

# ОСНОВЫ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ

---

Эндокринные железы или железы внутренней секреции выделяют в кровь химические вещества, предназначенные для передачи сигнала другим клеткам; эти вещества называются гормонами. Нервные клетки, как известно, тоже используют химические вещества для передачи сигналов.

Разница здесь в том, **что нейроны могут действовать только на такие клетки, которые образуют синапсы с его аксоном, а поэтому действие нейромедиаторов оказывается точным и быстрым.** Гормоны поступают в общий кровоток и поэтому способны повлиять на многие клетки, лишь бы они имели специфические рецепторы для связывания молекул гормона.

Таких клеток-мишеней может быть много и они могут находиться в разных тканях и органах. Некоторые вещества, хорошо известные в качестве нейромедиаторов, например **норадреналин**, тоже могут попадать в кровь, и в таких случаях они действуют как гормоны. И нервная, и эндокринная системы регулируют обменные процессы в организме, а их активность координирует общий для обеих систем **высший центр – гипоталамус.**

Секреция некоторых гормонов (например, инсулина или тестостерона) может изменяться под влиянием нейромедиаторов. Всё это даёт основание говорить о единой нейроэндокринной системе регуляции.

В классической эндокринологии считалось, что гормоны образуются лишь в железах внутренней секреции (гипофиз, надпочечники, щитовидная, околощитовидные, поджелудочная, вилочковая и половые железы – рис. 12.1).

**В настоящее время гормонами считают все выделяемые в кровь вещества, если они способны специфически действовать на другие клетки.**

Такие вещества могут секретироваться не только специальными органами, но и группами клеток и даже отдельными клетками.

В связи с этим список гормонов за последнее время существенно увеличился: к ним относят более 60 химических соединений. 12.1.



Рис. 12.1. Расположение желёз внутренней секреции в организме человека и их гормоны

Почки, вилочковую и поджелудочную железы не относят к классическим эндокринным железам, однако они содержат клетки, секретирующие указанные на рисунке гормоны.

# Происхождение, секреция, транспорт и действие гормонов

---

В зависимости от химической структуры гормоны подразделяются на три группы: 1) производные аминокислот; 2) белки и пептиды; 3) стероиды.

**1- К производным аминокислот** относятся гормоны мозгового вещества надпочечников адреналин и норадреналин, образующиеся там из тирозина, а также гормоны щитовидной железы тироксин и 3-йодтиронин, синтезирующиеся путём йодирования всё того же тирозина.

**2-Белковую природу** имеют все гормоны передней доли гипофиза, гормоны поджелудочной железы инсулин и глюкагон, гормоны околощитовидных желёз; **к пептидам** относятся выделяемые в задней доле гипофиза вазопрессин и окситоцин.

**3-Стероидные гормоны** образуются из молекулы холестерина: это гормоны коры надпочечников (кортизол, кортикостерон, альдостерон, дегидроэпиандростерон) и половых желёз (андрогены и эстрогены).

Образование гормонов из тирозина и холестерина происходит в несколько этапов, каждый из которых контролируют специальные ферменты, чей синтез обусловлен генетически.

Белковые и пептидные гормоны, так же в несколько этапов, образуются из крупных белковых молекул прогормонов, причём их аминокислотную последовательность контролируют одни гены, а программу превращения в конечную форму – другие.

Некоторые пептидные гормоны могут образовываться разными способами в результате ферментативного расщепления различных предшественников.

В большинстве секретирующих клеток запасы гормонов очень невелики и лишь некоторые из них содержат специальные гранулы, в которых хранится запасённый продукт.

Поэтому в кровь путём экзоцитоза или просто диффузии чаще всего поступают только что образованные молекулы.

Выделение некоторых гормонов увеличивается или уменьшается в зависимости от времени суток (например, выделение соматотропина из передней доли гипофиза повышается в ночные часы), оно может зависеть от возраста и от эмоционального состояния.

Некоторые гормоны, как, например, лютеинизирующий гормон передней доли гипофиза или мужской половой гормон тестостерон поступают в кровь путём пульсирующей секреции, которая происходит в течение 1-2 минут и неоднократно повторяется на протяжении суток (вследствие такого характера секреции уровень гормона в крови периодически изменяется).



***Некоторые гормоны могут поступать к месту действия через лимфу или через внеклеточную жидкость, но большинство из них выделяются в кровь.***

Большинство пептидных гормонов, а также катехоламины там растворяются, тогда как стероидные гормоны и тиреоидные гормоны щитовидной железы связываются с транспортными белками, причём, чем меньше гормон растворим в воде, тем важнее роль этих белков.

Током крови гормоны могут быть доставлены к разным клеткам, но ***подействовать они способны лишь на те из них, что имеют специальные рецепторы для присоединения молекул гормона.***

Эти рецепторы находятся либо на клеточной мембране, либо в цитоплазме, либо в клеточном ядре.

