

**Кыргызско-Российский Славянский  
Университет  
Кафедра акушерства и гинекологии**

**Регуляция и функции репродуктивной  
системы**

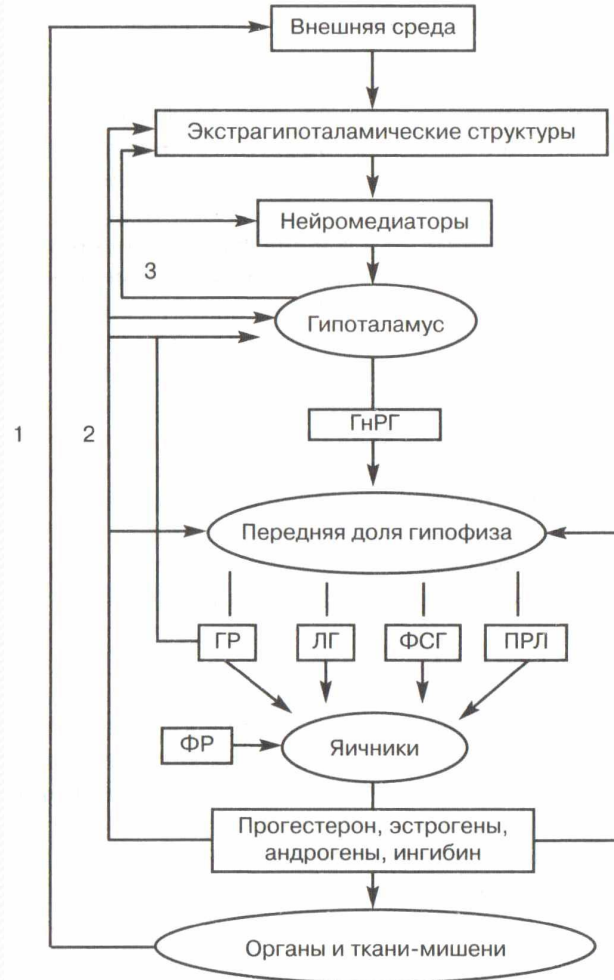
Зав.каф., к.м.н., доц. Сарымсакова Т. А.

Бишкек 2014г.

# Репродуктивная система (РС)

- РС выполняет множество функций, наиболее важной из которых является продолжение биологического рода.
- В отличие от других систем в организме, основная роль которых – поддержание гомеостаза, оптимальной функциональной активности РС достигает к 16-18 годам, когда организм готов к зачатию, вынашиванию и вскармливанию ребенка.
- Особенностью РС является также постепенное угасание различных функций: к 45 годам угасает генеративная, к 50 – менструальная, затем – гормональная функция.

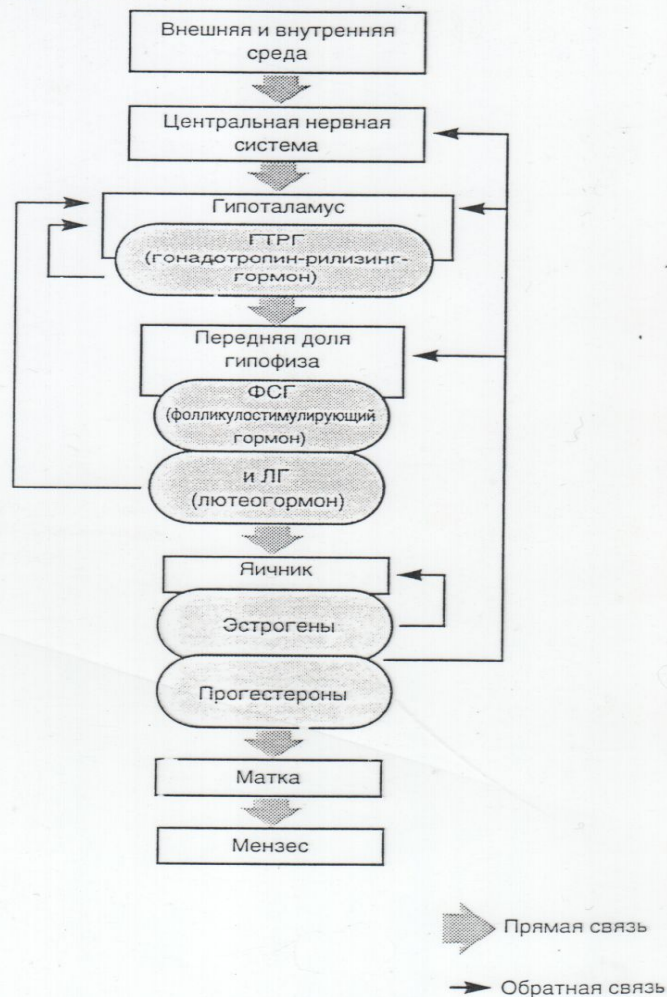
- Основой регуляции функции РС является принцип отрицательной обратной связи между различными уровнями, т.е. при снижении концентрации периферических гормонов, в частности эстрадиола, усиливается синтез и выделение релизинговых и гонадотропных гормонов в гипоталамусе и гипофизе.
- Особенностью регуляции функции РС является наличие еще и положительной обратной связи, когда в ответ на значительное повышение уровня эстрадиола в преовуляторной фолликуле увеличивается продукция гонадолиберина и



Обратная связь: 1 – длинная петля;  
 2 – короткая петля;  
 3 – ультракороткая петля

**Рис. 1. Структура репродуктивной системы**

Рисунок 9.1 Механизмы взаимо- и обратных связей в течение менструального цикла женщины



Прямые гормональные связи (➡) в репродуктивной системе производятся отрицательными и положительными связями (→). Простагландины, секретируемые яичниками и эндометриальными кистами матки, также играют роль в развитии овуляции и влияют на функцию гипоталамуса.

Источники: Hatcher RA, Guest F, Stewart F, et al. Contraceptive technology 1988-1989. New York: Irvington Publishers. 1988.

● РС состоит из 5 уровней:

1. Экстрагипоталамического
2. Гипоталамуса
3. Гипофиза
4. Яичников
5. Органов-мишеней

● Как и все системы в организме, РС является функциональной, что означает выполнение единой функции независимо от анатомо-морфологической принадлежности.

- Основная роль в регуляции функции РС принадлежит гипоталамо-гипофизарной системе, которая координирует все эндокринные системы в организме.
- Кора ГМ, ЦНС осуществляет контроль над гипоталамо-гипофизарной системой посредством нейромедиаторов (нейропептидов), т.е. передатчиков нервного импульса на нейросекреторные ядра гипоталамуса.
- Наиболее важная роль отводится классическим синаптическим нейропептидам: допамин (ДА), норадреналин (НА), серотонин, семейство опиоидных пептидов и множеству других.

- ДА, НА и серотонину принадлежит ведущая роль в контроле гипоталамической секреции гонадотропного рилизинг-гормона (ГнРГ).
- ДА поддерживает цирхориальную секрецию ГнРГ, серотонин опосредует тормозящее влияние на циклический выброс ГнРГ.
- В регуляции гонадотропной функции гипофиза важную роль играют опиоидные пептиды, в частности эндорфины.
- Опиоидные пептиды повышают выделение пролактина (ПРЛ) и гормона роста (ГР) и блокирует секрецию ЛГ, ФСГ и тиреотропного гормона (ТТГ).
- Помимо прямых пресинаптических ингибиторных действий опиоидов на нейросекреторные ядра гипоталамуса, они опосредованно, через катехоламиергические нейромедиаторы гипоталамуса, модулируют секрецию гонадотропинов.
- *В ЦНС имеется большое количество рецепторов к эстрадиолу, что указывает на важную роль этого гормона не только в реализации механизмов обратных связей, но и в нейромедиаторном обмене.*



- В последние годы установлено, что в структурах мозга синтезируются стероиды, в частности ДЭА, ДЭА-С и их предшественники – 17-ОНП, прегненолон.
- Кроме того обнаружены ферментные системы – ароматазы, идентичные таковым в яичниках и надпочечниках, что указывает на возможность синтеза половых стероидов автономно без участия гонадотропинов (нейростероиды).
- Нейростероиды синтезируются в глиальных клетках ЦНС. Нейростероиды ответственны за передачу нервного импульса, контролируя поведенческие реакции, сон, память и, возможно, способствуют предупреждению болезни Альцгеймера.
- Синтез нейростероидов можно считать защитной реакцией в период инволютивных процессов в репродуктивной системе, поскольку число рецепторов эстрадиола с возрастом уменьшается.
- В последние годы показана важная роль ДЭА в торможении процессов старения.

