



**МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

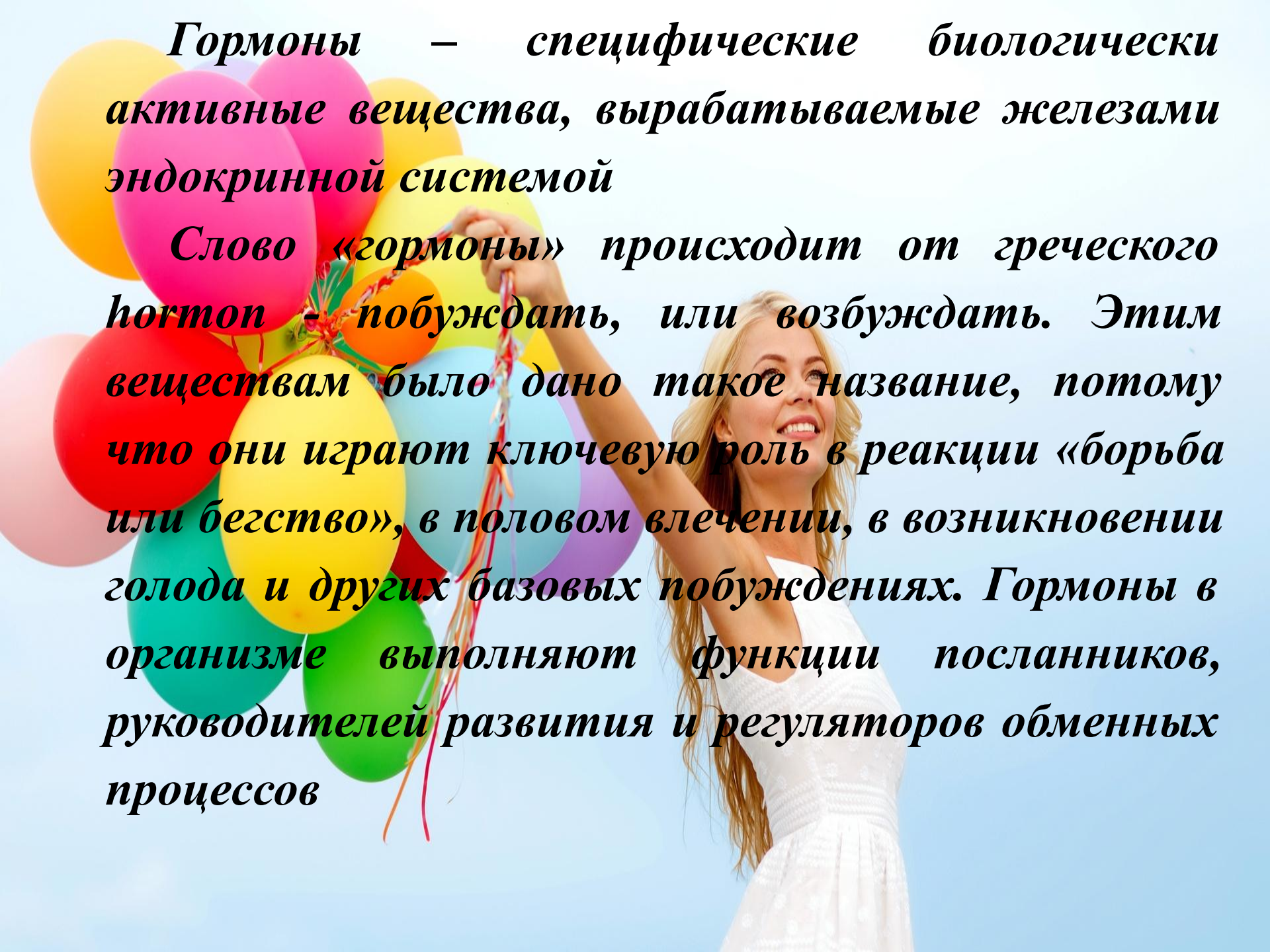
Нарушения гормонального обмена





Гормоны – специфические биологически активные вещества, вырабатываемые железами эндокринной системой

Слово «гормоны» происходит от греческого *hormon* – побуждать, или возбуждать. Этим веществам было дано такое название, потому что они играют ключевую роль в реакции «борьба или бегство», в половом влечении, в возникновении голода и других базовых побуждениях. Гормоны в организме выполняют функции посланников, руководителей развития и регуляторов обменных процессов



Классификации гормонов

1. По гормональным функциям:

3. Рилизинг-гормоны — гормоны, регулирующие синтез и выделение гормонов аденогипофиза, преимущественно тропных. Выделяются нервными клетками гипоталамуса.

2. Тропные гормоны — гормоны, основной функцией которых является регуляция синтеза и выделения эффекторных гормонов. Выделяются аденогипофизом.

1. Эффекторные гормоны — гормоны, которые оказывают влияние непосредственно на органы-мишени.

Схема реализации эндокринных функций в организме



2. По биохимическим функциям:

1. Гормоны, регулирующие обмен белков, углеводов, липидов: инсулин, глюкагон, адреналин, кортизол

2. Гормоны, регулирующие водно-солевой обмен в организме: альдостерон, вазопрессин.

3. Гормоны, регулирующие обмен ионов кальция и фосфатов в организме: половые гормоны: паратгормон, кальцитонин, кальцитриол.

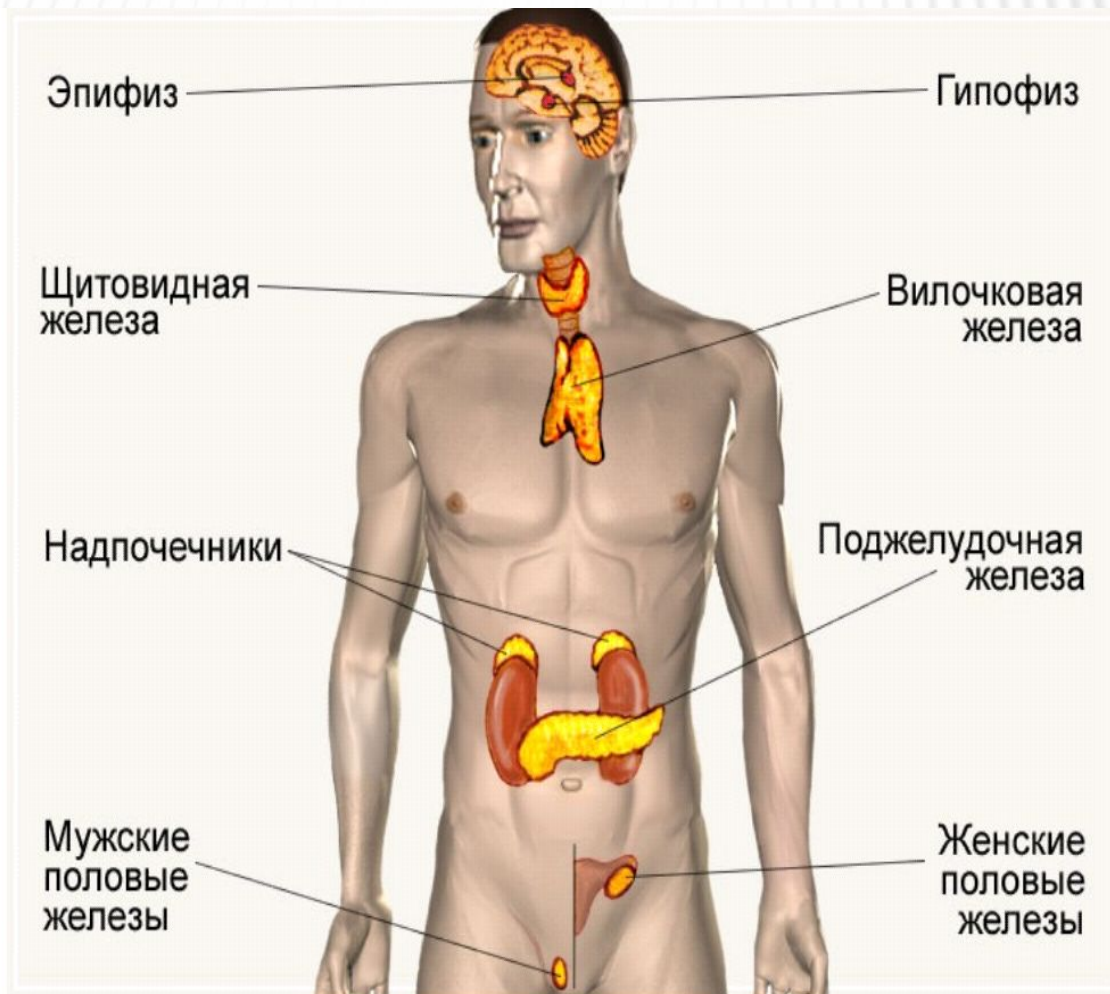
4. Гормоны, регулирующие репродуктивную функцию в организме: половые гормоны (мужские и женские).

5. Гормоны, регулирующие функции эндокринных желез: АКТГ, тиреотропный, ЛГ, ФСГ, соматотропин, меланотропный.