Рецепторы для гормонов, которые не могут пройти через клеточную мембрану (белковые и пептидные гормоны, а также катехоламины) обычно находятся на **поверхности клеточной мембраны**.

После присоединения к ним молекул гормонов происходит образование вторичных посредников (таких, например, как цАМФ или кальций-кальмодулин), которые изменяют активность ферментов клетки, что, в свою очередь, вызывает направленные изменения обменных процессов в клетке и связанные с ними физиологические проявления.

Стероидные и тиреоидные гормоны, освободившись от транспортных белков, диффундируют через клеточную мембрану (в клетке некоторые из них превращаются в более активную форму: тестостерон в дигидротестостерон, тироксин в 3-йодтиронин) и присоединяются к специфическим рецепторным белкам цитоплазмы, образуя **комплекс гормон-рецептор**. Некоторые стероиды и 3-йодтиронин образуют такой комплекс с рецепторами, расположенными **в клеточном ядре**.

После активации такие гормон-рецепторные комплексы присоединяются к хроматину и вызывают экспрессию определённых генов, что приводит к синтезу новых ферментов и, соответственно, длительному изменению обменных процессов в клетках и характерным физиологическим сдвигам 12.2.

# Регуляция образования гормонов

Концентрация гормонов в крови может изменяться в зависимости от скорости их образования. Существуют специальные сенсорные механизмы, которые следят либо за уровнем самого гормона в крови (1), либо за уровнем, регулируемых этим гормоном гомеостатических констант (2).

При отклонении соответствующего параметра в сторону повышения или понижения происходит уменьшение или увеличение секреции гормона – это регуляция по принципу обратной связи.

Например, повышение в крови уровня образующегося в коре надпочечников кортизола уменьшает выделение из гипофиза кортикотропина, который стимулировал секрецию кортизола.

В результате снижения продукции кортикотропина выделение кортизола из надпочечников уменьшается и соответственно нормализуется уровень этого гормона в крови.

Пониженный уровень кортизола приводит к увеличению образования кортикотропина, он стимулирует деятельность коры надпочечников, выделение кортизола в кровь повышается.

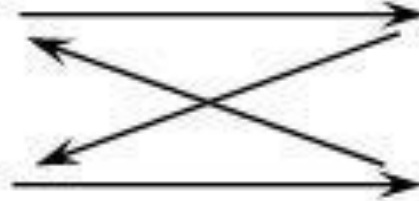
По такому же принципу гипофиз взаимодействует со щитовидной и половыми железами: при высоком уровне их гормонов в крови в гипофизе уменьшается синтез тропных гормонов (соответственно тиреотропного и гонадотропных), а низкий уровень тироксина или половых стероидов, наоборот, ведёт к увеличенной секреции тиреотропного или гонадотропных гормонов:

Если же секреция гормонов зависит от управляемого параметра, как, например, в случае образования гормонов поджелудочной железы, контролирующего уровень глюкозы в крови, то схему регуляции можно изобразить так.

Образование гормонов  
гипофиза

Образование гормонов  
надпочечников, щитовидной  
или половых желёз

Повышение (+)



Повышение (+)

Уменьшение (-)

Уменьшение (-)

По такой же схеме регулируется продукция двух гормонов, контролирующих уровень кальция в крови: тирокальцитонин выделяется особыми клетками щитовидной железы в большем количестве, если нужно понизить уровень кальция в крови, а когда кальция в крови становится мало, активируется образование паратгормона в околощитовидных железах: и в том, и в другом случае результатом изменения секреции гормонов будет нормализация уровня кальция в крови.

Регуляция по принципу обратной связи осуществляется быстро: темп секреции того или иного гормона может измениться уже за несколько минут, благодаря чему константы гомеостаза удерживаются в относительно узких пределах. 12.3.





