

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Сибирский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Волченко Дарья Александровна

МЕЖКЛЕТОЧНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ОВОСОМАТИЧЕСКОМ
ГИСТИОНЕ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ КИСТ
ЯИЧНИКОВ

(экспериментально-клиническое исследование)

03.03.04 – гистология, цитология, клеточная биология

14.01.01 – акушерство и гинекология

Томск 2019

Актуальность исследования. В настоящее время опухолевидные образования яичников считаются полиэтиологическим заболеванием, в их формировании участвует много факторов – воспалительные и аутоиммунные процессы, хирургические вмешательства на органах брюшной полости и малого таза, и, конечно, гормональные нарушения в виде гипоталамо-гипофизарной недостаточности или дисфункции [Сорокина И. В., 2015]. Вызывает тревогу как увеличение частоты опухолевидных образований в структуре гинекологической патологии, так и нежелательная хирургическая агрессия с последующим патологическим снижением или потерей овариального резерва, а значит снижение фертильности и неудачные попытки ВРТ [Серебренникова К. Г., 2011].

Цель исследования. Выявить нарушения фолликулогенеза при формировании экспериментальных функциональных кист путем введения рекомбинантного фолликулостимулирующего гормона.

Материалы и методы. Эксперимент проведен на половозрелых белых самках крыс линии Wistar. Основная группа – 35 животных с моделью функциональных кист яичников, контрольная – 25 интактных животных. Проведены гистологическое и морфометрическое исследования на депарафинированных срезах яичников, окрашенных гематоксилином и эозином и по Ван Гизону.

Результаты исследования. При гистологическом исследовании яичников на 7-е сутки введения ФСГ наблюдалось максимальное увеличение их размеров до 0,8-0,9 см за счёт формирования однокамерных кист диаметром 0,7-2,5 мм, с гладкой, блестящей поверхностью, тонкими стенками, содержащих прозрачный секрет, реже секрет коричневого цвета (кровоизлияние). Количество кист в срезе составляло 6,0 (4,0-8,0). Количество кист и их удельный объем в срезе были максимальными на 7-е сутки ($p < 0,001$). Стенка кисты на этой стадии развития была выстлана

хорошо сохранившимися гранулёзными клетками. Редко наблюдались признаки атрофии, дегенерации или распада гранулёзы. На 7-е сутки эксперимента количество растущих фолликулов было меньше, чем в контроле ($p = 0,038$). В яичниках животных наблюдались единичные жёлтые тела.

На 15-е сутки в большей части кист наблюдалась полная дегенерация и цитоллиз овоцитов, дисконплексація, кариопикноз и кариорексис в клетках фолликулярного эпителия, образование ретенционных полостей диаметром 1,1-2,5 мм. Увеличивалось количество и удельный объем атретических фолликулов и тел. Встречались единичные желтые тела. В отдельных случаях белочная оболочка была локально истончена. Поверхностный эпителий имел очаговые дефекты.

На 30-е и 60-е сутки эксперимента яичники несколько уменьшались в размере до 0,6-0,7 см, но сохраняли бугристость, чаще имели белесоватый оттенок. Выявлялись ретенционные образования на стадии регресса, размер которых, как правило, не превышал 1 мм. Обнаруживались растущие фолликулы, однако значительная часть эпителиоцитов зернистого слоя в них была подвержена деструктивным изменениям ($p = 0,012$). Количество желтых тел снижалось со 7-х по 30-е сутки, а затем немного возрастало к 60-м суткам, однако статистически значимые различия с группой контроля сохранялись ($p < 0,001$).

Обсуждение результатов исследования. При введении ФСГ формируются множественные фолликулярные кисты, стенка которых на раннем этапе формирования кисты состоит из 5-10 слоев гранулёзных клеток. В дальнейшем дегенеративные процессы прогрессируют, стенка кисты истончается. Образуется ретенционное образование, заполненное прозрачным секретом, внутренняя выстилка капсулы представлена одним слоем плоских клеток и соединительной тканью. Одной из причин возникновения опухолевидных образований яичников является нарушение

сложного механизма нейроэндокринных регуляций [Сорокина И. В., 2015]. ФСГ стимулирует пролиферацию фолликулярного эпителия ФК на ранних этапах, а в дальнейшем нередко выявляется и патологическая диффузная и очаговая пролиферация (гиперплазия). В определенной степени это свидетельствует о том, что на ранних сроках своего формирования киста является гормонопродуцирующей, и в дальнейшем не исключено формирование истинной серозной опухоли.

Увеличение удельного объема атретических тел и фолликулов свидетельствует о нарушении фолликулогенеза и усилении атрезии растущих фолликулов. Увеличившийся под воздействием ФСГ сонм гранулезных клеток сопровождается повышением концентрации ингибина В, который ингибирует синтез ФСГ, нарушаются процессы стероидогенеза, уменьшается секреция эстрадиола и увеличивается секреция яичниковых андрогенов.

Таким образом, ФСГ действует на фолликулярный гранулезный эпителий растущих фолликулов, способствуя пролиферации гранулезных клеток. Восстановление нормального фолликулогенеза не происходит в течение 60 суток после окончания эксперимента, наблюдается увеличение процессов атрезии и нарушение процессов рекрутирования растущих фолликулов, что закономерно снижает репродуктивный потенциал яичника.

Вывод. Введение фолликулостимулирующего гормона в течение 7 суток приводит к нарушению процессов фолликулогенеза, усилению процессов атрезии в яичниках и формированию функциональных кист.