

Roemer M. International development of health manpower policy. - Geneva, 1982. - 61 p. 42. Method for Assessing Dental Manpower Need is Tested in a low income Area of Philadelphia / I. Rosenbaum, K.A. Speicher, K.A. Tannenbaum, R.D. Mumma // Publ. Health Sew. Rep. - 1975. - 90, № 3. - P. 257-261.

METHODICAL APPROACHES OF PLANNING ORTHOPEDIC STOMATOLOGICAL HELP

V.A. Labunets, V.A. Zalevskaia, T.V. Dyieva

Abstract. Methodical aspects of planning stomatological orthopedic aid are presented. The necessity of their additional improvement in accordance with the medico-technological level of development of the clinic of orthopedic stomatology is marked.

Key words: stomatological orthopedic help, planning, visiting, time study, temporary expenses.

Research institute of stomatology (Odessa)

УДК: 618.177: 312.3 (477-85)

О.М. Юзько, Л.М. Рак, Т.А. Лантєва

РОЛЬ ІНГІБІНУ У ФІЗІОЛОГІЧНОМУ КОНТРОЛІ ДОЗРІВАННЯ ФОЛІКУЛІВ

Кафедра акушерства і гінекології з курсом дитячої та підліткової гінекології (зав. – проф. О.М. Юзько)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. У статті приведено огляд літератури щодо механізму дії інгібіну в процесі формування фолікула, який повинен стати домінуючим і секретувати естрогени впродовж нормального менструального циклу. Розглянуто сучасні відомості про інгібін, його структуру, локалізацію в організмі людини, взаємодію з іншими гонадотропними гормонами (фолітропіном, лютропіном, пролактином) та виявлення інгібіну при деяких видах безпліддя, зокрема, при синдромі склерокістозних яєчників.

Ключові слова: інгібін, стероїдогенез, домінуючий фолікул, трансформувальний ростовий фактор-бета, інсуліноподібний фактор.

Контрольована гіперстимуляція яєчників, яка широко використовується при допоміжних репродуктивних технологіях, базується на застосуванні рекомбінантних фолікулостимулювального (ФСГ) та лютеїнізуючого (ЛГ) гормонів [29]. Оцінка індивідуального внеску ФСГ та ЛГ у регуляцію функції яєчників неможлива без розгляду деяких фізіологічних механізмів регуляції репродуктивної системи в самому яєчнику, зокрема у фолікулі [9,25,26].

Фолітропін (ФСГ) та лютропін (ЛГ), які секретуються передньою часткою гіпофіза, діють на клітини-“мішені” в яєчниках, посилюючи розвиток преовуляторних фолікулів і секрецію естрогенів. Дія ФСГ під час росту фолікулів здійснюється через його рецептори в клітинах гранульози (“поповнення” за Goodman and Hodgen, 1983) [22] і поєднується з пострецепторним сигнальним механізмом, що залежить від цАМФ. У результаті посилюється роль факторів, що викликають локальну модуляцію клітинної проліферації і диференціювання [35]. До складу локальних чинників, що впливають на регулювальну ФСГ проліферацію клітин гранульози належать фактори

росту і диференціювання, а саме: активін і трансформувальний ростовий фактор (ТРФ)-бета. Ці фактори активують пострецепторний сигнальний механізм, що залежить від серин(треонін)протеїн-кінази [30]. Андрогени, що утворюються в тека-клітинах є субстратами ароматази, тобто тими паракринними факторами, що впливають на дію ФСГ [10]. Експериментально доведено, що рецептори андрогенів (РА) в клітинах гранульози, через які здійснюється паракринна дія стероїдів, у процесі розвитку організму знаходяться під контролем ФСГ. Визначення вмісту РА в яєчниках щурів і мавп за допомогою імуноцитохімічних методів виявило їх присутність майже виключно в преантральних і ранніх проміжних антральних фолікулах, оскільки вони зникають у передовуляторних фолікулах. Експерименти, що проводились *in vivo* на нестатевозрілих самках-щурах, підтвердили, що концентрація мРНК РА в клітинах гранульози негативно регулюється ФСГ [44]. Відповідно до існуючої на сьогодні гіпотези, така негативна регуляторна дія ФСГ на РА в клітинах гранульози - елемент внутрішньо-яєчникового механізму, за допомогою якого здійснюється відбір фолікула(ів), що повинен стати домінуючим і секретувати естрогени впродовж нормального менструального циклу.

