

© Дзісь Н.П.

УДК: 618.17:618.1-002

Дзісь Н.П.

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова кафедра акушерства гінекології № 2 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

## ДО ПИТАННЯ ПОРУШЕНЬ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ЖІНОК ІЗ ГІНЕКОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ЗАПАЛЬНОГО ТА НЕЗАПАЛЬНОГО ҐЕНЕЗУ

**Резюме.** В статті представлено можливі фактори ризику розвитку порушень репродуктивної функції жінки, які обумовлені психологічними навантаженнями, особливостями репродуктивної поведінки, дисгормональними розладами, гіпоксичними станами, мікробною інвазією, зміною імунологічного стану, спадковими факторами та обґрунтована необхідність подальшого проведення наукових досліджень з метою патогенетичного та комплексного підходу до їх лікування.

**Ключові слова:** репродуктивне здоров'я, дисгормональні порушення, дисменорея, пухлиноподібні ураження яєчників, хронічний тазовий біль, хронічна венозна недостатність, непліддя.

### Вступ

В умовах економічної нестабільності, зниження народжуваності та високого рівня загальної смертності, проблеми охорони репродуктивного здоров'я набувають особливого значення. За визначенням ВООЗ, репродуктивне здоров'я - це стан повного фізичного, розумового та соціального благополуччя, а не тільки відсутність хвороб та недугів в усіх сферах репродуктивної системи, її функції та процесів. Стан репродуктивного здоров'я населення є предметом зацікавленості не тільки медичної практики, але і суспільства, оскільки безпосередньо пов'язане зі здоров'ям дітей, а отже - з майбутнім держави та нації [Коханевич, 2006; Каминский и др., 2008].

Репродуктивна система жінки є найбільш динамічним біологічним об'єктом. Жіночі статеві органи надзвичайно чутливо реагують на несприятливі фактори зовнішнього середовища виникненням цілого ряду нових адаптаційних механізмів, що набувають в певних умовах властивості патологічного процесу і в подальшому можуть викликати патоморфологічні зміни. Прискорення життєвого темпу сучасного суспільства, посилення агресивності середовища існування людини, необхідність пристосування до підвищених інтелектуальних та психологічних навантажень, погіршення екологічних умов, режиму харчування, праці та відпочинку, особливості репродуктивної поведінки на перший план виводять проблему нейроендокринних порушень в патогенезі захворювань репродуктивної системи та зростання дисгормональних розладів [Моїсеєнко та ін., 2004; Серов, 2006; Маркін, Мартин, 2010].

Особливо медична та соціальна гострота проблеми визначається широким спектром клінічних проявів дисгормональних порушень та важкістю ускладнень захворювання, несвоєчасна діагностика та корекція яких призводить до того, що наслідками первинних функціональних зрушень репродуктивної системи стають стійкі органічні зміни - формування хронічного больового синдрому, безплідності різного ґенезу, новоутворень в яєчниках, ендометріозу тощо, з подальшою тривалою втратою працездатності або інвалідності жінок репро-

дуктивного віку. Часто ендокринні порушення у жінок починаються ще з періоду статевого дозрівання, юнацького та раннього репродуктивного періодів. В структурі хвороб жіночої статеві сфери у підлітків на першому місці стоять розлади менструального циклу, більшість з яких мають функціональне походження [Жук, Драчевская, 2007; Богослов, 2008; Веропотвелян и др., 2008; Татарчук та ін., 2008].

Заданими літератури, до порушень в репродуктивній системі жінок призводить дисменорея, основними патогенетичними чинниками якої є відхилення у функціонуванні гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи, внаслідок дисбалансу естрогенів і прогестерону з наступним розвитком гіперестрогенії. Дисгормональні порушення з часом викликають дисбаланс місцевих регулюючих субстанцій, в тому числі й простагландинів. Мала їх життєздатність обумовлює локальність їх дії. Внаслідок цього підвищується патологічна маткова активність - виникають спастичні скорочення міометрію, змінюється внутрішньоматковий тиск, матковий кровоток із подальшим виникненням первинної дисменореї. Під час підвищення активності скорочень міометрію виникає подразнення нервових закінчень, що провокує виникнення болю та підсилює його сприйняття [Стрижаків та др., 2007; Бенюк и др., 2008; Резніченко та ін., 2009].

