизмі.
5. Психогенне.

Найбільш частими причинами чоловічого безпліддя є: хронічні простатити – 40,6%, варикоцеле – 8,3–21,8%, епідидиміт – 10,5%, обтураційна аспермія – 6–10%, крипторхізм – 4–5%.

Основні причини чоловічого безпліддя

1. Нервово-психічний фактор (0,05%): важка психічна травма, струс головного мозку, підгострі й гострі нейроінфекції, травма спинного мозку, пошкодження вегетативної нервової системи, пошкодження п. ileoinguinalis при видаленні грижі призводить до атрофії яєчка, вторинна невротизація.

2. Вроджені та генетичні причини (4–5%): синдром Del Castillo, синдром Клайнфельтера, синдром анорхізму та інші форми вродженого гіпогонадізму.

3. Інфекційно-токсичний фактор (8,5–36%).

4. Екзогенні інтоксикації, що спричинюються наступними речовинами та їх сполуками: бензолом, гранозаном, органічними пероксидами, промисловим димом, вихлопними газами, сполуками кадмію, етиленгліколем, вуглекислим дисульфідом (побутові розчинники), наркотичними газами, NO та ін.

5. Лікарські препарати, які здатні порушувати фертильність.

6. Звичні інтоксикації: алкоголь, тютюн, наркотики.

7. Аліментарний фактор, недостатньо повноцінне харчування, голодування повне і часткове, вітамінна недостатність (А, С, D, Е, Р, В та ін.), недостатність незамінних амінокислот: аргініну (тівортін), триптофану, лізину, метіоніну, лейцину та ін.

8. Фізичні фактори: іонізуюче випромінювання, гам-

ма-випромінювання, променеві та радіонуклідні дослідження, ураження струмом високої частоти.

9. Хімічні мутагени: вражають генетичний апарат клітин сперматогенезу. Ураження генетичного апарату зрілих сперматозоїдів може спричинити хромосомні хвороби у потомства.

10. Порушення функції ендокринних залоз (ендокринопатії): щитоподібної, підшлункової залози, епіфіза, гіпофіза, надниркових залоз.

11. Захворювання внутрішніх органів, що приймають участь в активному метаболізмі андрогенів: печінка, нирки, кишечник, легені, шкіра, передміхурова залоза.

12. Вплив високої і низької температури.

Доведено негативний вплив роботи в гарячих цехах, до груп ризику входять пекарі, ливарники, кочегари. Доведено несприятливий вплив гарячих грязей, озокериту у разі тривалого впливу на яєчки (ураження клітин Лейдига). Місцеве підвищення температури спостерігається при варикоцеле, пахвинній грижі, водянці яєчка, крипторхізмі, що також негативно впливає на сперматогенез. Дія низької температури також несприятлива. Порушення сперматогенезу виникають при впливі на калитку -10° С протягом 1 год.

13. Судинні порушення. Ішемія та гіпоксія гермінативної системи спостерігається у разі пахвинно-каліткової грижі, варикоцеле. Не всі хворі на варикоцеле страждають безпліддям – 50% з них мають нормальні спермограми. Серед безплідних чоловіків з варикоцеле у 70% кількість сперматозоїдів є меншою за 20 млн в 1 мл, у 90% діагностують зниження рухливості, у 90% визначають аномальні форми сперматозоїдів.

14. Травма. Травма яєчка призводить до ішемії його тканин від компресії гематомою судин яєчка, внаслідок чого виникає склероз та атрофія яєчка, рубцювання сім'явидних протоків, автоімунна аспермія.

Операції на оболонках яєчка можуть порушити гемодинаміку органу з подальшою його атрофією. Після видалення грижі нерідко виникає стиснення елементів сім'яного канатика (судин) лігатурою, випадкова перев'язка судин або сім'явидної протоки, значний венозний застій.

15. Порушення гематотестиккулярного бар'єру. Його руйнуванню можуть сприяти: переохолодження, перегрівання, тривала ішемія, загальні інфекційні хвороби, травми, авітаміноз, голодування та ін.

16. Професійні шкідливості мають водії автотранспорту, робітники на хімічних та металургійних підприємствах, робота в умовах струмів надвисокої частоти.

Патогенез чоловічого безпліддя

Загальні механізми патогенезу:

1. Порушення концентрації і структури сперматозоїдів.

2. Порушення їхньої рухливості.

3. Порушення евакуації сперматозоїдів.

Чинники порушення концентрації сперматозоїдів:

- генетичний;
- гормональний;
- нервово-психічний;
- судинний;
- термічний;
- фактори навколишнього середовища, у тому числі професійна шкідливість, лікарські інтоксикації та ін.

Чинники порушення рухливості сперматозоїдів:

- інфекційно-токсичний, що порушує біохімізм спермальної рідини;
- гормональний;

- автоімунний фактор;

- генетичний.

Чинники, що порушують евакуацію сперматозоїдів:

- генетичні, вроджені (аплазія, агенезія яєчок, деструкція сім'явидних шляхів);
- запальні процеси, травми (обтурація сім'явидних шляхів);
- статева дисфункція (еректильна недостатність, психогенний асперматизм, ретроградна еякуляція).

Діагностика

1. Анамнез.

2. Огляд та пальпація зовнішніх та внутрішніх статевих органів.

3. Пальпація.

Пальпація органів калитки:

- **пальпація придатків яєчок** (розміри, консистенція, чутливість, спаяність з яєчком, щільність, горбковість, наявність кіст, післязапальне потовщення);
- **пальпація сім'яносних проток** (наявність, товщина, аплазія сім'яносних протоків);
- **пальпація вен сім'яного канатика** лежачи і стоячи, у спокої і під час напруження (феномен Вальсальви);
- наявність або відсутність пахвинно-каліткових гриж.

Пальпація передміхурової залози (розміри, поверхня, консистенція, симетричність, стан sulcus, чутливість, серпоподібна форма – ознака андрогенної недостатності).

Пальпація сім'яних пухирців (не доступні пальпації, в нормі, збільшені, болючі у разі запалення).

Дослідження еякуляту.

Основним критерієм порушення фертильності є зміни параметрів еякуляту.

Макроскопічне дослідження сперми

Аналіз еякуляту слід проводити тричі, щоб отримати достовірну картину захворювання. За результатами одного аналізу не можна установити діагноз, бо деякі фактори здатні транзиторно впливати на результат (важка фізична робота, перельоти, алкоголь та ін.). Аналіз сперми відображає ті процеси, що відбулися в яєчку за кілька тижнів до взяття матеріалу. Потрібен час для реалізації сперматогенезу і функції придатку, транспортування сперми, дозрівання і видалення по сім'яносній протоці. Понад 75% сперматозоїдів еякуляту надходить з придатку яєчка. Число сперматозоїдів в еякуляті залежить від різномірності гамет в придатку яєчка і сім'явидних протоках.

