

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»
НАВЧАЛЬНО – НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА І ГІНЕКОЛОГІЇ №2

Затверджено:
на засіданні кафедри
акушерства і гінекології №2
протокол № __ від «__» _____ 20__ року
Завідувач кафедри
д.м.н., проф. _____ В.К. Ліхачов

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДО ПРОВЕДЕННЯ СЕМІНАРУ
З ЛІКАРЯМИ – ІНТЕРНАМИ ФАХУ «АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ»
ІІІ РІК НАВЧАННЯ**

Навчальна дисципліна	Акушерство і гінекологія
Тема:	Сучасні допоміжні репродуктивні технології в лікуванні неплідності (код курсу 19.6)
Курс	ІІІ
Спеціальність	Акушерство та гінекологія

Кількість навчальних годин 4 години.

I. Актуальність теми

На сьогодні досить поширеною є проблема безпліддя. Якщо тривалість безпліддя менше трьох років, пара має у 1,7 разів більше шансів завагітніти, ніж пари, які мають тривалість безпліддя значно довшу. В 2011 р. в Україні зареєстровано 44071 випадків жіночого безпліддя, 12354 – чоловічого (зареєстровано вперше в житті 12566 випадків жіночого і 4159 – чоловічого безпліддя). Проте з розвитком репродуктології цю проблему вдається вирішувати, на сьогодні існують допоміжні репродуктивні технології, які дозволяють парам відчувати радість батьківства.

II. Навчальні цілі заняття

Для опанування теми заняття інтерн повинен знати:

- 1.Класифікацію жіночих статевих органів.
2. Будову жіночих статевих органів.
3. Функції жіночих статевих органів.
- 4.Циклічні зміни в організмі жінки.

В результаті проведення заняття интерн повинен уміти

- 1.зібрати гінекологічний анамнез;
- 2.провести його аналіз;
- 3.провести загальний огляд пацієнтки; провести гінекологічне обстеження
- 4.взяти мазки на флору та цитологію;
- 5.оцінити результати лабораторних та інструментальних методів дослідження.
6. визначити показання для лапароскопія в діагностиці і лікуванні жіночого непліддя.

III. Базові знання

- 1.Зібрання загального та спеціального гінекологічного анамнезу.
- 2.Будова зовнішніх и внутрішніх статевих органів.
- 3.Фізіологія зовнішніх і внутрішніх статевих органів.
- 2.Методи діагностики гінекологічних захворювань.

III. Цілі розвитку особистості майбутнього фахівця

Використання етико-деонтологічних прийомів у процесі клінічного обстеження вагітних та виконанні лікарських маніпуляцій.

Розродження вагітних з масивною кровотечею, яка супроводжується розвитком геморагічного шоку потребує адекватної психологічної підготовки пацієнтки, що вимагає високої кваліфікації лікаря. При обстеженні вагітної дотримуватися принципів медичної етики та деонтології.

Формування у лікарів психологічної та фахової готовності до реальних умов професійної діяльності.

IV. Міждисциплінарна інтеграція:

Дисципліни	Знати	Вміти
<i>Попередні:</i>		
1. Анатомія	Будова та функції жіночої статевої системи	
<i>Наступні:</i>		
1.Фізіологія	Фізіологія менструального циклу	Призначати обстеження

V. Зміст навчального матеріалу

Безплідність - це нездатність до запліднення протягом >1 року статевого життя без використання будь-яких методів контрацепції.

Первинна безплідність - стан, при якому жінка не мала жодної вагітності протягом >1 року статевого життя без використання контрацепції.

Вторинна безплідність має місце у жінки, в якій була хоча б одна підтверджена вагітність (пологи, ектопічна вагітність, аборт, викидень), хоча нині вона не може завагітніти протягом > 1 року статевого життя без контрацепції.

Хоча частота безплідності залишається відносно стабільною протягом останніх 30 років і становить 10-15 % серед сімейних пар репродуктивного віку (15-44 роки). Але кількість звернень до лікаря з приводу безплідності протягом останніх років зростає майже втричі внаслідок поширення нових технологій лікування. Нові репродуктивні технології включають індукцію овуляції (OI), внутрішньоматкову інсемінацію (IUI), фертилізацію in vitro (IVF), перенесення гамет у маткові труби (GIFT), інтрацитоплазматичну ін'єкцію сперматозоїда в яйцеклітину (ICSI), донацію яйцеклітин і сперматозоїдів і сурогатне материнство.

Нормальна частота запліднення у сімейних пар з непорушеною фертильністю становить приблизно 20-25 % на місяць, що відповідає 85-90 % для сімейної пари протягом 18 міс. Для решти 10-15 % сімейних пар, які не мають запліднення протягом цього періоду часу, є необхідним дослідження причин безплідності.

Частота настання вагітності більше корелює з віком матері, ніж з віком батька. Так, для жінок віком до 30 років ймовірність запліднення становить 70-75 %, у віці 30-35 років - 60 % і у віці понад 36 років - 50 %. Згідно з іншими даними, труднощі у досягненні вагітності мають 10 % жінок віком до 30 років, 15 % - віком 30-35 років, 30 % жінок віком 35-40 років і 50 % жінок віком понад 40 років.

Етіологія. При дослідженні причин безплідності чоловічий фактор визначається майже у 30 % випадків, жіночий фактор безплідності - також у 30 %, сполучені фактори - у 20 % випадків. У 15-20 % сімейних пар при обстеженні з причин безплідності етіологічні фактори не ідентифікуються. За допомогою новітніх технологій стає можливою ідентифікація причин безплідності в 80-90 % випадків і успішне лікування 50 % сімейних пар із цим ускладненням.

Середня частота запліднення сімейних пар

Відсоток сімейних пар	Тривалість періоду до запліднення, міс
20	1
60	6
75	9
80	12
90	18

Чоловічі фактори безплідності

Патогенез. Існують різноманітні причини чоловічої безплідності: ендокринні порушення, анатомічні дефекти, аномальна продукція і порушення рухливості сперматозоїдів, сексуальна дисфункція тощо.

Найчастіші причини чоловічої безплідності

Причини	Асоційовані стани
Ендокринні розлади	Гіпоталамічна дисфункція (синдром Кальмана) Ураження гіпофіза (пухлина, опромінення, хірургія) Гіперпролактинемія (медикаменти, пухлина) Екзогенний андрогенний вплив Захворювання щитоподібної залози Гіперплазія кори надниркових залоз

Аномальний сперматогенез	Паротитний орхіт Хімічна/променева/теплова експозиція Варикоцеле Крипторхізм
Аномальна рухливість сперматозоїдів	Варикоцеле Антиспермальні антитіла Синдром Катагенера Ідіопатичний
Сексуальна дисфункція	Ретроградна еякуляція Імпотенція Зменшення лібідо

Епідеміологія. Близько 30 % випадків безплідності пов'язані з чоловічим фактором; ще 20 % становлять комбіновані (чоловічі та жіночі) фактори безплідності.

