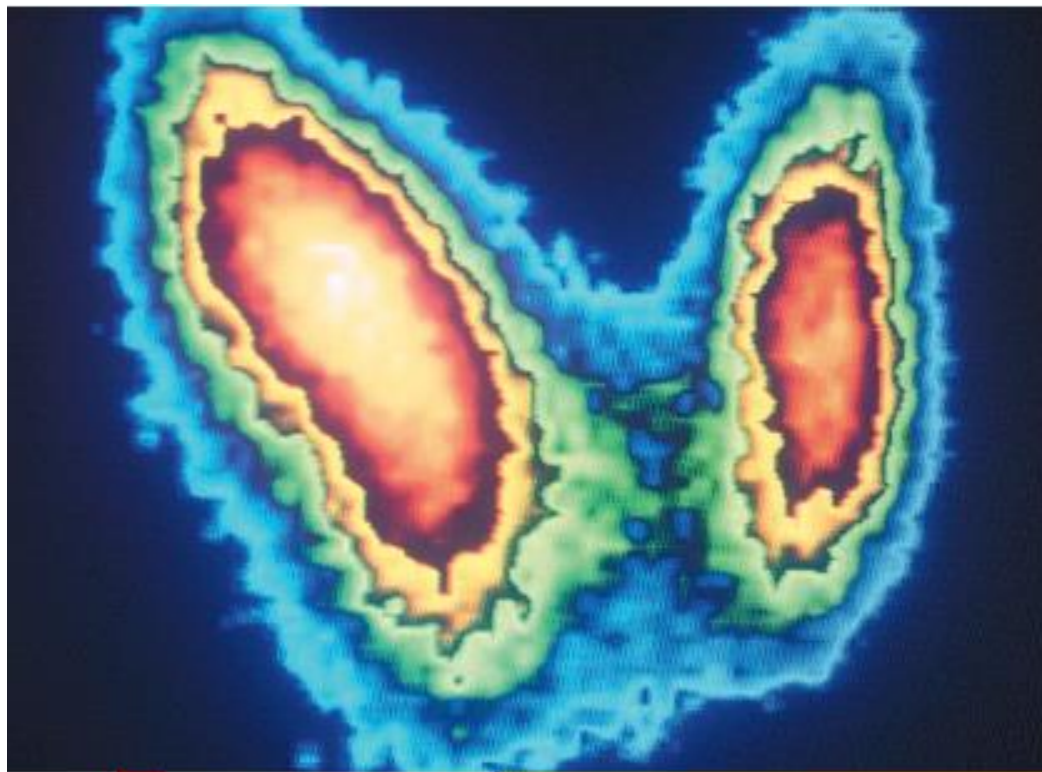


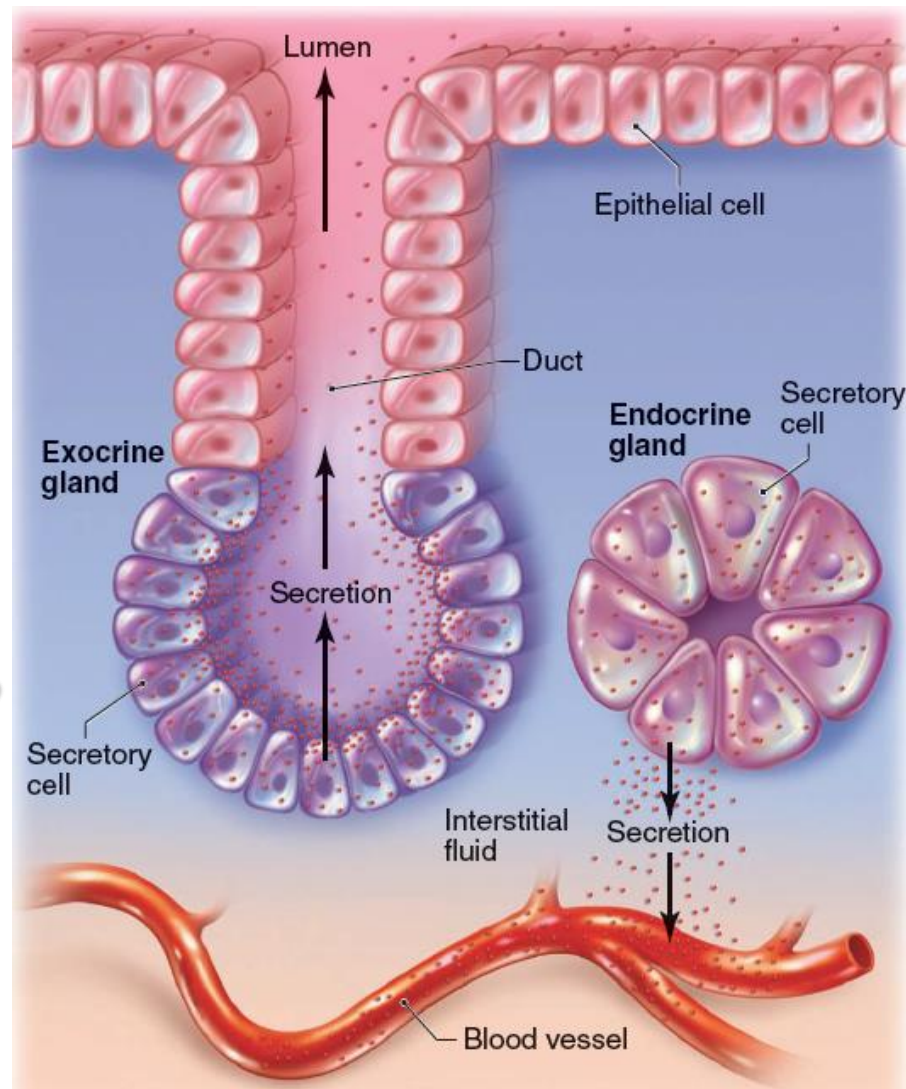
Гуморальна регуляція вісцеральних функцій, роль гормонів у регуляції



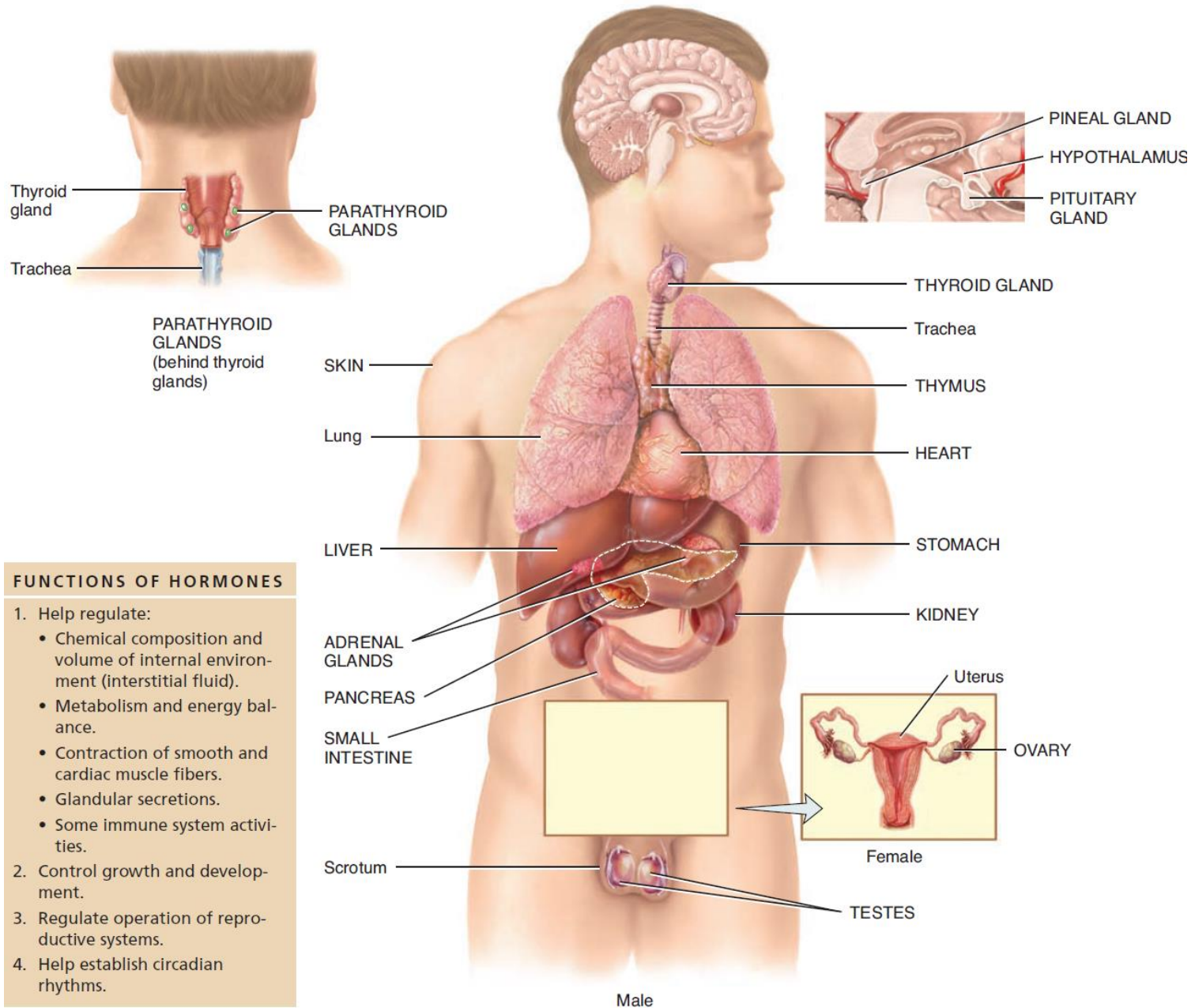
*Підготувала доцент кафедри
фізіології, Сухомлин Т.А.*

Гормони

- *Гормони – біологічно активні хімічні речовини, що секретуються в кров безпротоковими залозами.*
- *Гормони підтримують гомеостаз, регулюючи такі процеси, як розвиток, метаболізм та розмноження.*



Ендокринна система



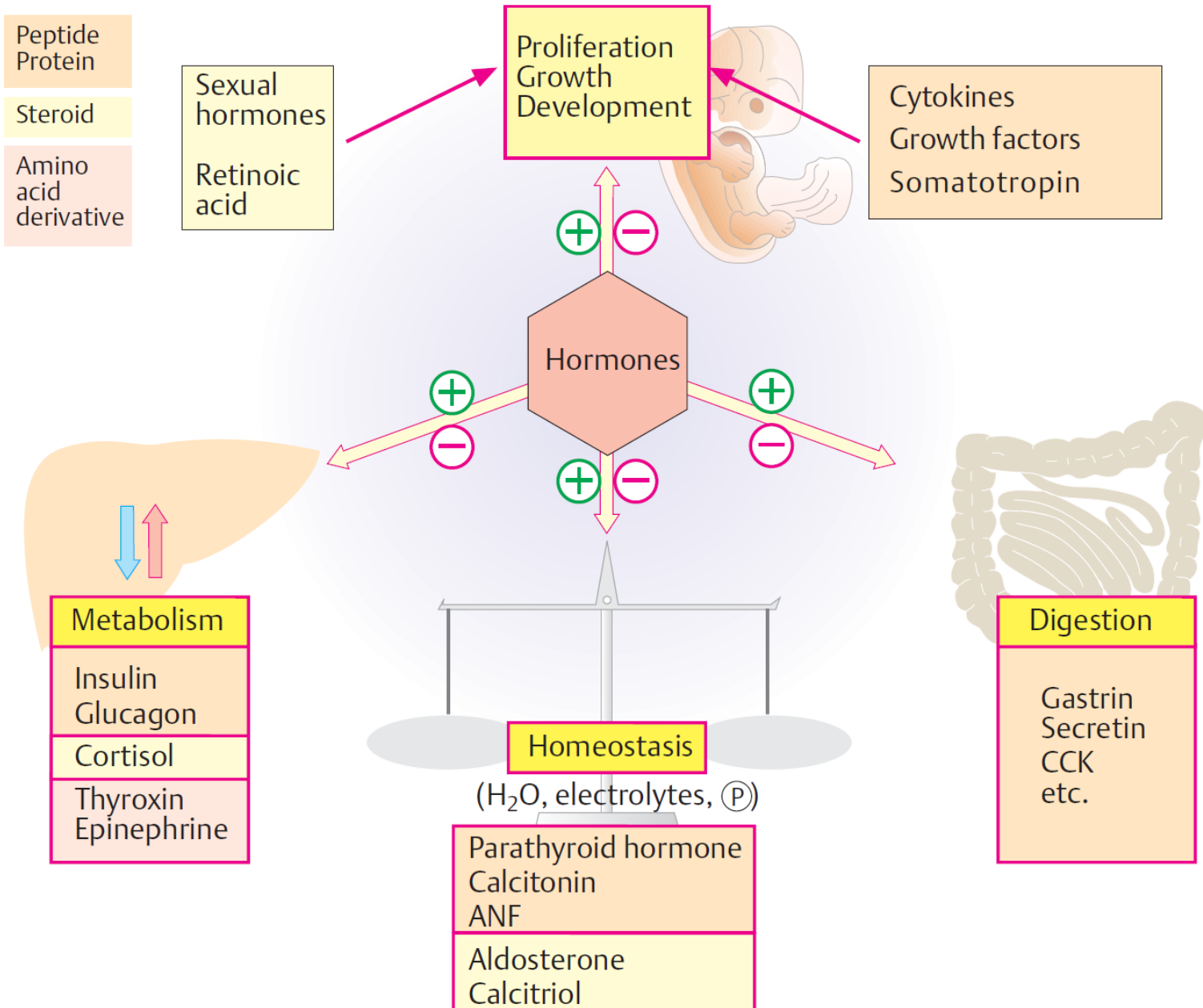
Ендокринні залози

Зало́за	Гормон
Передня частка гіпофіза	Тиреотропний гормон, гормон росту, фолікулостимулюючий гормон, лютеїнізуючий гормон, пролактин, адренокортикотропний гормон
Задня частка гіпофіза	Вазопресин, окситоцин
Щитоподібна залоза	Тироксин, трийодтиронін, кальцитонін
Паращитоподібні залози	Паратиреоїдний гормон
Острівці Лангерганса	Інсулін, глюкагон, соматостатин
Мозкова речовина наднирників	Адреналін, норадреналін
Кора наднирників	Кортизол, альдостерон
Яєчники	Естрогени, прогестерон

Органи з ендокринною функцією

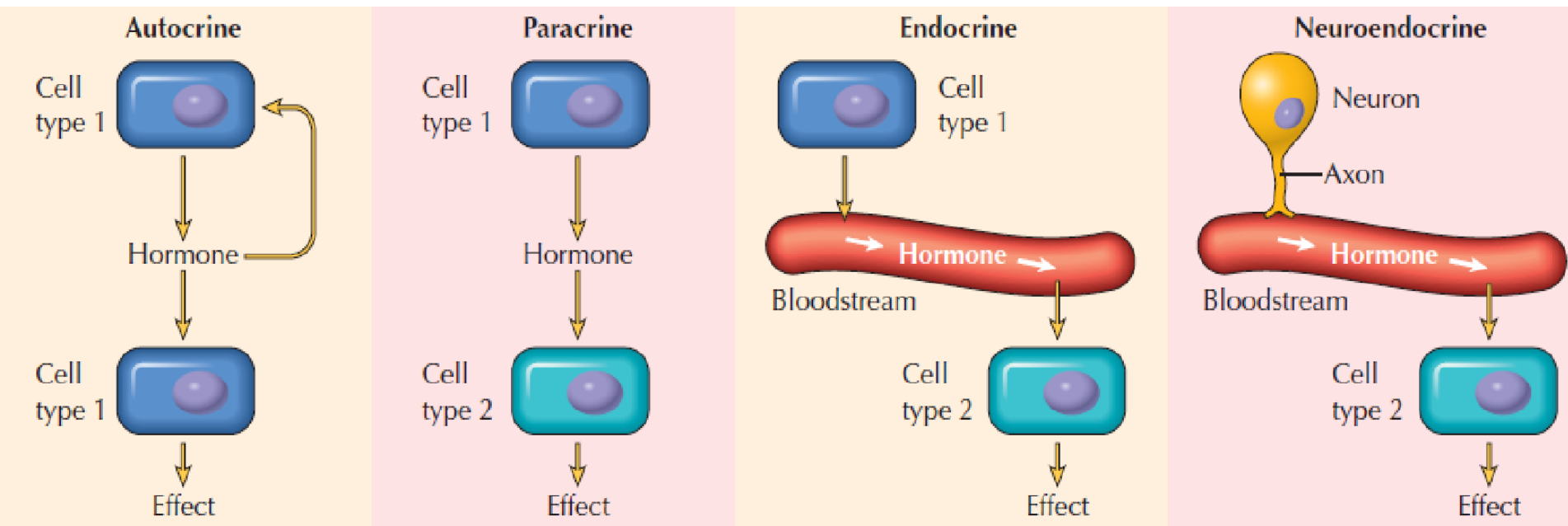
Орган	Гормон
Гіпоталамус	Рилізінг-гормони
Епіфіз	Мелатонін
Серце	Передсердний натрійуретичний пептид
Нирки	Еритропоєтин
Жирова тканина	Лептин, адипонектин
Шлунок	Гастрин, грелін
Кишка	Секретин, холецистокінін, мотилін,
Тимус	Тимозин
Печінка	Соматомедини, тромбопоєтин

Роль гормонів



Типи дії гормонів

1. **Автокринний** (гормон діє на клітину, що його продукує);
2. **Паракринний** (клітини-мішені поблизу);
3. **Ендокринний** (дистантна дія);
4. **Нейроендокринний** (гормони *продукуються* нейронами та виділяються у кров).



Хімічна класифікація гормонів

1. Похідні амінокислот:

- *тирозину*: тироксин, трийодтиронін, адреналін;
- *триптофану*: мелатонін.

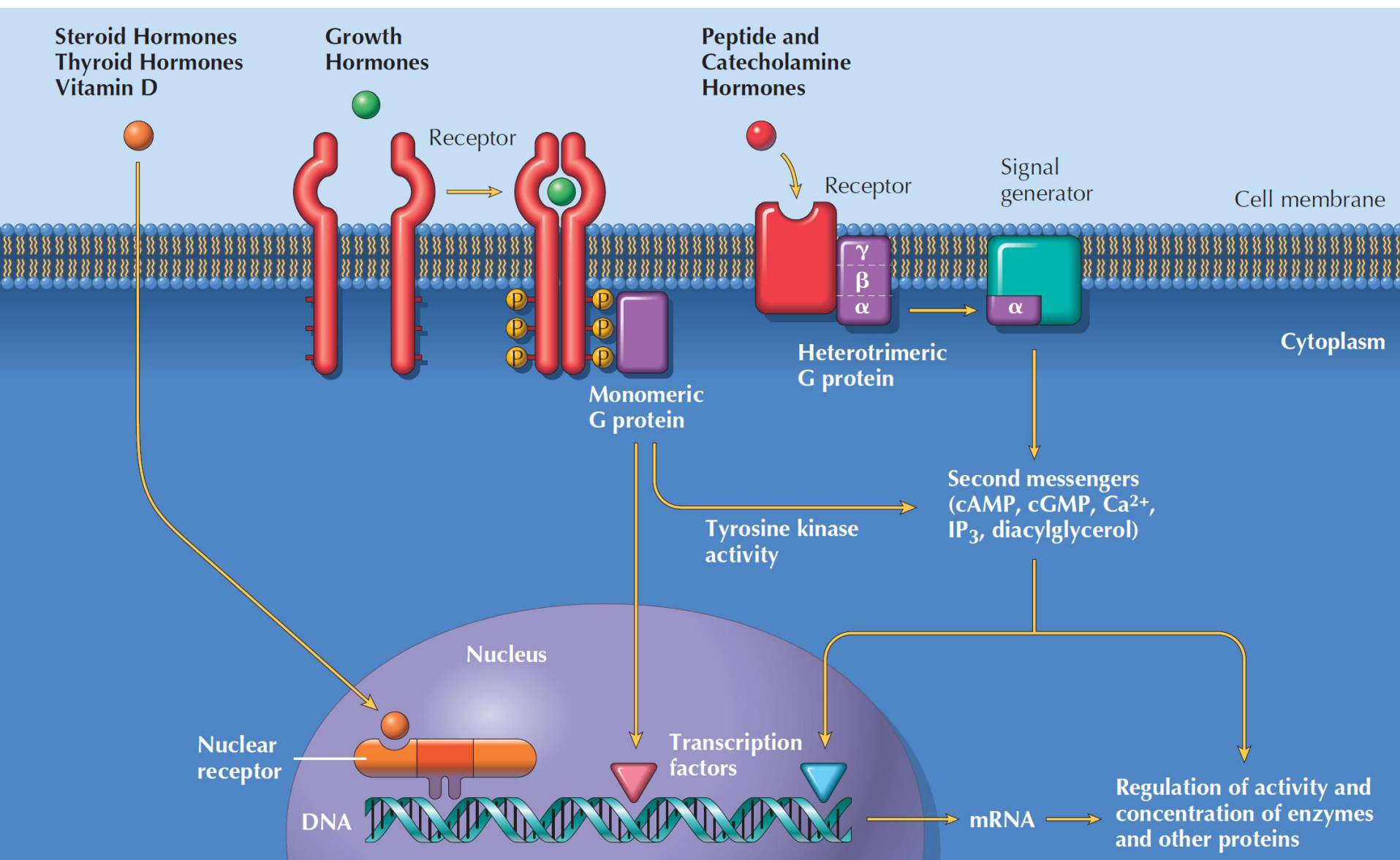
2. Білки та пептиди (препрогормони):

- рилізінг-гормони;
- соматотропний гормон, пролактин, тиреотропний гормон, адренокортикотропний гормон, гонадотропні гормони;
- вазопресин, окситоцин;
- інсулін, глюкагон;
- паратгормон, кальцитонін.

