

Висновки

1. Серед пацієнок із БВ після ЕКЗ, на відміну від спонтанних БВ, переважали першонароджуючі жінки старше 30 років (70 %), що обумовлено тривалою (більше 5 років) безплідністю.

2. В усіх випадках БВ після ЕКЗ та у половини із числа пацієнок, які мали спонтанні БВ, виявлені різноманітні фактори обтяженого акушерсько-гінекологічного анамнезу.

3. Гестаційний перебіг у жінок із БВ після ЕКЗ вдвічі частіше ускладнювався загрозою переривання (60 %) і гестаційними набряками (60 %), а у пацієнок із спонтанними БВ — анеміями (70 %) та преeklampsією (40 %).

4. Дисфункція плаценти у 30 % випадків спостерігалась у пацієнок із БВ після ЕКЗ.

5. До особливостей плацентації при БВ можна зарахувати наявність біхоріального біамніотичного посліду в 90 % при ЕКЗ і 50 % при спонтанній вагітності.

6. Крайове прикріплення пуповини відмічалось лише при БВ після ЕКЗ (19 %), оболонкове — лише у вагітних зі спонтанною БВ (5 %), прикріплення пуповини до плаценти 2 або 3 гілками — в обох клінічних групах (по 10 %).

У подальших дослідженнях планується вивчити патоморфологічні особливості посліду при БВ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гулькевич Ю. В. Патология последа человека и ее влияние на плод / Ю. В. Гулькевич, М. Ю. Маккавеева, Б. И. Никифоров. — Минск : Беларусь, 1968. — 232 с.

2. Даниленко А. І. Фетоплацентарний комплекс при багатоплідній вагітності / А. І. Даниленко, В. О. Ситнікова // Одеський медичний журнал. — 2005. — № 1 (87). — С. 92-94.

3. Збірник нормативних документів з питань репродуктивного здоров'я в Україні. Т. 2 / за ред. А. П. Гука, Н. Я. Жилки ; упоряд. О. В. Голяновський. — К. : Вид-во Раєвського, 2005. — С. 38-42.

4. Камінський В. В. Багатоплідна вагітність : нові аспекти проблеми за умов застосування допоміжних репродуктивних технологій / В. В. Камінський, Л. І. Прокопів // Акушерство і гінекологія. — 2006. — № 6. — С. 85-92.

5. Проблемы редукции эмбрионов при множественной имплантации / Н. А. Каретникова, А. М. Стыгар, В. А. Бахарев, Н. Д. Фанченко // Акушерство и гинекология. — 2005. — № 1. — С. 17-22.

6. Курцер М. А. Беременность и роды у пациенток после ЭКО / М. А. Курцер, Л. Х. Ероян, К. В. Краснопольская // Акушерство и гинекология. — 2001. — № 5. — С. 24-28.

7. Пашкова О. Н. Избирательный перенос одного эмбриона: за и против / О. Н. Пашкова, А. В. Панков, В. А. Пекарев // Проблемы репродукции. — 2002. — № 3. — С. 72-74.

8. Пьянков А. В. Синдром фето-фетальной гемотрансфузии при однойцевой двойне: диагностика и перспективы пренатального лечения / А. В. Пьянков, Л. С. Ходасевич, И. А. Рогозин // Акушерство и гинекология. — 1999. — № 5. — С. 6-8.

9. Перинатальные исходы при многоплодной беременности / Л. Г. Сичинава, О. Б. Панина, С. А. Калашников, А. С. Ермолаева // Акушерство и гинекология. — 2006. — № 4. — С. 10-14.

10. Ультразвуковая диагностика в тактике ведения беременности и родов при многоплодии / Л. Г. Сичинава, О. Б. Панина, С. А. Калашников, М. Б. Висайтова // Акушерство и гинекология. — 2001. — № 6. — С. 5-9.

11. Стыгар А. М. Редукция эмбрионов — способ оптимизации прогноза многоплодной и сверхмногоплодной беременности / А. М. Стыгар, Н. А. Каретникова // Акушерство и гинекология. — 1998. — № 1. — С. 31-32.

