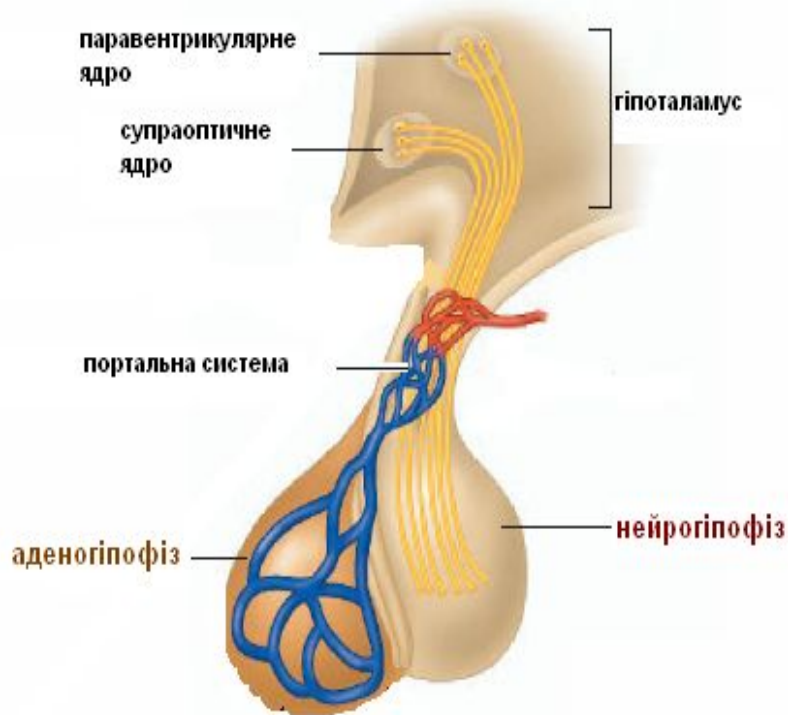


---

# Фізіологія залоз внутрішньої секреції



# Гіпоталамо-гіпофізарна система

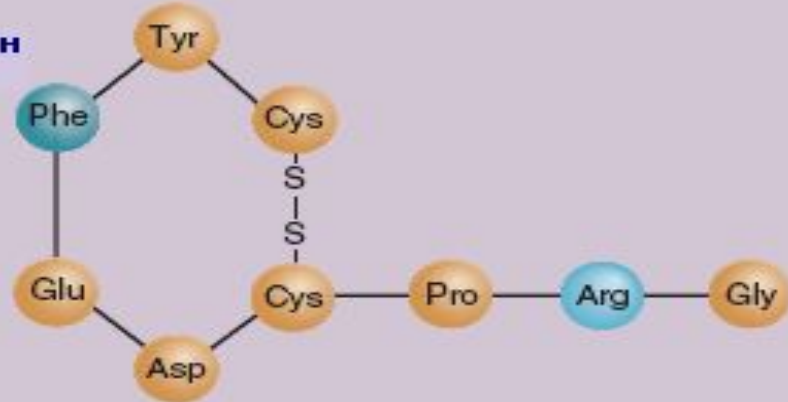


- ГІПОТАЛАМО-АДЕНОГІПОФІЗАРНА СИСТЕМА
- ГІПОТАЛАМО-НЕЙРОГІПОФІЗАРНА СИСТЕМА

# Нейрогіпофіз

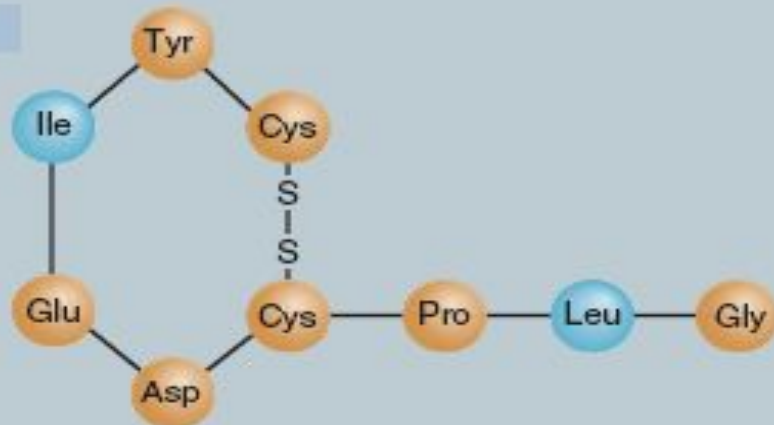
## ○ Вазопресин

вазопресин



## □ Окситоцин

ОКСИТОЦІН





# Вазопресин

Регуляція виділення

нервова

Осмотичний механізм

↑ Осмотичного тиску крові



Збудження осморецепторів



Гіпоталамус



Утворення вазопресину

Гемодинамічний механізм

↓ ОЦК на 7-15 %



Збудження волюморекторів



Гіпоталамус



Утворення вазопресину



# Продукція вазопресину зменшується при

- переохолодженні
- вживанні алкоголю
- нирянні під воду
- гіпнозі
- наркозі

***За всіх цих станах діурез зростає***



## Продукція вазопресину збільшується при :

- гіпотензії
- нудоті
- блювоті
- курінні
- стресі (у 1000 разів)
- больових відчуттях
- виділенні ангіотензину

***За всіх цих станах діурез зменшується***



## Біологічні ефекти

**У низьких дозах діє на  $V_2$  рецептори (діє як антидіуретик), у високих - на  $V_1$  (виявляє пресорну дію)**

1. Скорочення гладеньких м'язів кровоносних судин  
звуження артеріол → збільшення артеріального тиску

**Через  $V_1$  рецептори, фосфоліпідні месенджери**

2. Збільшення реабсорбції води в дистальних звивистих канальцях нирок і збиральних трубках → зниження діурезу → зростання об'єму циркулюючої крові

**Через  $V_2$  рецептори, ц АМФ**



3. Сприяє адгезії і агрегації тромбоцитів

---

4. Активує глікогеногенез і гліколіз у печінці  
збільшує рівень глюкози в крові
5. Посилює ліпогенез у жировій тканині
6. Покращує пам'ять (гормон пам'яті)
7. Пригнічує біль (ендогенний анальгетик)



**Гіпосекреція  
вазопресину**



**Нецукрови  
й  
діабет**

**Гіперсекреція  
вазопресину**



**Набряки**



# ОКСИТОЦИН

Регуляція виділення

нервова

Збудження рецепторів матки,  
соска



Спинний мозок



стовбур мозку



гіпоталамус



утворення окситоцину



## Біологічні ефекти

- Скорочення міоепітеліальних клітин протоків молочних залоз → стимуляція виділення молока (лактицію) із альвеол молочної залози
- Скорочення гладеньких м'язів матки
- Погіршує запам'ятовування (амнестичний гормон)
- Активує клітинний імунітет



# Аденогіпофіз

```
graph TD; A[Аденогіпофіз] --> B[гланотропні гормони]; A --> C[ефекторні гормони]; B --- D["Тіреотропний гормон  
ТТГ  
Адренокортикотропний гормон  
АКТГ  
Фолікулостимулюючий гормон  
ФСГ  
Лютеїнізуючий гормон  
ЛГ"]; C --- E["Соматропний гормон  
(гормон росту)  
СТГ  
  
Пролактин  
ПЛ"];
```

гланотропні  
гормони

Тіреотропний гормон

**ТТГ**

Адренокортикотропний гормон

**АКТГ**

Фолікулостимулюючий гормон

**ФСГ**

Лютеїнізуючий гормон

**ЛГ**

ефекторні  
гормони

Соматропний гормон  
(гормон росту)

**СТГ**

Пролактин

**ПЛ**



# Гландотропні гормони

Регуляція виділення

Нейро-ендокринна



Рилізинг-гормони

Біологічні ефекти

**ТТГ**

Стимулює захоплення йоду тиреоцитами  
Посилює синтез і вивільнення в кров тиреоїдних гормонів  
Стимулює проліферацію тиреоцитів

**АКТГ**

Посилює синтез гормонів кори наднирників  
Стимулює розпад білка (антагоніст СТГ)  
Знижує проникність судинної стінки (протизапальна дія)



## ФСГ

У жінок : - стимулює дозрівання фолікулів  
- стимулює утворення естрогенів

У чоловіків : - стимулює сперматогенез

## ЛГ

У жінок : - стимулює розрив фолікулів ,  
овуляцію , утворення жовтого  
тіла  
- стимулює синтез прогестинів

