

Эндокринные железы и регуляция их функционирования

Гуморальная регуляция



Железы внутренней секреции

**специализированные органы, не имеющие
выводных протоков и выделяющие секрет в
кровь, церебральную жидкость, лимфу через
межклеточные щели.**

- Эндокринные железы отличаются сложной морфологической структурой с хорошим кровоснабжением, расположены в различных частях организма.
- Особенностью сосудов, питающих железы, является их высокая проницаемость, что способствует легкому проникновению гормонов в межклеточные щели, и наоборот.
- Железы богаты рецепторами, иннервируются вегетативной нервной системой.

Различают две группы эндокринных желез

- 1) осуществляющие внешнюю и внутреннюю секрецию со смешанной функцией, (т. е. это половые железы, поджелудочная железа);
- 2) осуществляющие только внутреннюю секрецию.

Эндокринные клетки также присутствуют в некоторых органах и тканях (почках, сердечной мышце, вегетативных ганглиях, образуя **диффузную эндокринную систему**).

Общей функцией для всех желез является выработка гормонов.

Эндокринная функция

сложноорганизованная система, состоящая из ряда взаимосвязанных и тонко сбалансированных компонентов. Эта система специфична и включает в себя:

- 1) синтез и секрецию гормонов;
- 2) транспорт гормонов в кровь;
- 3) метаболизм гормонов и их экскрецию;
- 4) взаимодействие гормона с тканями;
- 5) процессы регуляции функций железы.

Гормоны –

- химические соединения, обладающие высокой биологической активностью и в малых количествах значительным физиологическим эффектом.

Гормоны транспортируются кровью к органам и тканям

при этом лишь небольшая их часть циркулирует в свободном активном виде.

- Основная часть находится в крови в связанной форме в виде обратимых комплексов с белками плазмы крови и форменными элементами.

Эти две формы находятся в равновесии друг с другом, причем равновесие в состоянии покоя значительно сдвинуто в сторону обратимых комплексов.

Их концентрация составляет 80 %, а иногда и более от суммарной концентрации данного гормона в крови.

Образование комплекса гормонов с белками – спонтанный, неферментативный, обратимый процесс. Компоненты комплекса связаны между собой нековалентными, слабыми связями.

- Гормоны, не связанные с транспортными белками крови, имеют прямой доступ к клеткам и тканям. Параллельно протекают два процесса: реализация гормонального эффекта и метаболическое расщепление гормонов. Метаболическая инактивация важна в поддержании гормонального гомеостаза. Гормональный катаболизм – механизм регуляции активности гормона в организме.

