

О.Д. Нікітін

ЕФЕКТИВНІСТЬ І РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ЕКСКРЕТОРНО-ТОКСИЧНОГО БЕЗПЛІДДЯ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

ЕФЕКТИВНІСТЬ І РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ЕКСКРЕТОРНО-ТОКСИЧНОГО БЕЗПЛІДДЯ. Стаття присвячена аналізу проблеми безплідного шлюбу – однієї із складних медико-соціальних проблем сучасності. Проаналізовано результати обстеження і лікування 140 пацієнтів із запальними захворюваннями геніталій, ускладнених екскреторно-токсичним безпліддям. Позитивний результат отриманий у 65% хворих. Максимально ефективним може бути вирішення цієї проблеми тільки як парної, що може бути можливим тільки у разі об'єднання зусиль усіх зацікавлених фахівців.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНО-ТОКСИЧЕСКОГО БЕСПЛОДИЯ. Статья посвящена анализу проблемы бесплодного брака – одной из сложнейших медико-социальных задач современности. Проанализированы результаты обследования и лечения 140 пациентов с воспалительными заболеваниями гениталий, осложненных экскреторно-токсическим бесплодием. Положительный результат получен у 65% больных. Максимально эффективным может быть решение этой проблемы только как парной, что может быть возможным только в случае объединения усилий всех заинтересованных специалистов.

EFFICIENCY AND RESULTS OF TREATMENT OF EXCRETORY-TOXIC INFERTILITY. Infertility is one of the important medical and social problems of the modern times. The increasing with years levels of male infertility are seen practically in all regions of the country. Results of the examination and treatment of 140 patients with inflammatory genital diseases complicated by excretory-toxic infertility. A positive result was obtained in 65% of patients. The effective solution of this problem conclude in the consolidation of efforts different specialists.

Ключові слова: безплідний шлюб, екскреторно-токсичне безпліддя, репродуктивне здоров'я.

Ключевые слова: бесплодный брак, экскреторно-токсическое бесплодие, репродуктивное здоровье, лечение.

Keys words: male infertility, reproductive health, treatment.

Вступ. Характер змін демографічних показників в Україні диктує необхідність більш пильної уваги до факторів, що впливають на народжуваність, серед яких провідне місце займає безплідний шлюб. Незважаючи на значні успіхи в діагностиці та лікуванні порушень репродуктивної функції, проблема безплідності, як і раніше, залишається однією з найважливіших у сучасній медицині.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Однією з головних причин безплідного шлюбу є запальні захворювання статевих органів, які складають основну генітальну патологію у жінок (38,2%) і чоловіків (43,3%) з безпліддям і у 2/3 випадків діагностуються у обох партнерів [39, 40].

Висока частота інфекції геніталій у шлюбі обумовлена розповсюдженістю запального процесу, можливістю тривалого безсимптомного перебігу ураження статевих залоз, яке часто має хронічну і рецидивуючу форму.

За даними літератури, патоспермія при хронічних запальних захворюваннях чоловічих статевих органів спостерігається у 48-87% хворих [3, 10]. Найрозповсюдженішими запальними захворюваннями чоловічих статевих органів, які викликають погіршення функціонального стану сперматозоїдів, є простатит, уретрит, везикуліт, епідидиміт, орхоепідидиміт [11, 38]. Хронічні неспецифічні запальні захворювання геніталій

зустрічаються у 30-40% чоловіків. Інфертильність у хворих на простатит, за даними багатьох дослідників, коливається в межах від 9% до 72,2% випадків [12]. Патологічні процеси, що відбуваються в сім'яниках і придатках, змінюють структуру і форму сперматозоїдів, які змінюють їх рухливість і здатність запліднювати [7, 37].

Не менш важливою і соціально значущою є проблема хронічного простатиту, що постійно зростає, збільшуючи кількість випадків розвитку вторинного безпліддя у чоловіків. У таких пацієнтів знижується об'єм еякуляту, абсолютна і відносна кількість сперматозоїдів та здатність їх пересуватися і запліднювати, що і призводить до збільшення кількості неплідних шлюбів [16].

