



дослідження застосовували рентгеноскопічні дослідження, кольпоскопію, у чоловіків досліджували нативну сперму. У жінок проводили скарифікаційну пробу зі спермою чоловіка (оцінка результатів через 2 год. та 24 год.) та визначали феномен спермоліза.

Наявність уреаплазми в матеріалі (в секреті піхви та спермі) визначали за допомогою кольорового тесту шляхом культивування на спеціальних рідких середовищах. При виявленні *U.urealitikum*, спермоліз визначали також після лікування. Наявність *U.urealitikum* встановлено у 19 (35,5%) жінок та 17 (31,8%) чоловіків. Середній вік обстежених жінок складав - 25,5 років, а чоловіків - 27 років. Первинне безпліддя відмічалось у 35 (65,2%) подружніх пар, вторинне - у 18 (34,8%) подружніх пар. В групі хворих на мікоплазмоз - відповідно у 37 (69,8%) та 16 (30,2%). Тривалість безпліддя у обстежених хворих складає від 1 року до 12 років, в середньому 5 років. Хворі неодноразово лікувались від запальних захворювань геніталій (32,4%). У 53,9 % - ендокринопатії, у 3,6% - аномалії розвитку матки та в 9,9% безпліддя було незрозумілої етіології. Для виявлення ролі мікоплазми у виникненні безпліддя було обстежено 60 жінок, у яких не висіяли мікоплазмозу інфекцію.

При дослідженні підвищений лізис сперматозоїдів у піхві відмічався у 16 жінок (60%) основної та 3 (15%) контрольної групи. У хворих чоловіків частіше всього відмічалась гіпокінезія сперматозоїдів зі зниженням рухливих форм до 38%. В основній групі, нормозоспермія мала місце в 3,8% чоловіків, а в контрольній - у 52%.

Таким чином, мікоплазмозова інфекція у жінок викликає в основному зміни в шийці матки та маткових трубах, а у чоловіків - мікоплазмозове ураження сперматозоїдів, веде до безпліддя.

Юзько В.О.

СИНДРОМ ПУСТОГО ФОЛІКУЛА. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Кафедра акушерства та гінекології

Буковинський державний медичний університет

Синдром пустого фолікула (СПФ) – відсутність ооцитів у фолікулярній рідині після аспірації її з преовуляторних фолікулів в циклах запліднення *in vitro* (IVF) через їх відсутність, без можливості попереднього діагностування сонографічно даного синдрому. Згідно з даними літератури, СПФ розвивається у 0,045-7% пацієнток, що піддаються аспірації яйцеклітини, і є досить рідкісним ускладненням. Розрізняють істинний і хибний СПФ відповідно до рівнів ХГЛ. Етіологія СПФ невідома, а деякі автори навіть ставлять під сумнів саме існування синдрому. Ведення пацієнтів з СПФ є проблемою для лікарів. На сьогоднішній день не відомо жодного універсально ефективного лікування.

Пацієнтка В., 1993 року народження, звернулась в КЗОЗ «Медичний центр лікування безпліддя» м. Чернівці зі скаргами на неможливість завагітніти впродовж одного року регулярного статевого життя. Спермограма чоловіка відповідає нормі. В анамнезі в пацієнтки в 2016 році була проведена гістероскопія та поліпектомія. Індекс маси тіла 19. Результат УЗД: ознаки полікістозної трансформації яєчників. Діагноз: N97.0 безплідність жіноча первинна, зв'язана з овуляцією. Пацієнтці була рекомендована програма ІКСІ. Проведена контрольована стимуляція яєчників. Через 35 годин після введення тригеру (диферелін) здійснена пункція та аспірація ооцитів, але не було отримано жодної яйцеклітини (попередньо зафіксована достатня кількість та розміри фолікулів). Пункцію було зупинено. Повторно введений наступний тригер (прегніл) і через 35 годин проведена повторна пункція лівого яєчника та отримано 18 яйцеклітин. Всі яйцеклітини запліднені, проведено ІКСІ і вітрифіковано 8 ембріонів. Проведено ембріотрансфер. В порожнину матки перенесено 2 ембріони. Якість ембріонів: 4 АВ і 4 ВВ.