12. Ткаченко А. В. Особливості плацентації при багатоплідності різного генезу / А. В. Ткаченко // Репродуктивне здоров'я жінчини. — 2005. — № 4 (24). — С. 83-92.

13. Ткаченко А. В. Перебіг та наслідки багатоплідних гестацій у порівняльному аспекті / А. В. Ткаченко // Акушерство та гінекологія. — 2005. — № 3. — С. 89-95.

14. Шлемкевич А. М. Особенности клинического течения триместра беременности у пациенток после вспомогательных репродуктивных технологий / А. М. Шлемкевич // Репродуктивное здоровье женщины. — 2005. — № 2 (22). — С. 64-65.

УДК 618.14-002-08:615.849

І. З. Гладчук, д-р мед. наук, проф.,

О. Я. Назаренко, канд. мед. наук

ПУХЛИНОПОДІБНІ УТВОРЕННЯ ЯЄЧНИКІВ ЯК МОЖЛИВЕ ДЖЕРЕЛО АПОПЛЕКСІЇ

Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 618.14-002-08:615.849

І. З. Гладчук, О. Я. Назаренко

ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЯИЧНИКОВ КАК ВОЗМОЖНЫЙ ИСТОЧНИК АПОПЛЕКСИИ

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина

Обзор литературы посвящен современным взглядам на проблему этиопатогенеза опухолеподобных образований яичников и их осложнения — апоплексии яичника. Причины развития опухолеподобных процессов яичника (ОПЯ) разнообразны. Осложнения ОПЯ могут привести к неотложным оперативным вмешательствам и грубым нарушениям функционирования женской репродуктивной системы.

Ключевые слова: яичник, опухолеподобные процессы яичников, функциональные кисты, апоплексия.

We observed literature data concerning modern opinions on the problem of etiopathogenesis of tumor-like neoplasms of the ovaries and their typical complication — apoplexy of the ovaries. Causes of development of tumor-like processes of the ovary (TPO) are different. Outcomes of complicated course of TPO may lead to urgent surgical interventions and rough impairments of the female reproductive system function.

Key words: ovaries, tumor-like processes of the ovary, functional cysts, apoplexy.

Апоплексія яєчника (АЯ, *apoplexia ovarii*) — раптовий крововилив у яєчник, що супроводжується порушенням цілісності його тканини, а у деяких випадках — кровотечею у черевну порожнину при розриві судин граафового фолікула, стромы яєчника, жовтого тіла, функціональної та ендометріодної кісти яєчника [1; 18]. До функціональних кіст яєчника належать фолікулярні кісти (ФК), кісти жовтого тіла і текалютеїнові кісти. Згідно з міжнародною гістологічною класифікацією ВООЗ, згадані кісти й ендометріоми належать до пухлиноподібних утворень яєчника [7; 21].

У численних дослідженнях, виконаних вітчизняними й зарубіжними вченими, доведено, що морфологічним субстратом АЯ у більшості випадків є кісти жовтого тіла (60,0–82,1 % випадків). Значно рідше інтраабдомінальний крововилив спричинюється розривом стінки фолікулярної (14,0–17,9 %) та ендометріодної (2,0–4,5 %) кісти яєчника [5; 15; 18]. Останнім часом, у зв'язку з розвитком допоміжних репродуктивних технологій, у літературі трапляються поодинокі повідомлення про внутрішньочеревні кровотечі, спричинені порушенням цілісності текалютеїнової кісти [22; 23].

За останні 10 років відбулося зростання частоти пухлин і пухлиноподібних утворень яєчників — від 6–11 до 19–25 % від кількості усіх новоутворень статевих органів [7; 21]. Більша частина виявленої оваріальної патології (58,8 %) припадає на пухлиноподібні процеси яєчників (ППЯ), а на справжні пухлини — 39,1 %. Щодо окремих гістотипів ППЯ, то, за даними багатьох авторів, найчастіше виявляються ФК яєчників, що становить від 40 до 70 % усіх кістозних утворень яєчників. Частота кіст жовтого тіла й ендометріом у структурі пухлиноподібних утворень яєчників дорівнює від 2 до 20 % і від 5 до 12 % відповідно. Частка текалютеїнових кіст серед ППЯ не перевищує 1–2 % [7; 11].

