УДК 618.177

Причины и формы бесплодия. Современные возможности диагностики и лечения

Н.А. Данкович, В.Н. Воробей-Виховская

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

В статье изложены этиологические факторы и патогенетические механизмы возникновения нарушения фертильности. Описаны основные методики, применяемые для диагностики и лечения данной патологии. Рассмотрены преимущества и недостатки каждой из них. Обсуждаются консервативные и оперативные методы лечения заболевания. Обоснована целесообразность выбора того или иного метода в определенных клинических ситуациях. Представлены также новейшие концепции в этой области и перспективные пути решения данной проблемы. Обоснована важность разработки последовательной врачебной тактики в диагностике и лечении бесплодия.

Ключевые слова: бесплодие, вспомогательные репродуктивные технологии, фактор бесплодия.

Бесплодный брак является одной из важнейших медицинских, социальных и демографических проблем современности. Бесплодным принято считать брак, в котором беременность не наступает в течение года регулярной половой жизни без контрацепции. В мире частота бесплодия колеблется от 8% до 29%. Так, в Европейских странах бесплодием страдают около 10% супружеских пар. В США бесплодными являются 15% пар, в Канаде — 17%. Распространенность бесплодных браков в странах СНГ существенно не отличается и составляет, по данным различных источников, в России от 8% до 17,5%, в Беларуси — 14,5%. В Украине в течение последних десятилетий частота бесплодия остается на стабильно высоком уровне — 15—20% [1—5].

Высокая частота бесплодия является отражением катастрофического ухудшения репродуктивного здоровья населения. По определению Всемирной организации здравоохранения, репродуктивное здоровье - «...состояние полного физического, психического и социального благополучия, обеспечивающее возможность вести безопасную и эффективную половую жизнь в сочетании с воспроизведением потомства в сроки и количестве, которые определяются самим индивидуумом» [6, 7]. К сожалению, наши современники подвержены ряду негативных факторов, порой необратимо снижающих репродуктивный потенциал. Речь идет как о факторах внешней среды, так и об особенностях образа жизни. В зависимости от повреждающего фактора происходит сбой определенных звеньев репродуктивной системы. Часто причиной бесплодия становится не один, а несколько факторов. Поэтому задачей врача, обследующего бесплодную пару, является выявление всех причин бесплодия и определение наиболее короткого и рационального пути к преодолению проблемы с учетом оптимальных затрат времени и материальных ресурсов семьи.

Следует отметить, что бесплодие — состояние, характеризующее именно пару, а не отдельный организм. Поэтому алгоритмы диагностики и лечения должны рассматривать обоих партнеров. Установлено, что частота мужского и женского бесплодия почти одинакова. Приблизительно треть случаев бесплодия в паре вызвано причинами со стороны женщины, столько же — со стороны мужчины, в ос-

тавшихся случаях патологию обнаруживают у обоих партнеров.

Скрининговым тестом для определения фертильности мужчины является спермограмма. Учитывая трудоемкость и разнонаправленность предстоящей диагностики для женщины, целесообразно начинать обследование пары именно с этого метода, так как различная степень нарушения репродуктивной функции мужчины определяет также и выбор тактики ведения женщины. Любые выявленные нарушения сперматогенеза требуют консультации уролога-андролога, который в ходе углубленной диагностики определит причину нарушений и прогноз лечения. Лечебные мероприятия должны сопровождаться отказом от вредных привычек, отменой лекарственных препаратов, влияющих на половую функцию, изменением условий труда, рационализацией питания, режима и образа жизни. В первую очередь требуют коррекции воспалительные процессы мужской репродуктивной системы. В случае необходимости антибактериальную терапию проводят обоим супругам.

Выделяют мужское бесплодие секреторного и экскреторного типа. Первый вариант встречается в 28%, второй – в 72% [17, 18]. Секреторное бесплодие связано с нарушением образования и дифференцировки половых клеток, что может быть вызвано как нарушением гормональной регуляции, так и местным повреждением ткани яичка вследствие перенесенной травмы, инфекции, влияния токсических агентов и т.п.

Причиной секреторного бесплодия со стороны эндокринной системы может стать гипоталамо-гипофизарная недостаточность, гиперпролактинемия, гипотиреоз и тиреотоксикоз, адреногенитальный синдром. Выявленные нарушения гормональной регуляции требуют соответствующей коррекции. При гипоталамо-гипофизарной недостаточности проводят заместительную терапию аналогами лютеинизирующего (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и хорионического гонадотропина. Важное влияние на мужскую фертильность имеет также нарушение функции щитовидной железы, коррекцию которой проводит эндокринолог. Гиперпролактинемия опухолевого или неопухолевого генеза должна поддаваться соответственно хирургическому или фармакологическому лечению. Адреногенитальный синдром требует применения глюкокортикоидов в сочетании с минералокортикоидами для угнетения повышенной продукции надпочечниковых андрогенов.