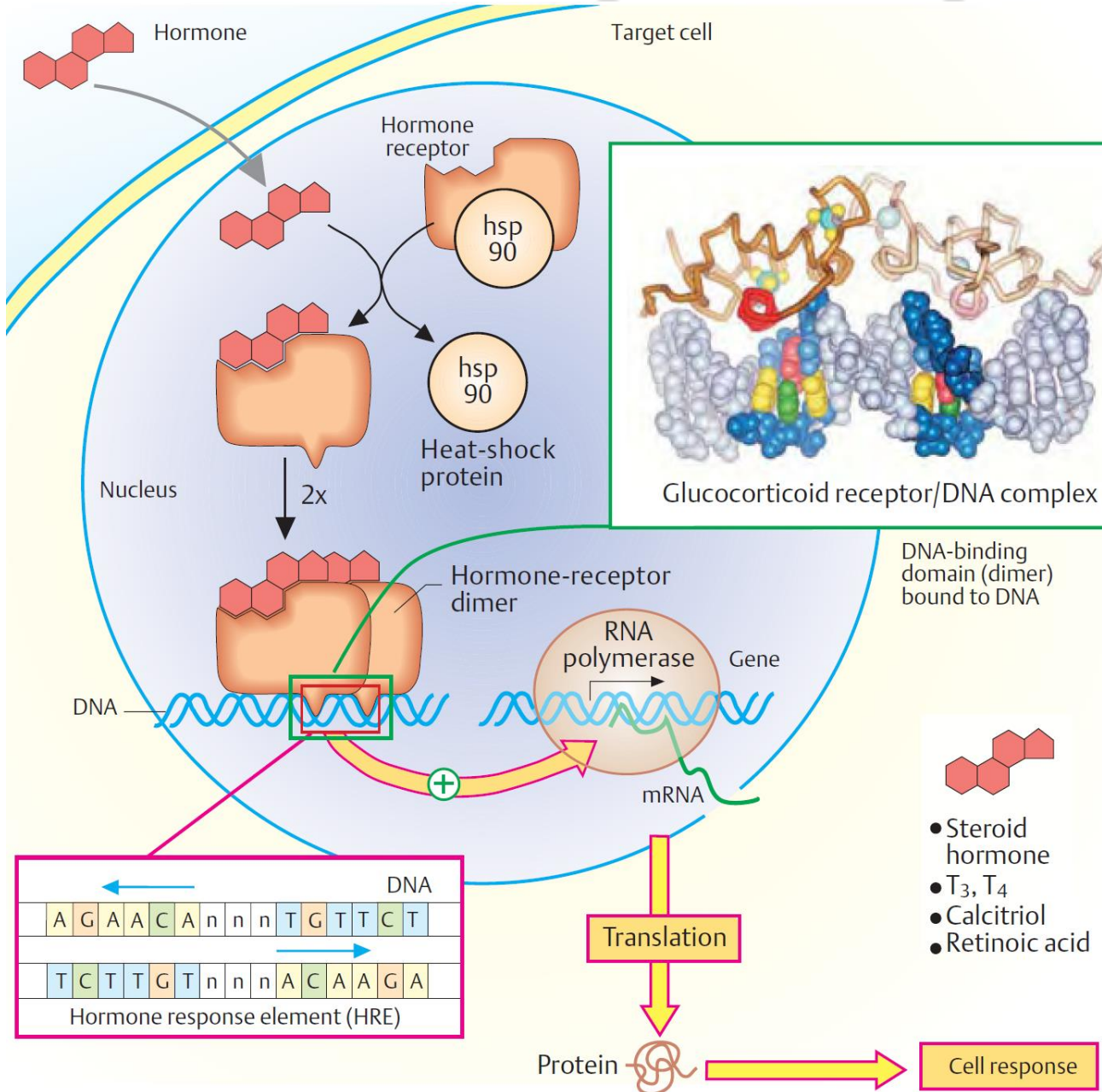
3. Стероїдні гормони (похідні холестеролу):

- кортизол, альдостерон;
- естроген, прогестерон, тестостерон.

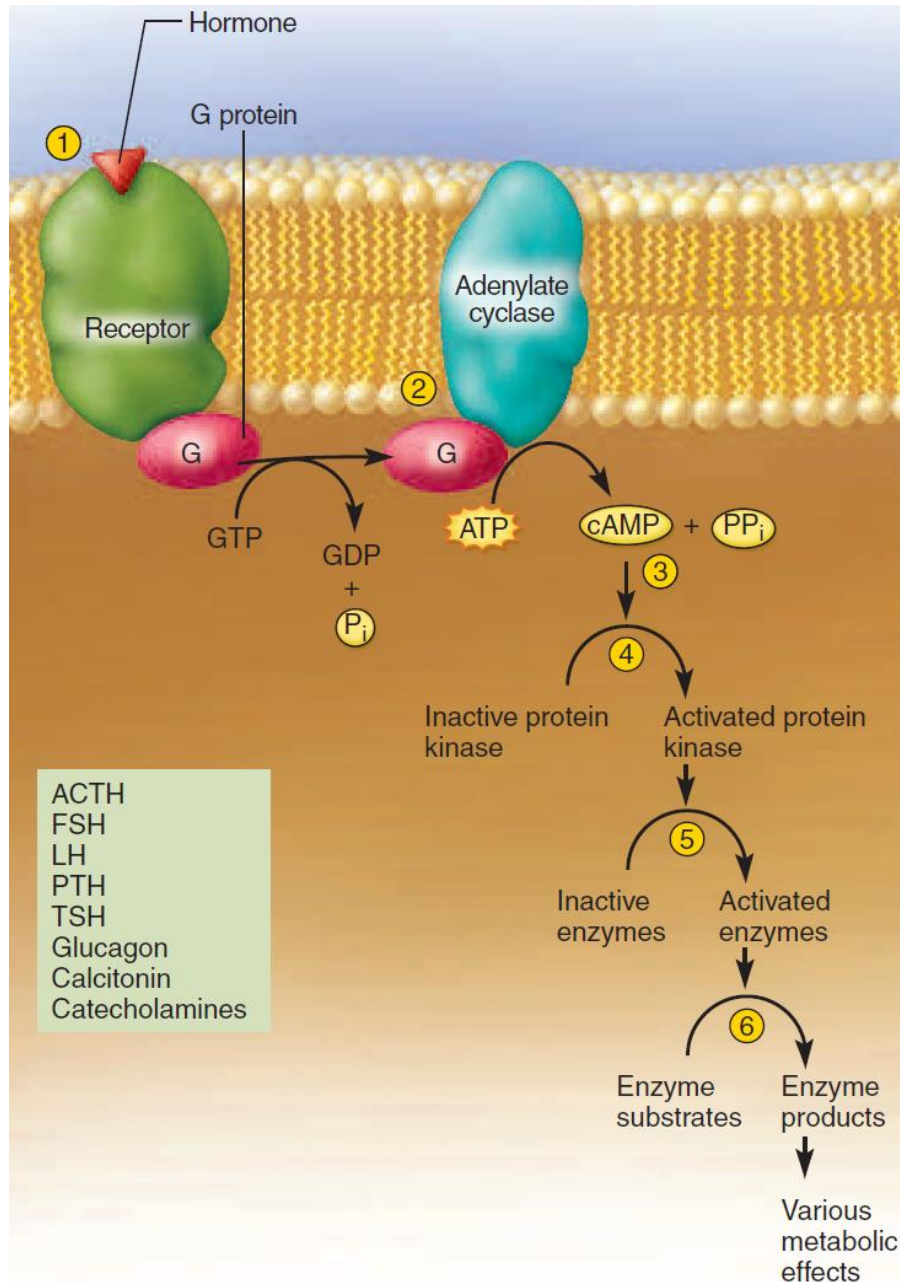
Механізми дії гормонів



Механізм дії ліпофільних гормонів



цАМФ-залежний механізм

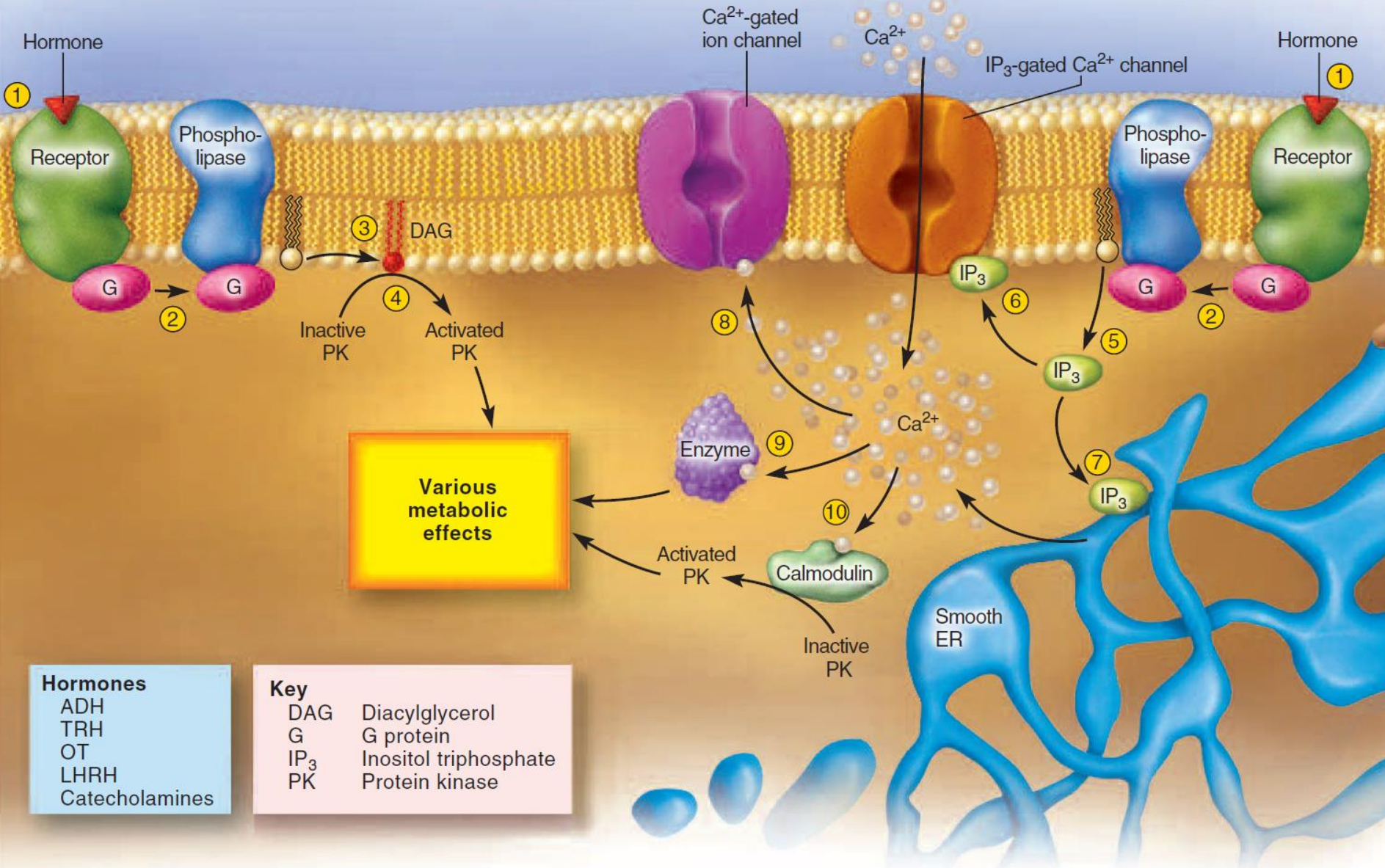


- ① Hormone–receptor binding activates a G protein.
- ② G protein activates adenylate cyclase.
- ③ Adenylate cyclase produces cAMP.
- ④ cAMP activates protein kinases.
- ⑤ Protein kinases phosphorylate enzymes. This activates some enzymes and deactivates others.
- ⑥ Activated enzymes catalyze metabolic reactions with a wide range of possible effects on the cell.

$I\Phi_3$ -залежний механізм

Diacylglycerol (DAG) pathway

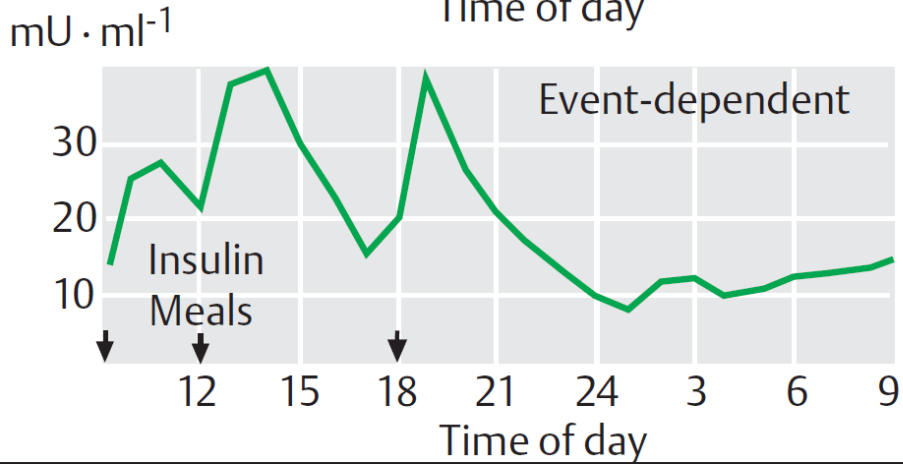
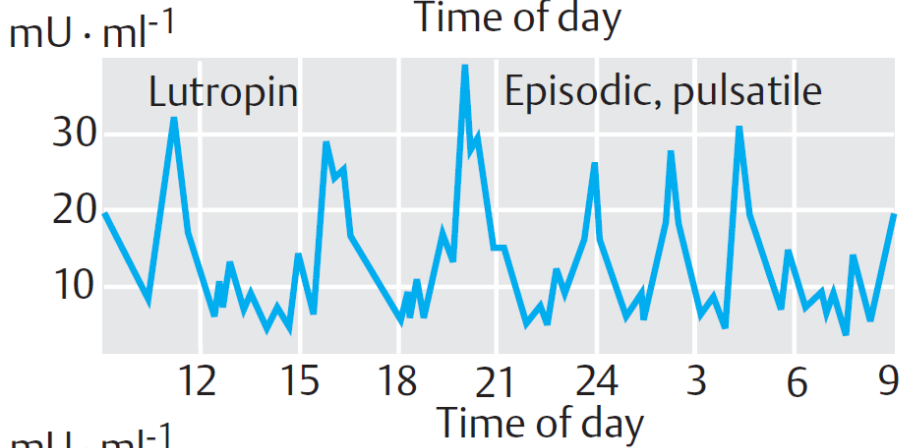
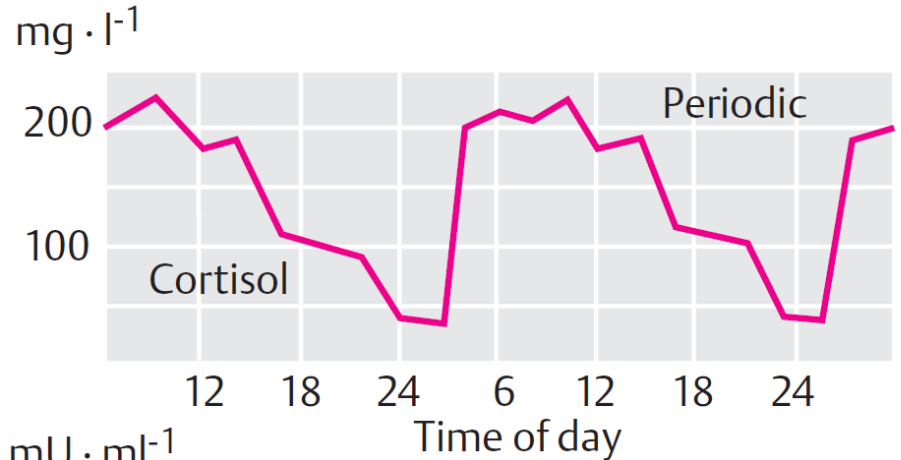
Inositol triphosphate (IP_3) pathway



Механізм дії різних гормонів

<i>цАМФ- залежний</i>	<i>ІФ₃-залежний</i>	<i>Внутрішньо- клітинний</i>	<i>Тирозин- кіназний</i>
<i>АКТГ</i>	<i>ГРГ</i>	<i>Кортизол</i>	<i>Інсулін</i>
<i>ЛГ та ФСГ</i>	<i>ТРГ</i>	<i>Естроген</i>	<i>Соматомедин</i>
<i>ТТГ</i>	<i>Ангіотензин ІІ</i>	<i>Тестостерон</i>	
<i>АДГ (V2)</i>	<i>АДГ (V1)</i>	<i>Прогестерон</i>	
<i>МСГ</i>	<i>Окситоцин</i>	<i>Альдостерон</i>	
<i>КРГ</i>	<i>α_1 АР</i>	<i>Т₃ та Т₄</i>	
<i>β_1 і β_2 АР</i>		<i>Вітамін D</i>	
<i>Кальцитонін</i>			
<i>Паратгормон</i>			
<i>Глюкагон</i>			

Секреція гормонів

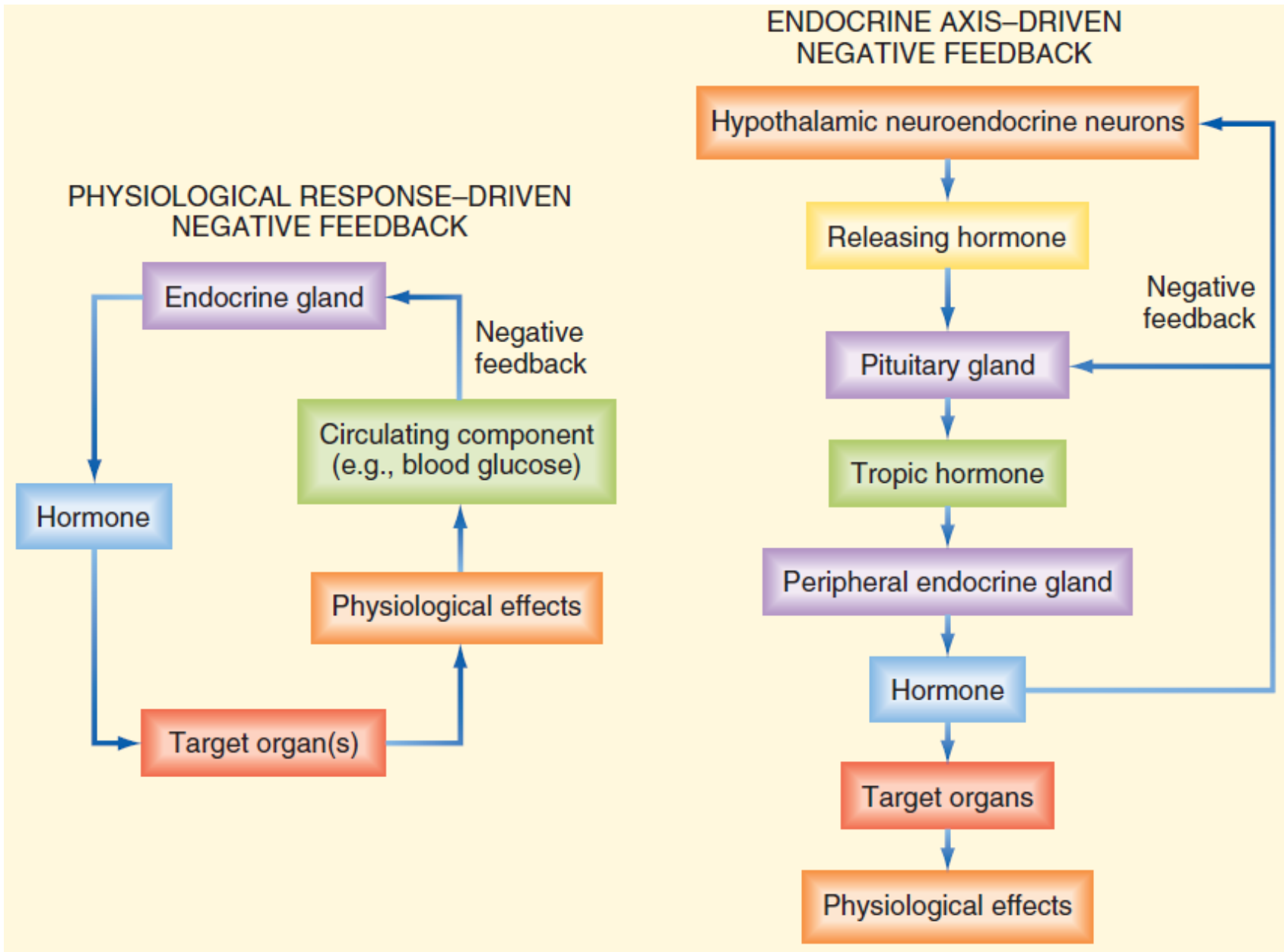


- *Рівень гормонів у крові залежить від часу дня (циркадний ритм), місяця, року.*

