

УДК 618.11-005.1-02.618.1-002.2

*В.О.Ситнікова, І.З.Гладчук, Т.О.Ліщиновська, О.Я.Назаренко***МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЖОВТОГО ТІЛА ПРИ АПОПЛЕКСІЇ ЯЄЧНИКА З МІНІМАЛЬНОЮ ТА ПОМІРНОЮ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЮ КРОВОТЕЧЕЮ**Кафедра патоморфології (зав. — д.мед.н. В.О.Ситнікова)  
Одеського державного медичного університету

**Резюме.** Досліджувалось 16 клінічних випадків апоплексії яєчника з об'ємом внутрішньочеревної кровотечі від 150,0 до 500,0 мл. У 75% випадків джерелом апоплексії було жовте тіло в стадії розквіту. Морфологічні зміни в тканині яєчника та жовтому тілі зумовлені

порушеннями гемоциркуляції, які пов'язані зі змінами судин яєчника.

**Ключові слова:** яєчник, апоплексія, гемоперитонеум, жовте тіло.

**Вступ.** Знання процесів розвитку яєчників тісно пов'язані з механізмами утворення як різних уроджених аномалій цього органа, так і розвитком патологічних змін яєчника в процесі його функціонування [1, 2]. Апоплексія яєчника – раптовий крововилив у тканину яєчника, з порушенням цілісності його тканин та в деяких випадках кровотечею в черевну порожнину. Найбільш частою причиною апоплексії яєчника є розрив судин зрілого граафова фолікула, судин строми яєчника, жовтого тіла, кісти жовтого тіла, фолікулярної кісти [3]. Частота крововиливів у жовте тіло яєчників є значною і залишається актуальною проблемою [4]. Група авторів, вивчаючи апоплексію яєчника, показала, що в багатьох жінок крововилив з жовтого тіла лікується консервативно. Однак у пацієток, які мали порушення гемостазу або приймали антикоагулянти, апоплексія яєчника не підлягала консервативному лікуванню та мала великий об'єм внутрішньочеревної кровотечі [12]. Незважаючи на вивчені топографо-анатомічні особливості екстраорганичного артеріального русла яєчників, у літературі недостатньо даних про морфологічні зміни в тканині яєчника та жовтого тіла при апоплексії яєчника при різних об'ємах кровотеч.

**Мета дослідження.** Встановити морфологічні зміни у тканині яєчника та жовтому тілі при апоплексії яєчника в жінок репродуктивного віку з гемоперитонеумом від 150,0 до 500,0 мл.

**Матеріал і методи.** Проаналізовано 16 клінічних випадків апоплексії яєчника в жінок, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці гінекології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону з 2004 по 2008 рр. Вік пацієток варіював від 18 до 35 років. Всім пацієнткам ургентно виконано лапароскопічне оперативне втручання за загальноприйнятою методикою під ендотрахеальним наркозом із використанням моно- і біполярної електрохірургічної техніки. Патоморфологічному дослідженню підлягали шматочки тканини яєчників, видалені під час операції. Матеріал фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну, заливали в парафін. Для морфологічного дослідження з кожного блока робили не менше 5-7 ступінчастих зрізів. Депарафіновані зрізи завтовшки 5 мкм фарбували гема-

токсилін-еозином і пікрофуксином за методом Ван-Гізона.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У 4 (25 %) випадках діагностувалась апоплексія кісти жовтого тіла, у 12 (75 %) випадках – апоплексія жовтого тіла без попереднього утворення кісти.

У центральній частині жовтого тіла знаходились частково гемолізовані еритроцити, фібрин. Гранульозо-лютеїнові клітини, проксимально розташовані щодо до центральної частини жовтого тіла, відділені від останньої внутрішнім шаром сформованої сполучної тканини. Гранульозо-лютеїновий та текалютеїновий шари мали чітку межу. Гранульозо-лютеїнові клітини збільшені в розмірі, мали світле кулясте ядро з великим ацидофільним ядрцем, цитоплазма бліда, еозинофільна, з множинними дрібнокрапельними включеннями. Текалютеїнові клітини приблизно у 2 рази менші за лютеїноцити, зі світлим великим ядром, цитоплазма еозинофільна. Жовте тіло мало складчасту структуру гранульозо-лютеїнового шару. Внутрішні борозни між складками заповнені відростками внутрішньої фіброзної капсули з чисельними мікросудинами, які представлені артеріолами, капілярами та венулами, а зовнішні – трабекулярними комплексами текалютеїнових клітин та судинами мікроциркуляторного русла. Таким чином, у 12 випадках джерелом апоплексії було жовте тіло у фазі розквіту [6]. Просвіт судин як артеріальних, так і венозних розширених, заповнених еритроцитами. Базальна мембрана артеріальних судин пухка, відмічається осередкова десквамація ендотелію, саме його змінам надає провідну роль Е.Л.Насонов (2004) при вивченні патогенезу васкулопатії при антифосфоліпідному синдромі [7].

