

- P.765-774.
12. Liquid compared with conventional cervical cytology: a systematic review and meta-analysis /M.Arbyn, C.Bergeron, P.Klinkhamer [et al.] // *Obstet. Gynecol.*- 2008.- Vol.111, №1.- P.167-177.
 13. Narisawa-Saito M. Basic mechanisms of high-risk human papillomavirus-induced carcinogenesis: roles of E6 and E7 proteins /M.Narisawa-Saito, T.Kiyono // *Cancer Sci.*- 2007.- Vol.98, №10.- P.1505-1511.
 14. Nuovo J. New tests for cervical cancer screening /J. Nuovo J.Melnikow, L.P.Howell // *Am. Fam. Physician.*- 2001.- Vol.64, №5.- P.780-786.
 15. Reagan J.W. The cellular morphology of carcinoma in situ and dysplasia or typical hyperplasia of the uterine cervix /J.W.Reagan, I.L.Seidermand, Y. Saracusa // *Cancer.*- 1983.- Vol.6.- P.224-235.
 16. Richart R.M. Cervical Intraepithelial neoplasia /R.M.Richart // *Pathol. Ann.*- 1973.- Vol.8.- P.301-328.
 17. The 2001 Bethesda System. Terminology for reporting results of cervical cytology /D.Solomon, D.Davey, R.Kurman [et al.] // *JAMA.*- 2002.- Vol.16.- P.2114-2118.
 18. World Health Organization (WHO). *Comprehensive Cervical Cancer Control. A guide to essential practice.*- Geneva: WHO, 2006.- http://www.who.int/reproductive-health/publications/cervical_cancer_gcp/text.pdf.
 19. Zur Hausen H. Molecular pathogenesis of cancer of the cervix and its causation by specific human papillomavirus types /H. Zur Hausen // *Curr. Top Microbiol. immunol.*- 1994.- Vol.186.- P.131-156.

Король Т.М., Гаврилюк А.А., Шабала Ю.А.

ЦЕРВИКАЛЬНАЯ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНАЯ НЕОПЛАЗИЯ (CIN, ДИСПЛАЗИЯ ШЕЙКИ МАТКИ), ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Резюме. Цервикальная интраэпителиальная неоплазия представляет собой заболевание шейки матки, характеризующееся предракловым состоянием, и ассоциированное с персистенцией и интеграцией вируса папилломы человека высокого онкогенного риска. Определенные морфологические изменения тканей шейки матки характеризуются интенсивным, патологическим размножением клеток с признаками атипии. Атипия - это потеря клетками дифференцировки и нормальной строения в результате внедрения вируса папилломы человека. Кроме того, измененные клетки имеют короткий жизненный цикл. Цервикальная интраэпителиальная неоплазия может встречаться у женщин разных возрастных групп, но преобладает в возрасте 25-30 лет. Возможно это связано с наибольшей сексуальной активностью в этом периоде и большим риском инфицирования вирусом папилломы человека.

Ключевые слова: цервикальная интраэпителиальная неоплазия, вирус папилломы человека.

Korol T.M., Gavrilyuk A.A., Shabala Yu.A.

CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA (CIN, CERVICAL DISPLASIA) PATHOGENESIS, PATHOLOGY, MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

Summary. Cervical intraepithelial neoplasia is a precancerous disease, which is characterized by precancerous lesions and is associated with persistent and integration of human papilloma virus with high oncogenic risk. Certain morphological changes in the cervix tissues are characterized by intense, abnormal multiplication of cells with signs of atypia. Atypia is a loss of cell differentiation and normal structure as a result of human papilloma virus. Cervical intraepithelial neoplasia can be occurred in women of different age, but it is prevalent at the age of 25-30. Perhaps it is connected with the highest sexual activity in this period and high risk of infection with human papilloma virus.

Key words: cervical intraepithelial neoplasia, human papilloma virus.

Рецензент- д.мед.н., проф. Вернигородський С.В.

Стаття надійшла до редакції 23.06.2016р.

