

ISSN 2072-0297



МОЛОДОЙ[®] УЧЁНЫЙ

международный научный журнал

СПЕЦВЫПУСК

Бесплодный брак.
Вспомогательные
репродуктивные технологии

Является приложением к научному журналу
«Молодой ученый» № 14 (148)



14.2
2017

16+

ISSN 2072-0297

МОЛОДОЙ УЧЁНЫЙ

Международный научный журнал

Выходит еженедельно

№ 14.2 (148.2) / 2017

Спецвыпуск

Бесплодный брак. Вспомогательные репродуктивные технологии

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор: Ахметов Ильдар Геннадьевич, кандидат технических наук

Члены редакционной коллегии:

Ахметова Мария Николаевна, доктор педагогических наук

Иванова Юлия Валентиновна, доктор философских наук

Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук

Лактионов Константин Станиславович, доктор биологических наук

Сараева Надежда Михайловна, доктор психологических наук

Абдрасилов Турганбай Курманбаевич, доктор философии (PhD) по философским наукам

Авдеюк Оксана Алексеевна, кандидат технических наук

Айдаров Оразхан Турсункожаевич, кандидат географических наук

Алиева Тарана Ибрагим кызы, кандидат химических наук

Ахметова Валерия Валерьевна, кандидат медицинских наук

Брезгин Вячеслав Сергеевич, кандидат экономических наук

Данилов Олег Евгеньевич, кандидат педагогических наук

Дёмин Александр Викторович, кандидат биологических наук

Дядюн Кристина Владимировна, кандидат юридических наук

Желнова Кристина Владимировна, кандидат экономических наук

Жуйкова Тамара Павловна, кандидат педагогических наук

Жураев Хусниддин Олтинбоевич, кандидат педагогических наук

Игнатова Мария Александровна, кандидат искусствоведения

Калдыбай Кайнар Калдыбайулы, доктор философии (PhD) по философским наукам

Кенесов Асхат Алмасович, кандидат политических наук

Коварда Владимир Васильевич, кандидат физико-математических наук

Комогоорцев Максим Геннадьевич, кандидат технических наук

Котляров Алексей Васильевич, кандидат геолого-минералогических наук

Кузьмина Виолетта Михайловна, кандидат исторических наук, кандидат психологических наук

Курпаяниди Константин Иванович, доктор философии (PhD) по экономическим наукам

Кучерявенко Светлана Алексеевна, кандидат экономических наук

Лескова Екатерина Викторовна, кандидат физико-математических наук

Макеева Ирина Александровна, кандидат педагогических наук

Матвиенко Евгений Владимирович, кандидат биологических наук

Матроскина Татьяна Викторовна, кандидат экономических наук

Матусевич Марина Степановна, кандидат педагогических наук

Мусаева Ума Алиевна, кандидат технических наук

Насимов Мурат Орленбаевич, кандидат политических наук

Паридинова Ботагоз Жаппаровна, магистр философии

Прончев Геннадий Борисович, кандидат физико-математических наук

Семахин Андрей Михайлович, кандидат технических наук

Сенцов Аркадий Эдуардович, кандидат политических наук

Сенюшкин Николай Сергеевич, кандидат технических наук

Титова Елена Ивановна, кандидат педагогических наук

Ткаченко Ирина Георгиевна, кандидат филологических наук

Фозилов Садриддин Файзуллаевич, кандидат химических наук

Яхина Асия Сергеевна, кандидат технических наук

Ячинова Светлана Николаевна, кандидат педагогических наук

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС77-38059 от 11 ноября 2009 г.

Журнал входит в систему РИНЦ (Российский индекс научного цитирования) на платформе eLibrary.ru.

Журнал включен в международный каталог периодических изданий «Ulrich's Periodicals Directory».

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Международный редакционный совет:

Айрян Заруи Геворковна, кандидат филологических наук, доцент (Армения)

Арошидзе Паата Леонидович, доктор экономических наук, ассоциированный профессор (Грузия)

Атаев Загир Вагитович, кандидат географических наук, профессор (Россия)

Ахмеденов Кажмурат Максutowич, кандидат географических наук, ассоциированный профессор (Казахстан)

Бидова Бэла Бертовна, доктор юридических наук, доцент (Россия)

Борисов Вячеслав Викторович, доктор педагогических наук, профессор (Украина)

Велковска Гена Цветкова, доктор экономических наук, доцент (Болгария)

Гайич Тамара, доктор экономических наук (Сербия)

Данатаров Агахан, кандидат технических наук (Туркменистан)

Данилов Александр Максимович, доктор технических наук, профессор (Россия)

Демидов Алексей Александрович, доктор медицинских наук, профессор (Россия)

Досманбетова Зейнегуль Рамазановна, доктор философии (PhD) по филологическим наукам (Казахстан)

Ешиев Абдыракман Молдоалиевич, доктор медицинских наук, доцент, зав. отделением (Кыргызстан)

Жолдошев Сапарбай Тезекбаевич, доктор медицинских наук, профессор (Кыргызстан)

Игисинов Нурбек Сагинбекович, доктор медицинских наук, профессор (Казахстан)

Кадыров Кутлуг-Бек Бекмурадович, кандидат педагогических наук, заместитель директора (Узбекистан)

Кайгородов Иван Борисович, кандидат физико-математических наук (Бразилия)

Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук, профессор (Россия)

Козырева Ольга Анатольевна, кандидат педагогических наук, доцент (Россия)

Колпак Евгений Петрович, доктор физико-математических наук, профессор (Россия)

Курпаяниди Константин Иванович, доктор философии (PhD) по экономическим наукам (Узбекистан)

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия)

Лю Цзюань, доктор филологических наук, профессор (Китай)

Малес Людмила Владимировна, доктор социологических наук, доцент (Украина)

Нагервадзе Марина Алиевна, доктор биологических наук, профессор (Грузия)

Нурмамедли Фазиль Алигусейн оглы, кандидат геолого-минералогических наук (Азербайджан)

Прокопьев Николай Яковлевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия)

Прокофьева Марина Анатольевна, кандидат педагогических наук, доцент (Казахстан)

Рахматуллин Рафаэль Юсупович, доктор философских наук, профессор (Россия)

Ребезов Максим Борисович, доктор сельскохозяйственных наук, профессор (Россия)

Сорока Юлия Георгиевна, доктор социологических наук, доцент (Украина)

Узаков Гулом Норбоевич, доктор технических наук, доцент (Узбекистан)

Хоналиев Назарали Хоналиевич, доктор экономических наук, старший научный сотрудник (Таджикистан)

Хоссейни Амир, доктор филологических наук (Иран)

Шарипов Аскар Калиевич, доктор экономических наук, доцент (Казахстан)

Руководитель редакционного отдела: Кайнова Галина Анатольевна

Ответственный редактор спецвыпуска: Шульга Олеся Анатольевна

Художник: Шишков Евгений Анатольевич

Верстка: Голубцов Максим Владимирович

Почтовый адрес редакции: 420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231.

Фактический адрес редакции: 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

E-mail: info@moluch.ru; http://www.moluch.ru/.

Учредитель и издатель: ООО «Издательство Молодой ученый».

Основной тираж номера: 500 экз., фактический тираж спецвыпуска: 27 экз.

Дата выхода в свет: 03.05.2017. Цена свободная.

Материалы публикуются в авторской редакции. Все права защищены.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

На обложке изображена известная писательница-романист, философ, лауреат Букеровской премии *Джин Айрис Мёрдок* (1919–1999).

Родилась Джин Айрис в Дублине в семье фермера. В 1920 году семья переехала в Лондон, где юная Айрис окончила Фребелевскую показательную школу. Затем Мёрдок продолжила образование в бристольской «Бадминтон скул», а после ее окончания поступила в оксфордский колледж Соммервилль. В Оксфорде Айрис изучала древнюю историю, языки и литературу и философию.

Первый литературный труд Мёрдок — философский роман о Жан-Поле Сартре «Сартр: Романтический рационалист» — был опубликован в 1953 году. Сразу вслед за ним в 1954 году вышел в свет роман «Под сетью», который стал самым известным и знаменательным среди всех трудов Джин Айрис Мёрдок. Роман вошел в «Сотню непревзойденных романов» по версии журнала Time.

В 1987 году писательница была награждена орденом Британской империи и получила право на титул «Дама-Командор».

Основной мотив романов Мёрдок — это иллюзорность власти людей над своими жизнями и судьбами. Герои ее произведений стремятся доказать окружающим и себе самим реальность своего бытия, своих чувств и право на свое собственное мировосприятие.

В 1995 году, страдая от прогрессирующей болезни Альцгеймера, Джин Айрис Мёрдок написала свой последний роман «Дилемма Джексона».

В феврале 1999 года писательница скончалась в Оксфорде в доме престарелых.

Джин Айрис Мёрдок по праву признана классиком современной литературы и одной из лучших писательниц-романистов прошлого века.

Людмила Вейса, ответственный редактор

СОДЕРЖАНИЕ

Адамова А. С., Ладыгина К. А. Современные подходы к индукции овуляции	1	Колесниченко А. А. Бесплодие при синдроме склерополикистозных яичников	29
Баранова А. А. Тактика лечения пациенток с миомой матки в клинике женской infertility	4	Ляшенко И. С. Трубно-перинеальное бесплодие — самая частая причина стерильности женщин	31
Варламова А. И. Особенности течения и ведения индуцированной беременности	6	Пуголовкина Д. А. Синдром склерополикистозных яичников и стерильность	33
Галганова А. М., Саносян С. Н. Возможна ли беременность при эпилепсии и что ожидать?	7	Романенко В. А., Теплякова М. А., Шабаета В. И. Гормональные нарушения при аденоме гипофиза как причина бесплодия	36
Джамалудинова А. Ф., Гонян М. М. Репродуктивное здоровье населения России ...	10	Романенко В. А., Теплякова М. А. Осложнения ЭКО: синдром гиперстимуляции яичников	39
Дмитрян Ю. Э., Бекова Б. Р. Эндометриоз как причина бесплодия	13	Саносян С. Н., Гонян М. М., Кумачёва М. С. Искусственное оплодотворение спермой донора — вспомогательная репродуктивная технология	41
Исмаилова Ф. К. Врожденные аномалии матки как причина стерильности	16	Сасина В. И. Бесплодие иммунологического генеза	45
Калинина Н. С., Климов В. С. Стерильность у пациенток с доброкачественными новообразованиями яичников и их коррекция ...	18	Склярова С. А. Значение гиперандрогенемии в причинах бесплодия	47
Калинина Н. С., Шабаета В. И. Стерильность при гиперпролактинемии: диагностика и лечение пролактиномы	20	Тихомирова К. Г., Максимов Р. А. Экстракорпоральное оплодотворение — основной вид вспомогательных репродуктивных технологий	50
Абатурова Л. О., Любимая Д. Р., Климов В. С. Нарушение репродуктивной функции при патологии щитовидной железы	22		
Дергунова Е. Н., Климов В. С. Внутриматочные синехии у женщин с бесплодием: как выявить и лечить?	25		

Современные подходы к индукции овуляции

Адамова Анастасия Сергеевна, студент;
Ладыгина Ксения Александровна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Показаны возможные варианты и схемы проведения индукции овуляции с помощью лекарственных препаратов различных фармакологических групп, представлена оценка эффективности их применения в отдельных случаях.

Ключевые слова: ановуляторное бесплодие, восстановление фертильности, репродуктивное здоровье, индукция овуляции, СПКЯ.

Одной из основных биологических функций женского организма является репродуктивная [9,1]. Регулярный менструальный цикл — признак репродуктивного благополучия [10,12,11]. В результате циклических гормональных и анатомических изменений у женщин происходит овуляция. Этот процесс охватывает практически все системы органов. Регулируется овуляция благодаря взаимодействию нейро-эндокринных сигналов и половых желез, производящих яйцеклетки. Таким образом клетки гипоталамуса производят либерины, передней долей гипофиза секретируются фолликулостимулирующий (ФСГ) и лютеинизирующий (ЛГ) гормоны, а вместе они способствуют нормальному развитию яичников и созреванию в них овоцитов.

После того, как яйцеклетка становится достаточно зрелой, она покидает фолликул (специальное образование яичника, где развивался овоцит). Далее на месте её выхода образуется желтое тело — это бывший фолликул, который теперь будет синтезировать гормон прогестерон, пока яйцеклетка странствует в воронке и в самой маточной трубе, в которой при благоприятных обстоятельствах может быть оплодотворена попавшим сюда сперматозоидом. И если все проходит удачно, то спустя примерно 9 месяцев появляется на свет ребенок. [13]

Существует такое явление, как ановуляторный цикл — это менструальный цикл (период от одной менструации до следующей), при котором не произошло созревания яйцеклетки и ее выхода из яичника (т.е. овуляции). При этом в яичнике не образуется желтое тело, а менструальный цикл состоит только из одной фазы (фолликулярной) вместо двух — лютеиновой отсутствует.

Важно отметить, что ановуляторные циклы бывают и у здоровых женщин репродуктивного возраста. Как физиологическое явление они случаются в периоды грудного вскармливания, становления менструальной функции (первые 1–1,5 года после первой менструации), а также при угасании репродуктивной функции в перименопаузальный период. [4]

Существует несколько методов определения овуляции.

1. Определение уровня ЛГ в моче женщины с помощью специальных тест-полосок. За 32–36 часов до

овуляции происходит повышение концентрации ЛГ. Это проявляется в виде ярко-розовой метки на тесте. Когда овуляция произошла, то уровень ЛГ возвращается к нормальным показателям.

2. Следующий способ определить овуляцию — это УЗИ. Этот метод более достоверен, если проводить несколько УЗИ в середине цикла через день. Овуляция обычно возникает при размерах доминантного фолликула в 1, 8–2,5 см. Непосредственно после овуляции на его месте УЗИ позволяет увидеть формирование желтого тела и образование жидкости в пространстве за маткой. Этим методом можно также определить подготовленность эндометрия к имплантации плодного яйца. [6]

4. При сохранном менструальном цикле возможно измерение прогестерона в сыворотке крови на 20–24 дни цикла и при снижении уровня прогестерона ниже 3–4 нг/мл цикл считается ановуляторным. [5]

5. Наиболее доступным, но не самым достоверным является метод измерения базальной температуры. У женщин без патологий во второй половине цикла базальная температура возрастает, как правило, на 0,5°. Но непосредственно перед этим повышением наблюдается небольшое ее снижение — на 0,4–0,6°, что является сигналом выхода созревшей яйцеклетки. Относительное увеличение температуры во второй фазе цикла сохраняется вплоть до наступления менструации. [2]

Таким образом, согласно последним клиническим рекомендациям, у женщин с регулярным циклом наличие эндокринного бесплодия устанавливают при выявлении ановуляции или недостаточности лютеиновой фазы (НЛФ). В настоящее время для подтверждения овуляции целесообразно использовать проводимый в домашних условиях самой пациенткой тест на овуляцию, позволяющий подтвердить преовуляторный выброс ЛГ, определяемого в моче. Применение теста позволяет отказаться от широко использовавшейся в прошлом оценки состояния функции яичников по графику базальной температуры и определению цервикального числа по Inslер. Функцию желтого тела оценивают на 5–7й день после овуляции путём определения уровня прогестерона по данным теста.

Гормональные исследования назначают пациенткам с нарушениями менструальной функции (олиго, аменорея) и женщинам с регулярным ритмом менструаций, но имеющим признаки ановуляции или НЛФ. При этом определяют следующие гормоны: пролактин; гонадотропины: ФСГ, ЛГ; эстрадиол; андрогены: тестостерон, ДГЭАС; ТТГ, Т3, Т4. У женщин с регулярным ритмом менструаций указанные гормоны исследуют на 2–4й день цикла, при олигоменорее — на 2–4й день собственного или индуцированного гестагенами цикла, при аменорее — на любой день. [3]

О наличии хронической овуляторной дисфункции свидетельствует отсутствие овуляции в 2-х циклах из 3-х [5]. Если у женщины ановуляторные циклы носят систематический характер, то они в итоге приводят к бесплодию и рассматриваются как патологическое состояние, требующее соответствующего лечения.

Эндокринное бесплодие в основном зависит от следующих патологических состояний:

- гипоталамогипофизарная недостаточность (гипогонадотропный гипогонадизм при поражениях гипоталамуса, гипофиза или при гиперпролактинемии);
- гипоталамогипофизарная дисфункция (нормогонадотропная аменорея, олигоменорея или НЛФ, сопровождаемые или нет СПКЯ);
- яичниковая недостаточность, необусловленная первичным нарушением гипоталамогипофизарной регуляции (дисгенезия гонад, синдромы резистентных и истощённых яичников, ятрогенные повреждения яичников, первичная яичниковая гиперандрогения, сопровождающаяся или нет СПКЯ);
- ВГКН, сопровождающаяся или нет СПКЯ;
- гипотиреоз (сопровождающийся или нет гиперпролактинемией). [3]

С целью восстановления репродуктивной функции у женщин, помимо нормализации эндокринных нарушений, применяются различные методы индукции овуляции. Индукция овуляции — это сложная система воздействия (в первую очередь, лекарственных препаратов) на рецепторы половых желез для создания в женском организме условий, благоприятствующих выходу яйцеклетки из фолликула. Индукцию овуляции проводят одним или комбинацией нескольких медикаментозных препаратов, к которым относятся цитрат кломифена, ФСГ, ХГЧ (хорионический гонадотропин человека), МГЧ (менопаузальный гонадотропин человека), бромкриптин, каберголин, гонадотропин-рилизинг гормон и его аналоги, ЛГ и ряд других. Также используют хирургический метод — лапароскопический дреллинг. [2]

Существуют различные схемы индукции овуляции, реализуемые в соответствии с возрастом, основным заболеванием пациентки и другими факторами.

В связи с особенностями функционирования системы гипоталамус — гипофиз — яичники у пациенток с СПКЯ индукция овуляции у таких пациенток является основной проблемой и задачей для гинекологов и эндокринологов.

Как правило, индукцию овуляции у таких пациенток начинают с применения кломифена цитрата. Механизм действия цитрата кломифена основан на его способности блокировать действие эстрогенов на гипоталамус и гипофиз. Как следствие действия кломифена цитрата и из-за отрицательной обратной связи гипоталамус повышает выработку гонадотропин-рилизинг гормона и, таким образом, способствует увеличению выработки гонадотропинов в передней доле гипофиза. В результате воздействия гонадотропинов на яичники восстанавливается нормальная функция яичников и происходит овуляция. [7] Синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ) при применении КЦ развивается редко, частота многоплодной беременности не превышает 10%. Но согласно последним исследованиям на данный момент примерно 30% женщин с СПКЯ являются кломифенрезистентными. Были представлены критерии, прогнозирующие кломифенрезистентность у пациенток с СПКЯ и бесплодием:

- возраст > 30 лет;
- ИМТ > 25;
- увеличение яичников (> 40S30 мм), по данным УЗИ;
- уровень ЛГ > 15 МЕ/л;
- уровень Е2 < 150 пмоль/л. [8]

Если пациентка подходит по данным критериям к группе кломифенрезистентных женщин, в этих случаях, по всей видимости, следует рассматривать КЦ как препарат для пробного курса лечения, проводить тщательный мониторинг индуцированного цикла, а в случае неадекватного ответа яичников своевременно переходить к использованию прямых индукторов овуляции. Также было выявлено, что при использовании КЦ для индукции овуляции целесообразно ограничить дозу вводимого препарата до 100 мг в сутки и продолжение лечения при адекватной ответной реакции яичника в течение не более 4 месяцев, поскольку длительное применение и увеличение дозы до 150 мг приводит к выраженному периферическому антиэстрогенному эффекту и ухудшает результаты лечения бесплодия. [8]

Второй метод, который применяется у кломифенрезистентных пациенток и у женщин с неудачными циклами стимуляции — это индукция овуляции гонадотропинами. По схеме: Рекомбинантный ФСГ (рФСГ) — препарат пурегон вводили с 3–5-го дня менструального цикла (МЦ) или менструально-подобной реакции внутримышечно один раз в день в одно и то же время суток в индивидуально подбираемых дозах (100–150 МЕ).

Другая группа пациентов принимала человеческие менопаузальные гонадотропины (чМГ) — хумегон. Его вводили с 3–5-го дня МЦ или МПР внутримышечно один раз в день в одно и то же время суток в индивидуально подбираемых дозах (150–225 МЕ ФСГ). При сравнении результатов выявлено меньшее число осложнений индукции овуляции при использовании рФСГ: меньшее число преовуляторных фолликулов, а значит и ниже риск многоплодной беременности, ниже уровень Е2, меньшее коли-

чество затраченного препарата, и, что важно, у 3 больных зарегистрирована спонтанная овуляция без введения овуляторной дозы ХГ.

Индукция овуляции рФСГ оценена как более физиологичная. Однако частота наступления беременности оказалась одинаковой. [8]

При тяжелых формах СПКЯ перспективным подходом для достижения беременности является предварительная (в течение 3 мес) десенситизация гипоталамо-гипофизарной области, что основано на патофизиологии СПКЯ, характеризующегося наличием высокоамплитудных асинхронных выбросов ЛГ.

Согласно последним клиническим рекомендациям для стимуляции овуляции больным с СПКЯ предпочтительно назначать препараты рекомбинантного ФСГ, так как для данного контингента больных весьма характерно повышение общего содержания в крови ЛГ и/или соотношения ЛГ/ФСГ. Если проводимая консервативная терапия не обеспечивает восстановление репродуктивной функции в течение 1 года, производят лапароскопию с целью резекции или каутеризации яичников, а также исключения сопутствующего трубно-перитонеального бесплодия. [3]

Также был исследован вариант последовательного приема КЦ + рФСГ и протокола с рФСГ в низкодозовом повышающем «step-up» режиме у кломифен-резистентных пациентов со следующими параметрами: начальная доза рФСГ 50–75 МЕ; продолжительность

одного «шага» 7 сут, число «шагов» не более 3; «шаговые подъемы» суточной дозы рФСГ — вначале 1,5- и затем 2-кратное увеличение исходной дозировки («шаговые подъемы» применяемой дозы рФСГ проводили только в случаях подтверждения недостаточного стимулирующего эффекта начальной дозировки препарата, применявшейся не менее 1 недели). Результатом явилось наступление беременности у 2/3 резистентных к кломифену пациенток, что позволяет рассматривать эти схемы как оправданную альтернативу «традиционному» протоколу с общепринятой начальной дозой гонадотропинов, так активно используемых в качестве второй линии индукции овуляции после подтверждения кломифенрезистентности. При этом обеспечено 2–3-кратное снижение необходимой курсовой дозы ФСГ и в 2–3 раза чаще происходил монофолликулярный ответ. Всё это способствует существенному снижению затратности этапа контролируемой стимуляции, а также уменьшает риск развития СГЯ и многоплодной беременности.

Индукция овуляции у пациенток с ановуляторным бесплодием является важнейшей задачей для гинекологов. В связи с этим актуальным и важным для клинической практики является выбор наиболее адекватной в каждом конкретном случае схемы индукции овуляции. Это позволит сократить время лечения и повысить эффективность восстановления репродуктивной функции у пациенток.

Литература:

1. Петров Ю. А. Беременность и ее исходы у первородящих женщин с различными видами аборта в анамнезе / Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю. // Валеология. — 2016. — № 1. — С.84–91.
2. Березовская Е. П. «Тысячи... вопросов и ответов по гинекологии». — Львов: Пресс-Экспресс-Львов, 2008. — 360 с.
3. Кулаков В. И., Савельева Г. М., Манухина И. Б. Гинекология. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 704 с.
4. Ановуляторный цикл // LookMedBook. URL: <http://lookmedbook.ru/disease/anovulyatornyy-cikl> (дата обращения: 13.03.2017).
5. Адамян Л. В., Андреева Е. Н., Гаспарян С. А. и др. Синдром поликистозных яичников в репродуктивном возрасте // Клинические рекомендации (протокол лечения). — М.: 2015. — С. 22.
6. Обследования при определении овуляции // ОкейДок. URL: <http://okeydoc.ru/obsledovaniya-pri-opredele-nii-ovulyacii/> (дата обращения: 13.03.2017).
7. Индукция овуляции при синдроме поликистозных яичников. // Health-UA.org. URL: <https://www.health-ua.org/faq/akusherstvo-ginekologiya-reproduktivnaya-medicina/914.html> (дата обращения: 13.03.2017).
8. Т. А. Назаренко, Т. Н. Чечурова, Э. Р. Дуринян, А. А. Смирнова. Обоснование дифференцированного подхода к индукции овуляции // Проблемы репродукции. — 2002. — № 3.
9. Петров Ю. А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. — 2016. — № 2. — С.31–34.
10. Петров Ю. А. Информированность студентов медицинского вуза в вопросах контрацепции // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. — № 5–5. — С.751–753.
11. Петров Ю. А. Семья и здоровье. — М.: Медицинская книга, 2014. — 312с.
12. Рымашевский Н. В., Петров Ю. А., Ковалева Э. А. Слагаемые супружеского счастья. — Ростов-на-Дону: «Феникс», 1995. — 415с. 13. Чернышов В. Н., Орлов В. И., Петров Ю. А. Любовь. Семья. Здоровье. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 280с.

Тактика лечения пациенток с миомой матки в клинике женской infertility

Баранова Анастасия Андреевна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

В современной гинекологической практике все чаще встречаются случаи диагностирования миомы матки у женщин репродуктивного возраста, обратившихся за помощью к специалисту по причине невозможности зачатия.

Ключевые слова: миома, бесплодие, гастрэктомия, миомэктомия, ЭМА, ЭКО.

Как известно, миома матки является доброкачественной пролиферацией и гипертрофией гладкомышечных клеток и соединительнотканной стромы миометрия [1].

Узлы определяются у 75–85% всех женщин независимо от их возраста и особенностей гинекологического и соматического анамнеза, из них 40% являются женщинами репродуктивного возраста [1, 2]. Таким образом, можно предположить, что миомы матки возникают практически у каждой второй женщины после 30 лет.

Согласно международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ 10), миомы подразделяются на:

- D25 Лейомиома матки
- D25.0 Подслизистая лейомиома матки
- D25.1 Интрамуральная лейомиома
- D25.2 Субсерозная лейомиома
- D25.9 Лейомиома неуточненная [3]

Из всех зарегистрированных случаев миом матки лишь 20–30% из них протекали с яркой клинической симптоматикой (кровотечениями, учащенным мочеиспусканием, тазовыми болями и ощущением дискомфорта от сдавления смежных органов с нарушением их функций), которые резко снижали качество жизни пациенток и представляли серьезную угрозу здоровью, а также ухудшению фертильности, бесплодию и не вынашиванию беременности [1], в то время, как все остальные случаи были выявлены случайно, при обращении к специалисту с уже имеющейся проблемой бесплодия.

Данные о влиянии миомы матки на фертильность противоречивы. Одни авторы считают, что это заболевание является причиной бесплодия, поскольку узлы опухоли деформируют стенки цервикального канала и/или полости матки, способствуют окклюзии проксимальных отделов маточных труб, нарушению нормальной тубоовариальной анатомии, повышенной или патологической сократимости миометрия и изменениям в эндо- и миометрии, другие считают, что ведущими факторами являются только размеры узла >5 см и его локализация. В любом случае, выполнение хирургических манипуляций по удалению миомы, позволяет эффективно преодолеть бесплодие в 20,4–34% случаев [8, 10, 11].

Основной контингент пациенток с проблемой бесплодия, приходится на возраст 30–45 лет, поскольку именно в этот возрастной период многие современные женщины осознанно планируют реализовать свою ре-

продуктивную функцию [1, 6, 7, 9]. Известно, что в развитии миомы матки важное значение имеет гормональная регуляция. Так, эстрогены и прогестерон необходимые для наступления беременности и развития плода, имеют специфические рецепторы в опухоли, такие как α и β для эстрогенов и А и В для прогестерона. В результате, несмотря на то, что миома является доброкачественным образованием, прогрессирующая беременность и, связанные с ней, изменения гормонального, а также эмоционального фона, стрессы и физиологические изменения организма, способны трансформировать ее бессимптомное течение в симптомное с развитием многочисленных разносистемных осложнений [4].

Тактика ведения и лечения пациенток с миомой матки включает в себя наблюдение и мониторинг, а также медикаментозную терапию и различные методы хирургического воздействия, в том числе использование новых мини-инвазивных методов, например, лапароскопической робот-ассистированной миомэктомии [3]. В любом случае, тактика ведения устанавливается в индивидуальном порядке, с учетом размеров миомы, расположения узлов (субмукозного, интрамурального, субсерозного), клинической картины с преобладанием одного или нескольких признаков (боли, быстрый рост, кровотечение, сочетание беременности и миомы, бесплодие, нарушение функции соседних органов или невынашивание беременности) и возраста каждой отдельно взятой пациентки.

Основными принципами лечения и ведения пациенток с миомой матки в клинике женского бесплодия являются:

- Изменение структуры миомы
- Остановка роста
- Уменьшение ее размеров

Большинству пациенток с миомой матки рекомендовано хирургическое лечение. Показаниями к нему являются:

- Меноррагии, приводящие к анемии
- Хроническая тазовая боль
- Нарушения функций соседних органов
- Быстрый рост опухоли
- Подслизистое расположение узла
- Нарушение репродуктивной функции
- Бесплодие при отсутствии других причин [5]

Одним из хирургических методов, приводящих к полному излечению является гистерэктомия — экстирпация матки. Но эта операция является радикальной и поэтому,

ее не рекомендуется выполнять женщинам молодого возраста, а также всем тем, кто желает сохранить матку и/или репродуктивную функцию. В таком случае, альтернативным, но не менее действенным методом будет органосохраняющая операция-миомэктомия. Этот способ позволит женщинам с бесплодием, при помощи ВРТ зачать и выносить здоровый плод в послеоперационном периоде.

Однако, влияние наличия миомы с интрамуральной локализацией на частоту наступления беременности и развития сопутствующих осложнений, является спорным и зависит от ее размеров. Таким образом, если ее размеры не превышают 4–5см, то применение миомэктомии как метода лечения в качестве вспомогательной терапии при планировании беременности в клинике бесплодия не рекомендуется, поскольку существует риск формирования послеоперационных спаек и, как следствие, развития трубно-перитонеального бесплодия [4].

В настоящее время, одним из перспективных методов лечения миом матки является эмболизация маточных артерий (ЭМА) [3], которая безусловно может стать альтернативой хирургическому лечению. Особенности и положительными качествами этого метода считаются:

- Миниинвазивность эндovasкулярного вмешательства
- Проведение под местной анестезией
- Уменьшение или исчезновение симптомов
- Сохранение репродуктивной функции
- Короткий срок госпитализации

Суть метода заключается в применении частиц PVA (поливинилового спирта) с целью окклюзии или снижения кровотока в гиперваскуляризованных или неопластических образованиях, путем введения его в просвет сосуда при катетеризации.

Применение ЭМА в качестве лечения миомы матки не исключает медикаментозного лечения или традиционных оперативных вмешательств (гистерэктомии и миомэктомии), наоборот, в некоторых случаях эти методы способны дополнять друг друга для достижения наиболее полноценного результата [3].

Кроме перечисленных инвазивных методов лечения, применяется также и неинвазивная MRgFUC-терапия, основанная на деструкции тканей высокоинтенсивным сфокусированным ультразвуком под контролем магнитно-резонансной томографии. В результате короткого (несколько секунд) дистанционного воздействия энергии

ультразвука, сфокусированного в прицельном (посредством МР-навигации) патологическом участке внутри организма, ткань, находящаяся в фокусе US-луча, нагревается до температуры, необходимой для ее термической деструкции, но при этом ткани, окружающие фокус, остаются интактными. Данная технология вполне может быть современной альтернативой хирургическому лечению не только миомы матки, но и опухолей других локализаций.