У період формування домінуючого фолікула ("відбір") виникає потреба індукції ЛГ синтезу андрогенів у тека-клітинах як попередників естрогенів у стимульованих ФСГ клітинах гранульози. У розглянутих нижче дослідженнях *in vitro* на ізольованих клітинах гранульози і теки (людини, мавпи та щура), а також на цільних фолікулах щурів встановлено, що ФСГ стимулює вироблення клітинами гранульози фактора(ів), що здійснюють висхідну регуляцію індукуючої ЛГ експресії мРНК цитохрому Р450-17-альфа і біосинтезу андрогенів у період дозрівання передовуляторних фолікулів [41,42,43]. Фактори клітинного росту диференціювання, що, як вважають, беруть участь у регуляції за механізмом позитивного зворотного зв'язку, представлені інгібіном і інсуліноподібними ростовими факторами (ІРФ-1 та ІРФ-2) [21]. ІРФ-1 та ІРФ-2 у фізіологічних внутрішньофолікулярних концентраціях підсилюють стимулювальну ЛГ продукцію андрогенів у людських тека-клітинах *in vitro*, однак ця їх дія багаторазово підсилюється при наявності інгібіну. Таким чином, інгібін, можливо, має особливе значення для підтримки домінуючого фолікула впродовж менструального циклу в жінок.

Інгібін - білковий гонадотропний гормон, основною функцією якого є пригнічуюча дія на ФСГ. Молекулярна маса його 5000 - 10000 дальтон, складається із двох ланцюгів: А-134 та В-116 залишків амінокислот. Термолабільний, але добре зберігається при заморожуванні та розморожуванні. Більшість авторів вважає продуцентами інгібіну клітини Сертолі, оскільки вони секретують ці пептиди навіть за умови експлантації *in vitro*. Крім того, інгібіноподібні пептиди у невеликій кількості визначаються у простаті, каналцях сітки сім'яника, голівці його придатка, плаценті, слизовій оболонці кишки [1,2,3,4].

Гомологами клітин Сертолі в жіночому організмі є клітини *Zona granulosa* яєчника. Відповідно і в жіночому організмі відмічено утворення інгібіну в цих клітинах [13]. Відомо, що існують фактори білкової природи, які беруть участь у регуляції оо- і сперматогенезу на різних рівнях:

а) інгібін локальної дії (фракція В), що відбувається на рівні яєчка і яєчника. Чинить переважно локальну дію на статеві клітини, гальмуючи їх розвиток на рівні гоноцитів і ооцитів. Ця фракція найбільш активна у плода; здебільшого міститься в екстрактах сітки яєчка [2];

б) інгібін центральної дії (класичний інгібін), який гальмує синтез ФСГ на рівні гіпофіза (фракція С). Діє переважно дистантно. Ця фракція найбільш активна у нестатевозрілих тварин і бере участь у зворотному зв'язку гонад та гіпофіза (пригнічує гонадотропну активність) [1]. Майже виключно міститься в сім'яних каналцях [2].

Доведено пряму пригнічуючу дію інгібіну на фолікулостимулювальну фракцію гіпофіза, причому функція ця вибіркова, не торкається інших функцій аденогіпофіза та

не поширюється на лютеїнізуючу і лютеотропну (пролактинову). Характерною є і зворотна дія – під час дії фолітропіну в інфантильних щурів-самок збільшується вміст інгібіну як у яєчнику, так і в циркуляції [4]. Дія ФСГ упродовж певного часу (наприклад, двох днів) призводить до подвоєння рівня інгібіну в сироватці крові в порівнянні з базальним рівнем, але в паренхімі яєчника вміст цього пептиду залишається таким малим, що робить кількісне визначення його неможливим. Тобто інгібін, що синтезується, не накопичується в клітинах *Zona granulosa*, а одразу виділяється у фолікулярну рідину, що, можливо, характерно і для сін'яника [2,4].

Існує різниця у видовій будові інгібінів. Доведено, що антисироватка до інгібіну свиней слабо зв'язувала як інгібіни щурів, так і рогатої худоби і ще менше - інгібін людини [3]. Білкова природа інгібіну, по-перше, підтверджується втратою його активності після переварювання протеазами та, по-друге, визначенням ультрафіолетової абсорбції, характерної для пептидів [2].