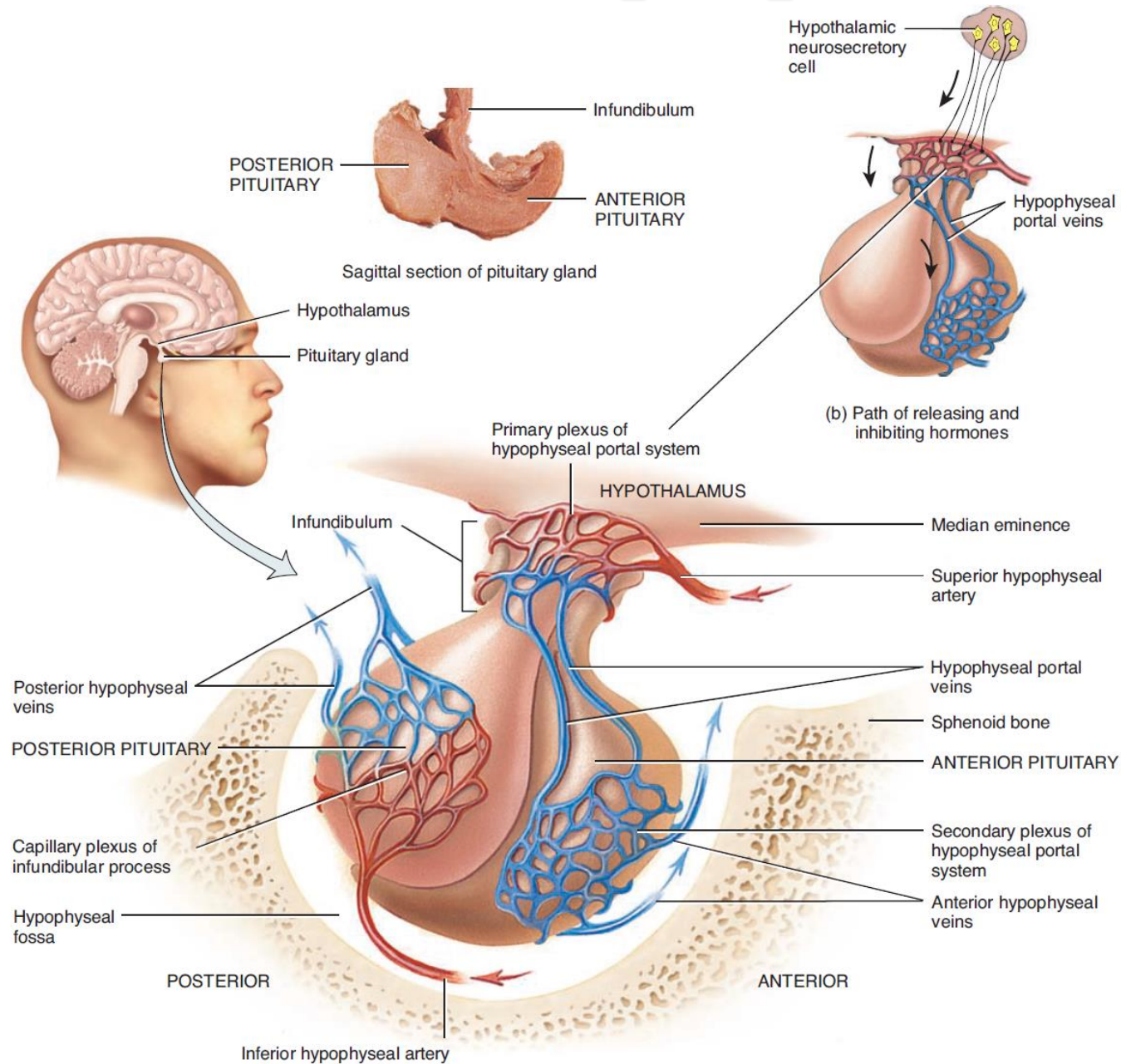
Типи секреції:

- *Періодична;*
- *Епізодична;*
- *Стимул-залежна.*

Регуляція секреції гормонів



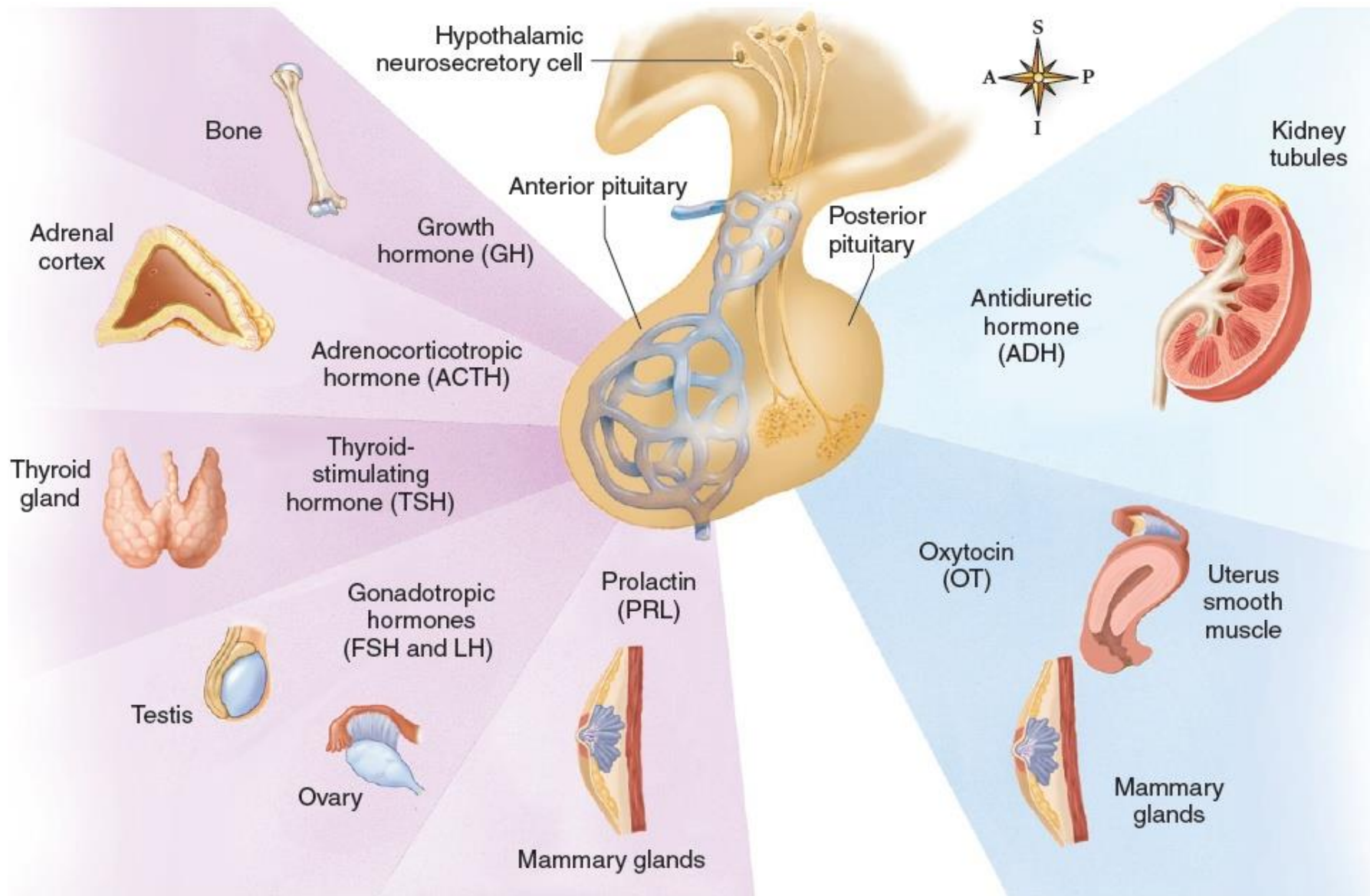
Гіпоталамо-гіпофізарна система



Рилізінг-гормони гіпоталамуса

<i>Гормон</i>	<i>Головний ефект</i>
<i>Соматотропін-релізінг-гормон (СРГ)</i>	<i>Стимулює секрецію гормону росту</i>
<i>Соматостатин</i>	<i>Гальмує секрецію гормону росту</i>
<i>Кортикотропін-релізінг-гормон (КРГ)</i>	<i>Стимулює секрецію АКТГ</i>
<i>Тиреотропін-релізінг-гормон (ТРГ)</i>	<i>Стимулює секрецію ТТГ, пролактину</i>
<i>Гонадотропін-релізінг-гормон (ГРГ)</i>	<i>Стимулює секрецію ФСГ, ЛГ</i>
<i>Дофамін</i>	<i>Гальмує секрецію пролактину</i>

Гормони гіпофіза



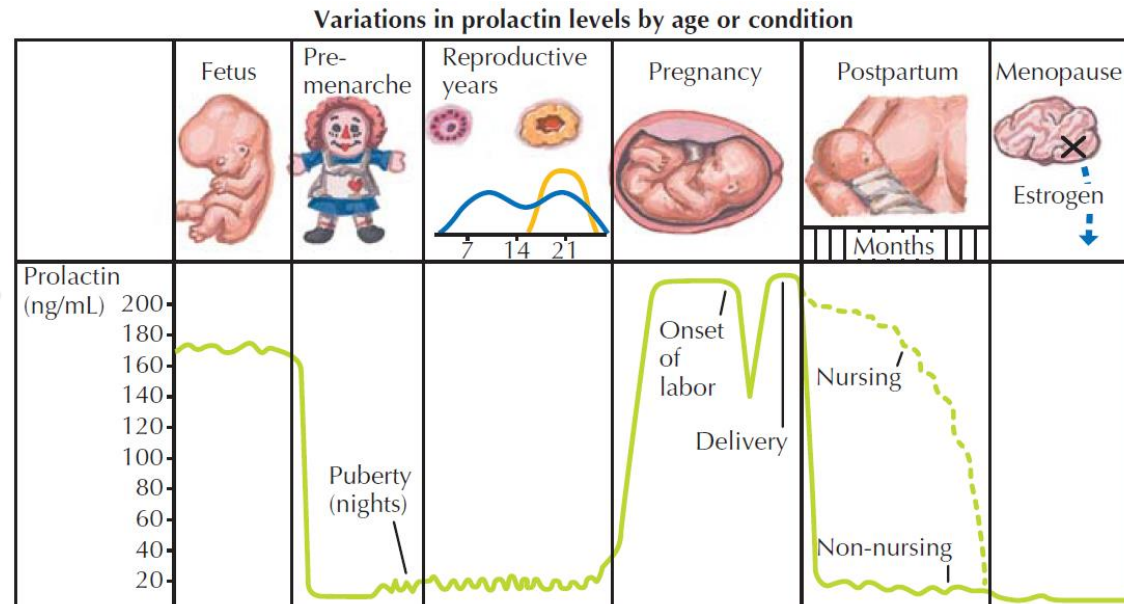
Гормони аденогіпофіза

Гормон	Головний ефект	Регуляція секреції
Адренокортико- тропний гормон (АКТГ)	↑ секреції глюкокортикоїдів та андрогенів; Проліферація кори наднирників	+ КРГ; - глюкокортикоїди
Тиреотропний гормон (ТТГ)	↑ секреції тиреоїдних гормонів; Проліферація фолікулярних клітин	+ ТРГ; - тиреоїдні гормони
Фолікуло- стимулювальний гормон (ФСГ)	Гаметогенез; Продукція естрогенів у жінок	+ ГРГ; - статеві стероїди, інгібін
Лютеїнізуючий гормон (ЛГ)	Овуляція та формування жовтого тіла; ↑ секреції естрогенів та прогестерону яєчниками; ↑ секреції тестостерону яєчками	+ ГРГ; - статеві стероїди
Соматотропний гормон (гормон росту)	↑ синтез білка, ріст тіла; ліполіз; ↑ рівня глюкози крові	+ СРГ; - соматостатин
Пролактин	Розвиток молочних залоз, продукція молока	+ ТРГ; - дофамін

Пролактин

Дія пролактину:

- Стимулює розвиток молочних залоз під час пубертатного періоду та вагітності;
- Стимулює продукцію молока;
- Пригнічення овуляції та секреції гонадотропін-рилізінг-гормонів; (лактиційна аменорея);
- Гальмує сперматогенез.
- Секреція підвищується ТРГ, естрогеном (пригнічує лактогенний ефект), під час вагітності, грудного вигодовування, сну, стресу;
- Секреція знижується дофаміном, бромокриптином (агоніст дофаміну), соматостатином.



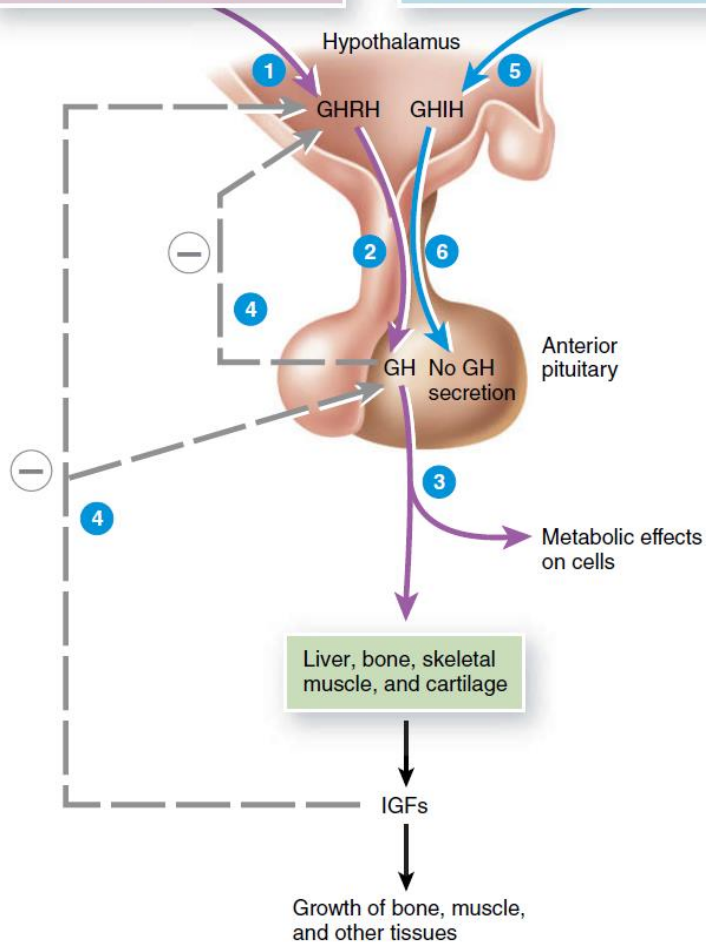
Клінічне значення

- Гіпосекреція пролактину порушує лактацію.
- Гіперсекреція (гіперпролактинемія):
 - Пролактинома є найпоширенішою пухлиною гіпофіза;
 - Спричиняє вторинну аменорею, галакторею, безпліддя у жінок; безпліддя та імпотенцію у чоловіків;
 - Лікується агоністами дофаміну (бромокриптин).
- Крок1 До лікаря звернулася жінка віком 32 роки зі скаргами на відсутність у неї лактації після народження дитини. Дефіцит якого гормону найвірогідніше спричинив це порушення?
- Пролактину
- Тиреокальцитоніну
- Соматотропіну
- Глюкагону
- Вазопресину

Гіпоталамо-гіпофізарно-соматотропна вісь

- Hypoglycemia
- Decreased blood levels of fatty acids
- Increased blood levels of amino acids
- Sympathetic activity
- Deep sleep
- Testosterone, estrogens, thyroid hormones, and ghrelin

- Hyperglycemia
- Increased blood levels of fatty acids
- Decreased blood levels of amino acids
- Obesity
- Aging
- High blood levels of GH and IGFs



- **Секреція підвищується при гіпоглікемії, голодуванні, під дією вільних жирних кислот, гормонів пубертатного періоду, стресу, фізичних вправ, α -адреноміметиків.**
- **Секреція знижується при гіперглікемії, ожирінні, вагітності, старінні, під дією соматомединів, β -адреноміметиків.**
- **Синтез гормону росту регулюється рилізінг-гормонами гіпоталамусу.**

Ефекти гормону росту

- **Прямі ефекти:**
 - a. ↓ захоплення глюкози і синтезу глюкози;
 - b. ↑ синтезу білка в м'язах;
 - c. ↑ ліполіз, кетогенез;
 - d. ↑ резистентності до інсуліну (діабетогенний ефект);
 - e. стимулює інсуліноподібні фактори росту:
 - **соматомедин В (інсуліноподібний фактор росту 2)** відповідає за ріст плода та зубів.
 - **соматомедин С (інсуліноподібний фактор росту 1)** відповідає за ріст організму.
- **Непрямі ефекти через соматомедини:**
 - a. ↑ синтез білка в хондроцитах, лінійний ріст;
 - b. ↑ синтез білка в м'язах (анаболічний ефект);
 - d. ↑ синтез білка у внутрішніх органах.

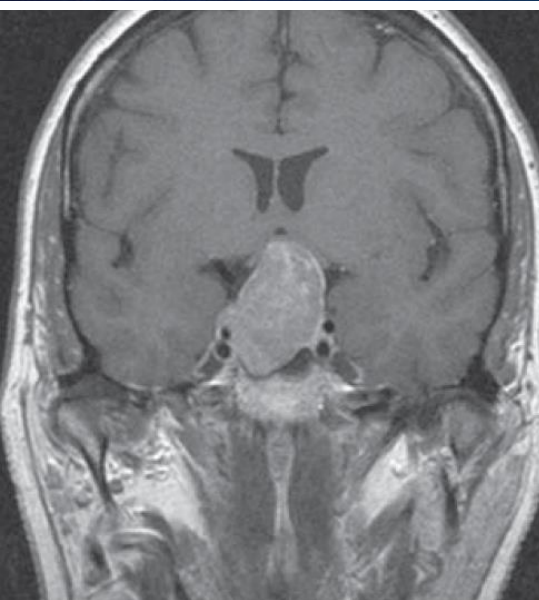
Гіпофізарний нанізм



- Дефіцит гормону росту спричиняє карликовість (пропорційна будова тіла) та затримку статевого розвитку, розумовий розвиток в нормі.
- Крок1 Під час обстеження дванадцятирічного хлопчика виявлено **низький зріст** (130 см) при **нормальних пропорціях** частин тіла. **Розумовий розвиток** дитини **нормальний**.
Спостерігається зниження гормональної активності гіпофізу за рахунок **зменшення кількості гормону росту**. Якому захворюванню відповідають такі патологічні зміни?
- **Нанізму**
- Кретинізму
- Гіпертиреозу
- Гіпотиреозу
- Акромегалії

Гігантизм

- Гіперсекреція гормону росту в дитинстві викликає гігантизм (причина – аденома гіпофіза) Ріст вище 210 см.
- Крок1 У людини розвинувся **гігантизм**. Функція якої залози внутрішньої секреції порушена?
- **Гіпофізу**
- Щитовидної
- Надниркової
- Вилочкової
- Епіфізу



Акромегалія

- *Гіперсекреція гормону росту в дорослому віці викликає акромегалію. Супроводжується ростом кистей та стоп, змінами рис обличчя, прогнатизмом, резистентністю до інсуліну.*
- *Крок1 У хворої людини 42 років виявлено значне **збільшення** в розмірах **носа, вух, нижньої щелепи та стоп**. Яке захворювання можна запідозрити?*
- ***Акромегалія***
- *Гігантизм*
- *Нанізм*
- *Церебральна кахексія*
- *Адіпозогенітальна дистрофія*