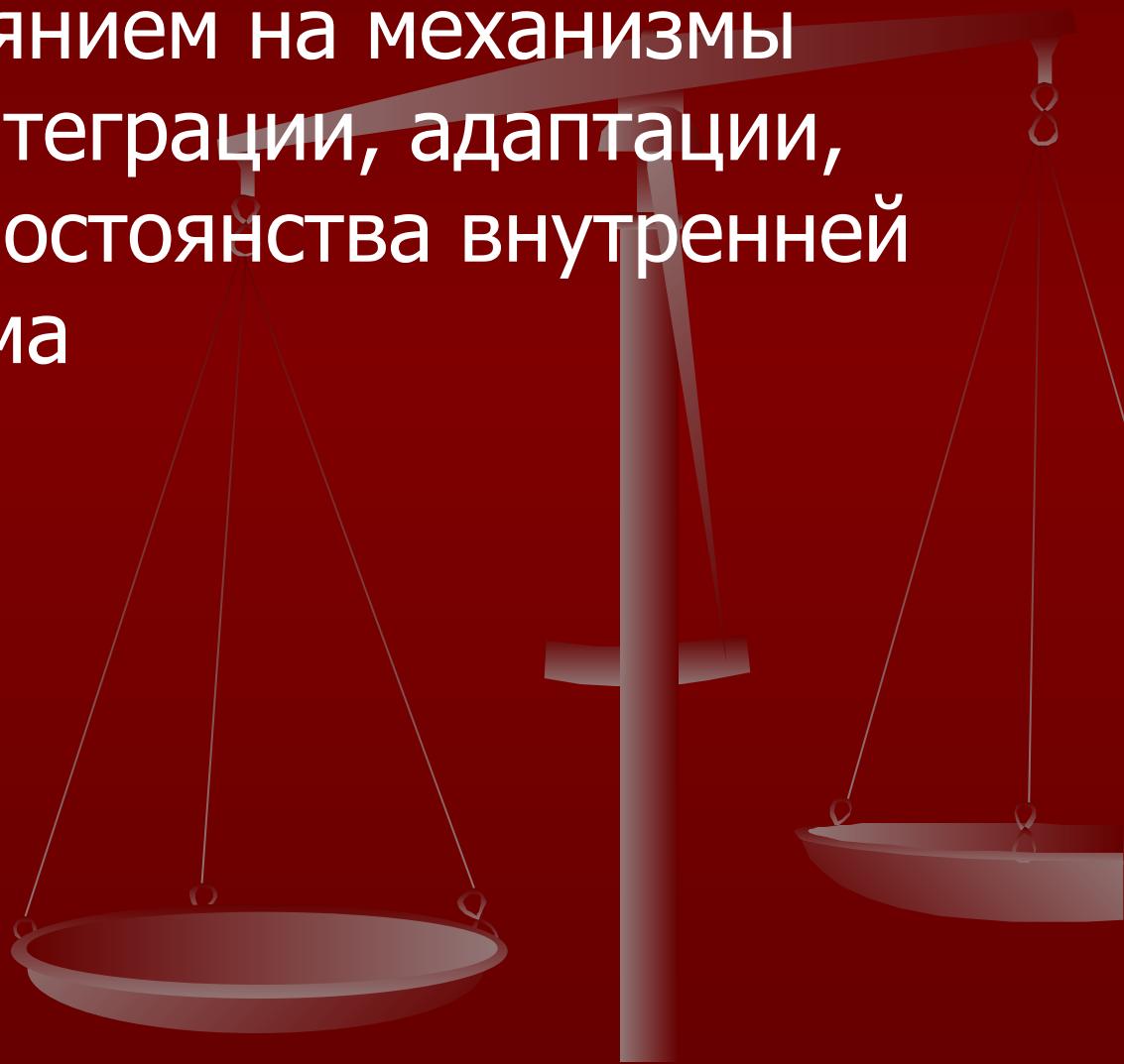
По химической природе гормоны разделены на три группы:

- 1) стероиды;
- 2) полипептиды и белки с наличием углеводного компонента и без него;
- 3) аминокислоты и их производные.

- Для всех гормонов характерен относительно небольшой период полужизни – около 30 мин.
- Гормоны должны постоянно синтезироваться и секретироваться, действовать быстро и с большой скоростью инактивироваться.
- Только в этом случае они могут эффективно работать в качестве регуляторов.

Физиологическая роль желез внутренней секреции

связана с их влиянием на механизмы
регуляции и интеграции, адаптации,
поддержания постоянства внутренней
среды организма



Свойства гормонов, механизм их действия



Выделяют три основных свойства гормонов:

- 1) дистантный характер действия (органы и системы, на которые действует гормон, расположены далеко от места его образования);
- 2) строгую специфичность действия (ответные реакции на действие гормона строго специфичны и не могут быть вызваны другими биологически активными агентами);
- 3) высокую биологическую активность (гормоны вырабатываются железами в малых количествах, эффективны в очень небольших концентрациях, небольшая часть гормонов циркулирует в крови в свободном активном состоянии).

Действие гормона на функции

организма осуществляется двумя основными механизмами:

- 1) через нервную систему и
- 2) гуморально, непосредственно на органы и ткани.

Гормоны функционируют как химические посредники, переносящие информацию или сигнал в определенное место – **клетку-мишень**, которая имеет высокоспециализированный белковый рецептор, с которым связывается гормон.

По механизму воздействия

клеток с гормонами

гормоны делятся на 2 типа.

- 1) (стериоиды, тиреоидные гормоны) – гормоны относительно легко проникают внутрь клетки через плазматические мембранны и не требуют действия посредника (медиатора).
- 2) плохо проникают внутрь клетки, действуют с ее поверхности, требуют присутствия медиатора, их характерная особенность – быстровозникающие ответы.

В соответствии с двумя типами гормонов выделяют и два типа гормональной рецепции:

- 1) внутриклеточный (рецепторный аппарат локализован внутри клетки),
- 2) мембранный (контактный) – на ее наружной поверхности

Клеточные рецепторы –

особые участки мембраны клетки, которые образуют с гормоном специфические комплексы.

