

ределить многообразие морфологических субстратов ПВИ (цервициты, истинные и псевдоэрозии) с акцентом на нарушенный клеточный гомеостаз, в связи с задержкой дифференцировки эпителиоцитов и неадекватностью апоптоза. Это подтверждается морфометрическими данными об увеличении толщины ЭП (до 429,6 мк) и изменений послойного соотношения клеток в ЭП (1:13:9).

Иммуногистохимические исследования показали слабо выраженную экспрессию ядерных антигенов пролиферирующих клеток – PCNA (ИМ = 21), Ki-67 (ИМ = 6) и белка Bcl-2 – супрессора клеточной смерти (ИМ = 4,44), что в сочетании с МИ = 0,93 % и АИ = 1,06 % свидетельствуют о повышении пролиферативной активности с задержкой дифференцировки и снижении апоптоза. Сдвиг динамического равновесия между пролиферативной активностью и апоптозом в сторону пролиферации представляет фактор риска для увеличения количества соматических мутаций и гене-

тической нестабильности. Указанные обстоятельства требуют обязательного медицинского контроля. Стратегически стимуляция апоптоза в этой группе больных может быть отнесена к онкопрофилактике.

Литература

1. Christensen N.D., Han R., Kreider J.W. Persistent viral infections. Sussex, 2000.
2. Эллиниди В.Н., Максимова Н.А. Практическая иммуногистохимия. СПб., 2000.
3. Гамалеева Т.О. Роль ПВИ в патологии шейки матки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов н/Д, 2000.
4. Зайчик А.Ш., Чурилова Л.П. Общая патоморфология. Т. 1. СПб., 2001.
5. Кулаков В.И. и др. Практическая гинекология. М., 1999.
6. Прилепская В.Н., Голубенко А.Е. Поликлиническая гинекология: Клин. лекции. М., 2004.
7. Головин Д.И. Атлас опухолей человека. Л., 1975.
8. Петрова Е.Н. Гистологическая диагностика заболеваний матки. М., 1964.

Ростовский научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии

25 сентября 2006 г.

УДК 618.11-006.2-0.36.65-02-08-092

АНАЛИЗ ПУНКТАТОВ КИСТ ЯИЧНИКОВ

© 2006 г. С.О. Дубровина

Concentrations of hormones and cytokines were studied in the contents of ovarian cysts during the primary and recurrent ovarian cysts by the method of immune-enzyme analysis. The level of proliferative processes and apoptosis in the cysts is much more lower than that in the dominant one.

Впервые в литературе сообщения о пункции кистозных образований в яичниках появились в 70-е гг. [1]. Большинство кист яичников, подлежащих пункционной склеротерапии, представлены фолликулярными кистами, сформировавшимися на основе нарушения циклического фолликулогенеза [2]. Тем не менее полученное содержимое кисты подвергают обязательно цитологическому исследованию [3]. Несмотря на широкое и длительное использование аспирации кист яичников под контролем УЗИ не только зарубежом, но и в нашей стране, у данного метода лечения остается немало противников в связи с онконастороженностью [4]. Использование онкомаркеров для исключения истинного опухолевого процесса при аспирации содержимого кист неправомерно, так как пункция проводится у женщин детородного возраста, а повышение концентрации маркера СА-125 у этой возрастной группы отмечено при воспалительных заболеваниях, доброкачественных опухолях яичников. Сочетание опухоли яичника с повышенным содержанием маркера СА-125 у женщин детородного возраста не может служить достоверным признаком злокачественного характера опухоли, определение концентрации этого маркера целесообразно только у пациенток старше 50 лет [5].

Поэтому актуальным остается поиск маркеров отсутствия опухолевого процесса в кисте яичника при проведении пункционной склеротерапии для доказательства правомочности использования данной методики в повседневной практике.

Целью исследования явилось определение достоверных маркеров отсутствия опухолевого процесса при проведении пункционной склеротерапии кист

яичников, а также механизма рецидивирования кист при неэффективности пункционной склеротерапии.

Материалы и методы исследования

В связи с поставленной целью было предпринято изучение концентрации гормонов (эстрадиола, прогестерона, тестостерона, лютеинизирующего (ЛГ), фолликулостимулирующего (ФСГ), пролактина), интерлейкинов 1, 2, 6 и 8, (ИЛ), факторов апоптоза (анти-p53-антител, sFas – растворимой формы гена Fas, его лиганда FasL), ингибина А, факторов роста (сосудисто-эндотелиального (СЭФР), основного фактора роста фибробластов (оФРФ) в содержимом кист яичников и крови при первичных и рецидивирующих кистах яичников методом иммуноферментного анализа.

