

НЕВІДКЛАДНА ГІНЕКОЛОГІЯ

ДОВІДНИК

*За редакцією члена-кореспондента НАМН України,
професора Венцківського Б.М.
та професора Говсєєва Д.О.*

Київ, Книга-плюс, 2023

УДК 618.1-083.98(03) Н40

Затверджено Вченою радою Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, протокол № від

Авторський колектив: Аксьонова А.В., Антонюк М.І., Бондаренко Н.П., Бурка О.А., Венцківська І.Б., Вітовський Я.М., Гужевська І.В., Жабіцька Л.А., Жегулович В.Г., Загородня О.С., Купчік В.І., Наритник Т.Т., Осадчук С.В., Поладич І.В., Прощенко О.М., Слободяник О.Я., Ткаліч В.О., Цапенко Т.В.

Невідкладна гінекологія: довідник / за ред. чл.-кор. НАМН України проф. Венцківського Б.М., проф. Говсеєва Д.О. – К.: «Книга-плюс», 2023. – 155 с.

У довіднику наведено сучасні підходи до діагностики та лікувальної тактики щодо невідкладних станів при найпоширенішій гінекологічній патології. Враховано доказові дослідження стосовно ефективності діагностичних та лікувальних заходів, зміну поглядів на можливості лапароскопічної техніки в ургентній гінекології. Під час підготовки довідника використано рекомендації фахових товариств світу, а також дані видань Кохрейнівської бібліотеки. Для акушерів-гінекологів, хірургів загальної практики, сімейних лікарів, лікарів-інтернів.

Підп. до друку 23.11.2023. Формат 60x84/16.
Папір офсет. Гарн. Newton C. Друк офсет. Наклад 300.

Видавництво «Книга-плюс»
03057, Київ, пр. Берестейський, 34.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців і розповсюджувачів видавничої продукції
серія ДК № 4904 від 20.05.2015 р.
тел./факс: (044) 492 04 28, (067) 403 55 05

ISBN

© Венцківський Б. М., Говсеєв Д.О., 2023

ЗМІСТ

Аномальні маткові кровотечі	4
Доброякісні утворення яєчників та ускладнення їх	28
Лейоміома матки	52
Ендометриоз	64
Ендометрит	79
Пельвіоперитоніт	90
Синдром системної запальної відповіді	101
Позаматкова вагітність	113
Перфорація матки	130
Діагностично-оперативна лапароскопія в гінекологічній практиці	137

АНОМАЛЬНІ МАТКОВІ КРОВОТЕЧІ

Аномальні маткові кровотечі (Abnormal uterine bleeding, AUB)

– узагальнене поняття щодо будь-якого розладу менструального циклу. Включає зміни регулярності та частоти менструації, тривалість кровотечі або кількість крові, що її втрачає жінка (вагітність і патологія шийки матки виключено).

У нормі тривалість менструального циклу становить 24–38 днів, тривалість самої менструації – 3–8 днів. Максимальна крововтрата під час одного циклу в нормі становить максимум 80 мл (ACOG, 2017).

Класифікація.

Існує кілька систем класифікації AUB.

Однією із класифікацій, що останнім часом набула найбільшого визнання, є система PALM-COEIN, розроблена Міжнародною федерацією акушерів-гінекологів (FIGO, 2011).

PALM являє собою структурні органічні причини, що можуть бути оцінені за допомогою методів візуалізації (УЗД та ін.) та/або патогістології: **P** – Поліпи, **A** – Аденоміоз, **L** – Лейоміома, **M** – Малігнізація та Гіперплазія.

COEIN включає причини, що не пов'язані зі структурною патологією: **C** – Коагулопатія, **O** – Овуляторні порушення, **E** – Ендоетріальні порушення (розлади регуляторних механізмів гемостазу в ендометрії на локальному рівні внаслідок порушення рецепції, ангиогенезу, збільшення синтезу простагландинів, наприклад, через запальні захворювання), **I** – Ятрогенні та **N** – Некласифіковані причини.

Група експертів FIGO запропонувала відмовитися від застарілих термінів «менорагія», «метрорагія», «гіперменорея», «гіпоменорея», «дисфункціональні маткові кровотечі» та ввела нову термінологію для найпоширеніших типів AUB:

- **HMB** (heavy menstrual bleeding) – надмірна менструальна кровотеча, найпоширеніший вид порушень менструального циклу.

Цей термін замінює старий термін «менорагія». Він є простим і легко перекладається на різні мови. Все більше гайдлайнів присвячено саме НМВ.

НМВ визначається як втрата крові за період менструації понад 80 мл. Насправді методи кількісного оцінювання менструальної крововтрати є неточними. Тому, за рекомендаціями NICE (2018), враховуючи труднощі в щомісячному оцінюванні крововтрати, вибір тактики визначають не за результатом вимірювання крововтрати або за рівнем гемоглобіну та феритину. Цей клінічний діагноз переважно ґрунтується на сприйнятті пацієнткою кількості втрати крові (дистрес, порушення працездатності, сексуальної активності та якості життя загалом).

- **ІМВ** (intermenstrual bleeding) – міжменструальна кровотеча.
- **РСВ** (postcoital bleeding) – кровотеча після сексу. Часто пов'язана з патологією шийки матки.
- **РМВ** (postmenopausal bleeding) – кровотеча через 1 рік після припинення менструації (за винятком патології ендометрію або атрофії піхви).
- **ВЕО** («bleeding of endometrial origin») – «кровотеча ендометріального походження», діагноз виключення; цей турмін замінив термін «дисфункціональна маткова кровотеча» (DUB).

Згідно з новою термінологією термін «дисфункціональна маткова кровотеча», що раніше його використовували як синонім АUB або тоді, коли не було виявлено органічної чи системної патології, не включено в дану класифікаційну систему. Від застосування цього терміна рекомендується відмовитися, оскільки пацієнтки, які потрапляють під цю категорію, зазвичай мають будь-яку причину аномальних маткових кровотеч або поєднання їх: порушення овуляції (AUB-O) або порушення функціонального стану ендометрію (AUB-E).

Аномальні маткові кровотечі поділяють на гострі та хронічні.

Хронічна кровотеча – маткова кровотеча, що аномальна за обсягом, регулярністю та (або) за частотою і спостерігається протягом 6 міс і довше.

Гостра кровотеча – епізод надмірної кровотечі, що вимагає термінового втручання для запобігання подальшій крововтраті. Гостра АУВ може виникнути вперше або на тлі хронічної аномальної маткової кровотечі.

Обстеження жінок з АУВ

Обстеження жінок з АУВ має включати ретельний збір анамнезу, фізикальний огляд, гінекологічне обстеження, проведення відповідної лабораторної та візуальної діагностики. Щоби виключити можливу вагітність, визначають рівень β -ХГЛ у сироватці крові.

Уточнюють характер менструального циклу, становлення його, наявність гінекологічних захворювань, чинник ризику появи гіпотиреозу, порушення процесу згортання крові. Також запитують про приймання лікарських препаратів (КПК – комбіновані пероральні контрацептиви, прогестогенів, НПЗ, антикоагулянтів), використання внутрішньоматкових контрацептивів.

Такі параметри менструального циклу, як регулярність, частота і тривалість, легко встановлюють на основі даних менструального календаря, тоді як обсяг менструальної крововтрати є доволі суб'єктивним показником.

Діагностичні заходи

1. Усім жінкам з НМВ потрібно рекомендувати провести загальний аналіз крові.
2. Коагулограму рекомендувати жінкам, у яких:
 - НМВ триває від періоду менархе;
 - особистий або сімейний анамнез свідчить про розлади процесу згортання крові (наприклад, хвороба фон Віллебранда) (NICE, 2018).

3. Не рекомендовано проводити дослідження феритину сироватки крові всім жінкам з НМВ (NICE, 2018).
4. Не рекомендовано тестування на жіночі гормони у всіх жінок з НМВ (NICE, 2018).
5. Не рекомендовано тестування на гормони щитоподібної залози всім жінкам з НМВ, за винятком наявності ознак та симптомів захворювання щитоподібної залози (NICE, 2018).
6. Вагінальне УЗД є першою лінією додаткового дослідження.
7. **Амбулаторна (аспіраційна) біопсія ендометрію (БЕ) або амбулаторна гістероскопія** – рекомендувати, якщо:
 - з'являються постменопаузальні кровотечі і товщина ендометрію за даними трансвагінального (ТВ)УЗД більше 4 мм;
 - усім жінкам з АУВ віком понад 45 років;
 - НМВ з міжменструальними кровотечами;
 - неефективне медикаментозне лікування;
 - перед абляцією ендометрію;
 - наявні чинники ризику патології ендометрію (ожиріння, ІМТ ≥ 30 кг/м або маса тіла понад 90 кг; цукровий діабет, синдром полікістозних яєчників (СПКЯ), безпліддя).
8. **Амбулаторна гістероскопія з біопсією** може бути показана, якщо:
 - спроба амбулаторної аспіраційної БЕ не вдалася;
 - проба біоптата під час амбулаторної БЕ недостатня для оцінювання гістопатології;
 - ТВ УЗД органів малого тазу є непереконливим, наприклад, для встановлення точної локалізації підслизової або інтрамуральної лейоміоми;
 - під час ТВ УЗД виявлено структурну патологію, що потребує лікування (наприклад, підтверджений поліп ендометрію), та наявні засоби для проведення резекції. Обов'язково дотримуватися правила «побачив-вилікував».

9. Отже, для діагностики причин АУВ перевагу надають амбулаторній гістероскопії, амбулаторній (аспіраційній) біопсії як менш травматичним процедурам.
10. **Гістерорезектоскопія із загальною або регіонарною анестезією** може бути показана, якщо:
 - пацієнтка не переносить амбулаторну процедуру;
 - шийка матки потребує розширення, щоб увійти в порожнину;
 - потрібно лікувати великі поліпи або підслизову міому.

На підставі результатів досліджень залежно від виявленої причини АУВ зараховують до тієї чи іншої категорії відповідно до класифікаційної системи PALM-COEIN.

Особливості обстеження жінок з підозрою на підслизову міому, поліпи або патологію ендометрію

1. Потрібно пам'ятати, що УЗД ОМТ має обмежені можливості щодо виявлення причин АУВ порожнини матки у жінок з підозрою на патологію ендометрію та НМВ (NICE, 2018).
2. Запропонувати амбулаторну гістероскопію з БЕ жінкам з НМВ, анамнез яких свідчить про підслизову міому, поліпи або патологію ендометрію і якщо:
 - наявні постійні міжменструальні кровотечі;
 - наявні постійні нерегулярні кровотечі;
 - нечасті НМВ у жінок з ожирінням або синдромом полікістозних яєчників;
 - жінки приймають тамоксифен;
 - медикаментозне лікування НМВ було невдалим (NICE, 2018).
3. Якщо жінка відмовляється від амбулаторної гістероскопії або неналежним чином організовано службу амбулаторної гістероскопії (неможливо дотриматися правила «поба-

чив-вилікував»), запропонувати гістероскопію з використанням загальної або регіонарної анестезії (NICE, 2018).

4. Не пропонувати аспіраційну біопсію ендометрію жінкам із НМВ. Отримати зразок ендометрію у жінок можна лише під час діагностичної гістероскопії (NICE, 2018).

Інші методи діагностики

1. Для AUB не рекомендовано використовувати МРТ як діагностичний метод першої лінії (NICE, 2018).
2. Для діагностики AUB не рекомендовано використовувати кюретаж (NICE, 2018).

Лікування AUB

1. Під час вибору лікування важливо враховувати та обговорювати з жінкою такі нюанси:
 - переваги та ризики різних варіантів лікування;
 - будь-які супутні захворювання;
 - наявні протипоказання до лікування;
 - наявність або відсутність міоми (розмір, кількість і місце розташування вузлів), поліпів, патології ендометрію або аденоміозу;
 - наявність інших симптомів, таких як артеріальний тиск і біль;
 - чи планує жінка вагітність; чи бажає жінка зберегти свою фертильність та/або матку.
2. Жінкам з AUB та поліпом ендометрію показана гістероскопічна поліпектомія.
3. Жінкам із субмукозною міомою рекомендувати гістероскопічну міомектомію.

Особливості лікування жінок з НМВ без виявленої органічної патології або з міомою діаметром менше 3 см (за винятком субмукозної лейоміоми) або з підозрою та діагностованим аденоміозом

За відсутності структурних або гістологічних аномалій початкове лікування НМВ має бути медикаментозним.

- Терапія прогестогенами. Призначають циклічні пероральні або локальні внутрішньоматкові (внутрішньоматкова система з левоноргестрелом, LNG-IUS) прогестогени.
- Внутрішньоматкову систему з левоноргестрелом (LNG-IUS) використовують (за умови тривалого використання не менше 12 міс) у жінок із:
 - не виявленою органічною патологією;
 - міомою $d < 3$ см, що не спричинює деформацію порожни-ни матки;
 - підозрою або діагностованим аденоміозом (NICE, 2018).

Призначаючи LNG-IUS потрібно пояснити жінкам про очікувані зміни менструального циклу, особливо в перші кілька циклів, що можуть тривати і понад 6 міс.

Звісно, що LNG-IUS протипоказаний жінкам, які бажають завагітніти.

- Циклічні пероральні прогестогени, зокрема норетистерон по 15 мг щодня в циклічному режимі від 6-го по 26-й день менструального циклу (NICE, 2018).
2. Негормональні фармакологічні методи лікування (NICE, 2018).
- Транексамова кислота – призначають у разі інтенсивної кровотечі (внутрішньовенно чи перорально).
 - НПЗП, окрім ацетилсаліцилової кислоти, призначають у звичайних дозах.

3. Інші гормональні фармакологічні методи лікування.

- Комбінована гормональна контрацепція.

Під час призначення КОК мають бути виключені всі можливі протипоказання, що відображені в Медичних критеріях прийнятності для використання методів контрацепції ВООЗ, 2015.

- Агоністи гонадотропінрелізінг гормону (GnRH).

Використовують лише в короткотерміновій перспективі через гіпоестрогенний стан, у тому числі через ризик розвитку остеопорозу. Можна використовувати перед операційним втручанням для зменшення міоми або для пригнічення ендометрію, щоби посилити візуалізацію під час гістероскопії. У разі тяжкого перебігу НМВ пацієнтці дають можливість підвищити рівень гемоглобіну, забезпечуючи перепочинок від кровотечі.

4. Якщо лікування неефективне або жінка відмовляється від фармакологічного лікування, або симптоми є надто вираженими, потрібно розглянути питання щодо:

- додаткових досліджень для діагностики причини НМВ, якщо це необхідно (див. розділ щодо обстеження жінок з підозрою на субмукозну лейоміому);
- альтернативних варіантів лікування, включаючи:
 - фармакологічні варіанти, які ще не застосовували;
 - хірургічні варіанти: абляція ендометрію другого покоління тощо.

Абляція ендометрію на достатню глибину запобігає регенерації ендометрію. Абляція показана жінкам, у яких розміри матки не більші як 10 тиж вагітності, міома діаметром менше 3 см, які не планують вагітніти.

Методики I покоління значною мірою були замінені більш новими методиками II покоління – impedance controlled endometrial ablation (Novosure™), thermaluterineballoon therapy, microwave ablation (Microsulis™).

Для абляції ендометрію зазвичай мають використовуватися методи ІІ покоління. Після такого лікування у 40% жінок настає аменорея, у 40% – втрата менструальної крові помітно зменшується, у 20% жінок – різниці в характері кровотечі не виявлено.

Після абляції вагітність є малою ймовірною, але часом є можливою (1%). Під час вагітності після абляції ендометрію підвищується ризик серйозних ускладнень, у тому числі небезпечні для життя кровотечі, передлежання плаценти, невиношування вагітності. Отже, після абляції ендометрію жінкам потрібно уникати вагітностей, використовувати ефективні засоби контрацепції.

Важливо зазначити, що існують результати досліджень, де показано, що абляція ендометрію не забезпечує повне та стійке руйнування ендометрію, а утворення внутрішньоматкових адгезій може перешкоджати майбутньому гістологічному дослідженню ендометрію.

Особливості лікування жінок з НМВ та міомою $d \geq 3$ см

Клінічні настанови National Institute for Health and Care Excellence (NICE, 2018) пропонують такі рекомендації:

1. Якщо під час проведення досліджень та до призначення остаточного лікування потрібне фармакологічне лікування, потрібно запропонувати транексамову кислоту та/або НПЗП.
2. Під час вибору методу лікування жінок з міомою $d \geq 3$ см потрібно враховувати розмір, місце розташування, кількість вузлів та ступінь вираженості симптомів.
3. Потрібно вдаватися до таких методів лікування:
 - Фармакологічні
 - негормональні:
 - ✓ транексамова кислота;
 - ✓ НПЗП.
 - гормональні:
 - ✓ комбінована гормональна контрацепція;

- ✓ циклічні пероральні прогестогени;
- ✓ можливе використання LNG-IUS;
- ✓ Модулятор прогестеронових рецепторів – уліпристалуацетат.

У разі призначення уліпристалуацетату потрібно пам'ятати про ризик виникнення серйозного ураження печінки.

- Емболізація маткової артерії – можна застосувати у разі лікування аномальних кровотеч, спричинених великими симптоматичними міомами. Емболізація може на 60–90% зменшити кровотечу і вираженість симптомів.
 - Хірургічні:
 - міомектомія;
 - гістеректомія.
4. Пояснити жінкам, що ефективність фармакологічних методів лікування при НМВ може бути обмежена при міомі, розмір якої значно перевищує діаметр 3 см.
 5. Якщо потрібна додаткова інформація про положення міоми, розмір, кількість вузлів та кровопостачання, розглянути потребу в застосуванні МРТ ОМТ.
 6. Абляцію ендометрію II покоління можна розглядати як варіант лікування жінок з НМВ та міомою $d \geq 3$ см.
 7. Попередню терапію агоністами гонадоліберину застосовувати, якщо виявлено міому матки великих розмірів або деформацію порожнини матки перед гістеректомією та міомектомією.

Шлях і спосіб гістеректомії

Обговорюючи з жінкою метод застосування гістеректомії (лапароскопія, лапаротомія чи вагінальна), провести індивідуальне оцінювання та врахувати її уподобання (NICE, 2018).

Видалення яєчників під час гістеректомії

Видаляти яєчники під час гістеректомії потрібно лише за бажанням та усвідомленою згодою жінки після обговорення всіх супутніх ризиків та переваг (NICE, 2018).

Дилатація та кюретаж

Не рекомендують використовувати дилатацію та кюретаж як варіант лікування НМВ (NICE, 2018).

Аномальна маткова кровотеча та гіперплазія ендометрію

Гіперплазія ендометрію (ГЕ) – нерегулярна проліферація залоз ендометрію зі збільшенням співвідношення залоз до стромы порівняно з ендометрієм, що проліферує.

У західному світі рак ендометрію є найпоширенішим гінекологічним злоякісним захворюванням, а гіперплазія ендометрію, як відомо, є його попередником.

Найчастішим симптомом гіперплазії ендометрію є аномальні маткові кровотечі, зокрема надмірна менструальна кровотеча (НМВ), міжменструальна кровотеча (ІМВ), постменопаузальна кровотеча (РМВ).

Чинники ризику гіперплазії ендометрію. Нині визначено кілька чинників ризику гіперплазії ендометрію, а отже, потрібно виявити і провести моніторинг цих чинників.

Гіперплазія ендометрію розвивається за відносної або абсолютної гіперестрогенії, коли естроген стимулює ріст клітин ендометрію шляхом зв'язування з рецепторами естрогену в ядрах клітин ендометрію. Визначені чинники ризику гіперплазії ендометрію підтримують цю етіологію: підвищення індексу маси тіла за надмірної периферійної конверсії андрогенів у жировій ткани-

ні в естроген; ановуляція, зумовлена синдромом перименопаузи або полікістозних яєчників (PCOS); естрогенсекретуючі пухлини яєчників, наприклад, гранульозоклітинні пухлини; індукована медикаментами стимуляція ендометрію, наприклад, використання системної замісної терапії естрогенами або тривале використання тамоксифену.

Доведено, що замісна гормональна терапія пов'язана з підвищеною частотою гіперплазії в будь-яких дозах і застосовувати її не рекомендується жінкам зі збереженою маткою.

Хоча вважають, що естрогенна стимуляція ендометрію є основним етіологічним чинником ризику розвитку цього захворювання, важливу роль у виникненні гіперплазії можуть відігравати імуносупресія та інфекції.

Класифікація. Рекомендується переглянута класифікація BOO3, 2014 (RCOG/BSGE, 2016), згідно з якою класифікацією гіперплазію ендометрію поділяють на дві групи виходячи з наявності атипії: **1-а – гіперплазія без атипії; та 2-га – атипична гіперплазія.**

Діагностика. Гіперплазію ендометрію часто підозрюють у жінок із аномальними матковими кровотечами. Однак для підтвердження діагнозу потрібно провести гістологічний аналіз зразків тканини ендометрію.

1. Рекомендованим методом для дослідження ендометрію є *амбулаторна біопсія* ендометрію.

Амбулаторна біопсія ендометрію є зручним методом діагностики і має високу точність щодо діагностики раку ендометрію, але є менш точною для діагностики гіперплазії. Незважаючи на негативний результат біопсії, у 2% жінок все ще буде гіперплазія ендометрію.

2. Розглянути потребу діагностичної *гістероскопії* для поліпшення або полегшення отримання зразка ендометрію, особливо якщо амбулаторна БЕ не є доступною.

3. Потрібно проводити гістероскопію для прямої візуалізації та біопсії порожнини матки, коли діагностовано гіперплазію ендометрію з поліпом чи інше вогнищеве ураження ендометрію або, якщо є підозра на внутрішньоматкові структурні утворення.
4. Діагностичну гістероскопію можна проводити в амбулаторних умовах за допомогою мінігістероскопів та без потреби проведення загальної анестезії або використання вагінального інструментарію.
5. Трансвагінальне УЗД.
6. Недостатньо доказів, що використання комп'ютерної томографії (КТ), МРТ, біомаркерів під час діагностики поліпшують результат лікування при гіперплазії ендометрію. Тому рутинне використання їх не рекомендується.

Гіперплазія ендометрію без атипії (враховано рекомендації RCOG, 2016)

Первинна тактика ведення жінок з гіперплазією без атипії

1. Жінки мають бути поінформовані про те, що ризик прогресування гіперплазії ендометрію без атипії до раку ендометрію становить менше 5% за 20 років і що більшість випадків гіперплазії без атипії спонтанно регресують під час спостереження.
2. Такі чинники ризику, як ожиріння та використання замісної гормональної терапії (ЗГТ), мають бути визначені і за можливості усунуті.
3. За наявності гіперплазії без атипії можна проводити лише спостереження з подальшою БЕ, щоб забезпечити регресію захворювання. Однак жінки мають бути поінформовані, що лікування прогестогенами має більш високий показник регресії захворювання порівняно зі спостереженням.

4. Лікування прогестогеном показане жінкам з гіперплазією без атипії, якщо немає регресії захворювання після спостереження (через ризик виникнення раку ендометрію) та жінкам з аномальною матковою кровотечею.

Перша лінія медичного лікування гіперплазії без атипії

1. Безперервне пероральне приймання прогестогену або місцевої внутрішньоматкової системи, що вивільняє левоноргестрел (LNG-IUS) дають ефект, щоби досягти регресії гіперплазії без атипії.
2. LNG-IUS рекомендують як лікування першої лінії, оскільки порівняно з пероральними прогестогенами він має вищий показник регресії гіперплазії та кровотечі, меншу кількість побічних ефектів.
3. Безперервне пероральне приймання прогестогенів – медроксипрогестерон 10–20 мг на добу або норетистерон 10–15 мг на добу.
4. Циклічні прогестогени не варто застосовувати через меншу ефективність щодо регресії гіперплазії без атипії порівняно з безперервним пероральним прийманням прогестогенів або LNG-IUS.

Тривалість лікування та спостереження за перебігом гіперплазії без атипії

1. Лікування пероральними прогестогенами або LNG-IUS має тривати мінімум 6 міс, щоби сприяти гістологічній регресії GE без атипії.
2. Якщо жінка добре переносить LNG-IUS та не планує вагітність, потрібно заохочувати її до приймання LNG-IUS протягом 5 років, оскільки це сапритиме зниженню ризику рецидиву, особливо якщо це застосування зменшує симптоми аномальної маткової кровотечі.

3. Після діагностики ГЕ без атипії рекомендують проводити спостереження за ендометрієм, що включає амбулаторну аспіраційну БЕ.
4. Спостереження за ендометрієм (а саме БЕ) потрібно рекомендувати мінімум через 6-місячні інтервали. Однак графіки спостереження мають бути індивідуальними та відповідати змінам клінічного стану жінки. Перед зняттям жінки з обліку потрібно отримати щонайменше дві (з інтервалом 6 міс) послідовні негативні біопсії.
5. Жінкам порадишити звертатися до лікаря після завершення курсу лікування, якщо АУВ повториться, оскільки це може бути свідченням рецидиву захворювання.
6. Жінкам з підвищеним ризиком рецидиву (жінки з ІМТ ≥ 35 ; жінки, які отримували пероральні прогестогени) рекомендують проводити БЕ кожні 6 міс. Після отримання двох послідовних негативних БЕ розглянути питання про тривале спостереження шляхом щорічних БЕ.

Отже, як показують результати рандомізованих досліджень, лікування жінок із гіперплазією ендометрію прогестогенами має тривати принаймні протягом 6 місяців. Якщо, незважаючи на лікування, гіперплазія ендометрію зберігається протягом 12 міс, ризик виникнення раку ендометрію є високим, а шанси регресування захворювання низькі, тому рекомендують провести гістеректомію. Щорічні біопсії ендометрію можуть бути рекомендовані жінкам із високим ризиком захворювання, але схеми спостереження мають бути індивідуалізованими. Під час розробки плану ведення пацієнтки потрібно враховувати ризик розвитку раку ендометрію, супутні захворювання, наявність аномальних кровотеч і таких чинників лікування, як реакція, толерантність, а також побажання пацієнтки.

Особливості хірургічного лікування жінок із гіперплазією без атипії

1. Гістеректомія не повинна розглядатися як перша лінія лікування гіперплазії без атипії, оскільки у більшості жінок терапія прогестогеном сприяє гістологічній та симптоматичній ремісії і дає змогу уникнути ускладнень, зумовлених видаленням матки.
2. Гістеректомія показана жінкам з гіперплазією без атипії, які не бажають зберегти свою фертильність, якщо:
 - гіперплазія без атипії прогресує до атипової гіперплазії;
 - немає гістологічного регресу гіперплазії незважаючи на 12-місячне лікування;
 - з'явився рецидив гіперплазії ендометрію після закінчення лікування прогестогеном;
 - спостерігають постійні кровотечі;
 - жінка відмовляється від спостереження за ендометрієм або застосовувати лікування медикаментами.
3. Жінкам у постменопаузі, які потребують хірургічного лікування гіперплазії без атипії, разом із гістеректомією слід запропонувати двобічну сальпінгооваріоектомію.
4. Для жінок в пременопаузі рішення про видалення яєчників має бути індивідуальним; однак двобічна сальпінгооваріоектомія має бути розглянута, оскільки це може зменшити ризик розвитку раку яєчників у майбутньому.
5. Лапароскопічна гістеректомія є доцільнішим методом лікування порівняно з абдомінальною, оскільки асоціюється з коротшим терміном перебування у лікарні, меншим післяопераційним болем та швидшим одужанням.
6. Абляція ендометрію не рекомендується у лікуванні ГЕ, оскільки не забезпечує повне і стійке руйнування ендометрію, а утворення внутрішньоматкових адгезій може перешкоджати майбутньому гістологічному дослідженню ендометрію.

Атипова гіперплазія (враховано рекомендації RCOG, 2016)

При атиповій гіперплазії ризик розвитку раку ендометрію є найвищим. Результати випадкового контрольного дослідження 7947 жінок з атиповою гіперплазією, виявили, що кумулятивний ризик розвитку раку упродовж 4 років становив 8% і збільшився до 12,4% через 9 років і до 27,5% – після 19 років спостереження.

Первинна тактика ведення жінок з атиповою гіперплазією ендометрію

1. Жінкам з атиповою гіперплазією має бути проведена тотальна гістеректомія через ризик виникнення раку та прогресування злякисного процесу.
2. Лапароскопічна тотальна гістеректомія є доцільнішим методом, ніж абдомінальна, оскільки асоціюється з більш коротким терміном перебування жінки у стаціонарі, меншим післяопераційним болем та швидшим одужанням.
3. Інтраопераційна рутинна лімфаденектомія не є корисною.
4. Зважаючи на ризик розвитку злякисного утворення, двобічну сальпінгооваріоектомію потрібно проводити всім жінкам у період менопаузи та постменопаузи, під час гістеректомії при атиповій гіперплазії.
5. Для жінок в пременопаузі рішення про видалення яєчників має бути індивідуальним; однак потрібно вдаватися до двобічної сальпінгектомії, оскільки це може зменшити ризик розвитку раку яєчників у майбутньому.
6. Абляцію ендометрію не рекомендують, оскільки це не забезпечує повне і стійке руйнування ендометрію, а утворення внутрішньоматкових адгезій може стати перешкодою майбутньому гістологічному дослідженню ендометрію.

Однак існують менш чіткі докази щодо абсолютної необхідності сальпінгооваріоектомії в жінок у пременопаузі з діагнозом атипової гіперплазії. Результати досліджень показали, що двобічна сальпінгооваріоектомія пов'язана зі збільшенням показника смертності жінок віком до 50 років, які перенесли гістеректомію при доброякісному захворюванні. Жінкам у пременопаузі, які перенесли гістеректомію та двобічну сальпінгооваріоектомію при гіперплазії ендометрію, потрібно розглянути можливість заміни естрогенів за відсутності протипоказань до застосування їх, до віку природної менопаузи, щоб і мінімізувати ризики хірургічної менопаузи. Ці міркування потрібно обумовити з жінкою.

Тактика ведення жінок з атиповою гіперплазією ендометрію, які бажають зберегти свою фертильність або операція їм протипоказана

1. Жінок, які бажають зберегти свою фертильність, поінформувати і дати поради з урахуванням ризиків, пов'язаних із малігнізацією процесу.
2. Дослідження мають бути спрямовані на виключення раку ендометрію або супутнього раку яєчників. Щоби виключити наявний рак яєчника та рак ендометрію, перед плануванням вагітності таким жінкам проводять дослідження на пухлинні маркери, такі як СА-125 та візуалізацію за допомогою ТВ УЗД органів малого тазу та/або МРТ-сканування (хоча надійні порівняльні результати щодо цього питання відсутні).
3. Результати досліджень, гістології, маркерів пухлини мають бути переглянуті на численному дисциплінарному засіданні та складено індивідуальний план ведення пацієнтки.
4. Для лікування першої лінії рекомендують LNG-IUS, пероральні прогестогени є другою найліпшою альтернативою.
5. Якщо фертильність жінці не потрібна, запропонувати їй гістеректомію зважаючи на високий ризик рецидиву захворювання.

Підсумовуючи сказане вище, потрібно зазначити, що планування вагітності для жінок з атиповою гіперплазією є можливим. Згідно з результатами існуючих досліджень чверть таких жінок народили, але ці результати базуються виключно на нечисленній кількості досліджень. Безпека є не визначеною. Важливо, щоби початковий діагноз у таких жінок був підтверджений під час гістероскопії, щоби мінімізувати ймовірність раку. Оптимальний режим лікування, тривалість спостереження, ризик рецидиву на сьогодні також не визначені. Ретельне консультування з приводу ризиків раку ендометрію та раку яєчників у разі збереження фертильності у жінок з атиповою гіперплазією має першочергове значення разом із попередньою процедурою лікування. Через складність цього клінічного сценарію гінекологи мають звернутися до мультидисциплінарних консультацій із залученням гінекологів-онкологів для аналізу наявних гістологічних, візуальних та пухлинних маркерів та розроблення плану ведення таких жінок. Тактика ведення має включати план біопсії ендометрію та подальші спостереження, а також максимальну рекомендовану тривалість лікування, що зберігає фертильність, до проведення гістеректомії.

Спостереження жінок з атиповою гіперплазією, яким не проведено гістеректомію

1. Планове спостереження за ендометрієм має включати біопсію ендометрію. Графіки спостереження мають бути індивідуалізованими та відповідати змінам клінічного стану жінки. Інтервали спостереження мають бути кожні 3 міс аж до отримання двох крайніх негативних результатів БЕ.
2. У жінок без симптомів, з маткою та гістологічними ознаками регресії захворювання, що базується як мінімум на двох крайніх негативних результатах БЕ, рекомендують тривале спостереження за ендометрієм – біопсію проводити кожні 6–12 міс доки не буде проведено гістеректомію.

