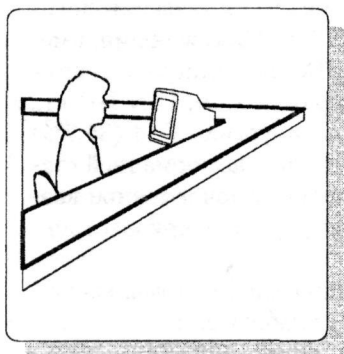


6. Шаймарданова Г.И., Савичева А.М. // Выявление папилломавирусной инфекции гениталий у женщин с инфекциями, передающимися половым путем. Онкологический скрининг, канцерогенез и ранние стадии рака в практике гинеколога. Ижевск, 2000. С. 69-71.

7. Cartier R., Cartier I. // Colposcopie pratique. Paris, 1998. P. 351.

8. Critchlow C.W., Wolner-Hanssen P., Eschenbach D.A. et al. // Am. J. Obstet. and Gynecol. 1999. Vol. 173, №2. P. 178-183.



УДК 618.976 : 618.171 - 006 - 053.3

С.Л. Бачалдин, И.Б. Рыжавская

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КИСТ В ЯИЧНИКАХ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Дальневосточный государственный медицинский университет,
г. Хабаровск

Кисты яичников являются широко распространенной патологией. По данным [5], они обнаруживаются у 4,6-15% девочек и девушек-подростков, составляя значительную долю среди опухолей и опухолевидных образований этого органа [2]. Имеются данные о том, что в них может происходить развитие злокачественных опухолей. [5]. Представляет интерес тот факт, что овариальные кисты выявляются нередко задолго до полового созревания и даже до рождения. В настоящее время кисты яичников могут быть обнаружены при ультразвуковых исследованиях в пренатальном периоде [5]. Изучение кист у девочек в динамике показывает, что их регрессия наступает в небольшом числе случаев [1, 3, 8], в связи с чем рекомендуется активно-выжидательная тактика их лечения [3]. По данным [7], в 50% случаев, в которых диаметр кисты был ниже 4 см, периодические ультразвуковые экспертизы показали тенденцию к самопроизвольному регрессу кист. В других случаях, при которых диаметр кисты превысил 4 см, для предотвращения осложнений признана целесообразной цистэктомия. В генезе кист яичников предполагается роль нарушений гормональной регуляции, инфекций, стрессов [4]. Роль нарушений гормонального статуса в развитии кист яичников показана и в эксперименте: введение 9-дневным крысам-самкам тестостерона приводило к формированию в последующем в их яичниках кист, отсутствию желтых тел [9]. Введение крысам-самкам тестостерона с 21 по 35 день жизни приводило к поликистозу их яичников, гибели большого числа клеток фолликулов по механизмам апоптоза [6].

В то же время, гистологическое строение овариальных кист, как и их распространенность в яични-

Резюме

Установлено, что в яичниках перинатально умерших доношенных и недоношенных, а также детей, умерших в течение 1-го года жизни, фолликулярные кисты имелись в 14,9% случаев. Их размеры варьировали от 400-500 мкм до 5-10 мм в диаметре. Их стенка по строению близка к таковой полостных фолликулов. Наиболее часто кисты встречались у детей, умерших через несколько месяцев после рождения. Их эмбриогенез протекал в условиях патологии: токсикозов беременности, инфекций. У умерших новорожденных и детей 1-го года жизни имелись инфекционная патология, пороки развития.

S.L. Bachaldin, I.B. Ryzhavskaia

MORPHOLOGIC CHARACTERISTIC OF OVARIAN CYSTS IN NEWBORNS AND 1 YEAR-OLD CHILDREN

Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Summary

It was stated that in ovaria of children, died in perinatal period, of those who were mature and premature, as well as of those died during 1 year of life, follicular cysts were noted in 14,9% of cases. Their size varied from 400-500 mkm till 5-10 mm. Their wall structure resembles one in cavity folliculi, more often cysts were revealed in children died after several months of birth. Their embryogenesis was in pathological conditions: toxicosis of pregnancy, infections. In newborns and children who died during 1 years of life there were infections pathology and developmental defects.