Еякулят складається з секрету яєчок і придатків (3–5%), секрету сім'яних пухирців (50–65%) та секрету передміхурової залози (30–40%). Сперму збирають після 3–4-денного статевого утримання. Проби, зібрані у разі низької частоти еякуляції, відображають насамперед розмір екстратестиккулярного депо, а не справжнє утворення гамет в яєчку. Отримують еякулят шляхом мастурбації, перерваного статевих акту, вібромасажу статевих члена, подразнення спинального еякуляторного центру за допомогою ректальних електродів. Досліджують еякулят через 30–40 хв після його отримання.

У разі дослідження має значення температура в приміщенні. Висока температура призводить до швидкого виснаження власної енергії сперматозоїдів, а низька – до гальмування метаболізму, до холодного шоку сперматозоїдів. Дослідження проводять при температурі не нижче +20° С.

Огляд стандартних показників спермограми наведено у табл. 1.

Нормальні показники спермограми згідно критеріїв ВООЗ
(згідно критеріїв Kruger та Menckfeld)

Об'єм	≥ 2,0 мл
pH	7,0-8,0
Концентрація сперматозоїдів	≥ 20 млн/мл
Загальна кількість сперматозоїдів	≥ 40 млн/еякуляті
Рухливість	≥ 50% з прогресивною рухливістю або 25% із високою рухливістю протягом 60 хв після еякуляції
Морфологія	≥ 14% з нормальною формою та розмірами
Лейкоцити	< 1 млн/мл
Тест Immunobead	< 20% сперматозоїдів із фіксованими частинками
MAR-тест (змішана антиглобулінова реакція)	< 20% сперматозоїдів із фіксованими частинками

Оцінювання показників спермограми проводять за класифікацією наступними параметрами:

1. Нормозооспермія – стан, коли параметри еякуляту відповідають нормі.

2. Олігозооспермія – стан пацієнта у разі зниження концентрації сперматозоїдів менше норми.

3. Астенозооспермія – стан, за яким пул активно рухливих сперматозоїдів є меншим за норму.

4. Тератозооспермія – стан, за яким кількість сперматозоїдів із патологічними голівками перевищує норму;

5. Олігоастенотератозооспермія – поєднання означених станів (можлива комбінація кількох варіантів):

Азооспермія – відсутність сперматозоїдів в еякуляті;

Олігозооспермія I ст. – 20–10 млн/мл;

Олігозооспермія II ст. – 5–10 млн/мл;

Олігозооспермія III ст. – менше 5 млн/мл;

Олігозооспермія IV ст. – поодинокі в полі зору;

Полізооспермія – понад 100 млн/мл.

Аспермія спостерігається у разі ескреторного безпліддя на тлі obturacii сім'явидних протоків при нормальній або зниженій генеративній функції яєчок. Характерна повна відсутність сперматогенного епітелію. Диференційний діагноз між obturaciiною та тестикулярною аспермією проводять за допомогою гормональних досліджень крові та біопсії яєчок.

За даними Всесвітньої Організації охорони здоров'я (ВООЗ) сперма вважається фертильною, якщо нижня межа концентрації сперматозоїдів у 1 мл еякуляту не менше 15 млн, а за умов наявності активно рухливих сперматозоїдів – не менше 70% та не більше 30% патологічно змінених форм.

Рухливість спермій

Слід пам'ятати, що рухливість сперматозоїдів, швидкість руху і спрямованість міграції – різні критерії.

Запропоновані автоматизовані і об'єктивні методи оцінювання рухливості сперматозоїдів: множинна фотографічна експозиція використання лазерного променя; триколірна швидкісна макрозйомка, спектрофотометрія; лазерне сканування; таймерне фотографування; комп'ютерний аналіз. Вивчають також морфометрію головок сперматозоїдів, що дозволяє оцінювати їхню структурну патологічну перебудову. У разі хронічного простатиту, орхоепідідиміту, ускладнених безпліддя, відзначено зменшення головки сперматозоїдів у порівнянні з нормою.

Ймовірність запліднення знижується зі зменшенням кількості активно рухливих сперматозоїдів в еякуляті. Наявність слизу в еякуляті ускладнює рух сперматозоїдів. Чим триваліше життя сперматозоїдів (норма – 18–20 год), тим вище їхня здатність до запліднення.

У разі нормального сперматогенезу через 3 год число сперматозоїдів, які рухаються, зменшується на 7%, через

6 год – на 15%, через 24 год – тільки 10% продовжують рухатися у кожного другого чоловіка.

Чим глибше ураження сперматогенезу, тим менше тривалість руху сперматозоїдів.

Аглотинація спермій

У нормі сперматозоїди мають негативний електричний заряд, завдяки чому не відбувається зіткнення і злипання в густому еякуляті.

Зрушення pH в кислу сторону знижує електричний заряд сперматозоїдів і викликає їхню аглютинацію. Аглотинація сперматозоїдів може бути ознакою аутоімунних реакцій в організмі хворого.

Розрізняють наступні ступені аглютинації:

Слабка (+) – одиничні сперматозоїди склеєні

Середня (2+) – склеєно близько 50% сперматозоїдів лише головками

Сильна (3+) – склеєно 50% сперматозоїдів головками і хвостами

Масова (4+) – склеєні майже всі сперматозоїди.

Аглотинація сперматозоїдів спостерігається у разі запальних захворювань статеві сфери зі зміною pH, накопиченням молочної кислоти, аутоімунізації організму антигенами тестикулярного походження (норма – менше 10%).

Морфологія еякуляту

Складається зі спермограми і цитограми. У разі нормозооспермії в еякуляті знаходять 5–24% (у середньому 10%) морфологічно змінених сперматозоїдів. У цитограмі вказують на наявність клітинних і неклітинних елементів.

Виявлення антиспермальних антитіл (АСАТ)

Антигени здатні міститися у сперматозоїдах і сім'яній рідині. Існують антитіла: сперматоаглютинувальні, сперматоімобілізувальні, сперматотоксичні.

Біологічні проби

1. Проба на сумісність і пенетраційну здатність сперматозоїдів (проба Шуварського–Гунеріха).

2. Проба Курцрока–Міллера.

3. Проба за Буво і Пальм'єра. Проводять при негативній пробі Курцрока–Міллера.

Біохімічні дослідження сперми

Інші лабораторні дослідження експіратів

Дослідження секрету передміхурової залози:

Цитологічне дослідження. У нормі секрет передміхурової залози містить 6–8 лейкоцитів і достатню кількість лецитинових зерен. Для диференціальної діагностики хронічного простатиту і уретриту досліджують першу порцію сечі (5–10 мл) на предмет вмісту лейкоцитів, а після майже повного звільнення пацієнтом сечового міхура і подальшого

масажу передміхурової залози, досліджують секрет передміхурової залози і знову 5–10 мл сечі.