3. Надалі спостереження має бути адаптоване до кожної жінки з урахуванням чинників ризику, супутніх симптомів та реакції на лікування. Це дліцільніше погоджувати в контексті мультидисциплінарної зустрічі гінеколога-онколога та жінки.
4. Оптимальний графік спостереження не встановлено. Але, зважаючи на ризик прогресування раку ендометрію, більшість клініцистів рекомендують спочатку оцінювати ендометрій кожні 3 міс (American College Endomcancer; RCOG), доки не буде отримано дві крайні негативні біопсії (RCOG).

Нездатність атипової гіперплазії ендометрію регресувати – тривожний знак щодо раку ендометрію. Якщо терапія, що зберігає фертильність, не спроможна сприяти регресії атипової гіперплазії до 12 міс або є відомості щодо прогресування процесу, жінкам наполегливо рекомендують провести гістеректомію (RCOG). Ризик рецидиву особливо високий у перші 2 роки після встановлення діагнозу. Якщо рецидив виявляють під час спостереження, жінкам також рекомендують провести гістеректомію.

Тактика ведення жінок з гіперплазією ендометрію, які планують вагітність

1. Регресія захворювання має бути досягнута принаймні на одному зразку ендометрію до того, як жінки намагатимуться завагітніти.
2. Жінок з GE, які бажають завагітніти, спрямувати до лікаря-репродуктолога для обговорення варіантів зачаття, подальшої оцінки та відповідного лікування.
3. Допоміжні репродуктивні технології (ДРТ) можна рекомендувати. До ДРТ потрібно досягти регресії GE, оскільки це пов'язано з більш високими показниками імплантації та вагітністю.

ЗГТ та гіперплазія ендометрію

1. Системну ЗГТ лише естрогенами не варто застосовувати жінкам, у яких матка збережена.
2. Усім жінкам, які приймають ЗГТ, рекомендувати негайно повідомляти про будь-яку позапланову вагінальну кровотечу.
3. Жінкам з ГЕ, які приймають ЗГТ і бажають продовжувати це, порадити перейти на постійне приймання гестагену за допомогою LNG-IUS або на постійний комбінований препарат ЗГТ.
4. Жінки з ГЕ, які приймають постійний комбінований препарат і бажають продовжувати це, мають цю можливість продовжувати. Докази щодо оптимальної схеми приймання гестагену в цьому контексті обмежені.

Тактика ведення жінок з гіперплазією ендометрію при ад'ювантному лікуванні раку молочної залози

1. Жінки, які приймають тамоксифен, мають бути поінформовані про підвищений ризик розвитку гіперплазії та раку ендометрію, попередити їх щодо негайного повідомлення про будь-які патологічні вагінальні кровотечі або виділення.
2. Доказів щодо підвищення інгібіторами ароматази (таких, як анастрозол) ризику розвитку ГЕ та раку поки що недостатньо.
3. Є дані, що LNG-IUS запобігає утворенню поліпів і зменшує частоту розвитку ГЕ у жінок, які приймають тамоксифен. Вплив LNG-IUS на ризик рецидиву раку молочної залози залишається невизначеним, тому рутинне використання її рекомендувати не варто.
4. Якщо під час лікування тамоксифеном відбувається розвиток ГЕ, потрібно переглянути потребу приймання цього

го препарату, обстежити пацієнтку і лікувати її відповідно до гістологічної класифікації ГЕ спільно з онкологом-гінекологом.

Лікувальна тактика при гострій аномальній матковій кровотечі

1. Визначення причини гострої АУВ та класифікація її за системою PALM-COEIN.
2. Безпосереднє спинення кровотечі – гемостаз (гормональний, симптоматична негормональна гемостатична терапія, хірургічний).
3. Профілактика рецидиву.

Гормональний гемостаз та негормональна гемостатична терапія – за відсутності органічної патології

- Зазвичай кровотеча може бути спинена за допомогою прогестогенів. Рекомендовано норетистерон (5 мг тричі на день), норетистерону ацетат (10 мг двічі на день) талінестренол (10 мг двічі на день) перорально впродовж 10 днів. Після припинення лікування виникає кровотеча відміни. У більшості випадків доцільно продовжувати циклічне лікування прогестогенами у менших дозах впродовж 3–6 міс.
- Ефективною альтернативою тривалого лікування є використання внутрішньоматкової системи, що вивільняє левоноргестрел. Це дає змогу запобігти зростанню ендометрію, зменшити обсяг і тривалість кровотечі, вгамувати менструальний біль, а також одночасно забезпечити контрацепцію.
- Приймання комбінованих препаратів, що містять естроген і прогестерон, є найефективнішим методом спинення гормональної кровотечі у жінок репродуктивного віку.

У разі призначення КПК мають бути усунені всі можливі протипоказання, що їх відображено в Медичних критеріях прийнятності для використання методів контрацепції ВООЗ (2015).

Жінкам молодого віку призначати монофазні пероральні контрацептиви. Зокрема, естрадіолу валерат 2 мг щодня у комбінації з прогестогеном призначати жінкам старшого віку та жінкам, які мають протипоказання до лікування синтетичними естрогенами. Припинення приймання препарату супроводжується кровотечею відміни. Якщо кровотеча відміни є профузною, за необхідності її можна лікувати за допомогою транексамової кислоти та інгібіторів простагландинів.

- Можливе призначення транексамової кислоти чи НПЗП (наприклад, ібупрофену 400–600 мг тричі на день).
- У кюретажі ендометрію зазвичай немає потреби. ГЕ потребує кюретажу, якщо кровотеча є профузною і спричиняє анемію. У решті випадків циклічні прогестогени і внутрішньоматкові системи, що містять гестогени, застосовують упродовж 6 міс з наступною контрольною аспіраційною БЕ. За наявності неінформативного зразка чи неможливості проведення процедури надати перевагу гістероскопії, анекюретажу. Поліпи і субмукозні міоми видаляти за допомогою гістероскопії.

Література

1. Hurskainen R. Настанова 00536. Аномальні менструальні кровотечі. Настанови на засадах доказової медицини створені DUODECIM Medical Publications, Ltd. Дата останнього оновлення: 31.08.2018 / ред. ориг. тексту Heidi Alenius Helsinki. – Finland: DUODECIM Medical Publications, 2018. – URL: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3368>
2. Abnormal Uterine Bleeding: Frequently asked questions FAQ095 Gynecologic problems. ACOG, 2017. – URL: <https://www.acog.org/womens-health/faqs/abnormal-uterine-bleeding>

3. Cooper N. A. Ambulatory hysteroscopy / Cooper N. A., Clark J. // *The Obstetrician Gynaecologist*. – 2013. – Vol. 15. – P. 159–166. doi:<https://doi.org/10.1111/tog.12039>.
4. Department of Reproductive Health, World Health Organization. Medical eligibility criteria for contraceptive use: executive summary. – 5-th ed. – 2015. WHO reference number: WHO/RHR/15.07. URL: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/172915/WHO_RHR_15.07_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y
5. Practice Bulletin № 149: Endometrial cancer // *Obstet Gynecol*. – 2015. – Vol. 125(4). – P. 1006-1026. doi: 10.1097/01.AOG.0000462977.61229.de.
6. Hormone therapy in postmenopausal women and risk of endometrial hyperplasia / Furness S., Roberts H., Marjoribanks J., Lethaby A. // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2012. – Vol. 2012(8). – P. CD000402. doi: 10.1002/14651858.CD000402.pub4.
7. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE); American College of Endocrinology (ACE); Androgen Excess and PCOS Society (AES). American association of clinical endocrinologists, American college of endocrinology, and androgen excess and pcos society disease state clinical review: guide to the best practices in the evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome--Part 1 / Goodman N. F. [et al.] // *Endocr Pract*. – 2015. – Vol. 21(11). – P. 1291-1300. doi: 10.4158/EP15748.DSC.
8. Heavy menstrual bleeding // *Gynaecology by Ten Teachers* / ed. by: Louise Kenny, Helen Bickerstaff. – 20 th ed. – CRC Press, 2017. – P. 90-98. doi: <https://doi.org/10.1201/9781315382418>
9. WHO Classification of Tumours of Female Reproductive Organs: Vol. 6 / ed.: Kurman R. J. [et al.]. – 4th ed. – [Lyon] : IARC, 2014. – 309 p.
10. Management of endometrial hyperplasia : Green-top guideline № 67. RCOG/BSGE Joint Guideline / Gallos I. D. [et al.] – London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2016. – URL: https://www.rcog.org.uk/media/knmjbj5c/gtg_67_endometrial_hyperplasia.pdf
11. Munro M. G. The FIGO classification of causes of abnormal uterine bleeding: Malcolm G. Munro, Hilary O.D. Critchley, Ian S. Fraser, for the FIGO Working Group on Menstrual Disorders / Munro M. G., Critchley H. O., Fraser I.
12. S. // *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. – 2011. Vol. 113(1). P. 1-2. doi: 10.1016/j.ijgo.2011.01.001.
12. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Heavy Menstrual Bleeding. – London : RCOG Press, 2007. PMID: 21938862.

Доброякісні утворення яєчників та ускладнення їх

Актуальність удосконалення методів діагностики, диференціальної діагностики і лікування станів, що спричинюють картину невідкладних станів у гінекології, причиною яких доволі часто є кісти яєчників, протягом останніх десятиріч зумовлено прогресивним зростанням частоти цієї патології (від 6–11 до 19–25%) серед жінок різних вікових категорій. Зокрема, 11–12 % лапаротомій з резекцією або видаленням яєчника виконують з приводу пухлиноподібних процесів яєчників та ускладнень їх. У клінічній практиці найчастіше виявляють фолікулярні кісти (83%), кісти жовтого тіла (5%), ендометріюїдні кісти (10%) та параоваріальні кісти (10%).

Відповідно до сучасної термінології для визначення патологічних змін тканини яєчника використовують термін «утворення яєчників», що включає як кістозні, так і солідні новоутворення.

Код за МКХ – 10:

D27 – доброякісне новоутворення яєчників.

Класифікація пухлин (новоутворень) та кіст яєчників

На сьогодні найбільш актуальною та обґрунтованою є гістологічна класифікація пухлин яєчників (ВООЗ, 2014 р.) з урахуванням сучасних знань етіопатогенезу пухлин яєчників, а також їхніх молекулярно-генетичних та біологічних особливостей.

Відповідно до цієї класифікації виділяють:

1. Пухлиноподібні утворення яєчників:
 - фолікулярні кісти;
 - кісти жовтого тіла;
 - ендометріюїдні («шоколадні») кісти;
 - прості кісти (серозні);
 - параоваріальні кісти;
 - пухлиноподібні утворення яєчників унаслідок запального процесу;
 - лютеоми вагітності тощо.

2. Пухлини яєчників: епітеліальні, мезенхімальні, змішані епітеліально-мезенхімальні, пухлини статевого тяжа та строми, зародковоклітинні, змішані зародковоклітинні і статевого тяжа та строми, мезотеліальні.

У кожній із груп пухлин яєчника окремо виділяють доброякісні та злоякісні варіанти. Серед епітеліальних пухлин яєчника також виділяють «межові» або пухлини з низьким злоякісним потенціалом (атипові проліферативні пухлини).

- **Цистаденома яєчників** – доброякісна пухлина яєчників *кістозної структури*.
- Термін «**кістома**» нині не використовують (новоутворення росте за рахунок проліферації клітин епітелію і накопичення ексудату в кістозній пухлині).
- **Кіста яєчників** – ретенційне функціональне утворення яєчників кістозної структури (фолікулярна кіста або кіста жовтого тіла) – порожнисте утворення невеликого розміру, усередині заповнене рідиною (стінка кісти утворена з тонкого шару клітин, що продукують рідину). Кісти яєчників збільшуються пасивно за рахунок збільшення в них рідкого вмісту. Проліферація клітинних елементів відсутня.

Доброякісні новоутворення яєчників найчастіше виявляють у період активного функціонування яєчників (під час статевого дозрівання і в репродуктивному періоді). Причинами розвитку їх здебільшого є порушення гіпоталамо-гіпофізарно-яєчничкової регуляції процесів фолікулогенезу та овуляції.

Чинниками ризику розвитку доброякісних новоутворень яєчників є: раннє менархе, пізня менопауза, висококалорійна їжа з великим умістом насичених жирних кислот, генетична схильність, безпліддя, куріння. До групи високого ризику щодо захворюваності з кістами належать жінки, які часто хворіють на ангіни та вірусні інфекції, в анамнезі яких захворювання щитоподібної залози, печінки і верхніх дихальних шляхів, а також жінки, які не користуються раціональною контрацепцією, з високою частотою

порушень менструального циклу, із запальними захворюваннями органів малого тазу, з доброякісними захворюваннями шийки і тіла матки.

- ✓ **Фолікулярна кіста** – розвивається з первинного яєчникового фолікула, трапляється у жінок репродуктивного віку з ановуляторним менструальним циклом. Фолікулярною кістою варто вважати утворення в яєчнику діаметром понад 25 мм, з гладенькою поверхнею і тонкою капсулою. Із середини капсула кісти вкрита одним або двома шарами клітин кубічного епітелію. Уміст кісти являє собою прозору лимонно-жовтого кольору рідину, що не містить слизу або муцину.

Фолікулярна кіста лівого яєчника з'являється нечасто, що пов'язано з повільною циркуляцією крові в цій частині органу (течія крові з ниркової артерії) і рідшою появою граафових бульбашок.

Фолікулярна кіста правого яєчника є частішою, що зумовлено більш активною течією крові у цій ділянці (течія крові з аорти) і дозріванням фолікулів, з яких згодом формується новоутворення.

- ✓ **Кіста жовтого тіла** формується під час овуляторного менструального циклу після овуляції. Зазвичай кіста однічна, діаметром до 5 см, має складчасту поверхню, забарвлена в жовтий колір, формується за рахунок трансудації рідини з кровоносних судин, що пронизують жовте тіло, являє собою серозно-геморагічне товстостінне утворення, вистелене лютеїновими або лютеїнізованими текальними клітинами.
- ✓ **Ендометріїдна кіста (ЕК)** – прояв ендометріозу, формується внаслідок функціонування ендометріїдної гетеротопії в кірковому шарі яєчника під час кожної менструації, що призводить до утворення кістозної порожнини з геморагічним умістом і подальшої поступової глибокої інвагінації в строму яєчника. Зазвичай кіста невеликого розміру, містить густу рідину темно-коричневого кольору, супроводжується масивними запальними спайками із сусідніми органами.

- ✓ **Проста (серозна) кіста** – формується із серозної оболонки, що вкриває яєчники ззовні, заповнена прозорою рідиною. Внутрішня поверхня кісти вистелена кубічним, призматичним або сплющеним епітелієм.
- ✓ **Параоваріальна кіста** – утворюється з каналців придатка яєчника, розташована між листками широкої зв'язки матки (інтралігаментарно), частіше однобічна, гладенькостінна, округлої форми, однокамерна. Уміст кісти серозний, схожий на трансудат.
- ✓ **Текалютеїнова кіста** – виникає внаслідок надмірного впливу на строму яєчників хоріонічного гонадотропіну (трофобластична хвороба, багатоплідна вагітність, гіперстимуляція овуляції).
- ✓ **Дермоїдна кіста** (зріла тератома) – формується за рахунок потрапляння в яєчник клітин покривного епітелію під час ембріогенезу, що починають інтенсивно розмножуватися і рости; обмежена щільною капсулою, містить секрет сальних і потових залоз, що містяться на поверхні шкіри; інколи в стінці кісти переважають елементи тканин мезодермального (кісткової, хрящової, непосмугованої, фіброзної, жирової тканин) і ендодермального походження (bronхіальний і гастроінтестинальний епітелій, тканина щитоподібної і слинних залоз).
- ✓ **Лютеоми вагітності** (нодулярна текалютеїнова гіперплазія) – поодинокі або множинні чітко окреслені поля лютеїнових клітин розвиваються в останні 3 міс вагітності. Від жовтого тіла під час вагітності відрізняється великими розмірами і множинністю вузлів, а також відсутністю фіброзного центру, властивого жовтому тілу.

Упродовж тривалого часу яєчників мають безсимптомний перебіг. Найпоширенішими ускладненнями цих кіст є:

- порушення репродуктивної та сексуальної функцій;

- хронічний тазовий біль;
- схильність до рецидивів.

Оперативні втручання на яєчниках призводять до незворотної втрати їхнього функціонального резерву, що надалі спричиняє розвиток гіпофункції яєчників, ановуляції та безпліддя.

- Під впливом різних провокативних чинників можливий розвиток важких ускладнень, до яких **належать**:
 1. Перекрут ніжки кісти яєчника;
 2. Розрив капсули кісти з кровотечею в черевну порожнину;
 3. Крововилив у кісту яєчника (больова форма апоплексії яєчника);
 4. Нагноення яєчника внаслідок тубооваріального утворення запального генезу;
 5. Малігнізація кісти.

1. Перекрут ніжки кісти яєчника – ускладнення кісти / цистаденоми яєчника – гострий стан із порушенням кровообігу яєчника, виникає внаслідок перегину або завороту анатомічних структур, що формують рухливу ніжку кістозного новоутворення. Ця патологія посідає п'яте місце серед ургентної гінекології з поширеністю 3–7 % загальної кількості хворих із картиною «гострого» живота. Найчастіше до перекруту схильні кісти з великою рухливістю (дермоїдні кісти, параоваріальні кісти тощо).

Перекрут правого яєчника спостерігають частіше, що зумовлено більшою довжиною правої власної зв'язки яєчника і, отже, гіпермобільністю придатка. Тривалий больовий синдром асоційований із більш високим ризиком розвитку оваріального некрозу.

Спонтанний розрив дермоїдних кіст за їх перекруту може призвести до розвитку гострого перитоніту (0,2% пацієнток).

Під час вагітності частота перекруту яєчників залежить від гестаційного терміну. У I триместрі переважає перекрут полікістозних яєчників, тоді як у II триместрі він становить 47,6 %, а перекрут нормальних яєчників – 23,5%. У III триместрі перекрут полікістозних яєчників трапляється в 14,3 % випадків, а нормальних яєчників – у 35,3 %.

Відомі випадки перекруту стимульованих для програм допоміжних репродуктивних технологій (екстракорпорального запліднення) яєчників у вагітних. Можливий розвиток повторного перекруту у вагітних за його наявності в анамнезі.

Виливання вмісту ендометріюїдних кіст під час розриву їх у разі перекруту призводить до ендометріюїдного пельвіоперитоніту з поширенням вмісту кісти на інтактні ділянки очеревини і маткові труби.

У клінічній практиці розрізняють поняття анатомічної та хірургічної ніжки кісти яєчника.

- **Анатомічна ніжка** – розтягнуті воронко-тазова та власна зв'язки яєчника та його брижа (у ніжці проходять судини – яєчникова артерія, висхідна гілка маткової артерії; лімфатичні судини та нерви).
- **Хірургічна ніжка** включає структури анатомічної ніжки та розтягнуту маткову трубу.

Причини виникнення перекруту ніжки кісти яєчника:

- значні розміри кісти (понад 7 см у діаметрі);
- наявність рухомих утворень;
- надмірні фізичні навантаження;
- різкі рухи і зміна положення тіла, тривалий кашель;
- слабкі м'язи передньої черевної стінки;
- вагітність, післяпологовий період та лактація;
- часті й тривалі закрепи, метеоризм, посилена перистальтика кишківника, переповнення сечового міхура;
- вихід утворення за межі порожнини малого таза внаслідок довгої ніжки;
- власне порушення кровопостачання кісти.

У разі перекруту ніжки кісти яєчника спостерігають: порушення кровопостачання (перегин гілок маткової та яєчникової артерій, що живлять яєчник разом із венами, що супроводжують їх); набряк кісти; крововилив і некроз паренхіми.

- **У разі часткового (поступового) перекруту:** ніжка змінює своє положення на $90-180^\circ$; артеріальний кровотік зберігається; венозний відтік утруднений у зв'язку з компресією судин; виникають венозне повнокрів'я, набряк стінки кісти.
- **У разі повного (раптового) перекруту:** ніжка змінює своє положення на 360° ; артеріальний кровотік припиняється; у кісті яєчника відбуваються некробіотичні процеси; з'являються перитонеальні симптоми; у разі інфікування кісти розвивається перитоніт.

Клінічна картина перекруту ніжки кісти яєчника визначається ступенем порушення кровообігу: раптова поява різкого болю внизу живота на боці перекруту, вимушене положення тіла пацієнтки в ліжку на боці з приведеними до живота ногами, нудота, блювання, затримка випорожнення і газів (зрідка спостерігають діарею) (парез кишківника), інколи дизуричні явища, затримка сечовипускання; нормотермія або гіпертермія.

Найпоширенішими ознаками перекруту яєчників є тазовий біль – у 82,1–100 % випадків, нудота й блювання – у 49,7–85 %, збільшена кількість лейкоцитів до 12×10^9 – у 20,1–56 %, лихоманка – у 7,8–18 %, пухлиноподібне утворення (кіста) в ділянці придатків матки або в ділянці малого тазу – у 95 % пацієнток.

Діагностика перекруту ніжки кісти яєчника. Єдиного прогностичного критерію перекруту яєчників з абсолютним діагностичним значенням не існує. Діагноз верифікується на підставі скарг, анамнезу захворювання, результатів проведеного об'єктивного дослідження, лабораторних тестів, УЗД і лапароскопії.

Під час об'єктивного обстеження виявляють напруження передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна-Блумберга, парез кишківника, гіпотонію, тахікардію, блідість шкіри та холодний піт, зниження тонуусу скелетних м'язів.

Гінекологічне дослідження – виявлення об’ємного утворення в проекції придатків матки овальної форми, тугоеластичної консистенції, обмежено рухливе, різко болюче під час пальпації та спробах зсуву. Матка та придатки з іншого боку без змін. Бімануальне дослідження часто утруднене у зв’язку з вираженими больовими відчуттями та напруженням м’язів передньої черевної стінки.

УЗД – у проекції придатків матки визначають об’ємне утворення округлої форми до 7–10 см діаметром з розмитими контурами, стовщеною капсулою. Під час доплерівського обстеження візуалізують збільшення яєчників і відсутність венозного кровотоку – ультразвуковий індикатор перекруту яєчників. Результати УЗД перекручених придатків матки можуть змінюватися залежно від тривалості перекруту. У разі розвитку оваріального інфаркту і крововиливу в порожнині малого тазу виявляють вільну рідину.

Найінформативніший метод діагностики перекруту придатків матки – лапароскопія, що зазвичай стає оперативним втручанням: виявлення в порожнині малого тазу вузла багряно-синюшого кольору з перекрученою ніжкою і серозно-геморагічної рідини в черевній порожнині.

Диференціальна діагностика

- ектопічна вагітність;
- гострий перитоніт унаслідок перфорації піосальпінкса;
- гострий апендицит;
- ниркова колька;
- холецистит та абдомінальний біль невідомого походження.

Лікувальна тактика

Золотим стандартом терапії перекруту ніжки кисти яєчника є оперативне втручання.

Методи хірургічного лікування варіюються від консервативних, органозбережних операцій до радикальної оофоректомії або

сальпінгоектомії і залежать від типу перекруту, розмірів утворення, часу, що минув від моменту перекруту, ступеня стискання судин, змін у малому тазі.

На цей час стандартним лікуванням є деторсія зі збереженням яєчника, зазвичай за методом лапароскопії. Запізніле оперативне втручання спричиняє приєднання вторинної інфекції, розвиток кровотечі, перитоніту, зрощення вузла із сусідніми органами.

Під час лапаротомічного втручання зазвичай майже завжди виконують аднексектомію.

У разі часткового перекруту яєчників можливе застосування консервативного лікування з абдомінальною аспірацією кісти під контролем ультразвуку. Лікування повного перекруту ніжки кісти яєчника проводять з використанням лапароскопічного або лапаротомічного доступу. Якщо за результатами доплерівського дослідження кровообіг у яєчниках відсутній, виконують лапароскопічну або лапаротомічну аднексектомію. Якщо протягом 10–20 хв з'являються ознаки відновлення кровопостачання в придатках (зникнення синюшності, відновлення фізіологічного забарвлення мезооварію), можливе виконання органозбережного втручання – видалення кісти яєчника або резекція яєчника. У разі виявлення геморагічного просочування в тканині яєчників після лапароскопічного розкручування їх виконати лапароскопічну резекцію зазначених ділянок.

2. Розрив капсули кісти яєчника з кровотечею в черевну порожнину. Це гострий стан, що потребує проведення екстреного хірургічного втручання, супроводжується порушенням цілісності тканини яєчника з кровотечею в черевну порожнину, наслідком якого може стати розвиток септичного стану та перитоніту.

Кісти, що розриваються, зазвичай є функціональними (кісти жовтого тіла, фолікулярні, білого тіла). Ендометріюїдні і дермоїдні кісти розриваються рідше.

Розрив кіст жовтого тіла і фолікулярних є фізіологічним процесом, що триває протягом менструального циклу. Пацієнтки можуть відчувати біль і вивільнення рідини, зумовлене фізіологічним розривом кісти жовтого тіла під час овуляції – «овуляторна біль» (mittelschmerz).

Розрив капсули кісти яєчника частіше спостерігають праворуч, що ускладнює диференціацію з гострим апендицитом або іншими гінекологічними причинами болю в животі.

Код за МКХ – 10:

N83.0 – геморагічна фолікулярна кіста яєчника.

N83.1 – геморагічна кіста жовтого тіла.

Геморагічні кісти яєчників є найпоширенішими серед жінок репродуктивного віку (середній вік – 27–30 років). Розрив може відбутися між 20-м і 26-м днем менструального циклу або під час I триместру вагітності.

Причини розриву капсули кісти яєчника

Ускладнення часто виникає внаслідок зовнішніх – травма черевної порожнини, бурхливий статевий акт, значна фізична активність жінки (інтенсивні спортивні тренування, підняття важких предметів); та внутрішніх провокативних чинників, таких як нестабільне гормональне тло, що може бути спровоковане тривалим і невиправданим прийманням гормональних препаратів; порушення менструального циклу, перекут ніжки кісти і її розрив; внутрішній запальний процес органів малого тазу і спайковий процес, генетичні патології, варикозне розширення і склерозування судин, дрібнокістозні зміни яєчників, під час грубої маніпуляції у черевній порожнині і бімануального дослідження, проростання капсули кісти злоякісним новоутворенням. У частини пацієнток розрив капсули кісти яєчника можливий на тлі спокою або уві сні. Ризик кровотечі з яєчника підвищується у пацієнток, які тривалий час приймають антикоагулянти.

Критерії класифікації розриву капсули кісти ґрунтуються на провідних симптомах, силі кровотечі та ускладненнях.

Залежно від клінічної картини виділяють такі форми:

1. Анемічна, під час якої провідним симптомом є внутрішня кровотеча;
2. Змішана, під час якої провідними симптомами є больовий, що супроводжується нудотою та підвищенням температури тіла, і геморагічний з ознаками внутрішньої кровотечі.

Залежно від обсягу крововтрати та вираженості патологічних симптомів за ступенем тяжкості розрізняють розрив капсули кісти яєчника:

1. Легкий з крововтратою в межах 100–150 мл.
2. Середній з крововтратою в межах 150–500 мл
3. Важкий з крововтратою понад 500 мл.

Діагностика розриву капсули кісти яєчника доволі складна, особливо, коли відсутні відомості щодо наявності у хворої доброякісного новоутворення яєчника (кісти), і тому має базуватися на даних анамнезу (травма черевної порожнини, бурхливий статевий акт, груба маніпуляція у черевній порожнині і бімануальне дослідження), клінічної картини, результатах гінекологічного дослідження, додаткових методів обстеження (УЗД, кульдоцентез, лапароскопія).

Клінічна симптоматика виникає гостро, з появи раптових, інколи інтенсивних больових відчуттів у нижній ділянці живота з локалізацією переважно на боці ураженого яєчника. Інколи біль виникає внаслідок напруження, може бути і в спокої. Зрідка в дні перед нападом пацієнтки відзначають слабкий тупий біль або відчуття поколювання в одній із пахвових ділянок, тягнучий біль у попереку, дискомфорт у проекції всіх органів малого тазу, що може бути зумовлено незначним крововиливом усередині яєчників або посиленою гіперемією і набряком яєчника.

Діагностика. Основні ознаки розриву кісти яєчника ідентичні із синдромом невідкладних станів у гінекології: різкий біль унизу живота праворуч або ліворуч (залежно від локалізації кісти в правому чи лівому яєчнику) з іррадіацією у внутрішню частину

стегна та/або в ділянку попереку; напруження передньої черевної стінки, запаморочення, метеоризм, розлади дефекації. Допоміжні симптоми, які не обов'язково можуть виникнути: поява виділень із піхви – кров'янистого або мажучого характеру, що часто швидко припиняються одразу з припиненням больових відчуттів; наростання болю внизу живота з такою силою, що здатна спровокувати вимушене положення пацієнтки («зігнути хвору навпіл»); підвищення температури тіла з відсутнім ефектом від приймання анальгетиків; гіпотонія; загальна слабкість із непритомністю/блюванням/нудотою. Найнебезпечнішими ознаками є прояви геморагічного шоку: зміни кольору шкіри в бік посиніння або вираженої блідості; наростання тахікардії. Під час пальпації живота: болючість на боці ураження; пухлиноподібне утворення; симптоми подразнення очеревини різного ступеня вираженості.

Результати клініко-лабораторного дослідження крові: анемія різного ступеня вираженості, гематокрит може бути зниженим до 18–25, часом лейкоцитоз до 15×10^9 . Показники згортання крові (час рекальцифікації плазми, протромбіновий індекс, толерантність плазми до гепарину, фібриноген) і фібринолітична активність крові у переважної більшості пацієнток в межах нормальних значень.

Специфічні ознаки розриву капсули кісти яєчника згідно з видами доброякісних новоутворень

Розрив капсули кісти жовтого тіла яєчника – симптоми:

- характер болю внизу живота вирізняється різкістю (наростання болю внизу живота з такою силою, що може спровокувати вимушене положення пацієнтки («зігнути хвору навпіл»);
- холодний піт;
- загальна слабкість;
- нормальна або субфебрильна температура тіла;
- інтоксикація, що можливо проявляється нудотою, блюванням;

Симптоми розриву капсули ендометріюїдної кісти яєчника:

- нападаподібний біль унизу живота різної інтенсивності;
- запаморочення або короткочасна непритомність; непритомність;
- диспептичні явища (нудота, блювання);
- закреп; метеоризм;
- перитонеальні симптоми.

Симптоми розриву фолікулярної кісти яєчника (рідко):

- «кинжалоподібний» характер болю внизу живота;
- диспептичні явища (нудота, блювання);
- незначна гіпертермія або нормальна температура тіла;
- тиск знижений;
- вагінальна кровотеча.

Для верифікації діагнозу методом вибору є УЗД (трансабдомінальне/трансвагінальне). У початковому періоді крововиливу кіста може мати вигляд анехогенного утворення з тонкими стінками. Зі згортанням крові можуть з'являтися внутрішні луна-сигнали, що формують картину тонкої сітчастості («рибальської сітки» або «павутини»). Усередині кісти можуть з'являтися рівні рідина-рідина або рідина-дебрис. Уразі злиття тромбів візуалізуються дискретні, округлі, гіперехогенні, неваскуляризовані утворення. Під час доплерометричного дослідження виявляють відсутність кровотоку всередині кісти і наявність – по периферії («кільце вогню»), що підтверджує діагноз геморагічної кісти яєчника. У разі масивного крововиливу в черевній порожнині може визначатися вільна рідина, тоді як сама кіста спадається.

Якщо діагноз залишається невизначеним, проводять КТ, а за необхідності – МРТ, кульдоцентез, лапароскопію.

Диференціальна діагностика:

- ектопічна вагітність;
- тубооваріальне утворення;

- ендометрит;
- перекут придатків матки;
- аномальна маткова кровотеча;
- гастроентерит;
- гострий апендицит.

Лікувальна тактика. Наявність гострого болю в черевній порожнині і симптомів подразнення очеревини є свідченням того, що потрібне оперативне втручання в ургентному порядку лапароскопічним/лапаротомним доступом залежно від гемодинамічного стану пацієнтки.

Якщо можливо, операція обмежується видаленням кісти з вилученням капсули (цистектомія) та коагуляцією яєчника або резекцією яєчника в межах здорових тканин, особливо у жінок молодого віку. У разі тривалої неконтрольованої кровотечі порушують питання щодо оофоректомії/аднексектомії.

Прогноз – сприятливий.

3. Крововилив у кісту яєчника (больова форма апоплексії яєчника) – раптово сформований крововилив у яєчник, що супроводжується порушенням цілісності його тканини і часто супроводжується кровотечею в черевну порожнину в разі розриву судин граафової бульбашки, строми яєчника, жовтого тіла, кісти жовтого тіла, фолікулярної кісти.

