



УДК 618.16-006.03

С. Г. Бугайцов, О. І. Марченко, А. І. Рибін, О. В. Михайленко

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РЕЦИДИВНОЇ ДЕСМОПЛАСТИЧНОЇ ФІБРОМИ ВУЛЬВИ У ПАЦІЄНТКИ 27 РОКІВ

Одеський державний медичний університет,
Одеський обласний онкологічний диспансер

Десмопластичні фіброми (ДФ), або агресивний фіброматоз, м'язово-апоневротичний фіброматоз, — це мезенхімальні пухлини м'яких тканин, що не мають морфологічних ознак злоякісності та не здатні до метастазування. Проте ДФ вирізняються місцево-деструючим інвазивним ростом (іноді за темпами росту переважає саркома), а також дуже високою частотою рецидивів. При вичікувальній тактиці або неправильному лікуванні такі пухлини, розростаючись до величезних розмірів, захоплюють суміжні зони і призводять до тяжкої інвалідизації внаслідок тривалого росту пухлини або багаторазових, зростаючих за обсягом оперативних втручань [1; 2; 4; 6; 9].

Вкрай рідка частота зустрічальності ДФ — лише 2–4 випадки на 1 млн осіб на рік — значно утруднює вивчення даної патології та систематизацію накопиченого досвіду. Так, серед вивчених нами вітчизняних та іноземних публікацій за останні 10 років більше третини наукових статей присвячено опису тільки одного клінічного випадку, тимчасом як у найбільш ґрунтовних роботах наводяться дані про 28, 72 і 103 пацієнти за період спостереження від 15 до 26 років [3; 4; 6; 8].

Вперше в літературі згадування про даний вид пухлин з'яви-

лося у 1832 р., коли J. McFarlane описав пухлини передньої черевної стінки, що виникають у вагітних жінок. У 1839 р. J. Muller дав їм назву «десмоїди» через зовнішню схожість із сухожиллями (від грец. «desmos» — зв'язка). Пізніше в літературі були описані схожі за будовою пухлини інших локалізацій, що виникали переважно у молодих жінок (80–90 % випадків), значно рідше — у чоловіків і дуже рідко — у дітей. З того часу й існує розподіл ДФ на справжні та екстраабдомінальні [5–7; 9].

Етіологія ДФ нині залишається незрозумілою. Як причини розвитку цих пухлин розглядаються генетичні порушення, ендокринні фактори, а також попередня травма. Протягом багатьох років єдиним методом лікування ДФ залишалося оперативне втручання, але, незважаючи на удосконалення оперативної техніки, частота рецидивів патології, за даними різних авторів, сягає від 24 до 90 %, у зв'язку з чим ДФ іноді називають «фатально рецидивними пухлинами». На думку більшості дослідників, причинами невдач хірургічного лікування ДФ, особливо при екстраабдомінальній локалізації, є особливості їх апоозиційного росту з відсутністю капсули і наявністю виростів — спікул, що у вигляді тонких ниток можуть розповсю-

джуватися на багато сантиметрів від основного масиву пухлини. Не менш значущою є і сучасна концепція виникнення ДФ як системного ураження сполучної тканини [3; 6].

Тактика супроводу хворих на ДФ надзвичайно різноманітна: від оперативного втручання до використання хіміопроменевої терапії. Остання, за даними деяких авторів, дозволяєвилікувати чималу кількість хворих, але, враховуючи ступінь побічного впливу даного виду лікування на організми, особливо в дитячому і дітородному віці, призначення цього виду лікування досить обмежене. За останні роки з'явилися численні дані, що свідчать про високу ефективність поєднання традиційного хірургічного втручання з подальшим застосуванням гормональних препаратів (антиестрогенів) й імуномодуючої терапії. Так, за даними Московського науково-дослідного онкологічного інституту ім. П. О. Герцена, додавання гормонотерапії («Тамоксифен» у дозуванні 40 мг на добу) до традиційного лікування ДФ дозволяло знизити частоту рецидивів захворювання до 7,2 % за термін спостереження від 1 до 13 років [3; 4; 6; 7].

У даній статті ми наводимо клінічний випадок діагностики та лікування рецидивної дес-



мопластичної фіброми вульви, яка рідко трапляється, у пацієнтки 27 років.

Пацієнтка С., 27 років, надійшла в онкогінекологічне відділення Одеського обласного онкологічного диспансеру у січні 2007 р. зі скаргами на дискомфорт, періодичні болі, відчуття стороннього тіла на ділянці лівої великої статевої губи, що з'явилися сім років тому. Тоді ж хвора сама виявила пухлиноподібне утворення на лівій великій статевій губі, яке протягом зазначеного періоду збільшилося в розмірах. З анамнезу хвороби відомо, що у 1999 р. (у віці 19 років) пацієнтці видалили пухлину лівої великої статевої губи. Післяопераційний гістологічний висновок: десмопластична фіброма. Додаткового лікування у післяопераційному періоді призначено не було. Вже через рік після оперативного втручання пацієнтка виявила пухлину розміром «із квасоллю» на тому самому місці.

