

**А. Ю. Щербаков, Д. М. Шаповал**

# **ГОСТРИЙ ЖИВІТ В ГІНЕКОЛОГІЇ**

*Навчальний посібник*

*для підвищення кваліфікації з акушерства та гінекології  
лікарів акушерів-гінекологів, лікарів лікувального профілю,  
загальної практики – сімейної медицини*

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

**А. Ю. Щербаков, Д. М. Шаповал**

# **ГОСТРИЙ ЖИВІТ В ГІНЕКОЛОГІЇ**

*Навчальний посібник*

*для підвищення кваліфікації з акушерства та гінекології  
лікарів акушерів-гінекологів, лікарів лікувального профілю,  
загальної практики – сімейної медицини*

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2026**

**Рецензенти:**

*А. М. Громова – д-р мед. наук, проф. (Полтав. держ. мед. ун-т).*

*В. А. Потапов – д-р мед. наук, проф. (Дніпр. держ. мед. ун-т).*

**Щербаков А. Ю., Шаповал Д. М.**

Щ61 Гострий живіт в гінекології : навч. посіб. для підвищення кваліфікації з акушерства та гінекології лікарів акушерів-гінекологів, лікарів лікувального профілю, загальної практики – сімейної медицини. Харків : ХНМУ, 2026. 98 с.

У навчальному посібнику висвітлені найпоширеніші захворювання внутрішніх статевих органів жінок, які становлять рубрику «гострий живіт». В теоретичній та практичній медицині «гострий» живіт, як хірургічний, так і гінекологічний, є однією з найбільш актуальних проблем. Збільшення випадків даної патології спостерігається майже повсюди. Зростання гінекологічної захворюваності збільшує відсоток хірургічних втручань, при яких зростає ймовірність порушення репродуктивної функції у майбутньому. Якщо вчасно не звертати увагу на цю проблему, то це може призвести до втрати жінок репродуктивного віку.

Посібник може слугувати допомогою лікарям для підвищення кваліфікації та безперервного професійного розвитку з акушерства та гінекології, зокрема щодо поняття гострого живота.

УДК 618.1:616.381-002.1(072)

© Харківський національний  
медичний університет, 2026

© Щербаков А. Ю., Шаповал Д. М., 2026

## ЗМІСТ

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ . . . . .	4
ВСТУП . . . . .	5
Актуальність проблеми . . . . .	6
Позаматкова вагітність . . . . .	7
Апоплексія яєчника . . . . .	19
Розрив кісти яєчника . . . . .	25
Перфорація матки . . . . .	38
Перекрут ніжки пухлини яєчника . . . . .	42
Перекрут та некроз лейоміоматозного вузла . . . . .	47
Запальні захворювання органів малого таза . . . . .	53
Пельвіоперитоніт та перитоніт як причина гострого живота в гінекології .	70
Гострий живіт у дитячій та підлітковій гінекології . . . . .	81
ДОДАТКИ . . . . .	89
ЛІТЕРАТУРА . . . . .	97

## СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АЛТ	– аланінова трансаміназа
АСТ	– аспарагінова трансаміназа
АТ	– артеріальний тиск
АТФ	– аденозинтрифосфорна кислота
АФК	– активні форми кисню
ВМК	– внутрішньоматковий контрацептив
ВРІТ	– відділення реанімації та інтенсивної терапії
ВХ	– виразкова хвороба
ВХДПК	– виразкова хвороба дванадцятипалої кишки
ВХШ	– виразкова хвороба шлунка
ГКГС (МНС)	– головний комплекс гістосумісності
ГТОУ	– гнійне тубооваріальне утворення
ДВЗ	– дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові
ДПК	– дванадцятипала кишка
ЖКХ	– жовчнокам'яна хвороба
ЖМ	– жовчний міхур
ЗЗПМ	– запальні захворювання придатків матки
ЗПВ	– загроза переривання вагітності
ІПСШ	– інфекції, які передаються статевим шляхом
ІЛ	– інтерлейкіни
ІFN <sub>1,2</sub>	– інтерферони I і II типу
КДК	– кольорове доплерівське картування
КН	– кишкова непрохідність
КТ	– комп'ютерна томографія
КУО	– колонієутворюючі одиниці
ЛП	– лейкоцитарний індекс інтоксикації
ЛПС (LPS)	– ліпополісахарид грамнегативних мікроорганізмів
ЛФ	– лужна фосфатаза
МС	– материнська смертність
МТ	– маткова труба
МФ	– менструальна функція
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
ПГЕ <sub>2</sub>	– простагландин Е <sub>2</sub>
ПГФ <sub>2</sub>	– простагландин F <sub>2</sub>
ПВ	– позаматкова вагітність
ПЗ	– підшлункова залоза
ПОН	– поліорганна недостатність (неспроможність)
РТ	– ранній токсикоз
РГМЛ	– реакція гальмування міграції лейкоцитів
СЗВ	– системна запальна відповідь
СНІД	– синдром набутого імунodefіциту
СПОД (MODS)	– синдром поліорганної дисфункції
СПКЯ	– синдром полікістозних яєчників
ССЗВ (SIRS)	– синдром системної запальної відповіді
CSF	– колонієстимулюючий фактор
ТОА	– тубооваріальний абсцес
УЗД	– ультразвукове дослідження
ХГЛ	– хоріональний гонадотропін людини
ЦНС	– центральна нервова система
ЧЗК	– час згортання крові
ЧП	– черевна порожнина
ЧПВ	– частота позаматкової вагітності
ШКТ	– шлунково-кишковий тракт
ШОЕ	– швидкість осідання еритроцитів
HLA-G	– білок з класу головного комплексу гістосумісності
TCR	– антигенрозпізнавальний рецептор Т-лімфоцитів
TNF	– фактори некрозу пухлин (цитокіни)

## ВСТУП

Гострий живіт – це комплекс симптомів, який трапляється при пошкодженні внутрішніх органів, які розташовані в черевній порожнині, або при гострих захворюваннях органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Цей клінічний стан загрожує життю і потребує невідкладної допомоги.

Гострий живіт – це термін, що поєднує достатньо велику групу захворювань, різних за етіологічною ознакою та патогенезом. Поняття гострого живота не є діагнозом, тому що при цьому відсутні вказівки, які органи чи орган створюють проблему у черевній порожнині або в заочеревинному просторі. Проблема «гострого живота» у жінок є не тільки медичною, а й соціальною проблемою, пов'язаною зі зниженням здатності жінок до зачаття, виношування вагітності та народження дітей. Незважаючи на те, що предмет обговорення не новий і досить вивчений, досі є спірні питання в цій галузі. Про це свідчить велика кількість публікацій вітчизняних і зарубіжних авторів, які вивчають питання візуалізації, діагностики, диференційної діагностики та вибору оптимальної лікувальної тактики у хворих із гострими захворюваннями гінекологічного та хірургічного профілю.

Діагностика «гострого живота» у вагітних має певні труднощі як для акушера-гінеколога, так і для хірурга. Перш за все, це пов'язано з фізіологічними змінами, що відбуваються в організмі вагітної жінки. При вагітності знижується больовий поріг і захисна реакція організму на запальний процес. Внаслідок зростання матки зміщуються органи черевної порожнини й діафрагма, що у свою чергу веде до зміни типової локалізації симптомів тієї чи іншої хірургічної патології. Необхідно відзначити, що для фізіологічної вагітності характерна гіпотонія гладкої мускулатури, субфебрильна температура тіла внаслідок підвищення рівня прогестерону в організмі, зміни в крові (підвищення кількості лейкоцитів та ШОЕ).

Усі захворювання, що супроводжуються клінічною картиною «гострого живота», вимагають негайної госпіталізації хворих, проведення діагностики та надання невідкладної допомоги.

### Основні причини гострого живота у жінок

Патологічні стани	Гінекологічний гострий живіт	Хірургічний гострий живіт
Кровотечі в черевну порожнину	Порушена позаматкова вагітність, апоплексія яєчника, розрив кісти яєчника	Розрив аневризми черевної частини аорти, мезентеріальних судин
Порушення кровообігу внутрішніх статевих органів	Перекручування ніжки пухлин і пухлиноподібних утворень яєчника, перекручування або порушення кровопостачання та некроз міоматозного вузла	Гострі порушення мезентеріального кровообігу кишки (артеріального і венозного), перитоніт

Патологічні стани	Гінекологічний гострий живіт	Хірургічний гострий живіт
Гострі неспецифічні запальні процеси	Гострі запальні процеси матки (метроендометрит, панметрит) та її придатків (піосальпінкс, піовар, тубооваріальний абсцес), пельвіо-перитоніт, перитоніт	Гострі запальні процеси в червоподібному відростку, жовчному міхурі, підшлунковій залозі, кишечнику, перитоніт
Перфорації порожнистого органа черевної порожнини	Розрив кісти яєчника, розрив тубо-оваріального абсцесу	Перфоративна виразка шлунка, 12-палої кишки, кишечника, перитоніт
Травматичні ушкодження	Перфорація матки	Травматичні розриви печінки, селезінки, брижових судин, ускладнення ФГДС, РРС, іригоскопії, гемоперитонеум
Інші чинники	Стан після гінекологічної операції, альгоменорея, овуляторний синдром	Стан після хірургічних та урологічних втручань та операцій

## АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Гострий живіт являє собою загальне поняття, яке охоплює захворювання, що характеризуються гострим початком у вигляді болю в животі, з різною іррадіацією, симптомами подразнення очеревини й напруженням м'язів передньої черевної стінки, погіршенням загального стану, а також порушенням функції багатьох органів та систем організму.

Актуальність проблеми визначають:

- великий спектр причин, що призводять до розвитку даної патології та можуть коштувати пацієнтці життя;
- багато чого залежить від того, наскільки своєчасно і правильно буде поставлений діагноз;
- частота помилок при диференційній діагностиці «гострого живота» в гінекології та хірургії становить не менше 3 %;
- діагностичні помилки при гострому животі у жінок спостерігаються частіше, ніж у чоловіків;
- у жінок поруч із червоподібним відростком розташовані 3 органи, при ураженні яких можуть виникнути болі;
- черевна порожнина у жінок через порожнину матки та маткові труби сполучається із зовнішнім середовищем.

Всі гінекологічні захворювання, що спричиняють розвиток гострого живота, можуть бути розподілені на декілька груп: гострі внутрішньочеревні кровотечі зі внутрішніх статевих органів; раптові порушення кровообігу у внутрішніх статевих органах; гострі запальні захворювання ВСО із залученням очеревини; пельвіоперитоніт та перитоніт, причиною яких є запальні захворювання статевих органів.

До гінекологічних захворювань, що вкладаються в симптомокомплекс живота, відносяться: позаматкова вагітність; апоплексія та розрив кісти яєчника, перекурут придатків матки; патологічні стани, пов'язані з лейоміомою матки

(перекрут та некроз лейоміоматозного вузла, народження лейоматозного вузла); запальні захворювання придатків матки (гнійні тубооваріальні пухлини, піосальпінкс, піовар, пельвіоперитоніт); перфорація матки при вишкрібанні.

Основним і постійним симптомом гострого живота є **больовий синдром**. Він може виникати раптово, наприклад при розриві маткової труби, перекруті ніжки пухлини яєчника, або наростати повільно – при запаленні придатків матки. У деяких випадках біль має переймоподібний характер.

Больовий синдром, обумовлений гінекологічними захворюваннями, частіше за все локалізується в нижніх відділах живота, з частою іррадіацією в пряму кишку, пахові ділянки, у внутрішні поверхні стегон та іноді у надключичний простір (френікус-синдром).

До загальних симптомів перитоніту, окрім больового синдрому, відносять послаблення черевного дихання, а при розлитому перитоніті передня черевна стінка перестає брати участь в акті дихання. Виражена ригідність передньої черевної стінки відмічається при пельвіоперитоніті та при перитоніті на тлі запальних процесів внутрішніх статевих органів, а також трапляється при перекруті ніжки пухлини яєчників, одночасно при позаматковій вагітності вона може бути відсутня.

Для перитоніту характерний симптом Щоткіна-Блюмберга, перкусія живота супроводжується значним больовим синдромом, з'являється метеоризм у зв'язку з порушенням перистальтики кишечника, можлива наявність рідини у черевній порожнині, що виявляється у пологих місцях черевної порожнини при перкусії та при ультразвуковому дослідженні.

Ранніми ознаками перитоніту є відсутність випорожнень кишечника та затримка відходження газів, що обумовлено парезом кишечника та запаленням вісцеральної очеревини.

Нерідко при перитоніті виникає гикавка, що обумовлено подразненням діафрагмального нерва. Крім того, трапляється розходження між температурою тіла та частотою пульсу. У показниках крові спостерігається лейкоцитоз зі зсувом «вліво», підвищена ШОЕ.

## **ПОЗАМАТКОВА ВАГІТНІСТЬ**

### **Класифікація**

#### **МКХ-10**

**000** Абдомінальна (черевна) вагітність

**000.1** Трубна вагітність

Вагітність у матковій трубі

Розрив маткової труби внаслідок вагітності

Трубний аборт

**000.2** Яєчникова вагітність

## **000.8** Інші форми позаматкової вагітності

Шийкова

Комбінована

У розі матки

Внутрішньозв'язкова

У брижі матки

## **000.9** Позаматкова вагітність неуточнена

### **Етіологія**

Імплантація плідного яйця поза порожниною матки відбувається внаслідок різних патологічних процесів, які змінюють властивості плідного яйця та порушують процеси транспорту заплідненої яйцеклітини по матковій трубці.

*Основні етіологічні фактори виникнення позаматкової вагітності:*

1. Запальні захворювання внутрішніх статевих органів, внаслідок яких порушується прохідність маткових труб, змінюється нейроендокринний статус, що забезпечує нормальну життєдіяльність яйцеклітини, порушується стероїдогенез в яєчниках.

2. Порушення анатомії та фізіології маткових труб (звуження, подовження, порушення скорочувальної активності), які можуть сформуватися в результаті:

- вроджених дефектів маткової труби;
- доброякісних пухлин органів малого таза (міома матки, доброякісні пухлини яєчників);
- ендометріозу;
- навколотубарних (перитубарних) сполук, що виникають при апендициті або після операцій на органах малого таза і/або черевної порожнини;
- реконструктивно-пластичних операцій на маткових трубах (лікування трубно-перитонеального безпліддя, хірургічна стерилізація, органозберігаюче хірургічне лікування трубної вагітності); після сальпінгооваріолізу частота трубної вагітності невисока через те, що відсутні виражені порушення структури й функції труби; після фімбріопластики ЧПВ – 10–12 %, бо пошкодження ендосальпінкса призводить до формування часткової непрохідності труби в ампулярному відділі внаслідок «злипання» фімбрій; після неосальпінгостомії – ЧПВ майже у кожній четвертій пацієнтки, що обумовлено грубими ушкодженнями дистальних відділів труби із залученням в деструктивний процес всіх шарів її стінки, аж до утворення сактосальпінкса;
- генітального інфантилізму, при якому внаслідок недостатнього вироблення гормонів м'язова оболонка маткових труб втрачає тонус і еластичність, перистальтика сповільнюється, труби стають довгими та звитими, що призводить до більш тривалого знаходження заплідненої яйцеклітини в матковій трубці;
- порушення синтезу простагландинів.

3. Застосування деяких видів контрацепції. Так, при тривалому використанні внутрішньоматкової контрацепції (понад 3 років) відбувається значне зниження вієподібних клітин слизової оболонки маткових труб, уповільнюється їх перистальтика. При використанні оральних контрацептивів, що містять прогестагени (міні-пілі або «чисті» прогестагени), ЧПВ становить 2 на 100 жінок/років, що, можливо, пов'язано з інгібуючим впливом прогестинів на слизову оболонку матки та зміною скоротливої активності маткових труб на тлі збереженої овуляції.

4. Використання індукторів овуляції (кломіфен, менопаузальний гонадотропін, хоріонічний гонадотропін, агоністи гонадоліберину) в програмі екстракорпорального запліднення, для лікування ендокринного безпліддя.

5. Підсадка ембріона після екстракорпорального запліднення, після якої скорочення міометрія можуть привести до виштовхування бластоцисти в просвіт маткової труби, а спазм гирла труби не дозволяє їй повернутися назад в порожнину матки.

6. Підвищена біологічна активність плідного яйця, що призводить до прискореного утворення трофобласта (порушення вмісту HLA-G білка комплексу гістосумісності) та можливої нідації його, не доходячи до порожнини матки.

7. Трансміграція яйцеклітини та/або сперматозоїдів:

- зовнішня трансабдомінальна міграція яйцеклітини – перехід яйцеклітини через черевну порожнину в маткову трубу, протилежну тому яєчнику, в якому була овуляція; виникнення вагітності в єдиній матковій трубі при наявності у пацієнтки тільки контрлатерального яєчника;

- трансабдомінальна міграція сперматозоїдів – при виникненні матково-перитонеальної фістули або реканалізації труб після добровільної хірургічної стерилізації;

- внутрішня міграція зиготи в маткову трубу з порожнини матки – її причинами можуть бути «рефлюкс» зиготи в маткову трубу під час штучної імплантації ембріона внаслідок підвищення збудливості міометрія; запізнена овуляція, в результаті якої в матку потрапляє недозріле і не здатне до нідації плідне яйце.

За перебігом позаматкова вагітність може бути: прогресуюча, порушена (трубний аборт, розрив маткової труби), завмерла.

### **Структура позаматкової вагітності**

Вагітність у матковій трубі (93–98,5 %):

- інтрамуральна частина маткової труби (2–4%);
- істмічна частина маткової труби (12–13,4 %);
- ампулярний відділ маткової труби (78–83,6 %);
- фімбріальний відділ маткової труби (3–5 %).

Розрив маткової труби внаслідок вагітності (30–40 %).

Трубний аборт (60–68 %).

Яєчникова вагітність (0,5–1 %).

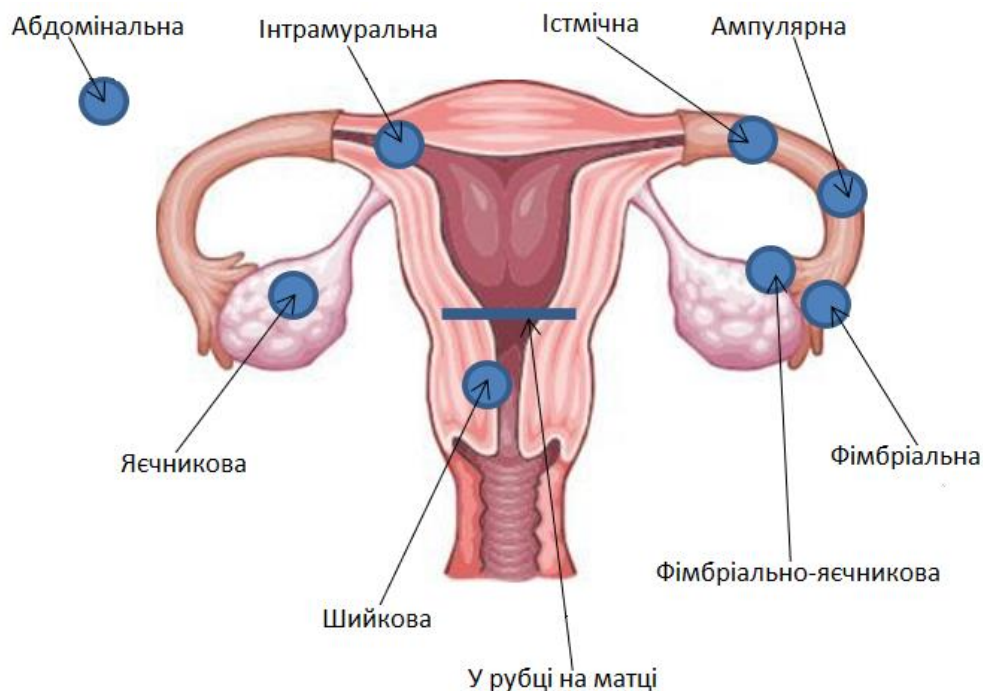
Абдомінальна (черевна) вагітність (0,003–0,01 %).

Інші форми позаматкової вагітності:

- шийкова (0,3–0,4 %);
- комбінована – 1: (25 000–30 000);
- у розі матки – 1: (15 000–25 000);
- внутрішньозв'язкова 1: (20 000–30 000);
- у брижі матки – 1: (17 000–30 000);
- у рубці на матці – 1: (25 000–30 000).

Трубна вагітність становить 93–98,5 % в структурі позаматкової вагітності.

Ектопічна вагітність спостерігається в 7,4–10,7 % загальної кількості всіх вагітностей.

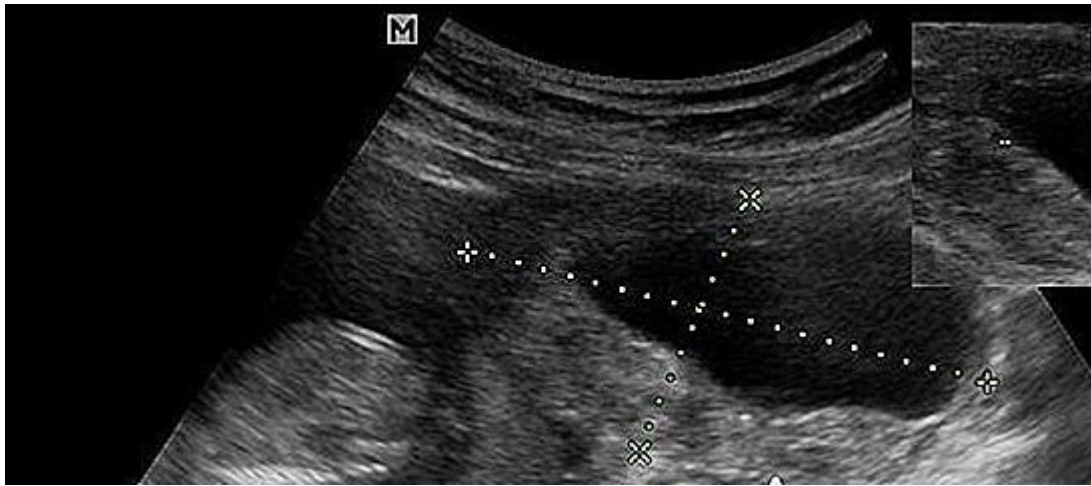


**Рис. 1.** Локалізація позаматкової вагітності

Вперше позаматкова вагітність настає у 50–80 % пацієток. Фізіологічні пологи в анамнезі були тільки у 4,4 %, аборти – у 35 % та завмерлі вагітності – у 16 % пацієток з позаматковою вагітністю. Повторна трубна вагітність настає у 7–27 % пацієток, які мали в анамнезі першу трубну вагітність.

Після сальпінгектомії повторна трубна вагітність спостерігається у 8–10 % пацієток, після консервативного лікування трубної вагітності – у 12–15 % хворих в оперованій трубі та в 10–13 % у контрлатеральній усіх випадків її виникнення.

Частота одночасного розвитку ектопічної і маткової вагітності трапляється від 1 на 25 000–30 000 вагітностей.



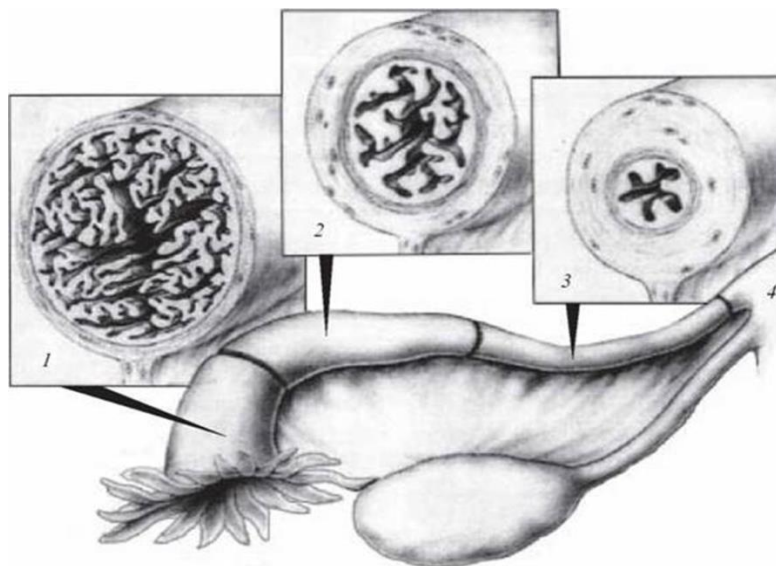
**Рис. 2.** Клінічне спостереження – поєднання маткової та трубної вагітності

Після проведення ЕКЗ найчастішою локалізацією плідного яйця в матковій трубці є інтерстиціальний (інтрамуральний) та істмічний відділи, а також кукса маткової труби та шийка матки.

Показник материнської смертності при позаматковій вагітності становить 1,3–5,0 % серед усіх причин МС. Відносний ризик летального результату при позаматковій вагітності в 10 разів вище, ніж при пологах, і в 50 разів вище за ризик при штучному аборті.

### Патогенез

Довжина маткових труб коливається від 10 до 14 см, максимальний діаметр (у дистальному кінці) дорівнює близько 1 см. Кожна труба має 4 анатомічних відділи (рис. 3).



**Рис. 3.** Відділи маткової труби:

- 1 – фімбріальний (лійка), 2 – ампулярний; 3 – істмічний (перешийок);  
4 – інтерстиціальний (корнуальна частина труби)

Матковий інтрамуральний (інтерстиціальний) відділ має довжину 1–2 см і оточений міометрієм. Істмічний відділ завдовжки близько 4 см починається

від кута матки та має найбільш розвинену мускулатуру. Цей сегмент є вузьким (внутрішній діаметр дорівнює 1–2 мм) і прямим (горизонтальним). Ампулярний відділ труби завдовжки 4–6 см і з внутрішнім діаметром близько 6 мм ширший і більш звивистий, ніж інші сегменти. В ампулярній частині труби в нормі відбувається фертилізація. Лійка є дистальною трубоподібною частиною яйцепроводу.

Черевний отвір маткової труби оточений 20–25 нерівномірними пальцеподібними виступами – фімбріями. Одна з найдовших фімбрій прикріплюється до яєчника (*fimbria ovarica*). Стінка труби складається із трьох основних шарів: зовнішнього (серозного), середнього (м'язового) і внутрішнього (слизового). Серозна оболонка маткової труби є частиною широкої зв'язки матки й утворює мезосальпінкс – брижу маткової труби. Під серозною оболонкою розміщується підсерозний шар сполучної тканини, в якому проходять численні судини й нерви. М'язова оболонка маткової труби складається з внутрішнього циркулярного і зовнішнього поздовжнього шарів, які забезпечують її перистальтичні скорочення. У матковому (корнуальному) відділі труби м'язові волокна набувають зворотного напрямку: внутрішній шар стає поздовжнім, а зовнішній – циркулярним.

Слизова оболонка маткової труби утворює численні високі поздовжні складки слизової оболонки й підлеглої строми (підслизової), тому просвіт труби схожий на лабіринт. Ці складки є найбільш виразними в ампулярному сегменті труби. Строма і слизова оболонка розріджені. Між епітелієм і м'язовою оболонкою розміщується товста власна пластинка (*lamina propria*) із судинними каналами.

Кровопостачання маткової труби здійснюється завдяки кінцевим гілкам маткової та яєчничкової артерій. Ці артерії утворюють у мезосальпінксі численні анастомози.

Запліднення яйцеклітини відбувається в ампулярному відділі маткової труби. Використовуючи перистальтичні, маятникові, турбулентні рухи МТ, миготливі рухи в'їчастого епітелію ендометрія, запліднена яйцеклітина просувається у порожнину матки, де відбувається імплантація плодового яйця на 20–21-й день стандартного менструального циклу. Порушення фізіологічного транспорту заплідненої яйцеклітини може призвести до імплантації її поза порожнини матки.

При трубній вагітності впровадження бластоцисти в ендосальпінкс завершується формуванням плодовмістилища з оболонок маткової труби, при цьому слизова оболонка покриває плідне яйце з боку просвіту труби, утворюючи внутрішню капсулу плодовмістилища, а м'язова і серозна оболонки складають його зовнішню капсулу.

Переривання трубної вагітності обумовлено непристосованістю стінки маткової труби до пролонгування вагітності, оскільки ендосальпінкс, на відміну від ендометрія, позбавлений трубчастих залоз і диференціювання на базальний і функціональний шари. Тонка м'язова оболонка маткових труб (0,2–0,3 мм)

не здатна витримати вплив трофобласта, що прогресує, а ектопічний трофобласт внаслідок високої проліферативної активності має руйнівну дію.

Процес формування плодовмістища, характер росту трофобласта, а також патогенетичні механізми переривання трубної вагітності значною мірою визначаються морфофункціональними особливостями того відділу маткової труби, в якому відбулася імплантація бластоцисти. Максимальний ступінь деструкції стінки маткової труби спостерігається, як правило, в інтерстиціальному та істмічному відділах і супроводжується руйнуванням ворсин хоріона всіх оболонок. У напрямку до дистального кінця труби ступінь інвазії трофобласта в м'язову оболонку зменшується, обмежуючись в ампулярному відділі межами ендосальпінкса.

При істмічній локалізації плідного яйця перфорація стінки труби виникає через 4–6 тижнів після запліднення.

Інтерстиціальна вагітність може існувати протягом більш тривалого часу (до 10–16 тиж) завдяки потужній м'язовій оболонці й багатому кровопостачанню цього відділу. Разом з цим особливості васкуляризації інтерстиціального відділу, значне її посилення при вагітності є причиною масивної кровотечі при розриві труби в цьому відділі, що становить велику загрозу для життя пацієнтки.

В ампулярному відділі труби глибина інвазивного росту трофобласта обмежується межами слизової оболонки, тому плідне яйце розташовується переважно у просвіті маткової труби і поступово розтягує його. Розрив стінки труби в цьому відділі нетиповий. Переривання ампулярної трубної вагітності відбувається зазвичай через 6–8 тиж за типом трубного аборту.

У рідкісних випадках плідне яйце після трубного аборту не гине, а імплантується в черевній порожнині і продовжує розвиватися (вторинна черевна вагітність). Ще рідше плідне яйце імплантується в черевній порожнині первинно.

У певних умовах можливий розвиток яєчникової вагітності, яка рідко існує тривалий час і призводить до розриву плодовмістища, що супроводжується значною кровотечею.