Исследование содержимого пунктата было выполнено у 70 больных с первичными и 18 с рецидивирующими кистами. В контрольной группе из 29 женщин изучался уровень гормонов и цитокинов в фолликулярной жидкости, взятой из доминантного фолликула при выполнении диагностической лапароскопии по поводу бесплодия.

Для определения интерлейкинов, факторов роста методом иммуноферментного анализа в работе были использованы наборы реактивов Cytimmune Sciences inc (США). sFas и анти-p53-антитела определяли с использованием наборов реактивов Bender MedSystems Diagnostics (Austria). Уровень ингибина А в сыворотке крови определяли наборами фирмы DSL (США).

Показания к аспирационному дренированию кист яичников были следующие: диаметр образования 3 см и более; наличие болей внизу живота; нарушение менструальной функции; персистенция кисты более

2 мес.; повторные лапаротомии по поводу кист яичников в анамнезе; возраст пациентки до 40 лет [6].

Аспират содержимого кист был получен при выполнении с лечебно-диагностической целью пункционной склеротерапии кист раствором 96%-го этилового спирта через боковой свод влагалища под контролем ультразвука. Пункции подвергались кисты, персистирующие не менее 2 менструальных циклов, несмотря на проведение противовоспалительной терапии и гормонального лечения. Предварительно для изучения химического воздействия вводимого раствора на стенки кисты проводилось гистологическое исследование препаратов стенок фолликулярных кист яичников, удаленных оперативным путем. Исследования проводились у 20 больных. Время экспозиции *in vitro* этиловым спиртом составило 1 мин. Обработка стенок кист яичников 96%-м спиртом показала, что структура эпителиальной выстилки нарушена, строма разрыхлена, отечна. Отмечались фокусы некроза эпителия кисты.

С 1995 г. в отделении гинекологии НИИ акушерства и педиатрии произведено свыше 800 пункционных склеротерапий кист. Рецидивы наблюдались у 10,8 % больных.

Все больные поступали в отделение для обследования по поводу болей внизу живота, нарушений менструального цикла, выделений из половых путей или бесплодия, предъявляя при поступлении одну или несколько перечисленных жалоб. Возраст больных был от 16 до 45 лет. Пункция проводилась под контролем ультразвукового исследования (УЗИ) (Combi-son 320-5) с использованием анестезиологического пособия. УЗ датчик снабжен направляющей для пункционной иглы чиза диаметром G15, G17. После аспирации содержимого кисты под контролем УЗ до полной эвакуации содержимого до введения в полость кисты лекарственного препарата ее промывают физиологическим раствором, после чего вводят этиловый спирт в объеме 20 мл. Необходимость промывания физиологическим раствором продиктована тем, что в данном случае полностью удаляется содержимое кисты, при этом наиболее полно происходит воздействие склерозирующего раствора на стенку кисты. Больные были выписаны на 5-е сут после контрольного УЗИ и противовоспалительной терапии.

Осложнений ни в одном случае не было при выполнении данной манипуляции.

Все больные находились под динамическим ультразвуковым наблюдением не менее года. Через 3, 6, 12 мес. при ультразвуковом контроле было выявлено, что на стороне пункции в яичнике имеется гиперэхогенный участок размером 2 мм в толщину, 9 мм в длину, свидетельствующий о замене в данной области железистой ткани соединительной.

Обязательным являлось цитологическое исследование пунктата. Цитологическое исследование пунктата выявило наличие единичных макрофагов, лимфоцитов, сегментоядерных лейкоцитов, эритроцитов. Атипические клетки не определялись ни в одном исследовании. Эпителиальные клетки также не были обнаружены. Для анализа содержимого кист метод проточной цитометрии использовать было невозможно из-за малого количества клеточных элементов.

Всем женщинам проводилось обследование на инфекции, передаваемые половым путем. Обследование включало: исследование мазков на флору из цервикального канала и влагалища, УЗИ, ДНК-диагностику бактериальных и вирусных инфекций методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) (ДНК-технология, Россия), микробиологические методы диагностики бактериальных инфекций (посев из цервикального канала на флору и чувствительность к антибиотикам, на уреа-, микоплазмы, трихомонады), диагностику специфических антител к бактериальным и вирусным инфекциям, в том числе в аспирате кист (BIO-RAD, США), иммуноферментный анализ (ИФА) хламидийного антигена (BIO-RAD, США). В обследование также входило иммунологическое исследование аспирата содержимого кист на наличие специфических антител и ПЦР-диагностика аспирата содержимого кист.

Математическая обработка данных проводилась с помощью программного пакета Office 2003, Statistica 6.0.