Патогенез зниження фертильності у чоловіків, що страждають від простатиту, є досить складним і різноманітним. Його складовими можуть бути і секреторні фактори, обумовлені порушенням балансу статевих гормонів, і порушення транспорту сперматозоїдів, і контамінація мікрофлори на сперміях, і астеноспермія, яку спричиняють зміни рН простатичного секрету, й інші фактори та їх поєднання [8, 13, 14, 15].

Збільшення випадків цієї патології зумовлено епідемічним зростанням інфекцій, що передаються статевим шляхом, соціально-економічним розширенням суспільства, урбанізацією, змінами статевої поведінки чоловіків і жінок [17]. Незва-

жаючи на численні дослідження вітчизняних і зарубіжних науковців, деякі питання етіології, патогенезу, діагностики хронічного простатиту залишаються суперечливими і недостатньо з'ясованими та потребують більш глибокого вивчення [2,13]. Захворювання характеризується хронічним перебігом, що має циклічний характер з періодами ремісій і загострень, а при неадекватному лікуванні і пізній діагностиці – призводить до втрати функції органа, а це, в свою чергу, до безпліддя та інвалідності чоловіка [9, 18].

Хронічний простатит – одне з найчастіших і найскладніших для діагностики і лікування урологічних захворювань, яке у більшості випадків уражає чоловіків молодого і середнього віку, що ведуть активне статеве життя, і часто ускладнюється порушенням копулятивної і генеративної функцій [19]. За даними вітчизняних і зарубіжних дослідників, від хронічного простатиту страждають від 20 до 35% чоловіків віком від 20 до 40 років [20].

До порушення сперматогенної функції яєчок можуть призводити такі захворювання, як епідемічний паротит, який часто ускладнюється гострим орхітом (у 5-18% хворих), паратиф, черевний тиф, малярія, сифіліс, туберкульоз, гормональні порушення. Вірус герпеса, проникаючи в структуру сперматозоїда, уражає його [21]. Негативно впливають на репродуктивне здоров'я чоловіка і численні інфекційні захворювання [22].

Хламідійній інфекції урогенітальної зони належить вагома роль в етіології шлюбного непліддя. Цю обставину науковці пропонують обов'язково враховувати при обстеженні безплідної пари [37, 38].

Як свідчать літературні дані, причиною порушення репродуктивної функції чоловіків в 70% є інфекційно-запальні захворювання сечостатевих органів. Перше місце, зокрема, у формуванні безпліддя у чоловіків займають урогенітальні інфекції [5, 23]. Особливостями клінічного перебігу урогенітальної хламідійної інфекції є переважне ураження чоловіків репродуктивного віку, висока частота у них асоціацій хламідійної інфекції з іншими бактеріальними та вірусними інфекціями (45,6% хворих), зниження репродуктивної функції за типом патоспермії, різні копулятивні розлади (15,6% чоловіків), безпліддя (6,3%) [24]. Останнім часом причинами серйозних порушень фертильних функцій у чоловіків репродуктивного віку вважають мікст-інфекції урогенітального тракту [25]. Проте питання про роль мікст-інфекції і умовно-патогенних бактерій у розвитку чоловічого безпліддя залишається відкритим [26, 27].

Хламідіоз викликає оліго-, астено-, тератозооспермію [28, 29] і спостерігається у 40,5% неплідних пар [6]. У цілому хламідійна інфекція негативно впливає не тільки на загальний стан

здоров'я людини, а й на його репродуктивну функцію [18, 23, 24].

У чоловіків, інфікованих хламідіями, частіше спостерігається латентний та хронічний перебіг захворювання, свіжа гостра форма урогенітального хламідіозу зустрічається рідко. Окремі автори вважають, що до 56% всіх хронічних простатитів зумовлені хламідіями. Однак враховуючи тропізм хламідій до циліндричного, а не до залозистого епітелію передміхурової залози, важко виключити приєднання уретральної форми до секрету простати при проходженні його через сечовивідні шляхи [36].