### **Клінічна картина**

Клінічний перебіг позаматкової вагітності відрізняється великою різноманітністю симптомів і їх поєднань. У зв'язку із цим нерідко своєчасне її виявлення ускладнюється, тому що лише 75–85 % пацієнток мають типову картину порушеної позаматкової вагітності.

#### **Клінічні ознаки**

1. Ознаки вагітності:

- затримка менструацій;
- нагрубання молочних залоз;
- зміна смакових, нюхових та інших відчуттів, характерних для вагітності;
- ознаки раннього гестозу (нудота, блювання та ін.);
- позитивні імунологічні реакції на вагітність (ХГЛ у сироватці крові та сечі).

2. Порушення менструального циклу – мажучі, кров'яні виділення зі статевих шляхів:

- після затримки менструації;
- з початком наступної менструації;
- до настання очікуваної менструації.

3. Больовий синдром:

- односторонній переймоподібний або постійний біль внизу живота;
- раптовий інтенсивний біль у нижній частині живота;
- перитонеальні симптоми у нижньому відділі живота різного ступеня вираженості;
- іррадіація болю у пряму кишку, ділянку промежини та крижі.

Однак характерні для позаматкової вагітності симптоми проявляються не завжди, що дуже ускладнює діагностику і вибір правильної тактики ведення пацієнток:

- затримка місячних – у 75–92 % випадків;
- болі внизу живота – 72–85 %, як слабкі, так і інтенсивні;
- кров'яні виділення зі статевих шляхів – 60–70 %;
- ознаки раннього токсикозу (нудота) – 48–54 %;
- нагрубання молочних залоз та їх болючість – 40 %;
- болі, що іррадіюють у пряму кишку, поперек – 35 %;
- позитивний (якісний) тест на вагітність – 60–70 %;
- при УЗД відсутність плідного яйця у матці – 92–95 %, локалізація його у черевній порожнині – лише 60–70 %.

**Клінічна картина** різноманітних форм позаматкової вагітності наведена в додатку 2.

## Діагностика

*Анамнез:* наявність порушень менструального циклу, хронічні запальні захворювання придатків матки, затримка місячних, відсутність контрацепції, ЕКЗ та ін.

*Скарги на больовий синдром:* раптовий інтенсивний біль, односторонній переймоподібний або постійний біль внизу живота, перитонеальні симптоми у нижніх відділах живота різного ступеня вираженості, іррадіація болю у пряму кишку, ділянку промежини та крижі.

*Клініко-лабораторне обстеження:*

- клінічний аналіз крові – анемія різного ступеня, лейкоцитоз (незначний зсув лейкоцитарної формули вліво), прискорена ШОЕ;
- коагулограма – тенденція до незначної гіперкоагуляції;
- біохімічне дослідження: загальний білок – знижений, С-реактивний білок – у нормі, АЛТ і АСТ – у нормі, білірубін – незначно підвищений.

*Об'єктивне обстеження:*

- загальний огляд (шкіра бліда, чиста, язик сухуватий, тахікардія, гіпотонія, незначне тахіпноє, сечовиділення із затримкою);
- пальпація живота – позитивні симптоми подразнення очеревини (симптом Щоткіна-Блюмберга, Ровзінга, Образцова, Воскресенського, Куленкампа, Елекера, Лаффона, Герцфельда, Пискачека, «френікус»-симптом).

*Гінекологічне дослідження:* ціаноз слизової оболонки піхви та шийки матки, розміри матки менші від очікуваного терміну вагітності, болючість при зміщенні шийки матки, однобічне збільшення та болючість придатків матки, нависання склепінь піхви (у разі гемоперитонеума), різка болючість заднього склепіння піхви («крик Дугласа»); виділення із цервікального каналу можуть бути серозні, серозно-кров'яні або кров'яні.

*Інструментальні дослідження:*

- кольпоцентез: серозно-кров'яний пунктат або рідка кров, що не згортається;
- УЗ-критерії позаматкової вагітності:
  - відсутність плідного яйця в порожнині матки;
  - потовщення серединного М-відлуння;
  - збільшення матки при відсутності органічних змін міометрія або маткової вагітності;
  - виявлення у проєкції придатків утворень змішаної структури, по периферії яких визначається гіперехогенний обідок (хоріон);
  - при прогресуючій вагітності – реєстрація серцебиття плода;
  - «вільна» рідина в поглибленнях малого таза при порушеній вагітності.

*Ознаки внутрішньочеревної кровотечі (у разі порушеної ПВ):*

- притуплення перкуторного звуку у флангах живота;
- позитивний симптом Куленкампа (наявність ознак подразнення очеревини за умови відсутності локального м'язового напруження у нижніх відділах живота);
  - у горизонтальному положенні хворої позитивний двобічний «френікус»-симптом, а у вертикальному – запаморочення, втрата свідомості;
  - у разі значного гемоперитонеума – позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга;
  - прогресуюче зниження показників гемоглобіну, еритроцитів, гематокриту за результатами аналізу крові.

*Порушення загального стану (у разі порушеної ПВ):*

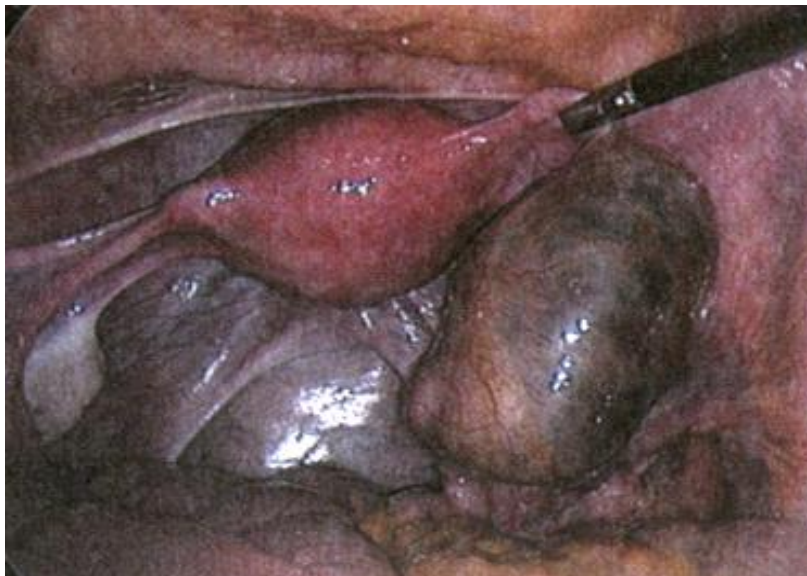
- слабкість, запаморочення, втрата свідомості, холодний піт, колапс, гемодинамічні порушення;
  - нудота, рефлексорне блювання;
  - метеоризм, однократна діарея.

*Специфічне лабораторне обстеження:* якісне визначення ХГЛ у сечі можливе в будь-якому закладі охорони здоров'я, тоді як кількісний аналіз  $\beta$ -ХГЛ у сироватці крові виконується у медичних закладах III рівня.

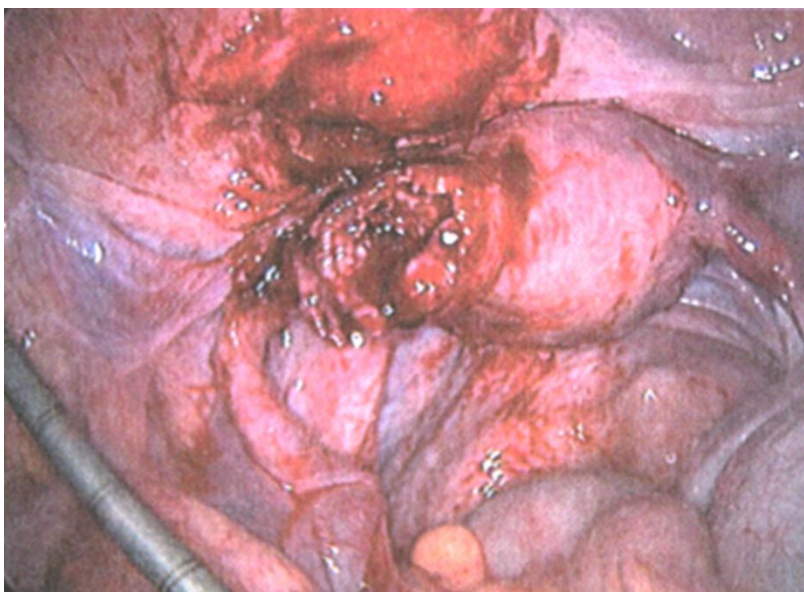
*Інструментальні методи обстеження: лапароскопія – візуальне встановлення позаматкової вагітності (рис. 4–6).*



**Рис. 4.** Розширення маткової труби – темно-синього кольору



**Рис. 5.** Ретортоподібне потовщення маткової труби – багряно-синюшого кольору



**Рис. 6.** Розрив маткової труби

*Ознаки розриву маткової труби з кровотечею:*

- кровотеча з ампулярного отвору або з місця розриву маткової труби;
- наявність в черевній порожнині і в дугласовому просторі крові у вигляді згортків або у рідкому стані;
- наявність у черевній порожнині елементів плідного яйця.

*Діагностичне вишкрібання стінок порожнини матки:*

- відсутність у зішкрібі елементів плідного яйця;
- наявність у зішкрібі децидуальної тканини.

## **Лікування**

На цей час для консервативного лікування трубної вагітності застосовують метотрексат і простагландини.

Метотрексат призначають у дозі 1 мг/кг маси тіла (50–70 мг) внутрішньом'язово або внутрішньовенно 1 раз на дві доби (усього 4 ін'єкції), чергуючи з лейковорином у дозі 0,1 мг/кг (5–7 мг) внутрішньом'язово. Як альтернативу призначають метотрексат із розрахунку 50 мг на квадратний метр поверхні тіла внутрішньом'язово одноразово. При зниженні титру ХГЛ менше ніж на 15 % між 4-ю і 7-ю добою, після призначення метотрексату, повторюють введення тієї ж дози препарату. Крім того, метотрексат ефективний у випадках стійкого підвищення рівня ХГЛ після консервативної операції з приводу трубної вагітності.

Простагландини при трубній вагітності застосовують місцево. У ході лапароскопічної операції в плідне яйце і в яєчник, що містить жовте тіло, вводять простагландини PGE<sub>2</sub>α і 15-метил-PGE<sub>2</sub>α. Деякі дослідники рекомендують додатково призначати простагландини PGE<sub>2</sub>α у вигляді ін'єкцій протягом трьох діб. Зворотний розвиток вагітності спостерігають у 90 % випадків. Канцерогенну й тератогенну дію зазначених препаратів не виявлено. Застосування метотрексату неефективне у 20 % випадків.

Введення в широку практику лапароскопічних операцій призвело до обмеження показань до консервативного лікування трубної вагітності.

На сьогодні для збереження цілісності труби й фертильності, якщо цього бажає пацієнтка, рекомендують (за наявності технічних можливостей) робити консервативні хірургічні операції. Залежно від локалізації плідного яйця застосовують різні методики оперативного втручання. При виявленні плідного яйця поблизу фімбрій застосовують відсмоктування його або екстракцію. Плідне яйце з маткової труби видаляють за допомогою сальпінготомії або сальпінгостомії. При локалізації вагітності в перешийку показана сегментарна резекція МТ. Операції зі збереженням маткової труби, роблять за відсутності кровотечі та стабільного стану хворої. У випадках небажання пацієнтки зберігати здатність до зачаття й при розриві маткової труби показана сальпінектомія.

При локалізації вагітності в матковій частині труби можлива резекція рогу матки із вторинною реімплантацією труби, якщо наступна вагітність бажана. При великому розриві інтрамуральної частини труби необхідно провести видалення придатків або гістеректомію.

Видалення придатків матки показано при формуванні перитубарних гематоцелів із залученням яєчника та труби. При локалізації вагітності в яєчнику (частіше у жінок, які мають внутрішньоматкову спіраль) роблять висічення плідного яйця зі збереженням яєчника.

Якщо позаматкова вагітність виникає після операції перев'язки МТ, проводять двобічну сальпінгектомію, інакше можливе виникнення позаматкової вагітності з іншого боку.

### **Реабілітаційні заходи після операцій, які виконані з приводу позаматкової вагітності**

Відомо, що хворі, які перенесли оперативне втручання у зв'язку з позаматковою вагітністю, потребують обов'язкового подальшого проведення лікувальних заходів, які спрямовані на відновлення менструальної та генеративної функцій.

Упровадження методики динамічної лапароскопії істотно розширює можливості спостереження за станом оперованої маткової труби при консервативному хірургічному втручанні або за куксою труби після тубектомії. При інших формах позаматкової вагітності (яєчникова, черевна та ін.), а також при «старій» трубній вагітності, динамічний ендоскопічний відеомоніторинг важливий для оцінки ретельності видалення плідного яйця, профілактики та лікування персистуючої ектопічної вагітності. Стан органів черевної порожнини при динамічній лапароскопії оцінюється шляхом порівняння з результатами попередньої лапароскопії. Під час контрольних лапароскопічних оглядів можуть здійснюватися лікувальні маніпуляції: активна перфузія черевної порожнини різними розчинами з додаванням необхідних медикаментозних засобів, роз'єднання злук. Огляди повинні виконуватися 2–3 рази на тиждень, залежно від клінічної ситуації. Між дослідженнями доцільно місцеве підведення лікарських засобів через трубчатий дренаж. Перша контрольна лапароскопія повинна проводитися не пізніше 2–3 діб після ендоскопічного втручання, оскільки у більш пізні терміни (6–7-у добу) неможливо здійснити адекватний адгезіолізис.

Після консервативно-пластичних операцій на маткових трубах з метою профілактики персистуючої трубної вагітності необхідно визначення рівня ХГ у крові кожні 2 дні, починаючи з 3-го дня після лапароскопії, тому що навіть при виконанні «якісної» туботомії або резекції сегменту, не виключається можливість подальшого розвитку трофобласта. Якщо зниження концентрації ХГЛ у крові через 2 дні після операції становить менше ніж 50 % передопераційного

рівня, лікування можна вважати вдалим. Показник ХГЛ, який перевищує 50 % початкового рівня, або концентрація його без динаміки зниження, свідчить про наявність активної секреції ХГЛ персистуючою тканиною трофобласта, що є підставою для призначення метотрексату (40 мг внутрішньом'язово). Рівень ХГЛ у крові через 2 дні після ін'єкції, що перевищує 25 % доопераційного, вимагає повторного призначення препарату в тій же дозі. Негативним результатом є вміст ХГЛ від 10 до 50 МО/мл.

Після операції з приводу позаматкової вагітності важливе значення надається контрацептивному режиму. Доцільна тривалість періоду запобігання від настання вагітності – 5–6 міс.

## **АПОПЛЕКСІЯ ЯЄЧНИКА**

Апоплексія яєчника – гострий, раптовий стан, який проявляється клінікою гострого живота, обумовленою крововиливом у тканину яєчника або черевну порожнину. Апоплексія яєчника частіше виникає у жінок репродуктивного віку (17–40 років), але іноді трапляється і в підлітковому віці. У структурі гострих гінекологічних захворювань вона займає третє місце, становлячи 17 % усіх гострих станів у гінекологічній практиці. Серед пацієнок, прооперованих з приводу внутрішньочеревної кровотечі, на частку даної патології припадає від 2,5 до 14 %.

### **Класифікація**

#### **МКХ-10**

**N83.0** Геморагічна фолікулярна кіста яєчника

**N83.1** Геморагічна кіста жовтого тіла

**N83.8** Інші незапальні хвороби яєчника, маткової труби та широкої зв'язки матки

**N83.9** Незапальна хвороба яєчника, маткової труби і широкої зв'язки матки не уточнена

### **Етіологія**

Протягом фізіологічних або патологічних гормональних змін упродовж менструального циклу формуються умови, сприятливі для виникнення апоплексії. Провідним фактором апоплексії яєчника є пошкодження судин строми яєчника, граафова фолікула та жовтого тіла. Частим джерелом кровотечі при апоплексії є фолікулярна кіста та кіста жовтого тіла, розрив якої може виникнути при матковій і ектопічній вагітності.

Кровотечі з яєчника може сприяти також захворювання крові з порушенням її згортання. За останні роки відзначається збільшення апоплексії яєчників із кровотечами, які пов'язані з тривалим використанням антикоагулянтної терапії. Приблизно у 60–70 % випадків уражається правий яєчник, що більшість авторів пояснюють більш рясним кровопостачанням цього яєчника, оскільки права

яєчничкова артерія більшого діаметра і відходить безпосередньо від аорти, а ліва – від ниркової артерії.

Найбільш ймовірним часом виникнення апоплексії вважається періовуляторний період. У більшості випадків розрив яєчника відбувається в другу фазу менструального циклу. Найчастіше джерелом кровотечі може бути жовте тіло або його кіста. Передменструальна гіперемія яєчника, значна васкуляризація ламких тканин жовтого тіла обумовлюють виникнення гематоми яєчника, при розриві якої виникає внутрішньочеревна кровотеча.

### ***Основні фактори ризику виникнення апоплексії яєчника***

#### *Екзогенні фактори:*

- стресові та психоемоційні стани;
- бурхливі статеві зносини;
- ранній початок статевого життя;
- їзда верхи, на велосипеді, мотоциклі;
- тупа травма живота;
- вагінальне дослідження;
- оперативне втручання;
- клізма.

#### *Ендогенні фактори:*

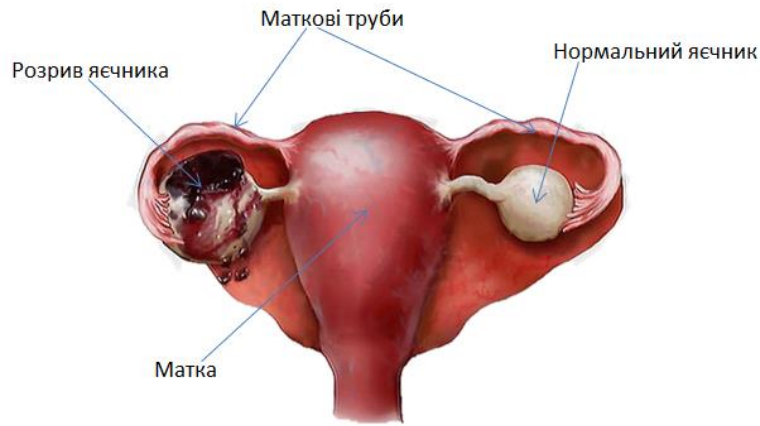
- пізні менархе;
- порушення менструального циклу;
- судинна патологія;
- неправильне положення матки;
- порушення кровопостачання яєчника (пухлини, судинна патологія);
- спайкові процеси в малому тазі, наявність хронічних запальних захворювань придатків матки;
- перенесені операції на яєчниках.

У частини пацієнок розрив яєчника може виникати у стані спокою або під час сну.

## **Патогенез**

Апоплексія – складний за патогенезом процес, обумовлений можливістю кровотечі з яєчника внаслідок циклічних фізіологічних процесів, що відбуваються в ньому протягом менструального циклу та змінами кровонаповнення органів малого таза, особливо придатків матки.

Виділяють «критичні моменти» для пошкодження яєчника. Так, у більшості хворих апоплексія яєчника відбувається в середині та у II фазі менструального циклу. Це пов'язано з підвищеною проникністю судин і збільшенням їх кровопостачання, що виникають в період овуляції й перед менструацією (рис. 7).



**Рис. 7.** Апоплексія яєчника

Апоплексія правого яєчника трапляється у 2–4 рази частіше, ніж лівого, що пояснюється ряснішим кровообігом правого яєчника, оскільки права яєчникова артерія відходить безпосередньо від аорти, ліва – від ниркової артерії.

Одним зі сприяючих чинників виникнення розриву яєчника є запальні процеси органів малого таза, що призводять до склеротичних змін як в тканині яєчника (склероз строми, фіброз епітеліальних елементів, періоофорит), так і в його судинах (склероз, гіаліноз), а також застійна гіперемія і варикозне розширення вен. Кровотечу з яєчника можуть зумовлювати захворювання крові й тривалий прийом антикоагулянтів, що призводять до порушення згортальної системи крові. Вказані умови створюють фон для екзогенних і ендогенних чинників, які призводять до апоплексії яєчника. Серед екзогенних причин виділяють: травму живота, фізичну напругу, бурхливі або перервані статеві зносини, верхову їзду, спринцювання, вагінальне дослідження та ін. Ендогенними причинами можуть бути: неправильне положення матки, механічне здавлення судин, що порушує кровопостачання яєчника, тиск на яєчник пухлиною, спайкові процеси у малому тазі. У деяких хворих розрив яєчника відбувається без причин і виникає у стані спокою або під час сну.

Провідну патогенетичну роль у виникненні апоплексії яєчника відіграють порушення гормонального статусу. Вважають, що однією з основних причин розриву яєчника є надмірне збільшення кількості й співвідношення гонадотропних гормонів гіпофіза (ФСГ, ЛГ, пролактину), яке сприяє гіперемії тканини яєчника. Важливе значення у виникненні апоплексії яєчника має дисфункція вищих відділів нервової системи з порушенням адекватної іннервації органів черевної порожнини.

Апоплексія яєчника виникає внаслідок змін у судинах та тканинах яєчника, чому сприяє застійна гіперемія, варикозно розширені й склерозовані судини, запальні процеси, дрібнокістозні зміни яєчників. До апоплексії яєчника може призводити також збільшення рівня гонадотропних гормонів гіпофіза під час овуляції та перед менструацією.

Кровотечі з яєчника передують утворення гематоми, яка викликає різкі болі внаслідок наростання внутрішнього оваріального тиску, потім настає розрив тканини яєчника.

### **Клініка**

У клінічній картині гострий початок захворювання спостерігається у 20–30 % випадків, відносно стертий – у 60–80 %, стертий у 5–10 % пацієнок. Залежно від клінічної картини розрізняють три форми захворювання:

- больову, для якої характерний больовий синдром (25–30 %);
- анемічну, із симптомами внутрішньої кровотечі (40–50 %);
- змішану, що характеризується поєднанням ознак перших двох форм (20–30 %).

#### **Клінічна картина анемічної форми апоплексії яєчника**

Основним клінічним симптомом апоплексії яєчника є раптово виниклі гострі болі внизу живота у другій половині або в середині менструального циклу з іррадіацією в задній прохід, зовнішні статеві органи, крижі. Їх пов'язують із подразненням рецепторного поля яєчничової тканини та з дією на очеревину крові, що вилілася. Певну роль у виникненні больового синдрому відіграють спазми в басейні яєчничової артерії. Спостерігаються слабкість, запаморочення, іноді блювання, холодний піт, непритомний стан. Живіт напружений, болючий при пальпації в нижніх відділах, так само визначаються виражені симптоми подразнення очеревини.

Об'єктивно: блідість шкірних покривів і слизових оболонок, почастищення пульсу при нормальній температурі, зниження артеріального тиску; напруга і болючість в нижніх відділах живота, позитивні симптоми подразнення очеревини, притуплення перкуторного звуку у пологих місцях черевної порожнини;

При гінекологічному дослідженні: виражений симптом «зіниці», матка нормальних розмірів, щільна, збільшення і різка болючість придатків матки на боці ураження, нависання склепіння піхви, їх різка болючість при зміщенні шийки матки.

У загальному аналізі крові – зниження кількості еритроцитів, гемоглобіну.

Клініку анемічної форми апоплексії яєчника також класифікують за трьома ступенями тяжкості захворювання, залежно від об'єму крововтрати:

- легка – крововтрата до 150 мл;
- середня – крововтрата до 500 мл;
- тяжка – крововтрата більше ніж 500 мл.

#### **Клінічна картина больової форми апоплексії яєчника:**

- гострі болі внизу живота;
- нудота, блювання;

- нормальна температура тіла;
- відсутні ознаки внутрішньої кровотечі;
- живіт м'який, болючий при пальпації в нижніх відділах, так само визначаються помірно виражені симптоми подразнення очеревини;
- при бімануальному дослідженні: матка нормальних розмірів, при її зсуві відзначається болючість; збільшений яєчник, круглий, болючий; склепіння піхви глибокі.

### **Клінічна картина змішаної форми апоплексії яєчника**

Одним із симптомів даної форми апоплексії яєчника є раптово виниклі гострі болі внизу живота з іррадіацією в задній прохід, крижі у середині менструального циклу, а також слабкість, запаморочення, іноді блювання, холодний піт, неприємний стан, субфебрильна температура тіла. Живіт напружений, болючий при пальпації в нижніх відділах, так само визначаються помірно виражені або виражені симптоми подразнення очеревини.

Об'єктивно: блідість шкірних покривів і слизових оболонок, почастищення пульсу при нормальній температурі, зниження артеріального тиску; напруга і болючість в нижніх відділах живота, позитивні симптоми подразнення очеревини, притуплення перкуторного звуку у пологих місцях черевної порожнини.

При гінекологічному дослідженні: виражений симптом «зіниці», матка нормальних розмірів, щільна, збільшення і різка болючість придатків матки на боці ураження, нависання склепіння піхви, їх різка болючість; болючість при зміщенні шийки матки.

У загальному аналізі крові – незначне зниження кількості еритроцитів та гемоглобіну, незначний лейкоцитоз, прискорена ШОЕ.

### **Діагностика**

- Анамнез життя та захворювання.
- Об'єктивний статус.
- Клініко-лабораторне дослідження – показники гемоглобіну, еритроцитів, гематокрит, лейкоцитоз (без вираженого зсуву нейтрофілів), ШОЕ, ЧЗК.
- Ультразвукове дослідження – уражений яєчник нормальних розмірів або дещо збільшений; на тлі нормального фолікулярного апарату візуалізується рідинне включення гіпоехогенної або неоднорідної структури, діаметр якого не перевищує розмір преовуляторного фолікула; у зматковому просторі – вільна рідина в різній кількості.
- Кульдоцентез – кров не згортається, розділяється на дві фракції: еритроцити й серозна рідина.
- Лапароскопія – в малому тазі кров, можливо зі згустками; матка не збільшена, її серозний покрив рожевий, маткові труби без змін або з ознаками

хронічного запального процесу; пошкоджений яєчник нормальних розмірів або збільшений, при розриві кісти (фолікулярна, жовтого тіла) – багряного кольору; по краю яєчника або розрив кісти до 1,5 см, кровоточивий, або зі згустками крові.

Апоплексію яєчника необхідно диференціювати з такими захворюваннями (додаток 3):

- порушена трубна вагітність;
- гострий апендицит;
- перекрут ніжки кісти яєчника;
- кишкова непрохідність;
- перфоративна виразка шлунка;
- гострий панкреатит;
- ниркова коліка;
- перфоративний піосальпінкс.

Анемічну форму захворювання часто приймають за порушену позаматкову вагітність. У диференційній діагностиці допомагають: відсутність затримки менструації, суб'єктивних та об'єктивних ознак вагітності, негативний тест на хоріонічний гонадотропін, дані ультразвукового дослідження, лапароскопія.

Апоплексію яєчника можна диференціювати з гострим апендицитом за такими ознаками:

- відсутній зв'язок із фазами менструального циклу;
- біль починається в епігастральній ділянці й спускається в праву клубову ділянку;
- нудота і блювання мають невпинний характер;
- температура тіла підвищена;
- різка болючість у точці Мак-Бурнея та інші позитивні симптоми апендициту;
- значне напруження м'язів черевної стінки в правій клубовій ділянці;
- відсутність патології матки й придатків при спеціальному гінекологічному дослідженні;
- у загальному аналізі крові наростає лейкоцитоз та кількість нейтрофілів зі зсувом формули вліво.

### **Лікування**

Лікування апоплексії яєчника залежить від ступеня внутрішньочеревної кровотечі. Анемічна форма захворювання потребує хірургічного лікування. Больову форму патології без клінічних ознак внутрішньої кровотечі можна лікувати консервативно в стаціонарі під цілодобовим спостереженням медичного персоналу. У разі погіршення загального стану, появи об'єктивних ознак внутрішньої кровотечі показано оперативне лікування.

Консервативне лікування включає: спокій, медикаментозні препарати гемостатичної дії (транексамова кислота 1000 мг внутрішньовенно 2–3 рази на добу, етамзилат 2,0 мл, дицинон 2,0 мл внутрішньом'язово 2–4 рази на добу), спазмолітики (дротаверин 2,0 мл внутрішньом'язово 2 рази на добу), вітаміни (аскорбінова кислота 5 % 5,0 мл внутрішньовенно у розведенні з розчином 0,9 % NaCl – 10 мл, вітамін В<sub>1</sub> 2,0 мл внутрішньом'язово 1 раз через день, вітамін В<sub>6</sub> 2,0 мл внутрішньом'язово 1 раз через день, вітамін В<sub>12</sub> 500 мкг внутрішньом'язово 1 раз через день).

У пацієток, які страждають на захворювання крові з порушенням гемостазу (аутоімунна тромбоцитопенія, хвороба Віллебранда), лікування слід проводити консервативними методами. Після консультації гематолога проводять специфічну терапію основного захворювання: кортикостероїди, імунодепресанти (при аутоімунній тромбоцитопенії), інфузія кріопреципітату або антигемофільної плазми (при хворобі Віллебранда), етамзилат (в обох випадках).

Оперативне лікування пацієток із апоплексією яєчника здійснюється лапароскопічним або лапаротомним доступом. Обсяг операції визначається характером і ступенем поширеності патологічного процесу (розміром дефекту яєчника), у репродуктивному віці пацієток – подальшими їх планами дітонародження.

Операцію виконують максимально консервативно. Під час лапароскопії з метою гемостазу проводять ушивання або коагуляцію яєчника (рідше – щадну резекцію яєчника), видаляють згустки крові.

У разі розриву жовтого тіла при вагітності його ушивають без проведення резекції, інакше вагітність може перерватися. При масивному крововиливі з ураженням значної поверхні тканини яєчника, при поєднанні з іншою патологією придатків (полікістозом яєчника, спайковим процесом, крововиливом біля воріт яєчника) яєчник видаляють.

## **РОЗРИВ КІСТИ ЯЄЧНИКА**

### **Морфологія яєчника**

Патологія яєчників посідає істотне місце в структурі гінекологічної захворюваності. За частотою виникнення пухлин і пухлиноподібних утворень яєчники займають друге місце серед новоутворень жіночих статевих органів і становлять 6–8 % усіх гінекологічних захворювань.