У чоловіків : - стимулює синтез тестостерону  
в клітинах Лейдига



# Ефекторні гормони

**СТГ**

Регуляція виділення

1. Нейро-ендокринна



Рилізінг-гормони

- соматоліберини
- соматостатини

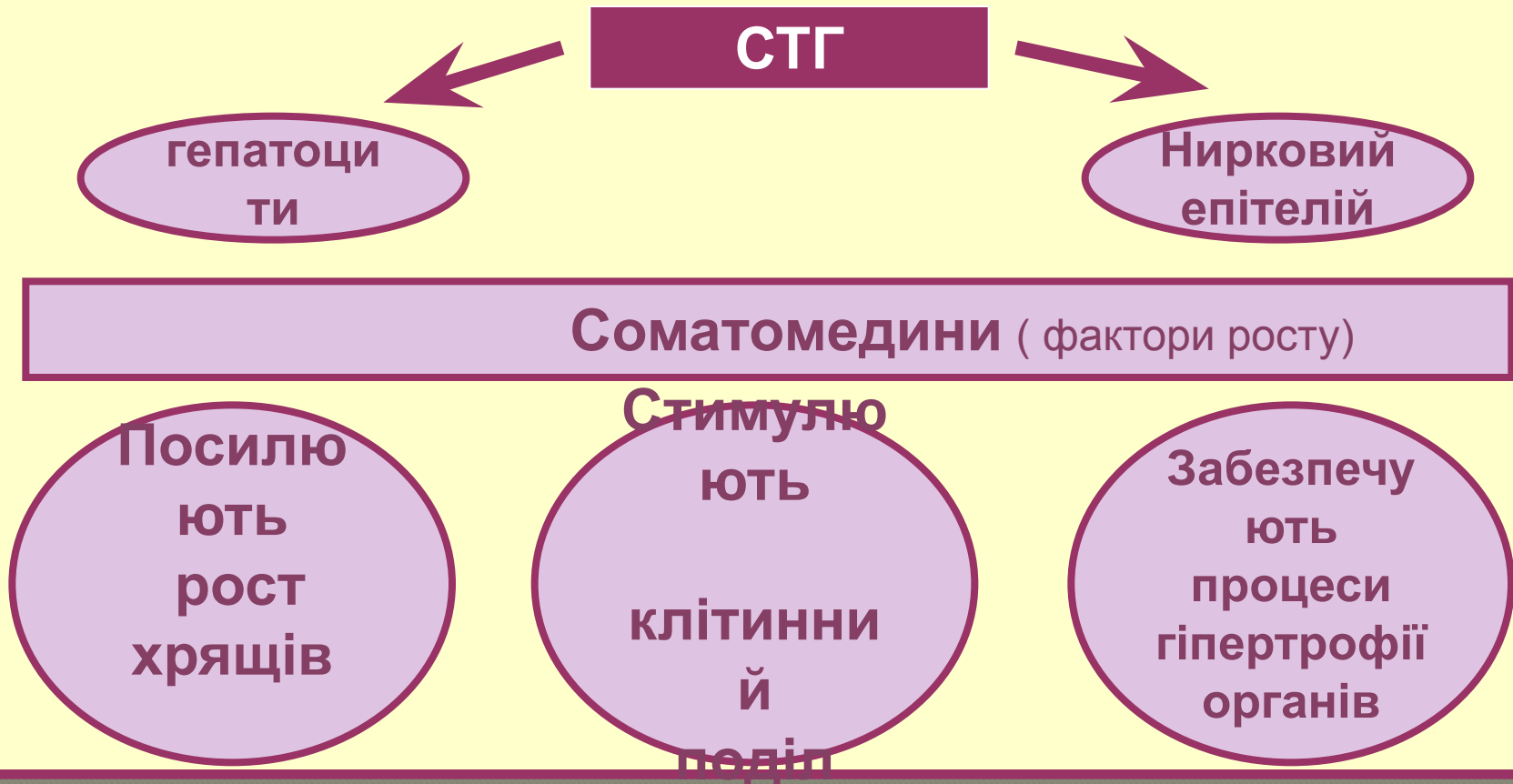
2. Інші чинники :

- гіпоглікемія
- голодування
- стрес
- фізичне навантаження
- глибокий сон



# Біологічні ефекти

## 1. Ростова активність :





## **2. Метаболічні ефекти :**

- впливає на білковий обмін  
( посилює біосинтез білка – анаболічна дія)**
- впливає на жировий обмін  
( посилює ліполіз у жировій тканині,  
збільшує вміст жирних кислот у крові,  
сприяє жировій інфільтрації печінки)**
- впливає на вуглеводний обмін  
( посилює утворення глюкагона,  
збільшує рівень цукру в крові)**



## Гіпосекреція СТГ

У дитячому віці :  
карликовість (нанізм)

## Гіперсекреція СТГ

У дитячому віці :  
гігантизм  
У дорослому віці :  
акромегалія



# Акромегалія



9 років



16 років



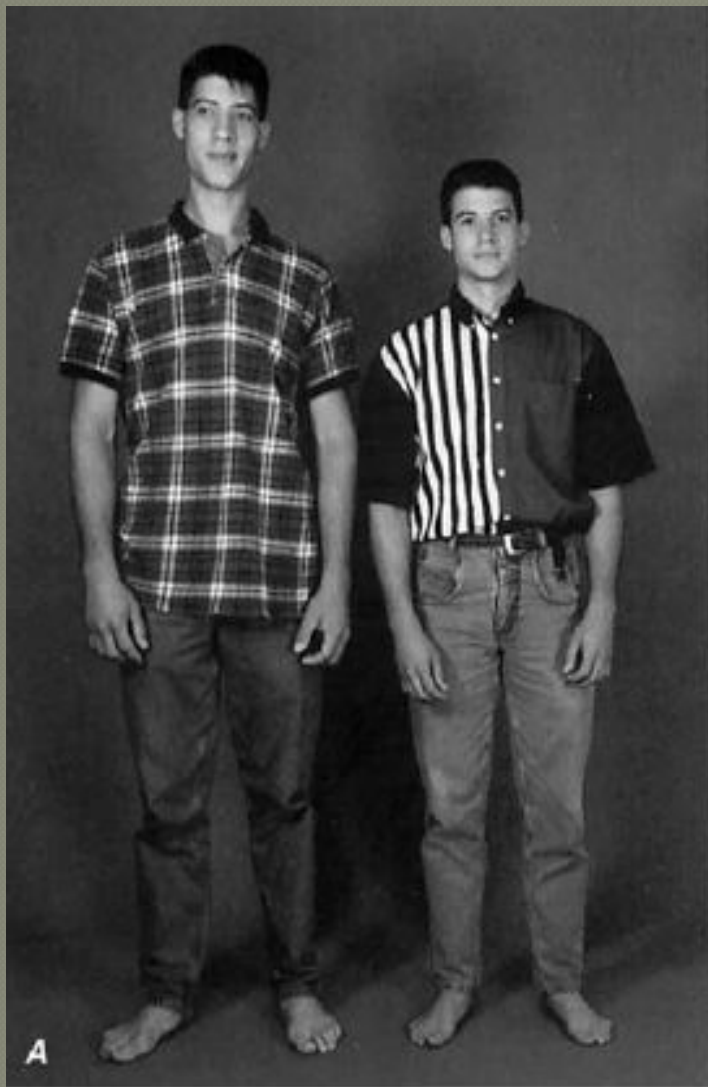
33 роки



52 роки



# Гігантизм



# Пролактин

Регуляція виділення

1. Нейро-ендокринна



Рилізінг-гормони

- пролактоліберини
- пролактостатини (дофамін)

Біологічні ефекти

**Стимулює** рост молочних залоз

**Стимулює** секрецію молока



# Щитоподібна залоза

В наслідок своєї поверхневої локалізації була відома ще др. єгиптянам

Вперше була описана К.Галеном

Назву *Glandula thyroidea* дав Т.Вартон (1656)

Звернув увагу на її ендокринну функцію Т.У.Кінг (1836), а довів П.М.Шифф (1884)

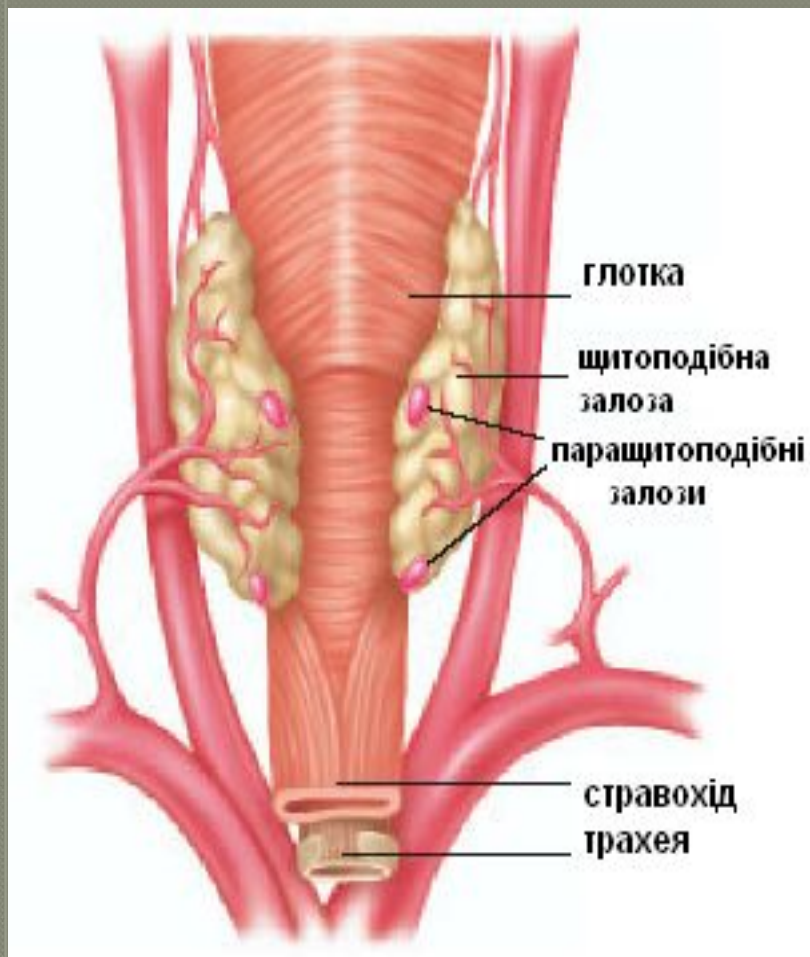
Довів ефективність йоду при мексидемі Т.Кюхер (1895), за що у 1909 р. отримав Нобелівську премію

Отримав гормон щитоподібної залози у кристалічній формі і назвав його тироксином Е.Кендал (1919)

З'ясував хімічну будову молекули тироксину і синтезував хімічним шляхом К.Р.Херінгтон (1926-1927)