Age 9



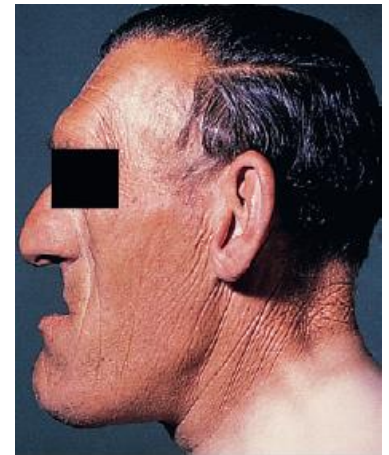
Age 16



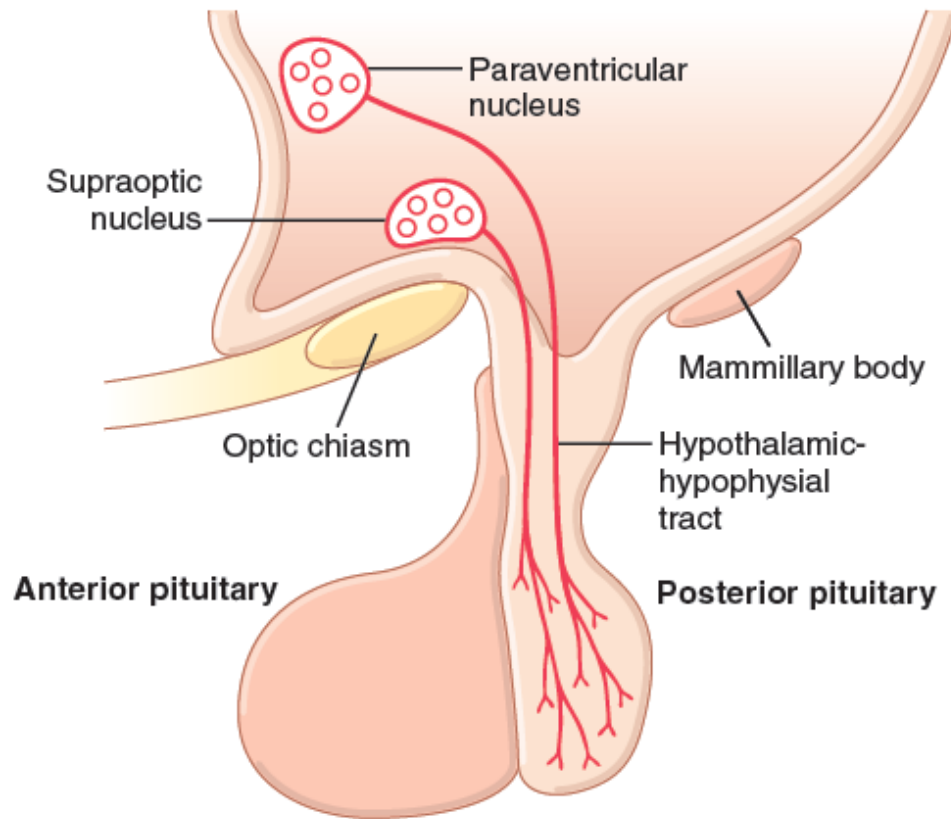
Age 33



Age 52

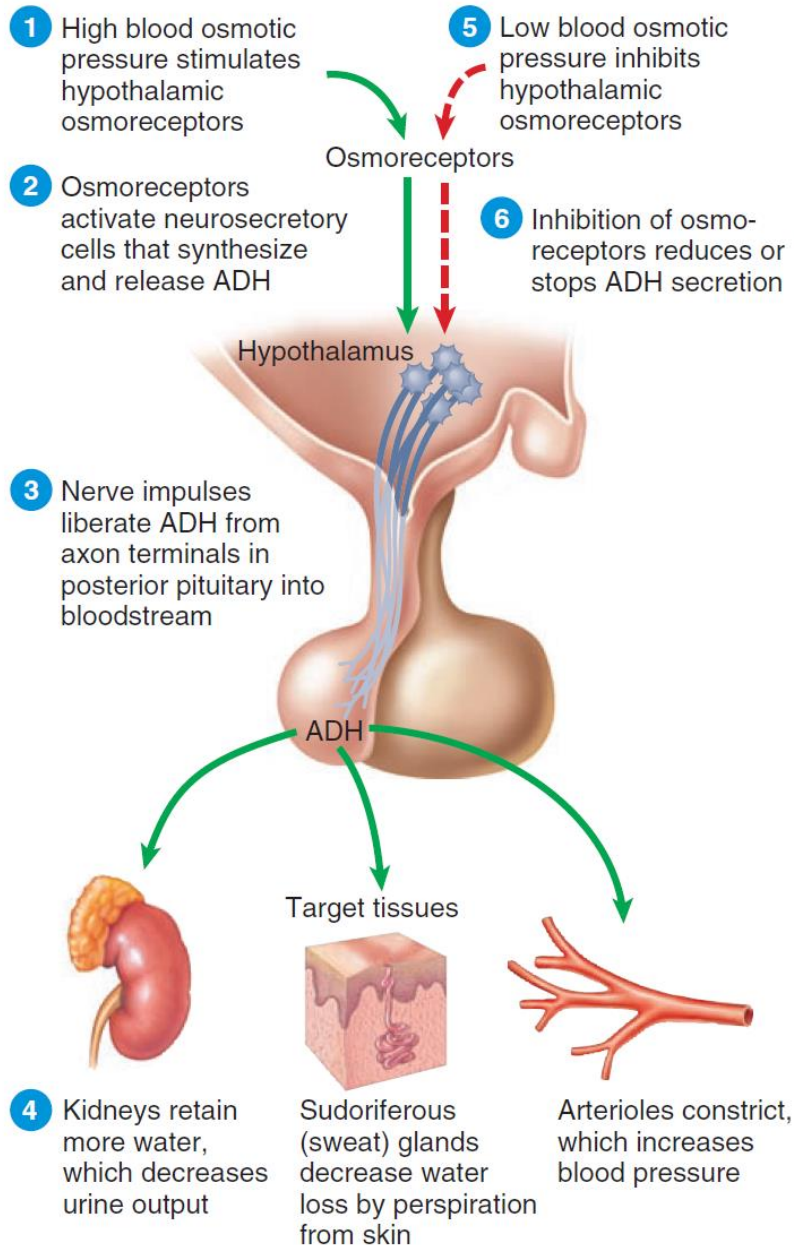


Задня частка гіпофіза



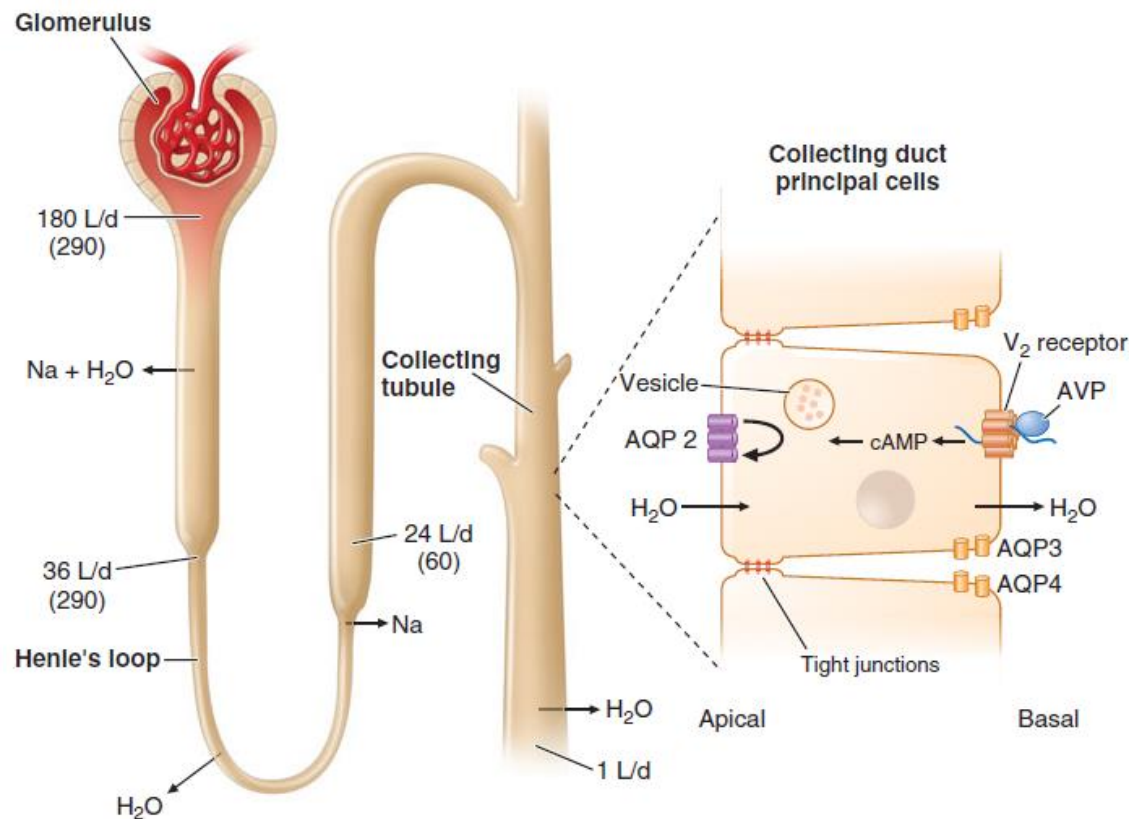
- *АДГ переважно синтезується в супраоптичних ядрах гіпоталамуса;*
- *Окситоцин переважно синтезуються в паравентрикулярних ядрах гіпоталамуса.*
- *Секретуються в кров нейрогіпофізом.*

Антидіуретичний гормон (АДГ) або вазопресин



- **Секреція АДГ стимулюється високим осмотичним тиском крові, гіповолемією, падінням АТ. Також, болем, гіпоглікемією, нудотою, нікотинном, опіатами.**
- **Секреція АДГ гальмується низьким осмотичним тиском крові, гіперволемією, підвищенням АТ, етанолом, α -адреноміметиками, холодом.**

Ефекти АДГ

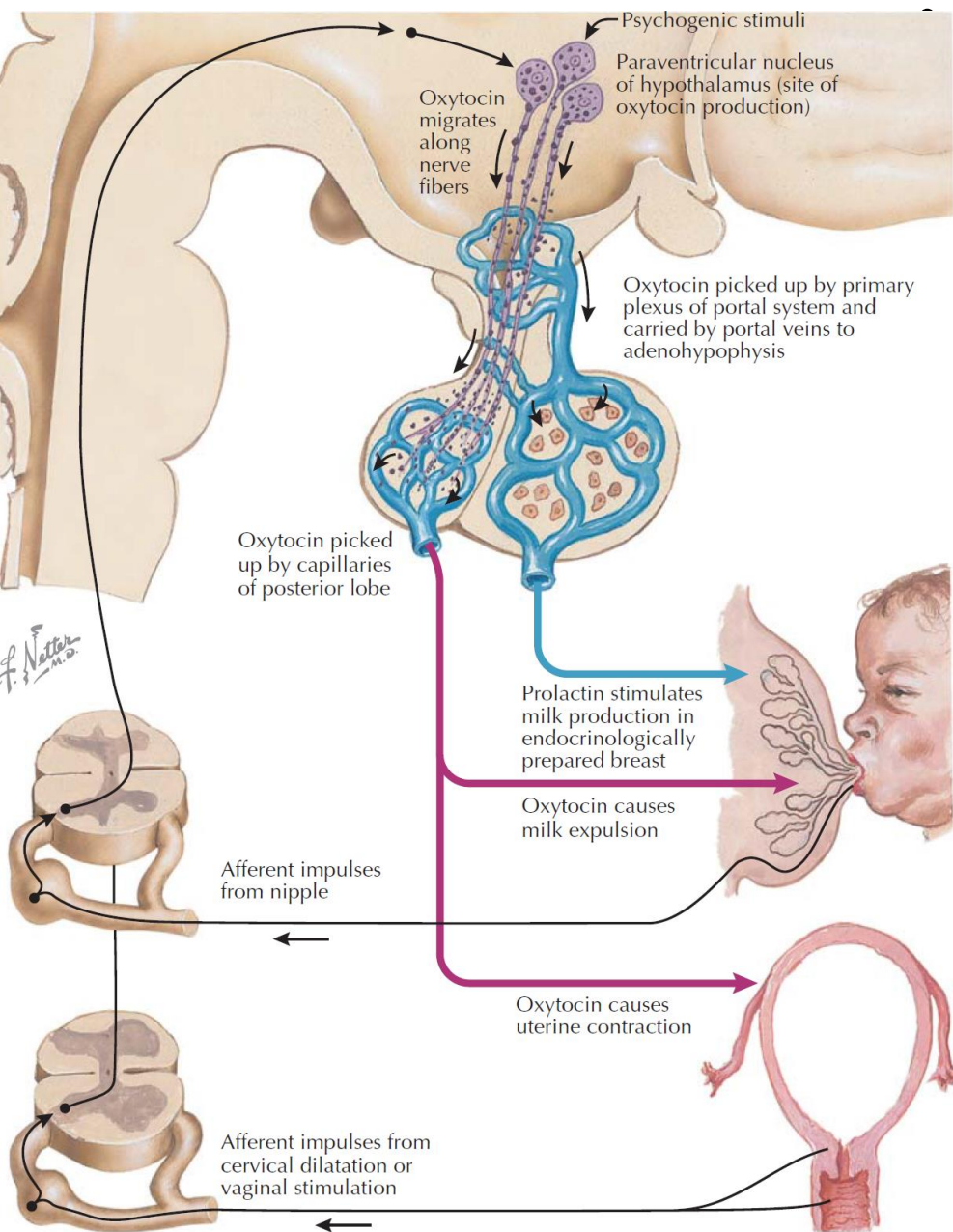


- Викликає вазоконстрикцію через *V1* рецептори і підвищує судинний опір та кров'яний тиск.
- Підвищує реабсорбцію води в збірних трубочках нефронів через *V2* рецептори, збільшуючи кількість каналів для води – аквапоринів.

Клінічне значення

- Гіпосекреція АДГ спричиняє **нецукровий діабет**. Супроводжується поліурією (5-15 л/добу), полідипсією, гіпостенурією та гіпернатріємією.
- Крок 1 У пацієнта тривала блювота призвела до **зневоднення** організму. Підвищення секреції якого гормону за цих умов, перш за все, забезпечує **збереження води** в організмі?
- **Вазопресин**
- Альдостерон
- Натрійуретичний
- Адреналін
- Кальцитонін
- Жінка, 38 років скаржиться на постійну **спрагу, часте сечовиділення**, зниження апетиту, головний біль. **Сеча безколірна**, прозора, слабо-кислої реакції, **не містить цукру**. Добовий діурез до 12 л. Нестача якого гормону може бути причиною цього стану?
- **Вазопресин**
- Передсердний натрійуретичний фактор
- Норадреналін
- Інсулін
- Глюкагон
- Гіперсекреція АДГ спричиняє **синдром Пархона**, який супроводжується гіперволемією, гіпонатріємією та гіпертензією.

Окситоцин



Секреція окситоцину стимулюється смоктанням та розширенням шийки матки.

Ефекти окситоцину:

Виділення молока;

Скорочення матки під час пологів.

Крок 1 До пологового відділення госпіталізували жінку зі слабкістю пологової діяльності. Який засіб необхідно використати для стимуляції скорочень матки?

Окситоцин

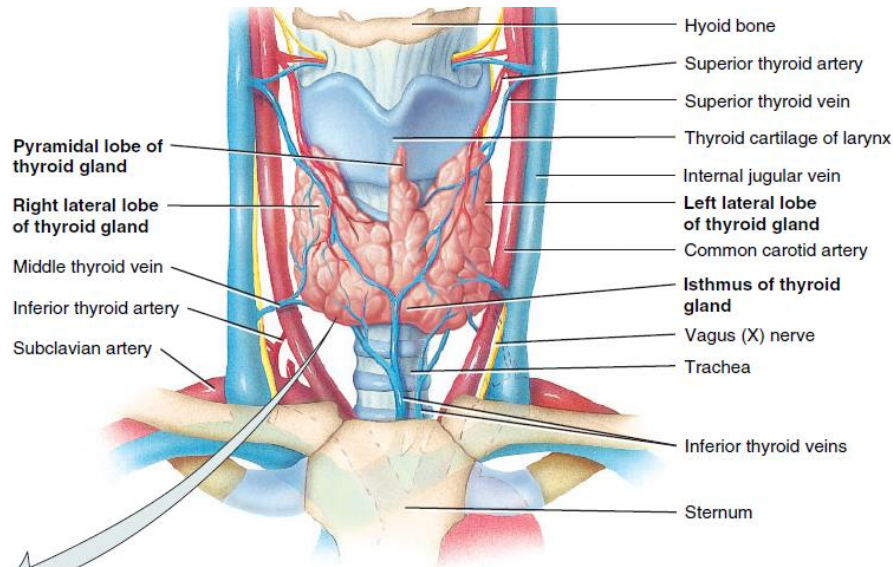
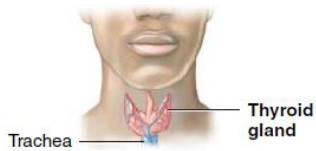
Вазопресин

Гонадоліберин

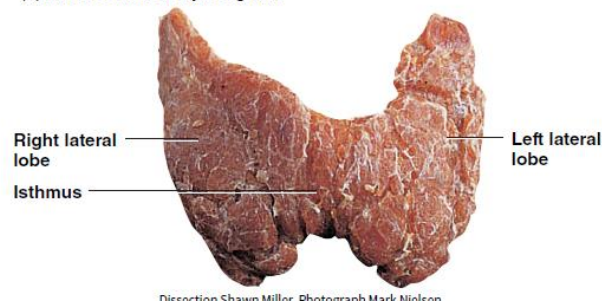
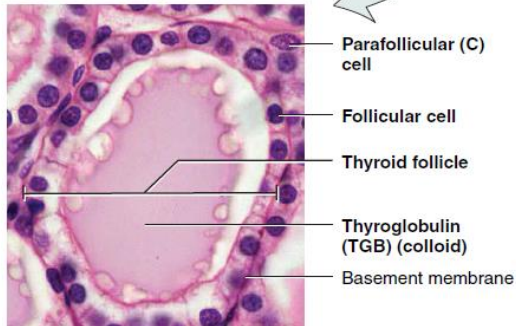
Кортиколібєрин

Соматостатин

Щитоподібна залоза

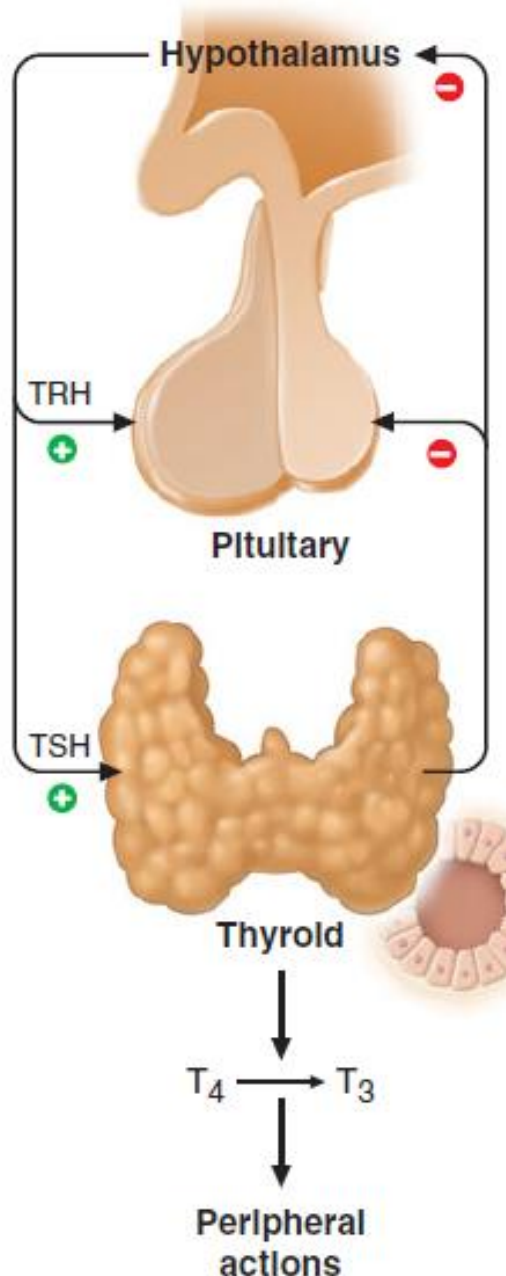


(a) Anterior view of thyroid gland



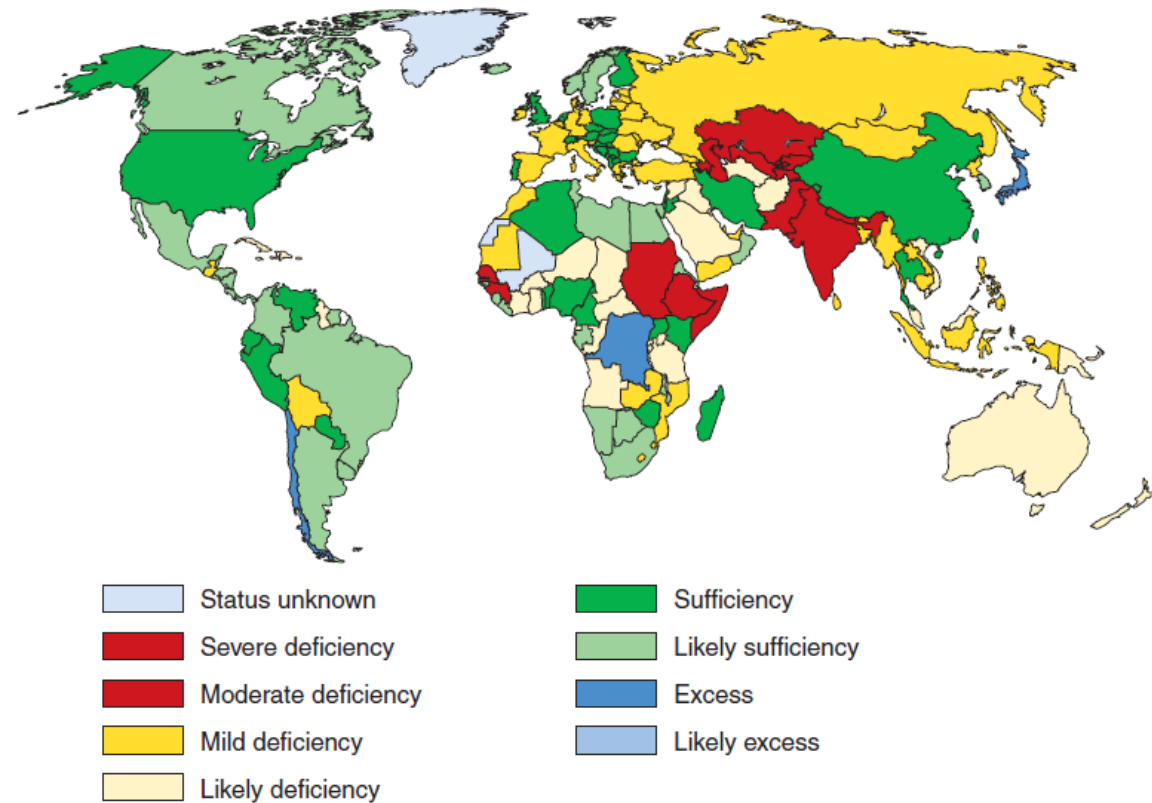
- **Щитоподібна залоза синтезує тиреоїдні гормони в фолікулярних клітинах: тироксин (T4), трийодтиронін; кальцитонін в парафолікулярних С клітинах.**

Гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна вісь



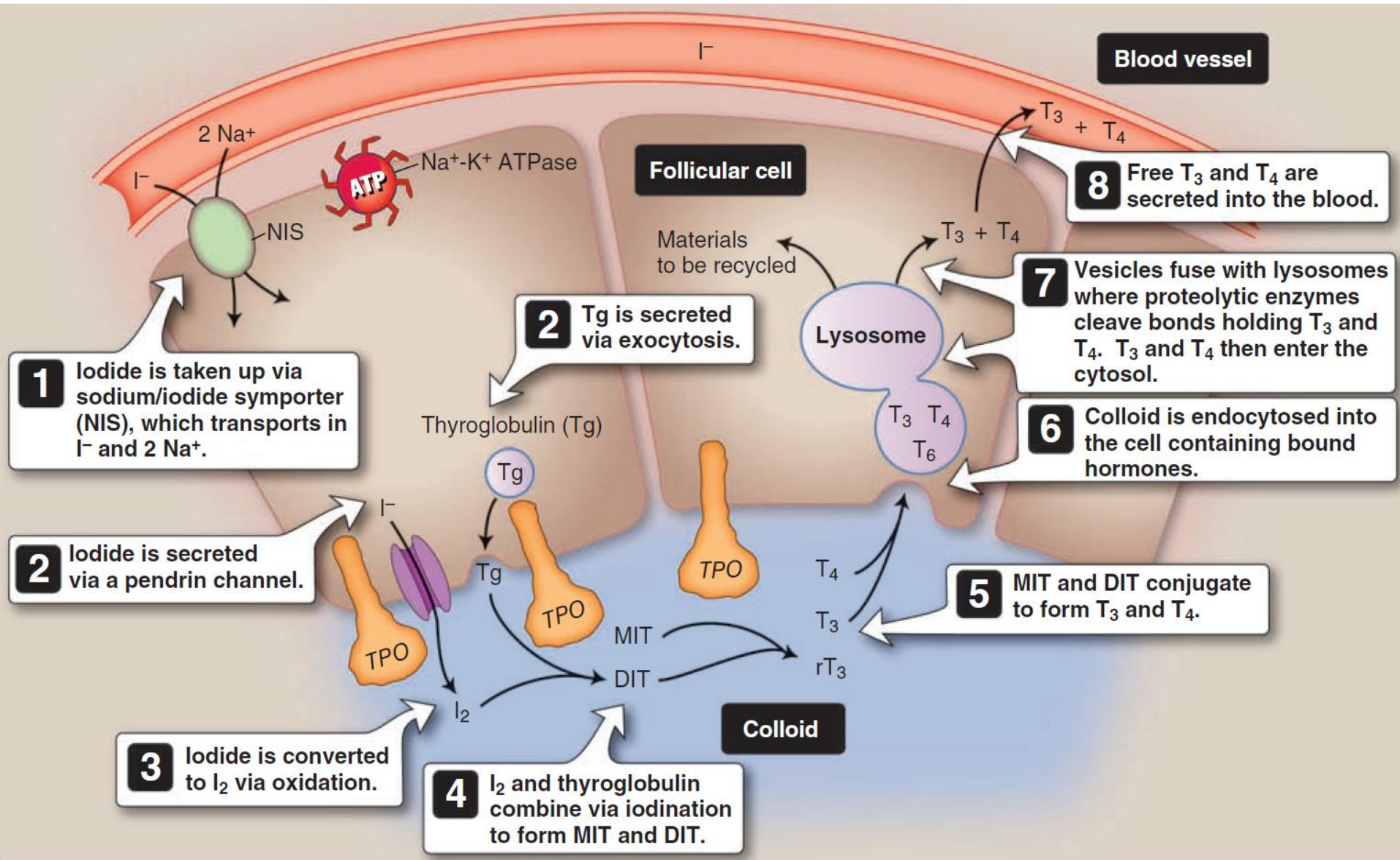
- *ТРГ гіпоталамуса стимулює секрецію ТТГ аденогіпофіза;*
- *ТТГ підвищує секрецію тиреоїдних гормонів (цАМФ);*
- *Хронічне підвищення ТТГ викликає гіперплазію щитоподібної залози (зоб);*
- *Тиреоїдні гормону транспортуються тироксин зв'язуючим глобуліном та альбумінами.*
- *Крок1 У пацієнта виявлено високий рівень зв'язаного з білком **тироксину** (Т4) та **нормальну концентрацію вільного Т3**. Яким **буде основний обмін** у такого пацієнта?*
- ***Нормальним***
- ***Підвищеним***
- ***Зміненим***
- ***Надто високим***
- ***Пониженим***

Доступність йоду в світі



- У жінки виком 45 років через кілька років після переїзду до Закарпаття з'явилися слабкість, сонливість, апатія, зниження пам'яті, набряки. Після обстеження встановлено діагноз: **ендемічний зоб**. **Нестача** якого мікроелементу у воді та їжі може бути причиною цього захворювання?
- **Йоду**
- **Фтору**
- **Магнію**
- **Заліза**
- **Кальцію**

Синтез T_3 та T_4



Ефекти тиреоїдних гормонів

- **Ріст:** стимулюють утворення кісткової тканини;
- **ЦНС:** відіграють важливу роль у формуванні;
- **Серцево-судинна та дихальна системи:** ↑ серцевий викид та частоту дихання завдяки **пермісивному ефекту** для катехоламінів (збільшують кількість β -АР);
- **Енергетичний обмін:**
 - а. ↑ основний обмін та споживання кисню, підвищуючи активність Na^+ - K^+ АТФази;
 - б. Підвищують теплопродукцію (**термогенна дія**) шляхом синтезу білків, що роз'єднують тканинне дихання та окиснювальне фосфорилування;
- **Метаболічні ефекти:**
 - а. Стимулюють синтез багатьох ферментів та структурних білків, але й активують протеоліз, загальний ефект **катаболічний**;
 - б. Стимулюють ліполіз, глікогеноліз, глюконеогенез.