Наслідком негативного впливу на репродуктивну функцію жінки є пухлиноподібні ураження яєчників. Відсутність в більшості випадків клінічно виражених симптомів, невизначеність патогенезу утруднює діагностику та ефективне лікування даного патологічного стану та як наслідок призводить до великого відсотка діагностичних і тактичних помилок у веденні цього контингенту хворих, що є особливо актуальним і значущим для пацієнток репродуктивного віку. Не зважаючи на успіхи, досягнуті на теперішній час у виявленні функціональних кіст яєчників, залишаються значні труднощі в їх діагностиці та диференційованій лікувальній тактиці. Фолікулярні кісти і кісти жовтого тіла виникають частіше у жінок, які перенесли в анамнезі дитячі інфекційні

захворювання (вітряна віспа, паротит), вірусні інфекції, при яких у запальний процес можуть втягуватись статеві залози. Цей факт може свідчити, що пухлинний процес в яєчниках може розвиватися на несприятливому преморбідному фоні, який формується ще до початку менархе і статевого дозрівання і може призводити до патологічних змін гомеостазу в основних регуляторних системах організму і сприяє порушенням репродукції [Вовк та ін., 2007; Носенко, 2008].

На тлі запальних захворювань геніталій (аднексит, урогенітальні інфекції) виникають різноманітні патологічні зміни в ендокринній, імунній, нервовій системах жіночого організму, які можуть сприяти виникненню клітинних змін і пухлинного росту. Клітинний поліморфізм, порушення ферментативної активності, втрата рецепції до полових стероїдних гормонів і накопичення в апікальному краї та цитоплазмі клітин персистуючих функціональних кіст вказують на пухлиноподібний характер уражень і можливий їх розвиток із функціональних структур яєчника з генетичними аберациями та альтераціями. Опосередкованим доказом цього є те, що в яєчниках з кістами достатньо часто зустрічаються примордіальні фолікули з деформованими, дистрофічними яйцеклітинами, тобто можливе джерело розвитку фолікулярних кіст і кіст жовтого тіла [Дубровина, 2004; Вовк та ін., 2007; Носенко, 2008].

Одним з більш важких наслідків порушення репродуктивної функції жінок є непліддя. В багатоцентричних дослідженнях ВООЗ із вивчення причин непліддя було встановлено, що найбільш частими його причинами у жінок є непрохідність маткових труб та ендокринна патологія. Порушення менструального циклу, несвоєчасне менархе, ожиріння та переривання першої вагітності шляхом медичного абортів - найбільш вірогідні фактори розвитку ендокринної неплідності. Вітчизняні вчені при вивченні гормонального гомеостазу у жінок із поєднаними формами непліддя дійшли висновку, що в останній час значно зросла частка поліфакторних форм жіночого непліддя. Зокрема, поєднання трубно-перитонеальної форми непліддя з іншими факторами, як ендометріоз та синдром полікістозних яєчників, які зазвичай відносять до виключно ендокринної форми жіночої неплідності [Воробій та ін., 2009; Крутова і др., 2009].

Трубно-перитонеальна форма неплідності одна з найважчих патологій в плані відновлення репродуктивної функції. Частота його коливається від 35 до 60%. Основною причиною пошкодження маткових труб з розвитком злуквого процесу і формуванням трубно-перитонеальної форми непліддя на даний час вважаються перенесені запальні захворювання органів малого тазу [Клинышкова, 2008; Воробій та ін., 2009; Маркін, Мартин, 2010].