Данные сводились в таблицу с использованием табличного процессора Excel 2003, версия 5,1, фирмы Stat Soft Inc. В нем также проводилась оценка показателей общей статистики, медианы (квартиль 50 %), квартиля 75 и 25 %. Применялись непараметрические методы, так как в большинстве своем эмпирические данные имеют распределение, отличное от нормального.

Оценивались медиана и интервальный размах. Для оценки статистической обоснованности различий несвязанных групп по ЛГ, ФСГ, тестостерону, пролактину, эстрадиолу, оФРФ, СЭФР, ингибину, ИЛ1, 2, 6, 8, анти-p53-антителам, sFas использовался критерий Манна-Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение

Следует отметить, что достоверных различий в концентрации исследуемых параметров в крови у больных в трех группах найдено не было.

Концентрация прогестерона в пунктате доминантного фолликула составила в среднем 167, первичной кисте – 23,5, рецидивирующей – 51 нмоль/л; эстрадиола соответственно 1116, 114,0, 222,9 пкг/мл. Уровень тестостерона в норме был в среднем 10,6, в первичной кисте – 3,3, в рецидивирующей – 3,8 нг/мл. Уровень гипоталамических гормонов в пунктатах был следующим: лютеинизирующий гормон (ЛГ) – соответственно 2,2, 0,8, 1,0 мМЕ/мл; фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) – 3,2, 1,8, 3,7 мМЕ/мл; пролактин (ПРЛ) – 635, 287, 420 мМЕ/мл.

Концентрация оФРФ составила соответственно: норма – 3,45; первичная – 4,5; рецидив – 2,8, СЭФР – 1040,5; первичная – 412,3; рецидив – 357,5 пкг/мл.

Концентрация sFas была соответственно: норма – 341,95, первичная киста – 300,5, рецидивирующая киста – 307,2, FasL – 0,218; 0,31; 0,186 нг/мл.

Концентрация анти-p53-антител соответственно: 5,5; 3,35; 3,0 U/ml; ингибина – 103700; 25740; 27890 пкг/мл.

Если вероятность ошибки первого рода составила $p < 0,05$, это означало, что анализируемые группы по данному показателю статистически обоснованно различаются.

Концентрации ЛГ, прогестерона, эстрадиола, а также тестостерона значительно выше в фолликулярной жидкости, нежели в ретенционных образованиях как первичных, так и рецидивирующих (рис. 1, 2).

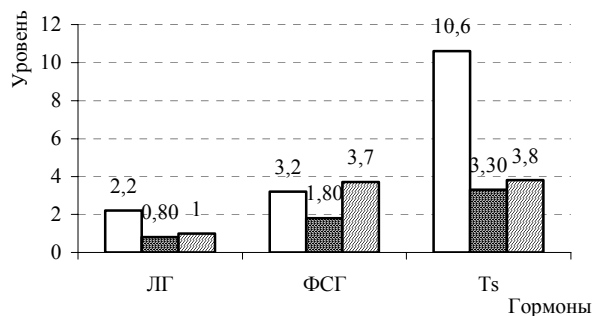


Рис. 1. Концентрации ЛГ, ФСГ, тестостерона в пунктатах первичных и рецидивирующих кист и доминантных фолликулах: □ – норма; ■ – первичный пунктат; ▨ – рецидивирующий пунктат

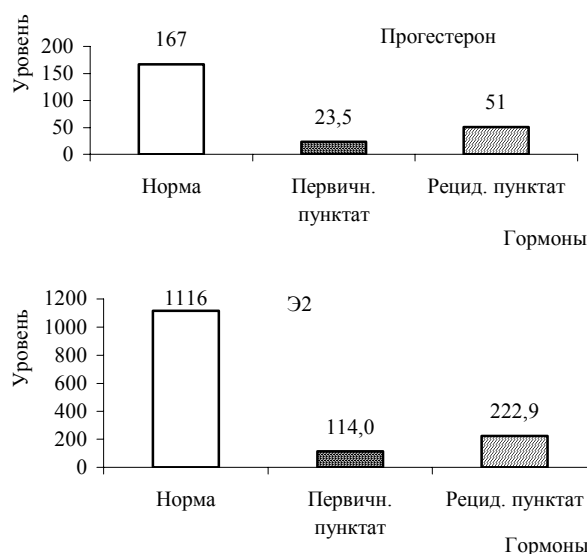


Рис. 2. Концентрации прогестерона и эстрадиола в пунктатах первичных и рецидивирующих кист и доминантных фолликулах

Концентрации пролактина и ФСГ достоверно повышены в пунктатах рецидивирующих кист по сравнению с первичными кистами: соответственно 287 и 420 мМЕ/мл, 1,8 и 3,7 мМЕ/мл. Но по сравнению с фолликулярной жидкостью концентрация пролактина в рецидивирующей кисте значительно ниже – 635 и 420 мМЕ/мл, а повышение ФСГ незначительно – 3,2 мМЕ/мл в фолликуле и 3,7 мМЕ/мл в кисте (рис. 1, 3). Кроме того, согласно вероятности ошибки, повышение ФСГ статистически недостоверно.

