

Key words: reproductive health, dishormonal disorders, dysmenorrhea, ovarian tumor, chronic pelvic pain, chronic venous insufficiency, chronic salpingoophoritis.

Стаття надійшла до редакції 7.04.2014 р.

Дзись Наталія Петрівна - д.мед.н., професор кафедри акушерства та гінекології № 2 Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова.

© Довганюк І.Е.

УДК: 616.33-002.2:616.33-006:616.33-007.23:616-006.6

Довганюк І.Е.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ, ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ ТА РАКУ ШЛУНКА, ЇХ ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ. ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ ЯК ТОЧКА ВІДЛІКУ КАНЦЕРОГЕНЕЗУ

Резюме. Висвітлено морфологічний і клінічний взаємозв'язок між хронічним гастритом, пептичною виразкою і раком шлунка. Завдяки науковим надбанням виділено морфологічні особливості і клінічні варіанти даних захворювань. Розглянута особлива роль атрофії, відповідно і хронічного атрофічного гастриту у формуванні перебудовних процесів слизової оболонки шлунка, вказані чинники їх прогресування. Оцінена необхідність ранньої діагностики морфологічних змін слизової оболонки шлунка та профілактики раку шлунка.

Ключові слова: слизова оболонка шлунка, хронічний гастрит, атрофія, пептична виразка шлунка, морфологія, діагностика.

Мета роботи: проаналізувати за досвідом вітчизняних і зарубіжних вчених морфологічний і клінічний взаємозв'язок між запальними захворюваннями з перебудовними процесами слизової оболонки шлунка та раком шлунка. Оцінити важливість їх ранньої діагностики та профілактики.

Актуальність дослідження хронічних запальних захворювань шлунка полягає в багатогранності причин їх виникнення, особливостях перебігу і важливості прогнозу. Вивчення взаємозв'язку хронічного гастриту (особливо атрофічного), пептичної виразки шлунка з розвитком раку шлунка є одним із провідних питань сучасної гастроентерології. Тому вдосконалення діагностики та лікувальної тактики хронічних захворювань шлунка мають вагому соціальну та науково-практичну значимість [Степанов, 2014].

На ХГ страждає близько 25% усього дорослого населення планети. Важко назвати друге захворювання, погляди на сутність якого змінювались з такою частотою та полярністю [Сереброва і др., 2011]. В еволюційному аспекті ряд авторитетних клініцистів вважали ХГ, в першу чергу, клінічним поняттям. Але, притримуючись суто клінічної концепції гастриту, не враховується вірогідність виникнення порушень кореляції між клінічними проявами і морфологічною картиною СОШ при даному захворюванні. При цьому за ХГ можуть бути прийняті дискінетичні, виразкоподібні, рефлюксоподібні або неспецифічні прояви функціональної невиразкової диспепсії. І навпаки, ХГ з виразними порушеннями морфологічної картини клінічно може бути малосимптомним [Gamilleri, Stanghellini, 2013].

Завдяки топографічній градації згідно відділів шлунка розрізняють три основні клінічні варіанти ХГ: антральний, фундальний і тотальний, палітра клінічних наслідків

яких зумовлена морфофункціональним станом СОШ [Аруин і др., 1998].

Тому сучасний погляд на ХГ передбачає використання тільки морфологічних підтверджень діагнозів, так як кожен тип гастриту потребує конкретних лікувальних або профілактичних заходів [Сереброва і др., 2011; Степанов, 2014]. ХГ, будучи мультифакторним поліетіологічним захворюванням обумовлює метаболічну, морфологічну та функціональну дезорганізацію СОШ. А саме порушення клітинного оновлення визначає морфогенез, клініко-морфологічну картину і прогноз ХГ [Котелевцев, 2007].