Визначення характеру кристалізації секрету передміхурової залози – метод непрямого оцінювання ендокринної функції яєчок. На знежирене предметне скло наносять краплю секрету передміхурової залози і висушують при кімнатній температурі. Потім додають краплю ізотонічного розчину натрію хлориду і знову висушують при кімнатній температурі. Картину нормального листа папороті позначають як (+++), різні ступені порушення структури кристалів навіть до їх відсутності (++) (+) (-) оцінюються як різні ступені андрогенної недостатності.

Мікробіологічні дослідження. За наявності уретриту, простатиту, везикуліту, епідидиміту проводять бактеріологічні дослідження сечі, секрету передміхурової залози, зскрібка зі слизової уретри оболонки сечівника, уретральних виділень, сперми.

Гормональні дослідження

Лабораторні тести визначення андрогенної недостатності:

1. Вимірювання об'єму еякуляту після 3–4-денного утримання. У нормі 2–5 мл, менше 1 мл – ознаки гіпоандрогенії.

2. Визначення змісту лимонної кислоти у спермі. У нормі 22,5–30 ммоль/с, менше – ознака гіпоандрогенії.

3. Визначення характеру кристалізації секрету передміхурової залози.

4. Біохімічні методи визначення екскреції тестостерону (у сечі за методом Т.П. Безверха норма 352±51,9 нмоль/доба).

5. Визначення загальних нейтральних 17-кетостероїдів у добовій сечі (13–65 мкмоль/доба), норма – 49,9 мкмоль/доба.

6. Визначення загальних естрогенів за Іттріхом (норма 23,9–68,6 мкмоль/с).

7. Радіоімунологічні методи визначення статевих і гонадотропних гормонів у крові (норма: тестостерон (Т) – 1,3–10,2 нг/мл, естрадіол (Е2) – <55 пг/мл, лютропін (ЛГ) – 1–10 МО/л, фоллітропін (ФСГ) – 1–8 МО/л, пролактин (ПРЛ) – 3,6–13,4 нг/мл).

8. Імуноферментний метод визначення гормонів у крові (норма: Т – 3,0–12 нг/мл, Е2 – 3,7–217,05 пг/мл, ЛГ – 1,08–8,34 мМО/мл, ФСГ – 1,5–5,84 мМО/мл, ПРЛ – 2,8–13,7 нг/мл).

9. Визначення резервної функції яєчок за допомогою хоріогонінової проби.

Генетичні дослідження

У разі різних аномалій статі показано цитогенетичне обстеження, яке включає визначення статевих хроматинів (норма у чоловіків 0–4%, у жінок <4%), визначення хромосомного набору (каріотипу). У чоловіків у нормі каріотип 46XY, у жінок – 46XX. Цитогенетичні дослідження обов'язкові у разі азоо- і олігозооспермії. Хромосомні аномалії кочують від 10% до 30% серед чоловіків зі стерильністю.

При синдромі Клайнфельтера каріотип 47XXY, 48XXYY, мозаїцизм: 46XY/47XXY тощо. При чоловічому синдромі Тернера мозаїцизм: 45XO/46XY. При синдромі Del Castillo – 46XY (нормальний). Гіпоспадія завжди розвивається на чоловічій генетичній основі (статевий хроматин 0%, каріотип 46XY). У разі «чистого» крипторхізму статевий хроматин 0%, каріотип 46XY.

Імунологічні дослідження

1. Нормальні величини імунних комплексів (ІК) (од.опт. щільності) – 0,04–0,09; фагоцитарного індексу (ФІ) – 40–70%. Фагоцитарне число (ФЧ) – 8–12. Інші показники

імунологічних показників наведені в табл. 2.

Дефіцит Т-системи, активація З-системи імунітету, зменшення функції Т-супресорів сприяють розвитку автоімунного процесу, формуванню антитіл. При запальному процесі у передміхуровій залозі формуються антипростатичні антитіла. Порушення гематотестикулярного бар'єра сприяє формуванню антиспермальних, спермоімобілізуючих антитіл.

2. Визначення аутоантитіл: антиспермальних, анти-тестикулярних, антипростатичних.

3. Виявлення та оцінювання ступеня спермаглютинації в еякуляті свідчить про наявність автоімунних процесів.

Таблиця 2

Нормальні величини імунологічних показників

Показник	Абс. число	%
Лімфоцити, 10 ⁹ /л	800-3600	9-37
Т-лімфоцити	600-1600	40-60
Т-хелпери	400-800	30-40
Т-супресори (кілери)	200-400	15-20
Коефіцієнт Т-хелпери/Т-супресори	2,0-3,0	
В-лімфоцити	200-400	15-30
IgG	7-18	
IgA	10,8-3,7	
IgM	0,4-2,2	

4. Параімунологічні парні проби: посткоїтальний тест (ПТ), тест контакту сперматозоїдів із слизом каналу шийки матки, проба на проникнення сперми у канал шийки матки.

Біопсія яєчок

Показання:

1. Диференціальна діагностика між тестикулярною та обтураційною аспермією. Аспермія з нормально розвиненими яєчками, нормальним або зниженим рівнем ФСГ – це обтураційна аспермія. Біопсію проводять для її підтвердження.

2. Визначення ступеня дегенеративних змін в яєчку (частіше з науковою метою).

Противопоказання:

1. Тестикулярна аспермія:

а) аспермія з вираженою гіпоплазією яєчка (рівень Т нормальний або знижений, ФСГ – високий, ПХ > 4%);

б) аспермія з нормально розвиненими яєчками, нормальним або зниженим рівнем Т, високим рівнем ФСГ–ПХ (0%) (синдром Дель Кастільо);

в) дитячий вік (біопсія у дітей може сприяти процесам аутоімунізації).

При чітко встановленому клінічному діагнозу біопсія НЕ показана. Біопсії яєчка повинна передувати гормональна діагностика.

Оцінка результатів біопсії яєчка:

I стадія: в еякуляті азооспермія, відсутні клітини сперматогенезу, прохідність сім'яних шляхів повна, при біопсії – повна відсутність сперматогенезу, індекс сперматогенезу 3,5–4 (синдром Картагенера), лікування безперспективне.

II стадія: в еякуляті поодинокі сперматозоїди, є клітини сперматогенезу або вони відсутні, збережена прохідність сім'яних шляхів, індекс сперматогенезу 2,5. Рекоменується 3-місячний курс гормоно- і вітамінотерапії, при порушенні прохідності вивідних протоків лікування малоперспективне.

III стадія: в еякуляті аспермія, індекс сперматогенезу 1–2. Незалежно від прохідності сім'яних шляхів лікування є безперспективним.

IV стадія: аспермія, мала кількість еякуляту. При біопсії: а) синдром Дель Кастільо (на тлі незначних змін інтерстицію обсяг сім'яних каналців зменшений, в них знаходяться тільки клітини Сертолі); б) синдром Клайнфельтера (на тлі ущільненого інтерстицію з гіперплазією клітин Лейдига – зморщування, запустіння сім'яних каналців, гіаліноз, дифузні зміни базальних мембран). Незалежно від прохідності виносних протоків лікування безперспективно.