Яєчники розташовані в малому тазі трохи асиметрично, на задньому листку широкої зв'язки. До короткої частини цього листка зв'язки (мезоварій) яєчники прикріплені нижнім краєм. Кожен яєчник має дві зв'язки: одна з них (лійкотазова) спрямовує від верхнього полюса яєчника до бічної стінки таза, інша (власна зв'язка яєчника) пов'язує яєчник із маткою. Зв'язка закінчується позаду і трохи нижче маткової труби. У зв'язках проходять кровоносні та лімфатичні судини й нерви. В яєчниках основна їх маса проходить через мезоварій.

Анатомі виділяють 3 варіанти кровопостачання яєчника: перший – у 30–35 % випадках яєчник рівномірно кровопостачається з маткової та яєчникової артерії, другий – у 40–45 % переважно з гілки маткової артерії, третій – на 20–30 % переважно з яєчникової артерії.

Артеріальні судини яєчників у жінок належать до судин м'язового типу будови. Васкуляризація яєчника значно зростає в період пізньої фолікулярної фази циклу. При підготовці органа до овуляції спостерігається комплекс морфогенетичних перебудов: загальний набряк інтерстицію, кровонаповнення, набряк і дезінтеграція елементів сполучної тканини.

Структура яєчників є високодинамічною, змінюючись не тільки протягом циклу, але й буквально щогодини попри безперервне зростання все нових і нових популяцій оваріальних фолікулів і атрезії більшості зростаючих, тому система гемозабезпечення цього органа має бути динамічною. Залежно від ступеня розвитку фолікулів і сполучної тканини розрізняють еупластичний, гіперпластичний та гіпопластичний типи будови яєчників. Кількість і будова основних структур яєчників визначається протягом ембріогенезу, оскільки в постнатальному періоді неофолікулогенез не відбувається.

Яєчник займає одне з перших місць серед інших органів людини за різноманітністю пухлин, що виникають в ньому. Різноманітність пухлин яєчника не можна пояснити тільки різницею у ступені зрілості й напрямках диференціації. Порівняно з іншими органами, які мають два основні компоненти будови – паренхіму органа та його строму, з яких можуть виникнути різні пухлини, а в яєчнику можуть бути щонайменше шість компонентів, які можуть дати початок пухлинного зачатку. Можливі джерела походження пухлини яєчника можна поділити на три основні групи: нормальні компоненти яєчника; ембріональні залишки; постнатальні розростання і гетеротопії.

Порушення функції яєчників в репродуктивному періоді можуть бути обумовлені патологією їх ембріонального органогенезу. У всіх вікових групах постнатального онтогенезу встановлена анатомічна асиметрія, правий яєчник в 70–80 % більше лівого. Встановлена нерівнозначність правого і лівого яєчників має не тільки теоретичну, а й практичну вагомість. Після видалення правого яєчника кількість жінок з безплідністю зростає у 3 рази, а після видалення лівого – тільки в 1,5 рази, що доводить більш виражену генеративну здатність правого яєчника.

### **Доброякісні пухлини яєчників**

Пухлини внутрішніх статевих органів у жінок досить розповсюджені. Велике місце серед них займають пухлини та пухлиноподібні утворення, які виходять з яєчників. Вони спостерігаються у різні вікові періоди життя жінки й становлять 6–8 % всіх гінекологічних захворювань. Більша частина всіх пухлин

і майже всі пухлиноподібні утворення мають кістозну форму, тобто є кістомами або кістами. Між ними є деяка зовнішня схожість, але патоморфологічна суть патологічного процесу глибоко відмінна.

Кіста яєчника – це пухлиноподібне утворення, яке виникає в результаті Єнакопичення рідини в попередньо наявній порожнині (фолікул, жовте тіло). Кісти яєчників збільшуються в розмірах пасивно внаслідок збільшення в них рідинного вмісту. Проліферація клітинних елементів відсутня. Терміном «кістома яєчника» визначають справжню пухлину, яка росте шляхом проліферації клітин епітелію і накопичення ексудату в кістозній пухлині.

Серед кістозних утворень яєчників справжні пухлини трапляються в 66 % випадків, кісти – у 34 %. Такий розподіл має велике практичне значення, бо обумовлює тактику лікаря у відношенні лікувальних заходів при розвитку клінічних проявів гострої патології черевної порожнини.

### **Етіологія і патогенез**

Однією з причин виникнення пухлин репродуктивної системи жінки є порушення складного механізму нейроендокринної регуляції. Велике значення має порушення в системі гіпоталамус–гіпофіз–яєчники. Пухлини яєчників є дисгормональними захворюваннями, в основі яких лежить первинна дисфункція яєчників і зниження рівня оваріальних естрогенів та компенсаторне підвищення рівня гонадотропінів гіпофіза, в першу чергу ФСГ. В умовах тривалого підвищення секреції ФСГ в яєчниках виникає спочатку дифузна, а потім осередкова гіперплазія і проліферація клітинних елементів, яка може закінчитись утворенням пухлини.

Суттєве значення відводиться змінам клітинного та гуморального імунітету. При доброякісних пухлинах яєчника відбувається пригнічення Т-клітинного імунітету, а при злоякісних – пригнічення клітинного імунітету і зміни в гуморальній ланці імунітету.

До групи ризику розвитку доброякісних пухлин відносяться жінки з такими патологіями:

- несприятливий преморбідний фон (високий інфекційний індекс);
- порушення менструального циклу (пізнь менархе, порушення становлення менструації, рання менопауза);
- первинне безпліддя (вторинна аменорея, дисгормональні порушення);
- запальні процеси у придатках матки;
- гіперпластичні процеси ендометрія та міоми матки;
- ускладнена спадковість онкологічного профілю (з боку матері, з боку батька).

## **Класифікація**

Складність розробки єдиної класифікації пухлин яєчників обумовлена тим, що яєчники належать до органів зі складною будовою. В їх формуванні беруть участь всі три тканинні закладки: ендодерма, ектодерма і мезодерма. В основу класифікації покладена патоморфологічна концепція будови пухлин, яка зображає дійсну природу клітинних і гістологічних структур.

### **Міжнародна гістологічна класифікація пухлин яєчника (скорочений варіант)**

#### **I. Епітеліальні пухлини:**

- 1) серозні (цистаденоми і папілярні цистаденоми, поверхнева папілома, аденофіброма й цистаденофіброма);
- 2) муцинозні (цистаденома, аденофіброма і цистаденофіброма);
- 3) ендометріюїдні (аденофіброма, цистаденофіброма, аденома і цистаденома);
- 4) світлоклітинні або мезонефроїдні (аденофіброма);
- 5) пухлина Бреннера (доброякісна);
- 6) змішані епітеліальні пухлини (доброякісні).

#### **II. Пухлини строми статевого тяжу: текома, фіброма.**

#### **III. Герміногенні пухлини: дермоїдні кісти, струма яєчника.**

#### **IV. Пухлиноподібні процеси:**

- 1) фолікулярні кісти;
- 2) кісти жовтого тіла;
- 3) ендометріюїдні кісти;
- 4) прості кісти;
- 5) запальні процеси;
- 6) параоваріальні кісти;
- 7) лютеоми вагітності;
- 8) множинні фолікулярні кісти (полікістоз);
- 9) масивний набряк яєчника.

## **Кісти яєчників**

У структурі гінекологічної патології кісти яєчників займають одне з провідних місць. Проблема набуває особливої актуальності в групі жінок репродуктивного віку та має однакове значення як для пацієнток, які ще не реалізували свій репродуктивний потенціал, так і для тих, які планують повторну вагітність. У 4,51 % хворих спостерігається безсимптомний перебіг пухлиноподібних утворень яєчників, і патологія діагностується випадково при проходженні ультразвукового дослідження. У 6–50 % наявність кісти асоціюється з проблемами безпліддя, частина пацієнток шпиталізуються у стаціонари з клінікою «гострого» живота, що може бути пов'язане з розривом кісти.

Ретенційні кісти яєчників – це утворення, які виникають в результаті накопичення рідини у відповідній порожнині. Збільшення розмірів кісти відбувається не шляхом розмноження клітинних елементів, а в результаті накопичення рідини, яка є трансудатом плазми крові. Цим кісти відрізняються від справжніх пухлин – кістом яєчника.

### Фолікулярна кіста

Фолікулярна кіста яєчника спостерігається найбільш часто (рис. 8). Існує дві основні теорії про їх походження. Перша – це порушення гормонального балансу в організмі, зниження естрогенної функції яєчників, що призводить до зростання рівня гонадотропних гормонів, причому змінюється співвідношення між ЛГ і ФСГ в бік підвищення рівня останнього. Підтвердженням цьому є часте поєднання кіст з міомами матки, при яких також відбуваються гормональні порушення. Друга теорія пояснює виникнення кіст змінами, які відбуваються в яєчниках при запальних процесах придатків матки.

Велике значення при цьому має застійна гіперемія тазових органів і розвиток явищ периоофориту. Фолікулярна кіста у своєму розвитку проходить кілька стадій.



Рис. 8. Фолікулярна кіста

Під впливом ФСГ фолікули в яєчниках починають збільшуватись у розмірах. Один із фолікулів збільшується особливо помітно. Утворена кіста росте, використовуючи порожнину фолікула. Кісти можуть утворюватися з атрезованих і персистуючих фолікулів. Порожнина кісти заповнена прозорим світлим вмістом. Внутрішня поверхня вислана гранульозними клітинами. У процесі росту внутрішня оболонка кісти потовщується, клітини збільшуються, ядра набухають, зовнішня оболонка помітно не змінюється. Наступна стадія розвитку кісти характеризується дистрофічними і атрофічними змінами: епітелій потоншується, злущується і зникає. Настає вакуолізація протоплазми, пікноз і розпад ядер. Подібні зміни відбуваються і у внутрішній оболонці. В результаті цього кіста перетворюється в тонкостінне, гладкостінне утворення яєчника порівняно невеликих розмірів.

Вміст фолікулярних кіст – прозора лимонно-жовтого кольору рідина, яка не має слизу або муцину. Інколи може бути добавка крові. Вони завжди є однокамерними. Якщо є кілька камер, то можна зі впевненістю думати про кістому яєчника. Хоча інколи в яєчнику одночасно виникає кілька кіст, які поступово збільшуються, зливаються між собою і створюють враження багатокамерного утворення. Фолікулярні кісти неактивні відносно продукції гормонів.

### Кіста жовтого тіла

Кісти жовтого тіла трапляються досить рідко (рис. 9). Їх розвиток пов'язаний з тим, що після овуляції порожнина фолікула не спадається і не заповнюється повністю лютеїновими клітинами, а залишається існувати й розтягується серозною рідиною. Макроскопічно кісти жовтого тіла відрізняються від фолікулярних кіст більш товстими стінками, внутрішня поверхня їх жовтого кольору і складчаста. Вміст кіст – світла, прозора рідина, інколи з домішками крові. Вони мають гладку поверхню, еластичну консистенцію, невеликий розмір (в середньому до 5 см в діаметрі, більші бувають надзвичайно рідко). Мікроскопічно кісти жовтого тіла характеризуються наявністю клітин жовтого тіла, які розміщуються у вигляді пласта або окремих груп. Виділяють два типи клітин: лютеїнові та текалютеїнові. Лютеїнові клітини великих розмірів, полігональної форми з округлими ядрами. Протоплазма їх прозора. Текалютеїнові клітини розміщуються ззовні від лютеїнового пласта і не мають чіткої межі з підлеглою сполучною тканиною. Вони менші за лютеїнові та мають більш темні ядра.

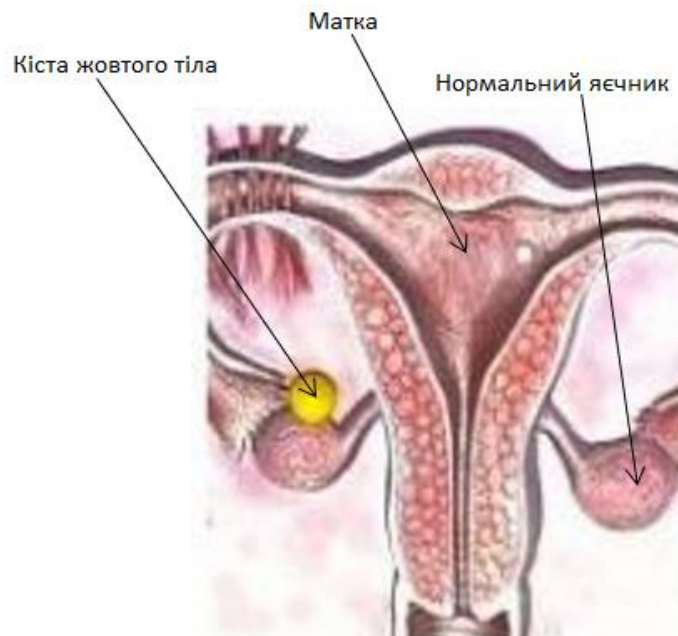


Рис. 9. Кіста жовтого тіла

При вивченні гістологічної будови встановлено, що лютеїнові клітини кіст жовтого тіла проходять стадію проліферації, васкуляризації, розквіту і зворотного розвитку. В стадії проліферації клітини невеликі, активно ростуть, текалютеїнові клітини добре виражені. В стадії васкуляризації відбувається вrostання капілярів

і сполучної тканини з внутрішнього боку. У стадії розквіту лютеїнові клітини мають полігональну форму, цитоплазма прозора. Текалютеїнові клітини менше виражені й зберігаються у вигляді прошарку на периферії.

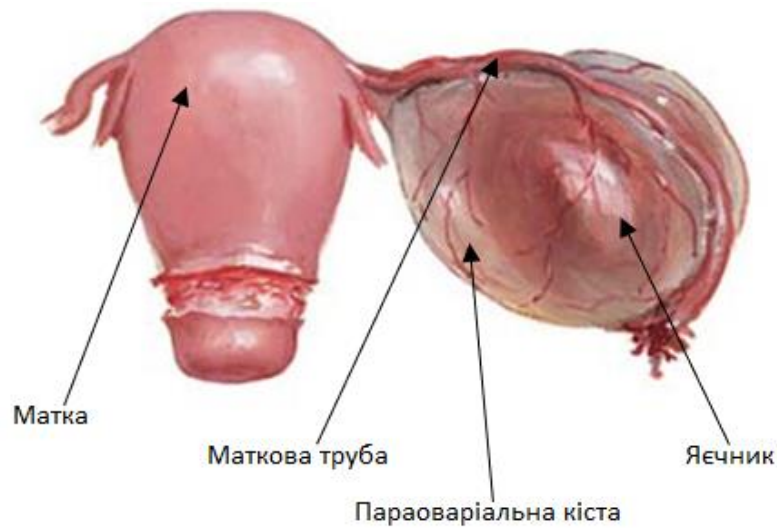
У стадії зворотного розвитку протоплазма лютеїнових клітин втрачає прозорість, ядра піддаються пікнозу, сполучна тканина розростається і поступово заміщає лютеїнові клітини. Кількість текалютеїнових клітин різко збільшується. Разом зі зворотним розвитком лютеїнових клітин і заміною їх сполучною тканиною відбувається поступове зникнення порожнини кісти та заміщення її сполучною тканиною.

Текалютеїнові кісти – характерні для трофобластичної хвороби (міхурцевого занеску чи хоріонепітеліоми). Кістозні утворення формуються під впливом захоплювальної дії хоріонічного гонадотропіну, який містить велику кількість лютеїнізуючого гормону, на тека-тканину яєчника. Текалютеїнові кісти являють собою двосторонні утворення з гладкою поверхнею і бурою капсулою. Вміст їх рідкий, інколи густий, жовтого або коричнево-червоного кольору. Навіть при великих розмірах текалютеїнові кісти після народження міхурцевого занеску чи вилікування хоріонепітеліоми поступово зменшуються в розмірах. Функція яєчників відновлюється. Надалі можлива нормальна вагітність. Останніми роками при лікуванні міхурцевого занеску і хоріонепітеліоми рекомендують проводити пункцію кіст з відсмоктуванням вмісту, що прискорює процес зворотного розвитку пухлини. У тих випадках, коли кісти зберігаються упродовж кількох місяців, потрібно насамперед думати про виникнення або метастазування хоріонепітеліоми.

### **Параоваріальна кіста**

Параоваріальні кісти розвиваються із залишків коло яєчників (Вольфове тіло), які являють собою каналці, які сліпо закінчуються і розташовуються між матковою трубою і яєчником в листках мезосальпінкса (рис. 10). В нормі ці каналці облітерують і мають вигляд рудиментарних утворень. Проте у деяких жінок вони можуть піддаватися кістозному розширенню внаслідок продукції секрету. Розташовуються вони між листками широкої зв'язки. Стінка параоваріальної кісти складається зі сполучної тканини. Внутрішня поверхня гладка, вислана однорядним циліндричним або плоским епітелієм. Кісти однокамерні, стінки їх тонкі. Заповнені кісти прозорою рідиною, яка бідна на білок, не містять муцину. Розмір їх коливається в широких межах: від кількох сантиметрів до розміру голівки новонародженого.

Форма параоваріальних кіст шароподібна або овальна. Яєчник у патологічний процес, як правило, не втягується і розташовується збоку і знизу від кісти. Розмір їх коливається в широких межах: від кількох сантиметрів до розміру голівки новонародженого. Маткова труба розпластується на поверхні кісти.

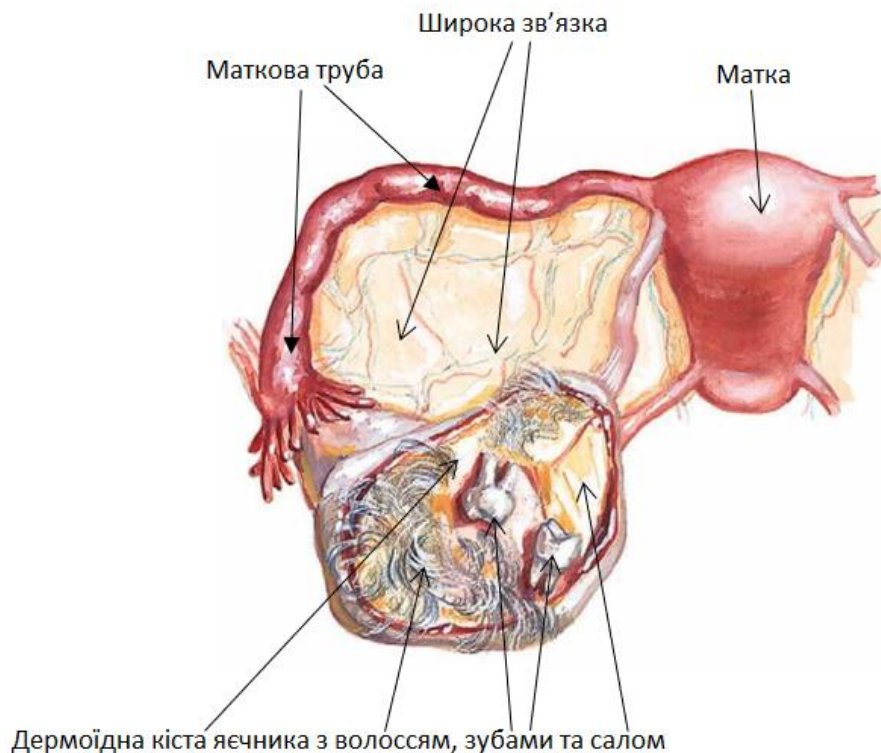


**Рис. 10.** Параоваріальна кіста

Скарг при невеликих розмірах параоваріальної кісти хворі, як правило, не мають, менструальна функція не змінена. При великих розмірах можуть бути болі, дизуричні явища. При бімануальному дослідженні між маткою і яєчником визначається тугоеластичне, малорухоме утворення внаслідок інтралігаментарного розташування.

### Дермоїдна кіста яєчника

Дермоїдна кіста (проста тератома) належить до зрілих тератом і серед пухлин яєчників трапляється у 8 % хворих (рис. 11). Звичайно вони вислані епідермісом, хоча трапляються також тканини екзодермального і мезодермального походження. Після серозних і муцинозних кістом зрілі тератоми є найбільш частими доброякісними новоутвореннями яєчників.



**Рис. 11.** Дермоїдна кіста яєчника

Пухлина може зустрічатись у жінок різного віку (навіть у новонароджених), хоча частіше у 20–40 років. Ріст дуже повільний. Вони мають досить довгу ніжку (яка може перекрутитись), внаслідок чого пухлини досить рухливі. Одна з найбільш імовірних причин появи тератогенних пухлин – аномальний ембріогенез, який є наслідком хромосомного збою.

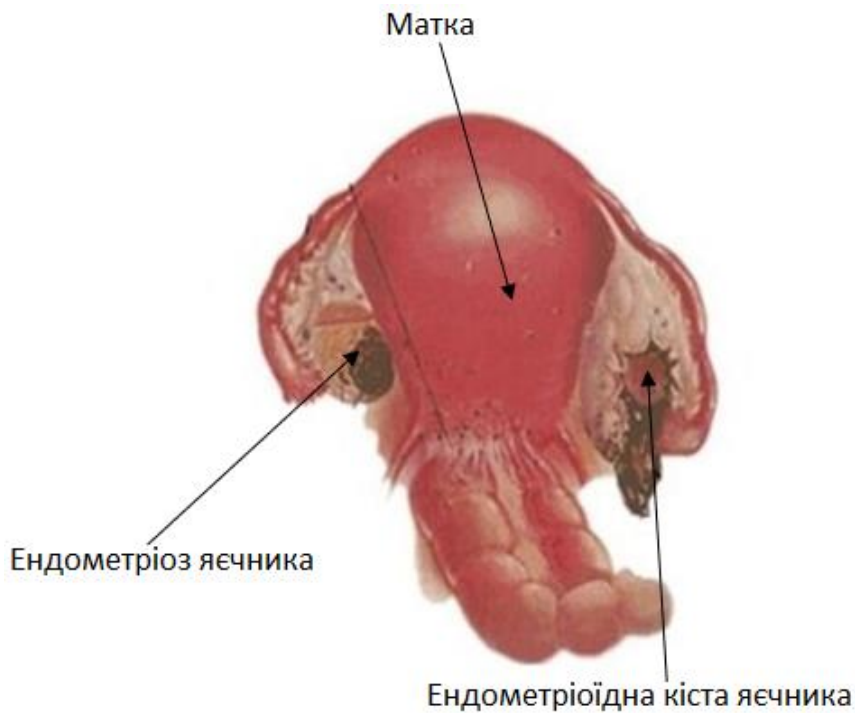
Згідно з іншою теорією, тератома може бути залишковим явищем після злиття двох зародків, розташованих поруч, або ж при неправильному формуванні однойцевих близнюків. У цьому випадку один із ембріонів буквально розчиняється в іншому, але при цьому відбуваються збій, і частина клітин надалі зберігає здатність перетворюватися у тканини тих або інших органів. При певних умовах ці клітини можуть утворювати тератогенну пухлину, що пояснює, чому в пухлині містяться тканини з різних віддалених органів.

Дермоїдні кісти, як правило, односторонні, причому частіше вони локалізуються у правому яєчнику. Численні дермоїди в одному або двох яєчниках – явище дуже рідкісне. Пухлини звичайно не досягають великих розмірів. Форма округла або овальна, консистенція тістувата. На розрізі дермоїдна кіста являє собою тонкостінне утворення, однокамерне, яке містить сало, волосся, складене у вигляді клубків. В стінці кіст є щільне утворення у вигляді бугра. Це утворення, яке називається головним або паренхіматозним вузлом, є головною частиною дермоїдної кісти. В ньому знаходяться зрілі тканини та рудиментарні органи: в 1/3 випадків це зуби (1–3, інколи більше), кісткова, хрящова тканина, частини кишкової трубки, щитовидна залоза. Капсула кісти сполучнотканинна, щільна, блискуча.

### **Ендометриїдна кіста яєчника**

Ендометриїдні кісти яєчника на відміну від функціональних кіст мають інший механізм розвитку і в переважній більшості випадків є двосторонніми (рис. 12). Ендометриїдні гетеротопії є функціонально активними й гормонально залежними, тому вони циклічно піддаються менструальноподібній реакції. Розростання ендометріїдних гетеротопій у кірковому шарі яєчника циклічно призводять до виділення геморагічної, менструальноподібної рідини з формуванням ендометріїдних кіст яєчника («шоколадна» кіста), заповнених густим, темно-коричневим вмістом.

Ендометриїдна кіста яєчника розвивається у жінок у репродуктивному віці (30–50 років) зазвичай на тлі внутрішнього ендометріозу та може поєднуватися з міоміомою матки та гіперплазією ендометрія. Розмір ендометріїдної кісти яєчника може досягати 10–12 см. Гістологічною ознакою ендометріїдної кісти яєчника є відсутність залоз в її стінці.



**Рис. 12.** Ендометріюїдна кіста яєчника

### **Етіопатогенез**

Попри велику кількість теорій походження ендометріозу точні причини захворювання досі невідомі.

Згідно з імплантаційною гіпотезою ендометріоз й ендометріюїдні кісти яєчника можуть виникати у процесі ретроградної менструації, коли клітини ендометрія разом з кров'ю мігрують і приживаються у тканинах маткових труб, яєчників, черевної порожнини.

Занос елементів ендометрія можливий при хірургічних маніпуляціях, що травмують слизову оболонку матки: гінекологічних та акушерських операціях, діагностичному вишкрібанні, медичному аборті, діатермокоагуляції шийки матки. Припускають також, що ендометріюїдні вогнища можуть бути результатом метаплазії залишків ембріональної тканини, генетичних дефектів (сімейні форми ендометріозу) або ослаблення імунних реакцій.

Існує зв'язок між розвитком ендометріюїдної кісти яєчника та ендокринними порушеннями в організмі:

- зниження рівня прогестерону;
- підвищення рівня естрогену (гіперестрогенія) і пролактину;
- дисфункція щитоподібної залози, кори наднирників.

Провокуючими моментами у розвитку ендометріозу можуть виступати: будь-який емоційний стрес, тривале використання ВМК, ендометрит, оофорити, порушення функції печінки, ожиріння, несприятлива екологія. Вираженість клінічних проявів ендометріюїдної кісти яєчника залежить від ряду факторів: ступеня поширення ендометріозу, наявності супутніх захворювань, психологічного стану пацієнтки.

## **Класифікація ендометріюїдних кіст яєчників**

I стадія – дрібні точкові ендометріюїдні утворення на поверхні яєчників, очеревина прямокишково-матковому просторі без утворень порожнин.

II стадія – ендометріюїдна кіста одного з яєчників розміром не більше 5–6 см з дрібними ендометріюїдними включеннями на очеревині малого таза. Незначний спайковий процес в ділянці матки без залучення кишечника.

III стадія – ендометріюїдні кісти обох яєчників. Ендометріюїдні гетеротопії невеликих розмірів на серозному покриві матки, маткових труб і на парієтальній очеревині малого таза. Виражений спайковий процес у ділянці придатків матки з частковим залученням кишечника.

IV стадія – двосторонні ендометріюїдні кісти яєчників великих розмірів (більше ніж 6 см) із переходом патологічного процесу на сусідні органи: сечовий міхур, пряму і сигмоподібну кишку. Поширення спайкового процесу.

У ряді випадків формування ендометріюїдної кісти яєчника, протікає безсимптомно або проявляється порушенням репродуктивної функції. Ендометріюїдна кіста яєчника може супроводжуватися болями внизу живота і в попереку, що посилюється під час менструацій, при статевих зносінах.

Для ендометріюїдної кісти яєчника характерні рясні місячні, подовження менструального циклу зі малими кров'яними виділеннями до і після менструації.

Розростання ендометріюїдної кісти яєчника може призводити до місцевих змін оваріальної тканини: дегенерація яйцеклітин, фолікулярні кісти, поява рубців, що порушують нормальну функцію яєчника. При тривалому існуванні ендометріюїдної кісти яєчника може виявлятися спайковий процес у малому тазі з порушенням функцій кишечника і сечового міхура (запори, метеоризм, порушення сечовипускання).

Ендометріюїдна кіста яєчника – серйозна гінекологічна патологія, яка може ускладнитися нагноєнням, розривом стінки кісти з виливом її вмісту в черевну порожнину та розвитком перитоніту.

### **Клінічна картина розриву кісти яєчника**

✓ Колючі або ниючі болі внизу живота, часто з іррадіацією в задній прохід, зовнішні статеві органи незалежно від менструального циклу.

✓ Слабкість, запаморочення, іноді блювання, холодний піт, непритомний стан.

✓ Об'єктивно: блідість шкірних покривів і слизових оболонок, почастишання пульсу при нормальній температурі, гіпотонія; напруга і болючість внизу живота, позитивні симптоми подразнення очеревини.

✓ При гінекологічному дослідженні: піхва і шийка матки без патології, матка нормальних розмірів, щільна, збільшення і різка болючість придатків матки на боці ураження, нависання склепінь піхви, їх різка болючість; болючість при зміщенні шийки матки.

✓ У загальному аналізі крові – незначне зниження кількості еритроцитів, гемоглобін у межах нижніх меж норми.

✓ Нормальна температура тіла.

✓ Відсутні ознаки значного внутрішньої кровотечі.

✓ Живіт болючий при пальпації в нижніх відділах, там же визначаються помірно виражені симптоми подразнення очеревини.

✓ При бімануальному дослідженні: матка нормальних розмірів, при її зсуві відзначається болючість; яєчник збільшений, болючий; склепіння піхви чутливі.

### **Діагностика**

Діагностика розриву кісти яєчника проводиться на підставі таких даних:

- анамнез;

- клінічна картина;

- огляд;

- об'єктивні методи обстеження;

- ультразвукове дослідження – уражений яєчник збільшених розмірів або дещо збільшений; на тлі нормального фолікулярного апарату візуалізується рідинне включення гіпоехогенної або неоднорідної структури, у позаматковому просторі – вільна рідина в різній кількості;

- кульдоцентез – кров або геморагічний ексудат розділяється на дві фракції – еритроцити та серозну рідину;

- лапароскопія – в малому тазі кров, можливо зі згустками; матка не збільшена, її серозний покрив – рожевий; в маткових трубах можуть бути ознаки хронічного запального процесу; пошкоджений яєчник збільшений, при розриві кісти (залежно від структури) – від білястого до багряного кольору; по краю яєчника розрив кісти різного розміру з кривавими краями або прикритий згустками.

Розрив кісти яєчника необхідно диференціювати (додаток 3) з такими патологіями:

- порушена трубна вагітність;

- гострий апендицит;

- перекрут ніжки кісти яєчника;

- апоплексія яєчника.

### **Лікування**

При наявності клінічної симптоматики розриву кісти яєчника та підозри на кровотечу в черевну порожнину необхідне термінове оперативне втручання.