Передові наукові відкриття визначають нове розуміння патогенезу захворювань, що знаходять своє відображення в появі більш довершених і універсальних класифікацій. У 2005 році автори M.Rugge та R.M.Genta запропонували оцінювати ступінь та стадію гастриту для його класифікації [Rugge, Genta, 2005]. Під ступенем гастриту є розуміння вираженості сумарної запальної інфільтрації, під стадією - вираженість атрофії [Rugge et al., 2011]. У 2009 році затверджена нова класифікація хронічного гастриту, модифікована "Сіднейська система" з оцінкою ступеня і стадії хронічного гастриту [Rugge, Genta, 2005]. У класифікації виділено три категорії змін СОШ і вона інтерпретується як нова класифікація атрофічного гастриту. Практичне використання цієї класифікації показало високий рівень узгодженості в інтерпретації гістологічної картини, що дозволяє передбачити клінічні наслідки. Мультифокальний атрофічний гастрит характеризується чергуванням атрофічних і морфологічно незмінених ділянок слизової оболонки, виявляється як в антральному відділі, так і в тілі шлунка. Морфологічний стан автоімунного ХАГ характеризується прогресуючою атрофією фундальних залоз з роз-

витком кишкової метаплазії [Фадєєнко та ін., 2007; Kapadia, 2003]. У частини таких хворих, як наслідок, виникає дефіцит внутрішнього фактору, що, в свою чергу, призводить до порушення адсорбції вітаміну В12 і виникнення розвитку перніціозної анемії. Функціонально-секреторна недостатність різного ступеня, за думкою багатьох авторів, з великою достовірністю пов'язана з розповсюдженням і глибиною атрофічного процесу [Аруин и др., 1998; Павлович и др., 2006].

Атрофія залоз є не обов'язковим результатом аутоімунних змін, властивих тільки фундальному гастриту А. Вона може виникати на тлі бактеріального хронічного антрального гастриту В, головною причиною якого є інвазія *H. pylori* [Ohata et al., 2004; Dai et al., 2011]. *H. pylori* є одним з основних причинних факторів розвитку ХАГ. Вона здійснює багатобічні агресивні впливи на СОШ, запускаючи в ній складний каскад патологічних процесів і, перш за все, порушення клітинного оновлення шлункового епітелію [Котелевець, 2007; Kapadia, 2003].

Складність діагностики атрофії полягає в тому, що дотепер не встановлені критерії щільності залоз в антральному відділі шлунка, а дифузна запальна інфільтрація, маючи властивість розсувати залози, може імітувати атрофію [Аруин и др., 1998]. Тому атрофію слід вважати остаточну втрату залоз шлунка із заміщенням їх метаплазованим епітелієм або фіброзною тканиною, тобто, новими залозами, які несуть у собі генетичні помилки [Фадєєнко та ін., 2007]. Вона починається переважно в антральному відділі з переходом на тіло шлунка, відповідно зменшуючи зони, що секретують кислоти. Отже, ступінь атрофії та її локалізація в шлунку впливають на характер кислотоутворення [Павлович и др., 2006].

Виділено два головних типи атрофії: метапластичний та неметапластичний. Неметапластичний тип характеризується втратою залоз, що супроводжується фіброзом або фібромускулярною проліферацією власної пластинки слизової оболонки. При метапластичному типі спостерігається заміна звичайних залоз метапластичними (кишковими), що може відбуватися на тлі інших ознак атрофії. Морфологічними критеріями важкої атрофії вважають втрату понад 60% залоз, помірної від 31% до 60% та легкої - до 30%. Багаточисельні дослідження показали, що ризик розвитку раку шлунка підвищується паралельно важкості атрофічного гастриту, а вірогідність розвитку раку шлунка прямо пропорційна ступеню атрофічних змін, які виявляються одночасно в антральному відділі і тілі шлунка [Аруин и др., 1998; Бабак, Протас, 2005]. Виявлення передракових змін СОШ або раку шлунка на курабельних стадіях є серйозною проблемою [Соловьева, 2014].

Важливість розуміння сутності атрофічного гастриту полягає в тому, що він є одним з основних передракових станів шлунка, а його прогресування веде до морфологічних змін СОШ у вигляді кишкової метаплазії та дисплазії (передракових змін) [Фадєєнко та ін., 2007;

Kapadia, 2003].