Фрагмент фолликулярной кисты. В составе ее стенки - слой фолликулоцитов, текоцитоподобных клеток и слой плотной соединительной ткани

ках в плодном и раннем детском периодах, изучены недостаточно. Это определено в значительной мере тем, что кисты, имеющие небольшие размеры, не диагностируются при макроскопическом изучении, во-первых, и не привлекают внимания прозекторов, т.к. не являются причиной смерти в эти периоды онтогенеза, во-вторых. В связи с этим нами на секционном материале исследованы частота фолликулярных кист и их гистологическое строение.

Материалы и методы

Изучены яичники 98 перинатально умерших и 16 грудных детей. Непосредственной причиной смерти являлись глубокая незрелость органов и систем плода, пневмопатии, сепсис и генерализованные вирусные и бактериальные инфекции, множественные врожденные пороки развития, родовые травмы, истинные узлы пуповины, отслойка предлежащей плаценты и преждевременная отслойка плаценты. Среди перинатально умерших 31 родился в срок, остальные были недоношенными (масса тела от 700 до 2500 г). Правый яичник фиксировали в 10% нейтральном формалине, разрезали перпендикулярно длиннику по центру, заливали в парафин и готовили срезы толщиной 7 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Выявленные кисты изучали с применением морфометрии с помощью окуляр-микрометра АМ9-2М.

Результаты и обсуждение

Всего фолликулярные кисты разного размера были обнаружены в 12 яичниках (10,5% от всех случаев), из них в 6 случаях они выявлены у детей, проживших от 2 сут до 7 мес. Гестационный процесс у всех их матерей был осложнен (нефропатия, гипертоническая болезнь, инфекции, ожирение). Недоношенность (срок гестации 31 нед.) наблюдалась в 2

случаях. У умерших детей диагностировались внутриутробная инфекция, врожденные пороки развития.

Таким образом, по нашим данным, формирование кист яичников происходит преимущественно в последние недели пренатального периода онтогенеза и после рождения. При этом остается открытым вопрос о том, насколько это характерно для нормального органогенеза яичников, поскольку в изученных нами случаях имела, во-первых, патология гестационного процесса и, во-вторых, тяжелая патология после рождения.

Фолликулярные кисты яичников имели диаметр от 400-500 мкм до 10-12 мм, что позволяло обнаруживать крупные кисты и макроскопически. В их стенке обычно выявлялись следующие слои: фолликулярные клетки, располагавшиеся в несколько (обычно в 3-4) рядов, слой текоцитоподобных клеток (число рядов в нем от 2-3 до 5-10), слой фиброзной ткани толщиной от 5-7 до 15-30 мкм (рисунок). При этом приведенные параметры различались и в разных участках одной кисты. В некоторых кистах внутренний слой, формирующийся из фолликулоцитов, местами или по всему периметру кисты отсутствовал. Текоцитоподобные клетки имели признаки активно секретирующих, характеризовались светлой цитоплазмой, овальной или полигональной формой, округлыми крупными ядрами. Этот слой был богато васкуляризированным. В одном яичнике могли выявляться единичные кисты или же, что наблюдалось чаще, несколько их. В последнем случае они иногда занимали большую часть площади среза органа. Кисты располагались преимущественно в центральных частях яичника, т.е. в его мозговом веществе. Содержимое кист составляла гомогенная оксифильная масса, окраска которой не отличалась от таковой содержимого полостных фолликулов. Иногда в полости кист выявлялись десквамированные фолликулоциты или их фрагменты. В отдельных случаях в яичниках, содержащих кисты, имелись очаговые или диффузные разрастания фиброзной ткани.

Рассматривая морфогенез фолликулярных кист, необходимо принимать во внимание следующие факты. Во-первых, все формирующиеся полостные фолликулы в яичниках плодов и детей (до полового созревания) в норме должны подвергаться атрезии. В связи с этим фолликулярные кисты можно рассценивать как свидетельство недостаточно интенсивно идущих процессов атрезии, апоптоза клеток разных компонентов фолликулов. Во-вторых, формирование больших полостных образований сопряжено с активацией пролиферации фолликулоцитов и текоцитов, а также с секрецией содержимого фолликулов. В-третьих, образование стенки фолликула включает в себя усиленную продукцию фибробластами коллагена и гликозаминогликанов, входящих в его наружный слой. В связи с этим можно полагать, что различные агенты, которые, действуя прямо или опосредованно, способствуют формированию перечисленных особенностей органа, являются факторами риска развития фолликулярных овариальных кист.

