

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ им. И.И. МЕЧНИКОВА**

**Кафедра акушерства, гинекологии, перинатологии
и репродуктологии**

**С.В. Рищук, Н.А. Татарова, А.М. Маржевская,
Т.А. Дудниченко, В.Е. Мирский, В.А. Рындин,
С.Н. Гусев, Т.А. Душенкова**

**НЕЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ
В
РЕПРОДУКТОЛОГИИ**

*Учебно-методическое пособие
для студентов*

**Санкт-Петербург
2012**

УДК 681.1:613.2/.8
ББК 57.1:51. 204.0

**С.В. Рищук, Н.А. Татарова, А.М. Маржевская, Т.А. Дудниченко,
В.Е. Мирский, В.А. Рындин, С.Н. Гусев, Т.А. Душенкова. Нелекар-
ственная терапия в репродуктологии. Учебное пособие. – СПб.: Издательство
ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2012. – 50 с.**

Рецензент: д.м.н. профессор Гайдуков С.Н., заведующий кафедрой акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета.

В учебном пособии изложены причины мужского и женского бесплодия, механизмы репродуктивных нарушений на фоне генетических и эндокринных нарушений, а также инфекционного процесса. В зависимости от причин бесплодия, определено место нелекарственной терапии в комплексном его лечении.

Учебное пособие предназначено студентам высших учебных заведений, а также лицам, заинтересованным в лечении бесплодия.

Обсуждено на заседании кафедры акушерства,
гинекологии, перинатологии и репродуктологии,
протокол № «___» _____ 2012 г.
Зав.кафедрой, д.м.н. проф. Н.А. Татарова

© С.В. Рищук, Н.А. Татарова, А.М. Маржевская,
Т.А. Дудниченко, В.Е. Мирский, В. А. Рындин,
С.Н. Гусев, Т.А. Душенкова

Утверждено
в качестве учебного пособия
Методическим советом ГБОУ ВПО
СЗГМУ им. И.И. Мечникова
протокол № от « » 2012 г.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

ЖЕНСКОЕ БЕСПЛОДИЕ

Классификации женского бесплодия

Инфекционное бесплодие у женщин

Эндокринное бесплодие у женщин

Неинфекционные и неэндокринные причины бесплодия: маточные формы бесплодия

Генетические нарушения (генетическое бесплодие)

Вторичное (в том числе метаболическое) бесплодие

МУЖСКОЕ БЕСПЛОДИЕ

Классификации мужского бесплодия

Инфекционное бесплодие у мужчин

Эндокринное бесплодие у мужчин

Генетическое бесплодие

Иммунное бесплодие у мужчин

Вторичное (в том числе метаболическое) бесплодие

ДИАГНОСТИКА БЕСПЛОДИЯ У ЖЕНЩИН

ДИАГНОСТИКА БЕСПЛОДИЯ У МУЖЧИН

ЛЕЧЕНИЕ БЕСПЛОДИЯ

Лечение инфекционного бесплодия

Гиродотерапия при бесплодии

Гомеопатическая терапия бесплодия

Иглорефлексотерапия

Роль ароматерапии в лечение бесплодных браков.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

ВВЕДЕНИЕ

Частота бесплодных браков в разных регионах России колеблется от 8 до 19%, оказываясь более высокими в крупных городах и промышленно развитых областях. При увеличении количества бесплодных браков до 15% общего числа семейных пар неблагоприятную демографическую ситуацию можно рассматривать как серьёзную проблему для здравоохранения, общества, государства.

Необходимо разграничивать понятия «бездетный брак» и «бесплодный брак».

Бездетный брак - демографическое определение брака, в котором нет детей.

Причины:

1. **Нежелание** супругов иметь детей, в связи с чем они применяют различные методы предохранения от беременности (контрацепция)

2. **Невозможность** иметь детей из-за:

- невынашивания беременности
- мёртворождения
- смерти или гибели детей бесплодия в браке

Категории бездетного брака при невозможности иметь детей:

- ***Женское бесплодие*** – неспособность к зачатию, сохраняющаяся в течение года регулярной половой жизни
- ***Мужское бесплодие*** – неспособность половых клеток зрелого мужского организма к оплодотворению в течение года регулярной половой жизни
- ***Потеря плода*** (выкидыш в т.ч. несостоявшийся или преждевременные роды) – невозможность донашивания плода до жизнеспособного состояния
- ***Нежизнеспособность новорожденного*** – невозможность выжить для новорожденного

Бесплодный брак - отсутствие беременности у женщины детородного возраста в течение года при регулярной половой жизни семейной пары без применения контрацептивных средств.

Последствия бесплодного брака:

1. ***Медико-биологические*** - связаны с психологической неудовлетворённостью из-за нереализованного родительского потенциала:

- развитие неврозов;
- психо-сексуальные расстройства;
- формирование комплекса неполноценности;
- снижение жизненной активности;
- усугубление нарушения в репродуктивной системе;
- возникновение или утяжеление экстрагенитальных заболеваний (в т.ч. сердечно-сосудистых и обменно-эндокринных);

2. Социальные:

- снижение социальной и трудовой активности наиболее работоспособной группы населения на фоне психологической неудовлетворённости из-за невозможности реализации родительской функции;
- резкое повышение числа разводов, подрывающих в обществе институт семьи;
- усугубление неблагоприятной демографической ситуации в стране в целом.

Условия наступления беременности:

- сперматогенез (мужской фактор);
- осеменение (коитальный фактор);
- овуляция (яичниковый фактор);
- взаимодействие цервикальной слизи и спермы (цервикальный фактор);
- нормальный рН среды в полости матки, обеспечивающий активное движение сперматозоидов;
- целостность эндометрия, нормальные размеры и форма полости матки (маточный фактор);
- проходимость маточных труб и анатомические взаимоотношения их с яичниками (трубный фактор);
- необходимые условия для слияния клеток внутри фаллопиевой трубы.

Причины бесплодия - нарушения в репродуктивной системе у одного или у обоих супругов:

- женский фактор – в 40% случаев;
- мужской фактор – в 45% случаев;
- сочетанный – в 15% случаев.

В данных методических рекомендациях будут рассматриваться категории женского и мужского бесплодия, а также место нетрадиционных методов в комплексе лечения некоторых их форм.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

ЖЕНСКОЕ БЕСПЛОДИЕ

Классификации женского бесплодия

I. По периоду наступления:

- **Первичное бесплодие** - отсутствие беременности в анамнезе и в настоящее время несмотря на половую жизнь в течение года без средств контрацепции (60%)
- **Вторичное бесплодие** - отсутствие беременности несмотря на половую жизнь в течение года без средств контрацепции при наличии беременности в прошлом (40%)

II. По абсолютности нарушений:

- **Абсолютное бесплодие** - возможность возникновения беременности естественным путём полностью исключена (при отсутствии матки, яичников, маточных труб, аномалиях развития половых органов)
- **Относительное бесплодие** - сохранение фертильности до вступления в брак и после его расторжения, но невозможность иметь детей именно в рассматриваемом браке (очевидная причина – мужская инфертильность)

III. По периоду возникновения:

- **Врождённое бесплодие:**
 - ✓ пороки развития;
 - ✓ наследственно обусловленные нарушения гормонального контроля репродуктивной функции.
- **Приобретенное бесплодие** – следствие неблагоприятного воздействия разнообразных внешних и внутренних причинных факторов на репродуктивную систему в постнатальном периоде

IV. С учётом патогенетических факторов:

- **трубно-перитонеальное бесплодие (20-30%)** – органические или функциональные нарушения проходимости маточных труб в сочетании или без спаечного процесса в малом тазу;
- **эндокринное бесплодие** – овуляторные нарушения при отклонениях гормональной регуляции репродуктивной системы;
- **маточное бесплодие** – при патологии эндометрия (гиперплазия, полипы, синехии, аденомиоз), миоме, пороках развития матки, а также при наличии цервикальных факторов;
- **иммунологическое бесплодие (?)**.

V. С учётом причинных факторов:

- **инфекции** (инфекционное бесплодие);
- **эндокринопатии** (эндокринное бесплодие);
- **неинфекционные и неэндокринные причины** бесплодия:
 - ✓ опухолевые и опухолеподобные заболевания матки;
 - ✓ эндометриоз (в том числе аденомиоз);
- **генетические** нарушения (генетическое бесплодие);
- **вторичное (в том числе метаболическое) бесплодие** (на фоне нарушения в других органах и системах)
- **сочетанное** (сочетание выше указанных причин).

Инфекционное бесплодие у женщин

Таблица 1

Репродуктивно значимые патогены – возбудители сексуально-трансмиссивных заболеваний (СТЗ) у женщин

Название заболевания	Возбудитель
Урогенитальный хламидиоз	<i>Chlamydia trachomatis</i> (15 сероваров: А-К)
Урогенитальный микоплазмоз	<i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Mycoplasma genitalium</i> , <i>Ureaplasma species</i>
Урогенитальный трихомониаз	<i>Trichomonas vaginalis</i>
Гонорея	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>

Таблица 2

Характерная патология органов мочеполовой системы при СТЗ у женщин

Патоген	Характерная патология органов мочеполовой системы	Осложнения
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Уретрит, цистит, цервицит, эндометрит, сальпингит, проктит, периаппендицит, бартолинит, перигепатит, конъюнктивит, венерическая лимфогранулёма	Бесплодие, эктопическая беременность, хронические абдоминальные боли, реактивный артрит, поражение гениталий и ЖКТ, осложнения при маточной беременности, бактериальный вагиноз, синдром Fitz-Hugh-Curtis
<i>Mycoplasma hominis</i>	Уретрит, цервицит, вагинит, сальпингоофорит, эндометрит, пиелонефрит (острый), цистит	Реактивный артрит, осложнения при маточной беременности, бактериальный вагиноз
<i>Ureaplasma species</i>	Уретрит, цистит, вагинит, сальпингоофорит, МКБ, эндометрит (?), цервицит	Реактивный артрит, осложнения при маточной беременности, бактериальный вагиноз
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Уретрит, вагинит, вульвит, вестибулит, эндоцервицит, эндометрит, бартолинит	Осложнения при маточной беременности, бактериальный вагиноз
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Уретрит, вагинит, вульвит, вестибулит, эндометрит, бартолинит, сальпингоофорит, цервицит, проктит	Бесплодие, осложнения при маточной беременности, гнойные тубоовариальные процессы (микст-инфекция), пельвиоперитонит, поли- и моноартралгии, высыпания на коже и тендосиновит

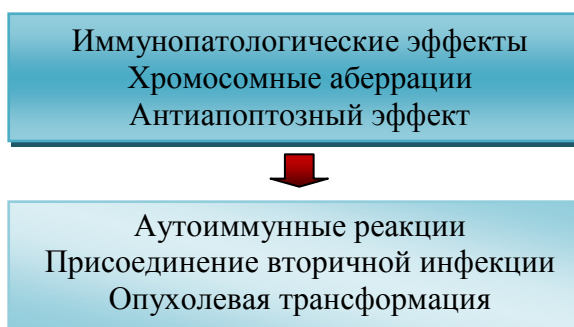


Рисунок 1. Эффекты возбудителей урогенитальных инфекций и их антигенов у женщин

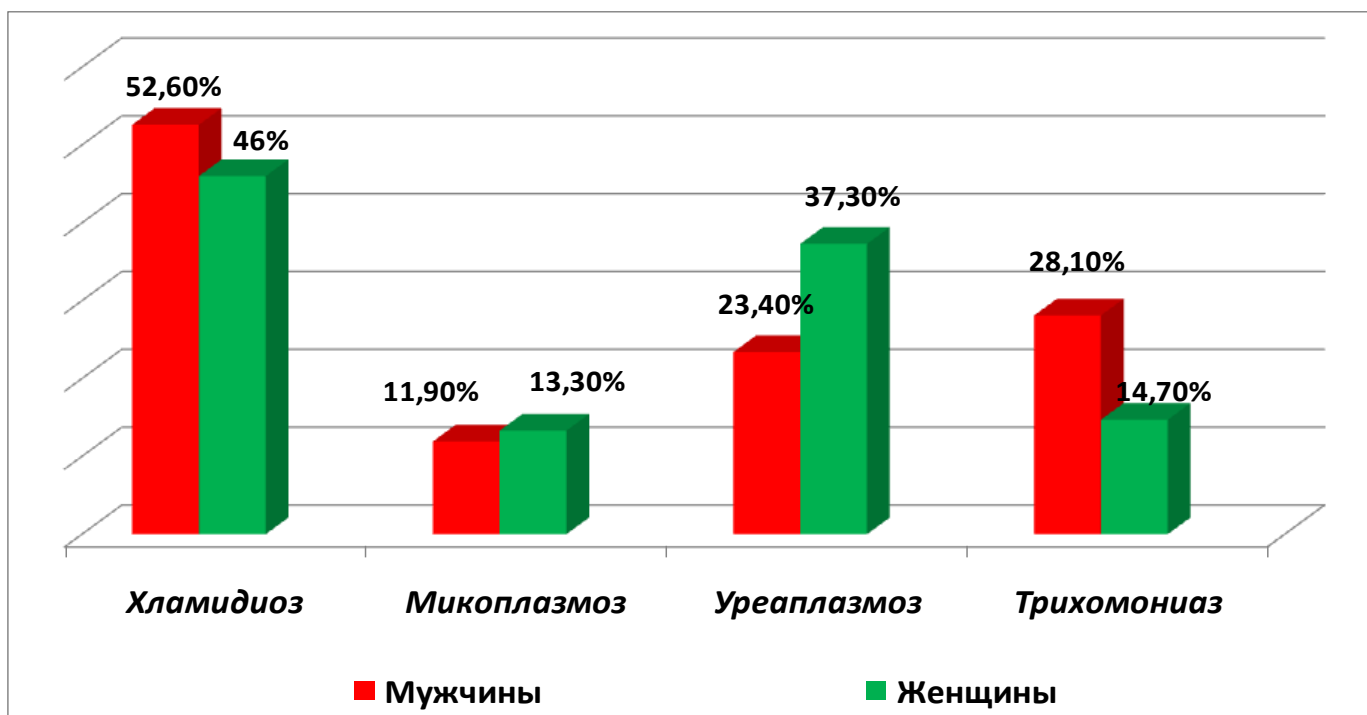


Рисунок 2. Частота выявления репродуктивно значимых инфекций у женщин и мужчин

Механизмы репродуктивных нарушений у женщин при инфекционном процессе

□ Трубно-перитонеальные механизмы:

➤ органические нарушения проходимости маточных труб за счёт воспалительного процесса *после*:

- ✓ оперативных вмешательств на матке, придатках, кишечнике (в т.ч. аппендэктомии);
- ✓ инвазивных диагностических и лечебных процедур (ГСГ, кимопертубация, гидротубация, диагностические выскабливания);
- ✓ абортов и родов;

в виде:

- ✓ полной непроходимости труб для сперматозоидов за счёт сальпингита, осложнённого спаечным процессом;
 - ✓ дефимбрилизации проходимых труб за счёт сальпингита.
- #### ➤ функциональные нарушения проходимости маточных труб за счёт воспалительного процесса и, в результате этого, локального накопления биологически активных веществ (простогландинов, тромбоксана А2, ИЛ и др.).

□ Эндокринные механизмы – овуляторные нарушения и снижение функции жёлтого тела при воспалительном процессе в яичниках:

- нарушение адекватной рецепции в яичниках к ФСГ и ЛГ, а также паракринных механизмов за счёт оофорита, в результате которых формируется:

- ✓ ановуляция в виде атрезии или персистенции фолликула (вторичное кистозное изменение яичников);
- ✓ недостаточность жёлтого тела при наличии овуляции (НЛФ-синдром);
- ✓ лютеинизация неовулировавшего фолликула (ЛНФ-синдром).
- нарушение стероидогенеза в яичниках, как проявление гипергонадотропного гипогонадизма с нарушением роста и созревания эндометрия:
 - ✓ отсутствие полноценной nidации оплодотворённой яйцеклетки и полноценной плацентации - из-за снижения ПРГ (в этом случае может проявляться как привычный выкидыш)
- Маточные механизмы – нарушение созревания эндометрия при воспалительных процессах:
 - нарушение роста и созревания эндометрия за счёт нарушения рецепции к половым стероидам при эндометрите (нарушение nidации и плацентации);
 - нарушение nidации и плацентации за счёт спаечного процесса как осложнения хронического эндометрита (как один из вариантов – синдром Ашермана);
 - изменение цервикальной слизи при эндоцервицитах

Эндокринное бесплодие у женщин

В основе:

- синдром ановуляции;
- недостаточность лютеиновой фазы менструального цикла (НЛФ-синдром);
- синдром лютеинизации неовулировавшего фолликула (ЛНФ-синдром);

Все выше названные синдромы приводят к гормональному дисбалансу (абсолютная или относительная гиперэстрогемия, гиперандрогемия) с нарушением:

- сократительной активности маточных труб (гипертонусу, гипотонусу, дискоординации) без очевидных анатомо-морфологических изменений;
- пролиферативных процессов в эндометрии и секреторной трансформации эндометрия;
- качества эндоцервикальной слизи;

Причины эндокринного бесплодия:

Нарушения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе (гипогонадизм).

Гипогонадизм (яичниковая недостаточность) — патологическое состояние, клиническая картина которого обусловлена стойким, часто необратимым снижением синтеза яичниками половых стероидов или ослаблением их действия. Гипогонадизм характеризуется недоразвитием половых органов, вторичных половых признаков и, как правило, бесплодием.

Разновидности гипогонадизма:

Гипергонадотропный (первичный) гипогонадизм развивается как результат врожденных или приобретенных нарушений функции яичников. Его отличительным признаком является снижение циркуляции продуцируемых яичниками гормонов (эстрогена и прогестерона) при значительном возрастании уровня гонадотропинов (ЛГ и ФСГ) как результат реализации механизма отрицательной обратной связи.

Примеры основных заболеваний:

- дисгенезия гонад:
 - ✓ типичная форма (синдром Шерешевского-Тернера)
 - ✓ чистая форма
 - ✓ смешанная форма
- синдром резистентных яичников
- синдром истощения яичников
- аутоиммунные поражения яичников
- воспалительные процессы в яичниках
- различные поражения яичников (химиотерапия, облучение, хирургическое воздействие, опухоли)

Гипогонадотропный (вторичный) гипогонадизм - изолированное снижение секреции одного из гонадотропинов (ФСГ или ЛГ) или снижение продукции одновременно ФСГ и ЛГ как результат врожденного или приобретенного поражения гипофиза.

Примеры основных заболеваний:

- пангипопитуитаризм (гипофизарный нанизм);
- синдром Шихана (послеродовый гипопитуитаризм);
- болезнь Симмондса (диэнцефально-гипофизарная кахексия);
- акромегалия и гигантизм (соматотропинома);
- синдром Денни-Марфана;
- болезнь Иценко-Кушинга (кортикотропинома);
- пролактиномы (микро-, макро-);
- синдромы, связанные с функциональной гиперпролактинемией (воздействие лекарств);
- нефункционирующие опухоли гипофиза;
- нарушение синтеза α - и β -цепей гонадотропинов.

Гипогонадотропный (третичный) гипогонадизм - изолированное снижение секреции одного из гонадотропинов (ФСГ или ЛГ) или снижение продукции одновременно ФСГ и ЛГ как результат врожденного или приобретенного поражения гипоталамуса в виде нарушения секреции гонадолиберина .

Причины врожденной недостаточности ГнРГ:

- ❖ генетические заболевания
- ❖ опухоли ЦНС
- ❖ функциональные нарушения в выработке ГнРГ за счёт других гипоталамических гормонов и нейротрансмиттеров

Примеры основных заболеваний:

- адипозогенитальная дистрофия (синдром Пехкранца-Бабинского-Фрелиха);
- синдром Лоренса-Муна-Барде-Бидла (наследственная диэнцефально-ретикулярная дегенерация с аутосомно-рецессивным типом наследования);
- синдром Морганьи-Стюарта-Мореля (фронтальный гиперостоз);
- синдром Каллмана.

Причины приобретенной недостаточности ГнРГ: 1) опухоли; 2) кисты; 3) нейроинфекции; 4) повышение внутричерепного давления; 5) травмы; 6) кровоизлияния; 7) резкое ожирение; 8) резкое снижение массы тела; 9) острый и хронический стресс; 10) приём половых стероидов; 11) интоксикации; 12) облучение.

Примеры основных заболеваний:

- психические и неврологические заболевания;
- болезнь Иценко-Кушинга;
- синдром поликистозных яичников;
- синдромы аменореи-лактореи:
 - ✓ синдром Чиари-Фроммеля;
 - ✓ синдром Дель-Кастильо-Форбса-Олбрайта.

Нормогонадотропный гипогонадизм - снижение циркуляции продуцируемых яичниками гормонов (эстрогена и прогестерона) при нормальных уровнях гонадотропинов (ЛГ и ФСГ). Однако имеет место нарушение циркадного ритма секреции ГнРГ и овуляторного пика ЛГ.

Причины нормогонадотропного гипогонадизма:

- патологические состояния, сопровождающиеся повышением пролактина;
- патологические состояния, сопровождающиеся нарушениями в системе нейротрансмиттеров, влияющих на ритмику ГнРГ;
- нарушение рецепторных взаимодействий ГнРГ в аденогипофизе и гипоталамусе.

Неинфекционные и неэндокринные причины бесплодия.

Маточные формы бесплодия

- гиперпластические процессы эндометрия;
- миома матки;
- эндометриоз (аденомиоз);
- синехии (синдром Ашермана);

- ❑ специфический туберкулёзный эндометрит;
- ❑ пороки развития матки (в т.ч. синдром Рокитанского-Кюстнера-Хаузера);
- ❑ аномалии положения матки;
- ❑ инородные тела матки;
- ❑ патология шейки матки (цервикальные факторы бесплодия):
 - анатомические изменения шейки матки (врождённые аномалии или деформации, возникающие после абортов, родов, операций, при расположении миоматозных узлов в надвлагалищной или влагалищной части шейки матки);
 - изменения слизистой оболочки канала шейки матки (ГЭП, полипы);
 - эрозии и псевдоэрозии шейки матки;
 - лейкоплакия шейки матки с распространением процесса на слизистую оболочку цервикального канала.

❑ Миома матки

Наиболее частая патология, приводящая к репродуктивным нарушениям, из всех заболеваний матки.

Миома матки (лейомиома) – муноклональный гормоночувствительный пролиферат, состоящий из фенотипически измененных гладкомышечных клеток миометрия. Миомы могут составлять 2–10% всех причин бесплодия в результате сдавления фаллопиевых труб, или из-за нарушения имплантации эмбриона (К.В. Чайка, 2011).

Этиология:

Миома (лейомиома) – доброкачественное заболевание, относящееся к группе мезенхимальных опухолей. Возникает из одной клетки миометрия, в результате пролиферации в том или ином участке камбиального соединительно-тканного каркаса матки. Один из основных факторов, провоцирующих возникновение локальной гипертрофии эндометрия является гипоксия, возникающая в результате микроциркуляторных нарушений.

Основные молекулярно-генетические детерминанты возникновения миомы матки:

- цитогенетические нарушения
- изменение гормональной чувствительности ткани опухоли
- изменения эндокринного статуса
- изменения ангиогенеза

Предрасполагающие факторы:

- Нарушения функции яичников (гиперэстрогения, прогестерондефицитные состояния, гипергонадотропизм)
- Отклонения в периоде становления менструальной функции (позднее менархе, обильная менструальная кровопотеря)

- Позднее начало половой жизни (24-27 лет), нерегулярная половая жизнь, высокая частота медицинских аборт
- Нарушение функции органов эндокринной системы: надпочечников, щитовидной железы, молочных желез
- Нарушение обмена веществ
- Инфекционный фактор, особенно, хронические заболевания мочеполовой системы, тонзиллиты, ревматизм
- Дисфункция иммунной системы
- Генетическая предрасположенность
- Патология сердечно-сосудистой системы
- Умственный труд, связанный с частым эмоциональным перенапряжением
- Гиподинамия

Миома с повышенной васкуляризацией находится под преимущественным влиянием сосудисто-эндотелиального фактора роста.

Ангиогенез:

- Не характерен для неповрежденных тканей организма взрослого человека в физиологических условиях.
- Активизируется при патологическом росте тканей при опухолях, остром или хроническом воспалительном процессе, диабетической ретинопатии.
- Эндометрий и ткани яичника являются уникальным исключением из этого правила, так как процессы циклического ангиогенеза в них происходят ежемесячно.

Эндогенные регуляторы ангиогенеза:

- Стимуляторы ангиогенеза
- Ингибиторы ангиогенеза
- Пептидные факторы роста
- Протеолитические пептиды
- Сосудисто-эндотелиальные факторы роста (СЭФР): ангиотензин; фактор роста плаценты (ФРП); эндостатин; фактор роста фибробластов кислый (кФРФ); 16 кДа фрагмент пролактинина; фактор роста фибробластов основной (оФРФ); ламинин; фактор роста тромбоцитов (ФРТ); фибронектин; трансформирующий фактор роста (а-ТФР);
- Ингибиторы ферментной активности: трансформирующий фактор роста (b-ТФР); ингибиторы тканевых металлопротеиназ -1, -2, -3, -4; фактор роста гепатоцитов (ФРГ); ингибитор активатора плазминогена (-1; -2); инсулиноподобный фактор роста (ИпФР-I)
- Цито- и хемокины: фактор некроза опухолей (ФНО), высокие дозы; фактор некроза опухолей (ФНО), низкие дозы; интерфероны; интерлейкин-8, интерлейкин-12;
- Ферменты: тромбоцитарный фактор 4; ангиогенин

- Молекулы экстрацеллюлярного матрикса: тромбоцитарный фактор роста эндотелиальных клеток, тромбоспандин
- Гормоны
- Гормоны/метаболиты: эстрогены, 2-метоксиэстрадиол (2-МЭ); простагландины E1, E2, белок, связанный с пролиферин, фоллистатин
- Олигосахариды: пролиферин, гиалуронан (высокомолекулярные фракции)
- Гемопоэтические факторы роста: эритропоэтин; гранулоцитарный колониестимулирующий фактор; гранулоцитарно- макрофагальный колониестимулирующий фактор

Значение гормонального фона для роста миоматозного узла до определенного этапа критично.