Уреаплазми викликають аглютинацію сперматозоїдів, порушуючи їх рухливість [5]. Трихомоніаз впливає на відхилення рН еякуляту і є причиною спермоаглютинації [1, 4, 30, 31]. О.Л. Тиктинський і В.В. Михайличенко виявляли гіпосперматогенез у 84,2% хворих з інфекційними захворюваннями, що передаються статевим шляхом [6].

Багато науковців зазначають, що мікоплазми можна частіше виявити у чоловіків неплідних пар (4 - 32%), ніж у фертильних [32], і це дає підставу вважати даний мікроорганізм клінічно значущим навіть в умовах відсутності ознак запального процесу. Деякі дослідники вважають, що *Mycoplasma hominis* знижує фертильність [33], інші ставлять під сумнів роль мікоплазм у розвитку безпліддя у чоловіків [9]. Підтримують таку точку зору публікації У. Раннекоек, J.W. Trum, О.Р. Bleker et al., які відзначають відсутність значущого збільшення вмісту в еякуляті прозапальних цитокінів (інтерлейкіни-6, -8, TNF, інтерферон γ) у присутності мікоплазм [34]. На думку цих дослідників, присутність *M. hominis* в генітальному тракті у субфертильних чоловіків швидше відображає "мовчазну" колонізацію, ніж інфекцію [34]. За даними досліджень В.А. Божедомова і співавт., *M. hominis* зустрічається у субфертильних чоловіків нечасто – приблизно у 13% [35], і, на їх думку, існуючі дані дають підстави розглядати *M. hominis* як потенційно патогенний мікроорганізм, здатний ініціювати розвиток аутоімунних реакцій проти сперматозоїдів [35].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Проведене дослідження показало, що однією з найбільш частих причин чоловічого безпліддя є запальні захворювання чоловічих статевих органів, виявлені у 140 хворих. Вік пацієнтів складав 22-44 роки ($32,7 \pm 5,0$). Діагностика інфекцій статевих залоз включала комплекс досліджень, а саме – вивчення скарг пацієнта, анамнезу захворювання, даних лабораторного обстеження: мікроскопічного і бактеріологічного дослідження сперми, аналізів секрету простати з вивченням нативних і фарбованих за Грамом мазків, УЗД простати.

Ознаками наявності інфекції геніталій у чоловіків вважали результати спермограм з

кількістю лейкоцитів > 1,0×10⁶/мл або результати мікробіологічного аналізу сперми з концентрацією мікробних тіл > 10³ КУО/мл, вміст 10 і більше лейкоцитів в аналізах секрету простати та іншого патологічного матеріалу (трихомонад, гонококів), а також дані УЗД простати з характерними ознаками хронічного запалення.

Порівняльне вивчення аналізів секрету та даних УЗД передміхурової залози в цій групі пацієнтів дозволило підтвердити, відповідно, в 64,3% та 73,6% випадків встановлений діагноз інфекції статевих залоз при наявності позитивних результатів мікробіологічного дослідження сперми.

Результати дослідження, які характеризують особливості видового складу мікроорганізмів, виділених із сперми у 140 чоловіків з інфекцією геніталій при безплідді, представлені на рисунку 1.

Аналіз представлених даних свідчить про різноманіття виявлених мікроорганізмів, серед яких найчастіше зустрічались: Staphylococcus epidermidis (52,1%), Enterococcus sp. (17,8%) і Streptococcus gr. (15,0%). У 96 чоловіків (68,6%) виявлена асоціація двох і більше збудників інфекції. Безсимптомна бактеріоспермія виявлена у 32 пацієнтів (22,8%). Результати мікробіологічного аналізу сперми показали, що в 86,4%

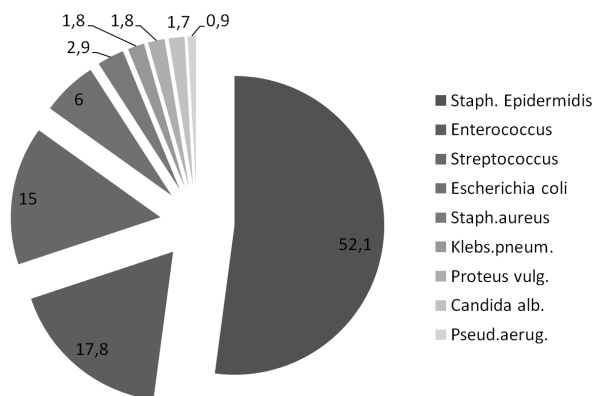


Рис. 1. Результати мікробіологічного аналізу сперми.