На сьогодні рак шлунка розглядають як кінцевий результат тривалого багатоступеневого та багатофакторного процесу. Він включає хронічний гастрит, кишкову метаплазію, дисплазії та рак. Саме ХАГ займає середнє положення в цьому процесі і згідно морфологічних змін вважається відправною точкою гастрокаncerогенезу [Бабак, Протас, 2005].

Припущення, згідно якого хронічний гастрит сприяє розвитку виразки шлунка, було висунуто ще в середині 19 сторіччя. Дана теорія піддавалась критиці, в першу чергу, в зв'язку з відведенням кислотно-пептичному фактору незначної ролі у розвитку виразкової хвороби, але визнавався очевидний факт - поєднання хронічної виразки і гастриту. Довго дискутувалось питання: чи є ХГ підґрунтям, чи наслідком ПВШ. Низка вчених другої половини 20 століття на основі клінічних досліджень стверджують, що ПВШ часто поєднується з ХГ, виникає на межі гастритно зміненої і збереженої СОШ [Решетников и др., 1998; Dai et al., 2011]. P.Sirponen [2002] вважає, що гастрит передує ПВШ, відмічає складний характер цього зв'язку, котрий визначається типом і клінічними варіантами ХГ. І все більше прихильників, особливо після відкриття *H. pylori*, знаходять поняття про "гастрит-асоційовану" ПВШ, як про найбільш частий варіант її виникнення і перебігу [Ohata et al., 2004; Rugge et al., 2011]. Тому гастрит доцільно розглядати як первинне і основне захворювання, а виникла на його фоні виразка - як вторинний феномен [Яковенко и др., 2009; Сереброва и др., 2011].

Виразковою хворобою страждають від 5 до 15% населення земної кулі, з яких від 15% до 40% мають різні ускладнення [Котелевець, 2007; Степанов, 2014].

У хворих на ПВШ поліетиологічного і поліпатогенетичного захворювання в організмі відбуваються суттєві метаболічні порушення. Згідно досліджень доведено, що метаболічні розлади в шлунку пов'язані не з окремими симптомами і ускладненнями ПВШ, а з патогенетичною суттю фазності і стадійності її перебігу. Агресивному впливу продуктів ПОЛ на СОШ серед інших факторів в патогенезі ПВШ надається важливе значення. Відзначено, що стрес ініціює активацію ПОЛ і є важливим ланцюгом в патогенезі ПВШ [Яковенко и др., 2009]. При цьому ступінь інтенсивності ПОЛ у СОШ чітко корелює з величиною виразкового дефекту. Агресивність соляної кислоти проявляється з початку руйнування клітинних мембран вільнорадикальними продуктами, тому ПВШ була приєднана до вільнорадикальної патології [Шаробаро, 2002].

Враховуючи ряд факторів, котрі беруть участь у формуванні виразкового дефекту, відсутня певна відповідь на питання, чи є всі випадки виразки шлунка єдиною нозологічною формою, чи ми маємо справу з різними формами захворювання. Вирішення даного питання могло б вдосконалити діагностику і сприяти оптимізації лікувальної тактики. Групою вчених [Решет-

ников и др., 1998] вивчено і проаналізовано комплекс анамнестичних, клініко-ендоскопічних і функціонально-морфологічних показників ПВШ. Виділено два типи виразки шлунка (I і II) з характерними відмінностями між ними. Виразки I типу виникали в 66% випадків на фоні тривалого перебігу ХГ переважно з атрофією, кишковою метаплазією, іноді дисплазією, роль спадковості не суттєва. У третини випадків ПВШ виникали без попереднього анамнезу. Виразки локалізувались переважно проксимальніше кута шлунка. Заселення *H.pylori* склало 65%, виразкові дефекти здебільшого середніх і великих розмірів.

Виразкам II типу у 51% випадків передували виразки дванадцятипалої кишки, відмічений негативний вплив стресу, характерна спадкова обтяженість O(I) групи крові, сезонність, схильність до міграції і рецидиву в різних зонах шлунка (переважно дистальніше кута шлунка). При гістологічному дослідженні СОШ характерні ознаки фонового поверхневого гастриту. Кислотоутворююча функція характеризувалась здебільшого гіперсекрецією. Для II типу виразок характерна висока частота інфікованості *H. pylori* (90%). Відмічена доречність урахування гетерогенності виразкової хвороби в клінічну роботу [Котелевцев, 2007].