# Щитоподібна залоза



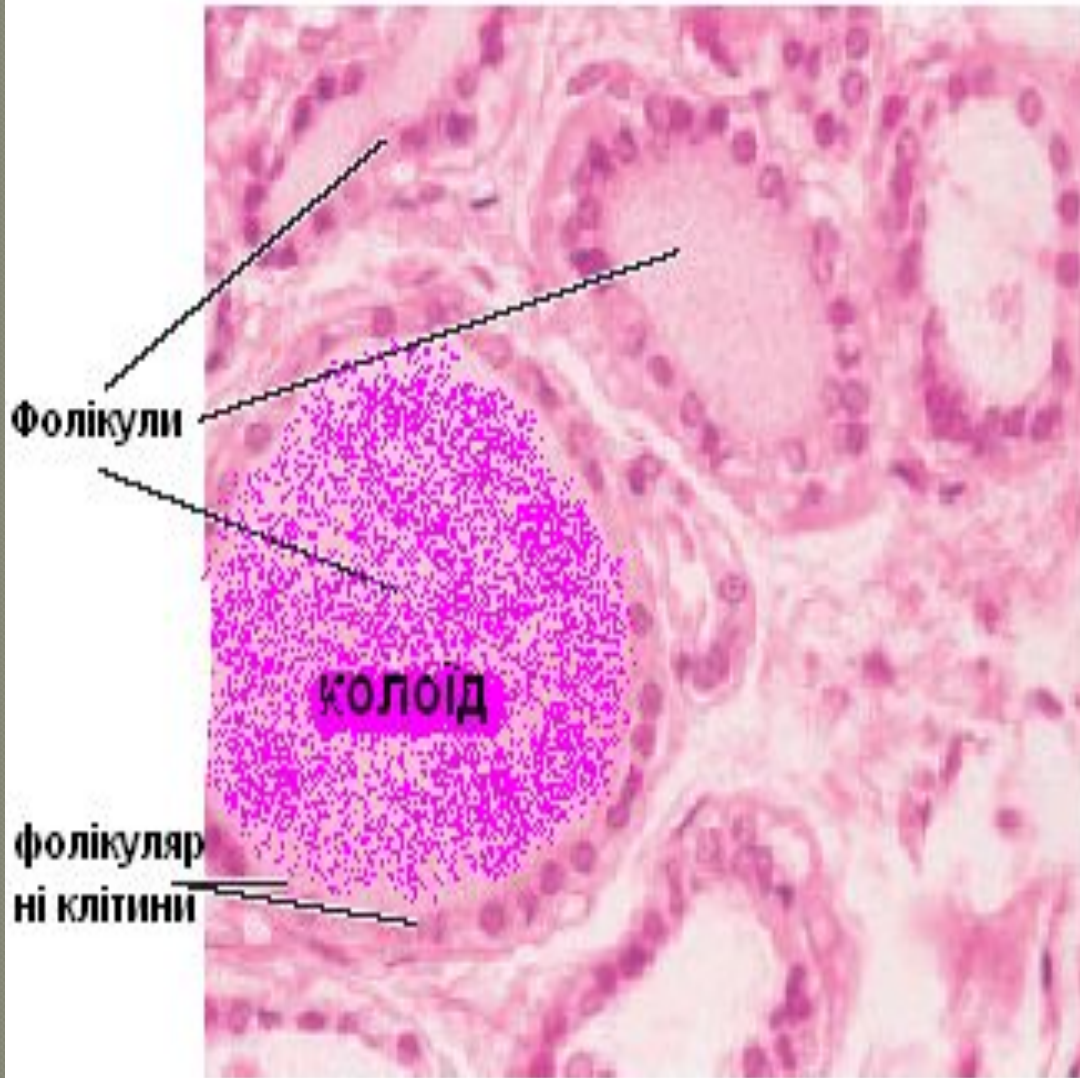
Непарний орган,  
складається з 2 долей з'  
єднаних перешийком.

Маса 20 г.

Вкрита капсулою всередину  
від якої відходять  
сполучнотканинні неповні  
перетинки – трабекули , що  
ділять залозу на  
псевдодольки.

Псевдодольки складаються з  
фолікулів (30 млн )





Стінки фолікулів вислані епітеліальними фолікулярними клітинами. Всередині фолікулів міститься колоїд. Між фолікулами містяться інтерфолікулярні острівці – скупчення фолікулярних і парафолікулярних клітин, які здійснюють регенерацію фолікулів