Доплерівське УЗД органів калитки

1. Застосовують при варикоцеле: помітно ретроградний кровотік.

2. УЗД органів калитки і малого таза при крипторхізмі з метою пошуку яєчка, що не опустилося, вимірювання розмірів яєчок у дітей для дослідження динаміки розвитку.

Лікування чоловічого фактора безпліддя подружньої пари

Загальні рекомендації:

1. Виключають: куріння, алкогольні напої, безконтрольне застосування лікарських засобів, недотримання режиму праці та відпочинку, переохолодження та перегрівання, надмірну тривалу фізичну працю, вплив шкідливих професійних факторів, іонізуючого випромінювання, струмів високої частоти, вібрації, контакту з промисловими отрутами, шумом.

2. Рекомендують: щоденну ранкову гімнастику, плавання.

3. Харчування: регулярне, збалансоване. Рекомендують м'ясо, яйця, морську рибу, морепродукти, рослинну олію, свіжі овочі та фрукти, мед. Забороняють: гострі страви, приправи, копченості.

4. Статеві акти: через 3–5 днів, враховуючи дні овуляції. Малофертильна сперма викликає у жінок імунне безпліддя, тому рекомендується за наявності такого виду безпліддя, використовувати презерватив, окрім днів овуляції.

5. Вітамінотерапія: А, Е, D, К, вітаміни групи В.

6. Для поліпшення функції ЦНС (при відповідних показаннях): фітоферолактол, Са гліцерофосфат, глутамінова кислота, фолієва кислота тощо.

7. При депресивних станах (при відповідних показаннях): екстракти адаптогенів (елеутерококу, китайського лимонника, араїї, заманіхи); продукти апітерапії, інгібітори зворотного захоплення серотоніну як рослинного походження, так і хімічного синтезу.

8. При дратівливості (при відповідних показаннях): екстракти піону, валеріани, календули.

9. Гепатопротектори (при відповідних показаннях): фітопрепарати, препарати есенціальних фосфоліпідів.

10. Цитомедичні (при відповідних показаннях): сампрост.

11. Фітопрепарати карликової пальми, лист кропиви, африканської сливи, золотушника, гарбуза, томатів тощо.

12. Препарати, які містять цинк.

13. Препарати незамінних амінокислот: аргініну.

14. У разі ескреторно-токсичного безпліддя (ЕТБ), зумовленого хронічним простатитом з больовим синдромом, доцільно використовувати нестероїдні протизапальні препарати (Диклоберл).

Лікування секреторного безпліддя

В основі секреторного безпліддя лежать різні форми гіпогонадізму. Первинний гіпогонадізм зустрічається у 98% випадків і лише у 2% – вторинний. Патогенетичним методом лікування секреторного безпліддя є гормонотерапія.

Принципи гормонотерапії в андрології:

1. Наявність клініко-лабораторних ознак порушення гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної системи у пацієнта з безпліддям.

2. Гормонотерапії повинна передувати санація органів, що беруть участь в обміні андрогенів (печінка, передміхурова залоза). За відсутності захворювань печінки і жовчовивідних органів та відсутності клінічних симптомів андрогенної недостатності рекомендують протягом 1 міс: діету № 5, сліпі зондування 2 рази на тиждень № 10, щоденне споживання 1 склянки відвару жовчогінних трав (безсмертник, кукурудзяні рильця, плоди шипшини та ін.), полівітаміни. За наявності захворювань печінки та жовчовивідних шляхів поза загостренням до зазначених вище рекомендацій додають вітамін С щодня у дозі до 500 мг; тіаміну хлорид 5% розчин (В₁) 1,0 внутрішньом'язово № 15–20; 5% розчин піридоксину (В₆) 1,0 внутрішньом'язово № 15–20; вітамін Е в капсулах 100 мг 1–2 капсули 1 раз на добу.

3. У разі відсутності ефекту від негормональної терапії, направленої на стимуляцію гормонопоезу, і при достатній резервній функції яєчок, показана стимулювальна гормонотерапія. Застосовують препарати центральної дії (хоріонічний гонадотропін).

4. Замісну гормонотерапію застосовують рідко. Тільки у разі вираженої недостатності статевих залоз. У разі первинного гіпогонадізму при відсутності або різко зниженої резервної функції яєчок (негативна хоріогонінова проба) застосовується замісна андрогенотерапія, при вторинному гіпогонадізмі зі зниженою резервною функцією гіпоталамуса або гіпофіза (негативна проба з кломіфен-цитратом) застосовується замісна терапія гонадотропними гормонами.

5. Індивідуальний підхід з урахуванням ступеня ендокринних порушень Г-Г-Г системи, тривалості захворювання, віку, стану інших залоз внутрішньої секреції, індивідуальної чутливості до препаратів.

6. Старанний клініко-лабораторний контроль за результатами гормонотерапії.

Секреторне безпліддя на ґрунті первинного гіпергонадотропного гіпогонадізму

Ефективність гормонотерапії залежить від стану яєчок до початку лікування. При олігозооспермії I–II ступеня та збереженої резервної функції яєчок застосовують стимулювальну гормонотерапію анаболічними гормонами, малими дозами і короткими курсами андрогенів, антиестрогенів або їхньої індивідуально підібраної комбінації.

1. Анаболічні препарати з малою андрогенною активністю (таблетовані або ін'єкційні).

2. Андрогенні препарати малими дозами, короткими курсами, з урахуванням відомих протипоказань (захворювання печінки, пухлини передміхурової залози і яєчок).

3. Спільне застосування анаболіків і андрогенів чергуючись трьох-чотириденними курсами (всього в сумі 4–5 курсів) у дозах, зазначених вище.

4. При вираженій гіперестрогенії у хворих первинним гіпогонадізмом із збереженою резервною функцією яєчок у ряді випадків доцільно застосування антиестрогенів, які розгальмовують гіпоталамічні структури, що виробляють лоліберин, завдяки блокаді естрогенних рецепторів гіпоталамуса.

Найбільш перспективними у плані відновлення генеративної функції є придбані в постпубертатному віці первинні форми гіпогонадізму. Стимулювальна гормонотерапія у таких пацієнтів при олігозооспермії I–II ступеня дає на 30–60% збільшення концентрації спермій.

Набуті до пубертату первинні форми гіпогонадізму (після орхітів, травм, опромінювання яєчок тощо)

Клінічно перебігають як вроджені форми сперматогенезу або з важкою формою порушення навіть до аспермії (хибний синдром Клайнфельтера), або олігозооспермії IV ступеня зі стійко сформованим гіпергонадотропним станом. Олігозоос-

пермія III–IV ступеня вимагає обов'язкового контролю та обліку стану резервної функції яєчок, яка часто виявляється різко зниженою. У якості базисного лікування хворі потребують замісної андрогенотерапії. Вона проводиться 2–3-місячними курсами з такими самими перервами, але не більше 1,5–2 роки з подальшим пошуком альтернативних методів.