Вибір методики оперативного лікування розриву кісти яєчника, на думку більшості авторів – це лапароскопічна операція. Перевага лапароскопії перед лапаротомією полягає в малій травматичності, більш ранній активізації після операції, у меншому терміні перебування пацієнтки у стаціонарі та у косметичному ефекті.

При аналізі тактики лапароскопічних операцій у хворих із розривом кісти яєчника простежуються основні технічні моменти виконання оперативного втручання, які можна поділити на етапи:

I етап – виявлення кістозного яєчника та джерела кровотечі й оцінка обсягу крововтрати;

II етап – видалення кістозної капсули та зупинка кровотечі з яєчника з відновленням його цілісності;

III етап – санація черевної порожнини;

IV етап – профілактика спайкового процесу.

У разі підозри на значну кровотечу у черевну порожнину (800–1000 мл) проводять лапаротомію.

Етапи втручання збігаються із лапароскопічним доступом, але при лапаротомії можлива реінфузія і більш ретельна санація черевної порожнини. Вкрай рідко при значному ураженні яєчника і відсутності здорової тканини його доводиться проводити оваріектомію.

Хірургічна травма яєчника не є такою невинною, як це вважалося раніше. Вона може призводити до фіброзної атрофії яєчників і зміни менструальної функції за гіпоестрогенним типом. Сучасна концепція оперативного втручання на яєчниках містить у собі мінімальний ризик хірургічної травми яєчників, відновлення їх архітектоніки, необхідної для нормального функціонування органів репродуктивної системи, а також забезпечення адекватної чутливості відповідних гормонозалежних структур до ендо- і екзогенних впливів. Потрібно відпрацювання оптимальних, найменш травматичних методів хірургічного лікування, а також питань, пов'язаних з шовним матеріалом. Раціональна реабілітація функціональних спроможностей внутрішніх геніталій дозволяє більш широко застосовувати органозберігаючі операції.

#### **Основні заходи профілактики кіст яєчників:**

- відмова від безконтрольного прийому оральних контрацептивів – призначати препарати даної групи може тільки лікуючий лікар, зважаючи на індивідуальні особливості організму кожної жінки, в іншому випадку можливий розвиток цілого ряду важких ускладнень;

- використання засобів бар'єрної контрацепції під час статевого акту;
- дотримання правил інтимної гігієни;
- відмова від безладних статевих зв'язків;
- лікування захворювань, які можуть спровокувати розвиток кіст яєчників;
- регулярне проведення санації вогнищ хронічної інфекції в організмі;
- відмова від абортів;
- відмова від шкідливих звичок;
- контроль маси, запобігання ожирінню;

- відмова від малорухливого способу життя, який призводить до застою крові в органах малого таза, що може спровокувати утворення кіст;
- уникнення теплових процедур (відвідування саун, лазень, соляріїв, засмагання на сонці);
- звернення до лікаря при появі перших підозрілих симптомів – це допоможе своєчасно почати лікування і поліпшить прогноз захворювання.

## **ПЕРФОРАЦІЯ МАТКИ**

Перфорація матки (від лат. *perforatio* – пробурювання, прорив, проникнення) – ятрогенне захворювання, що характеризується виникненням дефекту в м'язовому шарі матки. Її діагностують після внутрішньоматкових втручань в 1 % пацієток, при цьому у 0,7 % – як наслідок штучного абортів, діагностичного вишкрібання, гістероскопії, у 0,3 % – як наслідок введення внутрішньоматкового контрацептиву.

### **Класифікація**

#### **МКХ-10**

**O71.5** Перфорація матки, як акушерська травма

**O08.6** Перфорація матки, пов'язана з абортів

**T83.3** Перфорація матки внутрішньоматковим протизаплідним засобом

Перфорація матки може бути:

- повна – пошкоджується увесь м'язовий шар стінки матки з серозною оболонкою:
  - неускладнена – без пошкодження органів малого таза і черевної порожнини;
  - ускладнена – з травмами кишків, сальника, сечового міхура, придатків матки та інших органів;
- неповна – травма м'язового шару, серозна оболонка матки залишається неушкодженою.

### **Етіологія**

Головною причиною перфорації матки є порушення техніки проведення внутрішньоматкових маніпуляцій та оперативних втручань:

- діагностичного вишкрібання порожнини матки;
- медичного абортів;
- вишкрібання порожнини матки з приводу вагітності, що не розвивається, мимовільного викидня;
- гістероскопії;
- введення внутрішньоматкової спіралі.

Факторами ризику виникнення перфорації матки можуть бути:

- гострий і хронічний ендометрит;
- рубець на матці після оперативних втручань;

- численні і недавні (до 6 міс) операції на матці;
- проведення штучного аборту до 12 тиж вагітності;
- гіпоплазія матки;
- міома матки;
- вікові зміни матки, що виникають у постменопаузі;
- виражена ретроверсія матки;
- рак ендометрія.

### **Патогенез**

Ушкоджуючим фактором при перфорації матки стає медичний інструмент або пристрій (провідник внутрішньоматкового контрацептиву). Найбільш небезпечними є пошкодження, завдані кюреткою і абортцангом, через те, що ці інструменти мають гострі краї, і перфорація часто ускладнюється пошкодженням інших внутрішніх органів. Розширювач Гегара має закруглений кінець, тому вірогідність травматизації внутрішніх органів мінімальна.

Перфорація матки може відбуватися на будь-якому етапі операції: зондування матки, розширення цервікального каналу, спорожнення порожнини матки.

### **Клінічна картина**

Симптоми перфорації матки:

- різкий біль в нижній частині живота;
- кров'янисті виділення з матки та піхви;
- слабкість, запаморочення;
- підвищення температури тіла;
- зниження артеріального тиску;
- блідість шкіри;
- тахікардія.

Якщо перфорація неповна або отвір прикрито яким-небудь органом малого таза або черевної порожнини, клінічна картина може бути стертою: ознаки патології виражені слабо або практично відсутні.

Перфорації, зроблені матковим зондом, не супроводжуються рясною кровотечею і травмами суміжних органів, тому являють собою найменшу небезпеку.

При перфорації розширювачами Гегара перфораційний отвір локалізується в надпівовій частині шийки матки, першийку або в нижньому відділі матки. Часто спостерігаються внутрішньочеревна кровотеча або гематома між листками широкої зв'язки матки.

Перфорації кюреткою або абортцангом є найбільш небезпечними, тому що перфораційний отвір розташовується у верхній частині матки, може мати значні розміри, супроводжуватися рясною внутрішньочеревною кровотечею, травматизацією органів черевної порожнини.

Перфорація матки є одним із тяжких ускладнень при встановленні ВМК. За даними світової літератури, її частота становить 0,8 %. При цьому ВМК може бути частково або повністю ектопована в черевну порожнину. Причинами перфорації можуть бути порушення методу встановлення, травматичні пошкодження, невідповідність ВМК розміру матки, встановлення в ранньому післяпологовому періоді, попередня перфорація матки, анатомічні зміни матки та її шийки, ретрофлексія, інфекції, ендометрит, високий паритет. Типовим місцем перфорації є дно матки, стінка шийки та кут між шийкою і тілом матки.

### **Діагностика перфорації матки**

#### ***Під час маніпуляції:***

- несподіване для лікаря відчуття «провалу в порожнечу» – при просуванні інструмента лікар не відчуває жодних перешкод;
- довжина проникнення інструмента перевищує розміри матки за даними гінекологічного дослідження та розмірів матки при УЗД;
- при перфорації матки під час проведення гістероскопії розширювач гістероскопа входить на велику глибину, яка перевищує глибину порожнини матки по зонду; не вдається підтримувати потрібний тиск у порожнині матки; при дослідженні можуть бути видні петлі кишечника або очеревина;
- маткова кровотеча, яка не характерна для операції, що проводиться;
- гострий больовий синдром, що виникає у жінки при маніпуляції (при проведенні внутрішньовенного знеболювання пацієнтка не зможе поскаржитися на біль);

#### ***Через деякий час після маніпуляції:***

- скарги пацієнтки на біль у нижніх відділах живота, кров'яні або серозно-кров'яні виділення з піхви;
- в анамнезі захворювання – наявність факту внутрішньоматкової маніпуляції (встановлення внутрішньоматкового контрацептиву або проведення вишкрібання порожнини матки, зондування матки, гістероскопії);
- акушерсько-гінекологічний анамнез: патологія положення матки, перфорація матки в анамнезі, часті або недавні вишкрібання порожнини матки, рубець на матці після операції консервативної міомектомії або кесаревого розтину, наявність міоми матки, перенесені запальні захворювання матки, рак матки;
- дані загального огляду: блідість шкірних покривів, холодний піт, тахікардія, зниження артеріального тиску, напруження передньої черевної стінки при пальпації;
- дані додаткових досліджень: ультразвукове дослідження органів малого таза: матка трохи збільшена, яєчники і маткові труби звичайної будови, в малому тазі візуалізується вільна рідина; можна визначити положення позаматкової спіралі;
- травма сусідніх органів – кишечника, сальника, яєчників, сечового міхура;

- перитоніт;
- гематома в гістероскопії, що дозволяє визначити наявність і стан порожнини матки, наявність внутрішньоматкової спіралі або її відсутність;
- лапароскопія, яка дає можливість виявити пошкодження матки та органів черевної порожнини.

Ускладнення і наслідки перфорації матки:

- кровотеча із сусідніх органів (наприклад в тазових зв'язках);
- летальний результат.

### Лікування

У всіх випадках перфорації матки або при підозрі на неї показана госпіталізація пацієнтки в гінекологічний стаціонар.

При перфорації матки матковим зондом, а також у разі відсутності клінічних (тахікардія, зниження артеріального тиску, підозра на кровотечу у черевну порожнину, симптоматики подразнення очеревини) та ультразвукових ознак (внутрішня кровотеча, значний дефект м'язового шару матки) можлива вичікувальна тактика: постільний режим, утеротонічні лікарські засоби, динамічне загальне спостереження, клініко-лабораторний та ультразвуковий контроль.

При перфорації матки під час проведення абортів розширювачем Гегара великого розміру, абортцангом чи кюреткою у всіх випадках показано хірургічне лікування лапароскопічним або лапаротомічним доступом.

*Обсяг оперативного втручання:*

- при невеликому розмірі отвору в стінці матки – ушивання дефекту після висічення її країв;
- при множинних, достатньо великих пошкодженнях м'язового шару матки, зі значною кровотечею – ампутація або екстирпація матки з дренажуванням черевної порожнини;
- при виявленні при лапароскопії пошкоджень органів черевної порожнини – нижньосередина лапаротомія, консультація хірурга та/або уролога залежно від локалізації пошкодження; об'єм операції – екстирпація матки з трубами, усунення дефекту пошкодженого органа з подальшим дренажуванням черевної порожнини.

При проникненні внутрішньоматкового контрацептиву в черевну порожнину його необхідно видалити хірургічним шляхом, тому що тривале перебування ВМК в черевній порожнині призводить до пролежнів та перфорації органів ЧП, розвитку запального і спайкового процесу, кишкової непрохідності. Під час операції ретельно оглядають матку і залежно від виявлених змін визначають обсяг оперативного втручання. Некротичні та запальні зміни стінки матки є показанням до її видалення. У післяопераційному періоді показана антибактеріальна терапія у повному обсязі.

### **Профілактика перфорації матки включає:**

- планування вагітності з метою запобігання абортів;
- врахування обтяженого анамнезу (кількість абортів, наявність перфорацій в минулому, рубці на матці після операцій, маніпуляції та операції на шийці матки, рубцева деформація шийки, похилий вік, злоякісні пухлини матки та ін.) при проведенні вишкрібання порожнини матки;
- дотримання правил проведення внутрішньоматкових операцій:
  - попереднє бімануальне дослідження матки та УЗД для визначення її розмірів і положення у малому тазі;
  - використання зонда для попереднього визначення довжини матки;
  - проведення штучного аборту на терміні до 12 тиж вагітності;
  - накладання кульових щипців на шийку матки для випрямлення кута між тілом матки і її шийкою;
  - дбайливе розширення шийного каналу;
  - адекватне знеболювання операції;
- дотримання правил введення внутрішньоматкової спіралі, регулярне відвідування лікаря-гінеколога після її встановлення.

## **ПЕРЕКРУТ НІЖКИ ПУХЛИНИ ЯЄЧНИКА**

### **Класифікація**

#### **МКХ-10**

**N 83.5** Перекручування яєчника, ніжки яєчника і маткової труби

У структурі гострих гінекологічних захворювань частота коливається в межах 6,0–8,5 %.

### **Етіологія**

Однією з причин виникнення пухлин репродуктивної системи жінки є порушення складного механізму нейроендокринної регуляції. Велике значення має порушення в системі гіпоталамус–гіпофіз–яєчники. Пухлини яєчників є дисгормональними захворюваннями, в основі яких лежить первинне ослаблення функції яєчників і зниження рівня оваріальних естрогенів та компенсаторні підвищення рівня гонадотропінів гіпофіза, в першу чергу ФСГ. В умовах тривалого підвищення секреції ФСГ в яєчниках виникає спочатку дифузна, а потім осередкова гіперплазія і проліферація клітинних елементів, яка може закінчитись утворенням пухлини. Суттєве значення відводиться змінам клітинного та гуморального імунітету. При доброякісних пухлинах яєчника відбувається пригнічення Т-клітинного імунітету і зміни в гуморальній ланці імунітету.

До групи ризику розвитку доброякісних пухлин відносяться жінки з такими патологіями:

- несприятливий преморбідний фон (наявність хронічних інфекційних хвороб);

– порушення менструального циклу (пізні менархе, порушення становлення менструації, рання менопауза);

– первинне безпліддя, яке розвивається на тлі гормональних порушень, аменореї;

– запальні процеси придатків матки;

– гіперпластичні процеси ендометрія та міомами матки;

– ускладнена спадковість онкологічного профілю (з боку батьків).

### **Доброякісні пухлини та пухлиноподібні утворення яєчників, які найчастіше трапляються в практиці акушерів-гінекологів**

Згідно з Міжнародною гістологічною класифікацією, розробленою експертами ВООЗ, пухлини яєчника підрозділяють на наступні групи (скорочений варіант):

#### I. Епітеліальні:

- серозні;
- муцинозні;
- світлоклітинні;
- пухлини Бренера;
- плоскоклітинні;
- змішані епітеліальні;
- некласифіковані епітеліальні;
- недиференційований рак.

85–95 %

#### II. Пухлини строми статевого тяжу:

- гранульозно-стромальні;
- андробластоми;
- гінандробластоми;
- некласифіковані пухлини.

3–5 %

#### III. Герміноклітинні пухлини:

- дисгерміноми;
- пухлини ендодермального синуса;
- поліембріоми;
- хоріокарциноми;
- тератоми;
- змішані герміногенні пухлини.

1–3 %

#### IV. Гонадобластома.

#### V. Пухлини м'яких тканин, неспецифічних для яєчників.

#### VI. Некласифіковані пухлини.

#### VII. Вторинні (метастатичні) пухлини.

#### VIII. Пухлиноподібні процеси.

0,3–0,6 %

Причини перекруту ніжки пухлин не завжди ясні. Цій патології можуть сприяти пухлини різної гістологічної структури (епітеліальні, строми статевого тяжу, тератоми), не спаяні із сусідніми органами і які мають виражену ніжку, але частіше – рухливі дермоїдні кісти, рідше – параоваріальні кісти, фіброми і кістоми яєчника. Вважають, що для виникнення перекруту мають значення: довга рухлива ніжка кісти, раптова зупинка обертального руху тулуба (гімнастичні вправи, танці), фізичні навантаження, різка зміна внутрішньочеревного тиску. В цьому випадку обертання пухлини довкола ніжки продовжується за інерцією, що призводить до перекручення. Сприяють перекруту ніжки асиметрична форма пухлини, нерівномірна її щільність та розміри.

Крім того, перекрут ніжки пухлини яєчника може бути пов'язаний із різкими рухами, зміною положення тіла, фізичною напругою, посиленою перистальтикою кишечника, переповненням сечового міхура, переходом кісти з малого таза в черевну порожнину.

Це ускладнення частіше виникає у дівчаток, дівчат і молодих жінок. Нерідко перекрут ніжки пухлини яєчника відбувається під час вагітності або в післяпологовому періоді.

### **Патогенез**

Перекрут ніжки пухлини – це патологія, яка супроводжується порушенням кровопостачання пухлини або пухлиноподібних утворень яєчника. Анатомічна ніжка складається з розтягнутих лійкотазової та власної зв'язки яєчника і його брижі. У ніжці проходять судини, живлячи пухлину і тканину яєчника (яєчникова артерія, анастомоз її з матковою артерією), лімфатичні судини й нерви. У хірургічну ніжку, що утворюється в результаті перекруту, окрім складових анатомічної ніжки входить розтягнута маткова труба. Перекрут ніжки пухлини яєчника може бути повним (360° і більше) або неповним (до 360°).

Патологоанатомічні зміни в пухлині при її перекруті залежать від швидкості та ступеня перекруту (повний, частковий, багаторазовий). Якщо перекрут розвивається повільно і він неповний, то зміни настають в першу чергу у венах ніжки, що проявляється припиненням кровотоку по них, а артеріальний кровотік продовжується. У результаті розвивається венозний застій, що проявляється у швидкому збільшенні пухлини з розвитком крововиливів у її паренхіму. Пухлина змінює своє забарвлення до жовто-коричневого, мідно-червоного або синьо-багряного. Іноді її стінка розривається та виникає кровотеча у черевну порожнину. При частковому перекруті перш за все порушується венозний відтік при відносно збереженому артеріальному кровопостачанні. Всі явища носять значно менш виражений характер, ніж при повному перекруті, і можуть зникнути навіть без лікування. Якщо перекрут повний або багаторазовий, то кровопостачання пухлини припиняється, що може призвести до некротичного процесу з розвитком перитоніту.

## Клінічна картина

Вираженість клінічних проявів захворювання визначається ступенем перекруту (повний або неповний).

Для повного перекруту ніжки пухлини яєчника характерна клінічна картина гострого живота:

- раптове виникнення різких болів внизу живота;
- нудота, блювотиння;
- напруження передньої черевної стінки;
- позитивний симптом Щоткіна–Блюмберга;
- парез кишечника;
- затримка випорожнення, рідше діарея;
- підвищена температура тіла (37,6–38,0 °С);
- частий пульс;
- блідість шкіри й слизових оболонок;
- холодний піт.

При піхвовому дослідженні виявляють пухлину в ділянці придатків матки тугоеластичної консистенції; спроби її зміщення викликають різкий біль.

Труднощі в діагностиці виникають при частковому перекруті ніжки пухлини яєчника, а також у вагітних і дівчаток внаслідок менш вираженої клінічної картини.

## Діагностика

Діагноз перекруту ніжки пухлини або пухлиноподібного утворення яєчника ставлять на підставі:

- характерних скарг пацієнтки;
- даних анамнезу (наявність, пухлини яєчника, стимуляція овуляції, УЗД);
- результатів об'єктивного обстеження;
- результатів додаткових досліджень:
  - загальний аналіз крові – лейкоцитоз, зсув формули вліво, підвищення швидкості осідання еритроцитів;
  - ультразвукове дослідження органів малого таза – наявність пухлини в яєчнику з дещо розмитими контурами, з потовщеною капсулою;
  - лікувально-діагностична лапароскопія: визначається пухлиноподібне утворення синюшно-багряного кольору, розміром до 10 см, зовнішній вигляд якого обумовлений ступенем перекруту пухлини (частковий або повний), жорсткістю перекручення (ступінь стискання вен і артерій), видом пухлини, часом, що пройшов з моменту порушення кровообігу до оперативного втручання.

Диференційну діагностику необхідно проводити з порушеною позаматковою вагітністю, запаленням придатків матки, апоплексією яєчника, порушенням живлення міоматозного вузла, гострим апендицитом, ниркової колікою, гострою кишковою непрохідністю.

Для позаматкової вагітності характерні:

- затримка менструації, наявність ознак вагітності;
- клінічна картина внутрішньої кровотечі, а не подразнення очеревини;
- сильні, гострі болі, які іррадіюють у ділянку прямої кишки та зовнішніх статевих органів, у плече і ключицю (френікус-симптом) – при розриві труби, переймоподібні – при трубному аборті;
- темні кров'яністі виділення зі статевих шляхів (90–95 % випадків);
- позитивна реакція на хоріонічний гонадотропін.

Найбільш складною є диференційна діагностика перекруту ніжки пухлини при наявності маткової вагітності, коли немає клінічних ознак переривання позаматкової вагітності або вони не виражені.

Тубооваріальні абсцеси або гострі сальпінгіти характеризуються двобічною чутливістю придатків матки, більш вираженою лихоманкою, лейкоцитозом, гнійними виділеннями зі статевих шляхів, виявленням гною або серозної рідини в пунктаті з черевної порожнини.

Апоплексія яєчника частіше спостерігається в середині менструального циклу або у II фазі циклу; клінічна картина мало чим відрізняється від симптоматики позаматкової вагітності.

При сечокам'яній хворобі в ділянці малого таза не виявляють пухлиноподібних утворень; у загальному аналізі сечі визначаються еритроцити. При нирковій коліці болі іррадіюють вниз, відзначаються дизуричні розлади, болючість при постукуванні поперекової ділянки. Ефективною діагностичною процедурою є екскреторна пієлографія.

При проведенні диференційної діагностики перекруту ніжки пухлини правого яєчника та гострого апендициту слід брати до уваги, що при гострому апендициті біль зазвичай починається в епігастральній ділянці; апендикулярні симптоми (Ровзінга, Сітковського та ін.) позитивні; при піхвовому дослідженні патологічних змін з боку матки і придатків немає.

При гострій кишковій непрохідності відзначаються переймоподібні болі в животі, затримка випорожнення і газів, метеоризм, ремітуюча температура (*febris remittens*), частий пульс, сухий язик. Клінічний діагноз підтверджується при рентгенологічному обстеженні пацієнтки (горизонтальні рівні рідини в роздутих кишкових петлях (чаші Клойберга).

При наявності пухлиноподібних утворень в ділянці придатків матки, що супроводжуються болями, явищами гострого живота або в разі неясного діагнозу для уточнення характеру захворювання необхідно проводити лапароскопію або лапаротомію.

## Лікування

При підозрі на перекрут ніжки пухлини яєчника хвора повинна бути госпіталізована в гінекологічний стаціонар в екстреному порядку. У літературі немає єдиної думки щодо вибору виду (лапаротомія або лапароскопія) та об'єму оперативного втручання при перекруті ніжки пухлини яєчника. До недавнього часу при підозрі на цю патологію застосовували активну тактику ведення пацієнтки: аднексектомія лапароскопічним (лапаротомічним) доступом із перетином хірургічної ніжки без розкручування вище місця перекруту. Це обумовлено формуванням у ніжці пухлини тромбів, які при її розкручуванні можуть відокремитися і потрапити у загальний кровотік.

З огляду на досягнення в техніці лапароскопії й можливість ранньої діагностики перекруту ніжки пухлини яєчника, стало можливим виконання органозберігаючої операції – деторсія яєчника або деторсія утворення яєчника (розкручування ніжки кісти й відновлення топографії яєчника) з подальшим виконанням органозберігаючої операції, при відновленні кровопостачання в матковій трубі і яєчнику. Операцію проводять при заповненні малого таза і черевної порожнини теплим (40–42 °С) 0,9 % розчином натрію хлориду. Пухлина спливає самостійно або розкручується за допомогою атравматичних щипців. Якщо через 10–20 хв зникає ціаноз, нормалізується колір мезооварія, то при ретенційному яєчниковому утворенні проводять аспірацію вмісту кісти, біопсію її стінки, при наявності істинної пухлини яєчника – резекцію яєчника, при параоваріальній кісті – її енуклеацію. Після проведеної операції пацієнтка перебуває під ретельним клініко-лабораторним контролем (контроль температури тіла, ступінь больового синдрому, оцінка лейкоцитарної формули крові, коагулограми, ЧЗК). При негативній динаміці перебігу післяопераційного періоду виконують повторну лапароскопію з аднексектомією.

При підозрі на малігнізацію пухлини інтраопераційно проводять цитологічне дослідження мазків – відбитків для вирішення питання про обсяг оперативного втручання.

## Прогноз

При своєчасній діагностиці й адекватному хірургічному лікуванні перекруту ніжки пухлини яєчника прогноз сприятливий, у запущених випадках при розвитку перитоніту прогноз менш сприятливий, оскільки збільшується обсяг оперативного втручання та післяопераційна летальність хворих.

## **ПЕРЕКРУТ ТА НЕКРОЗ ЛЕЙОМІОМАТОЗНОГО ВУЗЛА**

Лейоміома матки (ЛМ) належить до найбільш поширених доброякісних пухлин жіночих статевих органів. У структурі гінекологічної захворюваності ЛМ посідає друге місце після запальних процесів геніталій. Трапляється в усіх вікових періодах і виявляється у 20–77 % жінок із постійною тенденцією до збільшення частоти, незважаючи на розробку нових методів лікування та профілактики.

## **Класифікація за МКХ-10**

### **Лейоміома матки (D25)**

**D25.0** Підслизова лейоміома матки

**D25.1** Інтрамуральна лейоміома

**D25.2** Субсерозна лейоміома

**D25.9** Лейоміома неуточнена

### **Інші доброякісні новоутворення матки (D26)**

**D26.0** Доброякісне новоутворення шийки матки

**D26.1** Доброякісне новоутворення тіла матки

**D26.7** Доброякісне новоутворення інших частин матки

**D26.9** Доброякісне новоутворення матки не уточнені

**D34.1** Пухлина тіла матки, що вимагає надання медичної допомоги матері

Міома матки – це справжня доброякісна пухлина міометрія, моноклональний, гормончутливий проліферат, що складається з фенотипічно змінених гладком'язових клітин міометрія і розвивається з міоцитів судинної стінки. Лейоміома матки розвивається з єдиної клітини-попередника. Виникненню клітини-попередника та подальшому прогресуванню пухлини сприяють численні фактори.

*Частота виявлення міоми:*

- у жінок від 30 до 35 років – 17–20 %;
- у жінок від 35 до 40 років – 40–50 %;
- у жінок після 40 років – 60–80 %.

Перекрут та некроз міоматозного вузла становлять 4 % серед причин розвитку гострого живота в гінекології.

### **Класифікація лейоміоми матки за локалізацією вузлів:**

- міжм'язові (інтрамуральні) – 15–20%;
- підочеревинні (субсерозні) – 30–40%;
- підслизові (субмукозні) – 20–30 %;
- атипові форми за локалізацією: зашийкова, передшийкова, заочеревинна, надочеревинна, парацервікальна, міжзв'язкова – становлять 1–3 % всіх лейоміом.

### **За клінічний типом:**

1. Інтрамуральна міома.
2. Субсерозна міома.
3. Субсерозна міома на ніжці (черевний варіант).
4. Інтрамурально-субсерозна міома.
5. Субсерозна інтерлегаментарна міома.
6. Шиїчна міома.
7. Субмукозна міома.
8. Субмукозна міома на ніжці (у порожнині матки).
9. Субмукозна міома на ніжці (фіброїд, народжується).

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

**Морфогістологічний тип міоми:** проста, проліферуюча; рідкісні варіанти – метастазуючі (інтравенозний лейоміоматоз), перитонеальна (дисемінований перитонеальний лейоміоматоз).

**За морфологічною будовою:**

- істинні міоми матки (співвідношення паренхіми й строми 1/2) – це підслизові (субмукозні) і міжм'язові (інтрамуральні) міоми матки;
- фіброміоми матки (співвідношення паренхіми й строми 1/3) – це підочеревинні (субсерозні) міоми матки.

Перекрут та некроз лейоміоматозного вузла становлять 4 % серед причин розвитку гострого живота в гінекології. Частота вагітних із лейоміомою матки становить 0,4–8 %. Лейоміома матки у 37 % жінок є причиною невиношування вагітності.

### Етіологія

Міома матки, яка є прогестерон-залежним патологічним процесом, в більшості випадків розвивається при овуляторних менструальних циклах. Пухлинні міоцити лейоміом відрізняються від незмінного міометрія більш високою експресією рецепторів як естрогенів, так і прогестерону. Її зростання залежить від циклічних гормональних змін в організмі жінки. Пухлинний ріст є наслідком порушення тканинного гомеостазу, який підтримується балансом між двома процесами: клітинною проліферацією та апоптозом.

Клітини міоми матки мають значно вищу міотичну активність в обидві фази менструального циклу, ніж клітини незміненого міометрія.

Відомо, що на появу новоутворення в м'язовому шарі матки впливають такі провокуючі фактори:

- генетична схильність – міома матки є моноклональною пухлиною, тобто має одну клітину-попередницю – родоначальницю генетично зміненого клону клітин одного вузла; моноклональність міоми матки узгоджується з двохмутантною моделлю виникнення пухлин, коли одна генетична поломка виникає (успадковується) в гаметах (статевих клітинах), а друга – в соматичних клітинах під впливом різних мутагенних чинників; однак знаходження мозаїцизму (різних клонів клітин) в міоматозних вузлах передбачає можливість нової або додаткової мутації одного з нащадків клітини-родоначальниці в декількох перших клітинних генераціях;
- гормональні впливи – внесок статевих гормонів у виникнення міоми матки визначається не абсолютними, а відносними величинами – синхронністю і реактивністю їх участі в керуючих – регуляторних (гіпоталамо-гіпофізарно-яєчничково-маткових) впливах, а також сумарним біологічним ефектом;

• при міомі матки фактори росту виробляються гладком'язовими клітинами та фібробластами і спочатку реалізуються у зростанні міоми матки внаслідок збільшення екстрацелюлярного матриксу; деякі фактори росту асоціюються з міомою матки: трансформуючий фактор росту бета (TGF- $\beta$ ), основний фактор росту трофобластів (bFGF), епідермальний фактор росту (EGF), тромбоцитарний фактор росту (PDGF), судинний ендотеліальний фактор росту (VEGF), інсуліно-подібний фактор росту (IGF), фактор некрозу пухлини (TNF- $\alpha$ ), фактор росту пухлини бета (TGF- $\beta$ ) і фібробласт-активууючого протеїну (FAP);

- вроджений статевий інфантилізм, раннє менархе;
- часті аборти або безплідність в анамнезі;
- хвороби серцево-судинної системи – гіпертонічна хвороба, вегето-судинна дисфункція, варикозна хвороба;
- хвороби інфекційного і неінфекційного характеру, які супроводжуються запаленням органів малого таза;
- проблеми з функціональністю ендокринної системи – ожиріння, цукровий діабет, захворювання щитоподібної залози;
- спадкова схильність до розвитку новоутворень у репродуктивних органах;
- захворювання сечостатевої системи, що протікають у хронічній формі;
- шкідливі звички;
- надмірні психоемоційні навантаження, часті стреси;
- відсутність регулярного статевого життя.