Король Тетяна Михайлівна - к.мед.н., доцент кафедри патологічної анатомії та права ВНМУ ім.М.І.Пирогова; +38(067)3498742
Гаврилюк Алла Олександрівна - д.м.н., професор, завідувач кафедри патологічної анатомії та права; +38(097)7912863
Шабала Юлія Олександрівна - студентка 4 курсу Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; +38(099)1597391

© Маєвський О.Є., Король А.П., Самборська І.А., Щербич Ю.В.

УДК: 616.33:616.34-001.4+616.342:616-02:616-092

Маєвський О.Є., Король А.П., Самборська І.А., Щербич Ю.В.

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

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ, ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕРОЗІЙ ШЛУНКУ ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Резюме. Серед захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) ерозії шлунка відносяться до числа найбільш розповсюджених та найменш вивчених. Ерозивні зміни слизової оболонки залишаються другою за частотою причиною шлунково-кишкових кровотеч після дуоденальних виразок.

Ключові слова: ерозії, Нр-інфікування, кислотний фактор, дуоденогастральний рефлекс, ЦОГ, простагландини E, НПЗП-гастропатії.

Вступ

Ерозії слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки виявлені при проведенні ендоскопічних дос-

ліджень у досліджуваній групі хворих в 4,3% випадків. У 46,4% людей вони поєднувалися із захворюваннями

жовчовивідних шляхів, у 39,2% пацієнтів - з виразковою хворобою, у 7,9% - з гострим або хронічним панкреатитом, в 25,3% - з серцево-судинними захворюваннями. В анамнезі 44% хворих було вказано про систематичний прийом НПЗП [5].

Ерозії слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки вперше були описані італійським анатомом Моргані ще в 1761 році в праці "Про місце знаходження та причини хвороб, виявлених анатомом", заснованому на вивченні секційного матеріалу. У подальшому процес ерозії слизової оболонки гастродуоденальної зони відображений у працях К.Рокітанського у 1842 році як передвиразковий стан.

Однак, ця патологія залишається однією з найбільш маловивчених захворювань органів гастродуоденальної зони. Невирішено багато аспектів етіології та патогенезу ерозій шлунка, що ускладнює не тільки підходи до адекватної терапії, а й систематизацію наявних наукових даних. Так, ерозії шлунка не включені до Міжнародної класифікації хронічних гастритів (Сіднейська система, 1990), лише в її ендоскопічному розділі згадується про візуальні відмінності гострих і хронічних ерозій. Також ерозії шлунка і дванадцятипалої кишки не включені до МКХ 10-го перегляду (1997), що також підтверджує відсутність чітких уявлень про місце і значення ерозій шлунка та дванадцятипалої кишки в структурі гастродуоденальної патології.

Мета дослідження: на основі сучасних вітчизняних та зарубіжних літературних джерел оцінити роль етіологічного фактору та патогенезу виникнення ерозій шлунка.

Гастродуоденальні ерозії - дефекти слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, що не виходять за межі її м'язової пластинки, які утворюють осередки поверхневого некрозу і загоюються без утворення сполучнотканинного рубця. Але, при морфологічному обстеженні все ж визначають трансформації слизової тканини шлунка. Прогресування ерозії може привести до виразки шлунку [3, 22].

За даними більшості авторів [5, 8] при езофагогастродуоденоскопії ерозії слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки вдається виявити в 10-25% випадків. Однак значна частина ерозій не діагностується прижиттєво, про що свідчить виявлення в секційному матеріалі ерозивних змін шлунка та дванадцятипалої кишки в 6-28% випадків. Крім того, в дослідженнях останніх років простежується тенденція до збільшення частоти ерозивних уражень слизової оболонки шлунка і їх ускладнень [6, 11].