№	Гормональные органы	Классификация	Гормоны
1	Гипофиз	Гормоны гипофиза	
			Адренокортикотропный гормон (АКТГ) Соматотропный гормон (СТГ) Тиреотропный гормон (ТТГ)
2	Аденогипофиз	Гормоны аденогипофиза:	
			Лютеинизирующий гормон (ЛГ) Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) Пролактин (ПЛ) Эстрадиол Тестостерон Тиреотропный гормон (ТТГ)
2	Надпочечники	Гормоны надпочечника:	
		1. Гормоны коры надпочечника	
		1. Глюкокортикоиды	Кортизол 17-Оксикортикостероиды (предшественники кортизола) 11-Оксикортикостероиды (гидрокортизон, кортикостерон)
		2. Минералокортикоиды	Альдостерон
		2. Гормоны мозгового слоя надпочечника	
		Катехоламины	Адреналин Норадреналин Дофамин

4	Щитовидная и паращитовидная железы	Гормоны щитовидной железы	
			Тиреотропный гормон (ТТГ) Трийодтиронин (Т3) Тироксин (Т4) Тиреоглобулин (ТГ) Кальцитонин
5	Поджелудочная железа	Гормоны поджелудочной железы	
			Глюкагон Инсулин
6	Половые железы	Гормоны половых желез	
			Андрогены Эстрогены (Эстрадиол, Эстриол) Гестагены

Эндокринная система (от греч. *endon* внутри и *krino* отделять, выделять) система, состоящая из специализированных структур, расположенных в центральной нервной системе, различных органах и тканях, а также желез внутренней секреции



Эндокринные железы.

2. Нарушения эндокринных функций (эндокринопатии)

Эндокринопатии – это патологические процессы в эндокринных железах, вследствие прямого поражения одной (моноглангулярные эндокринопатии) или нескольких (полиглангулярные эндокринопатии) эндокринных желез.

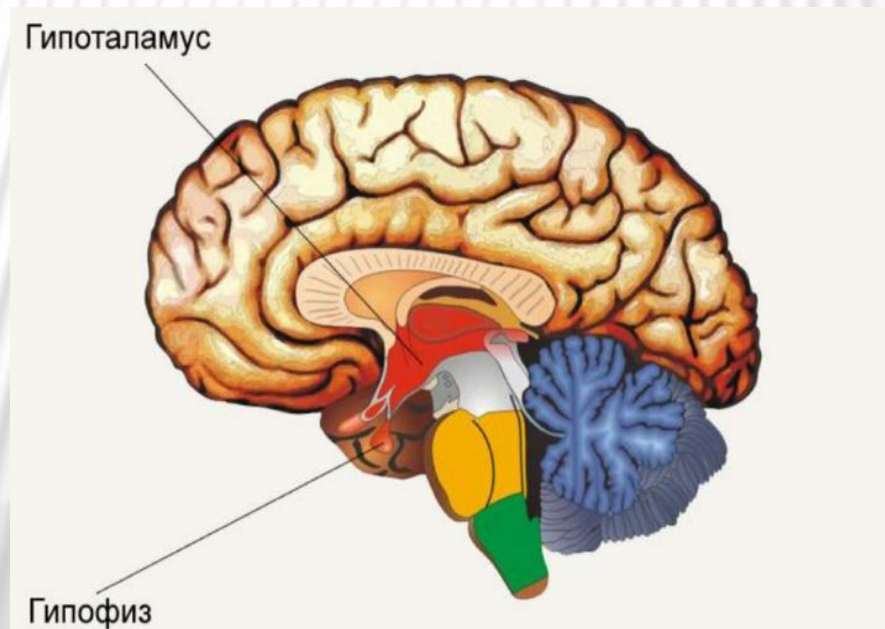
Классификация эндокринопатий

1. По характеру изменения

- 1. Высокая инкреция - гиперфункция*
- 2. Низкая инкреция - гипофункция;*
- 3. Нарушение гормонообразования- дисфункция*
- 3. Эндокринные кризы - острые проявления
эндокринной патологии*

1. Нарушение функции гипоталамуса

Гипоталамус — (лат. *hypothalamus*, от греч. ὑπό — «под» и θάλαμος — «комната, камера, отсек, таламус») — небольшая область в промежуточном мозге, включающая в себя большое число групп клеток (свыше 30 ядер), которые регулируют нейроэндокринную деятельность мозга и гомеостаз организма.



Гормоны гипоталамуса— важнейшие регуляторные гормоны, производимые гипоталамусом. Все гормоны гипоталамуса имеют пептидное строение и делятся на 3 подкласса:

1. Рилизинг-гормоны стимулируют секрецию гормонов передней доли гипофиза,
2. Статины тормозят секрецию гормонов передней доли гипофиза
3. Гормоны задней доли гипофиза традиционно называются гормонами задней доли гипофиза по месту их хранения и высвобождения, хотя на самом деле производятся гипоталамусом.

В подкласс рилизинг-гормонов гипоталамуса входят следующие гормоны:

- *кортикотропин-рилизинг-гормон (кортиколиберин)*
- *соматотропин-рилизинг-гормон (соматолиберин)*
- *тиреотропин-рилизинг-гормон (тиролиберин)*
- *пролактотропин-рилизинг-гормон (пролактолиберин)*
- *люлитропин-рилизинг-гормон (люлиберин)*
- *фоллитропин-рилизинг-гормон (фоллилиберин)*
- *меланотропин-рилизинг-гормон (меланолиберин)*

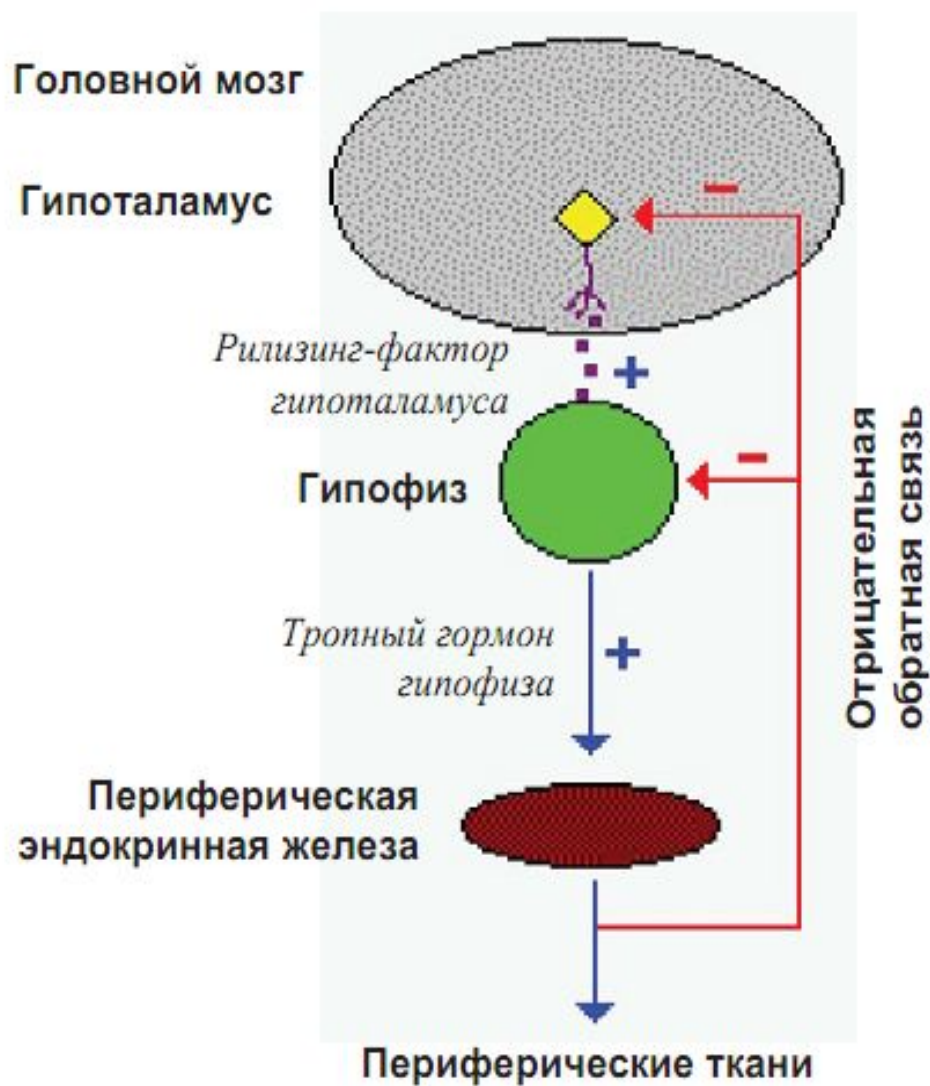
В подкласс статинов входят:

- *соматостатин*
- *пролактостатин*
- *меланостатин*

В подкласс гормонов задней доли гипофиза входят:

- *антидиуретический гормон, или вазопрессин*
- *окситоцин*
- *Вазопрессин и окситоцин синтезируются в гипоталамусе, а затем поступают в гипофиз.*

Схема реализации гормональной функции гипоталамуса



Функции гипоталамуса

Гипоталамус не только контролирует правильную деятельность системы желез внутренней секреции вместе с гипофизом, или нижним мозговым придатком, но так же регулирует прием пищи и жидкостей, так же влияет на температуру тела, кровяное давление, кроме того является частью системы, которая участвует в контроле эмоций, и так далее. При заболеваниях гипоталамуса происходит нарушение выработки гормонов, что в результате может привести к изменениям работы некоторых органов.