Після курсу базисної замісної андрогенотерапії необхідна підтримувальна андрогенотерапія за допомогою андрогенів пролонгованої дії. Ефект консервативної терапії низький, не більше 20%.

Абсолютно безперспективними у плані відновлення плодовитості є також вроджені форми первинного гіпогонадізму такі, як синдром Клайнфельтера, синдром Дель Кастілія, синдром анорхізму, а також патологія статевих органів, що виникає на тлі порушення статевих диференціювання (чоловічий синдром Шерешевського–Тернера, синдром неповної маскулінізації, синдром рудиментарних яєчок). На щастя вони зустрічаються рідко.

Стимульовальна гормонотерапія при аспермії тестикулярного генезу є неефективною. Замісна андрогенотерапія у таких хворих застосовується не для поліпшення сперматогенезу, а з метою формування чоловічого фенотипу (у юнаків після 16 років), а у зрілого чоловіка для лікування ендокринної статевої дисфункції, яка нерідко супроводжує гіпергонадотропний гіпогонадізм.

Секреторне безпліддя на ґрунті вторинного гіпогонадо-тропного гіпогонадізму

Первинний гіпогонадізм зустрічається у 50 разів частіше вторинного. Окремі як вроджені (гіпофізарний нанізм, вроджений пангіпогітаризм), так і придбані його форми (синдроми Прадера–Віллі, Лоренса–Муна–Барде–Бідля, гіперпролактинемічний синдром) перебігають з такою важкою соматичною та психоневрологічною симптоматикою, що пацієнти менше всього стурбовані проблемою безпліддя.

Найбільшу терапевтичну перспективу мають вроджений ізольований (ідіопатичний) гіпогонадізм і вторинний придбаний у формі адипозогенітальної дістрофії (хвороба Перхрэнца–Бабинського–Фреліха). У разі вторинного гіпогонадізму стимульовальна і замісна терапія гонадотропінами є патогенетичною при олігозооспермії усіх ступенів.

З метою лікування застосовують:

- 1) препарати гонадотропних гормонів, що стимулюють надходження Т і сперматогенез;
- 2) препарати, що стимулюють викид гонадоліберину гіпоталамусом (антиестрогени);
- 3) андрогени у стимульовальному режимі (малі дози, короткі курси) стимулюють мейотичну фазу сперматогенезу.

Лікування гонадотропінами застосовують або в якості монотерапії 3-місячними курсами (відповідно тривалості циклу сперматогенезу) з перервами 3 міс протягом 6–24 міс, індивідуальними дозами залежно від ступеня олігооспермії або в поєднанні з андрогенами.

Гонадотропіни протипоказані у разі гіпергонадотропного стану.

При олігозооспермії I–II ступеня курс лікування доцільно починати із застосування вітамінотерапії (вітамін Е, А тощо), біостимуляторів, зокрема препаратів плаценти. Надалі використовують стимульовальні дози гонадотропних препаратів, андрогенних препаратів або їхню комбінацію, антиестрогени – під контролем рівня відповідних статевих і гонадотропних гормонів у крові (або в сечі) та показників спермограми.

Найчастіше застосовують наступні препарати: АТФ, кофермент Q₁₀, препарати незамінних амінокислот, апітерапії, а також такі, що покращують циркуляцію і мікроциркуляцію у статевих органах. Курс повторюють через 3–6 міс. Препара-

ти цинку покращують стан тестикулярної тканини і тканини передміхурової залози.

Лікування ЕТБ

ЕТБ розвивається на тлі хронічного запалення внутрішніх статевих органів. Ступінь гормональних і сперматологічних порушень залежить від тривалості і тяжкості запального процесу статевих органів.

Принцип лікування ЕТБ включає три етапи:

I етап: 1–2 курси комплексного протизапального лікування хронічного запального процесу чоловічих статевих органів: простатиту, епідидиміту, орхіту, везикуліту, диферентиту, уретриту, які включають:

1. Антибактеріальну терапію.
2. Імунокоригувальну терапію (препарати замісної та імуномодульовальної терапії: препарати тилорону, глутаксиму, нуклеїнових кислот, імуноглобулінів тощо).
3. Ензимотерапія (трипсин, хімотрипсин, рибонуклеаза, гіалуронідаза тощо).
4. Цитомедіни (наприклад, препарати сампросту).
5. Гепатопротектори (за відповідних показань): фітопрепарати, препарати есенціальних фосфоліпідів.
6. Судинні препарати (артеріотоніки та венотоніки (препарати каштану кінського, померанцю тощо)).
7. Антимікотики (флюконазол, ітраконазол тощо).
8. Уроантисептики (препарати із вмістом екстракту кропиви дводомної, журавлини тощо).
9. Фітопрепарати (карликова пальма, лист кропиви, африканська слива, золотушник, гарбуз, томат тощо).
10. Препарати, які містять цинк.
11. Препарати незамінних амінокислот: аргініну, етилметилгідроксипірідину сукцинат, який являє собою комбінацію прямого антиоксиданту емоксипіну та антигіпоксанту янтарної кислоти.

12. Препарати для лікування та профілактики оксидантного стресу, що спричинює патоспермію.

13. Фізіотерапевтичне лікування для покращення обмінно-енергетичних процесів у тканинах статевих органів.

II етап – стимуляція рухливості сперматозоїдів:

1. Вітамінотерапія.
2. Незамінні амінокислоти.
3. Біостимулятори, у тому числі препарати плаценти.

При наявності олігозооспермії I–II ступеня до лікування підключають комплекс для поліпшення гормонорезерву та посилення метаболічних функцій печінки. Гормоноредуквана терапія включає також анаболіки або оротат калію.

4. При ЕТБ з олігозооспермією III–IV ступеня призначають стимульовальну гормонотерапію андрогенами або гонадотропінами (короткими курсами).

III етап – санаторно-курортне лікування (парафін, озокерит, грязелікування, мінеральні води). Курорти Трускавця, Бердянська, Куяльника.

За показаннями III етап може бути II. Ефективність лікування щодо поліпшення різних показників спермограми – 40–70%.

Лікування ексекреторно-обтураційного безпліддя

При запальному генезі обтураційної аспермії лікування проводиться в два етапи:

I етап – комплексна протизапальна терапія.

II етап – пластична хірургія (операція на сім'яносних шляхах).

Хірургічне лікування застосовують при двосторонній обтурації сім'яносних проток або придатків яєчок.

Операцію призначають тільки після визначення рівня Т і ФСГ у крові і біопсії яєчок, при якій встановлено збереження сперматогенезу.

Генітографію з метою визначення рівня звуження або обтурації сім'явивідної протоки, а також діагностики на сьо-

годні не застосовують, оскільки ін'єкція рентгенконтрастної речовини сама може призвести до обтурації протоки в місці ін'єкції. Кращі результати спостерігають після епідидимовазоанастомозу (кінець протоки у бік придатка).