# Гипоталамус

- Высший вегетативный центр, гибрид нервной и эндокринной систем, координирующий функции всех внутренних органов и систем, поддерживающих гомеостаз в организме.
- Местом синтеза ГнРГ являются аркуатные ядра медиобазального гипоталамуса.
- Рилизинговый гормон (РГ) к ЛГ выделен и синтезирован, его аналоги нашли широкое применение в клинической практике.
- РГ к ФСГ до настоящего времени выделить и синтезировать не удалось, но было показано, что РГ к ЛГ и его синтетические аналоги стимулируют синтез и выделение как ЛГ, затем – ФСГ.
- Кроме того период циркуляции в крови ЛГ больше, чем у ФСГ.

- Секреция ГнРГ генетически запрограммирована, происходит в определенном пульсирующем режиме, примерно 1 раз в час. Этот ритм получил название цирхорального (часового).
- Цирхоральная секреция ГнРГ запускает гипоталамо-гипофизарно-яичниковую систему, но ее функцию нельзя считать автономной.
- Она модулируется как нейропептидами ЦНС, так и яичниковыми стероидами по механизму обратной связи.

# Гипофиз

- Гипофиз – место синтеза и выделения всех тропных гормонов, непосредственно регулирующих функцию периферических эндокринных желез.
- Местом синтеза гонадотропных гормонов (ЛГ, ФСГ, ПРЛ) является передняя доля гипофиза – аденогипофиз.
- ЛГ (лютеинизирующий гормон) и ФСГ (фолликулостимулирующий гормон) – гликопротеины, действующие кратковременно (1-3 мин), период полураспада не превышает 20 мин.
- ЛГ и ФСГ определяют первые этапы синтеза стероидов в стероидпродуцирующих тканях яичников.
- Эффективность гормональной регуляции определяется как количеством активного гормона, так и уровнем содержания рецепторов в клетке-мишени.


# Биологическая роль ФСГ

- Рост фолликулов в яичниках
- Пролиферация клеток гранулезы в фолликулах
- Синтез ароматаз, метаболизирующих андрогены в эстрогены
- Синтез рецепторов ЛГ и ФСГ на клетках гранулезы фолликула
- Стимуляция секреции активина, ингибина, ИФР
- Продукция эстрадиола (Э<sub>2</sub>)

# Биологическая роль ЛГ:

- Синтез андрогенов в клетках тека фолликулов
- Синтез эстрадиола в доминантном фолликуле
- Способствует овуляции совместно с ФСГ
- Лютеинизация клеток гранулезы (формирование желтого тела) в яичнике
- Синтез прогестерона в желтом теле яичника

- **Пролактин (ПРЛ)** синтезируется клетками аденогипофиза (лактотрофами), период его полураспада составляет 50-60 мин. По химическим и биологическим свойствам близок к гормону роста (ГР) и плацентарному лактогену.
- ПРЛ контролирует лактацию, обладает различными метаболическими эффектами.
- Гипоталамический контроль и регуляции синтеза ПРЛ проявляется тормозящим эффектом допамина.
- Релизинговый гормон к ПРЛ до настоящего времени не выделен, но известно, что тиреолиберин стимулирует синтез ПРЛ лактотрофами гипофиза.

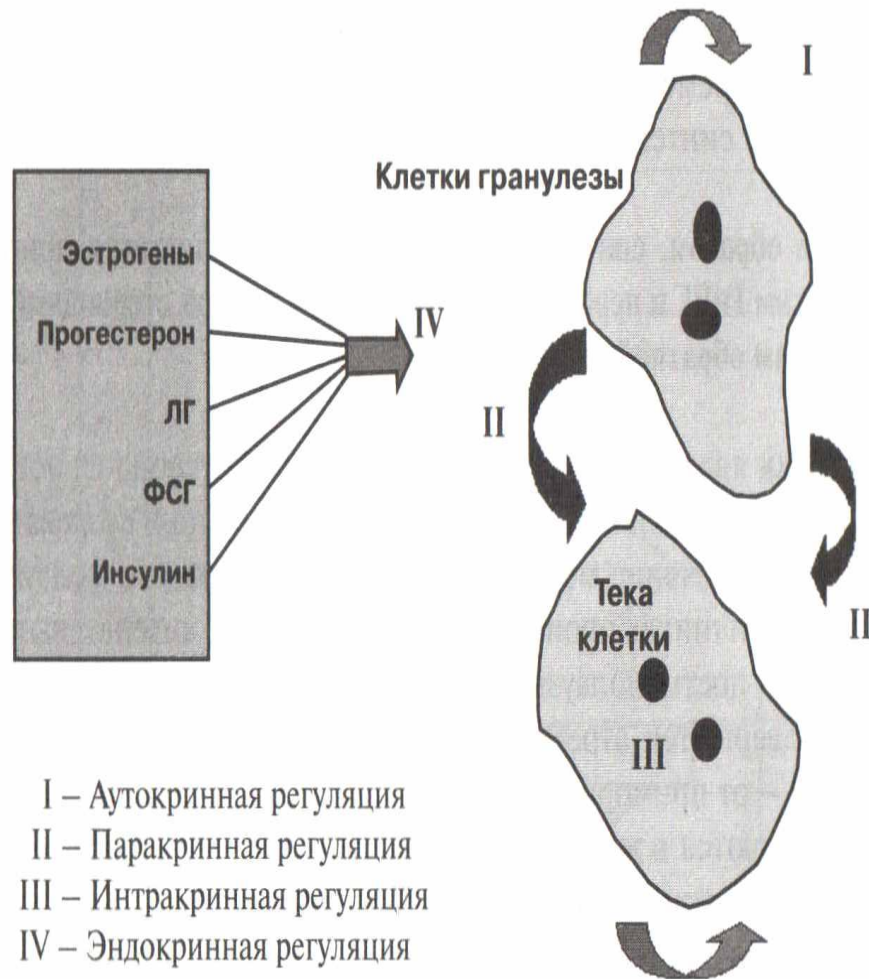


**Таким образом, синтез гонадотропинов контролируется гипоталамическим ГнРГ и периферическими овариальными стероидами по механизму обратной связи.**



# Яичники

- Яичники являются местом синтеза половых стероидов: эстрогенов, андрогенов и прогестерона в процессе роста и созревания фолликула в течение МЦ.
- Основная масса фолликулов (около 90%) подвергается атрезии, остальные проходят полный цикл развития- от примордиального до преовуляторного, овулируют и превращаются в желтое тело.
- В процессе атрезии фолликулов важная роль отводится апоптозу (программируемой клеточной гибели) – биологическому процессу, в результате которого происходит полное рассасывание клетки под влиянием собственного лизосомального аппарата.
- Важная роль в механизмах ауто- и паракринной регуляции функции не только овариальной, но и всей репродуктивной системы принадлежит фактором роста.