Анализируя собственные представленные результаты исследования, можно прийти к следующим выводам. В фолликулярных кистах отмечается снижение продукции исследуемых гормонов. Данные результаты исследования свидетельствуют об отсутствии гормональной активности фолликулярных кист, персистирующих в яичнике более 2 мес. Рецидив кисты возникает на фоне повышенной стимуляции яичников ФСГ. В связи со сделанными выводами необходимо после поведения пункционной склеротерапии во избежание рецидива кисты для подавления секреции ФСГ назначить комбинированные оральные контрацептивы.

Таким образом, в данном случае вероятность развития онкопроцесса ввиду низкого содержания стероидных гормонов в содержимом аспирата кист яичников минимальна, что согласуется с данными литературы [7–10].

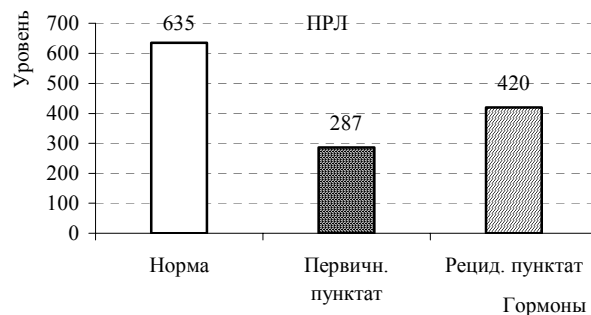


Рис. 3. Концентрации пролактина в пунктатах первичных и рецидивирующих кист и доминантных фолликулах

Выбор для исследования интерлейкинов, факторов роста, генов, воздействующих на апоптоз, продиктован литературными данными. Этиологические и патогенетические аспекты развития фолликулярных кист недостаточно изучены. В норме во время процесса овуляции клетки эпителия яичника, покрывающие поверхность предовуляторного фолликула, подвергаются дегенерации, морфологически сходной с апоптозом [11]. Тем не менее роль апоптоза в таких патологических процессах, как хроническая ановуляция, овариальная дисфункция, до сих пор до конца не изучена [12].

В литературе имеются противоречивые данные относительно воздействия на овуляцию цитокинов – факторов, влияющих на апоптоз. В частности, у мышей с потерей Fas развиваются кисты яичников [13]. оФРФ подавляет апоптоз так же эффективно, как гонадотропины в предовуляторных фолликулах [14], блокируя р53-индуцированный апоптоз в гранулезных клетках яичников [15]. СЭФР, повышающий сосудистую проницаемость, был обнаружен в доброкачественных кистах яичников, эпителиальных окклюзионных кистах. В связи с этим Гордоном предпринята попытка объяснить повышение содержания жидкости в кисте механизмом транссудации [16]. Концентрация антител к ингибину повышена в аспирате содержимого функциональных кист [17]. U. Buscher показано, что овуляция – цитокин регулируемый процесс IL-6, IL-8 and IL-1-га [18].

Опираясь на эти данные, можно предположить, что исследование уровня не только гипофизарных и яичниковых гормонов, а также цитокинов в содержимом фолликулярных кист яичников поможет не только понять процессы, ведущие к нарушению овуляции, но и механизм рецидивирования кист яичников.

Отмечено значительное увеличение ИЛ-1β, 6 и особенно 8 в пунктатах первичных и рецидивирующих кист по сравнению с нормой. Кроме того, ИЛ-1 и 6 выше в содержимом первичных кист по сравнению с рецидивирующими, а показатель ИЛ-8, напротив, превалирует при рецидиве кисты (рис. 4). Но, согласно теории вероятности, ошибки первого рода $p = 0,424867$ по ИЛ-1 различия между фолликулярной жидкостью и первичной кистой статистически незначимы в отличие от ИЛ-6 и 8, где p соответственно

равно 0,020046 и 0,000000. Концентрация ИЛ-2 повышена в фолликулярной жидкости по сравнению с кистами. Учитывая вероятность ошибки первого рода, достоверных различий по всем интерлейкинам между первичными и рецидивирующими кистами не наблюдается.