Фактори ризику. Чоловіки, які зазнали впливу токсичних хімічних препаратів, іонізуючого опромінення, надмірного теплового впливу, мають більший ризик безплідності. Факторами ризику порушення репродуктивної функції можуть бути також паротит в анамнезі, варикоцеле, хірургічне лікування гриж, пухлини гіпофіза, застосування анаболічних стероїдів, травми яєчок, імпотенція. Деякі медикаментозні препарати також здатні порушувати кількість і якість сперматозоїдів.

Медикаменти, що впливають на кількість і якість сперматозоїдів

- Циметидин
- Сульфасалазин
- Спіронолактон
- Анаболічні стероїди
- Нітрофурани
- Хіміотерапевтичні агенти
- Еритроміцин
- Маріхуана
- Тетрациклін
- Алкоголь

Клінічна маніфестація

Анамнез. З'ясовують наявність батьківства в анамнезі, впливу агресивних факторів, паротиту, ЗПСШ, операцій з приводу гриж, пухлин, травми геніталій.

Об'єктивне обстеження проводять з метою виявлення ознак дефіциту тестостерону, наявності варикоцеле, ідентифікації отвору сечівника, оцінювання розміру яєчок.

Діагностика. Аналіз сперми (спермограма) є основним методом дослідження чоловічої безплідності. Оцінюють кількість сперматозоїдів, загальний об'єм сім'яної рідини, рухливість, морфологію, рН, а також кількість лейкоцитів, ферментативну активність.

Основні показники нормальної спермограми

- Об'єм > 2 мл
- Рухливість сперматозоїдів >50 % з активним рухом уперед
- рН 7,2-7,8
- Нормальна морфологія сперматозоїдів >30 %
- Кількість сперматозоїдів > 20 млн/мл

У разі аномального аналізу сперми виконують ендокринне обстеження, яке включає оцінку функції щитоподібної залози, сироватковий рівень тестостерону, пролактину і ФСТ і може виявити паренхіматозні ураження яєчок.

Посткоїтальний тест демонструє взаємодію між сперматозоїдами і цервікальним слизом. Нормальні результати тесту супроводжуються наявністю значної кількості сперматозоїдів з активним рухом уперед у прозорому ацелюлярному слизі шийки матки.

Лікування. Лікування починають з оптимізації статевих відносин, які рекомендують кожні 2 дні протягом овуляторного періоду при положенні жінки на спині для більш

тривалого контакту сім'яної рідини з шийкою матки. Жінці рекомендують лежати на спині з приведеними до грудей колінами протягом щонайменше 15 хв після статевого акту. Чоловікам рекомендують уникати тісної білизни, сауни, гарячих ванн, припинення вживання певних медикаментів і експозиції токсичних речовин.

Лікування при зменшенні кількості і рухливості сперматозоїдів залежить від причини цього ускладнення. При гіпоталамо-гіпофізарних захворюваннях проводять лікування шляхом ін'єкцій менопаузального гонадотропіну людини. Варикоцеле підлягає хірургічній корекції (лігації).

При зменшенні об'єму сперми звичайно виконують внутршньоматкову інсемінацію (IUI) або інтрацитоплазматичну ін'єкцію сперматозоїда в яйцеклітину (ICSI). Розвиток цього методу зумовив революційні зміни у лікуванні чоловічої безплідності. Цей метод полягає у виділенні сперматозоїдів, їх спеціальній підготовці, прямій ін'єкції сперматозоїда в цитоплазму яйцеклітини з подальшим уведенням фертилізованої яйцеклітини у порожнину матки (IVF) або маткову трубу (GIFT) або введенням зиготи у маткову трубу (ZIFT). Сперму одержують при еякуляції або шляхом прямої аспірації з тканини яєчок - тестикулярної екстракції сперматозоїдів (TSE) або придатків яєчка - мікрохірургічної епідидимальної аспірації сперматозоїдів (MESA).

У рефрактерних випадках чоловічої безплідності може бути вискоєфективною штучна інсемінація сперматозоїдами донора.

Жіночі фактори безплідності

Близько 30 % випадків безплідності у шлюбі пов'язані з жіночими факторами, ще 20 % - з комбінованими (жіночими і чоловічими) факторами безплідності. Жіночі фактори безплідності включають анатомічні та овуляторні розлади.

Перитонеальні та трубні фактори

Патогенез. Основні перитонеальні та трубні фактори безплідності включають ендометріоз і тазові адгезії.

Ендометріоз може локально інвазувати тканини і спричинювати тяжке запалення і розвиток адгезій. Ендометріоз може впливати на рухливість маткових труб, зумовлювати їх обструкцію, утворювати перитубарні та періоваріальні зрощення, які можуть повністю вкривати поверхню яєчника і запобігати вивільненню яйцеклітини або потраплянню її до маткової труби. Безплідність також може мати місце при мінімальному ендометріозі.

Іншими важливими причинами трубно-перитонеальної форми безплідності є трубні оклюзії (дистальні, проксимальні, істмічні та сполучені) і тазові адгезії.

Тазові адгезії, або спайки (рубцева тканина), можуть утворюватися внаслідок попередньої тазової хірургії або гострих запальних захворювань органів таза (ЗЗОТ), розриву тубооваріальних абсцесів та внутршніх органів (апендицит, дивертикуліт). Подібно до ендометріозу, тазові адгезії впливають на прохідність і мобільність маткових труб і можуть спричинювати їх оклюзії.

Епідеміологія. Перитонеальний фактор має місце в 40 % випадків жіночої безплідності; і близько 7-10 % жінок репродуктивного віку страждають на ендометріоз.

Отже, фактори ризику трубно-перитонеальної безплідності включають ендометріоз, запальні захворювання органів таза, попередню абдомінальну або тазову хірургію.

Клінічна маніфестація

Анамнез. Жінки з ендометріозом нерідко страждають на циклічний тазовий біль, дисменорею, диспареунію або аномальні маткові кровотечі. Тазові адгезії можуть бути безсимптомними або асоційованими з різними ступенями тазового болю (хронічний тазовий біль), який посилюється під час рухів або підйому.

Загальні причини безплідності

Етіологія	Частота, %
Чоловічий фактор	40
Жіночий фактор	40
Овуляторний фактор	40

Перитонеальний/трубний фактор	40
Матковий фактор	10
Цервікальний фактор	10
Непояснені	15
Інші	5

рубний фактор безплідності слід запідозрити у пацієнок із попередньою трубною хірургією, розривом апендикса, туберкульозом, використанням ВМС, септичним абортom, при наявності в анамнезі ЗПСШ (гонорея, хламідіоз). Але понад 50 % жінок із трубними ураженнями і/або тазовими адгезіями можуть не мати анамнестичних підтверджень захворювання.