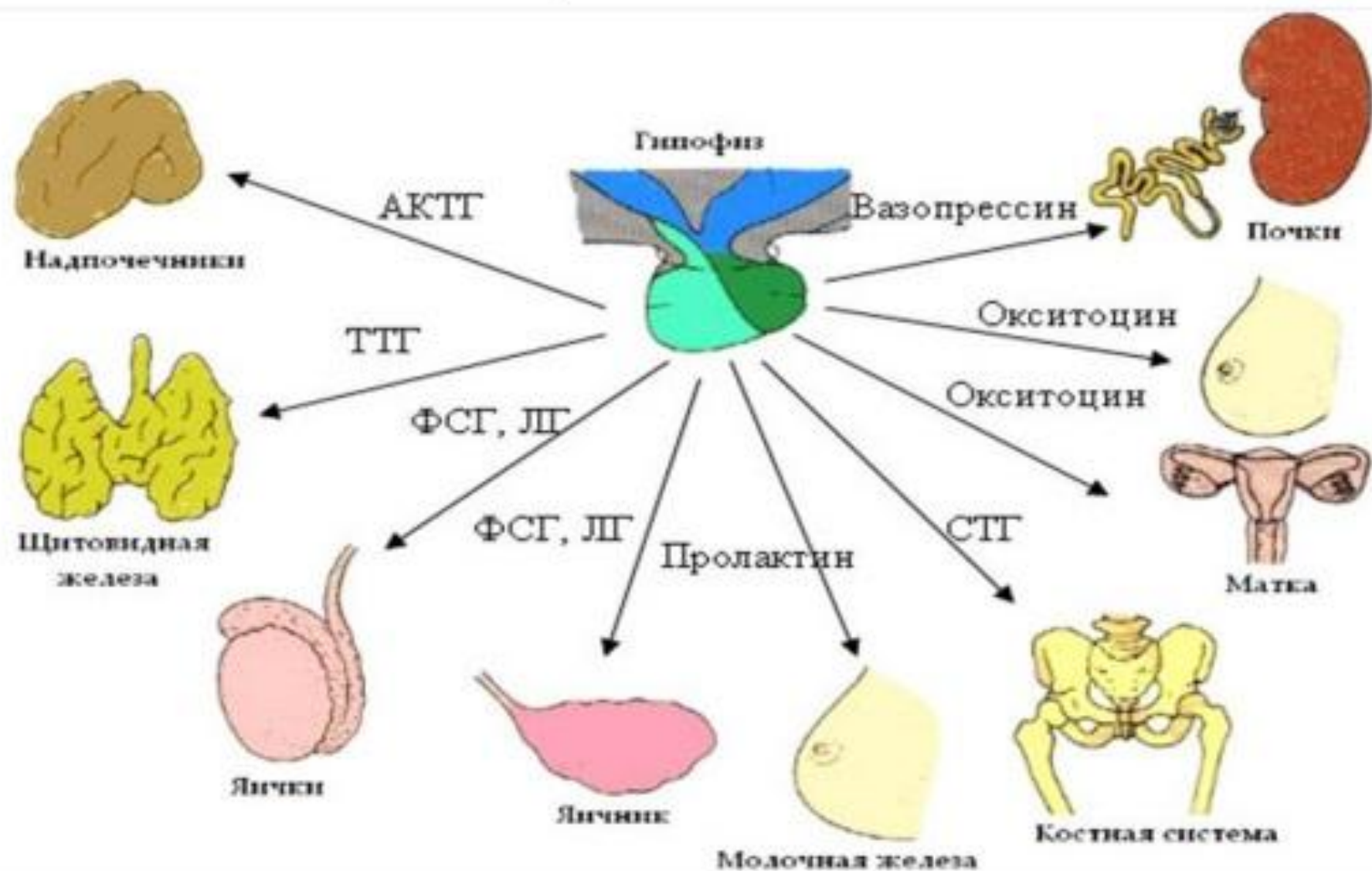
2. Нарушение функции гипофиза

Гипофиз – сложный орган, он состоит из **аденогипофиза** (передней и средней долей) и **нейрогипофиза** (задней доли). Гипофиз – главная эндокринная железа в организме, регулирующая деятельность других желез внутренней секреции за счет выработки так называемых тропных гормонов.

Гормоны гипофиза:

1. Соматотропин
2. Пролактин
3. Тропные гормоны ТТГ, АКТГ, ГТГ
4. Гонадотропные гормоны (ФСГ, ЛГ)
5. Вазопрессин, окситоцин

Действие гормонов гипофиза на организм



При патологии гипофиза нарушается функция других эндокринных желез и в целом обмен веществ.

А) Гиперфункция гипофиза.

Б) Гипофункция гипофиза.

Гормон роста (соматотропин) принимает участие в регуляции роста, усиливая образование белка.

Наиболее выражено его влияние на рост эпифизарных хрящей конечностей, рост костей идет в длину.

Нарушение соматотропной функции гипофиза приводит к различным изменениям в росте и развитии организма человека:

*Если имеется гиперфункция в детском возрасте, то развивается **гигантизм**;*

*Гиперфункция у взрослого человека не влияет на рост в целом, но увеличиваются размеры тех частей тела, которые еще способны расти (**акромегалия**).*



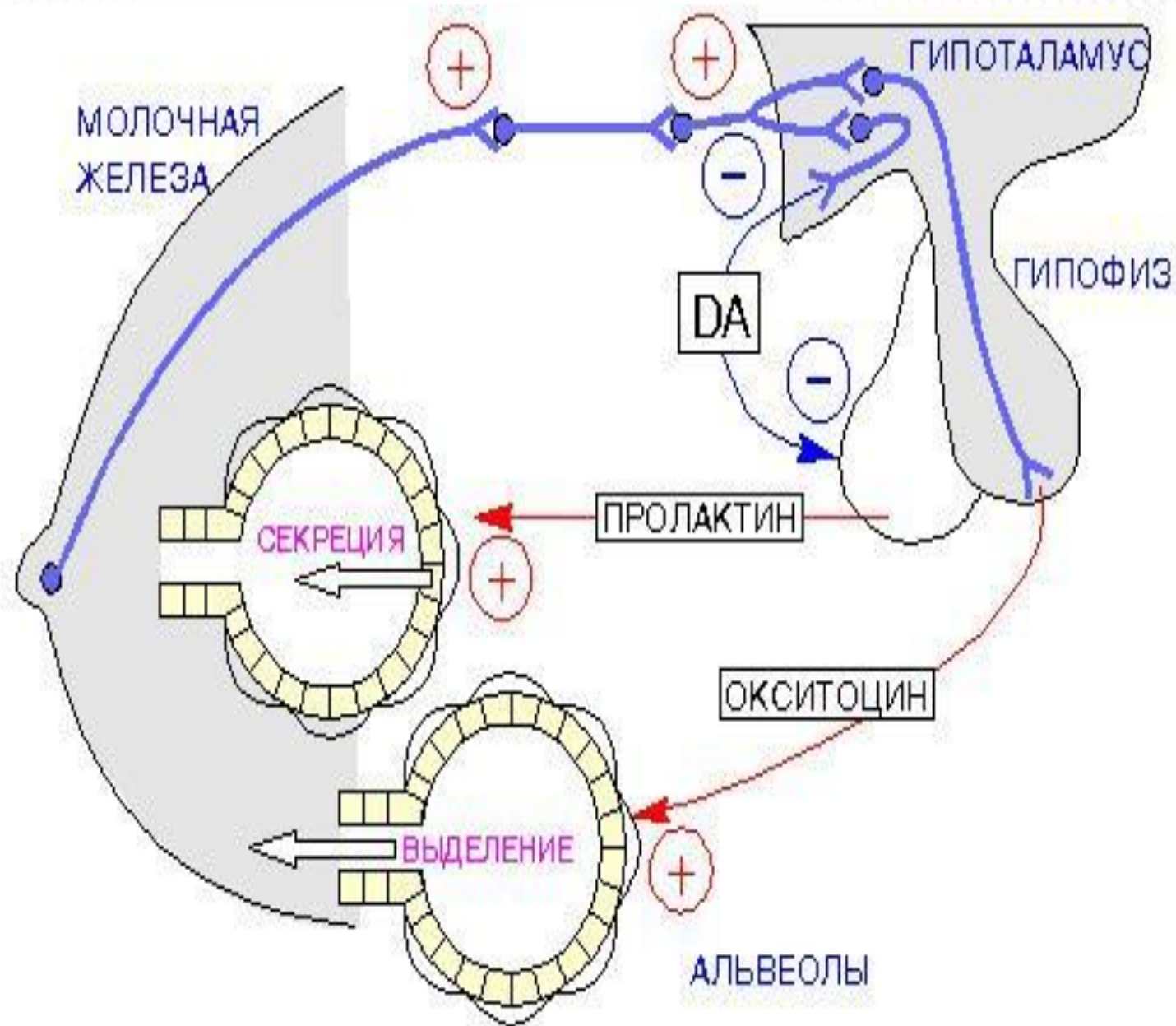
Снижение выработки СТГ приводит к задержке роста и развития организма. При гипофункции – карликовость.

Патогенез карликовости:

Гипофункция гипофиза проявляется несахарным диабетом. При сильном поражении гипофиза (опухоль, туберкулез) наступает гипофизарная кахоксия. Это резкое истощение в сочетании с атрофией костного и полового аппарата, выпадением волос и зубов. В молодом возрасте гипофиза вызывает карликовость. В отличие от тиреоидного гипофизарный карлик имеет правильные пропорции тела и не отстает в умственном развитии.



Пролактин способствует образованию молока в альвеолах, но после предварительного воздействия на них женских половых гормонов (прогестерона и эстрогена). После родов увеличивается синтез пролактина и наступает лактация. Акт сосания через нервно-рефлекторный механизм стимулирует выброс пролактина. Пролактин обладает лютеотропным действием, способствует продолжительному функционированию желтого тела и выработке им прогестерона.



Нарушение выработки пролактина гипофизом выражается в неконтролируемом снижении или повышении образования пролактина.

Увеличение секреции пролактина (гипергалактия) приводит к самопроизвольному истечению молока из сосков (галакторее).



При повышенной выработке пролактина у женщин нарушается менструальный цикл, что ведет к развитию бесплодия, снижению полового влечения, увеличению размеров молочных желез, развитию в них кист и мастопатий, которые являются предраковыми заболеваниями.

Недостаточная секреция пролактина (гипоалактия) вызывает недоразвитие молочных желез и нарушение их функции. Такое состояние возникает при функциональной недостаточности гипофиза, которая может возникнуть после сильных кровопотерь во время родов, при перенашивании беременности (уменьшается количество эстрогенов в крови, а значит и выработка пролактина), при приеме некоторых лекарственных препаратов (например, противосудорожных, эстрогенов и др.).