За даними американських дослідників, функціональні кісти яєчників діагностуються у 30 % жінок із регулярним менструальним циклом і у 50 % жінок — із нерегулярним [28]. Таким чином, у кожної третьої жінки існує ризик оваріальної кровотечі, пов'язаної з персистенцією доброякісних кістозних утворень.

Віковий спектр жінок, які перенесли АЯ, достатньо широкий. Так, більшість (80,0 %) таких пацієнток знаходяться в репродуктивному віці —

від 20 до 40 років. Середній вік жінок, які проходять стаціонарне лікування з приводу АЯ, за даними різних авторів, становить від 22 до 27 років. Однак останніми роками відзначається зростання кількості випадків АЯ серед дівчат, які не досягли статевої зрілості. Описані випадки розривів ФК і кіст жовтого тіла у новонароджених [13; 16]. Поодинокі випадки розривів стінок пухлиноподібних утворень яєчників, супроводжуються масивним гемоперитонеумом, також періодично спостерігаються у пацієнток, старших 45–50 років [15].

Найчастіше діагностований ППЯ — це фолікулярна кіста. Вона виникає в результаті кістозної трансформації антральних фолікулів при однофазному менструальному циклі як внаслідок відсутності розриву зрілого домінуючого фолікула, так і при втраті атретичним фолікулом здатності реабсорбції фолікулярної рідини [10].

Формальною ознакою переходу фізіологічного за своєю суттю процесу кістозної трансформації антрального фолікула у патологічну кісту служить розмір кістозного утворення. Справжні ФК мають розмір понад 2,5–3 см у діаметрі. Кістозне утворення меншого діаметра вважається кістозним фолікулом. Фолікулярні кісти можуть бути поодинокими або численними, сягаючи розмірами до 15 см, але рідко перевищують 8 см у діаметрі [21].

Фолікулярна кіста розміщується в корі яєчника, гладенька, тонкостінна, наповнена водявою світлою рідиною. Якщо порожнини кіст заповнює кров із васкуляризованої теки, формується фолікулярна гематома яєчника. Нерідко вони трапляються у жінок з ендокринно-обмінними порушеннями, що сприяють розвитку гіперестрогенії та хронічної ановуляції. При збільшенні рівня фолікулостимулювального гормону (ФСГ) у сироватці крові ендогенного або екзогенного походження спостерігається утворення численних ФК. Деякі з них припиняють продукувати естрогени, інші продовжують їхню секрецію завдяки функціонуванню гранульозних клітин.

Кісти жовтого тіла яєчника є менш частими, ніж фолікулярні, але мають більше клінічне значення через таке ускладнення, як апоплексія. Кісти жовтого тіла виникають унаслідок скупчення рідини в місці фолікула, що лопнув, іноді можуть містити кров. Вони виникають при двофазному менструальному циклі. Вважають, що ці

кісти утворюються в результаті порушення відтоку лімфи і крові з жовтого тіла. Кіста жовтого тіла — це товстостінне, частіше однокамерне рідинне утворення з гладенькою поверхнею, внутрішня поверхня складчаста, жовтого кольору. Вміст кіст зазвичай геморагічний. У більшості випадків кісти жовтого тіла зазнають розвитку. Шар лютеїнових клітин поступово змінюється на сполучну тканину, і утворення може перетворитися на кісту, внутрішня поверхня якої позбавлена епітеліальної вистілки [26].

Інтрафолікулярна кровотеча у порожнину зрілого граафового фолікула не виникає під час овуляції. Стадія васкуляризації відбувається на 2–4 доби пізніше, коли тонкостінні капіляри з внутрішньої теки інвазують шар гранульозних клітин [12; 24]. Якщо крововилив у порожнину жовтого тіла обмежений, то формується гематома яєчника з мінімальним або відсутнім гемоперитонеумом. Залежно від об'єму спонтанної, але обмеженої кровотечі спостерігається різноманітна клінічна картина захворювання — від практично безсимптомного перебігу до інтенсивного болювого нападу з симптомами «гострого живота». За відсутності розриву розмір кісти жовтого тіла збільшується від 3 до 10–15 см.