Одним із факторів ризику порушень репродуктивної функції є ектопічна вагітність, частота якої за статистичними даними за останні роки невпинно зростає у всьому світі та за думкою більшості дослідників є та-

кож наслідком запальних змін маткових труб. Але поряд з цим частіше з'являються публікації про виникнення позаматкової вагітності в незмінених запальним процесом маткових трубах. В таких випадках однією з причин може бути гормонозалежний процес регуляції скорочень маткових труб. Більшість факторів ризику виникнення ектопічної вагітності, що визнані ВООЗ, такі як запальні процеси, аборти, операції на придатках матки, застосування внутрішньоматкових контрацептивів, супроводжуються також і змінами гормонального статусу, а, отже, і перистальтики маткових труб. Однак, незважаючи на проведені дослідження, етіологія позаматкової вагітності залишається одним із дискусійних аспектів даної проблеми, оскільки причини ектопічної нідації трофобласта до теперішнього часу залишаються не уточненими [Диамант, 2004; Скурятіна, Гнатко, 2006].

Однією з причин збільшення порушень менструального циклу та розладів репродуктивної функції в структурі гінекологічної захворюваності жінок фертильного віку є запальні захворювання жіночих статевих органів, які в сучасних умовах мають тривалий, торпідний перебіг. В зв'язку з напруженням системи адаптації при запальних процесах поступово формується патологічний стероїдогенез, що призводить до різноманітних форм порушень менструального циклу. Запальні процеси та їх наслідки негативно впливають не тільки на репродуктивну, але і на нервову, ендокринну систему, на психоемоційний статус пацієнток. Наслідками перенесеного сальпінгіту можуть бути непліддя, ектопічна вагітність, синдром тазового болю. Не менш важливим фактором є економічні затрати, пов'язані із самим захворюванням і його наслідками. Необхідно звернути увагу на те, що значно помолодшав контингент пацієнток з запальними захворюваннями придатків матки. Практично всі дівчатка з гінекологічними захворюваннями мають соматичну патологію. А саме, збільшення частоти випадків ожиріння серед населення сьогодні спостерігається в розвинутих країнах, причому значно зростає відсоток цієї патології серед дітей та підлітків і супроводжується високим рівнем порушень репродуктивного здоров'я (порушення менструального циклу, синдром полікістозних яєчників, мастопатії). Розлади менструального циклу після перенесених запальних захворювань зустрічаються в 33,0% випадків, і найбільшу частину з них складають циклічні дисфункційні маткові кровотечі, зумовлені недостатністю лютеїнової фази менструального циклу. Зокрема ця форма порушень характерна як для юнацького так і для репродуктивного віку.

Основним пусковим механізмом розвитку запалення придатків матки, без сумніву є мікробна інвазія. В останні роки відбулися суттєві зміни в етіологічній структурі запальних захворювань статевої системи. Зокрема, значно зросла частота запальних захворювань, обумовлених збудниками "другого покоління" - хлам-

ідіями, уреоплазмами, мікоплазмами, вірусами. Несвоечасне і неадекватне лікування гострих запальних процесів внутрішніх статевих органів, а також відсутність їх профілактики пояснює високу частоту хронічного сальпінгофориту. Останнім часом значна увага приділяється вивченню поширеності та ролі вірусів в структурі захворювань, що передаються статевим шляхом. Для вірусної інфекції характерна певна тропність до яєчникової тканини. У обстежених пацієнток з різними формами генітального ендометріозу діагностовано активацію персистуючих вірусів (цитомегаловіруса, віруса простого герпесу 1 та 2 типу), що знайшло своє відображення у відповідних титрах антитіл. Для ураження яєчникової тканини не є обов'язковою постійна персистенція віруса в клітині. В основі хронічних запальних захворювань придатків матки лежить рецидивуюче, прогресуюче, переважно альтернативно-ексудативне запалення з обов'язковою стадійністю розвитку процесу: запалення - грануляція - рубцювання на тлі наростаючої дисфункції клітин імунної відповіді [Дубчак, 2009; Подольський, Подольський, 2009; Ропяк, 2010].