Об'єктивне обстеження. Клінічні дані при ранньому ендометріозі або тазових адгезіях можуть бути незначними чи відсутніми. Найбільш часто мають місце обмеження рухливості матки, фіксація матки в ретрофлексію, вузлуватість і болючість у ділянці крижово-маткових зв'язок, болючість і фіксованість придатків матки.

Діагностика. Ендометріоз і тазові адгезії можна підозрювати при клінічному обстеженні, але для підтвердження діагнозу і стадіювання ендометріозу необхідною є пряма візуалізація при лапароскопії (або, в разі необхідності, лапаротомії).

Анатомічні причини жіночої безплідності

Причини	Асоційовані стани
Аномалії шийки матки	Експозиція діетилстильбестролу (ДЕС) <i>in utero</i> Аномалії мюллерових проток (мюллерові аномалії) Цервікальний стеноз Хірургічне лікування (конізація, електрокоагуляція) Цервіцит
Аномалії порожнини матки	Природжені аномалії Субмукозна лейоміома Внутрішньоматкові синехії (синдром Ашермана)
Трубна оклюзія	Запальні захворювання органів таза (ЗЗОТ) Ендометріоз Лігація труб
Перитонеальний фактор	Ендометріоз Тазові/абдомінальні адгезії

Ендометріоми та інші об'ємні утворення яєчників можна підозрювати при ультрасонографії органів малого таза. Прохідність маткових труб звичайно перевіряють за допомогою гістросальпінгографії (ГСГ) в перші 7 днів менструального циклу або при хромосальпінгоскопії під час лапароскопії.

Протипоказання для ГСГ включають гостру тазову інфекцію (абсолютне протипоказання), об'ємні утворення в тазу, за даними ультрасонографії або бімануального обстеження, наявність тазових інфекцій або операцій на органах таза (відносні протипоказання) в анамнезі. Для профілактики інфекційних ускладнень рекомендують оральне (доксидиклін) або внутрішньом'язове застосування антибіотиків перед ГСГ. Можливі ускладнення ГСГ включають короткочасний біль (йому можна запобігти або зменшити шляхом призначення премедикації або нестероїдних протизапальних засобів перед процедурою) та розвиток гострого сальпінгіту (1-3 % випадків).

На доопераційному етапі обстеження можуть бути використані також соногістерографія або гідросонографія (з введенням у порожнину матки стерильного фізіологічного розчину), контрастна соногістерографія (з Еховістом).

Лікування. Симптоматичне лікування ендометріозу може бути проведено як хірургічним, так і медикаментозним шляхом. Медикаментозне лікування ендометріозу може тимчасово зменшити симптоми захворювання (агоністи ГнРГ, даназол, медроксипрогестерон, оральні контрацептиви), але не покращує фертильність хворих. Збільшення фертильності у таких хворих може бути досягнуто лише хірургічним шляхом - усуненням усіх

перитубарних, перияєчникових та інших тазових адгезій (сальпінгооваріолізіс, адгезіолізіс) при лапароскопії і, в разі необхідності, лапаротомії, а також шляхом ексцизії, коагуляції, фульгурації або вапоризації ендометріюідних імплантів. Вважають, що метод хірургічного лікування ендометріозу не впливає на частоту вагітності. Каутеризація, ексцизія, лазерна абляція мають подібний вплив на фертильність. Частота настання вагітності після хірургічного лікування ендометріозу залежить від стадії захворювання: 75 % при легкій і помірній формах і 30-40 % - при тяжкому ендометріозі.

Загалом найбільш ефективним лікуванням трубного фактора безплідності є фертилізація *in vitro*. Але в деяких випадках хірургічна реконструкція маткових труб є можливою, хоча збільшує ризик позаматкової вагітності.

При дистальній трубній оклюзії успішне лікування може бути досягнуто шляхом лапароскопічної дистальної сальпінгостомії/неосальпінгостомії. Проксимальна трубна оклюзія може бути усунута при гістероскопічній трубній реканалізації. Комбіновані випадки проксимальної та дистальної трубної оклюзії підлягають лікуванню шляхом фертилізації *in vitro* (IVF).

Мікрохірургічна тубопластика з тубарним реанастомозом також може бути ефективною для лікування трубної оклюзії внаслідок попередніх запальних захворювань маткових труб або попередньої лігації маткових труб (тубної стерилізації). Але позитивні результати цих операцій при тяжких ураженнях маткових труб можуть бути меншими, ніж при застосуванні допоміжних репродуктивних технологій (IVF). Перевагами тубопластики є можливість, при позитивному результаті, досягнення багаторазової вагітності, тимчасом як допоміжні репродуктивні технології асоціюються з більшими економічними витратами і необхідністю багаторазового повторення спроб для досягнення однієї вагітності. Крім того, обидва ці методи - як тубопластика, так і IVF - збільшують ризик позаматкової вагітності.

Трубна хірургія є більш успішною в тих випадках, коли слизова оболонка маткових труб не зазнала значних ушкоджень. Якщо ендосальпінкси є облітерованими, більш успішним буде використання IVF. Крім того, якщо ураження маткових труб зумовлює утворення гідросальпінксів, видалення ураженої труби (або труб) покращує результати IVF.

Матковий фактор безплідності

Патогенез. Різноманітні маткові фактори, які можуть бути причинами безплідності, включають субмукозні міоми, внутрішньоматкові синехії, природжені аномалії (дворога матка, маткова перетинка). Крім того, патологічні стани ендометрія (гіперплазія ендометрія, невідповідність ендометрія фазі менструального циклу, рак) можуть спричинювати безплідність. Ці фактори можуть спричинювати деформацію порожнини матки, запобігати імплантації або порушувати розвиток яйцеклітини в ендометрії.

Епідеміологія. Матковий фактор є відповідальним приблизно за 10 % випадків жіночої безплідності.

Фактори ризику маткового фактора безплідності включають стани, які можуть спричинювати внутрішньоматкові адгезії (ендометрит, запальні захворювання органів таза, інфекції після мимовільних викиднів, численні вишкрібання порожнини матки тощо).

Клінічна маніфестація

Анамнез. Клінічна презентація маткового фактора безплідності залежить від етіології. Для багатьох цих станів єдиним симптомом може бути безплідність. Найбільш часто в анамнезі має місце ендометрит, запальні захворювання органів таза, тазовий біль, лихоманка, субмукозна міома матки, звичне невиношування вагітності, аномальні маткові кровотечі. Клінічним проявом маткової перетинки може бути звичне невиношування вагітності.

Об'єктивне обстеження. Виявляють стан матки і придатків, наявність міом, ознаки тазової інфекції. Виконують бактеріоскопічне і бактеріологічне дослідження вмісту цервікального каналу.