Среди других причин секреторного бесплодия стоит отметить варикоцеле, водянку яичка и крипторхизм. Варикоцеле — расширение вен гроздьевидного сплетения семенного канатика. Оперативная коррекция варикоцеле, имеющая весьма высокий процент осложнений, далеко не всегда улучшает показатели спермограмм и увеличивает вероятность зачатия. Улучшение показателей наступает через 4—6 мес, нередко носит временный характер и длится 1—1,5 года. Длительность эффекта, как правило, сопо-

ставима с продолжительностью курса терапии, которая должна быть не менее 2,5 мес, учитывая длительность пассажа гамет по половым путям мужчины. Многолетние исследования эффективности хирургического метода лечения варикоцеле свидетельствуют, что нормализация показателей эякулятов установлена в 8-23% случаев, беременность наступала в 0-63% случаев (в среднем 36%), тогда как улучшение – в 0-92% (в среднем 57%). После оперативного вмешательства необходим длительный восстановительный период, сопровождающийся фармакотерапией. Учитывая изложенное выше, в условиях современной медицины одним из самых перспективных методик преодоления тяжелого мужского бесплодия является ICSI (интрацитоплазматическое введение сперматозоида). Метод позволяет получить жизнеспособные эмбрионы даже при наличии единичных сперматозоидов. Целесообразность предварительного консервативного или оперативного лечения должен определять лечащий врач [8-16].

К внешним факторам секреторного бесплодия относятся электромагнитное и радиационное излучение, воздействие высоких температур, стресс и неблагоприятные экологические факторы, злоупотребление алкоголем и наркотиками.

В генезе этой обструктивной формы мужского бесплодия лежит непроходимость семявыносящих путей от выносящих канальцев яичка до семявыбрасывающего протока семенного бугорка. Существуют различные виды обструкции: агенезия придатка яичка, блок на уровне головки или хвоста придатка, блок на уровне семявыносящего протока, отсутствие протока билатеральное, унилатеральное, непроходимость семявыносящего канала. Этиология рассмотренных нарушений самая различная: врожденная, посттравматическая, неопластическая, постинфекционная, ятрогенная (послеоперационная). Возможными причинами могут быть кисты или опухоли придатков яичек, сдавливающие их проток. Современные оперативные техники, включая эндоскопические, в ряде случаев позволяют восстановить проходимость семявыносящих протоков. С точки зрения репродуктолога, пациенты с обструктивным бесплодием перспективны для процедуры TESE (testicular sperm extraction) и MESA (microsurgical sperm aspiration). Методики получили широкое распространение с момента появления метода микроинъекции сперматозоида в яйцеклетку – (ICSI) в начале 90-х годов прошлого столетия. Эти манипуляции позволяют получить сперматозоиды непосредственно из ткани яичка не только при обструктивном, но и при секреторном бесплодии. Однако жизнеспособность полученных эмбрионов, по данным последних исследований, достоверно выше у пациентов с обструктивным бесплодием [17, 18].

Основной причиной женского бесплодия является трубно-перитонеальный фактор. Его частота, по данным различных авторов, достигает 35–45%. Отдельные источники указывают цифру 60–74% [19, 20]. Из них у 30–70% имеет место первичное бесплодие и у 42–83% – вторичное [30, 31]. Данный фактор бесплодия обусловлен нарушением проходимости маточных труб или их функциональной способности, а также спаечным процессом органов малого таза. В такой ситуации даже при регулярной овуляции и фертильной сперме оплодотворение невозможно. Рубцевание тканей, отложение фибрина, гиперпродукция соединительно-тканных компонентов является следствием воспалительного процесса – его завершающей стадией. При этом воспаление может быть различной этиологии: инфекционное, асептическое, ятрогенное.

Воспалительные заболевания внутренних половых органов занимают первое место в структуре гинекологичес-

кой патологии и составляют 60–65% среди амбулаторных больных и до 30% среди стационарных больных [19, 21, 22]. В последние годы отмечается тенденция к генерализации и хронизации воспалительных процессов, характеризующихся длительным, рецидивирующим течением, развитием серьезнейших патофизиологических и патоморфологических изменений в пораженных тканях [19, 23, 24].

Инфекции, передающиеся половым путем (ИППП), составляют глобальную угрозу репродуктивному потенциалу страны. Зачастую инфицирование происходит в подростковом или раннем репродуктивном возрасте с последующим развитием хронического воспалительного процесса и формированием необратимых структурных изменений в женской половой сфере, которые диагностируются лишь спустя длительное время, когда перед женщиной встает вопрос реализации материнства. Учитывая, что большинство пациенток, страдающих бесплодием сегодня, – это женщины, которые были подростками в начале 2000 годов, приведем анализ распространенности ИППП среди девушек 15-17 лет за 2003 г. Наиболее распространенными среди ИППП явились: хламидиоз (16,96%), трихомониаз (14,7%), уреаплазмоз (12,7%), гонорея (12,3%), а среди инфекций, не относящихся напрямую к группе ИППП, - кандидоз (16,7%) и гарднереллез (15,7%), часто встречающиеся в виде микст-инфекций [25]. В целом, инфицированность ИППП девушек до 22 лет в 2009 г. составила уже 22,8% [26, 27]. Таким образом, высокая частота бесплодия трубно-перитонеального генеза является закономерным следствием широкого распространения ИППП среди девушек и женщин, еще не реализовавших свои репродуктивные планы. Известно, что хламидиоз характеризуется высокой повреждающей способностью в отношении маточных труб. Речь идет не только о формировании непроходимости последних, но и о нарушении их функциональности.

