

УДК 611.651-053.3

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЯИЧНИКОВ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

Зенкина В.Г.

*ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения Российской Федерации, Владивосток, e-mail: zena-74@mail.ru*

В настоящее время считается, что причины и важные этапы патогенеза таких заболеваний, как синдром поликистозных яичников, синдром истощения яичников и других заболеваний, связанных со снижением репродуктивной функции, определяются нарушением развития половых желез девочки в пренатальном периоде. Выявлены выраженные отличия в строении, распределении примордиальных фолликулов, интенсивности их созревания, развития внутренней оболочки фолликулов, их гибели на разных сроках гестации. Как и для других органов, для развития яичников характерна вариабельность строения, особенно во внутриутробный период. При патологической беременности показаны три типа нарушений формообразования яичников плодов: гиперпластический, гипопластический и соединительнотканый типы. Эти нарушения, по-видимому, могут указывать на возможность нарушения гормональной и детородной функции впоследствии.

Ключевые слова: морфология яичников

MORPHOLOGICAL FEATURES OF OVARIAN FETUSES AND INFANTS

Zenkina V.G.

Pacific State Medical University, Vladivostok, e-mail: zena-74@mail.ru

Currently, it is believed that the causes and important stages of pathogenesis of diseases such as polycystic ovary syndrome, the syndrome of exhaustion of the ovaries and other diseases associated with a decrease in reproductive functions, is a violation of the sexual glands girls in the prenatal period. Identified expressed differences in the structure, distribution of primordial follicles, the intensity of their maturation, development of the inner shell of follicles, their death at different stages of gestation. As for other bodies for the development of ovarian is characterized by variability structure, especially during the prenatal period. Pathological pregnancy shows the three types of violations of forming the ovaries of fruit: hyperplastic, гипопластический and connective tissue types. These violations, apparently, may indicate the possibility of a violation of hormonal and reproductive function later.

Keywords: ovarian morphology

Репродуктивное здоровье женщины определяется в значительной мере становлением важнейшего органа половой системы – яичника – и зависит от многих факторов. Закладка желточного мешка, миграция первичных половых клеток в гонады, формирование фолликулов и последующие этапы дифференцировки женских половых желез в большей мере происходят внутриутробно. В связи с этим количество и свойства данных важнейших структур в репродуктивном периоде в значительной степени предопределяется тем, в каких условиях протекал эмбриональный органогенез. Среди причин, вызывающих отклонения в половом развитии девушек-подростков, определенную роль играют изменения морфологии и функции яичников, являющиеся следствием происходящих в организме патологических процессов. В том числе и тех, которые имели место во внутриутробный период. В настоящее время считается, что причины и важные этапы патогенеза таких заболеваний, как синдром поликистозных яичников, синдром истощения яичников и других заболеваний, связанных со снижением репродуктивной функции, определяется нарушением развития половых желез девочки в пренатальном периоде [1, 2, 5, 9].

Эти положения делают высоко значимыми данные, характеризующие состояние яичников у новорожденных.

Цель исследования: описать морфологию яичников плодов и новорожденных на разных сроках гестации.

Материалы и методы исследования

Объектом настоящего исследования явились яичники 14 плодов от 18 недель гестации и новорожденных. На каждый случай была заведена карта регистрации данных матери, особенности течения беременности и родов, история развития новорожденного, результаты патологоанатомического вскрытия трупа плода или новорожденного. Изъятие при вскрытии яичники исследовались макроскопически: обращалось внимание на форму гонад, измерялись длина, ширина и толщина, масса и объем половых желез.

Для изучения морфологии структур развивающегося яичника материал помещали в 10% нейтральный формалин на 2–3 недели для фиксации. Обработывали по общепринятым методикам с последующей заливкой в парафин. Исследования проводились на серийных срезах толщиной 5–7 мкм, окрашенных гематоксилином и эозином, толуидиновым синим по Нисслю.

Подсчет фолликулов производился в 10 полях зрения с последующим вычислением средних показателей. Морфометрию структурных элементов яичника осуществляли с помощью окуляр-микрометра (увеличение 15×20) и автоматизированной системы анализа изображений (АСАИ) Allegro-МС.

