

Пешиков О.В.

Влияние особенностей строения яичников на развитие акушерско-гинекологической патологии (обзор)

ФГБОУ ВО "Южно-Уральский государственный медицинский университет" МЗ РФ, г. Челябинск

Peshikov O.V.

Influence of structure features of ovaries on the development of obstetrician and gynecological pathology (review)

Резюме

Достаточно сложное гистологическое устройство яичника, присутствие в непосредственной от него близости рудиментарных образований, а также особенности топографии женских гонад и их кровоснабжения – все это предопределяет потенциальную возможность участия различных яичниковых структур в развитии целого спектра гинекологической патологии. Насколько актуально изучение данной проблемы с позиций клинической практики и фундаментальной науки, говорит существование множества научных публикаций в отечественной и зарубежной литературе. В настоящее время внимание исследователей сосредоточено на рассмотрении патогенеза опухолей яичников с участием структур женской гонады и маточной трубы. Продолжает исследоваться роль эпифорона в развитии гинекологической патологии. Вопросы особенностей кровоснабжения яичников по-прежнему остаются актуальной проблемой оперативной гинекологии. На сегодняшний день в научно-исследовательской литературе имеются описания процессов образования кист, развития поликистозных изменений женских половых желез, перекрута яичника и маточной трубы. Хорошо изучены во-просы влияния топографо-анатомических особенностей гонад, которые влияют на развитие и течение яичниковой беременности и других нозологий.

Ключевые слова: яичники; морфология; кровоснабжение яичников; опухоли яичников; эн-дометриоз яичников; яичниковая беременность

Summary

The enough complex histological structure of the ovary, the presence of rudimentary structures in immediate vicinity from ovaries and the features of the topography of the female gonads and their blood supply determine the potential participation of various ovarian structures in the development of a whole spectrum of gynecological pathology. The presence of many scientific publications in domestic and foreign literature speaks of how relevant the study of this problem from the points of view of clinical practice and fundamental science. Currently, the attention of researchers is focused on the consideration of the pathogenesis of ovarian tumors with the participation of structures of the ovary and fallopian tube. The role of epioforon in the development of gynecological pathology continues to be investigated. Issues of features of the blood supply of the ovaries stays a relevant problem of operative gynecology. Today, in the scientific research literature there are descriptions of the cysts formation processes, the development of polycystic ovaries, torsion of the ovary and fallopian tube. The questions of the influence of ovarian topographic and anatomical features, which affect to the development and course of ovarian pregnancy and other pathologies are well studied.

Keywords: ovaries; morphology; ovarian blood supply; ovarian tumors; ovarian endometriosis; ovarian pregnancy

Опухоли яичников отличаются гистологической гетерогенностью [1]. Ткани яичника могут стать источником для развития разнообразных опухолей [2]. Трудность в определении гисто-генеза опухолей женской половой железы связана с тем, что в гистологически сложном устро-енном яичнике или в непосредственной близости

от него расположен ряд рудиментарных структур, оставшихся после завершения эмбриогенеза; существует возможность имплантации клеток с соседних органов на поверхность яичника – например, эндометрия матки или маточной трубы [3]. Выраженная мозаичность микроскопической структуры опухолей жен-ских половых

желез, многообразие их сочетаний создают клинко-диагностические сложности в отношении таких пациенток онкогинекологического профиля [4]. В настоящее время известно пять основных гистологических типов рака яичников (эпителиальных злокачественных новообразований): серозный, муцинозный, эндометриодный, светлоклеточный, опухоли Бреннера. Также различают смешанные варианты, недифференцированный рак и карциносаркому [2, 5, 6]. Незепителиальные опухоли яичников встречаются сравнительно редко, составляя менее 10% от всех злокачественных новообразований данной локализации [1, 7, 8, 9] – это герминогенные опухоли, опухоли стромы полового тяжа [1, 10]. Отдельно выделяют редкие (например, липидноклеточную опухоль, саркомы и т.д.) и метастатические опухоли женских гонад. Герминогенные опухоли имеют происхождение из зародышевых клеток эмбриональных половых желез, источником этих новообразований служит первичная половая клетка. Установлено, что только 5% герминогенных опухолей яичников являются злокачественными, остальные представлены зрелой кистозной тератомой [1, 7, 11, 12]. Герминогенные опухоли, развиваясь, повторяют в искаженном виде стадии нормального эмбриогенеза и могут иметь разную степень дифференцировки. Прimitивные унипотентные половые клетки, не имеющие потенциал к дальнейшей дифференциации, служат предшественниками незрелых герминогенных опухолей – у женщин это дисгерминома. Низкодифференцированные тотипотентные клетки эмбриональной карциномы способны к дальнейшей дифференцировке, которая может происходить как в соматическом (эмбриональном) направлении с формированием тератомы, состоящей из тканей-производных всех трех зародышевых листков, так и во внезародышевом направлении с образованием опухоли желточного мешка или хориокарциномы [1, 13]. В настоящее время получены данные, свидетельствующие о том, что дисгерминомы могут представлять собой не конечные опухоли в структурном понимании, но могут быть предшественниками новообразований, способных к последующему дифференцированию [1, 11].