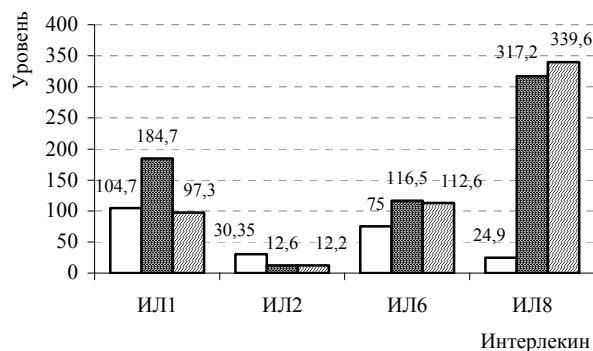


Рис. 4. Концентрации интерлейкинов в пунктатах первичных и рецидивирующих кист и доминантных фолликулах:
□ – норма; ■ – первичный пунктат; ▨ – рецидивирующий пунктат

В фолликулярной жидкости концентрации sFas, ингибина, анти-p53-антител, СЭФР также выше, чем в пунктатах кист первичных и рецидивирующих (рис. 5–8). Но в отличие от ингибина, анти-p53-антител и СЭФР вероятность ошибки первого рода по sFas p, равная 0,175245, свидетельствует об отсутствии достоверных различий по данному фактору.

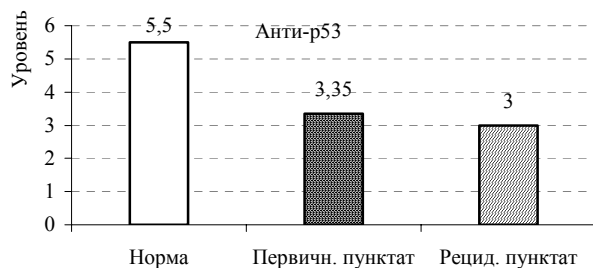


Рис. 5. Концентрации анти-p53-антител в пунктатах первичных и рецидивирующих кист и доминантных фолликулах

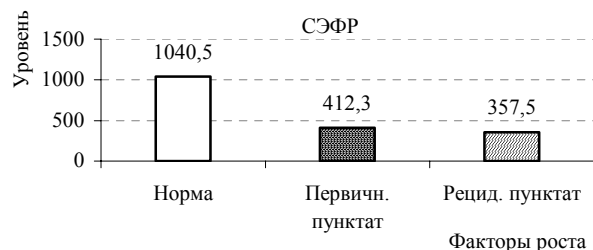


Рис. 6. Концентрации СЭФР в пунктатах первичных и рецидивирующих кист и доминантных фолликулах

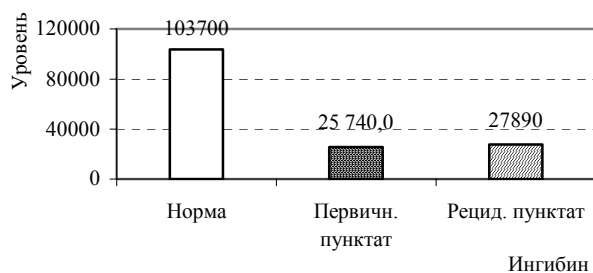


Рис. 7. Концентрации ингибина в пунктатах первичных и рецидивирующих кист и доминантных фолликулах

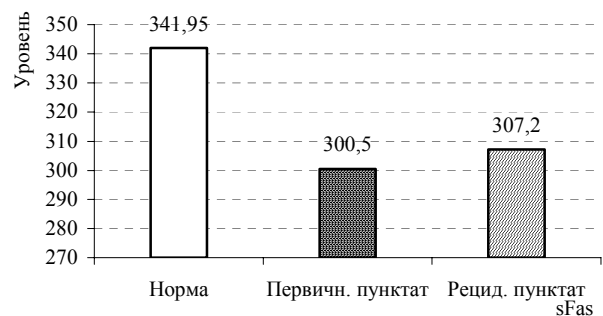


Рис. 8. Концентрации sFas в пунктатах первичных и рецидивирующих кист и доминантных фолликулах

На рис. 9 представлены различия между концентрацией оФРФ в первичной кисте и фолликулярной жидкости. Тем не менее вероятность ошибки первого рода составляет $p = 0,906955$. Это означает, что анализируемые группы по данному показателю статистически обосновано не различаются. При сравнении концентрации оФРФ в фолликулярной жидкости и рецидивирующей кисте наблюдаются статистически достоверные отличия: при рецидиве концентрация оФРФ значительно снижается.