Тиреотропный гормон. Тиреотропный гормон вырабатывается гипофизом и стимулирует образование гормонов щитовидной железы: ТЗ — трийодтиронина и Т4 — тироксина. Они отвечают за обмен жиров, белков и углеводов в организме, работу половой, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, а также за психические функции.

Избирательно действует на щитовидную железу, повышает ее функцию. При сниженной выработке тиреотропина происходит **атрофия щитовидной железы**, при гиперпродукции — **разрастание**, наступают гистологические изменения, которые указывают на повышение ее активности;



Адренокортикотропный гормон. Это гормон, который вырабатывается в передней доле гипофиза (аденогипофизе). Он регулирует образование и выделение в кровь глюкокортикоидных гормонов надпочечников (кортизола, в меньшей степени андрогенов и эстрогенов), поддерживает массу надпочечников постоянной.

Болезнь Иценко-Кушинга— нейроэндокринное расстройство, развивающееся вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной системы, гиперсекреции АКТГ и вторичной гиперфункции коры надпочечников. Симптомокомплекс, характеризующий болезнь Иценко-Кушинга, включает ожирение, гипертонию, сахарный диабет, остеопороз, снижение функции половых желез, сухость кожных покровов, стрии на теле, гирсутизм.

Симптомы болезни Иценко-Кушинга



Гонадотропные гормоны (ФСГ, ЛГ). Присутствуют как у женщин, так и у мужчин;

а) **Фолликулостимулирующий гормон**, стимулирующий рост и развитие фолликула в яичнике. Он незначительно влияет на выработку эстрагенов у женщин, у мужчин под его влиянием происходит образование сперматозоидов;

б) **Лютеинизирующий гормон**, стимулирующий рост и овуляцию фолликула с образованием желтого тела. Он стимулирует образование женских половых гормонов – эстрагенов, способствует выработке андрогенов у мужчин.

Нарушение выработки гонадотропинов (ФСГ и ЛГ) приводят к нарушению деятельности регулируемых ими яичников, а также снижению в крови содержания эстрогенов, прогестерона и в моче 17-КС. Эти изменения являются причиной возникновения **бесплодия**.

Вазопрессин выполняет две функции:

- 1) Усиливает сокращение гладких мышц сосудов (тонус артериол повышается с последующим повышением артериального давления);***
- 2) Угнетает образование мочи в почках (антидиуретическое действие). Антидиуретическое действие обеспечивается способностью вазопрессина усиливать обратное всасывание воды из канальцев почек в кровь. Уменьшение образования вазопрессина является причиной возникновения **несахарного диабета (несахарного мочеизнурения).*****

Окситоцин (оцитоцин) избирательно действует на гладкую мускулатуру матки, усиливает ее сокращение.

Сокращение матки резко увеличивается, если она находилась под воздействием эстрогенов.

Во время беременности окситоцин не влияет на сократительную способность матки, так как гормон желтого тела прогестерон делает ее нечувствительной ко всем раздражителям.

Окситоцин стимулирует выделение молока, усиливается именно выделительная функция, а не его секреция.

Особые клетки молочной железы избирательно реагируют на окситоцин.

Акт сосания рефлекторно способствует выделению окситоцина из нейрогипофиза.

3. Нарушение функции щитовидной железы

*Щитовидная железа расположена с обеих сторон трахеи ниже щитовидного хряща, имеет дольчатое строение. Специфический компонент щитовидной железы – **йод** – содержится в ней в виде органических и неорганических соединений.*



Гормоны щитовидной железы:

1. Тироксин, трийодтиронин;

2. Тиреокальцитонин (кальцитонин).

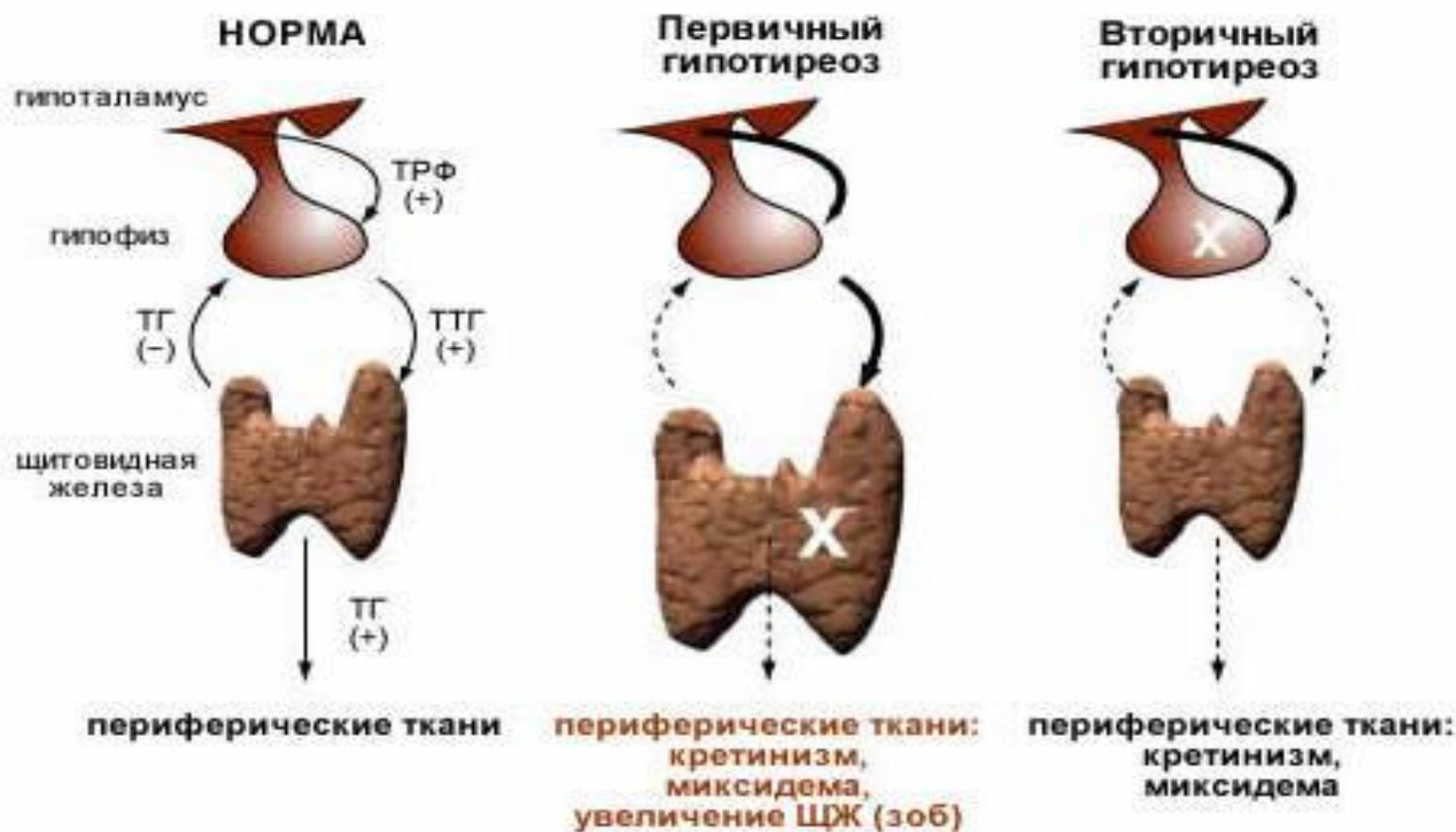
Гормоны щитовидной железы влияют на обмен веществ, рост и развитие организма, состояние нервной системы.

А) Гипофункция щитовидной железы.

Как физиологическое явление – в зимний период, при высокой температуре окружающей среды.

Патологически – при недостатке йода в кормах, при поражении железы опухолью, ее воспалении, при патологии гипофиза, при избытке антитиреоидных веществ (фтор, сульфаниламиды).

Гипотериоз - недостаточность выработки тиреоидных гормонов тироксина (Т3) и трийодтиронина (Т4) щитовидной железой.



*Появляется в детском возрасте, ведет к развитию **кретинизма** (задерживаются рост, половое развитие, развитие психики, наблюдается нарушение пропорций тела).*



*Недостаточность выработки гормона у взрослых ведет к развитию **микседемы**, которая характеризуется резким расстройством процессов возбуждения и торможения в ЦНС, психической заторможенностью, снижением интеллекта, вялостью, сонливостью, нарушением половых функций, угнетением всех видов обмена веществ.*

Симптомы гипотериоза

Усталость, забывчивость,
заторможенность, депрессия

Капризность,
раздражительность

Запоры

Постоянная сухость и боль в
горле, трудность при
глотании

Сухая пигментированная
кожа

Зябкость, мышечная
слабость, судороги



Опухшие глаза

Увеличенная ЩЖ (зоб)

Хрипота, низкий голос

Замедленное
сердцебиение,
брадикардия

Расстройства менструации,
(обильные), бесплодие

Повышение веса

Семейный анамнез:
заболевания ЩЖ или
диабетом

до ...