Поступово згусток крові, який заповнює порожнину кісти жовтого тіла під час крововиливу, піддається ферментативному лізису. Сформовані нитки фібрину надають вмісту згустку характерного сітчастого вигляду, який відображається на ультразвукових сканограмах. З часом формується розділення рідкої та щільної частин утворення. Згодом щільна частина зникає і залишається тільки у вигляді капсули кісти. Коли лізована кров мало-помалу заміщується світлою рідиною, тоді утворюється гормонально неактивна кіста білого тіла.

Подібна еволюція кістозного утворення яєчника з крововиливом (КУЯК) має характерні зміни ехосигналу при ультразвуковому дослідженні транспіхвовим датчиком. Візуальну картину ультразвукових сканів поділено на чотири типи (І. З. Гладчук, О. Я. Назаренко, 2007). Тип 1 — пухлиноподібне утворення зі щільним, суцільним, аморфним гіперехогенним вмістом виникає під час раптового, але обмеженого крововиливу з формуванням гострої гематоми яєчника. Тип 2 — на щільному, аморфному гіпоехогенному фоні помітний сітчастий або у вигляді губки рисунок із ниткоподібними смугами, які проходять у різних напрямках, що свідчить про відкладання ниток фібрину в згустку крові. Тип 3 — пухлиноподібне утворення складається окремо з рідинного і щільного компонентів, виникає під час ферментативного лізису згустку крові. Тип 4 — велика кістозна порожнина з маленькою твердою частиною — капсулою кістозного утворення свідчить про повне заміщення щільного згустку світлою або забарвленою кров'ю рідиною.

Згідно зі спостереженнями, час існування КУЯК відносно нетривалий — близько 4 тиж. Тільки у 5,0 % випадків автори спостерігали, що КУЯК не зникли за 7 тиж. спостереження. Як з'ясувалося після операції, усі вони сформувалися на фоні вираженого спайкового процесу, який значно пригнічує процес розсмоктування, а також спричиняє порушення функції яєчників у вигляді формування КУЯК.

У разі раптової кровотечі під впливом різкого зростання тиску крові може відбутися розрив кісти, що спричиняє інтраперитонеальну кровотечу з різним об'ємом гемоперитонеуму. Самостійно припинені інтраабдомінальні кровотечі, які за об'ємом не перевищують 200 мл, можуть піддаватися консервативним методам лікування. У випадках нестійкого або відсутнього гемостазу, значного за об'ємом гемоперитонеуму хворі підлягають терміновому оперативному втручання.

Слід зазначити, що, відповідно до наукових поглядів останніх років, овуляція не є необхідною умовою для лютеїнізації клітин гранульози фолікула, тому що жовті тіла можуть розвиватися і з неовулюючих фолікулів. Етіологічні причини лютеїнізації неовулюючого фолікула (ЛНФ) вивчені недостатньо, одна з них — це збільшення концентрації гонадотропних гормонів у сироватці крові [21; 27]. Останніми роками в літературі з'явилися свідчення про роль медіаторних пептидів, зокрема матричної металопротеїнази-2, у фолікулолютеїновій трансформації за відсутності овуляції [29].

Періодично у літературі з'являються повідомлення про інтраперитонеальні геморагії, джерелом яких є розрив судин текалютеїнової кісти [22; 23; 26]. Останні виникають при масивній або тривалій стимуляції яєчника ендогенними або екзогенними гонадотропінами. Під дією хоріонічного гонадотропіну (ХГ) трофобласта відбувається лютеїнізація клітин зрілих, незрілих і атретичних фолікулів. Такі кісти можуть виникнути у хворих на трофобластичну хворобу або в останні місяці вагітності.

Виникнення таких кіст можливе у пацієнток із гіпотиреодизмом. Вважають, що синхронна дія α -субодиниці тиреотропного гормону (α -ТТГ), рівень якого підвищується у пацієнток, хворих на гіпотиреоз, і ФСГ викликає відповідь яєчників через біологічну подібність цих гормонів. Ятрогенно текалютеїнові кісти виникають унаслідок медикаментозної стимуляції овуляції, з використанням ФСГ і ХГ (синдром гіперстимуляції яєчників) [20].

