



Hormonalne przyczyny zaburzeń płodności

Emilia Mórańska

Plan prezentacji

1. Definicje płodności i niepłodności
2. Cykl miesięczkowy
3. Etiologia i podział niepłodności
4. Przyczyny zaburzeń niepłodności hormonalnej
5. Podsumowanie

Płodność

- zdolności do współżycia płciowego
- zdolności do zajścia w ciążę
(rozwój zarodka w jajowodzie i zagnieżdżenie się go w macicy)
- zdolności donoszenia płodu
- zdolności urodzenia dziecka i wykarmienia go piersią

Estrogeny - działanie biologiczne

- rozwój II i III rzędowych cech płciowych
- zmniejszenie pH pochwy (odczyn kwaśny)
- działanie proliferacyjne na błonę śluzową
 - rozszerzenie kanału szyjki
 - zmiana ilości i jakości śluzu szyjkowego
 - zwiększenie perystaltyki jajowodów
- rozwój pęcherzyków i przewodów mlecznych

Progestageny - działanie biologiczne

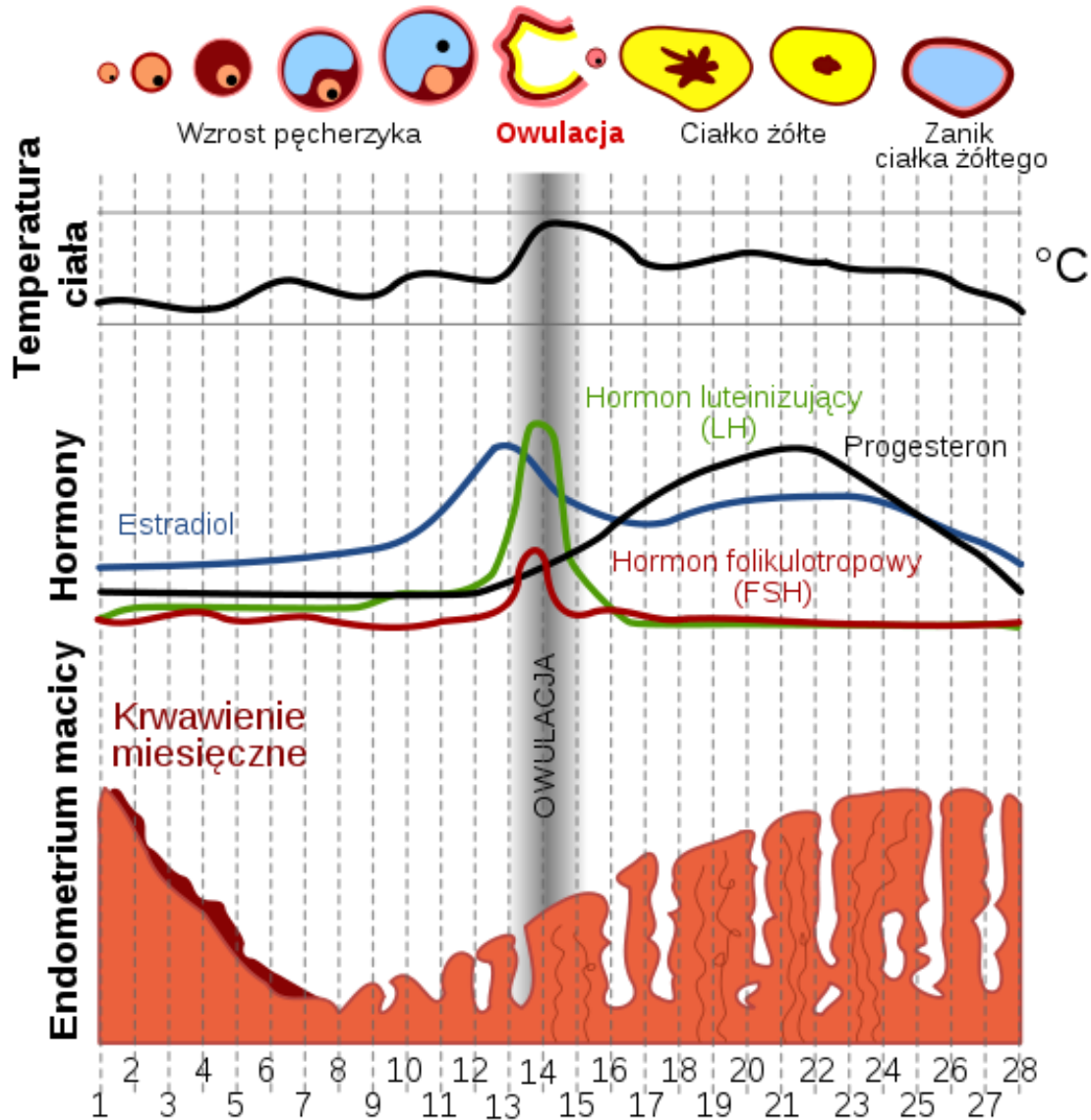
- zwiększenie pH pochwy (odczyn zasadowy)
- obkurczenie kanału szyjki
- zmiana ilości i jakości śluzu
- działanie sekrecyjne na błonę śluzową
- zmniejszenie perystaltyki jajowodów
- rozwój pęcherzyków i przewodów mlecznych