випадків бактеріоспермія супроводжується лейкоцитоспермією.

Результати мікроскопічного дослідження сперми у чоловіків з безпліддям і бактеріоспермією представлені в таблиці 1. Відповідно до цих даних основну групу з лейкоцитоспермією склали 110 хворих (78,6%) з кількістю лейкоцитів від 1,0 до 5,0 ×10⁶/мл, і тільки у 11 пацієнтів (7,8%) виявлено кількість лейкоцитів більше 5,0×10⁶/мл. При цьому нормальна кількість лейкоцитів,

Таблиця 1. Частота виявлення лейкоцитоспермії у чоловіків з інфекцією геніталій (n=140)

Показники	Хворі	Рн	Біа, Хкр, n=ві	б4рі	Рн	К н
т н	н	н	н	н	н	н
л	н	н	н	н	н	н
л	н	н	н	н	н	н
л	н	н	н	н	н	н

Подальший аналіз пацієнтів з запальними захворюваннями геніталій виявив різні відхилення в показниках фертильності сперми, представлених на рисунку 2. Слід зазначити, що процент виявлених змін мав прямопропорційну залежність від концентрації мікробних тіл в спермі при їх значеннях >10 КУО/мл (p<0,05).

Згідно з результатами, представленими на рисунку 2, більш ніж у половини випадків виявлені наступні зміни в спермограмах при піоспермії: збільшення рН і часу зрідження сперми, наявність аглютинації і зниження рухливості сперматозоїдів.

На підставі отриманих результатів діагностики інфекцій геніталій і з урахуванням характеру ви-

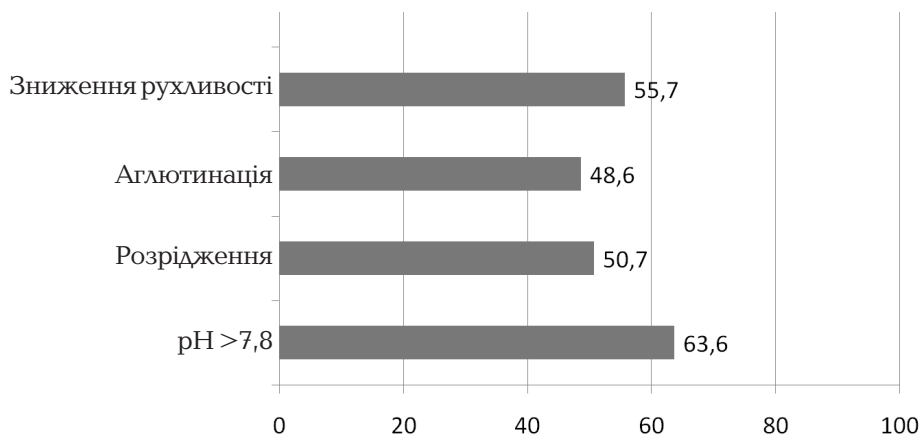


Рис. 2. Зміни показників спермограм у хворих з бактеріоспермією (в %).

явлених змін спермограм запропонована комплексна поетапна схема лікування: 1) етіологічне лікування; 2) патогенетичне лікування; 3) підвищення імунологічної реактивності організму; 4) загальнозміцнювальне лікування та психотерапія.

При виявленні запального процесу обов'язково проводилось лікування обох партнерів незалежно від наявності інфекції геніталій тільки у одного з них.