**Результаты исследования
и их обсуждение**

Форма гонад плодов была лентовидная, на разрезе трехгранная. Масса яичников у плодов с массой тела 680–1000, 1001–1500, 1501–2500 и 2501–4500 г, рассчитанная без учета патологических процессов, составила $128 \pm 21,8$, 144 ± 29 , 411 ± 84 , 395 ± 76 мг соответственно. Данные показатели позволяют сказать, что масса яичника увеличивается в эмбриональном периоде неравномерно и несоответственно темпам роста массы тела. Кроме того, динамика этих параметров может расцениваться как результат влияния на рост гонады регулирующих факторов, не связанных жесткими связями с массой тела и возрастом, а также патологией, приведшей к гибели плодов [4, 6].

По мере увеличения срока гестации увеличивается количество первичных и вторичных фолликулов, кистозно-измененных фолликулов, а следовательно, и масса органа. Наряду с фолликулярным аппаратом возрастает масса фиброзной ткани. К концу первой половины внутриутробного перио-

да в яичниках плодов дифференцированы почти все основные структуры. В яичниках 18–19 недельных плодов генерализуются процессы формирования фолликулов, корковое вещество занимает большую часть органа, формируется сосудистый бассейн яичника, орган разделен на сегменты за счет соединительно-тканых тяжей. Примордиальные фолликулы составляют весь пул структурно-функциональных единиц (рис. 1). По гистологическому строению все яичники можно весьма условно разделить на три типа [5]: гипопластический (рис. 2), гиперпластический и нормопластический. Значительная доля примордиальных фолликулов с признаками атрезии: изменение формы ооцита и его ядра, вакуолизация цитоплазмы, гиперхромность и фрагментация ядра [7, 10]. Атретические фолликулы располагаются среди нормальных по одиночке или небольшими группами (рис. 3). В данный период еще выявляются структуры шаровидной формы, в которых видны скопления неразъединенных половых клеток (пфлюгеровы тяжи).

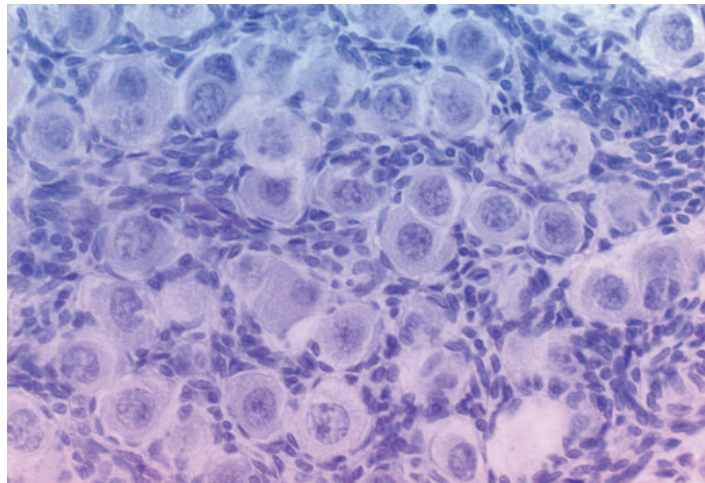


Рис. 1. Нормопластический тип яичников – примордиальные фолликулы занимают большую часть коркового вещества. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 600

На стадии 20–22 недель наблюдается формирование первичных фолликулов во внутренней зоне коркового вещества до $6,9 \pm 0,32\%$. С 24–25 недель онтогенеза отмечается качественная перестройка и трансформация первичных фолликулов во вторичные. Третичные фолликулы обнаруживаются в гонадах после 27–28 недель развития. В 28–30 недель гестации соотношение примордиальных и первичных фолликулов во внутренней зоне коркового вещества выравнивается. А к окончанию эмбрионального развития процент-

ное соотношение первичных фолликулов превалирует.