Рецепторы имеют определенные свойства, такие как:

- 1) высокое сродство к определенному гормону;
- 2) избирательность;
- 3) ограниченная емкость к гормону;
- 4) специфичность локализации в ткани.

Эти свойства характеризуют количественную и качественную избирательную фиксацию гормонов клеткой.

Связывание рецептором гормональных соединений является пусковым механизмом для образования и освобождения медиаторов внутри клетки

Механизм действия гормонов

с клеткой-мишенью происходит следующие этапы:

- 1) образование комплекса «гормон—рецептор» на поверхности мембраны;
- 2) активацию мембранный аденилциклизы;
- 3) образование цАМФ из АТФ у внутренней поверхности мембраны;
- 4) образование комплекса «цАМФ—рецептор»;
- 5) активацию каталитической протеинкиназы с диссоциацией фермента на отдельные единицы, что ведет к фосфорилированию белков, стимуляции процессов синтеза белка, РНК в ядре, распада гликогена;
- 6) инактивацию гормона, цАМФ и рецептора.

Действие гормона может осуществляться и более сложным путем при участии нервной системы

Типы воздействия гормонов на организм:

Выделяют четыре типа воздействия гормонов на организм:

- 1) метаболическое воздействие – влияние на обмен веществ;
- 2) морфогенетическое воздействие – стимуляция образования, дифференциации, роста и метаморфозы;
- 3) пусковое воздействие – влияние на деятельность эффекторов;
- 4) корригирующее воздействие – изменение интенсивности деятельности органов или всего организма.

Синтез, секреция и выделение гормонов из организма



Биосинтез гормонов--

цепь биохимических реакций, которые формируют структуру гормональной молекулы.

Эти реакции протекают спонтанно и генетически закреплены в соответствующих эндокринных клетках.

Генетический контроль осуществляется либо на уровне образования мРНК (матричной РНК) самого гормона или его предшественников (если гормон – полипептид), либо на уровне образования мРНК белков ферментов, которые контролируют различные этапы образования гормона (если он – микромолекула).

В зависимости от природы синтезируемого гормона существуют **два типа генетического контроля гормонального биогенеза:**

- 1) прямой (синтез в полисомах предшественников большинства белково-пептидных гормонов), схема биосинтеза: «гены – мРНК – прогормоны – гормоны»;
- 2) опосредованный (внерибосомальный синтез стероидов, производных аминокислот и небольших пептидов), схема: «гены – (мРНК) – ферменты – гормон».

Секреция гормонов

- – процесс освобождения гормонов из эндокринных клеток в межклеточные щели с дальнейшим их поступлением в кровь, лимфу.
- Секреция гормона строго специфична для каждой эндокринной железы.
- Секреторный процесс осуществляется как в покое, так и в условиях стимуляции.
- Секреция гормона происходит импульсивно, отдельными дискретными порциями.
- Импульсивный характер гормональной секреции объясняется циклическим характером процессов биосинтеза, депонирования и транспорта гормона.

Выделяют три механизма секреции:

- 1) освобождение из клеточных секреторных гранул (секреция катехоламинов и белково-пептидных гормонов);
- 2) освобождение из белоксвязанной формы (секреция тропных гормонов);
- 3) относительно свободная диффузия через клеточные мембранные (секреция стероидов).

Степень связи синтеза и секреции гормонов возрастает от первого типа к третьему.

- Гормоны, поступая в кровь, транспортируются к органам и тканям. Связанный с белками плазмы и форменными элементами гормон аккумулируется в кровяном русле, временно выключается из круга биологического действия и метаболических превращений. Неактивный гормон легко активируется и получает доступ к клеткам и тканям. Параллельно идут два процесса: реализация гормонального эффекта и метаболическая инактивация

- В процессе обмена гормоны изменяются функционально и структурно. Подавляющая часть гормонов **метаболизируется**, и лишь незначительная их часть (0,5–10 %) выводятся в неизмененном виде.
- Метаболическая инактивация наиболее интенсивно протекает в **печени, тонком кишечнике и почках**.
- Продукты гормонального метаболизма активно **выводятся с мочой и желчью**, желчные компоненты окончательно выводятся **каловыми массами** через кишечник. Небольшая часть гормональных метаболитов выводится **с потом и слюной**.