Докладне вивчення анамнезу життя пацієнтки підтвердило факт травматизації (падіння на трубу) промежини у віці 10 років, з приводу якого за медичною допомогою вона не зверталася. Інших особливостей анамнезу хвороби і життя виявлено не було. Під час огляду у пацієнтки на верхній половині лівої великої статевої губи пальпувалося щільної кон-

систенції пухлиноподібне утворення розмірами $7 \times 6 \times 6$ см, обмежено рухливе, що своєю основою прилягало до лобкової кістки. При ультразвуковому дослідженні та комп'ютерній томографії пухлини ознак інвазії в навколишні тканини виявлено не було. На підставі клініко-анамнестичних даних, а також результатів лабораторного й інструментального обстеження хворій встановлено клінічний діагноз: рецидивна десмопластична фіброма вульви. Отже, з огляду на молодий вік пацієнтки та відсутність пологів у анамнезі, методом вибору було оперативне втручання з метою видалення пухлини у межах здорових тканин. Пацієнтку було обстежено у повному обсязі, проконсультовано терапевтом, анестезіологом. В онкогінекологічному відділенні Одеського обласного онкологічного диспансеру під внутрішньовенним наркозом хворій виконано видалення пухлини вульви з пластикою лівої великої статевої губи. Вилучена пухлина мала багряно-синюшний колір і розміри $6 \times 5 \times 5$ см (рис. 1), з вираженим ростом судин, без капсули (рис. 2). Післяопераційний період пройшов без ускладнень. Загоєння післяопераційного шва — первинним натягом. На третю післяопераційну добу хвора була виписана з відділення. Результат післяопе-

раційного гістологічного дослідження: з урахуванням перегляду попереднього матеріалу слід гадати про рецидив ДФ.

Враховуючи наявні дані про часті рецидиви подібного роду пухлин після виконуваних оперативних втручань, а також позитивні результати використання гормонотерапії та імуномодулюючої терапії у післяопераційному періоді у хворих на ДФ, пацієнтці була призначена післяопераційна імуномодулююча терапія: «Бластомуніл» — по 0,0006 г внутрішньом'язово 1 раз на тиждень протягом 5 тиж, а також свічки «Віферон» — по 1 свічці (3 млн МО) у піхву на ніч протягом 10 днів. У подальшому хворій призначено гормонотерапію препаратом групи антиестрогенів («Тамоксифен» — по 1 таблетці (20 мг) двічі на добу протягом 5 міс). Упродовж 6 міс безперервного моніторингу стану пацієнтки ознак рецидиву пухлини не виявлено. Жінка продовжує перебувати під наглядом в ООД.

Отже, наведений клінічний випадок показує, що, незважаючи на відносну рідкість зустрічальності ДФ серед хворих, лікарям-клініцистам не слід забувати про можливість виявлення даного виду пухлин. Варто зазначити, що використання лише хірургічного лікування хворих на ДФ без подальшої гормональної корекції та застосу-

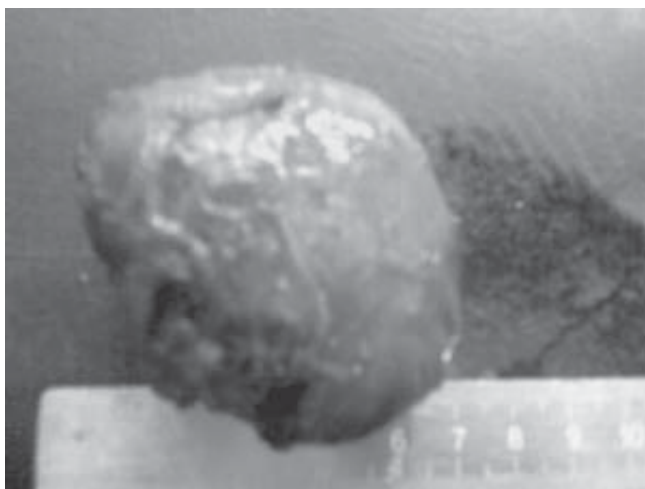


Рис. 1. Десмопластична фіброма вульви у пацієнтки 27 років (видалений препарат)