### **Патогенез міоми матки та порушення кровопостачання міоматозного вузла**

За сучасними уявленнями, пухлина первинно розвивається у міжм'язовому шарі. У м'язі матки підвищується обмін речовин, прискорюються ферментативні процеси. На початку утворюються зони росту навколо тонкостінних судин.

Є активні зони росту, де обмінні процеси підвищуються, і малоактивні зони росту. Активні зони росту і є джерелом розвитку пухлини:

- 1) утворення «активної» зони (зачатка) росту в міометрії з порушеним метаболізмом;
- 2) зростання пухлини без ознак диференціювання (мікроскопічно визначається вузол);
- 3) зростання пухлини з диференціюванням і дозріванням (макроскопічно визначається вузол);
- 4) зміна регіонарної гемодинаміки (порушення венозного відтоку, збільшення калібру маткових артерій і вен);
- 5) порушення водно-електролітного балансу, білкової рівноваги, імунологічного статусу, обміну заліза та кальцію;
- б) гіповолемія.

Порушення кровопостачання вузла міоми може виникнути внаслідок пере-круту ніжки субсерозного міоматозного вузла (13–22 %), ішемії інтерстиціального вузла великих розмірів (55–75 %) або швидкого його зростання (3–8 %). Виділяють два фактори швидкого зростання розмірів лейоміоми: істинний, пов'язаний з активацією проліферативних процесів у міоендометрії, та оманний «хибний», що виникає унаслідок запалення та набряку вузлів.

При порушенні кровопостачання вузла міоми в ньому відбуваються різні дистрофічні процеси: набряк, некроз, крововилив, гіалінове переродження, дегенерація.

Розрізняють сухий (поступове зморщування ділянок некротизованої тканини з утворенням своєрідної печеристої порожнини із залишками омертвілої тканини) і вологий (омертвіння тканини з подальшим утворенням кістозних порожнин) типи некрозу міома матки.

До асептичного некрозу приєднується інфекція, яка проникає у вузол гематогенним або лімфогенним шляхом, що є великою небезпекою внаслідок можливості розвитку розлитого перитоніту і генералізації інфекції. Збудники інфекції при некрозі ЛМ належать до септичної групи мікробів (стафілокок, стрептокок, кишкова паличка та ін.).

### **Клінічна картина**

- ✓ Загальний стан може бути задовільний або середньої тяжкості.
- ✓ Виражений больовий синдром в нижніх відділах живота, часто з іррадіацією в поперек при перекуті ніжки міоми та при порушенні живлення вузла больовий синдром буде ниючого характеру з наростаючою больовою симптоматикою.
- ✓ Гіпертермія (температура від субфебрильної до 40,0 °С).
- ✓ Тахікардія на тлі нормального артеріального тиску.
- ✓ Озноб, загальна слабкість, блідість або легке пожовтіння шкірних покривів.
- ✓ Нудота, блювання, яка не приносить полегшення.
- ✓ Відсутність випорожнення, здуття кишечника, затримка відходження газів.
- ✓ Дизурія, больові відчуття під час спорожнення сечового міхура.
- ✓ Найчастіше вимушене положення тіла.

### **Діагностика**

*Анамнез* (наявність лейоміоми матки, клінічні обстеження, дані УЗД).

*Скарги.*

*Клініко-лабораторне обстеження:*

- клінічний аналіз крові – анемія легкого ступеня, лейкоцитоз (із зсувом лейкоцитарної формули вліво), прискорена ШОЕ;
- коагулограма – тенденція до гіперкоагуляції;
- біохімічне дослідження: загальний білок – знижений, С-реактивний білок підвищений, АЛТ і АСТ в нормі, білірубін незначно підвищений.

*Об'єктивне обстеження:*

- загальний огляд (шкіра бліда, суха, язик сухуватий або сухий, тахікардія, АТ без змін, незначне тахіпноє, болі під час сечовиділення);
- пальпація живота – позитивні симптоми подразнення очеревини (симптом Щоткіна–Блумберга, Ровзінга, Образцова, Воскресенського).

*Гінекологічне дослідження.* Піхва та шийка матки без особливостей, матка збільшена у розмірах, деформована, болюча при натисканні, позитивний симптом Промптова, склепіння піхви може бути чутливим або болючим. Виділення із цервікального каналу можуть бути серозні, серозно-кров'яні або серозно-гнійні.

*Інструментальні дослідження:*

- Кольпоцентез: серозно-кров'яний або серозний ексудат (проба Rivalta – позитивна, характеристика – реактивно-запальний: характеризується наявністю поряд із клітинами мезотелію і клітинами макрофагально-гістіоцитарної природи сегментоядерних нейтрофілів, від невеликої кількості до скупчень гнійного вмісту.
- Точний діагноз дозволяє поставити ультразвукове сканування із доплерографією.

Характерними ознаками порушення кровопостачання міоматозного вузла є збільшення розмірів матки, особливо передньозаднього розміру; деформація контурів вузла міоми матки й поява в ньому структур округлої або овальної форми, що характеризуються меншою ехогенністю і звукопровідністю, порушення кровотоку всередині вузла та прилеглих ділянках міометрія.

- При МРТ органів малого таза, міоми з дегенеративними змінами мають характерний плямистий або гомогенний вигляд із неоднорідним за інтенсивністю сигналом, з неоднорідною, переважно гіпоінтенсивною структурою, але з ділянками гіперінтенсивних включень внаслідок дегенерації, з формуванням набряку і гіалінозу, а так само модифікованим МР-сигналом, з різним ступенем інтенсивності, при дегенеративних змінах з крововиливом. При кальцифікації міома виглядає як пухлина з рівномірно високою інтенсивністю сигналу, з чітко окресленим кільцем низької інтенсивності від навколишнього міометрія.

- Лікувально-діагностична лапароскопія дозволяє не тільки уточнити діагноз (візуально міоматозні вузли з дегенерацією мають темне синюшно-багрове забарвлення з крововиливами та ділянками білого кольору, очеревина, що покриває їх, тьмяна), але і забезпечити доступ до хірургічного лікування.

*Диференційну діагностику* проводять з такими патологіями:

- апоплексія яєчника (больова форма);
- позаматкова вагітність;
- гострий апендицит;
- гостре запальне захворювання придатків матки, особливо з їх ускладненими формами (гнійні тубооваріальні пухлини, піосальпікс, піовар).

## Лікування

Лікування при перекруті ніжки субсерозного міоматозного вузла вимагає проведення операції в екстреному порядку. Об'єм оперативного втручання залежить від віку хворої, ступеня вираженості некротичних змін у вузлі, ознак місцевої перитонеальної реакції на ступінь і поширеність ішемічного ураження тканини матки, а також репродуктивного статусу. У жінок репродуктивного віку з порушенням кровопостачання міоматозного вузла за відсутності явищ перитоніту слід до проведення органозберігаючих операцій обмежуватись консервативною міомектомією. У хворих в періоді переменопаузи роблять суправагінальну ампутацію (вкрай рідко) або екстирпацію матки (з придатками матки або тільки з трубами, одним яєчником залежно від стану яєчників та віку хворої). При вираженому некрозі з явищами ішемії, проявами пельвіоперитоніту дренивання черевної порожнини обов'язково.

Надалі післяопераційна терапія проводиться згідно з протоколом лікування хворої з пельвоперитонітом.

## ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗА

### Гнійні тубооваріальні утворення (ГТОУ) органів малого таза

#### МКХ-10

**N70–N77** Запальні хвороби жіночих тазових органів

**N70.0** Гострий сальпінгіт і оофорит

**N71.0** Гостра запальна хвороба матки

**N73.0** Гострий параметрит і тазовий целюліт

**N73.1** Хронічний параметрит і тазовий целюліт

**N73.3** Гострий тазовий перитоніт у жінок

**N73.4** Хронічний тазовий перитоніт у жінок

**N74.3** Гонококові запальні хвороби жіночих тазових органів

Запальні захворювання органів малого таза є однією з основних медичних проблем, оскільки значно впливають на здоров'я жінок дітородного віку. Частота їх становить 60–65 % серед амбулаторних і до 30 % серед стаціонарних гінекологічних пацієнток. Показник захворюваності запальними процесами органів малого таза за останні 10 років зріс у пацієнток 18–24 років в 1,4 раза, у 25–35-річних в 1,8 раза, а у 35–50-річних – в 1,2 раза.

Незважаючи на те, що в останнє десятиліття для підвищення ефективності лікування хворих з ускладненими формами гнійних запальних захворювань придатків матки запропонований широкий арсенал медикаментозних засобів, розроблені методи екстракорпоральної детоксикації та імунокоригуючі методики, частота цієї патології в структурі гінекологічної захворюваності не тільки не знижується, але й навіть виникла деяка тенденція до її зростання.

Питання лікування і реабілітації пацієнток з ЗЗОМТ дуже актуальні, тому що рецидиви та тривалий хронічний перебіг запальних процесів погіршують прогноз щодо генеративної функції, а це є важливою соціальною та економічною проблемою. Перспективи вирішення репродуктивних і демографічних проблем невідкладні клініцисту і несуть на собі тягар соціальних проблем, які важко піддаються вирішенню. У зв'язку з цим важливою залишається проблема щодо можливості інформованості жінок з питань збереження репродуктивного здоров'я. Останніми роками відзначається зростання кількості запальних захворювань геніталій, при цьому у 2,2 раза збільшилася частота гнійних тубооваріальних утворень, які призводять до порушення репродуктивної функції жінок (до 70 %), інвалідизації та летальності.

## Етіологія

***Фактори ризику розвитку гнійних запальних захворювань органів малого таза:***

- значна кількість ушкоджуючих агентів, що впливають на стан імунної системи, неспецифічної резистентності організму і сприяють розвитку імунодефіцитних станів;
- наявність хронічних запальних захворювань придатків матки;
- хронічні стресові ситуації, низький рівень життя, хронічний алкоголізм і наркоманія;
- фактори, що сприяють руйнуванню біологічного захисту геніталій від проникнення інфекційного агента;
- гінекологічні (порожнинні, вагінальні, ендоскопічні) операції, у тому числі «малі» інвазивні втручання (медичний аборт, інфікований аборт, діагностичне вишкрібання, гістероскопія, гістеросальпінгографія);
- тривале використання внутрішньоматкових контрацептивів;
- ранній початок статевого життя, велика кількість статевих партнерів, нетрадиційні форми статевих контактів, статеві відносини під час менструації;
- зміна резистентності інфекційного агента до протимікробних засобів і сприйнятливості макроорганізму до інфекції;
- наявність екстрагенітальних захворювань: цукровий діабет, порушення жирового обміну, запальні захворювання нирок і сечовидільної системи, імунодефіцитні стани, дисбактеріоз;
- фактори демографічного, соціального, економічного, культурного, поведінкового характеру;
- низький рівень життя, ігнорування загальної та інтимної гігієни, відсутність знань про статеві особливості фізіології людини.

Процес формування запальних утворень придатків матки складний, етіологія мультимікробна.

У хворих з різними патогенетичними варіантами гнійних тубооваріальних утворень виявлені відмінності видового складу мікрофлори в осередку гнійного запалення. Мікрофлора у хворих з ГТОУ на тлі ВМК характеризується достовірним переважанням анаеробних мікроорганізмів (70–80 % штамів). Мікрофлора, виділена у хворих з ГТОУ без ВМК, представлена практично рівною мірою аеробними / факультативно-анаеробними (48–55 %) і анаеробними (40–45 %) мікроорганізмами, а також ПСШ (у 40–45 % хворих виділяється *Chlamydia trachomatis*, 50–55 % страждають на трихомоніаз).

Висхідний шлях інфекції є переважаючим у генезі запальних захворювань репродуктивної системи. Проникнення інфекційних агентів у верхні відділи статевої системи відбувається за допомогою сперматозоїдів, трихомонад, можливий також пасивний транспорт мікроорганізмів (МО).

Аеробні й анаеробні бактерії, хламідії й мікоплазми здатні прикріплюватися до сперматозоїдів. Механізм прикріплення мікроорганізмів до сперматозоїдів обумовлений тим, що сперматозоїди мають поверхневий негативний заряд, який є своєрідним рецептором для мікроорганізмів. МО, які прикріпилися до сперматозоїдів, транспортуються в порожнину матки (з розвитком ендометриту), а потім у матковій труби (сальпінгіт) і в черевну порожнину (ТОУ і пельвіоперитоніт).

Особливо важлива роль сперматозоїдів у передачі гонореї. Встановлена можливість прикріплення до різних ділянок сперматозоїдів до 40 гонококів.

Чисельність кишкової палички в 1 мл еякуляту сягає від 60 до 80 тис. бактерій. Тому сперма фертильних чоловіків містить велику кількість аеробних і анаеробних бактерій. Кількість їх прямо пропорційна фертильності сперми та статевої активності чоловіків.

У статевих партнерів, де чоловіки з низьким фертильним індексом (азооспермія, некроспермія), частота запальних процесів органів малого таза у 2–3 рази менша, ніж у жінок, які мають статеві зв'язки з фертильними чоловіками.

Хламідії також здатні прикріплюватися до сперматозоїдів, при цьому чим більше хламідій, тим до більшої кількості сперматозоїдів вони прикріплюються. Перенесення інфекційних агентів у верхні відділи внутрішніх статевих органів здійснюються так само і трихомонадами (трихомонади часто виділяються з ексудату черевної порожнини при кольпоцентезе і субопераційно). Кишкова паличка прикріплюється до поверхні трихомонади за допомогою глікопротеїнових ниток.

Разом з активним перенесенням мікробних агентів у верхні відділи статевого тракту існує пасивний шлях поширення інфекції, при якому транспорт мікроорганізмів відбувається шляхом скорочувальної здатності матки, перистальтики маткових труб, негативного тиску в черевній порожнині внаслідок функціонування діафрагми.

Внаслідок склеювання фімбрій і розвитку сполук в ампулярній частині труби виникають мішкуваті «пухлини» із серозним (гідросальпінкс) або гнійним (піосальпінкс) вмістом.

Яєчник втягується в запальний процес не завжди, через те, що зародковий епітелій, який покриває його, є потужним захисним бар'єром на шляху поширення інфекції. На тлі запального процесу в придатках матки після розриву фолікула гранульозна оболонка яєчника інфікується, виникає гнійний оофорит, потім піовар. Запальні прояви в яєчнику і поруч з ним гідросальпінкс або піосальпінкс утворюють тубооваріальне утворення.

### **Бактерії, які спричиняють гнійно-запальні захворювання матки та її придатків**

Рід бактерій	Види бактерій
<i>Грампозитивні коки</i>	
<i>Стафілококи</i>	
Коагулазопозитивні	<i>Staphylococcus aureus</i>
Коагулонегативні	<i>Staphylococcus caprae</i> , <b><i>Staphylococcus haemolyticus</i></b> , <i>Staphylococcus hominis</i> , <i>Staphylococcus lugdunensis</i> , <i>Staphylococcus pettenkoferi</i> , <i>Staphylococcus schleiferi</i> , <i>Staphylococcus warneri</i> , <i>Staphylococcus xylosus</i> , <b><i>Staphylococcus faecalis</i></b> , <b><i>Streptococcus pyogenes</i></b>
<i>Стрептококи</i>	
α-Гемолітичні	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <b><i>Streptococcus viridans</i></b>
β-Гемолітичні	<b><i>Streptococcus pyogenes</i></b> , <i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Streptococcus equinus</i> , <i>Streptococcus bovis</i> , <i>Streptococcus anginosus</i>
Ентерококи	<i>Enterococcus species</i> , <b><i>Enterococcus faecalis</i></b>
<i>Грамнегативні коки</i>	
Гонококи	<b><i>Neisseria gonorrhoeae</i></b>
Мораксели	Підроди <i>Moraxella</i> , <i>Branhamella</i>
Вейлонели	<i>Veillonella</i>
<i>Грамнегативні бактерії</i>	
Мікоплазми	<b><i>Mycoplasma hominis</i></b> , <i>Mycoplasma genitalium</i> , <b><i>Ureaplasma urealyticum</i></b>
Хламідії	<b><i>Chlamydia trachomatis</i></b>
Умовно-патогенні ентеробактерії	<b><i>Escherichia</i></b> , <b><i>Klebsiella</i></b> , <i>Morganella</i> , <b><i>Proteus</i></b> , <i>Citrobacter</i> , <i>Edwardsiella</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Erwinia</i> , <i>Hafnia</i> , <i>Kluyvera</i> , <i>Providencia</i> , <i>Serratia</i>
Пастерелі	<i>Pasteurella species</i>
Актинобацили	<i>Actinobacillus species</i>
Ейкенели	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Грамнегативні анаеробні палички</i>	
Кінгели	<i>Kingella species</i>
Ацинетобактерії	<i>Acinetobacter species</i>
Псевдомонади	<b><i>Pseudomonas aeruginosa</i></b>
Бактероїди	<i>Bacteroides species</i>
Фузобактерії	<i>Fusobacterium species</i>
<i>Грампозитивні спороутворюючі палички</i>	
Клостридії	<b><i>Clostridium perfringens</i></b> , <b><i>Cl. septicum</i></b> , <i>Cl. difficile</i>
<i>Грампозитивні неправильні палички та розгалужені бактерії</i>	
Актиноміцети	<i>Actinomyces species</i>
Нокардії	<i>Nocardia species</i>
Еубактерії	<i>Eubacterium species</i>

При перфорації гнійників (або без нього) можуть виникати тазові абсцеси або гінекологічний пельвіоперитоніт і перитоніт.

Виявлені особливості морфологічної картини у вогнищі запалення у хворих з ГТОУ залежно від патогенетичного варіанта розвитку захворювання. Для ГТОУ, які розвинулися на тлі ВМК, характерні виражені запальні зміни в придатках матки із залученням до процесу всіх шарів маткових труб і яєчників з їх некрозом, вираженим фіброзом аж до гіалінозу, з ураженням тканин малого таза і черевної порожнини. У жінок з ГТОУ без ВМК переважно уражається слизовий, рідше м'язовий шари маткових труб без вираженого некрозу і фіброзу, зі збереженням більшої частини слизової оболонки при інтактних яєчниках.

*Шляхи проникнення мікробного збудника:*

- висхідний (інтраканалікулярний) шлях інфікування (80–95 %) – через канал шийки матки по поверхні ендометрія (ендометрит) в маткові труби і яєчники;
- лімфогенний шлях, який спостерігається вкрай рідко (0,5–1,5 %); запальний процес в результаті лімфогенного інфікування починається із серозної оболонки маткових труб;
- гематогенний шлях спостерігається рідко (2–5 %), інфікування придатків матки відбувається при наявності віддалених вогнищ запалення (гнійний цистит, абсцес параректальної клітковини);
- контактний (спадний, вторинний – 15–20 %) – залучення придатків у запальний процес при безпосередньому контакті із запаленими сусідніми органами (гострий флегмонозний апендицит, виразково-некротичний коліт).

### **Діагностика**

Для діагностики ГТОУ у гінекологічних хворих необхідно проводити наступні заходи з будь-якою формою гінекологічної інфекції.

#### **Загальні принципи діагностики**

*Лабораторна діагностика:*

- загальний аналіз крові + тромбоцити + час згортання крові;
- загальний аналіз сечі;
- біохімічний аналіз крові – креатинін, сечовина, сечова кислота, загальний, прямий і непрямий білірубін, АЛТ, АСТ, лужна фосфатаза, загальний білок і білкові фракції, цукор крові, С-реактивний білок, амілаза;
- лактат венозної крові;
- іонограма – аналіз крові на калій, магній, кальцій, фосфор, хлор і залізо;
- гемостазіограма (розширена коагулограма);
- бактеріологічне дослідження крові на стерильність (треба пам'ятати, що бактеріємія є можливою, але не обов'язковою ознакою септичного стану, позитивні результати посівів крові не перевищують 25–35 %);

- бактеріологічне дослідження виділень з піхви та цервікального каналу, сечі, пунктату із черевної порожнини та інших можливих джерел інфекції.

*Інструментальна діагностика:*

- УЗД органів малого таза (визначення наявності ВМК у порожнині матки, ознак ендометриту, тубооваріальних утворень, їх структури, наявність рідини у черевній порожнині);

- УЗД внутрішніх органів черевної порожнини та нирок (наявність ознак пієлонефриту, вогнищ запалення в черевній порожнині);

- ЕКГ з метою виявлення ступеня метаболічних порушень або ішемії міокарда;

- рентгенографічне обстеження органів грудної порожнини (респіраторний дистрес-синдром або пневмонія);

- комп'ютерна томографія (КТ) і рідше магнітна-резонансна томографія (МРТ) проводяться також для пошуку вогнищ інфекції при неінформативності інших методів дослідження (абсцесів в заочеревинному та в підпечінковому просторах, міжпетельних абсцесів у кишечнику та інших утворень, які не візуалізуються при УЗД і рентгенографії);

- кольпоцентез (визначення наявності ексудату у черевній порожнині, його характеру та кількості);

- при наявності ВМК бережливе її виділення. **Вишкрібання порожнини матки недоцільне!!!**

### **Клінічні аспекти**

Основним клінічним симптомом у хворих із ГТОУ, крім болю і підвищеної температури, є наявність ознак завжди важкої, гнійної ендогенної інтоксикації. Однією з відмінних рис клінічного перебігу ГТОУ є хвилеподібність процесу, пов'язаного з лікуванням, що проводиться, зміною характеру, форми мікробного збудника, флори, імунного статусу й багатьох інших факторів.

Періоди загострення або активації процесу у таких хворих чергуються із періодами ремісії.

У стадії ремісії запального процесу клінічні прояви виражені мляво. З усіх симптомів зберігається практично лише інтоксикація легкого або середнього ступеня важкості.

У стадії загострення проявляються основні клінічні ознаки гострого гнійного запалення. Найчастіше загострення супроводжується клінічними симптомами гострого пельвіоперитоніту, що характеризується погіршенням самопочуття і загального стану хворої. Слід відзначити наявність виражених невротичних розладів. При цьому поряд із симптомами порушення емоційної сфери (підвищена дратівливість) на тлі інтоксикації з'являються і симптоми порушення ЦНС – слабкість, швидка втомлюваність, порушення сну й апетиту.

Одне з ускладнень – можливий прорив гнійного тубооваріального утворення у черевну порожнину та у поруч розташовані органи – сечовий міхур, кишечник, піхву. Прориву гнійника в порожнистий орган передує так званий стан «предперфорації». Для нього характерна наявність таких клінічних проявів:

- погіршення загального стану на тлі ремісії наявного гнійного запального процесу;
- шкірні покриви блідо-сірі або іктеричні;
- підвищення температури тіла до 40 °С;
- пульс більше ніж 100 уд./хв;
- артеріальний тиск з тенденцією до гіпотонії (90/60 мм рт. ст. і нижче);
- лихоманка;
- біль внизу живота «хвилеподібного» характеру, інтенсивність якого згодом значно зростає, і він поступово переходить у постійний;
- наявність тенезмів, рідких випорожнень (загроза перфорації у дистальні відділи кишечника або у найближчі до абсцесу відділи тонкої кишки);
- наявність прискореного сечовипускання, мікрогематурії або піурії (загроза перфорації сечового міхура).

При загрозі перфорації будь-якої локалізації абсцесу лабораторні аналізи відображають активізацію інфекції та різке загострення запального процесу, і при перфорації, що відбулася, гостру гнійну інтоксикацію.

Клінічні та біохімічні обстеження підтверджують наявність в організмі активного гнійного процесу. Так, в загальному аналізі крові – лейкоцитоз (18 і більше  $\times 10^9$ /л лейкоцитів), нейтрофільний зсув формули вліво, лімфопенія, прогресуюча анемія (Hb нижче 100 г/л), тромбоцитопенія ( $120-100 \times 10^9$ /л).

Ступінь інтоксикації відображає **лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ)**, який розраховують за формулою:

$$\text{ЛІІ} = \frac{(C + 2П + 3Ю + 4Мі) \times (Пл - 1)}{(Мо + Лі) \times (Е + 1)},$$

де С – сегментоядерні нейтрофіли, П – паличкоядерні лейкоцити, Ю – юні лейкоцити, Мі – мієлоцити, Пл – плазматичні клітини, Мо – моноцити, Лі – лімфоцити, Е – еозинофіли.

Показник	Нейтрофіли			
	мієлоцити, %	юні, %	паличкоядерні, %	сегментоядерні, %
Норма	0–1	0–1	1–4	50–65
Зсув вліво	2–5	3–6	8–10	30–40

ЛІІ = 1 в нормі. Підвищення індексу до 2–3 свідчить про обмежений запальний процес, підвищення до 4–9 – про значний бактеріальний компонент ендогенної інтоксикації.

Лейкопенія з високим ЛШ є поганою прогностичною ознакою для хворих із ГТОУ у зв'язку з можливими септичними ускладненнями.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок – знижений (45–55 г/л), дисліпідемія, гіпоглікемія, С-реактивний білок плазми > 7 мг/л, лактат крові > 4 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі: альбумінурія, лейкоцитурія, еритроцитурія, циліндрурія.

Гемостазіограма:

Показники	Нормальні значення	Гнійне запалення
Час згортання крові за Lee-White, хв	6–11	8–13
Протромбіновий індекс (ПТИ), %	85–115	75–90
Активованій парціальний (частковий) тромбoplastиновий час (АПТЧ), с	28–38	38–45
Розчинні комплекси фібрин-мономерів (РКФМ), г/л	до 5,1	6–8
Фібриноген, г/л	2,6–5,6	2,0–3,6
Тромбoplastиновий час (ТЧ), с	11–18	8–13
Антитромбін-III (АТ-III), %	71–120	60–80
Д-димер, нг/мл	До 500	Вище 500
Фактор XIIa-залежний фібриноліз, хв	4–10	10–15
Тромбоцити (Тр.), $\times 10^9$ /л	140–350	120–100
МНВ (міжнародне нормалізоване відношення)	0,8–1,2	0,6–1,0
Протеїн С, %	70–150	50–100
Кальцій, ммоль/л	1,1–1,4	0,7–0,9

Про наявність параметриту у хворих із гнійними тубооваріальними утвореннями можуть свідчити такі клінічні ознаки:

- біль при сечовипусканні, піурія («передній параметрит»);
- запори, утруднення при дефекації («задній параметрит»);
- порушення функції нирок – поява сечового синдрому, набряків, зниження діурезу («бічний параметрит»);
- збільшення інфільтрату і гіперемії шкіри над пупартовою зв'язкою («передній параметрит»);
- перифлебїт зовнішньої здухвинної вени, що проявляється набряком і ціанозом шкіри стегна, болем у нозі, що розпирає («верхній бічний параметрит»);
- паранефрит, клінічно на ранніх стадіях, що характеризується явищами психоїту – вимушеним положенням хворої з приведеною ногою («верхній бічний параметрит»);
- абсцес паранефральної клітковини – висока гіпертермія, лихоманка, важка інтоксикація, наявність припухлості в ділянці нирки, згладжування контурів талії («верхній бічний параметрит»);
- поява болю у мезогастральних відділах черевної порожнини з явищами парезу кишечника або часткової кишкової непрохідності (нудота, блювання, затримка випорожнення) може свідчити про наявність міжкишкових абсцесів;
- наявність на боці ураження у хворої болю у грудній клітці, болючості в ділянці реберної дуги може бути свідченням наявності піддіафрагмального абсцесу.

## Лікування

Першочерговим правилом лікування ГТОУ є необхідність дотримання трьох основних принципів терапії:

1) оптимізована інтенсивна терапія (корекція системних порушень гемостазу, ефективна екстракорпоральна детоксикація і метаболічна підтримка) проводиться як у передопераційному періоді, так і в комплексній терапії у післяопераційному періоді;

2) антимікробна терапія (цілеспрямований вибір препаратів з урахуванням полімікробної етіології патологічного процесу);

3) адекватна хірургічна санація (повноцінна санація гнійних вогнищ).

Основною метою інфузійної терапії у хворих з ГТОУ є підтримка адекватного кровопостачання тканин. Обсяг інфузійної терапії визначається комплексною оцінкою реакції гемодинаміки на інфузію (показники АТ, ЧСС, швидкість діурезу), а також загального стану пацієнтки (температура, пульс, нервово-психологічний стан).

Інфузійна терапія у передопераційному періоді направлена на ліквідацію гіповолемії, дезінтоксикацію, поповнення хлоридів і калію, корекцію ацидозу, забезпечення адекватного діурезу:

а) ліквідація гіповолемії (венофундин, рефортан, 0,9 % розчин хлориду натрію, розчин Рінгера);

б) дезінтоксикаційна терапія (реологічно активні плазмозамінники – реосорбілакт, латрен, ксиліт, неогемодез).

Сумарний об'єм інфузійної терапії повинен становити:

$$\sum V = A + B + B + \Gamma + D,$$

де А – добова потреба у воді, близько 25–30 мл/кг на добу (1,5–2,0 л/д);

Б – ступінь і об'єм дегідратації та гіповолемії;

В – при гіпертермії тіла на кожен градус вище 37 °С протягом доби потрібно додати 500 мл/добу;

Г – при тахіпное у дорослих + 500 мл/добу;

Д – незаплановані (патологічні) втрати (блювання, пронос).

### Принципи антибактеріальної терапії (АБТ)

До призначення АБТ виконують забір матеріалу для бактеріологічних досліджень з усіх можливих джерел інфекції (вагінальні та маткові виділення, матеріал із черевної порожнини, кров) для виявлення збудника і визначення його чутливості до АБ.

АБ-терапія призначається з першої години встановлення діагнозу як початковий етап терапії. Очікуючи на ідентифікацію збудника, застосовують емпіричну деескалаційну АБ-терапію, зважаючи на характер первинного вогнища інфекції,

функціональний стан печінки, нирок, імунної системи хворої. Після ідентифікації збудника призначають препарати відповідно до антибіотикограми.