Lorehsen і співавтори, вивчаючи інгібінову активність у фолікулах, виявили найбільшу активність його у фолікулах середніх розмірів (3-5 мм) [2]. Доведено, що простатичний інгібін чинить більшу пригнічуючу дію на ФСГ, ніж тестикулярний. Hochberg та співавтори виявили інгібіноподібну активність екстрактів зрілої плаценти кролика: 50 мкг надосадової рідини, отриманої при центрифугуванні екстрактів зрілої плаценти, гальмує активність ФСГ на 30% [2]. Ін'єкції фолікулярної рідини гальмують розвиток фолікулів, а ін'єкції «чоловічого» інгібіну затримують сперматогенез [4]. Причому, ін'єкції інгібіну викликають більше зниження рівня ФСГ, ніж призначення надфізіологічних доз стероїдів при вторинному підйомі рівня ФСГ після односторонньої оваріектомії [2,4].

В окремих роботах [5,6,12,14,15] йдеться про те, що в яєчках і яєчниках безплідних чоловіків і жінок інгібіну більше, ніж у людей з нормальною плодovitістю.

Так, за Я.С. Жерновою в яєчниках жінок існує інгібіноподібна фракція, що чинить локальну (внутришньояєчникову) дію на ооцити. Автор доводить збільшення її у жінок зі склерокістозом яєчників [7,8].

Вивчено роль активності інгібіну при синдромі ПКЯ методом біотестування нестатевозрілих самок мишей у тканині резектованих яєчників. Під впливом різних доз введеного препарату спостерігалось зниження маси статевого комплексу нестатевозрілої миші-самки, що залежало від введеної дози. Встановлено, що його активність підвищена ($51,6 \pm 1,16\%$; $p < 0,01$) і має тісну позитивну залежність від показників лютропіну ($r = 0,54$) і негативну середню залежність від показників фолітропіну ($r = -0,29$). Отримані результати свідчать про участь інгібіну в патогенезі синдрому ПКЯ.

У звільненому від ліпідів екстракті тканини хворих із синдромом Штейна-Левенталя міститься фактор, що за своєю біологічною дією подібний до дії інгібіну. Надходячи із яєчників хворих до загального кровотоку, інгібін, напевно, затримує виділення ФСГ чи блокує його стимульовальну дію на яєчник, рівень якого (ФСГ) у хворих із синдромом Штейна-Левенталя, як відомо, знижений [15,22,38].

При використанні однакової дози інгібіну як здорових, так і склерозованих яєчників відмічається різна його активність. У здорових жінок активність інгібіну закономірно змінювалася за фазами менструального циклу - найвищою ця активність була у фолікулярній фазі, із поступовим зниженням у преовуляторній і лютеїновій фазах циклу [2,13].

При дослідженні групи жінок із ССКЯ з матковими кровотечами (овуляторний менструальний цикл) співвідношення ЛГ/ФСГ виявилось тим вище, чим вища активність інгібіну. Відмічена негативна залежність між показниками активності інгібіну і рівнем тестостерону ($r_1 = -0,5$) - ці дані свідчать про роль інгібіну в патогенезі ССКЯ, а також показують, що інгібін впливає на метаболізм ЛГ і тестостерону [4,7]. У групі жінок зі стійкою аменореєю, ановуляцією, відсутністю ефекту лікування безпліддя гормонотерапією, активність інгібіну нижча, ніж у здорових жінок.

Оскільки часто причиною безпліддя є гіперпролактинемія, вивчався вплив експериментальної гіперпролактинемії на активність інгібіну. У тварин, яким вводився пролактин, активність інгібіну не змінювалася порівняно з контролем. Порушення сперматогенної функції при гіперпролактинемії зумовлюють гормональні порушення рівня ЛГ і тестостерону, але не інгібіну [2].