Общий план строения яичников по мере увеличения срока эмбрионального периода не претерпел изменений: корковое вещество занимало значительную часть органа, в котором основными структурами явились примордиальные фолликулы. В то же время по мере увеличения возраста и массы плодов можно было обнаружить следующие моменты: снижение частоты обнаружения «дофолликулярных» скоплений ооцитов, увеличение числа клеток стромы между

фолликулами, скопление текоцитоподобных клеток в виде тяжей или островков, к окончанию гестационного периода такие клетки обнаружены в составе стенок растущих и атретических фолликулов и кист [3, 7, 8]. Из 14 образцов 10 нормопластического типа: отсутствие эмбриональных элементов, наличие примордиальных, зреющих и атретических фолликулов при выраженной тека-ткани. В двух представленных яичниках выявлен гипопластический или соединительнотканый типы: отсутствие процессов фолликулярного созревания; единичные примордиальные фолликулы занимают лишь внутреннюю зону коры,

основную же массу коры составляют яйцесодержащие шары либо значительное развитие соединительной ткани. Еще в двух органах обнаружен гиперпластический тип, которому свойственно активное развитие фолликулов, кистозная атрезия многих из них на фоне гиперемии органа и гиперплазии интерстициальной железы. Обнаруженные кисты диаметром до 9 мм, стенка которых микроскопически представлена фолликулярными клетками в несколько слоев (2–4 ряда), слоем текоцитоподобных клеток и слоем фиброзной ткани, свидетельствуют о выраженной гонадотропной стимуляции (рис. 4).

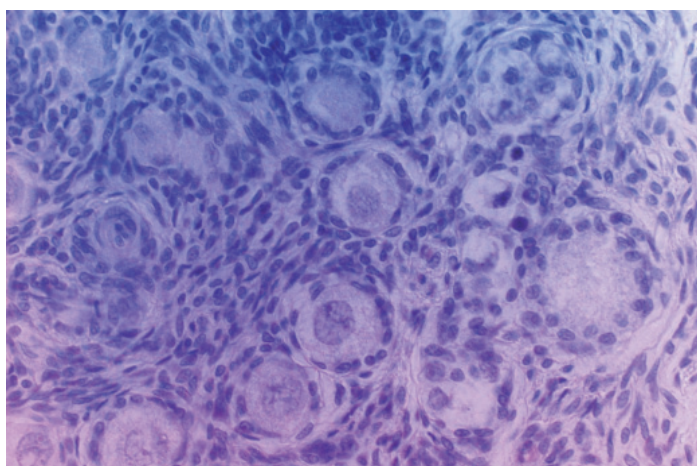


Рис. 2. Гипопластический тип яичников – значительно снижено количество примордиальных фолликулов, присутствуют первичные. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 600

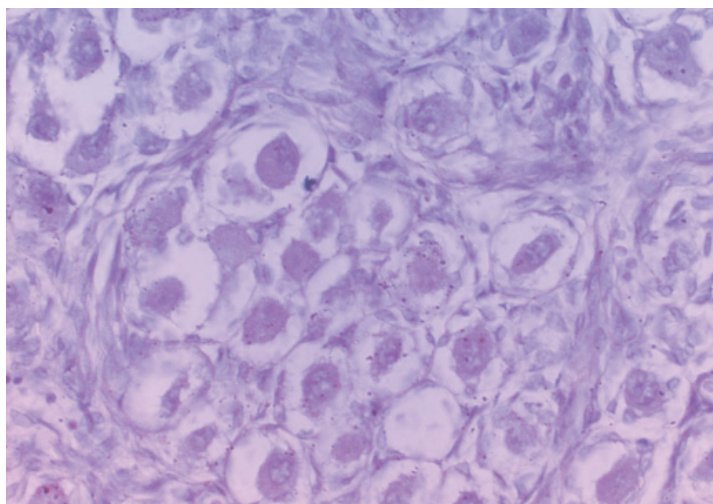


Рис. 3. Массовая дегенерация примордиальных фолликулов у новорожденной. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 600

Текоцитоподобные клетки, по всей видимости, были активно секретирующими, так как имели светлую цитоплазму, окру-

женные крупными ядрами и хорошо развитую сосудистую сеть в данном слое. Одна из кист была многокамерной.