# Щитоподібна залоза



А і В клітини

Фолікулярні  
гормони

**тироксин**  
**трийодтиронін**



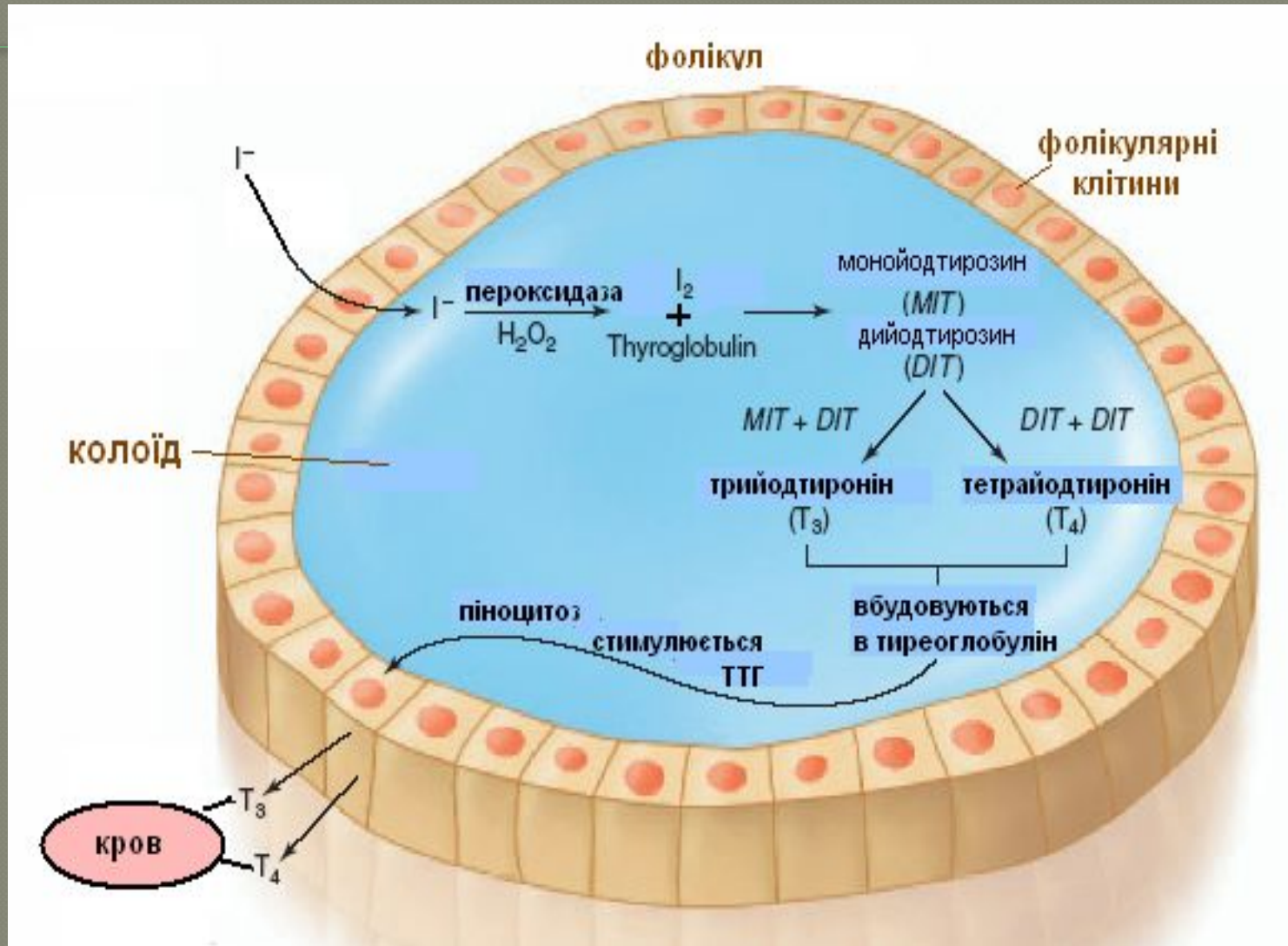
С клітини

Парафолікулярні  
і  
гормони

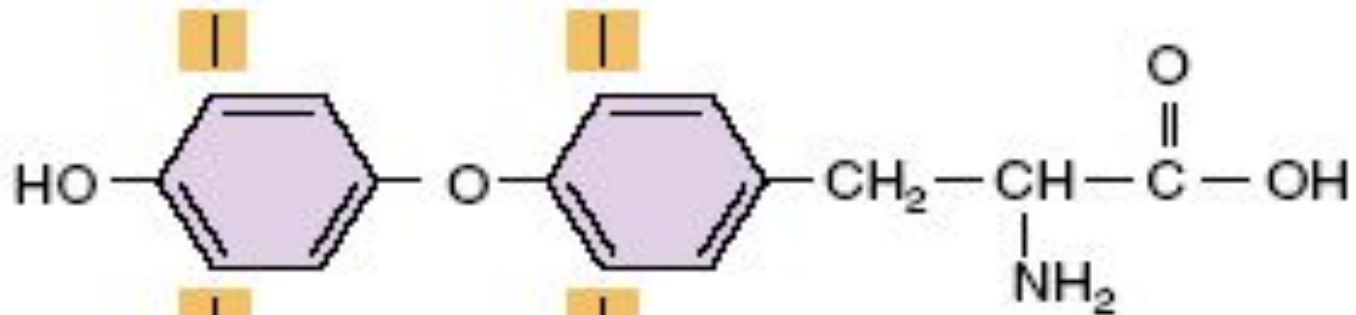
**кальцитонін**



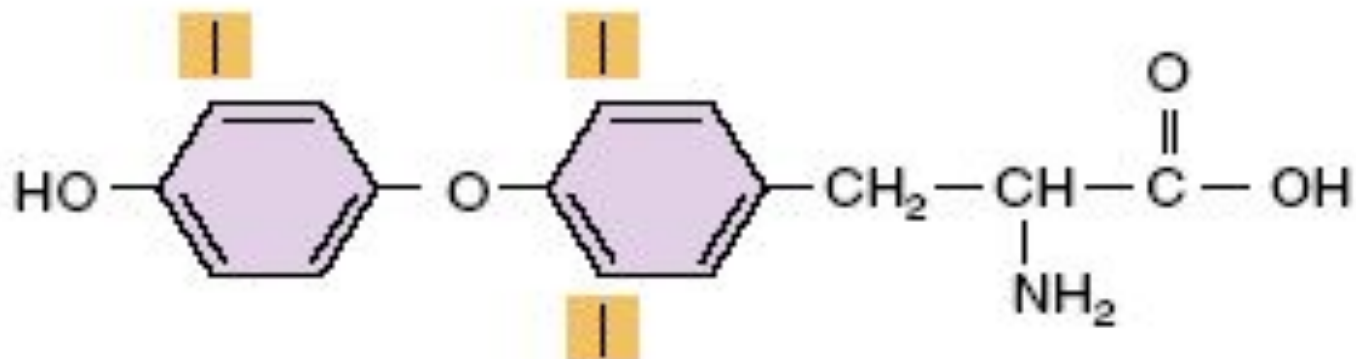
# Синтез і секреція тиреоїдних гормонів



## Хімічна структура



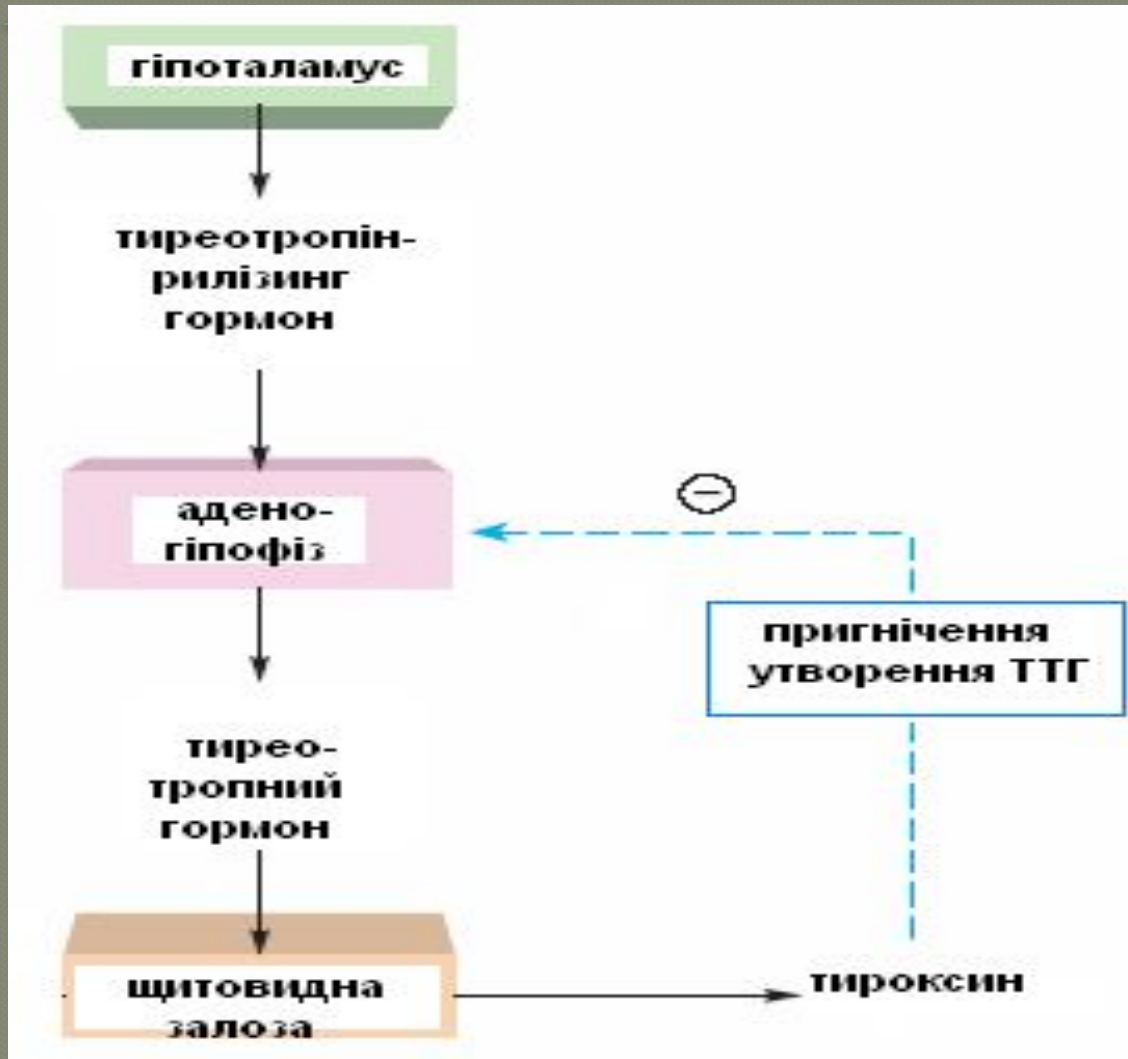
3, 5, 3', 5'-Тетрайодтиронін (thyroxine, T<sub>4</sub>)



3, 5, 3'-Трийодтиронін (T<sub>3</sub>)



## Регуляція виділення



Ендокринна



Тропні гормони

- тиреотропний гормон

# Механізми циторецепції

Внутрішньо-  
клітинний

плазматич  
на  
мембрана

Гормон + рецептор на  
внутрішній поверхні  
клітинної мембрани



активація транспорту  
амінокислот у клітину

мембрана  
мітохондрій

Гормон + фермент ТАН  
на внутрішній поверхні  
мембрани мітохондрій



активація транспорту  
АТФ в мітохондрії  
↓  
посилення біологічного  
окислення

ядро

Гормон + ядерний  
рецептор



Індукція транскрипції і  
синтезу ферментів :  
Na-K-АТФ-аза  
Ферменти ліпогенеза  
Ферменти мітохондрій  
Білкові компоненти В-  
адренорецепторів



## Біологічні ефекти

- 1. Посилюють ріст і розвиток**
- 2. Посилюють обмін білків, жирів, вуглеводів, електролітів**
- 3. Прискорюють окисні процеси в організмі**
- 4. Прискорюють використання глюкози, знижують запаси глікогену**
- 5. Посилюють окиснення жирів**

## Гіпосекреція

- ↓ основний обмін
- ↓ теплопродукція (↓ t тіла)
- ↓ діяльність ЦНС
- ↓ активність скелетних м'язів
- ↓ ЧСС      ↓ АТ

Карликовість

Кретинізм

Міксидема

Ендемічний зоб

## Гіперсекреція

- ↑ основний обмін
- ↑ теплопродукція (↑ t тіла)
- ↑ діяльність ЦНС
- ↑ активність скелетних м'язів
- ↑ ЧСС      ↑ АТ

Затримка росту, атрофія м'язів, схуднення

Екзофтальм

Базедова хвороба

(дифузний токсичний зоб)



# Ендемічний зоб

Дефіцит йоду в продуктах харчування

↓ Утворення тиреоїдних гормонів

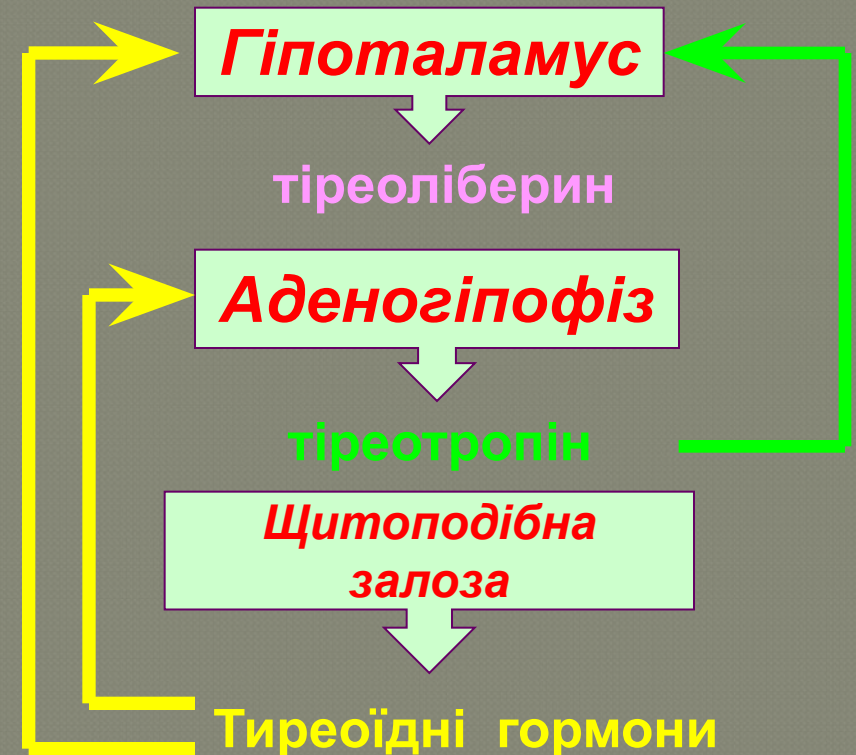
Стимуляція гіпоталамуса та аденогіпофіза

↑ Тиреоліберину і тиреотропного гормону

Проліферація тиреоцитів

Гіперплазія щитоподібної залози

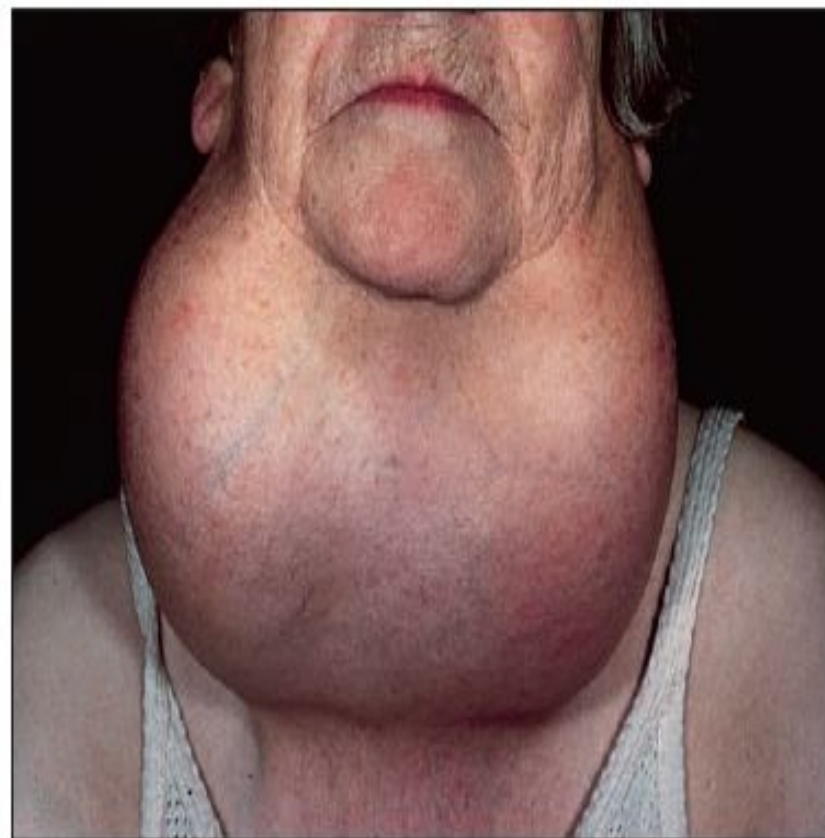
**ендемічний зоб**



Дефіцит йоду



# Ендемічний зоб





# Кретинізм



# Міксидема





# Базедова хвороба (х.Грейвса)

---

- Системне мультиорганне **аутоімунне** захворювання, проявами якого є – дифузний токсичний зоб
  - офтальмопатія (екзофтальм)
  - міокардіодистрофія



# Базедова хвороба

Хвороба має генетичну схильність

Пов'язана з утворенням аутоантитіл (аАТ) проти антигенів (АГ) щитовидної залози

Причини утворення аАТ :

1. Дія екзогенних (інфекційних або неінфекційних) АГ.
2. Дефіцит лімфоцитарної супресії.