Маточная труба в норме осуществляет захват яйцеклетки из брюшной полости и транспорт эмбриона на этапе раннего развития в полость матки. Эта функция осуществляется за счет сокращений мышечной стенки и работы ворсинчатого эпителия маточных труб. Важную роль в этом процессе играет секрет маточной трубы, который состоит из двух фракций различной вязкости. Ворсинки эпителия погружены в менее вязкую фракцию секрета и совершают в ней возвратно-поступательные движения, перемещая тем самым более вязкую фракцию, лежащую отдельным слоем ближе к центру просвета трубы. Достаточно действия незначительных повреждающих факторов, чтобы нарушить этот тонкий механизм. В таком случае труба может оставаться анатомически проходимой, однако ультраструктурные изменения не позволяют ей полноценно выполнять свою функцию.

Ведущей причиной асептического воспаления брюшины и органов малого таза является эндометриоз. Кроме поражений воспалительного характера, эндометриоз влияет на моторику маточных труб и состав секрета последних, тем самым нарушая их нормальное функционирование.

Перенесенное внутрибрющинное кровотечение вследствие прервавшейся внематочной беременности, апоплексии яичника, разрыва кисты яичника или других причин может спровоцировать спаечный процесс органов малого таза [32]. Любые оперативные вмешательства могут стать ятрогенной причиной спаечного процесса. Примером может стать кесарево сечение.

Важным звеном в патогенезе бесплодия перитонеального генеза является нарушение топографической анатомии органов малого таза.

Отдельно стоит упомянуть о туберкулезе маточных труб, случаи которого все чаще встречаются в практике репродуктолога среди социально благополучных пациенток.

Учитывая высокий процент трубно-перитонеального фактора в структуре бесплодия, определение проходимости маточных труб должно стать краеугольным камнем в алгоритме диагностики бесплодия в медицинском учреждении всех уровней оказания помощи. В зависимости от клинической ситуации и технического оснащения клиники с этой целью используют эхосальпингографию, метросальпингографию и диагностическую гистероскопию.

Консервативный метод, применяемый изолированно для лечения бесплодия трубно-перитонеального генеза, заведомо бесперспективный. Сегодня ведется дискуссия о сравнительной результативности реконструктивных операций и вспомогательных репродуктивных технологий при непроходимости маточных труб.

Оперативные вмешательства проводят в основном лапароскопическим доступом и заключаются в сальпингоадгезиолизисе, фимбриолизисе, сальпингостомии, сальпингонеостомии. Восстановление репродуктивной функции после реконструктивных эндоскопических операций составляет от 15-35% [19, 35]. По результатам последних исследований, суммарная частота наступления беременности после оперативной лапароскопии с комплексной пред- и послеоперационной подготовкой составила 21%. В ходе ретроспективного анализа лапароскопической картины маточных труб и степени распространения спаечного процесса в малом тазу отмечено, что при I степени восстановление репродуктивной функции происходит в 35% случаев, при II степени – в 23%, при III степени – в 12%, при IV степени – 6% [29]. Важно помнить, что самыми перспективными для беременности являются первые 6-12 мес после хирургического вмешательства. Ожидание восстановления фертильности дольше этого срока нецелесообразно, так как спаечный процесс склонен к рецидивированию.

Метод экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) был введен в медицинскую практику именно с целью преодоления трубно-перитонеального фактора бесплодия. Сегодня мировая результативность ЭКО составляет свыше 30%. Этот процент выше у женщин до 30 лет и ниже у женщин после 40 лет. Лапароскопическая хирургия является важным подготовительным этапом к программе ЭКО. Проводится коагуляция очагов эндометриоза, удаление эндометриом больших размеров. Обязательным считается удаление гидросальпинкса как источника хронического воспаления и интоксикации.

К маточному фактору бесплодия относят любые патологические состояния, сопровождающиеся деформацией полости матки и изменением свойств эндометрия. Бесплодие в такой ситуации обусловлено нарушением процессов имплантации. Маточный фактор диагностируют в 53,8% случаев бесплодия [1]. Скрининговым методом, позволяющим заподозрить маточный фактор, является УЗИ. Однако полное представление о состоянии полости матки и качестве эндометрия можно получить только посредством гистероскопии с последующей биопсией эндометрия. Эта же методика позволяет корректировать внутриматочную патологию малоинвазивным путем.