Однак, з даними А. Foy, R. Braun (1987), P.L. Jenkins (1991), E. Loizeau (1995), J. Gunter (2003) у 18-50% жінок, які страждають хронічним тазовим болем відсутні видимі анатомічні зміни органів малого тазу, тому характер болю в даній категорії пацієнток пов'язують або з психогенним фактором, або виділяють окрему нозологічну групу неорганічного болю, не пов'язаного з психічними захворюваннями - "біль без видимої причини" (МКХ-10, ВООЗ, Женева, 1997).

Особливо актуальною є проблема хронічного нейрогенного тазового больового синдрому. За даними Antolak S.J. та співавт. (2001) біля 12% гістеректомій виконано в зв'язку з больовим синдромом, при цьому в 25% спостережень оперативне лікування було неефективним. Біля 40% лапароскопічних операцій на органах малого тазу виконується з приводу хронічного тазового болю і тільки в 30% з них вдається виявити інфекційно-запальний або інший чинник болю [Гаврилов и др., 2006; Сидоров и др., 2006; Белова, Крупина, 2007].

Татарчук Т.Ф. та співавт. (2008) при проведенні психопатологічних досліджень стану пацієнток із синдромом хронічного тазового болю вказують на відсутність важких фізичних наслідків при даній патології, але зазначають, що мають місце значні психофізіологічні проблеми, які в своєму розвитку з часом приносять хворим багато страждань, призводять до психопатизації

особистості, зниження або втрати професійної активності та, як результат, викликають негативні соціальні наслідки в найближчому оточенні пацієнток.

Порушенням репродуктивної функції жінки та вираженим больовим синдромом супроводжується хронічна венозна недостатність органів малого тазу. У жіночого населення України та більшості країн Європи спостерігається майже тотальний рівень маніфестації симптомів хронічної венозної недостатності, яка носить характер пандемії. При цьому провідним механізмом дегенеративних процесів є тканинна гіпоксія, яка виникає у відповідь на асоційовані з венозним стазом порушення мікроциркуляції. Порушення кровонаповнення тазових органів і погіршення кровозабезпечення матки та придатків на фоні венозного застою призводять до розвитку ішемії тканин і тканинної гіпоксії, вивільнення таких біологічно активних нейромедіаторів, як серотонін, гістамін, ацетилхолін, циклооксигеназних метаболітів арахідонового каскаду, простагландинів. Дисфункція ендотелію, яка виникає на рівні мікроциркуляторних судин обумовлена підвищенням активності рецепторів адгезії та лейкоцитарною інфільтрацією. Доведена участь стероїдних гормонів в процесах деградації вен [Веропотвелян и др., 2009; Лахно, 2009].

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Складність діагностики вищевказаних патологічних станів полягає в тому, що захворювання часто перебігають під маскою запального процесу внутрішніх статевих органів і протизапальна терапія, яка проводиться, практично неефективна, що свідчить про значну роль психологічних навантажень, особливостей репродуктивної поведінки, дисгормональних розладів, гіпоксичних станів, мікробної інвазії, імунологічного стану, спадкових факторів у розвитку порушень репродуктивної функції жінок та потребу подальшого проведення наукових досліджень з метою визначення етіологічних чинників та особливостей патогенетичних механізмів розвитку порушень репродуктивної функції жінки.

Всебічне вивчення причин розладів репродуктивного здоров'я жінок дозволить диференціювати підхід до діагностики патологічних станів органів малого тазу, які мають схожі клінічні прояви, розробити, патогенетично обґрунтувати та індивідуалізувати комплексні підходи до їх лікування з метою профілактики і покращення якості їх життя.