В качестве медикаментозной терапии широко применяются знания о гормонально-зависимом характере миомы матки. Так, основная часть гормональной терапии направлена на подготовку пациентки к дальнейшим оперативным вмешательствам, путем уменьшения или стабилизации узла. Например, используются антигормональные препараты, а также агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона или же активные фитосоединения (индол-3-карбинол 100мг, эпигаллокатехин-3-галлат 60мг или изофлавоны сои 60мг) для регуляции и коррекции метаболизма эстрогенов. Применение фитотерапии способствует уменьшению объема кровопотери, сокращению дней менструаций, нормализации менструального цикла и уменьшению размеров узла [1–3].

Основной целью, после проведенного лечения миомы матки, становится лечение бесплодия.

В настоящее время, наиболее часто используемым, востребованным и действенным методом лечения бесплодия после перенесенной миомэктомии является применение экстракорпорального оплодотворения (ЭКО).

После успешного проведения миомэктомии, первую попытку ЭКО назначают не ранее, чем через год, так как именно в этот период наиболее часто происходят рецидивы миомы.

Эффективность ЭКО, проводимого после миомэктомии, зависит от диаметра и локализации миомы и, соответственно расположения рубца после операции [5].

Таким образом, можно сделать вывод, что в настоящее время, лечение миомы матки в клинике женского бесплодия, благодаря научному прогрессу и появлению малоинвазивных методов лечения, не является «приговором» для женщин с нерешенной репродуктивной функцией, поэтому можно с уверенностью сказать, что своевременное выявление и лечение данной патологии дает многим женщинам шанс зачать и выносить здорового ребенка в послеоперационном периоде.

Литература:

1. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология-4-е изд., перераб. и доп./ под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. — М.: ГЭОТФР-Медиа., 2014, — 1024с
2. Адамян Л. В., ред. Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация. Клинические рекомендации по ведению больных. М.: 2014, 94с
3. Карахалис Л. Ю.и соавт. Современные подходы к лечению миомы матки. Акушерство и гинекология. 2015; 11; 95–101
4. Айламазян Э. К., Кулаков В. И., Радзинский В. Е., Савельева Г. М., ред. Акушерство. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014–1200с
5. Долинский А. К. Роль миомэктомии в преодолении бесплодия. Журнал акушерства и женских болезней, 2013; 62(1); 42–7

6. Петров Ю. А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. — 2016. — № 2. — С. 31–34.
7. Петров Ю. А. Информированность студентов медицинского вуза в вопросах контрацепции // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. — № 5–5. — С. 751–753.
8. Петров Ю. А. Семья и здоровье. — М.: Медицинская книга, 2014. — 312 с.
9. Петров Ю. А., Сависько А. А. Петрова С. И. Здоровая семья — здоровые дети. — М.: Медицинская книга, 2010. — 328 с.
10. Рымашевский Н. В., Петров Ю. А., Ковалева Э. А. Слагаемые супружеского счастья. — Ростов-на-Дону: «Феникс», 1995. — 415 с.
11. Чернышов В. Н., Орлов В. И., Петров Ю. А. Любовь. Семья. Здоровье. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 280 с.

Особенности течения и ведения индуцированной беременности

Варламова Анна Ивановна, студент

Ростовский государственный медицинский университет

Бесплодие в браке — проблема, занимающая особое место в медицине. С каждым годом все большее число женщин сталкиваются с данной проблемой. Причинами бесплодия могут быть: нарушения эндокринной системы, блокирование трубного канала, ранний климакс, иммунологические нарушения, психологические нарушения, абсолютное генетическое бесплодие, идиопатические и т.д. На сегодняшний день большинство патологических состояний, послуживших развитию бесплодия, поддаются лечению, число женщин с индуцированной беременностью непрерывно растет.

Ключевые слова: Индуцированная беременность, бесплодие.

Индукцированная беременность — беременность, достигнутая с привлечением лекарственных препаратов и методов ВРТ. В 2011 году в РФ зарегистрировано 210206 женщин с бесплодием. Из них с впервые установленным диагнозом 77784 (37%), состоят на диспансерном учете 111901 (53,2%). Современные методы лечения бесплодия не всегда позволяют эффективно провести лечение. В среднем частота наступления беременности в 2011 году в РФ, после искусственной инсеминации составило 14,9%. [1] По данным всемирного конгресса «Фертильность и бесплодие» каждая пятая индуцированная беременность прерывается в сроки до 20 недель, каждая третья беременность заканчивается преждевременными родами в сроке от 24–36 недель. При этом основной спектр осложнений связан с гиперстимуляцией яичников и многоплодием.

Для многих женщин с диагнозом бесплодие [6,8,7,9], вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) являются надежным методом для решения проблемы наступления беременности [10,11]. Эффективность метода составляет от 25–38%. Все большее распространение получил метод лечения бесплодия путем ЭКО, а также перенос дробящихся эмбрионов в полость матки пациентки (ПЭ). [2]

Наиболее клинически значимыми методами терапии бесплодия сейчас являются:

1) Больные с эндокринным бесплодием: стимуляция овуляции клостилбегитом; лапароскопическая резекция

яичников при синдроме поликистозных яичников (ПКЯ) с последующей гормональной терапией эстроген-гестагенными препаратами; лечение парлоделом при гиперпролактинемии;

2) Больные трубным бесплодием: лапароскопия и фимбриопластика; гидротубации с противовоспалительной терапией, экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО);

3) Больные различными гинекологическими заболеваниями: противовоспалительная терапия при хроническом сальпингоофорите; эндоскопическая коагуляция очагов при генитальном эндометриозе: консервативная миомэктомия. [3]

Необходимо постоянное диспансерное наблюдение за беременной после установления срока и локализации плодного яйца в полости матки.

При индуцированной беременности высока вероятность развития многоплодной беременности. Осложнением первого триместра может стать угроза прерывания, синдром гиперстимуляции яичников, фетоплацентарная недостаточность, эктопия плодного яйца, опухоли придатков матки. Во втором триместре высокая вероятность развития анемий. А в третьем — раннее отхождение околоплодных вод, гестозы, раннее родоразрешение. [4]

После проведения ЭКО, при наступлении беременности, проводят лечение угрозы прерывания беременности традиционными методами, с применением спазмолитических препаратов и бета-адреномиметиков во втором триместре. К 16 неделе заканчивается формиро-

вание плаценты и установление ее функций, на данном сроке при помощи УЗИ можно выявить ее локализацию и оценить степень соответствия размеров плода гестационному сроку. На 20–21 неделе рекомендуется оценка маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока доплерометрическим методом для выявления ранней плацентарной недостаточности, а также на данном сроке при помощи УЗИ выявляют пороки развития плода. Так же на этом этапе проводят гормональные исследования на содержание в крови триады гормонов: эстрадиола, альфа-фетопротеина и хорионического гонадотропина. Снижение уровня этих гормонов свидетельствует о первичной плацентарной недостаточности. На 32–34 неделе рекомендуются повторные исследования содержания эстрадиола, кортизола, плацентарного лактогена и прогестерона в плазме крови. При низких уровнях со-

держания данных гормонов, может развиваться преждевременное прерывание беременности. В третьем триместре большая вероятность развития гестозов их диагностика и терапия не отличается от общепринятой. Специфическими для индуцированной беременности являются многоплодие (16%), эктопия плодного яйца (8%) и опухолевидные образования в придатках матки.

Госпитализация женщин с индуцированной беременностью проводится в срок от 37–38 недели. В случае отсутствия осложнений госпитализацию проводят с целью оценки биологической готовности организма матери к родам, комплексной пренатальной оценке состояния плода и выбора метода родоразрешения. При выявлении каких — либо осложнений вопрос госпитализации решается индивидуально и осуществляется независимо от срока беременности [5]

Литература:

1. Токова З.З, Баранова И.И, Калинина Е.А, Михеева Г.И. Особенности течения беременности и родов у женщин с индуцированной беременностью // Гинекология. — 2013. — № 1. — С. 42–48.
2. Сухих Г.Т, Назаренко Т.А. Бесплодный брак. Современные подходы в диагностике и лечении. — 2. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 784 с.
3. Чечнева М.А, Лагутова Л.С, Левашова И.И. Особенности течения индуцированной беременности и родоразрешения женщин с бесплодием в анамнезе // Вестник Российской Ассоциации акушеров-гинекологов. — 1999. — № 3. — С. 23–30.
4. Долбина А.Ю, Протопопова Н.В, Ильин В.П. клиническая оценка течения беременности и эффективности стимуляции овуляции у женщин с индуцированной беременностью // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. — 2005. — № 5. — С. 22–26.
5. Витушко с. А., Новикова С. В., Титченко Л. И. и др. // Проблемы эндокринологии в акушерстве и гинекологии: Материалы 2-го съезда Российской ассоциации врачей акушеров и гинекологов. М.: Akademia. 1997. С. 286–287.
6. Петров Ю. А. Беременность и ее исходы у первородящих женщин с различными видами аборта в анамнезе / Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю. // Валеология. — 2016. — № 1. — С.84–91.
7. Петров Ю. А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. — 2016. — № 2. — С.31–34.
8. Петров Ю. А. Современные представления о проблеме искусственного прерывания беременности (обзор литературы)/Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю.// Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 8–5. — С.727–731.
9. Петров Ю. А. Информированность студентов медицинского вуза в вопросах контрацепции //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. — № 5–5. — С.751–753.
10. Петров Ю. А. Семья и здоровье. — М.: Медицинская книга, 2014. — 312с.
11. Петров Ю. А., Сависько А. А., Петрова С. И. Здоровая семья — здоровые дети. — М.: Медицинская книга, 2010. — 328с.

Возможна ли беременность при эпилепсии и что ожидать?

Галганова Анастасия Михайловна, студент;

Саносян Сирун Нодариковна, студент

Ростовский государственный медицинский университет

В статье представлены основные вопросы ведения беременности женщин с эпилепсией, данные исследований влияния антиэпилептических препаратов (АЭП) на течение беременности, родов, плод и развитие новорожденного. Также представлены статистические данные по частоте встречаемости эпилепсии среди беременных женщин, рисков ее наследования.

Ключевые слова: беременность, эпилепсия, антиэпилептические препараты.

Согласно данным ВОЗ, на 2016 год, эпилепсия одно из самых распространенных неврологических заболеваний в мире, им страдает около 50 миллионов человек. Ежегодно диагноз «эпилепсия» ставится 2,4 миллионом человек. [1] В популяции встречаемость эпилепсии составляет 1%, из которых от 25 до 40% больных — женщины фертильного возраста. По другим данным, около 1% беременных страдают эпилепсией, причем у 13% женщин манифестация заболевания приходится на период беременности, у 14% женщин диагностируется гестационная эпилепсия, при которой эпилептические приступы наблюдаются только во время беременности. Каждый год регистрируется около 0,3–0,4% новорожденных, рожденных от матерей, больных эпилепсией. [2,3] Согласно исследованиям, проведенным на территории России, за последние десятилетия число беременностей и родов у больных эпилепсией возросло более чем в 4 раза [4,5].

Возникновение беременности при эпилепсии весьма проблематично [17,19,18,20], многие считают, что беременность при эпилепсии недопустима [15,16]. Было установлено, что у беременных женщин, страдающих эпилепсией, доминируют идиопатические формы эпилепсии — 56,3%. [6] При идиопатических формах эпилепсии вероятность наследования достигает 10%, при симптоматических и криптогенных — 2–3%, что несколько выше, чем средний показатель в популяции. Если эпилепсия есть у обоих родителей, то вероятность наследования заболевания достигает 5–20%, в том случае, если у родителей идиопатическая форма эпилепсии, то процент наследования максимален, если имеются только симптоматические формы, то минимален. [7]. Такой рост числа беременностей и родов у больных эпилепсией влечет за собой увеличения количества вопросов по ведению заболевания и изучению влияния АЭП. Таким образом, статья основана на анализе различных источников и раскрывает более частые, спорные вопросы в ведении беременности и родов женщин больных эпилепсией.

На данный момент ученые сходятся в предложении четырехэтапного ведения беременности у больных эпилепсией:

- прегравидарная подготовка пациенток за 2–3 мес. до наступления беременности;
- ведение беременных женщин на антенатальном уровне;
- ведение родов пациенток;
- послеродовый период.

Каждый из этих периодов имеет ряд особенностей.

Прегравидарная подготовка пациенток с эпилепсией один из важных этапов, позволяющий уменьшить риски осложнения беременности.

Женщин больных эпилепсией информируют о возможных осложнениях беременности, риске врожденной патологии и вероятности наследования ребенком эпилепсии [8].

Согласно проведенным исследованиям, у большинства женщин, страдающих эпилепсией и принимающих АЭП, не имеются нарушений репродуктивной функции (73%). У 27% пациенток с эпилепсией на фоне приема АЭП, наблюдалась дисфункция яичников по типу олигоменореи. Препараты вальпроевой кислоты в дозах более 1000 мг в сутки, оказали на репродуктивное здоровье респондентов наибольшее негативное влияние. АЭП нового поколения показали низкий процент влияния на половую систему женщины. [9] У женщин с эпилепсией на фоне приема АЭП наблюдались следующие гормональные изменения: функциональная гиперпролактинемия (15% — 27%), гипоэстрогения (26%), повышение тестостерона (15%). На основании исследований было установлено, что данные гормональные изменения не нуждаются в медикаментозной терапии. В тоже время гипопрогестеронемия, недостаточность лютеиновой фазы менструального цикла (20%) нуждаются медикаментозной коррекции с целью восстановления менструального цикла, и в виде дополнительной терапии при лечении катмениально зависимых форм эпилепсии. [9]

Ученные сходятся во мнении, применение профилактических доз фолиевой кислоты для предотвращения врожденных аномалий в дозировке — 3–5 мг в день в 3 приема за один-два месяца до наступления беременности и до 12–14 недель беременности [7,10]. Доказано, что препараты фолиевой кислоты не влияют на частоту эпилептических припадков. [7] Также рекомендуется применение комплекса витаминов Ферро-Фольгамма (1 капсула 1 раз в сутки). Препарат содержит 37 мг железа, 5 мг фолиевой кислоты и 10 мкг витамина В [7]

Проведено изучение концентрации витамина В в ранние сроки беременности (до 12 нед). И получены следующие результаты: в о всех случаях монотерапии карбамазепином концентрация витамина В была в пределах допустимой нормы. При совместном применении фенитоина и карбамазепина наблюдалась тенденция к снижению уровня витамина В в пределах терапевтической концентрации. В части наблюдений при битерапии (энзим-индуцирующими АЭП) до 13-й недели беременности дополнительно к фолиевой кислоте назначался подкожно витамин В в дозе 200–500 мкг/нед. Использование витамина В не приводило к падению концентрации АЭП в сыворотке крови [11]

Имеются различные рекомендации по назначению витамина К, как новорожденным так и беременным женщинам. Из-за снижения концентрации витамина К под влиянием АЭП, особенно фенобарбитала, вопрос назначения этого витамина перед родами и в родах решается в зависимости от показателей свертывающей системы у беременных. [10] У новорожденных дефицит витамина К можно связать с фармакодинамическими особенностями АЭП. Доказано, что АЭП, стимулирующие микросомальные ферменты печени (цитохром P-450), циркулируя в организме ребенка и взаимодействуя с ви-

тамином К, снижают его активность в гамма-карбоксилировании глутаминовой кислоты и дальнейшем К-зависимом каскаде реакций. Также в течение 24 ч после родов повышается скорости деградации витамина К [7] Новорожденным с дефицитом К назначается подкожное введение витамина К (Копакон для новорожденных), согласно международным рекомендациям [12] Проведенные исследования отечественных ученых свидетельствуют о сбалансированности показателей системы гемостаза в группе новорожденных, матери которых принимали во время беременности АЭП. Таким образом, медикаментозная коррекция системы гемостаза не требуется. [13] Это подтверждает проведенное сравнительное исследование различных звеньев системы гемостаза у женщин с эпилепсией в прегравидарном периоде и во время беременности, и соматически здоровых беременных женщин. В полученных результатах не было существенных различий, а также не было выявлено зависимости нарушения гемостаза от приема АЭП. Риск развития геморрагических осложнений в родах у женщин, страдающих эпилепсией и принимающих АЭП, не превышает общепопуляционный ($P > 0,05$). [9]

После наступления беременности антенатальный уход должен проводиться согласно Национальному стандарту совместно с невропатологом, или эпилептологом. Беременная женщина не прекращает прием АЭП, вследствие этого для профилактики пороков развития плода, специалисты рекомендуют переходить на монотерапию с использованием малых доз АЭП. По мнению ведущих эпилептологов, карбамазепин при беременности эффективен и менее токсичен, назначается по 10 мг/кг в сутки [14]

Для монотерапии разрешен к использованию фенобарбитал, в дозировке по 60–240 мг двукратно в зависимости от частоты эпилептических припадков [10] При приеме препаратов, обладающих энзим-индуцирующими свойствами (карбамазепин), поэтому рекомендуют назначение гепатопротекторов, так как возможно повышение уровня печеночных ферментов. Одним из таких препаратов является гепатопротектор — эссенциале, который применяется курсами по 4 недели. [7]

Исследование показало, то частота гестозов у беременных женщин с эпилепсией составляет 16,8%, что не превышает популяционных значений (7–22%). Предгравидарная подготовка и наблюдение неврологом-эпилептологом и акушером-гинекологом женщин с эпилепсией во время беременности позволяет снизить частоту и тяжесть течения гестозов (14,5%) и кесаревых сечений (в 1,4 раза) в сравнении с женщинами с эпилепсией и незапланированной беременностью (частота гестозов 19%) [9].

Эпилепсия сама по себе не является показанием для лечения беременной в специализированном неврологическом отделении и не является противопоказанием для родов через естественные родовые пути. [7]

В то же время эпилептический статус, учащение эпилептических припадков в предродовом периоде являются основанием для кесарева сечения; медикаментозное ве-

дение родов и их обезболивание при эпилепсии не отличаются от обычных.

Противопоказания для проведения эпидуральной анестезии встречаются редко, в частности при нарушении циркуляции цереброспинальной жидкости вследствие перенесенной патологии. [7]

Грудное вскармливание у женщин с данной патологией имеет ряд особенностей. АЭП могут оказывать седативное воздействие и на новорожденного. В связи с указанным, новорожденный от матери с эпилепсией также должен быть под наблюдением педиатра и детского невропатолога. [10]

Так же во время беременности в кровь ребенка АЭП поступает в более высокой концентрации. Выделяют правилом: грудное вскармливание показано, если позволяет состояние ребенка. По вопросу синдрома отмены и передозировки были проведены исследования, в результате которых синдром передозировки либо отмены АЭП у новорожденных не наблюдался. В незначительном проценте случаев побочные эффекты у новорожденных проявлялись диатезом. При развитии побочных явлений рекомендуют избегать грудного вскармливания либо прикладывать ребенка к груди перед очередным приемом АЭП. Процент проникновения АЭП в молоко матери зависит от сродства препарата к транспортным протеинам: уальпроата (депакин хроно/хроносфера) он максимален и достигает 95–97%, соответственно в материнское молоко проникает всего 3% препарата. У кеппры, только 10% активного вещества связывается с транспортными протеинами, и в молоко должно проникать до 90% препарата. Проведенные фармакокинетические исследования свидетельствуют о том, что в капиллярную кровь ребенка, находящегося на грудном вскармливании, на 36-м часу после родов проникает всего 7% кеппры, а это, клинически незначимый уровень. [7]

Также были проведены исследования, по результатам которых концентрации вальпроатов и карбамазепина в сыворотке крови у женщин во время родов и у новорожденного не имели существенных отличий. [9]

Катамнестическое обследование 30 детей в возрасте от полугода до 3,5 лет, выявило гармоничное развитие подавляющего большинства детей по показателям речевого развития и психомоторного, рожденных от матерей с эпилепсией. Дальнейшее интеллектуальное и физическое развитие этих детей, требует наблюдения неврологов, педиатров, нейропсихологов и дальнейшей оценки развития в старших возрастных категориях. Частота пороков развития не отличается от средних значений в популяции [9].

Проведенные исследования по различным показателям у пациенток с эпилепсией показали, что показатели состояния женщин с эпилепсией при беременности и родах, с учетом мероприятий по ведению в прегравидарном периоде, при беременности, родах и послеродовом периоде, оказались намного лучше. Перинатальной патологии отмечено значительно меньше, в послеродовом периоде, почти в два раза уменьшились нервно-психические расстройства у родильниц [10].

Таким образом, четырехэтапное ведение беременности и родов у пациенток с эпилепсией с учетом всех рекомендаций, позволяет снизить к минимуму возможные осложнения как у матери, так и у ребенка.

Литература:

1. Всемирная Организация Здравоохранения. Эпилепсия // Информационный бюллетень. — 2016. — № 999.
2. Жидкова И., Карлов В., Адамян Л. Эпилепсия и репродуктивное здоровье женщины. // Saarbrücken: Palmarium academic publishing. — 2012. — № 2 — С. 278
3. Карлов В. А., Власов П. Н., Кушлинский Н. Е. и др. Эпилепсия и беременность. В кн.: Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин. // Медицина. — 2010. — № 1. — С. 543
4. Карлов В. А., Власов П. Н. и др. Система гемостаза у новорожденных, матери которых принимали во время беременности противосудорожные препараты. // Неврол нейропсихиатр психосом. — 2002. — № 3. — С. 63–68.
5. Карлов В. А., Власов П. Н., Краснополский В. И. и др. Терапевтическая тактика при эпилепсии во время беременности // Методические указания МЗ РФ. — М., 2001. — № 130. — С. 19.
6. Рекомендации Экспертного совета Российской противосудорожной лиги по применению оригинальных и воспроизведенных препаратов для лечения эпилепсии. Журн неврол и психиатр. — 2011. — № 2. — С. 23–5.
7. Власов П. Н. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. // Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова»,. — 2013. — № 1. — С. 13–17.
8. Алакова М. А., Котов А. С., Власов П. Н. и др. Эпилепсия и беременность. // Пособие для женщин с эпилепсией и их родственников. — 2012. — № . — С. 38.
9. Жидкова И. А. Влияние эпилепсии и антиэпилептической терапии на репродуктивное здоровье женщины // Дисс... канд. мед. наук. — 2010. — С. 153.
10. Додхоева М. Ф., Ашурова Г. С. Ведение беременных пациенток, страдающих эпилепсией // Доклады Академии наук Республики Таджикистан,. — 2011. — № 7.
11. Власов П. Н. Эпилепсия у женщин: клинические, электрофизиологические, гормональные и терапевтические аспекты. // Авто-реф. дис. докт. мед. наук.. — М., 2001. — С. 48.
12. Harden C. L., Pennell P. B., Koppel B. S... et al. Management issues for women with epilepsy — Focus on pregnancy // Epilepsy Society. Epilepsia. — 2009. — № 50. — С. 1247–55.
13. Петрухин В. А., Гришин В. Л., Мельников А. П.. Система гемостаза у новорожденных, матери которых принимали во время беременности противосудорожные препараты. // Неврол нейропсихиатр психосом. — 2011. — № 2. — С. 46–9.
14. Михаловска-Карлова Е. П.. Этические аспекты терапии эпилепсии. // Эпилепсия. 2011. — № 4. — С. 18–9.
15. Петров Ю. А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. — 2016. — № 2. — С. 31–34.
16. Петров Ю. А. Информированность студентов медицинского вуза в вопросах контрацепции // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. — № 5–5. — С. 751–753.
17. Петров Ю. А. Семья и здоровье. — М.: Медицинская книга, 2014. — 312с.
18. Петров Ю. А., Сависько А. А., Петрова С. И. Здоровая семья — здоровые дети. — М.: Медицинская книга, 2010. — 328с.
19. Рымашевский Н. В., Петров Ю. А., Ковалева Э. А. Слагаемые супружеского счастья. — Ростов-на-Дону: «Феникс», 1995. — 415с.
20. Чернышов В. Н., Орлов В. И., Петров Ю. А. Любовь. Семья. Здоровье. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 280с.

Репродуктивное здоровье населения России

Джамалудинова Аксана Фазильевна, студент;
Гонян Мери Мартиновна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Проблема репродуктивного здоровья была и остается одной из самых острых в медицине. В данной статье рассматривается состояние репродуктивного здоровья населения России, и указываются факторы, негативно отражающиеся на репродуктивном потенциале.

Приоритетной задачей современной медицины в России является сохранение репродуктивного здоровья нации. В решении этого вопроса первостепенное значение имеет выявление факторов, оказывающих негативное влияние

яние на репродуктивную деятельность человека. Основными факторами риска, обуславливающими те или иные нарушения в здоровье современного человека, в частности, его репродуктивного здоровья, являются следующие: наследственность, аборт [8,9], применение контрацептивных средств [10,6], воспалительные заболевания женских половых органов [12,11,7], условия труда и быта, медико-социальные, состояние окружающей среды.

Учитывая непосредственную зависимость здоровья будущего ребенка от состояния репродуктивной системы матери, необходимо уделять особое внимание выявлению и предупреждению внутриутробных инфекций. В этом отношении значение раннего онтогенеза в формировании здоровья будущей матери, а значит, и будущего ребенка трудно переоценить. Недаром еще в древности говорили: «В здоровом теле женщины находится будущее народа».

Несмотря на целенаправленную деятельность нашего государства по повышению рождаемости, естественный прирост населения в стране находится на сравнительно низком уровне. Одним из факторов, приводящих к этому, является рост заболеваемости репродуктивной системы у женского населения и соматической патологии, что во многом определяет увеличение числа осложнений во время беременности и родов. Однако нельзя не отметить тот факт, что в последнее время материнская и перинатальная смертность показывает устойчивую тенденцию к снижению и, несмотря на низкую рождаемость в России в 2016 году, показатели естественного прироста населения в 2016 году остаются положительными.

По последним данным Федеральной службы статистики России, естественный прирост населения в нашей стране за январь-август 2016 года составил 7,8 тысяч человек (расчет сделан исходя из соотношения родившихся и умерших граждан). За указанный период в России родилось 1275,5 тыс. человек, что на 1,9 тыс. человек меньше, чем за такой же период 2015 года (1277,4 тыс. человек). При этом количество умерших с начала 2016 года составило 1267,3 тыс. человек, что меньше на 21,8 тыс. человек аналогичного периода 2015 года (1289,1 тыс. человек) [4].

С целью повышения показателей рождаемости, российское государство предприняло ряд эффективных мер в виде введения материнского капитала, предоставления различных льгот многодетным семьям, создания условий для профессионального обучения женщин. Особое место также уделяется развитию системы дошкольных образовательных учреждений и иных организаций, предоставляющих услуги в области присмотра и ухода за детьми и обеспечение их доступности; поддержке молодых и многодетных семей; профилактике аборт; поддержке ответственного отцовства. От состояния репродуктивного здоровья женщины зависит ее способность воспроизвести здоровое потомство как в качественном, так и в количественном отношении. На данном этапе у большинства российских семей только один ребенок, и лишь у небольшого количества — три и более. В числе женщин нашей страны лишь около 36 млн от общего количества насе-

ления (около 150 млн.) находится в репродуктивном возрасте. При этом, нельзя не отметить тенденцию к увеличению возраста всех рождающих женщин, что приводит к смещению пика рождаемости. Нельзя не отметить, что деформации подвергается и возрастная структура женщин фертильного возраста, происходит увеличение среднего возраста как всех рождающих женщин (до 27,1 года), так и первородящих (до 24,7 лет) и смещение пика рождаемости с возрастной группы 20–24 года на возрастную группу 25–29 лет. По последним данным, число абсолютно здоровых женщин в России не превышает 6%, что связано с ростом гинекологических заболеваний, включая инфекции, передающиеся половым путем (ИППП).

В настоящее время сохраняется высокий уровень гинекологической заболеваемости — их выявляют приблизительно у 20% российских женщин и девушек. За последние 5 лет отмечен рост заболеваемости эндометриозом (на 46%), воспалительными заболеваниями гениталий (на 30,5%), увеличилось число случаев расстройств менструальной функции. Особую опасность для репродуктивной функции женщины представляют заболевания, передающиеся половым путем. Они приводят к патологии беременности, самопроизвольным выкидышам, росту числа недоношенных и маловесных младенцев и детей с врожденными пороками. У женщин, с более чем одним выкидышем в анамнезе, инфекция, передающаяся половым путем, обнаруживается в 4 раза чаще, чем у здоровых женщин. Даже инфекции, которые в настоящее время рассматриваются как почти безопасные (уреаплазма и микоплазма), приводят к тяжелым нарушениям у плода. Причиной этого является нарушение микробиома плаценты микроорганизмами, что приводит к ее неправильному формированию. Это влечет за собой нарушение питания плода, осложненное течение беременности и возможный самопроизвольный аборт [5]. Россия, несмотря на ежегодную тенденцию уменьшения числа аборт на ее территории, по-прежнему занимает лидирующие позиции по их количеству среди других европейских государств. По оценке Росстата, в России более 50% всех беременностей заканчиваются аборт. Каждый пятый аборт выполняется у подростков до 18 лет, при этом в возрасте до 15 лет 98% беременностей заканчиваются аборт, а в возрасте 15–17 лет — 70%. Серьезной проблемой является достаточно высокий уровень аборт у первобеременных, что составляет 11,5% от общего числа. Причем до 16,8% аборт дают различные осложнения, а 7–8% женщин после них становятся бесплодными [5]. Следует отметить, что количество аборт в России в 2016 году снизилось на 96,3 тысячи, то есть на 13%, а за четыре года — вдвое, и дальнейшее снижение количества аборт является значительным потенциалом для увеличения рождаемости. Однако вследствие недостаточной эффективности профилактической работы среди женщин частота аборт в России еще высока, что указывает на необходимость государственного подхода к решению этой проблемы.

Немаловажное значение для улучшения демографической картины имеет и репродуктивное здоровье мужчин. В последнее время отмечается увеличение числа мужского населения с заболеваниями репродуктивной системы. Как известно, из общего количества урологических больных 78% занимают мальчики, юноши и мужчины.

К факторам, оказывающим негативное влияние на репродуктивный потенциал мужчин, относят следующие:

1) генетические или наследственные (в частности, синдром Клайнфельтера);

2) приобретенные (зависящие от образа жизни): табакокурение, употребление алкоголя, наркотиков, токсических веществ, несоблюдение норм питания, стресс, различные заболевания органов мочеполовой системы и, прежде всего, инфекции, передающиеся половым путем.

Следует отметить, что наличие инфекционно-воспалительных заболеваний мужской репродуктивной системы, приводит к нарушениям эндокринной функции половых желез, значительно снижая репродуктивный потенциал мужчины. Это, в свою очередь, играет определяющую роль в формировании репродуктивных нарушений у женщины, уменьшая вероятность зачатия ребенка и резко увеличивая риск осложнений беременности и ее самопроизвольного прерывания. Не менее большой риск представляют для здоровья мужчины низкий уровень физической активности, сидячая офисная работа, неправильное питание, которые в совокупности приводят к ожирению и метаболическому синдрому и вызывают серьезные психофизиологические проблемы, сказываясь на состоянии репродуктивной функции мужчин.