Трансуретральне розсічення сім'яносних протоків чи серединної простатичної кістки

Дистальну обструкцію статевого тракту переважно спричинюють інфекції простатичного сечівника та додаткових статевих залоз або серединна кіста передміхурової залози. Лікування обструкції за допомогою трансуретрального розсічення сприяє покращенню показників сперми, а іноді спонтанній вагітності.

Після операції призначають лідазу 64 ОД п/к щоденно № 15–20, вітаміни. Аналіз еякуляту виконують через 3, 6 та 12 міс. При посттравматичній обструкції сім'явидних шляхів питання про пластику вирішується індивідуально.

При вродженій агенезії рекомендують інсемінацію подружжя донорською спермою, усиновлення дитини або в разі збереження сперматогенезу – методику ICSI для лікування безплідного шлюбу за умови наявності овуляції у дружини.

Лікування поєданого безпліддя

В основі поєданого безпліддя лежить запалення статевих залоз, що виникає на тлі гіпоандрогенізації вродженого або набутого характеру.

При одночасному безплідді має місце подвійний механізм патогенезу гіпоандрогенізації: у результаті ураження ячок природженого або набутого генезу та в результаті запального процесу внутрішніх статевих органів.

Якщо в клінічній картині поєданого безпліддя переважає секреторний компонент, то разом з протизапальною терапією призначають стимулятори сперматогенезу. Якщо превалює інфекційно-токсичний (екскреторний) компонент, гормонотерапія доцільна лише на другому етапі лікування після проведення комплексної протизапальної терапії.

Лікування імунологічного безпліддя

1. Десенсибілізувальна терапія (використання презервативів протягом 6–12 міс; антиалергійні препарати: для посилення імуносупресії використовують глюкокортикоїди). Гліциризинова кислота потенціє дію ендогенних глюкокортикостероїдів, володіє протизапальною та протиалергійною дією.

2. Імуномодулятори (препарати замісної та імуномодельовальної терапії: препарати тилорону, глутаксиму, нуклеїнових кислот, імуноглобулінів тощо).

3. Внутрішньоматкова інсемінація спермою чоловіка (ІСМ).

4. За відсутності ефекту від проведеної терапії – допоміжні репродуктивні біотехнології.

Лікування інших форм безпліддя

Варикоцеле

Лікування варикоцеле – дискусабельне питання в клінічній андрології. Це протиріччя полягає не тільки у питанні потреби лікувати варикоцеле, а і в питанні важливості варикоцеле, як причини порушення сперматогенезу. Результати значної кількості нерандомізованих досліджень «підтримують» думку, що варикоцеле може бути причиною безпліддя. Однак останнє проспективне рандомізоване дослідження не продемонструвало різниці у рівнях виникнення вагітності, порівнюючи лікування варикоцеле із консультацією пацієнтів. На противагу цьому менші дослідження та неопубліковані дані свідчать на користь лікування.

Лікування можна проводити за допомогою низки хірургічних та рентгенологічних втручань. Успішно проведення втручання сприяє покращенню показників сперми щонайменше у 44% пролікованих пацієнтів.

Асперматизм

Подружжя пара потребує консультації сексолога і психотерапевта. Лікування безпліддя в сім'ї може бути ефективним при інсемінації подружжя спермою чоловіка, отриманої при мастурбації.

Ретроградна еякуляція

Ретроградна еякуляція та анеякуляція можуть виникати в наступних випадках: при неврологічних захворюваннях (розсіяний склероз, діабетична нейропатія, ураження спинного мозку); після оперативних втручань на передміхуровій залозі, шийці сечового міхура, симпатектомії або операції на заочеревинному просторі, таких як лімфаденектомія при раку яєчка; під час лікування антидепресантами. Часто причину ретроградної еякуляції встановити не вдається. Діагноз встановлюють на основі анамнезу та лабораторного дослідження сечі після еякуляції. Ретроградну еякуляцію також можна діагностувати, якщо об'єм сперми невеликий (часткова ретроградна еякуляція). Необхідно дослідження центрифугату сечі після статевих актів на наявність в ній сперматозоїдів. Лікування ретроградної еякуляції переважно полягає в усуненні причини захворювання або в отриманні сперматозоїдів із сечі після оргазму.

Для лікування безпліддя проводять інсемінацію дружини центрифугатом посткоїтальної сечі після попереднього залуження її, шляхом споживання всередину лужної мінеральної води до 2 л на добу протягом 4 днів.

Анеякуляцію можна лікувати за допомогою вібростимуляції або електроеякуляційної методики. Приблизно у 90% пацієнтів із ураженнями спинного мозку вдається викликати еякуляцію, проте показники сперми часто є незадовільними, із зниженою кількістю рухливих сперматозоїдів. Тому внутрішньоматкове запліднення є часто неефективним і лікарю доводиться вдаватися до запліднення *in vitro* та ICSI.

За наявності «механічних» порушень статевої функції (епіспадія, гіпоспадія, хвороба Пейроні) – після консультації уролога та лікування зазначеної патології проводять інсемінацію спермою чоловіка.

Допоміжні репродуктивні біотехнологічні методики у лікуванні безплідного шлюбу.

1. Штучна інсемінація жінки сперматозоїдами чоловіка – інструментальне введення генетичного матеріалу (сперми) у статеві шляхи жінки з метою досягнення зачаття.

2. Штучна інсемінація жінки спермою донора.

3. Екстракорпоральне запліднення, культивування ембріона в лабораторних умовах і трансплантація ембріона в матку.

4. Транспорт гамет у маткові труби.

Алгоритм первинного обстеження чоловіків з безпліддям у шлюбі

1. Збір сексуального і репродуктивного анамнезу пари (первинне консультування подружжя з питань безпліддя).

2. Додатковий збір анамнезу: загального, сексуального, репродуктивного окремо у чоловіка.

3. Загальний огляд чоловіка: визначення зросту, маси тіла, об'єму талії, трохантерного індексу. Фізикальне обстеження статевих органів. Оцінювання статевої конституції.

4. Роз'яснення умов підготовки до проведення мікроскопічного дослідження еякуляту та його виконання.

При виявленні явищ патоспермії проведення ретельної перевірки виконання умов підготовки до аналізу сперми, у тому числі усунення факторів астенізації і стресу, нормалізація режиму праці і відпочинку, повторне проведення мікроскопії еякуляту не раніше, ніж через 2 тиж від попереднього. У разі виявлення сперматозоїдів у досліджуваній

порції еякуляту слід провести повторний аналіз з центрифугацією сперми і подальшою мікроскопією осаду.

5. Роз'яснення умов підготовки до проведення уретрального зскібка і бактеріологічного посіву сперми на наявність патогенної флори та її чутливості до антибіотиків; виконання цих досліджень.

6. Роз'яснення умов підготовки і проведення дослідження на наявність атипичних інфекційних збудників захворювань сечостатевої системи.