### Список літератури

- Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и репродуктологии ; под ред. Е. В. Коханевич. - М. : Триад-Х, 2006. - 480 с.
- Бенюк В. А. Современные подходы к комплексной коррекции дисменореи / В. А. Бенюк, Т. Р. Никонюк, Л. Д. Ластовецкая // Здоровье женщины. - 2008. - №1 (33). - С. 120 - 122.
- Белова А. Н. Хроническая тазовая боль : руководство для врачей / А. Н. Белова, В. Н. Крупин ; под ред. А. Н. Беловой, В. Н. Крупина. - Москва, 2007. - 571 с.
- Богослов Ю. П. Некоторые особенности гормонального профиля у девочек с ожирением / Ю. П. Богослов // Здоровье женщины. - 2008. - № 1(33). - С. 133-135.
- Варикозная болезнь вен малого таза и ее комплексная терапия с применением венотоников и антиагрегантов / П. Н. Веропотвелян, Н. П. Веропотвелян, О. О. Авксентьев [и др.] // Здоровье женщины. - 2009. - № 6 (42). - С. 136 - 139.
- Гормональные и генетические аспекты

- нарушения менструальной функции у юных и молодых женщин и ее коррекция заместительной гормональной терапией / П. Н. Веропотвелян, И. Б. Венцовская, Н. П. Веропотвелян [и др.] // Репродуктивное здоровье женщины. - 2008. - № 2 (36). - С. 148-153.
- Диамант И. И. Механические и электромагнитные колебания в восстановительном лечении женщин после операций на маточных трубах : автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук : спец. 14.01.01 "Акушерство и гинекология" / И. И. Диамант. - Томск, 2004. - 39 с.
- Дифференциальная диагностика хронических тазовых болей у женщин в свете синдрома тазового венозного полнокровия / С. Г. Гаврилов, А. И. Кириенко, Ю. Э. Доброхотова [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2006. - № 4. - С. 49-53.
- Довідник з питань репродуктивного здоров'я / Моїсеєнко Р., Жилка Н., Белавіна Т. [та ін.]. - К. : Вид-во Раєвського, 2004. - 128 с.
- Дубровина С. О. Некоторые аспекты этиологии кист яичников / С. О. Дубровина // Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2004. - № 6. - С. 9-11.
- Дубчак А. Е. Хронические воспалительные заболевания придатков матки (патогенетические подходы к лечению) / А. Е. Дубчак // Здоровье женщины. - 2009. - № 7 (43). - С. 38-42.
- Эндокринні характеристики менструальної функції та гормональний спектр фолікулярної рідини у жінок з кістозними пухлиноподібними новоутвореннями яєчників / І. Б. Вовк, А. Г. Корнацька, З. Б. Хомінська [та ін.] // Репродуктивное здоровье женщины. - 2007. - № 1 (30). - С. 156-159.
- Ефективність лікування безпліддя, зумовленого трубно-перитонеальним фактором / В. Д. Воробій, Я. В. Босацький, Т. Б. Сніжко [та ін.] // Здоровье женщины. - 2009. - № 3 (39). - С. 205.
- Жук С. И. Роль простагландинов и половых гормонов в патогенезе дисгормональных нарушений / С. И. Жук, М. М. Драчевская // Репродуктивное здоровье женщины. 2007. - № 1 (30). - С. 174-176.
- К вопросу обеспечения мониторинга гормонального статуса женщин / В. В. Камінський, С. І. Жук, Н. А. Синенко [и др.] // Репродуктивное здоровье женщины. - 2008. - № 2 (36). - С. 49-52.
- Клинышкова Т. В. Особенности интерферонного статуса перитонеальной жидкости у больных с бесплодием / Т. В. Клинышкова // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2008. - № 2. - С. 21-24.
- Крутова В. А. Комплексное лечение пациенток с трубно-перитонеальным фактором бесплодия / В. А. Крутова, Б. Г. Ермошенко, С. А. Галустян // Проблемы репродукции. - 2009. - № 2. - С. 37-43.
- Лахно И. В. Хроническая венозная недостаточность в практике гинеколога / И. В. Лахно // Здоровье женщины. - 2009. - № 7 (43). - С. 54-58.
- Маркін Л. Б. Трубно-перитонеальна безплідність: сучасні тенденції / Л. Б. Маркін, Т. Ю. Мартин // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2010. - № 4. - С. 169-172.
- Носенко Е. Н. Патогенез, диагностика и лечение функциональных кист яичников у женщин репродуктивного возраста / Е. Н. Носенко // Репродуктивное здоровье женщины. - 2008. - № 3 (37). - С. 46-54.
- Первинна дисменорея у дівчат-підлітків / Ю. Г. Резніченко, Т. С. Макієнко, В. М. Плотнікова [та ін.] // Здоровье женщины. - 2009. - № 6 (42). - С. 160-162.
- Подольський В. В. Проефективність лікування рецидивів хронічних запальних захворювань статевих органів у жінок / В. В. Подольський, Вл. В. Подольський // Здоровье женщины. - 2009. - № 6 (42). - С. 112-114.
- Ропяк А. М. Комплексна терапія хронічних запальних захворювань придатків матки у стадії загострення / А. М. Ропяк // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2010. - № 2. - С. 80-83.
- Серов В. Н. Гинекологическая эндокринология / В. Н. Серов, В. Н. Прилепская, Т. В. Овсянникова [2-е изд.]. - М. : МЕДпресс-информ, 2006. - 520 с.
- Сидоров П. И. Психосоматическая медицина : руководство для врачей / П. И. Сидоров, А. Г. Соловьев, И. А. Новикова ; под. ред. акад. РАМН П. И. Сидорова. - Москва : МЕДпресс-информ, 2006. - 564 с.
- Скuryatina Н. Г. Роль запальних захворювань геніталій у формуванні порушень репродуктивної функції жінок / Н. Г. Скuryatina, О. П. Гнатко // Медико-соц. пробл. сім'ї. - 2006. - № 2. - С. 160-163.
- Стрижаков А. Н. Сравнительная эффективность методов лечения дисменореи / А. Н. Стрижаков, П. В. Буданов, А. И. Давыдов // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2007. - Т. 6, № 2. - С. 73-77.
- Татарчук Т. Ф. Нові підходи в лікуванні жінок зі стрес-індукованою недостатністю лютеїнової фази / Т. Ф. Татарчук, О. В. Булаєнко, О. В. Бурлака // Репродуктивное здоровье женщины. - 2008. - № 3 (37). - С. 166-168.