Регуляция деятельности эндокринных желез



Принцип обратной связи

- Все процессы, происходящие в организме, имеют специфические механизмы регуляции. Один из уровней регуляции – внутриклеточный, действующий на уровне клетки. Как и многие многоступенчатые биохимические реакции, процессы деятельности эндокринных желез в той или иной степени **саморегулируются по принципу обратной связи.**

Согласно этому принципу предыдущая стадия цепи реакций либо тормозит, либо усиливает последующие. Этот механизм регуляции имеет узкие пределы и в состоянии обеспечить мало изменяющийся начальный уровень деятельности желез.

Главная физиологическая роль желез внутренней секреции

- Первостепенную роль в механизме регуляции имеет межклеточный системный механизм контроля, который ставит функциональную активность желез в зависимость от состояния всего организма.
- Системный механизм регуляции обусловливает главную физиологическую роль желез внутренней секреции – приведение в соответствие уровня и соотношения обменных процессов с потребностями всего организма.

Нарушение процессов регуляции приводит к патологии функций желез и всего организма в целом.

Регуляторные механизмы

Регуляторные механизмы могут быть

- 1) стимулирующими (облегчающими)
- 2) тормозящими.

Ведущее место в регуляции эндокринных желез
принадлежит центральной нервной системе

Существует несколько механизмов регуляции:

- 1) нервный. Прямые нервные влияния играют определяющую роль в работе иннервируемых органов (мозгового слоя надпочечников, нейроэндокринных зон гипоталамуса и эпифиза);
- 2) нейроэндокринный, связанный с деятельностью гипофиза и гипоталамуса.
- 3) эндокринный (непосредственное влияние одних гормонов на биосинтез и секрецию других (тропные гормоны передней доли гипофиза, инсулин, соматостатин));
- 4) нейроэндокринный гуморальный. Осуществляется негормональными метаболитами, оказывающие регулирующее действие на железы (глюкозой, аминокислотами, ионами калия, натрия, простагландинами).

Нейроэндокринные реакции:

- В гипоталамусе происходит трансформация нервного импульса в специфический эндокринный процесс, приводящий к синтезу гормона и его выделению в особых зонах нервно-сосудистого контакта.

Выделяют два типа нейроэндокринных реакций:

- а) образование и секрецию релизинг-факторов – главных регуляторов секреции гормонов гипофиза (гормоны образуются в мелкоклеточных ядрах подбугровой области, поступают в область срединного возвышения, где накапливаются и проникают в систему портальной циркуляции аденоhipофиза и регулируют их функции);
- б) образование нейрогипофизарных гормонов (гормоны сами образуются в крупноклеточных ядрах переднего гипоталамуса, спускаются в заднюю долю, где депонируются, оттуда поступают в общую систему циркуляции и действуют на периферические органы);

Характеристика отдельных гормонов



Гормоны передней доли гипофиза

- Гипофиз занимает особое положение в системе эндокринных желез. Его называют центральной железой, так как за счет его тропных гормонов регулируется деятельность других эндокринных желез.
- Гипофиз – сложный орган, он состоит из аденогипофиза (передней и средней долей) и нейрогипофиза (задней доли).

Гормоны передней доли гипофиза

делятся на две группы:

1. гормон роста и пролактин и
2. тропные гормоны (тиреотропин, кортикотропин, гонадотропин).

К первой группе относят соматотропин и пролактин.

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; при гипофункции – карликовость.
- Гиперфункция у взрослого человека не влияет на рост в целом, но увеличиваются размеры тех частей тела, которые еще способны расти (акромегалия).

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.

Гормоны передней доли гипофиза

- Ко второй группе гормонов относят:
- 1) **тиреотропный гормон (тиреотропин).** 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;
- 2) **адренокортикотропный гормон (кортикотропин).** Стимулирует выработку **глюкокортикоидов** надпочечниками. Кортикотропин вызывает распад и тормозит синтез белка, является антагонистом гормона роста. Он тормозит развитие основного вещества соединительной ткани, уменьшает количество тучных клеток, подавляет фермент гиалуронидазу, снижая проницаемость капилляров. Этим определяется его противовоспалительное действие. Под влиянием кортикотропина уменьшаются размеры масса лимфоидных органов. Секреция кортикотропина подвержена суточным колебаниям: в вечерние часы его содержание выше, чем утром;

Гормоны передней доли гипофиза

3) гонадотропные гормоны

(гонадотропины – фоллитропин и лютропин).

