

У всех обследованных нами детей к двум годам была обнаружена точка окостенения в дистальном эпифизе лучевой кости, что согласуется с данными литературы, тогда как появление точки окостенения в дистальном эпифизе локтевой кости занимает более значительный интервал времени и начинается много раньше срока, указанного в литературе, — на третьем году жизни у девочек и на четвертом — у мальчиков. В 1981 г. вышла монография И. Г. Лагуновой «Рентгенанатомия скелета», а в 1990 г. — В. И. Садофьевой «Рентгенанатомия костно-суставной системы детей». Данные о сроках появления ядер окостенения, приводимые в этих монографиях, во многом согласуется с результатами нашего исследования. Но в них ничего не говорилось о половом диморфизме. Как видно из нашего исследования, в появлении точек окостенения костей кисти и дистального отдела костей предплечья достаточно четко выражен половой диморфизм, и более правильно говорить не о сроках появления точек окостенения у детей, а отдельно — у мальчиков и девочек.

Результаты нашего исследования позволяют говорить, что в последние десятилетия процесс окостенения костей кисти у детей раннего возраста, постоянно проживающих в Северо-Западном регионе, сильно изменился и имеет существенные отличия от классических представлений о нем. Это нельзя не учитывать в клинической практике, в процессе организации физической подготовки детей и в учебно-педагогической работе.

*Логвинов С. В., Тихоновская О. А., Петров И. А.,
Петрова М. С., Окороков А. О., Кадесникова Ю. А.*

РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭЛЕКТРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ КИСТ ЯИЧНИКОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии (заведующий — проф. С. В. Логвинов),
e-mail: S_Logvinov@mail. ru; кафедра акушерства и гинекологии (заведующий — проф.
И. Д. Евтушенко) Сибирского государственного медицинского университета, Томск*

«Золотым» стандартом лечения осложненного клинического течения функциональных кист яичников (Фнк) является лапароскопическая цистэктомия. Оперативное лечение также показано при размере ретенционного образования более 5–7 см или его персистенции [1, 2].

Гемостаз достигается использованием различных хирургических энергий. Чаще других применяется электрический ток вследствие доступности и экономичности, несмотря на его доказанный большой повреждающий потенциал при сравнении с ультразвуковой, аргонусиленной или лазерной коагуляцией тканей [2].

Важное клиническое значение с позиций сохранности гонад имеют ситуации неоднократных оперативных вмешательств при рецидивах Фнк [1]. Доказательной связи между электрохирургическим воздействием на яичник и последующим рецидивом ретенционного образования не установлено.

Цель исследования — оценить морфофункциональное состояние яичников крыс после коагуляции функциональных кист.

Материал, методы и дизайн исследования представлены в табл. 1.

Таблица 1

РАНДОМИЗАЦИЯ

Выбор животных	Беспородные половозрелые белые крысы самки массой 200–220 г		
Формирование групп	1-я группа (сравнения)	2-я группа (основная)	3-я группа (контроль)
Методы воздействия	Модель ФНК (суперувуляторная доза хорионического гонадотропина 300 Ед + умеренная доза инсулина 2,5 Ед протафана НМ ежедневно в/м 7 дней*	Группа сравнения + монополярная коагуляция 3–4 кист мощностью 60 Вт на 9-е сутки после окончания моделирования кист	Интактные животные
Количество животных	$n = 36$	$n = 36$	$n = 18$
Методы исследования	Окраска гематоксилином и эозином депарафинизированных срезов яичников, морфологический анализ основных структурно-тканевых элементов и кист яичников, исследование содержания эстрадиола (E2) и тестостерона (Т) в сыворотке крови, статистический анализ (SPSS 15.0, © SPSS Inc.)		
Сроки забора материала	3–5–10–15–30–60-е сутки после окончания введения гормонов	10(2)–15(7)–30(22)-е сутки после операции**	Сроки, аналогичные модели кист

* Патент Российской Федерации на изобретение № 2282249 от 20.08.2006 [3].

