

45. Miller W.Z., Redfield M.M., Burnett J.C. Integrated cardiac, renal and endocrine action of endothelin // J.Clin.Invest. – 1989. – Vol.83. – P.317-320.
46. Choi K.S., Woo Y.J., Park J.W., Lee J., Kim W.J., Yoo K.J., Kang Y.J. Impairment of endothelium-dependent relaxation of chronic two-kidney, one cliphypertensive rats. // Korean J. Intern. Med. – 1994.-Vol.9, №2. – P.99-104.
47. Jaddei S., Virdis A., Chiadoni L., Salvetti A. The role of endothelium in human hypertension // Curr. Opin. Nephrol. Hypertension. – 1998. – Vol.7, №2. – P.203-209.
48. Cunka R.S., Dabiry H., Bezie J., Weis A., Chaouche Jeyara K., Laurent S., Safar M.E., Lacolley P. Mechanical stress of the carotid artery at the early phase of spontaneous hypertension in rats //Hypertension. – 1997. – Vol.29, №4 – P.992-998.
49. Зарубина Е.Г., Мишина Е.А., Осадчук М.А. Роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе сердечно-легочных заболеваний // Клини.медицина. – 2006. - №5. - С.31-34.
50. Prie S., Leung T.K., Cernacek P. et al. The orally active ETA receptor antagonist L.U. 135252 prevents the development of pulmonary hypertension and endothelial metabolic dysfunction in monocrotaline-treated rats // J.Pharmacol.Exp.Ther. – 1997. – Vol.282. – P.1312-1318.
51. Dupuis J., Cernacek P., Tardif J.C. et al. Reduced pulmonary clearance of endothelin-1 in pulmonary hypertension // Am.Heart J. – 1997. - Vol.117, №2. – P.614-620.
52. Кароли Н.А., Ребров А.П. Изменения функционального состояния эндотелия у больных бронхиальной астмой на фоне терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента // Тер. архив. – 2001. -№6. -С.13-19.
53. Higenbottam T. Pathology of pulmonary hypertension. A role of endothelial dysfunction // Chest. – 1994. – Vol.15. – P.78-128.
54. Hayakawa H., Coffe K., Rajj L. Endothelial dyssuncion and cardiorenal injuzy in experimental salt-sensitive hypertension effects antihypertensive therapy // Circulation. – 1997. – Vol.96, №7. – P.2407-2413.
55. Reeves J.T., Rubin L.J. The pulmonary circulation. Snapshots of progress // Am.J.Respir.Crit.Care Med. – 1998. – Vol.157. – P.101-108 (62).
56. Бражник В.А., Горашко Н.М., Минушкина Л.О. Полиморфные маркеры I/D и G7831A гена фермента, превращающего ангиотензин-I, и гипертрофия миокарда у больных артериальной гипертензией // Кардіологія.-2003. - №3. - С.44-49.
57. Виноградова С.В., Целуйко В.И. Роль I/D полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента в развитии артериальной гипертензии // Укр. кардиол. журнал. – 2002. - №2. -С.103-109.
58. Постнов Ю.В. О роли недостаточности митохондриального энергообеспечения в развитии первичной гипертензии: нейрогенная составляющая патогенеза гипертензии // Кардиология. –2004. - №6. - С.52-58.

*Поступила в редакцию 14 сентября 2006 г.*

УДК 14.00.14

### **ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ, ОСОБЕННОСТИ АНАМНЕЗА И ГЕНЕРАТИВНОЙ ФУНКЦИИ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ РАКОМ МАТОЧНЫХ ТРУБ**

***Г.А. Сумцов, канд. мед. наук, доц.; Д.Г. Сумцов, канд. мед. наук***  
*Сумский государственный университет*

*Ретроспективное изучение особенностей возраста, анамнеза и генеративной функции у 95 больных РМТ показало, что чаще всего это заболевание развивается в возрасте от 40 до 60 лет на фоне хронических сальпингитов и бесплодия трубного генеза.*

*Своевременное выявление, обследование и оздоровление таких больных – реальная перспектива профилактики и ранней диагностики РМТ.*

#### **ВВЕДЕНИЕ**

Первичный рак маточных труб (РМТ) является редким и недостаточно изученным заболеванием (1,2). До последних лет еще публикуются работы описательного характера об отдельных случаях наблюдения опухоли (3,4,5). Отмечается разнообразие мнений о возрасте и фоне, на котором развивается РМТ (6,7,8). Остаются нерешенными вопросы диагностики, так как работы (8,9,10,11) свидетельствуют, что как в

начале XX века, так и в наше время дооперационная диагностика РМТ остается в пределах 2 – 16 % и, чаще всего, на поздних стадиях.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение возрастных особенностей, особенностей анамнеза, генеративной функции больных РМТ и фона, на котором возникает заболевание, с целью обоснования клинического подхода к профилактике и ранней диагностике вышеуказанной опухоли.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В Сумском областном клиническом онкологическом диспансере нами проведено ретроспективное изучение 95 историй болезни больных РМТ и, как контрольная группа, 60 больных гидрогематосальпинксами (ГГС). По отдельным сообщениям (10,11,12), это заболевание в ряде случаев проявляется подобно РМТ, является его маской и даже предшествует развитию рака в маточной трубе.