...после



**Жить
здорово**

ПРО ЖИЗНЬ

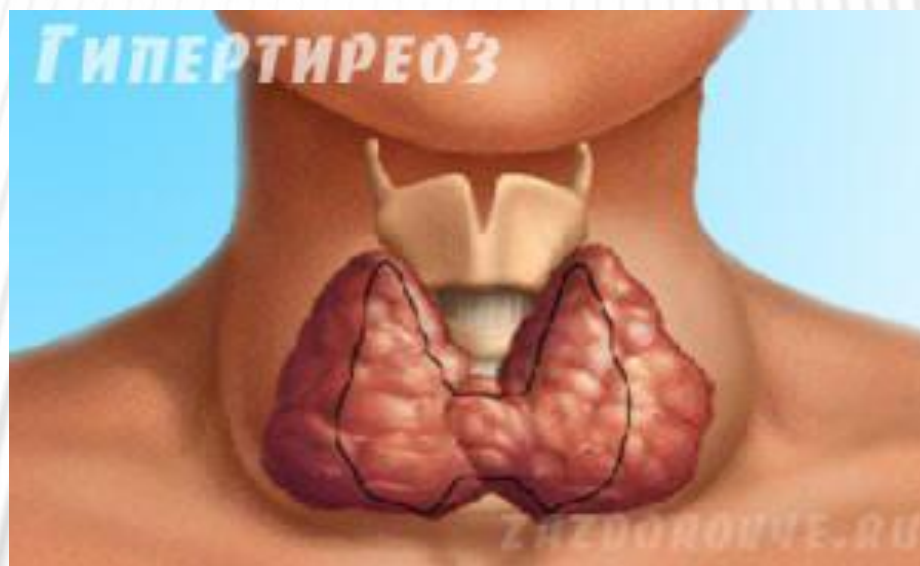
Гипотиреоз

А) Гиперфункция щитовидной железы

***Причины:** нарушение ее нервной регуляции, гиперфункция гипофиза, инфекции и интоксикации, опухоли щитовидной железы. Гипертиреоз сопровождается нарушением обмена веществ, кахексией, нарушением функции ЦНС и др. органов.*

Увеличение объема железы происходит от гиперемии железы и гиперплазии ее фолликулярного аппарата. Поступление в кровь избытка гормонов вызывает тиреотоксикоз. Тахикардия возникает из – за возбуждения гормонами симпатических нервов, иннервирующих сердце. Экзофтальм обусловлен перераздражением симпатического нерва глазного яблока. Это вызывает резкое повышение тонуса гладкой мышцы позади глазного яблока.

Гипертиреоз (тиреотоксикоз) — повышение выработки тиреоидных гормонов тироксина (Т3) и трийодтиронина (Т4) щитовидной железой



MedicalPlanet.ru
— медицина для вас.

Гипертиреоз

Повышение
основного
обмена

Активация
катаболизма
белка

Активация
обмена
холестерина

Торможение
глюкогенеза

Отрицательный
азотистый баланс

Усиление липолиза,
мобилизация
жира из депо

Усиление
гликогенолиза

Симптомы гипертиреоза

Нервозность, тремор

Психические нарушения,
Раздражительность

Бессонница

Расстройства кишечника

Постоянная сухость и боль
в горле, трудность при
глотании

Теплые влажные ладони,
непереносимость жары



Изменение зрения, глаза
навыкате, немигающий
взгляд,

Увеличенная ЩЖ (зоб)

Хрипота, низкий голос

Сильное сердцебиение,
тахикардия

Нерегулярные
менструации, ухудшение
фертильности

Изменение веса

Семейный анамнез:
заболевания ЩЖ или
диабетом

Увеличенная
щитовидная железа



Нормальные
размеры

Выпуклые
глаза

Гипертиреоз

Народная
медицина
NarMed24.ru



Эндемический зоб - недостаток в воде йода приводит к снижению функции щитовидной железы со значительным разрастанием ее ткани и образованием зоба. Разрастание ткани – компенсаторный механизм в ответ на снижение содержания йодированных гормонов в крови.



Тиреокальцитонин образуется парафолликулярными клетками щитовидной железы, которые расположены вне железистых фолликулов.

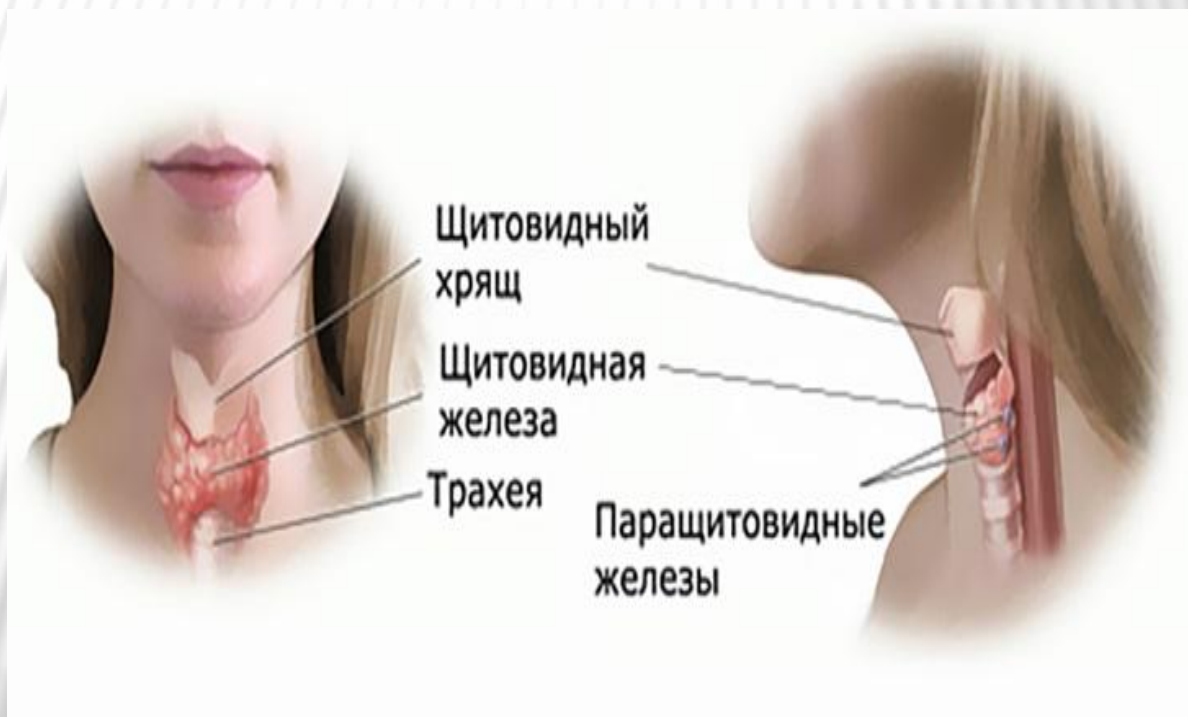
Он принимает участие в регуляции **кальциевого обмена**, под его влиянием уровень Са снижается.

Тиреокальцитонин понижает содержание **фосфатов** в периферической крови.

Тиреокальцитонин тормозит выделение ионов Са из костной ткани и увеличивает его отложение в ней. Он блокирует функцию остеокластов, которые разрушают костную ткань, и запускают механизм активации остеобластов, участвующих в образовании костной ткани. Уменьшение содержания ионов Са и фосфатов в крови обусловлено влиянием гормона на выделительную функцию почек, уменьшая канальцевую реабсорбцию этих ионов. Гормон стимулирует поглощение ионов Са митохондриями.

4. Нарушение функции околощитовидных (паращитовидных) желез

***Паращитовидные железы – парный орган, они
расположены на поверхности щитовидной железы.***



А) Гиперпаратиреоз

Б) Гипопаратиреоз

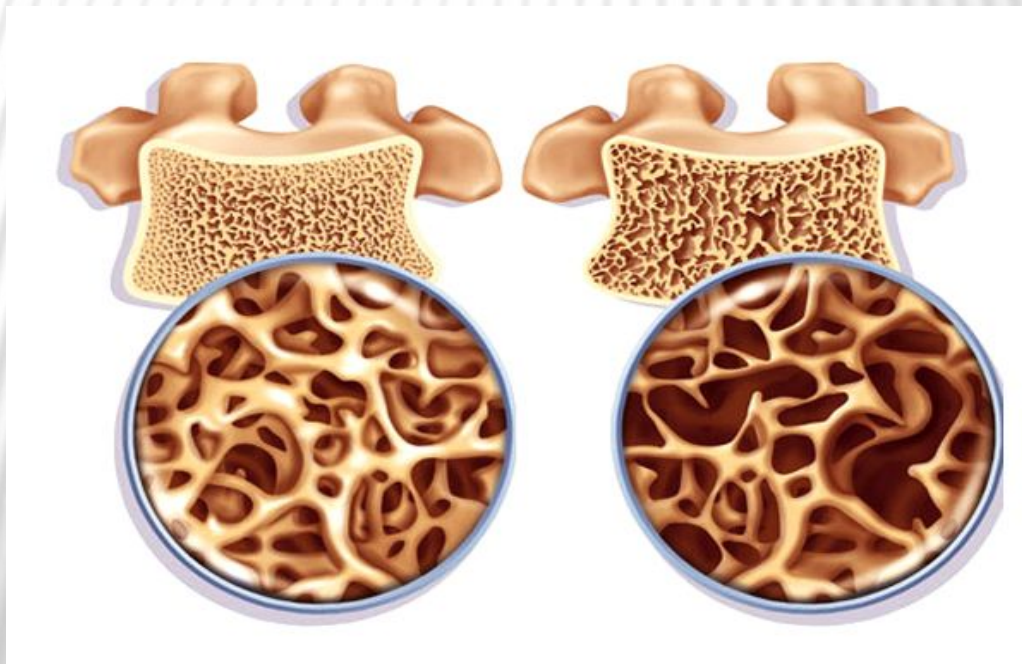
Гормон паращитовидной железы – паратгормон (паратирин).

Паратгормон регулирует обмен Са в организме и поддерживает его постоянный уровень в крови. Паратгормон усиливает рассасывание кости, что приводит к увеличению освобождения ионов Са, регулирует процессы отложения и выхода солей Са в костях.

При уменьшении паратгормона страдает фосфорно-кальциевый обмен организма, так как происходит потеря кальция почками, нарушение его всасывания кишечником и вымывание из костей.

*При избытке паратгормона возникает замедление формирования костной ткани, в то время как старые костные балки активно рассасываются, что приводит к размягчению костей (**остеопорозу**).*

Плотность костей и их прочность снижается, что грозит частыми переломами, при этом уровень кальция в крови будет повышенным, так как кальций под действием гормона вымывается в плазму.