У дослідженнях із використанням тканин жіночих яєчників *in vitro* встановлено координовану стимулювальну дію ЛГ на ароматазну активність і біосинтез інгібіну в клітинах гранульози, отриманих із домінуючого фолікула. Одночасно доведено, що інгібін значно підсилює стимулювальну дію на біосинтез андрогенів у клітинах теки [24]. Підкреслюється роль інсуліноподібних ростових факторів (ІРФ) і самого інсуліну в регуляції біосинтезу андрогенів у клітинах теки [14]. Гіпотеза, за якою ІРФ-1 є паракринним регулятором продукції андрогенів у тека-клітинах, заснована на результатах експериментів, котрі свідчать, що ІРФ-1 є основним видом ІРФ, який утворюється в клітинах гранульози під дією їх стимуляції гонадотропінами. У подальших дослідженнях доведено, що людські клітини гранульози продукують здебільшого не ІРФ-1, а ІРФ-2 [23]. Нещодавно Nahum et al (1995) провели порівняльну оцінку здатності ІРФ-1, ІРФ-2 та інсуліну стимулювати продукцію андрогенів у людських тека-клітинах і вивчили їх взаємодію з ЛГ та інгібіном. Клітини з яєчників еуандрогенних жінок, отримані при гістеректомії в поєднанні з оперативним видаленням яєчників за показаннями, не пов'язаними з порушенням їх функцій, культивували в безсироватковому середовищі в умовах моношару. Продукцію андрогенів спостерігали через чотири дні після початку культивування в присутності інсуліну або ІРФ (10-100 нг/мл) в присутності ЛГ (10 нг/мл) і без нього та / або інгібіну (30 нг/мл). Всі три метаболічних гормони чинили подібний, залежний від дози вплив на продукцію андрогенів ($ED_{50} < 10$ нг/мл) яка підсилювалась в 2 – 3 рази в присутності ЛГ і ще більше збільшувалась (у декілька разів) при одночасному введенні в культуру інгібіну. Інсулін, ІРФ-1 та ІРФ-2 не здійснювали суттєвої стимулювальної дії на ріст тека-клітин, однак в будь-якому поєднанні викликали виражені морфологічні зміни, що свідчили про підсилення стероїдогенезу. Це свідчить про сильну регуляторну дію метаболічних гормонів на біосинтез андрогенів у тека-клітинах жінок *in vitro*, що допускають ендокринну активність присутніх у крові інсуліну та ІРФ, а також потенційно паракринну роль ІРФ-2 із клітин гранульози в регуляції продукції андрогенів в яєчниках. Те, що дія цих метаболічних гормонів може значною мірою перекриватися дією інгібіну, є ще одним підтвердженням важливого значення останнього як основного паракринного регулятора біосинтезу андрогенів у тека-клітинах жіночих яєчників [24].

ФСГ і ЛГ мають першочергове значення для регуляції росту та домінування фолікулів. Разом з тим результати експериментальних досліджень свідчать про виражену залежність дії гонадотропінів від локально синтезованих стероїдних і нестероїдних сполук, які:

- сприяють реалізації мітогенної активності ФСГ у процесі росту фолікулів;
- підсилюють індукований ЛГ біосинтез андрогенів і естрогенів у домінуючому фолікулі.

Інгібін виконує роль головного паракринного регулятора біосинтезу андрогенів у тека-клітинах жіночих яєчників, значно посилює стимулювальну дію ЛГ на їх біосинтез та обумовлює підвищену секрецію естрогенів домінантним фолікулом. Інгібування дії ФСГ на фолікулогенез та стероїдогенез є опосередкованим, оскільки в тека-клітинах відсутні рецептори ФСГ, а підвищена чутливість цих клітин до індукованого ФСГ паракринного сигналу контролюється тоничною секрецією ЛГ.

Література. 1. Бриндак О.И., Алешин Б.В., Малышев А.Б. Об ингибиноподобном факторе семенников плодов й новорожденных крис // Бюлл. экперим. биологии и мед. -1984, - N 7. -С 91-93. 2. Гладкова А.И., Бриндак О.И. Взаимодействие белковых и стероидных тестикулярных гормонов в регуляции функции половых клеток // Успехи физиол. наук. -1991. - Т. 22, - №2. - С. 103-123. 3. Гладкова А.И. Роль ингибина в осуществлении отрицательной связи между орга-