**Рис. 2. Регуляция функции яичников**

# Факторы роста (ФР)

- ФР – биологически активные вещества, стимулирующие или ингибирующие дифференцировку клеток, передающих гормональный сигнал.
- Установлено два типа ФР:
  1. Индукторы выхода клетки из состояния покоя
  2. Индукторы клеточного действия.
- Они синтезируются в неспецифических клетках различных тканей организма и обладают ауто-, пара-, интра- и эндокринным действием.
- Аутокринный эффект реализуется путем воздействия на клетки непосредственно синтезирующие данный ФР.
- Паракринный – реализуется действием на соседние клетки.
- Интракринный – ФР действует на внутриклеточный мессенджер.
- Эндокринный эффект реализуется через кровотоки на отдельные клетки.



Наиболее важную роль в физиологии РС играют следующие ФР:

- Инсулиноподобные факторы роста (ИФР)
- Эпидермальный фактор роста (ЭФР)
- Трансформирующие факторы роста ( $\alpha$ -ТФР и  $\beta$ -ТФР)
- Сосудистый эндотелиальный фактор роста (СЭФР)
- Ингибины и активины.

- **Ингибины** – белковые вещества, образуются в клетках гранулезы фолликула, участвуют в регуляции секреции ФСГ, тормозя ее, подобно эстрадиолу, по сходному механизму обратных связей.
- Образование ингибинов возрастает к овуляции под влиянием ФСГ, а достигнув максимума, тормозит выделение ФСГ.
- Ингибин относится к интраовариальным факторам регуляции овуляции.
- Ингибин снижает секрецию ФСГ, синтезируется в клетках гранулезы и других тканях.

- **Активины** обнаружены в гранулезных клетках фолликула и гонадотрофах гипофиза.
- **Активины ...**
  - стимулируют синтез ФСГ,
  - пролиферацию клеток гранулезы;
  - ароматизацию андрогенов в эстрогены;
  - подавляют синтез андрогенов в клетках тека;
  - предотвращают спонтанную лютеинизацию преовуляторного фолликула;
  - Стимулируют секрецию прогестерона в желтом теле.
- **Фоллистатин** – антагонист активина, синтезируется в клетках гранулезы, гипофиза; подавляет секрецию ФСГ.

**Инсулиноподобные факторы роста I и II (ИФР-I и ИФР-II)** синтезируются в клетках гранулы и других тканях, стимулируют:

- ЛГ-индуцированный синтез андрогенов в клетках тека;
- Ароматизацию андрогенов в эстрогены;
- Митогенную активность клеток гранулезы;
- ФСГ-индуцированный синтез рецепторов к ЛГ на поверхности клеток гранулезы.

Биоактивность ИФР регулируется связывающими их протеинами – ИФР СП, которые синтезируются в печени. Их продукция регулируется инсулином.

При гиперинсулинемии синтез ИФР СП снижается, что приводит к повышению биоактивности ИФР.

- **СЭФР** играет важную роль в ангиогенезе растущих фолликулов, а в доминантном фолликуле создает повышенные концентрации ФСГ.
- СЭФР повышает митогенную активность эндотелиальных клеток, повышает проницаемость сосудистой стенки.
- Экспрессия этого ФР повышена при эндометриозе, опухолях яичников, СПКЯ и синдроме гиперстимуляции яичников (СГЯ).



- 
- **Эпидермальный фактор роста (ЭФР)** – обнаружен в клетках гранулезы, строме эндометрия, молочных железах и др. тканях.
- Это ФР наиболее сильный стимулятор клеточной пролиферации, обладает онкогенным эффектом в эстрогензависимых тканях (эндометрий, молочные железы).

- **Трансформирующий фактор роста ТФР- $\alpha$  и ТФР- $\beta$ )** стимулируют клеточную пролиферацию, оказывают митогенный и онкогенный эффекты. Экспрессия этих ФР повышена при раке эндометрия, яичников.

# Фолликулогенез в яичниках

- В яичнике женщине репродуктивного возраста фолликулы находятся на различных стадиях зрелости.
- Фолликулогенез начинается с 12 нед. антенатального развития; основная масса фолликулов подвергается атрезии.
- Внутриутробно закладывается около 7 млн фолликулов. К рождению их количество составляет примерно 2млн., а к пубертату 500'000. До конца неизвестно какие факторы ответственны за рост примордиальных фолликулов.

- **Примордиальные** фолликулы характеризуются одним слоем плоских прегранулезных клеток, небольшим ооцитом, клетки тека отсутствуют.
- **Первичные преантральные** фолликулы с одним слоем клеток гранулезы связаны с началом образования клеток тека и увеличением ооцита.
- **Вторичные преантральные** фолликулы характеризуются 2-8 слоями клеток гранулезы и полностью сформированным слоем клеток тека.
- **Антральные** фолликулы имеют в центре полость, заполненную жидкостью; их диаметр к началу МЦ составляет около 3 мм, они обладают тенденцией к быстрому росту в ранней фолликулярной фазе.
- **Преовуляторный** фолликул достигает до 18 мм в диаметре, имеет много слоев клеток гранулезы, ооцит располагается на одной из сторон полости фолликула. После овуляции на месте фолликула образуется желтое тело, а также оставшиеся после предыдущих овулировавших фолликулов белые тела.