Згідно етіології, патогенезу, функціональних і морфологічних змін, особливостей клінічних варіантів, перебігу захворювання, локалізації і розміри виразкових дефектів забезпечують своєрідність клінічних проявів захворювання і його перебігу, передбачають необхідність особливих підходів в лікуванні таких хворих [Черноусов, Волянчик, 2004; Яковенко и др., 2009].

Характеризуючи ПВШ згідно її локалізації з урахуванням статі, віку, мають ряд закономірностей і особливостей. На ПВШ страждають переважно люди середнього та похилого віку. Існує тенденція до зменшення секреторної функції шлунка при прогресуванні атрофічних та перебудовних змін в СОШ [Karadia, 2003; Ohata et al., 2004].

Найпоширенішою локалізацією пептичної виразки є тіло і кут шлунка. Більше 75% виразок локалізуються по малій кривизні. Перевагу цієї локалізації ПВШ пов'язують з частим розповсюдженням ХГ по малій кривизні та її анатомічними особливостями. Складність діагностики виразок великої кривизни шлунка пов'язана з розміщенням на її фоні потовщених складок СОШ, і достатньо частою (23,8%) локалізацією інфільтративно-виразкової форми раку шлунка. Особливу підозру викликають виразки, котрі мають розміри більше 1 см в діаметрі. Також насторожує велика кількість (40%) атрофічних змін, котрі супроводжують ПВШ [Черноусов, Волянчик, 2004; Котелевцев, 2007].

Множинні виразки шлунка складають 10% від загального числа виразок шлунка, виникають гостро. Їх розвитку, в першу чергу, передують прийом ульцерогенних препаратів, стресові ситуації. Слід рахуватися з можливістю інфільтративно-виразкової форми раку

(9%) під маскою доброякісних виразок (особливо тих, котрі розташовані на близькій відстані одна від одної) [Sipponen, 2002].

Великі і гігантські виразки - один із несприятливих варіантів перебігу ПВШ. Виразки даної локалізації характеризуються ускладненим перебігом, нерідко резистентністю до консервативного лікування, високим відсотком первинно-виразкової форми раку шлунка [Соловьева, 2014].

Важливість диференціальної діагностики між доброякісними і злоякісними виразковими ураженнями важко переоцінити [Черноусов, Волянчик, 2004; Соловьева, 2014]. Правомірно говорити про два можливі варіанти злоякісних виразкувань шлунка. До першого з них відносяться малігнізація доброякісної виразки шлунка, до другого - інфільтративно (первинно)-виразкова форма раку шлунка. Здатність доброякісної виразки до малігнізації була описана більше 100 років тому. Про питому вагу кожного з названих варіантів до цього часу немає єдиної думки. Частота малігнізації ПВШ, за даними авторів, становить від 0,5 до 20% [Соловьева, 2014; Степанов, 2014].

Рання діагностика малігнізації виразки ускладнюється тим, що на фоні попереднього захворювання переродження виразкового дефекту відбувається при відсутності виражених змін клінічної симптоматики [Черноусов, Волянчик, 2004; Dai et al., 2011]. Раніше розповсюджена думка, що злоякісна виразка, на відміну від доброякісної, ніколи не епітелізується, піддається критиці. Численні спостереження на великій кількості матеріалу продемонстрували, що біля 75% злоякісних виразок частково або повністю загоюється під впливом інтенсивної противиразкової терапії, злоякісні виразки рубцюються навіть швидше, ніж доброякісні. Заживлення проходить за рахунок розростання з'єднаної тканини з країв виразки, в подальшому утворений рубець малігнізується і повторно виразковується чи утворює імітацію загострення виразкової хвороби. Такі цикли загоєння і виразкування можуть повторюватись неодноразово, і на цій основі була сформульована теорія "життєвого циклу" карциноматозної виразки. Малігнізована виразка характеризується тривалим анамнезом ПВШ, виникненням постійного більового синдрому, котрий не пов'язаний з прийомом їжі, зниженням апетиту. Відмічений прямий корелятивний зв'язок між інфекцією *H.pylori* і малігнізованою ПВШ. У хворих, інфікованих *H.pylori*, ризик виникнення раку шлунка зростає в 6 разів по відношенню до пацієнтів, у котрих дана інфекція відсутня [Черноусов, Волянчик, 2004; Котелевцев, 2007; Ohata et al., 2004].