Присутствуют как у женщин, так и у мужчин;

- а) фоллитропин (фолликулостимулирующий гормон), стимулирующий рост и развитие фолликула в яичнике. Он незначительно влияет на выработку эстрогенов у женщин, у мужчин под его влиянием происходит образование сперматозоидов;
- б) лутеинизирующий гормон (лютропин), стимулирующий рост и овуляцию фолликула с формированием желтого тела. Он стимулирует образование женских половых гормонов – эстрагенов. Лютропин способствует выработке андрогенов у мужчин.

Гормоны средней и задней долей гипофиза

- В средней доле гипофиза вырабатывается гормон **меланотропин** (интермедин), который оказывает влияние на пигментный обмен.
- Задняя доля гипофиза тесно связана с супраоптическим и паравентрикулярным ядром гипоталамуса. Нервные клетки этих ядер вырабатывают нейросекрет, который транспортируется в заднюю долю гипофиза. Накапливаются гормоны в питуицитах, в этих клетках гормоны превращаются в активную форму.

Гормоны средней и задней долей гипофиза

- В нервных клетках паравентрикулярного ядра образуется окситоцин, в нейронах супраоптического ядра – вазопрессин.
- **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).

Гормоны средней и задней долей гипофиза

- **Окситоцин** 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

Гипоталамическая регуляция образования гормонов гипофиза

- Нейроны гипоталамуса вырабатывают нейросекрет. Продукты нейросекреции, которые способствуют образованию гормонов передней доли гипофиза, называются либеринами, а тормозящие их образование – статинами. Поступление этих веществ в переднюю долю гипофиза происходит по кровеносным сосудам.

Регуляция образования гормонов передней доли гипофиза осуществляется по принципу обратной связи. Между тропной функцией передней доли гипофиза и периферическими железами существуют двусторонние отношения: тропные гормоны активируют периферические эндокринные железы, последние в зависимости от их функционального состояния тоже влияют на продукцию тропных гормонов.

Двусторонние взаимоотношения

имеются между
передней долей гипофиза и половыми железами,
передней долей гипофиза и щитовидной железой
передней долей гипофиза и корой надпочечников.

Эти взаимоотношения называют «**плюс-минус**» взаимодействия.

Тропные гормоны стимулируют («плюс») функцию периферических желез, а
гормоны периферических желез подавляют («минус») продукцию и выделение
гормонов передней доли гипофиза.

Существует обратная связь между гипоталамусом и тропными гормонами
передней доли гипофиза.

Повышение концентрации в крови гормона гипофиза приводит к торможению
нейросекрета в гипоталамусе.

- Симпатический отдел вегетативной нервной системы усиливает выработку
тропных гормонов, парасимпатический отдел угнетает.

Гормоны эпифиза, тимуса, паращитовидных желез



Эпифиз

- находится над верхними буграми четверохолмия. Значение эпифиза крайне противоречиво. Из его ткани выделены два соединения:
- 1) **мелатонин** (принимает участие в регуляции пигментного обмена, тормозит развитие половых функций у молодых и действие гонадотропных гормонов у взрослых). Это обусловлено прямым действием мелатонина на гипоталамус, где идет блокада освобождения люлиберина, и на переднюю долю гипофиза, где он уменьшает действие люлиберина на освобождение лютропина;
- 2) **гломерулотропин** (стимулирует секрецию альдостерона корковым слоем надпочечников).

Тимус (вилочковая железа)

- – парный дольчатый орган, расположенный в верхнем отделе переднего средостения. Тимус образует несколько гормонов: **тимозин, гомеостатический тимусный гормон, тимопоэтин I, II, тимусный гуморальный фактор**. Они играют важную роль в развитии иммунологических защитных реакций организма, стимулируя образование антител. Тимус контролирует развитие и распределение лимфоцитов. Секреция гормонов тимуса регулируется передней долей гипофиза.
- Вилочковая железа достигает максимального развития в детском возрасте. После полового созревания она начинает атрофироваться (железа стимулирует рост организма и тормозит развитие половой системы). Есть предположение, что тимус влияет на обмен ионов Са и нуклеиновых кислот.
- При увеличении вилочковой железы у детей возникает тимико-лимфатический статус. При этом состоянии, кроме увеличения тимуса, происходят разрастание лимфатической ткани, увеличение вилочковой железы является проявлением надпочечниковой недостаточности