Ця патологія трапляється приблизно в 0,3% випадків усіх гінекологічних захворювань і в 1–3% випадків стає причиною внутрішньочеревної кровотечі.

Чинники ризику. Перенесені запальні захворювання органів малого тазу, наслідком яких стали склеротичні зміни тканини яєчника і судин, застійна гіперемія і варикозне розширення вен.

Основні клінічні симптоми. Гострий початок; різноманітний характер болю: постійний, нападopodobний, колючий, переймоподібний (напад болю триває від 30 хв до 3–4 год і довше, зрідка повто-

рюється протягом дня), нудота, блювання, нормальний колір шкіри і слизових оболонок, загальна слабкість, інколи запаморочення, АТ і пульс у нормі, невиражені симптоми подразнення очеревини.

Діагностика. Детальний анамнез життя, зокрема, спеціальний гінекологічний; об'єктивне обстеження; клінічний аналіз крові; УЗД органів малого тазу; визначення рівня хоріонічного гонадотропіну в крові (для виключення ектопічної вагітності); кульдоцентез; лапароскопія.

Гінекологічне дослідження. Нормальних розмірів матка, зміщення якої спричинює біль, і незначно збільшений круглий болючий яєчник. Піхвові склепіння залишаються високими.

Клінічний аналіз крові без значних відхилень від норми, інколи помірний лейкоцитоз.

Апоплексія під час **лапароскопії** визначається як «стигма овуляції» (припіднята над поверхнею невеликих розмірів пляма діаметром 0,2–0,5 см з ознаками кровотечі або прикрита згортками крові), у вигляді кісти жовтого тіла в «спалому» стані, у вигляді самого жовтого тіла з лінійним розривом або округлим дефектом тканини з ознаками кровотечі або без неї.

Диференціальну діагностику частіше проводять із гострим апендицитом: відсутність зв'язку з фазами менструального циклу; біль починається в надчеревній ділянці, поступово спускається в праву клубову ділянку; нудота і блювання мають більш виражений характер; підвищується температура тіла; пальпаторно – різка болючість у точці Мак-Бурнея і чіткі симптоми подразнення очеревини; гінекологічно – патології з боку матки і придатків не виявляють (симптом Промптова негативний); у крові лейкоцитоз, нейтрофіліоз зі зміщенням формули крові ліворуч).

Лікувальна тактика. При апоплексії больової форми без ознак внутрішньої кровотечі можливе консервативне лікування з ретельним контролем гемодинаміки і лабораторних показників крові.

Консервативну терапію проводять у стаціонарі під цілодобово-

вим спостереженням. Призначають антибіотики, гемостатичні препарати. У разі повторного нападу болю, погіршення загального стану, нестабільності гемодинаміки, збільшення кількості крові у черевній порожнині клінічно і в разі УЗД проводять оперативне втручання (лапароскопію, лапаротомію).

Показання до лапароскопії

- Понад 150 мл крові у черевній порожнині, що підтверджено результатами фізикального дослідження і УЗД, у разі стабільних показників гемодинаміки і задовільного стану пацієнтки.
- Неефективність консервативної терапії протягом 1–3 днів, ознаки тривалої внутрішньочеревної кровотечі, що підтверджено УЗД.
- Диференціальна діагностика гострої гінекологічної і гострої хірургічної допомоги.

Показання до лапаротомії

- Ознаки внутрішньочеревної кровотечі, що призводять до порушень гемодинаміки з важким станом пацієнтки (геморагічний шок).
- Неможливість проведення лапароскопії (внаслідок спайкового процесу, посилення кровотечі із пошкоджених судин яєчника).

За наявності на яєчнику стигм овуляції потрібно провести коагуляцію їх, а в разі розриву кісти жовтого тіла – виконати резекцію і зашивання яєчника.

Прогноз сприятливий.

4. Нагноєння яєчника внаслідок тубоваріального утворення запального генезу. Тубоваріальний абсцес є серйозним ускладненням запальних захворювань органів малого тазу і трапляється приблизно у 5–34% пацієток репродуктивного віку.

Етіологія полімікробна (*Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis* та інші види *Bacteroides*, пептострептококи, пептококи, *Enterococcus*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* і *Haemophilus influenzae*). У 60–100 % випадків виявляють анаеробні бактерії.

Клінічна симптоматика аналогічна, як у запальних захворювань органів малого тазу і апендициту – гострий чи хронічний біль внизу живота, нудота, блювання. Можливі гіпертермія та озноб. Дехто з пацієнок скаржаться на виділення з піхви та аномальні маткові кровотечі, анорексію, діарею.

Під час об'єктивного обстеження пальпують пухлиноподібне утворення в черевній порожнині або в ділянці малого тазу; виявляють м'язовий дефанс і симптом Щоткіна-Блюмберга.

Під час гінекологічного дослідження виявляють болючі тракції шийки матки (позитивний симптом Промптова); слизово-гнійні виділення зі статевих шляхів.

УЗД: тубооваріальне утворення має вигляд складного пористого кістозного утворення зі стовщеними неправильними стінками.

У разі нез'ясованого діагнозу показана КТ.

Лікувальна тактика. Хірургічне радикальне видалення вогнища інфекційно-запального процесу, за можливості – збереження фертильності.

Головним у лікуванні є застосування антибіотиків з **оперативним втручанням** (аднексектомія) і дренажними процедурами або без нього.

Сучасні рекомендації передбачають застосування кліндаміцину у поєднанні з аміноглікозидами або цефокситину з доксицикліном парентерально до нормалізації температури тіла протягом не менше 48 год і наступним переходом на пероральний режим приймання протягом 14 днів. Рекомендованими пероральними антибіотиками є левофлоксацин або доксициклін у комбінації з похідними нітроїмідазолу. Ефективність терапії із застосуванням тільки лікарських засобів варіюється від 42 до 100%.

Прогноз сприятливий.

5. Малігнізація кісти. Між істинними пухлинами та кістами існує лише зовнішня подібність, однак патоморфологічна сутність їх дуже відрізняється, що зумовлює потребу в індивідуалізації лікувальних заходів у кожному конкретному випадку.

На цей час у світовій практиці немає загальноприйнятого золотого стандарту неінвазивної ранньої діагностики, що дає змогу ідентифікувати злоякісні новоутворення яєчників на етапі пограничних пухлин і ранніх стадій малігнізації.

Більшість об'ємних новоутворень придатків матки кістозної будови у жінок репродуктивного віку є доброякісними функціональними станами, що здатні до самостійного регресу. Свідченням на користь функціонального утворення є повторне УЗД через 4–6 тиж від попереднього.

Дитячий (до початку статевого дозрівання) та постменопаузальний вік пацієнтки дає змогу одразу розцінити об'ємне новоутворення яєчника кістозної структури як органічну (нефункціональну) патологію (доброякісний/злаякісний характер), тому, якщо об'ємне новоутворення кістозної структури виявлено вперше, насамперед потрібно провести трансвагінальну ехографію органів малого тазу з визначенням СА-125 та HE4 і підрахунком індексу ROMA.

КТ черевної порожнини та органів малого тазу потрібно проводити всім жінкам у постменопаузі з кістами яєчників з величиною RMI > 200 з подальшим спрямуванням їх до гінекологів-онкологів.

NB! *Остаточо підтвердити про характер процесу (доброякісний/злаякісний) та прогноз захворювання можна лише після отримання результату розгорнутого морфологічного дослідження видаленого макропрепарату.*

- Для диференціальної діагностики доброякісних і злаякісних пухлин яєчників проводять УЗД.

- За наявності обтяженого сімейного анамнезу пацієнтці рекомендувати провести генетичне дослідження (носійство мутацій генів BRCA ½ тощо).
- Більшість біохімічних маркерів є пухлино-асоційованими (неспецифічними). Їхні рівні підвищуються лише в разі значних обсягів пухлинних мас, поширення процесу, тоді як на ранніх стадіях концентрація їх зазвичай не перевищує порогові показники. Тому для первинної діагностики використання їх обмежене.
- Для визначення групи високого ризику неспадкового варіанту раку яєчників можна використовувати прогностичні моделі IOTAGROUP (International Ovarian Tumor Analysis), RMI і ROMA.

Серед жінок із доброякісними новоутвореннями яєчників провести оцінювання потреби оперативного втручання:

1. Безсимптомні, прості, однобічні, однокамерні кісти яєчників діаметром менше 5 см мають низький ризик пертворення на злоякісну пухлину. У разі нормальних рівнів СА-125 у сироватці лікування пацієнтки консервативне з повторним обстеженням через 4–6 міс. Якщо через 1 рік кіста залишається незмінною або розміри її зменшуються, рівень СА-125 нормальний, можна проводити спостереження 1 раз на рік, однак враховувати побажання пацієнтки і ступінь хірургічного ризику.
2. Якщо у жінки є симптоми захворювання, підозріле або складне утворення в придатках яєчника, рекомендують хірургічне лікування.
3. Аспірацію не рекомендують для лікування жінок у постменопаузі з кістами яєчників, за винятком усунення симптомів у разі високого операційного ризику.
4. Лапароскопія може бути виконана жінкам з RMI I < 200 (тобто з низьким ризиком малігнізації) в постменопаузі і має бути

проведена хірургом з відповідним досвідом щодо сальпінго-оофоректомії, а не цистектомії. Жінки, яким проводять лапароскопічну сальпінгоофоректомію, мають бути поінформовані щодо можливої необхідності лапаротомії в разі виявлення злякисного новоутворення.

5. Жінкам у постменопаузі показана лапаротомія при всіх кістах яєчників із підозрою на малігнізацію, на що вказують RMI I > 200, результати КТ, клінічна оцінка або результати лапароскопії. Якщо під час лапароскопії або подальшого гістологічного дослідження виявляють злякисне новоутворення, жінок спрямовують в онкологічний заклад для подальшого лікування.

Підозра на злякисний ріст новоутворення, що виникла на підставі результатів клінічних, лабораторних та ехографічних досліджень (високий ризик злякисного процесу) потребує консультації онколога, який визначає подальшу маршрутизацію пацієнтки.

У репродуктивному віці (18–44 років) перевагу надають ендоскопічному доступу (лапароскопії) та органопластичному обсягу операції (резекція яєчників або цистектомія).

NB! Лапароскопічний доступ є методом вибору для кіст без клінічних, лабораторних та ехографічних ознак малігнізації, але за наявності солідної компоненти потрібно розглянути лапаротомний доступ. За відсутності умов (локалізація, розмір пухлини) можливе виконання однієї оваріоектомії або однієї аднексектомії на боці ураження з інтраопераційним проведенням пункції пухлини за допомогою аспіраційної системи і ретельним ендоскопічним оглядом внутрішньої поверхні капсули кісти.

NB! Серозний характер умісту кісти і відсутність папілярного компоненту є підставою для відмови від інтраопераційного цитологічного дослідження перитонеальної рідини, біопсії контрлатерального яєчника і резекції великого чепця.

NB! Найменші сумніви, що виникають під час макроскопічного оцінювання пухлини, є показанням до термінового цитологічного дослідження перитонеальної рідини, перитонеальних змивів і гістологічного дослідження пухлини.

Видалення макропрепаратів під час лапароскопії має проводитися в ендоскопічному контейнері крізь пупковий троакар або піхвове склепіння, морцеляція макропрепаратів не допускається.

NB! Оптимальним методом хірургічного лікування пацієнток у пременопаузі і постменопаузі з доброякісним новоутворенням яєчника низького ризику переродження згідно із сукупним оцінюванням анамнестичних, ехографічних, лабораторних та інтраопераційних макроскопічних характеристик є двобічна аднексектомія.

Оптимальним методом хірургічного лікування пацієнток у пременопаузі і постменопаузі з доброякісним новоутворенням яєчника помірного і високого ризику переродження згідно із сукупним оцінюванням анамнестичних, ехографічних, лабораторних та інтраопераційних макроскопічних характеристик є пангістеректомія, резекція великого чепця, інтраопераційне стадіювання процесу.

NB! СА-125 не використовують як скринінговий маркер (категорія рекомендацій А), оскільки він може підвищуватися під час вагітності, при ендометріозі, гострому панкреатиті, цирозі печінки, хронічних захворюваннях нирок, апендициті, пневмонії, туберкульозі. Підвищення маркера до 35 МО/мл та у 78–100% хворих на рак яєчника (переважно серозної форми). СА-125 > 65 МО/мл виявляють у 50% жінок із первинним раком яєчників у перименопаузі і у 98% – у постменопаузі (категорія рекомендацій А). СА-125 корелює з кількістю пухлинних мас, приходячи в норму після радикальної операції та хіміотерапії, і підвищується в разі рецидиву захворювання. Його успішно використовують як маркер ефективності хіміотерапії для прогнозування рецидивів, прогнозу виживання.

HE4 – більш чутливий і специфічний порівняно із СА-125 для діагностики раку яєчників, однак він підвищується при ендометріозі і може бути хибно позитивним при доброякісних пухлинах яєчників.

Розрахунок *IRM* (індекс ризику малігнізації) має бути базовою методикою, ґрунтується на віці жінки, результатах УЗД, рівні СА-125. *IRM* у нормі не перевищує 200. Підвищення його за 200 є предиктором розвитку раку яєчників (категорія рекомендацій А). Чутливість і специфічність цього методу оцінювання ризику малігнізації становлять 78% і 87% відповідно (категорія рекомендацій А).

NB! Стійкі нерегресуючі кісти яєчників потрібно спостерігати кожні 3 міс, а далі вибірково кожні 6 міс. Рекомендується проводити щороку трансвагінальне УЗД протягом 3 років і визначати СА-125 у крові протягом 5 років від моменту встановлення діагнозу (Американський коледж акушерства і гінекології (ACOG)).

Лікувальна тактика за наявності доброякісних новоутворень під час вагітності. У разі поєднання злюкаєсної пухлини яєчника з вагітністю обов'язковим є оперативне втручання незалежно від терміну вагітності. У разі симптомів «гострого» живота, що виникли внаслідок перекручування ніжки кісти або розриву капсули кісти, також проводять ургентне оперативне втручання.

У разі безсимптомного яєчникового утворення тактику ведення вагітності обирають індивідуально. Якщо доброякісне утворення невелике (за даними УЗД і доплерометрії), оперативне лікування не проводять, за утворенням спостерігають, а після пологів, якщо воно не зникло, його видаляють.

Оптимальним терміном проведення операції є 13–18-й тижень вагітності. Оперативне лікування пухлин проводять лапароскопічним доступом, шляхом лапаротомії або видаляють їх під час кесаревого розтину. Вибір хірургічного доступу у вагітних залежить від розмірів матки і новоутворення, локалізації новоутворення, внутрішньої структури, наявності загальних протипоказань до лапароскопії.

Застосування ендоскопічної методики у вагітних дає змогу зни-

зити травматичність операції не впливаючи негативно на подальший перебіг вагітності, стан плода і новонародженого.

Основними принципами оперативного лікування вагітних із доброякісними новоутвореннями яєчників є мінімальна травматичність операції (максимально щадне ставлення до непошкоджених тканин яєчника і сусідніх із ним органів, використання атравматичного інструментарію, мінімальне зшивання тканин у разі повного гемостазу), повне видалення патологічно змінених ділянок (ретельне дослідження контралатерального яєчника).

Показання до лапароскопії у вагітних:

- розміри пухлини не більше 10–12 см, відсутність ознак малігнізації;
- двобічна локалізація пухлин, надмірна рухливість пухлини, що призводить до виникнення больових відчуттів;
- рухливі кісти з високим ризиком перекруту придатків матки під час і після пологів;
- високий ризик ускладнень – «гострого» живота – розрив капсули ніжки кісти яєчника в міру прогресування вагітності в разі нерухомих кіст.

Протипоказання до лапароскопії під час вагітності

Абсолютні:

- великі розміри новоутворення (більше 12 см);
- гестаційний термін більше 18 тиж;
- ознаки малігнізації.

Відносні:

- ожиріння III–IV ступеня;
- спайковий процес у черевній порожнині та малому тазі.

Обсяг оперативного втручання зазвичай включає енуклеацію кісти, оваріоектомію/аднексектомію з інтра- і післяопераційною пневмокомпресією ніг для профілактики венозних тромботичних ускладнень у післяопераційний період. У разі виникнення загрози переривання вагітності в терміни до 22 тиж або передчасних по-

логів лікування проводять згідно з рекомендованими клінічними настановами.

Література

1. Вовк І. Б. Пухлиноподібні ураження яєчників / Вовк І. Б., Вдовиченко Ю. П., Корнацька А. Г. – Київ, 2017. – 242 с.
2. Carrie B. Betel. Демістифікація кіст яєчників / Carrie B. Betel, Phyllis Glanc. – 2018. – URL: <https://rh.ua/statti/demistifikaciya-kist-yayechnikiv/>
3. The Management of Ovarian Cystsin Postmenopausal Women : RCOG Green-top Guideline № 34. – 2016 July. URL: https://www.rcog.org.uk/media/4v3ncfb/gtg_34.pdf
4. Simple Adnexal Cysts: SRU Consensus Conference Update on Follow-up and Reporting / Devine D. et al. // Radiology. – 2019. – Vol. 293(2). – P. 359-371. doi: 10.1148/radiol.2019191354.
5. American College of Radiology for the Choosing Wisely campaign aiotAF. Don't recommend follow-up imaging for clinically inconsequential adnexal cysts. 2012 [updated 6/29/2017; cited 2019 March 5]. – URL: <http://www.choosingwisely.org/clinician-lists/american-college-radiology-follow-up-imaging-for-adnexal-cysts/>. [Google Scholar]
6. Complications from Surgeries Related to Ovarian Cancer Screening / Baldwin L. A. [et al.] // Diagnostics (Basel). – 2017. – Vol. 7(1). – P. 16. doi: 10.3390/diagnostics7010016 .
7. Screening for Ovarian Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement / US Preventive Services Task Force; Grossman D. C. et al. // JAMA. – 2018. – Vol. 319(6). – P. 588-594. doi: 10.1001/jama.2017.21926.
8. Hemoperitoneum from corpus luteal cyst rupture: a practical approach in emergency room / Fiaschetti V. et al. // Case Reports in Emergency Medicine. – 2014. – Vol. 2014. – P. 252657. doi:10.1155/2014/252657.
9. Robertson J. J. Myths in the Evaluation and Management of Ovarian Torsion / Robertson J. J., Long B., Koefman A. // Journal of Emergency Medicine. – 2017. – Vol. 52(4). – P. 449–456. doi: 10.1016/j.jemermed.2016.11.012.
10. Guidelines for the Use of Laparoscopy for during Pregnancy. SAGES May 2017. SAGES guidelines for the use of laparoscopy during pregnancy / Pearl J. P., Price R. R., Tonkin A. E. [et al.] // Surgical Endoscopy. – 2017. – Vol. 31(10). – P. 3767-3782. doi: 10.1007/s00464-017-5637-3.

Лейоміома матки

Лейоміома матки – доброякісна, моноклональна, добре відмежована, капсульована, гормоно-залежна пухлина, утворена з непосмугованих м'язових клітин. Пухлинні міоцити лейоміоми відрізняються від незмінного міометрію більш високою експресією рецепторів як естрогенів, так і прогестерону.

Лейоміома є мультифакторним захворюванням, виникнення її спричиняють навколишнє середовище, спадковість, гормональний стан репродуктивної системи, особливості автокринно-паракринної регуляції, синтез екстрацелюлярного матриксу.

Чинники ризику утворення лейоміоми. Безпліддя в анамнезі, ожиріння, ранній початок менархе, спадкова схильність, негроїдна раса, особливості дієти (надмірне споживання м'яса), гіпертонічна хвороба, запальні захворювання органів малого тазу, гіперплазія ендометрію, велика кількість внутрішньоматкових втручань в анамнезі (травми ендометрію під час абортів сприяють виникненню зон росту з ознаками «стовбуровості» поблизу судин матки), порушена секреція гормонів щитоподібної залози, приймання тамоксифену, КОК, екзогенних естрогенів, вік (пізній репродуктивний), куріння, відсутність пологів у анамнезі.

Найважливішим аспектом етіології лейоміоми матки є ініціатор росту пухлини, який залишається невідомим. Однак є кілька теорій туморогенезу. Одна з них стверджує, що підвищений рівень естрогенів і прогестерону сприяє збільшенню мітотичної активності, яка своєю чергою впливає на формування міоматозних вузлів, збільшує вірогідність соматичної мутації. Також існує гіпотеза вродженої генетично детермінованої патології міометрію, що характеризується збільшенням кількості естрогенових рецепторів. Окрім цього, ризик захворюваності на міому більший у жінок, які не народжували, для яких характерна наявність ановуляторних циклів, а також ожиріння з вираженою ароматизацією андрогенів у естрон у жировій тканині, що ще раз доводить гормонозалежну природу пухлини.

Лейоміому матки діагностують у 13–27% жінок репродуктивного віку, у жінок віком після 35 років – 25–35%, а понад 40 років – більше ніж у 40% жінок. Частота вагітних з лейоміомою матки становить 2–12,5%. Наявність метаболічного синдрому підвищує ризик виникнення лейоміоми в 1,6 разу. У 20–45% жінок лейоміома є етіологічним чинником безпліддя, у 37% – є причиною невиношування вагітності.

Класифікація за МКХ-10:

Лейоміома матки D25

- підслизова лейоміома матки D 25.0;
- інтрамуральна лейоміома матки D25.1;
- субсерозна лейоміома матки D25.2;
- лейоміома матки, не уточнена. D25.9.

Класифікація лейоміоми матки за локалізацією вузлів:

- міжм'язові (інтрамуральні);
- підочеревинні (субсерозні);
- підслизові (субмукозні), 40% усіх вузлів.

Атипові форми за локалізацією: зашийкова, передшийкова, заочеревинна, надочеревинна, парацервікальна, міжзв'язкова.

Ріст вузла може бути центрипетальним (усередину), експансивним (розмежування тканин), ексцентричним (назовні), інтралігментарним (у листках широкої зв'язки матки).

Причини швидкого росту лейоміоми. «Істинний» ріст, зумовлений активацією проліферативних процесів, та «хибний», що виникає унаслідок запалення та набряку вузлів. Один із чинників швидкого росту лейоміоми є гостра чи рецидивна герпесвірусна інфекція. Інтерлейкін I-b бере участь у механізмах формування «істинного» росту лейоміоми, що пов'язано з продукцією ростових факторів, які активують проліферативні процеси.

Класифікація субмукозної лейоміоми матки (Європейська спілка гінекологічної ендоскопії):

- Тип 0, коли ріст міоми обмежений порожниною матки
- Тип I – інтрамуральний компонент становить менше 50% загального обсягу пухлини
- Тип II – субмукозні вузли, у яких більше 50% інтрамурального компоненту.

У більшості пацієнок лейоміома матки має безсимптомний перебіг. Однак 20–25 % пацієнок мають скарги. Симптоми міоми можуть бути ізольованими або у поєднанні з матковими кровотечами, тазовим болем, порушенням функцій прилеглих органів, безпліддям, гіперплазією ендометрію, дрібнокістозними змінами яєчників, дисгормональними захворюваннями молочних залоз, клінічною картиною «гострого» живота.

При субсерозній корпоральній лейоміомі на широкій основі симптоми відсутні, тому що функціональна активність матки не порушена.

Симптомна лейоміома розвивається частіше у разі атипової локалізації вузлів великих розмірів або в разі виникнення ускладнень міоми матки.

Шийково-перешийкова локалізація міоматозного вузла візуалізується під час вагінального обстеження у вигляді згладжування передньої, задньої губи або усєї шийки зі зміщенням зовнішнього вічка до протилежної локалізації вузла стінки тазу.

Маткові кровотечі – найчастіший прояв лейоміоми матки, зумовлений такими причинами:

- патологічною трансформацією матки зі збільшенням розмірів її порожнини та площі ендометрію;
- порушенням скоротливості матки внаслідок наявності субмукозних вузлів або великих поліпів ендометрію;
- передчасним відшаруванням ще непідготованого до відторгнення ендометрію.

Маткові кровотечі є причиною розвитку хронічної анемії.

Диференціальна діагностика пухлин міометрію

Інтеостиціальну лейоміому диференціюють із вузловою формою ендометріоза, рідкими вузлами міометрію (ліпомою, ангиоліпомою), артеріовенозною аномалією, саркомою.

Субсерозну лейоміому диференціюють з рудиментарним рогом матки, ретенційними кістами яєчника (жовтого тіла, ендометріюїдною), атипово розташованим яєчником, істинними пухлинами яєчників, тубоваріальними утвореннями запального характеру, порушеною етопічною вагітністю.

Субмукозну міому диференціюють із: поліпом ендометрію, вогнищевою гіперплазією ендометрію.

Ускладнення лейоміоми:

- утворення лейоміоматозного вузла;
- ішемія вузла;
- некроз вузла;
- ліпоматоз вузла;
- перекут ніжки вузла;
- розрив капсули вузла;
- злоякісне переродження.

Утворення лейоміоматозного вузла супроводжується переймоподібним болем, інколи кровотечею зі статевих шляхів, що може призвести навіть до вивороту матки, її інфікування. Ускладненнями можуть бути: кровотеча і геморагічний шок, інфікування лейоміоми з розвитком некрозу та метриту.

Ішемія міоматозного вузла – зменшення кровопостачання міоматозного вузла внаслідок припинення або зменшення притоку артеріальної крові. Найчастіше виникає під час вагітності у 6-16% пацієнток із вагітністю та лейоміомою матки. У пацієнток із міомою матки під час вагітності відбувається значне зниження кровотоку в матці, особливо виражене у ділянці міоматозного вузла, підвищення судинного тонуусу, переважно в судинах малого калібру, виражене порушення венозного відтоку, зменшення швидко-

сті кровонаповнення артеріального та венозного русла. Клінічно проявляється підвищенням тону м'язів міометрію, появою болю спазматичного, ниючого характеру. Поза вагітністю трапляється дуже рідко. Швидке прогресування лейоміоми збільшує неадекватність кровопостачання та спричиняє ішемію.

Перекрут і некроз лейоміоматозного вузла становлять 4% усіх причин «гострог»о живота в гінекології.

Ехографічна картина. Внаслідок набряку збільшуються розміри вузла («хибний» ріст), виражено знижується ехогенність аж до виникнення у 21% пацієнок симптому дорсального посилення ехосигналу, що є характерним для кістозних структур. Болючість під час трансвагінального обстеження відзначають у 100% пацієнок. Надалі в цьому вузлі відбувається гіалінове переродження (частота його сягає 60%), формуються анехогенні порожнини різних форм та розмірів.

Некроз лейоміоматозного вузла найчастіше виникає під час вагітності (0,5–1%).

У зв'язку з денервацією міоматозних вузлів, наявністю тканинної гіпоксії зі збільшенням маси лейоміоми виникають порушення кровопостачання та лімфовідтоку, що призводить до набряку, асептичного запалення та некрозу. Причиною розвитку некрозу часто є приєднання інфекції.

Під час динамічного спостереження у 7 % пацієнок зафіксовано порушення харчування у вузлах, що зумовлює основний клінічний симптом – прогресивний біль.

Дегенеративні зміни, за яких виникає облітерація судин, проявляються атрофією м'язових волокон, заміщення їх сполучнотканинними елементами, гіалінозом строми, що призводить до петрифікації або до кістозної трансформації.

Ехографічна картина: дегенеративні зміни у вигляді зон вираженої неоднорідності, гіперехогенні ділянки, у яких трапляються анехогенні порожнини. Кістозні включення мають різні форми і розміри, їхні межі гіперехогенні. Усередині на тлі анехогенного

вмісту можуть виявлятися перегородки. Порожнини характеризуються симптомом дорсального посилення ехосигналу, що характерно для кісти. Ділянки гіалінозу також анехогенні, однак на межі з іншою частиною вузла відсутня гіперехогенна смуга і акустичне дорсальне посилення. Кістозні порожнини виявляють у 3% інтерстиціальних та 13% субсерозних вузлах.

У разі утворення кальцинатів візуалізуються гіперехогенні включення з акустичними тінями, які можуть зливатися. Петрифікати невеликих розмірів, що розташовані у сполучнотканинній капсулі міоми, дають змогу добре візуалізувати межу пухлини. Гіперехогенні включення виявляють у 9% інтерстиціальних вузлів, у 11% – субмукозних та в 13% – субсерозних.

Ліпоматоз міоми – рідкісна патологія. У разі часткової або повної дегенерації в пухлині виявляють значне підвищення ехогенності без утворення акустичних тіней. Структура утворення залежить від ступеня жирового переродження: у разі повної дегенерації структура залишається однорідною. Контур пухлини чіткий та рівний. Ліпоматоз виявляють у 3% інтерстиціальних вузлів та у 2% – субсерозних.

Перекрут вузла – це припинення кровопостачання субсерозного вузла з розвитком некрозу його внаслідок перекруту ніжки. Чинниками, що спричиняють перекрут: є підвищена фізична активність, заняття спортом, танцями. Ускладненнями перекруту вузла є перитоніт, SIRS, сепсис, ДВС-синдром. Розрив капсули вузла супроводжується різким кинжальним болем, ознаками внутрішньоочеревинної кровотечі.

Міжм'язова локалізація вузлів, окрім збільшення порожнини матки та площі ендометрію, нерідко призводить до порушення регіонарного кровообігу, спричиняє розвиток гіперполіменореї або дисменореї. Під час динамічного спостереження з допомогою ехограми виявляють такі зміни: неоднорідна структура пухлини (100% випадків), неоднорідне підвищення ехогенності (94%), гіперехогенні включення (86%), анехогенні порожнини різних розмірів і форм

(29% випадків). Кольорове картування таких пухлин виявляє зменшення васкуляризації аж до аваскуляризації (у 37% міжм'язових вузлів). Кістозні порожнини завжди аваскуляризовані.

Злоякісне переродження в саркому спостерігають у 1,5–5% пацієнток із лейоміомою.

Можуть з'являтися симптоми здавлювання прилеглих органів. Різноманіття клінічної картини залежить від локалізації і типу росту вузла, а також відношення його до осі матки.

Розташування субсерозного або інтерстиціального вузла в ділянці перешийка (цервікальна локалізація) спричиняє порушення сечовипускання за рахунок здавлювання та порушення іннервації сечового міхура. У разі парацервікальної локалізації вузол утворюється з бічних відділів шийки матки. У разі ретроцервікальної локалізації вузол бере початок від задньої поверхні шийки матки, росте у напрямку прямої кишки, супроводжується симптомами її здавлювання. При цьому найчастіше з'являються закрепи. Якщо підчеревинний вузол росте із задньої стінки над ділянкою внутрішнього вічка шийки матки, утворюється ретроперитонеальний вузол. Він відшаровує очеревину від хребта, виникає порушення функції сечовода, можливий розвиток гідроуретера, гідронефроза та пієлонефрита. Вузли пухлини можуть здавлювати крижові нерви та спричинювати корінцевий біль – розвивається вторинний ішіас. Параметральний ріст пухлини також спричиняє больову симптоматику за рахунок тиску на нервові сплетення, порушення кровообігу в ділянці малого тазу, розвиток венозного застою, а також розвиток тромбозу вен малого тазу і нижніх кінцівок.

Діагностика лейоміоми матки базується на результатах бімануального дослідження, УЗД органів малого тазу, доплерівського картування, методів променевої діагностики, МРТ.

За основний метод скринінгу та первинної діагностики лейоміоми матки рекомендують УЗД. УЗД з використанням трансабдомінального і трансвагінального датчиків є методом первинної

діагностики лейоміоми матки, динамічного спостереження за розвитком пухлинного процесу, відбору пацієнок і оцінювання ефективності різних видів (консервативне і/або хірургічне) лікування.

Сучасні 3/4D технології дають змогу отримати додаткову інформацію про просторову локалізацію вузлів стосовно порожнини матки. Для оцінювання структури міоматозного вузла рекомендують використовувати кольорове доплерівське картування (КДК). У переважній більшості випадків не мозаїчний кровотік реєструють по периферії і лише в 1/3 випадків – усередині. У разі так званих проліферуючих вузлів тип кровотоку є дифузним або змішаним.

Рекомендують використовувати методи променевої діагностики тільки у разі суворих клінічних показань, неможливості замінити їх на більш безпечні методи або під час проведення малотравматичних лікувальних заходів, таких, наприклад, як селективна сальпінгографія і рентгенохірургічна реканалізація проксимальних відділів маткових труб у разі непрохідності їх, емболізація маткових артерій під час лікування лейоміоми матки.

МРТ дає вищу інформативність при лейоміомі розміром понад 12 тиж вагітності, за великої кількості міоматозних вузлів, якщо є підозра на поєднання з аденоміозом. А ще МРТ дає змогу визначити гістологічний варіант лейоміоми та запідозрити наявність саркоми.

