

© Б. І. СИДОРУК

Маневицька центральна районна лікарня, Волинська область

Випадок гострої кишкової непрохідності, спричиненої екстрагенітальним ендометріозом

B. I. SYDORUK

Manevychi Central District Hospital, Volyn region

CASE OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION CAUSED BY EXTRAGENITAL ENDOMETRIOSIS

Ендометріоз (endometriosis: грец. endo усередині + metra матка + -osis; синонім – ендометріоїдна гетеротипія) – патологічний процес, що характеризується доброякісним розростанням тканини, морфологічно і функціонально подібної до слизової оболонки матки (ендометрія), за межами її звичайного розташування. З часу першого опису цього захворювання в середині XIX століття обізнаність лікарів із ним значно зросла, проте, незважаючи на десятки років досліджень і клінічного досвіду, його причини та лікування залишаються суперечливими.

За локалізацією розрізняють генітальний (92–94 %) і екстрагенітальний (6–8 %) ендометріоз. Хоча ендометріоз і вважають доброякісним захворюванням, проте він має здатність до інвазивного росту і поширення, розповсюдження шляхом інтраперитонеального обсіювання та з течією крові. Розвитку генітального ендометріозу сприяють ускладнені аборти і пологи, часті внутрішньоматкові діагностичні і лікувальні маніпуляції, гормональні порушення, запальні захворювання статевих органів.

До екстрагенітального ендометріозу відносять: ендометріоз пупка, післяопераційних рубців, кишечника (частіше уражаються пряма, сигмоподібна, ободова і сліпа кишки), сечового міхура, сечоводів, легень та інших органів, що не входять до складу репродуктивної системи. Саме з ускладненнями екстрагенітального ендометріозу (кишкова непрохідність, катаменіальний пневмоторакс) доводиться мати справу хірургам.

Етіологія і патогенез ендометріозу недостатньо вивчені. Найбільш поширені теорії про розвиток ендометріоїдної тканини з целомічних клітин (у результаті їх метастазії); залишків ембріональних клітин: клітин ендометрія, що імплантувалися в незвичайному місці, занесених з менструальною кров'ю (наприклад, в маткові труби, черевну порожнину) по кровоносних або лімфатичних судинах або

під час операцій на матці. Існують також гіпотези, що пов'язують виникнення ендометріозу з аутоімунними процесами, порушеннями клітинного імунітету. Надають значення і спадковим чинникам. Отримані дані генетичних досліджень свідчать про те, що наявність функціонально неактивних алелів ферментів II фази детоксикації порушує процеси природного метаболізму екзогенних та ендогенних субстратів та сприяє більш тривалому збереженню в організмі проміжних продуктів трансформації ксенобіотиків, що може провокувати розвиток ендометріозу. Виявлення цього зв'язку вказує на роль поєднання впливу несприятливих екзогенних та ендогенних факторів та генетичних особливостей організму конкретної жінки у виникненні такого мультифакторного захворювання, як ендометріоз.

При ендометріозі кишечника виникає біль у животі, який спочатку збігається з менструацією, потім стає постійним, має місце порушення пасажу кишкового вмісту аж до можливого розвитку непрохідності кишечника.

Наводжу випадок власного клінічного спостереження.

Хвора Д. віком 55 р. госпіталізована в приймальне відділення Маневицької ЦРЛ 09.01.11 р. о 9.00 зі скаргами на біль внизу живота, здуття, сухість у роті, позиви до блювання, бідні одноразові рідкі випорожнення протягом доби, загальну слабкість і головокружіння.

Хворіє на ендометріоз близько 5 років, лікується в гінеколога. Спочатку біль в животі появлявся під час місячних, потім став турбувати частіше, виникли нарости в ділянці пупка і правої соромітної губи, періодично турбувало здуття живота з утрудненням відходження газів. Стан значно погіршився вчора зранку, коли біль значно посилювався і засоби самолікування, які хвора застосовувала раніше (відвар трав, проносні, анальгетики) полегшення не приносили.

Хвору оглянули черговий лікар, ургентний хірург, гінеколог і анестезіолог. Встановлено діагноз: “Гостра кишкова непрохідність на фоні поширеного екстрагенітального ендометріозу, гіповолемічний шок 2 ст.” Візуально наявне ураження пупка, правої великої соромітної губи. За допомогою УЗД діагностовано ураження тіла матки, лівої круглої зв’язки.

Призначено передопераційну інфузійну підготовку, скликано консилиум.

У день госпіталізації о 16.35 під ендотрахеальним наркозом виконано середньо-серединну лапаротомію, ревізію органів черевної порожнини, сигмостомію, лаваж і дренування черевної порожнини. Інтраопераційно виявлено поширення процесу на тіло матки, придатки, круглі зв’язки, ректосигмоподібний відділ товстої кишки з повним циркулярним перетисканням просвіту кишки на протязі 4 см двічі з проміжком 5 см, з переходом на стінки черевної порожнини повністю, виповнюючи малий таз єдиним конгломератом.

Післяопераційний період перебігав важко: утримувався парез кишечника, мала місце нестійка гемодинаміка. Отримувала: анальгін, димедрол, промедол, цефтріаксон, метронідазол, дексалгін, фраксипарин, прозерин, глюкозо-електролітну суміш, пентоксифілін, альбумін, реосорбілакт, фізрозчин, золадекс, перев’язки.