По данным ряда исследований в России, частота бесплодия в браке достигает 16% и не отмечается тенденции к его снижению. При этом Всемирная организация здравоохранения утверждает, что, если в стране частота бесплодия превышает 15%, это становится не только медицинской, но и социально-демографической проблемой. По данным Научного центра акушерства и гинекологии Минздрава РФ,

в России на сегодняшний день бесплодны 7–8 млн российских женщин и 3–4 млн мужчин. В структуре бесплодия до 45% приходится на долю женщин и 40% на долю мужчин.

Причем, исходя из медицинских наблюдений, многие формы заболеваний репродуктивной системы взрослого человека обусловлены врожденными пороками развития органов мочеполовой системы. Причинами высокой распространенности бесплодия в России также являются стрессовые и психологические факторы, раннее вступление в половую жизнь и высокая распространенность поведенческих факторов риска, особенно среди молодежи. До 42% женщин вступают в половую жизнь до наступления совершеннолетия, при этом 41% из них не используют презервативы при первом половом контакте. Частота женщин, куривших и употреблявших алкоголь во время беременности, составляет 12% и 11%, соответственно. Следствием безответственного сексуального поведения является высокая заболеваемость инфекциями, которые приводят к осложнениям беременности и родов.

Таким образом, проблема репродуктивного здоровья может быть решена при условии ликвидации факторов, оказывающих негативное влияние на репродуктивную систему человека. А значит, информированность и грамотное использование контрацепции позволит предупредить нежелательную беременность и заражение инфекциями, передающимися половым путем, своевременная диагностика и лечение этих заболеваний дадут возможность минимизировать отрицательное влияние инфекционно-воспалительных процессов на репродуктивную функцию как женщин, так и мужчин. Планирование и тщательная подготовка будущих родителей к беременности, ведение здорового образа жизни, отказ от вредных привычек способствуют благоприятному течению беременности и родов, рождению здорового ребенка. А в целом, забота о своем здоровье, в том числе его составляющей — репродуктивном здоровье, должна стать нормой и культурой поведения каждого человека и всего общества.

Литература:

1. Беременность и экология // gynecologia.ru. URL: <http://www.gynecologia.ru/articles/68381> (дата обращения: 01.03.2017).
2. [электронный ресурс] <http://medbe.ru/health/polezno-dlya-zdorovya/reproduktivnoe-zdorove-i-ego-sokhranenie/> (дата обращения: 01.03.2017).
3. Роль социальных и медико-биологических факторов в формировании здоровья новорожденных различного гестационного возраста. URL: <http://mfvt.ru/rol-socialnyx-i-mediko-biologicheskix-faktorov-v-formirovanii-zdorovya-povorozhdennykh-razlichnogo-gestacionnogo-vozrasta/> (дата обращения: 01.03.2017).
4. [электронный ресурс] http://dos-news.com/lenta_novostei/rozhdzaamost-i-smertnost-naseleniya-v-rossii-v-2016-godu-statistika.html (дата обращения: 02.03.2017).
5. Кулаков В. И. // Репродуктивное здоровье женщин, проблемы и перспективы. // Федеральный справочник здравоохранения России. 2008. Т. 8. С. 141–143.
6. Петров Ю. А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. — 2016. — № 2. — С. 31–34.
7. Петров Ю. А. Современные представления о проблеме искусственного прерывания беременности (обзор литературы) // Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 8–5. — С. 727–731.

8. Петров Ю.А. Клинические особенности течения беременности, родов и послеродового периода у первородящих повторнобеременных женщин /Петров Ю. А., Байкулова Т.Ю.//Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. —2016. — № 8–5. —С.719–723.
9. Петров Ю.А. Информированность студентов медицинского вуза в вопросах контрацепции //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. — № 5–5. —С.751–753.
10. Петров Ю.А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита //Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. —2011. — № 6. — С. 282–289.
11. Петров Ю.А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. —2011. — № 6. — С. 274–282.
12. Петров Ю.А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. —2011. — № 3. —С.50–53.

Эндометриоз как причина бесплодия

Дмитрян Юлиана Эрнестовна, студент;
Бекова Белла Руслановна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

На сегодняшний день эндометриоз считается одной из насущных проблем в медицинской сфере, его причисляют к списку наиболее загадочных и необъяснимых болезней. Одним из симптомов эндометриоза считается бесплодие. Отдельное внимание отдается исследованию причин возникновения бесплодия при этой болезни. На данный момент не имеется общей концепции о патогенезе, способствующем расстройству репродуктивной функции. В статье приводится последняя информация о механизмах расстройства фертильности при эндометриозе. Указаны сведения о перитонеальных, генетических, гормональных причинах, а также информация о видоизменении эндометрия при имплантации, оказывающем непосредственное воздействие на наступление беременности.

Ключевые слова: эндометриоз, бесплодие, гормональные факторы.

В соответствии с исследованиями отечественных и зарубежных ученых, среди женской половины населения миллионы относятся к возрастной категории 15–49 лет. Эндометриоз — один из главных негативных факторов, влияющих на репродуктивное здоровье женщины, приводящий к бесплодию [13,15], наряду с последствиями аборт [14,16], хроническим воспалительными заболеваниями гениталий [17], хроническим эндометритом [18,19].

По общеизвестному определению многих отечественных и зарубежных исследователей, эндометриоз — аномальный процесс, который характерен увеличением и онтогенезом ткани, аналогичной по своему строению и функциональности имеющемуся эндометрию. Он локализуется за пределами стандартного расположения внутренней оболочки матки [1,7] Эндометриоз может инфильтративно врастать в прилегающие органы и ткани, способствуя дальнейшему разрушению. Заболевание имеет свойство рассеиваться по лимфатическим и кровеносным сосудам, а значит, возможно, метастазирование [6,11]

Эндометриоз, как правило, подразделяют на внутренний и внешний тип. Внутренний тип, аналогично аденомиозу, считается болезнью, в процессе которой эндо-

метрическая ткань начинает поражать перешейку, трубы, тело матки. Внешний тип эндометриоза характерен наличием локализованных эндометрических очагов вне матки. Он разделяется на:

— генитальный, когда поражаются наружные половые органы, полости малого таза, трубы матки, яичники, влагалище;

— экстрагенитальный, когда поражаются разные органы за исключением половых. [7]

Что касаясь аденомиоза, он бывает узловым, очаговым либо диффузным. Оценивая возможные разновидности заболевания, можно сказать, что самым весомым для бесплодия женщин является внешний генитальный эндометриоз. [7,11]

В отношении способов развития болезни выдвигаются разные предположения, которые часто противоречат друг другу. В процессе исследования патогенных факторов заболевания высказывалось множество теорий возникновения, каждая из них дает свое объяснение этому аномальному процессу. Большинство ученых, именуют эндометриоз «болезнью теорий», так как общеизвестно больше объяснений его возникновения. При этом ни одна из теорий не может полноценно обосновать разнообразие видов проявления и локализации данной аномалии. [10]

Морфологическое объяснение заболевания считается итоговым и самым значительным шагом в процессе выявления эндометриоза. При изучении болезни анализ происходит как при учете макроскопического оценивания, так и на основе детального гистологического исследования. [1,5] С морфологической позиции эндометриоз не относят к какому-либо патологическому процессу: ни к аномальной регенерации, ни к воспалительным процессам, ни к развитию опухолей. [7,8,9] Эндометриоз имеет огромное многообразие клинических признаков, начиная от протекания без каких-либо симптомов и, заканчивая таким синдромом, как острый живот. Самым частым проявлением заболевания считается болевой синдром и бесплодие. [11] Что касается бесплодия, оно обуславливается:

- половой дисфункцией;
- перитонеальными причинами (срастание и спайки);
- ростом аутоиммунных реакций;
- расстройством функциональной взаимосвязанности в системе яичников-гипофиза-гипоталамуса;
- расстройством транспортировки в трубах матки.

Неправильная транспортировка в трубах матки возникает по причине анатомических нарушений (непроходимости) и расстройства их функциональных возможностей. Анатомические нарушения труб матки обуславливаются:

- сращением труб матки из-за возникновения спаечных процессов в малом тазу;
- вращением гетеротипий, с их дальнейшим закупориванием.

Расстройство функциональных возможностей труб матки связано с их пониженной и дискоординированной сокращающей работой. Кроме того, одним из факторов бесплодия считается расстройство взаимосвязанности в области яичников-гипофиза-гипоталамуса, а также рост аутоиммунных реакций. Расстройство взаимосвязанности в области яичников-гипофиза-гипоталамуса характерно:

- отсутствием овуляции (3,5%);
- синдромами лютеинизирования неовулированного фолликула (ЛНФ) (2–3%);
- недостаточными лютеиновыми фазами менструаций, расстройством функциональной взаимосвязанности в системе яичников-гипофиза-гипоталамуса, вызывающих расстройство выработки гонадотропинов и стероидогенеза в яичниках (беспорядочные резкие выбросы ЛГ и ФСГ);
- замедлением трансформирования эндометрия из пролиферации в секрецию;
- гиперпролактинемией.

Развитости различных аутоиммунных процессов способствует:

- прерыванию беременности на начальных сроках, так как возникают судорожные сжатия мышечного слоя матки что, как следствие, вызывает самопроизвольный аборт;
- отсутствию активности сперматозоидов, так как во время протекания болезни перитонеальная жидкость на-

рушает активность сперматозоидов с помощью фагоцитоза спермий макрофагами. [4,5,8,9,12]

На данный момент для диагностики эндометриоза крайне важна клиника (уровень болевых ощущений, наличие нарушенного самочувствия, продолжительность менструаций, их периодичность, стабильность цикла, а также определенные симптомы, связанные с поражением какого-либо органа), установление уровня содержания в крови онкоантигенов, проведение различных исследований (МРТ, КТ, сонография, результаты гистологического анализа, использование лабораторных и инструментальных методик и прочие показатели. [1] На сегодняшний день стандартом диагностики и терапии эндометрических эктопий при эндометриозе является лапароскопия. [7,10] В целях стандартизации стадий болезни, а также для подбора наиболее эффективных терапевтических методов применяется классифицирование AFS (Американского общества фертильности), а также балльное оценивание пораженности по специальной шкале. [1] Осмотр и диагностика, проводимые в процессе лапароскопических вмешательств, являются информативными. При этом диагностическая биопсия проводится при наличии строгого показания. Резекция овариальных эндометриом лапароскопическим методом с дальнейшим гистологическим анализом на сегодняшний день признаются «золотым стандартом» терапии для лечащихся. [11] Невзирая на явные качества, лапароскопия считается инвазивной методикой, которая имеет некоторые противопоказания, а также связана с рядом угроз, возникающих по причине специфичности методики и способов анестезии. Сегодня, отказ пациенток от использования такого метода не является редким, включая те случаи, когда не имеется каких-либо противопоказаний или ограничений. При таком отказе, диагноз устанавливается на основании жалоб, клиники и ультразвуковом исследовании.

На сегодняшний день способы терапии эндометриоза заключаются в комбинировании оперативных методик, нацеленных на максимальную резекцию эндометрических очагов и гормонмодулирующего лечения, используемого для самых частых форм болезни, при сомнениях в полноценной резекции имевшегося очага либо при повышенных угрозах возникновения рецидива. [3] Некоторые ученые советуют в дополнение использовать иммуномодулирующие препараты. Касаемо объемов планируемого вмешательства, все чаще, в том числе при распространенных видах заболевания у женщин (нацеленных на возобновление генеративных возможностей), доктора считают важным соответствие принципам консервативной, пластической и реконструирующей хирургии, используя радикальные методы лишь в тех ситуациях, когда испробованы все возможные способы медикаментозного лечения заболевания с использованием какого-либо гормона — угнетение эстрадиола, который выделяется при помощи яичников. [4,5,7] В то же время, имеются и определенные теории на этот счет. В первую очередь считается, что уровень и длительность подавления секреции

гормонов в яичниках определяется результативностью проводимого гормонального лечения. Во вторую очередь, необходимо понижение содержания эстрадиола с учетом адекватного угнетения работы яичников. Среди всего разнообразия гормонмодулирующих медикаментов, используемых при терапии данного заболевания, основную значимость имеют агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона, антигонадотропины, а также прогестаны. [2] Невзирая на разноплановое исследование проблематики, на нынешнем этапе, как можно увидеть в предоставленной информации, не имеется четкого представления о механизме развития эндометрических гетеротопий. [2,9] Кроме того, отсутствует четкое этиопатогенетическое представление о самом заболевании. Методики, используемые сегодня для терапии эндометриоза, не оказывают продолжительного и эффективного влияния. [7,11] Таким образом, основной сложностью становится рецидив бо-

лезни. По этой причине, большинство сегодняшних анализов, нацеленных на обнаружение механизма развития эндометриоза, повышение качества проводимой терапии, не являются актуальными.

В заключении, хотелось бы отметить, что эндометриоз, который сопровождается бесплодием, необходимо оценивать как болезнь, нуждающуюся в разработке отдельного плана для продолжительного ведения пациентки с применением медикаментозных методик (в случае показаний) для исключения необходимости вторичных хирургических операций. До настоящего времени ни одна из предложенных стратегий лечения эндометриоза не привела к его полному излечению и не позволила избежать рецидивов, что обусловлено множественными полисистемными нарушениями, лежащими в основе его этиопатогенеза. В ряде случаев единственной стратегией терапии эндометриоза может быть полная хирургическая ликвидация очага.

Литература:

1. Андреева Е. Н., Гаврилова Е. Ф., Генитальный эндометриоз. // Вестник репродуктивного здоровья. — 2010 — Т. 2. — с 3–8
2. Андреева Е. Н., Яроцкая Е. Л., Адамян Л. В. Клинический профиль российских пациенток с диагнозом «генитальный эндометриоз», получающих лечение агонистом гонадотропного гормона. Результаты российского многоцентрового наблюдательного исследования. // Проблемы репродукции. 2011; 17(2): 50–63
3. Гаспарян С. А., Ионова Р. М., Попова О. С., Хрипунова А. А., Эндометриоз и фертильность. Ключевые моменты лечения. // Акушерство, гинекология и репродукция. — 2015 — Т. 9. — с 66–70.
4. Давыдов А. И., Чабан О. В. Эндометриоидные кисты (эндометриомы) яичников: риск озлокачествления, его причины и методы профилактики. Онкогинекология. 2012; 2: 39–48.
5. Дурасова, Е. Н. Клинико-морфологические варианты и молекулярные особенности эндометриоза яичников: дис. канд. мед. наук. — СПб., 2011. — 153 с.
6. Ищенко А. И., Кудрина Е. А. Эндометриоз. // Современные аспекты. М. 2008; 176 с
7. Маржевская А. М., Ришук С. В., Гусев С. Н., Татарова Н. А., Репродуктивные нарушения у больных эндометриозом. // Бюллетень Оренбургского центра УрО РАН. — 2014-Т.4-с 34.
8. Материалы русскоязычной секции I Европейского конгресса «Эндометриоз в XXI веке». 2012; 11 с.
9. Попов А. А., Рамазанов М. Р., Коваль А. А., Чантурия Т. З. 1-й Европейский конгресс по эндометриозу. Российский вестник акушера-гинеколога. 2013; 13 (3): 96–98
10. Сидорова И. С., Унанян А. Л., Особенности терапии эндометриоидных кист яичников // Акушерство, гинекология и репродукция. — 2011. — Т. 5, № 1. — С. 29–32
11. Унанян А. Л., Акушерство, гинекология и репродукция., Эндометриоз и репродуктивное здоровье женщин // Медицина и здравоохранение. — 2012 — Т. 3. — с 6–11.
12. Ярмолинская М. И., Денисова В. М., Значение эндометриоза в патогенезе бесплодия // Журнал акушерства и женских болезней. — 2013 — Т. 62. — с 67–70.
13. Петров Ю. А., Арндт И. Г. Оценка эффективности импланона при лечении эндометриоза в сравнении с медроксипрогестероном // Современные проблемы развития фундаментальных и прикладных наук. Материалы II международной научно-практической конференции. — Прага, 2016. — С. 59–62.
14. Петров Ю. А. Беременность и ее исходы у первородящих женщин с различными видами аборта в анамнезе / Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю. // Валеология. — 2016. — № 1. — С.84–91.
15. Петров Ю. А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. — 2016. — № 2. — С.31–34.
16. Петров Ю. А. Современные представления о проблеме искусственного прерывания беременности (обзор литературы) / Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 8–5. — С.727–731.
17. Петров Ю. А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–282.

18. Петров Ю. А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 3. — С. 50–53.
19. Петров Ю. А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.

Врожденные аномалии матки как причина стерильности

Исмаилова Фариза Куватовна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Рассмотрены врожденные пороки развития матки, причины их возникновения, современные методы лечения и диагностики. Также рассмотрены вопросы бесплодия, как следствия аномалий развития матки и способы его лечения.

Ключевые слова: бесплодие, аномалии развития матки, беременность, ЭКО.

Беременность у женщин с врожденными аномалиями развития (ВАР) матки и влагалища часто осложняется угрозой прерывания, плацентарной недостаточностью и гипоксией плода [4,6,9]. В улучшении перинатальных исходов имеет значение профилактика этих осложнений [10]. Прогноз репродуктивных исходов зависит не только от наличия ВАР гениталий, но и сопутствующей гинекологической патологии [3,7,18,8]. В этой связи изучение особенностей течения беременности с учетом формы ВАР гениталий, метода коррекции имеет значение в определении тактики ведения с ранних сроков.

Причинами возникновения аномалий матки являются нарушение дифференцировки мюллеровых (парамезонефрических) протоков, которое может проявляться неполным слиянием или задержкой развития этих протоков на различном уровне формирования полового тракта. Многочисленные пороки развития матки и влагалища возникают вследствие длительной активной клеточной дифференцировки внутриутробного развития половых органов, сопровождающейся высокой чувствительностью к внутренним и внешним неблагоприятным факторам, вызывающим повреждение развивающегося органа. Наличие генетической предрасположенности способствует неблагоприятному воздействию повреждающего фактора [16,17].

Удвоение матки и влагалища (*uterus duplex et vagina duplex*) наблюдается, когда мюллеровы протоки на определенном участке соприкасаются или объединяются фиброзно-мышечной прослойкой. Одна из маток может быть меньших размеров, и ее функциональная активность снижена. Со стороны уменьшенной матки может наблюдаться аплазия шейки матки, что сопровождается нарушением оттока менструальной крови

Менее выраженное неслияние мюллеровых протоков ведет к образованию двурогой матки (*uterus bicornis bicornis*). Неполное слияние мюллеровых протоков в более высокой области маточной трубки сопровождается образованием различных вариантов двурогой матки. Характерным является наличие матки, разделенной на две части

или рога, с присутствием во всех случаях только одной шейки (*uterus bicornis unicolis*). Если расщепление матки выражено значительно, то оба ее рога расходятся в противоположные стороны под большим или меньшим углом (*uterus bicornis*). Если же расщепление выражено слабо при почти полном слиянии рогов матки, образуется седловидная матка (*uterus arcuatus*).

Наличие двурогой матки не сопровождается какими-либо клиническими симптомами. Как правило, данная патология выявляется случайно в более позднем возрасте (25–30 лет), когда проявляются нарушения репродуктивной функции (бесплодие, самопроизвольные аборты, преждевременные роды, неправильные положения и предлежания плода, аномалии родовой деятельности).

Диагноз уточняется с помощью гистеросальпингографии, ультразвукового

сканирования, МРТ, гистеро- и лапароскопии.

Лечение, как правило, хирургическое (метропластика или иссечение внутриматочной перегородки), проводится только при нарушении репродуктивной системы после исключения других возможных причин, вызвавших изменение детородной функции.

Метропластика выполняется с помощью лапаротомии или лапароскопии по Штрассманну, когда создается единая полость матки. Л. В. Адамян преимущество отдает лапароскопическому доступу с использованием современных технологий (СО₂-лазера и фибринового клея). Если речь идет только об удалении перегородки матки, то его лучше выполнить с помощью гистероскопии с использованием гистерорезектоскопа, что дает возможность уменьшить частоту послеоперационных осложнений и улучшить результаты лечения.

Однорогая матка (*uterus unicornis*) формируется, когда хорошо развит один мюллеров проток, а второй находится в резко выраженном рудиментарном состоянии. В функциональном отношении такая матка может оказаться полноценной. Зачатие совершается беспрепятственно, беременность и роды протекают нормально.

Функционирующий рудиментарный рог проявляет себя клинически. Образуется односторонняя гематометра, сопровождающаяся болевым синдромом. Возможно ее инфицирование. Гистологически находят очаги эндометриоза. Самым серьезным осложнением является наступление беременности в рудиментарном добавочном роге, которая возможна и при отсутствии сообщения между маткой и полостью добавочного рога. Клиническая картина напоминает внематочную беременность. Растяжение тонкостенного плодместилища приводит к его разрыву, чаще на 4–5 мес. беременности. При его разрыве обычно ставится диагноз нарушенной трубной беременности.

Для диагностики дополнительно используют гистеросальпингографию, ультразвуковое сканирование, МРТ, лапароскопию.

Лечение хирургическое (удаление рудиментарного рога), независимо от клинического проявления, что снимает боль и является профилактикой развития эндометриоза и возникновения эктопической беременности.

Непроходимость шейки матки возникает вследствие воздействия генетических, эндокринных, экзогенных и других факторов и связана с нарушением функционирования мюллеровых протоков, которые полностью не соединяются на уровне образования шейки матки или их рост прекращается на ранней стадии развития, когда влагалище вообще не формируется

самостоятельным образованием или с содержанием добавочного рудиментарного рога, который может либо иметь полость с функционирующей слизистой оболочкой, либо не иметь. Полость рудиментарного рога может сообщаться с полостью матки или быть обособленной.

При аплазии матки она полностью отсутствует или представлена двумя маточными валиками, соединенными между собой дубликатурой брюшины, располагающейся над мочевым пузырем. Частота аплазии влагалища и матки — относительно редкое заболевание. Оно наблюдается у одной из 4–5 тысяч рожденных девочек.

По данным других источников литературы, оно в среднем встречается у 0,2–0,4% гинекологических больных. У пациенток, обращающихся к врачу по поводу первичной аменореи, данный синдром отмечается более чем у 10%. При различных аномалиях половых органов указанная патология диагностируется почти у 20% больных. Нередко аплазия влагалища и матки сочетается с врожденными пороками мочевыделительной системы (40%), что требует специального урологического и прочих видов обследования [1;].

На данный момент известно множество высокоэффективных методов лечения бесплодия (гормональные препараты, эндоскопические методы, методы вспомогательной репродукции и т.д.), являющихся звеньями одной цепи, конечная цель которой — максимально быстрая реализация мужской и женской фертильности. Эти методы не являются антагонистами, а взаимно дополняют друг друга. Так, например, для лечения абсолютного трубного бесплодия был предложен способ, заключающийся в оплодотворении яйцеклетки вне организма женщины с переносом эмбриона в полость матки, где и происходит его имплантация. Данная процедура получила название экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) и переноса эмбриона. Показанием для проведения ЭКО является бесплодие, не поддающееся терапии, или вероятность преодоления которого с помощью ЭКО выше, чем другими методами [15].

Таким образом, проблема бесплодия, связанная во многих случаях с врожденными аномалиями матки, на сегодняшний день является одной из самых актуальных в гинекологической практике и для ее решения разрабатываются все новые эффективные методы восстановления. Пороки развития матки, также являются причиной возникновения эндокринных нарушений (в 32–40% случаев). Именно поэтому пациенткам с преодоленным бесплодием необходимо разрабатывать четкий алгоритм наблюдения беременности.

Литература:

1. Гажонова В. Е., Терская Л. В., Савинова Е. Б. и др. Трехмерная эхография в выявлении причин женского бесплодия. *Клин. вестн.* 2004; 1: 39–43.
2. Гребешева И. И., Камсюк Л. Г. Репродуктивное здоровье населения России. Планирование семьи. 2000; 3–4: 3–8.
3. Зубарев А. В. Новые ультразвуковые методики и эхоконтрастные препараты. *Эхография.* 2000; 1 (1): 41–44.
4. Чернова О. Ф., Рогачев А. А., Макарова О. В. и др. Ультразвуковая гидрогистерография как метод дифференциальной диагностики патологии эндометрия. *Визуализация в клинике.* 1997; 6: 42–46.
5. *Эхография в акушерстве и гинекологии. Теория и практика.* 6-е изд. в 2 частях. Под ред. А. Флейшера, Ф. Мэнинга, П. Дженти, Р. Ромеро. Пер. с англ. М. 2005; 752 с; ил.
6. Петров Ю. А. *Семья и здоровье.* — М.: Медицинская книга, 2014. — 312 с.
7. Петров Ю. А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // *Вестник Российского университета дружбы народов.* Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.
8. Петров Ю. А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // *Вестник Российского университета дружбы народов.* Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–282.
9. Прокопец В. И., Стрижак Д. А., Петров Ю. А. Воспалительные процессы гениталий как причина стерильности женщин // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* — 2017. — № 1–2. — С. 254–257.

10. Чернышов В. Н., Орлов В. И., Петров Ю. А. Любовь. Семья. Здоровье. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 280 с.
11. Савельева Г. М., Блошанский Ю. М., Лобова Т. А. Репродуктивное здоровье населения г. Москвы и меры по его улучшению. Планирование семьи. 2000; 1: 3–5.
12. Сметник В. П., Тумилович Л. Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. 2-е изд. Кн. 1. СПб. 1995; 192–207.
13. Федорова Е. В., Липман А. Д., Омеляненко А. И. и др. Исследования маточного и яичникового кровотока у пациенток с бесплодием при лечении методами вспомогательных репродуктивных технологий. Исследование кровотока матки и эндометрия. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002; 4: 126–135.
14. Зубарев А. В. Трехмерная и эхоконтрастная ангиография. Мед. виз. 1997; 4: 3–8.
15. Гинекология: учеб. / под ред. Г. М. Савельевой, В. Г. Бреусенко. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. 480 с.
16. Валькович, Э. И. Общая и медицинская эмбриология / Э. И. Валькович. СПб.: Фолиант, 2003. 320 с.
17. Адамян, Л. В. Пороки развития матки и влагалища / Л. В. Адамян, В. И. Кулаков, А. З. Хашукоева. М. Медицина, 1998. 320 с.
18. Петров Ю. А. Эффективность сонографической диагностики хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 5. — С. 248–253.

Стерильность у пациенток с доброкачественными новообразованиями яичников и их коррекция

Калинина Наталия Сергеевна, студент;
Климов Владимир Сергеевич, студент
Ростовский государственный медицинский университет

В статье представлены современные представления о факторах риска, которые могут привести к развитию опухолей яичников, а в дальнейшем — к инфертильности. Особое внимание уделено видам новообразований, теориям их развития, методам диагностики и лечения.

Проблема охраны репродуктивного здоровья граждан Российской Федерации в настоящее время приобрела особую социальную значимость, ведь существует большое количество демографических проблем, таких как: снижение рождаемости из-за нежелания иметь детей [12, 13], распространенность аборт [14, 15], увеличение числа супружеских пар, которые страдают бесплодием [16], осложнения беременности и родов [17, 18].

Среди всех новообразований женских половых органов опухоли яичников занимают второе место (6–8%). Доброкачественные формы преобладают, составляя от 75 до 80% от общего числа истинных опухолей яичников. В связи с этим актуальность темы обусловлена не только высокой распространенностью данной патологии, но и тем, что несмотря на детальную изученность новообразований гонад, причины их образования, а, следовательно, и аспекты раннего диагностирования и профилактики требуют дальнейшего исследования данной проблемы.

Целью работы стало изучение факторов риска, которые могут повлиять на развитие опухолей яичников, методов исследования и лечения новообразований, которые в свою очередь являются одними из причин проявления бесплодия.

Статистика доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичников имеет четкую тенденцию

к росту. При этом преобладающая часть представлена кистозными образованиями, требующими дифференциальной диагностики с ретенционными кистами. Наиболее распространенными являются эпителиальные образования — цистаденомы (серозные и муцинозные) и зрелые тератомы, относящиеся к группе герминогенных.

Есть множество факторов риска, которые могут повлиять на формирование нарушений женской половой системы или содействовать развитию новообразований гонад. Выделяют две группы факторов: медицинские и социальные [1]. Нарушение менструального цикла, раннее менархе, поздняя менопауза, высококалорийная диета с высоким содержанием насыщенных жирных кислот, генетическая предрасположенность, наличие ЗППП, дисбиоза флоры влагалища, хронический персистирующий воспалительный процесс гениталий — это одни из факторов, к которым обращено особое внимание [2]. Также нельзя не уделить внимание оперативным вмешательствам в анамнезе, в том числе аппендэктомии и диагностическую лапароскопию, спаечный процесс в малом тазу, искусственным аборт и отсутствию опыта в использовании гормональных контрацептивов [3].

Необходимо отметить, что в патогенезе огромное влияние на развитие опухолей яичников играет нарушение связи гипоталамус-гипофиз, а следовательно проявля-

ется нарушение активности половой железы (по закону обратной связи), которая создает в это время благоприятный фон для дальнейшего развития заболевания — за счет нарушения выработки гонадотропинов и половых гормонов яичников.

Нарушение сложного механизма нейроэндокринной регуляции является одной из причин появления новообразований, так идет первичное ослабление функциональной активности яичников, наблюдается гипоэстрогения, что приводит к компенсаторному повышению гонадотропных гормонов (ФСГ). Происходит активация пролиферации эпителия. Возникает диффузная, а потом очаговая гиперплазия, пролиферация клеточных элементов, которая может закончиться образованием опухоли. У пациенток с гормонопродуцирующими опухолями проявляется нарушение менструального цикла, преждевременная менопауза (нарушается синтез гонадотропинов). В итоге возникают гормонально-активные гранулезноклеточные и текаклеточные опухоли, андробластомы [4].

Интересно, что гормональные изменения напрямую зависят от длительности заболевания. Фактом для подтверждения данной теории является то, что при возрастном повышении уровня гонадотропинов — увеличивается процент заболеваемости, а при длительном применении контрацептивных стероидов, которые снижают уровень гонадотропных гормонов наоборот — снижается в 2–3 раза.

Имеется также «овуляторная гипотеза», согласно которой риск развития новообразования гонад напрямую зависит от количества овуляторных циклов (на протяжении всей жизни женщины) [5]. Подтверждением данного факта является более частое возникновение патологии в единственной оставшейся после односторонней аднексэктомии гонаде. Предполагают, что эпителиальные опухоли возникают из инклюзионных кист покровного эпителия, возникших в местах частых овуляций [6].

Сложное многокомпонентное строение самого яичника объясняет многообразие гистологических вариантов опухолей и клинических проявлений. Это в свою очередь объясняет трудности диагностики новообразований яичников. Одним из путей улучшения ранней диагностики злокачественных опухолей яичников является активное

выявление их и проведение углубленного комплексного обследования женщин, относящихся к группе повышенного риска. На всех этапах обследования женщин необходимо проводить специальный гинекологический осмотр. Комбинированное двуручное ректо-вагинальное абдоминальное исследование позволяет оценить состояние матки и придатков, окружающей ткани и органов и их изменения в процессе проводимого лечения. К преимуществам этого метода относится доступность, а к недостаткам — низкая информативность [7]. Для первичного диагностирования используется комплексное ультразвуковое исследование в сочетании с клиническими, лабораторными и морфологическими методами.

