Жулікова М.В.

МОДЕЛЮВАННЯ РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Харківський національний медичний університет, кафедра патологічної фізіології ім.. Д.О.Альнерна, Україна ( науковий керівник – проф. І.Ю.Кузьміна)

Синдром полікістозних яєчників (СПЯ) є наслідком порушення гормональної регуляції, призводить до надлишкової продукції лютеїнізуючого гормону (ЛГ) і андрогенів та розвивається на тлі ​​ патології гіпофіза, гіпоталамуса та надниркових залоз. Патогенез СПЯ досі остаточно невідомий, але пов'язаний з гіперандрогенією, порушенням регулярності менструального циклу, хронічною ановуляцією, безпліддям ожирінням, інсулінорезистентністю, тощо.

Метою дослідження було розробка нового методу моделювання СПЯ, що до розуміння механізму розвитку цього ускладнення, для з’ясування морфологічних та функціональних порушень у яєчниках щурів.

Матеріали та методи. Дослідження було здійснено на 20 статевонезрілих щурах-самиць популяції WAG/G Sto, 28-денного віку і масою тіла 80-90 г., що були розподілені на 2 групи: 1-у- контрольну (7 щурів) та 2 - піддослідну (13 щурів). Моделювання СПЯ здійснювалось при застосуванні стероїдних гормонів, шляхом підшкірного введення 8 мг / 100 г маси тіла масляного розчину дегідроепіандростендіона (ДГЕА) протягом 20 днів, за методикою М.Т. Lее (1991).

ДГЕА утворюється в ретикулярної зоні наднирників та перетворюється у тестостерон і естрадіол. Запропонований спосіб моделювання забезпечує можливість вивчення патологічних механізмів формування СПЯ на ранній стадії розвитку.

Виведення з експерименту тварин здійснювалось шляхом інгаляції високих концентрацій діоксиду вуглецю (СО2) з наступною декапітацією, відповідно до національних "Загальних етичних принципів досліджень на тваринах" (Україна, 2001), а також принципів Гельсінської декларації про гуманне ставлення до тварин.

Статистичну обробку результатів проводили згідно з програмою Microsoft Excell.

Результати дослідження та їх обговорення. Розвиток СПЯ спостерігався у 95% щурів піддослідної групи в яких також значно підвищувались вагові характеристики, у порівнянні з контрольною групою тварин. На тлі зниження, майже вдвічі, маси яєчників у піддослідній групі порівняно з контролем, при гістологічному дослідженні виявлено суттєві гістологічні зміни в яєчниках. Спостерігався розвиток кістозно-перероджених фолікулів із склерозування строми, відзначалися великі кісти різних типів та множинні жовті тіла, а також фолікули у різних стадіях дозрівання. Посилювалася колагенізація білкової оболонки та відносний обсяг строми яєчників, що відтворювало клінічну картину СПЯ.

Механізм формування СПЯ при даному моделюванні свідчить про те, що підвищений рівень андрогенів викликає атрезію фолікулів, яка призводить до розвитку естроген і прогестерон-синтезуючих клітин, що заміщюються андроген-продукуючою тканиною, сприяють збільшенню секреції ФСГ та зростанню фолікулів. Розвиток даного патологічного стану призводить до формування СПЯ.

Проведене нами експериментальне моделювання довело, що підвишений рівень андрогенів викликає збільшення лютеінізуючого гормона (ЛГ), сприяє гіперпродукції в тека-тканинах андрогенних стероїдів та призводить до формування СПЯ. Крім цього, ановуляторний стан у щурів, на тлі множинної атрезії фолікулів, викликає негативні проліферативні зміни в ендометрії.

Проведений нами експеримент показав важливу роль порушення гормональної регуляції в формуванні ПКЯ. Моделювання СПЯ, що формується з періоду статевого дозрівання, є надзвичайно актуальним, оскільки дозволяє вивчити патогенез цього ускладнення , а також розробити сучасні методи корекції, попередження розвитку та реабілітації репродуктивної функції.