аАТ бувають 2 видів :

1. Тиреостимулюючі аАТ (LATS – long acting thyroid stimulator, TSI – thyroid stimulating immunoglobuline)

Взаємодіють з рецептором ТТГ і імітують його дію

Не мають сайту для зв'язування з комплементом, тому тиреоцити не ушкоджуються, а активно функціонують.

2. аАТ, які стимулюють проліферацію тиреоцитів



# Екзофтальм



Характеризується набряком і лімфоїдною інфільтрацією м'язів очного яблука і ретробульбарної тканини.

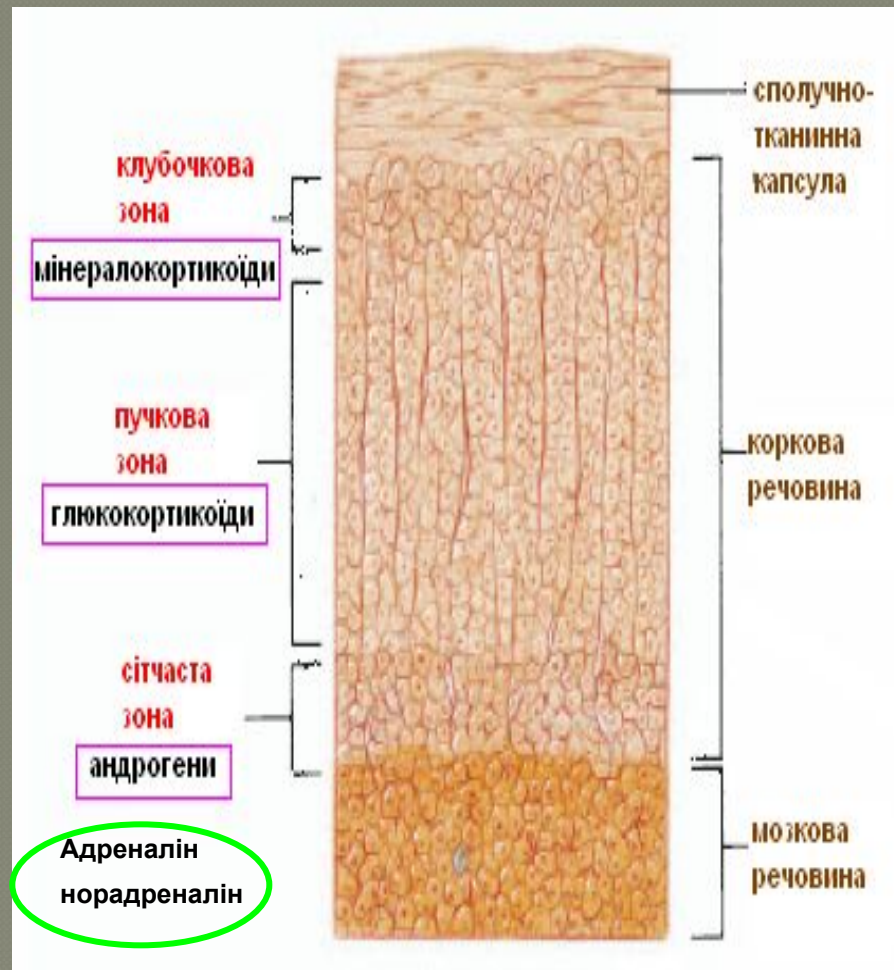
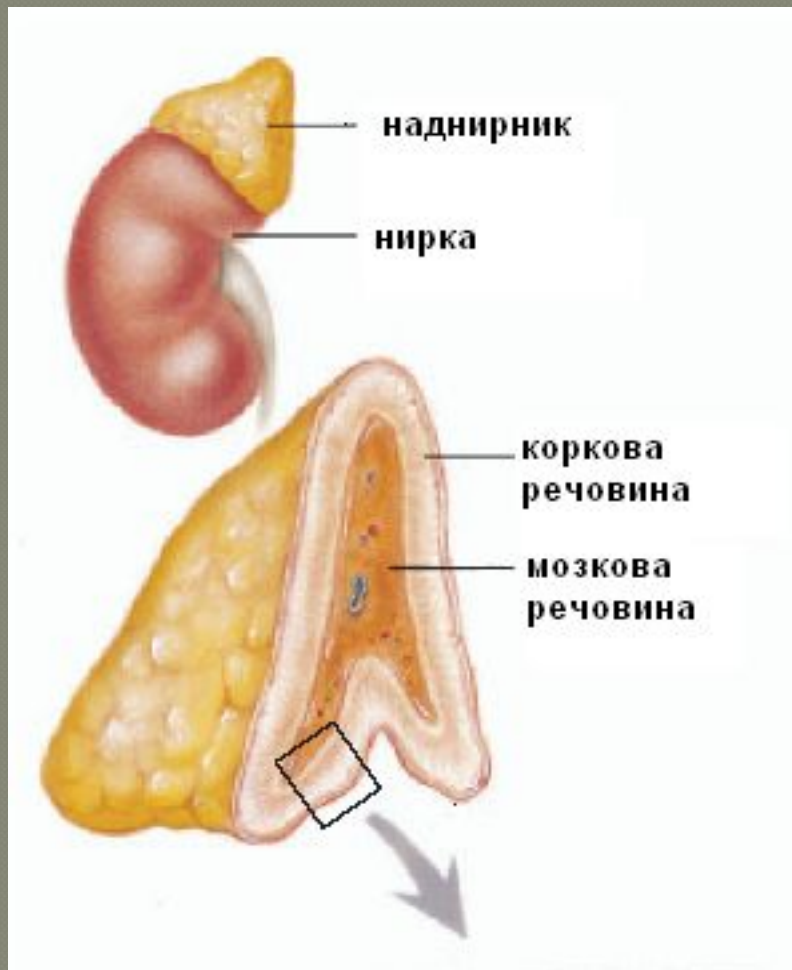


## Кальцитонін

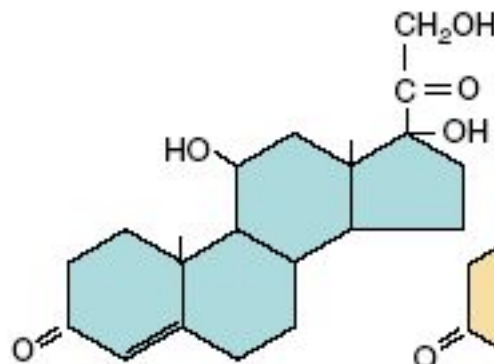
- Запобігає резорбції кісткової тканини, пригнічує діяльність остеокластів, знижує рівень кальцію в плазмі крові
- Гальмує секрецію гастрину



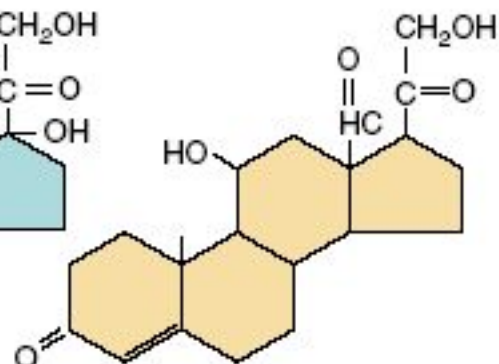
# Наднирники



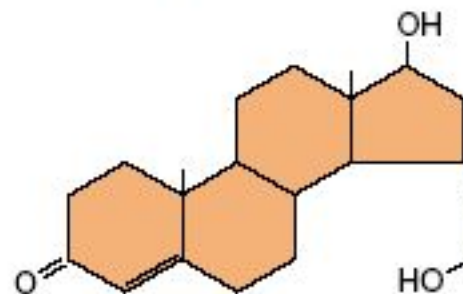
# Хімічна природа



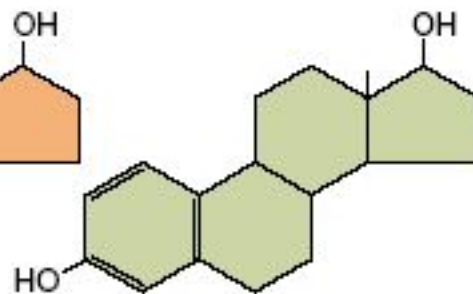
Кортизол



Альдостерон



Тестостерон



Естрадіол



# Альдостерон

## Регуляція виділення

Активация  
ренін-  
ангіотензинової  
системи

АКТГ-опосеред-  
кований  
механізм

Зростання  
концентрації  
іонів калію



Ангіотензин II  
Ангіотензин III

АКТГ

калій



## Біологічні ефекти

### Ниркові ефекти

1. Посилює реабсорбцію натрію в дистальних звивистих канальцях
2. Посилює секрецію калію в дистальних звивистих канальцях
3. Посилює секрецію водню в дистальних звивистих канальцях

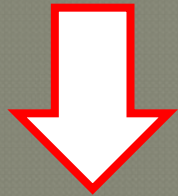
### Позаниркові ефекти

1. Посилює реабсорбцію натрію в товстій кишці, слинних і потових залозах



## Гіпосекреція

зневоднення організму,  
гіпотензія,  
інтоксикація  
ШКТ-розлади



**смерть**

## Гіперсекреція

поліурія,  
гіпертензія



# Кортизол

Регуляція виділення

ендокринна



Тропні гормони

АКТГ



## Біологічні ефекти

1. Стимулює глюконеогенез у печінці ( ▲ рівень глюкози в плазмі крові)
2. Пригнічує біосинтез білка , посилює протеоліз ( ▲ рівень амінокислот в крові)
3. Стимулює розщеплення триглицеридів ( ▲ рівень жирових кислот в крові)
4. Пермісивна дія
5. Тонізує ЦНС
6. Впливає на ріст і диференціювання тканин в ембріогенезі

# Гіпосекреція

---

**гіперпігментація**



Адісонова хвороба  
(бронзова хвороба)



# Гіперсекреція

## ПРИЧИНИ

1. Стрес
2. Гіперфункція кори наднирників (хвороба і синдром Іценка-Кушинга)
3. Високі лікувальні дози

## НАСЛІДКИ

1. Пригнічення біосинтезу білка
2. Гіперглікемія
3. Гіпертензія
4. Пригнічення клітинного поділу
5. Пригнічення алергічних реакцій
6. Розвиток виразок шлунку і 12-палої кишки
7. Утворення ліпокортину (інгібітор фосфоліпази A2)  
- протизапальна , жарознижуюча, антиагрегантна дія
8. Ожиріння
9. Остеопороз