Макроскопічно яєчники білатерально збільшуються в діаметрі до 20–35 см. Численні тонкостінні кісти зі світлою або геморагічною рідиною надають яєчникам вигляду медових стільників. При мікроскопічному дослідженні виявляють багато фолікулярних кіст, вистелених клітинами внутрішньої теки і лютеїнізованими гіперпластичними гранульозними клітинами. Типо-

вим є набряк внутрішньої теки та міжфолікулярної строми.

Ендометріоїдне ушкодження яєчників посідає перше місце серед нозологічних локалізацій зовнішнього ендометріозу. Макроперфорації ендометрієм не перевищують 5,0 % усіх інтраабдомінальних кровотеч яєчничкової патології [11; 15; 27]. Тяжкість стану погіршується додатковим подразненням очеревини вмістом «шоколадної» кисти. Стійкий больовий синдром, наростання клініки «гострого живота» виключають консервативне лікування розривів ендометріоїдних кіст, навіть у випадках, що супроводжуються незначною інтраабдомінальною кровотечею.

Стінка ендометріоїдної кисти складається зі сполучної тканини, вистелена кубічним або циліндричним епітелієм. У цитогенній стромі й тканині ураженого яєчника нерідко виявляються ендометріоїдні залози. Вміст кіст являє собою дьогтеподібну густу масу, що містить гемосидерин [3; 26]. При мікроперфораціях ендометріоїдних кіст до патологічного процесу залучається парієтальна і вісцеральна очеревина, з формуванням характерного спайкового процесу [3; 9; 24; 26]. Макроперфорації ендометрієм супроводжуються клінікою «гострого живота». Інтраопераційно у черевній порожнині поряд із гемоперитонеумом знаходять значну кількість «шоколадного» вмісту кісти.

У деяких хворих спостерігаються поєднання різних доброякісних пухлин і пухлиноподібних утворень у контрлатеральних або навіть в одному яєчнику. Часто трапляються поєднання ендометрієм і кіст жовтого тіла, дермоїдних і фолікулярних кіст [9; 23]. У цих випадках не виключені єдині біологічні механізми формування цих новоутворень, що потребують патогенетично обґрунтованого лікування.

Незважаючи на актуальність даної проблеми, етіопатогенетичний аспект функціональних і ендометріоїдних кіст яєчників залишається ще мало вивченим. У хворих із пухлиноподібними утвореннями яєчників існують порушення у системі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники, функціонування якої здійснюється за механізмами негативного і позитивного зворотного зв'язків [2; 20; 21]. Ендокринні порушення репродуктивної системи за певних обставин (розвиток спайкового процесу, необґрунтоване радикальне оперативне втручання) мають тенденцію до подальшого прогресування і погіршення перебігу патологічного процесу [14; 18; 28]. Деякі автори відзначають підвищення частоти випадків ППЯ серед пацієнток репродуктивного віку, що не народжували, в анамнезі у яких мимовільні та штучні аборти [4]. Розвиток кіст у раніше оперованих жінок може бути пов'язаний із порушенням гормональних взаємовідношень і компенсаторною гіпертрофією яєчника, що залишився, в якому виникають проліферативні процеси [7; 21] (рисунок).

При порівнянні морфофункціональних особливостей яєчників здорових жінок репродуктивного віку з яєчниками пацієнток із доброякісними пухлинами і пухлиноподібними утвореннями було виявлено, що вищезазначені доброякісні кістозні утворення розвиваються на фоні гіперандрогенних пухлиноподібних процесів у яєчниках, таких як стромальний текаматоз, множинні трансформаційні фолікулярні кісти, гіперплазія функціонально активної текастатки. Так, при дослідженні строми та фолікулярного апарату в яєчниках пацієнток із доброякісними кістозними утвореннями виявлена велика кількість різноманітних атретичних тіл, що свідчить про процеси гальмування регресивної трансформації фолікулів яєчників шляхом атрезії. Переважання у гістозрізах яєчників у жінок із доброякісними кістозними утвореннями збільшеної кількості кістозних, фіброзних, фіброзно-кістозних атретичних тіл вказує на наявність загальної полікістозної трансформації яєчників. У здорових жінок переважає регресивна трансформація фолікулів яєчників унаслідок утворення лютеїнізованих атретичних тіл — прототипу жовтого тіла [17].