Паращитовидные железы

- – парный орган, они расположены на поверхности щитовидной железы. Гормон паращитовидной железы – **паратгормон** (паратирин). Паратгормон находится в клетках железы в виде прогормона, превращение прогормона в паратгормон происходит в комплексе Гольджи. Из паращитовидных желез гормон непосредственно поступает в кровь.
- Паратгормон регулирует обмен Са в организме и поддерживает его постоянный уровень в крови. В норме содержания Са в крови составляет 2,25–2,75 ммоль/л (9–11 мг%). Костная ткань скелета – главное депо Са в организме. Имеется определенная зависимость между уровнем Са в крови и содержанием его в костной ткани. Паратгормон усиливает рассасывание кости, что приводит к увеличению освобождения ионов Са, регулирует процессы отложения и выхода солей Са в костях. Влияя на обмен Са, паратгормон параллельно воздействует на обмен фосфора: уменьшает обратное всасывание фосфатов в дистальных канальцах почек, что приводит к снижению их концентрации в крови.
- Удаление паращитовидных желез приводит к вялости, рвоте, потере аппетита, к разрозненным сокращениям отдельных групп мышц, которые могут переходить в длительное тетаническое сокращение. Регуляция деятельности паращитовидных желез определяется уровнем Са в крови. Если в крови нарастает концентрация Са, это приводит к снижению функциональной активности паращитовидных желез. При уменьшении уровня Са повышается гормонообразовательная функция желез.

4. Гормоны щитовидной железы..

**Йодированные гормоны.
Тиреокальцитонин. Нарушение
функции щитовидной железы**

Щитовидная железа

- расположена с обеих сторон трахеи ниже щитовидного хряща, имеет дольчатое строение. Структурной единицей является фолликул, заполненный коллоидом, где находится йодсодержащий белок – тиреоглобулин.

Гормоны щитовидной железы делятся на две группы:

- 1) йодированные – **тироксин, трийодтиронин;**
- 2) **тиреокальцитонин (кальцитонин).**

Йодированные гормоны

образуются в фолликулах железистой ткани, его образование происходит в три этапа:

- 1) образование коллоида, синтез тиреоглобулина;
- 2) йодирование коллоида, поступление йода в организм, всасывание в виде йодидов. Йодиды поглощаются щитовидной железой, окисляются в элементарный йод и включаются в состав тиреоглобулина, процесс стимулируется ферментом – тиреоидпероксиказой;
- 3) выделение в кровоток происходит после гидролиза тиреоглобулина под действием катепсина, при этом освобождаются активные гормоны – тироксин, трийодтиронин.

Основной активный гормон щитовидной железы – тироксин

соотношение тироксина и трийодтиронина составляет 4: 1.

- Оба гормона находятся в крови в неактивном состоянии, они связаны с белками глобулиновой фракции и альбумином плазмы крови.
- Тироксин легче связывается с белками крови, поэтому быстрее проникает в клетку и имеет большую биологическую активность.
- Клетки печени захватывают гормоны, в печени гормоны образуют соединения с глюкуроновой кислотой, которые не обладают гормональной активностью и выводятся с желчью в ЖКТ.
- Этот процесс называется дезинтоксициацией, он предотвращает чрезмерное насыщение крови гормонами.

Роль йодированных гормонов:

- 1) влияние на функции ЦНС. Гипофункция ведет к резкому снижению двигательной возбудимости, ослаблению активных и оборонительных реакций;
- 2) влияние на высшую нервную деятельность. Включаются в процесс выработки условных рефлексов, дифференцировки процессов торможения;
- 3) влияние на рост и развитие. Стимулируют рост и развитие скелета, половых желез;
- 4) влияние на обмен веществ. Происходит воздействие на обмен белков, жиров, углеводов, минеральный обмен. Усиление энергетических процессов и увеличение окислительных процессов приводят к повышению потребления тканями глюкозы, что заметно снижает запасы жира и гликогена в печени;
- 5) влияние на вегетативную систему. Увеличивается число сердечных сокращений, дыхательных движений, повышается потоотделение;
- 6) влияние на свертывающую систему крови. Снижают способность крови к свертыванию (уменьшают образование факторов свертывания крови), повышают ее фибринолитическую активность (увеличивают синтез антикоагулянтов). Тироксин угнетает функциональные свойства тромбоцитов – адгезию и агрегацию.