Хронический воспалительный процесс в эндометрии является одной из важных причин бесплодия, неудачных попыток ЭКО, невынашивания беременности. Длительная и бессимптомная персистенция инфекционных агентов в эндометрии приводит к выраженным изменениям в структуре ткани, препятствуя нормальной имплантации и плацентации, формируя патологический ответ на беременность, а также вызывает нарушение пролиферации и нормальной циклической трансформации ткани [19, 33]. Латентное течение заболевания, стертая симптоматика способствуют тому, что хронический эндометрит чаще обна-

руживается при уточнении причин бесплодия, невынашивания беременности и нарушения менструальной функции [19, 34]. Клинически хронический эндометрит может проявляться гипоплазией или гиперплазией эндометрия. Ранее перенесенные внутриматочные вмешательства, такие, как медицинские аборты, выскабливания стенок полости матки, являются факторами риска развития синехий в полости матки вплоть до синдрома Ашермана — полной облитерации полости матки. Подобные вмешательства нередко повреждают базальный слой эндометрия, нарушая нормальную пролиферацию эндометрия. Указанные данные анамнеза следует учитывать при диагностическом поиске.

Важным фактором, препятствующим беременности, являются полипы эндометрия. Встречаются полипы на ножке или на широком основании, единичные и множественные, различных размеров. Информативность метода УЗИ в отношении полипа эндометрия зависит от разделительной способности аппарата, фазы менструального цикла, плотности ткани образования и его размеров. Так микрополипоз эндометрия, представляющий собой большое количество мелких полипов, на УЗИ не визуализируется. Полипы эндометрия подлежат гистероскопическому удалению с коагуляцией ножки и последующим патгистологическим исследованием.

Миома матки также является широко распространенной патологией среди женщин с бесплодием. Негативное воздействие фибромиомы заключается в деформации полости матки, нарушении эластичности стенок матки и нарушении кровотока в миометрии и эндометрии. В возрасте до 40 лет оперативному вмешательству подвергаются до 24-26,8% больных миомой. Однако удельный вес миомэктомии до настоящего времени остается небольшим и составляет по данным различных источников от 8,2-18,9% до 28,8%. В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе имеется большое количество исследований, посвященных проблеме реконструктивно-пластических операций на матке у больных миомой матки. В зависимости от размера и локализации субсерозных и интрамуральных узлов эти вмешательства осуществляются лапароскопическим или лапаротомическим доступом. Трудно статистически достоверно оценить эффективность таких операций в восстановлении репродуктивной функции, так как миома матки в подавляющем большинстве случаев является не единственным фактором бесплодия. Однако благоприятная роль подобного лечения бесспорна [36-38]. Субмукозные и интрамурально-субмукозные фиброматозные узлы также препятствуют беременности, деформируя полость матки. Методом выбора в отношении субмукозных узлов является их гистероскопическое удаление. Интрамурально-субмукозные узлы требуют гибкой тактики лечащего врача с учетом глубины поражения и предпологаемого объема рубцевания в случае удаления такого узла.

В структуре причин женского бесплодия аденомиоз составляет 20% [39, 42]. При этом вторичное бесплодие встречается в четыре раза чаще первичного, что обусловлено высокой частотой осложненного течения родов (в 2 раза) и абортов (в 4 раза) у женщин с этой патологией. Аденомиоз — это доброкачественное заболевание, которое характеризуется наличием гетеротопических эндометриальных включений в миометрий и нарушением архитектоники миометрия из-за гиперплазии и гипертрофии гладкомышечной ткани. Аденомиоз по частоте в структуре гинекологической патологии занимает третье место после воспалительных заболеваний и миомы матки [39, 41]. Чаще аденомиоз выступает в роли одного из сочетанных факторов и не является абсолютной причиной бесплодия. Бесплодие встречается у 9–40% больных аденомиозом

[40-42]. Субэндометриальные очаги аденомиоза подлежат коагуляции в ходе гистероскопии. В лечении аденомиоза применяют гормональные препараты различных групп: гестагены, антиэстрогены, эстроген-гестагенные препараты, агонисты гонадотропин-рилизинг-гормонов, ингибиторы ароматаз. Ведутся постоянные дискуссии о сравнительной эффективности этих препаратов. Несмотря на разноречивые данные литературы, бесспорной остается необходимость включения гормональной терапии аденомиоза в комплекс мероприятий, направленных на преодоление безплодия как при консервативном ведении, так и в ходе подготовки к ЭКО.

Врожденные аномалии строения матки обусловлены дефектами развития парамезонефрического (Мюллерова) протока. Степень влияния на фертильность зависит от степени выраженности порока развития. Так, седловидная матка в большинстве случаев рассматривается как пример вариантной анатомии. Двурогая матка имеет важное значение в этиологии и птогенезе невынашивания беременности, чем бесплодия. Внутренние перегородки матки различной степени выраженности могут стать одним из факторов бесплодия и препятствуют нормальному процессу вынашивания. Поэтому рассечение перегородки и реконструкция полости матки гистероскопическим способом считается целесообразной в ходе лечения бесплодия.