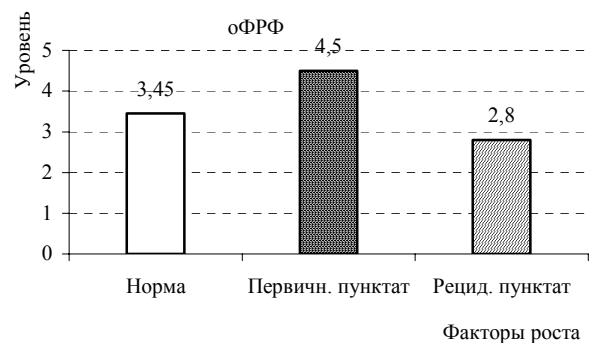


Рис. 9. Концентрации оФРФ в пунктатах первичных и рецидивирующих кист и доминантных фолликулах

Концентрация FasL превалирует в пунктате первичных кист по сравнению с фолликулярной жидкостью и рецидивирующими кистами (рис. 10). Однако, как и в случае оФРФ, согласно вероятности ошибки первого рода, равной 0,144429, данное различие по указанному параметру статистически недостоверно.

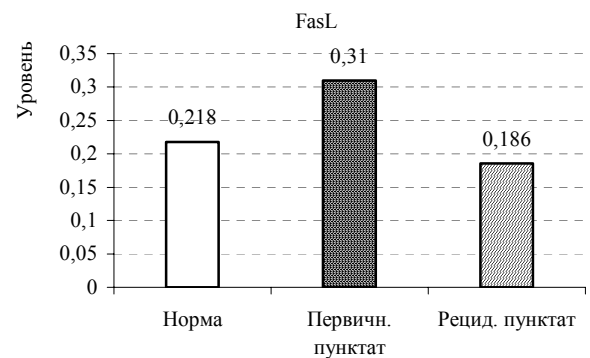


Рис. 10. Концентрации FasL в пунктатах первичных и рецидивирующих кист и доминантных фолликулах

При сравнении всех исследуемых параметров в крови между группами первичных и рецидивирующих кист яичников различий выявлено не было, так как p значительно превышал 0,05.

sFas также достоверно снижается в кистах, что несомненно доказывает предположение о роли апоптоза в генезе развития функциональных кист на фоне потери именно Fas-зависимого апоптоза в яичниках.

СЭФР значительно уменьшается в первичных и рецидивирующих кистах. Полученные данные позволяют утверждать, что СЭФР может служить маркером отсутствия опасности пропустить опухолевый процесс при выполнении пункционной склеротерапии кист яичников.

Снижение анти-p53-антител также говорит в пользу отсутствия опасности неопроцесса. Так как в раковых клетках отмечается накопление белка p53, что приводит не к гибели раковых клеток, а к анти-p53-антителопродукции и к появлению соответствующих антител в сыворотке крови [19].

Таким образом, развитие фолликулярных кист происходит при снижении активности процессов апоптоза и пролиферации в эпителии стенки предовуляторного фолликула.

Проведен анализ рандомизированного обследования 296 больных с первичными кистами и 127 больных с рецидивирующими кистами яичников на наличие инфекций, передаваемых половым путем (ИППП).

Хламидиоз диагностирован у 54,3 % с первичными кистами, у 45,5 % с рецидивирующими, трихомоназ соответственно – 51,2 и 42,4 %, уреа-, микоплазмоз – 61,41 и 36,6 %, гонорея – 11,8 и 3,0 %, смешанная инфекция – 59,8 и 45,5 %. Инфекция не была выявлена только у 2,36 % в обеих группах.

Тем не менее обнаружение ИППП в цервикальном канале и влагалище может лишь косвенно свидетельствовать о том, что кисты яичников возникают в связи с нарушением фолликулогенеза на фоне воспалительного процесса. Прямым доказательством служит идентификация возбудителя в пунктате кист. Однако сложность диагностики заключается в том, что яичник обладает определенной системой защиты от инфекции, связанной с наличием гемато-фолликулярного барьера (ГФБ). Тканевыми составляющими гемато-фолликулярного барьера являются фолликулярный эпителий, соединительнотканые и стероидпродуцирующие элементы внутренней и наружной оболочки тека и сосуды внутренней и наружной оболочек тека фолликула. Кроме того, нужно принять во внимание, что для выявления ИППП методом ПЦР необходимо достаточное количество клеток. Но при аспирации содержимого кист количеством клеток было минимальное – 8–10 х', что также затрудняло диагностику.