На протяжении времени значительные изменения претерпели представления о патогенезе эпителиальных злокачественных опухолей женских половых желез. Выяснение всех механизмов и этапов возникновения таких опухолей способствовало бы проведению ранней диагностики злокачественных опухолей гонад и сохранению репродуктивной функции [14]. Сначала в научном сообществе придерживались мнения о том, что источником таких опухолей служит именно поверхностная эпителиальная выстилка яичников (мезотелий), где мигризация происходит в соответствии с теорией «непрерывной овуляции» с сопутствующими регулярными разрывами и рубцеванием поверхностного эпителия. Затем были получены данные о том, что в основе развития рака яичников лежит формирование инклюзионных кист вследствие инвагинации поверхностного эпителия в строму женской гонады с дальнейшей дифференцировкой выстилки этих кист в производные парамезонефри-

ческих протоков и злокачественной трансформацией [2, 15, 16, 17]. Теория о мезотелиальной природе серозного рака яичников была подкреплена фактами о серозном раке брюшины, клиническое течение и результаты лечения которого в целом совпадают с серозным раком яичников [4, 18]. Показано, что содержание эмбриональных стволовых клеток покровного эпителия яичника составляет не более 0,01-0,1% от общего количества зрелых клеток органа, однако эти клетки обладают высокой потенциальной пролиферативной готовностью с целью осуществления возможной репарации при повреждениях и поддержания клеточного гомеостаза [19].

В настоящее время традиционной концепции развития рака яичников из покровного эпителия представляются контраргументы. В пользу экстраовариальной теории рака яичников говорят данные о том, что целый ряд злокачественных опухолей яичника морфологически сходен с эпителием фаллопиевых труб, матки [20]. Согласно этой теории, серозные опухоли получают развитие из эпителия фаллопиевой трубы, эндометриодный и светлоклеточный типы рака являются производными эндометрия (при эндометриозе), а переходноклеточные и муцинозные вероятно связаны с зачатками переходного эпителия в области мезосальпинкса [2, 21, 22, 23, 24]. Поверхностный эпителий яичника является продолжением мезотелия брюшины и эмбриологически отличается от мюллерова эпителия. Согласно гипотезе S.C. Lauchlan (1972), помимо классической локализации Мюллера эпителия (матка, ее шейка и маточные трубы), может быть выявлен эпителий, подобный Мюллерову: он встречается эктопически в тканях женской половой железы, инклюзионных и параовариальных кистах, а также при эндодермикозах, эндосальпингозах и эндометриозах, становясь потенциальным первоисточником опухолей. Это так называемая вторичная Мюллера система. Ее существование во многом объясняет морфологическую схожесть эпителиальных яичниковых опухолей с опухолями, типичными для первичной мюллеровой системы [20, 25]. Развитие «трубной» теории патогенеза серозных карцином яичников сфокусировало внимание ученых на трубно-перитонеальной переходной зоне [14, 26, 27, 28]. Она представлена ограниченным участком на внешней стороне фимбриального отдела маточной трубы, где выстилающий ее цилиндрический эпителий переходит в мезотелий серозы. Сам переход одного типа эпителия в другой на сегодняшний день недостаточно изучен, но хорошо известно, что, в целом, зоны переходного эпителия являются «горячей точкой» для развития неопластического процесса. При этом необходим комплексный подход к исследованию брюшины, покрывающей маточные трубы, поверхностного эпителия яичников и внутренней выстилки фимбриального отдела фаллопиевых труб как единой области с общим эмбриональным развитием из единой зоны целомического эпителия [14, 17], поскольку парамезонефрический проток формируется из инвагинаций целомического эпителия на участках, где он прилегает к будущему поверхностному эпителию яичников. Показано, что серозно-трубная интраэпителиальная

карцинома чаще всего локализуется в непосредственной близости от трубно-перитонеальной переходной зоны [14, 28, 29]. В исследовании Асатуровой А.В. и соавторов (2016) такие карциномы были выявлены только при серозных карциномах яичников, что совпадает с данными других авторов [14, 30, 31]. Также были получены сведения о том, что клетки с прогениторными (стволовыми) свойствами преобладают в фимбриальном отделе фаллопиевой трубы и в поверхностном эпителии яичника около переходной зоны [14, 32]. Помимо этого, у пациенток с мутациями BRCA1 и BRCA2 в фимбриальном отделе маточных труб были обнаружены серозные внутриэпителиальные карциномы [22, 33]. Наличие разветвленных лимфатических сосудов в области контакта с базальной мембраной обуславливает быстрое распространение опухоли даже при минимальной инвазии серозно-трубной интраэпителиальной карциномы [14]. По данным J.M. Piek и соавторов, у половины женщин с мутациями BRCA1 и BRCA2, которым была выполнена профилактическая аднексэктомия, наблюдалось выраженное структурное сходство дисплазий эндосальпинкса и серозных низ-кодифференцированных опухолей яичников [22, 34]. Также важную роль в патогенезе рака яичников играет наличие эндометриоза – в публикациях многих авторов прослежена их взаимосвязь [22, 35, 36]. Источником опухоли Бреннера (преимущественно солидное эпителиальное новообразование) служит переходный эпителий, формирующий совместно с плотной фиброзной стромой, основу опухоли. Зрелые тератомы (дермоидные кисты) образованы дифференцированными тканями, происходящими из двух или более зародышевых листков [37, 38]. Стромальные новообразования яичников могут быть сформированы за счет клеток, происходящих из целомического эпителия или мезенхимальных клеток эмбриональных половых желез (клеток гранулезы, тека-клеток, фибробластов, клеток Сертоли и Лейдига) [37].

Метастазирование опухолей в яичники определяется их топографо-анатомическими характеристиками, а также особенностями кровоснабжения и путей лимфооттока. Наиболее часто метастазируют в яичники злокачественные опухоли желудка, толстой кишки, молочной железы, легких и контралатерального яичника. Около 10-15% злокачественных опухолей женских гонад являются вторичными, при этом часто наблюдается их двухстороннее поражение. Отдельно выделяют метастазы Крукенберга – метастазы аденокарцином органов желудочно-кишечного тракта, представленные муцинсодержащими перстневидными клетками [37].