Навколо судин набряк, незначна лейкоцитарна інфільтрація, лімфоцити, а також неупорядковані, різноспрямовані колагенові волокна. У шести випадках спостерігалися крововиливи з деструкцією борозен. У 10 випадках виявлені порушення мікроциркуляції у вигляді набряку внутрішнього шару артеріальних судин та периваскулярних крововиливів. Морфологічні зміни в судинах віддзеркалювали підвищену проникність їх стінок, що спричиняло множинні діapedезні крововиливи.

Вищезазначене привертає увагу тим, що саме внутрішньому шару судин належить провідна роль у регуляції складного балансу місцевих процесів коагуляції та антикоагуляції [5]. Н. Fraser et al. (2000, 2001) вивчаючи судинний ендотеліальний фактор росту, дійшли висновку, що зниження концентрації цього фактору в крові жінок, призводить до дефіциту факторів ангіогенезу, що негативно відбивається на функції ендотелію та призводить до підвищення проникності судин і сприяє крововиливу в жовте тіло з великим об'ємом гемоперитонеума [12].

Сполучнотканинна капсула жовтого тіла складалась із зрілої сполучної тканини, з чіткими контурами волокон, які мали переважно паралельну спрямованість. Відзначалася дифузна або осередкова лімфоцитарна інфільтрація, тканинні базофіли та гістіоцити. У чотирьох випадках відмічались великоосередкові крововиливи з деструкцією сполучнотканинної капсули в окремих полях зору. Спостерігалось розширення прошарків сполучної тканини та їх набряк. Судини в сполучнотканинній капсулі розташовувалися з різною щільністю, переважали артеріоли середнього і великого калібру з добре розвиненим м'язовим шаром. Стінки артеріол потовщені, набрякли, більша частина судин різко повнокровна. У венах виявляли пристінкове розміщення фібрину та лейкоцитів. У двох випадках мали місце ознаки внутрішньосудинного згортання крові в артеріях і венах у вигляді пристінкових білих тромбів, які склалися з тромбоцитів, фібрину та лейкоцитів, та червоних тромбів з вмістом тромбоцитів, фібрину та великої кількості еритроцитів. У восьми випадках відмічали стаз і агрегацію збережених еритроцитів. У трьох випадках виявлені варикозно змінені вени, з різко розширеним просвітом та стоншенням усіх шарів судинної стінки, які можуть бути джерелом крововиливів та сприяють тромбоутворенню.

У тканині яєчника у всіх випадках спостерігався набряк, дрібноосередкові крововиливи. У стромі яєчника відмічався осередковий фіброматоз, який характеризувався розростанням волокон фіброзної сполучної тканини. У кірковому шарі, у судинах артеріального типу внутрішня еластична мембрана потовщена, у середній оболонці – склероз, осередки якого мали вигляд щільних безклітинних утворень. При гістологічному дослідженні кіст жовтого тіла характерною була наявність внутрішнього фіброзного шару, за яким розташовані гранульозо-текалотейнові клітини круглястої форми зі світлою еозинофільною цитоплазмою та круглястим ядром з великим ацидофільним ядрцем на периферії. Сполучнотканинна капсула складалась із зрілої сполучної тканини, з чіткими контурами волокон, які мали переважно паралельну спрямованість. Міжклітинний компонент утворений колагеновими волокнами та пухкою міжклітинною речовиною. У сполучнотканинній капсулі відмічався набряк, місцями з плазматичним просякненням. У двох

випадках мали місце великоосередкові крововиливи. Судини в капсулі розташовувалися групами, переважали судини венозного типу, зрідка з розширеним просвітом, повнокровні з периваскулярними крововиливами. В окремих судинах знаходили стаз та агрегацію збережених еритроцитів.

У тканині яєчника містилися фолікулярні кісти, фіброзно-кістозні атретичні тіла, які мали вигляд порожнин, обмежених шаром гіаліну і частково заповнених клітинами, оточеними тонкими волокнами колагену. Строма яєчника набрякла, судини венозного типу – з різко розширеним просвітом та заповнені еритроцитами, що віддзеркалювало венозний застій та порушення лімфовідтоку в тканині яєчника і може бути однією з причин апоплексії яєчника.

Гіперплазія текатканини виявлялася у вигляді осередкового кортикального або кортико-медулярного збільшення кількості текаклітин з наявністю витягнутого великого ядра, оточеного невеликим обідком цитоплазми. Такі зміни в яєчнику відбивають процеси гальмування трансформації фолікулів шляхом атрезії, що детально описано в роботах інших авторів і є проявом порушення процесів овуляції і утворення жовтих тіл [8-11].

#### Висновки

1. При об'ємі гемоперитонеума 150,0-500,0 мл в 75 % випадків джерелом апоплексії було жовте тіло в стадії розквіту.