Гіпертиреоз

↑ Основний обмін
Втрата ваги
Негативний азотистий баланс
↑ теплопродукція
↑ серцевий викид
Задишка
Тремор, м'язова слабкість
Екзофтальм
Зоб

Базедова хвороба (дифузний токсичний зоб)
Пухлина щитоподібної залози
↑ секреції ТТГ

Гіпотиреоз

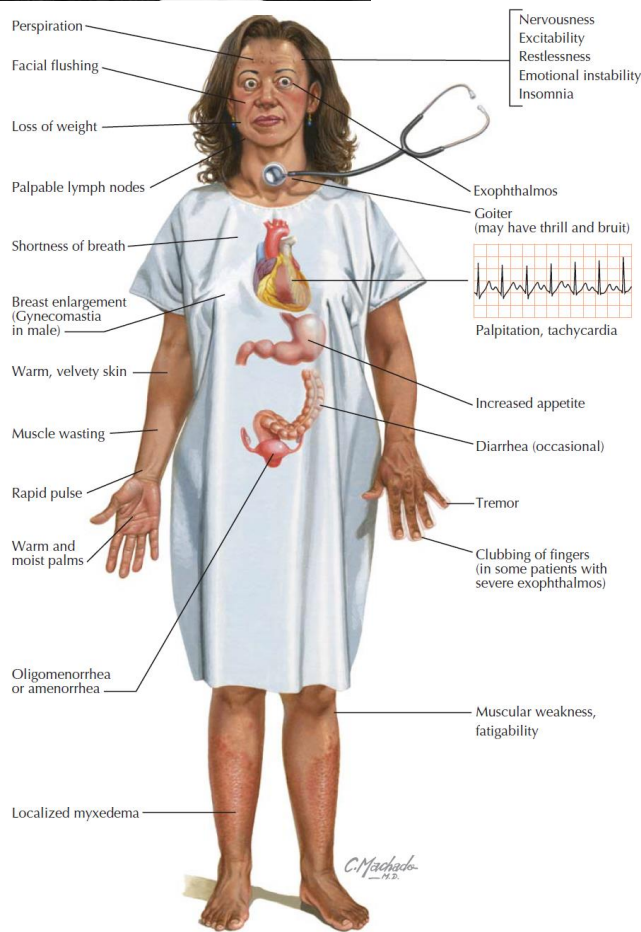
↓ Основний обмін
Ожиріння
Позитивний азотистий баланс
↓ теплопродукція
↓ серцевий викид
Гіповентиляція
Сонливість, апатія
Зоб
Затримка росту та розумового розвитку
Мікседема

Тиреоїдит Гашимото
Дефіцит йоду
Кретинізм (вроджений гіпотиреоз)
↓ секреції ТТГ

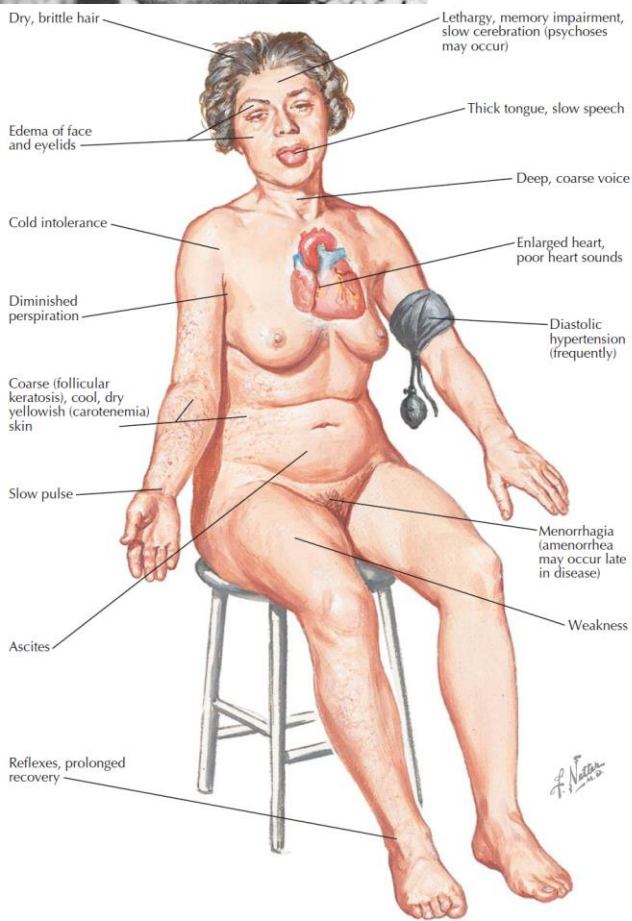
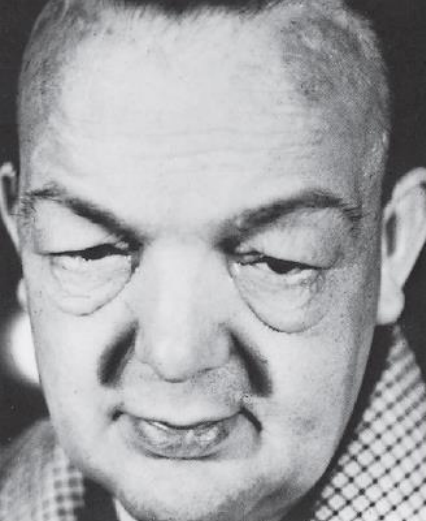


Базедова хвороба

- Крок1 Юнак віком 17 років скаржиться на **порушення сну, зниження маси тіла, серцебиття.** Після обстеження встановлено діагноз: **гіперплазія щитоподібної залози II ступеня.** Які порушення рівнів гормонів найбільш характерні для цього захворювання?
- **Підвищення тироксину**
- **Зниження тироксину**
- **Зниження трийодтироксину**
- **Підвищення соматотропіну**
- **Зниження соматотропіну**
- У хворого **збільшений основний обмін, підвищена температура тіла, тахікардія** у стані спокою. Причиною цього може бути підвищена функція:
- **Щитоподібної залози.**
- **Підшлункової залози.**
- **Нейрогіпофізу.**
- **Кіркової речовини наднирників.**
- **Статевих залоз.**



Мікседема



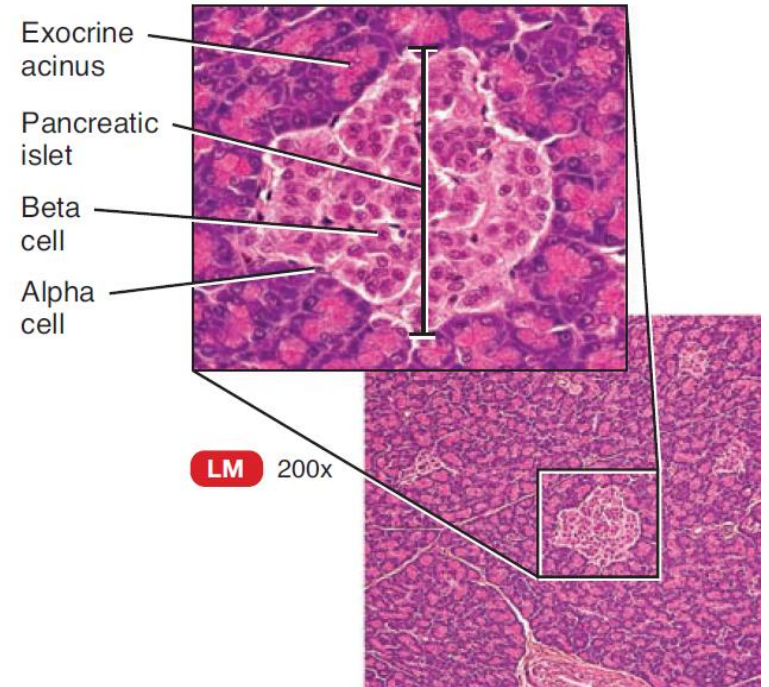
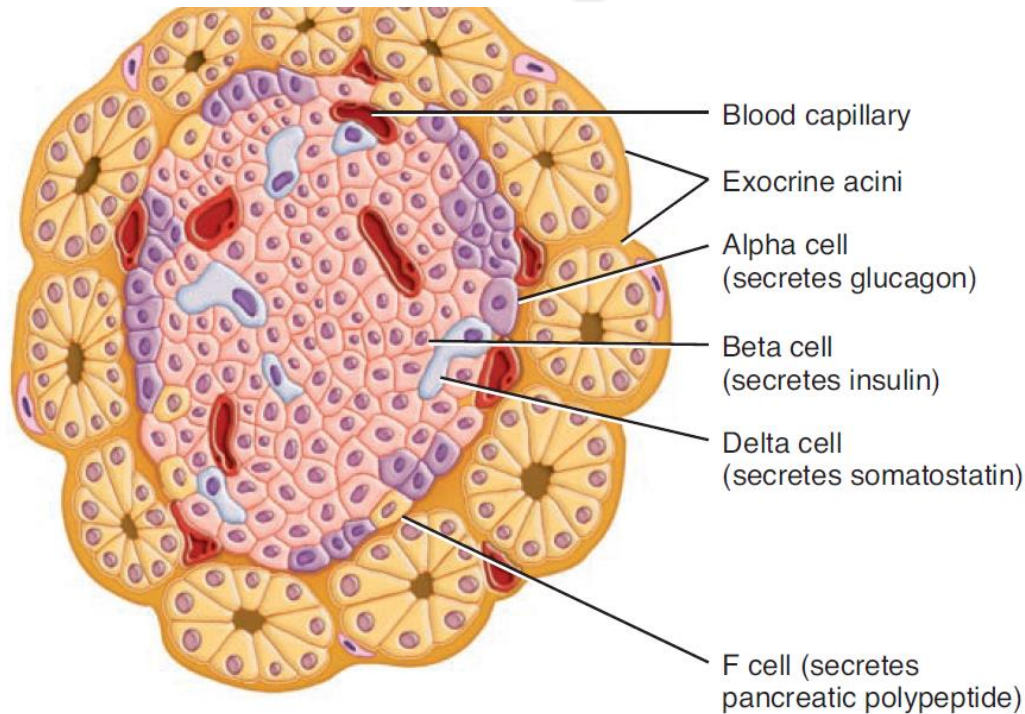
- *Крок 1* Методом непрямой калориметрії встановлено, що у пацієнта **основний обмін** на 40% нижче від норми. *Порушення діяльності якої ендокринної залози може спричинити цей стан у пацієнта?*
- **Щитоподібної**
- **Епіфіза**
- **Тимуса**
- **Надниркової**
- **Підшлункової**
- *У пацієнта віком 40 років спостерігається: **ожиріння та зниження температури тіла, ламкість нігтів, випадіння волосся та інші трофічні порушення, обличчя пастозне з бідною мімікою, стовпцем носом і губами, статева функція зменшена, погіршилася пам'ять. Малорухливий. Для якої ендокринної патології характерні такі клінічні показники?***
- **Мікседема**
- **Дифузний токсичний зоб**
- **Кретинізм**
- **Тиреопривна кахексія**
- **Тіреотоксикоз**

Кретинізм



- **Крок1 У дитини спостерігається відставання в психічному розвитку, затримка росту, формування зубів, запізніле появлення точок окостеніння, зниження основного обміну. З недостатністю функції якої з ендокринних залоз пов'язаний цей стан ?**
- **Щитоподібної**
- **Статевих**
- **Наднирників**
- **Нейрогіпофізу**
- **Підшлункової**

Острівці Лангерганса

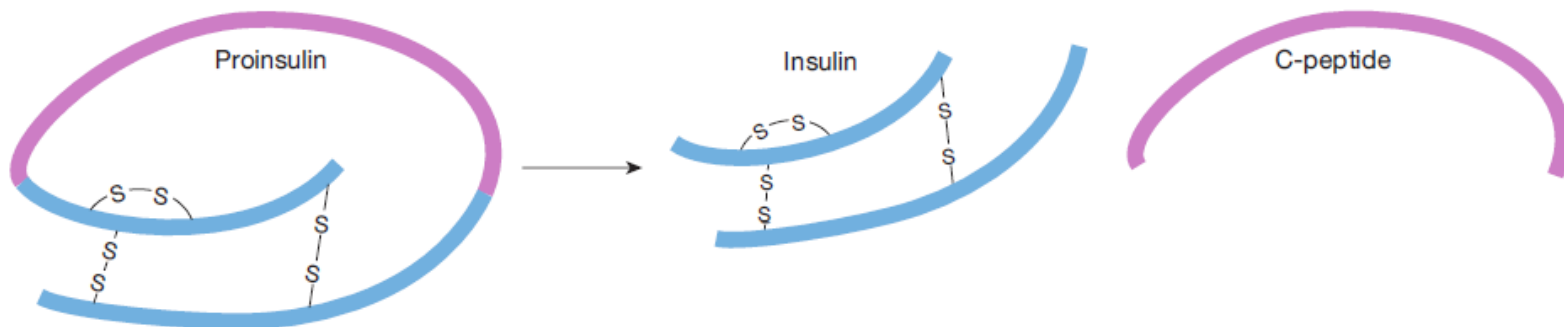


- 1. А клітини (α - клітини) секретують глюкагон (20%);*
- 2. В клітини (β - клітини) секретують інсулін (65%);*
- 3. D клітини (δ - клітини) секретують соматостатин (10%);*
- 4. F клітини або PP клітини секретують панкреатичний поліпептид (5%).*

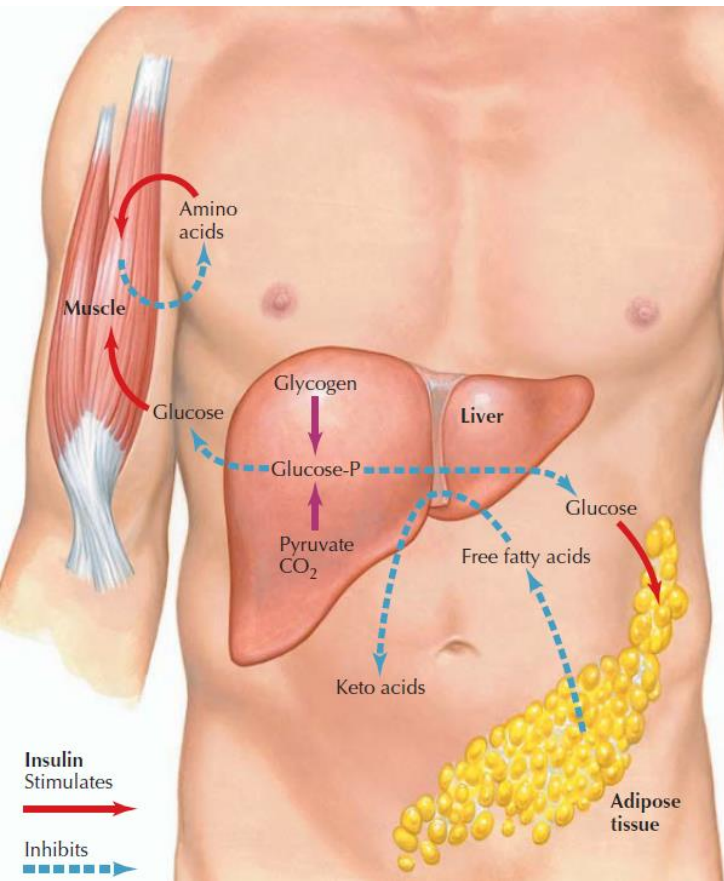
Секреція інсуліну

- Інсулін складається з А та В ланцюгів.
- В клітини продукують препроінсулін, який після видалення сигнального пептиду перетворюється на проінсулін. При утворенні інсуліну відщеплюється С пептид, який використовується для визначення секреції інсуліну.

1. **Стимули секреції:** гіперглікемія, вільні жирні кислоти та амінокислоти; гормони ШКТ (гастрин, секретин, холецистокінін); глюкагон, гормон росту, кортизол; калій; β -адренергічна стимуляція; парасимпатична стимуляція.
2. **Інгібітори секреції:** гіпоглікемія; голодування; вправи; соматостатин; α -адренергічна стимуляція; лептин.