Діагностика. З метою виявлення анатомічних аномалій репродуктивного тракту виконують ультрасонографію органів малого таза, в тому числі соногістерографію з фізіологічним розчином хлориду натрію, гістеросальпінгографію (ГСГ) в перші 7 днів менструального циклу. За допомогою ГСГ найбільш часто виявляються такі стани, як внутрішньоматкові адгезії, субмукозна міома матки і поліп ендометрія.

Гістероскопія, гістерорезектоскопія і лапароскопія виконуються на завершальному етапі обстеження з метою прямої візуалізації й корекції виявлених аномалій.

Лікування. Внутрішньоматкові синехії та маткова перетинка підлягають хірургічному лікуванню при оперативній гістерорезектоскопії шляхом синехіолілізу, резекції внутрішньоматкової перетинки з подальшим призначенням естрогенної терапії і/або введенням ВМС для профілактики утворення рецидивних адгезій. Відновлення фертильності після таких операцій є можливим у 50 % випадків.

Ведення хворих із дворогою маткою є суперечливим. Пропонують методики метропластики (Tompkins, Strassman) або серкляжу на шийку матки, але такі пацієнтки можуть мати спонтанну вагітність без хірургічного втручання.

При виявленні міоми матки, яка може впливати на репродуктивну функцію, виконують консервативну міомектомію як при оперативній гістероскопії (резекція міоматозного вузла), так і при лапароскопії (лапаротомії). У деяких випадках (великі перешийкові міоми) більш доцільним є вагінальний доступ.

Патогенез. Порушення фертильності може мати місце при аномаліях шийки матки, цервіциті, аномальній продукції цервікального слизу. Цервікальний стеноз може бути ятрогенним або розвиватися внаслідок утворення рубцевої тканини після конізації шийки матки, численних (4 і більше) розширень цервікального каналу при абортах і вишкрібаннях порожнини матки або при широкій лазерній та електрокаутеризації шийки матки. Ці процедури можуть призводити до деструкції ендцервікального епітелію, що є наслідком неадекватної продукції цервікального слизу.

Епідеміологія. Цервікальний фактор є причиною 10 % випадків жіночої безплідності.

Клінічна маніфестація

Анамнез. Збирають інформацію щодо попередньої хірургії шийки матки: електро-, лазерна каутеризація, біопсія, кріохірургія шийки матки, багаторазові дилатації шийки матки, кількість абортів, гістероскопій і вишкрібань порожнини матки.

Об'єктивне дослідження. При гінекологічному дослідженні обстежують шийку матки у дзеркалах, виконують кольпоскопію, бактеріоскопічне і бактеріологічне дослідження вмісту шийки матки, скринінг на ЗПСШ, оцінюють кількість, якість, колір, прозорість, розтягнення і кристалізацію цервікального слизу в передовуляторний період.

Діагностика. Виконують дослідження цервікального слизу і посткоїтальний тест.

Посткоїтальний тест виконують у середині менструального циклу через 2-8 год (максимум 12 год) після статевого акту. Оцінюють якість, кількість цервікального слизу і кількість у ньому рухливих сперматозоїдів. Нормальний посткоїтальний тест демонструє рясний, світлий, прозорий, водянистий, ацелюлярний цервікальний слиз з наявністю в ньому > 5 рухливих сперматозоїдів в одному полі зору мікроскопа.

Аномальний посткоїтальний тест потребує повторення у зв'язку з високою частотою хибнонегативних результатів. Цікавим є той факт, що в багатьох випадках сімейні пари з непорушеною фертильністю мають аномальний посткоїтальний тест.

Лікування цервікального фактора безплідності залежить від його причини. Цервікальний стеноз підлягає лікуванню шляхом хірургічної або механічної дилатації цервікального каналу. Безплідність у випадках цервікального стенозу й аномального цервікального слизу має кращі результати лікування при використанні внутрішньоматкової інсемінації (IUI). IUI є найбільш ефективним методом лікування всіх форм безплідності, пов'язаних з шийковим фактором. При рефрактерності до IUI пацієнтки підлягають лікуванню за допомогою IUI, GIFT або ZIFT.

Овуляторний фактор безплідності

Ановуляція - неспроможність яєчника продукувати яйцеклітину. Ановуляція може бути первинною (асоційована з первинною аменореєю) та вторинною (втрата здатності до овуляції після попередніх овуляторних циклів). Клінічним підтвердженням ановуляції/олігоовуляції є аменорея/олігоменорея.

Причини овуляторного фактора безплідності

Причини	Асоційовані стани
Центральні дефекти	Гіпофізарна недостатність (травма, пухлина природжена) Гіпоталамічна недостатність Гіперпролактинемія (медикаменти, пухлини, синдром «порожнього турецького сідла») СПКЯ (хронічна гіперандрогенна ановуляція)
Периферичні дефекти	Дисгенезія гонад Передчасна яєчникова недостатність Пухлини яєчника Резистентні яєчники
Метаболічні захворювання	Захворювання щитоподібної залози Захворювання печінки Ожиріння Надлишок андрогенів (наднирковий, пухлинний)

Патогенез. Дизрупція гіпоталамо-гіпофізарно-яєчничкової осі може призводити до аменореї, олігоменореї, менорагій і безплідності внаслідок порушень фолікулогенезу, овуляції та розвитку ендометрія.

Класифікація причин овуляторного фактора безплідності

Причини	Асоційовані стани
Гіпоталамо-гіпофізарна недостатність (група 1)	Гіпоталамічна аменорея
Гіпоталамо-гіпофізарна дисфункція (група 2)	Синдром полікістозних яєчників, ановуляція, олігоменорея, дефект лютеїнової фази, гіперпролактинемія, тиреоїдна дисфункція
Яєчникова недостатність (група 3)	Передчасна яєчникова недостатність, старший вік жінки

Згідно з класифікацією ВООЗ, овуляторні фактори безплідності розподіляють на 3 категорії:

1. гіпоталамо-гіпофізарна недостатність;
2. гіпоталамо-гіпофізарна дисфункція;
3. яєчникова недостатність.

Епідеміологія. Овуляторний фактор наявний серед причин жіночої безплідності у 40 % випадків.

Причинами первинної ановуляції найчастіше є такі стани:

- гіпотиреоз;
- гіпоталамічна дисфункція;
- аномальна маса тіла;
- дисгенезія гонад.

Найбільш частими причинами вторинної ановуляції є такі:

- синдром полікістозних яєчників (СПКЯ);
- гіпо/гіпертиреоз;
- ензимні порушення надниркових залоз;
- гіперпролактинемія;
- стрес;
- вагітність;
- передчасна яєчникова недостатність;

- гіпоталамічні причини.

