

Національна академія медичних наук України  
Міністерство охорони здоров'я України  
Департамент охорони здоров'я Харківської обласної військової адміністрації  
Департамент охорони здоров'я Харківської міської ради  
Харківське медичне товариство  
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»



Науково-практична конференція для лікарів Харківського регіону  
**«ІННОВАЦІЙНІ ПІДХОДИ В ЛІКУВАННІ ТА  
ПРОФІЛАКТИЦІ ЕНДОКРИННИХ  
ЗАХВОРЮВАНЬ»**

у рамках реалізації науково-освітнього проекту  
**«Український ендокринологічний практикум»**



*4 липня 2024 року*

*м. Харків*

ГІПОКСИЧНЕ ПРЕКОНДИЦІОНУВАННЯ ЗМЕНШУЄ РОЗМІР ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ЩУРІВ ПРИ ВИСОКОЖИРОВОЇ ДІЄТІ <b>Козловська М. Г., Василенко М. І., Портниченко А. Г.</b>	53
ВПЛИВ РУКАВНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА НА ІНКРЕТИНОВИЙ СТАН ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ АСОЦІЙОВАНОГО З ОЖИРІННЯМ <b>Косюхно С. В.</b>	55
ДІАБЕТИЧНА НЕЙРОПАТІЯ ВИКЛИКАЄ РОЗВИТОК ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН В ОРГАНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩУРІВ <b>Котвицька А. А., Тихонович К. В., Непорада К. С.</b>	58
РІВЕНЬ ТЕСТОСТЕРОНУ ПРИ БЕЗПЛІДДІ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕНЕЗУ ТА НЕТРАДИЦІЙНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ) <b>Кудокоцева О. В., Бабійчук В. Г., Ломакін І. І., Бабійчук Л. В.</b>	61
МОРФОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ЯЄЧНИКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПОЛІКІСТОЗІ У ЩУРІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ <b>Кузьміна І. Ю., Кузьміна О. О.</b>	64
СТАН НАДНИРНИКІВ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ <b>Кузьміна І. Ю., Кузьміна О. О.</b>	67
ОЦІНКА ВАРІАБЕЛЬНОСТІ РИТМУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ ФОРМУ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИРАЗНОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ ВІНЦЕВИХ СУДИН <b>Купновицька І. Г., Клименко В. І., Романишин Н. М., Фітковська І. П.</b>	69
ВІКОВИЙ ДЕСИНХРОНОЗ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕПІФІЗА, ГІПОФІЗАРНО-НАДНИРКОВОЇ СИСТЕМИ І ТИМУСА У ЗДОРОВИХ ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК <b>Лабунець І. Ф.</b>	71
МЕТОД РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ <b>Леженко Г. О., Пашкова О. Є., Самойлик К. В.</b>	73
ВПЛИВ КОМПОЗИЦІЙНОГО ЗАСОБУ «САМІРІН» НА ТИРЕОЇДНУ ФУНКЦІЮ ТА ЛІПІДНИЙ ПРОФІЛЬ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ <b>Малова Н. Г., Комарова І. В., Сиротенко Л. А., Курилко Ю. С., Летік І. В.</b>	75
УЛЬТРАЗВУКОВА КАРТИНА СТАНУ ПАРЕНХІМИ ЛЕГЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ РЕСПІРАТОРНИМ ДИСТРЕС-СИНДРОМОМ ТА СУПУТНИМ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ <b>Мацькевич В. М., Ленчук Т. Л.</b>	78

## МОРФОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ЯЄЧНИКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПОЛІКІСТОЗІ У ЩУРІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ

Кузьміна І. Ю., Кузьміна О. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна  
[irina.u.kuzmina@gmail.com](mailto:irina.u.kuzmina@gmail.com)

**Вступ.** Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) є ендокринною патологією, що виявляється в гіперандрогенії, ожирінні, інсулінорезистентності, порушенні регулярності менструального циклу, і безплідді. Порушення оваріальної функції приводить к морфологічним змінам та функціональним розладам у розвитку СПКЯ, що приводить до збільшення числа фолікулів, яке відбувається на ранніх стадіях розвитку.

Критеріями діагностики СПКЯ є гормональні показники та метаболічні порушення ендокринного профілю..

За сучасними уявленнями першопричиною формування СПКЯ є гіперандрогенія (ГА), яка перешкоджає нормальному фолікулогенезу і сприяє кістозної атрезії фолікулів. Відсутність зростання і дозрівання фолікулів ще більш пригнічує секрецію фолікулостимулюючого гормону (ФСГ). Надлишок андрогенів в периферичній тканини піддається конверсії в естрон, підвищення рівня якого призводить до гіперсенсibiliзації і стимуляції викиду гонадотропіну.

Крім того, при СПКЯ виникає характерне збільшення рівня загального і вільного тестостерону (Т) при нормальному вмісті дегідроепіандростерона - сульфату (ДГЕА-сульфат) і 17-гідропрогестерону (17-ГПГ), а також призводить до зниження в крові статевих стероїдів.

При вивченні проблеми формування СПКЯ важливе місце займає біологічне моделювання, при цьому спільність фізіологічних процесів регуляції статеві системи у людини та щурів дозволяє використовувати тварин для вивчення механізмів розвитку репродуктивних порушень. Створення моделі СПКЯ надзвичайно актуально, оскільки дозволяє не тільки докладніше вивчити механізми розвитку даної патології, а також визначити значення гормональних чинників морфологічної перебудові яєчників у віковому аспекті.

**Метою дослідження** було з'ясування морфологічних змін у перебудові яєчників щурів при експериментальному моделюванні синдрому полікістозних яєчників залежно від віку спостереження.