Общепринятым является положение о том, что все пациентки с опухолями яичников должны подвергаться оперативному лечению. Вопросы, касающиеся объема оперативного вмешательства у женщин с опухолями гонад, являются очень важными, поскольку часто это женщины с нереализованной репродуктивной функцией [8, 9]. Объем операции при эндоскопическом лечении опухолей яичников определяется характером и степенью распространения патологического процесса, возрастом больной и дальнейшими ее планами в отношении деторождения [10, 11]. Вместе с тем не следует забывать об онкологической настороженности и индивидуально определять объем хирургического лечения. Операцией выбора у больных репродуктивного возраста, особенно при удалении функциональных и эндометриоидных кист, является энуклеация (вылущивание кисты) [10, 8, 11] с последующей термокоагуляцией, что способствует сохранению овариального резерва яичников. При невозможности энуклеации кисты из-за плотного сращения с тканью яичника выполняется резекция яичника в пределах здоровой ткани.

Таким образом, анализ литературы иллюстрирует, что несмотря на значительные успехи в развитии медицины, объективно изучить этиологию новообразований яичников точно еще невозможно, поэтому нужно проводить дальнейшее комплексное изучение патогенеза, новых методов диагностики и лечения. Необходимо углубленно исследовать факторы риска, которые помогут профилировать данную патологию среди населения.

Литература:

1. Марутян М. Р. Дифференциальная диагностика эпителиальных опухолей яичников. Дис. ...канд. Мед. Наук. М., 2005. 108 с.
2. Серов В. Н. Новые технологии в профилактике материнской смертности // Современные медицинские технологии. 2009. № 2. С. 8–10
3. Давыдов М. И., Летягин В. П., Кузнецов В. В. Опухоли женской репродуктивной системы / Под ред. М. И. Давыдова. М.: МИА, 2007. 372 с
4. Сидорова И. С., Леваков С. А. Доброкачественные и пограничные опухоли яичников: Учеб. Пособие. М.: МИА, 2006. 72 с.
5. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии. СПб.: Фолиант, 2002. 175с.
6. Высоцкий М. М., Манухин И. Б. Эпидемиология и факторы риска sporadического рака яичников (обзор литературы) // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2008. № 6. С. 56–59.

7. Умарова С. Г., Зикиряходжаев Д. З., Норматова Ю. Ю. Ультразвуковая диагностика злокачественных новообразований яичников // Доклады Академии наук Республики Таджикистан. Выпуск № 3 / том 50 / 2007
8. Адамян Л. В. Современный взгляд на проблему эндометриоза / Л. В. Адамян, Е. Л. Яроцкая, В. Д. Чупрынин // Качество жизни. Медицина. Болезни репродуктивной системы. — 2004. — № 3 (6). — С. 21–27
9. Маргиани Ф. А. Диагностика и оперативное лечение различных форм женского бесплодия: автореф. дис... д-ра мед. наук. — М., 2004. — 38 с.
10. Авалиани Х. Д. Оптимизация хирургического лечения доброкачественных опухолей яичников: автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 2005. — 28 с
11. Петров Ю. А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 3. — С. 50–53.
12. Петров Ю. А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. — 2016. — № 2. — С. 31–34.
13. Петров Ю. А. Информированность студентов медицинского вуза в вопросах контрацепции // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. — № 5–5. — С. 751–753.
14. Петров Ю. А. Беременность и ее исходы у первородящих женщин с различными видами аборта в анамнезе / Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю. // Валеология. — 2016. — № 1. — С. 84–91.
15. Петров Ю. А. Современные представления о проблеме искусственного прерывания беременности (обзор литературы) / Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 8–5. — С. 727–731.
16. Петров Ю. А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–282.
17. Петров Ю. А. Клинические особенности течения беременности, родов и послеродового периода у первородящих повторнобеременных женщин / Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 8–5. — С. 719–723.
18. Петров Ю. А. Современные подходы к лечению хронического эндометрита у женщин с ранними репродуктивными потерями // Владикавказский медико-биологический вестник. — 2011. — Т. XIII. — № 20–21. — С. 42–46.

Стерильность при гиперпролактинемии: диагностика и лечение пролактиномы

Калинина Наталия Сергеевна, студент;
Шабаева Валентина Игоревна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Рассмотрены современные подходы к лечению пролактиномы, являющейся одним из факторов развития бесплодия. Особое внимание уделено диагностике и медикаментозной терапии пролактиномы, изучению влияния данной опухоли на беременность и развитие бесплодия.

Ключевые слова: аденома, пролактинома, гиперпролактинемия, бесплодие, агонисты дофамина, беременность.

Проблема охраны репродуктивного здоровья граждан России в настоящее время приобрела особую социальную значимость, ведь среди населения России возникло большое количество демографических проблем (снижение рождаемости, осложнений беременности и родов и пр.). Существует и медицинская сторона вопроса — это значительная распространенность бесплодия, в первую очередь, стерильности воспалительного генеза [12,9,11,13,10].

Второй по распространенности среди причин бесплодия являются эндокринные нарушения, и в частности, нарушение функции гипофиза. Наиболее часто встречаемыми

гормонально-активными аденомами гипофиза являются пролактиномы, в большинстве которых являются доброкачественными, ПРЛ-синтезирующими новообразованиями. Актуальность темы обусловлена не только высокой частотой встречаемости данной патологии, но и тем, что пролактиномы могут стать причиной бесплодия, маркером которого часто становится гиперпролактинемия, свидетельствующая о гипоталамо-гипофизарной дисфункции.

Целью нашей работы стало изучение диагностики и терапевтического лечения пролактиномы, являющейся одним из факторов развития бесплодия.

Около 90% пролактином составляют небольшие, интраселлярные опухоли, размеры которых в дальнейшем редко увеличиваются. Однако встречаются аденомы, имеющие склонность к агрессивному инвазивному росту и сдавлению жизненно важных структур. Злокачественные пролактиномы, резистентные к терапии и способные к метастазированию за пределы центральной нервной системы, встречаются крайне редко. Предположительно в механизме формирования пролактином принимают участие ранние геномные мутации стволовых клеток гипофиза. Разнообразные активирующие факторы могут приводить к пролиферации этих измененных клеток. Были описаны семейные формы заболевания, что позволяет предположить генетический компонент патогенеза образования пролактином [1].

Одними из причин гиперпролактинемии являются пролактиномы, которые составляют до 45% от общего количества гипофизарных аденом, но не только они являются причиной данного состояния [2], повышенная секреция пролактина может наблюдаться при различных клинических и физиологических состояниях (стресс, период лактации), во время приема некоторых лекарственных препаратов. Также гиперпролактинемией сопровождаются заболевания, приводящие к нарушению функции гипоталамуса: различные инфекции, инфильтративные процессы, глиомы, менингиомы, повреждения гипофиза различной этиологии, заболевания других эндокринных желез [3].

Основной ролью пролактина в организме у обоих полов является модулирование функций репродуктивной системы. Именно поэтому основу клинических проявлений составляют репродуктивные нарушения [4]. Идет нарушение выработки ГнРГ гипоталамусом, что приводит к снижению активности ЛГ. Гиперпролактинемия угнетает стимулирующее действие эстрогенов на секрецию гонадотропных гормонов, одновременно снижается их выброс. Блокируется действие ароматазы, наблюдается гипозестрогения.

Наиболее характерными клиническими проявлениями являются: нарушение менструального цикла, бесплодие, снижение либидо, диспареуния, галакторея, также может наблюдаться акне и гирсутизм, в связи с повышением уровня дегидро-эпиандростерона-сульфата и дигидроэпиандростерона.

Диагностика базируется на основании лабораторного подтверждения стойкой гиперпролактинемии и выявления аденомы гипофиза нейровизуализацией. Используя наиболее распространенные методы анализа, уровень пролактина колеблется в пределах до 25 нг/л у женщин, 20 нг/л у мужчин, при этом 1 нг/л соответствует 21,2 мЕд/л, WHO Standart 84/500. Одновременно при использовании в исследовании других методов определения, уровень содержания ПРЛ может значительно варьировать, и референсные значения ПРЛ должны устанавливаться в зависимости от выбранного анализа. Повышение уровня ПРЛ в результате нарушения ингиби-

рующего влияния дофамина, как правило, уровень редко превышает 150 нг/л (3000 мЕд/л). Для анализа кровь рекомендуется брать в утренние часы, не менее чем через час после пробуждения и приема пищи. Исследование необходимо провести не менее двух раз, в разные дни, чтобы исключить спонтанный и связанный со стрессом подъем уровня пролактина. После подтверждения стойкого повышения уровня ПРЛ необходимо исключить возможные причины симптоматической гиперпролактинемии путем целенаправленного уточнения анамнеза, общеклинического обследования, биохимического анализа (для уточнения почечной и печеночной недостаточности), определения уровня ТТГ.

Нейровизуализация: диагноз пролактиномы ставят на основании выявления у пациентов с повышенным уровнем ПРЛ аденомы гипофиза. МРТ головного мозга проводят после исключения других возможных причин гиперпролактинемии, включая беременность. Компьютерная томография (КТ) с внутривенным контрастным усилением менее эффективна, чем МРТ, при диагностике аденом малого размера и определении характера распространения крупных опухолей, но может использоваться при невозможности проведения МРТ. Исследование полей зрения (компьютерная периметрия Goldman) показано для пациентов в случае прилегания опухоли к перекресту зрительных нервов. Прямых показаний для исследования зрения у больных микроаденомами нет.

Ведущее место в лечении гиперпролактинемии занимает медикаментозная терапия агонистами дофамина [5]. Есть две группы препаратов, которые способны снижать синтез пролактина: производные алкалоидов спорыньи (эрголиновые) и препараты, не относящиеся к производным алкалоидов спорыньи (неэрголиновые). Неэрголиновые препараты являются производными трициклических бензогуанолинов, синтезированных специально для снижения уровня пролактина (Норпролак); Агонисты дофамина снижают синтез и секрецию пролактина, уменьшают размеры лактотрофов, а также подавляют пролиферацию клеток, что, в свою очередь, позволяет достичь значительного уменьшения размеров опухоли. Во многих исследованиях продемонстрирована эффективность агонистов дофамина, сопоставимая с трансназальной аденомэктомией [6, 7].

Вопрос беременности и гиперпролактинемии представляет собой особый интерес. На фоне применения агонистов дофамина овуляция, следовательно, и фертильность восстанавливаются в 90% случаев, однако все же остаются вопросы о влиянии препарата на внутриутробное развитие плода. В исследовании С. Gemzell и соавт. проанализировали данные 187 пациенток с пролактиномами, у которых наступила беременность [8]. Клинически значимый риск увеличения размеров микроаденом гипофиза во время беременности достигает 5,5%. В отношении увеличения размеров макроаденомы гипофиза при беременности риск значительно выше — 25–50%. Применение в подобных случаях агонистов дофамина достоверно сни-

жает выраженность симптомов, увеличения размеров опухоли. Возможно, использование агонистов дофамина в профилактических целях во время беременности предотвратило бы дальнейший рост опухоли, предупредило бы прерывание беременности и экстренную трансфеноидальную аденоэктомию в некоторых случаях. Длительное наблюдение за детьми, рожденными женщинами, беременность которых наступила на фоне приема бромокриптина, патологии не выявило [8]. Здоровье этих детей не отличается от средних показателей в популяции.

Таким образом, в настоящее время развитие медикаментозной терапии достигло больших результатов, и некоторые исследования приравнивают эффективность агонистов дофамина к трансазальной аденоэктомии, однако у некоторых пациентов наблюдается резистентность к препаратам, следовательно, вопрос о лучевой терапии и оперативном лечении остается открытым. В целом, необходимо дальнейшее комплексное изучение течения беременности, родов и перинатальных исходов у женщин с гиперпролактинемией.

Литература:

1. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Романцова Т. И. Гиперпролактинемия. Современные подходы и старые проблемы // Вестник репродуктивного здоровья. — 2009- № 2.
2. Erfurth E. M., Bulow B., Mikoczy Z. et al. Is there an increase in second brain tumours after surgery and irradiation for a pituitary tumour? Clin Endocrinol (Oxf). 2001; 55: 613.
3. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Современная нейроэндокринология // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2012. — № 8/том67.
4. Вагапова Г. Р. Основные клинические проявления и принципы диагностики синдрома гиперпролактинемии // Журнал «Практическая медицина». — 2010. — № 41. С. 110–114.
5. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Романцова Т. И. Синдром гиперпролактинемии. М.: Триада. 2004. С. 304.
6. Colao A., Di Sarno A., Landi M. L. et al. Macroprolactinoma shrinkage during cabergoline treatment is greater in naive patients than in patients pretreated with other dopamine agonists. J Clin Endocrinol Metab. 2000; 85 (6): 2247–2252.
7. Nomikos P. Current management of prolactinomas. J Neurooncol. 2001; 54 (2): 139–150.
8. Gemzell C., Wang C. F. Outcome of pregnancy in women with pituitary adenoma. Fertil Steril. 1999; 31: 363–372.
9. Raymond J. P. Follow-up of children born of bromocriptine-treated mothers. Horm Res. 1985; 22: 239–246.
10. Петров Ю. А., Арндт И. Г., Галущенко Е. М. Эффективность мероприятий по восстановлению фертильности при хронических воспалительных заболеваниях женских половых органов // Молодой ученый. — 2016. — № 22–1 (126). — С. 26–28.
11. Петров Ю. А., Арндт И. Г., Галущенко Е. М. Иммуногистологические аспекты патогенеза хронических воспалительных заболеваний женских половых органов // Молодой ученый — 2016. — № 22–1 (126). — С. 25–26.
12. Петров Ю. А. Современные подходы к лечению хронического эндометрита у женщин с ранними репродуктивными потерями // Владикавказский медико-биологический вестник. — 2011. — Т. XIII. — № 20–21. — С. 42–46.
13. Петров Ю. А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 3. — С. 50–53.
14. Радзинский В. Е. Патогенетические особенности макротипов хронического эндометрита / Радзинский В. Е., Петров Ю. А., Калинина Е. А., Широкова Д. В., Полина М. Л. // Казанский медицинский журнал. — 2017. — Т. 98. — № 1. — С. 27–34

Нарушение репродуктивной функции при патологии щитовидной железы

Абатурова Людмила Олеговна, студент;
Любимая Диана Равиловна, студент
Климов Владимир Сергеевич, студент;
Ростовский государственный медицинский университет

Заболевания щитовидной железы — самая распространённая эндокринная патология у женщин репродуктивного возраста. Гормоны щитовидной железы тесно взаимодействуя с женскими половыми гормонами (эстрогенами и прогестероном), обеспечивают нормальное функционирование яичников и созревание яйцеклетки. Дисфункция щитовидной железы — тиреотоксикоз или гипотиреоз — может приводить к дисбалансу половых гормонов и к проблемам с фертильностью: нарушению овуляции, нерегулярным менструациям, невозможности зачать ребенка или к преждевременным родам.

Ключевые слова: заболевания щитовидной железы, гипертиреоз, гипотиреоз, репродукция, бесплодие, йододефицит, профилактика, лечение.

Щитовидная железа является важнейшим звеном нейроэндокринной системы [16,15], оказывающим влияние на половое развитие, менструальную функцию, овуляцию, метаболические процессы, рост и дифференцировку тканей [6].

Щитовидная железа и репродуктивная система находятся в тесной взаимосвязи [13,12]. Это объясняется прежде всего наличием общих центральных механизмов регуляции [5,14,17]. Функциональность щитовидной железы и репродуктивной системы регулируется гормонами передней доли гипофиза (лютеинизирующий, фолликулостимулирующий, тиреотропный), секрецию которых, в свою очередь, регулируют гормоны гипоталамуса. Установлено, что ЛГ, ФСГ и ТТГ представляют собой сложные гликопротеиды, состоящие из α - и β -субъединиц [1]. Структура α -субъединицы ЛГ, ФСГ и ТТГ идентична, а β -субъединица специфична для каждого гормона и определяет его лютеинизирующую, фолликулостимулирующую и тиреотропную активность [1]. Структурное сходство этих гормонов позволило сделать вывод об их происхождении из одного предшественника и о возможности влияния изменения содержания одних гормонов на другие [1]. Так, нормальное развитие половой системы происходит под влиянием гонадотропных гормонов гипофиза и при нормальном функционировании щитовидной железы. В свою очередь состояние репродуктивной системы оказывает выраженное влияние на функцию щитовидной железы [2]. Подтверждением указанных взаимоотношений является изменение функции щитовидной железы во время беременности и лактации у пациенток с дисфункциональными маточными кровотечениями, а также у девочек в период полового созревания и женщин в течении менструального цикла [2].

Нарушение функции щитовидной железы могут стать причиной преждевременного или позднего полового созревания, нарушения менструального цикла, ановуляции, бесплодия, невынашивания беременности и др. [5].

Патология щитовидной железы проявляется в виде ее гипер- и гиподисфункции, и связана в основном с недостаточным количеством йода, поступающего в организм с пищей.

Избыток тиреоидных гормонов в крови может быть следствием заболеваний, проявляющихся гиперфункцией щитовидной железы либо ее разрушением — в этом случае тиреотоксикоз (избыток тиреоидных гормонов) обусловлен пассивным поступлением Т4 и Т3 в кровь [7].

Различают три формы (стадии) течения ТДЗ:

1-легкая: жалобы невротического характера, учащение пульса независимо от положения, нет похудения;

2-средняя: эмоциональная возбудимость, тремор, тахикардия более 100 уд. в минуту с экстрасистолией, гипергликемия, похудание;

3-тяжелая: висцеропатии, кахексия, нарушение функции печени и почек, повышение АД [3].

При первых двух формах у женщин могут возникнуть проблемы с беременностью и вынашиванием плода. ТДЗ вызывает нарушения в течение беременности, повышая риск рождения мертвого ребенка, наступления преждевременных родов или развитие преэклампсии [8]. При третьей стадии ТДЗ беременность не наступает из-за нарушения менструального цикла, приводящего к бесплодию [3].

Главная цель лечения ТДЗ — сделать его компенсированным. Лечение необходимо проводить еще до наступления беременности, т.к. лекарственные препараты, подавляющие функцию щитовидной железы самой женщины, небезразличны для плода, а оперативное вмешательство может спровоцировать выкидыш [3].

Профилактика связана с предупреждением развития ТДЗ, в первую очередь — это предупреждение развития эутиреоидного зоба, заболевание, которое может прогрессировать и переходить в токсический диффузный зоб.

Эутиреоидный диффузный зоб (нетоксический)-диффузное увеличение щитовидной железы, не связанное с нарушением функции [9]. Развивается, как компенсаторная реакция, обеспечивающая синтез достаточного количества тиреоидных гормонов в условиях недостатка йода. Основной причиной развития зоба является йодный дефицит. Установлено, что в мире более 1 млрд человек проживает в районах с йодным дефицитом, к ним относятся практически вся территория России и континентальной Европы, центральные районы Африки и Южной Америки [4]. В этих районах повышена перинатальная смертность, частота мертворождений и врожденных пороков развития.

Для массовой профилактики эутиреоидного зоба предлагается с детства увеличивать потребление продуктов, богатых йодом, желательнее использовать йодированные хлеб, соль. При выявлении эутиреоидного зоба показано специфическое лечение лекарственными препаратами, содержащими йод [3].

Такая профилактика должна проводиться в школах, в детских поликлиниках, в женских консультациях. Всем женщинам, проживающим в регионе йодного дефицита на этапе планирования беременности показано назначение индивидуальной йодной профилактики, которая проводится на протяжении всей беременности и периода грудного вскармливания [1]. Если профилактика не помогла и развился тиреотоксикоз, то нужно применять систематическую терапию ТДЗ [3].

Гипотиреоз — клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом тиреоидных гормонов в организме. Различают первичный, вторичный, третичный и периферический гипотиреоз. При первичной форме заболевания

процесс, приводящий к развитию гипотиреоза, локализуется непосредственно в щитовидной железе (врожденный дефект развития щитовидной железы, уменьшение объема ее функционирующей ткани после операции, воспаления, опухоль (АИТ) и т.д.) На долю первичного гипотиреоза приходится подавляющее большинство случаев данного синдрома (95%). Если же снижение функции происходит из-за нехватки или отсутствия стимулирующего влияния тиреотропного гормона, то речь идет о вторичном и третичном гипотиреозе гипофизарного или гипоталамического генеза соответственно (эти формы нередко объединяют в одну — центральный гипотиреоз). Значительно реже встречается периферический или тканевой гипотиреоз [12].

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) — органоспецифическое аутоиммунное заболевание щитовидной железы (АЗЩЖ), являющееся основной причиной гипотиреоза у женщин репродуктивного возраста [11]. АИТ связан с наличием в организме антител к ткани щитовидной железы (АТ-ЩЖ). Эти антитела могут не проявлять своего действия, тогда человек является просто их носителем, или же могут находиться в активной форме, что приводит к постепенному разрушению ткани щитовидной железы и первичному гипотиреозу. Среди здоровых женщин репродуктивного возраста частота носительства АТ-ЩЖ составляет 10–20% [1]. Само по себе носительство этих антител не свидетельствует о наличии у пациентки АИТ и, тем более, нарушении функций щитовидной железы, но во время беременности у носительниц АТ-ЩЖ повышен риск развития гипотиреоза [1].

Первичный гипотиреоз сопровождается нарушением менструального цикла. Наиболее выраженной формой нарушений менструального цикла при гипотиреозе является аменорея (продолжительное отсутствие менструации), частота которой при данном виде патологии ЩЖ колеблется от 1,5 до 6%. Необходимо отметить, что у пациенток с ги-

потиреозом нарушения репродуктивной функции выявляются и при регуляторном менструальном цикле. При этом от 10 до 25% женщин предъявляют жалобы на бесплодие, которое связано с неполноценной лютеиновой фазой менструального цикла или ановуляцией [2]. Однако после многочисленных клинических исследований было выявлено, что после адекватной заместительной терапии беременность может наступить даже на фоне тяжелых форм заболевания. При всё же наступившей беременности на фоне гипотиреоза часто развиваются такие серьезные осложнения, как самопроизвольный выкидыш, поздний гестоз (осложнения при беременности), гипохромная железодефицитная или (чаще) фолиеводефицитная анемия, преждевременные роды, отмечается повышенный процент мертворождения, часто обнаруживаются аномалии плода [3]. Могут быть случаи рождения живых, но неполноценных детей.

При лечении гипотиреоза показана заместительная терапия гормонами, целью которой является клиническая ремиссия и лабораторная компенсация гипотиреоза [12], а также прием физиологической дозы йодида калия — 200мкг в день, восполняющей дефицит йода, особенно, если пациентка проживает в эндемической местности.

Заболевания щитовидной железы, безусловно, негативно влияют на функционирование всего организма в целом, его систем, и особенно репродуктивной. Гипер- и гипотиреоз приводят к нарушению репродуктивной функции, вплоть до возникновения бесплодия. Но постоянная профилактика возможного возникновения заболеваний, вовремя выявленные начальные стадии изменения функций щитовидной железы и современные методы лечения способны если не полностью восстановить репродуктивное здоровье, что в наше время так же стало возможным, то, во всяком случае, предупредить развитие более тяжелых осложнений и сохранить детородную функцию женщины.

Литература:

1. Репродуктивная функция женщин с патологией щитовидной железы // Проблемы репродукции, 1, 2006. С. 70–77
2. Репродуктивное здоровье женщины и недостаточность функции щитовидной железы // Гинекология, том 6 № 1. С. 29–31
3. Беременность и роды при заболевании щитовидной железы // Беременность и роды у женщин с нейро-эндокринно-обменными заболеваниями - Н.Новгород, 2000. С. 36–48
4. Йододефицитные заболевания и беременность // Российский вестник акушера-гинеколога, 1, 2004. С. 12–17
5. Взаимосвязь функционального состояния щитовидной железы и репродуктивной системы у женщин в условиях йододефицита // Проблемы репродукции, 4, 2012. С. 31–34
6. Роль нарушения функций щитовидной железы в реализации программы экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбрионов // Акушерство и гинекология, 2004, 6–6. С. 8–9
7. Синдром тиреотоксикоза: причины, диагностика, лечение // Лечащий врач
8. Особенности функционирования щитовидной железы во время беременности // Гинекология, том 1 № 2, 1999 г.
9. Диффузный нетоксический зоб: диагностика, профилактика, лечение // Трудный пациент, № 2 2011 г.
10. Особенности овариального резерва у женщин с бесплодием и аутоиммунным тиреоидитом // Акушерство и гинекология 2012 № 1. С. 60–63
11. Современные методы диагностики и лечения гипотиреоза // Трудный пациент. № июль 2014

12. Петров Ю.А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. — 2016. — № 2. — С.31–34.
13. Петров Ю.А. Современные представления о проблеме искусственного прерывания беременности (обзор литературы)/Петров Ю. А., Байкулова Т.Ю.// Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 8–5. — С.727–731.
14. Петров Ю.А. Информированность студентов медицинского вуза в вопросах контрацепции //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. — № 5–5. — С.751–753.
15. Петров Ю. А., Сависько А.А., Петрова С.И. Здоровая семья — здоровые дети. — М.: Медицинская книга, 2010. — 328с.
16. Радзинский В.Е. Патогенетические особенности макротипов хронического эндометрита /Радзинский В. Е., Петров Ю.А., Калинина Е.А., Широкова Д.В., Полина М.Л.//Казанский медицинский журнал. — 2017. — Т.98. — № 1. — С.27–34.
17. Чернышов В. Н., Орлов В.И., Петров Ю.А. Любовь. Семья. Здоровье. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 280с.

Внутриматочные синехии у женщин с бесплодием: как выявить и лечить?

Дергунова Елена Николаевна, студент
Климов Владимир Сергеевич, студент;
Ростовский государственный медицинский университет

Раскрываются вопросы, которые касаются маточной, трубно-перитонеальной форм бесплодия. Основной причиной данных типов бесплодия является механическое повреждение стенок полости матки, проявляющееся в виде внутриматочных синехий. А также рассказывается о методах диагностики и способах лечения данного заболевания.

Ключевые слова: бесплодие, внутриматочные синехии, синдром Ашермана, офисная гистероскопия, невынашивание беременности.

Бесплодие — огромная медицинская и социальная проблема современности [11,8]. Многие семейные пары в наше время не могут обрести абсолютное семейное счастье — родить ребенка. Причин данному вопросу очень много, одной из них, наиболее актуальной сегодня, являются воспалительные процессы гениталий [20] и невынашивание беременности [1,12].

По различным статистическим данным, частым заболеванием у женщин с нарушениями в деятельности репродуктивной системы является хронический эндометрит (это заболевание, которое вызывается воспалительным процессом в поверхностном слое эндометрия, внутренней слизистой оболочки тела матки [18,17,19]. Воспалительные заболевания органов малого таза и хирургическое вмешательство в полости матки — известные факторы развития хронического эндометрита, одним из проявлений которого являются внутриматочные синехии, приводящие к вторичному бесплодию. У женщин, больных бесплодием, внутриматочные синехии наблюдаются в 45–50% случаев [2,3, Д].

Маточный фактор в структуре нарушений репродуктивной функции женщин составляет 24–62% [4,5]. В России в структуре внутриматочной патологии преобладает хронический эндометрит, более чем в 2 раза превышая распространенность других заболеваний. Доля женщин с внутриматочными синехиями варьирует от 3

до 13% [4]. В работах В.М. Сидельниковой и Г.Т. Сухих была показана частота встречаемости хронического эндометрита у женщин с невынашиванием беременности до 70% [5,8]. По данным Рудаковой Е.Б. и соавт. в 54% случаев женское бесплодие сопровождается патологическими изменениями в матке, при этом нарушения функции эндометрия диагностируются у 41% женщин [6,8, Ж]. Поэтому важным при обследовании пациенток с бесплодием и/или привычным невынашиванием беременности является оценка полости матки и эндометрия [4,7].

Впервые внутриматочные спайки, или синехии, возникшие после выскабливания полости матки, были описаны Fritsch в 1854 г., но их клиническую значимость доказал Asherman в 1948 г. на примере пациентки с вторичной аменореей после травматичных родов [9]. С этого времени общепринятым термином, обозначающим внутриматочные синехии, стал синдром Ашермана [10].

Внутриматочные синехии представляют соединительнотканые сращения, спаивающие между собой стенки матки и вызывающие ее деформацию. При наличии синехий нормальный эндометрий подвергается атрофической трансформации. Внутриматочные синехии приводят к расстройству менструальной функции, создают механические препятствия для продвижения сперматозоидов, ухудшают условия для имплантации плодного яйца. Отсюда следуют основные проявления синдрома Ашер-

мана — гипоменорея, вторичная аменорея, самопроизвольные аборты, бесплодие [8,9].

В гинекологии развитие внутриматочных синехий связывают с воздействием инфекционных, травматических агентов и нейровисцеральных факторов. Наиболее частой причиной синдрома Ашермана служат предшествующие механические травмы базального эндометрия. Травмирование эндометрия может происходить вследствие хирургического прерывания беременности, использования внутриматочных контрацептивов, диагностических выскабливаний полости матки при маточных кровотечениях или полипах эндометрия, операций на полости матки (миомэктомии, метропластики, конизации шейки матки). Повреждение эндометрия может усугубляться присоединением инфекции во время раневой фазы с развитием эндометрита [10,12, К].

Развитию внутриматочных сращений может способствовать генитальный туберкулез, диагноз которого подтверждается при биопсии эндометрия или бактериологическом исследовании менструальных выделений. Также негативное влияние на эндометрий оказывают внутриматочные инстилляции, лучевая терапия по поводу опухолей матки и яичников. Нередко образование внутриматочных синехий происходит на фоне предшествовавшей замершей беременности, т.к. остатки тканей плаценты стимулируют активность фибробластов и раннее формирование коллагена до регенерации эндометрия [10,12].

В исследовании Петрова Ю.А. детализация гистероскопических «находок», в зависимости от варианта ранних репродуктивных потерь, позволила выявить, что наиболее часто внутриматочные синехии развиваются при самопроизвольном выкидыше и неразвивающейся беременности у каждой десятой (10%), что практически в два раза больше, чем при искусственном аборте (7,1%) и в три раза — при неудачах экстракорпорального оплодотворения (3%) [11].

Существует несколько классификаций внутриматочных синехий: О. Sugimoto (1978), С. March, R. Izrael (1981). С1995 г. в Европе используется классификация, принятая Европейской ассоциацией гинекологов-эндоскопистов (ESH, 1989), с выделением 5 степеней внутриматочных синехий на основании данных гистерографии и гистероскопии в зависимости от состояния и протяженности синехий, окклюзии устьев маточных труб и степени повреждения эндометрия. Но наиболее удобной и часто используемой является классификация по распространенности и степени вовлечения полости матки в патологический процесс:

I. В процесс вовлечено менее $\frac{1}{4}$ объема полости матки, тонкие спайки, дно и устья труб свободны от сращений;

II. В процесс влечено от $\frac{1}{4}$ до $\frac{3}{4}$ объема полости матки, слипания стенок нет, есть только спайки различной толщины, дно и устья труб частично закрыты.

III. В процесс вовлечено более $\frac{3}{4}$ объема полости матки, наблюдается слипание стенок, наличие широких спаек, устья труб закрыты [10].

По гистологическому строению О. Sugimoto (1978) выделяет 3 типа внутриматочных синехий:

1. легкие — синехий в виде пленки, обычно состоящие из базального эндометрия, легко рассекаются кончиком гистероскопа;

2. средние — фиброзно-мышечные, покрыты эндометрием, кровоточат при рассечении;

3. тяжелые — соединительнотканые, плотные синехий, обычно не кровоточат при рассечении, рассекаются с трудом.