Етіологічне лікування було направлене на усунення бактеріальної інфекції на основі проведених культуральних досліджень під контролем чутливості збудника до антибактеріальних препаратів. З цією метою призначали антибіотики широкого спектра дії, які пригнічують грамнегативні та грампозитивні бактерії. Схема лікування передбачала почергове застосування декількох антибактеріальних засобів протягом 2-4 тижнів. При неефективності терапії лікування проводили повторно під контролем антибіограм з вибором інших, більш ефективних антибактеріальних засобів з групи беталактамів – від цефалоспоринових 2-4 покоління до карбапенемів. Як показало дослідження, відсутність ефекту від лікування частіше всього було обумовлене наявністю високовірулентних полірезистентних штамів мікроорганізмів.

Для профілактики кишкового дисбактеріозу препаратами вибору були бактисубтил, біфіформ або біфідум бактерин.

Лікарські засоби групи сульфаніламідів та похідні нітрофурану не застосовувались через сперматоцидний вплив.

Серед великої групи медикаментозних препаратів, запропонованих для лікування запальних захворювань, найбільш часто застосовувались лікарські засоби, які належать до групи тетрациклінів (доксциклін), аміноглікозидів (гентаміцин), фторхінолонів (ципрофлоксацин, левофлоксацин), цефалоспоринових (цефтріаксон, цефтазидим, цефоперазон), макролідів (рулід, клацид, сумамед, макропен) та противірусні засоби (віролекс, зовіракс, фамвір, валтрекс).

Патогенетичне лікування включало заходи із ліквідації первинного вогнища інфекції та реінфекції, із нормалізації кровообігу та усунення застійних явищ в передміхуровій залозі та запобігання можливих ускладнень.

Першочерговим в числі цих заходів є обстеження та лікування обох статевих партнерів. Крім цього, терапія завжди починалась з виявлення і санації можливих вогнищ інфекції. Для цього пацієнтів направляли на консультацію до суміжних спеціалістів: гінеколога, ЛОР-лікаря, стоматолога, проктолога та інших. Для покращення кровообігу та усунення застійних явищ в передміхуровій залозі призначали препарати, які покращують мікроциркуляцію (трентал), і проводили ректальний пальцевий масаж простати.

Процедуру виконували 2-3 рази на тиждень з кількістю сеансів від 8 до 10. Під час курсу лікування періодично виконували контрольні цитологічні дослідження секрету простати для оцінки динаміки запального процесу. Протипоказанням для виконання масажу простати вважали загострення запального процесу або наявність калькульозного простатиту. В цей період також призначались теплові мікрокліми з розчином амідопірину або ромазулану.

Важливим моментом в патогенетичному ліванні є профілактика рецидивів запального процесу. Для цього з пацієнтами проводили бесіди і надавали рекомендації відносно дієти, режиму праці і відпочинку, статевого життя і виключення професійних шкідливостей.

Як другий етап лікування проводили терапію, спрямовану на підвищення імунологічної реактивності організму, закріплення та стабілізацію отриманих позитивних результатів. З цією метою застосовували імуностимулюючі та біогенні препарати. Терапію проводили препаратом тималін або т-активін, які вводили в одноразовому дозуванні 2-3 рази в 7 днів на протязі 4-6 тижнів, а також віферон, неовір або циклоферон в стандартному режимі дозування. Позитивний клінічний ефект отримано як доповнення до антибіотикотерапії при 3-разовому введенні протягом 7-10 днів нормального людського імуноглобуліну в дозі 25 мл.

Гормональні препарати – андіол або провірон – призначали як додаткову терапію після проведеного антибактеріального лікування при дефіциті ендогенного тестостерону і для стимуляції обмінних та регенераторних процесів протягом 2-3 місяців.

Як правило, в комплексній терапії використовували основний препарат системної ензимної терапії – вобензим – в кількості 10-15 таблеток щоденно протягом 2-3 місяців, що давало змогу розраховувати, як показало дослідження, на стійку ремісію захворювання до 2-3 років.

Для закріплення і стабілізації результатів терапії на заключному етапі проводилось санаторно-курортне лікування.

Результати, отримані нами при ліванні інфекцій геніталій у чоловіків з безпліддям, представлені на рисунку 3.