# Синдром Іценка-Кушинга



до хвороби



Через 4 місяці  
після початку  
хвороби



# Мозкова речовина наднирників

Адреналін - 70 – 90 %

---

Норадреналін - 10 – 30 %

**Регуляція виділення**

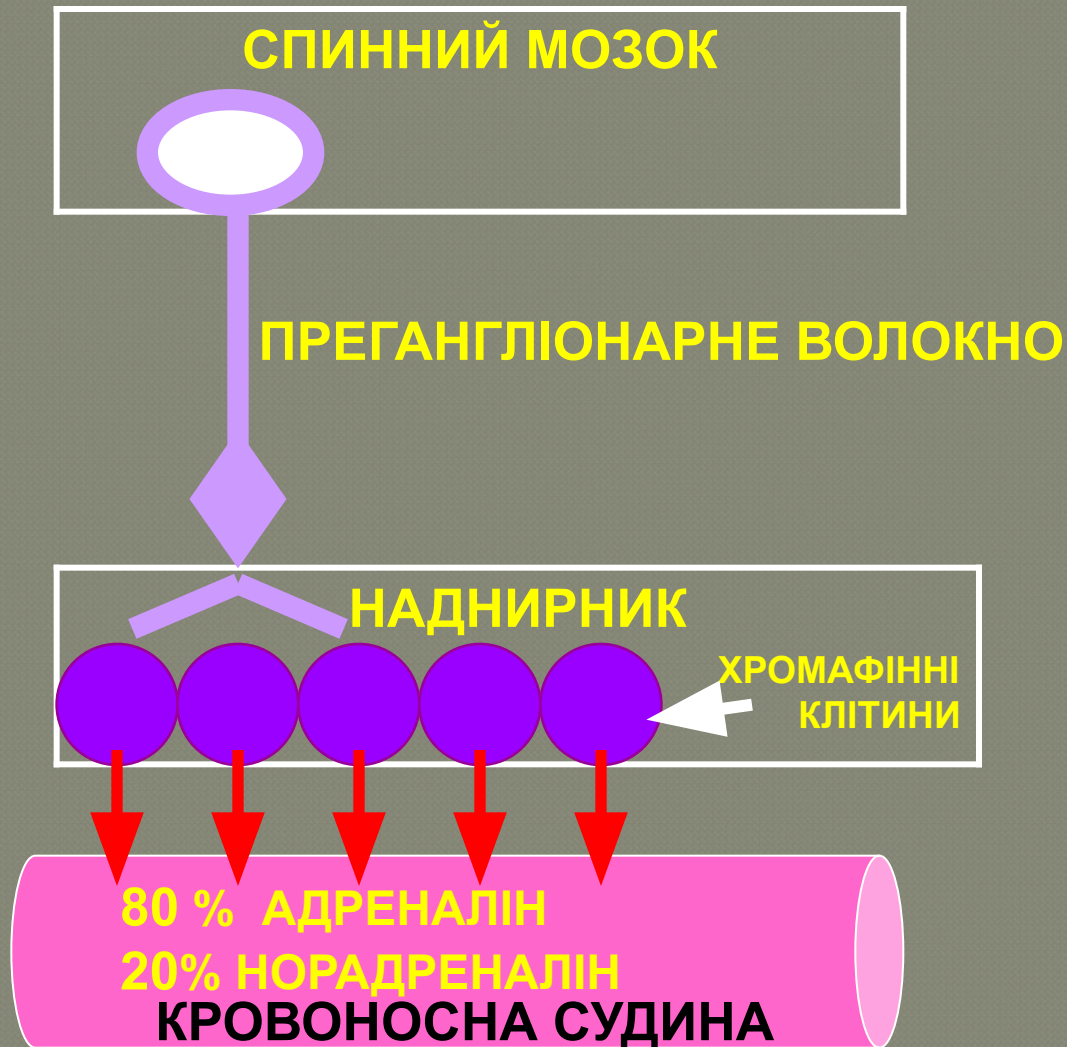
нервова



збудження  
прегангліонарних  
симпатичних волокон

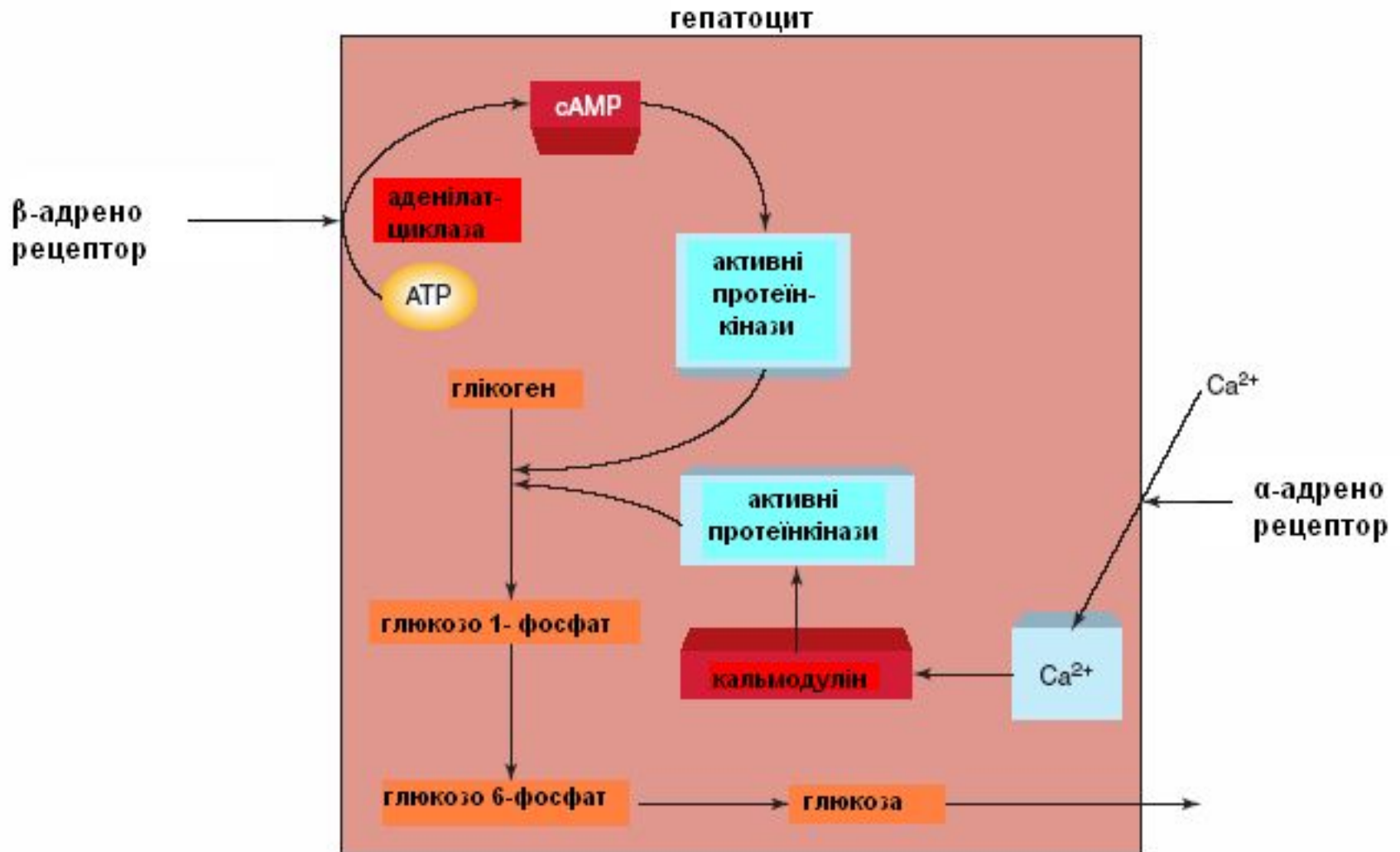


# СИМПАТО-АДРЕНАЛОВА СИСТЕМА





# Механізм циторецепції



# Біологічні ефекти

## Функціональні ефекти

1. Збільшення частоти і сили серцевих скорочень, збудливості і провідності міокарда
2. Звуження судин  
( при взаємодії з  $\alpha$ -адренорецепторами – звуження, з  $\beta$ -адренорецепторами – розширення)
3. Розширення бронхів

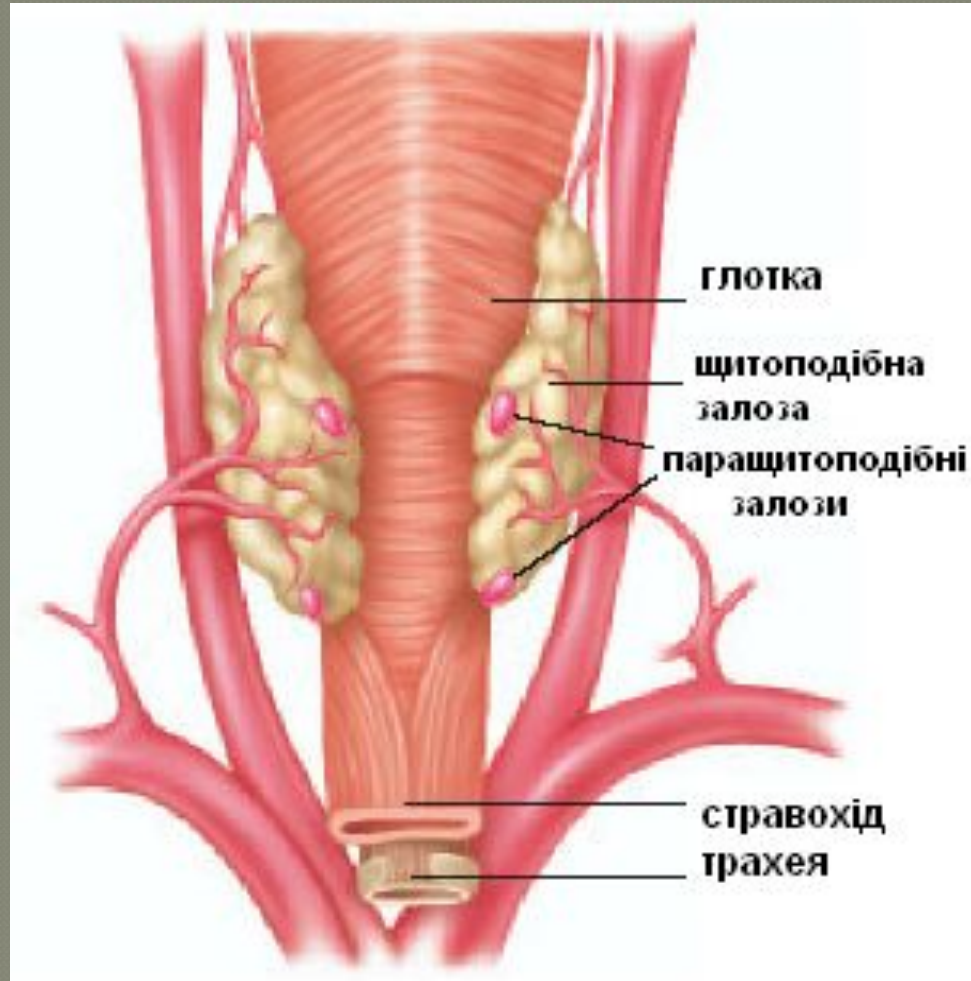
## Метаболічні ефекти

1. Збільшення рівня глюкози в крові ( розщеплення глікогену в печінці)
2. Збільшення рівня жирових кислот в крові
3. Збільшення теплоутворення ( активація окиснення в мітохондріях бурої жирової тканини)