Також характерною рисою гістоструктури яєчників із доброякісними кістозними утвореннями, на відміну від вікової норми, була наявність склерозу як у кірковому, так і в мозковому шарі, а також порушення процесів овуляції й утворення жовтих тіл, що супроводжувалося зниженням кількості білих тіл. На думку багатьох авторів, ановуляція є однією з передумов виникнення функціональних кіст яєчників [4; 18]. Причини, що порушують процес регуляції овуляції, багатогранні й остаточно не вивчені. Деякі автори на-



Рисунок. Варіанти патогенезу пухлиноподібних процесів яєчників

дають великого значення інфекції та запальним процесам у геніталіях, спричиненим захворюваннями, що передаються статевим шляхом, а також спайковому процесу в органах малого таза [4; 7; 8; 10]. Запалення придатків може сприяти розвитку стану хронічної ановуляції та фолікулярних кіст. При мікроскопічному аналізі видалених макропрепаратів було виявлено, що запальні процеси у придатках частіше відзначаються у хворих із пухлиноподібними утвореннями яєчників (34 %), ніж у пацієнтів із доброякісними пухлинами яєчників (23,6 %) [21].

Запалення придатків супроводжується змінами яєчникових структур і зниженням активності ферментів стероїдного генезу в кірковій зоні яєчника. Зниження ж стероїдосинтетичної активності за механізмом зворотного зв'язку супроводжується підвищенням гіпоталамо-гіпофізарної активності. Постійне, а не циклічне виділення гонадотропінів перешкоджає їх нагромадженню в гіпофізі й усуває можливість овуляторного викиду ФСГ, лютеїнізуючого гонадотропіну (ЛГ), що може призвести до хронічного стану ановуляції та розвитку фолікулярних кіст [21]. Виявлено, що у патогенезі ФК відіграє роль збільшення експресії рецепторів ЛГ, β -гидроксистероїддегідрогенази мРНК, рецепторів естрогенів у гранульозних клітинах, а також підвищення синтезу естрадіолу-17 β порівняно з домінантними фолікулами інтактних яєчників [26; 28].

Сьогодні активно вивчається роль у стероїдо- і фолікулогенезі таких медіаторів авто-, пара- й інтракринної регуляції, як цитокіни. Так, фактор некрозу пухлини- α (ФНП- α) й інтерлейкін-1 (ІЛ-1) у недиференційованих оваріальних клітинах пригнічують стероїдогенез, а в диференційованих — стимулюють синтез прогестерону (П). Такі цитокіни, як ІЛ-8 і моноцитарний хемотаксисний протеїн-1, беруть участь у фолікулярному розвитку, атрезії, овуляції, стероїдогенезі й функціонуванні жовтого тіла [25]. До білкових речовин β -сімейства трансформуючих факторів росту зараховують інгібін, активін і фолістатин. Продукуючись у гранульозних клітинах фолікулів і клітинах передньої частки гіпофіза, авто- і паракринними шляхами через пригнічення або стимуляцію продукування ФСГ вони впливають на процеси фолікулогенезу. Цитокіни також є важливими фізіологічними регуляторами апоптозу — зв'язуючись із специфічними рецепторами на клітинах-мішенях, вони впливають на їхнє диференціювання і загибель.

Недостатньо вивчена роль програмованої клітинної загибелі (апоптозу) в нормальному функціонуванні клітинної популяції фолікулів і жовтого тіла. Певні порушення експресії генів активаторів й інгібіторів апоптозу були виявлені у клітинах доброякісних пухлин і пухлиноподібних утворень яєчників. Апоптоз клітин гранульози — характерна ознака атрезії фолікула, що су-

проводжується притаманними для апоптозу морфологічними змінами. У фолікулах і жовтому тілі яєчників була виявлена кальцій/магній-залежна ендонуклеаза, яка здійснює розщеплення ДНК до олігонуклеосом. Дія цитокінів на клітини неоднозначна: для одних клітин вони виступають у ролі індуктора, а для інших — у ролі інгібітора апоптозу. Внаслідок того, що загибель клітин шляхом апоптозу — доля абсолютної більшості ооцитів і фолікулів у яєчниках людини й апоптоз також залучений у регресію жовтого тіла, поглиблене дослідження механізмів регуляції цього фізіологічного процесу може сприяти розумінню патологічних станів репродуктивної системи, у тому числі й етіології пухлиноподібних процесів яєчників [19; 30].