Основные цифровые показатели были подвергнуты статистической обработке в соответствии с рекомендациями В.С. Генеса (13). Проводили вычисление средней квадратической ошибки (m), коэффициента существенности разницы (t), достоверности различия (P). Различие расценивалось как достоверное, начиная со значения  $P < 0,05$ . В малых группах наблюдений использованы таблицы, вычисленные по точному методу Фишера (14).

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нами изучены возрастные особенности больных раком маточных труб (РМТ) и гидрогематосальпинксами (ГГС). Возраст заболевших РМТ, по нашим наблюдениям, колебался от 34 до 73 лет. Возраст больных ГГС - от 21 до 60 лет. Средний возраст страдающих РМТ составил  $(52,1 \pm 0,9)$ , а ГГС –  $(46,1 \pm 0,9)$  года. Сведения о возрастном составе основной и контрольной групп больных представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение больных раком маточных труб (РМТ) и гидрогематосальпинксами (ГГС) по возрасту

Возраст больных	Число больных РМТ		Число больных ГГС	
	абсолютное	в % $\pm m$	абсолютное	в % $\pm m$
1	2	3	4	5
До 30 лет	-	-	2	$3 \pm 2$
31 – 40 лет	8	$8 \pm 3$	10	$17 \pm 5$
41 – 50 лет	33	$72$	29	$48 \pm 6$
51 – 60 лет	39		19	
61 – 70 лет	13	$14 \pm 4$	-	-
Старше 70 лет	2	$2 \pm 2$	-	-
Итого	95	$100 - 1$	60	$100 - 2$

Как видно из таблицы 1, при РМТ основное число заболеваний регистрируется в возрасте от 41 до 60 лет ( $72$  наблюдения, или  $(76 \pm 4)\%$ ).

При ГГС эта возрастная группа так же превалировала по своей численности  $(80 \pm 5)\%$ . Изучение заболеваемости в зависимости от возраста показало достоверное ее повышение при РМТ и ГГС в возрасте от 31 до 50 лет ( $P < 0,001$ ). В возрасте от 41 до 60 лет заболеваемость

несколько стабилизируется, а после 60 лет начинается ее снижение ( $P < 0,001$ ). Больные ГГС в этом возрасте нам не встретились.

Если заболеваемость РМТ по пятилетним возрастным группам изобразить графически и сравнить с контрольной группой больных ГГС, то получаются сходные кривые.

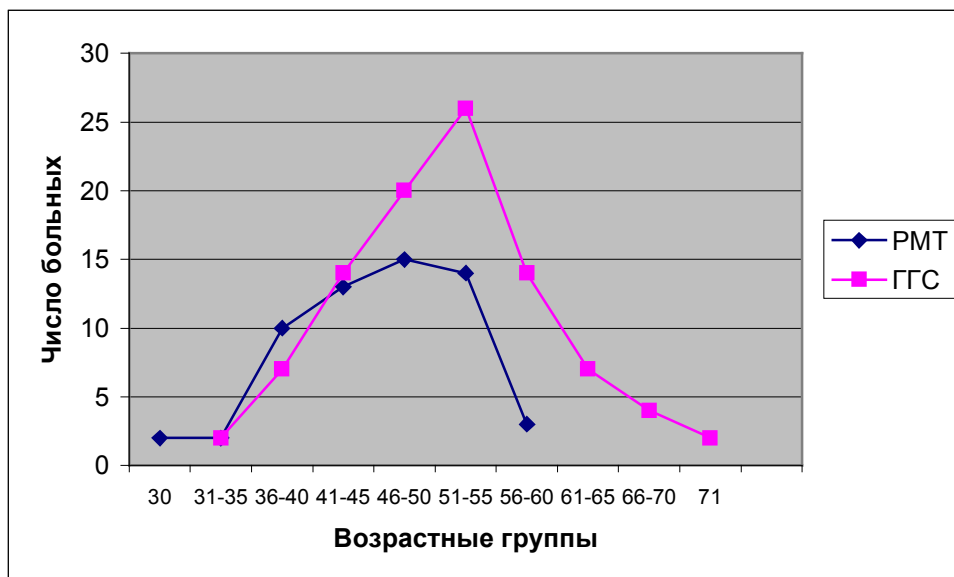


Рисунок 1 - Кривая распределения больных раком маточных труб (РМТ) и гидро-гематосальпинксами (ГГС) по возрасту