Ефекти інсуліну



1. Вуглеводний обмін (↓рівня глюкози в крові):

- *a. ↑ проникності для глюкози (GLUT 4) в м'язах та жировій тканині;*
- *b. Збільшує утилізацію глюкози і гальмує глікогеногенез;*
- *c. Стимулює глікогенез.*

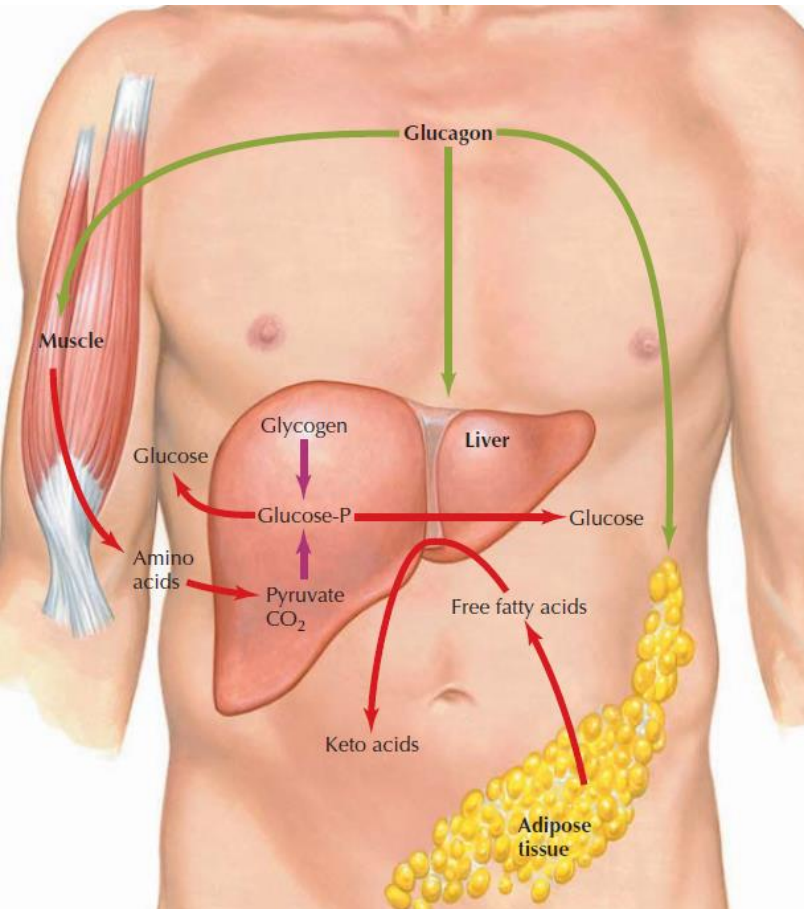
2. Білковий обмін (анаболічний ефект):

- *a. Підвищує захоплення амінокислот;*
- *b. Підвищує синтез білка.*

3. Жировий обмін:

- *a. Стимулює синтез жирних кислот та тригліцеридів;*
- *b. Інгібує ліполіз та окиснення жирних кислот.*
- *c. Стимулює синтез холестеролу.*

Ефекти глюкагону

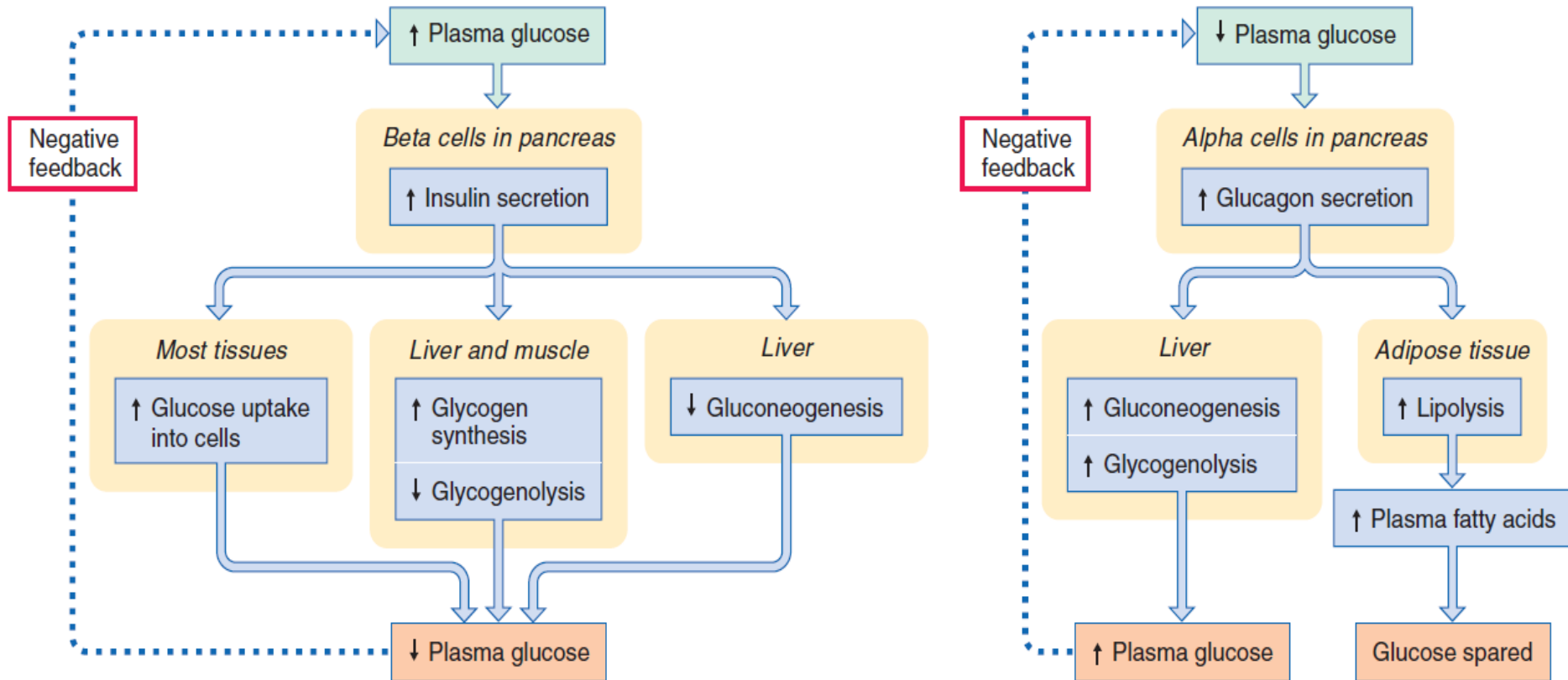


- *Секреція глюкагону стимулюється гіпоглікемією, голодуванням, холецистокініном. Гальмується інсуліном, соматостатином.*

Ефекти:

- *a. Стимулює глікогеноліз;*
- *b. Стимулює глюконеогенез;*
- *c. Інгібує гліколіз та глюкогенез;*
- *d. Стимулює ліполіз та кетогенез.*
- *e. Підвищує продукцію сечовини.*

Регуляція рівня глюкози



- Initial stimulus
- Physiological response
- Result

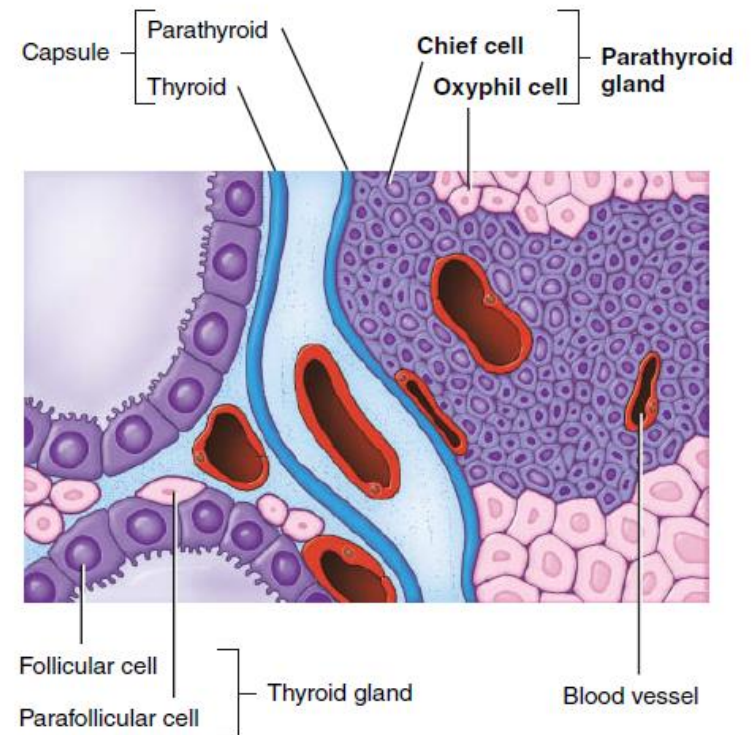
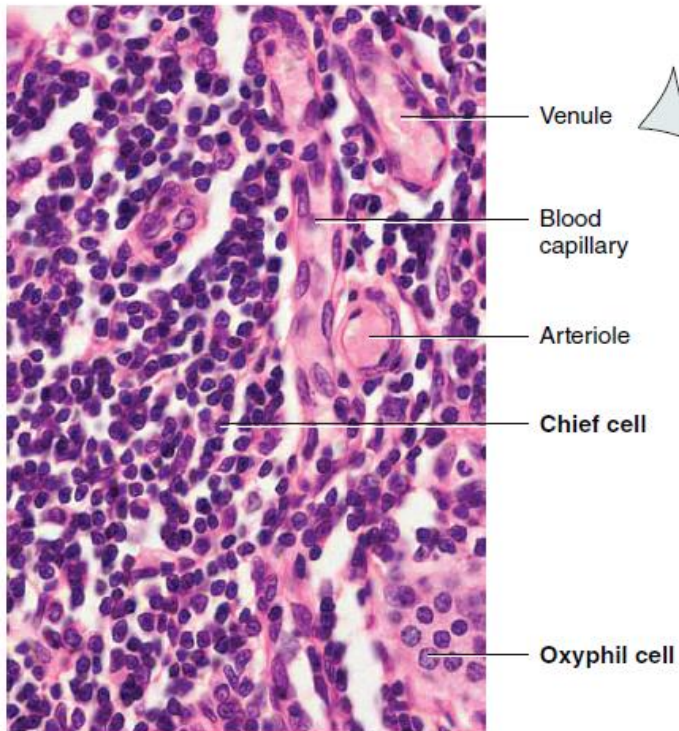
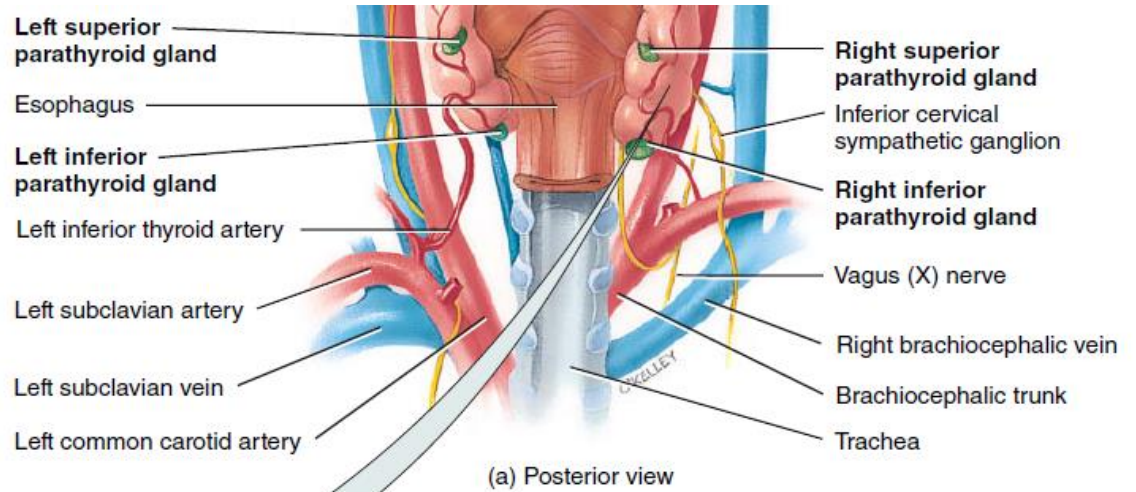
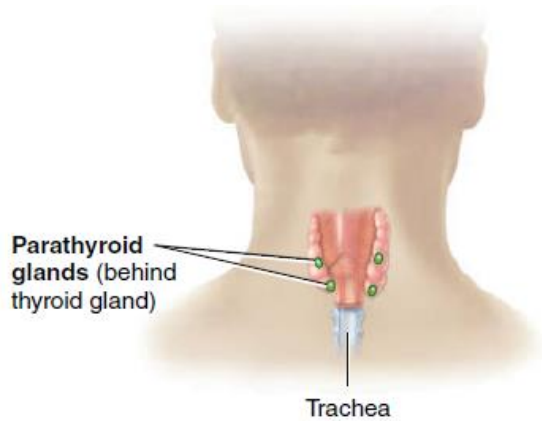
Цукровий діабет

- **Діабет I типу (інсулінзалежний)** спричиняється деструкцією β -клітин. Характеризується гіперглікемією, втратою ваги, метаболічним ацидозом (діабетичний кетоацидоз), поліурією (осмотичний діурез), полідипсією (спрага) та поліфагією. Лікування – замісна інсулінотерапія.
- **Діабет II типу (інсуліннезалежний)** спричиняється інсулінорезистентністю. Характеризується гіперглікемією, ожирінням, гіперосмолярністю, поліурією та полідипсією. Лікування – цукрознижувальні препарати.
- Крок1 У хворого **вміст глюкози** в плазмі крові становить **15 ммоль/л**, відмічається **спрага, поліурія**. Дефіцит якого гормону в крові спричиняє такі зміни?
- **Інсулін**
- **Глюкагон**
- **Кортизол**
- **Соматотропін**
- **Соматоліберин**

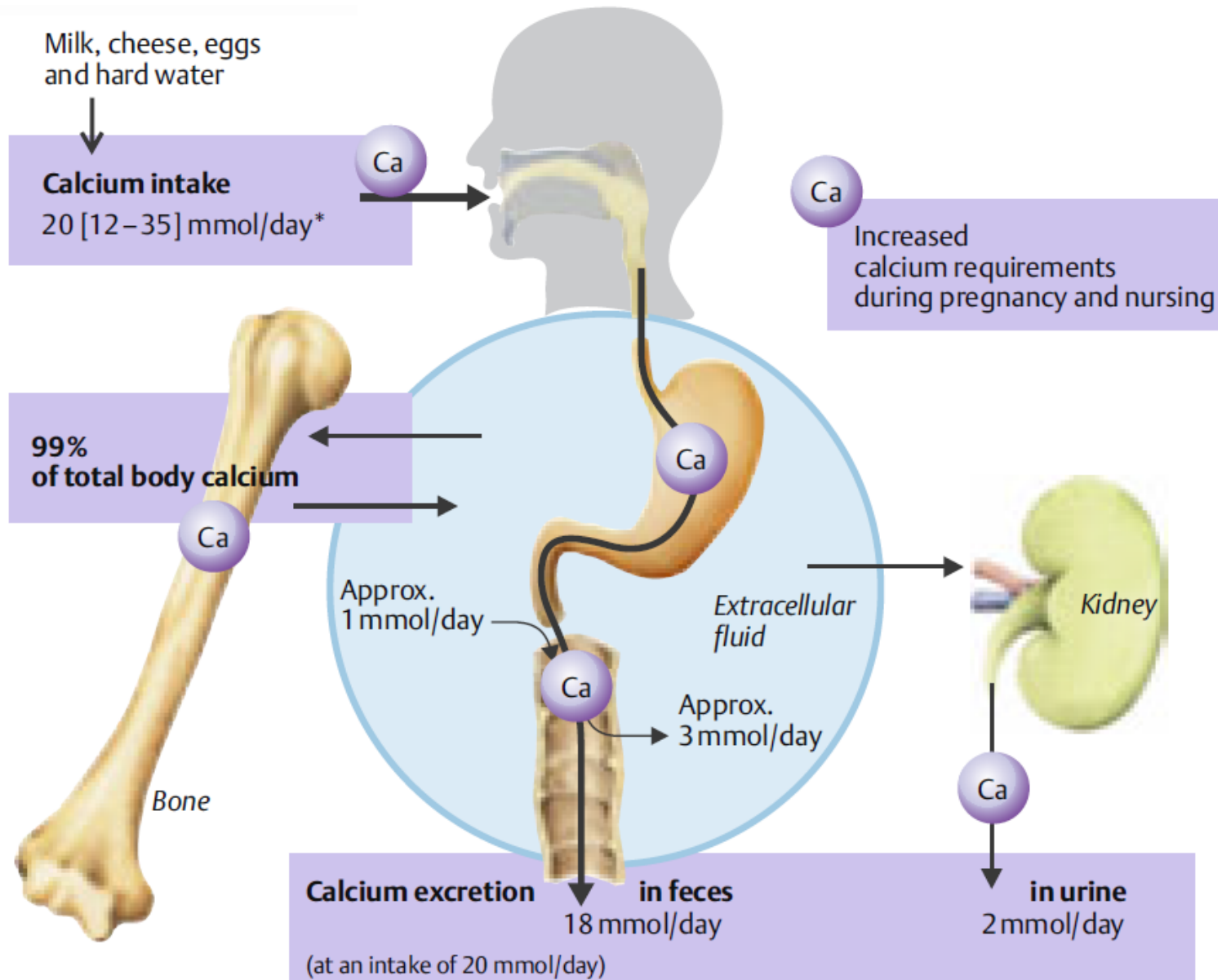
Порівняння типів цукрового діабету

Характеристика	Інсулінзалежний	Інсуліннезалежний
Вік початку хвороби	До 40 років	Після 40 років
Перебіг	Швидкий	Поступовий
Причина	Абсолютна недостатність інсуліну	Відносна недостатність інсуліну
Кількість В клітин	Знижений	Нормальний
Рівень інсуліну	Низький або відсутній	Нормальний або підвищений
Вага	Ожиріння немає	Ожиріння
Ризик кетоацидозу	Високий	Низький
Генетична схильність	Середня: конкордантність < 50%	Сильна: конкордантність > 50%
Ускладнення	Кетоацидотична кома	Гіперосмолярна кома
Інсуліноterapia	Необхідна	Зазвичай не потрібна
Лікування гіпоглікемічними препаратами	Нечутливий	Чутливий

Прищитоподібні залози

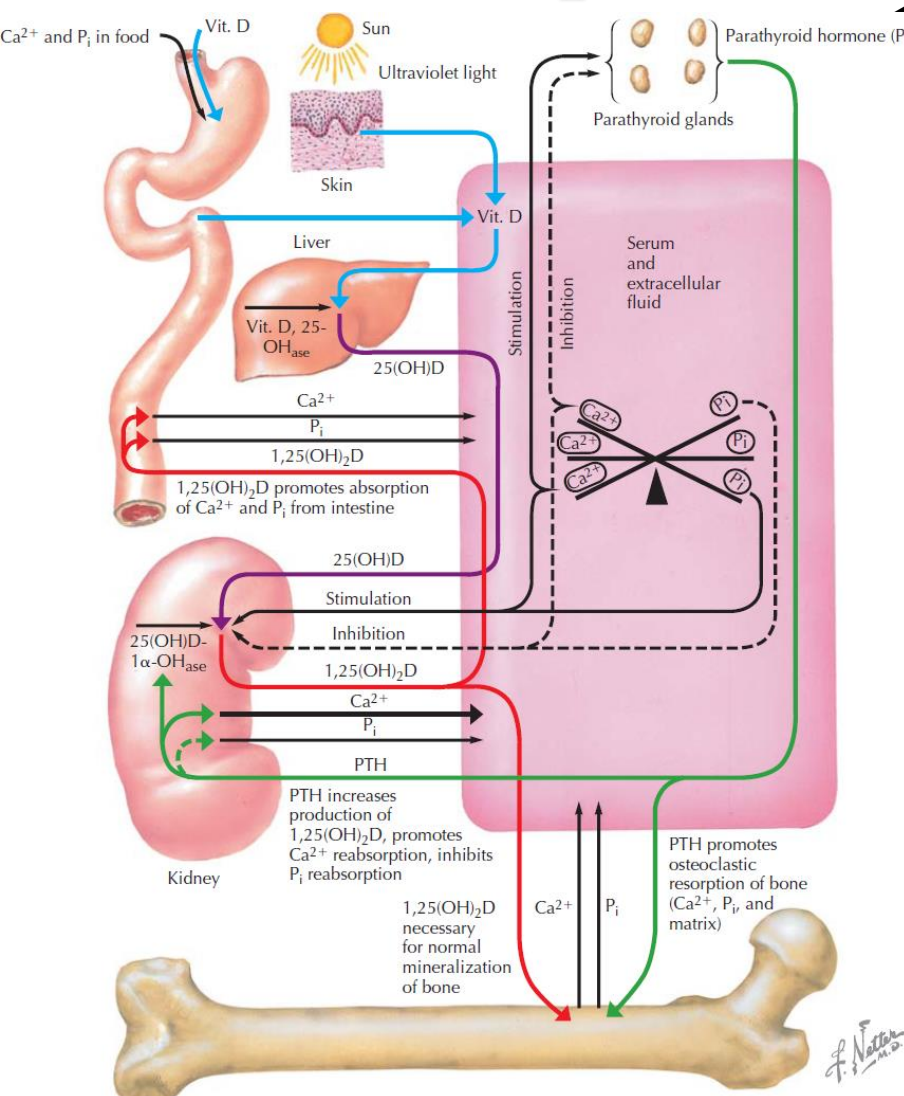


Обмін кальцію



* 1 mmol Ca^{2+} = 2 mEq Ca^{2+} = 40 mg Ca^{2+}

Ефекти паратгормону



В кістках:

- Активує резорбцію кісткової тканини;
- Стимулює дозрівання остеокластів;
- Гальмує синтез колагену остеобластами.

В нирках:

- Підвищує реабсорбцію кальцію в дистальних канальцях нефрону;
- Знижує реабсорбцію фосфатів;
- Підвищує утворення 1,25-дигідроксихолекальциферолу.

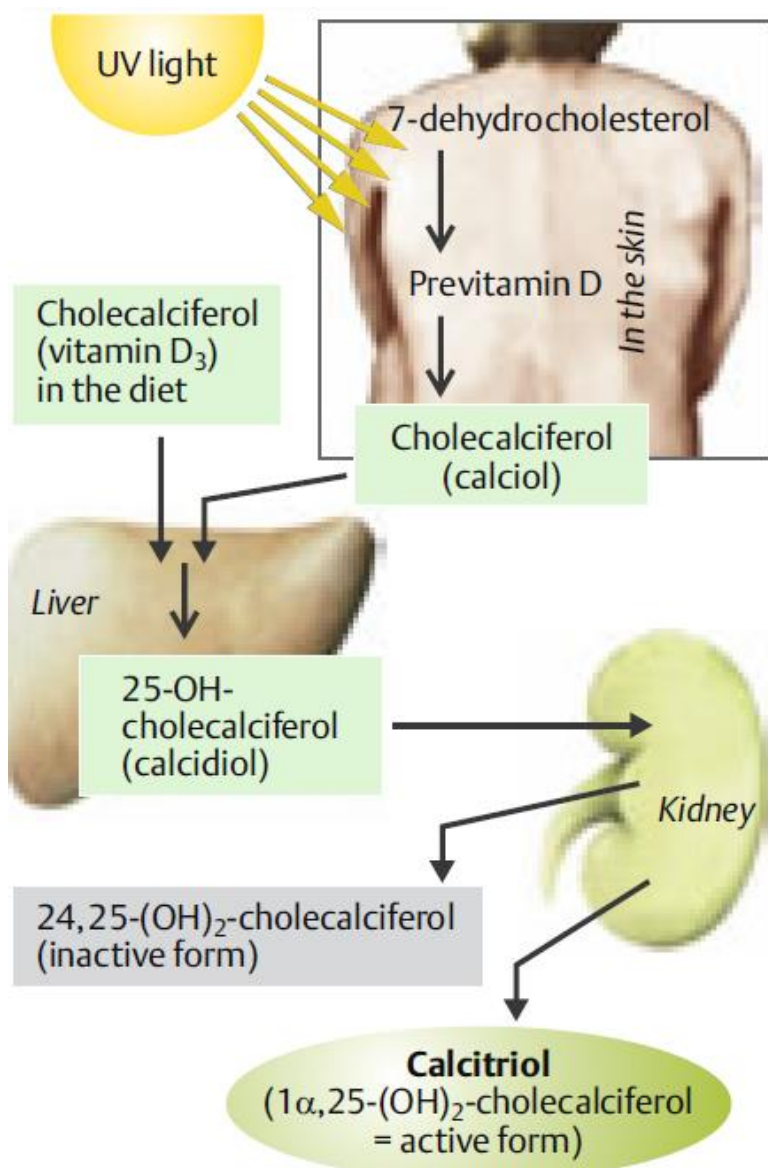
Крок1 Спеціальний режим харчування призвів до **зменшення іонів Ca²⁺** в крові. До **збільшення секреції** якого гормону це призведе?