** В скобках указаны сутки после коагуляции кист.

Результаты. В первую неделю после операции в местах коагуляции выражены очагово-некротические изменения яичников, перифокальное асептическое воспаление с преобладанием альтеративного компонента. Коагулированные кисты представляют собой гомогенные оксифильные участки, содержащие подверженные некрозу клетки с пикнотичными ядрами (рис. 1, а). Частично коагулированные кисты спавшиеся. Фолликулярный эпителий десквамирован, стенка кисты имеет локальные дефекты. Фолликулоциты, слущенные в просвет с мигрировавшими клетками моноцитарного ряда и нейтрофилами, формируют клеточный детрит. Сосуды демаркационной зоны деструктивно изменены. Эндотелий десквамирован, ядра клеток не выявляются, сосудистая стенка однородно оксифильна (рис. 1, б). Вокруг участка некроза коагуляции вены и капилляры расширены и полнокровны. В сосудах стаз, сладж форменных элементов, краевое расположение лейкоцитов, миграция их в интерстиций. Интерстициальные клетки отечны, содержат липидные гранулы, пикнотичное ядро. Большинство растущих фолликулов с некробиотическими изменениями — гомогенизация ядерного материала овоцитов, гидропические нарушения цитоплазмы. Блестящая зона деформирована, утолщена. Фрагменты ядер фолликулярных эпителиоцитов в полости фолликула и в гранулесе нередко имеют вид типичных апоптотических телец. Примордиальные фолликулы, сохранившие целостность, имеют обычное строение.

На 22-е сут. послеоперационного периода участки коагуляции замещены рубцовой соединительной тканью, выявляются скопления фибробластов, перегруженных фагосомами. В инфильтратах преобладают моноциты и макрофаги. Интерстициаль-

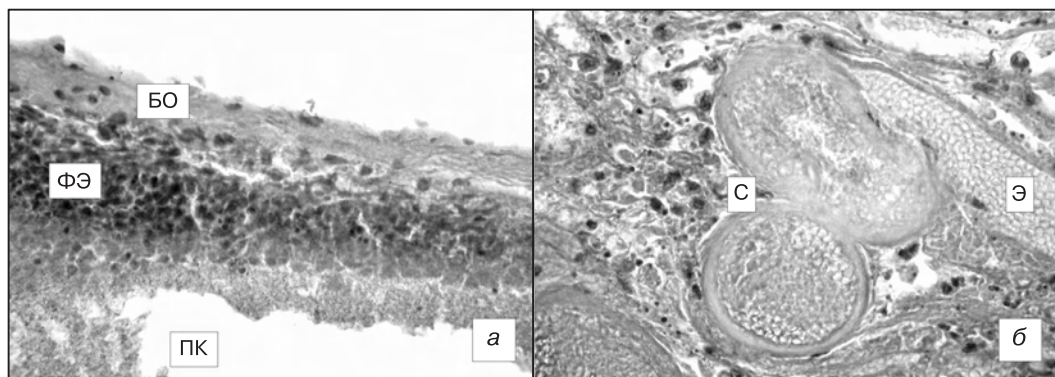


Рис. 1. Морфология яичников крыс на 2-е сут. после монополярной коагуляции кист (ув. 600):
 а — фолликулярная киста с некрозом стенки; б — некроз сосудов мозгового вещества;
 ФЭ — фолликулярный эпителий; ПК — полость кисты; БО — белочная оболочка;
 С и Э — сосуды и эритроциты. Окр. гематоксилином и эозином

ные клетки увеличены в размерах, с явлениями кариопикноза. Гемодинамические изменения сохраняются. Структура растущих фолликулов часто нарушена. В большом количестве встречаются кисты, лишенные гранулы.

Результаты морфоколичественного анализа представлены в табл. 2.