Синдром полікістозних яєчників супроводжується хронічною гіперандрогенною ановуляцією. Гіпотиреоїдизм спричинює ановуляцію, можливо, за рахунок зростання продукції пролактину. Підвищення рівня надниркових андрогенів призводить до центральної супресії овуляції. Збільшення рівня пролактину впливає на продукцію ГнРГ, що призводить до порушення виділення гонадотропінів гіпофізом і подальшої дисфункції яєчників. Гіперпролактинемія може бути наслідком гіпертиреоїдизму або пролактин-секретуючої пухлини (пролактинома, аденома гіпофіза).

Клінічна маніфестація

Анамнез. З'ясовують особливості пубертатного періоду, менструального анамнезу, наявність вагітностей, самовільних викиднів, ендометріозу, галактореї, змін маси тіла або гарячих припливів». Пацієнтки можуть скаржитися на аменорею, олігоменорею або менорагію. Наявність овуляції підозрюється при таких анамнестичних даних:

1. менструації з регулярним місячним інтервалом;
2. біль у середині циклу в нижніх відділах живота (овуляторний біль);
3. болючість молочних залоз і відчуття дискомфорту в малому тазі перед менструацією;
4. легка дисменорея.
5. **Об'єктивне обстеження.** При об'єктивному обстеженні виявляють ознаки гірсутизму, вірилізації, гіпотиреоїдизму, передчасної яєчкової недостатності, інсулінорезистентності. Оцінюють ступінь розвитку молочних залоз як ознаку естрогенної секреції в минулому, а також складчастість, вологість піхви, кількість і якість цервікального слизу як критерій наявної секреції естрогенів.
6. **Діагностика.** Початковими діями при дослідженні причин овуляторної безплідності є ідентифікація овуляції шляхом проведення тестів функціональної діагностики: оцінки менструального циклу, вимірювання базальної температури тіла, моніторингу якості і кількості цервікального слизу, визначення рівня прогестерону в середині лютеїнової фази (на 22-25-й день циклу), наявності овуляторних симптомів (однобічний біль, незначні кров'яні виділення, наявність передменструального синдрому (супроводжує переважно овуляторні цикли). Існують спеціальні набори - кіти (ovulation prediction kits) для визначення овуляції.
7. Біопсія ендометрія виконується з метою оцінки морфології залоз і строми ендометрія та їх відповідності фазі менструального циклу (достатність прогестеронового впливу на ендометрій). Цей метод є найбільш точним для ідентифікації овуляції та дефекту лютеїнової фази менструального циклу.
8. Прогестероновий тест може бути виконаний з метою оцінки естрогенної насиченості й здатності ендометрія відповідати кровотечою на відповідну стимуляцію. Прогестероновий тест полягає у призначенні 10 мг/день прогестерону протягом 5-10 днів для дозрівання ендометрія, після припинення введення прогестинів протягом 1 тиж має місце кровотеча відміни.
9. Ендокринне обстеження включає визначення рівнів ФСГ, ЛГ, пролактину, функції щитоподібної залози (ТТГ, Т3, Т4) і антитиреоїдних антитіл. Пацієнтки з гіперпролактинемією підлягають обстеженню щодо наявності гіпотиреоїдизму, галактореї, порушень полів зору. У разі гіпертиреоїдизму корекція функції щитоподібної залози сприятиме нормалізації рівня пролактину. Якщо тиреоїдна функція є нормальною, наявність мікроабо макроаденоми гіпофіза підтверджують за допомогою магнітно-резонансої (МРТ) або комп'ютерної томографії (КТ). При підозрі на синдром Кушинга визначають сироватковий рівень тестостерону, дегідроепіандростеронсульфату (ДГЕАС), 17-гідроксипрогестерону, рівень кортизолу в добовому (24-годинному) аналізі сечі, тест із нічною супресією дексаметазону.

10. Дослідження яєчникового резерву полягає у визначенні рівня ФСГ на 3-й день менструального циклу. Підвищення рівня ФСГ свідчить про яєникову недостатність.
11. **Лікування** полягає у корекції причини овуляторної дисфункції. Овуляція може бути відновлена в 90 % випадків ендокринних порушень при адекватній корекції відповідного розладу.
12. При неможливості відновлення овуляції застосовують індукцію овуляції за допомогою медикаментозних препаратів. Найбільш частою причиною овуляторних розладів є гіпоталамо-гіпофізарна дисфункція (група 2). Для таких пацієток перша лінія терапії полягає у призначенні кломіфену. Механізм дії кломіфену полягає у зв'язуванні нестероїдного ліганду з естрогеновими рецепторами в гіпоталамусі, що стимулює пульсаційний викид ФСГ і ЛГ гіпофізом і, відповідно, спричинює розвиток фолікулів.

13. Медикаментозні препарати, які використовуються при лікуванні

14. безплідності і при допоміжних репродуктивних технологіях

Комерційна назва	Генерична назва	Механізм дії
Кломід, серофен	Кломіфен цитрат	Антиестроген, стимулює розвиток фолікулів, індукцію овуляції
Пергонал, хумегон	Менопаузальний гонадотропін людини	Нормалізує ФСГ/ЛГ, стимулює розвиток фолікулів протягом індукції овуляції
Фертінекс, фолістим, гонал-Ф	Фолістатин	Гонадотропін, що впливає на ФСГ, стимулює розвиток фолікулів протягом індукції овуляції
Данокрин	Даназол	Дериват андрогенів, зменшує ФСГ і ЛГ, препарат для лікування ендометріозу
Профазі, прегніл, Новарел	Хоріонічний гонадотропін людини	Структура подібна до ЛГ, є тригером овуляції після стимуляції фолікулів
Лютрепульс	Пульсаційний ГнРГ, гонадорелін	Агоніст ГнРГ, стимулює вивільнення ФСГ/ЛГ гіпофізом
Люпрон	Лейпролід ацетат	Агоніст ГнРГ, зменшує рівень естрогенів, спричинює тимчасову регресію міоми матки та ендометріозу

Якщо лікування кломіфеном не дає результатів, індукція овуляції та настання вагітності досягається шляхом комбінації призначення препаратів гонадотропінів людини і деяких форм допоміжних репродуктивних технологій (IVF, GIFT, ICSI).

У пацієток з гіпоталамо-гіпофізарною недостатністю (група 1) овуляції досягають за допомогою пульсаційної ГнРГ-терапії або застосування гонадотропінів людини.

Але для пацієток 3-ї групи лікування на сьогодні не існує, тому що такі хворі не мають життєздатних ооцитів. Таким пацієткам можна рекомендувати донацію яйцеклітин, сурогатне материнство або адаптацію дитини

Непояснена безплідність

У сімейних пар, які проходять повне обстеження, в 5-10 % випадків причина безплідності не визначається. В таких випадках, можливо, мають місце порушення транспорту

сперматозоїдів, наявність антиспермальних антитіл або аномалії пенетрації та фертилізації яйцеклітини.