Такие тяжелые дефекты, как синдром Рокитанского-Кюстнера, являются абсолютной причиной бесплодия. К сожалению, на современном этапе развития пластической и реконструктивной хирургии восстановление репродуктивной функции невозможно. Однако создание искусственного влагалища позволяет женщинам с таким пороком развития вести сексуальную жизнь и создавать семью, а следовательно, поднимать вопрос о деторождении. Вопрос может быть решен посредством суррогатного материнства.

Шеечный фактор связан со стриктурами, атрезией, нарушением анатомии канала шейки матки. К этой же группе патологии относят изменения свойств цервикальной слизи воспалительного или гормонального тенеза. Цервикальная слизь также может содержать антиспермальные антитела. Преодолеть шеечный фактор помогает внутриматочная инсеминация.

Эндокринный фактор встречается у 25,5% случаев бесплодия. Эта патология настолько полиморфна, что детальное описание всех ее патологических форм невозможно в рамках общего обзора. Остановимся вкратце на основных закономерностях. Независимо от уровня нарушения гормональной регуляции непосредственной причиной бесплодия при эндокринном бесплодии является ановуляция. Ановуляция может быть следствием патологии гипоталамо-гипофизарной области (гипоталамический синдром, центральные функциональные гипогонадотропные аменореи, опухоли, травмы, разрыв ножки или некроз гипофиза), патологии яичников (синдром поликистозных яичников – СПКЯ, синдром резистентных яичников, истощение овариального резерва), эндокринных заболеваний (ожирение, гипо- и гиперкортицизм, АГС, гипер- и гипотиреоз, сахарный диабет), гормонпродуцирующих опухолей, эндометриоза, тяжелой соматической патологии или фармакотерапии.

Гипогонадотропный гипогонадизм – заболевание, в основе которого лежит врожденная или приобретенная гипоталамо-гипофизарная недостаточность, сопровождающаяся задержкой полового дефицита центрального генеза, дефицитом эстрогенов, аменореей и ановуляцией. Яичники и другие органы-мишени при этом анатомически и функционально интактны. Выделяют гипоталамический и гипофизарный гипогонадизм. Гормональный скрининг определяет низкие уровни ФСГ, ЛГ и эстрадиола при нормальных значениях других пептидных и стероидных гормонов.

Гиперпролактинемия - одна из распространенных причин ановуляции. Выделяют гиперпролактинемию функционального и органического характера. Однако ряд авторов придерживаются той точки зрения, что функциональная гиперпролактинемия - следствие микроаденом гипофиза, не поддающихся диагностике из-за предельно малых размеров. В большинстве случаев гиперпролактинемия хорошо поддается медикаментозной коррекции.

Ановуляция при СПКЯ связана с нарушением формирования доминантного фолликула при повышенном овариальном резерве.

Причиной эндокринного бесплодия могут быть: инсулинзависимый сахарный диабет, повышение продукции глюкокортикоидов мозговым слоем надпочечников (гиперкортицизм), гиперфункция щитовидной железы (тиреотоксикоз). Вопрос о решении проблем фертильности у этой категории пациенток должен быть согласован с эндокринологом после компенсации основного заболевания. Коррекция этих состояний, а также гиперпролактинемии иногда приводит к восстановлению овуляции. В других ситуациях необходима стимуляция овуляции антиэстрогенами или гонадотропинами. Индукцию овуляции можно проводить только после подтверждения проходимости маточних труб и целесообразно сочетать с внутриматочной

Отдельно следует остановиться на бесплодии, связанном с истощением фолликулярного резерва. Запас яйцеклеток в норме исчерпывается в пременопаузальный период. Быстрое ускорение этого процесса начинается в 37-40 лет. В последнее время все чаще встречается преждевременное истощение овариального резерва. Наследственность во многом определяет характеристики фолликулярного резерва. Экзогенными факторами, снижающими овариальный резерв, являются интоксикации, вызываемые различными химическими веществами, которые используют в промышленности и сельском хозяйстве в качестве пестицидов, гербицидов, растворителей, а также воздействие различных отходов промышленности - тяжелых металлов и продуктов химического синтеза [43, 44]. Показано, что многие из вышеперечисленных веществ могут значительно влиять на работу репродуктивной системы, действуя как аналоги эстрогенов и связываясь с их рецепторами. Многие из них также обладают способностью к биотрансформации, то есть имеют возможность приобретать биологическую активность только в организме человека, что затрудняет распознавание их как вредных агентов [43, 45]. Несомненную роль в уменьшении овариального резерва играет курение. Так, в исследовании Cramer и соавторов было установлено, что у курящих женщин средний базальный уровень ФСГ составляет 15,0 мЕД/л, тогда как у некурящих женщин той же возрастной группы этот показатель – 12,4 мЕД/л [46]. Наступление менопаузы наступает у курильщиц в среднем на два года раньше [47].