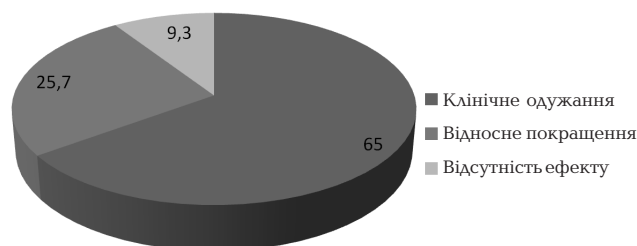


Рис. 3. Результати лікування запальних захворювань чоловічої репродуктивної системи (в %).

Клінічними критеріями одужання, за даними проведеного дослідження, після лікування через 3 і 6 місяців вважали: 1) нормальну кількість лейкоцитів в еякуляті; 2) відсутність мікрофлори в бактеріальному висіві сперми або при мікробному числі < 10⁷ КУО/мл; 3) нормалізацію показників еякуляту. Аналіз отриманих результатів показав, що повне клінічне одужання наступило у 91 (65,0%) чоловіка, частота виникнення вагітності в подружніх парах протягом 24 місяців після закінчення лікування складала 26,4%. Залишкові запальні явища спостерігались у 36 (25,7%) пацієнтів, які вимагали проведення додаткового лікування. У 13 (9,3%) хворих, незважаючи на відсутність даних про інфекцію геніталій, продовжувала зберігатись патоспермія (рис. 3).

На наш погляд, це може свідчити про наступне:

1) у пацієнтів з порушеннями репродуктивної функції інфекція є супутнім захворюванням;

2) можливим токсичним впливом продуктів життєдіяльності бактерій не тільки на сперматозоїди, але й на сперматогенний епітелій, що призводить до значних порушень сперматогенезу.

ВИСНОВКИ. 1. Проведене дослідження показало, що комплексне лікування екскреторно-токсичного безпліддя у хворих запальними захворюваннями чоловічих статевих органів привело до повного клінічного одужання у 91 (65,0%) пацієнта.

2. Частота виникнення вагітності в подружніх парах протягом 24 місяців після закінчення лікування складала 26,4%.

3. Досить високий відсоток хворих, які не відмитили ефекту або вимагали проведення додаткового лікування, потребує подальшого дослідження цієї проблеми і пошуку нових сучасних методів її вирішення.

Література

1. Гринчук В.О. Чоловічий фактор у безплідному шлюбі // Здоровье мужчины. – 2007. – № 2. – С. 183.
2. Значимость “атипичных” инфекций, передающихся половым путем в этиопатогенезе хронического простатита / Д.Н. Величко, А.А. Еркович, Д.Д. Цырендоржиев и др. // Андрология и генитальная хирургия. – 2008. – № 1. – С.17-22.
3. Зачепило А.В. Особенности этиологии и патогенеза нарушенной функции мужской репродуктивной системы, обусловленных экологическими факторами / А.В. Зачепило, С.Б. Аргифексов // Пробл. репродукции. – 2007. – Т.13, № 4. – С.76.
4. Іванюта Л.І. Неплідність у шлюбі. Здобутки та перспективи / Л.І. Іванюта, С.О. Іванюта. – К.: Задруга, 2005. – 339 с.
5. Карпунин И. В., Ли А. А. К вопросу о классификации мужского бесплодия // Вопр. курортол., физиотерапии и ЛФК. – 2007. – №3. – С. 26-29.
6. Кулешов Н.П. Лабораторные генетические методы исследования мужского бесплодия / Н.П. Кулешов, Э.А. Кулешова, В.Н. Суровиков // Рос. мед. журнал. – 2005. – № 1. – С.47-48.
7. Литвинець, Є.А. Лікування безпліддя у чоловіків, обумовленого хламідійною інфекцією / Є.А. Литвинець, Л.Я. Литвинець, О.О. Козак // Здоровье мужчины. – 2007. – № 2. – С. 209-210.
8. Лоран О.Б., Сегал А.С. Хронический простатит // Сб. науч. тр. 10 Российского съезда урологов. – Москва, 2002. – С. 209 – 222.
9. Луценко А.Г. Мужское бесплодие: современные принципы диагностики и консервативной терапии // Междунар. мед. журнал. – 2005. – Т.11, № 4. – С. 65-67.
10. Мельниченко Г.А., Пронин В.С., Романцова Т.И. и др. Клиника и диагностика гипоталамо-гипофизарных заболеваний (учеб.-метод. пособие). – М.: Триада, 2005. – 98 с.
11. Нуриманов К.Р. Выбор техники биопсии яичка при мужском бесплодии / К.Р. Нуриманов, С.В. База-

лицкая, А.В. Федосеева // Здоровье мужчины. – 2005. – № 3. – С. 106-109.

