

Доповідь до презентації «РОЛЬ ТЕСТОСТЕРОНУ В РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ » на засіданні Студентського наукового гуртка  
Кафедри фізіології та патофізіології, 10 жовтня 2024 року.

Автор Кобилецька Анна, МЦ.м -302,

Слайд 2

Тестостерон - чоловічий статевий гормон; за біохімічною природою — стероїд. Синтезується в статевих залозах (яєчниках і яєчках), плаценті (в пренатальному періоді) та наднирниках.

Яєчка - парний орган чоловічої статевої системи, овоїдної форми, довжиною 4 -5 см, шириною 2.5-3.0 см, товщиною 3,0- 3,5 см. Окружність яєчок становить близько 14 см, їх маса складає приблизно 20,0 г. У нормі яєчка розташовані в калитці та покриті шкірою, м'яккою оболонкою, фасцією та піхвовою оболонкою яєчка. Яєчки виконують репродуктивну та ендокринну функції в чоловічому організмі. Репродуктивна функція – сперматогенез. Ендокринна функція яєчок полягає в продукції чоловічого статевого гормону тестостерону, невеликої кількості естрогенів. Діяльність яєчок знаходиться під контролем центральної нервової системи, гіпоталамуса та гіпофіза. В гіпоталамусі синтезується гонадогормон-рилізінг-гормон (ГнРГ), який активує секрецію гонадотропних гормонів гіпофіза, пролактину. ЛГ стимулює синтез і секрецію тестостерону клітинами Лейдіга, диференціацію та дозрівання цих клітин. ФСГ є важливим для ініціації, реініціації та підтримання сперматогенезу, однак необхідною умовою є його взаємодія з ЛГ і тестостероном. Пролактин потенціює дію ЛГ та ФСГ і збільшує кількість і чутливість рецепторів до ЛГ. В регуляції функції яєчок суттєве значення мають механізми негативного зворотного зв'язку (feedback), котрий забезпечується впливом тестостерону та естрадіолу на гіпоталамічно-гіпофізарному рівні.

Слайд 3

Фізіологічна роль андрогенів у чоловічому організмі

1. Період ембріонального розвитку (диференціація статі за чоловічим типом, розвиток центральної нервової системи)
2. Постнатальний та препубертатний період (розвиток статевих органів, формування поведінкових стереотипів)
3. Пубертатний період (вірилізація; розвиток вторинних статевих органів, формування третинних статевих ознак - сексуальності)
4. Дорослий вік (забезпечення та підтримка чоловічого фенотипу, сексуальної функції, забезпечення репродуктивної функції, анаболічні ефекти - регуляція всіх видів обміну речовин)

Становлення репродуктивної системи у чоловіків включає розвиток первинних статевих клітин, формування внутрішніх та зовнішніх статевих органів, статеве дозрівання, розвиток третинних статевих ознак. Ці процеси генетично детерміновані та гормонально залежні. В основі статевого дозрівання лежить перебудова функціонування плоталамо-гіпофізарностатевої системи, яка забезпечує вікові морфофункціональні перетворення в органах та системах організму

Крім того, він допомагає людям регулювати рівень болю, допомагає в навчанні та запам'ятовуванні інформації (це особливо пов'язано з просторовим інтелектом) та відповідає за емпатію (здатність зчитувати емоції інших людей).

Когнітивна емпатія передбачає здатність читати емоції іншої людини за мовою її тіла та виразом обличчя. Високий рівень тестостерону пов'язаний зі зниженою здатністю читати людей.

Рівень тестостерону підвищується під час статевого дозрівання, досягає піку в пізньому підлітковому віці, а потім вирівнюється. Після 30 років рівень тестостерону у чоловіків трішки знижується щороку.

Тестостерон взаємодіє з ядерними рецепторами в ДНК і викликає синтез білка. Також він підвищує рівень гормону росту, і саме тому вправи допомагають наростити м'язи.