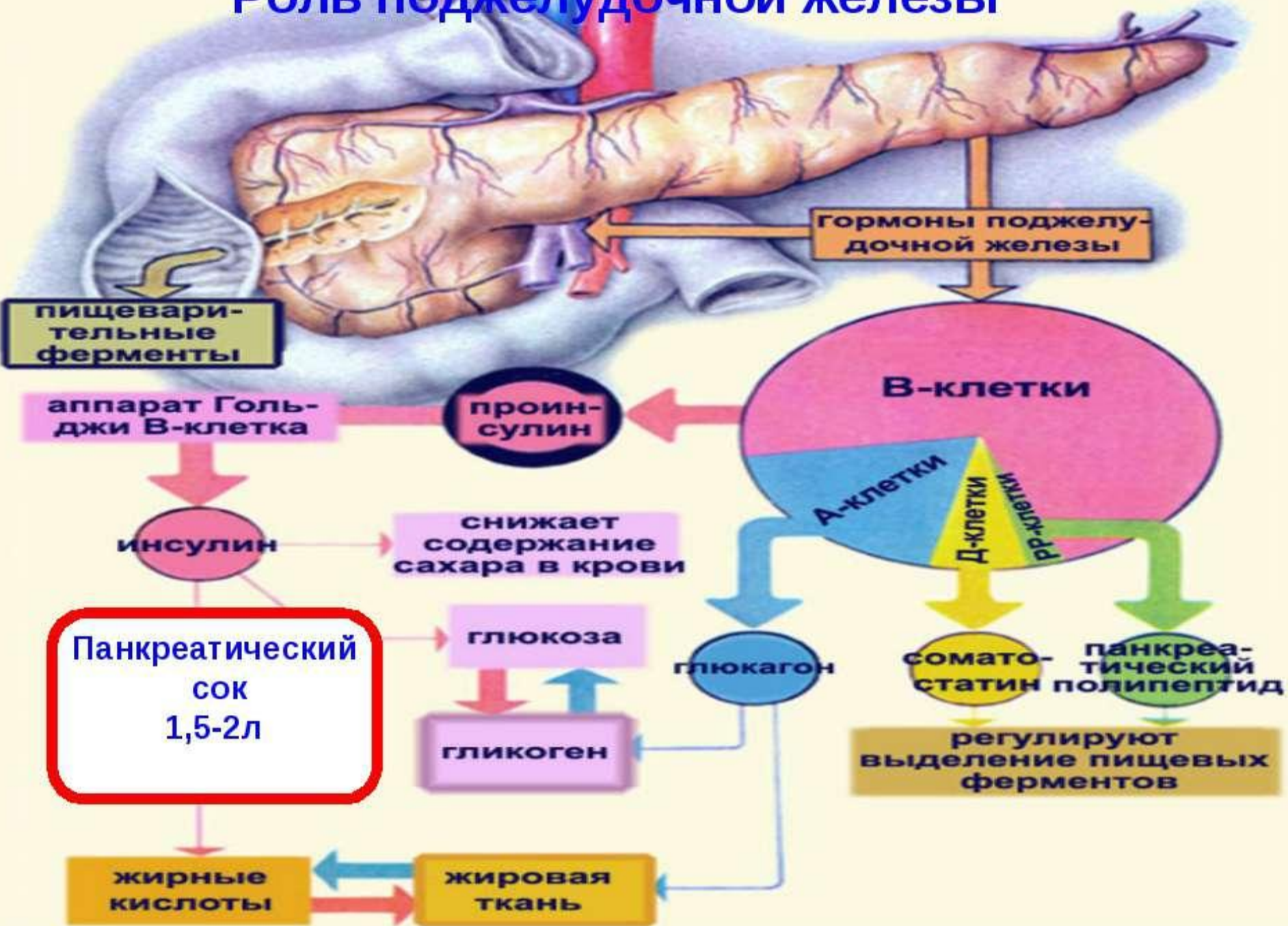


5. Нарушение функции поджелудочной железы

Поджелудочная железа – железа со смешанной функцией. Морфологической единицей железы служат островки Лангерганса, преимущественно они расположены в хвосте железы.



Роль поджелудочной железы



Гормоны поджелудочной железы:

- *Бета-клетки островков вырабатывают* *инсулин*
- *Альфа-клетки –* *глюкагон*
- *Дельта-клетки –* *соматостатин.*

Инсулин регулирует углеводный обмен, снижает концентрацию сахара в крови, способствует превращению глюкозы в гликоген в печени и мышцах

Он повышает проницаемость клеточных мембран для глюкозы: попадая внутрь клетки, глюкоза усваивается.

Инсулин задерживает распад белков и превращение их в глюкозу, стимулирует синтез белка из аминокислот и их активный транспорт в клетку, регулирует жировой обмен путем образования высших жирных кислот из продуктов углеводного обмена, тормозит мобилизацию жира из жировой ткани.

Уменьшение секреции инсулина приводит к развитию **сахарного диабета**, основными симптомами которого являются гипергликемия, глюкозурия, полиурия (до 10 л в сутки), полифагия (усиленный аппетит), полидиспепсия (повышенная жажда).

Увеличение сахара в крови у больных сахарным диабетом является результатом потери способности печени синтезировать гликоген из глюкозы, а клеток – утилизировать глюкозу. В мышцах также замедляется процесс образования и отложения гликогена.

У больных сахарным диабетом нарушаются **все виды обмена**.



*Важную роль в регуляции секреции инсулина выполняет гормон **соматостатин**, который образуется в ядрах гипоталамуса и дельта-клетках поджелудочной железы.*

*Соматостатин тормозит секрецию инсулина. Нарушение выработки соматостатина нередко приводит к развитию многих серьезных патологий, связанных **с процессом пищеварения**, поскольку именно соматостатин подавляет секрецию пищеварительных ферментов и желчи.*

Глюкагон принимает участие в регуляции углеводного обмена, по действию на обмен углеводов он является антагонистом инсулина.

Глюкагон расщепляет гликоген в печени до глюкозы, концентрация глюкозы в крови повышается.

Глюкагон стимулирует расщепление жиров в жировой ткани.

Неправильная регуляция глюкагона способствует развитию такого заболевания как злокачественная опухоль поджелудочной железы или глюкагонома.

6. Нарушение функции надпочечников

Надпочечники – парные железы, расположенные над верхними полюсами почек. Они имеют важное жизненное значение.



В надпочечниках различают два слоя: корковый и мозговой.

Мозговой слой вырабатывает два гормона: *адреналин и норадреналин*. Эти гормоны влияют на организм аналогично симпатической нервной системе.

Корковое вещество вырабатывает *кортикоиды и кортикостероиды*. Эти гормоны регулируют водно – солевой обмен, воспаление, аллергические реакции и влияют на половую сферу.

Гормоны мозгового слоя надпочечников

*Мозговой слой надпочечников вырабатывает гормоны, относящиеся к катехоламинам. Основной гормон – **адреналин**, вторым по значимости является предшественник адреналина – **норадреналин***

Хромаффиновые клетки мозгового слоя надпочечников находятся и в других частях организма (на аорте, у места разделения сонных артерий и т. д.), они образуют адреналовую систему организма. Мозговой слой надпочечников – видоизмененный симпатический ганглий.

***Адреналин** выполняет функцию гормона, он поступает в кровь постоянно, при различных состояниях организма (кровопотере, стрессе, мышечной деятельности) происходит увеличение его образования и выделения в кровь.*

Механизм действия адреналина: Возбуждение симпатической нервной системы приводит к повышению поступления в кровь адреналина и норадреналина, они удлиняют эффекты нервных импульсов в симпатической нервной системе.

Адреналин влияет на углеродный обмен, ускоряет расщепление гликогена в печени и мышцах, расслабляет бронхиальные мышцы, угнетает моторику ЖКТ и повышает тонус его сфинктеров, повышает возбудимость и сократимость сердечной мышцы.

Он повышает тонус кровеносных сосудов, действует сосудорасширяюще на сосуды сердца, легких и головного мозга. Адреналин усиливает работоспособность скелетных мышц.

Феохромоцитома представляет собой надпочечниковое новообразование, которое приводит к выработке в больших количествах гормонов адреналин и норадреналин. Эти гормональные соединения отвечают за частоту сократительных движений сердечной мышцы и показатели артериального давления.

Причина развития новообразования остается невыясненной, однако чаще всего она начинает развиваться у лиц молодой и средней возрастной групп. Как правило, данная разновидность опухоли носит доброкачественный характер.

Гормоны коры надпочечников:

- 1. Глюкокортикоиды (гидрокортизон, кортизон, кортикостерон);*
- 2. Минералокортикоиды (альдестерон, дезоксикортикостерон);*
- 3. Половые гормоны (андрогены, эстрогены, прогестерон).*

1. Глюкокортикоиды синтезируются в пучковой зоне коры надпочечников.

По химическому строению гормоны являются стероидами, образуются из холестерина, для синтеза необходима аскорбиновая кислота.

Глюкокортикоиды влияют на обмен углеводов, белков и жиров, усиливают процесс образования глюкозы из белков, повышают отложение гликогена в печени, по своему действию являются антагонистами инсулина.

2. Минералокортикоиды образуются в клубочковой зоне коры надпочечников и принимают участие в регуляции минерального обмена. К ним относятся альдостерон и дезоксикортикостерон.

Они усиливают обратное всасывание ионов Na в почечных канальцах и уменьшают обратное всасывание ионов K, что приводит к повышению ионов Na в крови и тканевой жидкости и увеличению в них осмотического давления. Это вызывает задержку воды в организме и повышение артериального давления.

Минералокортикоиды способствуют проявлению воспалительных реакций за счет повышения проницаемости капилляров и серозных оболочек.

Они принимают участие в регуляции тонуса кровеносных сосудов.