12. Основы репродуктивной медицины: Практическое руководство / Под ред. В. К. Чайки. – Донецк: ООО “Альматео”, 2001.

13. Першуков А.И. Варикоцеле и некоторые вопросы мужского бесплодия. – К.: Спутник-1, 2002. – 256 с., ил.

14. Проблемы диагностики иммунологической причины мужского бесплодия / В.А. Божедомов, М.А. Николаева, Е.Л. Голучева и др. // Пробл. репродукции. – 2007. – № 2. – С.81-89.

15. Репродуктивная функция у больных хроническим абактериальным простатитом // В.В. Евдокимов, В.И. Ерасова, Е.В. Орлова и др. // Урология. – 2006. – № 2. – С.68-69.

16. Руководство ВОЗ по лабораторному исследованию эякулята человека и взаимодействие сперматозоидов с цервикальной слизью. 4-е изд. ; науч. ред. Л.Ф. Курило. – М.: МедПресс, 2001. – 144 с.

17. Руководство ВОЗ по стандартизованному обследованию и диагностике бесплодных супружеских пар / P.J. Rowe, F.H. Comhaire. Т.В. Hargreave, H.J. Mellows. – М.: Медпресс, 1997. – 91 с.

18. Смыкова О.В. Вторичные формы тестикулярной недостаточности / О.В. Смыкова, В.С. Пронин // Андрология и генитальная хирургия. – 2006. – № 1. – С.8-11.

19. Соловьев, А.А. Особенности морфофункциональных изменений яичек у пациентов с крипторхизмом / А.А. Соловьев, А.Ф. Астраханцев, Е.А. Байрошевская // Андрология и генитальная хирургия. – М., 2008. – № 2. – С. 52-54.

20. Стойка Б.Р. Морфофункціональна характеристика сперматозоїдів при порушенні фертильності: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.09 – гістологія, цитологія, ембріологія. – К., 2005. – 20 с.