Відповідно, для хворих з первинно-виразковою формою раку шлунка, характерний короткий (менше 1 року) "виразковий анамнез" переважно великі і нерідко гігантські розміри виразкування. Завдяки багаточисельним дослідженням визначено, що малігнізація ПВШ в середньо-

му не перевищує 1%. Хоча ПВШ має багато умов для малігнізації: в краях виразки посилена проліферація, в 60-80% усіх випадків ПВШ має вплив *H.pylori*. На кінець, ПВШ, особливо I типу, розвивається на фоні ХГ, нерідко атрофічного, який сам по собі розглядається як передрак [Бабак, Протас, 2005; Ohata et al., 2004]. Питання рідкісного виникнення раку шлунка на фоні ПВШ залишаються суперечливими [Черноусов, Волинчик, 2004; Sipponen, 2002; Kapadia, 2003].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Визначено, що клінічні варіанти ХАГ і ПВШ мають багатоспектральні клінічні особливості і складний характер їх взаємозв'язку, на який впливають ряд різнобічних факторів (секреторна функція, наявність *H.pylori*, тип гастриту, залежність від виразності морфологіч-

них змін СОШ, наявності виразкових дефектів, їх локалізації в шлунку). Вищевказані обставини зумовлюють потребу уточнення можливості клінічних варіантів ХГ бути попередником для ПВШ, проаналізувати їх схожість і виразність. З діагностичною точністю підійти до встановлення діагнозу ПВШ, враховуючи параметри диференціації з первинно-виразковою формою раку шлунка і вчасно попередити малігнізацію в СОШ.

2. Досягнуто значних успіхів у вивченні ХАГ, як одного з етапів шлункового канцерогенезу. Відомі етіопатогенетичні механізми його виникнення, розроблено інформативні методи діагностики, в тому числі неінвазивні.

Існує потреба в подальшому вивченні та систематизації чинників, які впливають на виразність та швидкість розвитку патологічних змін при атрофічно-му гастриті.