В настоящее время большое внимание уделяют серологическим методам диагностики ИППП, которые позволяют свести к минимуму число ложноотрицательных результатов, особенно в случаях персистирующей инфекции, когда уже нет возбудителя в первичном очаге, а из внутренних половых органов нельзя взять материал на исследование. Таким образом, нередко серологическая диагностика становится методом выбора [20]. В план обследования входило исследование уровня антител класса G к трихомонадам и G, M и A к *Chlamydia trachomatis* в крови и пунктате. Повышенный титр антител класса G и (или) M к хламидиям и (или) трихомонадам в крови зарегистрирован у 13,1 % больных, одновременно в

крови и пунктате у 6,56 % больных. Отрицательные значения были фиксированы у 57,37 % женщин. Наибольший интерес представляет тот факт, что у 23 % женщин повышение содержания титра антител класса G и (или) M к хламидиям и (или) трихомонадам выявлено в пунктате при неизменном уровне в крови. Известно, что когда патологический процесс затронул тканевые лимфоциты и их клетки-партнеры (эндотелий, макрофаги, другие лейкоциты), то лимфоциты, циркулирующие в крови, лишь в минимальной мере могут нести на себе (или не нести совсем) признаки тканевой патологии. Неадекватность такого анализа на практике часто дискредитирует в целом то, что называют анализом иммунного статуса [21]. Т-лимфоциты отсутствуют в развивающихся фолликулах, но локально небольшое их количество находится вокруг кровеносных сосудов теки. Кроме того, иммуноглобулины G, A и M не определяются в норме во всех тканях яичников [22]. Отсюда следует вывод, что даже равный уровень иммуноглобулинов всех классов, но особенно M и A, в крови и пунктате антител свидетельствует об их местном синтезе из плазматических клеток. Косвенное свидетельство тому – преобладающее определение в цитограмме пунктата макрофагов и лимфоцитов. Значительно реже определяются эритроциты и минимально нейтрофильные лейкоциты.

Таким образом, наличие антител в пунктате кист говорит об их местном синтезе в ответ на наличие ИППП. Это подтверждает положение о роли ИППП как одного из этиологических факторов развития ретенционных образований яичников. Опираясь на это положение, можно объяснить также высокий уровень ИЛ-6 и ИЛ-8 в пунктатах первичных и рецидивирующих кист яичников. Это вполне объяснимо с позиции ранее проведенных исследований. Известно, что *Chlamydia trachomatis* как облигатная внутриклеточная бактерия остается ответственной за большой спектр нарушений, способных прогрессировать в хронические заболевания, такие как трубное бесплодие. Эти заболевания могут быть обусловлены разрушительным иммунным ответом, индуцируемым реинфицированием или персистенцией инфекции. Иммунный ответ выражается в воспалении, инициируемом и регулируемом провоспалительными цитокинами, локально секретируемыми инфицированными эпителиальными и иммунными клетками такими, как моноциты, способными играть существенную роль в воспалении и иммунопатогенезе заболеваний хламидийной этиологии. Именно ИЛ-6 и ИЛ-8 могут быть вовлечены в иммунопатогенез хронической хламидийной инфекции. Ряд микоплазм синтезирует нейтроаминидазу, взаимодействие которой с поверхностными структурами клетки нарушает архитектуру клеточных мембран. Среди других ферментов имеют значение протеазы, вызывающие дегрануляцию клеток, в частности тучных, расщепление молекул антител и незаменимых аминокислот, а также РНКазы, ДНКазы и тимитидазы, обладающие способностью нарушать метаболизм нуклеиновых кислот в клетках макроорганизма. До 20 % общей ДНКазной активности сосредоточено в мембранах микоплазм, что обеспечивает способность фермента нарушать метаболизм клетки. В литературе имеются указания о возможно-

сти гематогенного распространения *M. genitalium* при наличии урогенитальной инфекции. Антигены микоплазм могут индуцировать выработку интерлейкина 8 – мощного хемокина нейтрофилов. То есть сохраняющийся высокий уровень ИЛ-8 на фоне персистенции инфекции при рецидиве кист также подтверждает факт развития кист за счет инфекционного процесса.

Таким образом, исходя из анализа работы, можно прийти к следующим выводам.

Пункционная склеротерапия кист яичников является безопасным, эффективным методом лечения, позволяющим избежать полостной операции и сохранить детородную функцию у женщин репродуктивного периода.

Проведенные исследования подтверждают мнение многочисленных зарубежных и отечественных ученых о возможности выполнения пункционной склеротерапии кист яичников, минуя опасность не диагностировать онкопроцесс.

Исследование ингибина или СЭФР в аспирате кист при выполнении пункционной склеротерапии в сомнительных случаях позволяет исключить истинный опухолевый процесс в яичнике.

При отборе больных с кистами яичников для выполнения пункционной склеротерапии не требуется дорогостоящих методов обследования для исключения опухолевого процесса в яичнике, достаточно ограничиться УЗ критериями опухолевидных образований, описанных выше.