21. Таневский В.Э. Сравнительный анализ эффек-

- тивності варикоцелэктомии у суб(ин-)фертильных пациентов // Андрология и генитальная хирургия. – 2001. – №1. – С.25-39.
22. Теодорович О.В. Эпидемиология двустороннего варикоцеле / О.В. Теодорович, З.А. Кадыров, Г.М. Алхасов // Андрология и генитальная хирургия. – 2004. – № 3. – С. 52.
23. Тер-Аванесов Г.В. Андрологические аспекты бесплодного брака. Практическое руководство. – М., 2000. – 68 с.
24. Тиктинский О.Л. Андрология / О.Л. Тиктинский, В.В. Михайличенко – СПб.: Медиа Пресс, 1999. – 379 с.
25. Чайка В.К., Акимова И.К., Попова М.В. и др. Организация системы оказания специализированной помощи бесплодным супружеским парам в Украине. Современные направления амбулаторной помощи в акушерстве и гинекологии. – Донецк: ООО Лебедь, 2003. – С. 108-119.
26. Чоловіча неплідність. Патогенетичне обґрунтування лікування. Метод. рек. / Ін-т урології АМН України. Укр. центр. наук мед. інформації та патент.-ліценз. роботи; Уклад. І.І. Горпинченко, Ф.І. Костев, К.Р. Нуріманов, Р.Б. Чистяков. – К., 2006. – 16 с.
27. Щетинин В.В., Зотов Е.А. Простатит. – М.: Медицина, 2003. – 488 с.
28. Юнда И.Ф. Болезни мужских половых органов. – К.: Здоровье, 1989. – 272 с.
29. Abdulrazzak A.A. Bakr S.S. Role of mycoplasma in male infertility // East Mediterr Health J. – 2000. – Vol.6, N 1. – P. 149 – 155.
30. Antisperm immunity in assisted reproduction / Lombardo F, Gandini L., Lenzi A. et al. // J Reprod Immunol. – 2004. – Vol. 62, N 1-2. – P. 101—109.
31. Beckers G., Van der Horst E., Re: Relationship between adult dark spermatogonia and secretory capacity of leydig cells in cryptorchidism // BJU int., 2008, Feb; 101 (4); 514.
32. Benoff S, Jacob A, Hurley IR. Male infertility and environmental exposure to lead and cadmium // Hum Reprod Update. 2000 Mar-Apr;6(2):107-21.
33. Bohring C, Krause W. The role of antisperm antibodies during fertilization and for immunological infertility // Chem Immunol Allergy. 2005;88:15-26.
34. Bohring C. Differences in the antigen pattern recognized by antisperm antibodies in patients with infertility and vasectomy / C.Bohring, W.Krause // J. Urology. – 2001. – Vol. 166, N 3. – P.1178-1180.
35. Bonde JP, Storgaard L. How work-place conditions, environmental toxicants and lifestyle affect male reproductive function // Int J Androl. – 2002. – Vol. 25, N 5. – P.262 – 268.
36. Expanding our understanding of spermatogenesis: the future genetic tests for infertility / De Kretser DM, O'Bryan MK, Cram D, McLachlan RI. // Int J Androl. 2000;23 Suppl 2:30-33.
37. Helmerharst F.M., Finken M.J.J., Erwich J.J. Antisperm antibodies Detection assays for antisperm antibodies: what do they test? // Hum Reprod. – 1999. – Vol. 14. – P. 1669-1671.
38. Jarow J.P. Endocrine causes of male infertility / J.P. Jarow // Urol. Clin. N.A. – 2003. – Vol. 30. – P. 640-645.
39. Gonzales GF, Munoz G, Sanchez R, Henkel R, Gallegos-Avila G, Diaz-Gutierrez O, Vigil P, Vasquez F, Kortebani G, Mazzolli A, Bustos-Obregon E. Update on the impact of Chlamydia trachomatis infection on male fertility. *Andrologia*. 2004. Feb;36(1):1-23.
40. Hadziselimovic F. Cryptorchidism. Its impact on Male Fertility // *European Urology*, 2002; 41(2): 121 – 123.

УДК 618.2/3:616.891-053.84

Г.В. Гаєвська

КЛІНІКО-ПСИХОЛОГІЧНІ АКЦЕНТИ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК ПІЗЬНОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України»

КЛІНІКО-ПСИХОЛОГІЧНІ АКЦЕНТИ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК ПІЗЬНОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ. Виявити специфіку перебігу вагітності у жінок пізнього репродуктивного віку залежно від типу психологічного компонента гестаційної домінанти (ПКГД) та створити групи для допологової психологічної підготовки.

У статті представлені результати апробації І.В. Добрякова «Тест відношення вагітної», на підставі якого виокремлювались типи психологічного компонента гестаційної домінанти: оптимальний, гіпогестогнозичний, ейфоричний, тривожний і депресивний.

Дослідження проводили на базі ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України» у відділенні наукових проблем невиношування вагітності. В ньому взяло участь 60 вагітних жінок (30 – віком від 18 до 30 років та 30 – від 30 і старше). В проведеному дослідженні ми опиралися на класифікацію ПКГД І.В. Добрякова, коли прагнули з'ясувати особливості його прояву у жінок пізнього репродуктивного віку.

Специфіка перебігу вагітності у жінок пізнього репродуктивного віку простежувалась відповідно до типу ПКГД та особливостей соматичної патології. Виявлено, що оптимальний тип психологічного компонента гестаційної домінанти мали 44,4 % вагітних пізнього репродуктивного віку та 76,5% молодших вагітних, ейфоричний – 39% вагітних пізнього репродуктивного віку та