

mation of O6-methylguanine adducts in the lung and liver of A/J. mice treated with 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone (NNK) / B. G. Brown, C. J. Chang, P. H. Ayres [et al.] // *Toxicol. Sci.* — 1999. — Vol. 47. — P. 33-39.

2. *Sopori M.* Effects of cigarette smoke on the immune system / M. Sopori // *Nat. Rev. Immunol.* — 2002. — Vol. 2, N 5. — P. 372-377.

3. *Toll-like receptor-4 mediates cigarette smoke-induced cytokine production by human macrophages* / K. Karimi, H. Sarir, E. Mortaz [et al.] // *Respir. Res.* — 2006. — Vol. 7, N 1. — P. 66-72.

4. *Laan M.* Cigarette smoke inhibits lipopolysaccharide-induced production of inflammatory cytokines by suppressing the activation of activator protein-1 in bronchial epithelial cells / M. Laan, S. Bozinovski, G. P. Anderson // *J. Immunol.* — 2004. — Vol. 15, N 173 (6). — P. 4164-4170.

5. *Фещенко Ю. И.* Проблемы хронических обструктивных заболеваний легких / Ю. И. Фещенко // *Український пульмонологічний журнал.* — 2002. — № 1. — С. 5-10.

6. *Обструктивные заболевания легких* : образовательная программа для врачей / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина, А. М. Полянская, А. Н. Туманов. — К., 2004. — 287 с.

7. *Фещенко Ю. И.* Обзор материалов XIV ежегодного Конгресса Европейского респираторного общества / Ю. И. Фещенко, Т. А. Перцева, Т. С. Онищенко // *Український пульмонологічний журнал.* — 2004. — № 4. — С. 64-65.

8. *Systemic oxidative stress in asthma, COPD, and smokers* / I. Rahman, D. Morrison, K. Donaldson, W. MacNee // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1996. — Vol. 154. — P. 1055-1060.

9. *Rahman I.* Lung glutathione and oxidative stress: implications in cigarette smoke-induced airway disease / I. Rahman, W. MacNee // *Am. J. Physiol.* — 1999. — Vol. 277. — P. 1067-1088.

10. *Primary human alveolar type II epithelial cell chemokine release: effects of cigarette smoke and neutrophil elastase* / I. R. Witherden, E. J. Vanden Bon, P. Goldstraw [et al.] // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* — 2004. — Vol. 30, N 4. — P. 500-509.

11. *Mechanisms of cigarette smoke condensate-induced acute inflammatory response in human bronchial epithelial cells* / G. R. Hellermann, S. B. Nagy, X. Koong [et al.] // *Respir. Res.* — 2002. — Vol. 3. — P. 22-29.

12. *Premack B. A.* Chemokine receptors: gateways to inflammation and infection / B. A. Premack, T. J. Schall // *Nat. Med.* — 1998. — Vol. 2. — P. 1174-1178.

13. *Chung K. F.* Cytokines in chronic obstructive pulmonary disease / K. F. Chung // *Eur. Respir. J. Suppl.* — 2001. — N 34. — P. 50-59.

14. *Combined effect of cigarette smoke and mineral fibers on the gene expression of cytokine mRNA* / Y. Morimoto, T. Tsuda, H. Hori [et al.] // *Environ. Health Perspect.* — 1999. — Vol. 107, N 6. — P. 495-500.

15. *Caramori G.* Is there a difference between chronic airway inflammation in chronic severe asthma and chronic obstructive pulmonary disease? / G. Caramori, A. Pandit, A. Papi // *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* — 2005. — Vol. 5, N 1. — P. 77-83.

16. *Free radical production in nicotine treated pancreatic tissue* / G. J. Wetscher, M. Bagchi, D. Bagchi [et al.] // *Free Radic. Biol. Med.* — 1998. — Vol. 18. — P. 877-882.