Регуляция образования йодсодержащих гормонов осуществляется:

- 1) тиреотропином передней доли гипофиза. Влияет на все стадии йодирования, связь между гормонами осуществляется по типу прямых и обратных связей;
- 2) йодом. Малые дозы стимулируют образование гормона за счет усиления секреции фолликулов, большие – тормозят;
- 3) вегетативной нервной системой: симпатическая – повышает активность продукции гормона, парасимпатическая – снижает;
- 4) гипоталамусом. Тиреолиберин гипоталамуса стимулирует тиреотропин гипофиза, который стимулирует продукцию гормонов, связь осуществляется по типу обратных связей;
- 5) ретикулярной формацией (возбуждение ее структур повышает выработку гормонов);
- 6) корой головного мозга. Декортикация активизирует функцию железы первоначально, значительно снижает с течением времени.

Тиреокальцитоцин

- образуется парафолликулярными клетками щитовидной железы, которые расположены вне железистых фолликул. Он принимает участие в регуляции кальциевого обмена, под его влиянием уровень Са снижается. Тиреокальцитоцин понижает содержание фосфатов в периферической крови.
- Тиреокальцитоцин 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.
- Регуляция секреции тиреокальцитонина зависит от уровня ионов Са в крови: повышение его концентрации приводит к дегрануляции парафолликулов. Активная секреция в ответ на гиперкальциемию поддерживает концентрацию ионов Са на определенном физиологическом уровне.
- Секреции тиреокальцитонина способствуют некоторые биологически активные вещества: гастрин, глюкагон, холецистокинин.
- При возбуждении бета-адренорецепторов повышается секреция гормона, и наоборот.

Нарушение функции щитовидной железы

- сопровождается повышением или понижением ее гормонообразующей функции.
- Недостаточность выработки гормона (гипотериоз), появляющаяся в детском возрасте, ведет к развитию кретинизма (задерживаются рост, половое развитие, развитие психики, наблюдается нарушение пропорций тела).
- Недостаточность выработки гормона 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.

Нарушение функции щитовидной железы

- При повышении активности щитовидной железы (гипертиреозе) возникает заболевание **тиреотоксикоз**. Характерные признаки: увеличение размеров щитовидной железы, числа сердечных сокращений, повышение обмена веществ, температуры тела, увеличение потребления пищи, пучеглазие. Наблюдаются повышенная возбудимость и раздражительность, изменяется соотношение тонуса отделов вегетативной нервной системы: преобладает возбуждение симпатического отдела. Отмечаются мышечное дрожание и мышечная слабость.
- 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.

5. Гормоны поджелудочной железы.



Поджелудочная железа

- железа со смешанной функцией.
Морфологической единицей железы служат островки Лангерганса, преимущественно они расположены в хвосте железы.
- Бета-клетки островков вырабатывают инсулин,
- альфа-клетки – глюкагон,
- дельта-клетки – соматостатин.

▪ В экстрактах ткани поджелудочной железы обнаружены гормоны ваготонин и центропнеин

Инсулин

- регулирует углеводный обмен,
- снижает концентрацию сахара в крови,
- способствует превращению глюкозы в гликоген в печени и мышцах.
- повышает проницаемость клеточных мембран для глюкозы: попадая внутрь клетки, глюкоза усваивается.
- 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.

Образуется инсулин В-бета-клетках из своего предшественника проинсулина. Он переносится в клеточные аппарат Гольджи, где происходят начальные стадии превращения проинсулина в инсулин.

В основе регуляции инсулина

- лежит нормальное содержание глюкозы в крови: гипергликемия приводит к увеличению поступления инсулина в кровь, и наоборот.
- Паравентрикулярные ядра гипоталамуса повышают активность при гипергликемии, возбуждение идет в продолговатый мозг, оттуда в ганглии поджелудочной железы и к бета-клеткам, что усиливает образование инсулина и его секрецию.
- При гипогликемии ядра гипоталамуса снижают свою активность, и секреция инсулина уменьшается.
- Гипергликемия непосредственно приводит в возбуждение рецепторный аппарат островков Лангерганса, что увеличивает секрецию инсулина. Глюкоза также непосредственно действует на бета-клетки, что ведет к высвобождению инсулина