При порушенні транспорту, рухливості або функціональної здатності сперматозоїдів, лікування полягає у застосуванні IVF, ICSI або GIFT. При відсутності ефекту рекомендують донацію сперматозоїдів.

Якщо при поглибленому обстеженні не вдається виявити причин безплідності, вважають, що лікування безплідності в такому разі не буде мати успіху, хоча деяким з них проводять від 3 до 6 циклів лікування пергоналом з подальшим застосуванням IUI, IVF або GIFT.

Частота настання вагітності у сімейних пар із неоясненою безплідністю, які не одержують лікування, становить 60 % протягом 3-5 років. Інші лікувальні дії включають донацію сперматозоїдів, сурогатне материнство, адаптацію дитини або психологічну підтримку бездітності.

Отже, алгоритм обстеження сімейної пари з причин безплідності повинен на I етапі обстеження включати такі основні кроки:

1. аналіз спермограми для з'ясування чоловічого фактора безплідності;
2. документація овуляції;
3. дослідження анатомії маткових труб при ГСГ.

Додаткові методи обстеження на I етапі включають лапароскопічну візуалізацію органів таза, верифікацію і документацію діагнозу і дослідження яєчникового резерву в жінок віком > 35 років. Розв'язання проблем, виявлених на I етапі, звичайно сприяє збільшенню частоти настання вагітності.

На II етапі обстеження досліджують цервікальний фактор (посткоїтальний тест), імунологічні фактори безплідності (антиспермальні антитіла), наявність дефекту лютеїнової фази циклу, бактеріологічне дослідження сперми і цервікального слизу. Але у разі аномальних результатів тестів II етапу обстеження, лікування таких жінок не покращує результатів досягнення фертильності.

Допоміжні репродуктивні технології

З самого початку лікування безплідності за допомогою допоміжних репродуктивних технологій швидко прогресує і сьогодні включає не тільки стимуляцію овуляції (кломіфеном, пергоналом, метродіном, що стимулюють розвиток численних фолікулів), але й технології комбінованої індукції овуляції за допомогою IUI, IVF, GIFT, ICSI. Ооцити можуть бути отримані і натуральним шляхом, без стимуляції овуляції, але при стимуляції овуляції кількість ооцитів в одному циклі зростає, що збільшує лікувальні можливості.

Індукція овуляції

Кломіфен цитрат (кломід) є антиестрогеном, що діє на естрогенові рецептори в гіпоталамусі та збільшує виділення ГнРГ. Відповідно зростає продукція ФСГ і ЛГ, що збільшує ріст фолікулів і сприяє овуляції. Кломіфен цитрат звичайно призначають орально з 5-го по 9-й день менструального циклу стартовою дозою 50 мг/день; максимальна доза при подальших циклах не повинна перевищувати 250 мг/день. Овуляція відбувається через 5-12 днів після прийому останньої таблетки кломіфену.

Найбільш частими показаннями до застосування кломіфену цитрату є ановуляція або олігоовуляція у пацієток із СПКЯ, а також легкими формами гіпоталамічної аменореї. Специфічні причини ановуляції повинні бути виключені (нормальні значення ТТГ, ФСГ і пролактину). Кломіфен може використовуватися як препарат першої лінії при неоясненій безплідності, але він не є ефективним при передчасній яєниковій недостатності.

Другою лінією індукції овуляції є застосування менопаузального гонадотропіну людини (МГЛ). Він є методом вибору при низьких рівнях ФСГ і ЛГ і відсутності овуляції при стимуляції кломіфеном цитратом. Кандидатами для стимуляції овуляції МГЛ є пацієнтки з помірними і тяжкими формами гіпоталамічної дисфункції.

Пергонал - очищений препарат ФСГ і ЛГ, який одержують із сечі жінок у постменопаузі. Його призначають у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій протягом фолікулярної фази менструального циклу. Пацієнткам, яким здійснюють індукцію овуляції пергоналом,

проводять ретельний моніторинг рівня естрогенів у крові й ультразвукографічний моніторинг кількості і розмірів фолікулів в яєчниках.

Кломіфен і пергонал зумовлюють розвиток численних фолікулів. При досягненні овуляції фертилізації досягають природним шляхом або при внутршньоматковій інсемінації (IUI). З іншого боку, ооцити можуть бути одержані шляхом трансвагінальної аспірації під ультразвукографічним контролем для подальшої фертилізації шляхом IVF, GIFT, ZIFT або ICSI.

Ефективність. Успішна індукція овуляції за допомогою кломіфену цитрату є можливою у 80 % ретельно відібраних пацієток: у 40 % із них досягається вагітність. Якщо вагітність не настає протягом 3-6 циклів застосування кломіфену цитрату, обирається більш агресивна терапія із застосуванням гонадотропінів. Гонадотропіни зумовлюють овуляцію в 80-90 % випадків, тимчасом як вагітність має місце у 10-40 % пацієток залежно від діагнозу. Загальна частота вагітності протягом 6 циклів може становити 90 % випадків.

Але застосування гонадотропінів має більший ризик гіперстимуляції яєчників (1 – 3 %) і багатоплідної вагітності (20 %).

Побічні ефекти й ускладнення. Потенційний побічний ефект кломіфену цитрату пов'язаний з його антиестрогенною дією: «гарячі припливи», збільшення і здуття живота, емоційна лабільність, депресія і зміни зору. Але ці ефекти є легкими і завжди зникають після припинення вживання препарату.

Багатоплідна вагітність є основним ускладненням індукції овуляції та допоміжних репродуктивних технологій. Частота багатоплідної вагітності становить 8 % при застосуванні кломіфенцитрату і 20 % - при індукції овуляції гонадотропінами.

Серйозним і, інколи, життєво небезпечним ускладненням індукції овуляції гонадотропінами є синдром гіперстимуляції яєчників (1-3 %). Вираженість гіперстимуляції яєчників може варіювати від мінімальних синдромів (біль, збільшення маси тіла, затримка рідини, здуття живота) до значного збільшення яєчників, перекручування придатків матки, розриву кіст яєчників. Синдром гіперстимуляції яєчників може супроводжуватися розвитком асцити, плеврального випоту, гемоконцентрації, гіперкоагуляції, електролітного дисбалансу, ниркової недостатності і навіть смерті. Лікування полягає в ургентній госпіталізації, стабілізації життєвих функцій, інтенсивній внутршньовенній інфузійній терапії, нормалізації електролітного балансу. У разі необхідності з метою евакуації асцити виконують парацентез.

Передові репродуктивні технології (IVF, GIFT, ZIFT, ICSI)

Показання для застосування IVF сьогодні мають тенденцію до поширення і найбільш часто включають чоловічий фактор безплідності, трубний фактор, ендометріоз і овуляторну дисфункцію.