Androgeny - działanie biologiczne

- warunkowanie rozwoju II i III rzędowych cech płciowych
- działanie anaboliczne, zwiększanie masy mięśniowej
- zwiększanie libido

Faza folikularna

Faza lutealna



Płodność w cyklu miesięczkowym

- faza przedowulacyjnej niepłodności względnej do ok. 3 dni przed końcem fazy folikularnej
- faza okołowulacyjna płodności składa się na nią kilka dni przed i po owulacji; trwa zwykle 6–9 dni
- faza poowulacyjnej niepłodności bezwzględnej od ok. 3 dnia od trwania fazy lutealnej

Niepłodność

- niemożność zajścia w ciążę po roku regularnego współżycia bez stosowania żadnej metody antykoncepcyjnej
- pierwotna
- wtórna
- wg WHO niepłodność jest chorobą społeczną.
- dotyczy ona 10% - 18% par (co 6 małżeństwo)
- w Polsce 2.4 mln kobiet i mężczyzn
- na świecie 50 – 80 mln

Wcześniejsze wdrożenie diagnostyki:

- wiek kobiety >35 lat
- zaburzenia miesiączkowania o typie oligo-, amenorrhea
- istnieje podejrzenie endometriozy
- podejrzenie innej patologii narządu rodniego
- wykonane poprzednio badania wskazują na istniejący poważny czynnik męski

Etiologia

- czynnik jajnikowy (zaburzenia owulacji)
- czynnik jajowodowy
- czynnik maciczny
- czynnik szyjkowy
- czynnik męski
- czynnik immunologiczny
- czynniki psychiczne i psychoseksualne
- niewyjaśniona 3,5% - 22%.

Diagnostyka

Regularnie miesiączkująca kobieta mająca cykle 21-35 dni z bardzo dużym prawdopodobieństwem ma cykle jajeczkowe.

Obecność cykli z owulacją sugerują

- Obfity, wodnisty śluz szyjkowy na 16-14 dni przed miesiączką
- Poboлевania w dole brzucha na 16-14 dni przed miesiączką
- Dwufazowy zapis krzywej podstawowej temperatury ciała

Diagnostyka

Należy zapytać o:

- wiek menarche
- długość cykli miesięczkowych
- brak miesiączki
- regularność krwawień
- długość krwawień
- obfitość krwawień
- plamienia przedmiesiączkowe
- bolesność w cyklu miesięczkowym
- ciąży i wywiad położniczy
- objawy hiperandrogenizacji (hirsutyzm, trądzik, otyłość)

Diagnostyka

- oznaczenie **progesteronu** w środkowej fazie lutealnej
 - 7 dni przed spodziewana miesiączką
 - >10ng/ml cykl jest owulacyjny
- oznaczenia **FSH, LH**
- oznaczenie **prolaktyny**

Diagnostyka cd.