MP типи лейоміоми:

1-й тип – переважає сигнал низької інтенсивності на T2, вузли мають вигляд чорних утворень. Гістологічно – проста форма лейоміоми матки без набряку строми. Наявність поодиноких ділянок гіперінтенсивності MP сигналу – вогнища набряку строми або деструкції міоматозної тканини.

2-й тип – переважає сигнал середньої інтенсивності на T2, вузли мають вигляд сірих утворень. Гістологічно – частіше проліферуюча міома без набряку строми або проста міома з вираженим дифузним набряком строми.

3-й тип – переважає сигнал високої інтенсивності на T2, вузли мають вигляд білих утворень. Гістологічний тип – проліферуюча міома матки зі значним дифузним набряком.

Лікування

Призначати лікарські засоби не рекомендують. У разі безсимптомного перебігу лейоміоми, за винятком пухлин великих розмірів.

Медикаментозні препарати або хірургічне лікування рекомендують при аномальних маткових кровотечах, анемії, болю в ділянці малого тазу і супутніх гіперпластичних процесах ендометрію.

Хірургічне лікування при міомі матки рекомендують у разі рясних менструальних кровотеч, що призводять до анемії, хронічного тазового болю, що значно погіршує якість життя, порушення нормального функціонування прилеглих до матки внутрішніх органів (прямої кишки, сечового міхура, сечоводів), у разі великого розміру пухлини (понад 12 тиж вагітної матки), швидкого росту пухлини (збільшення більше ніж на 4 тиж вагітності протягом одного року), росту пухлини в період постменопаузи; підслизового розташування вузла міоми, міжз'язкового і низького (шийкова) розташування вузлів міоми, порушення репродуктивної функції, безпліддя за відсутності інших причин.

У разі спонтанної експульсії («народження») підслизового міоматозного вузла, дегенеративних зміна у пухлині внаслідок порушення кровообігу, що супроводжуються ознаками інфікування та виникненням симптоматики «гострого» живота, неефективності антибактеріальної і протизапальної терапії рекомендують проведення екстреної операції.

Консервативну міомектомію рекомендують жінкам молодого віку, а також тим, хто бажає зберегти матку і/або репродуктивну функцію. Показанням до міомектомії є також безпліддя або невиношування вагітності за відсутності будь-яких інших причин, окрім міоми матки.

Єдиним, що сприяє повному лікуванню (радикальному) способом хірургічного лікування є операція у вигляді тотальної гістеректомії – видалення матки. Субтотальна гістеректомія (надпіввова ампутація матки) не є повністю радикальним втручанням, але її можна виконувати після підтвердження стану шийки матки (кольпоскопія, біопсія за показань).

У разі поєднання з аденоміозом, враховуючи відсутність чіткої межі захворювання, проводити надпіввову ампутацію не рекомендують, оскільки можливе неповне видалення зазначених вище патологічних процесів, що надалі може бути причиною ще одного оперативного втручання (видалення кукси шийки матки та інших тазових органів, зокрема, дистального відділу сечоводу), бо це є складнішим втручанням у зв'язку з розвитком спайкових процесів із залученням сечового міхура. І хоча рецидиви міоми в ділянці культі шийки матки виникають рідко, у 15–20% хворих після операції цього обсягу спостерігають циклічні кров'янисті виділення зі статевих шляхів, що вказує на неповне видалення тканин міометрію і ендометрію.

Рекомендують видаляти підслизові міоматозні вузли, діаметр яких не перевищує 5–6 см, гістероскопічним методом з допомогою моно- або біполярного резектоскопа або внутрутрішньоматкового морцелятора. Якщо повністю видалити вузол технічно неможливо, показана двоетапна операція. Протягом 3-місячної перерви між етапами втручання хворій призначають терапію АГН-РГ, що сприяє зменшенню матки і міграції невидалених залишків вузла в порожнину матки. Гістероскопічна міомектомія може бути альтернативою гістеректомії в жінок у постменопаузі, у яких через зменшення (інволюцію) матки міоматозні вузли розташовані поряд із порожниною і мігрують у неї. У жінок у пременопаузі, які не зацікавлені в збереженні репродуктивної функції, гістероскопічну міомектомію доцільно поєднувати з резекцією ендометрію. Лапароскопічну міомектомію рекомендують проводити пацієнткам з поодинокими міоматозними вузлами субсерозної та інтерстиціальної локалізації навіть, якщо їх розміри значно великі (до 20 см).

Для видалення матки рекомендують вагінальний доступ. Для вагінальної гістеректомії характерні менша тривалість, крововтрата і частота інтра- та післяопераційних ускладнень. Для використання цього доступу необхідна низка умов: достатній обсяг піхви і рухливість матки, невеликий розмір і маса пухлини (менше 14 тиж вагітності і 700 г), відсутність вираженого спайкового процесу в порожнині тазу і потреба в поєднаних операціях на додатках матки і/або органах черевної порожнини. Лапароскопічну гістеректомію рекомендують за відсутності умов для виконання вагінальної гістеректомії. Коментарі: лапаротомічна гістеректомія, що не має будь-яких переваг порівняно з лапароскопічним і вагінальним аналогом, необхідна лише незначній кількості хворих із пухлинами надзвичайно великих розмірів (понад 24 тиж і 1500 г) або за наявності протипоказань до перебування пацієнтки в положенні Тренделенбурга (наявність у черевній порожнині асцити, крові, гною; серцева недостатність).

Емболізацію маткових артерій (ЕМА) рекомендують виконувати як альтернативу хірургічному лікуванню пацієнток із високим ризиком оперативного втручання. ЕМА є мініінвазивним ендоскулярним втручанням, проводять її під місцевою анестезією, з коротким терміном шпиталізації. Метод сприяє зменшенню або зникненню симптомів міоми матки, збереженню репродуктивної функції. Протипоказаннями до ЕМА є вагітність, запальні процеси органів малого тазу в стадії загострення, алергічні реакції на контрастну речовину, артеріовенозні вади розвитку, недиференційоване пухлиноподібне утворення в малому тазі, підозра на наявність лейоміосаркоми.

Рекомендують проводити технологію MRgFUS (сфокусована ультразвукова абляція) як метод органозбережного лікування при міомі матки. Оскільки цей метод неінвазивний, не має клінічно значного впливу на весь організм, проводять його амбулаторно, немає періоду реабілітації та тимчасової непрацездатності. Метод

має низку обмежень, зумовлених гістологічною будовою міоми і топографо-анатомічними особливостями. При цьому технологія MRgFUS, застосована в оптимальних умовах, у 85-90% випадках демонструє клінічний ефект і тривалу ремісію. Метод є ефективним у лікуванні типових видів міоми матки і неефективним при «клітинних» видах міоми і вузлах з деструктивними змінами. Абсолютні протипоказання: наявність протипоказань до органозбережного лікування, гострий запальний процес в органах тазу, вагітність.

Література

1. Cell-type specific actions of progesterone receptor modulators in the regulation of uterine leiomyoma growth / Yoshida S., Ohara N., Luo L. [et al.] // *Seminars in Reproductive Medicine*. – 2010. – Vol. 28(3). – P. 260-273. doi: 10.1055/s-0030-1251483.
2. Laparoscopic myomectomy in peri- and post-menopausal women is safe, efficacious and associated with long-term patient satisfaction / Radosa M. P., Winzer H., Mothes A. R. [et al.] // *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. – 2012. – 162(2). – P. 192-196. doi: 10.1016/j.ejogrb.2012.02.024.
3. National guideline Clearinghouse ACR. Appropriateness radiological management of uterine leiomyomas. – 2012.

Ендометріоз

Однією з причин звертань жінок по невідкладну допомогу до гінекологічного відділення є ендометріоз. Через поліморфність клінічної картини, ендометріоз як причина гострого болю в животі часто створює діагностичні труднощі для лікаря приймального відділення, змушуючи його вдаватися до численних етапів диференціальної діагностики. Ситуація ускладнюється можливістю поєднання в однієї пацієнтки ендометріозу та ектопічної вагітності, захворювань кишківника тощо.

Ендометріоз є доволі загадковим захворюванням, зокрема, досі не має загальноприйнятої теорії етіологічного походження його. За це місце конкурують щонайменше 3 теорії. Найпоширенішою є трансплантаційна теорія Sampson J., (1919), в основі якої лежить ретроградне надходження менструальної крові до черевної порожнини та імплантація її там. На користь цієї теорії свідчить локалізація ендометріюїдних гетеротопій, що відповідає дії сили тяжіння. Значно частіше ендометріоз виявляють у жінок із вадами розвитку мюллерової протоки, що сприяє ретроградній течії менструальної крові. Недоліком цієї теорії є доведений результатами широких спостережень факт, що ретроградна менструація має місце у 70–90% усіх жінок, що значно більше, ніж найбільші цифри поширеності ендометріозу. Вочевидь, для імплантації клітин ендометрію до очеревини необхідними є порушення імунологічних механізмів толерантності та молекулярні особливості власне ендометрію, що є генетично успадкованими. Це пояснює родинну схильність до ендометріозу – наявність його серед жінок першого ступеня спорідненості підвищує ризик розвитку цього захворювання вдесятеро.

Метапластична теорія Meyer R. (1919) ґрунтується на логічному міркуванні про спільне ціломічне походження епітеліальних клітин очеревини та ендометрію. Доказом прихильників цієї теорії є

поодинокі описані випадки ендометріозу у чоловіків та виявлення в клітинах гетеротопних вогнищ особливої молекули – стероїдогенного фактору 1, що його не синтезують клітини нормального ендометрію. Фактор бере участь у синтезі естрадіолу, тому має патогенетичне значення для розвитку захворювання. Недоліком цієї теорії є неможливість доведення її на патогістологічному рівні, а також надзвичайно рідкісне ураження епітелію плеври, що має таке саме целомічне походження.

Метастатична теорія Halban (2016) припускає поширення клітин ендометрію кровоносними або (та) лімфатичними судинами. Лише ця теорія пояснює віддалені вогнища ендометріозу, зокрема, в головному мозку, але зовсім не пояснює переважного ураження ділянок тіла, де діє сила тяжіння.

Патогенез ендометріозу розпочинається з уникнення клітинами апоптозу, далі вони імплантуються до епітелію очеревини, руйнують екстрацелюлярний матрикс, що лежить під епітелієм, формують нову судинну сітку та відмежовуються від імунної системи організму. Запальна реакція, що неодмінно супроводжує цей процес, характеризується підвищеним умістом прозапальних цитокінів, металопротеїназ. Останні посилюють здатність імплантів до адгезії. Запалення посилює накопичення продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), що є результатом руйнування еритроцитів під час циклічної десквамації ендометрію. Підвищений уміст естрогенів у перитонеальній рідині як паракринного, так і ендокринного походження посилює дію циклооксигенази -2, що порушує дезактивацію естрогенів та замикає зачароване коло гіперестрогенемії. Значення має і збільшена секреція α - та β -рецепторів до естрогенів на тлі зменшеної секреції рецепторів прогестерону.

Коротко характеризуючи патогенез ендометріозу, можна стверджувати про його надзвичайну близькість до злоякісного процесу за переважної відсутності атипичних клітин. Ця подібність полягає у здатності поширення на інші органи і тканини, як ті, що розташо-

вані поряд, так і віддалені, зміні структури та функції цих тканин, активації запальної реакції, клітинної інвазії та неоангіогенезу.

Ще одним загадковим питанням є поширеність ендометріозу, адже перебіг понад 2/3 випадків ендометріозу безсимптомний. У популяції частоту ендометріозу визначають від 2 до 50%. Серед жінок із безпліддям – 20–50% випадків, із хронічним тазовим болям – 71–87%. За даними організацій, що реєструють захворюваність на ендометріоз, наразі у світі понад 170 млн жінок потерпають від різних проявів захворювання.

Ендометріоз потрібно запідозрити, якщо жінка (включаючи підлітків з наявною менструальною функцією) має одну з таких ознак:

- хронічний тазовий біль;
- дисменорея (біль під час менструації), що впливає на працездатність та якість життя;
- біль під час або після статевого акту;
- гастроінтестинальні симптоми, що мають властивість циклічності, яка відповідає менструальному циклу, зокрема – періодичний біль спастичного характеру в кишківнику;
- порушення сечовипускання, зокрема, біль або кров у сечі, що мають властивість періодичності, відповідної менструальному циклу;
- безпліддя, що є асоційованим із кожним із перелічених пунктів.

Неспецифічними симптомами ендометріозу, про які обов'язково потрібно розпитати у пацієнтки, є загальне нездужання, слабкість та порушення сну. Рідкісними, казуїстичними проявами можуть бути кровохаркання (у разі ураження легеневої тканини), судоми (у разі поширення на головний мозок) та циклічна кровотеча з пупка.

Шпиталізація до хірургічного відділення при ендометріозі може бути зумовлена проявами кишкової непрохідності (часом із

домішками крові у випорожненнях, що передує цьому) та гідронефрозу.

Больовий синдром при ендометріозі може мати різні властивості. Не існує кореляції між кількістю та розмірами вогнищ гетеротопій і вираженістю больового синдрому. Якщо продукт циклічного розвитку гетеротопічного ендометрію є ізольованим у капсулі, що найчастіше спостерігають в одному або обох яєчниках, у фазу максимального розвитку тканини біль набуває розпираючого характеру, а розрив капсули є причиною формування картини «гострого» живота. Проявом ендометріозу може бути і хронічний тазовий біль – за визначенням NICE, біль у ділянці малого тазу, що триває понад 6 міс. Симптоми ендометріозу залежать від локалізації процесу. Глибоке ураження задньої стінки тазової очеревини частіше супроводжується розладами дефекації, ректовагінальної кишені – диспареунією. На це впливає і розташування спричинених ендометріозом спайок між листками очеревини та органами малого тазу. Уразі медіальної локалізації їх больовий синдром є більш вираженим, ніж у разі латеральної. Це зумовлено з більшою силою больової стимуляції в разі залучення до асептичного запалення очеревини периферичних гілочок спінальних нервів, як у разі медіального розташування процесу, ніж великих стовбурів анатомічних нервів, як у разі латерального ураження. Диспареунія є наслідком ураження матково-крижових зв'язок, обтурації дугласового простору та фіксації матки в ретроверсійному положенні. Ці локалізації можуть спричинювати також біль у спині, про зв'язок якого з ендометріозом свідчить циклічний характер болю. Больовий синдром може також мати прояв дисменореї, за своїми характеристиками переважно вторинної.

Природа болю при ендометріозі також є різною. Так, посилення больового синдрому під час менструації пояснюють скупченням крові унаслідок аналогічної десквамації гетеротопованого ендометрію. Біль може бути також спричинений локальною гіперпро-

дукцією прозапальних цитокінів, а глибокі ураження очеревини безпосередньо стимулюють нервові закінчення.

Ендометріоз стимулює не лише ангиогенез, а й утворення нових нервових закінчень, що також потенціює больовий синдром. Біль може бути зумовлений і посиленням передачі сигналу від ноцицепторів до центральної нервової системи під впливом все того ж запального процесу.

Так само, як і больовий синдром, кілька можливих патогенетичних ланок має і порушення фертильності при ендометріозі. Передовсім у патогенезі безпліддя згадують механічне порушення прохідності маткових труб та руйнування тканини яєчника. Додаткову роль відіграє вже згаданий локальний асептичний запальний процес, що проявляється порушенням фолікулогенезу (у жінок з ендометріозом, які звернулися по допомогу до клінік репродуктології, виявляють знижений оваріальний резерв та зменшення розмірів фолікулів). Локальне підвищення вмісту прозапальних цитокінів зменшує рухливість сперматозоїдів, пов'язаний із ним оксидативний стрес пошкоджує ДНК гамет та зародка. Порушення процесу імплантації при ендометріозі пов'язують також із підвищеним умістом прозапальних цитокінів, зокрема, у жінок з ендометріозом зменшено експресію інтегринів у ендометрії, що є маркерами вікна імплантації.

Анамнестичні дані можуть мати значення для підтвердження діагнозу, зокрема, тривалі менструації (понад 8 днів) на тлі регулярності циклу. Больовий синдром з'являється або посилюється напередодні менструації та зникає або прояви його значно зменшуються за 1–2 дні після її припинення. З настанням вагітності симптоми зникають повністю, але можуть відновитися після пологів. Важливе діагностичне значення має повне зникнення симптомів із настанням менопаузи, але призначення замісної гормональної терапії може повернути їх повністю.

Діагностика на клінічному рівні ґрунтується заснованою на

з'ясуванні циклічного характеру болю, супутніх скаргах та анамнестичних особливостях. Керівництво NICE із цього питання на-полягає, що першим етапом подальшого діагностичного пошуку має стати адекватний контакт із пацієнткою, що передбачає ін-формування її про можливу наявність ендометріозу, походження цього захворювання та необхідність ведення щоденника болю з відмітками інших специфічних симптомів.

Рутинне гінекологічне обстеження дає змогу виявити збільшення розмірів одного або обох яєчників, відчуття болю під час пальпації та зменшення рухливості їх. Виявляють підвищену чутливість матки під час пальпації, що не є специфічним симптомом, особливо у проєкції крижово-маткових зв'язок, фіксація матки в ретроверсійному положенні. У разі великих розмірів гетеротопій їх можна виявити під час пальпації у вигляді вогнищ інфільтрації. Під час огляду шийки матки та стінок піхви можна візуалізувати вогнища ендометріозу.

Специфічних лабораторних методів діагностики ендометріозу не існує, до них вдаються, щоби виключити інші причини больового синдрому. Нормальні показники лейкограми свідчать про відсутність перитоніту, загального аналізу сечі – піелонефриту та ниркової кольки. Показаним також є скринінг на сексуально трансмісивні інфекції. Експрес-тест на вміст хоріонічного гонадотропіну в сечі або визначення його в крові дає змогу виключити вагітність. Попри наявність даних про можливість незначного підвищення концентрації муцину -16, відомого ще як онкомаркер яєчника СА-125, на тлі ендометріозу цей тест є настільки неспецифічним, що в керівництві NICE окреслено недоцільність його виконання.

Візуалізацію ендометріозу засновано переважно на УЗ методі. Ознаки варіюють від простих однокамерних або складних кіст яєчників до солідних мас у черевній порожнині зазвичай вільних від васкуляризації. МРТ зображення не є специфічним, кістозні утво-

рення яєчників можна оцінити чіткіше, а дифузний ендометріоз черевної порожнини візуалізується погано. Це саме стосується КТ, яка, втім, має значення для діагностики таких ускладнень ендометріозу, як кишкова непрохідність та гідронефроз. Гістеросальпінгографія стає актуальною, якщо потрібно встановити обтурацію маткової труби в разі безпліддя.

Золотим стандартом діагностики ендометріозу є діагностична лапароскопія, чутливість якої в разі поєднання з гістологічним вивченням біоптату становить 97%, а специфічність – 77%. Типовими ознаками, що їх спостерігають під час лапароскопії, є вогнища ендометріюїдних гетеротопій ціанотичного забарвлення. Згідно з даними лапароскопічних втручань найпоширенішими локалізаціями ендометріюїдних воніщ є (в порядку зменшення):

- яєчники;
- дугласовий простір;
- широка зв'язка матки;
- матково-крижові зв'язки;
- очеревина ректосигмоїдального кута;
- очеревина сечового міхура;
- дистальний відділ уретри.

Показанням до діагностичної лапароскопії є клінічна підозра на наявність ендометріозу за умови негативних результатів УЗД. Лише відсутність гетеротопій у разі ретельного огляду всіх органів та очеревини малого тазу може бути підставою для виключення діагнозу ендометріозу та діагностичного пошуку причин хронічного тазового болю і надалі. Обов'язковим етапом діагностичної лапароскопії є ретельний опис усіх виявлених гетеротопій, їхніх розмірів та локалізації.

Саме складнощі діагностики захворювання призвели до того, що, за даними Асоціації ендометріозу, середній час затримки встановлення діагнозу при ендометріозі становить 7 років.

Ураховуючи те, що діагностична лапароскопія є методом оста-

точної діагностики ендометріозу, саме її результати покладено в основу класифікації захворювання. 1979 року Американська асоціація репродуктивної медицини (ASRM) сформувала класифікацію ендометріозу на підставі глибини та поширеності уражень, виявлених під час лапароскопії. 1996 року класифікацію було переглянуто. На сьогодні її вважають універсальною. Згідно з нею оцінюють ураження очеревини та яєчників вогнищами ендометріозу, а також кількість та глибину спайок, кожний параметр оцінено в балах. Сумарна кількість балів свідчить про тяжкість ендометріозу. Автори цієї класифікації зазначали, що вона має значення не для вибору тактики лікування, а для прогнозу щодо репродуктивної функції.

Кореляція між ступенем тяжкості за вказаною класифікацією і тяжкістю скарг пацієнтки абсолютно відсутня. Жінки зі значною поширеністю процесу можуть не мати скарг на біль, а у жінок із вираженим больовим синдромом ураження очеревини можуть бути мінімальними.

Класифікація ендометріозу (ASRM, 1996)

		Гетеротопії ендометрію	< 1 см	1–3 см	> 3 см
Очеревина	Поверхневі		1	2	4
	Глибокі		2	4	6
Яєчники	Правий – поверхневі		1	2	4
	Правий – глибокі		4	16	20
	Лівий – поверхневі		1	2	4
	Лівий – глибокі		4	16	20
Облітерація дугласової кишені			Часткова		Повна
			4		40
	Спайки		1/3	1/3–2/3	Більше 2/3

Яєчники	Правий – тонкі	1	2	4
	Правий – щільні	4	8	16
	Лівий – тонкі	1	2	4
	Лівий – щільні	4	8	16
Маткова труба	Права – тонкі	1	2	4
	Права – щільні*	4	8	16
	Ліва – тонкі	1	2	4
	Ліва – щільні *	4	8	16

* у разі повної обтурації труби незалежно від розміру спайки – 16; ступені тяжкості ендометріозу: I (мінімальний) – 1–5 балів; II (легкий) – 6–15 балів; III (середній) – 16–40 балів IV(тяжкий) – 40 балів і більше.

Зважаючи на низьку прогностичну цінність цієї класифікації, у тому числі і для репродуктивної функції, 2010 року було апробовано індекс фертильності ендометріозу. Ця формула, окрім виявленої під час лапароскопічного втручання глибини ураження, враховує ще й вік пацієнтки, тривалість безпліддя та наявність попередніх вагітностей. Кожному показнику присвоюють оцінку в балах (наприклад, вік до 35 років має оцінку 2 бали, 40 років і більше – 0 балів, тривалість безпліддя більше 3 років – 2 бали, менше 3 років – 0 балів). Що більшою є сумарна кількість балів, то меншою є ймовірність настання вагітності.

На дошпитальному етапі медична допомога є необхідною пацієнткам з ознаками «гострого» живота, що передбачає стабілізацію стану, підтримку життєво важливих функцій, налагодження інфузії.

Патогенетичне лікування ендометріозу варто розпочинати у жінок із клінічними проявами без абсолютного підтвердження діагнозу шляхом лапароскопічної біопсії. Виключення становлять жінки, які наполягають на повноцінній констатації діагнозу перед початком терапії, а також наявність показань до хірургічного лікування.

Першою лінією препаратів, що їх призначають для полегшення

больового синдрому при ендометріозі, є НПЗП. З пацієнткою обговорюють співвідношення ризиків та користі від приймання цих препаратів з урахуванням супутніх захворювань. Для очікування ефекту необхідний 3-місячний курс приймання препарату з подальшим оцінюванням результату лікування. Щоправда нещодавно опублікований Кохрейнівською бібліотекою мета-аналіз ефективності інгібіторів циклооксигенази для лікування больового синдрому при ендометріозі показав наднизький рівень доказовості (про такий рівень йдеться, коли істинний результат надто відрізняється від очікуваного). За відсутності можливості приймання НПЗП для подолання больового синдрому розглядають питання про застосування низьких доз нейролептиків та транквілізаторів. Перспективними, але ще не дослідженими з точки зору ефективності та безпеки під час лікування ендометріозу, є антиангіогенні препарати та модулятори імунної системи.

Щодо гормональних препаратів, то першими обговорюють із пацієнткою комбіновані пероральні контрацептиви та препарати екзогенного прогестерону. Європейська організація репродукції та ембріології (ESHRE) зазначає, що ефективність цих препаратів є однаковою. Для вибору їх обговорити з пацієнткою чи ключову позицію займатиме потреба в збереженні репродуктивної функції. Зазначені групи препаратів є ефективними для лікування при хронічному тазовому болю, вгамування диспареунії, дисменореї. Також є відомості про ефективність застосування вагінальних кілець та трансдермальних естрогенів, але призначення їх є менш поширеним. Принцип дії комбінованих пероральних контрацептивів полягає у пригніченні овуляції, що призводить до атрофії ендометрію, зменшення розмірів імплантів, товщини спайок.

Вибір гестагенного препарату своєю чергою теж є широким – медроксипрогестерону ацетат, дієногест, ципротерону ацетат, норетистерону ацетат. Приймаючи рішення про тривале застосування цих препаратів необхідно врахувати можливі побічні ефекти,

головним чином підвищений ризик тромбоемболії. Принцип дії гестагенів, окрім потенційної овуляції, включає пригнічення ангіогенезу у вогнищах ендометріозу. Найбільшу ефективність у лікуванні всіх проявів больового синдрому при ендометріозі демонструє дієногест у дозі 2 мг на добу, проте тривале застосування його супроводжується неконтрольованими матковими кровотечами.

Агоністи гонадотропних гормонів представляють синтетичні аналоги їх з більшою спорідненістю до рецепторів. Призначення агоністів гонадотропних гормонів супроводжується помітним зменшенням вираженості больового синдрому, проте застосування їх у молодих жінок є обмеженим через виражену симптоматику гіпоестрогенемії та ризик ураження кісток. Для запобігання цим ефектам тривалість лікування обмежено до 6 міс. Інгібітори ароматази чинять дію, що виражена в пригніченні локального синтезу естрогенів у гетеротопіях, що в першу чергу розриває зачароване коло гіперестрогенемії. Призначення цих препаратів може супроводжуватися загальними неспецифічними симптомами на кшталт головного болю, нудоти, дратівливості, але головною причиною обмеження застосування їх тривалістю не довше 6 міс є потенційне зменшення щільності кісткової тканини. Крім цього, ефективність застосування їх для вгамування больового синдрому умовна – протягом 12–15 міс після відміни препарату у 90% пацієнток відновлюється больовий синдром.

Інгібітори гонадотропних гормонів – синтетичні стероїди андрогенної структури, що пригнічують синтез гонадотропінів у гіпофізі. Зменшення вираженості больового синдрому відбувається за рахунок атрофії ендометрію та регресування гетеротопій через відсутність піку гонадотропних гормонів у середині менструального циклу і через конкуренцію препарату за рецептори стероїдних гормонів.

Варто згадати і про новітні препарати для лікування ендометріозу. Наразі тривають клінічні дослідження препарату з групи агоністів гонадотропних гормонів – елаголікс, який відрізняється від

попередників можливістю перорального приймання. Перевагами засобу (його було офіційно рекомендовано FDA в липні 2018 року) для лікування ендометриозу, дозозалежний вплив на щільність кісткової тканини (доза 150 мг на добу він не відрізняється від плацебо), чинить мінімальну дію щодо зниження концентрації естрогенів, а також надзвичайно високоефективний у вгамуванні больового синдрому. Активні дослідження присвячено вивченню необхідної тривалості приймання препарату, а також доцільності одночасного призначення замісної терапії для запобігання побічним ефектам.

Селективний модулятор рецепторів прогестерону теласпорину ацетат наразі перебуває ще на стадії клінічних випробувань. Завдяки антагоністичній дії на рецептори прогестерону препарат демонструє атрофію ендометрію в зразках біоптатів. Від клінічних результатів дослідження залежатиме включення препарату до рекомендованих FDA для лікування ендометриозу.

Інший препарат цієї групи – уліпристалу ацетат уже рекомендований для лікування лейоміоми, тривають дослідження щодо безпеки тривалого його застосування. Механізм дії препарату припускає позитивний вплив на вогнища ендометриозу, проте наразі призначення його розглядають лише в рамках передопераційної підготовки.

Резвератол – препарат, синтезований із вина, в експериментах на тваринах демонструє пригнічення розвитку штучних ендометріюїдних імплантів. Такі обнадійливі результати пов'язують із здатністю субстанції активувати апоптоз клітин ендометрію.

Консенсус з лікування ендометриозу 2013 року Європейської організації репродукції та ембріології зазначає велику кількість альтернативних методів лікування больового синдрому при ендометриозі. Застосування акупунктури, транскутанної електричної стимуляції нервів, фітотерапії, вітамінів групи В, мануальної терапії, зміна поведінкових звичок не дають потенційно шкідливих побічних ефектів і можуть бути рекомендованими, якщо це

не перешкоджає проведенню основного лікування. Проте доказів ефективності цього лікування не існує. На вивчення ефективності в першу чергу заслуговують різноманітні методики психотерапії при ендометріозі – групова терапія, автотренінг, музикотерапія. Ці методики головним чином покликані здолати психологічні проблеми, соціалізуватися. Так само відсутні докази ефективності модифікації способу життя та дієти для полегшення вираженості больового синдрому при ендометріозі. Існують публікації, що окреслюють зменшення дисменореї від активних занять йогою, а також про полегшення вираженості больового синдрому в разі дотримання безглютенної дієти.

Хірургічне лікування ендометріозу часто є поєднаним з його остаточною діагностикою, і виконують його лапароскопічним доступом. Воно передбачає видалення кіст яєчника, роз'єднання спайок та деструкцію вогнищ гетеротопій на очеревині. Для цього застосовують електричну енергію або лазерну вапоризацію.

Відновлення вогнищ ендометріозу протягом 5 років відбувається у 19% жінок, яким було виконано деструкцію, та у 10% жінок, які зазнали гістеректомії з оофоректомією. Для медикаментозного лікування цей показник становить 53–55%. Проте, як було зазначено вище, больовий синдром мало корелює з кількістю та розмірами гетеротопій, тому скарги на біль відновлюються в значно меншій кількості жінок.

За додаткові методи хірургічного лікування використовують лапароскопічну утеросакральну нервову абляцію та пресакральну нервектомію.

Призначення медикаментозного лікування до оперативного втручання зменшує кількість та розміри гетеротопій, васкуляризацію їх, що зменшує тривалість операції та крововтрату. Проте позитивного впливу такого комбінованого лікування на інтенсивність больового синдрому не виявлено.

З жінками, яких продовжує турбувати хронічний тазовий біль після медикаментозного лікування та деструкції вогнищ гетеро-

топій, обговорюють доцільність гістеректомії з видаленням яєчників та подальшої замісної гормональної терапії. Наразі тривають дослідження щодо можливості видалення лише одного яєчника для підтримки гормональної функції.

Алгоритм лікування больового синдрому при ендометріозі

Інгібітори ЦОГ → ефективно → продовження лікування



Відсутність ефекту



+ комбіновані контрацептиви

Або прогестерон → ефективно → продовження лікування



Відсутність ефекту



Агоністи ГНРГ → ефективно → продовження лікування



Відсутність ефекту



Інгібітори ароматази

Або даназол → ефективно → продовження лікування



Відсутність ефекту



Оперативне лікування з післяопераційним курсом агоністів ГНРГ

Література

1. A systematic review on endometriosis during pregnancy: diagnosis, misdiagnosis, complications and outcomes / Leone Roberti Maggiore U., Ferrero S., Mangili G. [et al.] // Human Reproduction Update. – 2016. – Vol. 22(1). – P. 70-103. doi: 10.1093/humupd/dmv045.
2. Endometriosis: diagnosis and management. NICE guideline [NG73]. Published date: Sept. 2017. – URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng73>
3. The Endometriosis Fertility Index Is Useful for Predicting the Ability to Conceive without Assisted Reproductive Technology Treatment after Laparoscopic Surgery, Regardless of Endometriosis / Hobo R., Nakagawa K., Usui C. [et al.] // Gynecologic and obstetric investigation. – 2018. – Vol. 83(5). – P. 493-498. doi: 10.1159/000480454.
4. Johnson N. P. World Endometriosis Society Montpellier Consortium. Consensus on current management of endometriosis / Johnson N. P., Hummelshoj L. // Human Reproduction. – 2013. – Vol. 28(6). – P. 1552–1568. doi: 10.1093/humrep/det050.
5. Rolla E. Endometriosis: advances and controversies in classification, pathogenesis, diagnosis, and treatment / Rolla E. // F1000Research. – 2019. – Vol. 8. – P. F1000 Faculty Rev-529. doi: 10.12688/f1000research.14817.1.
6. Bloski T. Endometriosis and Chronic Pelvic Pain: Unraveling the Mystery Behind this Complex Condition / Bloski T., Pierson R. // Nursing for Women's Health. – 2008. Vol. 12(5). – P. 382–395. doi: 10.1111/j.1751-486X.2008.00362.x.