**Дзись Н.П.**

**К ВОПРОСУ НАРУШЕНИЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН С ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО И НЕВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ГЕНЕЗА**

**Резюме.** В статье представлены возможные факторы риска развития нарушений репродуктивной функции женщины, обусловленные психологическими нагрузками, особенностями репродуктивного поведения, дисгормональными расстройствами, гипоксическими состояниями, микробной инвазией, изменением иммунологического состояния, наследственными факторами и обоснована необходимость дальнейшего проведения научных исследований с целью патогенетического и комплексного подхода к их лечению.

**Ключевые слова:** репродуктивное здоровье, дисгормональные нарушения, дисменорея, опухолевидные образования яичников, хронический тазовая боль, хроническая венозная недостаточность, хронический сальпингоофорит.

**Dzisz N.P.**

**THE ISSUE OF FEMALE REPRODUCTIVE FUNCTION VIOLATIONS WITH GYNECOLOGICAL PATHOLOGY OF INFLAMMATORY AND NON-INFLAMMATORY GENESIS**

**Summary.** The paper presents the possible risk factors for disorders of the female reproductive function, which are caused by psychological stress, by peculiarities of reproductive behavior, dysgормонаl disorders, hypoxic conditions, microbial invasion, changes in immune status, hereditary factors. The necessity of conducting further research to pathogenic and complex approach to their treatment is founded.

**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-