По мнению отечественных исследователей [11,13], основными звеньями патофизиологического механизма преобразования фибриновых сращений в фиброзные спайки являются:

1) длительная персистенция повышенного числа популяции полиморфно-ядерных лейкоцитов, активированных макрофагов и тучных клеток;

2) снижение числа резидентных макрофагов на ранних сроках после операции;

3) активизация свободнорадикального окисления за счет накопления активных форм кислорода;

4) выработка медиаторов воспаления и других биологически активных веществ.

Наиважнейшими клетками, участвующими в данном процессе, являются полиморфноядерные лейкоциты и макрофаги, мезотелиальные клетки и фибрин. После механического повреждения макрофаги проявляют повышенную фагоцитарную, «дыхательную» и секреторную активность и через 5 дней становятся основными клеточными компонентами популяции лейкоцитов. Макрофаги также способствуют миграции новых мезотелиальных клеток к поврежденной поверхности. Именно эти новые клетки формируют сначала небольшие «островки» на поврежденной поверхности, а затем и тонкие пласты из мезотелиальных клеток. Через 5–7 дней после повреждения реэпителизация заканчивается [8,14].

Длительная стимуляция иммунокомпетентных клеток эндометрия инфекционным возбудителем приводит к декомпенсации регуляторных механизмов локального гомеостаза, что поддерживает персистенцию инфекционного процесса. Хроническая активация клеточных и гуморальных провоспалительных реакций сопровождается повышенной выработкой цитокинов и других биологически активных веществ, обуславливающих нарушения микроциркуляции, экссудацию и отложение фибрина в строме эндометрия. Продолжающаяся депрессия локальной фибринолитической активности под влиянием провоспалительных факторов усиливает ангиогенез в первичных фибриновых сращениях, что усугубляет морфологические изменения в тканях матки, формирует соединительнотканые фибриновые спайки в строме и/или внутриматочные синехии разной степени выраженности [8,11,13].

Комплексность механизмов формирования спаек, недостаточное понимание патогенеза их образования приводит к тому, что до настоящего времени не существует полноценных способов их профилактики [8].

Клинически, в зависимости от степени зарращения полости матки, внутриматочные синехии проявляются гипоменструальным синдромом или аменореей. В случае зарращения нижней части полости матки с нормально функционирующим эндометрием в верхней части может развиться гематометра. Значительное зарращение полости матки и недостаток нормально функционирующего эндометрия приводят к затруднению имплантации плодного яйца. Даже слабо выраженные внутриматочные синехии становятся одной из причин неэффективности ЭКО [10].

Диагностику данного заболевания в современной медицине проводят при помощи следующих методов:

1. субъективные ощущения циклических изменений в организме при сохраненной функции яичников;
2. тесты функциональной диагностики и уровень эстрадиола и прогестерона в крови, указывающие на сохранение функции яичников;
3. гормональные пробы с прогестероном (отрицательные);
4. гистерография;
5. УЗИ;
6. гистероскопия;
7. рентгенологическое исследование органов малого таза
8. МРТ и другие [2].

Возможности эхографии в диагностике внутриматочных синехий ограничены. В некоторых случаях визуализируются неровные контуры эндометрия, прерывистое М-эхо, при гематометре определяется анэхогенное содержимое в полости матки. ГСГ позволяет выявить единичные внутриматочные сращения, если нет полной обструкции в нижней части полости матки [10].

Магнитно-резонансная томография при необходимости может быть использована для диагностики внутриматочных синехий. Однако высокая стоимость обследования и сложность интерпретации полученных результатов не всегда дают клиницисту возможность применить этот метод в качестве скринингового.

При гистероскопии синехии определяются как белесоватые бессосудистые тяжи — сращения между стенками матки различной, плотности и протяженности, нередко уменьшающие объем полости матки, а иногда полностью ее облитерирующие. Синехии могут располагаться также в цервикальном канале, вызывая его зарращение и препятствуя доступу в полость матки и оттоку содержимого из нее. Нежные синехии выглядят как тяжи бледно-розового цвета в виде паутины, иногда видны проходящие в них сосуды. Более плотные синехии определяются как плотные белесоватые тяжи, располагающиеся, как правило, по боковым стенкам, реже — по центру полости матки. Множественные поперечные синехии обуславливают частичное зарращение полости матки с множеством полостей различной величины в виде углублений (отверстий). Иногда эти отверстия ошибочно принимают за устья маточных труб [10].

Рентгенологическая картина при внутриматочных синехиях зависит от характера последних и их распространенности. Обычно синехии проявляются в виде одиночных или множественных дефектов заполнения неправильной формы и различных размеров. Плотные множественные синехии могут разделять полость матки на большое количество камер различного размера, соединенных между собой мелкими протоками. Такую конфигурацию матки не удается определить при гистероскопии; она может дать информацию только о первых нескольких сантиметрах нижнего сегмента полости матки. При гистерографии текучее контрастное вещество может находить пути через сложные лабиринты и необлитерированные пространства. При гистеросальпингографии часто получают ложноположительные результаты из-за обрывков эндометрия, слизи, искрилений полости матки [15].

Офисная гистероскопия является высокоэффективным доступным в амбулаторных условиях методом диагностики внутриматочной патологии у женщин репродуктивного возраста, не требующим обезболивания [4, 16].

После выявления у женщины с бесплодием внутриматочных синехий проводят лечебные мероприятия. Для восстановления анатомической проходимости маточных труб показана оперативная лапароскопия (или лапаротомия при отсутствии возможности эндоскопии). Основным методом лечения является операция адгезиолизиса [8]. В настоящее время доступно несколько технологий:

- 1) тупое разделение нежных спаек тубусом гистероскопа во время гистероскопии,
- 2) механическое разделение спаек ножницами, введенными в полость матки через операционный канал гистероскопа,
- 3) воздействие иттрий-алюминиевым гранатовым лазером, введенным в полость матки через операционный канал гистероскопа
- 4) монополярная или биполярная энергия,
- 5) гидролаваж,
- 6) внутриматочный катетер,
- 7) флюороскопическая техника.

Особый интерес представляет использование офисной гистероскопии для диагностики и лечения данной патологии. Общий уровень осложнений достигает 7% и, в основном, представлен перфорациями [4, 16].

Результаты лечения индивидуальны и зависят от степени тяжести внутриматочных синехий, этиологии и длительности заболевания, используемых технологий для лечения. Очень важно, чтобы во время адгезиолизиса была восстановлена полость матки в своих нормальных размерах и сохранены островки эндометрия, за счет которых происходит регенерация внутренней поверхности полости матки [4].

Эффективность хирургического лечения внутриматочных синехий составляет 85–90%, при этом репродуктивная функция восстанавливается всего у 23–35%

женщин. Недавнее исследование показало, что степень выраженности внутриматочных синехий до гистероскопического адгезиолизиса в последующем влияет на вероятность наступления беременности и составляет у пациенток с легкой, средней и тяжелой степенями 64,7%, 53,6% и 32,5% соответственно [8].

Актуальной проблемой в современных условиях является необходимость сохранения и восстановления репродуктивного здоровья пациенток после потери беремен-

ности, поскольку частота таковых предопределяет рост уровня хронического эндометрита и развитие внутриматочной патологии.

В завершении необходимо добавить, что такая патология, как внутриматочные синехии, трудно, но излечима. Именно поэтому женщинам необходимо вовремя обратить внимание на состояние своего репродуктивного здоровья и обратиться к специалистам за квалифицированной помощью.

Литература:

1. Балханов Ю. С. Возможности восстановления морфофункциональной способности эндометрия у женщин с невынашиванием беременности: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Пермь. — 2009. — 25 с.
2. Гинекология: учебник для медицинских вузов / Э. К. Айламазян — СПб: СпецЛит, 2008 г.
3. Диагностика патологии полости матки у больных, страдающих трубно-перитонеальной формой бесплодия. / Э. Н. Попов., В. С. Корсак, Э. В. Исакова, О. И. Забелкина // Журнал акушерства и женских болезней. — 2005. — № 3. — С. 50–53.
4. Борцвадзе Ш. Н., Ажибладзе Т. А., Ищенко А. И. Значение офисной гистероскопии в диагностике маточного фактора бесплодия и лечении таких больных // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2012. — № 5. — С. 53–56.
5. Сидельникова В. М. Вынашивание беременности: современный взгляд на проблему // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 5. — С. 24–27.
6. Внутриматочная патология. Клиника, гистероскопическая картина, диагностика и лечение / Е. Б. Рудакова, Т. Ю. Куриленко, В. В. Давыдов, В. П. Давыдов — 2012. — 80 с.
7. Алгоритм восстановительного физиолечения женщин репродуктивного возраста с внутриматочной патологией. / В. Н. Серов, Т. Б. Маланова, М. В. Ипатова, С. А. Мартынов. // Вестник восстановительной медицины. — 2006. — № 4. — С. 30–32.
8. Петров Ю. А. Информированность студентов медицинского вуза в вопросах контрацепции // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. — № 5–5. — С. 751–753.
9. Asherman J. G. Traumatic intra-uterine adhesions. // The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire. — 1950. — Vol. 57, № 6. — P. 892–896.
10. Гинекология: учебник для медицинских вузов / под редакцией акад. РАМН, проф. Г. М. Савельевой, проф. В. Г. Бреусенко, 2005 г.
11. Петров Ю. А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. — 2016. — № 2. — С. 31–34.
12. Петров Ю. А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–282.
13. Мынбаев О. А. Этиология, патогенез и принципы профилактики послеоперационных спаек у гинекологических больных: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — 1997. — 45 с.
14. Серов В. Н. Акушерская патология и синдром системного воспалительного ответа // Русский медицинский журнал. — 2004. — Т. 12. — № 13. — С. 741–742.
15. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению: руководство / под ред. Г. Т. Сухих, Т. А. Назаренко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 784 с.
16. Головина Е. Н. Офисная гистероскопия в клинике женского бесплодия: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М. — 2011. — 23 с.
17. Петров Ю. А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 3. — С. 50–53.
18. Петров Ю. А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.
19. Петров Ю. А. К вопросам патогенеза хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 386–392.
19. Радзинский В. Е. Патогенетические особенности макротипов хронического эндометрита / Радзинский В. Е., Петров Ю. А., Калинина Е. А., Широкова Д. В., Полина М. Л. // Казанский медицинский журнал. — 2017. — Т. 98. — № 1. — С. 27–34.

Бесплодие при синдроме склерополикистозных яичников

Колесниченко Арина Андреевна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Одной из наиболее важных составляющих здоровья женщины является способность к вынашиванию и воспроизведению потомства, то есть репродуктивная функция. В случае нарушения или отсутствия таковой, качество жизни человека значительно снижается [1]. Причины бесплодия многообразны [13,18,17], наиболее частая — это хроническое воспаление гениталей [16,2,14,15]. В данной статье рассматривается нарушение детородной функции женщины вследствие синдрома поликистозных яичников и проведение ЭКО, то есть экстракорпорального оплодотворения пациенткам с таким заболеванием.

По данным отечественной и зарубежной литературы, причиной бесплодия в семейных парах в 30–40% являются нарушения в эндокринной системе, в числе которых рассматриваемый нами синдром поликистозных яичников [2].

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) — гинекологическое заболевание, сопровождающееся эндокринно-метаболическими нарушениями, в основе которого увеличение количества мужских половых гормонов в организме женщины [3]. СПКЯ составляет 56,2% среди всех форм эндокринного бесплодия [4]. Клиническими проявлениями является нарушение менструального цикла, поликистозно измененные яичники, андрогенная дерматопатия, овulatoryное бесплодие, гирсутизм. В числе биохимических признаков: надпочечниковая и яичниковая гиперандрогения (ГА), повышение уровня лютеинизирующего гормона (ЛГ), инсулинорезистентность. Набор признаков и их выраженность варьируется. Соответственно и степень угнетения фертильности женщин с подобным заболеванием колеблется от невынашивания беременности до стойкого бесплодия. Нарушения менструального цикла могут проявляться как олигоменорея, могут как аменорея, а могут и вовсе отсутствовать. Ожирение так же присуще не всем пациенткам. Не всегда наблюдается увеличение яичников и изменение их структуры. [9].

В литературе описаны различные версии этиологии СПКЯ. На данном этапе развития медицины представления о развитии СПКЯ базируются на принципах гипотезы Barkeg. Её сущность заключается в том, что воздействие высокого уровня мужских половых гормонов, то есть андрогенов на плод женского пола во время эмбриогенеза предрасполагает к развитию СПКЯ в последующем пубертатном периоде. Идея была основана на опытах, проведенных на беременных макаках-резус, которым осуществляли инъекции тестостерона. У потомства было выявлено развитие поликистозных яичников, высокого уровня лютеинизирующего гормона (ЛГ), инсулинорезистентности и аменореи. Имеется предположение,

что источником большого количества андрогенов являются фетальные яичники, вырабатывающие мужские половые гормоны в ответ на материнский хорионический гонадотропин у женщин, генетически предрасположенных к СПКЯ [5,6].

При СПКЯ возникает нарушение секреции ядрами гипоталамуса люлиберина (релизинг-гормон), что приводит к беспорядочным и высокоамплитудным выбросам этого гормона. Вследствие этого увеличивается выработка гипофизом лютеинизирующего гормона (ЛГ), при низком уровне фолликулостимулирующего (ФСГ), подавляющегося ингибином В. Под действием ЛГ стимулируются клетки теки и стромы яичников, где собственно синтезируются андрогены. Увеличивается уровень мужских половых гормонов и снижается — женских эстрогенов. При этом нарушается процесс фолликулогенеза, то есть нарушение роста и созревания фолликулов. Как следствие наблюдаются следующие клинические проявления: избыточный рост волос, ожирение, олигоменорея. Возникает нарушение репродуктивной функции, бесплодие [7,8].

Лечение пациенток с СПКЯ направлено на снижение веса до нормы, на коррекцию метаболических процессов организма, восстановление овulatoryно-менструальных циклов, лечение гирсутизма. Для устранения infertility женщины с СПКЯ лечение проводится, опираясь на терапевтический алгоритм, поэтапно. На первом этапе для стимуляции овulatoryции назначают антиэстроген кломифен цитрат (КЦ) или ингибиторы ароматазы. При отсутствии положительного эффекта начинают лечение препаратами второй линии терапии нарушения репродуктивной функции при СПКЯ, экзогенными гонадотропинами. Ко второму этапу так же относят лапароскопическую каутеризацию яичников. Третьей линией терапии является ЭКО, то есть экстракорпоральное оплодотворение [9,10,11].

Перед ЭКО проводится этап предварительной подготовки. Который направлен на снижение массы тела до оптимального (поскольку между самопроизвольным абортom и ожирением существует прямая связь), на регулирования количества андрогенов в плазме крови и нормализации толерантности клеток к глюкозе. Для регуляции метаболических процессов назначают метаморфин, который снижает уровень инсулина и блокирует глюконеогенез в печени. Также в этот период назначают комбинированные оральные контрацептивы (КОК). У женщин с СПКЯ количество антральных фолликулов, по показателям которых определяют овариальный резерв, выше нормы (более 26). Однако фолликулы разных уровней развития, которые содержатся в поликистозных яичниках, имеют признаки атрезии или кистозного перерождения,

что возникает на фоне коллагенизации стромы. КОК снижают количество антральных фолликулов до нормы, и корректируют гиперандрогению, вследствие чего повышается частота имплантации эмбриона и частота наступления беременности. После проводят индукцию суперовуляции. По некоторым данным, процесс консервативного лечения не должен быть продолжительностью более года, поскольку могут истощаться резервные возможности уже вовлеченных в патологический процесс яичников, к тому же не исключено развитие резистентности к различным индукторам овуляции [5,11,12].

После имплантации эмбриона в полость матки, наблюдают течение беременности женщины. Безусловно, беременность пациенток с СПКЯ проходит тяжелее, чем у здоровых. По данным различных исследований, в сравнении беременностей, возникших в результате консервативного лечения и беременностей — ЭКО, во втором случае количество осложнений и их тяжесть меньше. Угроза выкидыша наиболее высока в первом триместре. Значительную

опасность при ЭКО представляет развитие синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ), которое является ответом на введение экзогенных индукторов овуляции, а именно гонадотропинов. Происходит рост большого числа фолликулов, которые не достигают нужного размера и зрелости. Наблюдается увеличение размеров яичников, возможен разрыв кист. Увеличивается сосудистая проницаемость, вследствие чего, в брюшной полости накапливается специфическая жидкость. Для того, чтобы предотвратить развитие СГЯ доза вводимых гонадотропинов должна быть низкой. С обязательным использованием агонистов и антагонистов гонадотропин-релизинг-гормона [11].

Таким образом, ЭКО является одним из наиболее эффективных и оптимальных решений бесплодия при СПКЯ. При использовании препаратов нового поколения, при правильной терапии на подготовительном этапе и регулярном наблюдении врача может пройти без осложнений и с благоприятным исходом.

Литература:

1. Манушарова Р.А., Черкезова Э.И. Медикаментозное прерывание малых сроков беременности // Лечащий врач. — 2004. — № 2.
2. Петров Ю.А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.
3. Парейшвили В. В., Радюшкина Е. А. Особенности беременности ранних сроков у женщин с синдромом поликистозных яичников // Врач-аспирант. — 2013. — № 4.3. — С. 508–512.
4. Богатырева Е.М. Современные представления о синдроме поликистозных яичников // Педиатр. — 2010. — № 1. — С. 36–42.
5. Консервативная терапия (стимуляция овуляции) синдрома поликистозных яичников/ Е.В. Шереметьева, Е.А. Карпова, Д.А. Деркач, Е.Н. Андреева, И.И. Дедов// Лечащий врач. — Март 2010. — № 3
6. Bhide P, Homburg R. Anti Mullerian hormone and polycystic ovary syndrome. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2016. Accepted Manuscript.
7. Чернуха Г.Е. Современные представления о синдроме поликистозных яичников // CONSILIUM—MEDICUM. — 2002. — № 8. — С. 24–27.
8. Гуриев Т.Д. Синдром поликистозных яичников // Акушерство, гинекология и репродукция. — 2010. — № 2. — С. 10–15.
9. Зеленина Н. В., Молчанов О.Л., Бескровный С. В. Дифференцированное медикаментозное лечение бесплодия при синдроме поликистозных яичников // Вестник Российской военно-медицинской академии. — 2012. — № 4. — С. 111.
10. Козуб Н. И., Сокол М. П. Этиопатогенетические подходы к дифференцированному лечению и восстановлению репродуктивной функции при синдроме поликистозных яичников // Международный медицинский журнал. — 2013. — № 1. — С. 74–77.
11. Подзолкова Н. М., Колода Ю.А. Современные представления о синдроме поликистозных яичников // Фарматека. — 2016. — № 3. — С. 6–13.
12. Калинина Е.А. Результаты программы экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбрионов в полость матки у пациенток с синдромом поликистозных яичников после предварительного консервативного лечения // Гинекология. — 2002. — № 3. — С. 121–122.
13. Петров Ю.А. Семья и здоровье. — М.: Медицинская книга, 2014. — 312с.
14. Петров Ю.А. Оценка адаптационного и иммунного резерва женщин с хроническим эндометритом в зависимости от объема реабилитационной терапии // Валеология. — 2016. — № 2. — С.35–39.
15. Петров Ю. А. К вопросам патогенеза хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 386–392.
16. Радзинский В.Е. Патогенетические особенности макротипов хронического эндометрита / Радзинский В. Е., Петров Ю. А., Калинина Е. А. и соавт. // Казанский медицинский журнал. — 2017. — Т.98. — № 1. — С.27–34.

17. Петров Ю.А. Современные подходы к лечению хронического эндометрита у женщин с ранними репродуктивными потерями //Владикавказский медико-биологический вестник. — 2011. — Т.ХІІІ. — № 20–21. — С.42–46.
18. Петров Ю.А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 3. — С.50–53.

Трубно-перинеальное бесплодие — самая частая причина стерильности женщин

Ляшенко Инна Сергеевна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Бесплодный брак занимает важнейшее место среди проблем медицины. Актуальность данной проблемы заключается в том, что количество бесплодных пар в России достигает 15–20% и не имеет тенденции к снижению. Эта проблема имеет большое социальное значение, так как является ведущей причиной разводов, нравственных и моральных страданий супругов. В структуре бесплодного брака женское бесплодие составляет 47–55%. Наиболее часто встречающейся формой женского бесплодия является трубно-перинеальное бесплодие (50–60%).

Ключевые слова: *трубно-перитонеальное бесплодие, воспалительные заболевания, женское бесплодие*

Трубно-перинеальное бесплодие характеризуется анатомо-функциональными нарушениями маточных труб с развитием спаечного процесса в полости малого таза, в 65% случаев развивающегося вследствие хронического воспалительного процесса в женских половых органах [1, 12]. Вовлечение в воспалительный процесс яичников, развитие фиброзных спаек на их поверхности приводят к нарушению фолликулогенеза и овуляции [7].

К возникновению трубно-перинеального бесплодия помимо воспалительных процессов могут привести: внутриматочные манипуляции, в том числе искусственные аборты; перенесенные ранее оперативные вмешательства на органах малого таза (овариэктомия, сальпингэктомия при внематочной беременности), эндометриоз, хронический эндометрит [3,5].

Основной причиной возникновения трубно-перитонеального бесплодия является воспалительный процесс маточных труб [10]. Независимо от вида возбудителя, при первичном остром инфицировании маточных труб повреждается главным образом слизистая оболочка. Сращения, возникающие после первичного поражения трубы, обычно выглядят в виде тонких достаточно рыхлых мембран, тем не менее уже на этом этапе нарушаются механизмы захвата и транспорта яйцеклетки. После рецидивов хронического сальпингита и эндометрита возникают значительно более плотные спайки, деформирующие трубу и грубо нарушающие ее функции. Параллельно отмечается повышение активности фибробластов на серозной оболочке трубы и часто развивается перитубарный спаечный процесс [2]. Чаще всего проходимость маточных труб в результате инфекционного процесса нарушается в ампулярном отделе, реже — в интерстициальных и очень редко — в истмическом. Частая локализация нарушения проходимости в ампулярном отделе связан с особенностями кровоснабжения этого отделов

маточных труб по типу венозных лакун и артериовенозных анастомозов, а также с преобладанием реснитчатого эпителия, неустойчивого к повреждающим факторам, особенно инфекционной природы. [4].

Очень часто трубно-перитонеальное бесплодие возникает на фоне эндометрита [13,9,12,15,14]. Повреждение ткани из-за эндометриоза приводит к немедленному формированию фиброзных соединений между близлежащими структурами, прикрывающими дефект брюшины. При нормальной фибринолитической активности эти фибриновые соединения лизируются в течение 72–96 ч после повреждения. Одновременно с этим клетки соединительной ткани обеспечивают восстановление мезотелия, так что через 5 дней после повреждения одноклеточный слой мезотелия покрывает поврежденную область независимо от размера дефекта. Тем не менее, если фибринолитическая активность брюшины подавлена, фибробласты будут мигрировать, пролиферировать и формировать фиброзные спайки с отложением коллагена и пролиферацией сосудов.

Спаечный процесс приводящий к нарушению проходимости маточных труб делится на 4 степени:

1 — спайки минимальные, трубы проходимы, видна большая часть яичника.

2 — более 50% поверхности яичника свободно, ампулярная окклюзия с сохранением складок.

3 — свободно менее 50% поверхности яичника, ампулярная окклюзия с разрушением складок.

4 — поверхности яичника не видно, двусторонний гидросальпинкс. [2]

Внутриматочные манипуляции такие, как искусственные аборты, выскабливание матки, введение внутриматочной спирали являются частой причиной трубно-перитонеального бесплодия. При внутриматочных манипуляциях на слизистой оболочке матки формируется раненая поверхность, что приводит к эндометриту. В боль-

шинстве случаев процесс носит локальный характер, протекает бессимптомно и завершается спонтанным выздоровлением в результате отторжения измененного эндометрия во время очередной менструации. Однако наличие предрасполагающих факторов таких, как воспалительных заболеваний органов малого таза, травматичное проведение манипуляции с повреждением базального слоя эндометрия приводит к распространению воспалительного процесса на более глубокие слои стенки матки с восходящим инфицированием маточных труб, что приводит к развитию гидросальпинксов, сактосальпинксов вплоть до развития пельвиоперитонита и формирования последующих обширных спаечных сращений в малом тазу и брюшной полости.

При подозрении на трубно-перитонеальный фактор бесплодия проводится исследование проходимости маточных труб методом гистеросальпингографии.

С помощью данного метода не только устанавливают наличие или отсутствие окклюзии маточных труб, но и выявляют внутриматочную патологию — внутриматочные синехии, пороки развития матки, субмукозный узел, полипы эндометрия. Кроме того, методом гистеросальпингографии можно выявить признаки спаечного процесса в полости малого таза. Наличие внутриматочной патологии служит показанием для гистероскопии, а патология маточных труб и перитонеальные спайки — для лапароскопии. Лапароскопия дает точную оценку состояния органов малого таза, состояния и проходимости маточных труб, степени распространения спаечного процесса в малом тазу.

Помимо гистеросальпингографии проводится контрастная эхогистеросальпингоскопия, этот метод направлен на оценку проходимости маточных труб с применением гиперэхогенных контрастов (физ.раствор, 5% раствор глюкозы) под контролем трансвагинального УЗИ. Маточные трубы оценивают как проходимые, если в процессе исследования свободная жидкость обнаруживается в позади-маточном пространстве или брюшной полости. Также в целях диагностики проводится УЗИ органов малого таза, что позволяет выявить гидросальпинкс больших размеров [11]

Лечение трубно-перитонеального бесплодия складывается из нескольких этапов:

Первый этап — эндоскопическая диагностика и хирургическая коррекция патологических изменений органов малого таза.

Второй этап — раннее восстановительное лечение с 1–2-х суток после хирургического вмешательства в течение 3–10 дней.

Применяют медикаментозные и немедикаментозные методы лечения:

1. Медикаментозные — антибактериальная терапия; инфузионная терапия (растворы коллоидов и кристаллоидов); иммунокорректирующая терапия;

2. Немедикаментозное лечение: — физиотерапия; эфферентные методы лечения — плазмаферез, эндоваскулярное лазерное облучение крови, озонотерапия крови.

Третий этап — отсроченное восстановительное лечение с учетом эндоскопического диагноза и результатов патоморфологического исследования эндометрия (продолжительность 1–3 месяца). Применяют медикаментозные и немедикаментозные методы лечения:

— фармакотерапия: — комбинированные пероральные контрацептивы с низким содержанием эстрогенов, гестагенов;

— немедикаментозное лечение (при хронических рецидивирующих сальпингитах): — эфферентные методы лечения.

Четвертый этап — дополнительное обследование пациенток после реконструктивно-пластических операций на маточных трубах путем проведения контрольных гистеросальпингографии, эхогистеросальпингографии или лапароскопии. При подтверждении проходимости маточных труб пациенткам разрешается половая жизнь без предохранения на фоне ультразвукового мониторинга фолликулогенеза с целью достижения беременности. Продолжительность не более 6 месяцев.

Пятый этап — период ожидания наступления беременности: контролируемая индукция овуляции в течение не более 4 циклов. ЛС и схемы их введения определяются с учетом клинико-лабораторных характеристик пациенток. Допустимы следующие схемы: индукция овуляции кломифеном; стимуляция овуляции гонадотропинами. Во время индукции овуляции проводят тщательный ультразвуковой и гормональный мониторинг стимулированного цикла. В отсутствие наступления спонтанной беременности в течение 6 месяцев или сохраняющемся нарушении проходимости маточных труб при контрольном обследовании на 4-м этапе рекомендуется применение методов вспомогательной репродукции, например, ЭКО. [8]

Таким образом, трубно-перитонеальное бесплодие является самой трудной патологией в плане восстановления репродуктивной функции. При выявлении спаечного процесса I–II степени трубно-перитонеальный фактор как единственный фактор бесплодия является маловероятным. Необходимо дополнительное обследование с целью выявления возможных функциональных нейроэндокринных нарушений, при которых требуются гормональная коррекция, исследование спермограммы мужа для выявления патозооспермии. Поэтапная реабилитация позволяет добиться наступления беременности у 40–55% пациенток. При спаечном процессе III–IV степени прогноз наступления беременности зависит от комплексного влияния многих факторов: предоперационной подготовки в виде адекватной санации всех очагов инфекции; объема выполненного вмешательства, сохранности фимбриальных отделов маточных труб и их эпителиального покрова, необходимости проведения сочетанных реконструктивно-пластических операций; течения послеоперационного периода. Проведение поэтапной реабилитации приводит к наступлению спонтанной беременности у 10–20% пациенток. [6]

Литература:

1. Краснопольский В. И., Серова О. Ф., Туманова В. А. Влияние инфекции на репродуктивную систему женщины // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2004. — № 5. — С. 26–29.
2. Кузнецова Т. В., Туйчиева Г. В., Быков Г. А. Диагностика и лечение бесплодного брака/ Под ред. проф. Т. Я. Пшеничниковой. М. 1998; 53–9.
3. Петров Ю. А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–282.
4. Кулаков В. И., Волков Н. И., Маргиани Ф. А. Медико-социальные аспекты репродуктивного здоровья женщин: Сб. науч. Тезисов пленума РААГ. М.: Academia, 2000; 121–4.
5. Петров Ю. А. К вопросам патогенеза хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 386–392.
6. Назаренко Т. А., Дуринян Э. Р., Чечурова Т. Н. Эндокринное бесплодие у женщин. Диагностика и лечение. М., 2004.
7. Попов А. А., Маникова Т. Н., Шагинян Г. Г. Спаечная болезнь как проблема репродукции и методы ее профилактики // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2005. — № 5. — С. 41.
8. Руководство ВОЗ по стандартизованному обследованию и диагностике бесплодных супружеских пар. М.: МЕД-пресс, 1997.
9. Петров Ю. А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 3. — С. 50–53.
10. Селезнева Н. Д. Современные принципы реконструктивно-восстановительной хирургии в гинекологии/ Под ред. Н. Д. Селезневой. М., 1984; 3–8.
11. Сухих Г. Т., Назаренко Т. А. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению. — 2-е изд. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2010. — С. 91–97.
12. Петров Ю. А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.
13. Радзинский В. Е. Патогенетические особенности макротипов хронического эндометрита / Радзинский В. Е., Петров Ю. А., Калинина Е. А., Широкова Д. В., Полина М. Л. // Казанский медицинский журнал. — 2017. — Т. 98. — № 1. — С. 27–34.
14. Петров Ю. А. Современные подходы к лечению хронического эндометрита у женщин с ранними репродуктивными потерями // Владикавказский медико-биологический вестник. — 2011. — Т. XIII. — № 20–21. — С. 42–46.
15. Прокопец В. И., Стрижак Д. А., Петров Ю. А. Воспалительные процессы гениталий как причина стерильности женщин // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2017. — № 1–2. — С. 254–257.

Синдром склерополикистозных яичников и стерильность

Пуголовкина Диана Александровна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Синдром поликистозных яичников занимает лидирующее место среди причин женского бесплодия. Подробно приводятся факторы, имеющие значение в возникновении синдрома склерополикистозных яичников (СПКЯ). Освещены вопросы сложного патогенеза данного заболевания. Досконально рассмотрены различные теории механизма формирования гиперандрогении при СПКЯ. Доказана важная роль инсулинорезистентности в механизме формирования гиперандрогении. Указывается на важную роль эхографии, гормональных исследований в диагностике синдрома поликистозных яичников. Подробно рассматриваются различные аспекты лечения СПКЯ.