- stężenie **estradiolu** w okresie okołowulacyjnym (150-300 pg/ml)
 - w **I fazie** rośnie wraz ze wzrostem pęcherzyków jajnikowych
 - rośnie w **II fazie** w związku z aktywnością ciała żółtego produkującego estrogeny i progesteron
 - **pod koniec II fazy** obniża się, co jest wykładnikiem zaniku ciała żółtego

Diagnostyka cd.

- test z gonadoliberyną
- oznaczenie androgenów(testosteron, DHEA-S)
- oznaczenie 17(alfa)hydroksyprogesteronu

Badania obrazowe:

- badanie USG z oceną rosnącego pęcherzyka
- obraz jajników w USG

Podział zaburzeń

Zaburzenia czynności :

- 1.podwzgórza i przysadki
- 2.tarczycy
- 3.kory nadnerczy
- 4.jajnika

Dysfunkcja układu podwzgórzowo- przysadkowego Hipogonadyzm normogonadotropowy

Najczęstsza przyczyna zaburzeń
miesiączkowania.

Jej najczęstszą przyczyną jest PCOS.

Zespół policystycznych jajników

- u 3-5% kobiet w wieku rozrodczym
- choroba genetyczna, dziedziczona autosomalnie; mutacja w więcej niż jednym genie
- choroba zróżnicowana pod względem objawów klinicznych

Patogeneza PCOS

- zaprogramowanie fenotypu in utero
- hiperinsulinemia i insulinooporność są czynnikami metabolicznymi nasilającymi skutki działania androgenów
- obraz kliniczny modyfikują dodatkowo LH, androgeny nadnerczowe oraz czynniki środowiskowe

PCOS cd.

Przyczyny hiperandrogenizacji:

- nadmierna synteza androgenów w komórkach tekalnych policystycznych jajników
- defekt komórek tekalnych
 - czynnik genetyczny
 - zaprogramowanie wzoru syntezy in utero
- zwiększona liczba komórek tekalnych
- działanie czynników pozajajnikowych (Insulina i LH)

PCOS cd.

Insulina i LH

-nadmierna stymulacji komórek tekalnych przez LH i insuliną

Insulina:

- hamowanie syntezy osoczowych białek wiążących insulinopodobny czynnik wzrostowy typu 1 (IGF-BP)
efekt: zwiększone stężenie wolnego IGF
- hamowanie syntezy globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG)
efekt: zwiększenie frakcji wolnych androgenów

PCOS cd.

Zaburzenia folikulogenezy:

- nadmierny wzrost pęcherzyków w fazie gonadotropowo-niezależnej
- zablokowanie selekcji pęcherzyka dominującego
- wzrost liczby komórek jajowych w jajniku płodowym i zmniejszone tempo utraty komórek jajowych w późnej ciąży, dzieciństwie i dojrzewaniu
- androgeny mają troficzny wpływ na pęcherzyki i jednocześnie hamują apoptozę komórek ziarnistych pęcherzyków w fazie gonadotropowoniezależnej

PCOS cd.

Zaburzenia hormonalne:

- steroidogeneza przebiega nieprawidłowo
- nieprawidłowe funkcjonowanie osi podwzgórze-przysadka i nadmierne wydzielanie LH oraz androgenów nadnerczowych
- pomimo prawidłowych stężeń FSH nie dochodzi do wyselekcjonowania pęcherzyka dominującego
- zablokowania selekcji pęcherzyka dominującego
 - względny niedobór FSH
 - brak wzrostu wydzielania FSH między cyklami

PCOS cd.

Przyczyną hamowania działania FSH może być:

- wysokie stężenie LH, przedwcześnie hamujące proliferację komórek ziarnistych
- działanie czynników wewnątrzjajnikowych (hormon antymullerowski i IGF-BP4)

PCOS cd.

Objawy:

- hirsutyzm
- zaburzenia miesiączkowania
(ameno-, oligomenorhea)
- trudności z zajściem w ciążę

Często współistnieje:

- nadwaga
- otyłość

PCOS cd.