- **Глюкагон** повышает количество глюкозы, что также ведет к усилению продукции инсулина. Аналогично действует гормоны надпочечников.
- **Вегетативная нервная** система регулирует выработку инсулина посредством блуждающего и симпатического нервов. Блуждающий нерв стимулирует выделение инсулина, а симпатический тормозит.
- Количество инсулина в крови определяется активностью фермента **инсулиназы**, который разрушает гормон. Наибольшее количество фермента находится в печени и мышцах. При однократном протекании крови через печень разрушается до 50 % находящегося в крови инсулина.
- Важную роль в регуляции секреции инсулина выполняет гормон **соматостатин**, который образуется в ядрах гипоталамуса и дельта-клетках поджелудочной железы. Соматостатин тормозит секрецию инсулина.

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.
- Механизм действия глюкагона обусловлен его взаимодействием с особыми специфическими рецепторами, которые находятся на клеточной мембране. При связи глюкагона с ними увеличивается активность фермента аденилатциклазы и концентрации цАМФ, цАМФ способствует процессу гликогенолиза.
- Регуляция секреции глюкагона. На образование глюкагона в альфа-клетках оказывает влияние уровень глюкозы в крови. При повышении глюкозы в крови происходит торможение секреции глюкагона, при понижении – увеличение. На образование глюкагона оказывает влияние и передняя доля гипофиза.

Нарушение функции поджелудочной железы. Сахарный диабет

- 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.

6. Гормоны надпочечников. Глюкокортикоиды



Надпочечники

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

Различают два типа гормонов:

1. гормоны коркового слоя и
2. гормоны мозгового слоя.

Гормоны коркового слоя делятся на три группы:

- 1) **глюкокортикоиды (гидрокортизон, кортизон, кортикостерон);**
 - 2) **минералокортикоиды (альдестерон, дезоксикортикостерон);**
 - 3) **половые гормоны (андрогены, эстрогены, прогестерон).**
- Глюкокортикоиды синтезируются в пучковой зоне коры надпочечников. По химическому строению гормоны являются стероидами, образуются из холестерина, для синтеза необходима аскорбиновая кислота.
- **Физиологическое значение глюкокортикоидов.**



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.
- Глюокортикоиды оказывают катаболическое влияние на белковый обмен, вызывают распад тканевого белка и задерживают включение аминокислот в белки.
- Гормоны обладают противовоспалительным действием, что обусловлено снижением проницаемости стенок сосуда при низкой активности фермента гиалуронидазы. Уменьшение воспаления обусловлено торможением освобождения арахидоновой кислоты из фосфолипидов. Это ведет к ограничению синтеза простагландинов, которые стимулируют воспалительный процесс.
- Глюокортикоиды оказывают влияние на выработку защитных антител: гидрокортизон подавляет синтез антител, тормозит реакцию взаимодействия антитела с антигеном.
- Глюокортикоиды оказывают выраженное влияние на кроветворные органы:
 - 1) увеличивают количество эритроцитов за счет стимуляции красного костного мозга;
 - 2) приводят к обратному развитию вилочковой железы и лимфбидной ткани, что сопровождается уменьшением количества лимфоцитов.

Глюкокортикоиды

Выделение из организма осуществляется двумя путями:

- 1) 75–90 % поступивших гормонов в кровь удаляется с мочой;
- 2) 10–25 % удаляется с калом и желчью.



Регуляция образования глюкокортикоидов.

- Важную роль в образовании глюкокортикоидов играет кортикотропин передней доли гипофиза. Это влияние осуществляется по принципу прямых и обратных связей: кортикотропин повышает продукцию глюкокортикоидов, а избыточное их содержание в крови приводит к торможению кортикотропина в гипофизе.
- В ядрах переднего отдела гипоталамуса синтезируется нейросекрет **кортиколиберин**, который стимулирует образование кортикотропина в передней доле гипофиза, а он, в свою очередь, стимулирует образование глюкокортикоида. Функциональное отношение «гипоталамус – передняя доля гипофиза – кора надпочечников» находится в единой гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе, которая играет ведущую роль в адаптационных реакциях организма.
- **Адреналин** – гормон мозгового вещества надпочечников – усиливает образование глюкокортикоидов.



- **7. Гормоны надпочечников. Минералокортикоиды. Половые гормоны**
- 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.