Список літератури

- Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И.Аруин, ЛЛ.Капуллер, В.А.Исаков.- М.: Триада.- X, 1998.- 483с.
- Бабак О.Я. Хронический атрофический гастрит - точка отсчета начала канцерогенеза / О.Я.Бабак, Ю.В.Протас // Сучасна гастроентерологія.- 2005.- №5.- С.9-14.
- Клинические и морфофункциональные особенности различных типов язвы желудка / О.В.Решетников, С.А.Усов, С.М.Курилович [и др.] // Терапевт. архив.- 1998.- №2.- С.16-19.
- Котелевец С.М. Морфофункциональное сопоставление при развитии кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка / С.М.Котелевец // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2007.- №2.- С.80-83.
- Павлович И.М. Хронический атрофический гастрит: особенности морфологической структуры и пепсинообразующей функции / И.М.Павлович, В.Ю.Голофеевский, В.П.Калиновский // Вопросы онкологии.- 2006.- Т.52, №3.- С.353-356.
- Сереброва С.Ю. Хронические гастриты: "лабиринты" диагностики и лечения / С.Ю.Сереброва, С.П.Федоров, О.В.-Добровольский // РМЖ.- 2011.- Т.19, №19.- С.1207-1212.
- Соловьева Г.А. Хронический гастрит, рак желудка. Как прервать эту последовательность? / Г.А.Соловьева // Здоров'я України.- 2014.- №2 (32).- С.25-26.
- Степанов Ю.М. Хвороби органів травлення та гастроентерологічна допомога населенню України: здобутки, проблеми та шляхи їх вирішення / Ю.М.-Степанов // Здоров'я України.- 2014.- №3 (33).- С.10-11.
- Фадєєнко Г.Д. Атрофічний гастрит: механізми виникнення, окремі питання діагностики та оборотності розвитку / Г.Д.Фадєєнко, К.О.Просолєнко, Т.А.Соломенцева // Сучасна гастроентерол.- 2007.- №2 (34).- С.8-12.
- Черноусов А.Ф. Роль хронической язвы желудка в канцерогенезе / А.Ф.Черноусов, К.Е.Волинчик // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.- 2004.- Т.14, №3.- С.53-59.
- Шаробаро В.И. Взаимосвязь клинических особенностей заболевания, личностных изменений и активности антиоксидантной системы у больных язвенной болезнью / В.И.Шаробаро // Кліні. медицина.- 2002.- №9.- С.35-37.
- Яковенко Э.П. Стрессовые язвы: профилактика и лечение / Э.П.Яковенко, А.Л.Левчук, А.В.Яковенко // Фарма-тек.- 2009.- №2.- С.39-43.
- Dai V.C. How to assess the severity of atrophic gastritis / V.C.Dai, Z.P.Tang, Y.L.Zhang // World J. Gastroenterol.- 2011.- Vol.17(13).- P.1690-1693.
- Gamillieri M. Current management strategies and emerging treatments for functional dyspepsia / M.Gamillieri, V.Stanghellini // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.- 2013.- №10.- P.320.
- Kapadia C.R. Gastric atrophy, metaplasia, and dysplasia: a clinical perspective / C.R.Kapadia // J. Clin. Gastroenterol.- 2003.- №36 (5 Suppl).- P.29-36.
- Ohata H. Progression of chronic atrophic gastritis associated with Helicobacter pylori infection increases risk of gastric cancer / H.Ohata, S.Kitauchi, N.Yachimura // Int. J. Cancer.- 2004.- Vol.109.- P.138-143.
- Rugge M. Staging and grading of chronic gastritis / M.Rugge, R.M.Genta // Human. Pathol.- 2005.- Vol.36.- P.228-233.
- Rugge M. The war of the worlds: metaplastic versus normetaplastic atrophic gastritis / M.Rugge, M.Fassan, F.Farinati // Gastrointest. Endosc.- 2011.- Vol.73 (2).- P.411-412.
- Sipponen P. Gastric Cancer: Pathogenesis, Risks and Prevention / P.Sipponen // J.Gastroenterol.- 2002.- Suppl.XIII.- P.39-44.

Довганюк І.Э.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА, ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ И РАКА ЖЕЛУДКА, ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ. ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ КАК ТОЧКА ОТСЧЕТА КАНЦЕРОГЕНЕЗА

Резюме. Освітлено морфологічну та клінічну взаємозв'язок між хронічним гастритом, пептичною язвою і раком желудка. Благодаря научным работам выделено морфологические особенности и клинические варианты этих заболеваний. Рассмотрена особая роль атрофии, соответственно и хронического атрофического гастрита в формировании перестроичных процессов слизистой оболочки желудка, указаны причины их прогрессирования. Проведена оценка необходимости ранней диагностики морфологических изменений слизистой оболочки желудка и профилактики рака желудка.

Ключевые слова: *слизистая оболочка желудка, хронический гастрит, атрофия, пептическая язва желудка, морфология, диагностика.*

Dovganiuk I.E.

RELATIONSHIP BETWEEN CHRONIC GASTRITIS, PEPTIC ULCER AND GASTRIC CARCINOMA AND THEIR DIAGNOSTIC VALUE. CHRONIC ATROPHIC GASTRITIS AS THE STARTING POINT IN CARCINOGENESIS DEVELOPMENT

Summary. *Morphologic and clinical relationship between chronic gastritis, peptic ulcer and gastric carcinoma were demonstrated. Morphologic features and clinical variants of these diseases were determined in accordance with scientific investigation. Special role of atrophy and chronic atrophic gastritis in the development of morphologic changes in gastric mucosa was shown, and contributing factors were pointed out. The necessity of early diagnostics of morphologic changes in gastric mucous membrane as well as prevention of stomach cancer was evaluated.*

Key words: *gastric mucosa, chronic gastritis, atrophy, peptic ulcer, morphology, diagnostics.*

Стаття надійшла до редакції 30.04.2014 р.