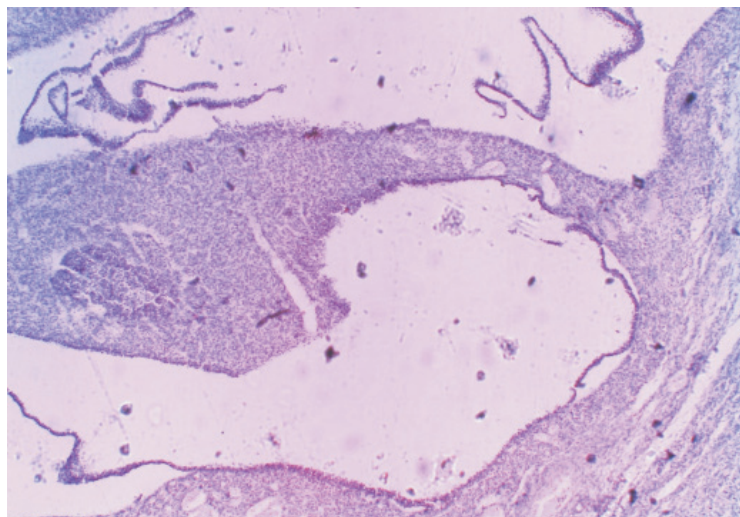


Рис. 4. Киста яичника у новорожденной. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. x100

Одним из показателей фолликулогенеза является площадь всего фолликула. Оказалось, что площадь примордиальных фолликулов составила $747,31 \pm 24,4$ мкм² у 18-недельных плодов, в то время как у доношенных новорожденных этот показатель составил $1161,82 \pm 31,7$ мкм². Площадь первичных фолликулов была определена соответственно от $2005,78 \pm 59,5$ до $2402,12 \pm 67,8$ мкм². Площадь вторичных фолликулов в 26 недель гестации составила $3831,99 \pm 69,3$ мкм², у доношенных новорожденных – $8298,33 \pm 101,4$ мкм². Третичные фолликулы выявлялись после 27–28 недели развития и их площадь составила от $13998,76 \pm 171,2$ мкм² в 28 недель до $82245,76 \pm 231,4$ мкм² в 38 недель. Морфометрический анализ показал, что в исследованных группах плодов и новорожденных средняя площадь сечения ооцита в примордиальных фолликулах составляет $450–500$ мкм², при площади ядра $138–158$ мкм², цитоплазмы $300–354$ мкм², ядрышка $7,0–8,7$ мкм². Ядро занимает около половины клеточного пространства, ядерно-цитоплазматическое соотношение составляет $48,9–57\%$. Морфометрическое изучение примордиальных фолликулов показало высокую степень стабильности данных показателей. Так, форма, размеры, ядерно-цитоплазматическое соотношение ооцитов примордиальных фолликулов достоверно не изменялись с 26–28 недели пренатального развития.

Заключение

Таким образом, на стадии пренатального органогенеза яичника формируются органотипические структуры, обеспе-

чивается резерв половых клеток для выполнения генеративной функции в половозрелом периоде. Развитие яичника демонстрирует выраженный индивидуальный характер органогенеза и проявляется неодинаковой активностью фолликулогенеза, подготовкой к дефинитивной стадии развития. Наблюдаются выраженные отличия в интенсивности созревания фолликулов, развития внутренней оболочки фолликулов, их гибели. Как и для других органов, для развития яичников характерна вариабельность строения, особенно во внутриутробный период [6, 8]. При патологической беременности, а в нашем исследовании все яичники взяты у плодов, рожденных матерями с различной акушерской и экстрагенитальной патологией, выявлены три типа нарушений формообразования яичников плодов:

1) гиперпластический тип, характеризующийся интенсивным созреванием фолликулов с образованием кистозных полостей, в узком корковом слое небольшое количество примордиальных фолликулов;

2) гипопластический тип, при котором отстают процессы формирования примордиальных фолликулов;

3) соединительнотканый тип – разрастание соединительной ткани при малом количестве фолликулярного аппарата. Эти нарушения, по-видимому, могут указывать на возможность нарушения гормональной и детородной функции впоследствии.