Крім того, цей гормон збільшує щільність кісткової тканини та спонукає кістковий мозок виробляти еритроцити. Тобто, він робить твої кістки міцними. Чоловіки з дуже низьким рівнем тестостерону частіше страждають від переломів.

Тестостерон також відіграє важливу роль у жировому обміні, бо допомагає чоловікам ефективніше спалювати жир. Зниження рівня тестостерону може призвести до збільшення жиру в організмі.

#### Слайд 4

Тестостерон – один із багатьох факторів, які беруть участь у розвитку м'язової маси та сили. Він підвищує рівень нейромедіаторів – біологічно активних хімічних речовин, які допомагають передавати електричний імпульс з нервової клітини. Вони також стимулюють ріст тканин.

У жіночому організмі тестостерон виробляється в яєчниках, надниркових залозах, жирових клітинах і клітинах шкіри.

Як правило, жіноче тіло виробляє приблизно від 1/10 до 1/20 кількості від рівня тестостерону у чоловіків.

#### Слайд 5

Тестостерон у жіночому тілі відповідає за:

- здоров'я кісток;
- здоров'я грудей;
- плодючість;
- статевий потяг;
- здоров'я менструального циклу;
- здоров'я жіночих статевих органів.

Жіночий організм легко перетворює тестостерон та інші андрогени, які виробляє, у жіночі статеві гормони.

Занадто високий рівень тестостерону у жінок може викликати нерегулярні менструальні цикли, стати причиною низького лібідо та різких перепадів настрою. У серйозніших випадках дисбалансу тестостерону він може спричинити безпліддя та ожиріння.

Занадто низький рівень тестостерону у жінок може призвести до порушення рівня лібідо, сексуального задоволення, може викликати млявість, м'язову слабкість та пригнічення.

#### Слайд 6

З порушенням метаболізму тестостерона пов'язані чисельні хвороби. Ось основні:

1. Передчасний статевий розвиток Передчасний статевий розвиток (ПРС) - поява вторинних статевих ознак у хлопчиків до 10-річного віку. Захворювання репродуктивної системи у чоловіків ГПСР у хлопчиків зумовлений передчасною активацією гіпоталамо-гінофізарної системи, внаслідок чого розвивається гіперсекреція гонадоліберину, автономна гіперсекреція гонадотропних гормонів, стимуляція функцій яєчок. Істинний ПСР завжди повний, він включає вірилізацію та стимуляцію сперматогенезу. Захворювання зустрічається у хлопчиків у 3-4 рази рідше, ніж у дівчаток. Етіологія і патогенез. Основною причиною ПСР є церебральні порушення - пухлини, гамартоми гіпоталамуса, інфекції, черепно-мозкова травма, гідроцефалія. Вважають, що пошкодження ЦНС або гіпоталамуса можуть інфільтрувати або здавлювати тканини, переривати міжнейронні зв'язки, що призводить до порушення механізмів регуляції та передчасного розгальмування системи "гіпоталамус - гіпофіз - гонади". Основною причиною несправжнього ПСР є вроджена гіперплазія кори надниркових залоз і в меншому ступені - гормон продукуючі пухлини яєчок та андрогенпродукуючі пухлини надниркових залоз. Сімейний тестостероновий токсикоз - аутосомно-домінантне захворювання, в основі якого лежить

надлишкова нерегульована секреція тестостерону' гіператазованими клітинами Лейдіга

Клініка. У хлопчиків з ПСР спостерігається поява вторинних статевих ознак, збільшення зовнішніх статевих органів, грубшає голос. Можлива поява спонтанних ерекцій, полюцій. Відмічається збільшення скелетних м'язів. Прискорений ріст та диференціація кісткової тканини призводить до передчасного закриття зон росту та низькорослості