# Прищитоподібні залози

Паратирин  
(паратгормон)



## Регуляція виділення

## Біологічні ефекти

неендокринна



іони кальцію

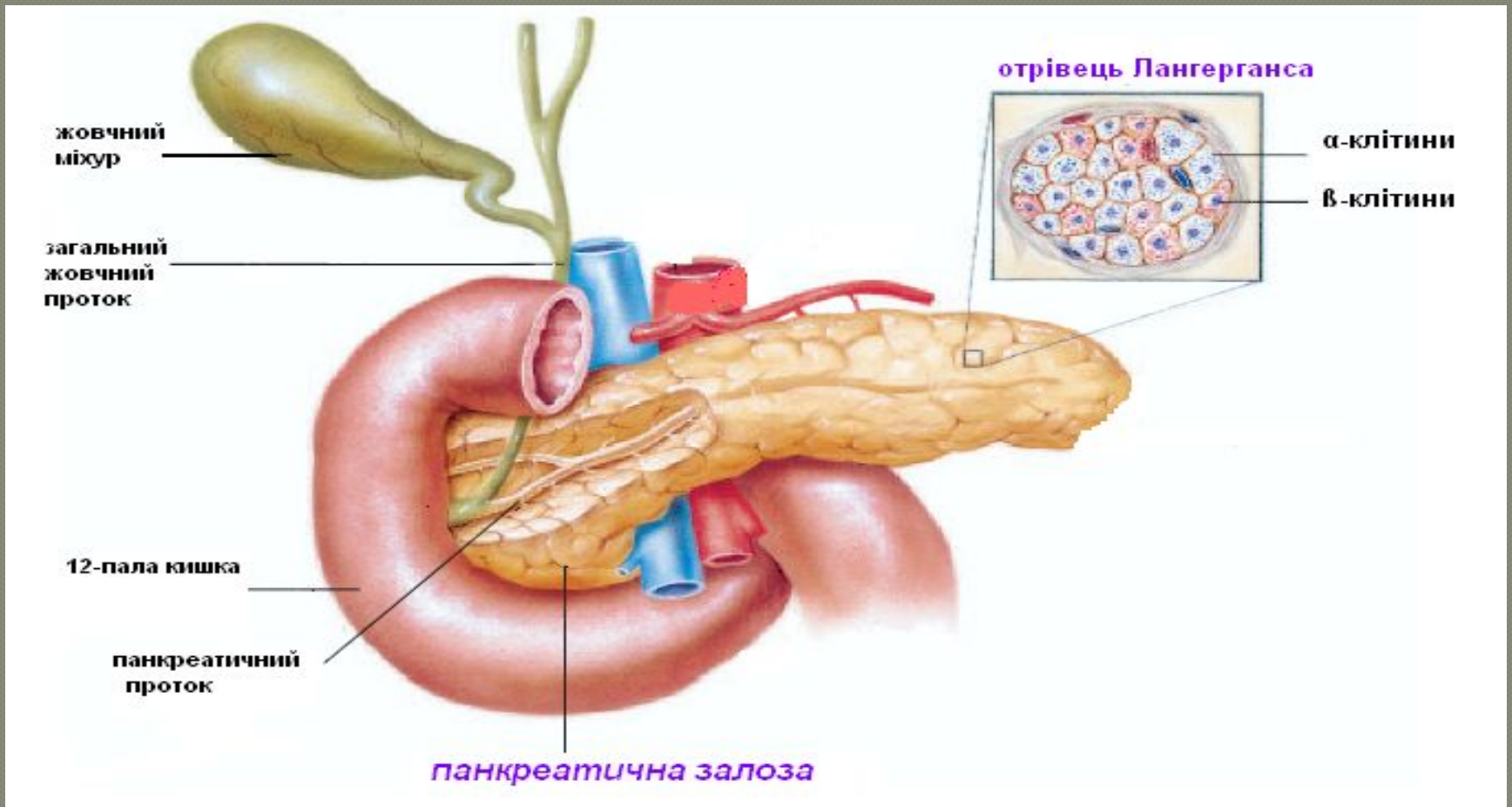
↑ Са – гальмує

↓ Са – стимулює

1. Сприяє зростанню концентрації Са в плазмі крові
  - активація остеокластів
  - резорбція кістки
2. Пригнічує реабсорбцію фосфату в нирках
3. Активує перетворення вітаміну Д в гормонально активну форму



# Підшлункова залоза



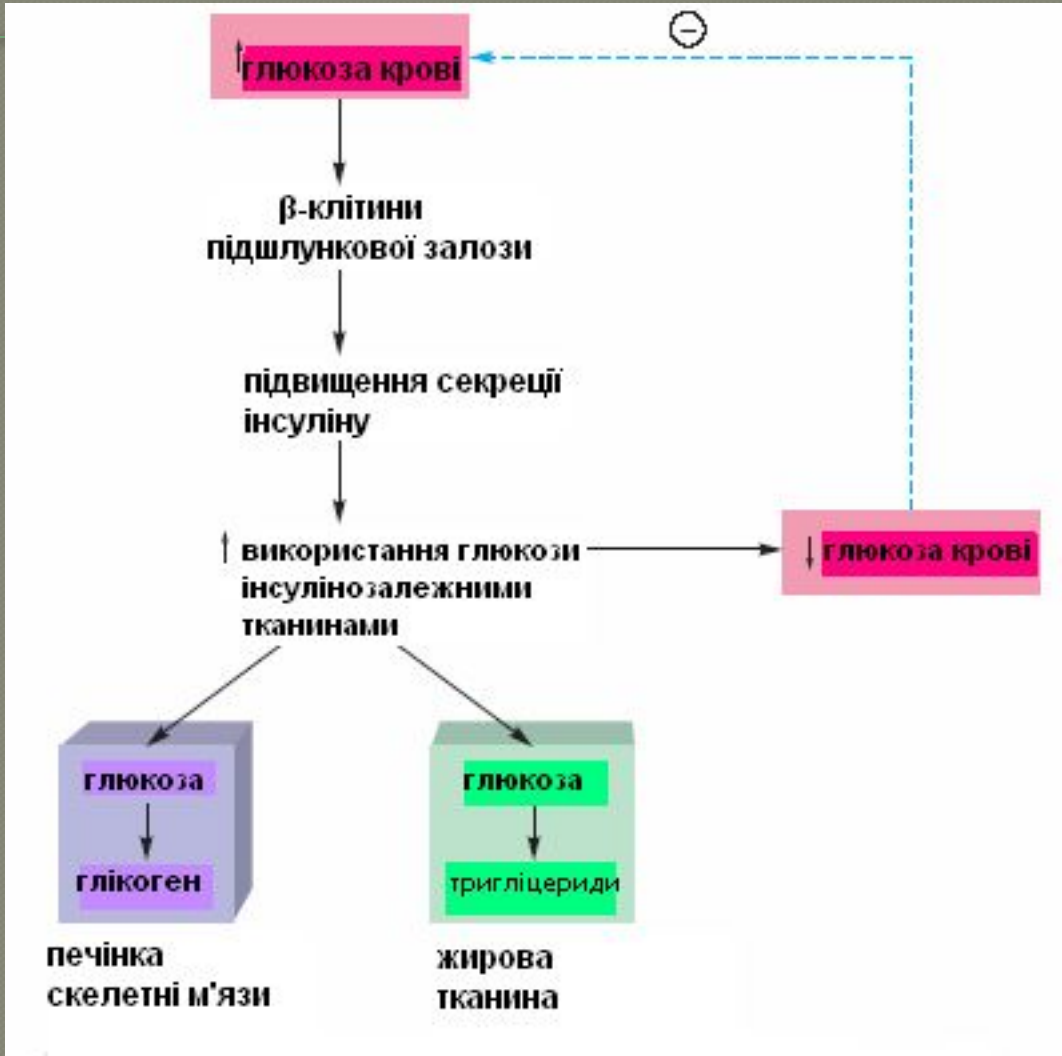
α-клітини (25%) - глюкагон

β-клітини (60%) - інсулін

Δ-клітини (15%) - соматостатин

# Регуляція виділення

неендокринна





# Біологічні ефекти інсуліну

## Гіпоглікемічна дія

1. Пригнічує глікогеноліз і глюконеогенез
2. Посилює використання глюкози інсулінозалежними тканинами (м'язовою, жировою)

## Анаболічна дія

1. Стимулює ліпогенез у жировій тканині
2. Стимулює глікогенез у печінці
3. Стимулює біосинтез білків у м'язах