Ключевые слова: синдром склерополикистозных яичников, ановуляция, нарушение менструального цикла, бесплодие, гиперандрогения, инсулинорезистентность, избыток массы тела.

Синдром склерополикистозных яичников заболевание [13,14,20], характеризующееся нарушением менструального цикла, хронической ановуляцией, гипер-

рандрогенией, а также увеличением размеров и изменением морфологической структуры яичников [4].

Этиология заболевания на данный момент до конца не изучена, но большое значение имеют следующие факторы [5,6,19,18]:

1) патология родов и/или беременности (угроза прерывания беременности, преждевременное излитие околоплодных вод, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, слабость родовой деятельности);

2) перенесенные в различные периоды жизни, но особенно в пубертатном периоде, острые или хронические заболевания рото — и носоглотки (частые ангины, корь, краснуха), нейроинфекции, интоксикации;

3) психические травмы, стрессы;

4) черепно-мозговые травмы (сотрясения, ушибы);

5) врожденный генетически детерминированный дефект ферментативных систем яичника;

6) наследственный фактор.

Патогенез представляется чрезвычайно сложным, существует большое количество предложенных теорий развития заболевания. Очень много сторонников у гипотезы о формировании синдрома склерополикистозных яичников на фоне первичного (с пубертатного периода) нарушения цирхорального ритма гонадолиберина. Во время периода полового созревания многие факторы способствуют развитию эндокринопатий, нарушается контроль регуляции секреции гонадотропинов. При этом уровень секреции ЛГ растет на фоне снижения продукции ФСГ. Повышенный уровень ЛГ нарушает процесс фолликулогенеза: в яичниках формируется кистозная атрезия фолликулов с гиперплазией тека — клеток, стромы, а также увеличением синтеза андрогенов. Таким образом, на фоне недостатка ФСГ происходит накопление андрогенов и дефицит эстрадиола. Последнее стимулирует синтез ЛГ, повышая его базальный уровень [7].

Другим не менее важным механизмом формирования гиперандрогении является инсулинорезистентность, которая типична для пациенток с нарушением жирового обмена. И частота инсулинорезистентности составляет 35–60% [8,9]. Происходит нарушение утилизации глюкозы периферическим тканям, в результате чего формируется компенсаторная гиперинсулинемия. Гиперинсулинемия непосредственно повышает активность цитохрома P450c17 (ключевого фермента в синтезе андрогенов как в яичниках, так и в надпочечниках), тем самым усиливая синтез андрогенов тека-клетках и строме поликистозных яичников. А также избыток инсулина уменьшает образование в печени стероидсвязывающих глобулинов, это приводит к увеличению биологически активного тестостерона [10].

В формировании гиперандрогении большая роль принадлежит жировой ткани, где происходит внегонадный синтез половых стероидов, который не зависит от стимуляции гонадотропинами. Для пациентов с синдромом склерополикистозных яичников характерно андройдное (висцеральное) ожирение. Развитие висцерального жи-

рения происходит на фоне нарушения нейроэндокринного контроля центров в гипоталамусе, которые непосредственно отвечают за «пищевое поведение». Эти же механизмы повышают синтез кортиколиберина, адренокортикотропного гормона, активируют продукцию стероидов корой надпочечников. При этом повышается продукция как надпочечниковых андрогенов, так и кортизола, что безусловно, усиливает метаболические нарушения [7].

У большого количества пациенток с нормальной массой тела и сопутствующей надпочечниковой гиперандрогенией наиболее логично гиперпродукцию андрогенов объясняет генетически детерминированная дисрегуляция цитохрома P450c17 [7].

Существуют сведения, что у пациенток с синдромом склерополикистоза яичников в крови выявляется повышенная концентрация ингибитора апоптоза, то есть снижается процесс физиологической атрезии фолликулов [7]. Типичными клиническими проявлениями синдрома поликистоза яичников являются олигоменорея, ановуляция, бесплодие, избыточный рост волос, акне, ожирение и т.д.

Возраст менархе в большинстве случаев своевременный, 12–13 лет. Однако характерно наличие олигоменореи, причем интервалы между менструациями постепенно удлиняются вплоть до аменореи.

У многих пациенток (90–95%) имеется бесплодие, обусловленное ановуляцией. Но в то же время, если беременность наступает, то чаще всего происходит самопроизвольное ее прерывание в первом триместре. Примерно у половины пациенток с синдромом склерополикистоза яичников развивается на фоне ожирения. Характерно распределение жировой ткани по андройдному типу (висцеральное ожирение). Отложение жировой ткани наблюдается в передней брюшной стенке, мезентерии внутренних органов и области плечевого пояса.

К андрогензависимым дерматопатиям относят избыточный рост волос, «акне» на коже лица, груди, спины. Реже встречается снижение тембра голоса, гипертрофия клитера, аллопеция. Часто встречается «негроидный акантоз»: в местах повышенного трения кожи (подмышечная и паховые области, на складках кожи локтей). При гинекологическом исследовании у 70% пациентов выявлено симметрично увеличенные яичники плотной консистенции, а также оволосенение наружных половых органов по мужскому типу [11].

Очень важным методом диагностики синдрома поликистозных яичников является эхография, УЗ-признаки: увеличение объема яичников, наличие большого количества (более 10–12 в одной плоскости при сканировании) фолликулов диаметром 3–8 мм, которые располагаются под утолщенной оболочкой, а также утолщена строма повышенной эхогенности.

Важным в диагностике является гормональное исследование. Определяют уровень ЛГ, ФСГ, тестостерона, надпочечниковых андрогенов: ДЭА-сульфат, 17-оксипрогестерон. типичной картиной для синдрома поликистозных яичников является высокий уровень ЛГ, андрогенов,

повышенный индекс ЛГ/ФСГ:2,5–3 и более (в норме 1–1,5) [12]. Целями лечения больных с синдромом склерополикистоза яичников являются: нормализация массы тела и метаболических нарушений, восстановление овуляции, лечение андроген — зависимых дерматопатий.

Для нормализации массы тела и метаболических нарушений необходимо рациональное низкокалорийное питание, адекватная физическая нагрузка. Из медикаментозных средств используют препарат нейромедиаторного действия сибутрамин — селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадренолина в синапсах ЦНС. Действие этого препарата заключается в том, что происходит пролонгация у пациенток чувства насыщения, что приводит к понижению аппетита. Пациенткам с повышенной массой тела необходимо принимать препараты, препятствующие всасыванию жиров, например, Орлистат [13].

При синдроме склерополикистоза яичников, как правило, имеет место инсулин резистентность. Таким пациентам рекомендованы умеренные физические нагрузки (ходьба, плавание), что способствует повышению чувствительности мышечной ткани к инсулину. Используют для лечения препарат метформин (класс бигуанидов), ко-

торый улучшает утилизацию глюкозы в печени, жировой ткани, а также мышцах [14]. Пациенткам с олиго-аме-нореей целесообразно применять прогестагены, способствующих восстановлению фолликулогенеза в яичниках и стимуляции овуляции. При отсутствии эффекта, для стимуляции овуляции возможно применение гонадотропных гормонов, в этом случае частота наступления беременности превышает 50% [13]. В современной медицине широко в практику введена лапароскопия, как хирургический метод лечения. Производится разрушение гиперплазированной стромы яичников с помощью электрода. Эффективность восстановления овуляции составляет 80–85%, беременность наступает в течение первых 6–12 месяцев. Риск развития спаечного процесса минимален [15].

За десятки лет изучения синдрома склерополикистозных яичников были разработаны методы лечения, однако эта патология, по-прежнему, занимает лидирующую позицию среди причин эндокринного бесплодия [16]. Поэтому остается актуальной необходимость дальнейшего совершенствования уже имеющихся и разработки новых оптимальных методов лечения [17].

Литература:

1. Манухин И. Б., Геворкян М. А., Студеная Л. Б. и др. Синдром поликистозных яичников // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 5. — С.62–66.
2. Пшеничникова Т. Б., Пшеничникова Е. Б. Генетическая и приобретенная формы тромбофилии у больных с метаболическим синдромом в сочетании с синдромом поликистозных яичников // Акушерство и гинекология. 2006. № 5. С. 29–31.
3. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний (руководство). М: Медицина 2002. 751с.
4. Кулаков В. И. Клинические рекомендации // Акушерство и гинекология / Под редакцией В. И. Кулакова М. ГЭО-ТАР-Медиа, 2005. С.3–7
5. Вихляева Е. М. Руководство по эндокринной гинекологии // Под ред. Е. М. Вихляевой. М.: Мед.информ. агентство. 2002. 768 с.
6. Дедов И. И., Андреева Е. Н., Карпова Е. А. Синдром поликистозных яичников. Практические рекомендации для врачей. М., 2009. 51 с.
7. Алиева Э. А. Синдром склерополикистозных яичников у женщин репродуктивного возраста: Автореф. дис...д-ра мед.наук. М...1991.
8. Назаренко Т. А. Синдром поликистозных яичников. М., 2005. 208с.
9. Мухин И. Б., Геворкян М. А., Кушлинский Н. Е. Синдром склерополикистозных яичников. М., 2004. 192 с.
10. Доброхотова Ю. Э., Джобова Э. М., Филатова Л. А. Синдром склерополикистозных яичников: современные возможности гормональной терапии // Гинекология. Т. 9. № 1. С. 57–59.
11. Чернуха Г. Е. Современные представления о синдроме склерополикистозных яичников. Consilium Medicum. 2002; С. 9–16
12. Назаренко Т. А., Смирнова А. А., Джунаидова Л. А. Эхокардиография и доплерометрия в диагностике синдрома склерополикистозных яичников. Журн. Рос. ассац. акуш-гин. 2002; С. 6–9
13. Петров Ю. А. Семья и здоровье. — М.: Медицинская книга, 2014. — 312с.
14. Чернышов В. Н., Орлов В. И., Петров Ю. А. Любовь. Семья. Здоровье. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 280с.
15. Геворкян М. А., Манухин И. Б., Царькова М. А., Городецкая М. Д. Восстановление фертильности после оперативной лапароскопии у женщин с синдромом поликистозных яичников. Пробл. репродукции. 2000; 2:19–23
16. Шилин Д. Е. Синдром поликистозных яичников // Consilium-Medicum. 2007. Т. 9. № 9. С. 683–688.
17. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Синдром поликистозных яичников (руководство). М.: Медицина, 2008. 361с.
18. Петров Ю. А., Сависько А. А., Петрова С. И. Здоровая семья — здоровые дети. — М.: Медицинская книга, 2010. — 328с.

19. Прокопец В. И., Стрижак Д. А., Петров Д. А. Воспалительные процессы гениталий как причина стерильности женщин // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2017. — № 1–2. — С. 254–257.
20. Рымашевский Н. В., Петров Ю. А., Ковалева Э. А. Слагаемые супружеского счастья. — Ростов-на-Дону: «Феникс», 1995. — 415с.

Гормональные нарушения при аденоме гипофиза как причина бесплодия

Романенко Виктория Андреевна, студент;
Теплякова Мария Андреевна, студент;
Шабаева Валентина Игоревна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Представлена информация об аденоме гипофиза и расстройствах менструального цикла, встречающихся при данном заболевании и приводящих к бесплодию. Особое внимание уделено современной классификации аденом гипофиза, их распространенности, рассмотрены варианты этой доброкачественной опухоли и клинические проявления, диагностика. Отмечены возможности и варианты лечения при каждом из них. Подробно описаны нарушения фертильности женщин при данной патологии.

Ключевые слова: аденома гипофиза, доброкачественная опухоль, фертильность, менструальный цикл, пролактинома, МРТ, соматотропинома, аменорея

Проблемы бесплодия продолжают будоражить умы людей, на первом месте идет стерильность воспалительного генеза [7,9,10,8,6], на втором гормональное бесплодие [11].

Влияние аденомы гипофиза на нарушения менструального цикла и репродуктивной функции остаётся актуальной проблемой современной гинекологии [12]. Аденома гипофиза — это доброкачественное новообразование, происходящее из железистой ткани аденогипофиза, явлениями чего будут возникновение гипер- или гипосекретия гормонов. Между всеми интракраниальными опухолями занимает третье место по встречаемости после глиом и менингиом [1]. Процент встречаемости данного заболевания между всеми первичными опухолями ЦНС составляет от 7,3 до 18% и выявляется в возрасте от 20 до 50 лет. Чаше встречается у женщин 20–30 и 50–60 лет [2]. Помимо серьезных неврологических расстройств, данная патология может привести к не менее серьезным нарушениям репродуктивной функции женщин.

Целью нашей работы явилось изучение особенностей вариаций аденом гипофиза и нарушений менструального цикла при данной патологии.

Репродуктивная система женщины представлена по типу функциональной системы [11], в которой все компоненты взаимодействуют в целях обеспечения различных полезных адаптивных результатов (Анохин П. К., 1974). Менструальный цикл (МЦ) является неотъемлемой частью этой структуры, и его регуляция осуществляется по принципу обратной связи, которая обеспечивается правильным синхронным взаимодействием всех уровней [3]. Гипофиз, а точнее, его передняя доля — аденогипофиз, которая синтезирует гонадотропные гормоны, представляет

собой третий уровень из пяти. Поэтому, функциональные и органические поражения этого органа получают отклик со стороны репродуктивной системы женщины в виде расстройств МЦ и половой функции, сложностей с зачатием, бесплодия.

Различают следующие классификации аденом гипофиза:

1. По гормональной активности аденомы гипофиза делятся на гормонально активные (ГА) и гормонально неактивные (НАГ). Гормонально активные аденомы могут клинически себя никак не проявлять, если количество вырабатываемого гормона незначительно выше или ниже нормы, но если выработка или недостаток гормона усиливается, то появляется соответствующий симптом.

2. По гистологическому критерию подразделяются на:

- пролактиномы (пролактин-секретирующие);
- соматотропиномы (соматотропин-секретирующие);
- тиреотропиномы (тиреотропин-секретирующие);
- аденокортикотропиномы (АКТГ-секретирующие);
- гонадотропин-продуцирующие.

3. По величине:

- микроаденома (не более 10мм);
- макроаденома (более 10 мм).

Рассмотрим наиболее распространенные из них.

Пролактиномы наиболее часто встречаются среди аденом гипофиза и составляют 40–50% от них. Это гормонально активная опухоль, секретирующая повышенное количество пролактина. Наблюдается у женщин детородного возраста в 6–10 раз чаще, чем у мужчин. В норме пролактин вместе с фолликулостимулирующим (ФСГ) и лютеинизирующим гормонами (ЛГ) оказывает регулирующее действие на фертильную функцию женщины. К функциям пролактина можно отнести:

- синхронизирует созревание фолликула и овуляцию совместно с ЛГ;
- поддерживает существование желтого тела и образование прогестерона через участие в синтезе холестерина;
- подготавливает молочные железы к лактации;
- регулирует объем и состав амниотической жидкости;
- стимулирует молокообразование в альвеолах молочных желез во время лактации [3].

Таким образом, пролактин — один из основных гормонов, необходимых для репродукции, от него зависит овуляция, лактация. Верхней границей нормы пролактина у женщин является 25нг/мл(500 мЕД/л), это значение необходимо для диагностики гипер- или гипопролактинемии.

По локализации в пределах гипофизарной ямки и своим размерам пролактиномы делятся на:

1. Интраселлярные микропролактиномы (пролактин-секретирующие аденомы диаметром до 1 см, находящиеся в пределах турецкого седла);
2. Экстраселлярные макропролактиномы (пролактин-секретирующие аденомы диаметром более 1 см, выходящие за пределы турецкого седла). Размеры опухоли во многом определяют симптоматику и выбор терапии [5].

В основе патогенеза лежит патологическое повышение в крови концентрации пролактина, которое ведет к:

- нарушению рецепции к ЛГ, препятствует секреции тестостерона гранулезными клетками фолликула, в результате чего эстрогенов становится меньше;
- нарушению фолликулогенеза и развитию желтого тела — овуляции;
- формированию стойкой гипофункции яичников, недостаточности лютеиновой фазы, ановуляторные циклы, олигоменореи, аменореи [3].

Клинические проявления пролактиномы обусловлены повышенной секрецией пролактина и сдавливанием опухолью близлежащие ткани.

Основными симптомами будут:

- нарушения МЦ (цикл нерегулярный, удлинение цикла до 40 дней, отсутствие овуляции, аменорея). Аменорея (отсутствие менструаций) носит гипогонадотропный характер, обусловлена первичной недостаточностью гипофиза и вторичной яичниковой недостаточностью) [3,4];
- галакторея (выделение грудного молока из молочных желез, не связанное с послеродовым периодом). Молоко может выделяться по каплям при надавливании на сосок либо независимо от контакта. Так же сочетание галактореи и аменореи носит название синдрома Форбса-Олбрайта [3];
- так как отсутствует овуляция — невозможно забеременеть;
- дефицит эстрогенов приводит к увеличению массы тела, задержки жидкости в организме, утрате либидо (половое влечение), диспареунии (болезненный коитус).

Что касается неврологической симптоматики, то она будет представлена:

- головными болями, обычно постоянного характера (за счет сдавливания опухолью диафрагмы турецкого седла, иннервируемого тройничным нервом);
- зрительными нарушениями — от снижения цветоощущения до гемианопсии и потери зрения (при супраселлярном распространении опухоли с компрессией перекреста зрительных нервов);
- офтальмоплегией, диплопией, птозом
- болевыми ощущениями кожи области нижнего века, латерального угла глаза, верхней части щеки (нейропатия второй ветви тройничного нерва) [5].

Диагностику пролактиномы можно представить следующими действиями:

1. Данные анамнеза и осмотра;
2. УЗИ;
3. Исследование уровня пролактина;
4. Рентгенография турецкого седла;
5. Микроаденому позволяет обнаружить МРТ с введением контрастного вещества.

В анамнезе пациентка обычно указывает на нарушения менструального цикла, бесплодие, головные боли, выделение молозива из молочных желез.

На УЗИ можно обнаружить уменьшение матки и яичников, поликистозные изменения в яичниках.

Необходимо определить концентрацию пролактина в сыворотке крови. Взятие крови осуществляется в 8—9 утра (т.к выработка пролактина носит циркадный характер ритма), в начале первой фазы цикла [5]. Существуют определенные значения для микроаденом (1500—400 МЕ/л)- и макроаденом (>8000 МЕ/л).

Рентгенография позволяет выявить опухоль, но если это не микроаденома. Для более качественной и точной визуализации применяют МРТ с введением контрастного вещества, 83—87% микроаденом гипофиза диагностируются именно этим методом.

При пролактиномах проводят медикаментозное (основное), хирургическое и лучевое лечение. Основные цели при консервативном лечении пролактином:

1. Контроль над уровнем пролактина;
2. Наблюдение за размерами опухоли с целью восстановления дефектов полей зрения и функции черепно-мозговых нервов;
3. Сохранение или восстановление функции гипофиза;
4. Предупреждение вероятности рецидива и прогрессирования болезни.

Медикаментозная терапия будет представлена препаратами из группы агонистов дофамина (бромокриптин, абергин, каберголин) [3].

Трансфеноидальная хирургия — метод выбора при хирургическом лечении.

Лучевая терапия применяется если выше перечисленные методы неэффективны или как дополнение к ним, основной метод — радиохирургия.

Соматотропинома — это аденома гипофиза, гиперпродуцирующая соматотропный гормон (гормон роста-ГР). Составляет 20—25% от общего числа аденом гипофиза. За-

болевание чаще развивается в зрелом возрасте, 30–50 лет. Данное расстройство отличается низким качеством жизни, ранней инвалидизацией и невысокой выживаемостью.

Основной клинический синдром — это акромегалия, то есть увеличение отдельных частей тела и внутренних органов (чаще нос, конечности, язык). Нарушения менструального цикла могут быть такими же, как и при пролактиноме. Так же присутствуют жалобы на повышенную потливость, сонливость, быструю утомляемость, непереносимость жары, боли в конечностях и суставах. Нервно-эндокринологический синдром аналогичен пролактиноме.

Диагностика представляет собой комплекс процедур как при диагностике пролактиноме, только в крови исследуют концентрацию соматотропина и инсулиноподобного рогового фактора-1 (ИРФ-1), а так же при отсутствии подавления уровня ГР в крови на фоне пищевой нагрузки с 75 г глюкозы (величина минимального уровня ГР (ГР-надир) > 0,4 нг/мл). Содержание в крови ИРФ-1 отражает суточный соматотропиновый секреторный статус и является базовым показателем для диагностики акромегалии.

Лечение больных затруднено из-за несвоевременной диагностики заболевания и представляет собой:

- резекцию опухоли гипофиза;
- уменьшение содержания соматотропина и ИРФ-1;
- ослабление выраженности симптомов заболевания.

Хирургический метод — основной, он представляет собой селективную аденомэктомию трансназальным трансфеноидальным доступом.

Тиреотропинома — разновидность аденомы гипофиза, характеризующаяся гиперсекрецией тиреотропного гормона (ТРТГ). Наименее распространенное новообразование — от 0,5 до 2% среди всех опухолей гипофиза. Встречаются в любом возрасте, наиболее часто у лиц в возрасте 30–60 лет, с равной половой частотой.

Клинически проявляются синдромом тиреотоксикоза, при опухоли больших размеров выпадают поля зрения. Помимо этого часто нарушается репродуктивная функция и функции половых желез. У женщин это нарушения менструального цикла вплоть до аменореи.

Диагностируется при помощи УЗИ щитовидной железы и анализ крови на концентрацию ТРТГ (в норме 0,4 до 4 мкМЕ/мл). Целями лечения будет восстановление эутиреоза и удаление опухоли. Метод выбора — хирургический, представлен эндоскопической трансназальной либо транскраниальной аденомэктомии [6].

Таким образом, аденома гипофиза — серьезная требующая внимания и безотлагательных действий патология, охватывающая многие органы и системы, которая приводит к нарушению регуляции репродуктивной функции женщин. У пациенток может привести к различным нарушениям менструального цикла (аменореи, нерегулярность, ановуляторные циклы), которые могут значительно снизить качество жизни и привести к такой сложной медико-социальной проблеме как бесплодие. Эта патология остается актуальной и требует более тщательного обследования больных.

Литература:

1. Сытый В. П., Гончар А. А., Сытый Ю. В.. Аденомы гипофиза: история, распространенность, клиника, диагностика, лечение // Журнал проблемы здоровья и экологии — 2010-№ 3-с.41–50.
2. Ребекевша В. Г. Оценка маркеров пролиферации в аденомах гипофиза у женщин с нарушением репродуктивной функции // Журнал акушерства и женских болезней — 2010-№ 4-с.111–117.
3. Радзинский, В.Е., Фукс. А. М. Гинекология. — М.; «Гэотар» — Медиа, 2014. — 1000с.
4. Эрл. Р. Норвиц, Джон О. Шордж. Наглядное акушерство и гинекология. — М.; «ГЭОТАР»-Медиа, 2010, - 160 с.
5. Насыбуллина Ф.А., Вагапова Г.Р. Проблемные вопросы диагностики и лечения пролактином // журнал лечащий врач-2013-№ 3-с.23.
6. Петров Ю.А. Современные подходы к лечению хронического эндометрита у женщин с ранними репродуктивными потерями // Владикавказский медико-биологический вестник. — 2011. — Т. XIII. — № 20–21. — С.42–46.
7. Петров Ю.А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 3. — С.50–53.
8. Петров Ю.А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.
9. Петров Ю.А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–282.
10. Петров Ю. А. К вопросам патогенеза хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 386–392.
11. Петров Ю.А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. — 2016. — № 2. — С.31–34
12. Петров Ю. А., Байкулова Т.Ю. Клинические особенности течения беременности, родов и послеродового периода у первородящих повторнобеременных женщин // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 8–5. — С.719–723.

Осложнения ЭКО: синдром гиперстимуляции яичников

Романенко Виктория Андреевна, студент;
Теплякова Мария Андреевна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Несколько десятилетий назад приговор женщинам выставлялся в виде диагноза «бесплодие», но на данный момент ситуация значительно изменилась в лучшую сторону с появлением в мире такой процедуры, как ЭКО. В статье представлены краткие данные о методе экстракорпорального оплодотворения и развитии его опасного осложнения — синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ). Указаны используемые классификации этого синдрома, а также клинические проявления, диагностические исследования и методы лечения СГЯ.

Ключевые слова: ЭКО, СГЯ (синдром гиперстимуляции яичников), бесплодие, яичники

По эпидемиологическим данным, в различных регионах России бесплодие встречается от 8 до 17,8% [7,10,9,8,6]. ЭКО (экстракорпоральное оплодотворение) является одной из методик вспомогательной репродуктивной технологии и заключается в получении половых клеток, оплодотворения в пробирке и переноса полученных эмбрионов в матку [11]. Автор методики Р. Эдвардс в 2010 году получил Нобелевскую премию в области медицины и физиологии, а первый ребенок в России (тогда еще СССР) был рожден с помощью данного метода в 1986 году в Научном Центре акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН. Эффективность данной методики составляет 20% до 40% [1], что касается многоплодной беременности при ЭКО, она значительно выше, чем в популяции, составляет 12–15%, а самопроизвольное прерывание беременности встречается в 29% случаев [2]. Но, как известно, при любой медицинской манипуляции существует риск развития осложнений и, ЭКО не исключение. Одно из них синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ).

СГЯ — это ятрогенное системное заболевание, которое возникает в результате активации продукции вазоактивных медиаторов яичниками на фоне индукции суперовуляции. Частота встречаемости данного синдрома составляет 0,5% до 33% случаев. По литературным источникам летальность от этого состояния невысокая и представляет собой 1:400000 циклов стимуляции яичников [3].

Классифицируют СГЯ по степеням тяжести, которые основываются на клинических и лабораторных данных. Их 4:

1. СГЯ легкой степени тяжести: а) боли в животе незначительно выражены, вздутие, напряжение; б) УЗИ: размер яичников < 8 см, много фолликулов.

2. СГЯ средней степени тяжести: а) боли в животе средней интенсивности, тошнота, рвота и иногда диарея; б) УЗИ: яичники размером 8–9 см, в брюшной полости асцит.

3. СГЯ тяжелой степени тяжести: а) Более выражены предыдущие симптомы, вынужденное сидячее положение на кровати, чувство страха; б) Асцит, анасарка; в) Яичники > 12 см; г) Лейкоцитоз > 15x10⁹/л.

4. СГЯ критической степени: а) Жалобы как и при тяжелой степени; б) Напряженный асцит; в) Лейкоцитоз >

25x10⁹/л; г) Острая почечная недостаточность, анурия; д) Тромбоэмболические осложнения; е) Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) [3,4].

По времени развития различают ранний (до 9 дней с момента введения овуляторной дозы ХГ) и поздний.

В патогенезе ведущим моментом является развитие асептического воспалительного ответа эндотелия сосудов на очень высокую концентрацию половых гормонов в плазме, что приводит к значительным повреждениям стенки сосудов и высокой сосудистой проницаемости. Из-за этого происходит выход жидкости, богатой белками, что ведет к формированию асцита, анасарки [3,4].

Для постановки диагноза необходимы данные анамнеза, лабораторно-клинических и инструментальных исследований. Клинически СГЯ проявляется в виде абдоминального дискомфорта, тянущих болей в животе, тошноты, рвоты, одышки, мелькание «мушек» перед глазами. Степень тяжести определяется от выраженности клинических симптомов (См. классификацию). В тяжелой степени у 80% встречается лихорадка, чаще инфекционной природы. В анамнезе у пациентки указание на стимуляцию функции яичников в данном менструальном цикле (МЦ). Физикально можно наблюдать иктеричность склер, отеки передней брюшной стенки, половых органов, ног. Со стороны ССС наблюдается тахикардия, приглушенные тоны сердца, гипотензия. При пальпации брюшной стенки легко яичники легко пальпируются, увеличены. При гинекологическом исследовании стараются не прибегать к бimanуальному обследованию из-за возможной травмы яичников и переходят к УЗИ органов малого таза.

В ОАК наблюдается гематокрит > 45% (важно помнить, что гематокрит > 55% является состоянием опасным для жизни больной), гемоглобин > 14 г/л, лейкоцитоз может достигать 50x10⁹/л без сдвига влево. В биохимическом анализе крови нарушение электролитного баланса (гиперкалиемия и гипонатриемия), гипопротейнемия, высокий уровень С-реактивного белка, щелочной фосфатазы, может быть увеличение креатинина и мочевины [3,4].

В общем анализе мочи часто протеинемия.

В сыворотке крови у 50% пациенток прокальцитонин в значениях 0,5–2,0 ЕД/мл (что говорит о системной воспалительной реакции).

Микробиологическое исследование мазка из влагалища, цервикального и мочеиспускательного канала показывает нетипичных возбудителей у 30% обследуемых.

Инструментальное обследование включает в себя ЭхоКГ, ЭКГ, УЗИ (органов брюшной полости и малого таза, плевральных полостей). При ЭхоКГ наблюдается снижение фракции выброса, уменьшение конечного диастолического объема, а иногда — наличие свободной жидкости в перикарде. На ЭКГ нарушения ритма сердца по типу желудочковой экстрасистолии. УЗИ органов брюшной полости — свободная жидкость и иногда гепатомегалия. На УЗИ органов малого таза — увеличенные яичники от 6 до 25 см в диаметре, множественные кисты, наличие свободной жидкости. При УЗИ плевральной полости — наличие свободной жидкости с одной или обеих сторон.

При СГЯ часто встречаются такие осложнения как: внутрибрюшное кровотечение при разрыве кист яичника, перекрут придатков матки, сопутствующая внематочная беременность.

Лечение СГЯ зависит от степени тяжести заболевания. При СГЯ легкой степени рекомендуется ограничение физической и половой активности, обильное питье, диета, богатая белковыми продуктами, обычно не требует медикаментозного лечения и госпитализации, в отличие от средней и тяжелой степеней тяжести. При них используют спазмолитики (для купирования болевого синдрома), инфузионную терапию с использованием кристаллоидов и дальнейшее назначение коллоидов, а также растворы гидроксипропилированного крахмала (ГЭК). При наличии

гипоальбунемии вводят растворы альбумина. Если развился напряжённый асцит, то выполняют парацентез — откачивание жидкости, скопившаяся в брюшной полости, но обязательно под контролем УЗИ во избежание травматизации яичников.

Также на развитие СГЯ могут указывать факторы риска, которые представляют собой:

1. Молодой возраст (<30 лет);
2. Низкая масса тела;
3. Синдром поликистозных яичников;
4. СГЯ в анамнезе;
5. Если для стимуляции овуляции использовались высокие дозы гонадотропинов;
6. Использование ХГЧ, а не прогестерона для поддержания лютеиновой фазы;
7. До начала овуляции большое количество антральных в яичниках, по данным УЗИ;
8. Большое число полученных ооцитов (>20);
9. Быстрый рост концентрации эстрадиола (>2500 пг/мл);
10. Наступившая беременность [5].

Именно эти факторы увеличивают риск развития СГЯ, их необходимо учитывать для профилактических мероприятий данного осложнения.

Таким образом, СГЯ — одно из серьезнейших осложнений процедуры экстракорпорального оплодотворения. Каждую женщину, обратившуюся за помощью в обретенной желанной беременности необходимо информировать о рисках развития данного синдрома, необходимости тщательного обследования, мониторинга и коррекции факторов риска. А при выявлении этой патологии уделить должное внимание каждому симптому у пациентки и незамедлительно провести все необходимые диагностические мероприятия и своевременно начать лечение.