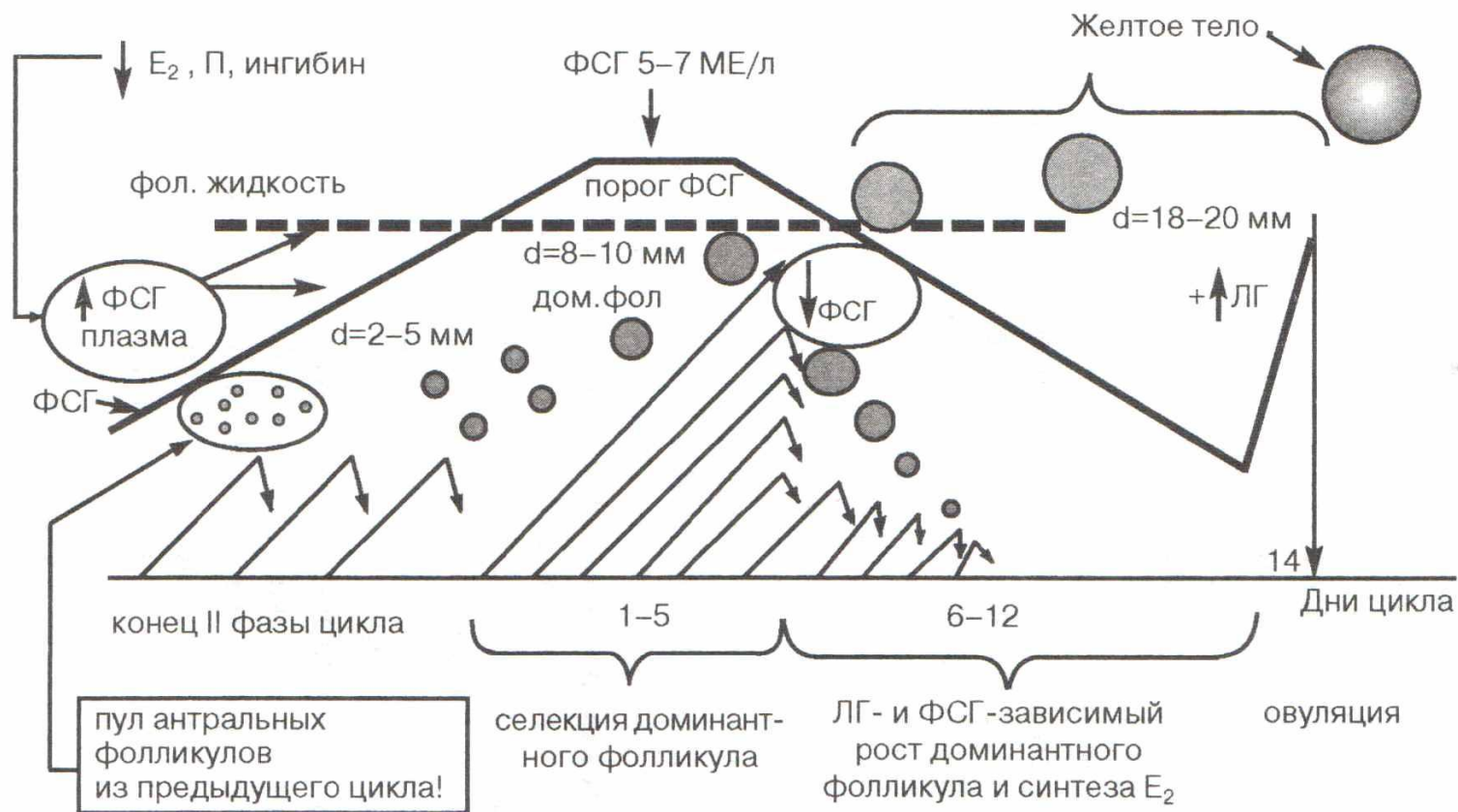
## Стадии роста фолликулов

- От примордиальных до преполостных фолликулов **негормональнозависимый рост.**
- Он продолжается до образования фолликулов диаметром 1-4 мм и длится не менее 4 циклов:
  - От преантральных (преполостных) до антральных (полостных) фолликулов **гормонозависимый этап длится 60 дней.** Стимулом для перехода преантральных фолликулов в антральные является преовуляторный пик гонадотропинов в предыдущем цикле.
  - Селекция, рост и созревание доминантного фолликула.

- Рост фолликула от покоящегося примордиального до преовуляторного носит последовательный и непрерывный характер; до конца неизвестно сколько он длится; по последним данным – около 200 дней.
- Рост до стадий малых антральных фолликулов является гормонально-независимый и регулируется местными яичниковыми факторами
- Число растущих фолликулов зависит от возраста женщины и от резервных возможностей фолликулярного аппарата, которые резко уменьшаются при наличии в анамнезе хирургических вмешательств (резекции яичников).

Гонадотропин-зависимый рост овариальных фолликулов начинается с увеличения уровня ФСГ в конце предыдущего МЦ.

Рис. 3. Схема овариального фолликулогенеза



- Гонадотропин-зависимый рост овариальных фолликулов начинается с увеличения уровня ФСГ в конце предыдущего МЦ.
- Повышение синтеза и выделения ФСГ гипофизом происходит по принципу отрицательной обратной связи в ответ на снижение уровня эстрадиола, прогестерона и ингибина при регрессе желтого тела.
- Повышение уровня ФСГ в конце лютеиновой фазы стимулирует рост антральных фолликулов с 1-3 до 5-6 мм диаметром в ранней фолликулярной фазе цикла.
- С ростом фолликула резко уменьшается синтез ЭФР клетками гранулезы, который блокирует выработку ингибина и повышает чувствительность клеток гранулезы к ФСГ.



- Особое значение имеет *базальный уровень ФСГ* на 2-3 д.м.ц. Этот показатель отражает минимальный уровень ФСГ, необходимый для формирования пула антральных фолликулов, и способность клеток гранулезы синтезировать ингибин и эстрадиол («пороговые» концентрации в крови ФСГ, которые составляют 5-7МЕ/л).
- При его значениях выше 10 МЕ/л частота наступления беременности резко снижается.

- В ранней фолликулярной фазе до 5-го дня цикла рост фолликулов зависит от ФСГ, их размеры составляют 4-5 мм в диаметре.
- В этот период ФСГ стимулирует пролиферацию и дифференцировку клеток гранулезы, синтез в них ЛГ-рецепторов, активацию ароматаз и продукцию ингибина  $\beta$ .
- ЛГ в ранней фолликулярной фазе влияет преимущественно на синтез андрогенов в клетках тека и имеет мало рецепторов на клетках гранулезы.

- Биологическая роль ИФР в созревании фолликула заключается в стимуляции клеток гранулезы к пролиферации и дифференцировке, повышению чувствительности клеток гранулезы к ФСГ и эстрадиолу, которые, в свою очередь, увеличивают синтез ИФР.

- МАХ значения уровень ФСГ достигает к 5 д.м.ц, после чего снижается, до повышения одновременно с ЛГ, к овуляторному пику.
- Считается, что селекция *доминантного фолликула* происходит в период роста пула антральных фолликулов к 5 д.м.ц. при размере фолликулов 5-6 мм доминантным становится фолликул с наибольшим диаметром, с наибольшим количеством клеток гранулезы и рецепторов ФСГ, что позволяет синтезировать наибольшее количество ингибина и эстрадиола.

- **Девияция** – (с англ. Deviation – отклонение) способность роста в условиях снижения уровня ФСГ.
- В быстром росте лидирующей фолликула играют роль возрастающие концентрации эстрадиола и ИФР, синтез которых в клетках гранулезы активируется под влиянием гормона роста и гонадотропинов.
- Важная роль в росте доминантного фолликула отводится СЭФР, который способствует неоангиогенезу.
- Доминантный фолликул характеризуется высокой концентрацией эстрадиола, а в атретичном фолликуле, наоборот, высока концентрация андрогенов.

# Овуляция

- Процесс **овуляции** происходит при достижении максимального уровня эстрадиола в преовуляторном фолликуле, который по положительной обратной связи стимулирует овуляторный выброс ЛГ и ФСГ гипофизом.
- Овуляция происходит через 10-12 часов после пика ЛГ или через 24-36 часов после пика эстрадиола.
- Процесс разрыва базальной мембраны фолликула происходит под влиянием различных ферментов и биологически активных субстанций в лютеинизированных клетках гранулезы; протеолитических ферментов, плазмина, гистамина, коллагеназы, простагландинов, окситоцина и релаксина.
- Важная роль прогестерона, который синтезируется в лютеинизированных клетках преовуляторного фолликула под влиянием пика ЛГ, в активации протеолитических ферментов, участвующих в разрыве базальной мембраны.

- После овуляции клетки гранулезы подвергаются дальнейшей лютеинизации с образованием ЖТ, секретирующего прогестерон под влиянием ЛГ.
- Структурное формирование ЖТ завершается к 7-му дню после овуляции, что соответствует прогрессивному нарастанию концентрации половых стероидов.
- **Совместное действие эстрадиола и прогестерона способствует предимплантационной подготовке эндометрия.**

- Основным регулятором синтеза стероидов в ЖТ является ЛГ.
- Снижение активности ЖТ м.б. связан с уменьшением количества рецепторов к ЛГ.
- Лютеолитическое действие оказывают повышенные концентрации эстрадиола и пролактина.
- Снижение функциональной активности яичника сопровождается изменением частоты и уменьшением амплитуды секреторных импульсов.



- **Биосинтез стероидов в яичниках** – сложный процесс.
- Он происходит в соответствии с двухклеточной теорией, предложенной Flack В. Еще в 1959г. Согласно ей, ЛГ стимулирует синтез андрогенов в клетках тека, тогда как ФСГ стимулирует синтез ферментов-ароматаз, метаболизирующих андрогены в эстрогены в клетках гранулезы.
- *Стероидпродуцирующими структурами яичников* являются клетки гранулезы, тека и, в меньшей степени, строма. Тека клетки являются главным источником андрогенов, а местом синтеза эстрогенов являются клетки гранулезы. Прогестерон синтезируется в тека клетках и, максимально, в лютеинизированной гранулезе – ЖТ.
- **Субстратом для всех стероидов, в том числе надпочечниковых и тестикулярных, является холестерин.**

- ***Первые этапы синтеза стероидов*** – до прегненолона.
- Энзимные системы в стероидогенезе, идентичны во всех трех железах.
- Различия биосинтеза в яичниках, тестикулах и коре надпочечников зависят от количественного преобладания определенных энзимных систем.
- В яичниках синтез стероидов идет до конечного продукта эстрадиола; в тестикулах цитохрома P450 ароматазы, метаболизирующей эстрогены в андрогены, содержится меньше, чем в яичниках, поэтому стероидогенез останавливается на синтезе тестостерона и андростендиона (предшественников эстрадиола).