Лікування ФК консервативне, враховуючи, що вони поступово, протягом одного-двох менструальних циклів, регресують [20; 26]. Оперативне втручання стає необхідним при виникненні таких ускладнень, як перекручення ніжки або апоплексія, що супроводжуються клінікою «гострого живота». Загальновідомо, що особливістю як апоплексії яєчника, так і згаданих пухлиноподібних процесів є їх рецидивний перебіг [24]. Тому вивчення морфологічних і етіопатогенетичних особливостей цих станів дозволило б сформувати групи ризику та запропонувати патогенетично обґрунтовані заходи профілактики, що виключають або знижують ризик розвитку гострої хірургічної патології. Зниження частоти рецидивів ППЯ та їхніх ускладнень сприяє зменшенню кількості оперованих хворих, що зрештою позитивно позначається на репродуктивній і менструальній функції жінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Айламазян Э. К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии / Э. К. Айламазян, И. Т. Рябцева. — М.: Медицинская книга; Н. Новгород: НГМА, 2003. — 183 с.
2. Вихляева Е. М. Руководство по эндокринной гинекологии / Е. М. Вихляева. — М., 2002. — 573 с.
3. Баскаков В. П. Эндометриодная болезнь / В. П. Баскаков, Ю. В. Цвелев, Е. Ф. Кира. — СПб.: ООО «Издательство Н-Л», 2002. — 452 с.
4. Гагаулина Р. Г. Клиническая характеристика больных с нарушениями репродуктивной функции и доброкачественными новообразованиями яичников / Р. Г. Гагаулина // Журнал акушерства и женских болезней. — 2001. — № 4. — С. 38-42.
5. Гладчук І. З. Апоплексія яєчника в сучасній гінекології / І. З. Гладчук, В. Л. Кожаков, О. В. Якименко // Репродуктивное здоровье женщин. — 2005. — № 4 (24). — С. 56-58.
6. Клінічні та ультразвукові ознаки крововиливу у яєчник / І. З. Гладчук, О. Я. Назаренко, О. В. Якименко, С. В. Дунай // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2008. — № 2. — С. 82-85.
7. Дубовина С. О. Некоторые аспекты этиологии кист яичников / С. О. Дубовина // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2004. — № 6. — С. 9-11.