17. *Wang J.* Cigarette smoke activates caspase-3 to induce apoptosis of human umbilical venous endothelial cells / J. Wang, D. E. L. Wilcken, X. L. Wang // *Mol. Genet. Metab.* — 2001. — Vol. 72. — P. 82-88.

18. *MacNee W.* Oxidants/antioxidants and COPD / W. MacNee // *Chest.* — 2000. — Vol. 117, N 5. — P. 303-317.

19. *Sethi J. M.* Smoking and chronic obstructive pulmonary disease / J. M. Sethi, C. L. Rochester // *Clin. Chest Med.* — 2000. — Vol. 21. — P. 67-86.

20. *Van den Berg A.* E1A expression dysregulates IL-8 production and suppresses IL-6 production by lung epithelial cells / A. Van den Berg, M. H. M. Snoek, R. Lutter // *Respir. Res.* — 2005. — Vol. 6, N 1. — P. 111-119.

21. *Cigarette Smoke-Induced Oxidative Stress and TGF- β 1 Increase p21waf1/cip1 Expression in Alveolar Epithelial Cells* / J. A. Marwick, P. Kirkham, P. S. Gilmour [et al.] // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* — 2002. — Vol. 973. — P. 278-283.

УДК 618.14-002-08:615.849

О. Я. Назаренко

ВИПАДОК ПІЗНЬОЇ ДІАГНОСТИКИ АПОПЛЕКСІЇ ЯЄЧНИКА

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, Одеса

Вступ

Сьогодні під апоплексією яєчника (АЯ) розуміють гострий раптовий крововилив у яєчник, що супроводжується порушенням цілісності його тканини і кровотечею в черевну порожнину [1]. За статистику, АЯ протягом багатьох років посідає друге місце

у структурі невідкладних станів, що супроводжуються внутрішньочеревною кровотечею у жінок, поступаючи лише порушеній ектопічній вагітності. Дана патологія трапляється в 0,5–3 % випадків серед усіх причин гінекологічних захворювань [1; 2].

Вперше випадок АЯ описав Scanzoni (1845), який при розтині

померлої вісімнадцятирічної дівчини виявив у черевній порожнині до 3 л крові. Незважаючи на те, що з моменту опису цього захворювання минуло понад 150 років, проблема діагностики та лікування хворих із внутрішньочеревними кровотечами яєчничкової етіології залишається досі актуальною. Вся важ-



ливість правильної передопераційної діагностики полягає в тому, що більшість хворих з АЯ не потребують оперативного лікування. Клінічні випадки, що супроводжуються незначним гемоперитонеумом, можуть розв'язуватися консервативними методами лікування за короткий термін. При зупиненій внутрішній кровотечі об'єм крові, що вилилася в черевну порожнину, є одним із головних факторів, які визначають необхідність оперативного втручання.

Матеріали та методи дослідження

Наводимо власне спостереження клінічного випадку безсупішності консервативного лікування гемоперитонеума 800 мл яєчникової етіології протягом 5 діб. Тактика консервативного ведення хворої була обрана помилково, через несвоєчасну діагностику апоплексії яєчника і неадекватну оцінку об'єму внутрішньочеревної кровотечі.

Б. Т., 25 років (історія хвороби № 14154), переведена до Військово-медичного клінічного центру Південного регіону 29.08.07 р. із хірургічного відділення районної лікарні з діагнозом: гострий двосторонній аднексит, пельвіоперитоніт.

На момент переведення скаржилася на ниючий біль внизу живота, загальну слабкість, підвищення температури тіла до 38 °С.

Захворіла гостро о 17.00 24.08.07 р., коли на фоні повного здоров'я відчула гострий біль у нижній половині живота. До вечора цього дня приєдналася гарячка до 38 °С, загальна слабкість.

О 23.00 24.08.07 р. госпіталізована до хірургічного відділення районної лікарні, де проводилася диференційна діагностика між гострим апендицитом і гострим запальним процесом придатків матки. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини і малого таза, а також пункція черевної порожнини через заднє склепіння піхви не виконувалися.