Ендометрит

Ендометрит – запалення внутрішньої оболонки матки (ендометрію). Чинниками виникнення ендометриту є:

- зумовлений вагітністю;
- не зумовлений вагітністю.

Гістопатологічно:

- гострий;
- хронічний.

Згідно з керівництвом Центра контролю та профілактики захворювань (CDC, 2015), ендометрит не зумовлений вагітністю належить до запальних захворювань тазових органів (ЗЗТО, Pelvic inflammatory disease, PID). Ендометрит часто зумовлений запаленням маткових труб (сальпінгіт), яєчників (оофорит) і тазової очеревини (тазовий перитоніт). CDC (2015) визначає PID як будь-яку комбінацію ендометриту, сальпінгіту, тубоєячничкового абсцесу та тазового перитоніту.

Гострий ендометрит характеризується низкою симптомів, утворенням мікроабсцесів та інвазією нейтрофілів у поверхневий епітелій ендометрію, просвіт його залоз та порожнину матки. Перебіг хронічного ендометриту доволі спокійний і характеризується незвичною інфільтрацією плазмоцитів у стромальних ділянках ендометрію. Під час досліджень останнього десятиріччя виявлено потенційний зв'язок між поганими репродуктивними результатами та хронічним ендометритом.

Чинники ризику розвитку ендометриту:

- викидень;
- після ускладнених пологів через природні шляхи або кесаревого розтину;
- медичні процедури, що їх виконують у матці через шийку матки;
- гістероскопія, гістерорезектоскопія;

- розміщення внутрішньоматкового пристрою (ВМС);
- розширення цервікального каналу і кюретаж (вишкрібання матки).

У разі прогресування ендометриту запальний процес поширюється по лімфатичних та кровоносних судинах, що може призвести до:

- метроендометриту (запалення слизового і м'язового шарів тіла матки);
- панметриту (запалення всіх шарів стінки матки);
- периметриту (запалення очеревини, що вкриває тіло матки).

Найпоширеніші збудники ендометриту

Ендометрит – полімікробне захворювання, спричинене в середньому двома-трьома мікроорганізмами.

Інфекціями, що можуть спричинити ендометрит, є:

- інфекції, що передаються статевим шляхом (ІПСШ). Це переважно хламідіоз та гонорея;
- суміш нормальних вагінальних бактерій;
- туберкульоз.

При гострому ендометриті найчастіше виявляють:

- *Chlamydia trachomatis*;
- *Neisseria gonorrhoeae*.

При хронічному ендометриті найчастіше виявляють:

- *Streptococcus species*;
- *Escherichia coli*;
- *Enterococcus faecalis*;
- *Staphylococcus species*;
- *Mycoplasma/ureaplasma species* (*Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum*);
- *Proteus species*;
- *Klebsiella pneumoniae*;
- *Pseudomonas aeruginosa*;

- *Gardnerella vaginalis*;
- *Corynebacterium*;
- Гриби (*Saccharomyces cerevisiae* and *candida species*);
- *Mycobacterium tuberculosis* (в мало розвинутих країнах);
- Вірусні збудники: герпес та цитомегаловірус.

Клінічні симптоми ендометриту

А. Для типового перебігу гострого ендометриту характерними є:

- лихоманка – зазвичай понад 38 °С;
- біль у низу живота – зазвичай двобічний (але може бути однобічний);
- біль у ректальній ділянці;
- аномальні піхвові виділення;
- погіршення загального стану;
- аномальна маткова кровотеча;
- дискомфорт під час дефекації;
- глибока диспареунія;
- дизурія.

Б. Для хронічного ендометриту властиві такі неспецифічні симптоми:

- тазовий дискомфорт;
- аномальні піхвові виділення – незначна кількість;
- аномальна маткова кровотеча;
- диспареунія;
- вторинна дисменорея.

Перебіг хронічного ендометриту може бути безсимптомним.

За відсутності клінічних симптомів хронічного ендометриту обстеженню підлягають жінки, у яких були:

- повторна невдала спроба екстракорпорального запліднення (ЕКЗ);
- невиношування вагітності;
- передчасні пологи;

- рецидивний цервіцит. Останній може бути ознакою ендометриту, тому жінки з новим епізодом цервіциту мають бути обстежені, як при ендометриті, не зумовленому вагітністю (PID);
- поліпозендометрія.

Діагностика ендометриту

А. Гострий ендометрит

1. Виражені клінічні симптоми – див. вище.
2. Анамнестичні дані – ендометрит зумовлений з вагітністю чи ні.
3. Бімануальне піхвове дослідження:
 - болючість нижньої частини живота, що зазвичай є дво-бічною;
 - болючість під час руху шийки матки;
 - розм'якшена консистенція тіла матки;
 - аномальні піхвові виділення.
4. Інструментальні методи дослідження органів малого тазу:
 - УЗД дає можливість оцінити наявність структурних змін ендометрію, тіла матки (збереження продуктів зачаття, внутрішньоутробної гематоми). УЗД може не виявити патологічних змін у пацієнтів із клінічним діагнозом ендометриту, який не зумовлений вагітністю;
 - МРТ, КТ можуть бути призначені за необхідності проведення диференціальної діагностики з іншими захворюваннями органів малого тазу як запального, так і пухлинного генезу, септичного тазового тромбофлебиту, тромбозу яєчників;
 - діагностична лапароскопія, якщо є підозра на наявність запального ураження інших органів тазу.
5. Лабораторні методи дослідження:
 - загальний аналіз крові – характерною ознакою запального процесу є лейкоцитоз із зсувом формули ліворуч, але в

післяпологовому періоді це може відображати фізіологічний лейкоцитоз при вагітності, тому буде недостовірною ознакою;

- культуральне дослідження крові – позитивне в 10–30% випадків;
- бактеріологічне дослідження ендоцервікальної флори, біоптату ендометрію – у разі позитивних результатів, зазвичай, виявляють збудників нормальної цервіко-вагінальної флори;
- ПЛР (полімеразна ланцюгова реакція) – дослідження виділень статевих органів, біоптату ендометрію на наявність інфекцій, що передаються статевим шляхом, з обов'язковим визначенням *Chlamydia trachomatis* та *Neisseria gonorrhoeae*. Негативний ендоцервікальний скринінг для цих збудників не виключає інфекції верхніх репродуктивних шляхів.

Б. Хронічний ендометриг

1. Анамнестичні дані.
2. Не виражені клінічні симптоми або відсутність їх – див. вище.
3. Бімануальне дослідження піхви не виявляє патологічних змін.
4. Інструментальні методи дослідження органів малого тазу:
 - УЗД дає можливість оцінити наявність структурних змін ендометрію, тіла матки. УЗД може не виявити патологічних змін у пацієток із клінічним діагнозом ендометригту, що не зумовлений вагітністю. Однією УЗ ознак хронічного ендометригту є дрібні гіперехогенні включення в проекції базального шару, що зберігаються незалежно від фази менструального циклу, зазвичай невеличкого розміру – 1–3 мм;
 - гістологічне дослідження ендометрію.

Рекомендованим стандартом діагностики є комбіноване використання морфологічного дослідження ендометрію (звичайне нуклеїнове фарбування препарату) та імуногістохімічного маркера плазматичних клітин – syndecan-1- CD138.

Імуногістохімія – метод виявлення точної локалізації того чи іншого клітинного або тканинного компоненту (антигену) завдяки зв'язуванню його з міченими антитілами.

Моноклональні антитіла CD-138 (імуногістохімічний маркер) застосовуються для ідентифікації клітин, які експресують антиген CD-138, а саме плазмоцитів.

CD-138 – основний мембранний білок, що забезпечує взаємодію плазмоциту зі стромальними клітинами.

5. Лабораторні методи дослідження:

- загальний аналіз крові – патологічних змін не виявлено;
- культуральне дослідження біоптату ендометрію – у разі позитивних результатів зазвичай виявляють збудників умовно-патогенної цервіко- вагінальної флори;
- ПЛР дослідження генітальних виділень, біоптату ендометрію на наявність інфекцій, що передаються статевим шляхом.

Збудники, що їх неможливо культивувати, рекомендовано визначати методом ПЛР, збудники, що можуть бути визначені шляхом стандартного бактеріологічного дослідження (*E. faecalis*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus smitis*, гриби тощо) – методом культивування.

Зразки ендометрію можуть бути отримані шляхом вакуумаспірації, вишкрібання порожнини матки, гістроскопії/резектоскопії, пайпель біопсії. Ці варіанти вирізняються обсягом отриманого матеріалу та товщиною шару ендометрію. Потрібно провести додаткові дослідження, щоби визначити цінність цих методів для діагностики хронічного ендометриту.

Діагностику проводять після всіх досліджень на підставі наявності плазматичних клітин у стромі ендометрію після гістопатологічного дослідження. Поширеність хронічного ендометриту залежить від способу виявлення цієї патології.

Особливості перебігу післяпологового ендометриту

Післяпологовий ендометрит виникає приблизно в 1–3% випадків після вагінальних пологів та до 27% випадків після кесаревого розтину. Чинниками ризику є тривалий безводний період, багаторазове піхвове дослідження під час пологів, наявність ІПСШ.

Клінічна картина – див. Клінічні прояви гострого ендометриту.

Обстеження:

- загальний аналіз крові;
- сечовина та електроліти;
- культуральне дослідження крові (у разі підозри на наявність сепсису);
- загальний аналіз сечі;
- культуральне або/та ПЛР дослідження ендоцервікальної флори, біоптату ендометрію;
- бактеріологічне дослідження біологічного матеріалу з рани, якщо потрібно;
- визначення лактату в крові у разі підозри на наявність сепсису;
- коагулограма;
- УЗД органів малого тазу може допомогти у виявленні залишків продуктів вагітності, тазового абсцесу або інфікованої гематоми;
- контрастна КТ або МРТ, за необхідності провести диференціальну діагностику.

Лікування. Внутрішньовенне уведення кліндаміцину в поєднанні з гентаміцином є найефективнішою комбінацією порівняно з іншими антибіотиками або комбінація антибіотиків, у разі лікування післяпологового ендометриту (за даними кохрейнівського

огляду 2015 р., до якого було включено 42 дослідження 4240 пацієнток). Не отримано жодних доказів того, що будь-яка схема лікування пов'язана з меншою кількістю побічних ефектів.

Потенціальні ускладнення ендометрититу:

- безпліддя;
- вторинна дисменорея;
- невиношування вагітності;
- передчасні пологи;
- диспареунія;
- пельвіоперитоніт;
- септицемія, септичний шок.

Методи лікування

1. Консервативний – антибіотикотерапія

2017 року було закінчено Кохрейнівський огляд, що включав 37 досліджень 6348 жінок із запальними захворюваннями органів малого тазу від легких до тяжких форм і тривалістю лікування 14 днів. Не виявлено переконливих доказів того, що одна зі схем лікування згідно з рекомендаціями поточного клінічного керівництва під час лікування запальних захворювань органів малого тазу (CDC, 2015) була більш небезпечною та більш ефективною, ніж інша, не було чітких доказів щодо використання похідних нітроїмідазолу (тип антибіотика метронідазол) порівняно з використанням інших антибіотиків.

Антибактеріальні схеми лікування

Парентеральні схеми

Цефотетам 2 г в/в кожні 12 год + доксициклін 100 мг перорально або в/в кожні 12 год*

Або

Цефокситин 2 г в/в кожні 6 год + доксициклін 100 мг перорально або в/в кожні 12 год*

Або

Кліндаміцин 900 мг в/в кожні 8 год + гентаміцин в/в або в/м ударна доза 2 мг/кг з подальшою підтримувальною дозою 1,5 мг/кг кожні 8 год

* Внутрішньовенна інфузія доксицикліну болюча, тому перевагу треба надавати пероральному застосуванню, якщо це можливо. Пероральне та в/в застосування доксицикліну має подібну біодоступність.

Перехід до пероральної терапії зазвичай може бути розпочато протягом 24-48 год після клінічного поліпшення. Курс лікування до 14 днів.

Схеми для внутрішньом'язового (в/м) та перорального застосування антибіотиків.

Цефтріаксон 250 мг в/м одноразово + доксициклін 100 мг перорально двічі на день протягом 14 днів +/- Метронідазол 500 мг перорально двічі на день протягом 14 днів.

Або

Цефокситин 2 г в/м одночасно з пробенецидом 1 г перорально одноразово + доксициклін 100 мг перорально двічі на день протягом 14 днів +/- метронідазол 500 мг перорально двічі на день протягом 14 днів.

Якщо антибіотикотерапію за вказаними схемами неможливо провести за будь-яких причин, проводять лікування іншими антибактеріальними препаратами протягом 14 днів з урахуванням найбільш поширених збудників запальних захворювань органів малого тазу – *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, анаеробні бактерії.

2. Оперативне лікування у разі ускладненого тяжкого перебігу ендометриту (див розділ «Пельвіоперитоніт»):

- лапароскопічним доступом;
- лапаротомічним доступом.

Література

1. Михайленко О. Т., Степанківська Г. К. Гінекологія – К.: Здоров'я, 1999. – 520 с.
2. Workowski K. A. Sexually transmitted diseases treatment guidelines / Workowski K. A., Bolan G. A. ; Centers for Disease Control and Prevention 2015 // *MWR Recommendations and Reports*. – 2015. – Vol. 64(RR-03). – P. 1-137.
3. Endometrial histopathology in patients with culture-proved uppergenital tract-infection and laparoscopically diagnosed acute salpingitis / Kiviat N. B., Wølner-Hanssen P., Eschenbach D. A. [et al.] // *American Journal of Surgical Pathology*. – 1990. – Vol. 14. – P. 167–175.
4. Гінекологія. (Модуль 1) : навч. посібник для студентів мед. факультетів / за ред. Б. М. Венцківського, В. П. Лакатош, В. М. Куш. – К.: Інтермед, 2017. – 246 с.
5. Chronic endometritis: correlation among hysteroscopic, histologic, and bacteriologic findings in a prospective trial with 2190 consecutive office hysteroscopies / Cicinelli E., De Ziegler D., Nicoletti R. [et al.] // *Fertility and Sterility*. – 2008. – Vol. 89(3). – P. 677-684. doi: 10.1016/j.fertnstert.2007.03.074.
6. Poor reliability of vaginal and endocervical cultures for evaluating microbiology of endometrial cavity in women with chronic endometritis / Cicinelli E., De Ziegler D., Nicoletti R. [et al.] // *Gynecol Obstet Invest*. – 2009. Vol. 68(2). – P. 108-115. doi: 10.1159/000223819.
7. Live birth rate following oral antibiotic treatment for chronic endometritis in infertile women with repeated implantation failure / Kitaya K., Matsubayashi H., Takaya Y. [et al.] // *American Journal of Reproductive Immunology*. – 2017. – Vol. 78(5). doi: 10.1111/aji.12719
8. Michels T. C. Chronic endometritis // *American Family Physician*. – 1995. – Vol. 52(1). – P. 217-222. PMID: 7604765.
9. Medscape. Endometritis. 2019. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/254169-overview?form=fpf>
10. Endometritis: new time, new concepts / Kitaya K., Takeuchi T., Mizuta S. [et al.] // *Fertil Steril*. – 2018. – Vol. 110(3). – P. 344-350. doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.04.012
11. Recurrent Pregnancy Loss : ESHRE Early Pregnancy Guideline Development Group. Version 2. – 2017. – 154 p. – URL: https://www.eshre.eu/-/media/sitecore-files/Guidelines/Recurrent-pregnancy-loss/ESHRE-RPL-Guideline_27112017_FINAL_v2.pdf
12. *Journal of Minimally Invasive Gynecology*. – 2019. – Vol. 26, Iss.1. – URL: [https://www.jmig.org/issue/S1553-4650\(18\)X0002-8](https://www.jmig.org/issue/S1553-4650(18)X0002-8)
13. The diagnosis of chronic endometritis in infertile asymptomatic women: a comparative study of histology, microbial cultures, hysteroscopy, and molecular

- microbiology / Moreno I., Cicinelli E., Garcia-Grau I. [et al.] // *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. – 2018. – Vol. 218(6). P 602.e1-602.e16. doi: 10.1016/j.ajog.2018.02.012.
14. Antibiotic regimens for postpartum endometritis / Mackeen A. D., Packard R. E., Ota E., Speer L. // *Cochrane database of systematic reviews*. – 2015. – Vol. 2015(2). – P. CD001067. doi: 10.1002/14651858.CD001067.pub3.
 15. Postpartum infections: treatment and management: Clinical practice guideline 2019.
 16. Antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease: an abridged version of a Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials / Savaris R. F. [et al.] // *Sexually Transmitted Infections*. – 2019. – Vol. 95(1). – P. 21-27. doi: 10.1136/sextrans-2018-053693.

Пельвіоперитоніт

Пельвіоперитоніт – місцевий або відмежований перитоніт, який характеризується запаленням вісцеральної та парієтальної очеревини малого тазу.

Етіологія. Пельвіоперитоніт виникає найчастіше вторинно у разі проникнення патогенної та умовно-патогенної мікрофлори висхідним шляхом з нижнього статевого відділу, наявності гострого серозного та гнійного сальпінгофориту, перфорації тубоваріальних абсцесів, після оперативних втручань на органах малого тазу. Інтраабдомінальна хірургічна інфекція зазвичай характеризується полімікробною етіологією за участі широкого спектру мікроорганізмів. При цьому провідну роль відіграють грам негативні збудники (*Echerihia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*), а також псевдомонади, неспороутворювальні анаероби (*B.fragilis*).

Причиною «висхідного» пельвіоперитоніту найчастіше бувають збудники запальних захворювань, що передаються статевим шляхом, а саме

Neisseria gonorrhoeae (20–50%); *Chlamydia trachomatis* (25–30%), а також мікробні асоціації аеробних та анаеробних мікроорганізмів середовища піхви, таких як *Gardnerella vaginalis*, *Streptococcus*, *Bacteroides*, *Clostridium*, *Citrobacter spp.* тощо (25–60%).

До групи ризику розвитку пельвіоперитоніту належать жінки з хронічними ендометритом та сальпінгофоритом. Чинниками, що спричиняють проникнення інфекції до малого тазу, вважають штучні аборти, перфорацію матки внаслідок внутрішньоматкових маніпуляцій, нездатність швів на матці, у тому числі після кесаревого розтину, гідро- та пертубація маткових труб, аднексит, гнійні ураження кишківника, уведення внутрішньоматкового засобу.

Патогенез. Патофізіологія пельвіоперитоніту включає механізми пошкодження та захисту. У відповідь на проникнення збудників до порожнини малого тазу та десквамацію мезотелію розвивається реактивна запальна реакція очеревини.

У вогнищі запалення накопичуються біологічно активні речовини, такі як гістамін, кініни, органічні кислоти, підвищується концентрація водневих гідроксильних іонів. Виникають порушення мікроциркуляції, підвищення проникності судинної стінки, утворення перитонеального ексудату, вихід у перитонеальний простір альбуміну, фібрину, формених елементів крові (лейкодіapedез). Спочатку утворюється серозний ексудат, надалі з'являється фібрин, який відкладається на серозних поверхнях малого тазу. Унаслідок міграції великої кількості лейкоцитів у очеревину та посилення їхньої протеолітичної активності в черевній порожнині накопичується гній. Анаеробна інфекція спричиняє утворення гнійного ексудату. Прогресування запального процесу призводить до структурних та функціональних порушень органів черевної порожнини, у першу чергу кишківника. В ендотелії очеревини відбуваються дистрофічні процеси. У міру припинення гострої реакції стан хворої поліпшується, відбувається обмеження запального процесу спайками між органами малого тазу, чепцем, тонкою та сигмоподібною кишками. У малому тазі утворюються замкнуті порожнини, що найчастіше розташовані в прямокишковому заглибленні, де накопичується рідина. Загалом запальний серозний ексудат розсмоктується. Неприятливий перебіг пельвіоперитоніту зумовлений з утворенням гнійного ексудату та формуванням абсцесу дугласового простору, який може прорватися в пряму кишку або черевну порожнину.

Класифікація

За характером ексудату вирізняють пельвіоперитоніт: серозний, фібринозний і гнійний.

За стадіями: реактивний, термінальний та токсичний. У термінальній стадії розвивається поліорганна недостатність.

За локалізацією: місцевий, дифузний та обмежений.

За характером захворювання: первинний, коли інфекційний агент надходить зовні, та вторинний, коли пельвіоперитоніт розвивається як ускладнення.

За змінами в органах: адгезивний, коли з'являються спайки, та ексудативний, коли значно знижується імунна активність.

Згідно з МКХ 10 у класі XIV «Хвороби сечостатевих органів» виділяють рубрику N 70-N 77 – «Запальні захворювання жіночих тазових органів», Код за МКХ 10 – N73.3 гострий тазовий перитоніт у жінок, N 73.4 – хронічний тазовий перитоніт у жінок.

Клінічна картина. Характерним є гострий початок. Хворі пельвіоперитонітом скаржаться на різкий біль унизу живота, нудоту та одноразове блювання. З'являються болючість під час сечовипускання та дефекації, жовто-зелені виділення з піхви, постменструальні мажучі кров'яністі виділення, біль під час статевого акту. Загальний стан жінки різко погіршується, шкіра стає вологою, набуває сірого відтінку, підвищується температура тіла до 38–39 °C. Посилюються явища інтоксикації: пульс стає частим, слабкого наповнення та напруження, пульсова крива буває вище температурної, спрага, тахікардія 100–120 за хвилину. Язик спочатку вологий, але з часом стає сухим, вкривається білим нальотом. Пальпація живота можлива лише у верхніх його відділах, пальпація різко болюча в нижніх відділах. Живіт слабко бере участь в акті дихання, перистальтика кишківника слабка, але вона є на відміну від розлитого перитоніту. Наявний позитивний симптом подразнення очеревини (Щоткіна-Блюмберга), особливо у нижніх відділах живота.

Проведення гінекологічного бімануального обстеження ускладнюється у зв'язку з інтенсивним болем унизу живота та м'язовим захистом передньої черевної стінки. Під час внутрішнього огляду виникає різкий біль у разі відхилення шийки матки (позитивний симптом Промптова), задне склепіння згладжене або випинає внаслідок накопичення ексудату в дугласовому просторі. Під час ректального огляду прямої кишки визначають болючість її передньої стінки. При ускладненому гнійному пельвіоперитоніті може

відбуватися перфорація абсцесу в прилеглі органи з утворенням генітальних нориць або утворюватися міжкишкові та піддіафрагмові абсцеси. У 1–2 % випадків розвивається розлитий перитоніт.

Діагностика. Надзвичайне значення мають анамнестичні дані пацієнтки. Ураховують чинники ризику і перенесені жінкою запальні гінекологічні захворювання. Критеріями клінічної діагностики пельвіоперитоніту є скарги на різкий біль унизу живота, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга в нижніх відділах черевної стінки, під час бімануального дослідження позитивний симптом Промптова, вип'ячене заднє склепіння болюче під час пальпації, зміщення матки допереду і догори, ослаблена перистальтика кишківника, розвиток інтоксикаційно-запального синдрому, порушень водно-електролітного стану.

У гемограмі і лейкоцитарній формулі виявляють характерні зміни для важкого запального процесу. Спостерігають збільшення кількості лейкоцитів у периферичній крові зі зсувом ядра нейтрофілів ліворуч, лімфопенію, збільшення ШОЕ, лейкоцитарний індекс інтоксикації підвищений у межах 5–8. Під час біохімічного дослідження виявляють значне підвищення С-реактивного протеїну, що є високоспецифічною ознакою запалення. Можуть розвинутися помірна та тяжка анемія, гіпопротеїнемія, порушення електролітного балансу (помірна гіпокаліємія). При важкому септичному процесі спостерігають тромбоцитопенію, гіперкоагуляцію, гіперфібриногенемію.

Для інструментальної діагностики застосовують:

- транспіхвове УЗ сканування органів малого тазу, що допомагає виявити вільну рідину в порожнині малого тазу;
- кульдоцентез, або пункцію черевної порожнини через заднє склепіння, що дає змогу ідентифікувати та аспірувати запальний ексудат із малого тазу;
- рентгенографію органів черевної порожнини для виявлення ознак паралітичної кишкової непрохідності (наявність рідини в кишківнику);

- лікувально-діагностичну лапароскопію, яка допомагає виявити виражену гіперемію внутрішніх статевих органів, запальний наліт, піо-, гідро- та сактосальпінос, а також ексудат у черевній порожнині;
- бактеоріологічне дослідження перитонеальної рідини;
- взяття матеріалу для культурального дослідження з визначенням чутливості до антибіотиків.

Диференціальна діагностика. Пельвіоперитоніт потрібно диференціювати з:

- гемоперитонеумом (позаматкова вагітність, апоплексія яєчника). Клінічна картина внутрішньочеревної кровотечі представлена лише больовим симптомом та прогресивними ознаками гострої анемії;
- гострим апендицитом за двома головними ознаками: а) болюча тракція шийки матки в обидва боки при пельвіоперитоніті (позитивний симптом Промптова; б) характеристика болю: при апендициті міграція болю з епігастрію в праву здухвинну ділянку;
- печінковою колькою, при якій наявний лейкоцитоз без зміщення лейкоцитарної формули ліворуч, та підвищенням рівня сечовини в крові;
- «хірургічним» перитонітом; при пельвіоперитоніті – перитонеальні симптоми та зниження перистальтики наявні тільки в нижніх відділах живота, тенденція до обмеженого запального процесу (петлі кишківника та пасма чепця певною мірою обмежують тазові органи від вище розташованих органів), показники пульсу не відповідають температурі тіла; – випереджає, позитивний симптом Промптова;
- кишковою непрохідністю, диференціальною ознакою якої є чаші Клойбера (оглядова рентгенографія органів черевної порожнини);
- гнійним сальпінгітом – при обох захворюваннях наявне

збільшення кількості лейкоцитів, але для сальпінгіту не характерний синдром «гострого» живота.

Ускладнення:

- спайковий процес у малому тазі;
- утворення генітальних нориць, міжкишкових або піддіафрагмових абсцесів;
- кишкова непрохідність;
- безпліддя;
- зростає ризик виникнення у майбутньому позаматкової вагітності;
- сепсис;
- розлитий перитоніт;
- синдром хронічного тазового болю.

Лікування

Мета лікування: усунення гострого запального процесу, стабілізація стану пацієнтки, відновлення порушених функцій внутрішніх органів та запобігання ускладненням.

Лікувальні заходи включають поєднання медикаментозної антибактеріальної та інфузійної терапії, а також санацію та дренування черевної порожнини для евакуації гнійного інтраперитонеального ексудату. Ефективність лікування гострого пельвіоперитоніту здебільшого визначають адекватністю антибіотикотерапії. Антибіотики мають бути підібрані такі, щоби діяти на уесь спектр збудників та створювати високі концентрації їх у тканинах репродуктивних органів. Лікування потрібно починати з парентерального уведення антибіотиків. На початковому етапі показана емпірична терапія – застосування антибіотиків широкого спектру дії до виявлення збудника і визначення чутливості його до певного препарату. Під час вибору антибіотика також ураховують ступінь тяжкості запального процесу. Застосовують такі антибактеріальні препарати:

- інгібіторозахищені пеніциліни (тикарцилін/клавуанат (або піперацилін/тазобактам) + аміноглікозиди;
- цефалоспорини III покоління в комбінації з нітроїмідазолами (метранідазол);
- інгібіторозахищені цефалоспорини III покоління (цефеперазон + сульбактам);
- лінкозаміди + аміноглікозиди II-III поколінь (кліндаміцин + аміноглікозиди);
- фторхінолони + метранідазол;
- альтернативні препарати: карбапенеми.

Ефективність лікування оцінюють через 24–48 год після клінічного поліпшення, надалі можливий перехід на пероральне приймання. При неускладнених формах антибактеріальна терапія триває зазвичай 7 днів, але незалежно від виду сумарна тривалість антибактеріальної терапії не має перевищувати 14 днів. Якщо встановлено стафілококову інфекцію, застосовують інгібіторозахищені пеніциліни або цефалоспорини. За наявності анаеробної грампозитивної і грамнегативної флори ефективним є метранідазол із фторхінолонами. У разі хламідійного ураження використовують препарати тетрациклінового ряду та антибіотики-макроліди (еритроміцин). Обов'язковим також є призначення антимікотичних засобів, що сприяє запобіганню активного розмноження дріжджоподібних грибів на тлі приймання антибіотиків. Критеріями достатнього приймання антибактеріальної терапії слугують нормалізація температури тіла, стійкий регрес інших ознак системної запальної реакції, позитивна динаміка функції травного тракту, ефективне усунення екстраабдомінальних інфекцій.

Для дезінтоксикаційної терапії та корекції водно-електролітного стану застосовують 0,9% розчин натрію хлориду, реосорбілакт, розчин Рінгера-Локка; для усунення гіпокаліємії – препарати калію. Загальна кількість введення інфузатів 1,5–3 л на добу.

Для корекції гіпопротеїнемії призначають концентровані розчини альбуміну – 20–25%. У разі проявів септичного стану до

складу інфузійних середовищ включають свіжозаморожену плазму (600–1000 мл), яка є донатором антитромбіну В. Антитромбін є інгібітором активації лейкоцитів, запобігає ушкодженню ендотелію судин, завдяки чому зменшуються прояви системної запальної відповіді та ендотоксемії.

Із протизапальних засобів призначають ацетилсаліцилову кислоту, диклофенак, ібупрофен, напроксен.

Із знеболювальних – дексалгін, метамізол натрію, промедол, трамадол тощо.

З антигістамінних та десенсибілізуювальних – хлоропірамін, клемастин, глюконат кальцію);

Для відновлення перистальтики кишківника застосовують прозерин, церукал тощо.

Призначають седативні препарати, вітамінотерапію.

Також пропонують немедикаментозну терапію, до якої належать кріотерапія вагінальна або абдомінальна (місцева гіпотермія на 1,5 год кілька разів на добу в гострому періоді), гіпербарична оксигенація, обмінний плазмаферез, ультрафіолетове опромінення крові та лазеротерапія.

Хірургічне лікування пельвіоперитоніту може бути обмежене проведенням кульдоцентеза. Пункцію задньої частини склепіння піхви виконують для видалення гнійного ексудату з подальшим бактеріологічним дослідженням, уведення в порожнину малого тазу лікарських препаратів. Для цього призначають 2–3 пункції з інтервалом 2–3 дні. Пункції протипоказані у разі поєднання пельвіоперитоніту з двобічними тубоваріальними утвореннями та симптомів подразнення очеревини. Оперативне лікування проводять в екстреному порядку з використанням лапароскопічного або лапаротомічного доступу.

Показання до хірургічного лікування:

- пельвіоперитоніт, що не піддається лікуванню протягом чотирьох і більше годин;

- поширення запального процесу по очеревині (розлитий перитоніт);
- піосальпінкс, піовар, тубоваріальне утворення, бо існує загроза перфорації їх з розвитком перитоніту.

Тривалість передопераційної підготовки залежить від ефективності проведеної терапії:

- якщо перебіг процесу сприятливий і спостерігають ремісію гнійного запалення, інтенсивне консервативне лікування можна продовжувати протягом 5–6 діб;
- за відсутності ефекту проведеної інтенсивної терапії оперативне втручання має бути проведено протягом 1-ї доби;
- за появи негативної динаміки (розлитий перитоніт, сепсис) екстрене оперативне втручання має бути проведено після передопераційної підготовки протягом 1–1,5 год).

Обсяг оперативного втручання включає:

- ✓ евакуацію патологічного випоту та санацію черевної порожнини розчинами антисептиків (декасаном, фурациліном, хлоргексидином);
- ✓ розсічення спайок між матковими трубами, яєчниками та прилеглою тканиною;
- ✓ розкриття гнійних тубоваріальних утворень, евакуація гною, санація порожнини патологічних утворень;
- ✓ видалення тубоваріального утворення, аднексектомія;
- ✓ екстирпація матки з матковими трубами;
- ✓ дренивання черевної порожнини, малого тазу.