Таблица 2

ДИНАМИКА УДЕЛЬНОГО ОБЪЕМА ТКАНЕВЫХ ЭЛЕМЕНТОВ И КИСТ ЯИЧНИКОВ КРЫС (% , М±М)

Сроки опыта	ФК	ЛК	ЖТ	АФнТ	РФ	ИТ	С
Группа сравнения							
3-е сутки	14,9±0,4	15,5±2,0	30,7±1,7	1,2±0,3°	4,1±1,1°	17,7±3,2°	15,9±0,3°
5-е сутки	8,8±2,6	9,7±1,5	44,2±7,0°	1,0±0,5°	2,1±1,0°	19,1±2,6°	15,1±0,4°
10-е сутки	13,7±1,9	5,6±1,5	33,0±1,4	3,1±0,6	2,2±0,7°	27,4±3,7°	14,9±0,4°
15-е сутки	5,4±1,6	2,4±1,1	36,2±3,0	2,1±0,3°	5,4±0,7°	34,6±4,0	13,9±0,4°
30-е сутки	1,0±0,4	0,7±0,2	50,4±1,6°	3,0±0	11,5±1,7	19,7±1,6°	13,8±0,5°
60-е сутки	0,7±0,4	0	53,4±1,1°	4,3±0,5	13,0±0,7	16,5±1,2°	12,1±0,4
Основная группа (в скобках указаны сутки после операции)							
10(2)-е сутки	14,6±2,1	4,5±0,8	58,8±1,5*	4,0±0,3	1,2±0,3	10,5±0,7*	6,5±0,8*
15(7)-е сутки	0,1±0,1*	0,4±0,1	66,4±1,4*	2,6±0,2	9,1±0,9*	12,1±0,9*	9,3±0,3*
30(22)-е сутки	19,9±4,3*	0,6±0,2	46,7±4,5	2,0±0,9*	4,0±0,3*	13,1±1,0*	13,7±0,6
Контроль (усредненные значения для всех точек эксперимента)							
Контроль	-	-	31,9±1,1	4,0±0,5	13,9±0,5	37,9±1,8	11,9±0,5

Примечание. ФК и ЛК — фолликулярные и лютеиновые кисты; ЖТ — желтые тела; АФнТ — атретические фолликулы и тела; РФ — растущие фолликулы; ИТ — интерстициальная ткань; С — сосуды; (*) — значимые ($p \leq 0,05$) различия между группой сравнения и основной (контролем) t -тестом Стьюдента и U -тестом Манна-Уитни для точек эксперимента, значения которых не подчиняются нормальному распределению.

В сыворотке крови крыс группы сравнения установлено значимое увеличение концентрации Т на 3-и ($4,12 \pm 0,2$) и 10-е ($3,53 \pm 0,4$) сутки при $2,45 \pm 0,23$ ($p < 0,001$ и $p < 0,05$ соответственно) в контроле. Вероятно, в результате ароматизации Т повышается содержание Е2 на 10-е сутки ($235,2 \pm 13,3$ при $71,4 \pm 0,9$ в контроле; $p < 0,001$). Электрический ток, повреждая гормональную ткань, приводит к достоверному снижению содержания Е2 с $235,2 \pm 13,3$ в группе сравнения до $99,6 \pm 7,9$ в основной ($p < 0,001$), однако остающегося достоверно выше такового у интактных животных ($71,4 \pm 0,9$; $p < 0,01$). Концентрация Т снижается недостоверно с $3,53 \pm 0,4$ в группе сравнения до $2,73 \pm 0,8$ в основной ($p = 0,07$), при этом содержание Т становится сопоставимым с аналогичной величиной в контроле ($2,45 \pm 0,2$; $p = 0,26$). Данные изменения подтверждают морфологическую картину, указывая на резкое угнетение фолликулогенеза и усиление атретических процессов.

Обсуждение и выводы. Электрохирургическое лечение функциональных кист характеризуется последовательным спектром изменений в яичниках. Вначале развиваются очагово-некротические и некробиотические изменения большинства генеративных, структурно-тканевых элементов яичников и кист. В демаркационных зонах развиваются перифокальное асептическое воспаление и выраженные гемодинамические сосудистые нарушения (преобладает стадия альтерации). Интерстициальная гормонпродуцирующая ткань и сосуды наиболее чувствительны к повреждению, при этом сосуды обладают большим потенциалом репарации. В более поздних сроках эксперимента наблюдаются выраженные пролиферативные изменения. Некротические оксифильные массы замещаются грануляционной тканью, которая затем преобразовывается в рубцовую. Перифокальная воспалительная реакция стихает, гемодинамические изменения идут на убыль.