Останнім часом поширеність ураження слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки неухильно зростає, а віковий контингент хворих молодшає. Це свідчить про мультифакторіальність такого стану, як ерозія слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, широкому спектрі факторів ризику. Подібні захворювання найчастіше розвиваються в результаті по-

рушення балансу агресивних і захисних факторів внутрішнього середовища травних органів. Серед основних факторів, що провокують розвиток ерозій фахівці [11, 20] називають інфікування *Helicobacter pylori*. Згідно з результатами сучасних досліджень хворих з ерозивними ураженнями гастродуоденальної зони, визначається обсіменіння Нр (66,7%) переважно середнього та максимального ступеня з тенденцією до розширення ареалу заселення в тіло шлунка (33,9%) і дванадцятипалу кишку (52,4%), виявляється підвищена уреазна активність, наростання токсигенності і здатності до продукції специфічних антитіл, зв'язаних з Ig G, що виявляються високими титрами і корелюють зі ступенем обсіменіння, змінами системного імунітету [15].

Деякі автори [2] вважають, що важлива роль Нр у виникненні ерозій підтверджується не стільки високим рівнем контамінації слизової оболонки шлунка, скільки вираженим ефектом ерадикаційної терапії, яка чітко корелює з частотою ліквідації ерозивних уражень.

Проте деякі дослідники [23] не вважають даний мікроорганізм основним патогенетичним фактором розвитку хронічного ерозивного процесу. Поки немає однозначної відповіді і на питання про можливу його участь в розвитку гострих ерозій слизової оболонки шлунка.

Численні дослідження Goldberg I. показали, що не завжди інфекція *H. Pylori* здатна спричинити пошкодження слизової оболонки. Найімовірніше, що *H. Pylori* - не єдиний, а, можливо, і не головний патогенетичний фактор розвитку хронічних ерозій. Цікавий взаємозв'язок між Нр і мікроциркуляторними порушеннями. Існують дані [10], що Нр, викликаючи пошкодження епітелію слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, сприяє надходженню до загального кровообігу тканинних тромбoplastичних і фібринолітичних агентів, про що свідчить прямий кореляційний зв'язок між ступенем обсіменіння слизової оболонки гастродуоденальної зони Нр і активністю активаторів плазміногену периферичної крові. У дослідженнях Szabo S. та Goldberg I. (2000) показано гальмівну дію цитотоксинів Нр (*VacA*, *CagA*) на кровоток у судинах слизової оболонки шлунка [23].

Більшість дослідників надають важливе значення в патогенезі ерозій слизової оболонки шлунка порушенням мікроциркуляції. При рецидивуючих ерозивних гастритах у фазі ремісії порушення локальної і загальної мікроциркуляції відзначаються в 62 і 40% випадків відповідно в порівнянні з 38 і 24% у хворих на хронічний гастрит без ерозій слизової оболонки, причому особливо виражені зміни виявлені при вивченні термінального кровотоку [2, 3, 8, 14].

Авторами Балабуєвою В.В., Годлевським А.І., Король А.П. у 2011 виявлено, що у пацієнтів з ерозіями слизової оболонки шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів порушення мікроциркуляції в тілі шлунка більш виражені за слідуючими показниками: стази (сладж еритроцитів) в венах, капілярів, тромбози в

венулах, капілярах, набряк стінок мікросудин і периваскулярних структур, потовщення стінок судин, фіброзні зміни власної пластинки слизової оболонки в антральному відділі шлунка [12]. При хронічних ерозіях слизової оболонки розвиваються внутрішньосудинна агрегація, периваскулярний склероз і артеріовенозне шунтування, що призводить до тривалих мікроциркуляторних розладів і формування хронічної гіпоксії слизової оболонки. Зміни кровотоку в пілорічному відділі шлунка виявляються в 91,8% випадків, а в антральному - у всіх хворих. При гістологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки шлунка у всіх хворих з хронічними ерозіями виявлені морфологічні ознаки порушення мікроциркуляції, а саме: повнокрів'я судин мікроциркуляторного русла, стаз еритроцитів, периваскулярні геморагії, периваскулярний набряк інтерстицію також найбільш виражені в антральному відділі шлунка [6]. При ерозіях слизової оболонки шлунка розвиваються значні зміни в системі гемостазу. У пацієнтів з ерозивним гастритом, дуоденітом і виразковою хворобою дванадцятипалої кишки порушені антитромбогенні властивості ендотеліоцитів, знижені його антиагрегаційні, антикоагулянтні та фібринолітична функції, при хронічних ерозіях слизової оболонки шлунка ці явища більше виражені [18].