На фоні розпочатої антибактеріальної та протизапальної терапії відмічалася покращання загального самопочуття хворої, зменшення болю внизу живота і зниження температури тіла до субфебрильних показників. Для подальшого обстеження і лікування 29.08.07 р. хвора переведена до клініки гінекології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону.

З анамнезу життя: з перенесених захворювань відзначає вітряну віспу і ГРВІ. Спадковість не обтяжена. Гінекологічний анамнез: статеве життя з 20 років, не регулярне, використовує контрацепцію презервативом, менструації з 14 років, по 5 днів, через 28 днів, помірні, безболісні, регулярні. Останні місячні: 8.08.07–12.08.07 р.

При переведенні стан хворої задовільний. Артеріальний тиск — 110/70 мм рт. ст. Пульс — 92 уд/хв, ритмічний, задовільного наповнення, напруження. Шкірні покриви і видимі слизові оболонки блідо-рожевого забарвлення. Лімфатичні вузли — безболісні, не збільшені, не спаяні з навкружними тканинами. Дихання над легеньми — везикулярне. Тони серця — ясні, чисті. Живіт — симетричний, не здутий, при пальпації м'який, помірно болісний у нижніх відділах. Відзначається позитивний симптом Щоткіна — Блумберга в нижніх відділах живота. Печінка, селезінка — не збільшені. Постукування по поперековій ділянці безболісне з обох боків. Фізіологічні відправлення в нормі.

При гінекологічному огляді: піхва жінки, що не народжувала, вільна; шийка матки конічної форми, чиста, епітелій не ушкоджений, тракції за шийку матки помірно болісні; тіло матки не збільшене *anteflexio-versio*; придатки матки з обох боків не збільшені через болісність і нависання склепіння піхви, пальпація зони придатків матки утруднена; виділення кров'яністі, які мажуть.

Загальний аналіз крові: гемоглобін — 100 г/л, еритроцити — 3,23 Т/л, гематокрит — 0,31,

кольоровий показник — 0,93 абс., ШОЕ — 46 мм/год, лейкоцити — 8,2 г/л, палички — 11, сегментоядерні лейкоцити — 64, моноцити — 5, лімфоцити — 15. За даними біохімічного дослідження крові, гемостазіограми, аналізу сечі, електрокардіограми патологічних відхилень від нормальних показників не виявлено.

При проведенні УЗ-обстеження: тіло матки — 50×30×50 мм, ендометрій — 8 мм, правий яєчник розмірами 39×28 мм, містить 7 фолікулів діаметром 5–10 мм, лівий яєчник розмірами 39×26 з одиничним фолікулом діаметром 7 мм. У малому тазі, підпечінковому, піддіафрагмальному просторах між петлями кишечника виявлено велику кількість вільної рідини.

З метою остаточної діагностики та визначення тактики лікування виконано лапароскопічне оперативне втручання, під час якого виявлено: у малому тазі, між петлями кишечника, у фланках живота, у підпечінковому, піддіафрагмальному просторах лізована кров, яка була евакуйована з черевної порожнини аспіратором-іригатором. Загальна кількість аспірованої крові становила близько 800 мл, тіло матки, ліві придатки, права маткова труба без патологічних змін, правий яєчник не збільшений, нижній його полюс містить жовте тіло, вкрите згустком крові розмірами 3×3×4 см. При ретельній ревізії органів черевної порожнини будь-якої іншої патології не виявлено.

Згідно з результатом лапароскопічної діагностики, джерелом крові у черевній порожнині стало жовте тіло правого яєчника. Остаточний інтраопераційний діагноз: апоплексія правого яєчника, анемічна форма. Гемоперитоніт.

Із застосуванням моно- і біполярного електроінструменту виконано видалення апоплексованого жовтого тіла правого яєчника. Макропрепарат розміром 2×2 см вилучений з черевної порожнини через бічну апертуру. Черевну порожнину кілька разів



промито фізіологічним розчином до чистих промивних вод. Малий таз дреновано поліхлорвініловим дренажем.