Альдостерон обладает способностью увеличивать тонус гладких мышц сосудистой стенки, что приводит к повышению величины кровяного давления.

При недостатке альдостерона развивается гипотония.

Заболевание Крона – нарушение функции надпочечников, при котором вырабатывается большое количество альдостерона, несущего ответственность за количество крови и содержание в ней калия и натрия. Главная причина данного нарушения функции надпочечников – осложнения недостаточности почек или сердца, циррозы печени.



3. Половые гормоны (андрогены, эстрогены, прогестерон) образуются в сетчатой зоне коры надпочечников.

Они имеют большое значение в развитии половых органов в детском возрасте, когда внутрисекреторная функция половых желез незначительна.

Оказывают анаболическое действие на белковый обмен: повышают синтез белка за счет увеличенного включения в его молекулу аминокислот.

*При гипофункции коры надпочечников возникает заболевание – **бронзовая болезнь, или аддисонова болезнь.** Признаками этого заболевания являются: бронзовая окраска кожи, особенно на руках шее, лице, повышенная утомляемость, потеря аппетита, появление тошноты и рвоты. Больной становится чувствителен к боли и холоду, более восприимчив к инфекции.*

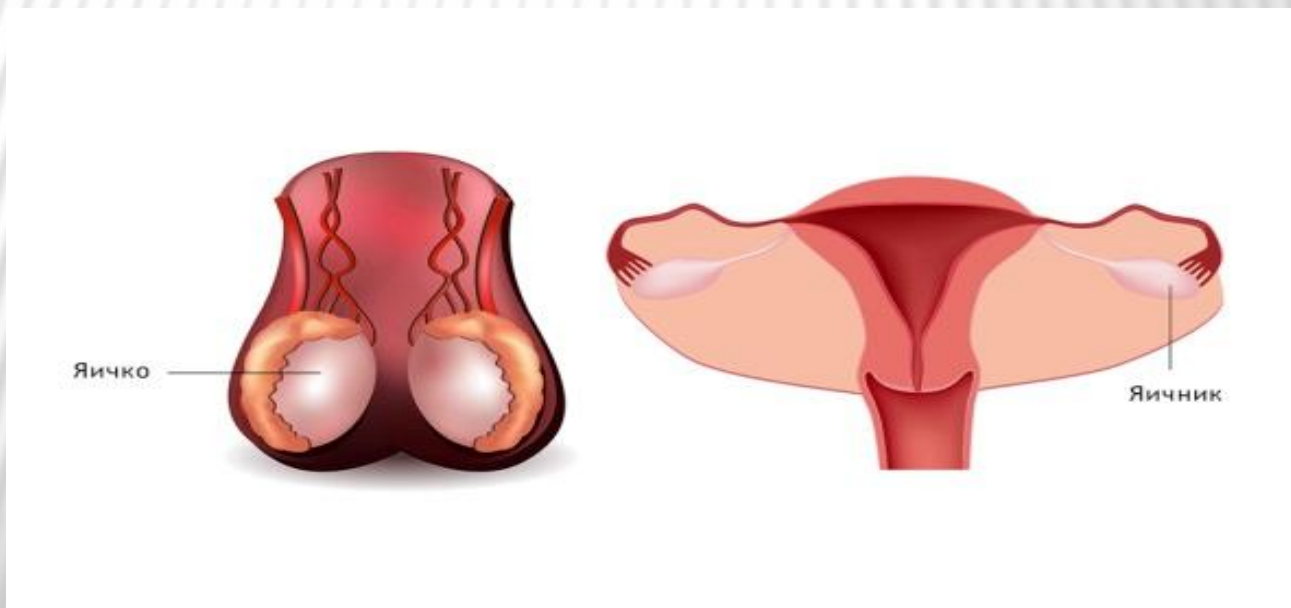


*При гиперфункции коры надпочечников (причиной которой чаще всего является опухоль) происходит увеличение образования гормонов – **гетеросексуальный синдром** - отмечается преобладание синтеза половых гормонов над другими, поэтому у больных начинают резко изменяться вторичные половые признаки.*

У женщин наблюдается проявление вторичных мужских половых признаков, у мужчин – женских.

7. Нарушение функции половых желез

Половые железы (семенники у мужчин, яичники у женщин) относятся к железам со смешанной функцией, внутрисекреторная функция проявляется в образовании и секреции половых гормонов, которые непосредственно поступают в кровь.



Мужские половые гормоны – андрогены образуются в интерстициальных клетках семенников. Различают два вида андрогенов – **тестостерон и андростерон**.

1. Андрогены стимулируют рост и развитие полового аппарата, мужских половых признаков и появление половых рефлексов.

2. Они контролируют процесс созревания сперматозоидов, способствуют сохранению их двигательной активности, проявлению полового инстинкта и половых поведенческих реакций, увеличивают образование белка, особенно в мышцах, уменьшают содержание жира в организме.

При недостаточном количестве андрогена в организме нарушаются процессы торможения в коре больших полушарий.

ПОЧЕМУ ТЕБЕ НУЖНО БОЛЬШЕ ТЕСТОСТЕРОНА



**МУЖЧИНА С НИЗКИМ
ТЕСТОСТЕРОНОМ**



**МУЖЧИНА С ВЫСОКИМ
ТЕСТОСТЕРОНОМ**

Патология мужских половых желез (семенников)

Мужские половые гормоны, вырабатываемые в семенниках (основной — тестостерон) стимулируют у мужчин развитие полового аппарата и вторичных половых признаков, появление половых рефлексов и оказывают влияние на обмен веществ.

А) Гипогонадизм

Причины: травмы, патологии семенников, гипофункция гипофиза. Функция семенников угнетается, половая активность и выработка сперматозоидов снижается.

Б) Гипергонадизм

Причины: опухоли семенников, гиперфункция гипофиза.

В период (до полового созревания) происходит преждевременное развитие половых органов полового влечения. Рост сперва резко усиливается, а затем затормаживается вследствие преждевременного окостенения скелета. Получаются карликовые особи.

У взрослых мужчин просто возникает избыточное половое влечение.

В) Крипторхизм.

Это неопущение семенников через паховый канал в мошонку. Они остаются в брюшной полости либо в паховом канале.

Причина: нарушение гормонального фона беременных.

Бывает одно- и двусторонний крипторхизм. При двустороннем всегда будет бесплодие вследствие потери спермиогенной функции. Причины – механическое сдавливание и температурный фактор.

Женские половые гормоны эстрогены образуются в фолликулах яичника. Синтез эстрогенов осуществляется оболочкой фолликула, прогестерона – желтым телом яичника, которое развивается на месте лопнувшего фолликула.



Эстрогены стимулируют рост матки, влагалища, труб, вызывают разрастание эндометрия, способствуют развитию вторичных женских половых признаков, проявлению половых рефлексов, усиливают сократительную способность матки, повышают ее чувствительность к окситоцину, стимулируют рост и развитие молочных желез.

Прогестерон обеспечивает процесс нормального протекания беременности, способствует разрастанию слизистой эндометрия, имплантации оплодотворенной яйцеклетки в эндометрий, тормозит сократительную способность матки, уменьшает ее чувствительность к окситоцину, тормозит созревание и овуляцию фолликула за счет угнетения образования лютропина гипофиза.

Патология женских половых желез (яичников)

В яичниках гормоны вырабатываются в фолликулах и желтом теле. В фолликулах образуется фолликулин (эстрадиол).

Он стимулирует течку, развитие полового аппарата и вторичных половых признаков. В желтом теле вырабатывается прогестерон (гормон беременности). Он задерживает созревание новых яйцеклеток, вызывает гипертрофию матки и молочных желез.

А) Гипогонадизм

Причины: патологии яичников, недостаток гонадотропинов.

При гипофункции фолликулярного аппарата происходит недоразвитие половых органов и вторичных половых признаков, бесплодие.

Выпадение функции желтого тела в первую треть беременности приводит к аборту или внутриутробному рассасыванию плода. Если желтое тело не подвергается инволюции и продолжает функционировать, задерживается течка и в дальнейшем возникает бесплодие.

Б) Гипергонадизм

Причины:

- ***Гиперфункция аденогипофиза в результате патологии головного мозга (водянка, менингит, травмы и др.). При этом повышается количество гонадотропинов.***
- ***Опухоли надпочечников (повышается количество эстрогенов).***
- ***Опухоли яичников.***

Менструальный цикл

Менструальный цикл включает четыре периода.



1. Предовуляционный (с пятого по четырнадцатый день).

Изменения обусловлены действием **фоллитропина (ФСГ)**, в яичниках происходит усиленное образование эстрогенов, они стимулируют рост матки, разрастание слизистой оболочки и ее желез, ускоряется созревание фолликула, поверхность его разрывается, и из него выходит яйцеклетка – происходит овуляция.

2. Овуляционный (с пятнадцатого по двадцать восьмой день). Начинается с выхода яйцеклетки в трубу, сокращение гладкой мускулатуры трубы способствует продвижению ее к матке, здесь может произойти оплодотворение. Оплодотворенное яйцо, попадая в матку, прикрепляется к ее слизистой и наступает беременность. Если оплодотворение не произошло, наступает послеовуляционный период. На месте фолликула развивается желтое тело, оно вырабатывает прогестерон

3. Послеовуляционный период.

Неоплодотворенное яйцо, достигая матки, погибает. Прогестерон уменьшает образование фоллитропина и снижает продукцию эстрогенов. Изменения, возникшие в половых органах женщины исчезают. Параллельно уменьшается образование лютропина, что ведет к атрофии желтого тела. За счет уменьшения эстрогенов матка сокращается, происходит отторжение слизистой оболочки. В дальнейшем происходит ее регенерация.

***4. Период покоя и послеовуляционный период
продолжаются с первого по пятый день полового
цикла.***

Гиперандрогения (или гиперандрогенемия)- это повышенный уровень мужских половых гормонов **андрогенов**. Эта патология является наиболее частой причиной аменореи (отсутствия менструаций) и женского бесплодия.