У формуванні гострих і хронічних ерозій великий вплив має дуоденогастральний рефлюкс. За даними Гриневич В.Б. ерозії шлунка поєднуються з дуоденогастральним рефлюксом в 22,9-85% випадків [13]. Компоненти дуоденального вмісту, перш за все солі декон'югованих жовчних кислот і лізолецитин, у високих концентраціях шкідливо впливають на слизову оболонку шлунка. Я.М.Вахрушев та Е.В.Нікішина у своєму дослідженні довели, що у хворих з ерозивним ураженням гастродуоденальної зони наявні значні порушення рухомої активності шлунка та дванадцятипалої кишки. Так, дані електрогастроуденографії свідчать про збільшення довжини хвилі та амплітуди, зниження частоти скорочень шлунка та дванадцятипалої кишки при ерозивних виразках слизової оболонки. При цьому, як при ерозивному гастриті, так і при ерозивному дуоденіті більш значні зміни даної функції виявлені в шлунку. Електрогастроуденографічні показники підтверджені показниками порожнинної манометрії. Як при ураженні шлунка, так і при ураженні дванадцятипалої кишки у хворих виявлена порожнинна гіпертензія, яка відповідає стадії компенсації та субкомпенсації дуоденостаза. Однак, більш значна гіпертензія встановлена при ураженні шлунка. Так інтрадуоденальний тиск перевищував показники здорових осіб на 66,1%, тоді як інтрагастральний на 98,0%. Ерозивний дуоденіт супроводжувався підвищенням інтрагастрального тиску на 45,9%, інтрадуоденального - на 74,6%. Замикальна функція воротаря оцінювалася за коефіцієнтом відношення інтрагастрального тиску до інтрадуоденального. Порожнинна гіпертензія та недостатність функції воротаря ство-

рюють умови для виникнення дуоденогастрального рефлюкса, який призводить до потраплення в порожнину шлунка жовчних кислот [4].

Експериментально доведено, що компоненти дуоденального вмісту, насамперед солі декон'югованих жовчних кислот та лізолецитин, у високих концентраціях здійснюють ушкоджуючу дію на слизову оболонку шлунку.

Лізолецитин що утворюється в дванадцятипалій кишці при гідролізі лецитину і жовчі фосфоліпазою А має надзвичайно високий ступень токсичності щодо мембран простого стопчатого епітелію слизової оболонки шлунка. Взаємозв'язок між дуоденогастральним рефлюксом і Нр-інфікуванням вельми цікава. Існують дані про те, що Нр при дуоденогастрального рефлюксі та рефлюкс-езофагії зустрічається рідше, ніж при хронічному гастриті, асоційованому з Нb [4]. У деяких випадках показано підвищення в крові у хворих з ерозіями вмісту кортизолу, гастрину, тиреотропного гормону та інсуліну. За допомогою кореляційного аналізу автори встановили пряму залежність між рівнем інтрагастрального і інтрадуоденального тиску і вмістом гастрину, інсуліну та тиреотропного гормону [4]. Останнім часом з'являється все більше робіт, які свідчать про значення порушень імунітету в розвитку хронічних ерозій шлунка. При цьому захворюванні порушення виявляються в системі факторів неспецифічного захисту у вигляді зниження фагоцитарної активності лейкоцитів, рівні компонентів системи комплементу і лізоциму, а також в системах клітинного і гуморального імунітету [11]. Адекватна імунна відповідь визначається всього у 13,5% хворих з хронічними ерозіями шлунка. В епітелії, що вистилає краї ерозії, порушений синтез секреторного IgA, в той час як кількість IgG-продукуючих клітин збільшена. При гіперпродукції IgG рецептори Т-супресорів, здатних регулювати місцеву гуморальну імунну відповідь, заблоковані імунними комплексами. Одночасно фіксація імунних комплексів порушує тканинний метаболізм, що призводить до виникнення дистрофічних процесів в слизовій оболонці шлунка і гальмування процесів регенерації.