Hirsutyzm

- męski typ owłosienia u kobiety, który pojawia się u kobiety, w miejscach których wzrost włosa zależy od androgenów:
 - na twarzy
 - na brzuchu w okolicy kresy białej
 - na klatce piersiowej w okolicach brodawek sutkowych
 - na przedniej części uda
 - w okolicy lędźwiowej

Późny zespół przerostu nadnerczy

- defekt jednego z pięciu enzymów na szlaku syntezy kortykosteroidów
- mutacja genów kodujących te enzymy
- najczęściej niedobór 21-hydroksylazy
- niewystarczająca synteza kortyzolu na zasadzie sprzężenia zwrotnego ujemnego wzrost wydzielania ACTH
- hiperplazja kory nadnerczy
- metabolizm prekursorów kortyzolu do androgenów
- w postaci klasycznej objawy od urodzenia, a postaci późnej mutacja obniża aktywność enzymów o 20-60%

Późny WPN

Objawy:

- w dzieciństwie
 - szybki wzrost w okresie dojrzewania
 - przedwczesne dojrzewanie
 - szybkie zakończenie wzrostu
- w późniejszym okresie objawy nadmiaru androgenów
 - męski typ owłosienia
 - trądzik torbielowaty
 - łysienie
 - brak miesiączek
 - zaburzenia rytmu krwawień miesięcznych
 - niepłodność

Późny WPN

Objawy u dorosłej kobiety:

- przypomina fenotyp jak w PCOS
- w WPN częściej prawidłowe cykle jajeczkowe(70%) mimo nieregularnego rytmu krwawień
- mniejsze problemy z zajściem w ciążę niż w PCOS
- stosunkowo wysoki odsetek strat wczesnych ciąż, przekraczający 20 %

Późny WPN

Diagnostyka:

- oznaczenie w fazie folikularnej w godzinach porannych stężenia 17alfa-hydroksyprogesteronu, jeśli przekracza 3 ng/ml- test stymulacji 250mikrogram ACTH
- u kobiet z nieklasycznym przerostem w 60 minucie testu stężenie 17alfa(OH)P przekracza 10 ng/ml

Leczenie:

- substytucja deksametazonem , prednizonem, hydrokortyzonem
- zab. rytmu krwawienia – DA z progestagenami działającymi antyandrogennie
- u kobiet chcących zajść w ciążę –GKS
- niepowodzenie indukcji jajczkowania: GKS, klomifen, gonadotropiny
- poradnictwo genetyczne

Hipogonadyzm hipogonadotropowy

Niewydolność podwzgórzowo- przysadkowa

- brak wydzielania gonadotropin na skutek uszkodzenia lub zaburzenia czynności osi podwzgórzowo-przysadkowej
- manifestacja w postaci niewydolności jajników
- charakter wrodzony lub nabyty

Wrodzony hipo-hipo

- rzadkie schorzenia o różnym fenotypowym obrazie klinicznym i o różnych przyczynach przyczynach w tym genetycznych
- typowo rozpoznaje się go u dziewcząt w 12-16 rż.
- brak cech dojrzewania płciowego
- stężenie estradiolu i gonadotropin (LH i FSH) jest bardzo niskie

Wrodzony hipo-hipo

Podział:

1. Zespół Kalmanna

- hipogonadyzm hipogonadotropowy
- brak węchu lub znaczne jego osłabienie

2. Zespoły hipo –hipo

- bez zaburzeń węchu
- określane jako idiopatyczne

Wrodzony hipo-hipo

Etiopatogeneza:

- brak wydzielania hormonu uwalniającego gonadotropiny GnRH
- brakiem reakcji przysadki na GnRH
- brakiem wydzielania prawidłowych gonadotropin

Zespół Kalmanna

- zaburzenie rozwojowe spowodowane niedorozwojem opuszki węchowej i nieobecnością w jądrach podwzgórza neuronów GnRH
- częściej u mężczyzn
- mutacje sporadyczne, choć są doniesienia o rodzinnym występowaniu