Післяопераційна рана загоїлася первинним натягом, стома функціонує, догляду за стомою навчена.

Аналізи: Г – 105 г/л, Ер – $3,1 \times 10^{12}$ /л, КП – 1,0, Л – $9,3 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 7 мм/г (при госпіталізації: Г – 162 г/л, Ер – $4,5 \times 10^{12}$ /л, КП – 1,0, Л – $10,2 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 3 мм/г. Цукор крові – 4,8 мм/л (при госпіталізації – 8,8 ммоль/л); RW(-); сечовина – 10,96, креатинін – 0,10; протромбінний індекс – 80, рекальцифікація плазми – 120, то-

лерантність плазми до гепарину – 7, фібриноген – 5,77; заг. білок – 63,9; Ка – 4,4; На – 141 ммоль/л; біл. заг. – 19,3; В-пр. – 36,0; тим. пр. – 3,0; хол. – 4,0; АЛТ – 0,6; АСТ – 0,4. В сечі: цукор – (-), білок – 0,033, л – до 12 в п. з., ер – (-) в п. з., епіт. плоск. – помірна кількість; солі-фосфати – небагато. В калі яєць/глистів не виявлено. ЕКГ – 09.01.11 р. – дифузні зміни в міокарді. РОГК – 09.01.11 р. – корені фіброзно змінені, легеневі поля без видимої патології. УЗД – 17.12.10 р. – дифузне ураження тіла матки, лівих придатків.

01.02.11 р. виписана в доброму стані з направленням до проктолога і гінеколога ОКЛ.

08.06.11 р. – прийшла для контрольного огляду: стан задовільний, поправилась, повернулась до звичного способу життя (виконує хатню роботу, веде господарство, ходить до церкви). Задовільного живлення, стома сформована добре, випорожнення – 2 рази на добу.

За цей час дообстежена: оглянута проктологом і акушером-гінекологом ОКЛ, проведено КТ (06.04.11 р.): на серії томограм відмічається звуження просвіту прямої кишки з різкою деформацією, просвіт сигмоподібної кишки біля стоми відсутній. УЗД – в ділянці прямої кишки зона фіброзу. Іригоскопія з іригографією (24.03.11 р.) – через анус і через стома: ампула прямої кишки частково виповнилась контрастом далеко від стоми, контраст через стома не виходить. Через стома контрастовано ободову кишку до печінкового кута.

20.06.12 р. прийшла для контрольного огляду: стан задовільний, виконує всю роботу по домашньому господарству, сон і апетит збережені, стома функціонує, випорожнення 2–3 рази на добу. Від планового оперативного втручання з метою поліпшення якості життя хвора відмовилась.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Адамян Л. В. Эндометриозы / Л. В. Адамян, В. И. Кулаков. – М. : Медицина, 1998. – 320 с.
- Баскаков В. П. Эндометриозная болезнь / В. П. Баскаков, Ю. В. Цвелев, Е. Ф. Кира. – СПб. : ООО “Издательство Н-Л”, 2002. – 452 с.
- Бурлев В. А. Проллиферативная и ангиогенная активность эутопического и эктопического эндометрия у больных с перитонеальной формой эндометриоза / В. А. Бурлев // Проблемы репродукции. – 2006. – № 1. – С. 78–87.
- Вихляева Е. М. Эндометриоз : руководство по эндокринной гинекологии / Е. М. Вихляева, Б. И. Железнов. – М. : Мед. инф. агенство, 1997. – С. 487–571.
- Грищенко В. І. Ендометриоз / В. І. Грищенко, М. О. Щербина, Л. В. Потапова // Гінекологія. – Харків : Основа, 2003. – С. 291–307.
- Кравчук І. І. Проблеми і дослідження етіології і патогенезу ендометріозу / І. І. Кравчук // Нова медицина. – 2004. – № 2 (13). – С. 49–51.
- Наказ МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р. “Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги”.
- Саниова Р. А. Эндометриоз: клиника, диагностика и лечение / Р. А. Саниова // Русский мед. журнал. – 1999. – Т. 7, № 18. – С. 13–16.
- Стан здоров'я жіночого населення в Україні за 2005 рік / за ред. В. Л. Весельського. – К., 2006.
- Стрижаков А. Н. Патогенез, клиника и терапия ГЭ: автореф. дис. на соискание учёной степени д-ра мед. наук / А. Н. Стрижаков. – М., 1977. – 38 с.
- Чубатий А. І. Сонографія в діагностиці внутрішнього ендометріозу / А. І. Чубатий, С. Я. Сольський, О. Ф. Семко // Збірник наук. робіт асоціації акушерів-гінекологів. – К., 2003. – С. 326–328.
- A proposed classification of pelvic endometriosis / A. Acosta, V. Buttram, P. Besch [et al.] // Obstet. Gynecol. – 1973. – Vol. 42, № 1. – P. 19–25.
- American Fertility Society. Classification endometriosis // Fertil. Steril. – 1979. – Vol. 32, № 5–6. – P. 633–634.
- Oxidative Damage and Mitochondrial DNA Mutations with Endometriosis / M. D. Damewood, Shu – Huei Kao, Nsiend – Chiang Huand [et al.] // Ann N.Y. Acad. Sci. – 2005. – Vol. 1042. – P. 186–194.

Отримано 17.08.12