- С увеличением размера миомы формирование аутокринно-паракринной регуляции роста и становление локальных автономных механизмов делают ее рост относительно независимым
- Здесь речь идет в большей степени не о способности узла миомы автономно увеличиваться в размерах в условиях полного отсутствия гормонального влияния, а о невозможности значимого регресса размеров образования при лишении его гормональных стимулов

Патобиология миомы (лейомиомы) матки

Чаще развивается:

- по средней линии матки;
- вблизи трубных углов;
- по бокам шейки матки.

Темп роста опухоли существенно опережает темп разрастания миометрия.

Миома не имеет капсулы, окружена гипертрофированным мышечным слоем матки.

Локальную гипертрофию миометрия индуцирует **гипоксия**.

При миоме имеет место:

- Снижение толерантности к глюкозе
- Появление инсулинорезистентности
- Ослабление продукции гормона роста
- Изменение типа жировоголожения
- Перераспределение секреции надпочечниковых стероидов
- Метаболическая депрессия
- Гиперпродукция гонадотропинов
- Увеличение внегонадного эстрогенообразования
- Изменение метаболизма эстрогенов

Классификации миомы (лейомиомы) матки

По тканевому составу: 1) миомы; 2) фибромы; 3) ангиомиомы; 4) аденомиомы

По локализации: 1) интрамуральная; 2) субсерозная; 3) субмукозная; 4) педункулярная;

5) интралигаментарная; б) паразитарная.



Рисунок 3. Эффекты тканевой гипоксии при формировании миомы.

Клиническая - по размеру (в см) и неделях беременности:

- Клинически незначимые миомы, или миомы малых размеров:
 - ✓ миоматозные узлы размером до 1,5 см в диаметре;
 - ✓ такие узлы, как правило, обнаруживают только при УЗИ;
- Малые множественные миомы матки:
 - ✓ множественные миоматозные узлы размером до 2 см;
 - ✓ общий объем матки соответствует не более чем 8 неделям беременности;
 - ✓ клинические проявления в виде менометроррагий, дисменореи и бесплодия.
- Миома матки средних размеров:
 - ✓ единственный миоматозный узел размером до 4 см.
- Множественная миома матки со средним размером доминантного узла:
 - ✓ множество миоматозных узлов, при этом размеры доминантного не более 6 см.
- Миома матки больших размеров:
 - ✓ размер узла превышает 6 см;
 - ✓ общий объем матки соответствует 10-15 неделям беременности.

➤ Сложная миома матки:

- ✓ множественные миомы матки больших размеров и сочетанной локализации;
- ✓ быстрый рост опухоли (более 4-5 недель в год).

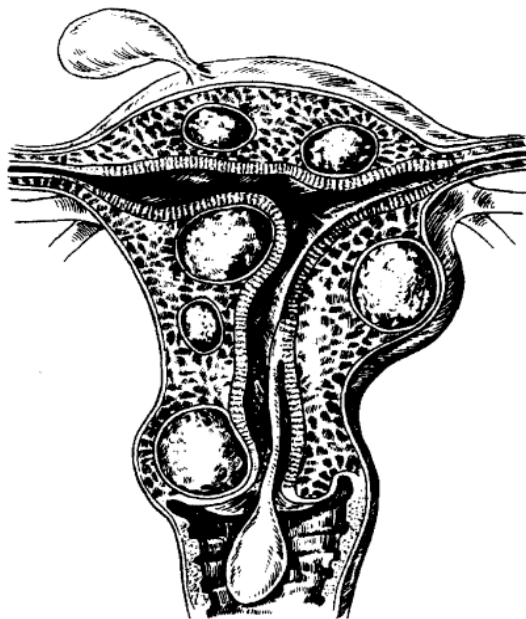


Рисунок 4. Варианты расположения узлов миомы

Миома матки и бесплодие

- Среди женщин с первичным бесплодием, миому матки выявляют у каждой третьей, а каждая пятая женщина с миомой матки страдает бесплодием.
- Доказано, что миомэктомия приводит к восстановлению репродуктивности, и значительно повышает частоту вынашивания беременности.

Причины инфертильности при миоме:

- Относительная прогестероновая недостаточность, нарушающая процесс nidации оплодотворенной яйцеклетки.
- Наиболее частое сочетание бесплодия встречается при субмукозной и интерстициальной формах миомы матки с центрипетальным ростом, когда помимо деформации полости матки, создаются еще и механические препятствия для успешной nidации оплодотворенной яйцеклетки.

□ Эндометриоз

Эндометриоз – дисгормональное, иммунозависимое и генетически детерминированное заболевание, характеризующееся присутствием эктопического эндометрия с признаками клеточной активности и его разрастанием. Это разрастание сходной по морфологическому строению с эндометрием ткани за пределами обычной его локализации т.е. за пределами полости матки.

Заболеваемость эндометриозом:

- встречается в любом возрасте;

- в структуре женской заболеваемости эндометриоз занимает 3-е место после воспалительных заболеваний и миомы матки;
- за последние 10 лет доля эндометриоза у женщин репродуктивного возраста возросла с 12 до 27%;
- возросла частота заболеваемости эндометриозом среди родственников больных, в сравнении с общей популяцией.

Современная терминология эндометриоза:

- **Наружный** - эндометриоидные поражения за пределами матки, состоящие из функционального слоя:
 - генитальный – поражение половых органов;
 - экстрагенитальный – поражение неполовых органов.
- **Внутренний (аденомиоз)** - эндометриоидная ткань, состоящая из базального слоя, поражает тело матки, перешеек, маточные трубы.

Эндометриоидная болезнь – патологические, компенсаторные изменения в пораженных органах и тканях, и общие расстройства в системах организма в ответ на анатомические повреждения эндометриоидными гетеротопиями

Теории происхождения и развития эндометриоза

- Эмбриональные и дизонтогенетические.
- Метапластическая теория.
- Транспортные теории.

Имеют значения факторы:

- Не своевременно реализована репродуктивная функция (отложенная первая беременность).
- Нарушение менструальной функции в подростковом возрасте.
- Генетические и семейные.
- Состояние окружающей среды.

Эндометриоидные очаги могут возникать практически у каждой здоровой женщины репродуктивного возраста в результате:

- ретроградного заброса менструальной крови в брюшную полость;
- менструальные выделения содержат, обладающие высоким пролиферативным потенциалом жизнеспособной клетки стромы эндометрия;
- присутствие жизнеспособных клеток эндометрия в перитонеальной жидкости и их периодической имплантации.

Особенности очагов эндометриоза у практически здоровых женщин репродуктивного возраста:

- временный рост;

- быстрая ликвидация в результате местных воспалительных реакций и воздействия механизмов иммунной защиты;
- не успевают вызвать необратимые локальные изменения;
- не вызывают в организме реакций в виде каких-либо симптомов или синдромов.

Кратко патогенез эндометриоза можно представить как цепь последовательных событий:

- В результате длительной экспозиции компонентов менструального содержимого, постоянно проникающего в брюшную полость, возникает сенсibilизация к ткани эндометрия.
- Запускается механизм синтеза IgE (как наиболее чувствительных к слабым антигенным раздражителям).
- Локально повышается концентрация Ag-специфического IgE, способного фиксироваться на поверхности базофилов, тучных клеток, вызывая сенсibilизацию к Ag-эндометрию.
- При взаимодействии с находящимися в брюшной полости клетками эндометрия, базофилы и тучные клетки вступают в реакцию дегрануляции, сопровождающуюся выбросом большого количества тканевых протеаз.
- В результате, вместе контакта происходит активация локального тромбообразования; тромбы, которые образуются вокруг антигенной ткани, формируют «экран», препятствующий контакту антигенной структуры с факторами иммунной агрессии, защищая «прижившийся» эндометрий и способствуя его росту.
- Растущая ткань вызывает постоянное образование IgE; этот процесс повторяется вновь и вновь, способствуя созданию благоприятных условий для распространения эндометриоза.

Условия, способствующие формированию эндометриозных гетеротопий:

- Генетическая предрасположенность.
- Напряжения общего и местного иммунитета.
- Дисбаланс половых гормонов (повышение ЛГ способствует «вживлению» клеток эндометрия).
- Увеличение секреции гонадотропных и половых гормонов (ЛГ, ФСГ, ПРЛ, Е2 и т.д.).

Особенности эндометриозных очагов:

- Отсутствие окружающей соединительно-тканной капсулы.
- Способность к инфильтрации в подлежащие ткани.
- Способность к метастазированию контактным, лимфогенным и гематогенным путем.
- Обильная васкуляризация.
- Сопутствующий спаечный процесс.
- Спаечный процесс за счет реактивного воспаления, вызванного имплантацией эндометриозных клеток и периодическими менструально-подобными кровоизлияниями в патологических имплантатах.

Топическая классификация эндометриоза:

I. Генитальный эндометриоз

1. Внутренний эндометриоз.

- Эндометриоз тела матки (аденомиоз).
- Эндометриоз цервикального канала.
- Эндометриоз интрамуральной части маточных труб.

2. Наружный эндометриоз:

- Перитонеальный эндометриоз:
 - ✓ эндометриоз яичников;
 - ✓ эндометриоз маточных труб;
 - ✓ эндометриоз брюшины;
- Экстраперитонеальный эндометриоз:
 - ✓ эндометриоз влагалищной части шейки матки;
 - ✓ эндометриоз влагалища, вульвы;
 - ✓ ретроцервикальный эндометриоз;
 - ✓ эндометриоз маточных связок;
 - ✓ эндометриоз параметральной, паравезикальной, паравагинальной клетчатки.

3. Наружно-внутренний эндометриоз

II. Экстрагенитальный эндометриоз

Классификация эндометриоза ретроцервикальной локализации:

- Стадия I – распространение эндометриоидных очагов в пределах ректовагинальной клетчатки.
- Стадия II – распространение эндометриоидной ткани в шейку матки и стенку влагалища с образованием мелких кист.
- Стадия III – распространение патологического процесса на крестцово-маточные связки и серозный покров прямой кишки.
- Стадия IV – вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки прямой кишки, распространение процесса на брюшину прямокишечно-маточного пространства с образованием спаечного процесса в области придатков матки.

Оценку поражения брюшины, яичников, облитерации позадиматочного пространства, спаечного процесса в области яичников Американское общество фертильности проводит в баллах, которые затем суммируют:

- I стадия - 1-5 баллов
- II стадия – 6-15 баллов

- III стадия – 16-40 баллов
- IV стадия – более 40 баллов

Классификация аденомиоза (внутреннего эндометриоза), диффузной формы

(В.И. Кулаков, Л.В. Адамян, 1998):

- Стадия I – патологический процесс ограничен слизистой оболочкой тела матки;
- Стадия II – переход патологического процесса на мышечные слои;
- Стадия III – распространение патологического процесса на всю толщу мышечной стенки матки до ее серозного покрова
- Стадия IV – вовлечение в патологический процесс помимо матки париетальной брюшины малого таза и соседних органов

Важно выделять узловую форму аденомиоза, когда эндометриоидная ткань разрастается внутри матки в виде узла, напоминающего миому матки

Эндометриоз и бесплодие:

- Среди фертильных женщин эндометриоз диагностируют примерно у 6-7 %
- Среди пациенток, страдающих бесплодием частота эндометриоза может достигать 20-48 %

Причины infertility при эндометриозе:

1. Трубное бесплодие

- Органические поражения маточных труб, характеризующиеся непроходимостью на фоне спаек и сдавления патологическими эндометриоидными образованиями.
- Функциональные нарушения сократительной активности маточных труб (гипертонус, гипотонус, дискоординация) за счёт локального накопления медиаторов воспаления и цитокинов (простогландинов, тромбксана А₂, ИЛ-ов и др.), образующихся в очагах эндометриоидных гетеротопий, и их воздействия на маточные трубы; а также на фоне гормонального дисбаланса (постоянной относительной гиперэстрогении, в сочетании с прогестероновой недостаточностью во второй фазе цикла)

2. Перитониальное бесплодие

- Возникает на фоне эндометриоза при спаечном процессе в малом тазу, под влиянием локального воспаления в области эндометриоидных гетеротопий

3. Эндокринное бесплодие

- Характеризуется ановуляцией, НЛФ, синдромом лютеинизации неовулировавшего фолликула на фоне неадекватного функционирования оси «гипоталамус-гипофиз-яичники»
- Обуславливается дисбалансом женских половых стероидов (абсолютным и относительным повышением эстрогенов), потенцированием образования пролактина, которые нарушают гонадотропиновую регуляцию функции яичников

4. Иммунные реакции

- Угнетение процесса имплантации бластоцисты в эндометрий
- Поражение сперматозоидов активированными макрофагами

Генетические нарушения (генетическое бесплодие)

Все женщины из состава супружеских пар с бесплодием нуждаются в медико-генетическом консультировании. Исследование кариотипа у женщины и её партнёра проводят в следующих случаях:

- При наличии в анамнезе указаний на рождение детей с хромосомной патологией (болезнью Дауна, олигофренией и т.д.), пороками развития, мертворождения у ближайших родственников, а также при бесплодии и невынашивании беременности.
- При нарушении у пациентки или ее ближайших родственниц менструального цикла по типу олиго- и аменореи, особенно с возраста менархе.
- При выраженной патозооспермии у мужчины.