Частота пологів і багатоплідної вагітності при застосуванні допоміжних репродуктивних технологій, %

Репродуктивні технології	Пологи*	Багатоплідна вагітність
Відсутні	25	1
Кломіфен цитрат	25	8
МГЛ	30	20
IVF	28	39
GIFT	30	34
ZIFT	30	36

Примітка. * - успіх варіює залежно від віку хворих, типу безплідності, кількості та якості сперматозоїдів, яйцеклітин і ембріонів

Механізм дії. Допоміжні репродуктивні технології (ДРТ) надають додаткові можливості для лікування безплідності шляхом досягнення нормального механізму перенесення гамет

і фертилізації. Численні ооцити після індукції овуляції можуть бути одержані з яєчника під ультрасонографічним або лапароскопічним контролем. GIFT включає лапароскопічне розміщення зрілої яйцеклітини і відмитих сперматозоїдів у здорову маткову трубу. Протягом IVF і ZIFT ооцити дозрівають короткий час *in vitro* перед додаванням відмитих сперматозоїдів. Фертилізація верифікується через 14-18 год шляхом визначення двох пронуклеусів; звичайно фертилізується близько 70 % одержаних яйцеклітин. У разі IVF продукт запліднення (концептус) переноситься в матку через шийку за допомогою спеціального катетера. Отже, IVF є відносно неінвазивною процедурою порівняно з ZIFT і GIFT. У разі ZIFT, зигота вводиться безпосередньо в маткову трубу при лапароскопії або трансцервікально з використанням катетеризації фаллопієвих труб.

ICSI сприяло революційним змінам у лікуванні чоловічого фактора безплідності, дозволяючи навіть при наявності одного сперматозоїда або сперматиди виконати інтрацитоплазматичну ін'єкцію в цитоплазму виділеного ооцита. Одержаний ембріон потім переноситься в матку для імплантації.

Близько 30-70 % ембріонів є хромосомно аномальними і вони не можуть розвиватись у нормальні ембріони. Передімплантаційна діагностика дозволяє виявити найбільш здорові ембріони для перенесення в матку. Більшість програм переносять в матку три або чотири ембріони. Ембріони на стадії 4-8 клітин переносять в матку звичайно через три дні після взяття ооцитів. Якщо ембріони культивуються протягом 5-6 днів після взяття ооцитів, вони транспортуються на стадії бластоцисти. Вважають, що перенесення ембріонів на стадії бластоцисти є більш ефективним.

Враховуючи, що агоністи ГнРГ і аспірація ооцитів порушують здатність яєчника продукувати прогестерон, для підтримки імплантації після взяття ооцитів призначають препарати прогестерону. Деякі програми включають також застосування глюкокортикоїдів, антибіотиків і ХГЛ для покращання рецепції матки.

Отже, обстеження сімейних пар включає такі тести:

- спермограма (в нормі > 20 млн/мл сперматозоїдів, > 30 % нормальних форм, > 50 % рухливих);
- дослідження яєчникового резерву (рівень ФСГ на 3-й день менструального циклу);
- тест із кломіфенцитратом. Жінкам віком старше 30 років, з одним яєчником, попередньою оваріальною хірургією, або недостатньою реакцією на індукцію овуляції призначають кломіфенцитрат дозою 100 мг з 5-го по 9-й день циклу. Рівень ФСГ визначають щодня з 3-го по 10-й день циклу, хоча навіть одноразове підвищення рівня ФСГ свідчить про поганий прогноз (усього 1 % успіху при IVF);
- гістросальпінгографія, гістероскопія або соногістерографія для оцінки стану порожнини матки.

Ефективність. Успішність передових репродуктивних технологій варіює в різних центрах допоміжної репродукції і в середньому при застосуванні IVF частота пологів становить 28 %. GIFT і ZIFT мають дещо більшу частоту позитивних результатів - близько 30 % у ретельно відібраних сімейних пар. Частота успіху варіює залежно від віку пацієнток, кількості і якості яйцеклітин, сперматозоїдів і ембріонів. Найкращі результати спостерігаються у жінок віком до 35 років за відсутності чоловічого фактора безплідності. Не слід забувати, що ймовірність природного запліднення у здорової сімейної пари становить 20-25 % на місяць.

Невдачі при застосуванні передових репродуктивних технологій можуть бути пов'язані з такими причинами:

- субоптимальною стимуляцією яєчників внаслідок зменшення яєчникового резерву, збільшенням віку матері або неадекватною дозою, або режимом препарату для стимуляції овуляції;
- неадекватною фертилізацією;
- недостатньою якістю ембріонів (частіше при зменшенні яєчникового резерву і збільшенні віку матері);

- неадекватною технікою перенесення ембріонів у матку.

Рецептивність матки вважають важливим компонентом успішної IVF. Можливість оцінки рецептивних властивостей ендометрія пов'язують із дослідженням рівня ендометріального гландулярного інтегрину av(33. Експресія av(33 є зменшеною у пацієток з ендометріозом, гідросальпінксами, синдромом полікістозних яєчників, первинною неоясненою безплідністю, звичним невиношуванням вагітності.

Найбільш частим ускладненням допоміжних репродуктивних технологій є багатоплідна вагітність: частота її становить 39 % для IVF (33 % - для двійнят, 5 % - трійнят і 1 % вагітностей з більшою кількістю плодів; 34 % - для GIFT і 36 % - для ZIFT). Це ускладнення є суттєвим, тому що багатоплідна вагітність супроводжується значно більшим ризиком ускладнень як для матері (пreekлампсія, гестаційний діабет, передлежання плаценти, передчасні пологи, післяпологова кровотеча), так і для плодів (затримка внутрішньоутробного розвитку, респіраторний дистрес-синдром, внутрішньошлуночкові крововиливи, неонатальний сепсис, низька маса тіла при народженні).

Частота багатоплідної вагітності при допоміжних репродуктивних технологіях може бути зменшена при уважному ультразвукографічному моніторингу за ростом фолікулів та контролі рівня естрадіолу в крові протягом індукції овуляції, а також шляхом лімітації кількості ооцитів, ембріонів або зигот, які переносяться при ДРТ.

VI. План та організаційна структура семінарського заняття

№ п/п	Основні елементи семінарського заняття, їхні функції та зміст	Тип семінару. Матеріали методичного забезпечення	Розподіл часу
	Підготовчий етап		
1. 2. 3. 4.	Організаційні заходи. Визначення актуальності теми. Визначення навчальних цілей. Забезпечення позитивної мотивації.	Навчально-методичне обґрунтування теми та цілей заняття.	5 хв.
2.	Основний етап Аналіз та узагальнення теоретичного матеріалу за планом: 1. Дайте визначення поняття «неплідність», причини і форми неплідності. 2. Діагностика трубного безпліддя. 3. Лапароскопічні методи лікування трубного і перитонеального безпліддя. (лапароскопічний адгезіолізис). 4. Міроприємства по попередженню злукоутворення. 5. Види ДРТ. 6. Показання для ДРТ. 7. Підготовка до ДРТ.	Проблемний семінар. Мультимедійний супровід.	75 хв.
	Заключний етап		
1.	Підбиття підсумків, загальні висновки	Перелік навчальної літератури. План теми наступного семінару. Матеріали самоконтролю.	10 хв.

