

РАЗДЕЛ I

ПАТОГЕНЕЗ БЕСПЛОДИЯ

В. В. ДАВЫДОВ, Л. Н. ХАРЧЕНКО

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ БЕЗДЕТНОГО И БЕСПЛОДНОГО БРАКА

Проблемы бесплодия являются важной социальной проблемой медицины, так как наряду с невынашиванием беременности, с перинатальной смертностью занимают одно из первых мест среди причин снижения рождаемости и прироста населения. Несмотря на успехи, достигнутые медицинской наукой и советским родовспоможением, число бездетных пар составляет 10—20% и обладает тенденцией к нарастанию. Частота преждевременного самопроизвольного прерывания беременности остается стабильной в течение ряда последних лет и колеблется в довольно широких пределах, от 6 до 13%. Все это определяет необходимость изучения этиологии и патогенеза бесплодия, невынашивания беременности и разработки новых методов лечения.

Бурное развитие за последнее десятилетие иммунологии размножения позволяет пересмотреть многие проблемы акушерско-гинекологической патологии, в том числе бесплодие и невынашивание, с иммунологических позиций. В настоящее время уже доказано влияние изоантгенных различий родителей на оплодотворение и раннее эмбриональное развитие. В сперматозоидах мужчин обнаружены видовые органоспецифические и изоантгенные факторы, способные в отдельных случаях оказывать иммунизирующий эффект на организм женщины. В бесплодных браках несовместимость по АВО — групповым антигенам супругов превышает 80%. Одним из механизмов бесплодия в таких случаях является инактивация (агглютинация) и иммобилизация сперматозоидов соответствующими изоантителами, содержащимися в генитальном секрете [5]. Многие вопросы формирования иммунологических факторов бесплодия требуют

своего решения. Отсутствуют данные, почему у одних женщин возникает иммунизация антигенами спермы, а у других нет, и какие условия определяют этот процесс. Что касается невынашивания беременности, то в основе ее возникновения имеется много причин. Особое место в этой проблеме занимают иммунологические конфликты, которые возникают вследствие несовместимости между организмом матери и плода по различным системам — резус-фактору, АВО и др. Наиболее полно изученным в настоящее время является иммуно-конфликт по системе резус-фактор. Созданы достаточно надежные способы диагностики, профилактики и лечения данной патологии [12, 16]. Достижнуты также значительные успехи в изучении иммунологической несовместимости матери и плода по антигенной системе АВО (групповой конфликт). Установлено, что указанная несовместимость может быть одной из причин вторичного бесплодия и невынашивания [13].

Вопросы несовместимости матери и плода по лейкоцитарным антигенам и клиническое значение этого фактора в акушерской патологии, а также в возникновении вторичного бесплодия изучены еще недостаточно. Накопленный материал свидетельствует, что в процессе эмбриогенеза организм беременных женщин сенсибилизируется тканевыми, эритроцитарными, лейкоцитарными и другими антигенами плода [7, 11, 1, 15, 14, 8, 4, 10, 6, 3].

Мы изучали сенсибилизацию женщин к тканевым и лейкоцитарным антигенам плода и ее значение в невынашивании беременности. Наличие противотканевых антител к почечным, печеночным антигенам плода, а также к плаценте без патологических изменений и к плаценте с патологическими изменениями определяли непрямой методом Штеффана. Данные исследования проводились только у беременных женщин. Определение же противолейкоцитарных антигенов в сыворотке крови осуществлялось у женщин и с вторичным бесплодием. Проводились реакции лейкоагглютинации (ЛА) и лимфоцитотоксическая проба (ЦТ). Сыворотки женщин исследовали с лейкоцитами и лимфоцитами, полученными от их мужей с помощью полиглобулина по методу Е. А. Зотикова с соавт. [15]. Цитотоксическую пробу считали положительной при наличии 10% и более прокрашенных клеток-лейкоцитов, реакция лейкоагглютинации оценивалась при наличии одного-двух и более «плюсов».

Клинико-лабораторные исследования проводились у соматически здоровых женщин, имевших в анамнезе три и более само-

произвольных выкидышей или преждевременные роды, и у женщин с вторичным бесплодием. В качестве контроля были взяты беременные в сроке 28—36 недель и роженицы, у которых роды протекали в срок.

Нами обследовано 295 женщин, которые были распределены на 6 групп: 70 женщин в процессе преждевременных родов, причину которых установить не удалось, 56 — с угрожающими преждевременными родами, 40 — с самопроизвольными выкидышами, 64 — с нормально протекающей беременностью в сроке 28—36 недель, 47 — в процессе срочных нормальных родов и 18 женщин, страдающих вторичным бесплодием. Акушерский анамнез у женщин обследованных групп был примерно одинаков и различался в основном количеством имевших место преждевременных родов и самопроизвольных выкидышей. Женщины, у которых имело место вторичное бесплодие, были полностью обследованы в клинике по тестам функциональной диагностики, проводилось исследование спермы, но каких-либо значительных отклонений от нормы выявить не удалось. Поэтому можно было предполагать, что эти женщины сенсибилизированы тканевыми и лейкоцитарными антигенами плода при бывших беременностях.

Роль сенсибилизации женщин к тканевым и лейкоцитарным антигенам плода в этиологии невынашивания беременности и вторичного бесплодия изучалась путем выявления этих антител в сыворотке крови и сравнительного анализа частоты их обнаружения. Мы не выявили статистической достоверной разницы ($P > 0,05$) в наличии противотканевых антител в обследованных группах. Противотканевые антитела к почечным и печеночным антигенам плода обнаруживались соответственно у 75,0 и 77,8% женщин с преждевременными родами, у 76,6 и 75,0% беременных и у 72,0 и 86,3% женщин со срочными родами. Аналогичные результаты получены при сравнительном анализе частоты обнаружения противотканевых антител к различным антигенам плода. Противолейкоцитарные антитела к здоровой плаценте и с патоморфологическими изменениями обнаружены соответственно у 66,0 и 83,3% женщин с преждевременными родами и у 85,3 и 66,6% женщин со срочными родами.