В яичнике имеется ряд рудиментарных структур, способных участвовать в патогенезе некоторых заболеваний. Поперечные протоки эпоофорона являются остатками мочевых канальцев краниального отдела первичной почки, направляющимися от ворот яичника к фаллопиевой трубе, и открываются в продольной каналец придатка – остаток вольфова канала [39, 40]. При детальном изучении структуры и функции эпоофорона Кох Л.И. и соавторы выявили, что данное анатомическое образование имеется у женщин всех возрастных катего-

рий, на протяжении жизни претерпевает ряд морфологических изменений. Его строение может изменяться при патологии половых органов. При хроническом сальпингите, формировании гидро- или пиосальпинкса наблюдались уменьшение или исчезновение канальцев, изменение их формы и просвета, исчезновение канальцев «безмышечного» типа, уменьшение толщины мышечного слоя и высоты эпителиальных клеток, утрата секреторного аппарата клеток эпителия, появление «светлых» клеток. Кроме того, была выявлена корреляция между удельной площадью канальцев придатка яичника и числом растущих фолликулов, что отражает зависимость между вовлеченностью эпоофорона и сохранностью генеративных элементов женских гонад. Минимальное поражение яичников и маточных труб (при отсутствии макроскопических изменений яичников и эпоофорона) с сопутствующим снижением количества генеративных элементов гонад, вероятно, указывает на определенную патогенетическую роль эпоофорона в этом процессе [39, 41]. Также изучается значение данного анатомического образования в качестве источника формирования кист и кистом [39, 42, 43]. При исследовании морфологии эпоофорона у женщин с доброкачественными опухолями яичников (зрелые тератомы, серозные и муцинозные цистаденомы), по данным Кох Л.И. и соавторов (2011), было выявлено значительное снижение количества канальцев, возрастание их удельной плотности, высоты эпителиальных клеток, наружного и внутреннего диаметра, нечастое наличие секрета в их просвете [44]. Тем не менее, изучение патогенетической роли эпоофорона в развитии гинекологических заболеваний еще требует дальнейшего изучения [39].

Особенности экстраорганный и интраорганный кровоснабжения яичника, развития сосудистых анастомозов могут играть важную роль при выполнении оперативных вмешательств, например, при удалении маточной трубы, эмболизации маточных артерий и так далее [3, 45, 46]. В настоящее время обозначено три типа кровоснабжения яичников: равнозначный приток крови из систем маточной и яичниковой артерий, приток преимущественно из яичниковой ветви маточной артерии либо преобладание роли яичниковой артерии [47]. В исследовании Калашниковой С.Н., Жаровой Н.В. (2010) было установлено, что у 67,21% женщин яичник кровоснабжается в равной степени за счет яичниковой и маточной артерий, в 29,50% случаев яичник получает питание кровью в основном за счет яичниковой артерии, реже всего – 3,29% – преимущественно с помощью маточной артерии [45]. Антроповой Е.Ю. и соавторами (2010) была выявлена следующая тенденция: присутствие маточно-яичниковых анастомозов может способствовать снижению скоростных показателей кровотока в яичниковой ветви маточной артерии, особенно при наличии двусторонних анастомозов, неэффективности эмболизации маточных артерий, что обуславливает потребность в повторном проведении процедуры. С учетом данных особенностей целесообразно применять ангиографию во время эмболизации, ультразвуковое исследование с доплерометрией перед и

после операции [46]. В работе Калашниковой С.Н., Жаровой Н.В. (2010) было обнаружено, что у ворот женской гонады яичниковая ветвь маточной артерии образует от 1 до 8 ветвей, наиболее часто (52,46%) – 4-5. Известно, что в области ворот яичника образуется мощное артериальное предьяичниковое сплетение. Между концевыми ветвями яичниковой артерии и яичниковой ветвью маточной артерии формируются анастомозы, образуя замкнутое сосудистое кольцо из артериальных дуг в толще широкой маточной связки. В ходе вышеуказанного исследования было выделено три типа внеорганных анастомозов данных артерий: одинарные (29,5%) – между яичниковой ветвью маточной артерии и яичниковой артерией, двойные (58,6%) – между яичниковой, трубной ветвями маточной артерии и одноименными ветвями яичниковой артерии, тройные (10,5%) – между яичниковой, трубной ветвями маточной артерии и одноименными ветвями яичниковой артерии с участием дополнительной ветви от маточной артерии, проходящей между листками широкой связки матки и анастомозирующей с яичниковой артерией. Кроме того, удалось установить, что при астеническом телосложении обычно наблюдается наличие одинарных анастомозов, при нормостеническом телосложении – одинарные или двойные, тройные же анастомозы чаще встречаются у женщин-гиперстеников [45]. Функциональная роль сосудистых анастомозов между артериями маточной трубы и яичника является доказанной: так, например, после сальпингэктомии, не приводящей к непосредственному повреждению яичников, наблюдается снижение овариального резерва, структурная перестройка яичников с усилением атрезии и замедлением роста фолликулов. Это происходит вследствие повреждения внеорганного сосудистого комплекса гонады и развивающейся затем ишемии [48, 49, 50, 51]. Представляется целесообразным проводить оценку типа кровоснабжения яичников также перед расширенной гистерэктомией с сохранением яичников для определения тактики [52, 53], поскольку такая гистерэктомия может сопровождаться редукцией кровотока в сохраненных гонадах. Это обычно происходит при преимущественном кровоснабжении половых желез через яичниковые артерии, так как пересечение собственной связки яичника приводит к снижению кровотока в яичниках вплоть до полной ишемии [52, 54]. В связи с этим происходит постоянный научный поиск оптимальной методики выполнения органосохраняющих операций [52].