Оценивая значение фолликулярных кист яичников, надо учитывать способность их компонентов к синтезу различных стероидных гормонов, которые могут оказывать влияние, в том числе программирующее, на формирующуюся эндокринную и репродуктивную системы плода и ребенка. С другой стороны, можно полагать, что киста оказывает влияние и на состояние самого яичника, которое может определяться как возможностью давления на близлежащие компоненты органа, так и вследствие продукции ею биологически активных веществ.

Л и т е р а т у р а

1. Коколина В., Бижанова Д., Корабельникова И. и др. // Врач. 1996. №1. С. 12-13.
2. Литовка В.К., Журило И.П., Кононученко В.П. и др. // Клиническая хирургия. 1998. №6. С. 28-29.

3. Цхай В.Б., Мартыанова О.В., Синицина О.В. и др. // Ультразвуковая диагностика в акуш. и гинекол. 1999. №2. С. 124-127.

4. Чижова Г.В., Шубина В.Я., Самышева Е.В. и др. // Здравоохранение Дальнего Востока. 2002. №2. С. 34-36.

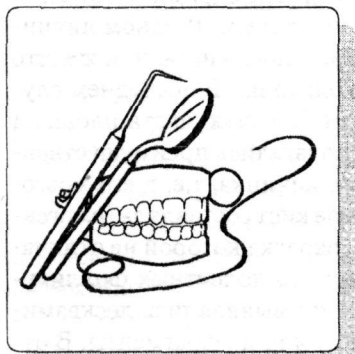
5. Шевченко Н.Н., Ульянова И.Л., Зайцева Н.А. // Тихоок. мед. журнал. 2004. №3. С. 39-42.

6. Beloosesky R., Gold R., Almog B. et al. // Int. J. Mol. Med. 2004. Vol. 14(2), P. 207-215.

7. Comparetto C., Giudicci S., Coccia M.E. et al. // Clin. Exp. Obstet. Gynecol. 2005. Vol. 32(2), P. 123-125.

8. Crombleholme T.M., Cracio S.D., Garmel S. et al. // J. Pediatr. Surg. 1997. Vol. 32(10), P. 1447-1449.

9. Tamura N., Kurabayashi T., Nagata H. et al. // Fertul. Steril. 2005. Vol. 84, Suppl. №2, P. 1277-1284.



УДК 616.314 - 002 : 612.015 - 053.4/6 (571.620)

А.А. Антонова, Е.Г. Рябцева, В.А. Рябкова

АКТИВНОСТЬ КАРИЕСА, ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У ДЕТЕЙ ХАБАРОВСКОГО КРАЯ

Дальневосточный государственный медицинский университет,
г. Хабаровск

Человек, как часть биогеоценоза, включен в многообразие контактов среды обитания через множество информационных каналов и неразрывно связан с окружающей средой. Проживание в районе экологического напряжения, контакт с химически агрессивными веществами оказывают прооксидантное действие. Исследования [1] установили усиление генерации малонового альдегида на 57-75% у жителей неблагополучного района и работников химической промышленности соответственно по сравнению с контрольной группой. Кроме этого, обнаруживались изменения и в активности супероксиддисмутазы (СОД).

Экспериментальное введение солей свинца и нитратов приводит к снижению резистентности организма [5] и регистрируется по показателям ПОЛ, липидного обмена, изменениям в эндокринной системе: коэффициент антиоксидантной защиты МДА / СОД изменяется от 1,06 до 1,27. В зонах экологического неблагополучия на фоне снижения резистентности организма регистрируются высокие значения интен-

сивности кариеса по сравнению с относительно чистыми экологическими территориями.

В исследованиях [3] обнаружено, что при хронических заболеваниях пародонта выражены изменения параметров свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты, как в слюне, так и в крови. Отмечается прямая зависимость изменений содержания диеновых конъюгатов, МДА и активности каталазы крови от степени тяжести пародонтита; изменения в слюне выражены больше.

Уровень свободнорадикальных процессов, включая перекисное окисление липидов (ПОЛ), и активность антиоксидантной защиты (АОЗ) отражают метаболическое состояние клеток различных тканей, поэтому сдвиг равновесия в системе "ПОЛ - АОЗ" можно рассматривать как один из возможных механизмов развития патологии.

В связи с важностью значения процессов перекисидации в процессе функционирования биомембран клеток, как в норме, так и при патологии, целью настоящего исследования явился анализ показателей