Роль системы HLA супругов в генезе бесплодия продолжает изучаться. Исследование антигенов системы HLA: I класса - HLA-A, -B, -C; II класса - HLA-DR, -DQ α и β , -DP проводят при:

- нарушении менструального цикла
- наличии двух безуспешных попыток ЭКО
- бесплодии неясного генеза (когда исключены все возможные причины бесплодия)
- при спонтанном прерывании беременности в I триместре
- патозооспермии у мужчины

Целесообразность дальнейшего углубленного обследования супружеской пары определяет медицинский генетик.

Вторичное (в том числе метаболическое) бесплодие

(на фоне нарушения в других органах и системах)

- ❑ Эндокринные заболевания, сопровождающиеся гиперандрогемией (абсолютной и относительной), приводящей к атрезии фолликула:
 - надпочечникового происхождения (адреногенитальный синдром, вирилизирующие опухоли надпочечников);
 - гиперинсулинизм (ожирение, СД 2 типа);
 - заболевания, снижающие выработку ССГ (патология печени, гиперкортицизм, гипотиреоз).
- ❑ Системные заболевания, нарушающие обмен веществ и нарушающие функцию яичников:
 - Эндокринные заболевания, нарушающие обмен веществ:
 - ✓ сахарный диабет;
 - ✓ заболевания надпочечников;

- ✓ заболевания щитовидной железы (гипотиреоз, тиреотоксикоз).
- ✓ ожирение и инсулинорезистентность
- Неэндокринная (соматическая) патология:
 - ✓ заболевания сердечно-сосудистой системы;
 - ✓ заболевания дыхательной системы;
 - ✓ заболевания системы кроветворения;
 - ✓ заболевания пищеварительной системы и печени;
 - ✓ заболевания мочевыделительной системы.
 - ✓ заболевания нервной системы
- Заболевания, связанные с системным воздействием экзогенных факторов:
 - ✓ состояние хронического стресса;
 - ✓ алиментарные факторы (микроэлементозы, гиповитаминозы)
 - ✓ нарко- и токсикомания (в т. ч. алкоголизм);

МУЖСКОЕ БЕСПЛОДИЕ

В основе мужского бесплодия

1. Нарушение качества спермограммы:

- инфекции – через поражение герминативного эпителия
- эндокринные механизмы - через снижение выработки тестостерона или снижение чувствительности к нему герминативного эпителия
- генетические дефекты
- иммунологические механизмы

2. При наличии нормоспермии – невозможность её доставки в половые пути женщины

из-за непроходимости семявыносящих протоков

Классификации мужского бесплодия

I. По уровню поражения репродуктивной системы:

- Претестикулярные нарушения- гипогонадотропный гипогонадизм (т.е. патология гипоталамуса и гипофиза)
- Тестикулярные нарушения – гипергонадотропный гипогонадизм
- Посттестикулярные нарушения

II. С учётом причинных факторов:

- инфекции** (инфекционное бесплодие)
- эндокринопатии** (эндокринное бесплодие)
- генетическое бесплодие**, связанное с дефектным сперматогенезом и сперматозоидами
- иммунное бесплодие**
- вторичное (в том числе метаболическое) бесплодие** (на фоне нарушения в других органах и системах)

- **сочетанное** (сочетание выше указанных причин).

Инфекционное бесплодие у мужчин

Формирование тестикулярного (в виде гипергонадотропного гипогонадизма) и посттестикулярного нарушений из-за сексуально-трансмиссивных заболеваний.

Таблица 3

Репродуктивно значимые патогены – возбудители сексуально-трансмиссивных заболеваний (СТЗ) у мужчин

Название заболевания	Возбудитель
Урогенитальный хламидиоз	<i>Chlamydia trachomatis</i> (15 сероваров: А-К)
Урогенитальный микоплазмоз	<i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Mycoplasma genitalium</i> , <i>Ureaplasma species</i>
Урогенитальный трихомониаз	<i>Trichomonas vaginalis</i>
Гонорея	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>

Таблица 4

Характерная патология органов мочеполовой системы при СТЗ у мужчин

Патоген	Характерная патология органов мочеполовой системы	Осложнения
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Уретрит, цистит, везикулит, эпидидимит, орхит, простатит, проктит, конъюнктивит, венерическая лимфогранулёма	Нарушение фертильности, реактивный артрит, поражение гениталий и ЖКТ, синдром Fitz-Hugh-Curtis
<i>Mycoplasma hominis</i>	Уретрит (?), простатит (?), пиелонефрит (острый), орхит, эпидидимит, цистит	Нарушение фертильности, реактивный артрит
<i>Ureaplasma species</i>	Уретрит, простатит, цистит, орхит, эпидидимит, МКБ	Нарушение фертильности, реактивный артрит
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Уретрит, простатит, везикулит, эпидидимит, орхит	Нарушение фертильности, множественные стриктуры уретры и семявыносящих протоков
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Уретрит, простатит, везикулит, эпидидимит, орхит, деферентит, фуникулит, проктит	Нарушение фертильности, поли- и моноартралгии, высыпания на коже и тендосиновит

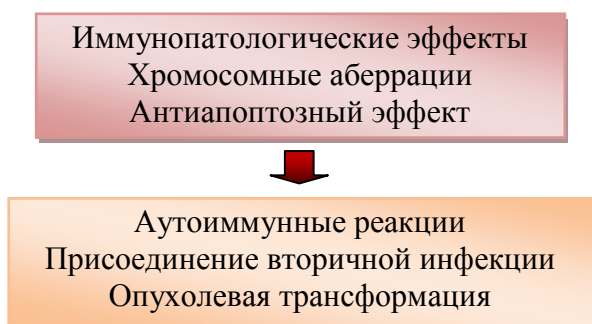


Рисунок 5. Эффекты возбудителей урогенитальных инфекций и их антигенов у мужчин

Причины бесплодия у мужчин при инфекционной патологии:

- ❑ Количественные и качественные нарушения эякулята (тестикулярные и посттестикулярные нарушения).
- ❑ Невозможность осуществления полового акта (эректильная и/или эякуляторная дисфункция).

Количественные и качественные нарушения эякулята

1. Тестикулярные нарушения за счёт орхита (секреторное и иммунологическое бесплодие)

- а) повреждение клеток герминативного эпителия и интерстиция:
 - вовлечение в воспалительный процесс герминативного эпителия приводит к нарушению сперматогенеза за счёт нарушения аутокринных механизмов и рецепции к ФСГ (снижение количества и качества сперматозоидов)
 - вовлечение в воспалительный процесс интерстициальных клеток Лейдига нарушает рецепцию к ЛГ и снижает выработку тестостерона – нарушение по типу гипергонадотропного гипогонадизма (снижение количества и качества сперматозоидов)
- б) повреждение сперматозоидов:
 - факторами патогенности микроорганизмов (снижение качества сперматозоидов)
 - возникновение аутоиммунных реакций (снижение качества сперматозоидов)

2. Посттестикулярные нарушения за счёт воспалительного процесса в других органах репродуктивной системы (эксекреторное и иммунологическое бесплодие)

- а) повреждение семявыносящих протоков за счёт рубцового процесса - непроходимость семявыносящих путей (снижение количества сперматозоидов)
- б) повреждение сперматозоидов:
 - факторами патогенности микроорганизмов (снижение качества сперматозоидов)
 - возникновение аутоиммунных реакций (снижение качества сперматозоидов)
- в) снижение качества семенной плазмы за счёт снижения качества экскретов семенных пузырьков и предстательной железы (снижение качества сперматозоидов)

Эндокринное бесплодие у мужчин

Гипогонадизм (тестикулярная недостаточность) — патологическое состояние, клиническая картина которого обусловлена стойким, часто необратимым снижением в организме уровня андрогенов (гипоандрогения) или ослаблением их действия (Козлов Г. И., 2000). Гипогонадизм характеризуется недоразвитием половых органов, вторичных половых признаков и, как правило, бесплодием (Дедов И. И. [и др.], 2000).

Варианты гипогонадизма:

Первичный гипогонадизм развивается как результат врожденных или приобретенных нарушений функции яичек; его отличительным признаком является снижение циркуляции про-

дуцируемых яичками гормонов (тестостерона и ингибина) при значительном возрастании уровня гонадотропинов (ЛГ и ФСГ) как результат реализации механизма отрицательной обратной связи. Поэтому первичный гипогонадизм называется **гипергонадотропным**.

Изолированное снижение секреции одного из гонадотропинов (ФСГ или ЛГ) или снижение продукции одновременно ФСГ и ЛГ рассматривается как результат врожденного или приобретенного поражения гипофиза (**вторичный гипогонадизм**) или гипоталамуса (**третичный гипогонадизм**).

Две последние формы характеризуются снижением секреции гонадотропинов и их объединяют под названием **гипогонадотропный гипогонадизм**.

Гипергонадотропный (первичный) гипогонадизм врожденный:

А) Нарушение развития гонад:

- Дисгенез семенных канальцев - синдром Клайнфелтера и его варианты.
- Аплазия герминальных клеток (Сертоли-клеточный синдром I и II дель Кастильо, синдром клеток Сертоли I и II).
- Микроделеции AZF-локусов Y-хромосомы.
- Синдром тестикулярной регрессии (анорхизм, синдром рудиментарных яичек, истинный агонадизм).
- Первичная гипоплазия клеток Лейдига.
- Крипторхизм.
- Синдром Ульриха-Нунан.
- Синдром дисгенезии гонад (в том числе смешанной формы).
- Синдром 46XX у мужчин и подростков, или синдром де ля Шапеля.
- Синдром двух или трех Y (47,XY₂, 48,XY₃Y).
- Синдром неподвижности ресничек (синдром Картагенера).

Б) Нарушение развития протоков:

- Аплазия вольфовых протоков (муковисцидоз).
- Синдром персистенции мюллеровых протоков (hernia uteri inguinale).

В) Нарушение развития половых протоков из-за недостаточности биосинтеза андрогенов:

- Недостаточность 20, 22-десмолазы.
- Недостаточность 3β-гидроксистероидной дегидрогеназы.
- Недостаточность 17α-гидроксилазы.
- Недостаточность 17,20-десмолазы.
- Недостаточность 17β-гидроксистероидной дегидрогеназы.

Гипергонадотропный (первичный) гипогонадизм приобретенный:

- Инфекционные агенты (орхит после паротита, лепры и др в т.ч. половых инфекций).

- Повреждение яичек (травма , перекрут).
- Радиоактивное облучение яичек.
- Аутоиммунная недостаточность яичек.
- Идиопатическая олигозооспермия и азооспермия.
- Сосудистые нарушения (варикоцеле).

Гипогонадотропный гипогонадизм (вторичный и третичный) врожденный:

- Идиопатический гипогонадизм, сформированный в результате вредных воздействий в антенатальном, интранатальном и постнатальном периоде.
- Ольфактогенитальный синдром (синдром Кальмана I, II, III).
- Изолированная недостаточность ЛГ (синдром Маккола или синдром «фертильного евнуха», синдром Паскулиани).
- Преимущественный или иногда изолированный дефицит ФСГ.
- Адипозогенитальная дистрофия (синдром Бабинского-Фрелиха).
- Гипогонадизм со сниженной секрецией ЛГ, ФСГ и кортикотропина (синдром Меддока).
- Синдром неполной маскулинизации со снижением ЛГ, ФСГ и Т.
- Врожденная гипоплазия надпочечников.
- Гипогонадотропная недостаточность при генетических синдромах Прадера-Вилли, Лоренса-Муна-Барде-Бидля, Руда.
- Гемохроматоз.
- Изолированное повышение ФСГ в крови.
- Гипогонадизм, связанный с тотальной недостаточностью гипофиза при гипофизарном нанизме.
- Гипопитуитаризм.
- Другие формы гипогонадизма (гипогонадизм при гермафродитизме и др.)

Гипогонадотропный гипогонадизм (вторичный и третичный) приобретенный:

- Приобретенная недостаточность гонадотропинов - гипопитуитаризм (воспалительные процессы, травмы с переломом основания черепа, сосудистые аневризмы).
- Патологические состояния, связанные с повышением секреции ПРЛ.
- Гипогонадизм, связанный с тотальной недостаточностью гипофиза при гипофизэктомии.
- Ятрогенный и лекарственный гипогонадизм.