При апоплексии яичника происходит кровоизлияние в его ткань, сопровождающееся ее деструкцией [55, 56, 57]. Поскольку, как правило, происходит это во второй половине менструального цикла, то кровоизлияние в 50-100% случаев наблюдается в кисту желтого тела. Реже геморрагические изменения затрагивают само желтое тело, фолликулярную кисту и паренхиму. В патогенезе апоплексии яичника определенную роль может играть сосудисто-эндотелиальный фактор роста. Под его влиянием после овуляции в полости спавшегося фолликула формируется фибриновый матрикс с последующим прорастанием сосудистой сети. Выдвинуто предположение

о том, что нарушение процессов васкуляризации фолликула и/или желтого тела принимает участие в развитии апоплексии яичника [55].

Важной проблемой гинекологии, особенно детской и подростковой, является перекрут придатков матки. Одними из анатомических предпосылок для перекрута яичника могут быть особенности строения связок гонады: избыточная длина воронко-тазовой связки и собственной связки яичника. Со стороны маточной трубы это могут быть избыточная ее протяженность, извитый ход и увеличение длины сосудов мезосальпинкса. Дополнительными факторами могут выступать предшествующее оперативное вмешательство на половых органах, травма живота, наличие пио- или гидросальпинкса [58, 59, 60]. Более частая встречаемость перекрута интактных придатков матки или ножки кисты яичника в детском или подростковом возрасте объясняется анатомо-физиологическими особенностями: небольшими размерами матки и высоким расположением яичников, более бурной перистальтикой кишечника, юношескими запорами, переполнением мочевого пузыря [58, 59]. В исследовании Краснопеевой Ю.В. и соавторов (2006) анализ эндоскопической картины выявил два варианта перекрута яичникового образования. Наиболее распространенным было перемещение верхнего полюса яичника вместе с ампулярным и фимбриальным отделами трубы каудально в сторону матки, нижнего полюса гонады – через крестцовую впадину краниально к месту перекреста подвздошных сосудов. При втором типе перекрута, который встречается реже, нижний полюс направляется краниально к перекресту подвздошных сосудов, а верхний – проходя через крестцовую впадину, направляется вместе с ампулярным и фимбриальным отделами маточной трубы к матке. Исследователям удалось установить, что наиболее типичным является перекрут яичникового образования вместе с фаллопиевой трубой на 90-720°, при наличии кисты яичника она чаще располагается в области его нижнего полюса [58]. Топография сосудов, питающих яичник, такова, что первоначально происходит нарушение венозного оттока с сохранением притока артериальной крови, в результате чего яичник может сохранять жизнеспособность от нескольких часов до нескольких дней от начала заболевания [61].

Значительное внимание научных деятелей приковано к проблеме формирования кист яичников. В работе с экспериментальным синдромом поликистозных яичников у крыс (Смирнова С.Н., 2013) удалось установить, что предвестником кистозных изменений в гонадах могут быть ультраструктурные перестройки интерстициальных текальных клеток внутренней оболочки фолликула. При этом отмечались неровность контуров ядерной мембраны, набухание митохондрий, нарушение структуры их крист, слабое развитие гладкой эндоплазматической сети, наличие лизосомоподобных телец в цитоплазме [62]. Исследователями был изучен процесс формирования функциональных кист яичников. Так, исследование Волченков Д.А. и соавторов (2018) на самках крыс было проведено путем введения им рекомбинантного фол-

ликулостимулирующего гормона. При этом наблюдалось образование множественных фол-ликулярных кист. На раннем этапе формирования такой кисты стенка состоит из 5-10 слоев гранулезных клеток, затем дегенеративные процессы усиливаются, стенка образования истончается, образованная полость заполняется прозрачным секретом. Фолликулостимулирующий гормон оказывает потенцирующее влияние на пролиферацию клеток фолликулярного эпителия на ранних этапах формирования кисты. Удельный вес атретических тел и фолликулов увеличивается, что можно объяснить повышением числа гранулезных клеток растущих фолликулов, возрастанием концентрации ингибина В, подавлением синтеза фолликуло-стимулирующего гормона, нарушением процессов стероидогенеза, увеличением синтеза андрогенов [63]. В дальнейшей эпителиальная выстилка капсулы замещается соединительной тканью. Кроме того, отмечается уменьшение числа растущих фолликулов и желтых тел, нарушение локального кровоснабжения ткани гонады и усиление коллагенообразования [64].

Бесспорно, яичник является важнейшим эндокринным органом в женском организме. Установлено, что интерстициальная железистая ткань яичников вносит вклад в эндокринный гомеостаз женщины наряду с клетками фолликулов и желтого тела. У человека интерстициальные железистые клетки по сравнению с другими млекопитающими развиты слабо и распространены неравномерно [65, 66]. Их количество в менопаузе значительно уменьшается. Яичники содержат тека-подобные, полигональные, обильно вакуолизованные и веретеновидные, умеренно вакуолизованные, фибробластоподобные клетки. При этом, по данным Огнерубова Н.А. и соавторов (2016), железистая ткань преобладает в корковом слое гонад [65]. Имеются литературные описания изменений в структуре и функционировании интерстициальной железистой ткани женских половых желез, характерные для целого ряда патологий. Так, например, выявлено снижение синтетической функции данных клеток при ожирении, а последнее может играть важную патогенетическую роль в развитии эндокринной гинекологической патологии [65, 67].