Зважаючи на необхідність пригнічення росту всього передбачуваного спектра збудників гінекологічної інфекції (ІПСШ) (грамнегативних та грампозитивних аеробів та анаеробів) при емпіричній терапії застосовують наступні схеми:

- *комбінована потрійна антимікробна терапія* (цефалоспорини II покоління + аміноглікозиди + імідазоли);
- *комбінована подвійна АБ-терапія* (наприклад кліндаміцин + аміноглікозиди);
- *моноантибіотикотерапія* (цефалоспорини III покоління, карбопенемі, уреїдопеніциліни, амінопеніциліни, фторхінолони IV покоління та ін.).

Застосовують також антибіотики:

– цефалоспорини III і IV поколінь (цефотаксим, цефтріаксон, цефтазидим, цефепім, цефоперазон і цефаперазон сульбактам) для внутрішньом'язового і внутрішньовенного введення;

– аміноглікозиди (гентаміцин), використовуються в поєднанні з цефалоспоринами; давно застосовуваний АБ, який, однак, до цього дня зберігає антибактеріальну активність, якщо мова йде про гнійно-септичні ускладнення;

– кліндаміцин (кліндацин, далацин) у поєднанні з гентаміцином;

– фторхінолони (ципрофлоксацин, моксифлоксацин) у поєднанні з метронідазолом;

– меропенемі (меронем, тієнам) – це препарати резерву, які мають найширший спектр дії і застосовуються за неефективності препаратів першої лінії; вони можуть також використовуватися в монотерапії.

При клінічній ефективності стартової терапії її продовжують у необхідному терміні і в післяопераційному періоді.

За відсутності клінічної ефективності упродовж 48–72 год препарат змінюють відповідно до даних мікробіологічного дослідження або на препарати, що перекривають пробу у спектрі стартових АБ.

Препарати вводяться внутрішньовенно у максимальних дозах (*додаток 5*).

Зважаючи на значний відсоток розвитку ГТОУ на фоні інфікування *Trichomonas vaginalis*, до складу АБТ необхідно включати препарати групи нітроїмідазолів по 500 мг 3 р/д (метронідазол, орнідазол, метрогіл, ефлоран).

Недоцільність проведення однієї консервативної антибактеріальної терапії при осумкованих ГТОУ:

– проникнення антибіотиків у порожнину утворення і створення в осередку запалення достатньої концентрації утруднене через наявність щільної гнійної капсули;

– на сучасному етапі більшість інфекційних агентів поза загостренням не є сприйнятливими до антибактеріальних препаратів через перехід їх у форми, недоступні для фармаковпливу;

– застосування будь-яких антибіотиків, особливо із групи аміноглікозидів, може негативно позначитися на функціональній здатності нирок, особливо у хворих, у яких трапляється сечовий синдром з порушенням відтоку сечі;

– тривале застосування АБТ призводить до утворення мікроорганізмів зі зниженою чутливістю до антибактеріальних препаратів; близько 25–30 % збудників інфекційних захворювань жіночих статевих органів є  $\beta$ -лактамаз-позитивними.

### **Хірургічне лікування**

Сформовані у світовій клінічній медицині сучасні тенденції передбачають, що будь-які принципи та методи лікування підлягають порівняльній оцінці ефективності з позицій доказової медицини. На практиці доводиться використовувати значно більший набір підходів і способів реалізації, які не піддаються стандартним узагальненням. При цьому кожен із підходів і способів доводиться застосовувати в нестандартних умовах. Найбільш ретельна санація черевної порожнини при ГТОУ і пельвіоперитоніті не дозволяє перервати їх прояви. Наявне гнійне запалення вносить свої вагомні зміни в перебіг як оперативного втручання, так і післяопераційного періоду з розвитком серйозних післяопераційних ускладнень.

*Показання до операції:*

- відсутність ефекту від проведеної комплексної протизапальної терапії;
- пельвіоперитоніт на тлі ГТОУ придатків матки;
- перфорація ГТОУ у черевну порожнину з розвитком пельвіоперитоніту або перитоніту;
- перфорація абсцесу в сечовий міхур або кишечник;
- наявність підтверджених абдомінальних абсцесів на тлі ГТОУ;
- септичний стан.

Хірургічна операція – центральна ланка лікувальної програми всіх форм гнійно-септичних захворювань придатків матки. Оперативне лікування виконується під багатокomпонентною загальною анестезією зі штучною вентиляцією легенів або епідуральним знеболюванням.

На сьогодні існують два способи оперативного втручання при ГТОУ – це лапароскопія і лапаротомія. Кожен з цих оперативних методів має свої переваги й недоліки. Лапароскопічний доступ кращий у жінок молодого віку з нереалізованою генеративною функцією, малою давністю захворювання не більше 1–2 діб, коли в умовах ГТОУ ще немає значного розплавлення і некрозу тканин труб і яєчників. У такому випадку є можливість виконати адекватний (органозберігаючий) обсяг операції, пролонгуючи продуктивну фертильну структуру пацієнтки.

Обсяг хірургічного втручання у хворих із запальними захворюваннями придатків матки залежить від наступних основних моментів:

- характеру і поширеності процесу;
- супутньої патології статевих органів;

- репродуктивного анамнезу;
- віку хворих;
- супутньої екстрагенітальної патології.

Вік хворих для лікарів-гінекологів не є провідним моментом, що визначає хірургічну тактику для проведення щадних операцій, тому що післяопераційні ускладнення при ГТОУ розвиваються значно частіше, ніж при інших лапаротомних втручаннях. Чим більше вік хворої, тим радикальніше слід проводити операцію попри тяжкості самого хірургічного втручання.

Певні перспективи вдосконалення лікування ГТОУ і профілактики пельвіо-перитоніту (перитоніту) пов'язуються з оновленим формулюванням ключового принципу лікування, який позначається як source control (контроль джерела), що передбачає радикальне усунення ГТОУ як джерела пельвіоперитоніту і повну ліквідацію патоморфологічного субстрату, здатного підтримувати персистируючу та рецидивуючу інфекцію.

При необхідності оперативного втручання у разі ГТОУ пріоритет віддається нижньосерединній лапаротомії для кращого доступу до органів малого таза і черевної порожнини в цілому, можливості уважного огляду і виявлення наявності абсцесів, спайкового процесу, надалі для адекватної інтраопераційної та післяопераційної санації черевної порожнини.

У хворих з тубооваріальними пухлинами, за спостереженнями більшості авторів, в 60–80 % відзначається виражений спайковий процес між сальником, парієтальною очеревиною, маткою і ГТОУ. Це вносить суттєві корективи у хід операції. Розділення спайок (адгезіолізис) потрібно починати з повного звільнення доступного краю великого сальника, який практично завжди бере участь у запальному процесі. Для цього необхідно спочатку тупим шляхом або пальцями відокремити його від вісцеральної очеревини, а потім від уражених придатків матки, оскільки практично завжди сальник буває у спайках із ними. Відокремлений сальник часто (більшою чи меншою мірою) інфільтрований, тому слід вважати виправданою його резекцію в межах здорових тканин. До цього необхідно додати, що при гнійних утвореннях придатків матки найбільш щільні зрощення утворюються між стінкою ГТОУ і крижово-матковими зв'язками з відповідної сторони. Ці зрощення не завжди вдається розділити тупим шляхом, тому доводиться розсікати їх ножицями. Проводити розсічення спайок слід, тримаючись ближче до задньої поверхні матки, намагаючись не розкрити порожнину ГТОУ. Таким чином, одним із важливих моментів хірургічного лікування гнійних запальних захворювань придатків матки є повне відновлення нормальних анатомічних взаємовідносин між органами малого таза, черевної порожнини та навколишніми тканинами.

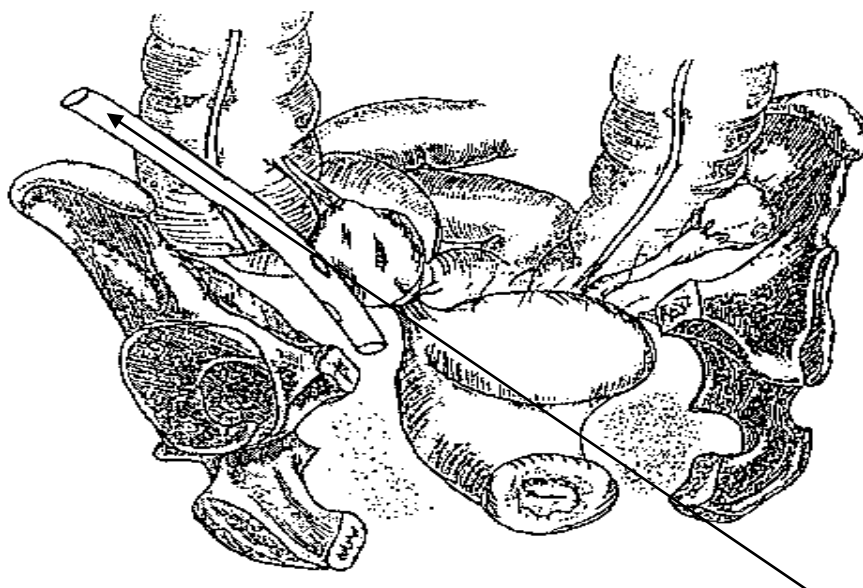
При сформованому піосальпінксі з однієї або двох сторін необхідно видаляти маткову трубу або труби, тому що можливість відновлення її (їх) функцій надалі

малоймовірна, а в разі залучення яєчника (яєчників) потрібна аднексектомія (з одного або обох сторін) і обов'язкове дронування черевної порожнини через передню черевну стінку або через заднє склепіння піхви (кольпотомія). Надалі необхідно обов'язково провести ревізію черевної порожнини, визначити стан червоподібного відростка і виключити міжпетельні абсцеси при гнійному характері запального процесу в придатках матки. При наявності генітальної патології (аденоміоз, міома), встановленої до або під час операції, рекомендується провести екстирпацію матки з трубами або з придатками та з обов'язковим подальшим дронуванням черевної порожнини як через передню черевну стінку, так і через куксу піхви. Це пояснюється тим, що у вікових жінок у післяопераційному періоді від адекватності відтоку вмісту з черевної порожнини в значно більшому ступені, ніж у молодих, розвиваються абдомінальні ускладнення. Під час операції проводиться санація черевної порожнини розчином Декасану (1000 мл) та фізіологічним розчином (5000 мл). Після санації показане повне видалення (аспірація) будь-якого сануючого розчину.

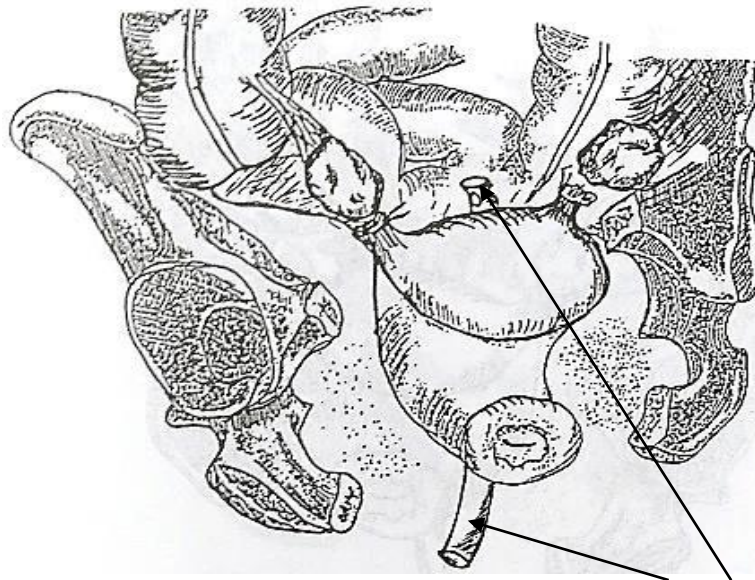
Існує безліч модифікацій варіантів дронування черевної порожнини після видалення гнійних тубооваріальних процесів, а саме: через передню черевну стінку (однорічно або з двох боків), заднє склепіння піхви (кольпотомія) або через куксу піхви (при екстирпації матки).

Дронування черевної порожнини має бути адекватним, щоб забезпечувати повне видалення патологічного субстрату з черевної порожнини протягом усього часу запального процесу. В післяопераційному періоді доцільно використання як піхвового, так і дронування через передню черевну стінку. Тривалість дронування у хворих після виділення ГТОУ складає 3–4 доби.

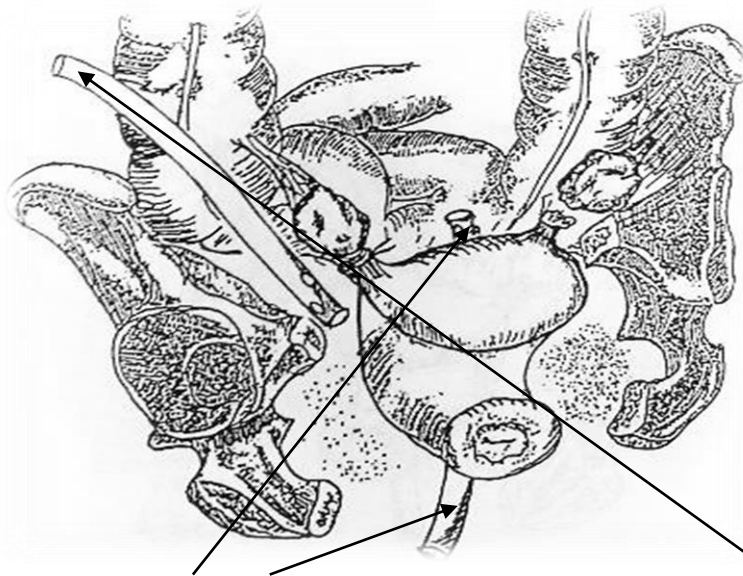
### **Основні варіанти дронування черевної порожнини (рис. 13–16).**



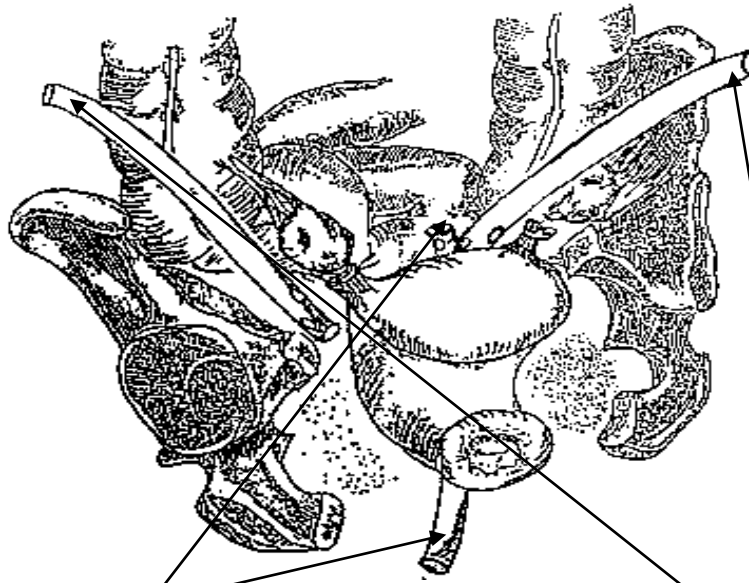
**Рис. 13.** Дронування ЧП через передню черевну стінку (праворуч) після видалення правобічного ГТОУ



**Рис. 14.** Дренування ЧП через заднє склепіння піхви після видалення ГТОУ з обох боків



**Рис. 15.** Дренування ЧП через передню черевну стінку (праворуч) і заднє склепіння піхви після видалення ГТОУ з обох боків



**Рис. 16.** Дренування ЧП через передню черевну стінку (праворуч і ліворуч) і заднє склепіння піхви після видалення ГТОУ з обох боків

Критеріями припинення дренування є стабільний стан хворої, відновлення функції кишківника, нормалізація показників крові, субфебрильна температура та відсутність явищ інтоксикації.

### **Ведення післяопераційного періоду**

1. Інфузійна терапія у післяопераційному періоді проводиться з метою корекції гіповолемії, дезінтоксикації, поповнення мікроелементів, корекції ацидозу, забезпечення адекватного діурезу, а саме:

а) корекція гіповолемії (венофундин, рефортан, 0,9 % розчин хлориду натрію, розчин Рінгера);

б) дезінтоксикаційна терапія (реологічно активні плазмозамінники – реосорбілакт, латрен, ксилат, неогемодез);

в) нормалізація електролітного складу (введення розчинів, до складу яких входять К, Na, Cl, Mg, Ca);

г) корекція гіпопротеїнемії та диспротеїнемії (СЗП та альбумін).

Методика розрахунку необхідного об'єму інфузії визначає обсяг необхідної рідини ( $V_{ит}$ ), який дорівнює сумі об'ємів рідини підтримки (РП), рідини відшкодування зневоднення (РВЗ) і рідини поточних патологічних втрат (РППВ):

$$V_{ит} = РП + РВЗ + РППВ.$$

Рідинна підтримка – це той мінімальний обсяг рідини, який необхідний для здійснення основних метаболічних процесів організму в стані повного функціонального спокою. Обсяг рідини підтримки визначається з розрахунку 30–40 мл на 1 кг маси тіла. Надалі обсяг рідини підтримки розраховують виходячи з даних спостереження. Фізіологічно він складається з обсягу відчутних і невідчутних втрат, тобто діурезу, перспірації та видихуваних парів:

$$РП = V_{діурезу} + V_{перспірації} + V_{видиху}.$$

В нормальних умовах з перспірацією і диханням втрачається 15 мл/кг на добу рідини. Деякі стани потребують корекції цих цифр: підвищення температури тіла на 1 °С вище 37 °С супроводжується збільшенням рідинних втрат у середньому на 10 л/кг. При збільшенні частоти дихання вище норми на кожні 20 разів на хвилину додається ще 10 мл/кг.

Необхідно враховувати, що рідинні втрати залежать також від температури й вологості довкілля, зволоження дихальної суміші при проведенні ШВЛ та інших факторів.

Рідинне відшкодування зневоднення – це той обсяг, який необхідно перелити хворому для заповнення втрат рідини, що передують надходженню в палату ІТ під спостереження лікаря-реаніматолога.

Відсоток дегідратації підставляється у формулу:

$$\text{РВД (мл)} = \% \text{ дегідратації} \times \text{МТ} \times 10.$$

Отриманий шляхом такого розрахунку обсяг повинен бути перелитий за 18–24 год.

Рідина поточних патологічних втрат (РППВ) враховує ті втрати, які відбуваються в даний момент (секвестрація у третій простір, втрати по дренажам та ін.). Вважається, що при парезі кишечника втрачається 40 мл/кг рідини на добу.

При сприятливому перебігу післяопераційного періоду загальний об'єм інфузії становить від 3 000 до 3 800 мл/доб.

До складу інфузійних засобів необхідно включати свіжозаморожену плазму (300–800 мл), яка є не тільки постачальником протеїнів, а й донатором антитромбіну. Антитромбін є інгібітором активації лейкоцитів і запобігає пошкодженню ендотелію судин, завдяки чому зменшуються прояви системної запальної відповіді й ендотоксемії. Крім того, введення свіжозамороженої плазми необхідно також для профілактики та лікування ДВЗ-синдрому, який спостерігається при гнійно-септичних станах.

**2.** Препарати, які поліпшують реологічні властивості крові і мікроциркуляцію:

- плазмозамінні засоби: реополіглюкін 200–400 мл/д в/в;
- антиагреганти: пентоксифілін, трентал, дипіридамол, курантил;
- антигіпоксанти: пірацетам;
- антиоксиданти: актовегін;
- нейротрансмітери і нейромодулятори: АТФ, глютамінова кислота.

**3.** Екстракорпоральне очищення крові (детоксикація).

Еферентні: ультрафільтрація; гемофільтрація; гемодіафільтрація; лімфосорбція; плазмаферез; перитонеальний діаліз.

Нееферентні: ультрафіолетове опромінювання крові; лазерне опромінювання крові; обробка ліками певних компонентів крові – лейкоцитів, лімфоцитів.

Озонотерапія – внутрішньовенне введення озонованого фізіологічного розчину; озоновані антисептичні розчини для пов'язок, санації ран озонованим фізіологічним розчином.

**4.** Антибіотикотерапія продовжується в повному обсязі з початку призначення. Зміна АБ-препаратів доцільна лише при лабораторному підтвердженні мікрофлори і її чутливості до антибактеріальних препаратів, у разі відсутності чутливості до антибактеріальних препаратів початкової АБТ.

**5.** Керована гіпокоагуляція та своєчасна корекція метаболізму під постійним лабораторним контролем.

Призначення гепарину в комплексну терапію при гіперкоагуляції по 2,5 тис. ОД через 4 год чи фраксипарину 0,3 мл (по 9,5 тис. ОД) 2 рази на добу

(клексан 0,4 мл, фрагмін 0,2 мл). Призначається трентал по 5,0 мл (пентоксифілін 2 % 5 мл; ксантинолу нікотинат 15 % 2–4 мл) внутрішньовенно краплинно 1 раз на добу на 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно.

#### 6. Знеболювання в післяопераційному періоді.

Подовжена епідуральна аналгезія з постійним введенням препаратів. Головною перевагою даної анестезії є прискорення вирішення післяопераційного парезу кишечника. Для досягнення максимального терапевтичного ефекту використовується пролонгована епідуральна аналгезія протягом доби після операції з постійним введенням анестетика за допомогою інфузійних насосів.

Відмова від рутинного використання наркотичних анальгетиків в післяопераційному періоді. Доведено, що дієва анальгетична доза наркотичних анальгетиків часто близька до дози, при якій розвиваються пригнічення дихання, седативний ефект, парез шлунково-кишкового тракту, підвищується ризик тромбоемблічних ускладнень. Рекомендована комбінацію нестероїдних протизапальних препаратів за наступною схемою:

- розчин парацетамолу 100 мл – 1 г в/в у першу годину після операції;
- кетанов 30 мг/мл 1,0 мл (наклофен 75 мг 3 мл) в/м через 1 год в першу добу, потім кетанов 30 мг/мл 1,0 мл (наклофен 75 мг 3 мл) в/м 2–3 р/д протягом 5–7 діб, потім на вимогу.

#### 7. Антимедіаторна імуноорієнтована терапія:

- пасивна імунокорекція препаратами збагачених донорських імуноглобулінів для внутрішньовенного введення (інтраглобін, пентаглобін, габриглобін);
- активна імунокорекція препаратами рекомбінантних цитокінів людини:  $\gamma$ -інтерферон, інтерлейкін 2 (ронколейкин) і колонієстимулюючі чинники, рекомбінантний людський активований протеїн С (rhAPC) – *дротрекогін альфа*, який має протизапальні, антитромботичні та фібринолітичні властивості.

#### 8. Раннє ентеральне харчування.

У результаті хірургічного втручання запускається цілий каскад катаболічних реакцій, внаслідок чого різко зростають потреби в нутрієнтах і енергії, тому роль лікувального харчування так велика в післяопераційному періоді, особливо в ранні терміни. При відсутності їжі в шлунку впливу травних ферментів піддається слизова оболонка, захист якої внаслідок ішемії значно ослаблений, енергомісткість клітин зменшена. Рекомендовано ентеральну підтримку через 6 год після оперативного втручання. Якщо пацієнтка знаходилася на продовженій ШВЛ, то треба застосовувати зондове харчування. Швидкість введення в першу добу від початку нутритивної підтримки становить 30–50 мл/год. Після відновлення функціональної активності травного тракту і при гарній переносимості живильної суміші (відсутність блювання, діареї) обсяг поживної суміші доводиться до 1 000–1 500 мл на добу. Нутритивну підтримку рекомендовано починати з фізіо-

логічного розчину, потім на 2–3-ю добу переходити на суміш для ентерального харчування.

### 9. Рання активація хворої.

Активація хворих повинна починатися з відновлення здатності виконувати активні рухи тілом і кінцівками за умови відсутності больового синдрому й ознак порушення дихання і кровообігу в середньому через 6–12 год після перенесеної операції. Час початку активації хворої та тривалість фізичних навантажень визначається індивідуально для кожної пацієнтки залежно від особливостей основного захворювання, наявності супутньої патології та тяжкості перенесеної операції.

## ПЕЛЬВІОПЕРИТОНІТ ТА ПЕРИТОНІТ ЯК ПРИЧИНА ГОСТРОГО ЖИВОТА В ГІНЕКОЛОГІЇ

### Пельвіоперитоніт

Пельвіоперитоніт – це запалення вісцеральної та парієтальної очеревини малого таза.

Основними причинами розвитку пельвіоперитоніту є наступне:

- бактеріальне інфікування очеревини шляхом потрапляння інфекції з нижніх відділів статевих органів через матку і маткові труби в черевну порожнину (висхідна інфекція при гострій гонорей);
- перехід запального процесу з придатків матки (при наявному запальному тубооваріальному утворенні) на тазову очеревину.

За характером ексудату розрізняють пельвіоперитоніт серозний, фібринозний, гнійний (часто з розвитком поширеного перитоніту). Деякі автори виділяють серозно-фібринозний і гнійний пельвіоперитоніт.

Гостра стадія серозного або серозно-фібринозного пельвіоперитоніту характеризується розладом мікроциркуляції, гіперемією і набряком очеревини, скупченням у малому тазі серозного ексудату, який містить фібрин, сегментоядерні лейкоцити, альбумін. Стихання запалення супроводжується утворенням спайок між парієтальною очеревиною малого таза, маткою і придатками, петлями тонкої й сигмоподібної кишки (хронічний злипливий пельвіоперитоніт). Іноді між спайками утворюються замкнуті порожнини, в яких накопичується рідина.

При гнійному пельвіоперитоніті відмежування процесу протікає повільно. Гнійний ексудат накопичується у прямокишково-матковому поглибленні, утворюючи абсцес Дугласова простору.

#### ***Клінічна картина пельвіоперитоніту:***

- гострий початок;
- різкий біль в нижніх відділах живота;
- прогресуюче погіршення самопочуття та загального стану пацієнтки;
- підвищення температури тіла до 38–39 °С, гіперемія обличчя;

- явища інтоксикації (тахікардія, сухість у роті, сухий язик);
- одноразове блювання;
- живіт роздутий, бере участь в акті дихання;
- виражений м'язовий захист в гіпогастральній ділянці;
- симптом Щоткіна-Блюмберга слабопозитивний;
- млява перистальтика кишечника;
- болісність при сечовипусканні й дефекації;
- при гінекологічному дослідженні – через болісність склепінь і напруження

нижніх відділів живота визначити утворення складно, склепіння інфільтровані, болючі, зміщення шийки матки викликає різку болючість;

- при ректальному дослідженні – нависання і болючість передньої стінки прямої кишки.

У постановці діагнозу допомагає проведення ультразвукового дослідження, при якому виявляють вільну рідину в ділянці малого таза, ослаблення перистальтичних хвиль.

Пельвіоперитоніт необхідно диференціювати з гемоперитонеумом (позаматкова вагітність, апоплексія яєчника), розлитим перитонітом хірургічного походження, апендикулярним інфільтратом, гнійним тубооваріальним утворенням, параметритом.

### ***Тактика ведення пацієнток з пельвіоперитонітом***

Медикаментозне лікування гострого пельвіоперитоніту у пацієнток з гнійними утвореннями придатків матки спрямоване на купірування гострого запального процесу, створення оптимальних умов для майбутньої операції й засноване на принципах комплексного лікування гострого сальпінгоофориту:

- антибактеріальна терапія антибіотиками широкого спектра дії (гентаміцин, оксацилін, метицилін, амоксицилін + клавулонова кислота, цефалоспорини, метронідазол та ін.);
- дезінтоксикаційна терапія (реополіглюкін, полііонні розчини, білкові препарати та ін.);
- знеболюючі лікарські засоби (диклофенак та ін.);
- седативні лікарські засоби, вітаміни;
- антигістамінні та десенсибілізуючі лікарські засоби (хлоропірамін, супрастин, клемастин, глюконат кальцію);
- анаболічні стероїди.

Тривалість передопераційної підготовки у пацієнток з гнійними тубооваріальними утвореннями та пельвіоперитонітом залежить від ефективності терапії:

- за сприятливого перебігу процесу і ремісії гнійного запалення інтенсивне консервативне лікування можна продовжувати 5–6 діб;

- при відсутності ефекту від інтенсивної терапії пацієнтка повинна бути прооперована протягом першої доби;
- при появі негативної динаміки проводять екстрене оперативне втручання після проведення передопераційної підготовки протягом 2–3 год.

### Перитоніт

Перитоніт – патологія, яка характеризується запаленням вісцеральної та парієтальної очеревини, що супроводжується важкими загальними симптомами ураження організму і протягом короткого часу призводить до серйозного, часто незворотного порушення життєво важливих органів і систем. У більшості випадків перитоніт не є самостійним захворюванням, а ускладненням гострих запальних станів органів черевної порожнини (77–82 %); у 6–8 % причиною перитоніту є травми живота, а у 6–11% перитоніт є післяопераційним ускладненням.

### Класифікація

Розрізняють первинний і вторинний перитоніти.

Первинний (ідіопатичний) перитоніт – інфікування очеревини гематогенним або лімфогенним шляхом (без наявності гнійного вогнища в черевній порожнині).

Вторинний перитоніт – поширення інфекції на очеревину з гнійно-деструктивних вогнищ черевної порожнини.

Залежно від поширеності ураження очеревини й ступеня залучення анатомічних ділянок розрізняють наступні види перитоніту:

- місцевий – ураження однієї анатомічної ділянки;
- поширений – ураження декількох анатомічних ділянок;
- загальний (розлитий) – ураження всіх відділів черевної порожнини.

Залежно від особливостей поширення запального процесу розрізняють:

- дифузний перитоніт (загальний, розлитий), не має тенденції до відмежування;
- відмежований перитоніт – осумковані абсцеси черевної порожнини (піосальпінкс, піовар, гнійне тубооваріальне утворення (тубооваріальний абсцес), абсцес Дугласового простору, абсцедуючий панметрит).

За типом клінічного перебігу розрізняють:

- гострий перитоніт – важке захворювання, яке швидко прогресує, з типовою клінічною картиною, різними фазами захворювання; при відсутності хірургічного лікування, швидко призводить до летального результату;
- підгострий (уповільнений) перитоніт має більш тривалий перебіг, часто відбувається відмежування гнійного процесу і формування осумкованих абсцесів, нерідко з подальшою їх перфорацією в прилеглі порожнисті органи;
- хронічний перитоніт трапляється вкрай рідко, в основному при специфічному ураженні очеревини (канцероматоз, туберкульоз);
- блискавичний перитоніт – перитоніт, ускладнений септичним шоком.

У перебігу перитоніту виділяють три стадії (фази):

- реактивну;
- токсичну;
- термінальну.