На графике видно, что пик заболеваемости РМТ относится к возрасту 51- 55 лет ( $27 \pm 5$ )% больных, а при ГГС ( $27 \pm 6$ )% он относится к возрасту 46-50 лет. Подобное соотношение заболеваемости отмечается и в ряде других возрастных групп. На основании графика можно полагать, что заболеваемость ГГС несколько опережает заболеваемость РМТ. Такое соотношение заболеваемости указывает на вероятность возникновения РМТ в пожилом возрасте на фоне хронических сальпингитов, а разрыв во времени необходим для реализации канцерогенного эффекта.

Роль хронических воспалительных процессов женских половых органов и, в первую очередь, сальпингитов, как своеобразного фона для возникновения РМТ, видна при изучении анамнеза этих больных. Так, 38 женщин указали на перенесенное хроническое воспаление придатков матки, две – на воспаление матки и параметриев, что и подтвердилось у 30 из них при чревосечении. Кроме того, у 29 больных РМТ признаки воспаления гениталий установлены во время операции или гистологического исследования (адгезивные перисальпингиты и периметриты, наличие сопутствующих сактосальпинксов противоположной трубы, отечность, лейко – и лимфоцитарная инфильтрация тканей). Изучив данные анамнеза и проведенных исследований, пришли к выводу, что у 67 ( $84 \pm 4$ )% больных РМТ мог возникнуть на фоне перенесенного или существующего воспаления придатков (16 больных исключены из разработки в связи с отсутствием сведений по данному вопросу).

Из общего числа наблюдавшихся нами больных РМТ и ГГС четыре не жили половой жизнью или сведения по этому вопросу в историях болезни отсутствовали. Данные, касающиеся генеративной функции остальных больных, приведены в таблице 2.

Таблица 2 - Генеративная функция у наблюдавшихся больных

Отношение к родам и абортam	Число больных РМТ		Число больных ГГС		t/p
	абс.	в % ± m	абс.	в % ± m	
Рожали и не имели абортam	31	33 ± 5	17	29 ± 6	0,5/>0,05
Рожали и имели абортam	36	39 ± 5	23	40 ± 6	0,5/>0,05
Имели абортam и не рожали	6	6 ± 2	5	9 ± 4	0,7/>0,05
Была лишь вне-маточная беременность	3	3 ± 2	-	-	-
Абсолютное бесплодие	17	18 ± 4	13	22 ± 5	0,6/>0,05
Итого	93	100 - 1	58	100 - 2	-

Согласно таблице 2 основная и контрольная группы больных по состоянию генеративной функции статистически однородны. Около трети обследованных составили нерожавшие, причем не менее 18 – 22% были не беременевшие. Значительная часть беременностей окончилась абортam. Из 93 больных РМТ абортam были у 42, а из 58 обследованных с ГГС – у 28. Среднее количество абортam на каждую обследованную соответственно составило  $1,1 \pm 0,25$  и  $1,0 \pm 0,2$ .

Хотя при РМТ и ГГС беременевшие женщины составили около 80%, из них беременности оканчивались только родами менее чем у половины. Более подробно сведения о детородной функции представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Детородная функция наблюдавшихся больных

Число родов	Число больных РМТ		Число больных ГГС		t/p
	абс.	в % ± m	абс.	в % ± m	
Одни роды	31	33 ± 5	14	24 ± 6	1,15/>0,05
Двое родов	19	20 ± 4	12	21 ± 5	0,15/>0,05
Трое родов	10	11 ± 3	9	16 ± 5	0,9/>0,05
4 – 6 родов	7	8 ± 3	5	9 ± 4	0,2/>0,05
Родов не было	26	28 ± 5	18	31 ± 6	0,38/>0,05
Итого	93		58		
	(130 родов)		(92 родов)		

Из таблицы 3 видно, что достоверной разницы между числом родов у больных РМТ и ГГС не установлено. Среднее число родов у больных основной и контрольной групп составило соответственно  $1,4 \pm 0,1$  и  $1,6 \pm 0,3$ . Удельный вес многорожавших (четыре и больше родов) был только в пределах 8 – 9 %, в то время как женщины, одни-двое родов, составили основную группу ( $P \geq 0,05$ ). Среди 50 малорожавших, больных РМТ, у 31 ( $62 \pm 7$ )% отмечено вторичное бесплодие. У больных ГГС оно составило лишь ( $19 \pm 8$ )%.