Исследователями достаточно хорошо изучены последствия овариэктомии. Перспективным является изучение потенцирующего влияния гормональной недостаточности после удаления яичников на адгезиогенез в брюшной полости, что было показано в экспериментальном исследовании на крысах [68].

Яичниковая беременность относится к одной из редких локализаций эктопической беременности. Частота ее встречаемости составляет около 1 случая на 7000 родов [69, 70]. Проблема беременности такой редкой локализации состоит в том, что она зачастую поздно распознается врачами и приводит к материнской заболеваемости и смертности [69, 71]. При интрафолликулярной (первичной) беременности в результате непосредственного оплодотворения овулирующего фолликула плодное яйцо локализуется в полости фолликула. Эпיוвариальная или овариальная (вторичная) яичниковая беременность раз-

вивается после полного трубного аборта, при этом плодное яйцо имплантируется на поверхность яичника [72, 73, 74]. При рассмотрении механизма возникновения первичной яичниковой беременности исследователи не исключают возможность оплодотворения женской гаметы, не покинувшей фолликул после овуляции, а также вторичного попадания оплодотворенной яйцеклетки в полость фолликула [72, 75]. Критерии яичниковой беременности были определены еще Spiegelberg O. (1878) и актуальны по сей день: фаллопиева труба на стороне плодного яйца не изменена; плодное яйцо локализуется в проекции яичника; плодное яйцо связано с маткой собственной связкой яичника; оболочки плодного яйца содержат ткань яичника [76, 77]. Среди дополнительных провоцирующих факторов выделяют наличие воспалительных заболеваний матки и придатков, использование внутриматочной контрацепции, присутствие операций на органах малого таза, аппендицита в анамнезе, так как все это может стать причиной нарушения транспортной функции фаллопиевых труб. Обычно такая беременность прерывается рано – на сроке 6-8 недель, что объясняется отсутствием эндометрия в яичнике, а также инвазией ворсин хориона в ткань половой железы и кровеносные сосуды, что обуславливает внутреннее кровотечение и опасность геморрагического шока [72, 74]. Чем глубже локализуется плодное яйцо в паренхиме женской половой железы, тем длительнее развивается такая беременность вследствие хорошей васкуляризации и тем интенсивнее развивается внутреннее кровотечение [69, 70]. Раннее прерывание первичной яичниковой беременности условлено тем, что стенка фолликула тонкая и лишена крупных сосудов. Протеолитическая активность ворсин хориона приводит к повреждению стенки фолликула и близлежащих сосудов [75].

Эндометриоз яичников является одной из самых распространенных форм генитального эндометриоза [78, 79]. Эндометриоз женских половых желез может сопровождаться формированием новых эндометриодных гетеротопий за пределами ткани гонад с учетом их топографо-анатомических взаимоотношений: на париетальной брюшине малого таза, серозной оболочке и широкой связке матки, мочевом пузыре [78]. Тенденция к макрокистой трансформации яичников при их эндометриодном поражении зависит от анатомических особенностей локализации процесса. Железисто-стромальные очаги эндометриоза изначально в большинстве случаев находятся лишь в корковом слое гонад, а в процессе прогрессии заболевания с развитием «шоколадной» кисты отмечается вовлечение мозгового слоя яичника [80]. Нарушение фертильности при эндометриозе может быть связано с формированием перивариальных спаек, прямым поражением ткани яичника при формировании кист, а также со спаечной деформацией фаллопиевых труб [81, 82, 83]. По данным И.С. Сидоровой и соавторов (2011), при наличии рецидивирующего эндометриодного процесса яичников наблюдается умеренный и выраженный уровень кровотока во всех отделах кисты, при рецидивирующем процессе выявлялся минимальный кровоток

по периферии образования. Максимальная скорость артериального кровотока в исследовании при рецидивирующем течении была достоверно выше, чем при нерезицидивирующем [84].

Таким образом, различные анатомические структуры яичника могут играть роль в развитии гинекологической патологии. Продолжает изучаться гистогенез опухолей яичников, особенно эпителиального происхождения. Особенности кровоснабжения яичников должны учитываться при проведении целого ряда оперативных вмешательств на половых органах женщины. Экспериментальные исследования позволили уловить самые ранние

стадии формирования кист яичников различного генеза. При развитии яичниковой беременности потенциальная угроза жизнеугрожающего внутрибрюшного кровотечения связана с целым рядом анатомо-физиологических особенностей плодовместилища. Наличие эндометриодных гетеротопий на яичниках сопряжено с риском адгезиогенеза и развитием нарушения фертильности. ■

Пешиков Олег Валентинович, e-mail: syssusmi@mail.ru, 454092, Россия, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, 64

Литература:

1. Солопова А.Е., Сологуб Ю.Н., Макацария А.Д., Солопова А.Г. Герминогенные опухоли яичников – современный взгляд на проблему. *Журнал акушерства и женских болезней.* 2016; 65 (2): 4-15.
2. Жордания К.И., Калинин Е.В., Моисеев А.А. Рак яичников: эпидемиология, морфология и гистогенез. *Онкогинекология.* 2017; (3 (23)): 26-32.
3. Обухова Ю.Д. Морфология яичников в различные периоды онтогенеза. Обзор литературы. *Вестник новых медицинских технологий.* 2010; 17 (2): 301-305.
4. Карселаде А.Н. Некоторые проблемы клинической морфологии эпителиальных опухолей яичников. *Практическая онкология.* 2000; 1 (4 (04)): 14-18.
5. Prat J. Ovarian carcinomas: five distinct diseases with different origins, genetic alterations, and clinicopathological features. *Virchows Archiv.* 2012; 460 (3): 237-249.
6. Kurman R.J., Carcangiu M.L., Herrington C.S., Young R.H., eds. *WHO classification of tumors of female reproductive organs.* Lyon: IARC Press; 2014.
7. Berek J.S., Hacker N.F. *Berek & Hacker's gynecologic oncology.* 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.
8. Colombo N., Peiretti M., Garbi A., Carinelli S., Marini C., Sessa C. Non-epithelial ovarian cancer: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology.* 2012; 23 (7): vii20-vii26.
9. Harriet O.S., Bervik M., Verschruagen C.F., Wiggins C., Lansing L., Muller C.Y. et al. Incidence and survival rates for female malignant germ cell tumors. *Obstetrics and gynecology.* 2006; 107 (5): 1075-1085.
10. Hoffman B.L., Schorge J.O., Schaffer J.I., Halvorson L.M., Bradshaw K.D., Cunningham F. et al., eds. *Williams gynecology.* 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2012.
11. Mutter G.L., Prat J., eds. *Pathology of the female reproductive tract.* 3rd edition. London: Churchill Livingstone Elsevier; 2014.
12. Moshech C.H., Rechnitzer C., Brok J.S., Meys E.R., Høi-Hansen C.E. Recent advances in understanding the etiology and pathogenesis of pediatric germ cell tumors. *Journal of pediatric hematology/oncology.* 2014; 36 (4): 263-270.
13. Horta M., Cunha T.M. Malignant ovarian germ cell tumours. *Is there any clue for its diagnosis?* 2014.
14. Асатурова А.В., Ежова Л.С., Фаизуллина Н.М., Адамьян Л.В., Хабас Г.Н. Трубно-перитонеальная переходная зона: морфологические и иммуногистохимические особенности, роль в патогенезе серозных карцином тазовой области. *Клиническая и экспериментальная морфология.* 2016; (1 (17)): 11-17.
15. Auersperg N., Wong A.S., Choi K.C., Kang S.K., Leung P.C. Ovarian surface epithelium: biology, endocrinology, and pathology. *Endocrine Reviews.* 2001; 22: 255-288.
16. Жордания К.И., Хохлова С.В. Ранний рак яичников: наш взгляд на проблему. *Опухоли женской репродуктивной системы.* 2011; (3): 56-64.
17. Auersperg N. The origin of ovarian cancers – hypotheses and controversies. *Frontiers in bioscience.* 2013; 5: 709-719.
18. Nishimura M., Wakabayashi M., Hashimoto T., Shibata J., Ueyama H., Ebinu M. et al. Papillary serous carcinoma of the peritoneum; analysis of clonality of peritoneal tumors. *Journal of gastroenterology.* 2000; 35 (7): 540-547.
19. Прокопенко А.А., Пятюрина В.С., Петренко О.Ю., Терентьев П.Г. Перспективы диагностики и профилактики опухолей яичников. *Успехи современного естествознания.* 2011; (9): 53-62.
20. Жордания К.И., Пяниди Ю.Г., Сонова М.М., Савостикова М.В., Баринов В.В., Калинин Е.В. Эндометриоз и рак яичников. Продолжение темы. *Онкогинекология.* 2015; (2): 16-24.
21. Жордания К.И., Пяниди Ю.Г., Калинин Е.В. Два пути развития серозного рака яичников. *Онкогинекология.* 2014; (3): 42-48.
22. Жордания К.И., Пяниди Ю.Г., Савостикова М.В., Паниченко И.В., Калинин Е.В., Гокадзе Н.Н. Некоторые нюансы патогенеза рака яичников. *Онкогинекология.* 2016; (1): 36-45.
23. Kurman R.J., Shih I.M. The dualistic model of ovarian carcinogenesis. *The American journal of pathology.* 2016; 186 (4): 733-747.
24. Karnezis A.N., Cho K.R., Gilks C.B., Pearce C.L., Huntsman D.G. The disparate origins of ovarian cancers: pathogenesis and prevention strategies. *Nature reviews cancer.* 2017; 17 (1): 65-74.