2.	Відповіді на можливі запитання.		
3.	Завдання до наступного семінару.		

VII. Матеріали методичного забезпечення семінарського заняття

Місце проведення заняття- навчальна кімната, відділення патології вагітних, пологовий блок, післяпологове відділення.

Оснащення - лабораторні аналізи, оснащення кабінети функціональної діагностики, історії вагітності, пологів, історії розвитку новонароджених тощо.

Рекомендована література (навчальна, наукова)

1. Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и репродуктологии // Под. ред. Е.В. Коханевич. - М., 2006.
2. Лихачов В.К. Гормональная диагностика в практике акушера-гинеколога: Руководство для врачей. –Киев, 2012._154 с.
3. Планування сім'ї. Підручник. Сачійленко В.П, / За ред. Литвиненка. - К., 2007. - 220с.
4. Кулаков В.И., Леонидов Б.В., Кузьмичев Л.Н. Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2005. – 592с.
5. Лихачов В.К. Практическая гинекология с неотложными состояниями: Руководство для врачей.-М.: Медицинское информационное агентство, 2013.-840 с.
6. Гинекологическая диагностика и лечение // Под. общ. ред. Л.А.Суслопарова. - М.: 2006.
7. Балахонов А.В. Преодоление бесплодия. – СПб.: Элби-Спб, 2000. – 256с.
8. Назаренко Т.А. Стимуляция функции яичников. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 272с.
9. Дубоссарская З.М., Дубоссарская Ю.А. Репродуктивная эндокринология.– Донецк: Лира, 2008.– 416с.
10. Наказ МОЗ України від 15.12.2003 № 582 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги»(тактика ведення жінок з безпліддям).
11. Наказ МОЗ України від 29.12.2003 № 620 «Про організацію надання акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні».

Питання

1. Дайте визначення поняття «неплідність», причини і форми неплідності.
2. Діагностика трубного безпліддя.
3. Лапароскопічні методи лікування трубного і перитонеального безпліддя. (лапароскопічний адгезіолізис).
4. Міроприємства по попередженню злукоутворення.
5. Види ДРТ.
6. Показання для ДРТ.
7. Підготовка до ДРТ.

Завдання для самостійної роботи по темі заняття

1. Ознайомити сімейну пару з причинами непліддя.
2. Ознайомити сімейну пару з методами обстеження.
3. Призначити обстеження перед діагностичною лапароскопією.
4. Вибрати раціональний метод сучасних допоміжних технологій в лікуванні непліддя
5. Оцінити данні різних методів обстеження на непліддя.
6. Оцінити данні УЗД та рентгенологічних методів дослідження.
7. Надати рекомендації по профілактики непліддя.
8. Провести співбесіду про раціональні методи сучасних репродуктивних технологій.

Тестові завдання

1. В жіночу консультацію звернулася хвора 27 років зі скаргами на безпліддя. Статевим життям живе в шлюбі 4 роки, вагітності не запобігає. Вагітностей не було. При обстеженні жінки встановлено: розвиток статевих органів без відхилень від норми. Маткові труби прохідні. Базальна (ректальна) температура протягом трьох менструальних циклів однофазна. Яка найбільш імовірна причина безпліддя?

- A. Хронічний аднексит
- B. Ановуляторний менструальний цикл
- C. Генітальний ендометріоз
- D. Імунологічне безпліддя
- E. Аномалії розвитку статевих органів

2. Жінка 33-х років у минулому перенесла дві операції з приводу позаматкової вагітності, обидві маткові труби видалені. Звернулася з питанням про можливість мати дитину. Що слід рекомендувати для настання вагітності в цьому випадку?

- A. Сурогатне материнство
- B. Екстракорпоральне запліднення
- C. Інсемінація спермою чоловіка
- D. Штучне запліднення спермою донора
- E. Індукція овуляції

3. Хвора 29 років скаржиться на безпліддя. Статевим життям живе в шлюбі 4 роки, вагітності не запобігає. Вагітностей не було. Об'єктивно: розвиток статевих органів без відхилень від норми. Маткові труби прохідні. Базальна (ректальна) температура протягом трьох менструальних циклів однофазна. Яка найбільш імовірна причина безпліддя?

- A. Генітальний ендометріоз
- B. Імунологічне безпліддя
- C. Хронічний аднексит
- D. Ановуляторний менструальний цикл
- E. Аномалії розвитку статевих органів

4. Хвора скаржиться на безплідність. Менструації з 18 років, регулярні, по 5-6 днів. Статеве життя 3 роки. Протизаплідними засобами не користувалась, не вагітніла, не лікувалась. В дитинстві хворіла на кір, скарлатину. Нормальний сомато-сексуальний розвиток, жіночий тип. Вагінально: матка та придатки без патологічних змін. Базальна температура протягом 3-х циклів монотонна. Гістологічне дослідження зішкрібів із порожнини матки, взятого за день до менструації – проліферація ендометрію. Сперма чоловіка: без патології. Механізм безпліддя?

- A. Ановуляторні цикли
- B. Трубна безплідність
- C. Чоловіча безплідність
- D. Трубно-перитонеальна безплідність
- E. Аномалії розвитку статевих органів

Ситуаційні задачі

1. Жінка 30 років звернулася у жіночу консультацію із скаргами на непліддя. Гінекологічний статус: зовнішні статеві органи без патологічних змін. Слизова оболонка піхви не змінена. Шийка матки циліндрична, гіпертрофована, з боковими надривами. На передній губі – ерозія до 2 см в діаметрі. Матка в anteflexio, звичайних розмірів. Склепіння вільні. Придатки не визначаються.

Які дослідження необхідно застосувати для уточнення діагнозу?

2. Жінка 26 років звернулася в кабінет по плануванню сім'ї і шлюбу з метою обстеження з приводу вторинного непліддя. Пологів - 0, абортів - 4. Соматично здорова.

При огляді: на шийка матки - незмвнена. При бімануальному дослідженні: патології не виявлено.

Які обстеження можна запропонувати жінці?

3. Хвора 34 роки, звернулася до лікаря зі скаргами на непліддя на протязі 5-и років замужнього життя. В анамнезі –порушення менструального цикла з 25 років, після перенесеного запального процесу. Статеве життя з 24 років. В дзеркалах: шийки матки –чиста. Бімануально: матка гіпопластична, в anteflexio versio. Додатки матки дещо збільшені, обмежено рухомі, тяжисті.

Визначіть тактику ведення пацієнтки.