Следовательно, метод сравнительного изучения наличия противотканевых антител у женщин с акушерской патологией и у женщин с нормально протекающей беременностью не позволяет утверждать участие в этиологии невынашивания беременности противотканевых антител. Сравнительный же анализ частоты

обнаружения противолейкоцитарных антител показал статистически достоверную разницу ($P < 0,05$) в их наличии у женщин с акушерской патологией, вторичным бесплодием и у женщин, родивших в срок.

В группе женщин, страдающих вторичным бесплодием, про-
тиволейкоцитарные антитела выявлены у 8 из 18 (44,4%), с
преждевременными родами — у 29 из 70 (41,4%), с угрожающи-
ми преждевременными родами — у 21 из 56 (37,5%), в группе с
самопроизвольными выкидышами — у 17 из 40 (42,5%), в груп-
пе беременных в сроке беременности 28—36 недель — у 6 из 54
(9,2%) и при срочных родах — у 10 из 47 (21,2%). Таким обра-
зом, сравнительный анализ показал статистически достоверную
разницу ($P < 0,05$) наличия противолейкоцитарных антител у
женщин, страдающих вторичным бесплодием и невынашивани-
ем беременности, по сравнению с женщинами с нормально раз-
вивающейся беременностью в сроках 28—36 недель. Это дает
основание считать, что сенсибилизация беременных женщин к
лейкоцитарным антигенам плода может быть причиной как вто-
ричного бесплодия, так и невынашивания беременности, а, сле-
довательно, приводить к бездетному, а в последующем и бес-
плодному браку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бенедиктов И. И., Ключкина И. П. Вопросы охр. мат. и дет., 1973, № 9, с. 69—71.
2. Бубнов Ю. И. Генетика, 1973, т. 9, № 7, с. 153—156.
3. Васильева З. Ф. Антигеносовместимая беременность и методы защиты пло-
да и новорожденного при иммунологическом конфликте. Автореферат
докт. дисс., Л., 1972.
4. Вербицкий М. Ш. Изоантенная несовместимость организмов матери и пло-
да. Автореф. докт. дисс., М., 1972.
5. Вербицкий М. Ш. и соавт. Вопр. охр. мат. и дет., 1978, т. 23, № 4, с. 84—86.
6. Волкова Л. С. Иммунологические взаимоотношения организмов матери и
плода, М., 1970.
7. Ген Р. И., Вербицкий М. Ш. Акуш. и гин., 1970, № 11, с. 9—11.
8. Говалло В. И., Копп В. Д. Вопр. охр. мат. и дет., 1973, № 7, с. 62—64.
9. Копп В. Д. и соавт. Акуш. и гин., 1967, № 7, с. 21.
10. Коваленко В. В. Некоторые данные к изучению антилейкоцитарных изоим-
мунных антител и их роль в акушерстве. Автореф. канд. дисс. Харь-
ков, 1970.
11. Кузнециков В. В. Акуш. и гин., 1970, № 11, с. 9—11.
12. Мальцева В. В. Акуш. и гин., 1975, № 2, с. 44—46.
13. Садыков Б. Г. Резус-конфликтная беременность и гемолитическая болезнь
новорожденных в свете комплексных иммунобиохимических исследова-
ний. Автореф. докт. дисс., Казань, 1974.

14. Сатурская А. Б. Иммунологическая несовместимость организмов матери и плода по антигенной системе АВО и ее значение в клинике. Автореферат канд. дисс., Львов, 1975.
15. Сейджанова К. Д. О влиянии изоантитенной несовместимости организмов матери и плода на состояние плаценты. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1971.
16. Чулиева Н. Ч., Мордухович А. С. Акуш. и гин., 1975, № 2, с. 48—50.

Н. А. ТРОНЬ, В. Б. ЦУЦОР, Г. А. МАЛАХОВА

О ГЕНЕЗЕ БЕСПЛОДИЯ ПРИ СИНДРОМЕ СКЛЕРОКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Из всех симптомов склерокистозных яичников самым обязательным является бесплодие, с жалобой на которое, в основном, и обращаются эти больные к врачу.

Наличие склерокистоза яичников, по мнению ряда авторов, уже исключает наличие овуляции вообще или полноценных циклов в яичниках, поэтому с этих позиций гормональный генез бесплодия очевиден [1, 2, 3, 4, 5]. Однако в плане назначения лечения необходимым является уточнение степени гормональных нарушений, что и определяет тактику врача в обследовании бесплодия у больных со склерокистозом яичников. Это положение диктует предварительное полноценное обследование больных по тестам функциональной диагностики с обязательным исследованием эндометрия даже в случаях уже уточненного рентгенологически диагноза склерокистоза яичников.

Кроме этого, необходимо помнить о формах так называемого вторичного склерокистоза, возникающего после перенесенного, часто рецидивирующего воспалительного процесса, особенно туберкулезного. Учитывая эту форму синдрома, больным с подозрением на склерокистоз яичников или уже установленным диагнозом, но особо заинтересованным в репродуктивной функции, в плане обследования необходимо проводить пробу Шпека или по показаниям гистеросальпингографию.

Нами обследовано 50 женщин со склерокистозом яичников, подтвержденным рентгенологически; эти больные были в возрасте 21—30 лет. Начало менструаций наблюдалось у большин-