7. У разі анамнестичних показників на захворювання простатитом, наявності скарг, характерних для запального ураження передміхурової залози, виявленні певних змін при пальцевому ректальному дослідженні передміхурової залози, а також гіоспермії та інших ознак запалення у спермі проведення трансректального УЗД передміхурової залози; за відсутності протипоказань – виконання масажу передміхурової залози з отриманням її секрету для здійснення мікроскопії.

8. При виявленні наочних і пальпаторних змін яєчка (яєчок), анамнестичних даних про ураження яєчка (яєчок) будь-якої етіології (крипторхізм, орхіт, перекрут яєчка, травма тощо) проведення УЗД яєчок.

9. За наявності ознак гіпогонадізму, змін розміру і консистенції яєчок визначення рівня аденогіпофізарних гормонів (ФСГ, лютеїнізувального гормону, пролактину) та статевих стероїдів – тестостерону загального і вільного, естрадіолу.

10. При виявленні розширених вен лозоподібного сплетення, анамнестичних даних про оперативне лікування варикоцеле, наявності патоспермії невизначеного генезу проведення УЗД органів калитки та доплерометрії її судин.

Профілактика чоловічого безпліддя

Профілактика чоловічого безпліддя включає два основних напрямки проведення спільних профілактичних заходів на всіх етапах формування чоловічого організму.

Етапи формування чоловічої статі.

I етап розвитку чоловічого організму – антенатальний – від зачаття до 28 тиж вагітності. При зачатті – у разі кількісних або якісних порушень хромосомного набору в статевих клітинах майбутніх батьків може сформуватися соматична або хромосомна патологія статевих залоз (синдром Клайнфельтера).

Основні напрямки профілактики в ембріональний період: санітарно-освітня робота з майбутніми батьками – недопущення зачаття від батьків, які зазнали впливу наведених вище шкідливих факторів, тобто гігієнічне виховання підростаючого покоління, з метою формування у молоді правильного уявлення про здоровий спосіб життя; охорона здоров'я вагітної.

II етап розвитку чоловічого організму – перинатальний – з 28-го тижня внутрішньоутробного розвитку до 7-го дня життя (період новонародженості).

Заходи профілактики: суворий контроль за здоров'ям жінки у передпологовий період; кваліфікована акушерська допомога; при наявності водянки оболонки яєчок – компреси з 10% хлористим калієм; у разі аномалій статі і сумнівної громадянської статі новонародженого – якомога більш рання його діагностика. Починати слід з визначення статевого хроматину. Важливо знати, що гіпоспадія завжди розвивається на чоловічий генетичній основі; рання діагностика і своєчасна корекція статі в обраному напрямку, а також адекватне статі виховання сприяє розвитку відповідної психосексуальної орієнтації в майбутньому.

III етап – з 8-го по 28-й день після народження. Фактори, що шкідливо впливають на стан яєчок у зазначений період: туге сповивання, яке стискає органи калитки; гіпер-

термія тіла дитини; недотримання годувальницею гігієни харчування, що викликає у дитини алергійні проблеми. Необхідна роз'яснювальна робота з батьками.

IV етап життя дитини – від 28-го дня до 1 року життя. Фактори ризику крім зазначених вище: оперативні втручання з приводу пахвинної грижі, водянки оболонки яєчка. Хірурги зобов'язані максимально зберігати сім'яносні протоки, нерви і судини, що живлять яєчко. У разі гіпертермії у дитини до 1 року життя остання повинна усуватися максимально делікатними заходами (надмірне вживання рідини, оцтові обгортання, мінімум антибіотиків, тільки за життєвими показаннями).

V етап – від 1 до 3 років. Фактори ризику безпліддя в майбутньому: крипторхізм; пахвинні грижі; водянка оболонки яєчка; вроджений гіпогонадізм; дитячі інфекції. Організаційні заходи – раннє виявлення зазначених захворювань і диспансеризація. Лікувальні заходи – правильна і своєчасна тактика лікування.

VI етап – вік 3–5 років. Фактори ризику: вперше виявлені крипторхізм, грижі, водянка оболонки яєчка, гіпогонадізм; травми, опіки органів калитки; дитячі інфекції (епідемічний паротит, рідше – бруцельоз, туляремія). Слід провести ранню діагностику та кваліфіковане лікування зазначених захворювань, а також контроль за станом раніше прооперованих дітей після орхідопексії, видаленням грижі та операцій у зв'язку з гідроцеле.

VII етап – вік хлопчиків 6–10 років – період адренархе. Залишаються значущими фактори ризику попереднього періоду, особливо епідемічний паротит, що ускладнюється гострим орхітом, а також неправильний режим харчування (недоїдання і переїдання в рівній мірі). Налагоджений режим харчування – необхідна умова профілактики порушень соматичного розвитку і репродуктивних органів.

VIII етап – 11–13 років – початок статевого дозрівання – пубертат. Фактори ризику безпліддя в майбутньому: варикоцеле, що призводить до гіпогонадізму в результаті стиснення судин, що йдуть до яєчка, і автоімунізації; пахвинні грижі; перші епізоди онанізму і вірогідність інфікування статевих органів, виникнення гострих запальних процесів органів калитки; куріння, алкоголь (навіть у малих дозах); травми органів калитки.

У цей період необхідні: увага батьків, санітарна популяризація у школі щодо гігієнічних навичок, шкоди куріння, алкоголю, правильної організації праці та відпочинку; щадне видалення крижі, індивідуальний підхід до варикоцелектомії; лікувальні заходи з попередження порушень пубертатного розвитку, пов'язаних з вродженим гіпогонадізмом, з наслідками нелікованого крипторхізму, орхідопексії, операції з приводу грижі, придбаного гіпогонадізму в результаті травм, інфекцій, варикоцеле, гострих запальних процесів в яєчку.

IX етап – 14–17 років – апофеоз періоду пубертатного розвитку. Він характеризується активним формуванням чоловічого фенотипу, становленням сексуальності. Факторами ризику безпліддя залишаються ті самі, що відзначені у дітей попередньої групи, однак порушення соматостатевого розвитку без попередніх лікувальних заходів мають запущений характер.

У цей час необхідні: активна корекція порушення соматостатевого розвитку; оперативне лікування варикоцеле (за індивідуальними показаннями); попередження і лікування запальних процесів органів калитки; широке пропагування шкоди куріння та алкоголю в юнацькому віці, користі спорту; роз'яснювальні бесіди стосовно фізіології пубертату, негативних сторін онанізму; профілактичні медичні огляди хлопчиків підліткового віку з обов'язковим контролем стану статевих органів.

X етап – вік 17–19 років – юнацький вік, період юнацької гіперсексуальності. Необхідна широка популяризація медичних знань щодо психогігієнічності сексуальних відносин, небезпеки раннього статевого життя, інфекцій, що передаються статевим шляхом; диспансеризації юнаків, які мали раніше андрологічні проблеми (операції на органах калитки, затримка пубертатного розвитку); своєчасний контроль сперми і корекція сперматологічних порушень до шлюбу.