Під час визначення обсягу оперативного втручання необхідно враховувати вік пацієнтки, ступінь ураження органів малого тазу та бажання жінки зберегти дітородну функцію. Зважаючи на це, можна відокремити органозбережну та радикальну оперативну тактику. Під час лапароскопії проводять евакуацію гнійного ексудату та дренивання черевної порожнини, санацію черевної порожнини, за необхідності видаляють запальний апендикс або матко-

ві труби при гострому гнійному сальпінгоофориті. Лапаротомію рекомендують проводити у разі масивного спайкового процесу з включенням до нього петель кишківника або при розлитому перитоніті, за підозри розриву супутнього гнійного утворення маткових труб і яєчників. Обсяг оперативного втручання залежатиме від ступеня поширеності запального процесу, наявності піосальпінксу або тубоваріального абсцесу і супутньої патології шийки та тіла матки. У разі однобічного гнійного запального утворення в матковій трубі та у яєчниках його видаляють, у разі двобічних гнійних тубоваріальних утворень виконують надпівхвову ампутацію матки разом із придатками. Екстирпацію матки показано при пельвіоперитоніті на тлі панметриту, після абортів, внутрішньоматкових втручань (гістероскопія, вишкрібання слизової оболонки матки), а також після пологів. У тому разі, коли яєчники не втягнуті в патологічний процес, їх не видаляють. Після операції проводять дренування черевної порожнини разом із кольпотомією для краплинного уведення лікарських препаратів та евакуації ексудату. Надалі використовують дренажі та мікроіригатори для внутрішньочеревних крапельних інфузій антимікробних і дезінтоксикаційних препаратів, а також постійної евакуації ексудату у вигляді перитонеального діалізу. Пункцію задньої частини склепіння піхви виконують для уведення в порожнину малого тазу лікарських препаратів; для цього призначають 2–3 пункції з інтервалом 2–3 дні. Пункції протипоказані в разі поєднання пельвіоперитоніту з двобічними тубоваріальними утвореннями та симптомів подразнення очеревини.

Прогноз. У разі своєчасного лікування пельвіоперитоніт завершується повним одужанням. Найліпші результати в лікуванні хвороби досягають завдяки активній тактиці – адекватно призначена антибактеріальна терапія, вчасно проведена санація та дренування черевної порожнини. У такому разі відсоток настання майбутніх вагітностей є вищим, аніж у разі консервативного лікування.

Профілактика:

- ✓ своєчасне і повне лікування інфекційно-запальних захворювань жіночої статеві системи (ендометрит, запалення придатків матки тощо);
- ✓ використання бар'єрних засобів контрацепції для захисту від інфекцій, що передаються статевим шляхом;
- ✓ уникання випадкових статевих стосунків;
- ✓ дотримання правил особистої та інтимної гігієни.

Література

1. Гінекологія : підручник для студентів вищих мед. навч. закладів IV рівня акредитації / за ред. Б. М. Венцківського, Г. К. Степанківської, В. П. Лакатоша. – К. : Медицина, 2012. – 352 с.
2. Акушерство і гінекологія : у 2 кн. Кн. 1: Акушерство : підручник для студентів вищих мед. навч. закладів III-IV рівнів акредитації / за ред. В. І. Грищенко, М. О. Щербини. – К. : Медицина, 2011. – 422 с.
3. Акушерство і гінекологія : у 2 кн. Кн. 2: Гінекологія : підручник для студентів вищих мед. навч. закладів III-IV рівнів акредитації / за ред. В. І. Грищенко, М. О. Щербини. – К. : Медицина, 2011. – 375 с.
4. Акушерство і гінекологія : у 4 т. Т. 3: Неоперативна гінекологія: підручник для студентів вищих мед. навч. закладів III-IV рівнів акредитації / за ред. В. М. Запорожана. – К. : Медицина, 2014. – 928 с.
5. Акушерство та гінекологія : у 4 т. Т. 4: Оперативна гінекологія : підручник для студентів вищих мед. навч. закладів III-IV рівнів акредитації / за ред. В. М. Запорожана. – К. : Медицина, 2014. – 696 с.
6. Екстремальні стани в акушерстві та гінекології : довідник / за ред. Венцківського Б. М. – К. : РА- Гармонія, 2017. – 169 с.
7. Борис О. М. Сучасні підходи до лікування запальних захворювань органів малого тазу у жінок репродуктивного віку / О. М. Борис, Л. В. Суслікова, Н. Г. Прядко // Збірники наукових праць Асоціації акушерів- гінекологів України. – К. : ЮСТОН, 2016. – Вип. 2 (38). – С. 87-94.
8. Гострий живіт в акушерстві та гінекології : навч.-метод. посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (ф-тів) післядипломної освіти МОЗ України / М. І. Козуб, М. В. Медведєв, М. М. Козуб та ін.. – Харків : ХМАПО, 2017. – 136 с. С. 88-95.
9. Шапринський В. О. Сучасні підходи до антибактеріальної терапії в лікуванні перитоніту / В. О. Шапринський, І. П. Мельник // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2012. – Т. 11, № 2. – С. 110–111.

Синдром системної запальної відповіді

Синдром системної запальної відповіді (Systemic Inflammatory Response Syndrome – SIRS) – системна реакція організму на такі агресивні чинники, як інфекція, травма, оперативне втручання. Варіантом синдрому системної запальної відповіді є сепсис, спричинений інфекційним агентом. Щороку сепсис розвивається у 30 млн пацієнтів і забирає життя у понад 6 млн із них. Особливу частину випадків сепсису займає материнський та неонатальний сепсис, що становить значний внесок у структурі материнської та перинатальної смертності. Так, до 1 млн смертей дітей віком до 1 міс щороку прямо чи опосередковано зумовлено сепсисом матері. Показник смертності при будь-якому захворюванні у разі розвитку SIRS зростає втричі порівняно з перебігом без цього ускладнення.

Істинна частота синдрому системної запальної відповіді невідома. Вважають, що показник її значно вищий, аніж зареєстровано. Реєстрація випадків цього ускладнення відбувається лише під час шпиталізації до відділення інтенсивної терапії, а це буває не завжди, оскільки не всі пацієнтки мають доступ до медичної допомоги, не всіх шпиталізують, часто перебіг синдрому асоціюють із тяжкою гострою вірусною інфекцією.

Цікавим є припущення, що частота і тяжкість перебігу SIRS залежать від статі. В експериментальних моделях перебігу синдрому показано протективний вплив естрогенів, N.Smith et al (2012) повідомили про меншу поширеність синдрому в жінок.

Механізм синдрому системної запальної відповіді лежить у надмірній реакції організму на чинники, що ушкоджують тканини, – інфекційний процес, травма, оперативне втручання, ішемія або реперфузія після неї, злоякісна пухлина тощо. У центрі подій синдрому системної запальної відповіді лежать дисбаланс про-запального та протизапального механізмів гомеостазу, неконтрольований викид чинників гострої та хронічної відповіді, які

виступають медіаторами ендокринної, гемостазіологічної та імунологічної відповіді. Так званий цитокінний шторм спричиняє каскад запальних реакцій, що призводять до зворотної, а пізніше – і незворотної органної дисфункції.

На молекулярному рівні патогенез SIRS можна розділити на 2 категорії.

1. Механізми, пов'язані з пошкодженням:

- опіки;
- травма, у тому числі хірургічна;
- гостра аспірація;
- гострий панкреатит;
- гостра ішемія кінцівки;
- гострий перебіг автоімунного васкуліту;
- побічна дія препаратів;
- ішемія та перфорація кишківника;
- злоякісні новоутворення крові;
- зловживання психотропними препаратами та пов'язана з цим інтоксикація.

2. Механізми, пов'язані з патогенним збудником:

- бактеріальна інфекція;
- вірусна інфекція;
- дисемінована грибкова інфекція у пацієнтів з імуносупресією;
- токсичний шок як ендотоксिनного, так і екзотоксिनного походження.

Ці чинники класифікують також залежно від первинного джерела інфекції.

Сучасні погляди на патогенез SIRS передбачають кілька його стадій.

Стадія 1 – місцева реакція в ділянці ураження, покликана обмежити його поширення. Імуноефекторні клітини на місці ураження виділяють цитокіни, що стимулюють ретикулоендотеліальну си-

стему до репарації рани шляхом локального запального процесу. Оксид азоту та простагліциклін спричинюють вазодилатацію (клінічно це проявляється почервонінням), порушення безперервності ендотеліального простору посилює міграцію лейкоцитів до тканинного простору. Просочування клітин та багатої протеїном рідини до міжклітинного простору спричинюють набряк та підвищення локальної температури. Прозапальні медіатори поширюють свою дію на локальні нервові закінчення, що спричинює біль та порушення функції. Біль та порушення функції певним чином сприяють загоєнню травми шляхом обмеження активності відповідної частини організму.

Стадія 2 – рання компенсаторна протизапальна відповідь, спроба підтримки імунного балансу – стимуляція факторів росту, поповнення пулу макрофагів та тромбоцитів, доки рівень прозапальних медіаторів не досягає рівня гомеостазу.

Стадія 3 – переважання прозапальної компоненти, що призводить до прогресування ендотеліальної дисфункції, коагулопатії, що проявляється активацією коагуляційного каскаду. Наслідком цього є дистальні мікротромбози, збільшення проникності капілярів, порушення цілісності кровообігу.

Стадія 4 характеризується синдромом протизапальної відповіді на надмірну активацію прозапальних механізмів, що призводить до відносної імуносупресії. Організм набуває чутливості до вторинного інфікування, у тому числі нозокоміальною мікрофлорою, що підтримує каскадоподібність септичної реакції.

Стадія 5 – з'являється синдром поліорганної дисфункції з персистуванням дисбалансу системної запальної та протизапальної відповіді. На клітинному рівні як неінфекційний травматичний чинник, так і сам інфекційний збудник та його екзо- або ендотоксини спричинюють утворення великого пулу імунокомпетентних клітин – нейтрофілів, макрофагів, тучних клітин, тромбоцитів, ендотеліальних клітин.

Рання реакція цих клітин відбувається за трьома основними етапами:

- активація інтерлейкіну 1 та фактора некрозу пухлини альфа;
- активація простагландинового та лейкотрієнового каскадів;
- активація С3–С5 системи комплементу.

Найпершими, протягом 4 год, активуються ІЛ 1 та ФНП-α, виступаючи верхівкою каскаду, що створює домінування прозапального шляху. Це відбувається трьома можливими шляхами:

- розгалуження цитокінового каскаду;
- активація коагуляції, порушення мікроциркуляції;
- виділення гормонів стресу.

Активація цитокінового каскаду. Викид ІЛ 1 та ФНП призводить до дисоціації зв'язку між нуклеарним фактором κВ та його інгібітором. Нуклеарний фактор κВ набуває здатності індукувати масовий викид інших прозапальних цитокінів – ІЛ 6, ІЛ 8 та інтерферону γ. ІЛ 6 спричинює викид медіаторів гострої фази (прокальцитоніну, С-реактивного протеїну). Наявність інфекційного активатора запального процесу продовжує стимулювати утворення ФНП, ІЛ 6 та ІЛ 8. Особливий прозапальний цитокін HMGB1 є віповідальним за відкладену цитотоксичну відповідь при SIRS. Його вважають незалежним прогностичним чинником щодо однорічної смертності в разі травматичного ураження головного мозку.

Активація коагуляції, що спричинює порушення мікроциркуляції. Як і всі ранні реакції SIRS, активацію коагуляції стимулюють ІЛ 1 та ФНП. Активація власне згортання крові є наслідком ендотеліального пошкодження, викиду тканинного фактора. Порушується фібриноліз – активується інгібітор активатора плазміногену 1. Пригнічуються протизапальні медіатори, що є учасниками процесу фібринолізу. Такий дисбаланс призводить до дисемінованих мікрovasкулярних тромбозів, унаслідок чого збільшується проникність капілярної стінки, ламкість її, що все разом призводить до прогресивної органної дисфункції.

Виділення гормонів стресу. Первинний викид катехоламінів, вазопресину, активація ренінаангіотензинальдостеронової системи призводять до викиду інших ендогенних стероїдів. Катехоламіни є відповідальними за тахікардію і тахіпное, глюкокортикоїди спричинюють збільшення кількості лейкоцитів та викид їх у периферійний кровообіг.

Синдром компенсаторної протизапальної відповіді реалізує дія ІЛ 4 та ІЛ 10, що пригнічують продукцію фактора некрозу пухлин, ІЛ 1, ІЛ 6, ІЛ 8. Саме баланс протизапальної відповіді та SIRS визначає продовження синдрому до поліорганної недостатності. Проте компенсаторний протизапальний синдром має свої недоліки. Його персистенція призводить до пролонгованої імуносупресії, що робить пацієнта вразливим до нозокоміальної інфекції, тобто провокує повторення септичного каскаду.

1992 року термін SIRS було сформульовано на конференції Американської Асоціації торакальних хірургів. Там само було означено критерії діагностики його:

1. Температура тіла $> 38^{\circ}\text{C}$ або $< 36^{\circ}\text{C}$;
2. Частота серцевих скорочень > 90 на хвилину;
3. Тахіпное: частота дихальних рухів > 90 на хвилину або гіпервентиляція з парціальним тиском $\text{CO}_2 < 32$ мм рт. ст.;
4. Лейкоцитоз $> 12 \times 10^9/\text{л}$ або $< 4 \times 10^9/\text{л}$, або понад 10% незрілих форм лейкоцитів у формулі.

Наявність двох критеріїв із чотирьох є підставою для діагнозу SIRS. Додаткове підтвердження інфекційного характеру процесу є підставою для встановлення діагнозу «сепсис».

2015 року Kaukonen Ketal сформулювали сумніви щодо доцільності цих діагностичних критеріїв, оскільки кожен восьмий пацієнт із сепсисом не має двох критеріїв із чотирьох, а також із них неможна визначити прогноз поліорганної недостатності та смертельний кінець. Для усунення цих розбіжностей 2016 року Товариства лікарів інтенсивної терапії створили робочу групу, покли-

кану вдосконалити діагностичні критерії. Запропоновані зміни було обговорено на рівні 31 лікарського товариства і затверджено у вигляді консенсусу Sepsis-3. Провідною зміною було виключення критеріїв SIRS для діагностики сепсису, що надало йому більшого значення, ніж неспецифічна імунна відповідь макроорганізму на рівні органів і тканин. Нові діагностичні критерії було названо шкалою SOFA (Sequential (Sepsis-related organ failure assessment)). Впровадження цієї системи критеріїв збільшує точність діагностики сепсису, але головним її покликанням є прогнозування смертності на підставі порушення функції основних систем – системна оцінка органної недостатності.

Шкалу потрібно повторювати кожні 24 год від моменту шпиталізації до відділення інтенсивної терапії. Ці шкали можна підраховувати трьома шляхами:

- як одноразовий підрахунок балів для оцінювання прогресу органної дисфункції;
- як суму балів протягом дня перебування у відділенні інтенсивної терапії;
- як суму найгірших балів за уесь час перебування у відділенні інтенсивної терапії.

Шкала SOFA

Параметр	Значення
Парціальний тиск O ₂	кПа
Фракція кисню у повітрі, що видихається	%
Механічна вентиляція	Так Ні
Шкала Глазго, бали	15 13–14 10–12 6–9 Менше 6

Білірубін, кмоль/л	Менше 20 20–32 33–101 102–204 Понад 204
Середні значення АТ мм рт. ст. Або необхідність вазопресорів	Немає гіпертензії Нижчий 70 мм рт. ст. Допамін < 5 або добутамін (будь-яка доза) Допамін > 5, епінефрин < 0,1 або норепінефрин < 0,1 Допамін > 15, епінефрин > 0,1 або норепінефрин > 0,1
Креатинін, ммоль/л	Менше 1,2 1,2–1,9 2,0–3,4 3,5–4,9 Більше 5,0
Covid-19 статус	Підтверджений позитивний Передбачуваний Малоймовірний Підтверджений негативний

Критерії шкали SOFA продемонстрували високу чутливість до прогнозування смертності від синдрому системної відповіді, але потребує оцінки великої кількості показників, тобто часу, що його мало у разі такого критичного стану. Тому було розроблено 3 критерії q (quick) SOFA для швидкого оцінювання тяжкості стану: частота дихання (понад 22 на хвилину), свідомість за шкалою Глазго (менше 15 балів), систолічний АТ (нижчий 100 мм рт. ст.). Кожен позитивний показник оцінюють в 1 бал, сумарна оцінка в 0–1 бал свідчить про низький ризик органної недостатності, у 2–3 бали – про високий ризик. Шкалу qSOFA рекомендують для швидкого визначення необхідності шпиталізації у відділення інтенсивної терапії.

Потреба пошуку якомога ранніх критеріїв SIRS спонукала до

вивчення ролі лабораторних критеріїв – маркерів, серед яких досліджено значення таких:

Прокальцитонін – глікопротеїн-попередник кальцитоніну, джерелом утворення якого головним чином є С-клітини тимусу, меншою мірою лейкоцити, печінка, нирки, жирова та м'язова тканини. У здорових осіб сироваткова концентрація його нижча за 0,1 мг/дл, але може підвищуватися на тлі бактеріальної, грибової та вірусної інфекції, незначно – на тлі вірусної інфекції, неінфекційного запального процесу, нейроендокринних пухлин та післяопераційного стресу. Сироваткова концентрація підвищується через 2–4 год від початку ініціації запальної відповіді і так знижується вдвічі упродовж 25–30 год після припинення ураження. Пік концентрації відповідає динаміці перебігу та тяжкості септичної реакції. Діагностична цінність прокальцитоніну полягає у підтвердженні бактеріальної причини SIRS, а також в оцінці необхідної тривалості антибактеріальної терапії. Показано більшу прогностичну цінність прокальцитоніну, ніж С-реактивного протеїну, для перебігу SIRS, але виключно за наявності клінічних критеріїв. Стійкий підвищений рівень прокальцитоніну є асоційованим із підвищеним показником смертності, а моніторинг цього показника в умовах відділення інтенсивної терапії дає змогу обґрунтовано скоротити тривалість антибактеріальної терапії.

Лактат – молочна кислота, що накопичується в тканинах у рамках лактоацидозу типу А (надмірне утворення лактату через гіпоперфузію тканини та анаеробний метаболізм) та лактоацидозу типу В (недостатня деактивація лактату в печінці). Використання епінефрину як вазопресора також підвищує утворення лактату шляхом порушення піруватного циклу.

Концентрація ІЛ 6 вища 300 пг/мл корелює з підвищеним ризиком поліорганної недостатності та смертності, а зниження її з 2-го дня антибактеріальної терапії є позитивною прогностичною ознакою.

Лептин – гормон центральної дії, джерелом утворення якого є адипоцити, а точкою реалізації впливу – гіпоталамус. Концентрація лептину понад 38 мкг/л корелює з підвищеним умістом ІЛ-6 та фактора некрозу пухлини, допомагає визначити інфекційне походження SIRS з чутливістю 91,2% та специфічністю 85%.

До доступних щодо виявлення маркерів ендотеліальної дисфункції належать ангіопоетин -1 і 2, які є лігандами Tie-рецепторів ендотеліальних клітин. Активація цих рецепторів призводить до мікровакулярних тромбозів та підвищеної проникності капілярної стінки при гострому запальному процесі. Підвищена концентрація цих факторів корелює з показником 28-денної смертності від SIRS та тяжкою оцінкою за шкалою SOFA. Подібну закономірність показано для рівнів E- та P-селектину, а також властивість їх диференціювати інфекційну та неінфекційну етіологію SIRS.

Оскільки основним патофізіологічним феноменом, що лежить в основі сепсису, перспективним напрямком у діагностиці сепсису є секвенування ДНК, що його розцінюють як профіль ендотоксичної толерантності, що корелює з розвитком поліорганної недостатності. Визначення цього профілю може стати способом виявлення субпопуляції хворих із ризиком розвитку системної запальної відповіді та причиною шпиталізації їх до відділення інтенсивної терапії.

Диференціальну діагностику SIRS проводять за основними клінічними проявами, а саме поєднання двох симптомів. Так, комбінація тахіпноє та тахікардії виключає гострий астматичний статус, інтоксикацію саліцилатами та алкоголем, гострий кетацидоз (діабетичний, унаслідок голодування або зневоднення), панічну атаку. Поєднання тахікардії та гіпертермії може бути проявом тиреотоксичної кризи, інтоксикації психогенними засобами, серотонінового синдрому, злоякісної гіпертермії, злоякісного нейрорептичного синдрому. Гіпертермія та лейкоцитоз можуть бути проявом крововиливу в мозок у ділянці мосту.

Ускладнення SIRS полягають головним чином у прогресуван-

ні аж до сепсису, септичного шоку та поліорганної недостатності. Саме в індивідуальній чутливості органів-мішеней полягає розвиток специфічних ускладнень: з боку ЦНС – гостра енцефалопатія; дихальної системи – гострий респіраторний синдром, гострий пневмоніт; з боку серцево-судинної системи – гостре порушення перфузії, спричинене тропініном, тахіаритмія; з боку травного тракту – стресова виразка, гостре підвищення трансаміназ; з боку видільної системи – гострий тубулярний некроз, гостра ниркова недостатність, метаболічний ацидоз, електролітні розлади; з боку системи крові – тромбоцитоз або тромбоцитопенія, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, гемоліз, глибокі венозні тромбози; з боку ендокринної системи – гіперглікемія, гостра наднирковозалозова недостатність.

Принципи терапії

1. Найпершим завданням лікування є усунення чинника, що спровокував розвиток системної реакції. Пошук такого чинника і вибір методу лікування потребує певного часу, протягом якого необхідно запобігти пошкодженню органів та систем, тобто припинити прогресування процесів, що спричинят розвиток поліорганної недостатності. Контроль первинного джерела передбачає дренування рани, абсцесу, або видалення ураженого органу, наприклад, матки.

2. Дотримання стабільної гемодинаміки. За тяжкого сепсису та септичного шоку рекомендовано ізотонічні кристалоїди в дозі 30 мл/кг маси тіла болюсно. Таке дозування є універсальним для всіх пацієнтів без урахування резервів серцевого, ниркового та внутрішньосудинного протеїну і є дискусійною темою. Деякі керівництва передбачають зміну об'єму інфузії залежно від параметрів пацієнта. Так, у пацієнта зі спонтанним диханням та без аритмії для визначення ефективності інфузії визначають варіабельність ударного об'єму та пульсового тиску в разі пасивного

підняття ноги. Для пацієнта на штучній вентиляції легень ті ж самі показники варіабельності, але залежать від дихання.

3. Препарати вазопресорної та інотропної дії є корисними, коли шок не вдається коригувати за допомогою інфузії.

4. Антибактеріальна терапія препаратами широкого спектру дії в разі підозри на шпитальну інфекцію або за наявності антибіотикограми. Отримання даних про культуру мікроорганізму є підставою для дескалації вибору препарату. Противірусну терапію розглядають лише у разі дихальної недостатності та синдрому системної запальної відповіді. Щодо пацієнтів із нейтропенією та тих, хто на парентеральному харчуванні із центральним венозним катетером у разі збереження проявів SIRS на тлі емпіричної антибактеріальної терапії, розглянути питання про призначення емпіричних протигрибкових препаратів.

5. Низькі дози глюкокортикоїдів (200–300 мг еквіваленту гідрокортизону) продемонструвало підвищення показника виживання та більш швидке виведення зі стану шоку, особливо у разі його персистенції до інфузійної та вазопресорної терапії. Немає доказів ефективності контролю сироваткового рівня кортизолу або тесту з АКТГ для визначення необхідності призначення глюкокортикоїдів. Причиною відносної наднирковозалозової недостатності як компоненти SIRS є більше знижена чутливість рецепторів до кортизолу, ніж зменшення його абсолютного вмісту.

6. Контроль глікемії у пацієнтів відділення інтенсивної терапії, підтримка її в межах 80-110 мг/дл дає змогу зменшити показник шпитальної смертності на 34%. Інші міжнародні керівництва радять дотримуватися глікемії на рівні нижче 180 мг/дл.

Прогноз

Синдром системної запальної відповіді з оцінкою тяжкості 2 та більше балів або тривалість шпиталізації більше одного дня

збільшує ризик поліорганної недостатності, необхідності механічної вентиляції легенів, вазопресорних препаратів, гемотрансфузії. Час від констатації синдрому системної запальної відповіді до розвитку сепсису залежить від кількості критеріїв, виявлених під час шпиталізації. Летальність при синдромі системної запальної відповіді сягає 7%, у разі тяжкої форми синдрому – 16%, при сепсисі – 20%, а при тяжкому сепсисі – 46%. Більшим є ризик смертності залежно від виявлених критеріїв шкали SOFA та qSOFA, ніж від розвитку органної дисфункції.

Література

1. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine / Bone R. C., Balk R. A., Cerra F. B. [et al.] // *Chest Journal*. – 1992. – Vol. 101(6). – P. 1644-1655. doi: 10.1378/chest.101.6.1644.
2. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis / Kaukonen K. M., Bailey M., Pilcher D. [et al.] // *New England Journal of Medicine*. – 2015. – Vol. 372(17). – P. 1629-1638. doi: 10.1056/NEJMoa1415236.
3. Demographic differences in systemic inflammatory response syndrome score after trauma / NeSmith E. G., Weinrich S. P., Andrews J. O. [et al.] // *American Journal of Critical Care*. – 2012. – Vol. 21(1). – P. 35-41; quiz 42. doi: 10.4037/ajcc2012852.
4. Chakraborty R. K., Burns B. Systemic Inflammatory Response Syndrome. 2023 May 29. // *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. PMID: 31613449.
5. Recent advances in biosensors for diagnosis and detection of sepsis: A comprehensive review / Kumar S., Tripathy S, Jyoti A., Singh S. G. // *Biosensors and Bioelectronics*. – 2019. – Vol. 124-125. – P. 205-215. doi: 10.1016/j.bios.2018.10.034.
6. Wolf T. A. Procalcitonin as a biomarker for critically ill patients with sepsis: Effects of vitamin D supplementation / Wolf T. A., Wimalawansa S. J., Razaque M. S. // *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. – 2019. – Vol. 193. – P. 105428. doi: 10.1016/j.jsbmb.2019.105428.
7. Bellomo R. Acute glycemic control in diabetics. How sweet is oprimal? Pro: Sweeter is better in diabetes / Bellomo R. // *Journal of Intensive Care*. – 2018. – Vol. 6. – P. 71. doi: 10.1186/s40560-018-0336-2.

Позаматкова вагітність

Позаматкова вагітність (ектопічна вагітність) – вагітність, при якій відбувається імплантація плідного яйця за межами порожнини матки.

Класифікація

За локалізацією:

1. проксимальна (імплантація плідного яйця вище порожнини матки);
2. дистальна: шийкова, перешийково-шийкова, у рудиментарному розі матки.

За МКХ-10:

1. абдомінальна (черевна) вагітність;
2. трубна вагітність:
 - a. ампулярна,
 - b. істмічна,
 - c. інтерстиціальна;
3. яєчникова;
4. інші форми позаматкової вагітності:
 - шийкова,
 - комбінована,
 - у розі матки,
 - внутрішньозв'язкова,
 - у брижі матки.

За клінічним перебігом:

- прогресивна;
- порушена:
 - за типом розриву маткової труби,
 - за типом трубного аборту,
 - завмерла.

З'ясувати причину ектопічної вагітності вдається менше ніж у 50% пацієнток. Ектопічну вагітність потрібно розглядати як полі-

етіологічне захворювання, розвиток якого неможливо пояснити лише однією концепцією. Мультифакторність позаматкової вагітності підтверджується виявленням кількох чинників ризику.

Чинники ризику позаматкової вагітності:

1. запальні захворювання репродуктивної системи в анамнезі (переважно неспецифічної етіології);
2. рубцево-спайкові зміни в органах малого тазу після раніше перенесених оперативних втручань;
3. порушення гормональної функції яєчників;
4. генітальний інфантилізм;
5. ендометріоз;
6. використання внутрішньоматкових контрацептивів, комбінованих пероральних контрацептивів;
7. застосування індукторів овуляції;
8. безпліддя в анамнезі;
9. куріння;
10. застосування допоміжних репродуктивних технологій.

Етіологія і патогенез

Імплантація плідного яйця за межами матки відбувається внаслідок порушення транспортної функції маткових труб або зв'язку зі змінами його властивостей самого яйця. Запліднення яйцеклітини сперматозоїдом відбувається у фімбріальному відділі ампули маткової труби. За рахунок перистальтичних, турбулентних рухів труби, а також мерехтіння в'їчастого епітелію ендосальпінкса плідне яйце, яке дробиться, досягає через 3–4 дні порожнини матки, і там протягом 2–4 днів може перебувати у вільному стані. Потім бластоциста занурюється в ендометрій. Порушення функції маткових труб або пришвидшений розвиток бластоцисти може призвести до імплантації плідного яйця проксимальніше порожнини матки.

Неадекватність розвитку бластоцисти місцю фізіологічної імплантації пов'язують із надзвичайною біологічною активністю са-

мого плідного яйця, яка призводить до пришвидшеного утворення трофобласту і можливої нідації не досягаючи порожнини матки.

Порушення транспорту плідного яйця часом пояснюють особливостями його шляху: зовнішня міграція яйцеклітини після хірургічного втручання на придатках матки – яйцеклітина з єдиного яєчника потрапляє через черевну порожнину в єдину трубу протилежного боку. Описано випадки трансперитонеальної міграції сперматозоїдів при деяких вадах розвитку внутрішніх статевих органів.

У матковій трубі, яєчнику, черевній порожнині і навіть у рудиментарному розі матки відсутні специфічно розвинуті слизова та підслизова оболонки, що характерно для фізіологічної вагітності. Прогресивна позаматкова вагітність розтягує плодовмістилице, а ворсини хоріона руйнують прилеглу тканину, у тому числі кровоносні судини. Залежно від локалізації вагітності цей процес може відбуватися швидше або повільніше, супроводжуватися більшою чи меншою кровотечею.

Трубна вагітність

У структурі позаматкової вагітності (ПВ) трубна вагітність становить 93–98,5%. Вагітність в інтрамуральній частині маткової труби трапляється у 2–4 %, у істмічній – у 12–13,4%, у ампулярній – у 78–83,6%, у лійковій – у 3–5% усіх випадків трубної вагітності.

Клінічний перебіг залежить від стадії розвитку процесу: прогресивна ПВ чи порушена.

Прогресивну трубну вагітність діагностують не завжди. Причиною цього є відсутність клінічної симптоматики, хоча використання сучасних методів дослідження дає можливість діагностувати ектопічну вагітність на етапі її прогресування. Рання діагностика прогресивної вагітності дає змогу провести адекватне лікування, що сприятиме збереженню репродуктивної функції жінки.

Прогресивна трубна вагітність триває доволі короткий термін:

4 – 6 тиж, рідко довше. Специфічних симптомів, характерних лише для прогресивної ектопічної вагітності, немає. Єдиним симптомом може бути затримка менструації з ознаками фізіологічної вагітності: спотворення смаку, нудота, блювання, зазубріння молочних залоз, деколи незначний біль внизу живота нез'ясованого характеру. Гінекологічний огляд при прогресивній трубній вагітності немає ознак підтвердження ПВ: у зв'язку з гіперплазією та гіпертрофією м'язового шару і перетворенням слизової оболонки в децидуальну розміри матки в перші 5–6 тиж відповідають терміну затримки менструації. Лише за умови прогресування вагітності до терміну 7–8 тиж під час гінекологічного огляду можна запідозрити ПВ через невідповідність розмірів матки передбачуваному терміну вагітності.

Клінічний перебіг порушеної ПВ залежатиме від локалізації плідного яйця та від типу переривання вагітності. Термін прогресування ПВ корелює з місцем розташування плідного яйця.

Розташування плідного яйця в істмічному відділі призводить до переривання вагітності в терміні 4–6 тиж. Це пов'язано з тим, що висота складок слизової оболонки в істмічному відділі невелика, має місце базотропний ріст ворсин хоріону, які швидко руйнують слизовий, м'язовий та серозний шари маткової труби, що призводить до перфорації стінки з деструкцією судин. Виникає переривання вагітності за типом розриву маткової труби, яке супроводжується масивною кровотечею у черевну порожнину.

Тривалість вагітності в інтерстиціальному відділі може бути довшою (до 10–12 тиж) за рахунок розвинутого м'язового шару, який оточує цей відрізок маткової труби. Переривання відбувається за типом розриву маткової труби. Крововтрата внаслідок надзвичайно розвинутого кровопостачання цієї ділянки зазвичай більш масивна.

Дуже рідко порушується цілісність труби в ділянці лійки. У такому випадку плідне яйце та кров, яка виливається, розташовані між листками широкої зв'язки матки.

У разі локалізації плідного яйця в ампулярній частині маткової труби переривання вагітності може відбуватися як за типом розриву маткової труби, так і трубного аборт.

У разі ампулярної локалізації трубної вагітності можлива імплантація плідного яйця у складку ендосальпінксу (колюмнарне/акротропне прикріплення). У цьому разі ріст ворсин хоріона може бути спрямований у просвіт труби, що через 4–8 тиж після нідації супроводжується порушенням внутрішньої капсули плодового вмістилища, а це своєю чергою призводить до незначної або помірної кровотечі. Антиперистальтичні рухи труби можуть поступово викинути плідне яйце, що відшарувалося в черевну порожнину, відбувається трубний аборт. У разі закриття фімбріального відділу маткової труби кров, що виливається у просвіт труби, призводить до формування гематосальпінксу. У разі відкритого просвіту труби кров, що витікає з труби і згортається в ділянці лійки, може утворювати перитубарну гематому. Повторні, більш рясні кровотечі призводять до скупчення крові у прямокишково-матковому заглибленні і формуванню позаматкової гематоми, відшарованої від черевної порожнини фіброзною капсулою, що спаяна з петлями кишківника та чепцем.