Литература:

1. Струкова.С.А, Павлова.Т. В. Перинатальные исходы у пациенток после экстракорпорального оплодотворения. Журнал Научные ведомости Белгородского государственного университета — 2009-№ 12-с.71.
2. Радзинский. В.Е., Фукс. А.М. Гинекология. — М.; «Гэотар» — Медиа, 2014. — 1000с.
3. Корнеева.И.Е., Калинина.Е.А., Сароян.Т.Т., Смольникова.В.Ю., Серебренникова.К.Г., Пырегов.А.В., Сухих.Г. Т. Федеральные клинические рекомендации. Диагностика и лечение синдрома гиперстимуляции яичников. — М.;2013. — 27с.
4. Аншина М. Б., Исакова Э.В., Калинина Е.А. Синдром гиперстимуляции яичников. Клинические рекомендации — М.;2013. — 14с.
5. Бицадзе В. О., Акиншина С.В., Андреева М.Д., Макацария А.Д. Тромбоэмболические осложнения, связанные с использованием вспомогательных репродуктивных технологий. Синдром гиперстимуляции яичников. Журнал Практическая медицина — 2013-№ 7-с.23.
6. Петров Ю.А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. — 2016. — № 2. — С.31–34.
7. Петров Ю.А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–282.
8. Петров Ю. А. Клинические особенности течения беременности, родов и послеродового периода у первородящих повторнобеременных женщин /Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю.//Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 8–5. — С.719–723.

9. Петров Ю. А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.
10. Петров Ю. А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 3. — С. 50–53.
11. Петров Ю. А. Семья и здоровье. — М.: Медицинская книга, 2014. — 312 с.

Искусственное оплодотворение спермой донора — вспомогательная репродуктивная технология

Саносян Сирун Нодариковна, студент;
Гонян Мери Мартиновна, студент;
Кумачёва Мария Сергеевна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

В обзоре представлены основные вопросы и методы введения искусственного оплодотворения, данные исследований нормальной спермограммы сперматозоидов, культивирование на средах, улучшения состояние сперматозоидов. Также представлены статистические данные успешного ЭКО и отрицательного.

Ключевые слова: искусственное оплодотворение, сперма донора, тестостерон

Инфертильность, т.е. неспособность иметь потомство, тяжелое состояние, нарушающее социальную и психологическую адаптацию человека, влияющая на его здоровье и качество жизни [2,10,11,14] Частота бесплодных браков в мире достигает 15%, а в нашей стране по данным отечественных исследователей составляет 12–15% и имеет тенденцию к росту [1,12,15,13] Разработка и внедрение в клиническую практику оплодотворение in vitro дали возможность получать беременность при бесплодии, обусловленном различными причинами, у 30% инфертильных пациенток. [2]

Современные программы с применением оплодотворения in vitro помимо «классического» ЭКО, включает в себя инъекцию сперматозоида в цитоплазму яйцеклетку, преимплантационную диагностику наследственных заболеваний, использование донорских гамет и эмбрионов, суррогатное материнство, замораживание половых клеток и эмбрионов. [2] После рождения в 1978 году первого «ребенка ЭКО» Луизы Браун, с помощью методов ВРТ на свет появилось уже свыше 5 миллионов детей (ICMART 2012). К сожалению, не каждый цикл ЭКО приводит к рождению живого ребенка. Около 15–20% беременностей после ЭКО прерываются по тем или иным причинам [5]. Эффективность применения ВРТ нередко снижается из-за того, что к ним прибегают слишком поздно по причине необоснованно длительного использования других методов восстановления естественной фертильности, оказывающихся в конечном счете неэффективными [2]. Несмотря на некоторые минусы, все же эти технологии востребованы в лечении бесплодия.

Сравнительный анализ клинической эффективности ВРТ показал, что результаты работы российских центров не отличаются от европейских. Так, частота наступления

беременности после переноса эмбрионов в России составляет 28,4%, в европейских странах — 17,9–44%. В программе переноса размноженных эмбрионов этот показатель составляет 20,5% в России и 14,7% — в европейских странах. [5]

Последние научные исследования выявили положительное влияние витамина D на результативность ЭКО. Оказывается, у женщин с нормальным уровнем витамина D в крови шансы забеременеть почти в 2 раза выше по сравнению с теми, у кого наблюдается его дефицит. Витамин D способствует созреванию качественных яйцеклеток, успешной имплантации эмбрионов, улучшает ответ яичников на стимуляцию, снижает риск развития синдрома поликистозных яичников. [9]

Также было проведено исследование морфологических характеристик сперматозоидов человека. [3] Были использованы следующие методы и материалы. При оценке эякулята часто выявляется изменение не только спектра морфологических типов сперматозоидов, но и таких показателей спермограммы, как концентрация, доля прогрессивно подвижных и морфологически нормальных клеток, а также степень их подвижности. Снижение значений основных показателей спермограммы приводит в ряде случаев к уменьшению частоты оплодотворения ооцитов в культуре. Для повышения эффективности оплодотворения ооцитов человека в культуре рекомендуется увеличить концентрацию сперматозоидов в среде инсеминации или же использовать метод инъекции сперматозоидов в цитоплазму ооцитов (метод ICSI). Прогностическая значимость отдельных показателей спермограммы и морфологических признаков мужских половых клеток для оценки вероятности оплодотворения ооцитов в культуре также по-разному оценивается различными исследователями. [3,4]

На основе анализа результатов оплодотворения ооцитов *in vitro* у 304 пациенток, проходивших лечение бесплодия в Международном центре репродуктивной медицины НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН. Выделение фракции прогрессивно подвижных сперматозоидов осуществляли центрифугированием эякулята в Перколле с последующим проведением процедуры всплытия. Инсеминацию ооцитов проводили в микрокаплях под минеральным маслом. Используемая для инсеминации ооцитов концентрация прогрессивно подвижных сперматозоидов в среде составляла 100 000 в 1 мл. Контроль оплодотворения проводили по наличию двух пронуклеусов через 18 часов после инсеминации. [3]

Для оценки морфологии сперматозоидов использовали модифицированную классификацию Крюгера и соавторов [4]. Определение доли клеток с различиями морфологическими характеристиками проводили при увеличении 1000x (об. 100x, ок. 10x), просчитывая по 200 клеток на каждом препарате. Для морфологически нормального сперматозоида характерны овальная форма головки длиной 5–6 мкм и длиной 2,5–3,5 мкм, акросомальный участок, занимающий от 40 до 70% площади головки, отсутствие аномалии в области шейки, хвоста и среднего отдела. [3] К пограничным формам относили клетки с хорошо выраженным акросомальным участком, имеющие слегка удлинённую головку диаметром 2,0–2,5 мкм или небольшие утолщения в области шейки. [3] Выделяли следующие основные типы морфологических аномалий сперматозоидов: патология хвоста (сломанный, закрученный, короткий, удвоенный); отсутствие или уменьшение размера акросомального участка; изменения формы постакросомального участка (конический, грибовидный, лентовидный); аномалии шейки и среднего отдела (сломанная или утолщённая шейка, утолщение или истончение срединного отдела); сперматозоиды с цитоплазматической каплей; микро- и макроцефалы. [4]

Оплодотворение в культуре менее 33% инсемированных ооцитов рассматривали как низкую частоту оплодотворения, а оплодотворения более 66% — как высокую. [3]

Для оценки стабильности индивидуального спектра морфологических типов сперматозоидов у 59 пациентов анализ этого параметра был проведён двукратно (с интервалом от 14 до 476 суток). Для изучения воспроизводимости результатов анализа морфологии сперматозоидов 50 ранее проанализированных препаратов были перешифрованы и исследованы повторно. Ошибку измерения для каждого из морфологических типов сперматозоидов определяли как среднюю разницу результатов двух наблюдений. [3,4,10]

При повторном анализе морфологии по 50 препаратам выявлена высокая степень корреляции между результатами первого и второго наблюдения для всех морфологических типов сперматозоидов, за исключением доли клеток с так называемыми другими типами аномалий. [4] Полученные данные позволяют сделать вывод о хорошей

воспроизводимости и вследствие этого высокой надёжности результатов оценки морфологии сперматозоидов. При оценке стабильности индивидуального спектра морфологических типов сперматозоидов с использованием методов факторного дисперсионного анализа не было выявлено существенных различий между результатом повторных наблюдений по таким показателям, как доля морфологически нормальных и пограничных сперматозоидов, доля клеток с аномалиями акросомального участка, изменение форм ядра, патологией хвоста, а также наличием цитоплазматической капли.

В исследуемой группе пациентов ($n=304$) средняя частота оплодотворения ооцитов составила $71,00 \pm 1,6\%$. При этом в 7 случаях (2,3%) этот показатель не превышает 33%, в 21 случае (6,9%) оплодотворение отсутствовало. [3,4]

Также было проанализировано зависимость частоты оплодотворения ооцитов в культуре от концентрации прогрессивно подвижных клеток в эякуляте у пациентов с долями морфологически нормальных сперматозоидов более 14% (норма). Статистически достоверные различия по частоте оплодотворения ооцитов между этими двумя группами выявлены до значения концентрации прогрессивно подвижных клеток 25 мл в 1 мл. [6]

Аналогичные закономерности были выявлены также при анализе тех циклов экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), в которой было получено 6 ооцитов и более ($n=169$). При использовании такого подхода зависимость частоты оплодотворения ооцитов от морфологических показателей сперматозоидов в эякуляте выделяется более отчетливо. Об этом свидетельствует как повышение коэффициентов корреляции, так и снижение вероятности ошибки при их определении. Использование такого подхода позволяет дополнительно обнаружить наличие обратного пропорционального зависимости между оплодотворяющей способностью сперматозоидов и долей клеток с цитоплазматической каплей. [7]

Исследователями также было проанализировано суммарная частота оплодотворения ооцитов в группах пациентов, выделенных на основании определённых морфологических показателей сперматозоидов. Для этого диапазон варьирования данного показателя разбивали на интервалы, для каждого из которых оценивали суммарные частоты оплодотворения ооцитов в культуре. При использовании данного подхода зависимость частоты оплодотворения ооцитов от морфологических типов сперматозоидов была более выражена ($R=$ от 0,64 до 0,88) по сравнению с результатами анализа несгруппированных данных ($R=0,12-0,22$). В тоже время по мере дальнейшего повышения данных показателей рост частоты оплодотворения происходил более плавно. В среднем вероятность оплодотворения ооцитов достигало 66% при наличии в эякуляте 11% морфологически нормальных форм. [7]

В дальнейшем было проведено сравнение результатов оплодотворения ооцитов в культуре у двух групп пациентов: с низкой (менее 33%; $n_1=28$) и высокой (более

или равной 67%; $n_2=178$) частотой оплодотворения ооцитов в культуре с использованием линейного дискриминантного анализа. Это позволило выявить совокупность факторов, оказывающих существенное влияние на результаты оплодотворения *in vitro* $p < 0,004$. Наиболее значимыми среди них являются следующие: доля% морфологически нормальных форм сперматозоидов в эякуляте ($F=15,48$; $P=0,0003$); доля% прогрессивно подвижных клеток ($F=7,14$; $P=0,008$); степень подвижности сперматозоидов ($F=7,0$; $P=0,008$); доля% пограничных форм ($F=3,9$; $P=0,046$). [7,10,4]

Таким образом, была исследована зависимость частоты ооцитов человека в культуре от морфологических показателей сперматозоидов, а также проанализирована их прогностическая значимость в диагностике случаев с низкой частотой оплодотворения. По результатам исследования было выявлено достоверное повышение частоты оплодотворения по мере увеличения в эякуляте доли морфологически нормальных форм сперматозоидов, оценённой по модифицированной методике Крюгера [10]. С точки зрения ВОЗ, прогностические рекомендации по оценке мужской фертильности могут несколько различаться в различных лабораториях [8]. Целесообразно при исследовании особенностей оплодотворения ооцитов в культуре использовать для анализа результаты тех процедур ЭКО, в которых число инсеминированных ооцитов было достаточно большим. Вычисление значений дискриминантной функции позволяет сделать заключение о перспективах предстоящей процедуры оплодотворения ооцитов в культуре и выделить среди пациентов как подгруппу больных, имеющих низкие шансы на успешный исход лечения бесплодия данным методом, так и подгруппу больных, у которых можно достаточно надёжно прогнозировать высокую эффективность оплодотворения ооцитов в культуре. [10,4] При неблагоприятном прогнозе необходимо повысить концентрацию сперматозоидов в среде инсеминации или же использовать метод внутрицитоплазматической инъекции сперматозоида.

Процедура искусственной инсеминации рекомендовано в следующих случаях. Основное показание к ВМИ — шеечный фактор, когда сперматозоиды мужчины обездвиживаются, попав в канал шейки матки. [5] Кроме того, показанием к искусственной инсеминации являются некоторые формы снижения показателей спермы. Как свидетельствует статистика, в наступлении беременности успеха добьётся та женщина, которая моложе 30 лет, с обеими проходимыми трубами, принимает препараты для стимуляции овуляции, использует качественную сперму. Эффективность процедуры искусственной инсеминации спермой донора или мужа может быть от 2% до 40%. А в среднем составляет не более 15%. [8]

Для ускорения процесса проникновения сперматозоидов в яйцеклетку ряд исследователей предлагают освобождать ооциты от фолликулярных клеток до инсеминации путём добавления в среду с ооцитами раствора гиалуронидазы (100–300 ед/мл) или механического де-

рудирования. Удаление фолликулярных клеток увеличивает шансы успешного оплодотворения *in vitro*. [9]

Важнейшим условием фертильности сперматозоидов является способность их пенетрации зрелых яйцеклеток. [5] В естественных условиях сперматозоиды после их прохождения по генитальному тракту приобретают способность проникновения в яйцеклетку. В искусственных средах для получения аналогичных изменений сперматозоиды перед введением их в культурную среду с ооцитами подвергаются обработке. Приготовление спермы для экстракорпорального оплодотворения ооцитов производится по схеме с использованием метода флотации. Эякулят, разжиженный в течение 30–60 мин при температуре 18–20 градусов, разбавляется в культурной среде в соотношении 1:3, 1,5, 1,6 и центрифугируется в течение 10 мин при 1500–2000 об/мин. [6,9] Супернатант отсасывается, осадок ресуспендируется в новой порции среды, центрифугируется, супернатант вновь отсасывается и на осадок осторожно по стенке пробирки наслаивается 1 мл среды, желательна сывороткой. После этого пробирка с содержимым ставится в термостат при температуре 37 градусов с 5% CO₂ на инкубацию от 15 мин до 1 в зависимости от качества спермы; активно подвижные сперматозоиды всплывают. [7] После инкубации верхний слой отсасывается и исследуется микроскопически. Вся бактериальная флора, лимфоциты спермы остаются в 40–60% слое после 20-минутного центрифугирования при 2000 об/мин. [6] Активно подвижные сперматозоиды собираются из 90–100% слоя градиента и подвергаются микроскопическому анализу. [5] В случае высокой бактериальной контаминации спермы (больше 1000 бактерии в 1 мл) или выраженной субфертильности у донора центрифугирование в градиенте плотности позволяет получать с высокой эффективностью свободную от бактерий, лимфоцитов и обогащенную подвижными формами фракцию сперматозоидов [10]. В случае вязкой спермы успешно используется 0,25% раствор трипсина в фосфатно-солевом буфере, который в объёме 1 мл помещается в пробирку для мастируляции, — это позволяет получить быстрое гомогенное разжижение спермы. Маточный раствор трипсина (2,5%) хранится при 20 градусах. [6,7,8,10] Успех оплодотворения *in vitro* зависит от таких параметров спермы, как подвижность и концентрация.

Однако точки зрения авторов относительно этих параметров неоднозначны. Одни считают, что подвижность спермы — одна из наиболее важных параметров, определяющих частоту успеха оплодотворения *in vitro*. Процент оплодотворения *in vitro* понижается, когда начальная и конечная подвижность спермы была меньше 20%. [3,5] Другие же, подучили оплодотворение *in vitro* спермой с низким количеством активно подвижных сперматозоидов у 50% мужчин. Исследователи, сравнивая 3 концентрации: 250 000, 375 000, 500 000 в 1 мл, пришли к выводу, что инсеминация спермой высокой концентрации приводит к увеличению частоты оплодотворения *in vitro*. [4,8] Многочисленные работы указывают на успех оплодотворения *in vitro* при инсеминации спермой с кон-

центрацией 50 000–100 000 в 1 мл активно подвижных сперматозоидов. [9]

Также, очень важное значение для успешного оплодотворения *in vitro* имеет среда для обработки спермы. Понижение pH среды и уменьшение концентрации ионов Na или повышение концентрации ионов K приводят к понижению pH внутри сперматозоида и одновременно к ингибированию и подвижностям спермы. [6]

Кроме того, важную роль играет организм женщины, в которой будет расти и развиваться будущий плод. Так с 3–5 дней цикла начинается стимуляция яичников гормональными препаратами. С 6–10 дня начинается регулярное наблюдение за ростом эндометрия и фолликулов с помощью УЗИ и показателя уровня эстрадиола в крови [7]. Как только фолликулы созрели и эстрадиол достигает нужного уровня, приём стимулирующих препаратов прекращается и уколом Хорионического Гонадотропина вызывается овуляция. [8] Овуляция происходит через 37–40 часов после укола. Ответ яичников на стимуляцию может быть или очень сильным или очень слабым. Инсеминация проводится на 2-й день после укола ХЧГ. В этот же день сдаётся сперма. Подготовка спермы такова: необходимо сексуальное воздержание от 2 до 6 дней (но не более 6-м дней; перед сдачей спермы нужно, чтобы мужчина помочился для прочистки уретры; половой орган и руки должны быть чистыми; путём маструбации сперма собирается в специальный флакон и через 20–30 минут после разжижения начинается ее подготовка. Вероятность беременности после инсеминации 10–15%. Есть риск забеременеть двойней — 15% случаев и тройней — 3%. [7,8,9] В случае неудачи возможны новые попытки. Но необходимо выдержать перерыв — после менструации, которые начались после неуспешной попытки, нужно дождаться менструации следующего цикла. В среднем, можно провести 6 попыток. Если после 6-й попытки беременность не наступило, то возможно перейти к следующему методу оплодотворения.

Для улучшения состояние сперматозоидов необходимо следующее. Цинк для мужчин является самым необходимым минералом, на базе которого производится тестостерон. Без цинка не сможет сформироваться молекула тестостерона. Много цинка содержится в морепродуктах, устрицах, орехах, горохе, фасоли. Суточная норма для мужчин 15 мг. [7]

Селен участвует в биосинтезе тестостерона, разрушает вредные для организма вещества, поддерживает работу мужских половых органов и улучшает качество спермы.

Литература:

1. Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии / Кулаков В. И., Леонов Б. В., Кузмичёв Л. И. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — С. 592 с.
2. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия / Кулаков В. И., Леонов Б. В. — М.: Медицинское информационное агентство, — 2002. — С.726
3. Воробьева О. А., Корсак В. С., Леонтьева О. А. Влияние морфологии сперматозоидов на частоту оплодотворения и нарушения развития эмбрионов в программе ЭКО. — 2004. — С. 12.

Селен содержится в морепродуктах, помидорах, чесноке, черном хлебе. Суточная норма для мужчин: 55–70 мкг.

Витамины группы В чрезвычайно полезны для мужчин (особенно В6 и В12). Они отвечают за энергетический обмен и функционирование нервной системы, повышает синтез тестостерона, защищает печень. Много витаминов группы В содержится в молоке, твороге, сыре, рыбе, яйцах, моркови, орехах. Суточная норма для мужчин: В6 составляет 2 мг, В12 2 мкг. Витамин Е защищает молекулы тестостерона от разрушения. Много витамина Е содержится в орехах, моркови, яйцах, овсянке. Суточная норма для мужчин: 30 мг. [8]

Первостепенную роль в образовании и качестве спермы играет витамин С. Общепринятая среднесуточная доза примерно 100 мг, но можно и увеличить дозу в несколько раз, так как витамин С является водорастворимым витамином и его излишки выводятся организмом с мочой, не причиняя вреда. Много витамина С содержится в цитрусовых плодах, капусте, шиповнике, лимоне, черной смородине, красном перце, хрене. [9,8]

Сведения о роли митохондрий в синтезе тестостерона показали, что тестостерон и 5 α -дигидротестостерон (ДГТ) являются основными мужскими половыми гормонами (андрогены). Тестостерон представляет собой андроген, в специфических тканях трансформирующийся ферментом 5 α -редуктазой в ДГТ. Именно ДГТ вызывает различные ответные реакции этих тканей. Функцию основного производителя тестостерона в семенниках осуществляют клетки Лейдига. Причём все необходимые для его синтеза белки и ферменты, присутствуют в митохондриях этих клеток. [1,2,3,4,10]

Для успешного стероидогенеза митохондрия должна активно дышать. В связи с этим, любые изменения в состоянии данной функции митохондрии могут оказать влияние на процесс регуляции биосинтеза стероидов. Во время электронно-транспортных реакций в ЭТЦ могут постоянно образоваться и накапливаться АФК. Чрезмерный синтез АФК может вызвать кумулятивный окислительный стресс, который, как полагают, является одной из главных причин клеточного старения и снижения способности производить тестостерон в клетках Лейдига. [4]

Таким образом, приведённые выше методы и исследования с учетом всех предложенных рекомендации, позволяют снизить к минимуму возможные осложнения. Так или иначе, методы искусственного оплодотворения дают реальную надежду многим женщинам в ситуациях, которые раньше считались практически безнадежными.

4. Воробьева О. А., Скрипкина О. А., Корсак В. С., методы оценки морфологии сперматозоидов и их прогностическое значение в программе ЭКО. Проблемы репродукции. — 2008. — С. — 71–76.
5. Ашина М. Б. ВРТ: прошлое настоящее, будущее. // Проблемы репродукции. — 2010. — № 3. — С. — 54–58.
6. Грищенко В. И., Петрушко М. П. Результативность программы ЭКО в зависимости от количества и качества перенесённых эмбрионов. // Там же. — 2004. — № 1. — С. — 44–47.
7. Здановский В. М. Современные подходы к лечению бесплодного брака. Автореф. дисс. д-ра мед. наук. — 2000. — С. — 12.
8. Кулаков В. И. Репродуктивное здоровье: проблемы, достижения и перспективы. // Там же. — 2004. — № 2. — С. — 6–9.
9. Лукин В. А., Леонов Б. В., Калинина Е. А. // Акушерство и гинекология. — 2003. — № 4. — С. — 38–41.
10. Петров Ю. А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. — 2016. — № 2. — С. 31–34.
11. Петров Ю. А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 3. — С. 50–53.
12. Петров Ю. А. Семья и здоровье. — М.: Медицинская книга, 2014. — 312с.
13. Петров Ю. А., Савицько А. А., Петрова С. И. Здоровая семья — здоровые дети. — М.: Медицинская книга, 2010. — 328с.
14. Рымашевский Н. В., Петров Ю. А., Ковалева Э. А. Слагаемые супружеского счастья. — Ростов-на-Дону: «Феникс», 1995. — 415с.
15. Чернышов В. Н., Орлов В. И., Петров Ю. А. Любовь. Семья. Здоровье. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 280с.

Бесплодие иммунологического генеза

Сасина Виктория Ивановна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Бесплодие — это неспособность зрелого организма к зачатию. С данной проблемой сталкиваются около 15% супружеских пар по всему миру, причем проблема женского бесплодия стоит более остро, чем мужского. По статистике около 60% всех бесплодных браков приходится на долю нарушений в организме женщин. Причиной бесплодия у женщин могут быть: Воспаление маточных труб и яичников, опухоли и кисты, дефекты половых органов, травмы матки и аборты, дисбаланс обмена веществ, иммунологическое отторжение сперматозоидов, нецелесообразное использование контрацептивов, нарушения гормонального обмена, психологические и генетические факторы. В свою очередь, мужское бесплодие могут вызывать: Врожденные дефекты и генетические нарушения, травмы и дефекты половых органов, инфекционные заболевания, воспаление мочеполювых органов, гормональные и иммунологические нарушения.

Ключевые слова: бесплодие, иммунопатологии, АСАТ

В последние годы отмечается тенденция увеличения числа женщин с диагнозом бесплодие, в частности это связано с последствиями абортов [11,10]. Если в 2005 году на тысячу женщин в возрасте от 18 лет в среднем приходилось 52,5, то к 2014 году, это число возросло до 83,1 [1]. Причины бесплодия могут быть разнообразными, наиболее частой являются хронические воспалительные процессы женских половых органов [15, 12,14,13]. Одной из наиболее малоизученных причин бесплодия являются иммунопатологические состояния репродуктивных органов, на их долю приходится 2% от общего числа заболеваний [2].

Имунологическое бесплодие — нарушение репродуктивной функции в связи с наличием антиспермальных антител (АСАТ), препятствующих оплодотворению яйце-

клетки и имплантации эмбриона. АСАТ могут выделяться как в мужском, так и в женском организме и присутствовать в цервикальной и внутриматочной слизи, семенной жидкости и семявыводящих протоках, сыворотке крови. Антитела нарушают качество и фертильность спермы, снижают способность сперматозоидов проникать в цервикальную слизь, посредством блокады подготовительных стадий и самого процесса оплодотворения. Степень нарушения сперматозоидов зависит от класса иммуноглобулинов и титра АСАТ, места их фиксации. Кроме того, АСАТ нарушает процессы имплантации эмбрионов в матку, что приводит к гибели зародыша и прерыванию беременности [5]. Сбой внутриматочной иммунной толерантности и появление АСАТ у женщин могут быть спровоцированы инфекционно-воспалительными заболеваниями ре-

продуктивных органов, повышенным уровнем лейкоцитов в эякуляте партнера, контактом с иммуногенными сперматозоидами партнера, применением химических средств контрацепции, коагуляцией эрозии шейки матки, гормональные нарушения, травмами при заборе яйцеклеток (ЭКО). Опосредованно выработку АСАТ могут вызывать другие изоантигены, содержащиеся в эякуляте партнера (несовместимость по системе АВО, Rh-Hr). Причинами выработки аутоантител на сперматозоид и клетки сперматогенеза у мужчин, могут выступать острые и тупые травмы мошонки, операции на яичках, инфекции и воспалительные процессы урогенитального тракта, врожденные или приобретенные дефекты половых органов [6]. Различают спермоиммобилизирующие, спермоагглютинирующие и спермолизирующие АСАТ. С помощью непрямого метода иммунофлюоресценции возможны выявление АСАТ и определение места их прикрепления к поверхности сперматозоидов. Установлено, что антитела класса IgG в основном, прикрепляются к головке и хвосту сперматозоида, IgA — к хвосту и реже к головке, для IgM более характерна локализация в области хвоста. АСАТ, прикрепленные к хвосту сперматозоида, препятствуют лишь его миграции через цервикальную слизь и, как правило, не оказывает существенного влияния на процессы оплодотворения. Антитела, фиксированные к головке сперматозоида, не нарушают его подвижность, однако подавляют способность к растворению капсулы яйцеклетки,

делая процесс оплодотворения невозможным. У женщин все три класса иммуноглобулинов выявляют с одинаковой частотой; для мужчин более типично образование антител классов IgG и IgA [7]

Зачатие и внутриутробное развитие зависит от функционального состояния иммунной системы матери и регулируется многими интерликинами, интерферонами и эмбриотропными антителами класса IgG [3,4]. Как только начинается распознавание цитокинов, продуцируемых различными субпопуляциями хелперов, стимулируется продукция нецитотоксических антител и цитокинов, оказывающих благоприятное влияние на рост плаценты и плода (интерликины, IL3, IL10, а также гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор). Вместе с этим подавляется синтез цитокинов, продуцируемых Th1, но в небольших количествах они необходимы на ранних сроках беременности и перед родами. Однако при их избытке подавляется продукция фолликулостимулирующего гормона и прогестерона, что ведет к абортam [8].

В современном мире проблема бесплодия стоит очень остро, поэтому важно диагностировать данную патологию как можно раньше. Диагноз устанавливается на основании биологических проб (посткоитальных) и специальных проб, оценивающих подвижность сперматозоидов в цервикальной слизи (посткоитальный тест Шварцкопфа — Гунтера, проба Курцрока — Миллера, проба Изоджима) [9].

Литература:

1. Федеральная служба государственной статистики. Состояние здоровья населения // Здравоохранение в России. — М.: 2015. — С. 54.
2. Бесплодие. Планирование семьи. // Бесплодие. URL: http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/gynecology2/classes_stud/ru/med/lik/ptn (дата обращения: 9.03.2017).
3. Полетаев А. Б. Иммунофизиология и иммунопатология. — М.: МИА, 2008. — С. 63–77
4. Сухих Г.Т., Ванько Л. В. Иммунология беременности. — М.: РАМН, 2003. — С. 138–145
5. Аутоантитела и иммунопатология беременности // Медицинская практика. URL: <http://mfv.ru/autoantitela-i-immunopatologiya-beremennosti/> (дата обращения: 9.03.2017).
6. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология. — Одесса: АстроПринт, 1999. — 306–313 с.
7. Иммунологическое бесплодие. Источник: <http://www.tiensmed.ru/news/besplodie161.html> // tiensmed.ru. URL: (дата обращения: 10.03.2017).
8. Шабалова Н. Н. Иммунологические механизмы обеспечения репродукции и последствия их нарушения // Педиатр. — М.: 2012. — С. 97–98.
9. Лихачев В. К. Практическая гинекология. — М.: МИА, 2007. — С. 283–285.
10. Петров Ю. А. Современные представления о проблеме искусственного прерывания беременности (обзор литературы)/Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю.// Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 8–5. — С.727–731.
11. Петров Ю. А. Клинические особенности течения беременности, родов и послеродового периода у первородящих повторнородящих женщин /Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю.//Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 8–5. — С.719–723.
12. Петров Ю. А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 3. — С.50–53.
13. Петров Ю. А. Современные подходы к лечению хронического эндометрита у женщин с ранними репродуктивными потерями //Владикавказский медико-биологический вестник. — 2011. — Т. XIII. — № 20–21. — С.42–46
14. Петров Ю. А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита //Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.

15. Радзинский В.Е. Патогенетические особенности макротипов хронического эндометрита /Радзинский В. Е., Петров Ю.А., Калинина Е.А., Широкова Д.В., Полина М.Л.//Казанский медицинский журнал. — 2017. —Т.98. — № 1. — С.27–34.

Значение гиперандрогенемии в причинах бесплодия

Склярова Софья Андреевна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Актуальность данной темы базируется на частоте развития бесплодия на фоне гиперандрогенемии. Среди женщин с жалобами на гипоменструацию, невынашивание и наконец, бесплодие около 30% страдают высоким уровнем андрогенов в крови.

Ключевые слова: бесплодие, гиперандрогенемия, андрогены

Бесплодие бывает различного генеза, чаще причиной являются хронические воспалительные заболевания женских половых органов [21,16,19,17,20,18]. Среди бесплодия эндокринного генеза, значительную роль занимает гиперандрогения.

Андрогены в организме женщины синтезируются рядом структур: надпочечники, яичники, периферические ткани, такие как печень, кожа, жировая ткань, мышечная ткань, урогенитальный тракт. К данной группе гормонов относятся — дигидроэпиандростерон, дигидроэпиандростерона сульфат, андростендион, тестостерон, андростендион, дигидротестостерон.