Значення кислотного фактора в розвитку хронічних ерозій шлунка однозначно не визначено. За даними [11] хронічні ерозії частіше зустрічаються на тлі високих показників шлункової секреції. За їх даними, при добровому моніторингу рН шлунка анацидних станів не виявлено, гіперацидність реєструється у 47,7%, нормаацидність - у 25,2%, гіпоацидність - у 27,4% хворих з хронічними ерозіями шлунка. Однак цим даним суперечать результати інших дослідників, в яких при хронічних ерозіях шлунка була відсутня виражена гіперацидність і переважали норма- і гіпоацидність [13]. За даними Я.С.Циммерман [19], у хворих з хронічними ерозіями, як правило, не виявлена виражена гіперацидність - частіше рН підвищений або залишається в межах норми. Однак жодного разу за наявності хронічної ерозії не було зареєстровано анацидного стану, що

може вказувати на те, що присутність в шлунку соляної кислоти є необхідною умовою для розвитку хронічних ерозій. Дослідження авторів Свінціцького А.С., Ревенка К.М., Соловйова Г.А. та Бардах Л.Б., проведені у 2006 році [14, 18] дозволяють припустити, що поряд із продукцією соляної кислоти, наявністю жовчних кислот і зниженням активності лізоциму порушення кількісного і якісного складу шлункового слизу є патогенетичним фактором хронізації ерозивного процесу в слизовій оболонці. В останні роки багато уваги приділяється порушень метаболізму простагландинів (ПГ) у розвитку ерозивного гастриту. При ерозивному ураженні слизової оболонки гастродуоденальної зони, незалежно від наявності або відсутності *Helicobacter pylori*, знижена протекторна здатність слизу, зменшена його кількість, на субмікроскопічному рівні показано переважання деструктивних процесів в цитоплазмі епітеліоцитів з ураженням клітинних структур - мітохондрій і апарату Гольджі. У хворих з ерозіями на фоні Нр-інфікування протекторна здатність слизу шлунка знижена за рахунок переважання синтезу незрілих компонентів слизу, а у неінфікованих Нр хворих - в результаті підвищення катаболізму компонентів слизу.

За даними деяких дослідників, ПГЕ підвищують секреторну здатність слизу, активують регенераторні процеси в слизовій оболонці шлунка, посилюють її бар'єрну функцію внаслідок зворотної дифузії іонів H^+ [7]. Крім того, ПГЕ1 імовірно підвищують вироблення глікопротеїдів шлункового слизу, зокрема N-ацетилнейрамінової кислоти і бікарбонатів, тим самим відновлюючи захисні властивості слизової оболонки шлунка і покращуючи мікроциркуляцію в його стінці. У хворих з ерозивним гастритом зміст ПГЕ1 і ПГЕ2а в краї дефекту слизової оболонки і навколоерозивній зоні знижено.

Особливе місце серед причин виникнення гастродуоденальних ерозій займають нестероїдні протизапальні препарати. З цього приводу був запропонований термін "НПЗП-гастропатія" Н. Roth у 1986 р. для визначення специфічного ураження слизової оболонки шлунку (СОШ), що виникає при тривалому вживанні нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), що мають здатність у кислому шлунковому середовищі безпосередньо проникати в епітеліоцити слизової оболонки, порушуючи слизово-гідрокарбонатний бар'єр і викликаючи зворотну дифузю іонів водню, що призводить до "контактного" ушкодження простого стопчастого епітелію.

Дослідження Антоненка А.В. у 2016 році виявили, що ерозивно-виразковий гастродуоденальний ураження частіше зустрічаються у жінок, особливо в літньому віці, що на думку автора пов'язано з підвищеною чутливістю жіночого організму до дії НПЗП і частішим не завжди виправданими прийомами НПЗП з приводу болювого синдрому різного генезу [21]. НПЗП-індуковані гастродуоденальні виразки виникають у 20-25% хворих, які тривалий час приймають зазначені лікарські