Гипогонадизм, обусловленный резистентностью органов-мишеней:

- Недостаточность рецепторов к андрогенам.
- Синдром полной резистентности к андрогенам.
- Синдром тестикулярной феминизации или синдром Морриса.
- Синдром неполной резистентности к андрогенам и синдром Рейфенштейна.

- Микропенис (синдром микрогенитализма).
- Недостаточность 5 α -редуктазы типа 2.

Генетическое бесплодие

Связано с дефектным сперматогенезом и сперматозоидами (рис.6)

Другие генные нарушения. В последние годы описано много одиночных генов, контролирующих сперматогенез, дефекты которых могут приводить к бесплодию: ubiquitin protease 26 gene; polymorphisms in the oestrogen receptor gene; polymorphisms of the gonadotrophin-regulated testicular helicase gene; UT-P14c; SPAG16L; BGR-like gene; SPO11; EIF5A2; ACT; N322 H variant of the BRCA2 gene; heat shock transcription factor in AZFb; Cys-189-Thr и др.

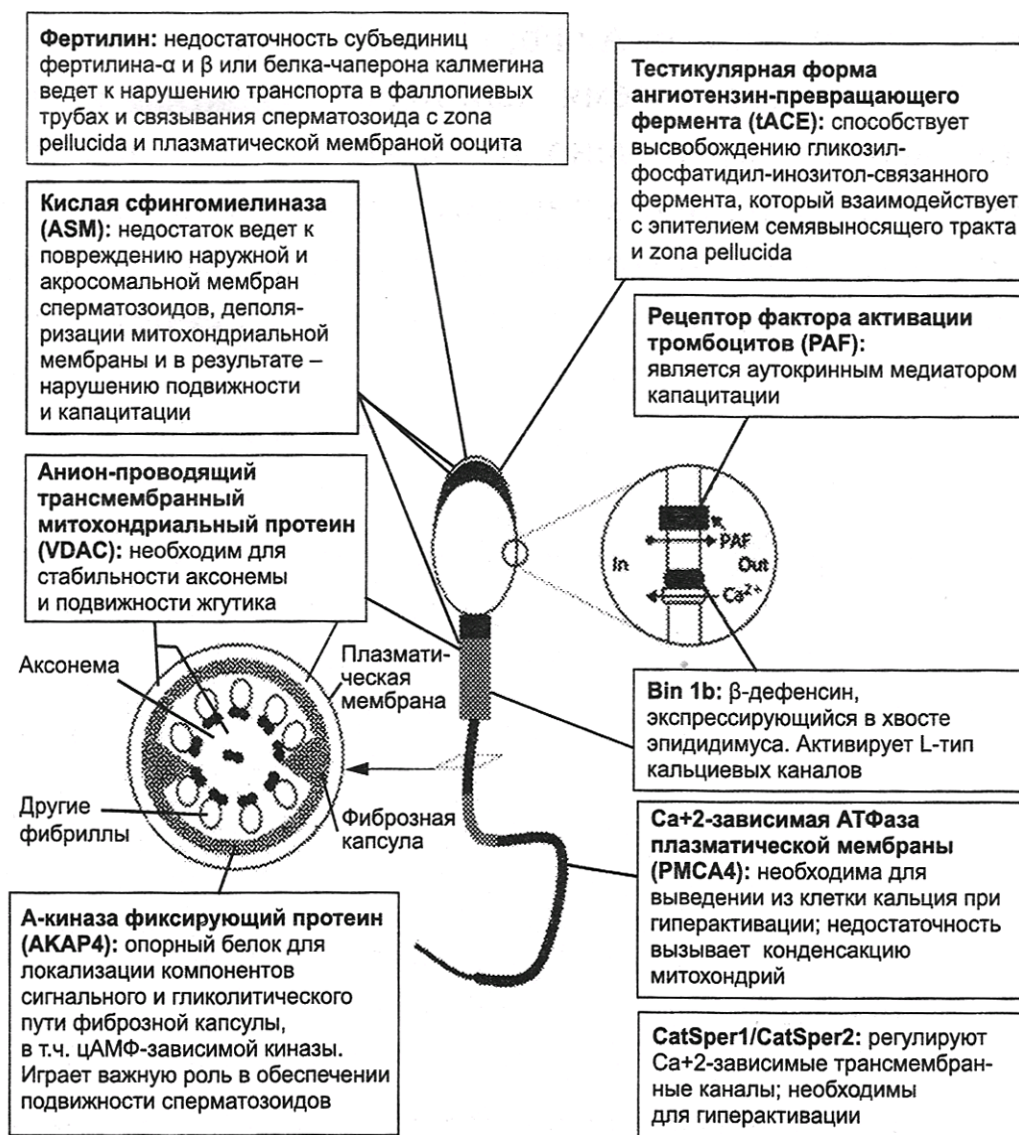


Рисунок 6. Локализация и эффекты генных дефектов, влияющих на подвижность сперматозоидов, капацитацию и взаимодействие с яйцеклеткой (no Conner, Barratt, 2006).

Иммунное бесплодие у мужчин

В настоящее время известно, что частота иммунологического бесплодия составляет в различных популяциях от 5 до 15%. Иммунологические нарушения фертильности спермы, про-

цессов оплодотворения и раннего эмбриогенеза связывают с наличием специфических АТ к гаметам, в частности к сперматозоидам — антиспермальных АТ. Согласно литературным данным, частота их выявления у пациентов, состоящих в бесплодном браке, значительно колеблется и зависит от многих причин, составляя в среднем для мужчин 15%. Антиспермальные АТ относятся к классам IgG, IgA и IgM; они могут присутствовать у одного или у обоих половых партнеров в сыворотке крови и/или различных секретах половой системы - в эякуляте, цервикальной слизи, перитонеальной и фолликулярной жидкостях, внутриматочном содержимом и т.д. Степень нарушения фертильности определяется классом антиспермальных АТ, их количеством в секретах, плотностью покрытия ими поверхности сперматозоида и точкой приложения действия АТ на сперматозоид. Среди антиспермальных АТ различают спермоиммобилизирующие, спермоагглютинирующие и спермолизирующие. Установлено, что АТ 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. Антиспермальные АТ, прикрепленные к хвосту сперматозоида, препятствуют лишь его миграции через цервикальную слизь и в основном не оказывают существенного влияния на процессы оплодотворения. Напротив, АТ, фиксированные к головке сперматозоида, не нарушают его подвижность, однако подавляют пенетрационную способность. Для мужчин более типично образование АТ классов IgG и IgA.

В зависимости от сочетания этих факторов механизм влияния антиспермальных АТ на репродуктивную функцию проявляется следующим образом:

1. Нарушение сперматогенеза, приводящее к олиго-, терато- и азооспермии.

2. Снижение и/или подавление подвижности сперматозоидов:

- агглютинация в семенной плазме;
- нарушение миграции через канал шейки матки, саму матку и маточные трубы;
- деструкция сперматозоидов в половых органах женщины посредством воздействия активированного комплемента.

3. Подавление процесса взаимодействия гамет:

- капацитации и акросомальной реакции;
- связывания и пенетрации;
- слияния сперматозоида с ооцитом;
- слияния пронуклеусов.

4. Трубно-перитонеальный фактор:

- наличие антиспермальных АТ в маточных трубах;
- присутствие АТ в перитонеальной жидкости;
- нарушение перистальтики маточных труб.

5. Блокирование процесса имплантации эмбриона.

Иммунологическая толерантность яичка обусловлена двумя факторами:

- 1) наличием гематотестикулярного барьера;
- 2) иммуносупрессивной активностью клеток Сертоли.

Несмотря на то, что точные причины образования антиспермальных АТ неизвестны, существует ряд предрасполагающих факторов, обуславливающих нарушение гематотестикулярного барьера.

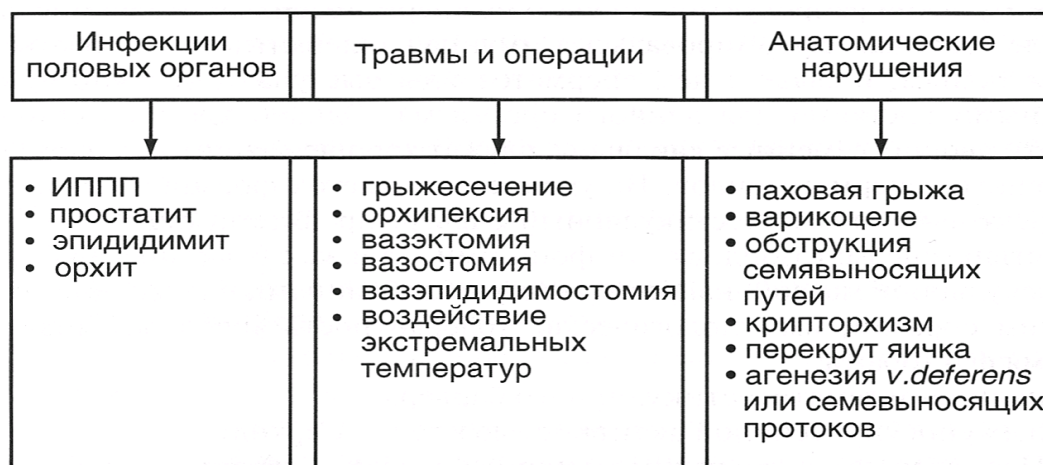


Рисунок 7. Факторы, приводящие к нарушению гематотестикулярного барьера и формированию иммунологического бесплодия

Таким образом, очевидно, что антиспермальный иммунный ответ — результат нарушения баланса в физиологических защитных механизмах:

- гематотестикулярном барьере;
- иммуносупрессивных факторах семенной плазмы у мужчин;
- супрессивных механизмах иммунорегуляции мужчин и женщин.

Вторичное (в том числе метаболическое) бесплодие
(на фоне нарушения в других органах и системах)

Заболевания нерепродуктивной системы, приводящие к нарушению в гипоталамо-гипофизарно-гонадной системе:

- Эндокринные заболевания, нарушающие обмен веществ:
 - ✓ сахарный диабет;
 - ✓ заболевания надпочечников;
 - ✓ заболевания щитовидной железы (гипотиреоз, тиреотоксикоз).
 - ✓ ожирение и инсулинорезистентность
- Неэндокринная (соматическая) патология:
 - ✓ заболевания сердечно-сосудистой системы;
 - ✓ заболевания дыхательной системы;
 - ✓ заболевания системы кроветворения;
 - ✓ заболевания пищеварительной системы и печени;
 - ✓ заболевания мочевыделительной системы.

- ✓ заболевания нервной системы
- Заболевания, связанные с системным воздействием экзогенных факторов:
 - ✓ состояние хронического стресса;
 - ✓ алиментарные факторы (микроэлементозы, гиповитаминозы)
 - ✓ нарко- и токсикомания (в т. ч. алкоголизм);

ДИАГНОСТИКА БЕСПЛОДИЯ У ЖЕНЩИН

Обследование женщины включает:

Субъективный статус (Status subjektivus)

□ Жалобы

□ Анамнестические данные:

- Анамнез настоящего заболевания
- Гинекологический анамнез (характеристика менструального цикла, беременностей с исходами, гинекологических заболеваний)
- Анамнез жизни (характеристика социально-экономических условий труда и быта, вредных факторов; становление пубертата; особенности половой жизни; наличие соматической негинекологической патологии)
- Эпиданамнез (инфекционные заболевания, контакты с инфекционными больными, парентеральные введения препаратов, нахождение в эпидемических зонах)
- Наследственность
- Аллергии

Объективный статус (Status objektivus)

□ Общее физикальное обследование:

- Антропометрия и типобиологическая оценка
- Оценка выраженности и типа распределения подкожной жировой клетчатки
- Осмотр кожных покровов и видимых слизистых оболочек
- Оценка стигм дисэмбриогенеза
- Оценка степени оволосения
- Оценка полового развития

□ Оценка органов и систем:

- Состояния подкожных лимфатических узлов
- Костно-мышечной системы
- Щитовидной железы
- Состояния молочных желёз
- Центральной и периферической нервной системы
- Зрения и слуха

- Сердечно-сосудистой системы
- Дыхательной системы
- Системы пищеварения
- Мочевыделительной системы
- Репродуктивной системы
- ❑ Лабораторные исследования:
 - Инфекционный скрининг
 - Гормональный скрининг (с гормональными пробами)
 - Иммунологический скрининг
 - Генетический скрининг
- ❑ Инструментальные исследования
 - Кольпоскопия и кольпомикроскопия
 - Раздельное диагностическое выскабливание слизистой цервикального канала и эндометрия
 - УЗИ органов малого таза, щитовидной железы и молочных желёз
 - Гистероскопия, эхогистеросальпингоскопия
 - Диагностическая лапароскопия
 - Кимопертубация
 - Рентгенологические методы исследования
 - ✓ Гистеросальпингография
 - ✓ Рентгенографическое исследование черепа и области турецкого седла
 - ✓ Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ)
 - ✓ Маммография
 - Радионуклидное сканирование и динамическая сцинтиграфия матки и маточных труб
 - Исследование аспирата из полости матки
- ❑ Тесты функциональной диагностики (оценка овуляции)