В яичниках секретруется большее число тестостерона и андростендиона (около 50%), а также ДГЭА около 10%. Основная часть синтеза происходит в тека-клетках, то есть во внутренней оболочке фолликула, и частично — в строме. Регуляцию образования андрогенов яичников осуществляет лютеинизирующий гормон (ЛГ), а также под воздействием инсулина и соматотропного гормона синтез стимулируют внутриовариальные факторы роста.

Основная доля ДГЭА (90%), весь ДГЭА-с и часть тестостерона синтезируется в надпочечниках. Дигидротестостерон образуется в периферических тканях за счет воздействия фермента 5-альфа-редуктазы на тестостерон, ДГЭА, андростендион. [2]

Андрогены циркулируют в крови на 80% связанные с СГСГ крови, 19% — с альбумином, 1% в свободном состоянии. Данное явление физиологически обусловлено более сильной биохимической активностью свободных андрогенов, при повышении которых и формируется гиперандрогения. Андрогены реализуют свое действие на клеточном уровне, под действием ароматазы они превращаются в эстрогены.

Как уже отмечалось, гиперандрогения — это повышения уровня андрогенов в крови женщины с появлением характерных признаков. Причины развития данной патологии довольно разнообразны [3]:

- Нейроэндокринно-обменный синдром
- Болезнь Иценко-Кушинга

- Акромегалия
- Гиперпролактонемия
- Аденомы гипофиза
- Сахарный диабет 2 типа
- Инсулинорезистентность
- Нервная анорексия
- Вторичный гипотериоз
- Частые инфекционные заболевания
- Наследственный фактор

Гиперандрогения разделяется на две основные формы: яичниковую и надпочечниковую. Каждая из них различна по происхождению, но их объединяет так называемый порочный круг (когда патологический процесс идет по кругу, без саморазрешения).

Наиболее распространенной причиной яичниковой гиперандрогенемии является СПКЯ (синдром поликистозных яичников), менее часто в следствие развития андроген-продуцирующей опухоли. [6] В настоящее время рассматривают две теории развития СПКЯ: нарушение секреции гонадотропин-рилизинг гормонов (Гн-РГ) в гипоталамусе и инсулинорезистентности.

Согласно центральной теории, нарушение выделения Гн-РГ ведет за собой нарушение секреции гонадотропинов в гипофизе. Это приводит к смещению соотношения ЛГ/ФСГ в сторону увеличения синтеза ЛГ. Гиперпродукция ЛГ приводит к избыточному синтезу андрогенов в тека клетках яичников, а не женских половых гормонов. В следствии этого происходит нарушение развития фолликула и эстродиол сохраняется на низком уровне. Ароматизация избыточных андрогенов вне яичников, приводит к увеличению уровня циркулирующих эстрогенов. В свою очередь это активизирует механизм положительно обратной связи изменяет ответ гипофиза на Гн-РГ, что приводит к избыточному синтезу ЛГ. Так происходит замыкание порочного круга. Также в нарушение созревания доминантных фолликулов при СПКЯ принимает участие гиперпродукция факторов роста (антимюллеровский фактор). Высокий уровень АФ приводит к изменению стероидогенеза за счет повышения андрогенов. [6]

Для пациенток с нарушением жирового обмена характерно развитие СПКЯ на фоне инсулинорезистентности. Частота встречаемости 35–60% среди больных с СПКЯ. В этом случае нарушается утилизация глюкозы тканями, вследствие чего формируется гиперинсулинемия. Инсулинорезистентность обусловлена нарушением передачи инсулинового сигнала в клетку. Усиление синтеза андрогенов происходит вследствие повышения активности цитохрома P450c17 на фоне гиперинсулинемии. Так же увеличение количества инсулина снижает синтез стероидосвязывающих глобулинов в печени, что повышает уровень свободного тестостерона. Преобладание одного или другого механизма говорит о двух известных формах заболевания — СПКЯ с ожирением и СПКЯ без ожирения. При ожирении на фоне инсулинорезистентности повышается ЛГ-зависимый синтез андрогенов. При СПКЯ с нормальной массой тела повышен уровень гормона роста увеличивает синтез ИПФР (инсулиноподобного фактора роста), который в сочетании с высоким уровнем ЛГ повышает продукцию андрогенов в тека-клетках. [6]

Надпочечниковая форма гиперандрогении чаще всего является следствием андрогенитального синдрома. При данном синдроме развиваются ферментативные дефекты (дефицит 21-гидроксилазы, 3-гидроксилазы, 3 β -гидроксистероид-дегидрогеназы), приводящие к блокаде продукции глюкокортикоидов. Глюкокортикоиды и андрогены надпочечников имеют общих предшественников (прегненолон, прогестерон, 17 α -гидроксипрогестерон), соответственно снижение синтеза одних гормонов, приводит к увеличению других. Так же дефицит глюкокортикоидов по принципу отрицательной обратной связи увеличивает уровень АКТГ, который еще больше стимулирует синтез андрогенов. [1,5]

При врожденном АГС беременность протекает без особенностей. У новорожденной девочки отмечаются некоторые особенности в строение наружных половых органов — гипертрофированный или пенисообразный клитор, углубление преддверия влагалища, уrogenитальный синус, высокая промежность, недоразвитие половых губ, а также различные изменения со стороны костно-мышечной системы. Наступает раннее половое созревание. К первому менархе в пре- и пубертатном периодах у больных появляются мужские вторичные половые признаки. Молочные железы недоразвиты, менструация отсутствует, рост матки замедлен, не происходит развития фолликулов и соответственно овуляции.

Сложной формой АГС для диагностики является скрытая. Вначале девочка развивается нормально, иногда отмечается низкий рост, половые органы развиты по женскому типу, могут быть слегка гипертрофированы. Однако после первого менархе, которое наступает в срок или с некоторым опозданием, развивается гипоменструальный синдром, а затем и аменорея. По мере нарастания гирсутизма молочные железы гипотрофируются, проявляется вирилизация фигуры. [1,5]

Основной причиной бесплодия при гиперандрогении является нарушение менструального цикла. Примерно у 50–70% больных наблюдают проблему с менструацией, у 60–74% из них зафиксировано бесплодие и у 21–30% невынашивание. Клиника данной патологии включает аменорею, олигоменорею, менорагию, нарушение фертильности, болевой синдром. У ряда пациенток на первый взгляд с нормальным менструальным циклом отмечается нарушение овуляции, пролонгированные фолликулярной фазы, недостаточность лютеиновой фазы.

При осмотре больных с гиперандрогенией отмечаются проявления вирилизации, наиболее выраженные при надпочечниковой форме. К вирилизации относят гипертрофию клитора, огрубение голоса (барифония), атрофию грудных желез, выраженный гирсутизм, андрогенную алопецию, маскулинизацию. [2]

Так же к клиническим проявлениям относят акне и себорея. Под действием андрогенов усиливается дифференцировка и митотическая активность эпидермиса, синтез липидов, увеличивается толщина эпидермиса. Андрогены увеличивают синтез кожного сала, стимулируют пролиферацию и созревание себоцитов.

Диагностика гиперандрогении включает несколько этапов — сбор анамнеза, осмотр, инструментальные методы (трансректальная сонография органов малого таза для оценки размеров и структуры яичников), лабораторные исследования, определение источника андрогенов. При сборе анамнеза необходимо выяснить возраст телархе, андронархе и менархе, характер менструаций, репродуктивный анамнез, гирсутизм, наследственный анамнез. [2]

Осмотр включает:

- антропометрические показатели (рост, вес, ИМТ, окружность талии, окружность бедер);
- выраженность и распределение гирсутизма (шкала Ferrimano-Gallwey);
- алопеция;
- строение наружных половых органов;
- гинекологический осмотр (размеры матки; пальпируемые образования, состояние слизистой оболочки)
- наличие акантозис нигриканс (коричневая, иногда бородавчатая гиперпигментация на боковых и задней поверхностях шеи, в подмышечной области, под грудными железами, перианальной зоне, промежности — маркер инсулинорезистентности);
- пальпацию щитовидной железы и молочных желез

Ультразвуковое исследование используется для диагностики СПКЯ. К УЗ признакам относят — 8–12 фолликулов и более с диаметром 2–10 мм, увеличение овариального объёма, увеличение овариальной стромы. Дополнительно может быть проведена лапороскопия. [2]

Лабораторная диагностика включает гормональные исследования на 5–7 день цикла на уровень таких гормонов как — Т, ДГЭА-С, ПРЛ, ЛГ, ФСГ, 17-ОНП, (св.Т, СГСГ). Уровень свободного тестостерона может быть по-

вышен при нормальном значении общего тестостерона, что исключает диагностическую ошибку. Так же необходимо определить уровень инсулина с нагрузкой для диагностики инсулинорезистентности.

Увеличение уровня ДГЭА-С в крови свидетельствует о гиперпродукцию андрогенов надпочечниковой природы, если значения достигают высоких цифр необходимо исключить опухолевую природу синдрома.

Повышение концентрации ЛГ и изменение соотношения ЛГ/ФСГ более 2,5 выявляется у 70% женщин с гиперандрогемией, однако соотношение менее 2,5 не является критерием исключения данной патологии. Увеличение уровня ЛГ так же имеет значение в оценки репродуктивной функции организма, так как обуславливает снижение овуляторных процессов и предрасположенность к выкидышам. [2]

Исследование 17-ОНП используется для скрининговой диагностики адреналовой гиперандрогении вследствие дефицита 21-гидроксилазы (поздняя форма ВДКН). Диагноз поздней формы ВДКН ставится сразу, если уровень 17-ОНП в повторном тесте выше 8 нг/мл, в случае если значение оказывается в диапазоне от 2 до 8, то проводят дополнительное исследование на уровень АКТГ.

Существует несколько тестов позволяющих точно определить локализацию патологического процесса. Один из них супрессивный дексаметазоновый тест, который заключается в исследовании крови до нагрузки в первый день и через день после нагрузки дексаметазоном. Увеличение уровня тестостерона на 40% и ДГЭА-с и кортизола на 60% свидетельствует о надпочечниковом генезе, если тестостерон остается в норме — яичниковый генез. В случае если тестостерон повышается менее чем на 40% ставится смешанная форма. Снижение уровня кортизола говорит о возможной гиперфункции надпочечников (синдром Кушинга, опухоль).

К стимуляционному тесту с гонадотропин-рилизинг гормоном обращаются для определения яичниковой формы и включает в себя дексаметазоновый тест. На фоне супрессированной продукции андрогенов НП вводится ГТ-РГ (нафарелин). О яичниковой форме говорит повышение уровня 17-ОНП. [2]

После диагностики формы гиперандрогемии проводят соответствующее лечение. При андреногенитальном синдроме лечение начинают с подавления высокого уровня АКТГ. Для этого используют препараты глюкокортикоидов (дексаметазон) с контролем уровня кортизола. Если на фоне терапии не наступает овуляции (неклассическая форма или недостаточность лютеиновой фазы) назначают кломифен-цитрат или клоמיד по общей схеме с 5 по 9 или с 3 по 7 день менструального цикла. Данный препарат имеет два противоположных эффекта: слабый эстрогенный и выраженный антиэстрогенный. Но следует отметить, что не следует прекращать терапию дексаметазоном, так как эффект кломифен-цитрата наступает только при снижении синтеза андрогенов надпочечниками. При наступлении беременности отмена приема

глюкокортикоидов может привести к самопроизвольному выкидышу или прекращению развития оплодотворенной яйцеклетки. Если в дни предполагаемой овуляции сохраняется недостаточность фазы желтого тела, то дополнительно назначают препараты ФСГ и ЛГ. Если пациентка не планирует беременность в ближайшее время, то применяют терапию оральными контрацептивами с антиандрогенным эффектом (Диане-35, Ярина, Джес и т.д.). Так же эти препараты обладают выраженным антигирсутическим действием. С этой целью дополнительно назначают антагонисты андрогенов (флутамид, ципротерон-ацетат, финастерид, кетоконазол и т.д.). [3]

Во время лечения СПКЯ, то есть яичниковой формы гиперандрогемии вначале необходимо восстановить овуляторный цикл и фертильность, устранить проявления дермопатий, нормализовать вес. [3]

При наличии ожирения (ИМТ > 25 кг/м²). Прежде чем назначать препараты снижающие массу тела, необходимо скорректировать диету. Пища должна быть низкокалорийной, содержащая не более 25–30% жира, 55–60% медленноусвояемых углеводов, 15% белков от общей калорийности. Ограничить употребление соли. Так же необходимы регулярные физические нагрузки. [3]

Независимо от массы тела большинство больных с СПКЯ имеют инсулинорезистентность. Для купирования данного синдрома назначают бигуаниды (метформин). Метформин снижает уровень глюкозы в крови и повышает чувствительность тканей к инсулину. Бигуаниды нормализуют массу тела, менструальный цикл, уменьшают уровень тестостерона. [3]

Ко второму этапу относят восстановление овуляции, но только после нормализации массы тела. Для стимуляции овуляции назначают кломифен, если данная терапия не эффективна в течение 6 месяцев, то пациентку считают резистентной к данному препарату и назначают препараты ФСГ. Это наблюдается у 20–30% больных. Аналоги ГнРГ применяют при повышенном уровне ЛГ. Так же применяют оральные контрацептивы, как было сказано выше.

Если консервативное лечение не дает положительных эффектов, то прибегают к хирургическим методам лечения. К показаниям для хирургического вмешательства относят: сочетание СПКЯ с маточными кровотечениями и гиперплазией эндометрия, при критическом повышении уровня ЛГ без наличия ожирения, женщины старше 35 лет не зависимо от массы тела. [3]

Таким образом, было выяснено, что гиперандрогемия сложный патологический процесс, имеющий высокую роль в патогенезе бесплодия. Причины развития данного синдрома довольно разнообразны, каждая из них требует определенного лечения. Необходимо учитывать то, что лечение гиперандрогемии заключается не только в снижении уровня андрогенов, а в поэтапной терапии, начинающейся от лечения причины повышения андрогенов.

Литература:

1. Богатырева Е. М., Кутушева Г. Ф. Проблемы гиперандрогемии надпочечниково генеза у девочек // Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2015. № 3. — С. 273–279.
2. Боткина Т. В. Комплексная оценка состояния репродуктивной системы у женщин с гиперандрогемией. — Томск, 2001. — 23 с.
3. Гусейнова З. с. К вопросу об обследовании женщин с гиперандрогемией и неразвивающейся беременностью в анамнезе // Проблемы женского здоровья. — 2010. — № 4. — С. 60–67.
4. Дубкова Е. А., Маринкин И. О., Соколова Т. М., Усова А. В. Взаимосвязь патологии щитовидной железы и синдрома поликистозных яичников у женщин с бесплодием // Новосибирский государственный медицинский университет. — 2013. — № 4. — С. 2.
5. Дуда В. И. Генетология. — Минск: Харвест, 2004. — 560 с.
6. Захарова И. И., Дворянский С. А. Синдром поликистозных яичников // Вятский медицинский вестник. — 2010. — № 4.
7. Караева М. А., Орлова Е. М. Аденогенитальный синдром: прошлое, настоящее и будущее // Проблемы эндокринологии. — 2011. — № 1. — С. 66–70.
8. Колесникова Л. И., Даренская М. А., Лабыгина А. В., Шипхинева Т. И. Особенности течения бесплодия у женщин двух популяций // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2011. — № 5. — С. 53–59.
9. Малышева О. Г., Агаркова Л. А., Бухарина И. Ю. Гиперандрогения у беременных: этиопатогенез, диагностика, лечение, перинатальные исходы // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2013. — № 5. — С. 46–52.
10. Малышева О. Г., Агаркова Л. А., Логвинов С. В. Гиперандрогения и беременность // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2013. — № 2. — С. 21–22.
11. Манушева Р. А., Черкезова Э. И. Синдром гиперандрогемии у женщин // Медицинский совет. — 2009. — № 3. — С. 19–24.
12. Мурашко Н. В., Данилова Л. И. Синдром гиперандрогемии у женщин репродуктивного возраста: клиника, дифференциальный диагноз. — Минск, 2010. — 120 с.
13. Сидельникова В. М. Подготовка и ведение беременности с привычным невынашиванием беременности. — 3-е изд. — М.: МЕД-пресс-информ, 2013. — 228 с.
14. Соболева Е. Л. Этиология, патогенез, клиника и лечение синдрома поликистозных яичников // Лечение и профилактика. — 2012. — № 1. — С. 88–98.
15. Третьякова О. С., Заднипрная О. И., Заднипрный И. В. Гиперандрогения как базис формирования бесплодия и акне у женщин репродуктивного возраста // Оригинальные статьи. — 2015. — № 3. — С. 65–71
16. Петров Ю. А. Сонографические аспекты диагностики хронического эндометрита // Казанский медицинский журнал. — 2011. Т. 92. № 4. — С. 522–525.
17. Петров Ю. А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — № 6. — С. 282–289.
18. Петров Ю. А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 3. — С. 50–53.
19. Петров Ю. А. Эффективность сонографической диагностики хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 5. — С. 248–253.
20. Радзинский В. Е. Патогенетические особенности макротипов хронического эндометрита / Радзинский В. Е., Петров Ю. А., Калинина Е. А., Широкова Д. В., Полина М. Л. // Казанский медицинский журнал. — 2017. — Т. 98. — № 1. — С. 27–34.
21. Радзинский В. Е., Петров Ю. А., Полина М. Л. Хронический эндометрит в современной перспективе // Казанский медицинский журнал. — 2012. — Т. 93. — № 1. — С. 178.

Экстракорпоральное оплодотворение — основной вид вспомогательных репродуктивных технологий

Тихомирова Ксения Геннадьевна, студент;
Максимов Роман Алексеевич, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Сегодня во всем мире и в России помимо оперативного и консервативного лечения с целью преодоления проблемы бесплодия используются так называемые вспомогательные репродуктивные технологии, в част-

ности, ЭКО (экстракорпоральное оплодотворение). Показаниями к проведению процедуры ЭКО являются различные формы мужского и женского бесплодия.

Ключевые слова: ЭКО, экстракорпоральное оплодотворение, яйцеклетка, сперматозоид, эмбрион, инкубатор

Проблема бесплодия в наше время более чем актуальна — 15% семейных пар в России сталкиваются с этим диагнозом [9,12], но несмотря на это, не все еще достаточно знают об ЭКО. Экстракорпоральное оплодотворение — вспомогательная репродуктивная технология, используемая в случае бесплодия. Во время процедуры ЭКО яйцеклетку извлекают из организма женщины и оплодотворяют искусственно в условиях «in vitro» («в пробирке»), полученный эмбрион содержат в условиях инкубатора, где он развивается в течение 2–5 дней, после чего эмбрион переносят в полость матки для дальнейшего развития [2,4]. Очень важно для хорошей имплантации эмбриона, чтобы женщина не страдала хроническим эндометритом [8,10,7,11]. В специализированных медицинских учреждениях в условиях амбулаторного лечения осуществляется технология ЭКО. Для проведения процедуры экстракорпорального оплодотворения необходимо получить яйцеклетки, получить сперматозоиды, провести оплодотворение in vitro, вырастить эмбрион, ввести эмбрион в полость матки женщины. [1]

Существует четыре вида бесплодия:

- Мужское-снижение оплодотворяющей способности спермы
- Женское-нарушение репродуктивной способности женщины
- Смешанное-нарушение репродуктивной способности мужчины и женщины
- Необъяснимое-репродуктивные способности мужчины и женщины в нормальном состоянии, но беременность не наступает [1]

На долю мужского, женского и смешанного бесплодия приходится 40%, а на необъяснимое — 20%. [1] Абсолютное бесплодие — единственный показатель к экстракорпоральному оплодотворению. Так же к показаниям относятся: эндокринное бесплодие (отсутствие результатов после гормонотерапии), абсолютное трубное бесплодие (неустраняемая хирургическими методами непроходимость маточных труб или полное их отсутствие), эндометриоз, смешанное бесплодие, олигоастенозооспермия I и 2 степени (плохое качество спермы), отсутствие результатов лечения внутриматочной инсеминации, отсутствие или функциональная неполноценность яичников. К противопоказаниям относят: наследственным заболеваниями (рождение раннее детей с заболеваниями, наследуемыми сцеплено с полом), нарушения углеводного, аминокислотного, гликолипидного обмена у супругов, врожденные аномалии (повторные рождения детей с однотипными пороками развития, аномалии и пороки развития матки, гиперпластическое состояние яичников и матки, нарушение непроходимости цервикального канала, не подда-

ющиеся лечению, противопоказания к вынашиванию ребенка (психические и соматические заболевания) [2]

У женщины в норме в течение одного менструального цикла созревает одна яйцеклетка, но для процедуры ЭКО стараются получить несколько яйцеклеток, так как это повышает эффективность метода лечения бесплодия. Для этого используют процедуру «стимуляции суперовуляции», при которой женщина проходит курс инъекций гормональных препаратов: фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), хорионического гонадотропина (ХГ), в сочетании с агонистами или антагонистами гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ). Для введения данных препаратов существует режим, который называется «схема стимуляции» или «протокол». Виды препаратов, их количество и длительность введения подбирают индивидуально для каждой пациентки, по показаниям. Стимуляция суперовуляции может занимать от 7 до 20 дней. [1,4]

Неинвазивными методами не может быть определено созревание яйцеклеток, о созревании яйцеклеток судят косвенно по росту фолликулов яичника, который наблюдают с помощью аппаратов ультразвукового исследования. Когда доминантный фолликул достигает нужного размера (16–20мм) назначают процедуру извлечения яйцеклеток — пункцию фолликулов яичника [2]. Пункцию фолликулов проводят под общей анестезией, иглу проводят трансвагинально, ход иглы контролируют аппаратом УЗИ. Основной целью пункции является отсасывание содержимого фолликула (фолликулярной жидкости). Полученную жидкость исследуют с помощью микроскопа для обнаружения ооцитов (яйцеклеток).

Полученные яйцеклетки отмывают от фолликулярной жидкости и переносят в чашки Петри, которые помещают в инкубаторы до момента добавления подготовленных сперматозоидов.

В основном использование гормональных препаратов и проведение пункции фолликулов не вызывает отрицательных реакций у женщин, но порой могут возникнуть осложнения. Осложнениями является: синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ), который может развиваться во время и спустя несколько дней после окончания стимуляции в результате созревания большого количества фолликулов. Пункция фолликулов может осложниться наружным или внутренним кровотечением. При отсутствии возможности получения яйцеклеток у пациентки (отсутствие яичников, менопауза и пр.) возможно использование донорских яйцеклеток. Донором яйцеклеток могут быть бескорыстные доноры (родственницы, знакомые) или платный донор. Условия работы с донором яйце-

клеток регламентирует приказ № 107н Минздрава РФ от 2012 года. [5]

Сперму пациент получает самостоятельно с помощью мастурбации. Допустимо использование прерванного коитуса, либо медицинского презерватива без смазки. В случае невозможности получения спермы путём эякуляции, используют хирургические методы: аспирация содержимого эпидидимиса, биопсия яичка и прочее. Сперму получают в день пункции фолликулов супруги. Если получение спермы в день пункции невозможно, то используют предварительное получение спермы с последующим замораживанием и хранением в жидком азоте. Перед оплодотворением яйцеклетки сперматозоиды отмывают от семенной жидкости и с помощью специальных методов выделяют наиболее качественные из них. При неосуществимости использования спермы мужа пациентки или при отсутствии у пациентки полового партнёра, возможно использование спермы донора. Использование спермы донора производится при обязательном письменном согласии супруга и регламентируется приказом № 107н Минздрава РФ. [5] В соответствии с этим приказу сперма донора используется после 6-месячного карантина, т.е. через 6 месяцев хранения в замороженном состоянии и повторного обследования донора, подтверждающего отсутствие инфекционных заболеваний.

Непосредственно ЭКО проводится врачами-эмбриологами в условиях эмбриологической лаборатории. Оплодотворение проводят одним из двух способов:

- 1) интрацитоплазматическая инъекция сперматозоидов
- 2) инсеминация *in vitro*;

Первый способ (ИКСИ): сперматозоид вводят в яйцеклетку «вручную» с помощью микрохирургических инструментов. ИКСИ используют при очень плохом качестве спермы, когда оплодотворение не может быть получено даже в чашке.

Второй способ (*in vitro*): к яйцеклеткам, которые находятся в питательной среде, добавляют суспензию сперматозоидов. Сперматозоиды добавляют из расчёта 100–

200 тыс. на одну яйцеклетку. В течение 2–3 часов один из сперматозоидов проникает в яйцеклетку и оплодотворяет её. После этого яйцеклетка считается эмбрионом. Вероятность успешного оплодотворения 60–70%. Эмбрионы содержат в искусственных условиях от 2 до 6 дней. Для этого используют так называемые CO₂-инкубаторы — шкафы, в которых поддерживается температура 37°C. [1,3]

Перенос эмбриона в матку осуществляют через 2–5 дней после оплодотворения яйцеклетки. Данная процедура не требует анестезии и выполняется на гинекологическом кресле в течение нескольких минут. Эмбрион переносят в матку, проводя через шейку матки специальный эластичный катетер. Согласно приказу N67 Минздрава РФ от 2003 [6] в полость матки не рекомендуется переносить более 4 эмбрионов, чтобы избежать многоплодной беременности. В современной практике в России обычно осуществляют перенос двух эмбрионов. При невозможности вынашивания плода пациентка может прибегнуть к использованию суррогатной матери. [3,4]

Эффект лечения бесплодия методом ЭКО невысок: приблизительно одна из трёх пациенток становится беременной после процедуры ЭКО, приблизительно одна из четырёх пациенток завершает лечение рождением ребёнка. Согласно статистике Европейского общества репродуктивной медицины и эмбриологии (англ. ESHRE) за 2010 год 33,2% пациенток, которым осуществили перенос эмбрионов в матку после процедуры ЭКО, достигли клинической беременности. Согласно опубликованным в 2013 году данным Российской ассоциации репродукции человека (РАРЧ) в 2011 году 36,6% пациенток забеременели после проведения процедуры ЭКО, 25,8% женщин, прошедших процедуру ЭКО родили ребёнка. [3]

Таким образом, ведение беременности и роды после ЭКО в целом не отличаются от обычных. Вероятность осложнений во время беременности зачастую связана не с искусственным оплодотворением как таковым, а с частным многоплодием среди пациенток экстракорпорального оплодотворения и с высоким средним возрастом рожениц.

Литература:

1. Семинский И. Ж.// Экстракорпоральное оплодотворение: медицинские и социальные аспекты //Сибирский медицинский журнал (Иркутск)// Выпуск № 2 / том 31 / 2011-с.76–79
2. Абдулина Л. И. //Бесплодие-проблема разрешима. // 3-е изд. Самара//— 2009,— 142с.
3. Пучков С.М, Найко Ю.В.//Особенности течения беременности и родов у пациенток после ЭКО//Бюллетень медицинских интернет конференций//Выпуск № 4 / том 4 / 2014-с.257
4. Экстракорпоральное оплодотворение//Материал из Википедии — свободной энциклопедии//https://ru.wikipedia.org/wiki/Экстракорпоральное_оплодотворение
5. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 30 августа 2012 г. N107н г. Москва «О порядке использования вспомогательных репродуктивных технологий, противопоказаниях и ограничениях к их применению» // 11 апреля 2013 г. в «РГ» — Спецвыпуск № 6054
6. Приказ N67 Минздрава РФ от 26 февраля 2003 года «О применении вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) в терапии женского и мужского бесплодия» (отменён приказом от 30.08.2012 N107н)
7. Петров Ю. А. Современные представления о проблеме искусственного прерывания беременности (обзор литературы)/Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю.// Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 8–5. — С.727–731.

8. Петров Ю. А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.
9. Петров Ю. А. Результаты иммуно-микробиологической составляющей в генезе хронического эндометрита // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — № 3. — С. 50–53.
10. Петров Ю. А. К вопросам патогенеза хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 386–392.
11. Радзинский В. Е. Патогенетические особенности макротипов хронического эндометрита / Радзинский В. Е., Петров Ю. А., Калинина Е. А., Широкова Д. В., Полина М. Л. // Казанский медицинский журнал. — 2017. — Т. 98. — № 1. — С. 27–34.
12. Рымашевский Н. В., Петров Ю. А., Ковалева Э. А. Слагаемые супружеского счастья. — Ростов-на-Дону: «Феникс», 1995. — 415с.

МОЛОДОЙ УЧЁНЫЙ

Международный научный журнал
Выходит еженедельно

№ 14.2 (148.2) / 2017

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:

Ахметов И. Г.

Члены редакционной коллегии:

Ахметова М. Н.
Иванова Ю. В.
Каленский А. В.
Куташов В. А.
Лактионов К. С.
Сараева Н. М.
Абдрасилов Т. К.
Авдеюк О. А.
Айдаров О. Т.
Алиева Т. И.
Ахметова В. В.
Брезгин В. С.
Данилов О. Е.
Дёмин А. В.
Дядюн К. В.
Желнова К. В.
Жуйкова Т. П.
Жураев Х. О.
Игнатова М. А.
Калдыбай К. К.
Кенесов А. А.
Коварда В. В.
Комогорцев М. Г.
Котляров А. В.
Кузьмина В. М.
Курпаяниди К. И.
Кучерявенко С. А.
Лескова Е. В.
Макеева И. А.
Матвиенко Е. В.
Матроскина Т. В.
Матусевич М. С.
Мусаева У. А.
Насимов М. О.
Паридинова Б. Ж.
Прончев Г. Б.
Семахин А. М.
Сенцов А. Э.
Сенюшкин Н. С.
Титова Е. И.
Ткаченко И. Г.

Фозилов С. Ф.

Яхина А. С.

Ячинова С. Н.

Международный редакционный совет:

Айрян З. Г. (Армения)
Арошидзе П. Л. (Грузия)
Атаев З. В. (Россия)
Ахмеденов К. М. (Казахстан)
Бидова Б. Б. (Россия)
Борисов В. В. (Украина)
Велковска Г. Ц. (Болгария)
Гайич Т. (Сербия)
Данатаров А. (Туркменистан)
Данилов А. М. (Россия)
Демидов А. А. (Россия)
Досманбетова З. Р. (Казахстан)
Ешиев А. М. (Кыргызстан)
Жолдошев С. Т. (Кыргызстан)
Игисинов Н. С. (Казахстан)
Кадыров К. Б. (Узбекистан)
Кайгородов И. Б. (Бразилия)
Каленский А. В. (Россия)
Козырева О. А. (Россия)
Колпак Е. П. (Россия)
Курпаяниди К. И. (Узбекистан)
Куташов В. А. (Россия)
Лю Цзюань (Китай)
Малес Л. В. (Украина)
Нагервадзе М. А. (Грузия)
Прокопьев Н. Я. (Россия)
Прокофьева М. А. (Казахстан)
Рахматуллин Р. Ю. (Россия)
Ребезов М. Б. (Россия)
Сорока Ю. Г. (Украина)
Узаков Г. Н. (Узбекистан)
Хоналиев Н. Х. (Таджикистан)
Хоссейни А. (Иран)
Шарипов А. К. (Казахстан)

Руководитель редакционного отдела: Кайнова Г. А.

Ответственный редактор спецвыпуска: Шульга О. А.

Художник: Шишков Е. А.

Верстка: Голубцов М. В.

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются.

За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.

При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Материалы публикуются в авторской редакции.

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

почтовый: 420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231;

фактический: 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

E-mail: info@moluch.ru; <http://www.moluch.ru/>

Учредитель и издатель:

ООО «Издательство Молодой ученый»

ISSN 2072-0297