Zespół Kalmanna

Leczenie:

- do czasu planowanego zajścia w ciążę należy stosować substytucję estrogenowo- progestageną
- u pacjentek chcących zajść w ciążę jajczkowanie należy pobudzić farmakologicznie
 - pulsacyjnie GnRH za pomocą pompy – 1 bolus co 90 min.
 - zagrożenie działaniami niepożądanymi
- przy współistnieniu innych czynników obniżających płodność i w prewencji ciąży wielopłodowej należy proponować zapłodnienie pozaustrojowe

Nabyty hipo-hipo

Przyczyny:

- zaburzenia funkcji podwzgórza
- uszkodzenie podwzgórza lub przysadki

Zaburzenia czynności podwzgórza :

Czynniki stresorodne:

1)psychogeny

2)metaboliczny

- zmiana masy ciała
- niedożywienie
- uprawianie intensywnych, przeciążających ćwiczeń fizycznych

Nabyty hipo-hipo

Patofizjologia:

- zaburzenia pulsacyjnego wydzielanie GnRH
- po przekroczeniu zdolności adaptacyjnych zahamowanie pulsacyjnego wydzielania GnRH
- na funkcjonowanie podwzgórza, przysadki, jajników i macicy mają też wpływ czynniki metaboliczne, składniki dostarczane w pożywieniu oraz neurotransmitery w OUN

Objawy:

- krótkotrwałe zatrzymanie miesiączkowania

Jadłowstręt psychiczny (anorexia nervosa)

3 powiązane ze sobą zjawiska:

- czynniki psychogenne
- niedożywienie
- zaburzenia neuroendokrynne

Patofizjologia:

- niedostateczne wydzielanie leptyny
- zahamowanie w podwzgórzu czynności neuronów wydzielających kisseptynę-neurohormon odpowiedzialny za uruchomienie i utrzymanie pulsacyjnego wydzielania GnRH
- zniesienie pulsacyjnego wydzielania GnRH

Jadłowstręt psychiczny

Objawy :

- zatrzymanie miesiączek
- zaburzone postrzeganie własnego ciała
- obawa przed zwiększeniem masy ciała lub otyłością w sytuacji dużej niedowagi
- odmowa utrzymywania masy ciała powyżej minimalnej dla wieku i wzrostu

Typy:

- restrykcyjny
- bulimiczny

Anorexia nervosa

Badania przedmiotowe:

- niedożywienie
- bradykardia
- hipotermia
- sucha zażółcona skóra
- brak tkanki tłuszczowej podskórnej na kończynach i na klatce piersiowej, niewielka ilość tkanki tłuszczowej brzusznej
- zmiany atroficzne sromu i pochwy
- suchość pochwy
- mała macica

Brak miesiączek u sportmerek

- czynnik stresorodny
- u 5-25 % uprawiających intensywnie sport
- najczęściej u biegaczek długodystansowych, pływaczek, baletnic, gimnastyczek, uprawiających wyczynowo kolarstwo

Brak miesiączek u sportswmerek

Patofizjologia:

- zmienia się aktywność autonomicznego układu nerwowego
- wzrost stężenia katecholamin i kortyzolu
- zniesienie pulsacyjnego pulsacyjnego wydzielania GnRH
- występowania pojedynczych pulsów GnRH
- występowanie pulsów GnRH tylko w nocy, tak jak w okresie przed dojrzewaniem

Objawy:

- brak miesiączek
- nieodpowiedni stan odżywienia
- osteopenia, osteoporoza

Nabyty zespół hipo-hipo

Skutek uszkodzenia podwzgórza lub przysadki

Przyczyny:

- przebyta operacja okolicy podwzgórzowo-przysadkowej
- napromienianie okolicy podwzgórzowo-przysadkowej
- poporodowe uszkodzenie przysadki po przebytym krwotoku

Zespół Sheehana

Patogeneza:

- ostra martwica przedniego płata przysadki
- w następstwie krwotoku poporodowego i wstrząsu pokrwotocznego
- przyczyną jest niskie ciśnienie w układzie wrotnym
- przysadka jest w tym czasie powiększona blisko dwukrotnie, w porównaniu do okresu przed ciążą

Zespół Sheehana

Objawy kliniczne:

- pojawiają się bardzo szybko
- w połogu gruczoły piersiowe ulegają inwolucji , więc nie następuje laktacja
- ciśnienie tętnicze obniżone jest obniżone
- wypadają włosy łonowe i pachowe
- pacjentka jest ogólnie osłabiona

Leczenie:

- suplementacja hormonalna

Hiperprolaktynemia

Patofizjologia:

- wzrost wydzielania po estrogenach i prolaktoliberynie
- dopamina (prolaktostatyna) hamuje wydzielanie prolaktyny
- bezpośrednią przyczyną wzrostu wydzielania prolaktyny jest niedobór dopaminy w naczyniach przysadki
- stała hiperprolaktynemia hamuje pulsacyjne wydzielanie GnRH
- hamuje wydzielanie FSH i LH, blokując menstruacje i owulacje

Hiperprolaktynemia cd.

Jest to najczęstsze zaburzenie czynności układu podwzgórzowo-przysadkowego

Prolaktynoma jest najczęstszym gruczolakiem przysadki

Przyczyny :

- fizjologiczne
- Patologiczne

Objawy

- hipogonadyzm
- pogorszeniem libido i płodności
- braku miesiączki i mlekotoku (amenorrhoea i galactorrhoea)
- mastodynia
- zmniejszenie masy mięśniowej
- zanik owłosienia płciowego
- zmniejszenie gęstości mineralnej kości

Mężczyźni:

- zaburzenia erekcji
- ginekomastia

Hiperprolaktynemia

Stany fizjologiczne:

- ciąża
- laktacja
- drażnienie brodawek sutkowych
- sen
- stres
- aktywność seksualna
- wysiłek fizyczny

Hiperprolaktynemia

Stany patologiczne:

1) Nadmierne wytwarzanie PRL:

- prolaktynoma
- gruczolaki mieszane (najczęściej wytwarzają PRL i GH)

2) Upośledzenie wytwarzania lub przekazywania DA

- nowotwory podwzgórza i przysadki
- choroby naciekowo-zapalne podwzgórza i przysadki
- urazy głowy
- radioterapia
- zabiegi operacyjne
- wady anatomiczne (częściowo puste siodło)

Hiperprolaktynemia cd.

3) Upośledzenie eliminacji PRL

- zaburzenia czynności nerek
- niewydolność wątroby

4) Inne:

- niewyrównana pierwotna niedoczynność tarczycy
- makroprolaktynemia (zmieniona cząsteczka PRL)

Hiperprolaktynemia polekowa

1) Neuroleptyki

- typowe: butyrofenon / atypowe: rysperydon

2) Leki przeciwdepresyjne

- trójpierścieniowe: klomipramina
- inhibitory MAO: tranylcypromina
- SSRI

3) Z przewodu pokarmowego:

- metoklopramid
- domperydon
- Antagoniści H₂

Hiperprolaktynemia polekowa

4) Leki hipotensyjne

- werapamil
- metyldopa
- rezerpina

5) Opioidy

- morfina
- metadon

6) Leki znieczulające miejscowo

- kokaina

7) Estrogeny

Zaburzenie płodności

- zwiększa aktywność neuronów endorfinowych podwzgórza
- upośledza pulsacyjne wydzielanie podwzgórzowej gonadoliberyny (GnRH) i w konsekwencji przysadkowych gonadotropin (LH i FSH)
- hamuje receptory gonadotropinowe w gonadach

Efekt:

- zahamowanie dojrzewania pęcherzyków Graffa i czynności dokrewnej jajników, niedobór estradiolu i progesteronu
- upośledzenie spermatogenezy i czynności dokrewnej jąder, a więc i zmniejszenia wydzielania testosteronu