2. Апоплексія жовтого тіла в три рази частіша за апоплексію кіст жовтого тіла яєчника.

3. Розлади гемоциркуляції зумовлені змінами судин жовтого тіла яєчника: у судинах артеріального типу мала місце пухкість базальної мембрани з набряком внутрішнього шару, осередковою десквамацією ендотелію; у венах виявлено варикозні зміни, пристінкове розміщення фібрину та лейкоцитів, ознаки внутрішньосудинного згортання крові в артеріях і венах у вигляді пристінкових тромбів.

**Перспектива подальших досліджень.** Порівняння морфологічних змін у яєчнику залежно від об'єму гемоперитонеума.

#### Література

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство / Г.Г.Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Ультраструктурні закономірності пренатального онтогенезу судин гемомікроциркуляторного русла людини / І.П.Бобрик, О.О.Шевченко, В.Г.Черкасов [та ін.] // Бук. мед. вісник. – 2001. – № 1-2. – С. 17-19.
3. Коколина В.Ф. Острый живот в детской гинекологии / В.Ф.Коколина // Мед. помощь. – 1994. – № 3. – С. 25-27.
4. Костиленко Ю.П. Основные формы организации артериального русла / Ю.П.Костиленко // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2003. – № 5. – С. 16-18.
5. Гістологічні зміни плацент при передчасному їх відшаруванні та інших ускладненнях вагітності з огляду на спільні та відмінні риси па-

- тогенезу / В.П.Лакатош, С.С.Леуш, І.Б.Венцківська [та ін.] // Здоровье женщины. – 2008. – № 1. – С. 51-55.
6. Марченко Л.А. Жёлтое тело. Механизмы формирования и регресса / Л.А.Марченко // Гинекология. – 2000. – Т. 2, № 5. – С. 14-18.
  7. Насонов Е. Антифосфолипидный синдром / Е.Насонов. – М.: Медицина, 2004. – 243 с.
  8. Носенко О.М. Морфофункціональні особливості яєчників з наявністю доброякісних кістозних утворень у жінок репродуктивного віку / О.М.Носенко // Здоровье женщины. – 2006. – № 2. – С. 118-125.
  9. Fraser H.M. Angiogenesis and its control in the female reproductive system / H.M.Fraser, S.F.Lunn // Br. Med. Bull. – 2000. – № 56. – P. 787-797.
  10. Suppression of luteal angiogenesis in the primate after neutralization of vascular endothelial growth factor / H.M.Fraser, S.E.Dickson, S.F.Lunn [et al.] // Endocrinology. – 2000. – № 141. – P. 995-1000.
  11. Lunn S.F. Structure of corpus luteum in the ovulatory polycystic ovary / S.F.Lunn, H.M.Fraser, H.D.Mason // Hum. Reprod. – 2002. – № 1. – P. 111-117.
  12. Different patterns of structural luteolysis in the human corpus luteum of menstruation / C.Morales, L.Garcia-Pardo, C.Reymundo [et al.] // Hum. Reprod. – 2000. – № 15. – P. 2119-2128.

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛТОГО ТЕЛА ПРИ АПОПЛЕКСИИ ЯИЧНИКА С МИНИМАЛЬНЫМ И УМЕРЕННЫМ ВНУТРИБРЮШНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

*В.О.Сытнікова, І.З.Гладчук, Т.О.Лициновская, О.Я.Назаренко*

**Резюме.** Исследовалось 16 клинических случаев апоплексии яичника с объемом внутрибрюшного кровотечения от 150,0 до 500,0 мл. В 75 % случаев источником апоплексии яичника было желтое тело в стадии расцвета. Морфологические изменения в ткани яичника и желтом теле были обусловлены нарушениями гемодинамики, связанные с изменениями сосудов яичника.

**Ключевые слова:** яичник, апоплексия, гемоперитонеум, желтое тело.

### MORPHOLOGIC SPECIFIC CHARACTERISTICS OF THE CORPUS LUTEUM IN OVARIAN APOPLEXY WITH MINIMAL AND MODERATE INTRAPERITONEAL HEMORRHAGE

*V.O.Sytnikova, I.Z.Hladchuk, T.O.Lishchynov's'ka, O.Ya.Nazarenko*

**Abstract.** 16 clinical cases of ovarian apoplexy were investigated with the volume of intraabdominal bleeding from 150,0 ml to 500,0 ml. In 75 % of the cases the source of apoplexy was the corpus luteum at the stage of flourishing. Morphological changes in the ovarian tissue and corpus luteum were caused by blood circulation disorders associated with changes of the ovarian vessels.

**Key words:** ovary, apoplexy, hemoperitoneum, corpus luteum.

State Medical University (Odesa)

Рецензент – проф. І.С.Давиденко

Buk. Med. Herald. – 2010. – Vol. 14, № 1 (53). – P. 131-133

Надійшла до редакції 5.10.2009 року