Развитие кист яичников происходит на фоне персистирующей ИППП. Рецидив кисты происходит при повышении ФСГ, следовательно, для предупреждения рецидива кисты необходимо назначение КОК после пункции яичников кисты.

Литература

1. Mintz M., De Brux J. // *Gynecologie*. 1974. № 25. P. 63–75.
2. Vanholder T. et al. // *Tijdschrift voor diergeneeskunde Tijdschr Diergeneesk.* 2002. № 127 (5). P. 146–155.
3. Higgins R.V. et al. // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1999. № 180 (3). P. 550–553.
4. Wong Y.-M. et al. // *Gynaecological Endoscopy*. 2000. № 9. P. 79–90.
5. Хирш X., Кезер О., Икле Ф. Оперативная гинекология: Пер. с англ. М., 1999.
6. Медведев М.В., Алтынник Н.А. // *Ультразвук. диагн.* 1997. № 4. С. 37–42.
7. Allias F. et al. // *Diagn. Cytopathol.* 2000. № 22 (2). P. 70–80.
8. Chanq C.-C. et al. // *Int. J. Obstet. Gynecol.* 1997. № 59. P. 31–34.
9. Lauro C. et al. // *Minerva Ginecol.* 2001. № 53 (1). P. 55–58.
10. Troiano R.N., Taylor K.J. // *Am. J. Roentgenol.* 1998. № 6. P. 1601–1605.
11. Ackerman R.C., Murdoch W.J. // *Prostaglandins*. 1993. № 45. P. 475–485.
12. Vital Reyes V.S. et al. // *Gynecol. Obstet. Mex.* 2001. № 69. P. 101–107.
13. Sakamaki K. et al. // *Mol. Reprod. Dev.* 1997. № 47. P. 11–18.
14. Tilly J.L. et al. // *Mol. Endocrinol.* 1992. № 6. P. 1942–1950.
15. Hosokawa K. et al. // *Endocrinology*. 1998. № 139 (11). P. 4688–4700.
16. Gordon J.D., Mesiano S., Zaloudek C.J. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1996. № 81. P. 353–359.
17. McCluggage W.G. et al. // *Cytopathology*. 1998. № 9 (5). P. 336–342.
18. Buscher U. et al. // *Hum. Reprod.* 1999. № 14 (1). P. 162–166.
19. Rohayem J. et al. // *Clin. Chem.* 1999. № 45. P. 2014–2016.
20. Анкирская А.С. // *Акуш. и гин.* 1999. № 1. С. 8–10.
21. Хаитов Р.М., Игнатьева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. М., 2000.
22. Best C.L. et al. // *Hum. Reprod.* 1996. № 11. P. 790–797.

Ростовский научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии

25 сентября 2006 г.

УДК 616-009+611.43/45:616-053.6+616.89-008.441

НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ КОМПОНЕНТЫ ПАТОГЕНЕЗА РЕПРОДУКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ СИНДРОМЕ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ У ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ

© 2006 г. В.О. Андреева

The condition of gonadotropic and somatotrophic functions of a hypophysis, parameters of ovarian steroidogenesis is investigated, and also the estimation of leptin and neuropeptide Y levels at patients with anorexia nervosa, at adolescent girls with a similar body mass index without disorders of food behaviour and in control group is made.

Revealed by us hypogonadotropic hypogonadism, somatotropinresistance and formation of resistance to a low leptin level on anorectic stage, insulinresistance at a stage of a reduction of anorexia nervosa, are components of a pathogenesis of reproductive disorders by anorexia nervosa.

Неблагоприятные тенденции, относящиеся как к количественным, так и качественным сторонам проблемы нервной анорексии (НА), возводят ее в ранг актуальных для повседневной практики гинекологов и психиатров. К количественной стороне относится высокая распространенность НА: по некоторым данным этим расстройством страдают 0,5–1 % девушек-подростков, что составляет 0,1 % всей популяции [1]. Распространенность НА среди девочек школьного возраста составляет от 1:90 у английских школьниц, до 1:150 в Швеции [1]. Так как НА чаще возникает у представительниц высших классов общества, проведение эпидемиологических исследований по распространенно-

сти данной нозологии достаточно затруднительно и непоказательно. В Великобритании, по имеющимся данным, распространенность данной патологии среди девочек-подростков в частных школах составляет 1:90, а в государственных школах – 1:550 [1]. Эпидемиологические данные США свидетельствуют о том, что количество детей и подростков с расстройствами питания прогрессивно возрастает начиная с 50-х гг. [2]. Увеличивается количество нарушений питания во все более раннем возрасте [3], среди национальных меньшинств США и в тех странах, которые ранее не сталкивались с этой проблемой. Установлено, что 0,5 % подростков в США страдают нервной анорекси-