МОДЕЛЬ ГОРМОНАЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ НА КРЫСАХ

© *Подрезова А.В., Павлова В.С.*

Научный руководитель: преподаватель Миронов Т. И.

Кафедра гистологии и эмбриологии имени профессора А.Г. Кнорре Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Педиатрический Университет

Контактная информация: Подрезова Александра Викторовна — студентка 2 курса, педиатрический факультет.
E-mail: podrezane@yandex.ru

Ключевые слова: яичник, поликистоз, фолликулогенез, гиперандрогения.

Актуальность: Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является клиническим симптомокомплексом неизвестной этиологии, который характеризуется нарушением менструального цикла, бесплодием, ожирением, гирсутизмом, увеличением и склерокистозными изменениями яичников [1, 4]. Моделирование СПКЯ позволяет подробно изучить эндокринные и морфологические изменения в организме при данной патологии. В настоящий момент считается, что на фоне применения эстрогенсодержащих препаратов может развиваться множественная атрезия третичного фолликула, которая приведет к дальнейшему поликистозу яичника [1].

Цель исследования: изучить влияние эстрогенов и прогестеронов на развитие СПКЯ у самок крыс

Материалы и методы: Самки крыс породы Wistar были распределены на 3 группы: контрольная группа (КГ) (n=2), первая экспериментальная группа (1ЭГ) — эстроген и прогестерон (n=4), вторая экспериментальная группа (2ЭГ) — эстроген (n=4). В эксперименте использовали препараты «Прогинова» в дозе 2 мг и «Прогестерон» 2 мг.

Результаты: После первого кормления экспериментальных групп (1ЭГ, 2ЭГ) кормом с растворенными препаратами были отмечены изменения в этологическом критерии. 1ЭГ стала более активной, отсутствовала концентрация внимания на пище, аппетит не изменился. У 2ЭГ было отмечено снижение аппетита. Через 3 недели после второго кормления в результате приступа агрессии две крысы из 1ЭГ и одна из КГ погибли, ещё одна крыса из 1ЭГ погибла спустя неделю. При вскрытии было выявлено абдоминальное ожирение. У 2ЭГ наблюдалось уменьшение диаметра рогов матки. На гистологических препаратах яичников во 2ЭГ обнаружено большое количество полостей заполненных жидкостью.

Выводы: Введение эстрогенных препаратов самкам крыс вызывает формирование поликистоза яичников на фоне развития множественных атрезией третичных фолликулов. При введении эстрадиол валерата самкам крыс по принципу положительной обратной связи происходит увеличение выработки фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) гипофиза, что стимулирует рост и развитие фолликулов до преовуляторной стадии, затем высокий уровень эстрогенизации по принципу отрицательной обратной связи вызывает падение уровня ФСГ и увеличение уровня лютеинизирующего гормона (ЛГ) гипофиза. С повышением уровня ЛГ связана гиперпродукция в теке андрогенных стероидов. Повышенный уровень андрогенов вызывает атрезию фолликулов, что приводит к постепенной элиминации эстроген — и прогестерон — синтезирующих гранулярных клеток, которые замещается андроген продуцирующей тканью, что приводит к СПКЯ [2].

Результаты 1ЭГ объясняются тем, что прогестерон усиливает превращения эстрадиола в эстрон и эстриол. Адаптационный синдром мог вызвать приступ агрессии у крыс. Изменение функций органов при гормональном сбое привело к несовместимым с жизнью патологиям [3].

Литература

1. S. Divyashree, P. Janhavi, P.V. Ravindra, S.P. Muthukumar Experimental models of polycystic ovary syndrome: An update // Journal Pre-proof. — 2019
2. Ю. Ю. Чеботараева, В. Г. Овсянников Морфологические особенности формирования поликистоза яичников в зависимости от методов биологического моделирования // Кубанский научный медицинский вестник . — 2008. — № 6

3. 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.
4. Подрезова, А. В. Причины возникновения и морфологическое проявление поликистоза яичника / А. В. Подрезова // Forcipe. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 247. — EDN HUESUK.