Яичники у женщин состоят из фолликулов – яйцеклеток, окружённых слоями клеток. Избыточный уровень мужских половых гормонов андрогенов тормозит рост фолликулов и в итоге способствует их заращению (фолликулярной атрезии). Кроме того он провоцирует развитие фиброза капсулы яичников (фиброз - патологическое образование волокнистой соединительной ткани) и приводит их к состоянию поликистоза – образованию множественных кист (синдром поликистозных яичников).

Гиперандрогения (10–20% женщин)

```
graph TD; A[Гиперандрогения (10–20% женщин)] --> B[Косметические дефекты]; A --> C[Гинекологические заболевания]; A --> D[Нарушения обмена веществ]; B --> B1[• Акне]; B --> B2[• Себорея]; B --> B3[• Гирсутизмия]; B --> B4[• Алопеция]; C --> C1[• Нарушение менструального цикла]; C --> C2[• Ановуляция]; C --> C3[• Бесплодие]; C --> C4[• Гиперплазия эндометрия]; C --> C5[• ПКЯ]; D --> D1[• Инсулинорезистентность (сахарный диабет II типа)]; D --> D2[• Ожирение верхней части туловища]; D --> D3[• Гиперлиппротеинемия];
```

Косметические дефекты

- Акне
- Себорея
- Гирсутизмия
- Алопеция

Гинекологические заболевания

- Нарушение менструального цикла
 - Ановуляция
 - Бесплодие
- Гиперплазия эндометрия
- ПКЯ

Нарушения обмена веществ

- Инсулинорезистентность (сахарный диабет II типа)
- Ожирение верхней части туловища
- Гиперлиппротеинемия

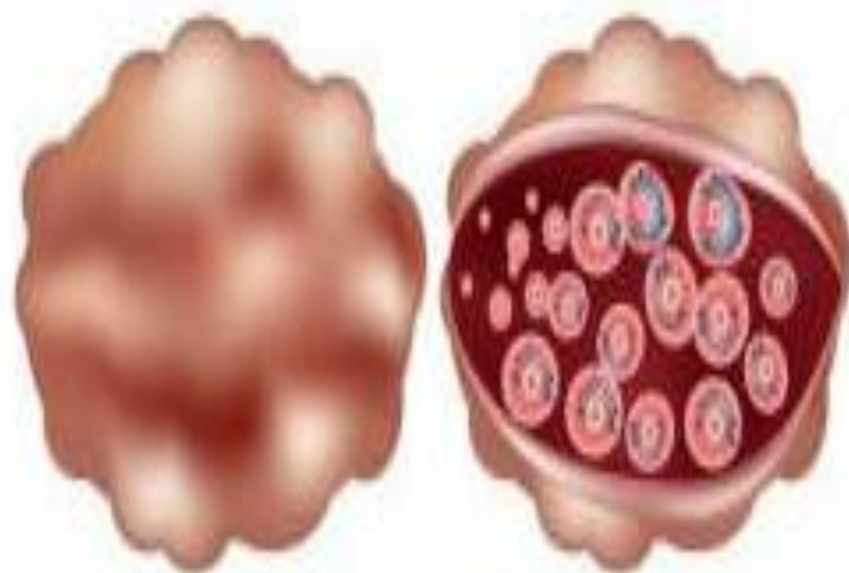
Гиперандрогения яичниковая

Самая распространённая причина яичниковой гиперандрогении – синдром поликистозных яичников. Гораздо реже её может вызвать опухоль яичников, выделяющая андрогены. Но какого бы происхождения не был повышенный уровень андрогенов, он всё равно ведёт к развитию синдрома поликистозных яичников.

А. Синдром поликистозных яичников

Его ещё называют синдром Штейна-Левенталя. В его основе лежит наследственный дефицит ферментов яичников. Андрогены, претерпевая ряд изменений, должны в организме женщины превратиться в женские половые гормоны эстрогены. Недостаток фермента блокирует это превращение и в результате в организме женщины накапливаются мужские половые гормоны андрогены. Продукция эстрогенов снижается и это снижение напрямую зависит от степени недостатка ферментов. Причём от того, какого именно фермента не хватает зависит, какие именно андрогены будут преобладать (тестостерон, ДЭА- сульфат, андростендион)

Поликистоз яичников



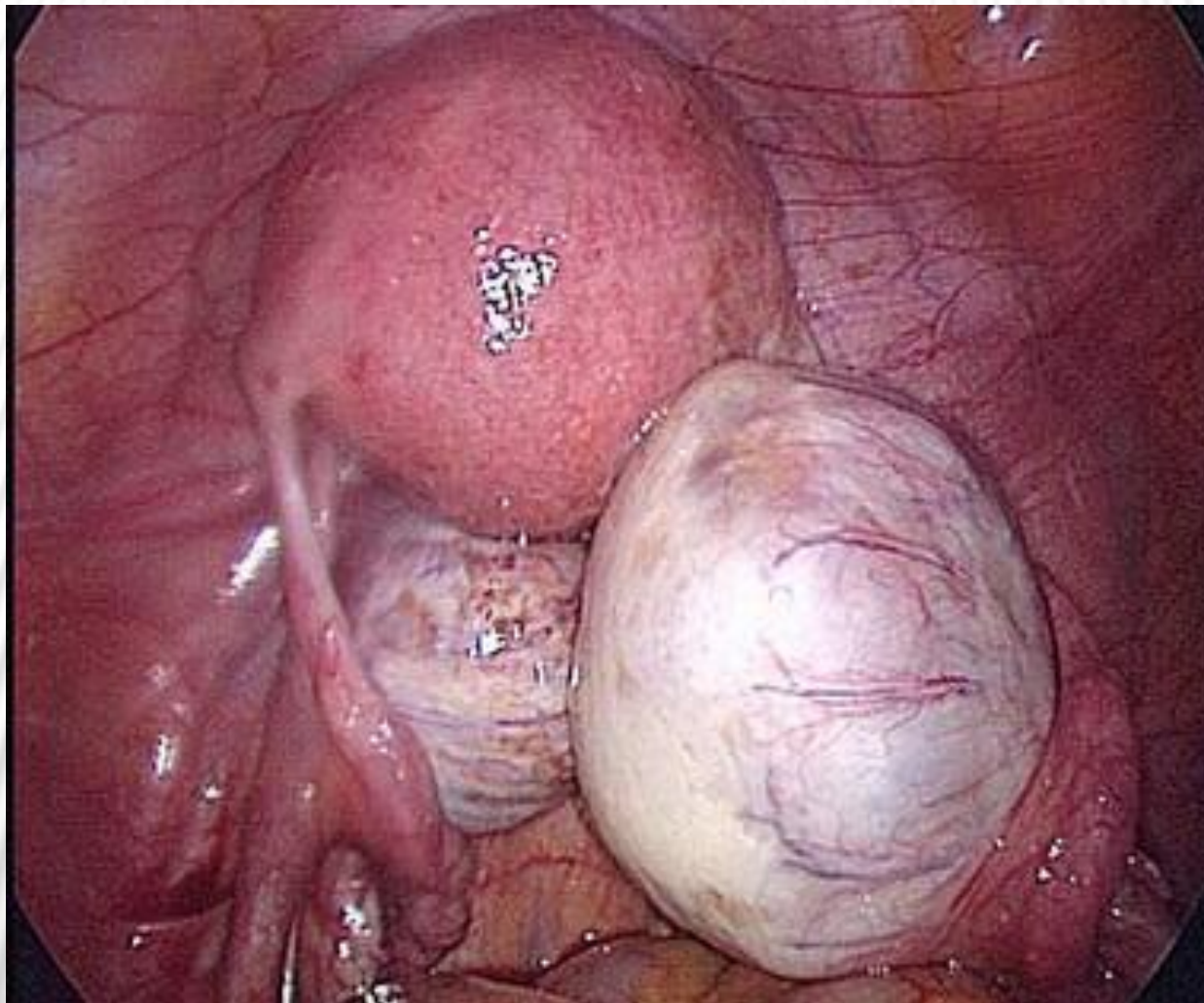
Нормальные яичники



Б. Яичниковая гиперандрогения опухолевого происхождения.

Гормонально-активные опухоли яичников выделяют мужские половые гормоны – тестостерон, андростендион, ДЭА-сульфат. Основным проявлением опухолей яичников, выделяющих гормоны, является высокий уровень тестостерона в крови (в 10-12 раз выше нормы).

Уровень женского полового гормона эстрадиола в крови обычно в норме или снижен. Но если опухоль одновременно выделяет и мужские и женские половые гормоны, то содержание эстрадиола повышено. Уровень гормонов гипофиза ЛГ и ФСГ у таких пациенток находится в пределах нормы. Редко выявляют снижение ФСГ. В единичных случаях содержание ФСГ превышает норму. Уровень пролактина в крови часто повышен.



Тканевые гормоны – биологически активные вещества, действующие в месте своего образования, не поступающие в кровь. Простагландины образуются в микросомах всех тканей, принимают участие в регуляции секреции пищеварительных соков, изменении тонуса гладких мышц сосудов и бронхов, процесса агрегации тромбоцитов.

К тканевым гормонам, регулирующим местное кровообращение, относят гистамин (расширяет сосуды) и серотонин (обладает прессорным действием).

Тканевыми гормонами считают медиаторы нервной системы – норадреналин и ацетилхолин.

Антигормоны — вещества, обладающие противогормональной активностью. Их образование происходит при длительном введении гормона в организм извне.

Каждый антигормон обладает выраженной видовой специфичностью и блокирует действие того вида гормона, на который выработался.

Он появляется в крови спустя 1–3 месяца после введения гормона и исчезает через 3–9 месяцев после последней инъекции гормона