Ми вважаємо, що в даної пацієнтки можна запідозрити СПФ, враховуючи, що ми виключили ймовірність недостатньої чи «бідної» відповіді яєчників на стимуляцію. Механізм розвитку СПФ у даної пацієнтки, на нашу думку, пов'язаний з подовженням дозрівання ооцит-кумулюсного комплексу, оскільки ми не отримали жодного ооциту після попереднього введення тригеру дозрівання яйцеклітин на аГнРГ (диферелін 0,2 мг), проте



отримано 18 ооцитів після додаткового введення тригеру ХГЛ (прегніл 5000 ОД), що дало можливість аспірувати зрілі ооцити. Однак, варто звернути увагу на те, що бажаний результат міг бути обумовлений і поєднанням тригерів (метод подвійного тригеру): ХГЛ із агоністом ГнРГ (прегніл та диферелін). Можливо також припустити, що СПФ міг бути наслідком порушення функції клітин гранульози, а саме недостатньої рецептивності клітин, що призвело до порушення мейотичного дозрівання ооцитів. Як наслідок, не відбулась експансія кумулюса (незрілі комплекси ооцит-кумулюс не піддались аспірації). Описаний клінічний випадок підтверджує наявність синдрому пустих фолікулів, неможливість попередньої його діагностики за даними ультразвукового дослідження і виключає можливість терапевтичної помилки в даній пацієнтки. Вважаємо, що важливим є виконання тесту на наявність ХГЛ та тест на овуляцію в день пункції, особливо в пацієток із низьким рівнем ФСГ та ЛГ.

Продовження досліджень в пошуку підходів в лікуванні СПФ залишається актуальним. Успіхи у вивченні етіології і механізмів виникнення синдрому будуть сприяти подальшому підвищенню ефективності програм IVF.

Юзько О.М.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОГЕСТЕРОНУ ПРИ ІНДУКОВАНІЙ ВАГІТНОСТІ

Кафедра акушерства та гінекології

Буковинський державний медичний університет

Індукована вагітність – це вагітність, яка досягнута з залученням лікарських препаратів і методів допоміжних репродуктивних технологій. Індуковану вагітність неможливо отримати без стимуляції овуляції – медикаментозної дії, спрямованої на стимуляцію дозрівання та/або вивільнення яйцеклітини з яєчника. Це супроводжується ризиком розвитку синдрому гіперстимуляції яєчників (СГЯ). Для попередження СГЯ ми рекомендуємо дотримуватися такої стратегії: при виявленні жінок групи ризику розвитку СГЯ до або під час програми ДРТ зупинити проведення циклу; у пацієток групи ризику розвитку СГЯ застосування стратегії овуляції, схеми підтримки лютеїнової фази; заморожування яйцеклітин чи ембріонів та відміна трансферу ембріонів.

При спостереженні за індукованою вагітністю в пацієток критичними є перші тижні гестації (гіперконцентрації гормонів) і середина I триместру (регресія жовтого тіла). Призначення скоригованої підтримувальної гормональної терапії в ранні терміни індукованої вагітності – один із найбільш ефективних засобів, що сприяють зниженню репродуктивних втрат. Для забезпечення повноцінної лютеїнової фази необхідне функціонування повноцінного жовтого тіла й нормальна концентрація в крові прогестерону та естрадіолу. Нормальний розвиток вагітності забезпечує не лише сам прогестерон, а фізіологічне співвідношення гестагенів та естрогенів. Крім того, в першій половині лютеїнової фази, коли необхідні стандартні дози прогестерону, надзвичайно чутливий до дії прогестерону залозистий компонент, а в другій половині, коли необхідні більші дози прогестерону, – стромальний.

Метою роботи було проведення аналізу підтримувальної гормональної терапії в ранні терміни індукованої вагітності. Результати нашого дослідження на основі аналізу 6038 циклів продемонстрували таку частоту призначення препаратів прогестерону в програмах ДРТ: прогестерон вагінально в комбінації з прогестероном внутрішньом'язово – 67,9%; прогестерон вагінально в комбінації з прогестероном перорально – 12,9%; хоріонічний гонадотропін у комбінації з іншим типом прогестерону – 12,5%; вагінальні капсули – 4,8%; вагінальний крем / гель – 1,8%; прогестерон у комбінації з естрогенами – 0,1%. Окрім того, в Україні, незважаючи на світовий досвід, майже до середини вагітності призначають кілька препаратів прогестерону в більшості клінік ДРТ, а на комбінації кількох прогестеронів ведуть вагітність до 12-го тижня майже 100% клінік. Водночас, у світі, за даними міжнародного дослідження на підставі аналізу 5000 циклів після настання вагітності в програмах ДРТ підтримка прогестероном триває до виявлення серцебиття плода – у 22%