- Первые этапы синтеза овариальных стероидов детерминированы гонадотропинами.
- Под влиянием ЛГ, рецепторы которого находятся на мембране клеток тека, начинается синтез прогестерона из холестерина – предшественника андрогенов.



**Рис. 4. Биосинтез стероидов**

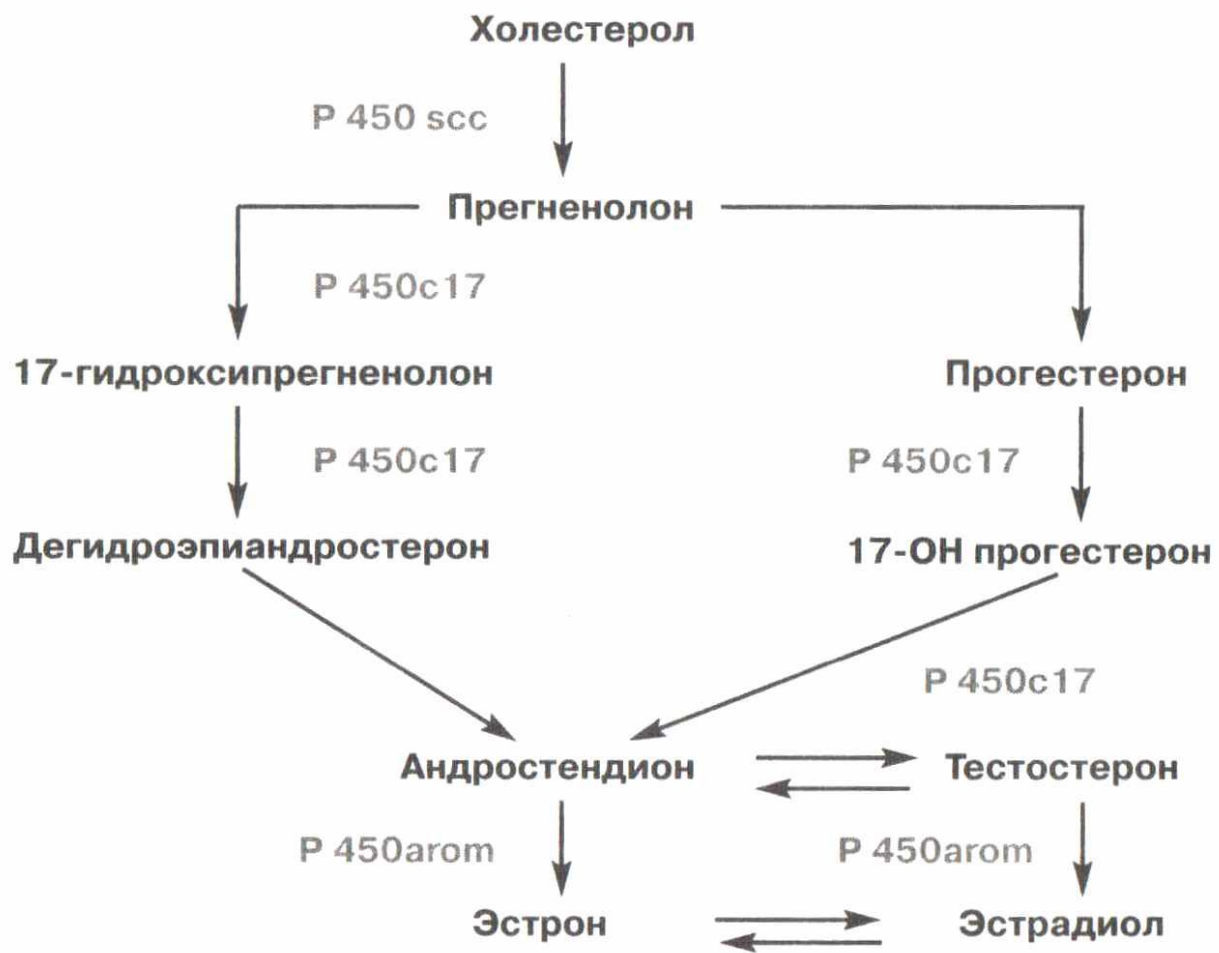


Рис. 5. Основные этапы биосинтеза стероидов в яичниках

- Максимальные концентрации прогестерона синтезируются после лютеинизации клеток гранулезы при функционировании ЖТ.
- Синтез половых стероидов происходит также внегонадно.
- Биологически активный тестостерон – дигидротестостерон – также синтезируется внегонадно на уровне периферических мишеней под влиянием фермента 5 $\alpha$ -редуктазы. Изменение активности этого фермента может привести к развитию идиопатического гирсутизма у женщин с нормальной продукцией андрогеном.

- Важная роль в гормональном балансе отводится **половым стероид-связывающим глобулинам (ПССГ)**, синтез которых происходит в печени, под регулирующим влиянием инсулина, тестостерона и эстрадиола.
- В связывании половых стероидов также принимают участие альбумины. Около 90% всех половых стероидов находится в связанном с белками состоянии, на чем основан радиоиммунологический метод исследования гормонов крови.
- **Биологическое действие определяется свободными фракциями гормонов, уровень которых изменяется при различных патологических состояниях, в частности инсулинрезистентности, патологии печени и др.**

# Биологическое действие эстрогенов I

*На репродуктивные органы:*

- Пролиферация и гиперплазия эндо- и миометрия, эрителія влагалища, шейки матки;
- Секреция слизи в эпителии цервикального канала;
- Рост протоков молочных желез.