ДИАГНОСТИКА БЕСПЛОДИЯ У МУЖЧИН

Обследование мужчины включает:

Субъективный статус (Status subjektivus):

- ❑ **Жалобы**
- ❑ **Анамнестические данные:**
 - Анамнез настоящего заболевания

- Урологический анамнез (состояние эрекции и эякуляции, урологические заболевания)
- Анамнез жизни (характеристика особенностей становления пубертата, условий жизни, половой жизни, соматической неврологической патологии)
- Эпиданамнез (инфекционные заболевания, контакты с инфекционными больными, парентеральные введения препаратов, нахождение в эпидемических зонах)
- Наследственность
- Аллергии

Объективный статус (Status objektivus)

□ Физикальное исследование:

- Антропометрия и типобиологическая оценка
- Оценка выраженности и типа распределения подкожной жировой клетчатки
- Осмотр кожных покровов и видимых слизистых оболочек
- Оценка стигм дисэмбриогенеза
- Оценка степени оволосения
- Оценка полового развития

□ Оценка эректильной и эякуляторной функций (анкеты и опросники)

□ Оценка органов и систем:

- Состояния подкожных лимфатических узлов
- Костно-мышечной системы
- Щитовидной железы
- Оценка области грудных желёз (гинекомастии)
- Центральной и периферической нервной системы
- Зрения и слуха
- Сердечно-сосудистой системы
- Дыхательной системы
- Системы пищеварения
- Мочевыделительной системы
- Репродуктивной системы

□ Лабораторные исследования:

- Исследование эякулята (спермограмма, актосомальной реакции сперматозоидов, определение уровня генерации свободных радикалов кислорода эякуляте - CP-тест)
- Цитологическое исследование секрета предстательной железы и семенных пузырьков
- Инфекционный скрининг

- Гормональный скрининг (с гормональными пробами)
- Иммунологический скрининг
- Генетический скрининг

□ **Инструментальные исследования:**

- УЗИ органов мошонки и простатовезикулярного комплекса
- Уретроскопия
- Дуплексное сканирование сосудов полового члена
- Измерение ночной тумесценции полового члена
- Морфометрия наружных половых органов
- Рентгенологические методики:
 - ✓ Кавернозометрия и кавернозография
 - ✓ Магнитно-резонансная томография органов мошонки, брюшной полости и черепа
- Диагностические андрологические операции
 - ✓ Биопсия яичка
 - ✓ Ревизия паховых каналов
 - ✓ Дуктография
 - ✓ Ревизия органов мошонки
- Термография органов мошонки (дистанционная или контактная).

Исследование спермограммы (табл. 5-9)

Таблица 5

Нормальные значения параметров эякулята (характеристика сперматозоидов)

Показатель	Характеристика
Концентрация	≥ 20 млн /мл
Общее количество	≥ 40 млн /эякулят
Подвижность	≥ 25% категории А или ≥ 50% категории А+В
Морфология	≥ 30% нормальных форм
Жизнеспособность	≥ 50% живых сперматозоидов
Агглютинация	Отсутствует
Реакция смешивания антиглобулинов (MAR-тест - mixed antiglobulin reaction)	< 50% подвижных сперматозоидов, покрытых АТ

Таблица 6

Критерии оценки подвижности сперматозоидов

Категория	Название	Характеристика движения
Категория А	Прогрессивно-активноподвижные	Двигаются прямолинейно со скоростью не менее 25 мкм/сек (в течение двух секунд преодолевают расстояние равное своей длине)

Категория В	Прогрессивно-слабоподвижные	Двигаются прямолинейно со скоростью менее 25 мкм/сек
Категория С	Непрогрессивно-подвижные	Двигаются либо непрямолинейно, либо просто шевелятся на месте
Категория D	Неподвижные	Неподвижны

Таблица 7

Нормальные значения параметров эякулята
(характеристика семенной жидкости)

Показатель	Характеристика
Объём	≥ 2 мл
рН	7,2 – 7,8
Вид и вязкость	гомогенна, серовато-опалесцирующего цвета, длина нити не более 2 см
Разжижение	< 60 мин
Лейкоциты	< 1 млн /мл
Микрофлора	отсутствует или < 10 тыс КОЕ/мл
Цинк (общий)	≥ 2,4 мкмоль/л
Лимонная кислота	≥ 10 ммоль/л
Фруктоза	≥ 13 ммоль/л

Таблица 8

Нормальные значения параметров эякулята (Методические указания ВОЗ, 1999)
Характеристика сперматозоидов

Показатель	Характеристика
Морфология	<ul style="list-style-type: none"> ➤ не по строгим критериям: ≥ 30% нормальных форм ➤ по строгим критериям Крюгера– Менкфельда: ≥14% сперматозоидов нормального строения и формы

Тератозооспермия – нормальных форм сперматозоидов менее 30% (не по строгим критериям) или <14% (по строгим критериям Крюгера–Менкфельда) при неизменённых показателях общего количества и доли подвижных форм.

Терминология

(Методические указания ВОЗ, 1999)

- **Нормозооспермия** – показатели спермы соответствуют нормальным.
- **Олигозооспермия** – концентрация сперматозоидов менее 20 млн/мл.
- **Тератозооспермия** – нормальных форм сперматозоидов менее 30% при неизменённых показателях общего количества и доли подвижных форм.
- **Астенозооспермия** – подвижность сперматозоидов менее 25% категории А или менее 50% категории А+В при нормальных показателях количества и морфологии сперматозоидов.
- **Олигоастенотератозооспермия** – сочетания трёх вариантов патозооспермии.

- **Азооспермия** – сперматозоиды в сперме отсутствуют.
- **Аспермия** – отсутствие спермы как таковой (объем спермы 0 мл)
- **Олигоспермия** - объем эякулята ниже нормативного значения.
- **Лейкоцитоспермия**, так же **лейкоспермия**, так же **пиоспермия** - концентрация лейкоцитов выше нормативного значения.
- **Акиноспермия (акинозооспермия)** - полная неподвижность сперматозоидов.
- **Некроспермия (некрозооспермия)** - отсутствие живых сперматозоидов в эякуляте.
- **Крипроспермия (криптозооспермия)** - предельно малое количество сперматозоидов, которые могут быть обнаружены в эякуляте с большим трудом.
- **Гемоспермия** - присутствие крови (эритроцитов) в эякуляте.

Таблица 9

Нормальные значения параметров эякулята (ВОЗ, 2010 г.)

Показатель	Значение
Объем эякулята (мл)	1,5 мл и более
Общее количество сперматозоидов (млн)	39 млн. и более
Концентрация сперматозоидов (млн в 1 мл)	15 млн. и более
Общая подвижность сперматозоидов (%)	40% и более
Сперматозоидов с прогрессивным движением (%)	32% и более
Жизнеспособность (%)	58% и более
Морфология: нормальных форм (%)	4% и более

ЛЕЧЕНИЕ БЕСПЛОДИЯ

Лечение бесплодия - это лечение причины бесплодия. Принципы лечения, исходя из причин бесплодия:

- Инфекции (инфекционное бесплодие) – основные антибиотикотерапия и иммунокоррекция
- Эндокринопатии (эндокринное бесплодие) – гормонотерапия
- Генетические нарушения – этиотропное лечение не разработано, однако возможна заместительная терапия, хирургическое лечение и ВРТ
- Другие причины бесплодия - заместительная терапия, хирургическое лечение и ВРТ
- Сочетание выше указанных причин – сочетание выше указанных методов

Лечение инфекционного бесплодия

Принципиальные подходы к лечению репродуктивно значимой инфекционной патологии

Сложность лечения хламидийной инфекции связана с некоторыми особенностями возбудителя и самого инфекционного процесса:

- 1) уникальный цикл развития возбудителя с возможностью формирования персистентных форм, не чувствительных к антибактериальным препаратам;
- 2) пребывание и размножение патогена в фагосомах предполагает использование анти-

биотиков, проникающих внутри клеток и воздействующих на делящиеся его формы;

3) частое сочетание хламидий с микоплазмами и особенно с трихомонадами, что, как правило, предполагает формирование при этом «феномена резервации» т.е. пребывания хламидий внутри трихомонад и их недоступность (или малодоступность) для многих антибиотиков. В данном случае для успешного лечения хламидиоза ему должно предшествовать лечение трихомоноза;

4) изменения клеточного и гуморального иммунитета, которые выражаются:

- в дисбалансе иммунорегуляторного индекса (как в сторону повышения количества Т-хелперов, так и в сторону повышения числа Т- супрессоров);
- в нарушении В-клеточного звена (снижение как относительного, так и абсолютного числа В-лимфоцитов, снижение иммунорегуляторного индекса);
- в уменьшении количества естественных киллеров;
- в гиперпродукции IgA₂ (основного иммунологического маркера персистирующей хламидийной инфекции);
- в гиперпродукции IgG (показатель менее специфический, но более доступный в наших лабораторных условиях);
- в незавершенности фагоцитоза и снижении активности фагоцитов;
- в повышении количества циркулирующих иммунных комплексов в крови.

Сложность лечения микоплазменной инфекции связана с частым сочетанием урогенитальных микоплазм (*M. hominis*, *Ureaplasma spp.*) с хламидиями и трихомонадами. При их сочетании с трихомонадами с учётом «феномена резервации» комплексной противомикоплазменной терапии должна предшествовать антипротозойная. Кроме того, микоплазмы устойчивы ко всем препаратам, действие которых связано с биосинтезом белков клеточной стенки, и чувствительны к ингибиторам синтеза мембранных и внутрицитоплазматических белков.

Сложность лечения трихомонадной инфекции обусловлена его частым сочетанием с другими бактериальными сексуально- трансмиссивными инфекциями. Способность трихомонад к незавершённому фагоцитозу инфекционных агентов приводит к тому, что они становятся резервуаром для многих патогенных микроорганизмов. Именно с этим может быть связана многоочаговость поражения при данном заболевании и проблемы в его лечении (Щербакова Н.И., Брагина Е.Е., 1982; Овчинников Н.М., Делекторский В.В., 1986; Копылов В.М. и др., 2001). С другой стороны, в последние десятилетия прошлого века отмечается снижение чувствительности трихомонад к протистоцидным препаратам, в частности, к метронидазолу (Прилепская В.Н., 2000; Кисина В.И., 2002; Самохин В.Л., 2004). Демонстрацией выше сказанного является исследование Молчанова О.А. с соавторами (2009) по определению устойчивости *Trichomonas vaginalis* к современным антипротозойным препаратам и их сочетаниям (табл. 10).

Таблица 10

Устойчивость к современным антипротозойным препаратам
(клинико-лабораторный анализ) (Молчанов О.А. и др., 2009)

Препарат или сочетание препаратов	Устойчивость (%)
Тиберал	10,1
Наксоджин	7,2
Клион	33,3
Делагил	17,4
Макмирор	5,7
Атрикан	33,3
Метронидазол	42,1
Секнидазол	7,2
Тиберал + наксоджин	5,7
Тиберал + макмирор	7,2
Наксоджин + макмирор	5,7

Принципы лечения инфекционной патологии:

- 1) лечение должно проводиться в специализированных медицинских учреждениях подготовленным врачебным персоналом;
- 2) обязательное лечение обоих половых партнёров при доказанной хламидийной инфекции у обоих или только у одного полового партнёра при наличии хотя бы одного полового контакта пары (в анамнезе) без применения презерватива;
- 3) лечение хламидийной инфекции проводится у обоих партнёров независимо от клинической формы инфекции;
- 4) соотношение удельного веса общего и местного лечения будет зависеть от выраженности клинических проявлений, которая, в свою очередь, зависит от наличия характерных для той или иной инфекции органных очагов. Особенно важными в этом отношении являются патологические процессы в органах репродуктивной системы, формирующие бесплодие;
- 5) лечение должно быть комплексным с применением антибиотиков непрерывным курсом в максимально допустимых дозах;
- 6) продолжительность лечения зависит от разновидности патогена, давности (острая, подострая и хроническая формы) и выраженности (носительство, латентная или манифестная (субклиническая) формы инфекционного процесса:
 - хламидийной инфекции: при свежем (до 3 месяцев) заражении – 10 дней; при заражении более 3-х месяцев (при подострой и хронической форме) – не менее 20 дней с последовательной комбинацией 2-х разновидностей антибиотиков;
 - микоплазменной инфекции: при свежем (до 3 месяцев) заражении – 10 дней; при заражении более 3-х месяцев (при подострой и хронической форме) – не менее 15 дней с последовательной комбинацией 2-х разновидностей антибиотиков;
 - трихомонадной инфекции: при свежем (до 3 месяцев) заражении – 10 дней; при заражении более 3-х месяцев (при подострой и хронической форме) – не менее 15 дней;

при этом целесообразно сочетание препарата перорального или парентерального введения с препаратом местного применения;

7) при доказанном носительстве микоплазм и/или трихомонад у обоих половых партнёров можно на время воздержаться от их лечения; однако в дальнейшем при возникновении у одного из них или одновременно у обоих клинических признаков инфекции (переход носительства в заболевание), а также при планировании беременности, перед абортом, родами, введением внутриматочного контрацептива, перед хирургическим лечением на органах мочеполовой системы – рекомендовано лечение половой пары. Однако даже при доказанном носительстве патогена вызывает сомнение выжидательная тактика в отношении данной инфекции из-за наличия бактериемии и антигенемии при явном отсутствии каких-либо воспалительных очагов; при этом доказано участие патогенов и их антигенов в формировании иммунопатологических реакций и генетических аномалий; подавление апоптоза и индукция опухолевого роста.