XI етап – дитородний вік 18–55 років. У цьому віці профілактика секреторного безпліддя на основі вродженого або набутого в ранньому дитинстві гіпогонадізму, є вже запізною. Фактори ризику екскреторного безпліддя: бактеріальні, вірусні, венеричні інфекції, що передаються статевим шляхом і викликають запальні процеси статевих органів (простатит, уретрит, везикуліт, орхіт, диферентит, епідидиміт); важка соматична патологія (ендокринопатії, гепатит та ін.); професійні шкідливості, несприятлива екологія та ін.

У репродуктивному віці профілактика безпліддя будується: на широкому пропагуванні санітарно-гігієнічних знань щодо небезпеки випадкових статевих зв'язків; способах індивідуального захисту від захворювань, які передаються статевим шляхом, психогігієні подружніх відносин; максимально можливого захисту від професійних шкідливих факторів; на активній, своєчасній, компетентній корекції порушень генеративної функції на тлі набутого гіпогонадізму, запальної, пухлинної, травматичної патології статевих органів.

ВИСНОВКИ

Безплідний шлюб є складною медичною проблемою. Разом з тим новітні діагностичні методи, що стали доступними

для спеціалізованих центрів (гормональні, генетичні, імунологічні, мікробіологічні), поява нових високотехнологічних гормональних препаратів, впровадження мікрохірургічної техніки і новітніх репродуктивних біотехнологій сприяють більш успішному вирішенню проблем подружнього безпліддя. Успішний розвиток репродуктивної ендокринології дозволяє більш ефективно коригувати патологічні порушення генеративної функції чоловіка і жінки.

При цьому істотно важливим є спільне обстеження чоловіка і жінки, оскільки досить часто має місце порушення репродуктивної функції обох кожного з них. У процесі лікування безпліддя подружньої пари необхідно враховувати особливості психоемоційного стану подружньої пари, допомагаючи адаптуватися до факту безпліддя, до необхідності обстеження і лікування паралельно. Це знижує емоційне навантаження на жінку, яку традиційно вважають основною винуватицею безпліддя, що може призводити до соціального і психологічного дисбалансу в сім'ї. Профілактичні заходи на всіх етапах розвитку чоловічого і жіночого організму є головною запорукою профілактики безплідних шлюбів.

Поетапна санітарно-просвітницька робота та своєчасне лікування захворювань статевої сфери чоловіка та жінки є основою попередження подружнього безпліддя. При цьому основна організаційна роль по наданню медичної допомоги безплідній подружній парі належить медичним структурам спеціалізованого профілю, починаючи з місцевих лікувальних профілактичних закладів (поліклінік), обласних кабінетів сексологів, андрологів, гінекологів, кабінетів «Шлюб та сім'я», закінчуючи спеціалізованими центрами репродуктології.

Стаття постуила в редакцію 05.04.2016

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

(один або декілька правильних варіантів відповідей на кожне запитання)

1. Безпліддя – це:

- Нездатність подружньої пари завагітніти протягом 1 року
- Відсутність сперматозоїдів в еякуляті
- Нездатність подружньої пари завагітніти протягом 1 міс
- Неможливість проводити статевий акт.

2. При екскреторно-токсичному безплідді необхідно:

- Гормональні дослідження
- Обстеження на наявність ЗПСШ
- Аналіз секрету передміхурової залози
- КТ органів черевної порожнини.

3. При секреторному безплідді необхідно:

- Гормональні дослідження
- Допплерографія судин статевого члена
- Генетичне дослідження
- Аналіз сечі у двох порціях.

4. Олігозооспермія II ступеня – це:

- 20–10 млн/мл сперматозоїдів у еякуляті
- Менше 5 млн/мл сперматозоїдів у еякуляті
- Відсутність сперматозоїдів у еякуляті
- 10–5 млн/мл сперматозоїдів у еякуляті.

5. Біопсія яєчок проводиться при:

- Астенозооспермії
- Анеякуляторному синдромі
- Азооспермії
- Асперматизмі.

6. Генітографія проводиться:

- При секреторному безплідді
- При екскреторно-обтураційному безплідді
- При хронічному епідидиміті
- На сьогодні не застосовується.

7. Екстракорпоральне запліднення показане при:

- Азооспермії після знаходження сперматозоїдів при біопсії
- При астенозооспермії I ступеня
- При вираженій олігозооспермії
- Якщо батьки хочуть двійню.

8. Варикоцеле, як причина безпліддя виявляється у:

- 8,3–21,8% усіх пацієнтів з безпліддям
- 70,5% хворих з екскреторним безпліддям
- 1,5% усіх пацієнтів з безпліддям
- 52,4% пацієнтів з секреторно-токсичним безпліддям.

ДИСТАНЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ

9. Хронічний простатит, як причина безпліддя виявляється у:

- 8,3–21,8% усіх пацієнтів з безпліддям
- Не може бути причиною безпліддя
- 40,6% усіх пацієнтів з безпліддям
- 85% усіх чоловіків.

10. Ідіопатичне безпліддя діагностується у:

- Хворих з комбінацією гормональних та інфекційних причин безпліддя
- Пацієнтів без наочної причини безпліддя
- Понад 50% подружніх пар
- Виявляється у 5% подружніх пар.

11. Антибактеріальна терапія проводиться:

- Пацієнтам із секреторним безпліддям
- При імунологічному безплідді
- На першому етапі лікування екскреторно-токсичного безпліддя
- При зниженні кількості активнорухоливих сперматозоїдів.

12. Гормональна терапія проводиться:

- З метою усунування факторів обструкції
- При секреторному безплідді

- Усім пацієнтам з безпліддям
- Тільки препаратами тестостерону.

13. Гонадотропні гормони назначають при:

- Гіпогонадотропному гіпогонадізму
- Інколи при нормогонадотропному порушенні сперматогенезу
- Гіпергонадотропному гіпогонадізму
- Екскреторно-токсичному безплідді.

14. Профілактика безпліддя у репродуктивному віці передбачає:

- Здоровий образ життя
- Ефективне лікування ЗПСШ
- Рання корекція гіпогонадізму
- Ефективне лікування варикоцеле.

15. При вираженій олігозооспермії необхідно:

- Генетичне обстеження
- Гормональні дослідження
- Психологічні обстеження
- Проведення генітографії.

**Согласно Приказа № 484 от 07.07.2009 Министерства здравоохранения Украины
«Про затвердження Змін до Положення про проведення іспитів
на передатестаційних циклах»**

**в журнале «Здоровье мужчины» введена новая форма
дистанционного обучения врачей: обучающие лекции,
в конце которых будут опубликованы вопросы к ним**

Ответы на вопросы следует присылать в редакцию по почте или на электронный адрес.

Эл. адрес: alexandra@professional-event.com

Почтовый адрес: 03039, г. Киев, а/я 4.

Необходимый минимум – 90% правильных ответов.

**Врачам, приславшим 90% и более правильных ответов,
будут высланы сертификаты Национальной медицинской
академии последипломного образования им. П.Л. Шупика**