засоби, а ерозії слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки - більш ніж у 50% пацієнтів, при цьому ризик розвитку таких порушень зберігається протягом декількох місяців після припинення лікування. Типовою локалізацією НПЗП-індукованих виразок та ерозій є антральний відділ шлунка, при цьому виразки частіше поодинокі, відносно невеликого розміру й неглибокі, а ерозії часто множинні. Морфологічна картина при НПЗП-гастропатії достатньо неспецифічна. Клінічне значення "гострої" НПЗП-гастропатії до кінця не з'ясоване, так як не існує чіткої межі між гострим пошкодженням, яке розвивається при короткочасному прийомі НПЗП, і подальшому розвитку виразкових дефектів або більш серйозних ускладнень при тривалому прийомі НПЗП [1, 16]. У більшості досліджень встановлено, що наявність поверхневого пошкодження слизової шлунково-кишкового тракту не є передумовою суттєвого ураження при подальшому прийомі препарату. Фундаментальні дослідження Н. Wayland, проведені у 2014 році, показали, що в результаті пригнічення ферменту циклооксигенази (ЦОГ) НПЗП блокують синтез простагландинів у слизовій оболонці шлунка. Цей фермент має два ізомери - ЦОГ-1 і ЦОГ-2. Активація ізомерів ЦОГ-1 призводить до утворення простагландину, який здійснює захисну функцію по відношенню до слизової оболонки шлунка. Вивільнення ізомерів ЦОГ-2 індукується медіаторами запалення. Протизапальна дія НПЗП пов'язана з пригніченням ізомерів ЦОГ-2, тоді як побічні ефекти залежать від ступеня інгібування даного ізомеру. Порушення, пов'язані з дією НПЗП, можуть бути обумовлені також участю вільних радикалів, збільшенням синтезу фактора некрозу пухлин- α (TNF- α) а також посиленням хемотаксису нейтрофілів в слизову оболонку шлунка [1, 9, 17].

Найбільш характерними зовнішніми факторами ризику виникнення ерозій гастродуоденальної зони є паління, вживання алкогольних напоїв, психо-емоційні стреси. У хворих з ерозіями слизової оболонки болювий синдром за вираженістю у більшості випадків є слабким і помірним та спостерігається значно рідше у порівнянні з хворими на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки; достовірно частіше зустрічаються печія, нудота, блювота, закрепи, а також діагностується дуодено-гастральний рефлюкс, на відміну від хворих на хронічний гастрит без ерозій.

Багато хвороб можуть давати поштовх для виникнення ерозії слизової оболонки шлунка, серед них: захворювання травної системи (печінкова недостатність, панкреатит), цукровий діабет, хвороби дихальної системи (провокують кисневе голодування, послаблюючи імунітет і самий захист слизової ШКТ), пухлини, які локалізовані в товстій кишці або шлунку [12].

Діагностика ерозій слизової оболонки передбачає проведення ендоскопічного дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки та в обов'язковому порядку взяття біопсії ураженої ділянки (з метою виключення розвитку в дефекті злоякісної пухлини).

treatment efficiency of gastropathy caused by the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in patients with osteoarthritis. - The manuscript. Dissertation for the degree of candidate of medical sciences, major 14.01.02 - internal medicine.- Kharkiv National

Medical University, The Ministry of Healthcare of Ukraine.- Kharkiv, 2016.- P.23-41.

22. Microcirculatory stasis precedes tissue necrosis in ethanol -induced gastric mucosal injury in the rat /Ch.F Bou-Addoud, H. Wayland, G. Paulsen [et

al.] //Dig. Dis. Sci.- 1998.- Vol.33, №7.- P.872-877.

23. Szabo S. Experimental pathogenesis: drugs and chemical lesions in the gastric mucosa /S.Szabo, I.Goldberg / /Scandinavian J. of gastroenterology. Suppl.- 2000.- P.1-8.

Маєвський А.Е., Король А.П., Самборська І.А., Щербич Ю.В.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ, ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ЭРОЗИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Резюме. Среди большого количества заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) эрозии слизистой оболочки желудка относятся к числу наиболее распространенных и наименее изученных. Эрозивные изменения слизистой оболочки остаются второй по частоте причиной желудочно-кишечных кровотечений после дуоденальных язв.