Паратгормону

Тирокальцитоніну

- Вазопресину
- Соматотропіну
- Тироксину

Ефекти вітаміну Д



1. В кишечнику:

- а. Підвищує всмоктування кальцію;
- б. Підвищує всмоктування фосфатів.

2. В кістках:

- а. Підвищує ремоделювання кісткової тканини;
- б. Стимулює дію паратгормону на остеокласти.

3. В нирках:

- а. Підвищує реабсорбцію кальцію;
- б. Підвищує реабсорбцію фосфатів.
- Крок1 У пацієнта - **дефіцит вітаміну Д**.
Всмоктування якого мікроелементу порушиться?
- **Кальцію**
- Натрію
- Заліза
- Хлору
- Води

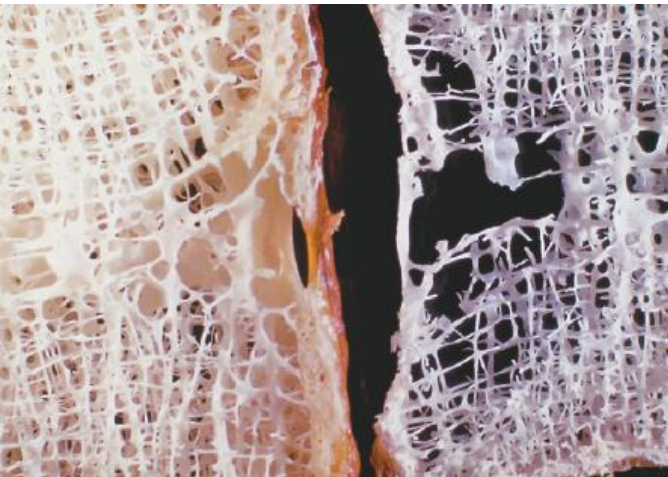
Ефекти кальцитоніну

1. В нирках:

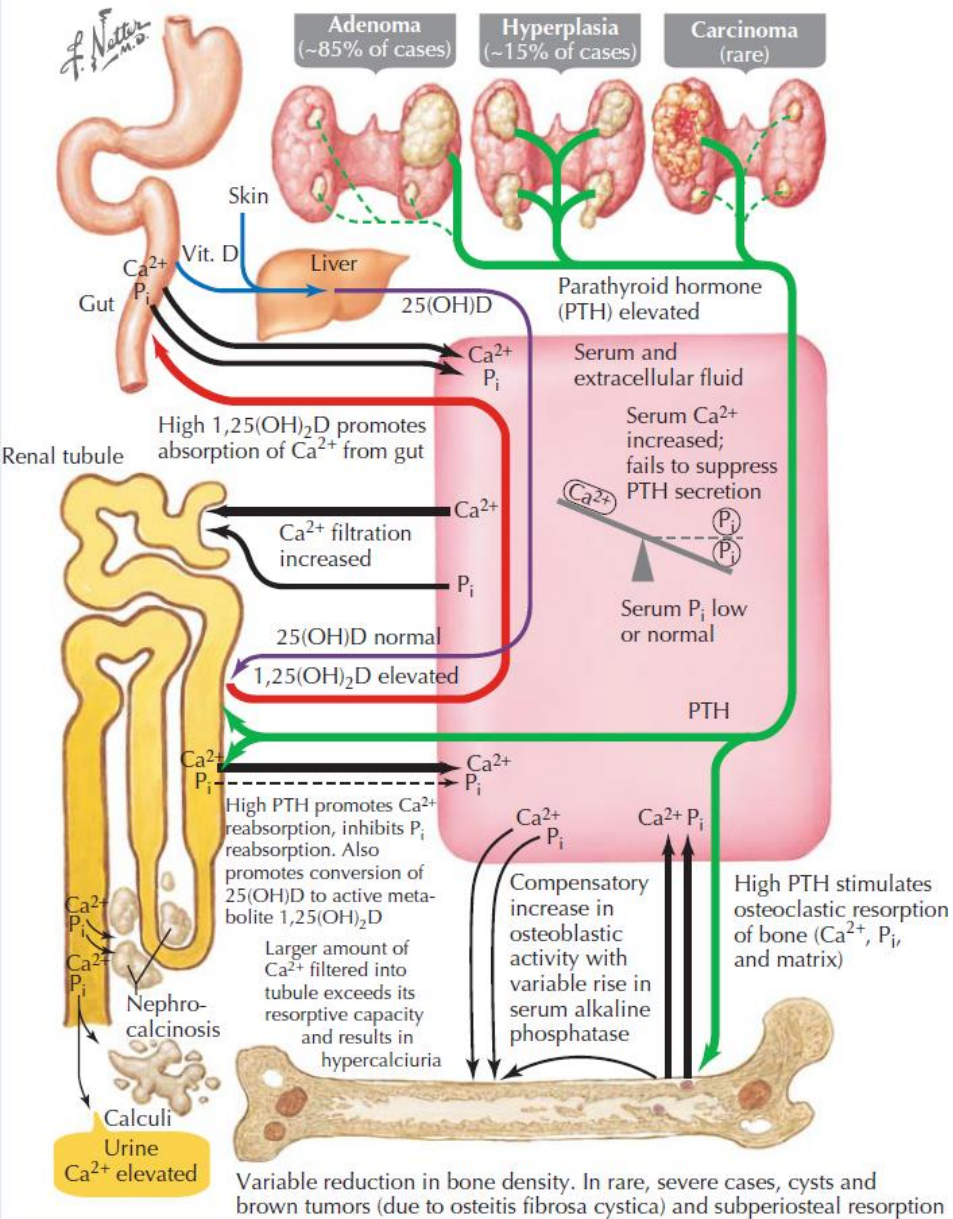
- а. Знижує реабсорбцію кальцію;
- б. Знижує реабсорбцію фосфатів.

2. В кістках:

- а. Зменшує резорбцію кісток;
- б. Інгібує остеокласти.
- У людей похилого віку часто спостерігається **демінералізація кісток**. Знижена секреція якого гормону може бути причиною цього стану?
- **Тиреокальцитоніну**
- Паратгормону
- Інсуліну
- Альдостерону
- Тироксину



Гіперпаратиреоз



Гіперпаратиреоз призводить до гіперкальціємії та гіпофосфатемії. Характеризується демінералізацією кісток та множинними переломами, утворенням каменів в нирках, пригніченням ЦНС, м'язовою слабкістю.

Крок 1 У щура з хронічною нирковою недостатністю виявлено **остеопороз**, **патологічна кальцифікація внутрішніх органів**, артеріальна гіпертензія. З посиленням дії якого гормону пов'язані ці порушення?

Паратгормон

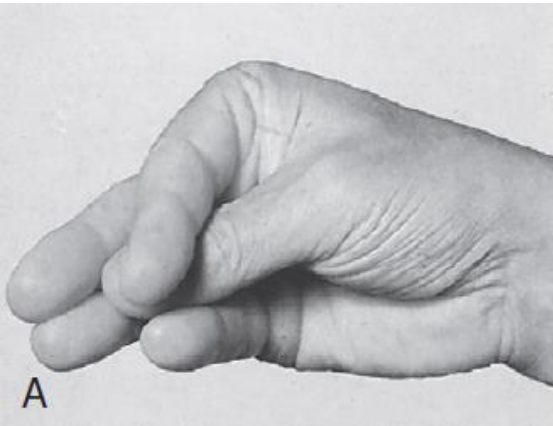
Кальцитонін

Адреналін

Трийодтиронін

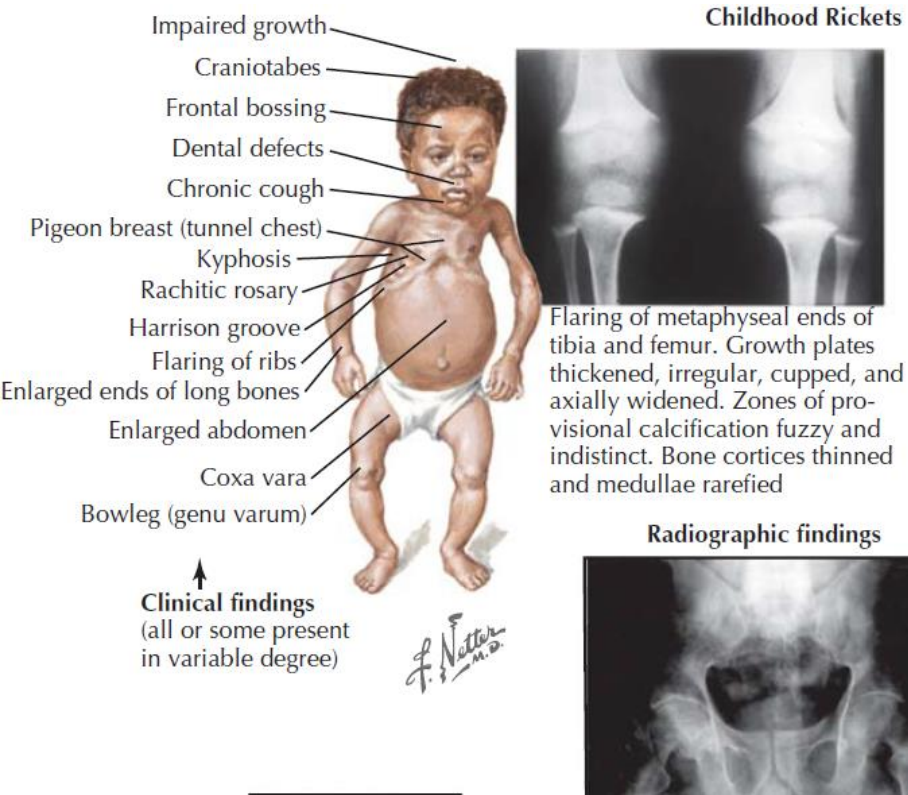
Тироксин

Гіпопаратиреоз



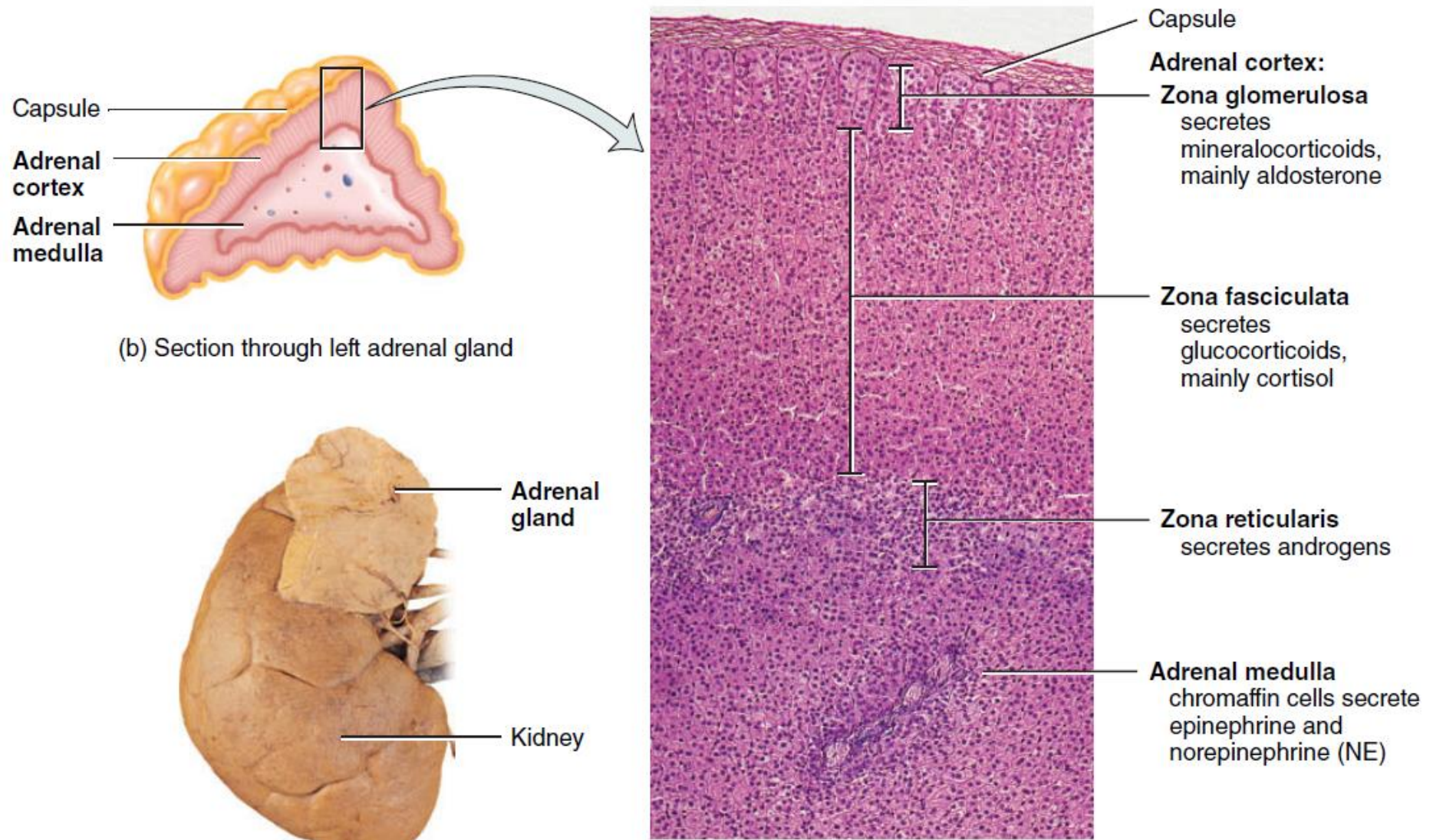
- Гіпопаратиреоз призводить до гіпокальціємії та гіперфосфатемії. Характеризується підвищеною збудливістю ЦНС та м'язів (судоми, контрактури, тетанія).
- Крок1 Внаслідок вираженого **зниження концентрації кальцію** в плазмі крові у дитини 2-х років виникли **тетанічні скорочення** дихальних і глоткових м'язів. **Зниження секреції** якого гормону може бути причиною цього?
- **Паратгормон**
- Тиреокальцитонін
- Альдостерон
- Соматотропін
- Кортизол

Порушення обміну вітаміну Д

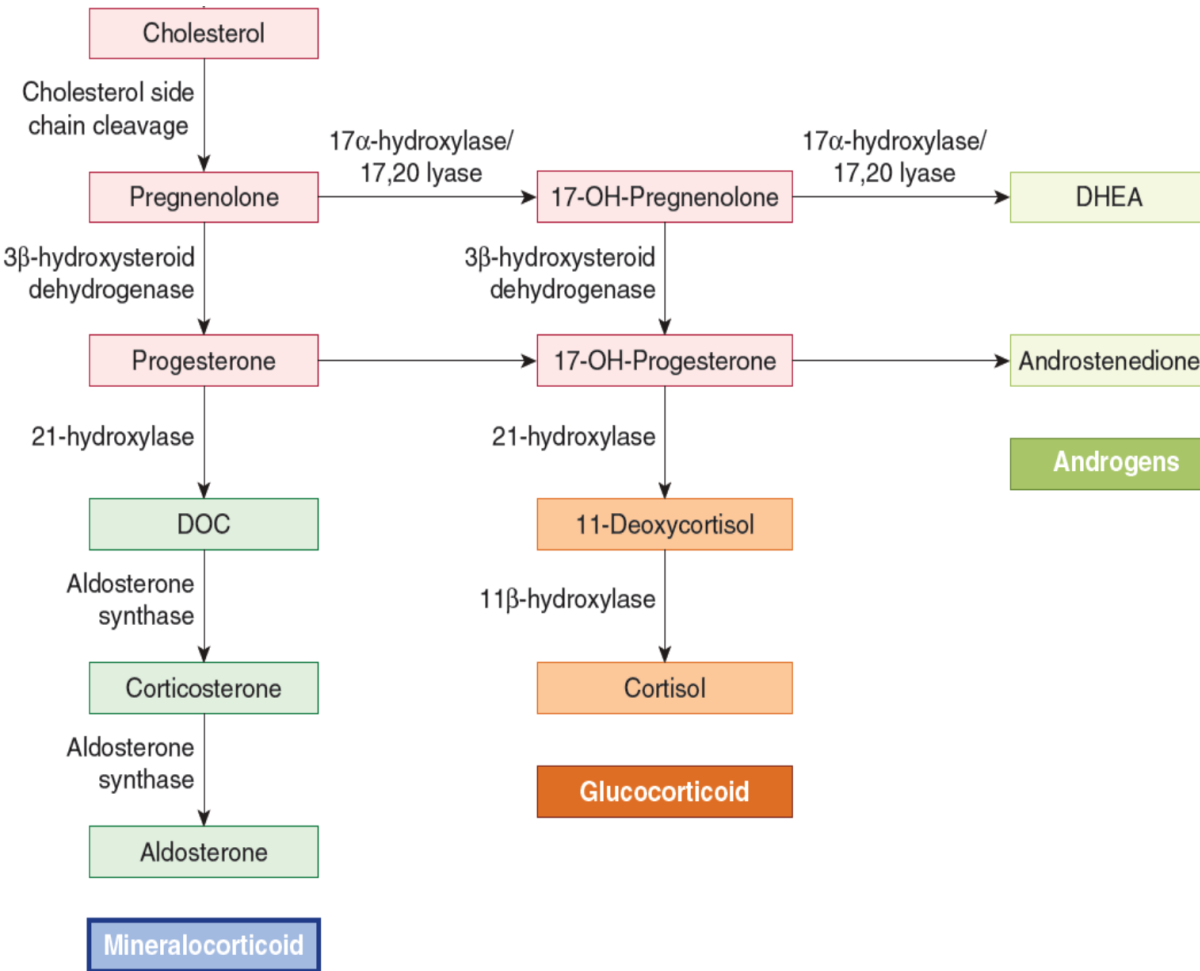


- Дефіцит вітаміну Д в дитячому віці викликає рахіт.
- Дефіцит вітаміну Д в дорослому віці викликає остеомаліцію.
- Гіпервітаміноз вітаміну Д викликає кальциноз тканин, нефролітіаз, гіперкальціємію, аритмію.

Кора наднирників

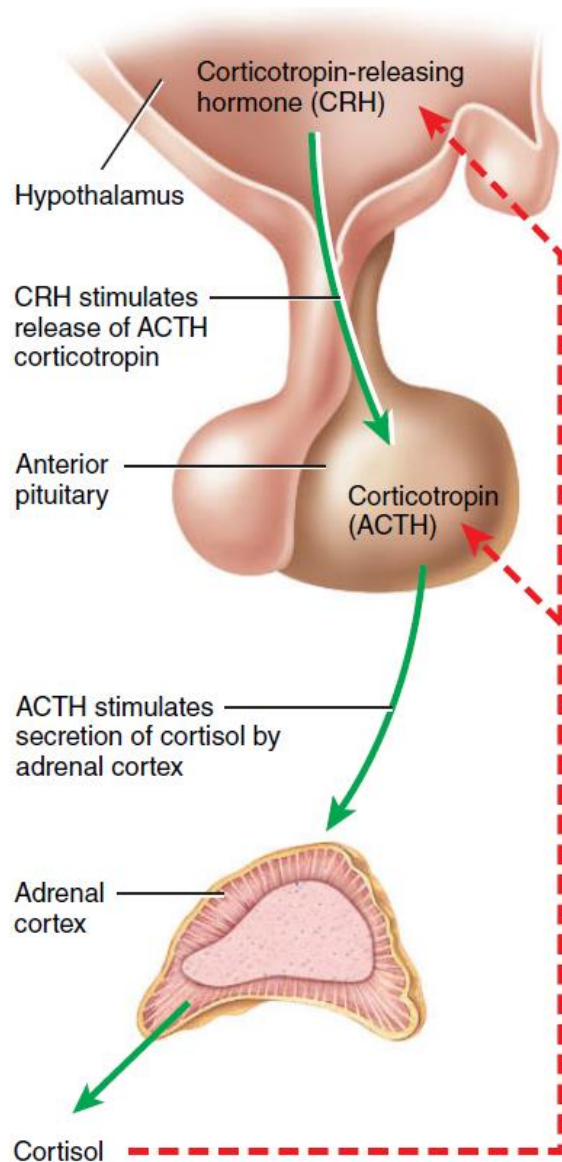


Синтез стероїдних гормонів



- **21-вуглецеві:**
прогестерон,
дезоксикортикостерон,
альдостерон та
кортизол.
- **19-вуглецеві:**
Дегідроепіандростерон,
андростендіон,
тестостерон.
- **18-вуглецеві:**
естрогени.

Гіпоталамо-гіпофізарно-адреналова вісь



- Секреція глюкокортикоїдів коливається за циркадним ритмом.
- Гіпоталамус продукує КРГ.
- Проопіомеланокортин (ПОМК) попередник АКТГ, β -ліпатропіну, α -меланоцитатимулюючого гормону, β -ендорфіну.
- АКТГ підвищує синтез кортизолу.
- Підвищення рівня АКТГ (і кортизолу) – хвороба Іценка-Кушинга, підвищення рівня кортизола (зниження АКТГ) – синдром Іценка-Кушинга.