8) сочетание трихомонад с бактериальными патогенами предполагает первоочерёдность противотрихомонадной терапии по отношению к антибактериальной из-за наличия «феномена резервации»;

9) при лечении хронической хламидийной инфекции антибактериальной терапии всегда должна предшествовать иммунотерапия так как последняя повышает вероятность превращения персистентных форм хламидий - не чувствительных к антибиотикам, в ретикулярные формы.

Структура терапии с применением традиционных и нетрадиционных средств.

Терапевтические мероприятия должны проводиться с учётом инфекционной патологии - как системного процесса и сформировавшихся органных воспалительных очагов, а также выше перечисленных осложнений. Лечебный комплекс, как у мужчин, так и у женщин должен включать:

□ Базовую терапию в виде общей (системной):

- этиотропной антипротозойной и/или антибиотикотерапии;
- энзимотерапии (для потенцирования этиотропных препаратов);
- дезинтоксикационной терапии (по показаниям);
- применения органопротекторов;
- иммуномодулирующей терапии;
- симптоматической терапии (по показаниям);
- психотерапии (по показаниям);
- физиотерапии.

Показано также **местное воздействие** на очаги инфекции антибактериальных и противовоспалительных лекарственных средств в виде ректальных и/или вагинальных форм.

□ Восстановительный комплекс:

- ✓ применение эубиотиков для коррекции кишечной и вагинальной микрофлоры;
- ✓ препараты для восстановления витаминного, макро- и микроэлементного баланса, прямо или косвенно участвующего в функционировании репродуктивной системы;
- ✓ препараты для восстановления уродинамики, нарушенной в результате применения антибактериальных средств.

Базовая терапия и нетрадиционные методы

Антипротозойная терапия:

- Ниморазол (Nimorazole); синоним: Наксоджин, Naхogin: по 1 таб.(500 мг) 2 раза в день утром и вечером – 10 дней;
- Нифурател (Nifuratel); синоним: Макмирор (действующее начало – нифурател): перорально по 1 таб (200 мг) 3 раза в день, после еды – 10 дней или по 1 свече (500 мг) 2 раза в сутки, ректо-вагинально – 12-16 дней или крем (100 мг нифуратела в 1 г) по 3 г вагинально на ночь – 10-15 дней;
- Орнидазол (Ornidazole); синонимы: Авразор, Тиберал, Avrazor, Tiberal: по 1 таб.(500 мг) 2 раза в день утром и вечером – 10 дней;
- Секнидазол (Secnidazole): микрогранулы по 500 мг 3 раза в сутки – 5 дней, непосредственно перед едой, запивая небольшим количеством жидкости.

Антибактериальная терапия:

Тетрациклины: доксицилин, юнидокс, рондомицин, вибромицин: по 400 мг/сутки.

Макролиды: вильпрофен (джозамицин): 2 гр./сут; ровамицин (спирамицин): 9 млн. ЕД/сут.; макропен: 1600 мг/сут; сумамед (азитромицин) – 750 мг/сут.; рулид (рокситромицин) – 300-450 мг/сут; клацид (klarитромицин) – 500 мг/сут.

Фторхинолоны: офлоксацин (таривид, заноцин) – 600-900 мг/сут.; пefлоксацин (абактал) – 600 мг/сут.; ломефлоксацин (максаквин) – 600 мг/сут.

Растительные антибиотики – применение совместно с синтетическими антибиотиками для потенцирования их эффективности и соответственно – уменьшению дозы: цетразин (Арт-Лайф): взрослым по 1 таблетке 3 раза в день во время еды, не разжевывая; продолжительность приема 10 дней.

Энзимотерапия

Для потенцирования действия антибиотиков, повышения проницаемости мембран и скорости рассасывания рубцов и инфильтратов в очагах поражения рекомендуется применение протеолитических ферментов: лидазы, трипсина, лонгидазы, вобэнзима, комплекса ферментов производства «Арт-Лайф», оразы в свечах «Апилак», химотрипсина (внутримышечно или в виде обработки уретры, цервикального канала и влагалища раствором), химопсина (только для местного применения). При этом 25 мг химопсина растворить в 10-25 мл воды или изотониче-

ского раствора, инстиллируется в уретру, обрабатывается цервикальный канал, вводится тампон во влагалище на 2 ч, который затем удаляется.

Иммунотерапия

➤ **Иммунотерапия, предшествующая противохламидийной антибактериальной терапии – в комплексной терапии персистентной инфекции (Гомберг М.А. и др., 2006):**

1. Полиоксидоний по 6 мг внутримышечно 1 раз в сутки; первые 2 инъекции ежедневно, затем 3 инъекции через день, остальные 2 раза в неделю, всего на курс 10 инъекций; после 4-й инъекции начинают курс антибактериальной терапии.

2. Иммуномакс по 200 МЕ (1 флакон) внутримышечно 1 раз в сутки, 3 инъекции ежедневно, затем перерыв 4 дня и еще 3 ежедневные инъекции, всего на курс 6 инъекций; после 3-й инъекции начинают курс антибактериальной терапии.

3. Виферон (интерферон-альфа2b) в виде ректальных суппозиторий двумя 5-дневными циклами с интервалом в 2 нед между ними в суммарной дозе 10 млн МЕ на курс.

4. Циклоферон (низкомолекулярный индуктор интерферона) – аналог растительного алкалоида Citrus Grandis, обладающий пролонгированным иммуномодулирующим, противовоспалительным и противовирусным действием; рекомендуется применение антибиотика, начиная со второй инъекции циклоферона.

Иммунотерапия при других половых инфекциях (совместно с антибактериальной и антипротозойной):

➤ **Специфическая противотрихомонадная (солкотриховак R) иммунотерапия.**

Солкотриховак R: вакцина из специальных штаммов лактобацилл. Основным показанием к применению является рецидивирующий трихомониаз. Вакцину применяют одновременно с химиотерапией, так как развитие антител длится 2–3 недели. Вакцину можно также применять как монотерапию при торпидном течении трихомониаза и в случаях резистентности к химиотерапии. Основная вакцинация – 3 инъекции по 0,5 мл с интервалом в 2 недели – обеспечивает годовую защиту. Через год проводится повторная вакцинация – однократно 0,5 мл.

➤ **Неспецифическая иммунотерапия и биостимуляторы (при микоплазменной и трихомонадной инфекциях)**

✓ Пирогенал: вводят внутримышечно 1 раз в день. Инъекции производят через день или с большими промежутками (2-3 дня). Дозы необходимо подбирать индивидуально. Начальная доза составляет 25-50 МПД. Устанавливают дозу, вызывающую повышение температуры тела до 37,5-38 °С, и вводят ее до прекращения повышения температуры, после чего дозу постепенно повышают на 25-50 МПД. Максимальная разовая доза для взрослых - 1000 МПД. Курс лечения состоит из 10-30 инъекций.

- ✓ Гоновакцина: вводят внутримышечно в начальной дозе - 0.2-0.3 мл.; затем, ежедневно увеличивая дозу на 0.1 мл, доводят до 1 мл, после чего, ежедневно снижая дозу на 0.1 мл, доводят ее до 0.3 мл.
- ✓ Аутогемотерапия: внутримышечное введение начинают с 2 мл крови ежедневно и каждые 2-3 дня увеличивают дозу на 2 мл, доводя ее до 10 мл. Курс лечения состоит из 12-15 инъекций.
- ✓ Лактотерапия: прокипяченное в течение 10 минут и охлажденное молоко впрыскивают внутримышечно, начиная с 2-3 мл и постепенно повышая до 5-8 мл, а иногда даже до 10 мл. Инъекции проводят один раз в 3-6 дней в зависимости от выраженности реакции после предыдущей инъекции. Всего проводят 4-6 инъекций.
- ✓ Пчелиный мед: суточная доза для взрослого - 100 граммов: утром - 30 гр. (1 столовая ложка), днем – 40, вечером – 30. Принимать мед следует за полтора часа до или через три часа после еды.
- ✓ Калия оротат: внутрь по 1 таб (0,5 г) - 2-3 раза в день, за 1 ч до еды или через 4 ч после еды. Курс лечения - 20-40 дней.
- ✓ Экстракт алоэ: п/к по 1,0 мл. в сутки, на курс 20-30 инъекций
- ✓ ФИБС: п/к по 1,0 мл. в сутки, на курс 10-30 инъекций
- ✓ Стекловидное тело: п/к по 2,0 мл. в сутки в течение 15-30 дней
- ✓ Пелоидодистиллат: п/к ежедневно по 1,0 мл. в течение 10-30 дней
- ✓ Авирол (Арт-Лайф): по 1 капс. 2 раза в сутки 20-30 дней
- ✓ Ункарин (Арт-Лайф): по 1 капс. 2 раза в сутки 20-30 дней

Применение органопротекторов

Наиболее актуально применение следующих органопротекторов:

- Для защиты печени:
 - ✓ Хепар-формула (Арт-Лайф): по 1 таблетке 3 раза в день во время еды – 60 дней;
 - ✓ Эссенциале форте Н: во внутрь, по 600 мг 2-3 раза в день во время еды, с небольшим количеством воды; курс 3 месяца;
 - ✓ Хофитол: во внутрь по 2-3 таб. (200 мг) или по 2.5-3 мл раствора для приема внутрь 3 раза/сут перед едой; курс лечения 2-3 недели.
- Для стабилизации кишечной микрофлоры:
 - ✓ Холегон (Арт-Лайф): по 1 таблетке 3 раза в день во время еды; курс 30 дней;
 - ✓ Артемизин-S (Арт-Лайф): по 2 таблетки 3 раза в день во время еды в течение 7-10 дней с повторными курсами дегельминтации;
 - ✓ Хилак-форте: по 40 капель 2 раза в сутки в небольшом количестве жидкости, перед и во время еды; курс 30 дней.
- Противогрибковые препараты:

- ✓ Нистатин: во внутрь по 500 000 ЕД 3-4 раза в сутки; курс около 20-30 дней;
- ✓ Клотримазол: вагинальные таблетки вводят глубоко во влагалище: 500 мг однократно, вечером; курс определяется продолжительностью антибиотикотерапии;
- ✓ Залаин – действующее вещество Сертаконазол (Sertaconazole) – по 1 вагинальной суппозитории (300 мг) в неделю.

Нетрадиционные методы в восстановительном комплексе:

- Применение эубиотиков для коррекции кишечной и вагинальной микрофлоры;
 - ✓ Пробиорм (Арт-Лайф): во внутрь по 1 капсуле 2 раза в день, во время еды; курс 15 дней;
 - ✓ Вагилак: во внутрь, во время приема пищи, запивая водой 1 капс. в день; курс 15 дней;
 - ✓ Вагинорм С (должен предшествовать эубиотику местного применения): вагинально по 1 таблетке на ночь – 6 дней;
 - ✓ Трилакт (после Вагинорма С): по 3 мл вагинально, на ночь; курс 10 дней.
- Препараты для восстановления витаминного, макро- и микроэлементного баланса, прямо или косвенно участвующего в функционировании репродуктивной системы:
 - ✓ Кальцимакс (Арт-Лайф): по 1 капсуле 2 раза в день во время еды; курс 45 дней;
 - ✓ Грин Стар (Арт-Лайф): по 1-2 капсулы 2 раза в день во время еды; курс 45 дней;
 - ✓ Супрадин: по 1 растворимой таблетке в день; курс 20 дней.
- Препараты для восстановления уродинамики, нарушенной в результате применения антибактериальных средств.
 - ✓ Фиторен (Арт-Лайф): по 1 таблетке в день во время еды; курс 30 дней;
 - ✓ Ренсепт (Арт-Лайф): по 1 таблетке в день во время еды; курс 30 дней.

Гирудотерапия при бесплодии

Метод гирудотерапии при бесплодии насчитывает многовековую историю. Благодаря ассоциации врачей-гирудологов, которая была создана в 1997 году, были восстановлены старые методы и разработаны новые технологии гирудотерапии при бесплодии.

Медицинская пиявка за один раз удаляет не больше трёх миллилитров крови. Секрет слюнных желез пиявки содержит гирудин - биологически активное вещество, в состав которого входит гиалуронидаза.

Гирудотерапия при бесплодии применяется в основном при спаечных процессах в трубах и в матке. При этом используются исключительно одноразовые пиявки, которые были выращены специально для медицинских целей. Основными показаниями для гирудотерапии являются наличие воспалительных и спаечных процессов в женских половых органах. В последние годы появился положительный опыт применения гирудотерапии при тромбофилиях, которые также могут иметь значение в патогенезе бесплодия.