нами репродуктивной системы у крыс-самцов // *Эндокринология: Респ. межвед. сб.* - Киев, 1987. - Вып. 17. - С. 108-111. 4. *Жерновая Я.С., Исаева А.Д.* Изучение ингибина в эксперименте и в клинике // *Акуш. и гинек.* -1982. - N10. -С. 9-11. 5. *Жерновая Я.С.* Репродуктивная функция женщины. -К: *Наук. думка*, 1981. -С. 46-48. 6. *Жернова Я.С.* Особливості активності інгібіну у здорових жінок і у жінок з СПЯ // *Педіатрія, акушерство і гінекологія.* - 1985. - №6. - С. 68. 7. *Жерновая Я.С.* К вопросу о механизме действия ингибина у здоровых женщин и женщин с синдромом склерокистозных яичников // *Современные проблемы экспериментальной и клинической эндокринологии: Тез. докл. IV съезда эндокринол. Укр. ССР.* -Киев, 1987. - С. 136-137. 8. *Жерновая Я.С.* Ингибин - новый фактор гонад и его значение при синдроме СКЯ // *Актуальные проблемы перинатологии. Диагностика и лечение женского бесплодия.* - XIV Всесоюзный съезд акушеров и гинекологов. - Кишинев, 1983. - С. 341. 9. *Максимова Г.П., Гутман Л.Б., Травялко Т.Д.* Функциональная диагностика в акушерстве и гинекологии. - Киев: *Здоровье*, 1989. - С. 221. 10. *Статник В.П., Туминович Л.Г.* Неоперативная гинекология. - СОТИС, 1995. - С.224. 11. Юнда И.Ф., Иванюга Л.И., Илтинецкая П. Бесплодие в супружестве. - Киев: *Здоровье*, 1990. - С.463. 12. *Яншина М.Н., Бирюкова Н.С., Жерновая Я.С.* Актуальные вопросы экспериментальной и клинической эндокринологии. - Харьков, 1979. - С. 170-171. 13. *Яншина М.Н.* Наявність речовини, подібної до інгібіну в яєчниках з синдромом Штейна-Левенталя // *ПАГ.* - 1981. - № 2. - С. 61-62. 14. *Adashi E., Resnick C.E., Hurwitz A.* Insulin-like growth factors: the ovarian connection // *Hum. Reprod.* 1991. -№6. - P. 1213-1219. 15. *Buckler H.M., Critchley H.O., Cantrili J.A., Shalet S.M., Anderson D.C., Robertson W.* 16. *Couzinet, B., Lestrat, N., Brailly.* Stimulation of ovarian follicular maturation with pure follicle-stimulating hormone in women with gonadotropin deficiency // *Endocrinol.Metab.* 1988. -№66. - P. 552-556. 17. *Devroey P., Mannaerts B., Smits J. et al.* Clinical outcome of a pilot study on recombinant human follicle-stimulating hormone (Org 3249) combined with various GnRH-agonist regimens // *Hum. Reprod.* - 1994. -P. 1064-1069. 18. *Edelstein M.C., Simonetti S., Brzyski R.G. et al.* Equivalence of human menopausal gonadotropin and follicle-stimulating hormone stimulation after gonadotropin-releasing hormone agonist suppression // *Fertil. Steril.* -1990. - №53. - P.103-106. 19. *Findlay J.K.* An update on the roles of inhibin, activin and follistatin as local regulators of folliculogenesis // *Biol. Reprod.* -1993. -№48. - P.15-23. 20. *Giudice L.* Insulin-like growth factors and ovarian follicular development // *Endocr. Rev.* -1992. - P.641-669. 21. *Goodman A.L. and Hodgen G.D.* The ovarian triad of the primate menstrual cycle // *Recent Prog. Hormone Res.* -1983. -№39. - P.1-73. 22. *Hernandez E.R., Hurwitz A., Vera A. et al.* Expression of the genes encoding the insulin-like growth factors and their receptors in the human ovary // *Endocrinol. Metab.* -1992. - №74. - P.419-425. 23. *Hillier S.G.* Regulatory functions for inhibin and activin in human ovaries // *J. Endocrinol.* -1991. -№131. -P.171-175. 24. *Hillier S.G.* Current concepts of the roles of FSH and LH in folliculogenesis // *Hum. Reprod.* -1994. - №9. - P.188-191. 25. *Hillier S.G., Smyth C.D., Whitelaw P.F. et al.* Gonadotrophin control of follicular function // *Horm. Rep.* -1995. - №54. - P.216-223. 26. *Hillier S.G., Whitelaw P.F. and Smyth C.D.* Follicular oestrogen synthesis: the "two-cell, two gonadotrophin model revisited // *Mol. Cell. Endocrinol.* -1994. -№100. -P.51-54. 27. *Hillier S.G., Wickings E.J., Illingworth P.I. et al.* Control of immunoreactive inhibin pro by human granulosa cells // *Clin. Endocrinol.* -1991. -№35. -P.71-78. 28. *Loumaye E., Campbell R. and Salat-Baroux J.