8. *Иванюта Л. И.* Частота и особенности течения инфекционно-воспалительных заболеваний половых органов гениталий у женщин с фолликулярными кистами яичников / Л. И. Иванюта, Т. А. Ильюк // *Вісник Асоціації акушерів-гінекологів України.* — 2000. — № 2. — С. 15-19.
9. *Кисты и опухоли яичников* / А. Д. Попандопуло, К. В. Латышов, О. В. Мановицкая [и др.] // *Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения : труды Крымского гос. мед. ун-та им. С. И. Георгиевского.* — 2007. — Т. 143, ч. III. — С. 194-197.
10. *Косенко О. М.* Сучасні методи діагностики та лікування функціональних ретенційних кістозних пухлиноподібних утворень яєчників у жінок репродуктивного віку / О. М. Косенко // *Медико-соціальні проблеми сім'ї.* — 2002. — № 7. — С. 15-20.
11. *Кох Л. И.* Клинико-морфологические особенности различных форм апоплексии яичников / Л. И. Кох, Л. В. Содномова, А. В. Кириллов // *Бюллетень сибирской медицины.* — 2008. — № 1. — С. 3-9.
12. *Марченко Л. А.* Желтое тело. Механизмы формирования и регресса / Л. А. Марченко // *Гинекология.* — 2000. — Т. 2, № 5. — С. 14-18.
13. *Матиціна Л. О.* Кісти яєчників у дівчат-підлітків як оваріальні пухлиноподібні утворення: класифікація, механізми виникнення та тактика ведення (огляд літератури та власні дані) / Л. О. Матиціна, В. Ю. Яценко // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* — 2004. — № 2. — С. 108-113.
14. *Нагорна В. Ф.* Функція гіпофіза та яєчників у хворих на доброякісні пухлини яєчника / В. Ф. Нагорна // *Вісник наукових досліджень (Тернопіль).* — 2005. — № 2. — С. 30-31.
15. *Назаренко О. Я.* Досвід використання лапароскопії в діагностиці та лікуванні доброякісних пухлин і пухлиноподібних процесів у жінок після менопаузи / О. Я. Назаренко // *Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.* — 2009. — Т. 13, № 2. — С. 35-37.
16. *Носенко О. М.* Особливості клінічної картини при різних гістоструктурних формах доброякісних кістозних утворень яєчників у жінок підліткового і репродуктивного віку / О. М. Носенко // *Здоровье женщины.* — 2006. — № 3 (27). — С. 201-211.
17. *Носенко О. М.* Морфофункціональні особливості яєчників з наявністю доброякісних кістозних утворень у жінок репродуктивного віку / О. М. Носенко // *Здоровье женщины.* — 2006. — № 2 (26). — С. 118-125.
18. *Панкова О. Ю.* Апоплексия яичника: современные принципы диагностики и лечения : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук / О. Ю. Панкова. — М., 1999.
19. *Подолька Д. В.* Апоптоз и репродуктивное здоровье женщины / Д. В. Подолька // *Здоровье женщины.* — 2004. — № 1 (17). — С. 152-156.
20. *Принципи консервативного лікування жінок репродуктивного віку з пухлиноподібними ураженнями яєчників* / І. Б. Вовк, В. К. Кондратюк, А. Г. Корнацька, Г. Б. Чубей // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* — 2006. — № 3. — С. 98-101.
21. *Серов В. Н.* Клинико-патогенетические варианты гормональной недостаточности яичников у женщин с метаболическим синдромом / В. Н. Серов, Н. И. Кан ; Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, Москва // *Акушерство и гинекология.* — 2004. — № 5. — С. 29-33.
22. *Радзинский В. Е.* Неудачи репродуктивной хирургии / В. Е. Радзинский, А. О. Духин, А. И. Алев // *Технологии XXI века в гинекологии.* — М., 2008. — С. 173-175.
23. *Archibong E. A.* Spontaneous hemoperitoneum from ruptured tealuteal cyst / E. A. Archibong, M. Eskandar, A. A. Sobande // *Saudi Med. J.* — 2003. — Vol. 1. — P. 30-33.
24. *Baerwald A. R.* Form and function of the corpus luteum during the human menstrual cycle / A. R. Baerwald, G. P. Adams, R. A. Pierson // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.* — 2005. — Vol. 5. — P. 498-507.
25. *Bornstein S. R.* Cytokines and steroidogenesis / S. R. Bornstein, H. Rutkowski, I. Vrezas // *Mol. Cell. Endocrinol.* — 2004. — Vol. 1. — P. 135-141.
26. *Bottomley C.* Diagnosis and management of ovarian cyst accidents / C. Bottomley, T. Bourne // *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* — 2009. — Vol. 17. — P. 17-21.
27. *Fibrotic tissue in the endometrioma capsule: surgical and physiopathologic considerations from histologic findings* / M. Vicino, M. Scioscia, L. Resta [et al.] // *Fertil Steril.* — 2009. — Vol. 71. — P. 321-329.
28. *Formation of cystic ovarian follicles associated with elevated luteinizing hormone requires estrogen receptor-beta* / J. F. Couse, M. M. Yates, R. Sanford [et al.] // *Endocrinology.* — 2004. — Vol. 145. — P. 4693-4702.
29. *Gottsch M. L.* Role of matrix metalloproteinase 2 in the ovulatory folliculo-luteal transition of ewes / M. L. Gottsch, E. A. Van Kirk, W. J. Murdoch // *Reproduction.* — 2002, Sep. — Vol. 124. — P. 347-352.
30. *Production of nitric oxide and expression of inducible nitric oxide synthase in ovarian cystic tumors* / R. S. Nomellini, L. C. de Abreu Ribeiro, B. M. Tavares-Murta [et al.] // *Mediators Inflamm.* — 2008. — Vol. 5. — P. 33-37.