Гістологічний висновок видаленого макропрепарату — кіста жовтого тіла яєчника з крововиливом у просвіт.

У післяопераційному періоді хворій проводилась інфузійна терапія кристалоїдними розчинами. Антибактеріальна терапія виконувалася в режимі антибіотикопрофілактики. З метою знеболювання протягом перших двох діб використовувалися нестероїдні протизапальні препарати. На другу добу післяопераційного періоду хвору у задовільному стані було виписано додому.

Результати дослідження та їх обговорення

Встановлення діагнозу апоплексії яєчника може становити певні труднощі, оскільки схожі симптоми спостерігаються при іншій гострій хірургічній і гінекологічній патології, що не завжди потребує оперативного втручання.

Діагностика АЯ здійснюється з урахуванням фази менструального циклу, гінекологічного обстеження, ультразвукового дослідження (наявність рідини у черевній порожнині), даних пункції заднього склепіння піхви.

Клінічні симптоми апоплексії пов'язані з основним механізмом розвитку даної патології. Гострий біль унизу живота виникає, перш за все, у середині або

в другій половині менструального циклу. Напруження м'язів передньої черевної стінки може бути не завжди вираженим, навіть за наявності позитивного симптому Щоткіна — Блюмберга і значного гемоперитонеума. При масивній кровотечі у черевну порожнину приєднуються явища геморагічного шоку (зниження артеріального тиску, тахікардія, загальна слабкість, втрата свідомості, блідість шкірних покривів, холодний липкий піт), поступово знижуються показники червоної крові, характерні для гострої постгеморагічної анемії.

Для встановлення діагнозу застосовується ультразвукове дослідження органів малого таза вагінальним датчиком. Під час дослідження виявляють пухлиноподібне утворення одного з яєчників і вільну рідину у черевній порожнині. У разі неможливості ультразвукового дослідження вдаються до пункції черевної порожнини через задне склепіння піхви, під час якої з дугласового простору одержують кров або геморагічний випіт.

Лікувальна тактика полягає у терміновій госпіталізації жінки. За відсутності вираженої кровотечі й підозри на позаматкову вагітність можливе консервативне лікування (спокій, холод на низ живота, протизапальна терапія). При наростаючих явищах внутрішньочеревної кровотечі, за неможливості виключити позаматкову вагітність, гострий апендицит або ін-

шу гостру хірургічну патологію рекомендоване термінове оперативне втручання.

Лапароскопічне оперативне втручання дозволяє встановити джерело кровотечі та припинити її з допомогою коагуляції судини, що кровоточить, евакуювати з черевної порожнини кров з можливою подальшою її реінфузією, виконати адекватне оперативне втручання з урахуванням основної та супровідної патології, остаточно санувати черевну порожнину із залишенням у малому тазі поліхлорвінілового дренажу [2; 3].

Випадок, описаний нами, цікавий тим, що спростовує думку про можливість і доцільність консервативного лікування апоплексії яєчника з гемоперитонеумом більше 500 мл, незважаючи на припинення кровотечі з ділянки апоплексії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Айламазян Э. К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии / Э. К. Айламазян, И. Т. Рябцева. — М. : Мед. книга; Н. Новгород : НГМА, 2003. — 183 с.
2. Видео-эндоскопические операции в хирургии и гинекологии / В. Н. Запорожан, В. В. Грубник, В. Ф. Саенко, М. Е. Ничитайло. — К. : Здоров'я, 2000.
3. Декларац. пат. України на винахід № 51382А, UA, МПК⁶: А61В17/00. Спосіб реінфузії автокрові з черевної порожнини при лапароскопічній гінекологічній операції / Гладчук І. З., Каштальян М. А., Назаренко О. Я., Якименко О. В. ; заявник та патенто-власник Одес. держ. мед. ун-т. — № NY2006-13335 ; заявл. 18.12.06 ; опубл. 25.04.07, Бюл. № 5. — С. 3-4.