* Human follicle-stimulating hormone produced by recombinant DNA technology: a review for clinicians // *Hum. Reprod. Update.* -1995. -№1. -P.188-199. 29. *Miro F. and Hillier S.G.* Effects of activin and inhibin on rat granulosa cell proliferation *in vitro* // *J.Endocrinol.* -1995. -№144. -P.332. 30. *Nahum R., Thong K.J. and Hillier S.G.* Metabolic regulation of androgen production by human thecal cells // *Hum. Reprod.* -1995. - №10. -P.75-81. 31. *Rabinovici J., Blankenstein J., Goldman B. et al.* *In vitro* fertilization and primary embryonic cleavage are possible in 17 α -hydroxylase deficiency despite low intrafollicular 17 β -estradiol // *Clin. Endocrinol. Metab.* -1989. -№68, -P.693-697. 32. *Recombinant Human FSH Study Group* Clinical assessment of recombinant human follicle-stimulating hormone in stimulating ovarian follicular development before *in vitro* fertilization // *Fertil. Steril.* -1995. -№63. - P.77-85. 33. *Richards J.S.* Hormonal Control of gene expression in the ovary // *Endocr. Rev.* -1994. - №15. -P.725-751. 34. *Schoot D.C., Harlin J., Shoham Z. et al.* Recombinant follicle-stimulating hormone and ovarian response in gonadotrophin deficient women // *Hum. Reprod.* -1994. -№9. - P.1237-1242. 35. *Shoham Z., Balen A., Patel A. and Jacobs H.* Results of ovulation induction using human menopausal gonadotrophin or purified follicle-stimulating hormone in hypogonadotropic hypogonadism patients // *Fertil. Steril.* -1991. -№56. -P.1048-1053. 36. *Shoham Z., Patel A. and Jacobs H.* Polycystic ovarian disease syndrome: safety and effectiveness of stepwise and low-dose administration of purified follicle stimulating hormone // *Fertil. Steril.* -1991. -N.55. -P.1051-1056. 37. *Shoham Z., Howles C.M., Sale Y.A. and Insler V.* Induction of follicular growth and production of a normal hormonal milieu in spite of using a constant low dose of luteinizing hormone in women with hypogonadotropic hypogonadism // *Hum. Reprod.* -1994. -N.9. -P.431-436. 38. *Smyth C.D., Gosden R.G., McNeilly A.S. and Hillier S.G.* Effect of inhibin immunoneutralization on steroidogenesis by rat ovarian follicles *in vitro* // *Endocrinol.* -1994. -N.140. -P.436-443. 39. *Smyth C.D., Miro F., Howles C.M. and Hillier S.G.* Effect of luteinizing hormone on follicle stimulating hormone-activated paracrine signalling in rat ovary // *Hum. Reprod.* -1995. -№10. -P.33-39. 40. *Smyth C.D., Miro R., Whitelaw P.F., Howles C.M. and Hillier S.G.* Ovarian thecal/interstitial androgen synthesis is enhanced by a follicle-stimulating hormone-stimulated paracrine mechanism // *Endocrinology.* -1993. -№133. -P.1532-1538. 41. *Tet-*

suka M., Whitelaw P.P., Bremner W.J. et al. Developmental regulation of androgen receptor in rat ovary // *Endocrinol.* -1995. -№145. -P.535-543. 42. Sagle M.A., Hamilton-Fairley D., Kiddy D.S., Franks S.A. Comparative randomized study of low dose human menopausal gonadotropin and follicle-stimulating hormone in women with polycystic ovarian syndrome // *Fertil. Steril.* -1991. -№55. -P.56-60.

THE ROLE OF INHIBIN IN CONTROLLING FOLLICLE MATURING

O.M. Yuzko, L.M. Rak, T.A. Laptieva

Abstract. A review material dealing with the action mechanism of inhibin in the process of the follicle formation is presented in this article. It must become dominating and should secrete estrogens in the process of the normal menstrual cycle. We have also presented up-to-date information about inhibin, its structure, localization in the organisation of a human being, correlations with other gonadotropic hormones (follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, prolactin) as well as data dealing with revealing of inhibin in some cases of infertility, in particular in case of the syndrome of sclerocystic ovaries.

Key words: inhibin, steroidogenesis, dominating follicle, transforming growth factor – beta, insulin-like factor.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)