Хорошо известно и о значительном отрицательном воздействии на репродуктивную функцию радиационного и химиотерапевтического лечения различных опухолевых заболеваний. К наиболее активным гонадотоксичным препаратам относятся алкилирующие агенты, такие, как циклофосфамид, мелфелан, антиметаболит цитарабин, винбластин, а также препараты цисплатины [48]. Репродуктивные технологии позволяют отсрочить реализацию репродуктивной функции у женщин, которым предстоит лучевая или химиотерапия путем витрификации ооцитов.

Значительную роль в уменьшении овариального резерва играют оперативные вмешательства на органах малого таза.

Эти вмешательства могут быть причинной бесплодия или попыткой хирургического восстановления фертильности. Учитывая, что удаление фрагментов яичниковой ткани сопровождается потерей части фолликулярного резерва, а любые манипуляции с тканями яичника или близлежащими органами ведут к нарушению микроциркуляции в области внутренних половых органов, необходимо крайне бережно относиться к тканям во время операции, а также взвешенно принимать решение об их необходимости и объеме.

Диагностика сниженного овариального резерва основывается на небольшом количестве антральных фолликулов (до 4) в каждом яичнике на УЗИ, высоких концентрациях ФСГ и низких значениях антимюллерова гормона. Такие пациентки трудно поддаются стимуляции. Зачастую выходом для них становится донация ооцитов в циклах ЭКО.

В заключение следует отметить, что сегодня бесплодие - это патологическое состояние, которое в большинстве случав поддается лечению. Правильно разработанный алгоритм диагностики и лечения позволяет решить вопрос реализации репродуктивной функции в оптимальные сроки. Главным принципом является рекомендация не упустить ничего важного и не делать ничего лишнего. Диагностику бесплодия необходимо начинать с трех основных вопросов: фертильность спермы, проходимость маточных труб и наличие овуляции. Учитывая изложенное выше, нужно помнить, что время - невосполнимый ресурс семейной пары, который недопустимо тратить опрометчиво. Потому все лечебные методики следует применять в течение допустимого времени и при их неэффективности заменять следующими по алгоритму методиками лечения и дополнительным углубленным обследованием. Так, консервативное лечение женщины до 30 лет не должно длиться дольше 2 лет, после чего следует прибегать к вспомогательным репродуктивным технологиям. У женщин в возрасте от 30 до 40 лет тактику следует аналогично изменять после года консервативного лечения. После 40 лет консервативное методы целесообразно применять лишь в течение 6 мес. Необходимо также помнить, что существуют формы бесплодия, которые являются прямым показанием к использованию вспомогательных репродуктивных технологий (непроходимость или отсутствие маточных труб, тяжелый мужской фактор). Также важно выстраивать алгоритм лечения таким образом, чтобы при неудаче одной из методик или изменении жизненных обстоятельств оставался ресурс для смены тактики. Так, недопустимо удалять интактные маточные трубы у женщины из пары с мужским фактором бесплодия в ходе подготовки к ЭКО. Проводя оперативные вмешательства с целью восстановления фертильности, необходимо учитывать, что при отсутствии эффекта хирургического лечения женщина будет нуждаться в достаточном фолликулярном резерве для проведения стимуляции в цикле ЭКО. В целом, лечение бесплодия должно быть комплексным и патогенетически обоснованным. Огромную роль в успехе лечения играет взаимодействие и преемственность специалистов разного профиля и разного уровня оказания помощи.

Доля идиопатического бесплодия с каждым годом уменьшается благодаря новым научным открытиям и внедрением в практику передовых диагностических технологий, а широкий спектр методов лечения бесплодия позволяет справиться с самыми сложными ситуациями.

Причини та форми безпліддя. Сучасні можливості діагностики та лікування *H.O. Данкович, В.М. Воробей-Вихівська*

У статті викладені етіологічні фактори та патогенетичні механізми виникнення порушення фертильності. Описано основні методики, що застосовуються для діагностики та лікування даної патології. Розглянуто переваги і недоліки кожної з них. Обговорюються консервативні й оперативні методи лікування захворювання. Обґрунтовано доцільність вибору того чи іншого методу в певних клінічних ситуаціях. Представлені також новітні концепції в цій області та перспективні шляхи рішення даної проблеми. Обґрунтовано важливість розроблення послідовної лікарської тактики в діагностиці та лікуванні безпліддя.

Ключові слова: безпліддя, допоміжні репродуктивні технології, фактор безпліддя.

The course and forms of infertility. The opportunity of diagnostic and treatment today N. Dankovich M.D., V. Vorobei-Vykchovsky

The title deals with the ethiologic agents and pathogenetical mechanisms of the infertility's appearing. The main methods, using in diagnostic of infertility are described. The pluses and minuses each of them are observed. Conservative and surgical methods of the treatment are discussed. The need of the choice of one or another method in different clinical situations is grounded. Also, the new conceptions in this field and perspective ways out of this problem are presented. The importance of medical tactic in diagnostic and treatment of infertility is explained

Key words: infertility, assistant reproductive technologies, infertility factor.