Операция с использованием монополярной коагуляции эффективна в ранние сроки, позволяет элиминировать кисты непосредственным повреждающим действием тока и вызывает регресс некоагулированных кист в течение первой недели после операции. Рецидив кист, возможно, связан с их предшествующим электрохирургическим лечением. Деструкция гранулезы и теки растущих фолликулов, интерстиция нарушает гормональную функцию и сохраняется в течение 3 нед. Фолликулы вследствие стимуляции растут быстро, многие достигают стадии граафова пузырька, коагуляция нарушает этот процесс, приводит к атрезии полостных фолликулов. В результате прогрессирующих сосудистых и гормональных нарушений из атретических фолликулов формируются гормонально-неактивные кисты (рецидив).

Таким образом, с определенной долей вероятности можно предположить, что кисты, лишённые теки и гранулезы, следовательно, стероидной активности, будут нечувствительны к гормонотерапии, длительная персистенция таких кист не исключает повторного оперативного вмешательства. Неизбежная агрессия на яичниковую ткань может приводить к рецидиву кист.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинекология: национальное руководство / Под ред. В. И. Кулакова, И. Б. Манухина, Г. М. Савельевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
2. Кулаков В. И., Адамян Л. В., Мынбаев О. А. Оперативная гинекология — хирургические энергии: Руководство. — М.: Медицина, Антидор, 2000.
3. Логвинов С. В. и др. Способ моделирования поликистозных яичников с преобладанием фолликулярных кист // Изобретения. Полезные модели. 2006. № 23. С. 375.

Майборodin И. В., Егоров Д. В., Шевела А. И., Стрельцова Е. И.

ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНОЙ РАНЫ ИНТЕРЛЕЙКИНОМ-2 В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Центр новых медицинских технологий (заведующий — проф. А. И. Шевела)

Института химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН, imai@mail.ru

Интерлейкин-2 (ИЛ-2) может активировать В-клетки, индуцируется как их пролиферация, так и дифференцировка в иммуноглобулин-синтезирующие клетки, происходит стимуляция секреции антител. Размножение Т-клеток также регулируется ИЛ-2. Вследствие индукции ИЛ-2-рецепторов иммунологически нормальные клетки пролиферируют, это продолжается до снижения уровня ИЛ-2. Активация ИЛ-2 рецепторов играет центральную роль не только в стимуляции Т- и В-лимфоцитов, но и макрофагов.

Методами световой микроскопии исследовали строение регионарных к гнойной ране лимфатических узлов крыс в условиях лечения ИЛ-2. Было обнаружено, что в лимфатических узлах интактных животных после введения ИЛ-2 уменьшается площадь коркового плато при одновременном расширении паракортекса. У крыс с нелеченной гнойной раной в регионарных лимфатических узлах сокращаются относительные размеры коркового плато за счет расширения структур мозгового вещества. В лимфоидной паренхиме и синусной системе узлов присутствуют эритроциты, увеличивается число иммуно- и плазмобластов, макрофагов и нейтрофилов. Применение ИЛ-2 на фоне гнойной воспалительной реакции способствует большей сохранности структуры данных органов и цитоархитектоники их различных зон. Однако, введение данного цитокина приводит к повышению сосудистой проницаемости и увеличивает возможность развития аллергических реакций, что требует разработки и применения мер профилактики указанных побочных эффектов и осложнений.

*Майборodin И. В., Колесников И. С., Шеплев Б. В.,
Ковынец Д. Н., Ковынец А. Н.*

СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ТКАНЕЙ ДЕСНЫ ПОСЛЕ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФИБРИНОВОГО СГУСТКА

Центр новых медицинских технологий (заведующий — проф. А. И. Шевела)

Института химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН, imai@mail.ru

Фибрин, находящийся в ранах, предотвращает распространение воспалительной реакции на окружающие ткани, стимулирует пролиферацию фибробластов, миграцию фагоцитов и формирование условий для реорганизации некротизированных тканей, стимулирует синтез соединительной ткани и образование сосудов в ней.

В тканях десны 62 пациентов после дентальной имплантации по традиционному методу и с применением обогащенного тромбоцитами фибринового сгустка