Ефекти глюкокортикоїдів

1. *Вуглеводний метаболізм* (підвищують рівень глюкози):

- *а. Стимулюють глюконеогенез;*
- *б. Зниження утилізації глюкози;*
- *с. ↑ секрецію глюкагону та адреналіну.*

2. *Білковий метаболізм:*

- *а. ↑ протеоліз;*
- *б. Інгібують синтез білка,*
- *с. ↑ синтез деяких білків печінки і крові.*

3. *Ліпідний метаболізм:*

- *а. Стимулюють ліполіз та кетогенез;*
- *б. Через компенсаторну гіперінсулінемію викликають ожиріння за центральним типом;*
- *с. Стимулюють синтез лептину в жировій тканині.*

Ефекти глюкокортикоїдів

4. Протизапальна дія:

- а. Індукують синтез ліпокортинів (інгібітори фосфоліпази А2), зменшуючи кількість доступної арахідонової кислоти для синтезу простагландинів та лейкотрієнів;*
- б. Зменшують проникність капілярів;*
- с. Стабілізують мембрани лізосом;*
- д. Інгібують виділення гістаміну та серотоніну мастоцитами.*

5. Імуносупресивна дія:

- а. Інволюція лімфатичних вузлів та тимусу;*
- б. Інгібують Т-лімфоцити;*
- с. Зменшують продукцію антитіл.*

Ефекти глюкокортикоїдів

6. Пермісивна дія:

- Підвищують продукцію та метаболічні ефекти катехоламінів та глюкагону;*

7. Психонейрональна дія:

- а. Підвищують тривалість повільнохвильового сну;*
- б. Впливають на настрій та поведінку.*

8. Інші ефекти:

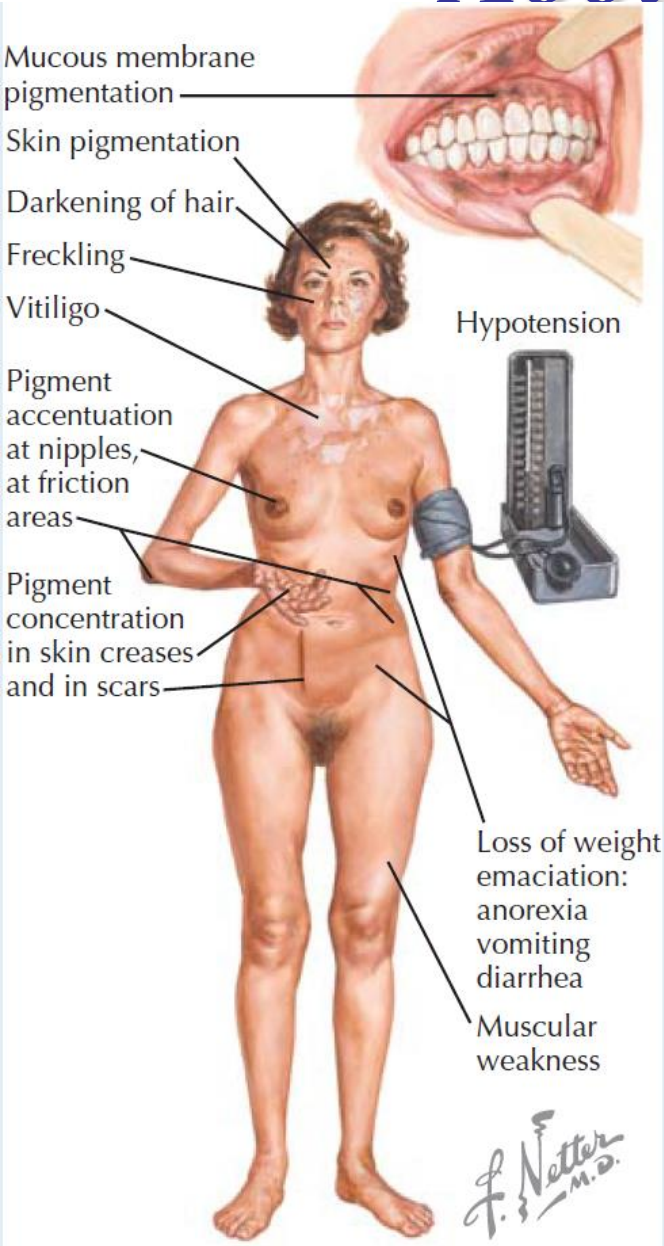
- а. Стимулюють продукцію сурфактанту;*
- б. Зменшують клубочкову фільтрацію;*
- с. Стимулюють еритропоез.*

Гіперкортицизм



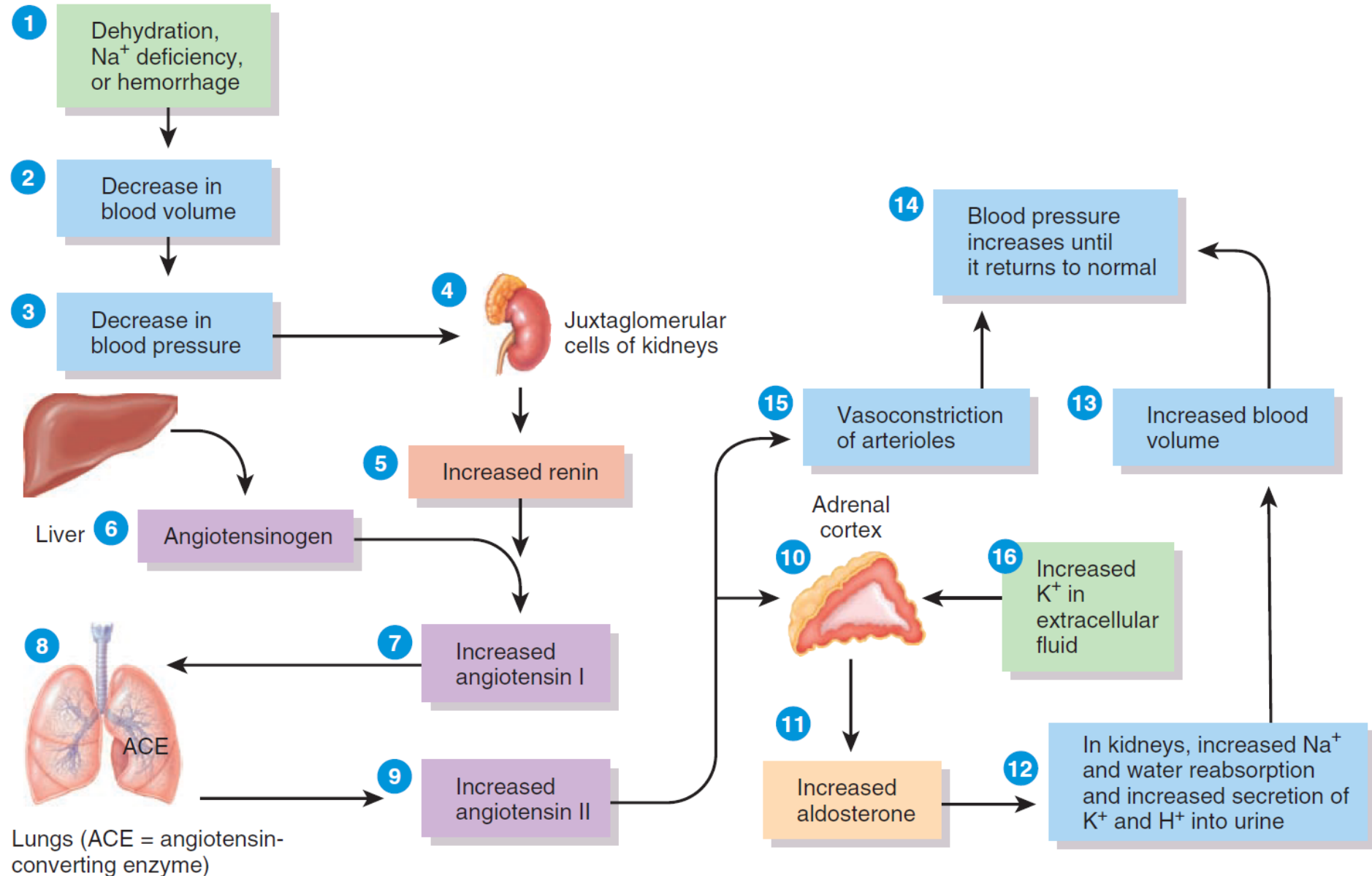
- **Синдром Іценко-Кушинга** (гіперплазія кори наднирників) або **хвороба Іценко-Кушинга** (надлишок АКТГ).
- Характеризується **центральною ожирінням, артеріальною гіпертензією, стероїдним діабетом, остеопорозом, вірілізацією, імуносупресією.**
- У пацієнта спостерігається **ожиріння, гірсутизм, "місяцеподібне обличчя", рубці багряного кольору на шкірі стегон.** Артеріальний тиск 180/110 мм рт.ст., глюкоза крові 17,2 ммоль/л. Під час якої зміни продукції гормонів наднирників можливі такі симптоми?
- **Гіперпродукції глюкокортикоїдів**
- Гіпопродукції адреналіну
- Гіперпродукції мінералокортикоїдів
- Гіпопродукції мінералокортикоїдів
- Гіпопродукції глюкокортикоїдів

Адісонова хвороба

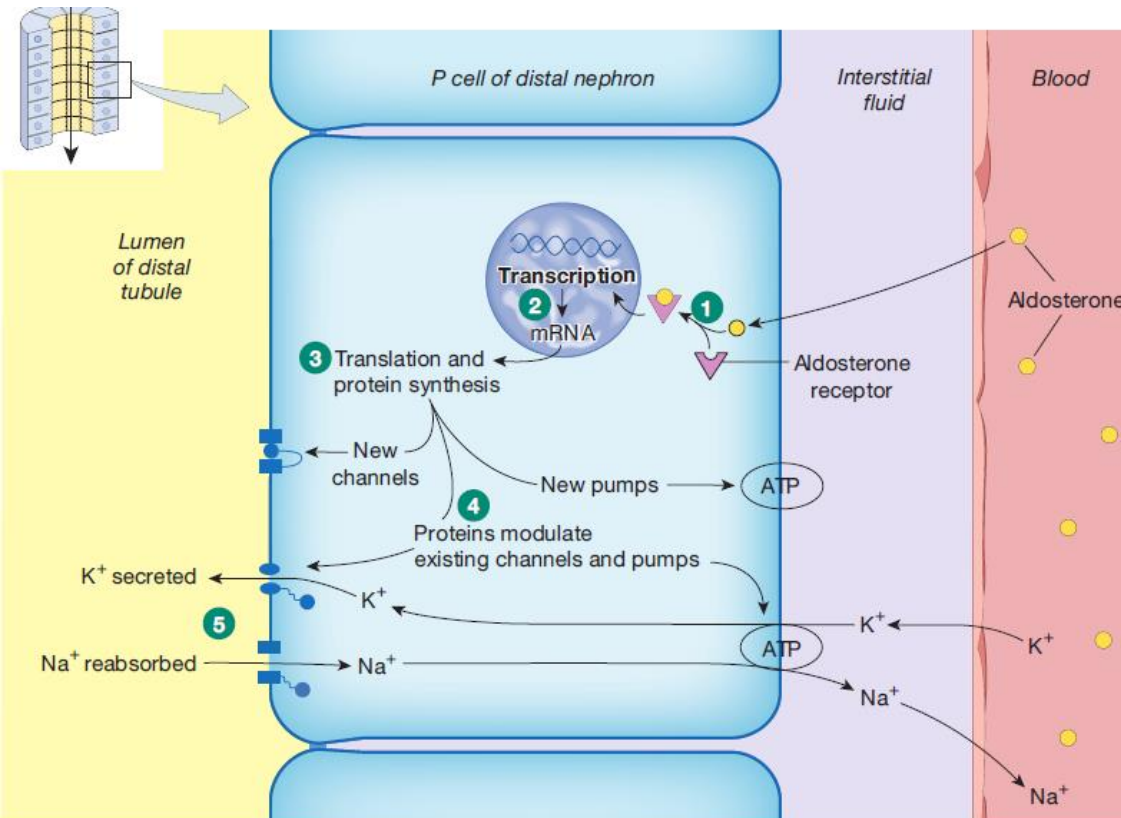


- *Гіпокортицизм внаслідок деструкцій кори наднирників.*
- *Характеризується гіпоглікемією, втратою ваги, слабкістю, зневодненням, гіпотензією, метаболічним ацидозом, гіпонатріємією, гіперкаліємією, гіперпигментацією (бронзова хвороба).*

Регуляція секреції альдостерону



Ефекти альдостерону



- а. підвищує **реабсорбцію натрію** в нефронах і, в результаті, викликає затримку води та підвищення АТ;
- б. підвищує **секрецію калію** в нефронах;
- с. підвищує **секрецію водню** в нефронах.
- Крок1 Який гормон збільшує реабсорбцію натрію?
- Альдостерон
- Паратгормон
- Натрійуретичний гормон
- Адреналін
- Антидіуретичний гормон

Синдром Кона

- *Первинний гіперальдостеронізм, призводить до гіпернатріємії, гіпокаліємії, метаболічного алкалозу та гіпертензії.*
- *Крок1 Пацієнт скаржиться на зниження маси тіла, швидку фізичну та психічну втомлюваність, зниження апетиту, артеріальну гіпотензію та **гіперпігментацію шкіри**. Після обстеження встановлено діагноз: **хвороба Аддісона**. Гіпофункція якої ендокринної залози спричинила це захворювання?*
- ***Надниркової***
- *Щитоподібної*
- *Прищитоподібної*
- *Статевої*
- *Гіпофіза*

Мозкова речовина наднирників

Інервується симпатичною системою і активується під час реакції “fight or flight”.

Хромафінні клітини продукують 80% адреналіну та 20% норадреналіну.

У пацієнта з пересадженим серцем під час фізичного навантаження збільшився хвилинний об'єм крові. Який механізм регуляції забезпечує ці зміни?

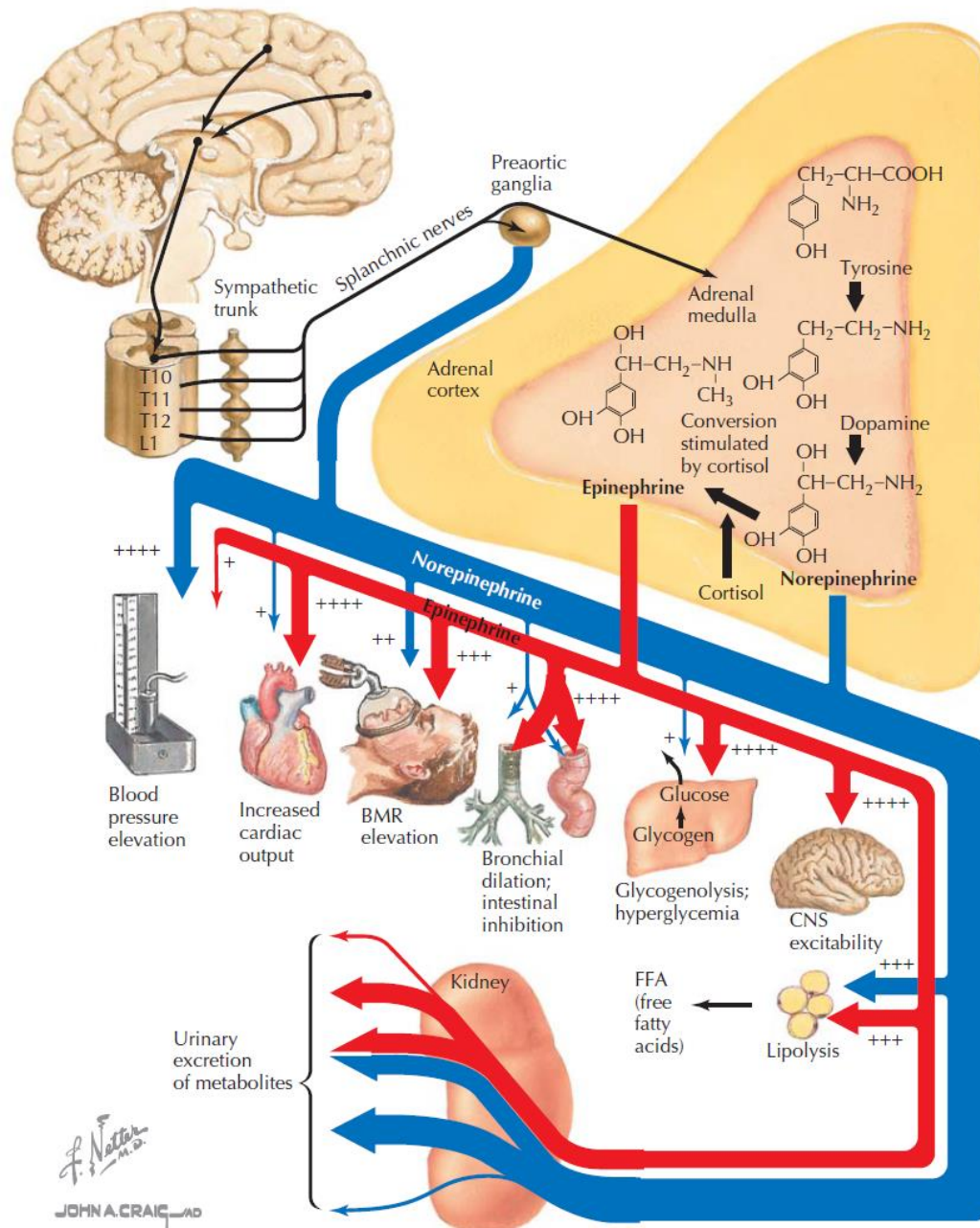
Катехоламіни

Парасимпатичні безумовні рефлекси

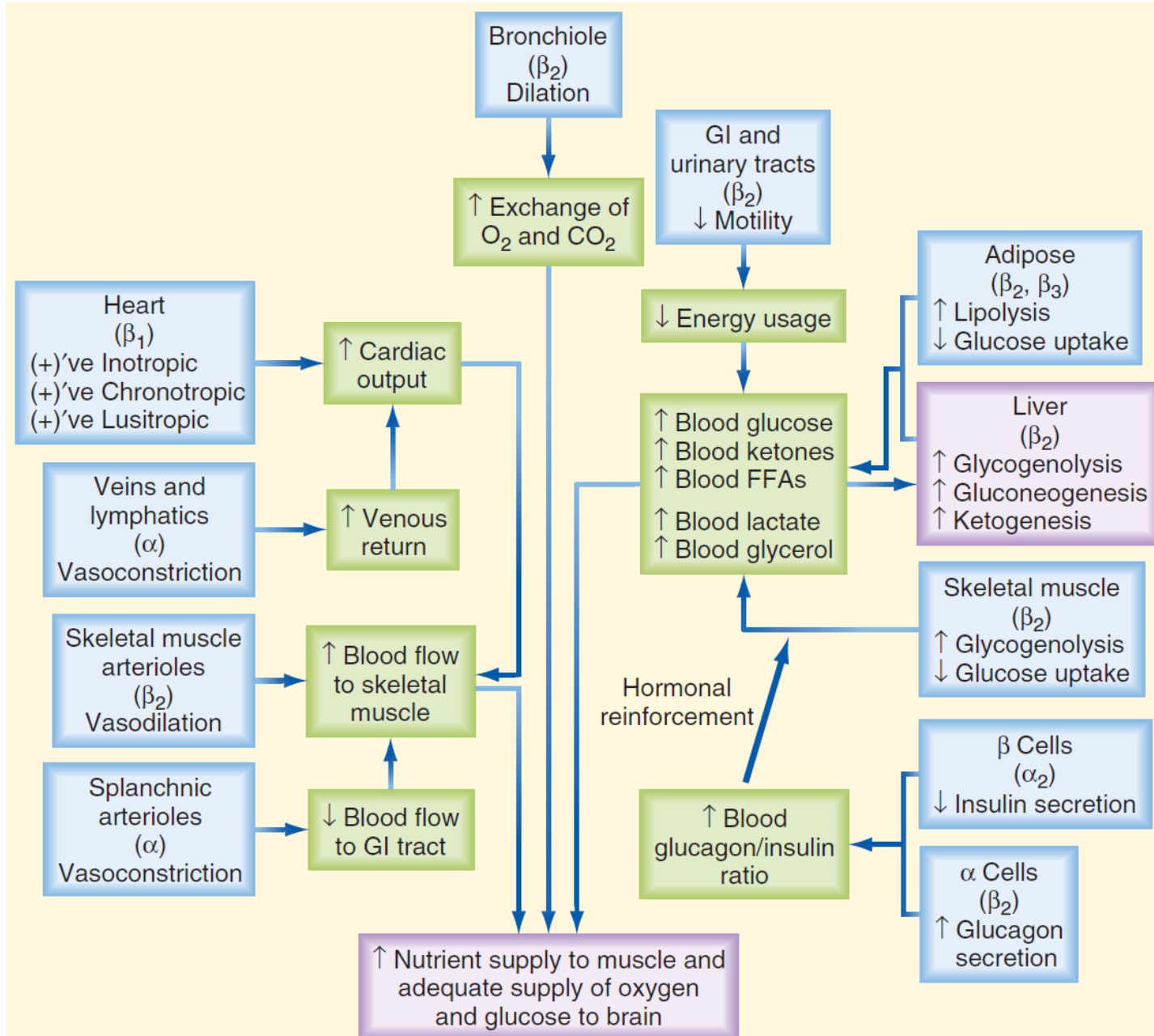
Парасимпатичні умовні рефлекси

Симпатичні умовні рефлекси

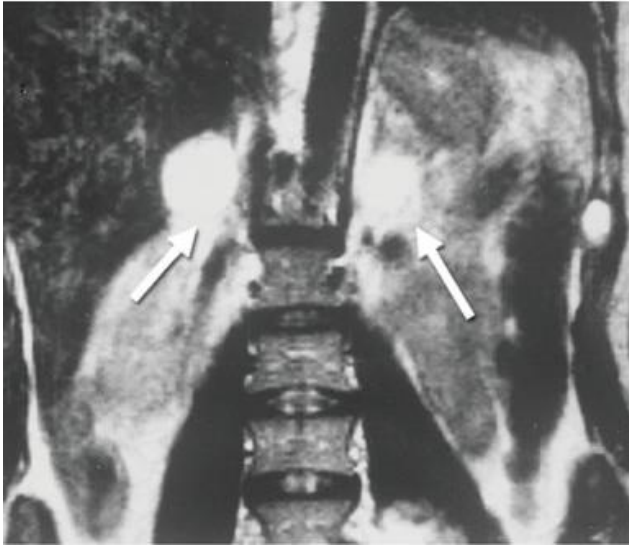
Симпатичні безумовні рефлекси



Ефекти адреналіну



Феохромоцитома



- *Пухлина мозкової речовини наднирників, характеризується високим тиском, гіперглікемією, тахікардією.*
- *Хворий 40-а років висуває скарги на сильне серцебиття, пітливість, нудоту, порушення зору, тремор рук, підвищення артеріального тиску. З анамнезу: 2 роки тому було встановлено діагноз феохромоцитома. Гіперпродукція яких гормонів зумовлює цю патологію?*
- *Катехоламіни*
- *Альдостерон*
- *Глюкокортикоїди*
- *АКТГ*
- *Тиреоїдні гормони*