# Биологическое действие эстрогенов II

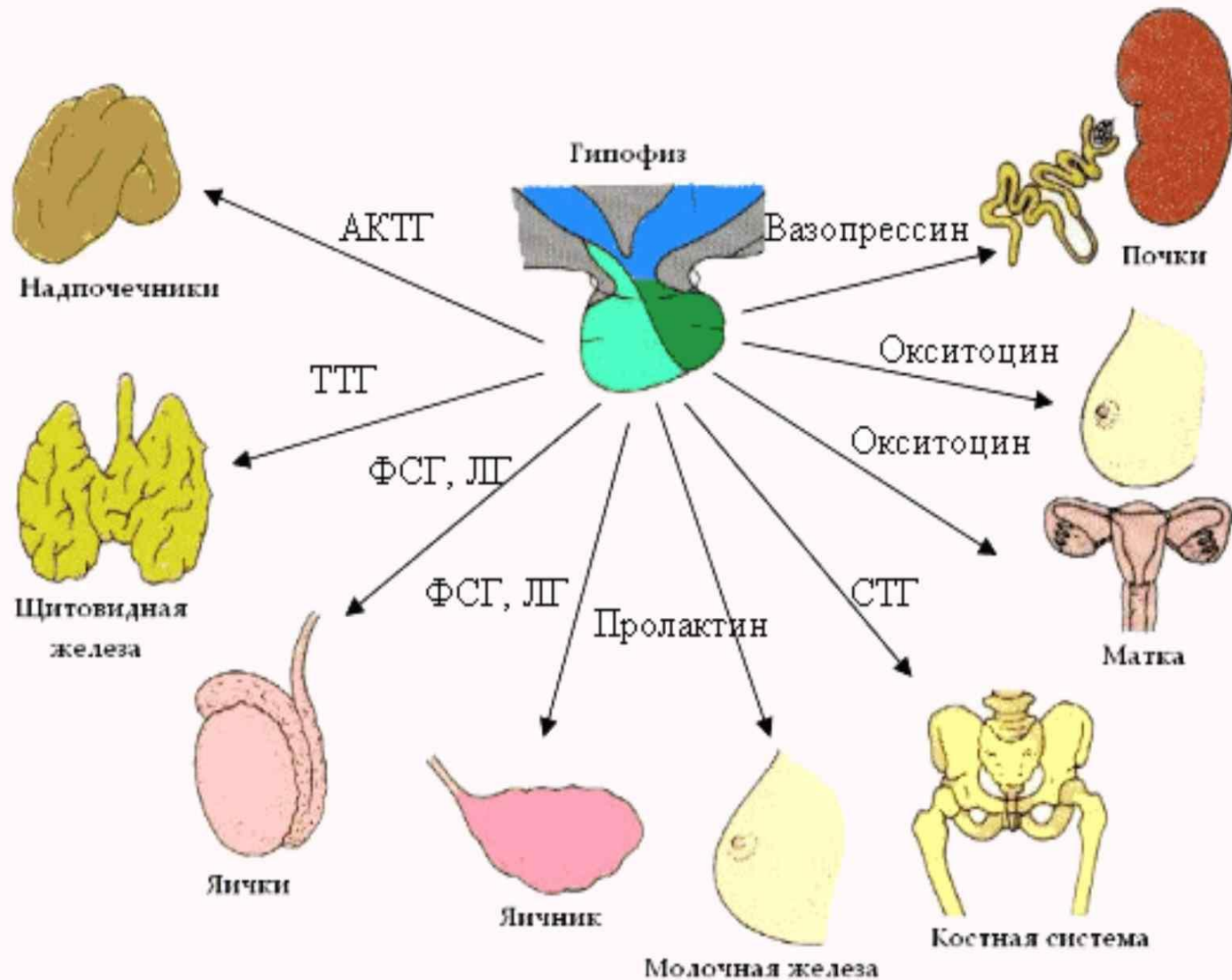
*На экстрагенитальную систему:*

- Пролиферативные процессы слизистой уретры, мочевого пузыря;
- Развитие костно-мышечной системы;
- Уменьшение секреции сальных желез;
- Положительное влияние на кожу, слизистые;
- Антидиуретический эффект;
- Антиатерогенное действие на липидный обмен;
- Антиадрогенное действие (уменьшение клиренса ПССГ);
- Распределение жировой ткани по женскому типу;
- Улучшение функции ЦНС;
- Протективное действие на сосуды.

# Биологическое действие прогестерона

- Секреторная трансформация эндометрия;
- Миорелаксирующий эффект;
- Пролиферация альвеолярного эпителия;
- Антиминералокортикоидное (диуретическое) действие;
- Антиэстрогенное действие.

# Органы-мишени



# Органы-мишени

*К органам и тканям-мишеням* стероидов относятся гипоталамус, гипофиз, половые органы, молочные железы.

*К непродуктивным органам-мишеням* относятся ЦНС, ССС, мочевыводящая система, кожа, волосяные фолликулы, сальные железы, жировая ткань, мышцы, кости, толстый кишечник.

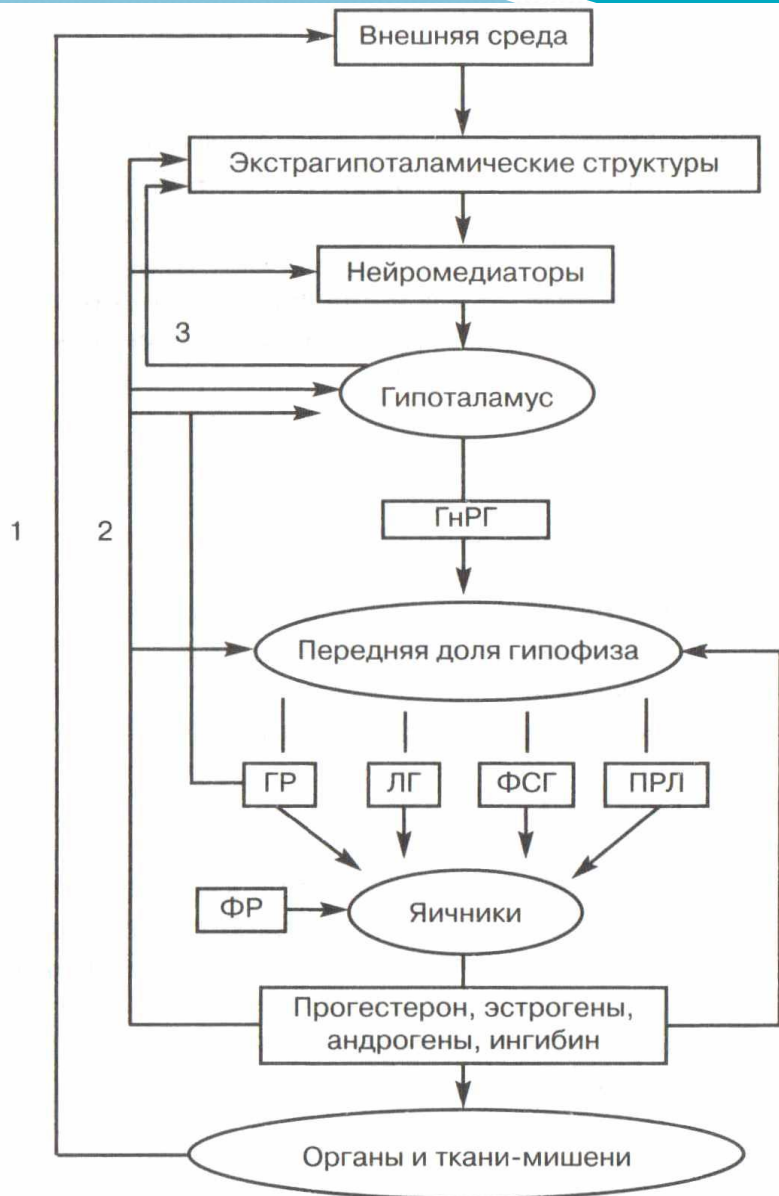
- В гормонально-чувствительной клетке стероид связывается специфическим белком-рецептором, обладающим высокой степенью родства к этому гормону и подобным ему по своей биологической активности гормональным препаратам.
- ***Механизм взаимодействия стероидов и клетки-мишени включает следующие несколько этапов: проникновение из кровотока через мембрану клетки; проникновение в ядро клетки и соединение с белковым рецептором; взаимодействие комплекса гормон-рецептор с ядерной ДНК, синтез мРНК, транспорт мРНК в рибосомы, синтез специфического белка в цитоплазме клетки.***

- Таким образом, функциональное состояние репродуктивной системы определяется *обратной афферентацией ее подсистем.*

*В ней выделяют:*

- **длинную петлю** обратной связи между гормонами яичника и гипоталамусом, между гормонами яичника и гипофиза;
- **короткую петлю** между гипофизом и гипоталамусом;
- **ультракороткую** между гормонами гипоталамуса и нейропептидами экстрагипоталамических структур ЦНС.





