

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКА

Подрезова А. В.

Научный руководитель: преподаватель Миронов Тимофей Иванович
Кафедра гистологии и эмбриологии имени профессора А.Г. Кнорре
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Подрезова Александра Викторовна — студентка 1 курса педиатрического факультета.
E-mail: podrezane@yandex.ru

Ключевые слова: яичник, поликистоз, фолликулогенез, гиперандрогения

Актуальность исследования: к опухолевидным образованиям относятся ретенционные кисты яичников: фолликулярные (73%), кисты желтого тела (5%), текалютеиновые (2%), эндометриозные (10%), параовариальные (10%). Причинами возникновения ФК могут стать: синдром Иценко-Кушинга, гиперинсулинемия, врожденная гиперплазия коры надпочечников, нарушение микрофлоры кишечника. При диагностировании поликистоза яичников требуется лечение, чтобы предупредить сопутствующие заболевания. Последствия проявляются не только в нарушении функционирования половой системы, но и эндокринной — гиперандрогении.

Цель исследования: изучить причины возникновения и морфологическое проявление поликистоза яичника.

Материалы и методы: литературный обзор современных научно-исследовательских публикаций в текстовых базах данных и системах цитирования PubMed.

Результаты: гиперпродукция ЛГ, как следствие патологии передней доли гипофиза приводит к гиперплазии и гиперфункции текальных клеток фолликулов яичника, что в свою очередь способствует повышению уровня концентрации андрогенов. Потеря чувствительности мышечной и жировой ткани к инсулину способствует повышению концентрации глюкозы и как следствие гиперинсулинемии [1]. Гиперинсулинемия в свою очередь, приводит к повышению концентрации андрогенов в крови тремя путями: стимулирует андроген-продуцирующие клетки теки; повышает секрецию стероидных гормонов клетками коры надпочечников; тормозит выработку SHBG в печени [2].

Высокая концентрация андрогенов приводит к нарушению формирования желтого тела и торможению продукции ЛГ. Количество созревающих фолликулов увеличивается многократно (до 6 раз), а их тека существенно утолщается [1].

Выводы: поликистоз яичников представляет собой комплексное заболевание, приводящее как к эндокринным так и морфологическим нарушениям. У женщин страдающих поликистозом яичника наблюдается овulatoryная дисфункция, гиперандрогения, умеренное ожирение, легкий гирсутизм [3]. Мы считаем, что одной из главных причин возникновения поликистоза яичника является повышенная секреция андрогенов. В свою очередь причина развития гиперандрогения может быть связана с морфологическими нарушениями эндокринных органов или другими причинами. Это подтверждается в экспериментально, на самках макак-резусов, при введении им дигидротестостерона. Также гормональная терапия транссексуалов (жен-муж) часто приводит к поликистозу яичников, который морфологически выражается в увеличение объема яичников и числа созревающих фолликулов.

Литература

1. Helena Teede, Marie Misso, Eliza C. Tassone, Didier Dewailly and colleagues. Anti-Müllerian Hormone in PCOS: A Review Informing International Guidelines. Cell Press. 2019.
2. Jing-ling Zhu, Zhuo Chen, Wen-jie Feng, Shuang-lian Long, Zhong-Cheng Mo Sex hormone-binding globulin and polycystic ovary syndrome. Journal Pre-proof. 2019.
3. P.E. Hugnesdon Morphology and Morphogenesis of the Stein-Leventhal Ovary and of So-called «Hyperthecosis». Department of Morbid Anatomy, School of Medicine, University College London, London WC1E 6JJ, England. 1982.