Сведения об авторах

Данкович Наталия Александровна — Национальная медицинская академия им. П.Л.Шупика, кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Киев, ул. Мостицкая 11.

Воробей-Виховская Вера Николаевна — Национальная медицинская академия им. П.Л.Шупика, кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Киев, ул. Мостицкая 11.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1. Корнеева И.Е. Общая концепция диагностики и классификации форм бесплодия. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению: руководство / Под. ред. Г.Т. Сухих, Т.А. Назаренко. 2-е изд. испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 21—52.
- 2. Глинкина Ж.И., Леонов Б.В. и др. ПГД врождённых и наследственных заболеваний методом FISH в программе ЭКО и ПЭ. Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные техноло-
- гии / Под. ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова, Л.Н. Кузьмичева. М.: Медицинское информационное агентство, 2005; 162—197.
- 3. Гончарова Н.Н., Мартышкина Е.Ю., Казначеева Т.В., Арсланян К.Н., Адамян Л.В., Курило Л.Ф., Сорокина Т.М., Черных В.Б. Медико-генетические аспекты бесплодия// Акушерство, гинекология и репродукция. — 2012. — № 2. — С. 35–40.
- 4. Чайка В.К., Луцик В.В., Акимова И.К., Попова М.В. Итоги и пер-
- спективы решения проблемы бесплодия в браке в Донецкой области//»Новости медицины и фармации» Акушерство, гинекология, репродуктология (275) 2009 (тематический номер).
- 5. http://unfpa.by/ru/resources/reproduktivnoe-zdorove/stati/statistika-obesplodii-fakty-i-kommentarii/
- 6. Витязева И.И. Инновационные технологии в лечении бесплодия у пациентов с эндокринопатиями// Международный эндокринологический журнал. 7 (31), 2010.
- 7. Rowe P.J. et al. Руководство ВОЗ по стандартизованному обследованию и диагностике бесплодных супружеских пар / Пер. с англ. Р.А. Нерсеяна. 4-е изд. М.: МедПресс, 1997. 91 с.
- 8. Артифексов С.Б., Артифексова А.А., Потемина Т.Е. Варикоцеле и инфертильность (обзор литературы) / «Проблемы репродукции. № 6. 2001.
- 9. Артифексова А.А. Этиология и патогенез репродуктивных потерь при нарушении гаметогенеза у мужчин:

- Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Казань 2000; 40.
- 10. Артифексов С.Б., Артифексова А.А. Варикоцеле и мужская инфертильность в сб. научных трудов научно-практического семинара «Лечение бесплодия: нерешенные проблемы». Саратов, 2001.
- 11. Артифексов С.Б., Артифексова А.А., Одинцов А.А. Особенности морфофункциональных характеристик половых клеток у больных варикоцеле // Пробл. репрод., 1998; 5: 19–24.
- 12. Таневский В.Э. Сравнительный анализ эффективности различных методов лечения варикоцеле у суб(ин-)фертильных пациентов // Андрология и генитальная хирургия, 2001; 1: 25—39.
- 13. Mordel N., Mor-Yosef S. et al. Spermatic vein ligation as treatment and pregnance rates. J Reprod Med 1990; 35: 2: 123–128.
- 14. Майкл Т. МакДермот. Секреты эндокринологии / Пер. с англ. М.: БИНОМ, 1998; 416.
- 15. Ерохин А.П. Варикоцеле как причина бесплодия. Приложение к журналу Андрология и генитальная хирургия. Тез научн. трудов I конгресса проф. ассоц. андрологов России, 2001; 90.
- 16. De Croo I., Van der Elst J., Everaert K., De Sutter P., Dhont M. Fertilization, pregnancy and embryo implantation rates after ICSI. In cases of obstructive and non-obstructive azoospermia. Hum Reprod 2000; 15:6: 1383–1388.
- 17. Стрелко Г., Саль Б. Анализ результативности программ TESE и MESA в зависимости от типа азооспермии // Проблемі репродукции. № 5. 2001.
- 18. Цхай В.Б., Штода А.А., Николайчик Е.А., Баркова А.Ю. Патент на изобретение способ лечения трубно-перитонеальной формы беспло-