На жаль, у клінічній практиці частіше трапляється порушена трубна вагітність, що має різноманітні клінічні прояви – від незначних симптомів до виражених ознак масивної кровотечі.

Перебіг розриву маткової труби гострий, з вираженою клінічною картиною, зумовленою гострою кровотечею в черевну порожнину. Спостерігають анемізацію і зниження АТ, запаморочення, непритомність, перитонеальний шок, який супроводжується нападом болю, спричиненим як розривом труби, так і подразненням очеревини кров'ю. Біль може іррадіювати у ділянку прямої кишки («крик Дугласа»), підребер'я, міжлопаткову ділянку, ключицю (френікус-симптом). У багатьох хворих у разі розриву маткової труби настають масивна крововтрата і геморагічний шок. Під час

пальпації живота виявляють відсутність напруження м'язів передньої черевної стінки, болючість та позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга у нижніх відділах живота. Під час бімануального дослідження виявляють легко рухому матку – симптом «плаваючої матки», нависання та різку болючість заднього склепіння, позитивний симптом Промптова.

Переривання вагітності за типом трубного аборту може являти собою певні діагностичні труднощі. Цей варіант переривання вагітності характеризується повільним перебігом, який може тривати від кількох днів до кількох тижнів. Біль частіше має нападоподібний характер (від кількох хвилин до кількох годин), що зумовлено періодичним поновленням часткового відшарування плідного яйця. Кровотеча із статевих шляхів або збігається з першим больовим нападом, або з'являється після нього. Кров'яністі виділення нагадують кавову гущу. Під час вагінального дослідження методом пальпації виявляють незначне збільшення та розм'якшення тіла матки, невідповідне терміну затримки менструації, пастозність і болючість придатків матки, нависання і напруженість заднього склепіння піхви, що різко болюче під час пальпації.

Клінічна картина трубного аборту є різноманітною: у деяких пацієнток спостерігають ознаки масивної внутрішньочеревної кровотечі, у решти – симптоматика мізерна.

Дуже рідко плідне яйце, витиснуте з труби, не гине, а прикріплюється до парієтальної чи вісцеральної очеревини (найчастіше до очеревини прямокишково-маткового заглиблення) і розвивається вторинна черевна вагітність, яка може існувати аж до терміну доношеної вагітності. Ще рідше плідне яйце може імплантуватися у черевну порожнину первинно.

Основними симптомами порушеної ПВ є затримка менструації, біль та незначні кров'яністі виділення з піхви. Проте клінічна практика свідчить, що поєднання всіх цих трьох ознак спостерігають не більше ніж у 50 % жінок. Провідним симптомом є біль.

Кров'янисті виділення зі статевих шляхів спостерігають у 81 % жінок, поява їх є наслідком відторгнення децидуальної оболонки внаслідок зниження рівня статевих гормонів. Затримки менструації спостерігають у 65% жінок, проте цей симптом не є головним, оскільки кров'янисті виділенняможуть з'явитися і до передбачуваної менструації.

Діагностувати прогресивну ПВ допомагає УЗД та визначення β - субодиниці хоріонічного гонадотропіну.

Диференціювати ектопічну вагітність належить з мимовільним абортom при матковій вагітності, загостренням хронічного сальпінгофориту, апоплексією яєчника, перекрутом кісти яєчника, некрозом міоматозного вузла, а також харчовою інтоксикацією, гострим апендицитом.

Яєчникова вагітність

Настає у разі запліднення яйцеклітини в порожнині фолікула. Частота цього виду вагітності становить 0,5–1% усіх позаматкових вагітностей і вона займає 2-ге місце після трубної вагітності. Використання внутрішньоматкових контрацептивів є єдиним чинником ризику появи цього варіанта позаматкової вагітності.

У 75% випадків яєчникової вагітності помилково встановлюють діагноз апоплексії яєчника.

Яєчникова вагітність рідко триває довго. Зазвичай відбувається зовнішній розрив плодового мішечка, який супроводжується значною кровотечею. Якщо вагітність розвивається на поверхні яєчника, переривання її настає рано. У випадку інтрафолікулярної локалізаціїплідного яйця переривання вагітності відбувається пізніше.

УЗ ознаки яєчникової вагітності:

- відсутність змін маткової труби на ураженому боці;
- локалізація плідного яйця в проекції яєчника;
- плідне яйце з'єднане з маткою власною зв'язковою тканиною;
- серед плодових оболонок візуалізується тканина яєчника.

Шийкова вагітність

Шийкова вагітність є рідкісним і тяжким варіантом ПВ. При шийковій вагітності імплантація заплідненої яйцеклітини відбувається в каналі шийки матки.

Основним проявом шийкової вагітності є кровотеча зі статевих шляхів на тлі затримки менструації, що мала би настати, і за відсутності больового синдрому.

Шийкова вагітність триває у межах 8 тиж, рідше – до 12 тиж.

У разі перешийково-шийкової локалізації заплідненої яйцеклітини вагітність може існувати до 16–24 тиж. Діагностика перешийково-шийкової вагітності являє собою значні труднощі: типові симптоми, пов'язані зі змінами шийки матки (ексцентричне розширення зовнішнього вічка, бочкоподібна форма шийки матки за незначного збільшення її тіла), відсутні.

Під час огляду в дзеркалах шийка матки має бочкоподібну форму, ціанотичний відтінок. Під час бімануального гінекологічного обстеження матка разом із шийкою має вигляд пісочного годинника.

Чинники, які спричиняють розвиток шийкової вагітності:

- дистрофічні зміни ендометрію (травматичні пошкодження під час абортів, діагностичних вишкрібань, видалення синехій, ендометрит);
- тривале використання внутрішньоматкових контрацептивів;
- субмукозна міома;
- аномалії розвитку матки.

УЗ ознаки шийкової вагітності:

- відсутність плідного яйця в порожнині матки;
- гіперехогенність ендометрію (децидуальна тканина);
- неоднорідність біометрію;
- матка у вигляді пісочного годинника;
- плідне яйце в каналі шийки матки;
- плацентарна тканина в каналі шийки матки;
- закрите внутрішнє маткове вічко.

Шийкову вагітність диференціюють із мимовільним абортom, лейоміомою, раком шийки матки, випадінням субмукозної міоми на ніжці, трофобластичною пухлиною, передлежанням та низьким розташуванням плаценти.

У разі діагностованої шийкової вагітності потрібно категорично відмовитися від проведення діагностичного вишкрібання стінок порожнини матки, яке може призвести до профузної кровотечі!

Діагностика ПВ ґрунтується на результатах клінічної картини захворювання, гінекологічного обстеження, лабораторного та інструментального досліджень, діагностичного вишкрібання стінок порожнини матки, результатах пункції черевної порожнини крізь заднє склепіння.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження при ПВ:

- якісне або кількісне визначення у сироватці крові або в сечі хоріонічного гонадотропіну (ХГ) або його b-субодиниці (b-ХГ);
- УЗД органів малого тазу;
- пункція черевної порожнини крізь заднє склепіння;
- лапароскопія;
- вишкрібання стінок порожнини матки.

Класичною тріадою УЗД ознак **порушеної** ПВ є відсутність плідного яйця в порожнині матки, наявність вільної рідини в дугласовому просторі, пухлиноподібного утворення в зоні придатків матки або у матковій трубі.

Додаткові УЗ ознаки ПВ: помірне збільшення розмірів матки (менше передбачуваного терміну вагітності) та гравідарна гіперплазія ендометрію.

Абсолютна ехографічна ознака ПВ – виявлення ектопічно розташованого плідного яйця з ембріоном – виявляють не більше ніж у 5–10% усіх випадків ПВ. Для непорушеної ПВ не є властивою наявність вільної рідини в дугласовому просторі.

Методи лікування позаматкової вагітності

Хірургічне втручання при ПВ полягає в радикальних та консервативно-пластичних операціях з використанням лапароскопічного і лапаротомічного доступу. Вид оперативного втручання обирають з урахуванням істинної клінічної картини захворювання, розмірів і локалізації плідного яйця, наявності та ступеня поширення спайкового процесу, кваліфікації хірурга, стану пацієнтки, бажання її зберегти репродуктивну функцію.

Показаннями до проведення органозбережних втручань із застосуванням лапароскопії є відсутність дітей у пацієнтки, відсутність або неповноцінність (непрохідність) другої маткової труби, бажання жінки зберегти репродуктивну функцію. Відносними протипоказаннями є геморагічний шок 1–2 ступеня, інтерстиціальна локалізація ПВ, локалізація плідного яйця в додатковому розі матки, попередня трубна вагітність, розрив стінки маткової труби.

Перевагу органозбережним операціям надають не лише для збереження фертильної функції. У разі двобічної тубектомії у жінок може розвиватися синдром недостатності яєчників. Основними механізмами порушення функції яєчників у такому разі є ішемія та реперфузійні пошкодження яєчників.

Згідно з даними доказової медицини лапароскопічне втручання є золотим стандартом і методом вибору хірургічного лікування ПВ. Переваги: зменшення тривалості операції, зменшення об'єму крововтрати під час операції та скорочення часу перебування пацієнтки в стаціонарі.

Показання до лапаротомії: геморагічний шок, наявність вираженого спайкового процесу в черевній порожнині.

Упровадження методики «постійної» (динамічної) лапароскопії значно розширює можливості спостереження за станом прооперованої маткової труби в разі консервативного хірургічного втручання або за культею труби після тубектомії. За інших форм ПВ

(яєчникова, черевна тощо), а також за «старої» трубної вагітності динамічний ендоскопічний моніторинг має важливе значення для оцінювання ретельності видалення плідного яйця, профілактики та лікування персистуючої ектопічної вагітності. Стан черевної порожнини в разі динамічної лапароскопії оцінюють шляхом порівняння з результатами попередньої лапароскопії. Під час контрольних лапароскопічних оглядів можна здійснювати лікувальні маніпуляції, зокрема активну перфузію черевної порожнини різними розчинами. Огляди потрібно проводити 2–3 рази на тиждень, залежно від клінічної ситуації, між дослідженнями доцільно місцево вводити лікарські засоби через канюлю. Першу контрольну лапароскопію потрібно проводити не пізніше як за 2–3 доби після ендоскопічного втручання, оскільки в пізніші терміни (6–7-а доба) здійснити адекватний лізис спайок неможливо.

Перспективним методом є сальпінгоскопія. Трансцервікальна тубоскопія під контролем гістероскопії та лапароскопії дає змогу об'єктивно оцінити стан ендосальпінксу і виконати тубопластику за наявності інтратубарних спайок або обструктивних утворень.

Після консервативно-пластичних операцій на маткових трубах, для профілактики персистуючої трубної вагітності потрібно визначити рівень ХГЛ в крові через кожні 2 дні, починаючи з 3-го дня після лапароскопії,

оскільки навіть у разі виконання якісної туботомії або резекції сегмента не виключено подальший розвиток трофобласта. Якщо зниження концентрації гормону в крові через 2 дні після операції становить менше 50 % передопераційного рівня чи концентрація лишається без динаміки зниження, то це свідчить про наявність активної щодо гормону персистуючої тканини трофобласту, що є підставою для призначення метотрексату (40 мг внутрішньом'язово). Якщо рівень ХГЛ у крові через 2 дні ін'єкції перевищує 25 % передопераційного, препарат вводять повторно у тій самій дозі. Негативним результатом є вміст ХГЛ від 10 до 50 МО/мл.

Важливе значення після операції з приводу ПВ надають контрацептивному режиму. Доцільною тривалістю періоду запобігання вагітності є 2–6 міс.

Для оцінювання стану внутрішніх статевих органів після операції з приводу ектопічної вагітності, для прогнозу відновлення репродуктивної функції і лізису спайок, що утворилися знову, проводити повторну лапароскопію через 6–10 тиж.

Хірургічна тактика у разі трубної вагітності

1. Сальпінгостомія (туботомія). Виконують поздовжню сальпінгостомію. Після видалення плідного яйця сальпінгостому зазвичай не зашивають. Якщо ворсини хоріона проростають у м'язову оболонку маткової труби, обмежуються вишкрібанням її.

2. Сегментарна резекція маткової труби. Видаляють той сегмент маткової труби, у якому міститься плідне яйце, після чого виконують анастомоз двох трубних кінців. Якщо сальпінгоанастомоз виконати не вдається, можна перев'язати обидва кінці, анастомоз накласти пізніше.

3. Сальпінгектомія. Виконують у разі порушеної трубної вагітності, яка супроводжується масивною кровотечею. У такому разі операцію і гемотрансфузію проводять одночасно. Показання до видалення маткової труби: небажання пацієнтки вагітніти в майбутньому, виражені анатомічні зміни маткової труби і супутній спайковий процес 3–4 ступеня, пластичні операції на маткових трубах з приводу трубноперитонеального безпліддя в анамнезі, попередня трубна вагітність, трубна вагітність в інтрамуральній частині маткової труби.

Хірургічна тактика у разі яєчничкової вагітності

Видалення плідного яйця та клиноподібна резекція яєчника. У разі масивного ураження яєчника та значної внутрішньочеревної кровотечі виконують оваріоектомію.

Хірургічна тактика у разі шийкової вагітності

Видалення матки.

Хірургічна тактика у разі абдомінальної вагітності

Обсяг хірургічного втручання у разі абдомінальної вагітності залежить від місця та глибини інвазії хоріона. Видалення та перев'язування судин, які постачають кров до плаценти, і за можливості видалення її. У разі потужної кровотечі плаценту тампують. Тампони видаляють через 24–48 год. Після оперативного втручання з приводу позаматкової вагітності провести комплекс реабілітаційних заходів, спрямованих на відновлення менструальної і генеративної функцій.

Медикаментозний метод лікування

Сутність медикаментозного методу у разі ПВ полягає в системному або місцевому (за допомогою ін'єкції препарату в плідний мішок під час лапароскопії або під контролем УЗД) застосуванні лікарських засобів.

Медикаментозну терапію можна застосовувати лише у разі прогресивної трубної вагітності. Застосовують такі препарати: метотрексат, вінбластин, простагландин e₂ і f_{2d}, антипрогестероновий препарат RU-486, трихосантин.

За результатами рандомізованих клінічних досліджень, метотрексат може бути використаний для первинного лікування ПВ, персистоючої ПВ після консервативної операції на матковій трубі як профілактичний засіб, що знижує ризик персистенції хоріона в разі консервативних операцій, у разі цервікальної та інтерстиціальної вагітності, коли операція пов'язана з великим ризиком для подальшої фертильності, аніж за інших локалізацій плідного яйця.

Показання до застосування метотрексату:

1. підвищений рівень б-субодиниці ХГЛ у сироватці крові після органозбережної операції на матковій трубі, що її виконано з приводу прогресивної ПВ;
2. стабілізація або підвищення рівня б-субодиниці ХГЛ у сироватці крові протягом 12–24 год після роздільного діагностич-

ного вишкрібання або вакуумаспірації, якщо розмір плідного яйця в ділянці придатків матки не перевищує 3,5 см;

3. виявлення під час трансвагінального УЗД плідного яйця діаметром менше 3,5 см у ділянці придатків матки у разі рівня б-субодиниці ХГЛ понад 1500 МО/л за відсутності плідного яйця в порожнині матки.

Абсолютні умови для застосування медикаментозного лікування у разі ПВ: стабільність гемодинамічних показників пацієнтки, відсутність гемодинамічно значущої кровотечі, виявлення позаматкової локалізації плідного яйця за даними УЗД, відсутність бажаної маткової вагітності, відсутність потужного або постійного болю в ділянці живота, можливість амбулаторного спостереження. Відносні умови: низький рівень ХГЛ (менше 5000 МО/мл), розмір плідного яйця за даними УЗД не більше 3,5 см (не більше 4 см за даними Американського товариства репродуктивної медицини), відсутність кардіальної активності ембріона.

Протипоказання до системного застосування метотрексату за даними Американського коледжу акушерів і гінекологів ACOG і Американського товариства репродуктивної медицини ASRM є: грудне вигодовування, імунодефіцитний стан, підтверджений результатами лабораторних досліджень, анемія середнього і тяжкого ступеню, тромбоцитопенія, лейкопенія, чутливість до метотрексату, хронічні захворювання легенів, виразкова хвороба шлунка та/або дванадцятипалої кишки в стадії загострення, ниркова і печінкова недостатність, алкоголізм, наявність бажаної маткової вагітності. Відносні протипоказання: великий розмір плідного яйця понад 3,5 см за даними ACOG або 4 см за даними ASRM, визначення кардіальної активності ембріону під час УЗД, неспроможність амбулаторних відвідувань, високий рівень ХГЛ (понад 5000 МО/мл).

Існує кілька протоколів щодо використання метотрексату в разі ПВ: «схема одноразового уведення», «схема дворазового уведення», «схема багаторазового уведення», пероральне застосування.

Схема одноразового уведення є найефективнішою у разі низьких рівнів ХГЛ; багаторазове уведення доцільне, якщо рівень ХГЛ 5000 МО/мл і вищий. Можливе локальне уведення метотрексату: пряма ін'єкція під час лапароскопії або під контролем УЗД, або системне: внутрішньом'язово, внутрішньовенно, перорально.

Згідно з національним протоколом МОЗ України метотрексат застосовують за такою схемою:

1. У 1-шу добу визначають рівень б-субодиниці ХГЛ у сироватці крові.
2. На 2-гу добу призначають загальний аналіз крові, визначають групу крові і резус-фактор, активність печінкових ферментів.
3. На 5-ту добу призначають метотрексат 75–100 мл внутрішньом'язово.
4. На 8-му добу знову визначають рівень б-субодиниці ХГЛ у сироватці крові.

Трактування результату

- Якщо рівень б-субодиниці ХГЛ у сироватці крові знизився менше ніж на 15 %, пацієнтці призначають повторне уведення метотрексату в тій самій дозі.
- Якщо рівень б-субодиниці ХГЛ у сироватці крові знизився більше ніж на 15%, пацієнтку спостерігають, щотижня визначають б-субодиницю ХГЛ доти, доки цей рівень не буде меншим 10 МО/л.

Усім жінкам із резус-негативним фактором, яким проводили хірургічне втручання з приводу ПВ, призначають анти-Д профілактику.

Системне застосування метотрексату зберігає прохідність маткових труб у 75–81% випадків, подальшу маткову вагітність спостерігають у 58- 61% випадків. Відсоток успіху терапії метотрексатом у різних дослідженнях стпновив від 71,2 до 97. Успіх залежить від режиму застосування, терміну гестації і рівня ХГЛ. У разі сис-

тематичного огляду кількох досліджень відсоток невдач лікування за схемою одноразового уведення метотрексату був 14,3 і вище за первісного ХГЛ понад 5000 МО/мл. Якщо ж початковий рівень ХГЛ був нижчим 5000 МО/мл, то відсоток невдач становив 3,7.

Профілактичні заходи

- ✓ Своєчасна і правильна тактика ведення пацієнтів після першого звернення.
- ✓ Своєчасна діагностика і лікування інфекційно-запальних захворювань органів малого тазу.
- ✓ Використання сучасних контрацептивних засобів.

Подальші дії

- ✓ Користування сучасними методами контрацепції протягом 6 міс.
- ✓ Рекомендації щодо планування вагітності.

Література

1. Uncommon Implantation Sites of Ectopic Pregnancy: Thinking beyond the Complex Adnexal Mass / A. Chukus, N. Tirada, R. Restrepo, N. I. Reddy // *Radiographics*. – 2015. – Vol. 35(3). – P. 946-959. doi: 10.1148/rg.2015140202.
2. Conservative Management of Cervical Ectopic Pregnancy / A. Murji, K. Garbedian, J. Thomas, B. Cruickshank // *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. – 2015. – Vol. 37(11). – P. 1016-1020. doi: 10.1016/s1701-2163(16)30051-2.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Gynecology. ACOG Practice Bulletin № 193: Tubal Ectopic Pregnancy // *Obstet Gynecol*. – 2018. – Vol. 131(3). – P. e91-e103. doi: 10.1097/AOG.0000000000002560
4. Cesarean Scar – Unusual Site of Ectopic Pregnancy: A Case Report /S. Al Gadeeb, M. Al Gadeeb, J. Al Matrouk [et al.] // *Cureus*. – 2019. – Vol. 11(10). –P. e5970. doi: 10.7759/cureus.5970.
5. Jayaram P. M. Caesarean scar ectopic pregnancy: diagnostic challenges and management options / Jayaram P. M., Okunoye G. O., Konje J. // *Journal of Obstetrics and Gynaecology*. – 2017. – Vol. 19, Iss. 1. – P. 13-20. doi: <https://doi.org/10.1111/tog.12355>

6. Levine H. R. Obstetrical emergency: an unusual case of an ectopic pregnancy / H. R. Levine, J. O'Connor, G. D. Prisco. – Proc (Bayl Univ Med Cent). – 2012. – Vol. 25(1). – P. 73–75. doi: 10.1080/08998280.2012.11928789.
7. Diagnosis and management of a heterotopic pregnancy and ruptured rudimentary uterine horn / P. C. Brady [et al.] // Fertility Research and Practice. – 2018. – Vol. 4. – P. 6. doi: 10.1186/s40738-018-0051-7.
8. Diagnosis and Laparoscopic Management of a Rudimentary Horn Pregnancy: Role of Three-Dimensional Ultrasound / C. Blancafort, B. Graupera, M. À. Pascual [et al.] // Journal of Clinical Ultrasound. – 2017. – Vol. 45(2). – P. 112-115. doi: 10.1002/jcu.22393
9. Pregnancy in a noncommunicating rudimentary horn of a unicornuate uterus: Prerupture diagnosis and management / Yu-Ju Lai, Chen-Hsien Lin, Wen-Chien Hou [et al.] // Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology. – 2016. – Vol. 55(4). – P. 604-606. doi: 10.1016/j.tjog.2016.06.009.
10. Radhakrishnan K. Intra-abdominal pregnancy / K. Radhakrishnan // Applied Radiology. – 2015. – Vol. 44, № 5. – P. 44.

Перфорація матки

Однією з причин, що призводять до невідкладних станів у гінекології, є перфорація матки. Перфорація матки – ятрогенне захворювання (дія спровокована медичним персоналом), що характеризується наявністю дефекту в матці.

За різними статистичними даними, перфорацію матки внаслідок внутрішньоматкових втручань діагностують в 1 % гінекологічних хворих, у 0,7 % із них – це штучні аборти, діагностичні вишкрібання та гістероскопія, у 0,3 % зумовлено з внутрішньоматковими контрацептивами.

Це ускладнення найчастіше може виникати внаслідок штучного аборту або під час видалення залишків плідного яйця у разі мимовільного чи кримінального аборту, під час діагностичного вишкрібання слизової оболонки порожнини матки, гістероскопії, гістерорезектоскопії, під час уведення або видалення внутрішньоматкових контрацептивів.

Залежно від поширеності ураження виділяють повну перфорацію матки травмується вся товщина стінки матки; при цьому видокремлюють неускладнену перфорацію – без травмування інших внутрішніх органів; ускладнену – з травмуванням органів черевної порожнини і малого тазу. Також існує неповна перфорація: серозна оболонка матки залишається неушкодженою.

Головною причиною перфорації матки є порушення техніки проведення внутрішньоматкових маніпуляцій.

Чинники ризику:

- гострий та хронічний ендометрит;
- рубці на матці після оперативних втручань (кесарів розтин, консервативна міомектомія);
- часті або недавні (до 6 міс) операції на матці, у тому числі медичні аборти, діагностичні вишкрібання;
- гіперантефлексія або гіперретрофлексія матки;

- цервікальний стеноз;
- переривання вагітності в пізні терміни;
- післяпологова матка;
- постменопаузальна матка;
- погіршення візуалізації під час гістероскопії чи гістерорезектоскопії;
- оперативні втручання на шийці матки;
- вроджені вади розвитку матки;
- пухлини матки (рак ендометрію, саркома матки), лейоміома матки з локалізацією вузлів у ділянці перешийка.

Перфорація матки може відбутися на будь-якому етапі хірургічного втручання: під час зондування, розширення шийкового каналу, спорожнення порожнини матки. Найсприятливішим варіантом появи перфорації є пошкодження стінок матки під час зондування, тому що воно не супроводжується внутрішньою кровотечею і пораненням прилеглих органів. Матка частіше травмується під час розширення її шийки. Перфораційний отвір зазвичай локалізується в надпідвовій частині шийки матки, у перешийку і нижньому сегменті матки. За цієї локалізації перфорації частіше спостерігають внутрішню кровотечу або гематому між листками широкої зв'язки матки. До перфорації, утвореної розширювачами Гегара, призводить різкий перегин тіла матки допереду або дозаду.

Найчастіші і найнебезпечніші види перфорації матки відбуваються під час неправильних маніпуляцій кюреткою, абортангом, вакуумною трубкою чи гістерорезектоскопом. У цих випадках перфораційний отвір розташований у верхніх відділах матки, і рана може бути різного розміру, особливо якщо ускладнення своєчасно не виявити, а продовжувати проводити маніпуляції. При цьому відбувається пролапс кишківника або чепця, або у вакуумній трубці з'являються елементи чепця.

Застосування гістероскопії призводить до виникнення перфорації матки в 0,27% пацієнток. Перфорація матки з виникненням

гемаперитонеуму може з'явитися у пацієток у період постменопаузи, у яких виник внутрішньо-лейоматозний крововилив із наступною перфорацією стінки матки, або у хворих на рак шийки матки під час проведення лікування внутрішньопорожнинним BRT, що найчастіше спостерігають у жінок поважного віку, зі стенозом цервікального каналу та ретрофлексією матки, а також у пацієток із міометрієм, із розвитком дифузного перитоніту.

Перфорацію матки можна запідозрити, якщо інструмент раптово проникає в черевну порожнину на велику глибину, не зустрічаючи опору з боку стінок матки. У цьому разі потрібно маніпуляцію припинити і негайно, виймаючи інструмент із матки, спробувати пропальпувати кінець його крізь черевну стінку. Якщо під час гістероскопії використовують рідке середовище, раптове швидке зникнення розчину також може сигналізувати про можливу перфорацію.

Трапляються випадки нерозпізнаної перфорації матки під час операції. При цьому встановленню діагнозу допомагає динамічне спостереження за хворою після всіх вищевказаних операцій. Ознаки внутрішньої кровотечі або перитонеальні симптоми є підставою для відповідного обстеження і встановлення правильного діагнозу. Визначити перфорацію під час гістероскопії або гістерорезектоскопії можна шляхом реєстрації раптового зниження внутрішньоматкового тиску, у разі погіршення візуалізації операційного поля або шляхом безпосередньої візуалізації перфораційного отвору.

А ще перфорація матки може бути спричинена внутрішньоматковою контрацепцією. Таке ускладнення можливе в разі уведення внутрішньоматкового засобу або з'являється у віддалений період спонтанно чи під час його видалення (із застосуванням інструментів – кюреток, крючків, абортангів) у зв'язку з неправильним уведенням і положенням його в матці або у разі застосування інструментів (розширювачів, кюреток, крючків) для вилучення маткового контрацептива.

Частота перфорацій залежить від виду контрацептива, матеріалу, з якого його виготовлено, а також анатомічних особливостей матки.

Використання внутрішньоматкового засобу з левоноргестрелом або внутрішньоматковий засіб з міддю не має достовірної різниці в частоті настання перфорації матки у разі встановлення їх; діагноз у таких випадках встановити складно.

Вважають, що перфорація тіла матки контрацептивом відбувається внаслідок неправильного його підбору за розміром. Під дією контрацептива на стінку матки із силою, зумовленою його гнучкістю, порушується кровообіг і утворюється виразка. Після того як базальний шар ендотелію в ділянці тиску зникає, контрацептив проходить крізь м'язовий шар матки завдяки негативному тиску в черевній порожнині. Безболісне проникнення внутрішньоматкового засобу пояснюється, по-перше, довгою тривалістю цього процесу, по-друге, відсутністю в ділянці великої кількості нервових закінчень. Перфорація частіше трапляється, якщо засіб уводять у період від 48 год до 6 тиж після пологів. Це пояснюється ретракцією та інволюцією матки. Помічено, що загроза перфорації стінки матки збільшується у разі уведення контрацептивів одразу після абортів або після пологів.

Діагноз перфорації матки у разі уведення контрацептива встановити складно. Найявністю перфорації припускають за виникненням різкого болю під час уведення його або ж потужного переймоподібного болю після уведення протягом кількох днів. Характерні ознаки внутрішньої кровотечі з'являються нечасто, можна спостерігати симптоми подразнення очеревини, але виявляють їх пізно, під час вагінального обстеження. Чіткої картини, що характеризує перфорацію, немає. Неоціненну інформацію дають УЗД, гістоскопія, лапароскопія, рентгеноскопія. Під час операції оглядають матку і, якщо немає виражених запальних змін, орган зберігають. У разі виявлення некротичних і запальних змін у міометрії, пролежнів, порушують питання про видалення матки.

Залежно від перфорації застосовують таку класифікацію і тактику своїх дій при цьому ускладненні:

I ступінь перфорації – внутрішньоматковий засіб частково проник у міометрій (можливе його видалення вагінальним шляхом).

II ступінь перфорації – контрацептив повністю розташований у міометрії (рекомендують видалення його абдомінальним шляхом).

III ступінь перфорації – часткове або повне потрапляння засобу в черевну порожнину – лапаротомія.

У разі встановленого діагнозу перфорації матки в усіх випадках показана лапароскопія та/або лапаротомія. Обсяг оперативного втручання залежить від розмірів перфораційного отвору, змін у стінці матки та в прилеглих органах черевної порожнини.

У разі невеликих розмірів перфораційного отвору проводять вишкрібання слизової оболонки порожнини матки з наступним відсіканням країв перфораційної рани та пошаровим зашиванням її. Якщо ж перфораційний отвір великого розміру або ж є множинні пошкодження стінки матки, особливо з утворенням гематом у навколomatковій клітковині, виконують надпільвову ампутацію матки або навіть її видалення. Якщо одночасно з перфорацією матки виявляють травму прилеглих органів (сечового міхура, кишки), до оперативного втручання потрібно залучити відповідних фахівців, які володіють технікою операції на пошкоджених органах.

У разі перфорації матки тупим інструментом (матковий зонд, розширювач Гегара або гістероскоп без активного електрода) можна розглядати можливість очікувальної тактики без потреби хірургічного втручання. У такому випадку призначають антибактеріальну терапію і спостерігають за пацієнткою протягом 3–4 год або й довше. Проводять УЗД контроль вільної рідини в черевній порожнині. Навіть у разі перфорації тупим інструментом є ризик травмування маткових та яєчникових судин.

У разі перфорації матки гострим інструментом (вакуумною ка-

нюлею або активованими електроінструментами під час гістероскопії) ризик кровотечі і травми прилеглих органів надто великий, тому необхідно проводити лапароскопічний або лапаротомний огляд черевної порожнини з повним оцінюванням органів черевної порожнини та магістральних судин. У такому випадку рекомендовано тривалу антибактеріальну терапію і тривале перебування в стаціонарі.

У разі перфорації матки та травми кишківника клінічна картина може маніфестувати через тиждень або навіть через 2 тиж після оперативного втручання. Тому пацієнтку потрібно попередити про такі загрозливі симптоми, як блювання, абдомінальний біль, підвищення температури тіла, здуття живота.

У разі перфорації в ділянці перешийка матки частіше травмуються маткові артерії і формуються гематоми широких зв'язок матки. У всіх випадках значного падіння гемодинаміки, шоківих станів після внутрішньоматкових втручань потрібно вдаватися до негайної лапаротомії.

У разі перфорації матки під час планової процедури, наприклад, гістероскопії з приводу поліпа ендометрію, процедуру потрібно припинити. Повторну спробу провести не раніше, ніж через 6 тиж.

Таким чином, більшість випадків перфорації матки супроводжуються мінімальним дефектом, що не призводить до кровотечі і травми прилеглих органів. У разі перфорації бічних стінок шийки матки та перешийка є ризик травми судинних пучків та утворення гематом значних розмірів. У разі перфорації передньої стінки матки можливе травмування сечового міхура. Використання гострих, електричних та вакуумних інструментів може призвести до значних хірургічних травм суміжних органів. Перфорація матки значних розмірів підвищує ризик розриву матки під час майбутньої вагітності. Для профілактики цього ускладнення потрібно сумлінно оцінювати ризики в передопераційному періоді. Перед кожною внутрішньоматковою процедурою потрібно проводи-

ти ретельне бімануальне вагінальне обстеження, щоби уточнити розміри, положення, консистенцію та рухливість матки. Уникати надмірних зусиль під час дилатації цервікального каналу. У жінок, які не народжували, або при цервікальному стенозі застосувати підготовку з використанням простагландинів та/або паличок осмотичних дилататорів. Якщо після підготовки уникнути складнощів дилатації цервікального каналу не вдалося, за можливості виконувати цю процедуру під контролем УЗД.