## Мітогенна дія

1. Стимулює проліферацію клітин

## Біологічні ефекти глюкагону

### Гіперглікемічна дія

1. Активація глюконеогенезу в печінці
2. Активація глікогенолізу в печінці

### Гіперглікемічну дію мають

Глюкагон

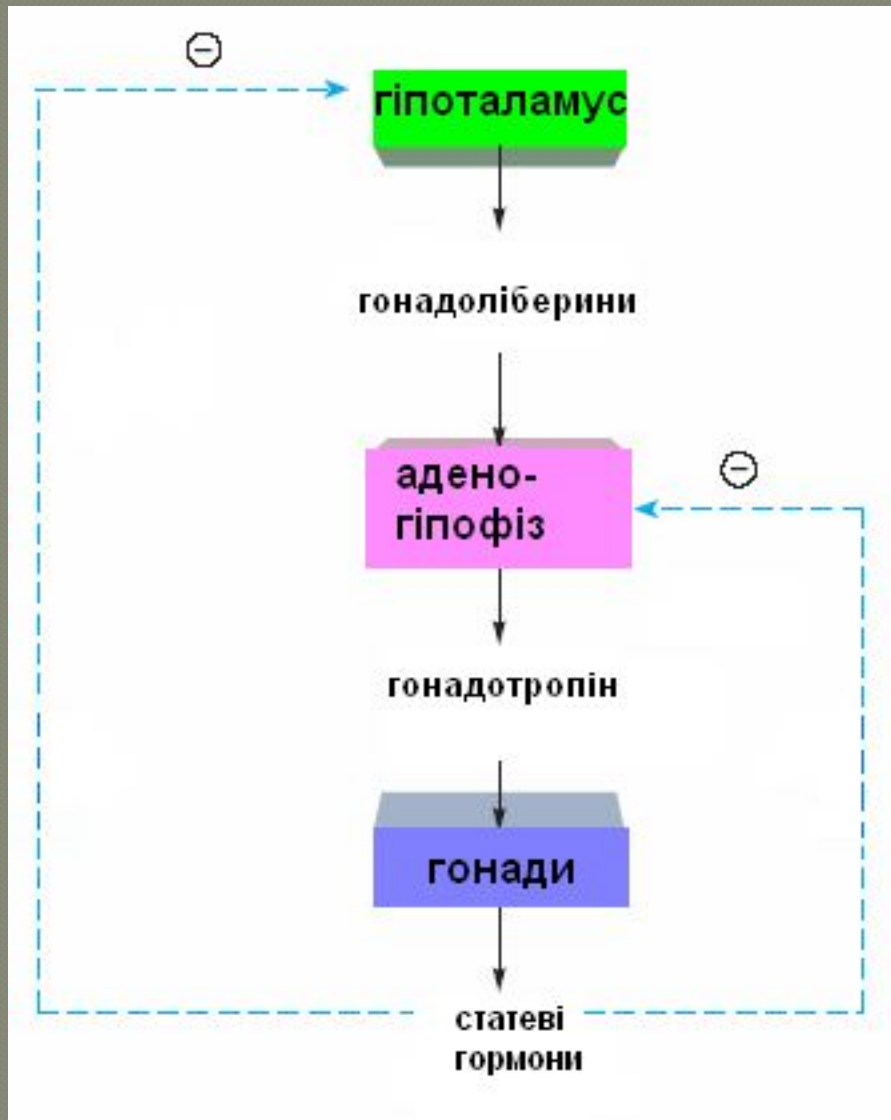
Адреналін

Глюкокортикоїди

Соматотропін



# Статеві гормони



ендокринна



тропні гормони

## Біологічні ефекти естрогенів

### • Структурні:

- 1. Забезпечують формування первинних і вторинних статевих ознак.**
- 2. У репродуктивному періоді: стимулюють ріст залозистого епітелію, ендометрія матки, стимулюють проліферацію і ороговіння епітелію піхви, стимулюють ріст протоків молочних залоз.**
- 3. Під час вагітності: стимулюють ріст гладенької мускулатури матки, стимулюють ріст молочних залоз.**



## •Метаболічні:

1. Впливають на метаболізм кісткової тканини (сприяють закриттю ростових зон кісток, запонігають резорбції кістки).
2. Викликають затримку натрію в організмі (але у меншій мірі, чим альдостерон і тестостерон).
3. Стимулюють біосинтез білків у печінці: (білків-переносників гормонів, білків-факторів зсідання, ангіотензиногену, ліпопротеїнів високої густини).

**Але загальний метаболічний ефект виражений менше, ніж у тестостерону.**

**•Участь в оогенезі і стимуляції овуляції**



## Біологічні ефекти прогестинів

- Беруть участь в регуляції оогенезу і овуляції.
- Стимулюють функції залозистого епітелію – ендометрія і ацинусів молочних залоз.
- При вагітності:
  1. Стимулюють ріст молочних залоз;
  2. Запобігають лактації за рахунок пригнічення секреції пролактину;
  3. Пригнічують скоротливу активність гладенької мускулатури матки.
- Антагоніст альдостерону.

### Структурні ефекти:

- 1. Впливають на диференціювання тканин в ембріогенезі (на розвиток статевих залоз і протоків, на структури ЦНС по чоловічому типу, визначаючи в подальшому чоловічий тип поведінки);**
- 2. Впливають на розвиток вторинних статевих ознак.**



• **Метаболічні ефекти:**

**1. Стимулюють захват амінокислот тканинами, посилюють біосинтез білка, таким чином впливають на ріст скелетної мускулатури і скелету;**

**2. Впливають на жировий обмін, змінюючи тип відкладення жиру;**

**3. Мають мінералокортикотропний ефект.**

## •Функціональні ефекти:

1.Стимулюють гаметогенез разом з ФСГ;

2.Забезпечують дозрівання незрілих сперматозоїдів;

3.Впливають на ЦНС (статева поведінка) – тестостерон впливає на центр статевої поведінки у гіпоталамусі, звідти імпульси ідуть у спинний мозок і відбувається полегшення спінальних рефлексів, важливих для копуляції.



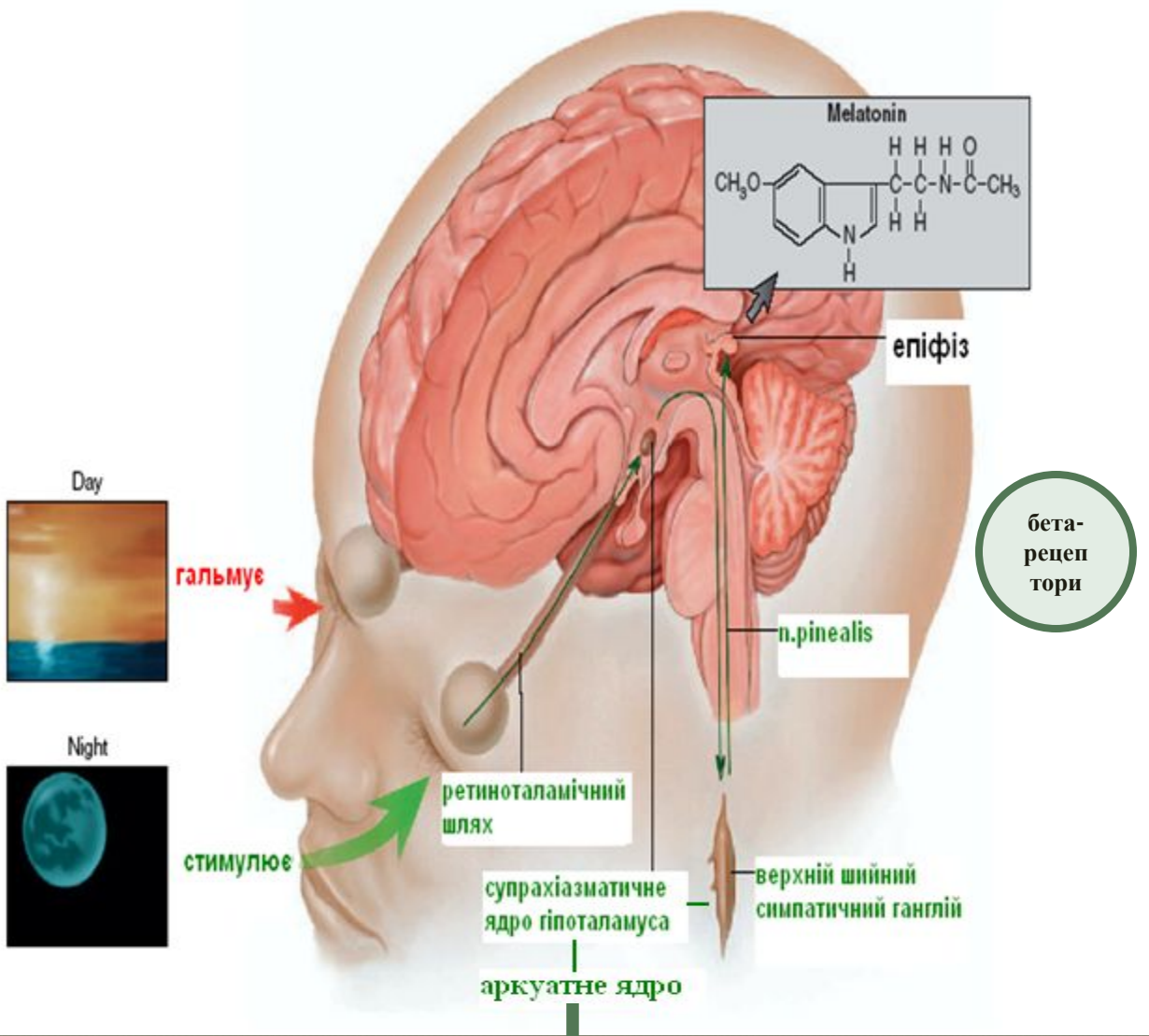
# Епіфіз

- Контролер інтелектуальної діяльності (Герофіл III ст. до н.е)
- Лімфатичний вузол (Гален)
- Регулювальник циркуляції цереброспінальної рідини (Везалій 1543)
- Нервовий ганглії (Ж.Уїнслоу 1732)
- Вмістилище душі (Декарт 18 ст.)

Вперше епіфіз назвав залозою Ф.Я.Генле (1879).

Вперше виявив його ендокринну функцію Хюбнер (1898) і підтвердив на клінічному матеріалі Д.Пеліцци (1910).

# Регуляція виділення



↓ мелатонін

↓ Активність ферментів синтезу мелатоніну

↓ Захват триптофану пінеалоцитами



↑ Захват триптофану пінеалоцитами

↑ Активність ферментів синтезу мелатоніну

↑ мелатонін

↑ гонадоліберин



## Біологічні ефекти мелатоніну

Знижує пігментацію шкіри

Гальмує синтез гормонів практично всіх залоз внутрішньої секреції (ТТГ, АКТГ, СТТ та інших).

**Гіпосекреція**

**Гіперсекреція**

**Передчасне статеве  
дозрівання**

**Затримка статевого  
розвитку**



---

**ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!**