Таким образом, по нашим данным, генеративная функция больных РМТ и ГГС в значительной степени понижена. Количество беременностей колебалось от  $2,5 \pm 0,3$  при раке труб и до  $2,6 \pm 0,3$  при ГГС. Удельный вес страдающих первичным и вторичным бесплодием среди больных РМТ составил ( $61 \pm 5$ )%, из них на первичное бесплодие приходится ( $18 \pm 4$ )%. Суммарные показатели первичного и вторичного бесплодия при

РМТ значительно выше, чем при других опухолях женских половых органов. Так, при раке яичников, шейки и тела матки, по данным разных авторов, они соответственно составили 18, 8,8 и 26,9 %. Если при раке тела матки отмечается преимущественно первичное бесплодие, то при РМТ его удельный вес менее трети. Это дает основание думать о трубном характере бесплодия при этом заболевании, на что указывает и анализ его причин. Так, из 57 больных РМТ, страдающих бесплодием, у 55 обнаружены явления сальпингита, из них у 11 – гидросальпинкс противоположной трубы.

## ВЫВОДЫ

Проведенное исследование показывает, что РМТ чаще всего развивается в возрасте от 40 до 60 лет на фоне хронических сальпингитов типа ГГС и бесплодия трубного характера. Своевременное выявление и оздоровление больных ГГС является реальной перспективой профилактики и ранней диагностики РМТ.

## SUMMARY

*Age particularities, particularities of anamnesis and generative functions were studied in 95 patients ill with primary carcinoma of uterine tubes. The investigation showed that carcinoma of uterine tubes more frequently develops at the age of 40-60 on the background of chronic salpingitis and infertility of tube character.*

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зотиков А.И. Первичный рак маточных труб. Клинико-морфологическая характеристика, диагностика, лечение: Автореферат дис...канд. мед. наук. – М., 1991.- 23 с.
2. Ayiomamitis A. The epidemiology of malignant neoplasms of the ovary, fallopian tube, and broad ligament in Canada: 1950-1984. – 1989. – P. 1017-1021.
3. Marcos Sanchez F., Sanchez Diaz E., Marrupe Gonzalez D., Albo Castano M.I., Viana Alonso A., Juarez Ucelay F. Carcinoma of the Fallopian tube: a case // An Med. Interna. - 2006. – Feb.23(2):83-5.
4. Hosokawa C., Tsubakimoto M., Inoue Y., Nakamura T. Bilateral primary fallopian tube carcinoma: findings on sequential MRI // AJR Am. J. Roentgenol. – 2006. Apr.;186(4):1046-50.
5. Пропп Р.М., Григорова Т.М., Бычков М.Б. Излечение больной распространенным раком маточной трубы // Вопросы онкологии.-1986.-Т.32.-№4.- С.81-82.
6. Клиническая онкогинекология: Руководство для врачей / Под ред. В.П. Козаченко. – М.: Медицина, 2005. – С. 270 – 277.
7. Мірошніченко В.П. та співавт. Особливості перебігу, діагностики і лікування раку маткових труб // Педіатрія, акушерство і гінекологія.-1983.-№6.-С.39-40.
8. Ajithkumar T.V., Minimole A.L., John M.M., Ashokkumar O.S. Primary fallopian tube carcinoma // Obstet. Gynecol. Surv. – 2005. Apr.;60(4):247-52.
9. Varras M., Akrivis Ch., Bellou A., Malamou-Mitsi V.D., Antoniou N., Tolis C., Salamalekis E. Primary fallopian tube adenocarcinoma: preoperative diagnosis, treatment and follow-up //Eur. J. Gynaecol.Oncol. - 2004;25(5):640-6.
10. Томпсон Г.И. Первичный рак фаллопиевых труб // Журнал акушерства и женских болезней. - 1904, 18, 11, 2019-2023.
11. Анброх Я.М., Анброх Г.В. Рак фаллопиевых труб. Вопросы онкологии.-1963.-9.-12. С.70-74.
12. Гольберт З.В., Анброх Я.М. К морфологии начальных форм (интраэпителиального и микрокарциномы) первичного рака маточных труб //Вопросы клинической онкологии и нейроэндокринных нарушений при злокачественных новообразованиях. –Ростов-на-Дону,-1968. –С.182-186.
13. Генес В.С. Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. -М.: Наука, 1967.-180 с.
14. Генес В.С. Таблицы достоверных различий между группами наблюдений по качественным показателям. – М.: Медицина, 1964.-250 с.

*Поступила в редакцию 5 июля 2006 г.*