За характером ексудату перитоніт підрозділяють на: такі види:

- серозний;
- фібринозний;
- гнійний;
- геморагічний;
- сечовий;
- каловий.

### **Етіологія**

Головною причиною перитоніту є мікробна інвазія, яка у гінекологічних пацієнток можлива внаслідок:

- гематогенного або лімфогенного інфікування очеревини: ідіопатичний перитоніт без вогнища гною або деструкції в черевній порожнині (збудники – гемолітичний стрептокок, пневмокок, асоціативна флора);

- висхідного інфікування: прогресування гострого гнійного запалення:
  - специфічного гнійного сальпінгіту: пельвіоперитоніт – перитоніт (збудники: гонокок в асоціації зі збудниками інфекцій, що передаються статевим шляхом, іноді анаеробами);

- кримінального втручання: ендометрит – ендоміометрит – панметрит – перитоніт (збудники: асоціативна флора з перевагою анаеробної флори);

- інфікування черевної порожнини при наявності хронічного гнійного вогнища в черевній порожнині: перфорація або розрив осумкованого абсцесу у вільну черевну порожнину – розрив піосальпінкса, піовара, гнійного тубооваріального утворення, екстрагенітальних абсцесів (збудники: асоціативна флора (анаеробна і грамнегативна), рідше грампозитивна).

### **Патогенез**

Перебіг перитоніту визначають інфекційна агресія, захисні сили організму і його патологічні відповідні дії на запальний процес. Важкість стану хворих з гнійним перитонітом визначається вираженістю ендогенної інтоксикації. При цьому виникають і послідовно розвиваються наступні прояви: біль, запалення, порушення цілісності органів черевної порожнини, парез кишок, інтоксикація, порушення водно-електролітного обміну і кислотно-лужної рівноваги, імунодепресія, розлади гемодинаміки та мікроциркуляції, тканинного дихання з розвитком гіпоксії, порушення всіх видів обміну і наступним розвитком синдрому поліорганної недостатності.

Морфологічна картина при перитоніті повторює основні фази, характерні для класичного гострого ексудативно-деструктивного запального процесу: альтерації (пошкодження тканин з виділенням медіаторів запалення), ексудації (розлади кровообігу і мікроциркуляції, міграція лейкоцитів із судинного русла у вогнище запалення), проліферації (реакція розмноження сполучної тканини).

Найбільш важко (розпад тканин, формування ізольованих гнійних вогнищ, розвиток тазового тромбофлебиту, сепсису) протікають перитоніти, спричинені *V. fragilis*, *P. melanogenicus* та ін.

У початковій стадії захворювання обов'язковими компонентами є гіперемія очеревини, утворення на ній фібринозних накладень.

У патогенезі перитоніту провідне значення мають інтоксикація, зумовлена дією продуктів розпаду бактерій (токсинів), тканинних протеаз, біогенних амінів, гіповолемія, парез шлунка і кишечника.

Провідну роль в індукції прозапальних і катаболічних процесів в очеревині відіграють нейтрофільні гранулоцити, продукти метаболізму кисню і лізосомальні ферменти, нейтральні протеїнази – колагеназа, еластаза, катепсин G, які мають пошкоджуючу дію на тканини у вогнищі запалення. У динаміці запалення важливу роль відіграють біогенні аміни – гістамін, серотонін, основними джерелами яких є тучні клітини, базофільні й нейтрофільні лейкоцити, тромбоцити.

Ферменти патологічного каскаду індукують розвиток аномальних біохімічних реакцій:

а) селективний протеоліз, який активує систему згортання крові та фібриноліз, калікреїн-кінінову систему, систему комплементу;

б) неспецифічний протеоліз, який призводить до деградації чи інактивації білків плазми, інгібіторів протеїназ, клітинних мембран і сполучної тканини.

Гіперактивність калікреїн-кінінової системи крові призводить до виражених гемодинамічних порушень (артеріальної гіпотензії та шоку).

Активація специфічного протеолізу призводить до коагулопатії, порушення судинного тону, проникності клітинних мембран, руйнування клітинного сурфактанта, порушення функції імунної системи, появи у кровеносному руслі продуктів деградації білків. Посиленню гіповолемії сприяють порушення мікроциркуляції.

Наростання інтоксикації, втрата білків при перитоніті ведуть до посилення мікроциркуляторних розладів. На початкових етапах цих порушень білок і рідина з тканин переходять в кров'яне русло, при декомпенсації відбувається зворотне переміщення, чому сприяють зростаюча агрегація формених елементів, тромбози капілярів, накопичення біологічно-активних речовин (гістаміну, брадикініну, серотоніну), які викликають розширення судин та ще більше підсилюють проникність судинних стінок. При настанні незворотних змін у системі мікроциркуляції змінюються показники гемодинаміки.

При прогресуванні перитоніту і наростанні інтоксикації порушується анти-токсична функція печінки й обмінні процеси в ній.

При перитоніті розвивається функціональна непрохідність шлунково-кишкового тракту внаслідок нервово-рефлекторного гальмування, що виникає при подразненні очеревини за типом обходу ЦНС, коли збудження виникає і закінчується у внутрішніх органах, та зміненої реакції центральної нервової системи. При прогресуванні перитоніту моторика кишечника додатково пригнічується в результаті токсичного впливу не тільки на центральну нервову систему, але і на нервовий і м'язовий апарат кишківника. Крім того, порушення електролітного балансу (гіпокаліємія) і кислотно-лужного стану (ацидоз) також значно знижують скоротливу здатність м'язової стінки кишечника.

Функціональна непрохідність кишечника поглиблює порушення усіх видів обмінних процесів, зумовлює дефіцит вітамінів, зневоднення, порушення електролітного балансу, адреналової та ферментативних систем. Таким чином, ендотоксикоз початкової (реактивної) стадії перитоніту зумовлений продуктами деградації білку, клітинних структур вогнища запалення, медіаторами запалення, мікроорганізмами (продуктами їх життєдіяльності і розпаду). Надходження їх у кров веде до напруження захисних і компенсаторних механізмів організму. При пригніченні моторно-евакуаторної функції травного каналу, порушенні бар'єрної функції стінки кишок, розвитку дисбактеріозу джерелом інтоксикації і токсемії стає сам кишечник.

Ендотоксини, які змішуються з екзотоксинами в черевній порожнині, роблять перитонеальний ексудат надзвичайно токсичним, що сприяє прогресуванню перитоніту і генералізації запального процесу, виникненню глибоких системних метаболічних порушень на клітинному і тканинному рівнях.

### **Клінічна картина**

Клінічні прояви розлитого перитоніту:

- поява або посилення (при русі, кашлі, зміні положення тіла) болю у животі при наявності гострого чи хронічного гнійного вогнища, що супроводжується блюванням, почастишенням пульсу;
- ціаноз, похолодання кінцівок, іноді озноб, колапс;
- блідість або сіруватий відтінок шкірних покривів;
- тахікардія;
- сухий, обкладений білим нальотом язик;
- живіт не бере участі в акті дихання, напружений, болючий при пальпації у всіх відділах, більше у верхніх;
- позитивні симптоми подразнення очеревини;
- прогресуючий парез кишечника.

У токсичній стадії перитоніту:

- місцеві прояви згладжуються;
- загальні симптоми інтоксикації наростають;

- наростає парез кишечника – живіт роздутий, блювання, затримка випорожнення, симптом «гробового» мовчання;

- при перкусії визначається вільна рідина в черевній порожнині.

Для термінальної стадії перитоніту характерні:

- адинамія, іноді сплутаність свідомості;
- обличчя Гіппократа – виснажений вигляд, загострені риси обличчя, «запали» очі, бліде, ціанотичне, покрите великими краплями поту обличчя;
- рясне блювання застійним вмістом;
- виснажливі проноси;
- прогресування поліорганної недостатності – задишка, олігурія, іктеричність шкіри та слизових оболонок, гранична тахікардія, що змінюється брадикардією.

Особливості перитоніту, викликаного анаеробною мікрофлорою:

- неприємний специфічний запах ранового відокремлюваного;
- чорний або зелений колір ексудату;
- наявність бульбашок газу в тканинах;
- некрози в осередках запалення;
- септичний тромбофлебіт.

Диференційну діагностику перитоніту необхідно проводити з гострим пельвіоперитонітом (додаток б).

### Діагностика

1. Анамнез.

2. Клінічні прояви.

3. Результати об'єктивного дослідження.

4. Лабораторна діагностика:

- загальний аналіз крові – анемія, лейкоцитоз до 30–35 тис., зсув лейкоцитарної формули вліво, поява токсичної зернистості нейтрофілів, лейкопенія (погана прогностична ознака);

- загальний аналіз сечі – зниження відносної щільності сечі, зменшення її кількості, білок, гіалінові й зернисті циліндри;

- біохімічний аналіз крові – гіпо- і диспротеїнемія, гіпо- або гіперкаліємія (погана прогностична ознака);

- коагулограма – коагулопатія і тромбоцитопатія споживання;

- оцінка кислотно-лужного стану – ацидоз або алкалоз.

5. Ультразвукове дослідження.

Ехографічними критеріями перитоніту є наступне:

- наявність вільної рідини в матково-ректальному просторі, в латеральних каналах черевної порожнини, між петлями кишечника, під печінкою та діафрагмою;
- поява великої кількості газів і рідини в перерозтягнутих петлях кишечника;
- різке ослаблення або відсутність перистальтичних хвиль.

6. Оглядовий знімок черевної порожнини. Рентгенологічною ознакою перитоніту є перерозтягнення стінок кишечника з наявністю безлічі горизонтальних рівнів рідини та чаш Клойберга.

7. Діагностична лапароскопія.

### Лікування

Лікування гострого розлитого перитоніту повинно бути комплексним: термінове оперативне втручання з короткочасною передопераційною підготовкою.

У передопераційну підготовку входять:

- введення знеболюючих препаратів;
- «стартова» інфузійна терапія фізіологічним розчином 0,9 % натрію хлориду із розрахунку 500 мл/г у співвідношенні 1:1 з колоїдними розчинами (розчин 10 % гідроксиетильованого крохмалю, плазми й альбуміну 20 %), обсяг введеної рідини розраховується за формулою (див. ГТОУ);

- при ацидозі – введення 200–400 мл 5 % розчину бікарбонату натрію;
- при різкому зниженні артеріального тиску – інотропна підтримка допаміном (5–15 мкг/кг/хв) внутрішньовенно краплинно;
- введення антибіотиків широкого спектра дії за 30 хв до операції або в момент початку операції.

Головною ланкою лікувальної програми при всіх формах перитоніту є оперативне втручання, яке при розлитому перитоніті завжди виконується під багатокомпонентною загальною анестезією зі штучною вентиляцією легенів.

Оперативне втручання при розлитому перитоніті передбачає виконання наступних основних завдань:

- усунення джерела перитоніту;
- інтраопераційна санація та раціональне дренивання черевної порожнини й порожнини малого таза;
- дренивання кишечника, який перебуває у стані парезу;
- застосування всіх засобів ліквідації синдрому кишкової недостатності;
- завершення первинної операції, вибір подальшої тактики ведення пацієнтки.

Технічні особливості виконання операцій у пацієнток з перитонітом.

1. Використання раціонального доступу – нижньосередина лапаротомія, що забезпечує можливість повноцінної ревізії та санації всіх відділів черевної порожнини й порожнини малого таза.

2. Видалення патологічного випоту (гній, кров, жовч, калові маси) із черевної порожнини за допомогою електричного відсмоктувача, оснащеного спеціальним атравматичним наконечником. Особлива увага звертається на місця скупчення ексудату – піддіафрагмальний простір, бічні канали, порожнина малого таза.

3. Відновлення нормальних анатомічних взаємовідносин між органами черевної порожнини й малого таза з роз'єднанням спайок гострим шляхом.

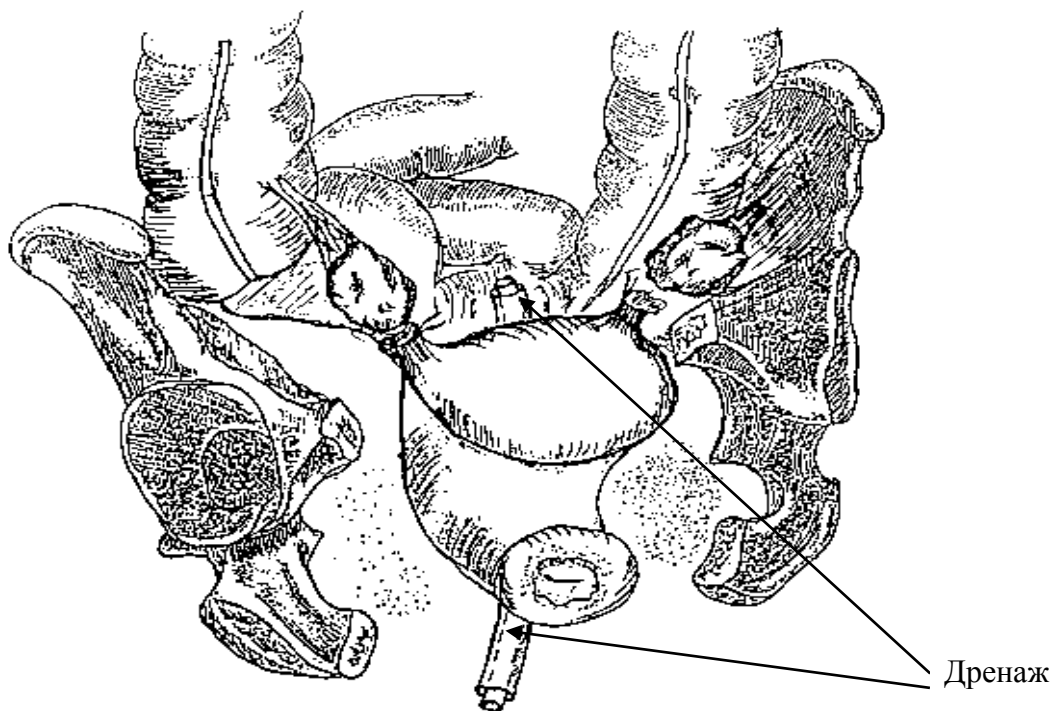
4. Проведення ревізії органів малого таза і черевної порожнини, у тому числі апендикса, петель кишечника, підпечінкового та піддіафрагмального просторів, з метою виявлення джерела або джерел перитоніту, вторинних змін.

5. Ліквідація або локалізація джерела перитоніту – екстирпація матки або видалення придатків. Основним принципом є обов'язкове повне видалення вогнища деструкції.

6. Роз'єднання спайок між петлями тонкої кишки (гострим шляхом), ретельна ревізія стінок порожнини абсцесу, проведення апендектомії при наявності вторинних гнійно-інфільтративних змін апендикса, трансназальна інтубація тонкої кишки зондом (профілактика кишкової непрохідності, поліпшення умов евакуації та репарації).

7. Проведення санації (лаваж) черевної порожнини 3–5 л теплого ізотонічного розчину натрію хлориду з додаванням розчину діоксидину (10 мл 10 % розчину на 400 мл фізіологічного розчину). Після проведення санації необхідно повністю видалити весь сануючий розчин. При відсутності застосування тривалої епідуральної анестезії в брижі тонкого кишечника доцільно ввести 0,5 % розчин новокаїну (200 мл).

8. Адекватне дренирування черевної порожнини (використання активного аспіраційно-промивного дренирування) протягом 3–4 діб.



**Рис. 17.** Дренирування черевної порожнини через заднє склепіння піхви (для АПД) після видалення ГТОУ

Основні дренажі вводяться трансвагінально (через відкриту куксу піхви після екстирпації матки або за допомогою задньої кольпотомії при збереженій матці), додаткові (2–3 дренажі) – трансабдомінально через контрапертури в мезогастральній і епігастральній ділянках до місць найбільшою деструкції (див. рис. 13–17).

Критеріями припинення дренування черевної порожнини є поліпшення стану пацієнтки, відновлення функції кишечника, купірування запального процесу в черевній порожнині.

Останнім часом у пацієток із тяжкою формою перитоніту для попередження маніфестації абдомінальної інфекції застосовують лапаростомію з програмованою санацією черевної порожнини. Критерієм ефективності програмних санацій черевної порожнини та хорошою прогностичною ознакою може бути зміна у мікробній асоціації основного збудника після кожної санації. Це явище, яке визначається антагоністичними відносинами мікроорганізмів в асоціації, не дозволяє розвинути суперінфекції. Інтенсивний розвиток ендовідеохірургічних технологій забезпечив можливість виконання програмованої або повторної (за показаннями) санації черевної порожнини, не вдаючись до релапаротомії. Наявність спеціальних елеваторів дозволяє уникнути необхідності масованої інсуфляції газу в черевну порожнину і успішно проводити ревізію і санацію різних її відділів.

9. Зашивання передньої черевної стінки окремими швами з капрону або вікрилу через всі шари у два поверхи (очеревина – апоневроз і підшкірна клітковина – шкіра).

10. Профілактика септичного шоку під час операції, післяопераційних гнійно-септичних ускладнень проводиться всім пацієнткам шляхом болюсного введення антибіотиків (*додаток 5*) в момент проведення шкірного розрізу, продовження їх введення в післяопераційному періоді.

У післяопераційному періоді всім пацієнткам проводиться інтенсивна терапія:

1. Адекватне знеболення – тривала епідуральна анестезія, при наявності протипоказань – наркотичні анальгетики протягом перших трьох діб у поєднанні з антигістамінними та седативними препаратами.

2. Антибактеріальна терапія максимальними разовими й добовими дозами.

Рекомендований прийом таких лікарських засобів або їх комбінацій:

- монотерапія інгібіторзахищеними пеніцилінами – тикарцилін / клавуланова кислота у разовій дозі 3,1 г, добовій – 12,4 г;

- цефалоспорины III покоління або їх комбінації з похідними нітроїмідазолу: цефотаксим (разова доза 2,0 г, добова – 6–8 г, курсова – 30,0 г) + метронідазол (разова доза 0,5 г, добова – 1,5 г, курсова – доза 4,5 г), цефтазидим (разова доза 2,0 г, добова – 4–6 г, курсова – 24 г) + метронідазол, цефтріаксон (разова доза 2,0 г, добова – 4–6 г, курсова – 24 г) + метронідазол;

- комбінації лінкозамідів і аміноглікозидів: лінкоміцин (разова доза 1,2 г, добова доза 2,4 г, курсова – 12 г) + гентаміцин (разова доза 0,24 г, добова – 0,24 г, курсова – 1,2 г) або амікацин (доза 15–20 мг/кг/добу в 1–2 введення), кліндаміцин (разова доза 0,9 г, добова – 2,7 г, курсова – 12 г) + гентаміцин (амікацин);

- монотерапія карбапенемами: меропенем внутрішньовенно струминно повільно або краплинно в разовій дозі 1,5–2 г, добовій – 4,5–6 м, курсовій – 22,5–30 г, або іміпенем / ципастин внутрішньовенно краплинно в разовій дозі 1 г, добовій – 3 г, курсовій – 15 г.

Тривалість антибіотикотерапії визначається її ефективністю, яку необхідно оцінювати через 48–72 год після початку і при необхідності коригувати.

До критеріїв ефективності антибактеріальної терапії відносяться:

- позитивна динаміка симптомів абдомінальної інфекції;
- зниження лихоманки (максимальна температура тіла не вище 38,0 °С);
- зменшення проявів інтоксикації;
- зменшення проявів системної запальної реакції.

При відсутності стійкої клініко-лабораторної відповіді на адекватну антибактеріальну терапію протягом 5–7 днів необхідно проведення додаткового обстеження (ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія) для виявлення ускладнень або вогнища інфекції іншої локалізації.

Критеріями припинення антибактеріальної терапії є наступне:

- відсутність симптомів системної запальної реакції:
  - температура тіла менше ніж 38 °С і більше ніж 36 °С;
  - частота серцевих скорочень менше ніж 90 уд./хв;
  - частота дихання менше ніж 20/хв;
  - лейкоцити менше ніж  $12,0 \times 10^9/\text{л}$  або більше ніж  $4,0 \times 10^9/\text{л}$ , кількість паличкоядерних нейтрофілів менше ніж 10 %;
- відсутність поліорганної недостатності, якщо причина такої була пов'язана з інфекцією;
  - відновлення функції шлунково-кишкового тракту;
  - відсутність порушення свідомості.

Збереження тільки однієї ознаки бактеріальної інфекції (лихоманка або лейкоцитоз) не є абсолютним показанням для продовження антибактеріальної терапії.

Ізольована субфебрильна лихоманка (максимальна денна температура тіла в межах 37,9 °С) без ознобу і змін у периферичній крові може бути проявом постінфекційної астенії або небактеріального запалення після оперативного втручання і не вимагає продовження антибактеріальної терапії, як і збереження помірного лейкоцитозу ( $9\text{--}12 \times 10^9/\text{л}$ ) при відсутності зсуву лейкоцитарної формули вліво та інших ознак бактеріальної інфекції.

Тривалість ефективної антибактеріальної терапії у більшості випадків становить 7–10 днів. Більш тривала антибіотикотерапія небажана через ризик розвитку можливих ускладнень лікування, селекції резистентних штамів мікроорганізмів і виникнення суперінфекції.

### 3. Інфузійна терапія (кристалоїдні, колоїдні розчини).

Обсяг інфузій визначається величиною центрального венозного тиску та діурезу. При збереженій функції нирок він має становити в середньому 35–40 мл/кг маси тіла на добу, при підвищенні температури тіла на 1 °С – збільшується на 5 мл/кг маси тіла, при тяжкому перебігу захворювання – до 4–6 л при форсованому діурезі.

4. Стимуляція кишечника шляхом застосування епідуральної блокади, адекватної інфузійної терапії в обсязі нормо- або незначної гіперволемії, використання метоклопраміду, при відсутності ефекту – прозерин, калімін, убретид, корекція гіпокаліємії.

5. Використання інгібіторів протеаз, що змінюють протеолітичну активність крові, усувають гемокоагуляційні порушення, потенціюють дію антибіотиків: гордокс – 300 000–500 000 ОД, контрикал – 800 000–1 500 000 ОД, трасилол – 125 000–200 000 ОД.

6. Гепаринотерапія (10000 ОД на добу) або призначення низькомолекулярних аналогів гепарину (фраксипарин, фрагмін, клексан).

7. Глюкокортикоїди – преднізолон у добовій дозі 90–120 мг з поступовим зниженням дози й скасовуванням препарату через 5–7 днів.

8. Деагреганти (курантил, трентал).

9. Гепатотропна терапія (потенціале, карсил, спазмолітики), кардіотоніки (серцеві глікозиди; препарати, що поліпшують трофіку міокарда), лікарські засоби, що поліпшують функцію мозку (ноотропіл, церебролізін).

10. Симптоматична терапія – вітаміни, лікарські засоби, які покращують метаболічні процеси у клітинах і тканинах, що регулюють окисно-відновні процеси.

11. Екстракорпоральні методи детоксикації за показаннями.

12. Імунопротекторна та імунокоригуюча терапія.

Активізація хворих повинна починатися з відновлення здатності виконувати активні рухи тілом і кінцівками за умови відсутності больового синдрому й ознак порушення дихання і кровообігу в середньому через 6–12 год після перенесеної операції. Час початку активації хворої й тривалість фізичних навантажень визначається індивідуально для кожної пацієнтки залежно від особливостей основного захворювання, наявності супутньої патології та тяжкості перенесеної операції.

## **ГОСТРИЙ ЖИВІТ У ДИТЯЧІЙ ТА ПІДЛІТКОВІЙ ГІНЕКОЛОГІЇ**

Пухлини та пухлиноподібні утворення придатків матки у дітей і підлітків є актуальною проблемою в сучасній гінекології. У першу чергу це обумовлено діагностичними труднощами, пов'язаними з відсутністю характерних скарг, безсимптомним перебігом і складністю гінекологічного обстеження у дітей, що призводить до постановки помилкового діагнозу, відсутності правильного і своєчасного лікування і, як наслідок, до виникнення ускладнень, які в майбутньому негативно позначаються на репродуктивній функції юної пацієнтки.

Особливостями клінічного перебігу пухлин і пухлиноподібних утворень яєчників у дітей і підлітків є відсутність патогномонічних ознак і часто симптомів захворювання, особливо при невеликих розмірах новоутворень. Крім того, пухлини та пухлиноподібні утворення у дівчаток розташовуються не в малому тазі, як у дорослих, а в черевній порожнині і мають велику рухливість, що призводить до відсутності скарг. За даними статистики, пухлини та пухлиноподібні утворення яєчників трапляються у 5–8 % дітей і підлітків до 16 років. У дітей в 90 % випадків утворення яєчників є доброякісними.

У формуванні больового синдрому певну роль відіграють лабільність центральної нервової системи в дитячому віці, спільність іннервації грудної клітки, її органів і органів черевної порожнини, подразнення діафрагмальних, симпатичних і блукаючих нервів, застійні явища в органах черевної порожнини, спазми, розтягування, зміщення внутрішніх органів.

У практиці невідкладної дитячої гінекології важливо пам'ятати про існування псевдоабдомінального синдрому або помилкового гострого живота.

Псевдоабдомінальний синдром (ПАС) – це клінічний синдром. Він умовно об'єднує симптоматику захворювань і патологічних станів, яка імітує гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини. Однак на відміну від захворювань із синдромом гострого живота, де потрібна оперативна допомога, при ПАС не потрібне термінове оперативне втручання.

Псевдоабдомінальний синдром може виникати при захворюваннях:

- органів черевної порожнини (виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, спастичний коліт);
- органів дихання (гостра плевропневмонія, плеврит);
- серцево-судинної системи (стенокардія, інфаркт міокарда);
- сечової системи (гострий пієлонефрит, сечокам'яна хвороба, ниркова коліка, гостра затримка сечі);
- центральної та периферичної нервової системи (енцефаліт, пухлини головного мозку, гострий радикуліт, забій головного мозку, міжреберна невралгія);
- інфекційних (грип, харчова токсикоінфекція, кір, скарлатина, вітряна віспа);
- крові (гемолітична анемія, гострий лейкоз, геморагічний діатез, системні васкуліти);
- цукровий діабет, гіпертиреоз (тиреотоксичний криз), мікседема (гіпотиреоїдна кома), хронічна надниркова недостатність, тетанія;
- спадкових, пов'язаних з порушенням обміну (гостра інтермітуюча порфірія, вторинна порфіринурія, гемохроматоз);
- отруєння і передозування (медикаментозна хвороба).

**Класифікація пухлин і пухлиноподібних (основних) утворень яєчників, які найбільш часто трапляються у дитячому віці:**

1. Пухлиноподібні процеси – 25–30 % загальної кількості утворень яєчників:  
– параоваріальні кісти (15–20 % пухлиноподібних процесів і 2–3 % загальної кількості утворень яєчників);

– функціональні кісти яєчників (20–30 % пухлиноподібних процесів і 5–7 % загальної кількості утворень яєчників);

– фолікулярна кіста, кіста жовтого тіла (40–50 % пухлиноподібних процесів і 15–18% загальної кількості утворень яєчників);

– ендометріюїдні кісти яєчників (6–8 % пухлиноподібних процесів і 1–2 % загальної кількості утворень яєчників);

2. Герміногенні пухлини яєчників (55–61 % загальної кількості утворень яєчників):

– тератоми (зрілі й незрілі, дермоїдна кіста) (45–50 % герміногенних пухлини яєчників);

– дисгерміноми (7–10 % герміногенних пухлини яєчників).

3. Справжні епітеліальні пухлини (6–8 % загальної кількості утворень яєчників):

– серозна цистаденома (70–80 % справжніх епітеліальних пухлин);

– муцинозна цистаденома (20–30 % справжніх епітеліальних пухлин).

4. Гонадобластома (0,3–0,6 % загальної кількості утворень яєчників).

5. Пухлини строми статевого тяжу (0,5–0,8 % загальної кількості утворень яєчників).

6. Ліпідоклітинні пухлини (0,2–0,3 % загальної кількості утворень яєчників).

Функціональні, неускладнені кісти яєчників найчастіше самі регресують і не вимагають оперативного лікування.

Параоваріальні кісти являють собою ретенційні утворення, які розташовані між листками широкої зв'язки матки і розвиваються із залишків мезонефральної протоки. Зазвичай вони безсимптомні, але щоб уникнути ускладнень, вимагають видалення.

Велика розмаїтість пухлин обумовлена тим, що їх джерелом можуть бути всі тканини яєчників, а також наявні недиференційовані ембріональні елементи.

Перекрутом ніжки ускладнюються від 15 до 25 % (3–5 % симптомів гострого живота в дитячій гінекології) пухлин, розривом капсули кісти – 4–7 % (1–2 % симптомів гострого живота в дитячій гінекології).

Анатомо-топографічні та анатомо-фізіологічні особливості дитячого організму, які можуть призвести до перекруту кіст яєчників або придатків матки:

– високе розташування яєчників;

– малі розміри матки;

– недорозвинення малого таза і його маленька місткість;

- переповнення сечового міхура;
- юнацькі запори;
- бурхлива кишкова перистальтика;
- довший зв'язковий апарат, ніж у дорослих;
- фізичні навантаження;
- переїдання.

### **Діагностика гострого живота у дівчат-підлітків**

Слід враховувати, що больовий синдром, що має органічну причину, у 70–80 % випадків пов'язаний з хірургічною патологією і лише в 10–15 % з патологією репродуктивної системи.

Починаючи з періоду новонародженості і до пубертатного періоду практично єдиним гінекологічним захворюванням, яке може стати причиною гострого живота у дівчаток, є ускладнені пухлини яєчників.

Гостре порушення кровопостачання:

- а) перекрут ніжки пухлини яєчника;
- б) перекрут незмінних придатків матки.

Кровотечі в черевну порожнину:

- а) апоплексія яєчника;
- б) розрив кісти яєчника;
- в) порушена позаматкова вагітність ( у тих, що живуть статевим життям).

Запальні процеси придатків матки:

- а) гнійні тубооваріальні утворення придатків матки;
- б) пельвіоперитоніт та перитоніт.

Інші причини:

- а) поранення склепінь з утворенням заочеревинної гематоми;
- б) гематосальпінкс, гематометра, гематокольпоз (при атрезії гімена).

### **Перекрут ніжки пухлини яєчника**

#### **МКХ-10**

**N83.5** Перекручування яєчника, ніжки яєчника і маткової труби

Класифікація перекруту ніжки пухлини яєчника:

- частковий – на 180°;
- повний – на 360° і більше.