25. Lauchlan S.C. *The secondary Mullerian system. Obstetrical and gynecological survey.* 1972; 27: 133-146.
26. Адамьян Л.В., Жордания К.И., Белобородов С.М. Репродуктивная функция у онкологических больных. Как сохранить возможность иметь детей. *Вопросы онкологии.* 2004; 50 (3): 279-293.
27. Ситт С.Р., Drapkin R., Kindelberger D., Medeiros F., Miron A., Lee Y. Lessons from BRCA: The tubal fimbria emerges as an origin for pelvic serous cancer. *Clinical medicine and research.* 2007; 5 (1): 35-44.
28. Seidman J.D. Serous tubal intraepithelial carcinoma localizes to the tubal-peritoneal junction: a pivotal clue to the site of origin of extruterine high-grade serous carcinoma (ovarian cancer). *International journal of gynecological pathology.* 2015; 34 (2): 112-120.
29. Walts A.E., Cass I., Barbuto D. Ovarian stroma and adenofibroma in fallopian tubes of women undergoing BRCA prophylactic salpingo-oophorectomy. *Modern pathology.* 2009; 22 (suppl. 1): 240A.
30. Munakata S., Yamamoto T. Incidence of serous tubal intraepithelial carcinoma (STIC) by algorithm classification in serous ovarian tumor associated with PAX8 expression in tubal epithelia: a study of single institution in Japan. *International journal of gynecological pathology.* 2015; 34 (1): 9-18.
31. Tang S., Omura K., Deb P., Wang E., Lytwyn A., Sur M. et al. Frequency of serous tubal intraepithelial carcinoma in various gynecologic malignancies: a study of 300 consecutive cases. *International journal of gynecological pathology.* 2012; 31: 103-110.
32. Auersperg N. The stem-cell profile of ovarian surface epithelium is reproduced in the oviductal fimbriae, with increased stem-cell marker density in distal parts of the fimbriae. *International journal of gynecological pathology.* 2013; 32 (5): 444.
33. Colgan T.J., Murphy J., Cole D.E., Narod S., Rosen B. Occult carcinoma in prophylactic oophorectomy specimens: prevalence and association with BRCA germline mutation status. *The American journal of surgical pathology.* 2001; 25: 1283-1289.
34. Piek M., van Diest P.J., Zweemer R.P., Jansen J.W., Poort-Keesom R.J., Menko F.H. et al. Dysplastic changes in prophylactically removed fallopian tubes of women predisposed to developing ovarian cancer. *The journal of pathology.* 2001; 195: 451-456.
35. Бохмай Я.В., Баскаков В.П., Колосов А.Е. Онкологические аспекты эндометриоза. *Акушерство и гинекология.* 1979; (10): 47-49.
36. Brinton L.A., Gridley G., Persson I., Baron J., Bergqvist A. Cancer risk after a hospital discharge diagnosis of endometriosis. *American journal of obstetrics and gynecology.* 1997; 176: 572-579.
37. Марченко Н.В., Трофименко И.А. Дифференциальная диагностика новообразований яичников: возможности магнитно-резонансной томографии. *Медицинская визуализация.* 2010; (3): 87-98.
38. Jeong Y.Y., Outwater E.K., Kang H.K. Imaging evaluation of ovarian masses. *Radiographics.* 2000; 20: 1445-1470.
39. Тардаскина А.В., Кох Л.И. К вопросу о морфологии эпоофорона. *Медицина в Кузбассе.* 2013; 12 (1): 3-8.
40. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. *Анатомия человека: учебник.* Санкт-Петербург: СПбМАПО; 2006.
41. Тардаскина А.В. Роль паровариума в нарушении репродуктивного потенциала яичников при воспалении придатков матки. Дис. ... канд. мед. наук. Тамск; 2002.
42. Серов В.Н., Кудряцева Л.И. *Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования яичников.* Москва: Триада-Х; 1999.
43. Tiltman A.J., Allard U. Female adnexal tumours of probable Wolffian origin: an immunohistochemical study comparing tumours, mesonephric remnants and paramesonephric derivatives. *Histopathology.* 2001; 38: 237-242.
44. Кох Л.И., Перельмутер В.М., Тардаскина А.В., Дорош Г.Н. Морфология эпоофорона у женщин с доброкачественными опухолями яичников. *Бюллетень сибирской медицины.* 2011; 10 (2): 30-32.
45. Каташишкова С.Н., Жарова Н.В. Варианты кровообращения яичников женщин зрелого возраста в зависимости от самотопила. *Український морфологічний альманах.* 2010; 8 (1): 36-38.
46. Антропова Е.Ю., Коробов В.В., Сафиуллина Л.Р. Оценка влияния анастомозов между маточными и яичниковыми артериями на клинический результат эмболизации маточных артерий, на основании изучения маточного и яичникового кровотока. *Журнал акушерства и женских болезней.* 2010; 59 (6): 22-26.
47. Федотова Т.А. Хирургическая методика, направленная на физиологическое сохранение яичников у пациенток молодого возраста с ранней онкологической и неопухалевой патологией гениталий. Дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону; 2001.
48. Куприянова И.И., Петров И.А., Тихонова О.А., Мустафина Л.Р., Фатеева А.С., Охороков А.О. и др. Морфология яичников после салпингэктомии (экспериментальное исследование). *Бюллетень сибирской медицины.* 2016; 15 (4): 77-83.
49. Вазиева Г.К. Морфологические изменения яичников и яичеводов при наложении швов и влияние на них экстракта шловой сульфидной грязи: (экспериментальное исследование). Дис. ... канд. мед. наук. Тамск; 2004.
50. Кавтеладзе Е.В. Морфофункциональное состояние яичников при эндометриозе до и после органосохраняющих операций. Дис. ... канд. мед. наук. Москва; 2014.
51. Diel J., Wischhusen J. The postreproductive salpingectomy. *Fertility and sterility.* 2014; 101 (3): 20.
52. Сидоренко Ю.С., Левченко О.Е., Крузе П.А. Транспозиция яичников при раке шейки матки в процессе камбинированного лечения. *Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация.* 2012; (16 (135)): 50-54.
53. Яценко Н.В. Прогностические факторы развития рака яичника после гистерэктомии у женщин репродуктивного возраста. Дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону; 2006.