**Матеріал та методи.** Дослідження проведено на 45 білих самках-щурів популяції WAG / G Sto. До початку експерименту вік щурів був 27 днів та вага - 90 - 100 г. Тварини були розділені на 2 групи: основну та контрольну. До основної групи увійшли 30 піддослідних тварин, яким викликали експериментальний полікістоз яєчників шляхом щоденного підшкірного введення 0,5 мг тестостерон-пропіонату на протязі одного тижня, що призводило до маскулізації гіпоталамуса зі втратою здатності підтримувати циклічну секрецію гонадотропних гормонів.

30 щурів основної групи були розділені на 3 підгрупи по 10 тварин в кожній для визначення динаміки вікових змін на 2, 5 та 8 тижні дослідження. До контрольної групи було задіяли 15 самок статевозрілого віку з нормальним естральним циклом.

Яєчники для гістологічного дослідження фіксували 8% нейтральним формаліном, заливали у парафін за загальноприйнятою схемою виготовляли серійні зрізи завтовшки 4-6 мкм, які фарбували гематоксиліном та еозином для трансмісійної електронної мікроскопії світлооптичним методом.

Для визначення морфологічних змін у яєчниках основної групи щурів, після розвитку СПКЯ у віковому аспекті, тварин виводили з експерименту CO<sub>2</sub> асфіксією на 2, 5 та 8 тижнів (по 10 щурів у кожній групі експериментів). Для морфологічного дослідження матеріал фіксували у 10% розчині формаліну. З приготовлених блоків готували серійні зрізи товщиною 4-5 мм<sup>3</sup>, які фарбували гематоксиліном та еозином, пікрофуксином за ван Гізоном, Маллорі, суданом III.

Для статистичної оцінки всі дані були внесені до електронних таблиць Excel. Аналіз результатів проводили за допомогою ліцензійних статистичних програм Windows.

**Результати та їх обговорення.** У андрогенізованих щурів основної групи на 2-у тижні експерименту відзначалось зміни у фолікулогенезі: розвиток фолікулів відбувається за повної відсутності жовтих тіл будь-яких стадій. Крім цього, у яєчниках скоротилася кількість примордіальних фолікулів, що відстають у зростання. Відповідно зменшувалась кількість фолікулів наступних генерацій. Великі нормальні везикулярні фолікули були відсутні. У фолікулах різних стадій розвитку спостерігалися ознаки атрезії чи кістозного переродження. Яєчники були гіпертрофовані, горбисті, на розрізі більшу частину яєчника займають множинні зрілі, дифузно розташовані фолікули, з явищами атрезії, при цьому виявляються різко виражена проліферація та гіперплазія текалютеїнових клітин строми. Жовті тіла були виявлені. Морфологічна будова яєчників відповідала СПКЯ.

При дослідженні яєчників основної групи після андрогенізації щурів на 5-й тиждень були присутні численні повністю сформовані кісти. У п'ятимісячних контрольних та андрогенізованих тварин основної групи щурів співвідношення паренхіма – строма було зрушене, на відміну від попередніх вікових груп, у бік явного переважання фолікулярних структур. При макроскопічному дослідженні, яєчники були збільшені в 4-5 разів порівняно з контролем, відзначалася гіперплазія строми, наявність безлічі кістозно-атрезуючих, з периферичним розташованих фолікулів, діаметром 5-8 мм, розташованих під ущільненою капсулою.

Дистрофічні процеси в яєчниках основної групи експериментальних щурів на 8-у тижні дослідження передую старечому. Вони досягли максимального вираження при андрогенізації. У них помітно потовстішала білочна оболонка яєчників, спостерігалось спрямоване заміщення паренхіми сполучною тканиною з переважанням волокнистого компонента, що забезпечувало тотальне склерозування органу.

З боку фолікулярного апарату яєчників відзначається подальше зниження генеративного резерву, були практично відсутні нормальні фолікули, продовжується процес кісто утворення. Регресивні зміни судин мали місце і в мозковій тканині яєчників, де їх кількість значно скоротилася.

При макроскопічному дослідженні основної групи тварин яєчники були зменшені в розмірах, порівняно з групою контролю, витягнутої форми і в кортикальному шарі містять множинні точкові порожнини. Є велика кількість фолікулів на різних стадіях зрілості з явищами атрезії та формуванням прошарків колагенових волокон. Жовті тіла не виявлено. Закономірним результатом динаміки описаних морфологічних процесів у більшості тварин стало кістозне переродження яєчників. Для даної вікової групи андрогенізованих щурів характерна наявність значної кількості фолікулярних кіст різного діаметра, що щільно прилягають один до одного та підтверджують подальший розвиток СПКЯ.

**Висновки.** Таким чином, проведені дослідження показали, що формування СПКЯ відповідає морфологічним структурним критеріям перебудови яєчників у віковій динаміці при експериментальному полікістозі у щурів та суттєво залежать від порушення гормональної регуляції на фоні геперандроетії.

У перебудові міжорганного гомеостазу у андрогенізованих щурів слід вважати період статевого дозрівання, коли в текальних оболонках фолікулів яєчників, що ростуть, змінюється характер диференціювання текальних інтерстиціальних клітин залізистого типу, що сприяє кістоутворенню.

Вікова динаміка патоморфологічних перебудов яєчників при експериментальному полікістозі характеризується прогресуючим виснаженням фолікулярного резерву та кістоутворенням, посиленням колагенізації строми, відсутністю жовтих тіл.

**Ключові слова:** морфологічна перебудова яєчників, вікова динаміка, гормональна регуляція, фолікулярні кісти.