Причини, які можуть призвести до перекруту кіст яєчників або придатків матки у дівчаток:

- більш довгий зв'язковий апарат, ніж у дорослих;
- особливості розташування яєчників у дітей: чим менша дитина, тим більш високо в черевній порожнині розташовані яєчники;
- різкі рухи тіла;

- зміна положення тіла;
- фізичні навантаження;
- запори;
- переїдання.

### **Клінічна картина:**

- раптовий інтенсивний колікоподібний біль у нижніх відділах живота;
- напруження передньої черевної стінки;
- позитивні перитонеальні симптоми;
- нудота, блювання;
- невелике підвищення температури тіла;
- парез кишечника, затримка випорожнення;
- блідість шкірних покривів;
- холодний піт;
- тахікардія;
- пальпація болючого утворення в проєкції придатків матки;
- при спробі зміщення утворення – різка болючість.

Труднощі діагностики перекруту ніжки пухлини у дівчаток раннього віку пов'язані з відсутністю в анамнезі вказівок на вже виявлену раніше пухлину яєчника. Це не дозволяє чітко пальпувати пухлину при проведенні ректоабдомінального дослідження: в малому тазі вона не визначається, а напруження м'язів передньої черевної стінки не дозволяє виявити її при глибокій пальпації живота. Крім того, діагностичні труднощі виникають, якщо больовий синдром локалізується у лівій здухвинній ділянці. Мова йде про найскладнішу для діагностики ситуацію – перекрут нормальних лівих придатків. На ранніх етапах больовий синдром дуже виражений, що пов'язано з порушенням венозного відтоку. Якщо припиняється артеріальний кровотік, больовий синдром зменшується, що помилково приймається за поліпшення стану та призводить до пізньої діагностики цього стану і відповідно втрати нормального органу.

### **Обстеження**

1. Клінічний аналіз крові – незначна анемія, помірний лейкоцитоз, без зміни формули крові у перші часи від початку захворювання.
2. Клінічний аналіз сечі – без істотних змін.
3. Біохімічні показники крові – у межах вікової норми.
4. УЗ-картина.

Ехографічна картина є неспецифічною, тому що залежить від ступеня перекручення і наявності або відсутності супутньої патології яєчника. На ехограмі перш за все визначається збільшення яєчника з вираженим зміною його внутрішньої будови. У ряді випадків яєчник може мати вигляд комплексного утворення з перегородками й ехопозитивною структурою. Ефективним діагностичним методом

оцінки цього стану є колірна доплерографія, яка дозволяє виявити відсутність або наявність активного кровообігу. Відсутність кровообігу – погана прогностична ознака, що свідчить про некротичні зміни, які вже сталися в тканинах яєчника.

### **Лікування**

Лікування перекруту ніжки кісти яєчника тільки оперативне. Серед хірургічних методів «золотим стандартом» визнана лапароскопія, що поєднує в собі як діагностичні, так і лікувальні можливості. Значення даного методу важко переоцінити, особливо в ургентних ситуаціях, коли постановка правильного діагнозу і проведення лікування у належному обсязі життєво необхідна.

При перекруті ніжки кісти менше ніж  $180^\circ$  та якщо при УЗ-дослідженні підтверджено збереження кровообігу, можливе збереження придатків матки, при візуалізації кровообігу, кольору маткової труби та яєчника.

При перекруті ніжки кісти більше ніж  $360^\circ$  та якщо при УЗ-дослідженні виявлено відсутність кровообігу, є візуальні ознаки некрозу маткової труби та яєчника, проводять видалення придатків матки.

У післяопераційному періоді проводиться інфузійна, дезінтоксикаційна, антибактеріальна та знеболювальна терапія, згідно з протоколом ведення післяопераційного періоду у дітей та підлітків.

## **Апоплексія яєчника**

### **МКХ-10**

**N83.0** Геморагічна фолікулярна кіста яєчника

**N83.1** Геморагічна кіста жовтого тіла

Апоплексія яєчника – раптовий крововилив у яєчник, який супроводжується порушенням цілісності його тканини з можливою кровотечею в черевну порожнину. Найчастіше відбувається у 2-й фазі менструального циклу. У 85 % випадків відбувається апоплексія правого яєчника.

### **Класифікація**

Залежно від клінічної картини розрізняють такі форми апоплексії яєчника:

- анемічна – провідним симптомом є внутрішньочеревна кровотеча;
- больова – характерний виражений больовий синдром, що супроводжується нудотою з можливим підвищенням температури;
- змішана – симптоми двох попередніх форм виражені рівною мірою.

### **Причини, які можуть призвести до апоплексії яєчника:**

- овуляція;
- виражена васкуляризація жовтого тіла;
- перенесені запальні процеси;
- склеротичні зміни судин і тканин яєчника;
- застійна гіперемія і варикозне розширення вен малого таза;
- ендокринні порушення;

- хвороби крові з порушенням її згортання;
- тривале приймання антикоагулянтів;
- травма;
- фізичне напруження;
- статевий акт.

### **Клінічна картина:**

- гострий біль внизу живота;
- нудота, блювання;
- слабкість, запаморочення, холодний піт;
- непритомний стан;
- температура тіла нормальна;
- болючість при пальпації у нижніх відділах живота;
- незначне напруження м'язів у клубових ділянках;
- помірно виражені симптоми подразнення очеревини на стороні ураження;
- матка звичайних розмірів і консистенції;
- при пальпації визначається збільшений, болючий яєчник;
- виділення зі статевих шляхів світлі.

При вираженій внутрішньочеревній кровотечі клінічні прояви супроводжуються наступними ознаками:

- блідість шкірних покривів і слизових оболонок;
- тахікардія;
- гіпотонія;
- перкуторне визначення рідини в черевній порожнині;
- нависання заднього і/або бокового склепінь піхви;
- ознаки наростаючої анемії при динамічному дослідженні гемограми.

### **УЗ-картина**

Один з яєчників збільшений у розмірах; в одному з полюсів – зона зниженої ехогенності; визначається вільна рідина в черевній порожнині при анемічній формі апоплексії яєчника. При поєднанні клінічних симптомів і збільшення кількості вільної рідини в черевній порожнині й порожнині малого таза при УЗ-дослідженні необхідно екстрене оперативне лікування.

### **Лікування**

При анемічній та змішаній формах апоплексії яєчника показане ургентне оперативне втручання – лапароскопія при легкому та середньому стані пацієнтки та лапаротомія при важкому стані. Об'єм оперативного втручання ушивання яєчника та при необхідності реінфузія крові.

В післяопераційному періоді проводиться інфузійна, дезінтоксикаційна, антибактеріальна та знеболююча терапія згідно з протоколом ведення післяопераційного періоду у дітей та підлітків. У разі анемії призначається антианемічна терапія.

При больовій формі апоплексії яєчника показана консервативна терапія, яка включає антибактеріальну та знеболюючу терапію, динамічне спостереження та клініко-лабораторний контроль. У 93–98 % випадків вдається уникнути хірургічного втручання.

## **Позаматкова вагітність**

### **МКХ-10**

**О00** Позаматкова (ектопічна) вагітність

**О00.0** Абдомінальна (черевна) вагітність

**О00.1** Трубна вагітність

**О00.2** Яєчникова вагітність

**О00.8** Інші форми позаматкової вагітності

**О00.9** Позаматкова вагітність не уточнена.

З огляду на ранній початок статевого життя у підлітків не виключена можливість настання позаматкової вагітності. При надходженні дівчини у стаціонар з гострим абдомінальним болем необхідно уточнити, чи живе вона статевим життям, і при позитивній відповіді слід пам'ятати про можливість ектопічної вагітності.

Етіологія, патогенез, клінічна картина, методи обстеження та лікувальна тактика описані у даному навчально-методичному посібнику раніше.

## **Запальні процеси придатків матки**

### **МКХ-10**

Гнійні тубооваріальні утворення придатків матки, пельвіоперитоніт та перитоніт

**N70.0** Гострий сальпінгіт і оофорит

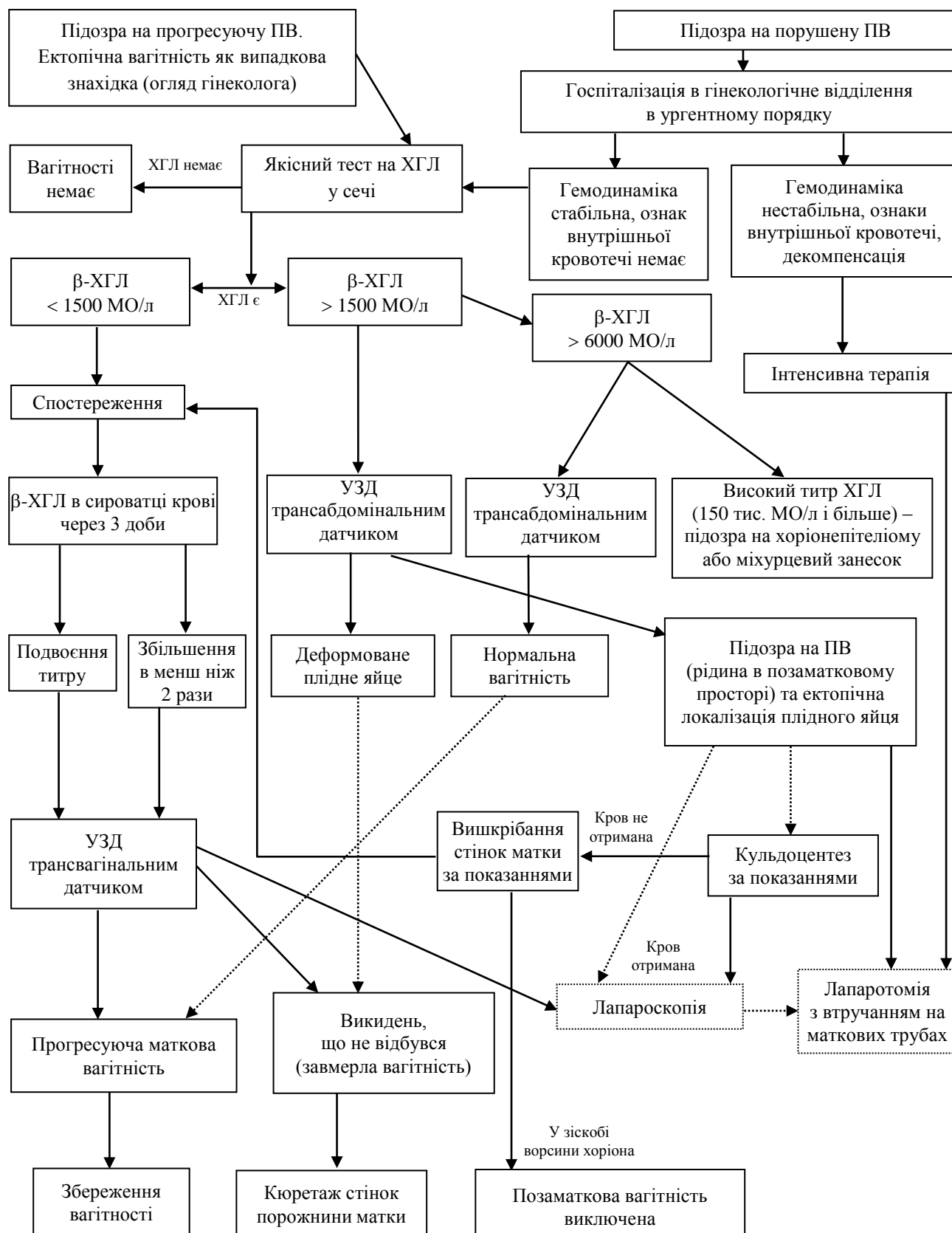
**N71.0** Гострі запальні хвороби матки

**N73.3** Гострий тазовий перитоніт у жінок

При наявності в анамнезі статевого життя, частої зміни статевих партнерів, інфікування зовнішніх статевих шляхів (специфічні і неспецифічні кольпіти) інфекція може проникнути у малий таз висхідним шляхом. У такому випадку розвиваються гострі сальпінгіти, сальпінгоофорити, які при відсутності лікування і зниженні імунітету можуть ускладнитися гнійними тубооваріальними утвореннями придатків матки, пельвіоперитонітом або перитонітом.

Актуальність теми, етіологія, патогенез, клінічна картина, методи обстеження та лікувальна тактика описані у даному навчально-методичному посібнику раніше.

Алгоритм діагностики позаматкової вагітності



## Клінічна картина різноманітних форм трубної вагітності

Клінічні ознаки	Прогресуюча позаматкова вагітність	Трубний викидень	Розрив маткової труби
Ознаки вагітності	Позитивні або сумнівні	Позитивні	Позитивні
Біль	Відсутній	Характер нападів, що періодично повторюються	З'являється у вигляді гострого нападу
Загальний стан хворої	Задовільний	Періодично погіршується, короточасні втрати свідомості, тривалі періоди задовільного стану	Колаптоїдний стан, клініка масивної крововтрати, прогресивне погіршення стану
Симптоми подразнення очеревини	Відсутні	Позитивні або сумнівні. Можуть бути відсутні при повному трубному аборті	Позитивні
Виділення зі статевих шляхів	Відсутні або незначні кров'яні	Кров'яні виділення темного кольору, збільшуються після нападу болю	Відсутні або незначні кров'яні
Клінічні дані	Hb, Ht, еритроцити, лейкоцити в нормі	Hb незначно знижений, Ht і еритроцити в нормі, лейкоцити в нормі	Hb, Ht і еритроцити значно знижені, лейкоцити в нормі
Огляд живота	М'який, безболісний. Симптоми подразнення очеревини негативні	М'який, може бути напружений над ураженою ділянкою. Болісний при глибокій пальпації. Симптоми подразнення очеревини сумнівні або позитивні	Напружений, дошкоподібний, різко болючий. Симптоми подразнення очеревини
Піхове дослідження	Матка не відповідає терміну затримки місячних, поряд з маткою визначається утворення ретортоподібної форми, безболісне, склепіння вільні	Матка дещо збільшена, болючість при її зміщенні, утворення в ділянці придатків без чітких контурів, заднє склепіння згладжене	Огляд утруднений через різку болючість передньої черевної стінки. Матка дещо збільшена, симптоми «плаваючої матки», болючість матки і придатків з ураженого боку, нависання заднього склепіння
Додаткові методи обстеження	УЗД, визначення рівня $\beta$ -ХГЛ, лапароскопія	Кульдоцентез. Лапароскопія	Не проводяться

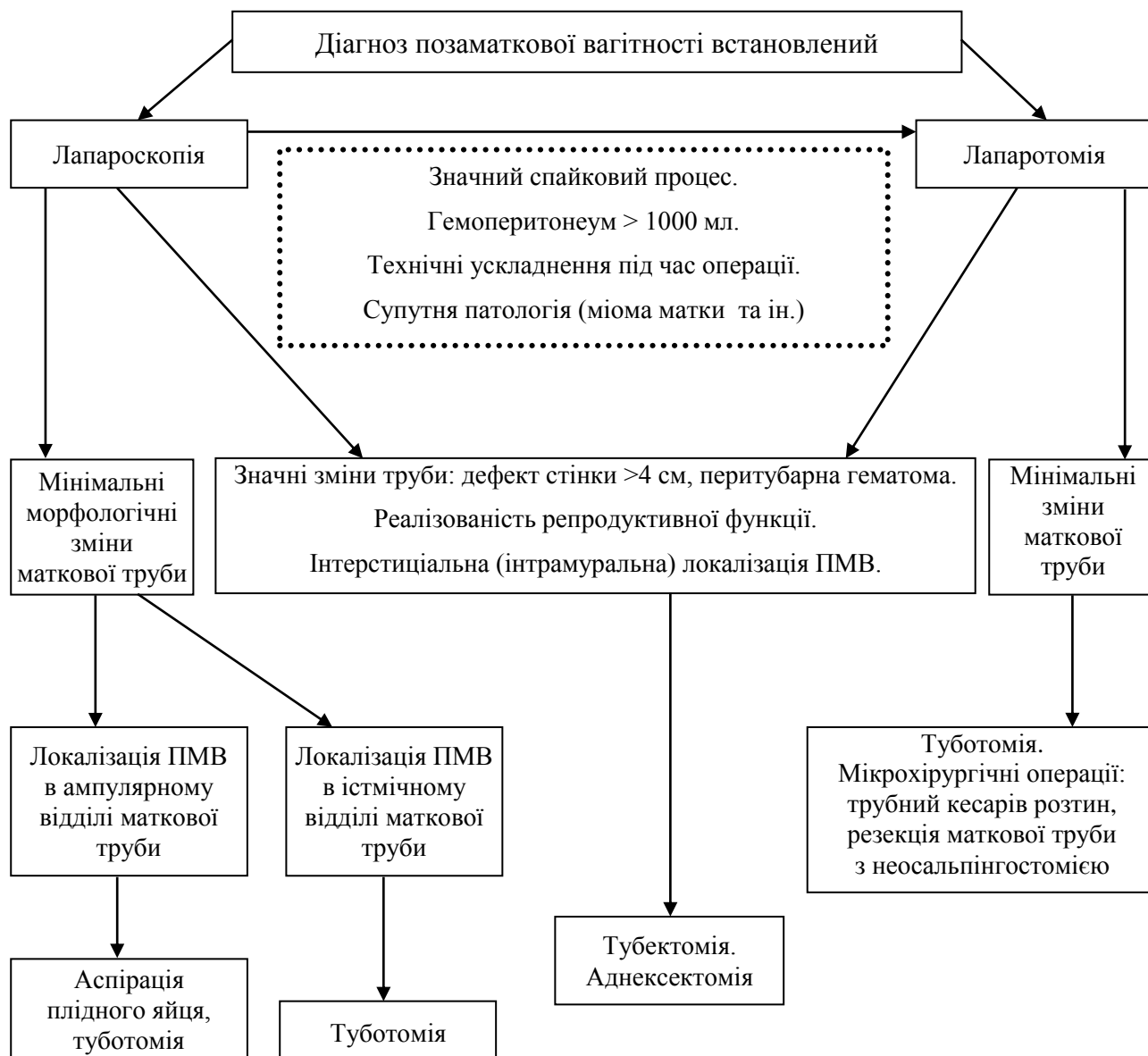
## Диференційна діагностика позаматкової вагітності

Діагностичні критерії	Нозологічні форми							
	Позаматкова вагітність	Порушена маткова вагітність	Гострий сальпінгіт	Апоплексія яєчника		Перекрут ніжки пухлини яєчника або лейоматозного вузла	Гострий апендицит	Сечокам'яна хвороба
				анемічна форма	больова форма			
Анамнез та скарги	Аменорея 6–8 тиж, суб'єктивних ознак вагітності, розмиття плямистість статевих шляхів	Аменорея різної тривалості, ознаки вагітності. Кровотеча зі статевих шляхів різної інтенсивності, зі згустками	Підгострий початок, наростаючий біль часто після внутрішньоутробних втручань, менструація	Непритомність, слабкість, запаморочення, позиви до дефекації	Гострий біль внизу живота, нудота, блювання	Раптовий біль в нижній частині живота (в анамнезі пухлина яєчника або фіброматозний вузол)	Біль у правій клубовій ділянці починається поступово	Гострий біль у попереку та внизу живота з іррадіацією в статеві органи
Температура тіла	Нормальна або субфебрильна	Нормальна або субфебрильна	Субфебрильна або вище 38 °С	Нормальна або субфебрильна	Субфебрильна	Субфебрильна	Ректальна вище аксиллярної	Нормальна або субфебрильна
Дані зовнішньої пальпації живота	Ознаки гострого живота	Незначні болі в нижній частині живота, жодних ознак подразнення очеревини	Двобічний біль, який посилюється при глибокій пальпації	Здуття, помірний біль при пальпації	Ознаки гострого живота	Прогресуючий біль, напруження передньої черевної стінки	Виражене напруження м'язів, різка болючість в правій клубовій ділянці	Однобічний біль при пальпації, який іррадіює в зовнішні статеві органи

Діагностичні критерії	Нозологічні форми							
	Позаматкова вагітність	Порушена маткова вагітність	Гострий сальпінгіт	Апоплексія яєчника		Перекрут ніжки пухлини яєчника або лейоматозного вузла	Гострий апендицит	Сечокам'яна хвороба
				анемічна форма	больова форма			
Піхвове та ректальне дослідження	Матка менше очікуваного періоду вагітності, збоку від неї видовжене утворення, болюче при пальпації	Матка збільшена відповідно до терміну затримки менструації, кулястої форми	Матка нормальних розмірів, визначаються різко болючі придатки	Матка має нормальний розмір, пальпація придатків різко болюча	Пальпація складна через різкий біль реакції на переміщення шийки матки	Різко болюче утворення збоку від матки або в задньому склепінні	Болі при ректальному дослідженні, внутрішні статеві органи без особливостей	Зміни в статевих органах не виявлені
Показники клінічного аналізу крові	Знижені або швидко знижуються в динаміці	Ступінь анемізації відповідає ступеню зовнішньої кровотечі	Без істотних змін	Ступінь анемізації відповідає об'єму крововтрати	Ступінь анемізації відповідає об'єму крововтрати	Без істотних змін	Без істотних змін	Без істотних змін
Лейкоцитарна формула	Нормальний або незначний лейкоцитоз	Без істотних змін	Помірний лейкоцитоз, зсув формули вліво	Без істотних змін	Без істотних змін	Спостереження змін лейкоцитозу в динаміці	Значний лейкоцитоз, зсув формули вліво	Без істотних змін



## Алгоритм оперативного лікування позаматкової вагітності



**Перелік антибактеріальних та антимікробних препаратів,  
шляхи їх введення та дози комплексної терапії**

<i>Групи препаратів</i>	<i>Дози та режими введення</i>
<b>Цефалоспори́ни</b>	
Цефотаксим	1–2 г через 4–12 год в/м або в/в
Цефтріаксон	1–2 г 2–3 введення на добу в/м або в/в
Цефтазидим	1 000–2 000 мг кожні 8–12 год в/м або в/в
Цефоперазон (+ сульбактам)	1–4 г 2–3 введення на добу в/м або в/в
Цефуроксим	1,5 г 2–3 введення на добу в/в
<b>Пеніцилі́ни</b>	
Амоксицилін + клавулонова кислота	1 200 мг через 6–8 год в/в
<b>Фторхіноло́ни</b>	
Левофлоксацин	500 мг 2–3 введення на добу в/в
Грандазол	100 мл–1000 мг орнідазолу та 500 мг левофлоксацину 2 введення на добу
Ципрофлоксацин	200–400 мг 2–3 введення на добу в/в
<b>Лінкозамі́ди</b>	
Кліндаміцин	600–1 200 мг кожні 6 год протягом 5 днів з наступним пероральним застосуванням 300–600 мг кожні 6 год
<b>Аміноглікози́ди</b>	
Амікацин	10 мг/кг 2–3 введення на добу в/в
Гентоміцин	80 мг кожні 12 год в/м або в/в
<b>Карбапенеми</b>	
Меропенем	1 000–2 000 мг 3 введення на добу в/в
Іміпенем	500–1 000 мг кожні 6 год в/в
<b>Глікопептиди</b>	
Ванкоміцин	1 г або 15 мг/кг кожні 12 год в/в
Тейкопланін	400 мг в/в або в/м кожні 12 год для перших 1–3 ін'єкцій, потім 200 мг в/в або в/м 2 раз/добу
<b>Поліпептиди</b>	
Колістиметат	1 000 000–2 000 000 МО 3 рази/добу в/в
Даптоміцин	5 мг/кг 1–2 раз/добу в/в
<b>Макроліди</b>	
Азитроміцин	500 мг 1 р/добу в/в 2–3 дні у подальшому 250 мг 2 раз/добу per os
Кларитроміцин	500–1 000 мг 2 р/добу per os
<b>Інші антимікробні засоби</b>	
Метронідазол	500–750 мг кожні 8 год в/в
Флуконазол	100–200 мг 2 раз/добу в/в або per os

**Диференційний діагноз гострого пельвіоперитоніту  
і розлитого перитоніту**

<i>Ознаки</i>	<i>Пельвіоперитоніт</i>	<i>Розлитий перитоніт</i>
Загальний стан	Середньої важкості	Важкий або дуже важкий
Інтоксикація	Помірна	Висока і вкрай висока
Больовий синдром	У нижніх відділах	Постійний по всьому животу
Лихоманка	Висока	Висока
Блювання	Найчастіше одноразова	Часта, не приносить полегшення
Язик	Сухий	Сухий, обкладений
Стан шкірних покривів	Гіперемія	Бліді, сухі
Пульс	Тахікардія	Виражена тахікардія (120–140 уд/хв), брадикардія – погана прогностична ознака
Артеріальний тиск	Не змінюється	Помірно знижений, гіпотонія (85/40 і нижче) – погана прогностична ознака
Зміни з боку живота	Бере участь в диханні, напружений в нижніх відділах	У диханні не бере участі, напружений в усіх відділах, може визначатися рідина в пологих місцях по всьому животу. Стійкий парез кишечника
Подразнення очеревини	В нижніх відділах	По всьому животу
Межі шлунка	Не змінені	Розширені
Перистальтика кишечника	Збережена, кишечник роздутий	Вкрай ослаблена або відсутня
Випорожнення, гази	Самостійні, гази відходять	Затримка випорожнення і газів, може бути пронос – погана прогностична ознака
Проява поліорганної недостатності	Немає	Є (задишка, олігурія, ураження центральної нервової системи)
Зміни в аналізі крові	Помірна анемія. Помірний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво. Помірна гіпокаліємія. Помірна гіпопротеїнемія	Виражена, наростаюча анемія. Значний наростаючий лейкоцитоз, різко виражений зсув лейкоцитарної формули вліво. Поява лейкопенії – погана прогностична ознака. Виражена гіпокаліємія, гіперкаліємія – погана прогностична ознака. Виражена гіпопротеїнемія, диспротеїнемія

## ЛІТЕРАТУРА

1. Магован Браян А., Оуен Філіп, Томсон Ендрю. Клінічне акушерство та гінекологія: навч. посіб. : пер. 4-го англ. вид. ; наук. ред. вид. Микола Щербина. Київ : ВСВ «Медицина», 2021. 454 с.
2. Внутрішні хвороби : підручник : у 2 ч. Ч. 1. Розділи 1–8 / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. ; за ред. Л.В. Глушка. 2-е вид. Київ : ВСВ «Медицина», 2022. 680 с.
3. Внутрішні хвороби : підручник : у 2 ч. Ч. 2. Розділи 9–24 / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. ; за ред. Л.В. Глушка. 2-е вид. Київ : ВСВ «Медицина», 2022. 584 с.
4. Гінекологія : підручник / Н.П. Бондаренко, О.А. Бурка, І.Б. Венцківська та ін. ; за ред. Б.М. Венцківського, Г.К. Степанківської, В.П. Лакатоша. Київ : ВСВ «Медицина», 2012. 352 с.
5. Загальна та невідкладна хірургія: основні теми: пер. 7-го вид. / ред.: Г'ю М. Патерсон, Кріс Дінс ; ред. серії: О. Джеймс Гарден, Саймон Патерсон-Браун ; наук. ред. укр. вид. Сергій Хіміч. Київ : ВСВ «Медицина», 2025. 367 с. (Посібник зі спеціалізованої хірургічної практики).
6. Бабінець Л.С., Боровик І.О., Андріюк Л.В. Захворювання органів травлення у сімейній медицині : навч. посіб. Київ : ВСВ «Медицина», 2021. 328 с.
7. Ліхачов В.К. Гінекологія : підручник. 2-ге вид., оновл. Вінниця : Нова книга, 2021. 680 с.
8. Гінекологія / В.І. Пирогова, О.В. Булавенко, Ю.П. Вдовиченко та ін. ; за заг. ред. В.І. Пирогової. Вінниця : Нова книга, 2022. 400 с.
9. Орлик В.В. Трансфузійна медицина : підручник. Київ : ВСВ «Медицина», 2023. 424 с.
10. Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'. НК 025:2021 (МКХ-10). URL: <https://moz.gov.ua/uploads/ckeditor/документи/Національний%20класифікатор%202020/01,09,2021/Національний%20класифікатор%20НК%20025.pdf>
11. Клінічна фармакологія : навч. посібник / М.В. Хайтович, Г.В. Зайченко, І.О. Афанасьєва та ін. ; за ред. М.В. Хайтовича та Г.В. Зайченко. Київ : ВСВ «Медицина», 2024. 335 с.
12. Катеренчук І.П. Клінічне тлумачення і діагностичне значення лабораторних показників у загальнолікарській практиці. 4-е вид. Київ : Медкнига, 2025. 240 с.
13. Акушерство і гінекологія: у 2 кн. Кн. 2. Гінекологія / В.І. Грищенко, М.О. Щербина, Б.М. Венцківський та ін. ; за ред. В.І. Грищенка та ін. 4-е стереотип. вид. Київ : ВСВ «Медицина», 2020. 424 с.
14. Роджер П. Сміт. Акушерство та гінекологія за Неттером : пер. 4-го вид. / наук. ред. укр. вид. Микола Щербина. Київ : ВСВ «Медицина», 2025. 743 с.
15. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога : підручник / І.С. Зозуля, А.О. Волосовець, О.Г. Шекера та ін. ; за ред. І.С. Зозулі, А.О. Волосовця. 5-е вид., переробл. і доповн. Київ : ВСВ «Медицина», 2023. 560 с.
16. Медицина за Девідсоном: принципи і практика : посібник: пер. 23-го англ. вид.: у 3 т. Т. 3 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона. Київ : ВСВ «Медицина», 2021. 664 с.
17. Скрипник І.М., Приходько Н.П., Шапошник О.А. Невідкладні стани в клініці внутрішньої медицини : навч. посіб. Київ : ВСВ «Медицина», 2024. 335 с.
18. Невідкладні стани в хірургії / С.Д. Хіміч, М.І. Бурковський, О.А. Вільцанюк та ін. ; за ред. С.Д. Хіміча. Київ : ВСВ «Медицина», 2025. 487 с.

**Навчальне видання**

Щербаков Андрій Юрійович  
Шаповал Дмитро Миколайович

# **ГОСТРИЙ ЖИВІТ В ГІНЕКОЛОГІЇ**

**Навчальний посібник  
для підвищення кваліфікації з акушерства та гінекології  
лікарів акушерів-гінекологів, лікарів лікувального профілю,  
загальної практики – сімейної медицини**

Відповідальний за випуск А. Ю. Щербаков



Редактор Е. Є. Депрінда  
Коректор М. В. Тарасенко  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк. 12,25. Зам. № 26-13.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.