54. Олейникова Г.Ф. Аспекты опухолевой трансформации яичников, сохраненных после удаления матки. Дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2006.
55. Стрижаков А.Н., Пирогова М.Н., Шахламова М.Н., Валоцук И.Н., Смирнов А.А., Богачева Г.А. Профилактика и лечение спаечного процесса после оперативного лечения апоплексии яичника. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2015; 15 (2): 36-42.
56. Ках Л.И., Соднамова Н.В., Кириллов А.В. Клинико-морфологические особенности различных форм апоплексии яичников. *Бюллетень сибирской медицины*. 2008; 7 (1): 76-79.
57. Чертовских М.М., Чертовских М.Н., Кулинич С.И. Воспаление, внутрибрюшное кровотечение, бесплодие, реабилитация (параллели с позиции этиологии). *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2010; (6): 133-135.
58. Краснопеева Ю.В., Порцкий Е.А., Антоненко Ф.Ф., Хамошина М.Б. Оптимизация хирургической тактики при перекруте кисты яичника у детей и подростков. *Acta Biomedica Scientifica*. 2006; (1 (47)): 72-75.
59. Адамьян Л.В., Богданова Е.А. Оперативная гинекология детей и подростков. М.: ЭликсКам; 2004.
60. Morlehai J., Mares A.J., Barki Y., Finaly R., Meizner I. Torsion of uterine adnexa in neonates and children: a report of 20 cases. *Journal of pediatric surgery*. 1991; 26 (10): 1195-1199.
61. Леонтьева С.А., Ульрих Е.А., Кохреидзе Н.А. Тактика хирургического вмешательства при опухолях придатков матки у девочек. *Педиатр*. 2015; 6 (1): 81-86.
62. Смирнова С.Н. Функциональная морфология яичников в условиях измененного гомеостаза на разных стадиях онтогенеза у белых крыс при СПКЯ. *Таврический медико-биологический вестник*. 2013; 16 (1-1): 228-231.
63. Волченко Д.А., Тихоновская О.А., Логвинов С.В. Роль фолликулостимулирующего гормона в нарушенных фолликулогенеза при формировании функциональных кист яичников. В сб.: *EUROPEAN RESEARCH. Сборник статей XIV Международной научно-практической конференции*. В 2 частях. Пенза; 2018: 148-150.
64. Трус Д.А., Тихоновская О.А., О कोरोков А.О., Мустафина Л.Р., Тимофеева О.С., Логвинов С.В. и др. Моделирование функциональных кист яичников путем введения фолликулостимулирующего гормона. *Бюллетень сибирской медицины*. 2017; 16 (3): 137-144.
65. Огнерубов Н.А., Улитина Е.Д., Огнерубова М.А. Интерстициальная железистая ткань зуполированных яичников. *Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки*. 2016; 21 (6): 2211-2215.
66. Jimenez R. Ovarian organogenesis in mammals: mice cannot tell us everything. *Sexual development*. 2009; 3: 291-301.
67. Ковалева Ю.В. Роль ожирения в развитии менструальной и нарушений репродуктивной функции. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2014; 14 (2): 43-51.
68. Ильина О.В., Дворецкая Ю.А. Особенности спайкообразования при эстрогенной недостаточности в эксперименте. *Современные проблемы науки и образования*. 2016; (2): 115.
69. Фетищева Л.Е., Ушакова Г.А. Редкие формы внематочной беременности, проблемы диагностики, лечения и восстановления фертильности. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2017; 17 (4): 11-19.
70. Дуда В.И., Дуда В.И., Дуда И.В. Гинекология: учебник. Минск: Харвест; 2004.
71. Parker V.L., Srinivas M. Non-tubal ectopic pregnancy. *Archives of gynecology and obstetrics*. 2016; 294 (1): 19-27.
72. Саркисов С.Э., Демидов А.В. Яичниковая беременность и ее ультразвуковая диагностика. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2010; (5): 72-77.
73. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Шахламова М.Н., Белоцерковцева Л.Д. Внематочная беременность. М.: Медицина; 2001.
74. Айламазян Э.К., Рябцева И.Т. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии. Нижний Новгород: НГМА; 2000.
75. Лебедев В.А., Шахламова М.Н., Давыдов А.И. Редкие формы эктопической беременности. *Трудный пациент*. 2016; 14 (8-9): 13-18.
76. Буланов М.Н., Горта Р.Н. К вопросу о возможностях ультразвуковой диагностики при яичниковой беременности. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2016; (2): 28-42.
77. Spiegelberg O. Zur Kasuistik der Ovarialschwangerschaft. *Archiv für Gynäkologie*. 1878; 13 (1): 73-79.
78. Печеникова В.А., Костючек Д.Ф., Дурасова Е.Н. Клинико-морфологические и морфофункциональные особенности эндометриоза яичников. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2010; 59 (5): 110-117.
79. Снегирев В.Ф. Маточные кровотечения. Этиология – диагностика – лечение. М.: Печатня А.И. Снегиревой; 1907.
80. Печеникова В.А., Муцинская Н.М. Клинико-морфологические формы эндометриоза яичников. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2012; (4 (40)): 107-110.
81. Печеникова В.А. К вопросу о нозологической значимости и правомочности использования термина «эндометриодная болезнь». *Журнал акушерства и женских болезней*. 2012; 61 (5): 122-131.
82. Адамьян Л.В., Яроцкая Е.Л. Генитальный эндометриоз: дискуссионные вопросы и альтернативные подходы к диагностике и лечению. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2002; 51 (3): 103-111.
83. Адамьян Л.В., Андреева Е.Н. Современные принципы диагностики и лечения эндометриоза. *Гинекология*. 2005; (2): 95-102.
84. Сидорова И.С., Унанян А.Л., Коган Е.А. Рецидивирующий и нерезидивирующий эндометриоз яичников: клинико-патогенетические механизмы. *Эффективная фармакологическая терапия*. 2011; (2): 38-42.