- дия у женщин с хроническим эндометритом. М., 2006.
- 19. Хусаинова В.Х., Федорова Т.А., Волков Н.И.. Диагностика, лечение и профилактика спаечного процесса в малом тазу у женщин с трубно-перитонеальной формой бесплодия // Гинекология, № 2. 2003. C. 58—62.
- 20. Сметник В.П., Тумилович Л.Г.. Неоперативная гинекология. — М., 2002. — С. 366—374.
- 21. Агаркова Л.А.. Сравнительная оценка лечения воспаления придатков матки с применением различных факторов физического воздействия: Афтореф. ... канд. мед. наук. 2000. С. 15—18.
- 22. Рудакова Е.Б., Семченко С.И. Инфекционная патология нижнего отдела половых путей женщины и бесплодиие // Гинекология. Т. 6, $N \ge 3$. 2004. С. 132–135.
- 23. Яглов В.В. Воспалительные заболевания органов малого таза// Гинекология. 2001. № 3. С. 93. 24. Лордкипанидзе Б.А. Анализ распространенности и методы комплексной диагностики, лечения и реабилитации инфекций, передаваемых половым путем у подростков: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2009.
- 25. Сергиенко М.Ю., Яковлева Э.Б., Шпатусько Н.И., Кузнецова И.А. Репродуктивное здоровье девочек донецкой области // Здоровье женщины, № 8 (44). 2009. С. 181—182. 26. Товстановская В.А., Сахарова И.А., Воробей-Виховская В.Н., Крук О.Ю., Прохорова И.Н. Причины возникновения дисплазии шейки матки у девочек-подростков, 2010. С. 212.
- 27. Адамян Л.В., Гаврилова Т.Ю., Степанян А.А., Яровая Г.А. Система протеолиза в генезе аденомиоза. // Акушерство и гинекология. 2005. № 5. С. 22—25.
- 28. Ускова М.А., Кузьмичев Л.Н. Рациональные подходы к лечению

- трубно-перитонеального бесплодия (обзор литературы) // Пробл. репродукции, 2009; 4: 24–28
- 29. Кулаков В.И. Овсянникова Т.В. Значение лапароскопии в клинике бесплодия: структура и частота патологии, эффективность лечения // Пробл. репрод., 1996; 2: 35–38. 30. Healy D.L., Trousson A.O.,
- Andersen A.N. Female infertility: couse and treatment // Lancet, 1994; 343: 1539–1544.
- 31. Мазитова М.И., Ляпахин А.Б. Репродуктивное здоровье женщин после трубной беременности // Трудный пациент, № 8. 2010.
- 32. Шуршалина А.В., Ежова Л.С. Патогенетические подходы к терапии хронического эндометрита // Акушерство и гинекол., № 6. 2004. С. 54
- 33. Повздолкова Н.М., Бархина Т.Г., Осадчев В.Б. Роль панорамной микрогистероскопии в динамике хронического эндометрита // Росс. вестник акушера-гинеколога, № 6. -2004.-C.41.
- 34. Хусаинова В.Х., Федорова Т.А., Волков Н.И.. Диагностика, лечение и профилактика спаечного процесса в малом тазу у женщин с трубно-перитонеальной формой бесплодия// Гинекология, № 2. 2003. С. 58—62.
- 35. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М., Кочарян А.А. Современный алгоритм комплексного консервативного лечения миомы матки// Репродуктивное здоровье женщины. Т. 09, № 6.-2007.
- 36. Коржуев С.И. Репродуктивная функция женщин после консервативной миомэктомии Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2008. 37. Колесниченко О.А. Реабилитация репродуктивной функции после миомэктомии // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Волгоград. 2010.

- 38. Адамян Л.В., Кулаков В.И. Эндометриозы. М., 1998. 317 с.
- 39. Адамян Л.Б., Осипова А.А., Сонова М.М. Эволюция гормональной терапии эндометриоза // Проблемы репродукции. 2006. № 5. С. 11—17.
- 40. Адамян Л.В., Гаврилова Т.Ю., Степанян А.А., Яровая Г.А. Система протеолиза в генезе аденомиоза // Акушерство и гинекология. – 2005. – № 5. – С. 22–25.
- 41. Анциферова Ю.С. Регуляция экспрессии молекул FAS- и FASL-эндометриоидными стромальными клетками при эндометриозе/ Анциферова Ю.С., Сотникова Н.Ю., Посисеева Л.В., Богатова И.К.// Медицинская иммунология. 2004. Т. 6, № 3-5. С. 373.
- 42. Боярский К.Ю., Гайдуков С.Н., Чкуасели А.С. Факторы, определяющие овариальный резерв женщины (обзор литературы)//Журнал Акушерства и Женских Болезней. 2009. Т. 58, вып. 2. С. 65—71.
- 43. Sharara F. et al. Environmental toxicants and female reproduction.// Fertil.Steril. 1998. Vol. 70. P. 613—622.
- 44. Seawright A. Directly toxic effects of plant chemicals which may occur in humans and animal foods// Nat.Toxins. 1995. Vol. 3. P. 227—232.
- 45. Cramer D. et al. Determinants of basal FSH levels in premenopausal women// Jour. Clin. Endocr. Metab. 1994. Vol. 79. P. 1105–1109.
- 46. McKinlay SM, Bifano NL, McKinlay JB. Smoking and age at menopause in women. Ann Intern Med. 1985. V. 103 (3): 350–6. 47. Howell S. and Shalet S. Gonadal damage from chemotherapy and radiotherapy // Endocr. Metab. Clinin. North. Amer. 1998. Vol. 27. P. 927–943.

Статья поступила в редакцию 03.04.2013

ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ №3 (79)/2013 ISSN 1992-5921