У разі складних випадків внутрішньоматкових втручань їх потрібно виконувати у присутності досвідченого акушера-гінеколога за умови негайної готовності до екстреного оперативного втручання.

Література

1. Гострий живіт в акушерстві та гінекології : навч.-метод. посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти МОЗ України / М. М. Козуб, М. І. Козуб, М. В. Медведєв та ін. – Харків: ХМАПО, 2017. – 135 с.
2. Managing Obstetric Emergencies and Trauma: The MOET Course Manual / ed. by: S. Paterson-Brown, C. Howell. – 3 rd ed. – Cambridge ; New York : Cambridge University Press, 2014. – 508 p.
3. Abdominal surgery in pregnancy-an interdisciplinary challenge / I. Juhasz-Böss, E. Solomayer, M. Strik, C. Raspé // Deutsches Ärzteblatt International. – 2014. – Vol. 111(27-28). – P. 465-472. doi: 10.3238/arztebl.2014.0465.

Діагностично-оперативна лапароскопія в гінекологічній практиці

Ендоскопія – основний і найпоширеніший у світі метод міні-інвазивної хірургії в гінекології. Лапароскопія (від давньо-грец. λαπάρα – живіт, σκοπέω – бачити) – хірургічне втручання, що передбачає візуалізацію черевної порожнини шляхом використання спеціального обладнання. На цей час близько 95% усіх гінекологічних операцій можна виконувати з використанням лапароскопічного методу. Його визнано одним із найефективніших методів діагностики та лікування різних захворювань. Лапароскопічні оперативні втручання дають можливість поєднувати прогресивний хірургічний доступ із найсучаснішими технологічними рішеннями, які постійно підвищують надійність та безпеку оперативних втручань.

Основні переваги лапароскопії:

- менша травма для організму в цілому та шкірних покривів зокрема – 3–5 розрізів завдовжки від 0,5 до 1,5 см натомість довгого розрізу передньої черевної стінки;
- менша інтенсивність і тривалість болю після операції, що пов'язано з невеликими за довжиною розрізами і, як наслідок, зменшення дози і тривалості застосування знеболювальних препаратів;
- швидша реабілітація, значно скорочується термін перебування в палаті інтенсивної терапії і в стаціонарі в цілому;
- косметичний ефект – післяопераційні рубці майже не помітні;
- ліпша візуалізація: повний огляд операційної ділянки і можливість простої відеофіксації.

Недоліки лапароскопії:

- тривалість оперативного втручання може бути довшою, особливо, якщо утворення, що їх видаляють, мають великі розміри;

- ризик травмування прилеглих органів під час вилучення утворення і ризик того, що частина препарату залишиться в черевній порожнині (морцеломи);
- специфічні лише для лапароскопії ускладнення (травми життєво важливих органів під час входу першим троакаром або голкою Вереша), ускладнення, зумовлені карбоксиперитонеумом);
- потреба у високоскладному та вартісному обладнанні;
- тривале і високовартісне навчання хірурга.

Особливо важливе значення лапароскопія набуває в діагностиці гострих гінекологічних захворювань. Завдяки цьому методу можна в найкоротші терміни визначити характер патологічного процесу та розв'язати питання про лікувальну тактику.

Історія ендоскопії.

Уперше ідею ендоскопії було застосовано в практиці 1805 року в Німеччині. Акушер із Франкфурта для огляду піхви та уретри використав свічки, спрямовуючи їх світло в трубку. 1897 року уролог Нітце і оптик Райнке з Берліна разом із майстром із Відня змонтували освітлювальний прилад, використовуючи платиновий провідник із лінзами – перший цистоскоп. Уперше огляд органів черевної порожнини через кольпотомний отвір виконав російський гінеколог Д.О. Отт 1901 року. Для цього він використав налобний рефлектор, електричну лампу і дзеркала, надавши пацієнтці глибокого положення Тренделенбурга. 1902 року в Гамбурзі Георг Келінг доповідав про огляд черевної порожнини без широкого розрізу в експериментах на собаці при пневмоперитонеумі з допомогою цистоскопа. З'являються публікації про нові методи лапароскопії, виготовлення голок для пневмоперитонеуму, розробки нових оптичних приладів. 1910 року хірург Якобеус зі Стокгольма успішно провів перше лапароскопічне втручання, і в практику входить термін «лапароскопія». Величезний внесок у цьому питанні належить німецькому гепатологу Х. Кальку. 1929

року він розробив для лапароскопу лінзи, що нахиляються. Модифікований лапароскоп Калька використовують і нині. Місця введення троакарів стали класичними – точками Калька. 1938 року в Угорщині Янош Вереш розробив спеціальну безпечну голку для накладання пневмоперитонеуму. Її широко застосовують і понині. 1952 року англієць Хопкінс розробив систему лінз та оптично-волоконного світла.

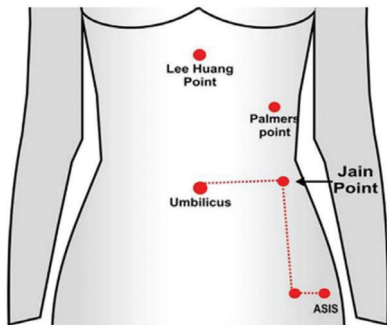
Лапароскопія набула успішного розвитку в гінекології завдяки Франгенхайму (Німеччина), Палмеру (Франція), Філіпсу (США), Стептоу (Велика Британія). 1962 року Пальмер виконав коагуляцію маткових труб – першу лапароскопічну операцію стерилізації.

Новий етап розвитку і впровадження в широку практику оперативної лапароскопії в гінекології належить керівникові гінекологічної клініки у м. Кіль професору Курту Земму. Він розробив більшість лапароскопічних інструментів; запропонував методики ендосва, багато апаратів для ендохірургії (термокоагулятор, механічний та ручний літотриптори, автоматичний інсуфлятор, пельвеотренажер тощо).

1973 року він опублікував керівництво, присвячене лапароскопічним операціям на придатках матки. 1983 року К. Земм уперше виконав лапароскопічну апендектомію. 1986 року в Японії створюють матрицю для трансформування відеосигналу та передачі його на монітор. Поліпшення якості зображення та багаторазове збільшення його дало змогу розпочати проведення радикальних хірургічних операцій. З упровадженням у практику ендоскопічних відеокамер лапароскопія стала незамінним діагностичним та лікувально-оперативним методом. Понад 90% оперативних втручань у гінекології виконують за методом лапароскопічного доступу. Нині у світі накопичено величезний досвід виконання лапароскопічних операцій. Вивчення їх показало, що лапароскопічна хірургія є малотравматичною, безпечною та економічно вигідною.

Методика проведення лапароскопії в гінекології

- Перевірка набору інструментарію та обладнання, готовності та справності його (голка Вереша, троакари 5,7 і 10 мм пристрій; для нагнітання газу і підтримання рівня його в черевній порожнині на певному тиску; лапароскоп 10 мм; джерело світла, фіброволоконний світловод, ендовідеокамера; монітор – пристрій для запису зображення; обладнання для електрокоагуляції; можливе використання апарату ультразвукової енергії з відповідними інструментами для можливого різання й коагуляції моно- і біполярної коагуляції; різні затискачі, дисектори і ножиці; спеціальні інструменти для накладання швів за необхідності; прилад для відсмоктування і нагнітання рідини в порожнину.
- Укладання пацієнтки.
- Обробка операційного поля. Проводять згідно зі стандартами від нижньої реберної дуги до лобка і верхньої третини передньобічних поверхонь стегон до задньої пахвинної лінії, додатково обробляючи пупок. Обкладання операційного поля здійснюють якомога широкو для можливого оцінювання якості пневмоперитонеуму і за необхідності проведення пункції передньої черевної стінки в різних точках.
- Накладання пневмоперитонеуму. Оптимальною ділянкою для пункції є нижній край пупка по середній лінії, оскільки ця ділянка є найтоншою і найбільше безпечною для виконання цієї процедури. Альтернативним місцем входу є точка Палмера.



Перевірка справності пружинного механізму голки Вереша та прохідності мандрена. Виконують вертикальний розріз завдовжки близько 1 см. Передню черевну стінку беруть в складку лівою рукою посередині між пупком і лобком поздовжньо, утворюючи вертикальну складку. Голку Вереша тримають за канюлю і вводять під прямим кутом в апоневрозу рівномірно з постійним зусиллям до появи провалювання і клацання пружинного механізму. Виконують проби безпечності входу: на голку Вереша надягають шприц без поршня, заповнений фізіологічним розчином, піднімаючи передню черевну стінку – рідина зі шприца має витікати без спротиву. Якщо голка Вереша міститься не в черевній порожнині або в чепці, то рівень рідини лишається попереднім. Якщо спроба відсмоктати уведену рідину буде позитивною – це знак того, що голка не міститься в черевній порожнині. Якщо рідина із кров'ю або кишковим умістом, це свідчить про пункцію порожнинного органу. Наступний крок – нагнітання вуглекислого газу, проводять одразу повільно з поступовим підвищенням темпу створення робочого тиску в черевній порожнині. Оптимальним вважають тиск 10–14 мм рт.ст., але за можливості працюють на мінімальному рівні – 6–8 мм рт.ст., а для першого введення троакару можливе нагнітання і до 25 мм рт.ст. Перкуторно в нижніх відділах живота визначають дзвінкий звук. У процесі створення пневмоперитонеуму стежать за рівномірністю здуття живота. Після досягнення рівня тиску уведення газу припиняють і голку виймають.

- Уведення першого троакару виконують обертальними рухами по Z-подібній траєкторії, одночасно піднімаючи передню черевну стінку і проходячи пошарово черевну стінку для мінімізації ризиків травми внутрішніх органів і розвитку кили передньої черевної стінки. Вектор введення троакару – проекція дна матки. Уразі успішного входу троакару в черевну порожнину відбудеться характерне шипіння газу. Переконавшись в тому, що троакар досягнув черевної по-

рожнини, стилет вилучають, до гільзи підключають шланг інсуфлятора і в гільзу вводять ендоскоп. Проводять огляд органів черевної порожнини безпосередньо під ділянкою входження для виключення травми внутрішніх органів і кровотечі з передньої черевної стінки. Переходять до власне діагностичної лапароскопії. Першим кроком є панорамний коловий огляд черевної порожнини – ревізія печінки, жовчного міхура, діафрагми, шлунка, кишківника, чепця, наявності чи відсутності спайок. Для створення умов огляду малого тазу пацієнтку вкладають у положення Тренделенбурга.

- Уведення троакарів для маніпуляторів. Місцями введення є симетричні точки відступивши 4–5 см вбік від середньої лінії живота та 3–4 см вище лобка. Для зменшення ризику поранень підчеревних судин передню черевну стінку в місці можливого введення троакару освітлюють ізсередини лапароскопом. Виконують поперечні розрізи завдовжки 5–7 мм. Троакари вводять під візуальним контролем. Напрямок введення – дугласовий простір.
- Огляд органів малого тазу. Спочатку оглядають матку і передньоматковий простір, далі правий придаток, дугласів простір і лівий придаток.
- Принципи маніпуляцій. Усі маніпуляції виконують суворо під візуальним контролем; запорукою безпечності маніпуляцій є таке правило: тракція-контртракція, тобто тканини мають бути фіксовані і розтягнуті між двома затискачами і бути в нерухомому стані.
- Принципи виконання гемостазу під час лапароскопічних операцій. Гемостаз має бути точковим і прицільним. Спершу визначають джерело кровотечі. Затискають це місце інструментом, виконують санацію. Упевнившись в ефективному тимчасовому припиненні кровотечі, затискач знімають і виконують повний гемостаз. Для спинення кровотечі з дріб-

нокаліберних судин можна застосувати притискання місця кровотечі марлевым тупфером, уведеним через троакар, або спеціальним гемостатичним засобом. Дрібні судини в товщі тканин можна коагулювати біполярною енергією. Саме біполярна коагуляція під час виконання гемостазу має переваги щодо безпеки над монополярною. Уразі кровотечі з великокаліберних судин можна використовувати кліпси або техніку накладання ендолігатур.

Показання до ургентної лапароскопії:

- неможливість виключити гострі хірургічні захворювання (гострий апендицит, некроз жирового підвіска, хвороба Крона);
- підозра на гнійний сальпінгіт, перфорацію піосальпінксу або тубоваріального утворення запальної етіології;
- підозра на апоплексію яєчника;
- підозра на перфорацію кісти яєчника;
- підозра на перекут ніжки кісти або пухлини яєчника;
- Гострі трофічні порушення в міоматозних вузлах (набряк, некроз вузла міоми, перекут ніжки міоматозного вузла);
- підозра на трубну вагітність, особливо прогресивну або порушену на кшталт трубного аборту;
- підозра на перфорацію матки;
- підозра на непроникний розрив матки після пологів;
- відсутність ефекту від консервативної комплексної терапії хворих із гострим запаленням придатків матки протягом 12–48 год або наростання місцевих та загальних симптомів запалення.

Противпоказання до ургентної лапароскопії. Абсолютними протипоказаннями до лапароскопії є масивна кровотеча з розвитком геморагічного шоку, гостра серцева недостатність, серцево-судинні катастрофи, екстрагенітальні захворювання в стадії декомпенсації, діафрагмові кили.

Відносними протипоказаннями до екстреної лапароскопії є ожиріння 3–4 ступеня, спайкова хвороба органів черевної порожнини, наявність крововтрати з кількістю крові в черевній порожнині понад 1000 мл.

Ендоскопічна картина та способи лікування. Фізіологічний стан органів черевної порожнини та малого тазу. У разі уведення лапароскопа в черевну порожнину насамперед видно великий чепець жовтого кольору з великими судинами та гладеньку блискучу парієтальну очеревину, петлі тонкої і товстої кишок. Тонка кишка має блідо-рожевий колір, серозний її покрив блискучий, можуть бути помітні перистальтичні рухи. Товста кишка має стрічкоподібні поздовжні тяжі і гаустри, у ділянці сигмоподібної кишки можуть візуалізуватися жирові підвіски. Вона жовтувато-рожевого кольору, блискуча. У разі зміни положення хворої, а також за допомогою маніпулятора вдається оглянути сліпу кишку та червоподібний відросток. Вона голубуватого або жовтувато-білуватого забарвлення з поздовжніми стрічкоподібними смугами. Червоподібний відросток має різну форму і довжину, гладеньку блискучу поверхню із зоакругленою верхівкою.

Незмінена печінка має гладеньку зернисту капсулу, червоний колір, візуалізуються її частки і дно жовчного міхура. Поверхня його гладенька, блискуча, блакитно-зеленого кольору. Органи малого тазу стають доступними для огляду після переведення хворої в положення Тренделенбурга, коли чепець і кишківник зміщуються догори. У порожнині малого тазу видно внутрішні статеві органи, сечовий міхур, великі пульсівні судини (клубові артерії та вени), що просвічують крізь блискучий покрив очеревини. Очеревина, що вкриває сечовий міхур і пряму кишку, жовтого кольору за рахунок прилеглої жирової клітковини. Форма сечового міхура залежить від наповнення його і наявності в ньому катетера Фолея. Матка розташована по середній лінії. Видно її дно, передню стінку і передній міхурово-матковий простір. Серозний, грушоподібної форми шар матки блискучий, гладенький, блідо-рожевого кольо-

ру. Від передньої стінки матки відходять круглі маткові зв'язки у вигляді тяжів, прямують у внутрішні ворота пахового каналу. Власні, широкі, воронко-тазові і крижово-маткові зв'язки являють собою дуплікатури очеревини із судинами, що добре візуалізуються. Крижово-маткові зв'язки доступні огляду, зазвичай, коли матка зміщена догори і допереду. Придатки зазвичай повернуті назад і розташовані в матково-прямокишковому просторі, доступні для ревізії за допомогою маніпуляторів у разі зміщення тіла матки догори та допереду. За цих же умов стає доступним огляд дугласового простіру. Маткові труби зазвичай є звивистими, блідо-рожевого кольору, з блискучим гладеньким покривом, легко зміщуються. Під час доторкання до них інструментом можна відчутти м'якоеластичну структуру. Фімбрії являють собою бахрому яскраво-рожевого кольору, розташовані вільно і легко зміщуються маніпулятором. Здорові яєчники мають білий колір, мозкоподібного типу рельєф, розміри 2х3х4 см. Інколи візуалізуються жовті тіла в різних фазах розвитку, фолікули у вигляді дрібних міхурців.

Позаматкова вагітність. При позаматковій вагітності під час лапароскопії визначають рідку кров зі згустками. Розміри матки зазвичай дещо збільшені, вона тістуватої консистенції, серозний покрив її із ціанотичним відтінком. При ураженні венозна мережа внутрішніх статевих органів більш виражена.

При трубній вагітності уражена маткова труба має багряно-сичюшний колір, веретеноподібну форму. Якщо трубна вагітність локалізується в інтерстиціальному відділі маткової труби, то розширення нагадує субсерозний міоматозний вузол із ціанозом.

У разі порушеної трубної вагітності типу трубного аборту зазвичай є пухкий згусток крові, фіксований до ампулярного відділу, інколи утворюється перитубарна гематома.

У разі порушеної трубної вагітності типу розриву труби чітко визначають дефект стінки в зоні локалізації плідного яйця з активною тривалою кровотечею та утворенням згустків крові.

Операцію потрібно розпочинати з ревізії органів малого тазу, виявлення зони кровотечі та визначення її інтенсивності. За наявності перитубарних спайок їх розділяють тупим методом або перерізують електрохірургічними ножицями для мобілізації ураженої труби. Наявність у черевній порожнині великої кількості крові та згустків, що значно ускладнює проведення маніпуляцій, диктує необхідність переходу на лапаротомію.

Проведення органозбережних операцій при трубній вагітності можливе за відсутності кровотечі та різко виражених анатомічних змін з боку труби. Доцільність виконання їх з урахуванням частоти рецидивів та широкого впровадження методів екстракорпорального запліднення нині є дискусійним питанням.

Сальпінгоектомія може бути виконана різними способами – лігатурним за К. Zemm або з використанням електрохірургічних чи лазерних технологій. Лапароскопію завершують туалетом порожнини малого тазу з використанням ізотонічного розчину з підводним контролем гемостазу. Дренаж не залишають.

Катаральний сальпінгіт. При катаральному сальпінгіті маткові труби стовщені, набряклі, серозна оболонка обох маткових труб гіперемована, блискуча, судинний малюнок посилений. Лапароскопія може закінчуватися дренажуванням порожнини малого тазу з подальшим використанням антибіотиків чи антисептиків.

Катаральний сальпінгіт з пельвіоперитонітом. Для катарального сальпінгіту, ускладненого пельвіоперитонітом, характерним є таке: очеревина малого тазу тьмяна, набрякла, гіперемована, з крапковими крововиливами та ін'єкцією судин. Маткові труби гіперемовані, набряклі, часто з чітким потовщенням типу нодозного сальпінгіту, що вказує на загострення хронічного запального процесу. Фімбрії вільні, з крапковими геморагіями. Лапароскопію закінчують дренажуванням порожнини малого тазу та одномоментним введенням антибіотиків.

Гнійний сальпінгіт із пельвіоперитонітом. При гнійному сальпінгіті очеревина малого тазу тьмяна, гіперемована, з крапковими крововиливами. У позадатковому просторі видно каламутний, гноєподібний випіт, що зазвичай вказує на специфічну етіологію запалення. У разі поширення випоту по латеральних каналах з'являються набряк і гіперемія серозної оболонки прилеглих до малого тазу органів (петель кишківника).

Маткові труби стовщені, їхня серозна оболонка гіперемована, з посиленням судинним малюнком. Можуть бути крапкові крововиливи та відкладення фібрину. Утворюються пухккі перитубарні спайки. Фімбрії вільні, але з маткових труб виділяється каламутний рідкий секрет чи гній.

При гострому сальпінгіті гонорейної етіології гній має вершкоподібний вигляд і виділяється з фімбріальних відділів маткових труб. Лапароскопія звершується санацією порожнини малого тазу та уведенням двох дренажів із клубової і пахвинної ділянок для уведення антибіотиків.

Піосальпінкс - відмежована, сформована порожнина з гнійним умістом у замкнутому просторі маткової труби, що утворена за рахунок злипання ампулярного відділу останньої.

При піосальпінксі серозна оболонка маткової труби брудно-сірого або багряно-червоного кольору з точковими геморагіями та нитками фібрину сірого кольору. Стінка маткової труби ригідна, стовщена, ампулярний відділ лійкоподібно розширений, інколи досягаючи 6–8 см у діаметрі. Маткова труба зазвичай відсунута дозад і фіксована площинними спайками.

У позаматковому просторі та в здухвинних ділянках виявляють рідкий випіт, часто з геморагічним відтінком. Судинний малюнок парієтальної та вісцеральної очеревини малого тазу посилений, можуть бути крапкові геморагії. Серозний покрив органів черевної порожнини зазвичай не змінено. За наявності пельвіоперитоніту серозний покрив матки, прилеглих петель тонкої і товстої

кишок гіперемований, набряклий, з вираженою контактною кровоточивістю.

Спостерігають явища спайкового процесу, до якого залучаються петлі кишківника, чепець, матка та маткові труби. На серозному покриві органів видно нитки фібрину.

Оперативне лікування може бути як органозбережним, так і спрямованим на повне видалення гнійного вогнища. У жінок молодого віку та у тих, хто не народжував, потрібно проводити реконструктивно-пластичні операції.

Оперативне втручання завершують санацією порожнини малого тазу антисептичним розчином. У порожнину малого тазу встановлюють дренажі з таким розрахунком, щоб у післяопераційному періоді можна було налагодити систему санації та удведення антибіотиків.

Перекрут ніжки кісти яєчника. У разі перекруту ніжки кісти яєчника під час лапароскопії в порожнині малого тазу визначають утворення округлої форми багряно-синюшного кольору, навколо якого видно сліди рідкого геморагічного випоту. Якщо від моменту перекруту минуло доволі багато часу, відбувається розвиток незворотніх некротичних змін, капсула набуває чорного кольору. Хірургічна ніжка кісти буває різної довжини, а діаметр становить у середньому 1–1,5 см. Часто в зону перекруту залучаються кут маткової труби, власна та лійко-тазова зв'язки яєчника. У цій ситуації виконують аднексектомію, але завжди потрібно намагатися зберегти яєчник, при цьому тактика має бути індивідуальною.

Гідатида – тонкостінне рідинне утворення на стінці маткової труби. Під час лапароскопії, зазвичай, виявляють кілька гідатид на ніжці округлої форми, з добре вираженою судинною мережею на поверхні, діаметром до 2 см, заповнені прозорою рідиною. Видалення гідатиди особливих труднощів не становить.

Перфорація матки. Перфорацію матки під час лапароскопії діагностують з урахуванням таких ознак. У порожнині малого тазу візуалізують малозмінену кров та згустки, на серозному покриві

матки - дефект із підтіканням крові з нього у вільну черевну порожнину. Перфораційний отвір зазвичай невеликого розміру, що відповідає розмірам зонду або кюретки.

Після видалення крові та згустків з черевної порожнини проводять гемостаз у біполярному режимі на тлі уведення утеротонічних препаратів, перфораційний отвір зашивають.

Апоплексія яєчника. При апоплексії яєчника під час лапароскопії у порожнині малого тазу визначають рідку кров та різну кількість згустків. Після санації порожнини малого тазу віднаходять джерело кровотечі.

Під час овуляції на поверхні яєчника видно дефект тканини діаметром до 1 см, краї дефекту втягнуті всередину. Часто розрив білкової оболонки яєчника прикритий фіксованим згустком (більова форма), що потребує проведення будь-яких маніпуляцій. У разі виявлення кровотечі з дефекту (анемічна форма) потрібно провести гемостаз.

У разі розриву кісти яєчника разом з кров'ю та згустками можуть бути різні включення – крапельки жиру (при зрілій тератомі), пластівці бурого кольору на серозному покриві прилеглих органів та на очеревині (у разі розриву ендометріюїдної кісти). Часто у разі розриву ендометріюїдної кісти в черевній порожнині з'являється в'язкий секрет бурого кольору (розрив «шоколадної» кісти). У разі розриву кісти виконують резекцію яєчника в межах незмінених тканин або кісту видаляють.

Оперативні втручання при гнійних захворюваннях придатків матки. Гострі гнійні захворювання придатків матки протягом тривалого часу вважали абсолютним протипоказанням до лапароскопії. Нині можливості лапароскопічної апаратури та оперативної техніки дають змогу виконати органозбережні операції навіть при таких важких захворюваннях, як піосальпінкс, піовар, гнійні тубоваріальні утворення придатків матки. При гнійному сальпінгіті без деструктивних змін тканин маткової труби показано сана-

цію та дренивання черевної порожнини. У жінок репродуктивного віку під час лікування тубоваріальних гнійних утворень доцільно – 1) виконувати органозбережні операції, жінкам віком понад 40 років; 2) радикальні втручання з видаленням вогнища інфекції – тубектомію або аднексектомію; 3) розріз абсцесу та промивання його порожнини розчинами антисептиків; 4) дренивання черевної порожнини. Під час виконання аднексектомії для контролю гемостазу на брижу маткової труби та яєчника доцільно накладати ендопетлю. Через виражений запальний процес у деяких хворих більш обґрунтованим є виконання комбінованих втручань з використанням безгазової лапароскопії та мінілапаротомного доступу. Успіх операції залежить від техніки лапароскопічного втручання, а також адекватної антибіотикотерапії. У разі виявлення піосальпінксу, піовара і тубоваріальних утворень придатків матки без ознак дифузного перитоніту у пацієнок, які раніше перенесли оперативні втручання на матці або тривалий час користуються внутрішньоматковим засобом контрацепції, можна обмежитися лапароскопічною аднексектомією. За відсутності відомостей про інвазивні втручання у таких хворих можливе проведення органозбережних операцій.

Диференціальна діагностика гострих запальних захворювань внутрішніх статевих органів у жінок із гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини (частіше з гострим апендицитом) досі залишається актуальною проблемою. Подібність клінічної картини та відсутність чітких діагностичних критеріїв призводять до діагностичних помилок та необґрунтованої лапаротомії.

Найскладнішою є диференціальна діагностика між гострою гінекологічною патологією та гострим апендицитом. Червоподібний відросток може бути будь-якої форми та довжини і займати будь-яке положення у черевній порожнині. Пошуки червоподібного відростка доцільно починати з місця злиття трьох тіней товстої кишки – тут міститься основа відростка.

У нормі червоподібний відросток має гладеньку, блискучу поверхню, верхівка його заокруглена. Під час пальпації відросток легко зміщується, м'який.

При деструктивних формах червоподібний відросток стовщений, його серозна оболонка багряного кольору з нальотом фібрину. Під час пальпації відросток ригідний, без пальпації пружинить.

У разі вторинних змін червоподібного відростка, що виникають унаслідок запального процесу в малому тазі, коли відросток набряклий, гіперемований, з посиленням судинним малюнком, він залишається м'яким під час пальпації і легко зміщується, ригідність відсутня.

Лапароскопічний доступ для видалення червоподібного відростка має переваги над лапаротомним, оскільки має меншу кількість післяопераційних ускладнень, меншу тривалість перебування в стаціонарі, меншу інтенсивність больового синдрому після операції і швидше відновлення.

Показанням до лапароскопічної апендектомії є наявність гострого апендициту тривалістю до 1 доби від початку захворювання без ознак поширеного перитоніту. Показання до використання зазначеної методики можуть виникнути у клінічній ситуації, що потягує проведення діагностичної лапароскопії. У такому випадку в разі виявлення гострого апендициту логічно виконати лапароскопічне втручання.

Після звичайної неускладненої лапароскопічної операції пацієнтка найближчі 2 год перебуває у відділенні інтенсивної терапії для контролю над адекватним виходом зі стану наркозу. За наявності супутньої патології або особливостей захворювання та оперативного втручання тривалість перебування у відділенні інтенсивної терапії може бути збільшена. Після цього пацієнтку переводять до палати, де вона отримує призначене післяопераційне лікування.

У післяопераційному періоді, особливо у перші 2 доби, можуть

бути дискомфортні відчуття в горлі – це наслідки уведення наркозної трубки. Також може бути біль у шийному та плечовому відділах, спричинений тим, що під час операції відбувався тиск вуглекислого газу на діафрагму.

Наступного дня після операції пацієнтка може вільно пересуватися, переходити до звичайного режиму вживання рідини.

Таким чином, діагностика гострих запальних процесів внутрішніх статевих органів має ґрунтуватися на зіставленні даних анамнезу, клінічних симптомів, результатів лабораторних досліджень та ендоскопічної картини. Діагностична лапароскопія нерідко переходить у лікувально-оперативну, оскільки при багатьох гострих запальних захворюваннях органів черевної порожнини та малого тазу операції виконують лапароскопічним доступом. Завдяки цьому значно скорочується післяопераційний ліжко-день, зменшується кількість післяопераційних ускладнень і пацієнтки якнайшвидше повертаються до звичайної діяльності.

Ускладнення під час лапароскопії за механізмом виникнення поділяють на ті, що пов'язані з анестезіологічним забезпеченням, і ті, що спричинені безпосередньо маніпуляціями в черевній порожнині.

Емфізема – спричинена екстраперитонеальною інсуфляцією CO_2 у разі неправильного входження голки Вереша або зміщення центрального троакара в ході операції. Емфізема може бути обмеженою і поширеною, локалізується в підшкірній жировій клітковині, чепці, середостінні. У разі пункції голкою Вереша судини або травми судини за високого тиску в черевній порожнині існує ризик газової емболії. Діагностують емфізему візуально; додатковою ознакою є крепітація. Обмежена підшкірна емфізема не потребує лікування і розсмоктується впродовж 12–48 год. Якщо площа її займає дві і більше анатомічних ділянок, необхідне клініко-динамічне спостереження в умовах стаціонару до повної редукції емфіземи. Емфізема середостіння потребує негайного припинення операції,

евакуації газу. Травма органів черевної порожнини голкою Вереша відбувається під час накладання карбоксиперитонеуму, може бути проникною чи ні. Діагностують шляхом проведення вищеописаних безпекових проб. У разі проникної травми кишківника показано зашивання його. Травма магістральних судин потребує ургентної конверсії до лапаротомії з тимчасовим спиненням кровотечі шляхом компресії судини, протишоковими заходами й відновленням судини судинними хірургами. Травма судин передньої черевної стінки (найчастіше – *aa. epigastricae inferior sin. et dext.*) відбувається під час уведення бічних троакарів і часто формує гематоми. Гемостаз виконують шляхом прошивання судини кризь черевну стінку коагуляцією, якщо є технічна можливість судини, або шляхом тимчасової балонної компресії. Кровотечу з маткових або яєчникових судин спиняють шляхом захоплення судини затискачами з наступною санацією для впевненості щодо визначення джерела кровотечі з подальшою біполярною коагуляцією.

Виявлення травми органів черевної порожнини має здійснюватися інтраопераційно. Можливе застосування цистоскопії, якщо є підозра на травму сечового міхура чи сечоводів, конверсія до лапаротомії для уточнення тяжкості ураження і відповідної корекції за участю відповідного спеціаліста (хірург, уролог, проктолог). До складу бригади має бути залучений хірург-гінеколог, який володіє хірургічною технікою тотальної гістеректомії.

Література

1. Jain, N., Singh, S., Mandal, K.K. et al. A retrospective study of a novel non-umbilical laparoscopic entry port in thin patients–Jain point. *Gynecol. Surg.* 17, 13 (2020). <https://doi.org/10.1186/s10397-020-01080-5>
2. Principles of safe abdominal entry in laparoscopic gynecologic surgery Jongrak Thepsuwan a, Kuan-Gen Huang b, Muliati Wilamarta c, Aizura-Syafinaz Adlan d, Vahan Manvelyan e, Chyi-Long Lee b
3. Одеський національний медичний університет. Кафедра роботизованої та ендоскопічної хірургії. Методична розробка практичного заняття на

тему: «Принципи лапароскопічних маніпуляцій. Безпечність електрохірургічного обладнання. Накладання карбоксиперитонеуму, введення троакарів, тракція-протитракція. Лапароскопічні шви.»

4. Клінічний протокол «Гінекологічна ендоскопія. Лапароскопія» Наказ Міністерства охорони здоров'я України №676 від 31.12.2004.