Кроме традиционных мест для гирудотерапии, эффективна постановка пиявок на точки акупунктуры.

Гомеопатическая терапия бесплодия

Лечение бесплодия гомеопатическими препаратами может быть рекомендовано пациенткам при нежелании или невозможности использования фармакотерапии, например, при полливалентной аллергии. Гомеопатические средства регулируют иммунитет и состояние нервной и эндокринной систем организма.

Главный принцип гомеопатии – «подобное лечится подобным». Иначе говоря, врачи-гомеопаты лечат болезнь ничтожно малыми дозами веществ, которые в больших количествах вызывают у здоровых людей симптомы отравления, схожие с симптомами заболевания пациента.

Нельзя сказать, что гомеопатия лечит какую-то определенную болезнь, в частности бесплодие. Настоящее гомеопатическое лечение направлено на организм пациента в целом.

Что касается конкретно бесплодия, то гомеопатические средства эффективны при воспалительных и эндокринных причинах бесплодия. При наличии грубых анатомических изменений (обширный спаечный процесс, миома матки с деформацией полости матки, синдром Ашермана) гомеопатия эффективна в послеоперационном периоде. Использование гомеопатии во время беременности возможно при раннем токсикозе, для профилактики и лечения компенсированных форм плацентарной недостаточности, слабости родовой деятельности, гипогалактии.

Иглорефлексотерапия

Иглорефлексотерапия, или акупунктура, известна на Востоке свыше 5000 лет. Сущность метода заключается в воздействии на акупунктурную точку с помощью иглы с целью вызвать ответную реакцию организма, регулирующую циркуляцию энергии, а тем самым и функции всего организма. Конечной целью иглоукалывания является профилактический или лечебный эффект. С акупунктурой тесно связан другой вид китайской терапии - прижигание. В Китае иглоукалывание называют "чжень", а прижигание "цзю". Так как почти всегда эти два вида лечения комбинируются, метод рассматривают как единый и называют "чжень-цзю" терапия.

В настоящее время для проведения иглоукалывания применяются тонкие, круглые, с заостренным концом иглы из сплава золота, серебра и высших сортов нержавеющей стали диаметром 0,2-0,3 мм, которые отличаются большой гибкостью и малой степенью окисления. По размерам иглы бывают от 0,25 см до 14-16 см, обычно предпочитают пользоваться иглами десяти размеров.

Во время процедуры иглоукалывания техника укола предусматривает определение глубины введения иглы, определение угла наклона иглы, определение скорости введения иглы. В клинической практике глубину введения иглы определяют применительно к каждому больному, учитывая при этом возраст и упитанность больного. Угол наклона иглы выбирается в зави-

симости от особенностей расположения биологически активных точек, применяемых в иглорефлексотерапии.

Суть метода прижигания состоит в воздействии теплом на точку, чтобы вызвать ответную реакцию организма. Для прижигания чаще всего используют высушенные и перетертые в трут листья полыни, из которых делают конусы или набивают полынные сигареты. Используют также пластинки имбиря и чеснока.

Электростимуляция акупунктурных точек является дальнейшим развитием "чжень-цзю"-терапии. При электростимуляции акупунктурных точек помимо эффекта, обусловленного раздражением точек, возникает дополнительный эффект, обусловленный электрическим током. Основные виды электрического тока, применяемые в иглотерапии: постоянный, импульсный, интерференционный и переменный с частотой 5000-20000 ГЦ, модулируемый низкочастотными синусоидальными импульсами.

При лечении бесплодия на фоне хронического сальпингофорита чаще применяют постоянный (гальванический) ток; т.к. он воздействует главным образом на биотоки тканевых клеток, активизирует трофико-метаболическую деятельность, регулирует нервный тонус. С другой стороны, он не вызывает неприятных ощущений на коже и сокращений мышц. Кроме того, он способен вызывать альтеративные изменения в соседних с иглой тканях - ожоговый эффект различной степени (в зависимости от напряжения тела). Альтерация продолжается и после извлечения иглы, а по заживлению остается рубец, который служит постоянным фактором стимуляции точек.

Мы имеем положительный опыт лечения акупунктурой бесплодия на фоне воспалительных и эндокринных заболеваний, бесплодия неясного генеза, мужского бесплодия. Кроме того, акупунктура успешно применяется в акушерстве при ранних токсикозах и гестозах, для профилактики преждевременных родов, при неправильных положениях плода, при слабости родовой деятельности, субинволюции матки в послеродовом периоде, гипогалактии.

Роль ароматерапии в лечение бесплодных браков.

Что притягивает друг к другу мужчин и женщин? Почему так хочется завести разговор или пригласить на танец именно ЕГО или ЕЁ? Одно из объяснений притягательности нашего партнера - запах. Неуловимый, воспринимаемый лишь на подсознательном уровне... Такой особый сексуальный запах выделяется у мужчин и женщин благодаря действию особых химических веществ - феромонов. Любовь нечаянно нагрянет... Совсем не «нечаянно» - утверждают биологи. Виновник нашей внезапной страсти и влечения - возбуждающий запах феромона.

Впервые с этим химическим веществом исследователи столкнулись, когда начали изучать насекомых. Выяснилось, что без пахучих веществ они не смогли бы размножаться, находить еду, отражать натиск врагов. Основное же предназначение феромона у животных - поиск сексуального партнера.

А что же происходит у людей? По какой причине из миллионов окружающих мы выбираем свою любимую и неповторимую половинку? Задавшись этими вопросами, нейрогенетики из двух университетов - Рокфеллерского (США) и Йенского (Германия) - исследовали сотни влюбленных добровольцев и обнаружили ген, который отвечает за воспроизводство молекул феромонов. Значит мы, как и животные, тоже "вынюхиваем" партнера!

Исследования биолога Виктории Гумилевой из Института морфологии человека РАМН подтверждают: любовь действительно имеет «запаховую» природу. При помощи электронного микроскопа она доказала, что в нашем носу есть небольшое углубление - вомероназальный орган, который воспринимает только сексуальные запахи и натуральные растительные ароматы и абсолютно «глух» к восприятию химических компонентов. Некоторые ученые предполагают, что вомероназальный орган - это и есть орган того самого шестого чувства, или интуиции.

А как же знаменитые любовные ароматы? Оказывается, еще древние китайцы и египтяне, владевшие магией ароматов, знали, что естественный запах женщины становится более притягательным, если к нему добавить несколько капель натуральных эфирных масел **бергамота, герани, лаванды, лимона, розмарина или иланг-иланга**.

Что касается мужчин, то женщины подсознательно находят их очень сексуальными, если их запах дополняют эфирные масла **пачули, кедра и сосны**. И уже в наши дни в ходе экспериментов американские и немецкие ученые выяснили, что почти половину женщин притягивают **горьковато-сладкие ароматы смородины и грейпфрута**, а мужчин возбуждает смесь запахов **тыквенного пирога и лаванды**.

Биохимик Вильям Агоста уверяет, что сочетание феромонов и натуральных эфирных масел в 21 веке ждет большое будущее! **Во-первых**, феромоны и эфирные масла могут стать одним из самых выдающихся лекарств, которое поможет в лечении многих сексуальных заболеваний. **Во-вторых**, скорее всего именно они станут химической основой для создания «приворотного зелья», которое будет способно не только привлечь вторую половину, но и окрылит эротические фантазии и вознесет сексуальные отношения на небесные высоты. Лекарство и «приворотное зелье» на основе феромонов и эфирных масел пока не изобрели, зато разгадали некоторые рецепты древних «жрецов любви»:

Смесь Афродиты: 3 капли иланг-иланга + 3 капли розмарина + 2 капли герани. 1.Иланг-иланг окрашивает эротическое общение в яркие, неповторимые цвета, дарует уверенность, обостряет интуицию и психологизм любовной игры, помогает отгадывать и исполнять самые сокровенные желания партнера. Эфирное масло иланг-иланга усиливает потенцию мужчины и восприимчивость женщины, поднимает обоих на самые высокие вершины оргазма.

2.Розмарин окрыляет, согревает, усиливает восприимчивость, одухотворяет отношения, позволяет открыться самым прекрасным сторонам души, способствует повторению эротиче-

ских контактов, увеличивая их длительность и насыщенность. Делает отношения более чувственными.

3. Герань открывает в женщине дыхание чувственности и после 45. Аромат герани окрыляет, поднимает над суетой, вносит элементы мечтательности и сентиментальности в эротическое общение. Питает чувственность и молодость.

Смесь победителя: 2 капли кедра + 4 капли пачули + 3 капли бергамота.

1. Кедр придает пикантный, несколько «колючий» оттенок ощущениям, устраняет скованность и дискомфорт, наполняет партнеров радостным ощущением эротической победы. Воодушевляет на благородные поступки.

2. Пачули древнейшее, несущее ощущение света эротическое эфирное масло. Оно пробуждает восторженность и эротическую щедрость, усиливает потенцию и чувствительность эrogenных зон, вносит в общение элемент новизны и праздника, окрашивая эротический контакт в яркие тона; способствует омолаживанию эндокринной системы и балансу гормонов.

3. Бергамот усиливает эротическую пульсацию, будит воображение и фантазию, устраняет депрессию, нервное напряжение. Это эфирное масло - средство для самого тонкого эротического массажа.

Чтобы запахи «любовного снадобья» были ближе к вашим страстным феромонам, ароматизируйте ими нижнее и постельное белье, добавляйте их в ванну и в смесь для эротического массажа.

Ароматизация нижнего белья: добавьте 1-3 капли выбранного эфирного масла или композиции в воду для полоскания или в сушилку для белья. Капните 5-6 капель на ватный шарик, положите его в маленький полиэтиленовый мешочек с маленькими дырочками. Положите мешочек в ящик для белья.

Ароматизация постельного белья: в небольшой пульверизатор с водой добавьте 5 капель выбранного эфирного масла или композиции и слегка побрызгайте на нижнюю простынь. Смочите маслами ватку или кусочек пористой ткани и положите между простынями или в наволочку.

Аромаванна: 5 капель эфирного масла или композиции смешайте с основой. Это может быть: масло сладкого миндаля (10-15 мл); морская или поваренная соль (3-4 чайных ложки); мед, сметана, кефир (2-3 ст. ложки); сливки (3-4 ст. ложки); молоко (100-200 мл). Добавьте полученную смесь в воду. Для аромаванны нежелательно использовать моющие гели и шампуни. Температуру воды лучше всего соблюдать 35-38°C.

Эротический аромамассаж: обратите особое внимание во время проведения сеанса аромамассажа на меры предосторожности: все эфирные масла наносятся на кожу только в разбавленном виде; не наносите масла на область гениталий, 9-10 капель вашей индивидуальной аромакомпозиции капните в 10 мл масла сладкого миндаля. Аромамассаж не требует специаль-

ной подготовки для достижения результата. Просто следуйте своим ощущениям. Особое внимание уделяйте области живота и тем чувствительным точкам тела, которые вызывают прилив сексуальной энергии вашего партнера.

А пока чутко прислушивайтесь к своему обонянию, находясь в поиске своей второй половины, чтобы ОН или ОНА не ушли незванными из-под самого вашего носа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, нелекарственную терапию можно с успехом применять при репродуктивных нарушениях у бесплодных пар. Однако нельзя её рассматривать как базовую. Чаще её целесообразно вводить в комплекс лечения традиционными средствами в качестве вспомогательной. Хорошие результаты получены при использовании нелекарственных средств для восстановления от токсического воздействия антибактериальных препаратов в комплексном лечении инфекционного бесплодия.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Большая энциклопедия народной медицины. – М.: ОЛМА Медиа Групп, 2009. – 1040 с.

Гинекология: национальное руководство/ под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1072 с.

Мазнев Н.И. Энциклопедия лекарственных растений. 3-е изд., испр. и доп. – М.: Мартин, 2004. – 496 с.

Мейл Д. Иммунология / Д. Мейл, Дж. Бростофф, Д.Б. Рот, А. Ройтт / Пер. с англ. – М.: Логосфера, 2007. – 568 с.

Пересада О.А. Репродуктивное здоровье женщин: Руководство для врачей. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 680 с.

Ришук С.В. Половые пары и половые инфекции / С.В. Ришук, Д.Ф. Костючек. – СПб.: Медицинская пресса. – 2005. – 272 с.

Урология: национальное руководство / под ред. Н.А. Лопаткина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1024 с.

Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1072 с.

Общая врачебная практика по Джону Нобелю / Под ред. Дж. Нобеля / Пер. с англ. под ред. Е. Р. Тимофеевой, Н. А. Федоровой. – М.: «Практика», 2005. – 1760 с.

Скальный А.В. Микроэлементы для вашего здоровья / А.В. Скальный. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Издательский дом «ОНИКС 21 век», 2004. – 320 с.

Мирский В.Е., Рищук С.В. Заболевания репродуктивной системы у детей и подростков (андрологические аспекты): руководство для врачей / В.Е. Мирский, С.В. Рищук. – СПб.: СпецЛит, 2012. – 479 с.