Обратная связь: 1 – длинная петля;  
 2 – короткая петля;  
 3 – ультракороткая петля

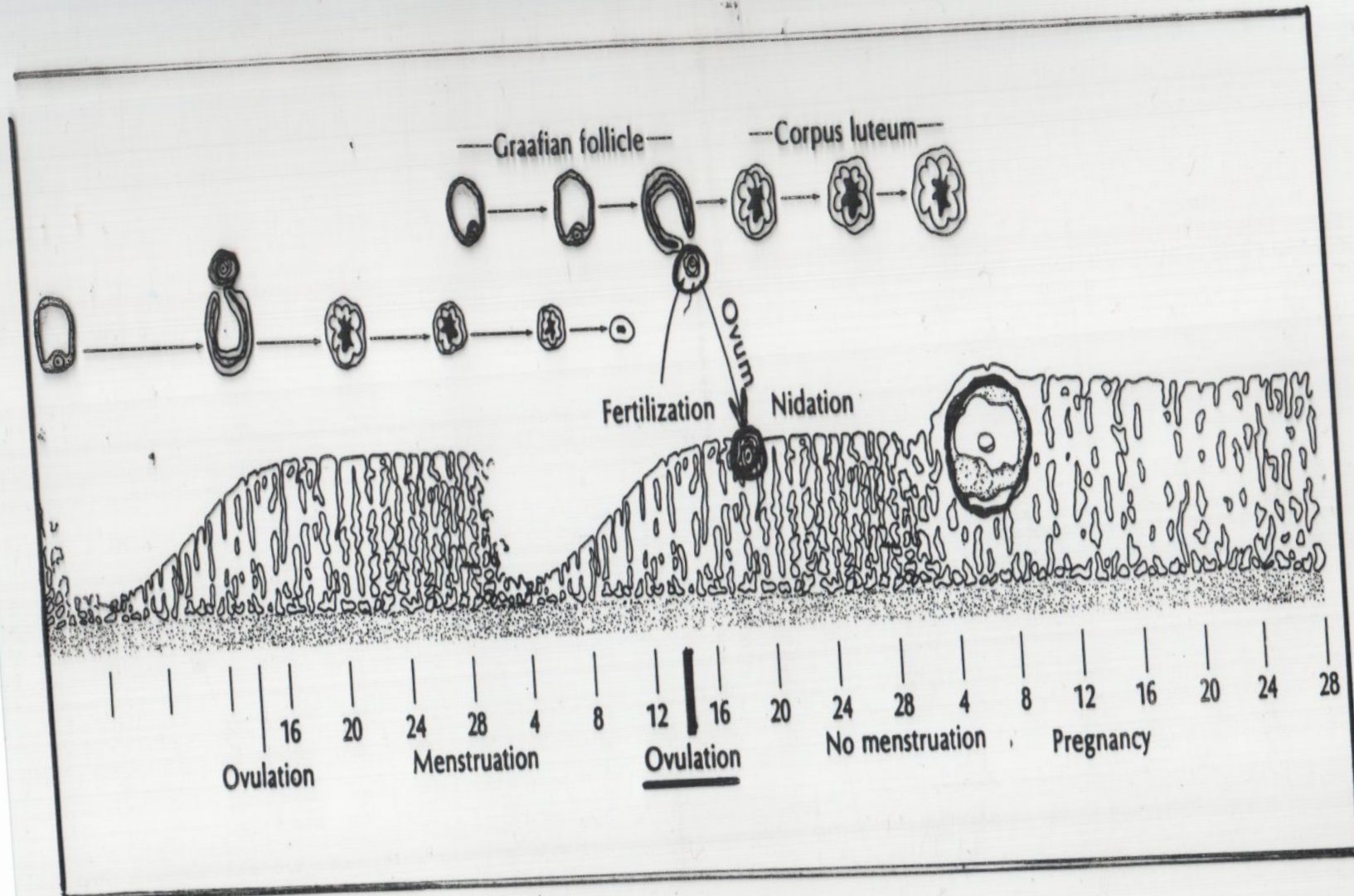
**Рис. 1. Структура репродуктивной системы**

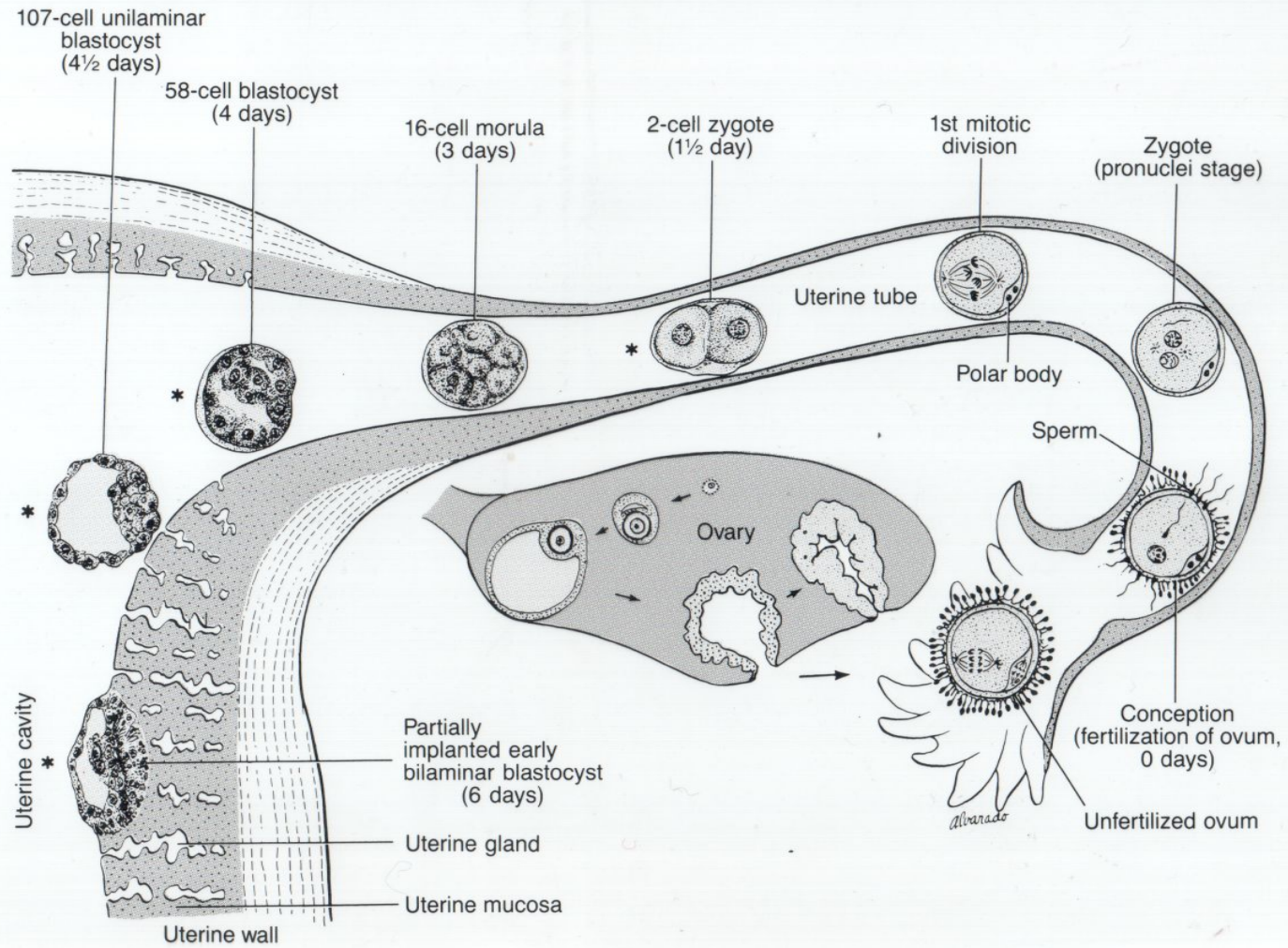


- В регуляции функции РС **основным** является **цирхоральная секреция и выделение ГнРГ гипоталамусом и регуляция синтеза и выделения гонадотропинов эстрадиолом и ингибином по механизмам отрицательной и положительной обратной связи.**

**Таблица 10. Цитохромы, участвующие в стероидогенезе и активируемых ими реакциях на различных этапах**

<b>Энзим</b>	<b>Активируемые реакции</b>
P 450 <sub>scs</sub>	Метаболизм холестерина
P 450 <sub>c11</sub>	11-, 18-гидроксилазы, 19-метилоксидазы
P 450 <sub>c17</sub>	7-гидроксилазы, 17, 20-лиазы
P 450 <sub>c21</sub>	21-гидроксилазы
P 450 <sub>arom</sub>	Ароматаза