Довганюк Інна Едуардівна - к. мед. н., доцент кафедри терапії з курсом загальної практики сімейної медицини факультету післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; dovganuyki@mail.ru

© Голубовський І.А.

УДК: 611.656:618.12

Голубовський І.А.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ТРУБНЕ БЕСПЛІДДЯ. ПРИЧИНИ ТА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МАТКОВИХ ТРУБ

Резюме. *Жіноче безпліддя є однією з актуальних проблем сучасної гінекології. За даними літератури, причиною безпліддя в 35-74% випадків є патологія маткових труб. Запальний процес призводить до закриття просвіту маткової труби. При хронізації процесу в маткових трубах виникають значні морфо-функціональні порушення: дистрофічні зміни, зрощення складок слизової оболонки, що призводить до порушення транспортної функції органа.*

Ключові слова: *маткові труби, трубна непрохідність, безпліддя трубного походження.*

Вступ

Незважаючи на успіхи, досягнуті в удосконаленні діагностики і лікуванні, жіноче безпліддя є медико-соціальною проблемою [Краснопольський, 2006]. В структурі гінекологічної захворюваності у жінок репродуктивного віку частота даної патології становить 60-80%. Патологія маткових труб серед значної кількості патологічних станів є однією з найбільш поширених причин безпліддя, що призводять до порушення репродуктивної функції у жінок і дорівнює 38-85%. З них у жінок з первинним безпліддям - 48-73%, у жінок з вторинним безпліддям - 42,5-80,5% [Іванюта, Іванюта, 2005].

Отже нашою метою аналіз даних відносно причин та морфологічних змін у стінці маткової труби при розвитку її непрохідності, зокрема в її перешийку.

Частою причиною виникнення трубної непрохідності є самолікування та несвоєчасне звернення за спеціалізованою допомогою, що призводить до виникнення незворотних патологічних змін, а також призначення антибактеріальної терапії в умовах жіночої консультації без проведення етіологічної верифікації діагнозу або, коли через 1-3 місяці не проводять віддалену оцінку ефективності призначеної терапії, що також часто стає причиною трубної непрохідності [Озерская и др., 2003]. В свою чергу при тривалому лікуванні наступають структурно-функціональні порушення в маткових трубах: дистрофічні зміни, зрощання складок слизової оболонки,

надлишковий розвиток сполучної тканини в слизовій і в м'язовій оболонках; порушення чутливості рецепторного апарату до гормонів, яке призводить до порушення стероїдогенезу [Овсянникова, 2008]. Тому у профілактиці трубного безпліддя велике значення має рання діагностика та диференційовані підходи до лікування запальних процесів з урахуванням особливостей їх патоморфозу у відповідь до етіологічних чинників [Занько, 2010; Sorpus et al., 2006].

У більшості випадків причиною виникнення злук в маткових трубах, які призводять до їх непрохідності, є перенесені запальні процеси, при яких у крові з'являються антитіла до тканин яєчників, маткових труб та до ендометрію [Айзикович и др., 2005]. Багато авторів стверджують, що у більшості жінок причиною оклюзійних уражень маткових труб є запальний процес, що ініціюється генітальною інфекцією [Краснопольський, 2006; Клинышкова, 2007].

Ряд авторів зазначають, що у механізмі транспорту заплідненої яйцеклітини в порожнину матки, відіграє роль не тільки анатомічна прохідність маткових труб, а й вся сукупна функція, що зумовлена як станом м'язової оболонки та ендосальпінксу, так і кровопостачанням та іннервацією, які забезпечують скоротливу активність маткових труб [Сіліна, 2003; Кузьменко, 2007].

В свою чергу інші автори наголошують на тому, що