2. Затримка статевого розвитку (ЗСР) у хлопців - це відсутність ознак стаза свого дозрівання після 14-річного віку або відсутність завершення статевого дозрівання на протязі 4-5 років після його початку. Зустрічається у 4-6 % хлопців. Етіологія і патогенез. ЗСР може бути зумовлена конституційною затримкою росту' і статевого розвитку (50 % всіх випадків ЗСР), вторинним гіпогонадізмом (30 %), первинним гіпогонадізмом (10 %), хронічними системними захворюваннями (10 %). Клініка. Розрізняють три ступені вираженості симптомів ЗСР па основі різниці між досягнутим рівнем статевого розвитку хлопця на даний час та рівнем, відповідним для даного паспортного віку: I ступінь - відставання досягнутого рівня на 2 роки; II ступінь - відставання досягнутого рівня на 3 роки; III ступінь - відставання досягнутого рівня на 4 роки і більше. За даними Українського 11ДІ охорони здоров'я та підлітків, I ступінь ЗСР відмічається у 71,5 %, II ступінь - у 20.8 %, III ступінь - у 7,7 %. У більшості підлітків порушується фізичний розвиток. У хлопців із ЗСР статеві органи інфантильні і не відповідають паспортному віку. В 14- річному віці розміри яєчок і статевого члена залишаються пре пубертатними, а в 18-річному віці - відповідають молодшому віку. Вторинні статеві ознаки відсутні або незначно розвинуті. Не відбувається наростання м'язової маси, порушується формування будови тіла. В Інституті гігієни дітей та підлітків АМН України (О. І. Плехова, 2000) виділяють клінічні варіанти конституційної затримки статевого розвитку: яка супроводжується затримкою росту, без відхилень фізичного розвитку та з надлишковою масою тіла. Найчастіше зустрічається перший варіант ЗСР. У 2/3 хлопців із конституційною ЗСР відмічається відставання кісткового віку від паспортного на 2-3 роки, причому коефіцієнт осифікації не залежить від ступеня ЗСР.

Слайд 7.

3. Гінекомастія - збільшення грудних залоз у чоловіків. Вона виявляється у 70 % підлітків у пубертатному періоді та у 30 % чоловіків після 40 років

- Причини: абсолютний або відносний надлишок естрогенів та гіперпролактинемія
- Клініка: Гінекомастія проявляється однобічним або двобічним (у 80 % випадків) ущільненням тканини в субареолярній ділянці діаметром від 2 до 5 см. Гінекомастія може проявлятися більш вираженим дифузним збільшенням грудної залози, коли її важко відрізнити від підшкірної клітковини.

**Псевдогінекомастія** - це збільшення грудних залоз у чоловіків, зумовлене розростанням жирової клітковини, новоутворенням, нейрофіброматозом. Фізіологічна гінекомастія може спостерігатися у новонароджених, юнаків та людей похилого віку:

- фізіологічна гінекомастія новонароджених спостерігається у половини хлопчиків і зумовлена стимулюючим впливом естрогенів плаценти, причому через кілька тижнів молочні залози зменшуються до норми;
- фізіологічна гінекомастія пубертатного періоду спостерігається у 70 % здорових хлопців у віці 12-15 років. Вона проходить самовільно у 90 % підлітків не пізніше 2 років після появи; лобклімактерічна (інволюційна) фізіологічна гінекомастія зумовлена зниженням концентрації тестостерону з віком та збільшенням коефіцієнта естрадіол/тестостерон. Залозиста тканина у молочній залозі пальпується майже у третини чоловіків старше 40 років. Пубертатна персистуюча гінекомастія відноситься до патологічної форми, при ній часто спостерігаються порушення сомато-статевого розвитку; проявляється нормопубертатним, гіпопубертатним, гіперпубертатним та фемішим варіантами. Патологічна гінекомастія зустрічається при багатьох захворюваннях: ендокринних (гіпогонадізм, тиреотоксикоз, акромегалія, кортикоестроми), генетичних (синдром Клайнфельтера, резистентність до андрогенів, вроджена дисфункція кори надниркових залоз), захворюваннях печінки, нирок, пухлинах грудної залози, паранеопластичних процесах. Гінекомастія у хворих з алкогольним і цирозом печінки спостерігається у 50 % хворих, причому у 65 % з них має місце атрофія яєчок.