Ключевые слова: эрозии, Нр-инфекции, кислотный фактор, дуоденогастральный рефлекс, ЦОГ, простагландины E, НПВП-гастропатии.

Maieskyi A.Ye., Korol A.P., Samborska I.A., Shcherbych Yu.V.

MODERN VIEWS ON THE ETIOPATHOGENESIS, PATHOLOGIC FEATURES OF GASTRIC EROSIONS AND DUODENAL EROSION, DIAGNOSTIC METHODS

Summary. Among a large number of diseases of the gastrointestinal tract (GIT) erosion of the stomach are among the most common and least studied. Erosive changes of the mucosa remain the second most frequent cause of gastrointestinal bleeding after duodenal ulcers.

Key words: erosion, HP-infection, acid factor, duodenogastral reflex, COX prostaglandins E, NSAID-gastropathy.

Рецензент - д.мед.н., професор Гумінський Ю.Й.

Стаття надійшла до редакції 14.06.2016 р.

Маєвський Олександр Євгенійович - д.мед.н., проф., зав. кафедри гістології ВНМУ ім. М.І. Пирогова; +38(0432)524864

Король Анатолій Петрович - к.мед.н., доцент кафедри гістології ВНМУ ім. М.І. Пирогова; +38(0432)524864

Самборська Інга Анатоліївна - асистент кафедри гістології ВНМУ ім. М.І. Пирогова; +38(0432)524864

Щербич Юлія Василівна - студентка 6 курсу ВНМУ ім. М.І. Пирогова; +38(063)2441385

© Рекун Т.О., Вернигородський С.В.

УДК: 611.018: 616.333

Рекун Т.О., *Вернигородський С.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова кафедра гістології, цитології та ембріології, *кафедра патологічної анатомії, судової медицини та права (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

ОСОБЛИВОСТІ ГІСТОГЕНЕЗУ ЕПІТЕЛІАЛЬНОГО ДИФЕРОНУ

СТРАВОХІДНО-ШЛУНКОВОГО ПЕРЕХОДУ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ

ОНТОГЕНЕЗУ

Резюме. Проведений аналіз літературних даних, щодо закономірностей ембріонального гістогенезу епітеліальної вистилки стравоходу та стравохідно-шлункового переходу (СШП) людини. Висвітлений сучасний погляд на походження та становлення епітелію СШП.

Ключові слова: стравохідно-шлунковий перехід, гістогенез.

Складна за будовою слизова оболонка (СО) стравохідно-шлункового з'єднання - одна з істотних причин виникнення різних за гістологічною структурою ділянок СО стравоходу, які нерідко асоціюються зі злоякісними переродженнями [4]. Цей факт значною мірою пояснюється наявністю в області кардії декількох різних за будовою типів епітелію СО, що знаходяться поруч (багатошаровий плоский епітелій СО стравоходу та одношаровий циліндричний епітелій кардіального відділу шлунка).

Не дивлячись на велику кількість робіт, присвячених ембріональному гістогенезу епітелію переднього відділу шлунково-кишкового тракту (ШКТ) проблема виникнення та розвитку епітеліальної вистилки СШП, так як і передньої кишки, в сучасній ембріології та гістології залишається мало вивченою та суперечливою. Ось чому метою нашої роботи стало вивчення особливос-

тей гістогенезу епітеліального диферону СШП в ранньому періоді онтогенезу.

Зачаток стравоходу являє собою стиснуту в передньо-задньому напрямку трубку, вистелену одношаровим призматичним епітелієм, що розміщений на базальній мембрані. Стравохід розвивається з відділу передньої кишки, яка розміщена каудально від місця відходження трахеального жолобка, що дає зачаток легень і трахеї [1].

Розвиток кишки відбувається в чотирьох основних осях: передньозадній, дорсально-вентральній, вліво-вправо, і краніокаудальному напрямку. Кожна вісь розвитку заснована на епітеліально-мезенхімальних взаємодіях, обумовленими специфічними молекулярними шляхами. Фактори росту, такі як Wnt5a (похідне мезодерми), похідні ендодерми білки Six2/Sox2, а також