Zaburzenia płodności

- niepłodność związana z niewyrównaną niedoczynnością tarczycy i następczą hiperprolaktynemią
- nasilone wydzielanie TRH przez podwzgórze stymuluje wydzielanie TSH oraz PRL
- wzrost PRL doprowadza do niewydolności lutelnej

Wpływ na sutek:

- kobiety: mlekotok, mastodynia
- mężczyźni : ginekomastia (hipogonadyzm i zmniejszenie stosunku testosteronu do estrogenów, które powodują rozrost tkanki gruczołu sutkowego)

Diagnostyka

PRL <25 mikrogram/l

PRL nieznacznie powyżej normy (PRL >2*norma)

- zaburzenia miesiączkowania
- niewydolność lutealna
- niepłodność
- mlektok
- obniżenie libido

PRL umiarkowanie podwyższone (>3*norma)

- rzadkie miesiączki
- mlektok

PRL znacząco podwyższone: (>4*norma)

- brak miesiączki
- mlektok
- hipogonadyzm
- obniżenie gęstości mineralnej kości

Leczenie

Agoniści receptora dopaminowego:

- bromokryptyna
 - *najczęściej stosowany i najtańszy
 - *liczne działania niepożądane:
 - ortostatyczne spadki ciśnień
 - mdłości
 - wymioty
 - zaparcia
 - senność
- chinagolid
- kabergolina

Diagnostyka

1) Ocena rytmu dobowego wydzielania PRL

- zwiększone wydzielanie w nocy świadczy przeciwko autonomicznej sekrecji PRL, cechującej prolaktynoma

2) Test z metoklopramidem

- antagonistycznie działania na ośrodkowe receptory dopaminowe D2
- u osoby zdrowej zwiększa się wydzielanie nie przekracza 100 mikrogramów/l albo 600% stanu wyjściowego
- 10 mg doustnie

Niedoczynność tarczycy

- jawna niedoczynność tarczycy zmniejsza płodność i utrudnia bądź uniemożliwia zajście w ciążę
- HT są niezbędne do prawidłowego różnicowania i dojrzewania komórek warstwy ziarnistej
- obniżone stężenie HT stymuluje wydzielanie TRH, co pobudza sekrecję TSH i prolaktyny
- hiperprolaktynemia

Niedoczynność tarczycy

- niedobór HT powoduje obniżenie stężenia białka transportującego hormony płciowe (SHBG)
- zmniejszenie puli hormonów płciowych we krwi
- charakterystyczne są zaburzenia miesiączkowania typu menorrhagia (spowodowane względnym hiperestrogenizmem) oraz oligomenorhea

Zespół Cushinga

- nadczynność kory nadnerczy wywołana odpowiedzią na nadmierne wydzielanie GKS
- obraz kliniczny zależy od rodzaju wydzielanych w nadmiarze hormonów oraz od jego postaci
- zależny/niezależny od ACTH

Zespół Cushinga

Postać zależna od ACTH

- wywołana nadmierną sekrecją ACTH
- 80-85% przypadków
- choroba Cushinga(nadmierna sekrecja ACTH przez przysadkę)
- Zespół ektopowego wydzielania ACTH
- Zespół ektopowego wydzielania CRH

Zespół Cushinga

Postać zależna od ACTH:

- zbyt duże stężenie GKS powoduje hamowanie wytwarzania gonadotropin, zmniejszenie wydzielania estrogenów i testosteronu, upośledzenie czynności gruczołów płciowych (kora położona poza guzem jest zahamowana)
- reaktywność gonadotropin jest upośledzona
- GKS zmniejszają syntezę globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG)

Zespół Cushinga

Postać niezależna od ACTH

- wywołana autonomiczną nadczynnością kory nadnerczy,
- 15-20% przypadków
- pierwotny guz nadnerczy (gruczolak albo rak)
- obustronny rozrost kory nadnerczy
- zespół McCune'a-Albrighta
- guzy neuroendokrynne (rak drobnokomórkowy płuc, rakowiak o różnej lokalizacji, guz chromochłonny, rak rdzeniasty tarczycy, rak trzustki)
- wyjątkowo przez zapalnie zmieniony miąższ płucny