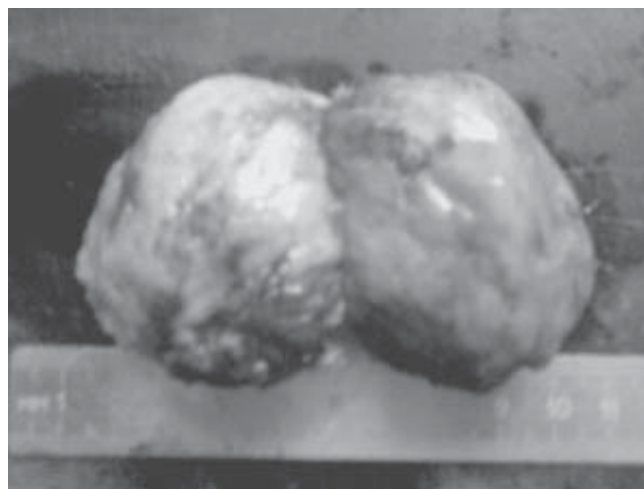


Рис. 2. Десмопластична фіброма вульви у пацієнтки 27 років (видалений препарат на розрізі)

вання імунотулюючої терапії призводить до збільшення імовірності рецидиву даного захворювання і, отже, до зниження ефективності проведеного лікування, що, у свою чергу, призводить до негативних соціального і психологічного наслідків.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии. — СПб.: «ООО Издательство Фолиант», 2002. — 542 с.
2. Запорожан В. М., Цегельський М. Р. Гінекологічна патологія: Атлас:

Навч. посібник. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2002. — 308 с.

3. Кузнецова М. А. Роль лучевой терапии в лечении десмоидных фибром мягких тканей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986.

4. Морозова С. В. Разработка консервативных методов лечения десмоидных фибром: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004.

5. Вишневская Е. Е. Предопухольные заболевания и злокачественные опухоли женских половых органов. — Мн.: Высш. шк., 2002. — 416 с.

6. Гормонотерапия в лечении десмоидных фибром / В. И. Чиссов, С. Л.

Дарьялова, А. В. Бойко и др. // Рос. онколог. журнал. — 2006. — № 1. — С. 4-9.

7. Ergeneli M. N., Demirham B., Duran E. H. A case of aggressive fibromatosis in 25th-year women // J. Reprod. Medicine. — 1999. — Vol. 44, N 8. — P. 748-750.

8. Management of desmoids in various ages / A. Hansmann, C. Adolph, T. Vogel et al. // Cancer. — 2004. — Vol. 100. — P. 612-620.

9. Tactics of the aggressive fibromatosis treatment / J. Janins, M. Patriki, L. Vini et al. // Ann. Oncol. — 2003. — Vol. 14. — P. 181-190.

УДК 616-007.274-089:612-092.9

В. Є. Вансович

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ОЧЕРЕВИНИ

Одеський державний медичний університет

Одним із найефективніших методів профілактики рецидивів спайкової хвороби вважаються малоінвазивні оперативні втручання, які мінімізують ушкодження очеревини, що є провідним патогенетичним фактором розвитку спайкової хвороби [1–3]. Але останнім часом трапляються повідомлення, в яких наголошується, що лапароскопічна адгезіотомія не є фактором запобігання рецидиву утворення спайок [4]. Вочевидь, у розвитку та рецидивуванні спайкоутворення і при використанні малоінвазивних методик операції провідну роль відіграють особливості перебігу метаболічних процесів у очеревині, загальний стан організму.

Окрім малоінвазивних втручань, широко застосовуються засоби профілактики спайкової хвороби, спрямовані на зниження запальної реакції в зоні операції, відмежування ушкоджених серозних поверхонь тощо

[5]. Але жоден із цих методів не дозволяє остаточно розв'язати проблему профілактики спайкової хвороби [1]. Можливо, недостатня їх ефективність зумовлена тим, що кожен з них впливає на окремі ланки патогенетичних механізмів розвитку надмірного спайкоутворення у черевній порожнині і не спрямований на поліпшення стану неспецифічної резистентності організму, і не комбінується з корекцією стану неспецифічної резистентності організму перед оперативним втручанням і після нього.

Слід враховувати й те, що, напевне, спайкову хворобу можна зарахувати до мультифакторіальних захворювань [6], тому засередитися при її профілактиці на одній із ланок патогенезу неможливо. До того ж не можна передбачити в кожному окремому випадку, який з механізмів виникнення надмірного спайкоутворення відіграватиме провідну роль. Виходячи

з цього, актуальним є пошук методів профілактики спайкової хвороби, спрямованих одночасно на корекцію кількох ланок патогенезу. На нашу думку, перспективною може бути комбінація малоінвазивних оперативних втручань із заходами, які сприятимуть підвищенню неспецифічної резистентності організму.

Метою нашої роботи було підвищення ефективності лікування та профілактики рецидивування спайкової хвороби методом розробки засобів, спрямованих на мінімізацію ушкодження очеревини при лапаротомії та корекцію стану неспецифічної резистентності організму.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 40 пацієнтів (чоловіків і жінок) віком від 40 до 55 років з гострою кишковою непрохідністю спайкової етіології. Усі па-