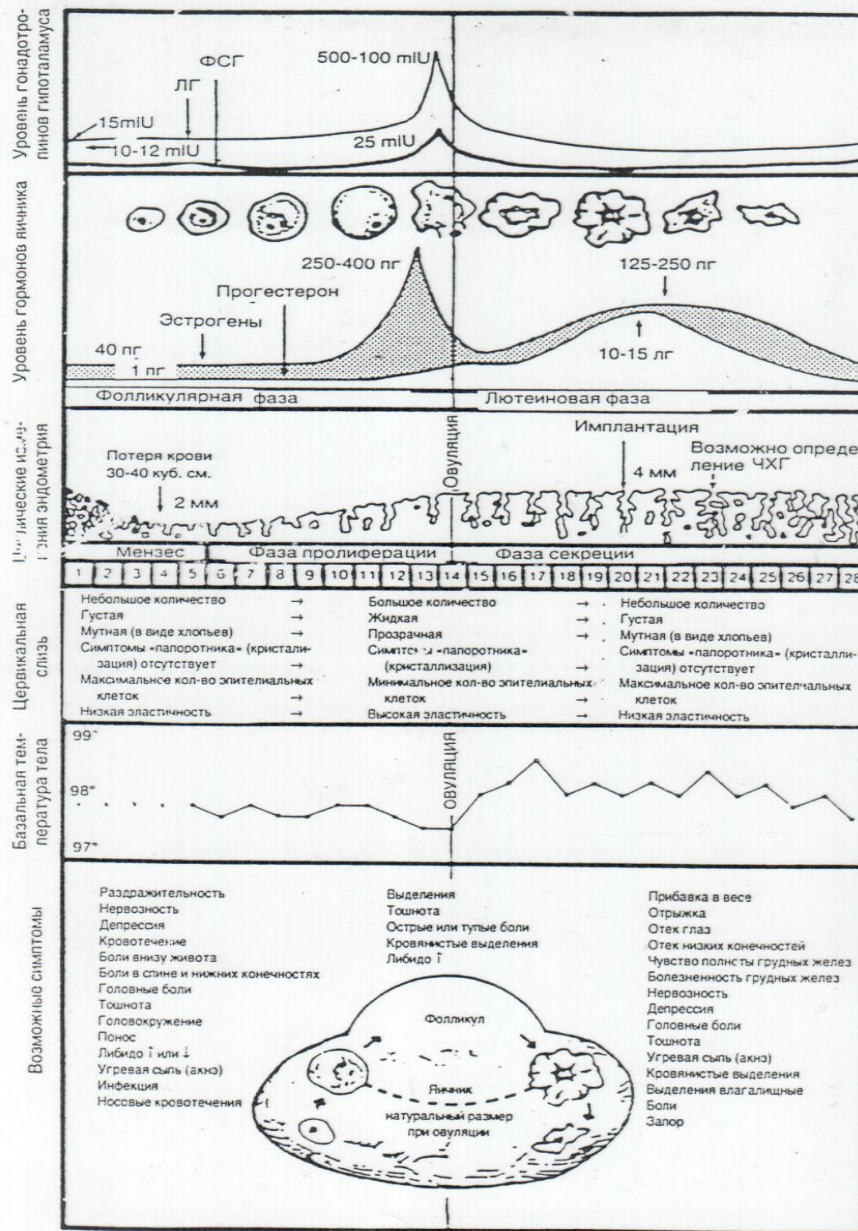




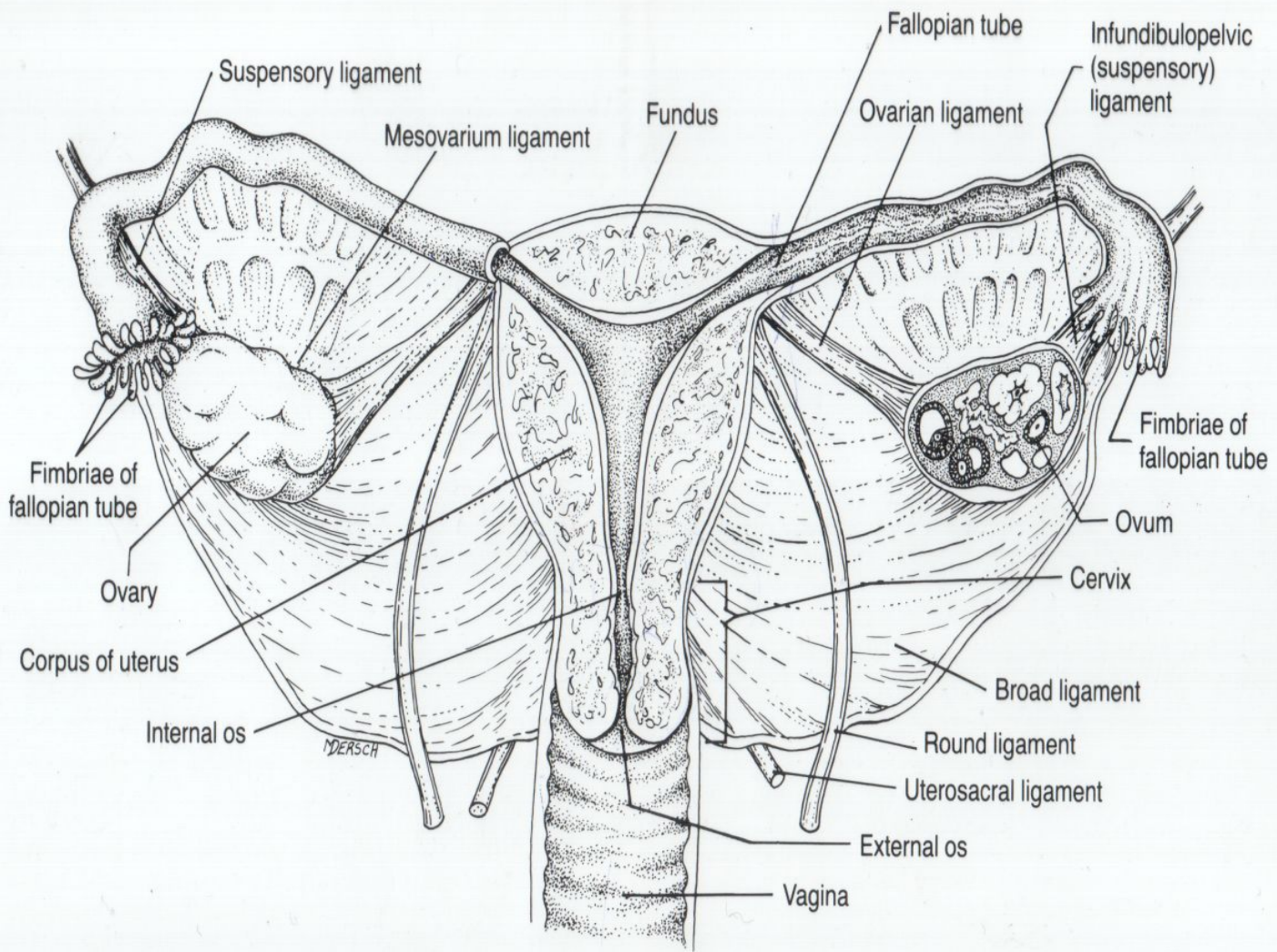
**FIGURE 10-4.** Ovum transport, fertilization, and cleavage

Copyright © 1992, J.B. Lippincott Company  
 Reeder: Maternity Nursing: Family, Newborn, and Women's Health Care, 17th Edition

Рисунок 9.2 Менструальный цикл



ФСГ=Фолликулостимулирующий гормон  
ЛГ= Лютеогормон  
ЧХГ= Человеческий хорионический гонадотропин



**FIGURE 8-9.** Anterior view of the uterus

Copyright © 1992, J.B. Lippincott Company  
 Reeder: Maternity Nursing: Family, Newborn, and Women's  
 Health Care, 17th Edition



**БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!**