Zespół Cushinga

Postacie niezależne od ACTH

- oprócz nadmiernego wydzielania kortyzolu wydzielane są również androgeny
(guz w warstwie pasmowatej i siatkowatej)
- nadmierne stężenie androgenów powoduje zaburzenia cyklicznego wydzielania gonadotropin

Objawy

Objawy wzrostu stężenia GKS

Układ płciowy:

- skąpe miesiączki
- wtórny brak miesiączki
- upośledzona płodność
- impotencja
- zmniejszone libido
- zaburzenia erekcji

Pozostałe objawy

- otyłość typu centralnego
- twarz księżycowata
- poduszki tłuszczowe(dołki nadobojczykowe, kark, skronie)
- ścieńczenie skóry, czerwonosine rozstępy
- objawy androgenizacji: hirsutyzm, trądzik, przetłuszczanie się skóry
- nadciśnienie tętnicze
- zmniejszona tolerancja glukozy, cukrzyca
- osteoporoza
- zaburzenia lipidowe
- kamica nerkowa
- hipokaliemia

Guzy jajnika i nadnerczy wydzielające androgeny

- należy podejrzewać, gdy objawy hiperandrogenizacji pojawiają się nagle i szybko narastają
- dodatkowo objawy wirylizacji takie jak: zmiana głosu, wzrost masy mięśniowej, zmiana sylwetki ciała, łysienie androgenne, przerost łechtaczki, wzrost libido
- st. testosteronu > 200ng/ml
- st. DHEAS > 7000 ng/ml

Niewydolność jajników

Pierwotna:

- zespół Turnera (karyotyp 45 XO)
- zespół Swyera (karyotyp 46 XY)
- delecja chromosomy X
- zespoły czystej dysgenezji gonad z prawidłowym karyotypem 46 XX

Niewydolność jajników

Wtórna :

- zespoły przedwczesnego wygasania czynności jajników
- po chirurgicznym usunięciu lub uszkodzeniu jajników
- po leczeniu chemioterapeutycznym (gonadotoksyczne działanie leków przeciwnowotworowych)

Niewydolność lutealna

- pacjentki miesiączkują regularnie, ale może ulegać skróceniu druga faza cyklu
- powstające po owulacji ciało żółte produkuje niedostatecznie dużo progesteronu
- utrudnia zajście w ciążę oraz jej utrzymanie
- występuje z cyklami hiperstymulowanymi przy leczeniu niepłodności

Zespół niepękającego pęcherzyka luteinizującego

- niepowodzenie w owulacji spowodowane niewolnieniem komórki jajowej z pęcherzyka, mimo, że w pęcherzyku zachodzi proces luteinizacji
- produkcja progesteronu i czas trwania fazy lutealnej są prawidłowe
- jest to swoista forma cyklu bezowulacyjnego

Zespół przedwczesnego wygasania jajników

- zanik funkcji hormonalnej i rozrodczej u kobiet przed 40 rż.
- u 0,5-1% kobiet.

Przyczyny:

- przedwczesne wyczerpanie się puli pęcherzyków wskutek małej puli wyjściowej lub zwiększonego tempa atrezji pęcherzyków
- dysfunkcje pęcherzyków

Podsumowanie

- Zaburzenia owulacji są przyczyną niepłodności u 15 % par
- Najczęstszą przyczyną zaburzeń owulacji jest hipogonadyzm normogonadotropowy
- PCOS najczęstszą przyczyną hipogonadyzmu normogonadotropowego
- Hiperprolaktynemia najczęstszą przyczyną zaburzeń układu podwzgórze-przysadka
- Wielotorowa diagnostyka

Bibliografia

- Zgliczyński Wojciech Endokrynologia, cz.II, Wielka Interna, Medical Tribune Polska, Warszawa 2011
- Bręborowicz Grzegorz, Położnictwo i ginekologia; Ginekologia; Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2005
- Szczeklik Andrzej, Choroby wewnętrzne, Medycyna Praktyczna; Kraków 2011

Dziękuję za uwagę