Список литературы

1. Айдагулова С.В. Роль патологии фолликулярной ткани яичников в развитии овариальной дисфункции // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2007. – Т.144, № 10. – С. 452–457.

2. Зенкина В.Г., Каредина В.С., Солодкова О.А., Слуцкая Т.Н., Юферева А.Л. Морфология яичников андрогенизированных крыс на фоне приема экстракта из кукумарии // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2007. – № 4. – С. 70–72.

3. Зенкина В.Г., Каредина В.С., Солодкова О.А. Закономерности морфогенеза яичников новорожденных, обусловленные их гестационным возрастом // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2010. – № 5. – С. 83–85.

4. Медведева А.В., Маслякова Г.Н. Морфологические изменения в яичниках плодов и детей при патологическом течении беременности // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2007. – № 3. – С. 31–34.

5. Рыжавская И.Б. Морфологическая характеристика примордиальных фолликулов яичников новорожденных // Новые технологии в акушерстве и гинекологии. Сб. научных трудов Дальневосточной региональной научно-практической конф. – Хабаровск, 2008. – С. 26.

6. Струихина О.В. Морфометрическая характеристика фолликулов в динамике в яичниках плодов 20–24 недель развития // Научный вестник ХМГМИ. – 2006. – № 2. – С. 100.

7. Сеин О.Б., Сеин Д.О., Паюхина М.А. Процесс атрезии фолликулов в яичниках свиней в период становления половой функции // Вестник Курской государственной с.-х. академии им. профессора И.И. Иванова. – Курск, 2009. – № 5. – С. 66–70.

8. Hussein, Tamer G. Oocytes prevent cumulus cell apoptosis by maintaining a morphogenic paracrine gradient of bone morphogenetic proteins // J. Cell Sci. – 2005. – Vol. 22. – P. 5257–5268.

9. Sato Eimei, Kimura Naoko, Yokoo Masaki. Morphodynamics of ovarian follicles during oogenesis in mice // Microsc. Res. and Techn. – 2006. – Vol. 6, № 69. – P. 427–435.

10. Thompson W.E., Asselin E., Branch A. et al. Regulation of prohibitin expression during follicular development and atresia in the mammalian ovary // Biol. Reprod. – 2004. – Vol. 71. – P. 282–290.

References

1. Ajdagulova S.V. Bjull. jeksperim. biol. i med, 2007, no. 144, no. 10, pp. 452–457.

2. Zenkina V.G., Karedina V.S., Solodkova O.A., Sluckaja T.N., Jufereva A.L. Tihookeanskij medicinskij zhurnal, 2007, no. 4, pp. 70–72.

3. Zenkina V.G., Karedina V.S., Solodkova O.A. Mezh-dunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamental'nyh issledovaniy, 2010, no. 5, pp. 83–85.

4. Medvedeva A.V., Masljakova G.N. Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal, 2007, no. 3, pp. 31–34.

5. Struihina O.V. Nauchnyj vestnik HMGMI, 2006, no. 2, pp. 100.

6. Sein O.B., Sein D.O., Pajuhina M.A. Vestnik Kurskoj gosudarstvennoj s.-h. akademii im. professora I.I. Ivanova, 2009, no. 5, pp. 66–70.

7. Thompson W.E., Asselin E., Branch A. et al. Biol. Reprod, 2004, no. 71, pp. 282–290.

8. Hussein, Tamer G. // J. Cell Sci, 2005, Vol. 22, pp. 5257–5268.

9. Sato Eimei, Kimura Naoko, Yokoo Masaki // Microsc. Res. and Techn, 2006, no. 6, no. 69, pp. 427–435.

10. Thompson W.E., Asselin E., Branch A. et al. // Biol. Reprod, 2004, no. 71, pp. 282–290.

Рецензенты:

Матвеева Н.Ю., д.м.н., профессор, зав. кафедрой гистологии, эмбриологии и цитологии, ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Владивосток;

Калиниченко С.Г., д.м.н., ст. научный сотрудник, ЦНИЛ, ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Владивосток.

Работа поступила в редакцию 04.06.2014.