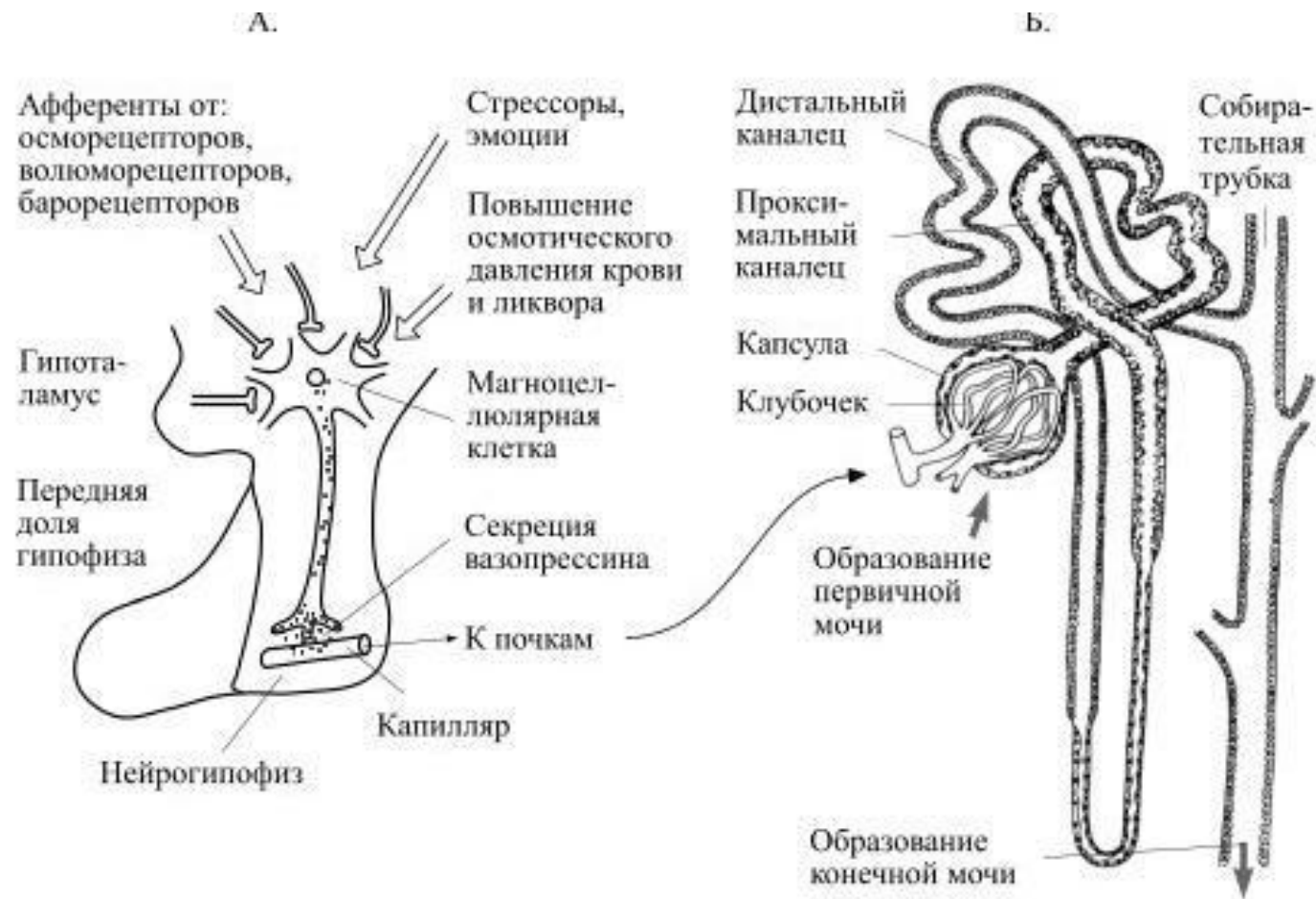


Рис. 12.3. Образование и действие вазопрессина

А. Факторы, определяющие количество образующегося нейрогормона.

Б. Нефрон - функциональная единица почек. Из капилляров клубочка в капсулу фильтруется первичная моча, в канальцах и собирательных трубках большая часть фильтрата реабсорбируется. Вазопрессин повышает реабсорбцию воды в дистальных канальцах и собирательных трубках.

## Роль гипоталамуса в регуляции образования гормонов передней доли гипофиза (гипоталамо-аденогипофизарная система)

---

В 1928 году Эрнст и Берта Шаррер (Scharrer E. B.) впервые обнаружили явление нейросекреции – способность нервных клеток синтезировать и выделять определённые вещества.

Дальнейшие исследования позволили создать концепцию, согласно которой некоторые нейроны могут действовать как нейроэндокринные преобразователи, трансформирующие кратковременные нервные импульсы в длительные гуморальные влияния на ткани организма.

В 1955 году Джеффри Харрис (Harris G.) сумел объяснить назначение необычной сосудистой связи между гипоталамусом и гипофизом, получившей название портальной (т.е. воротной) системы.

Густая сеть капилляров гипоталамической области собирается в т.н. портальные вены, они доставляют кровь к передней доле гипофиза, где снова распадаются на множество мелких капилляров (Рис.12.2).

Харрис, на основе проведённых экспериментов, показал, что продукты нейросекреции клеток гипоталамуса доставляются по портальной системе в аденогипофиз (передняя доля гипофиза, состоящая из железистой ткани) и регулируют образование его гормонов.

Химическую природу нейросекретов, выделяющихся в чрезвычайно малом количестве, удалось обнаружить лишь в 1969 сразу двум группам исследователей, которыми руководили Роже Гиймен (Guilleman R.) и Эндрю Шелли (Schally A.), получившие за это открытие Нобелевскую премию в 1977 году.

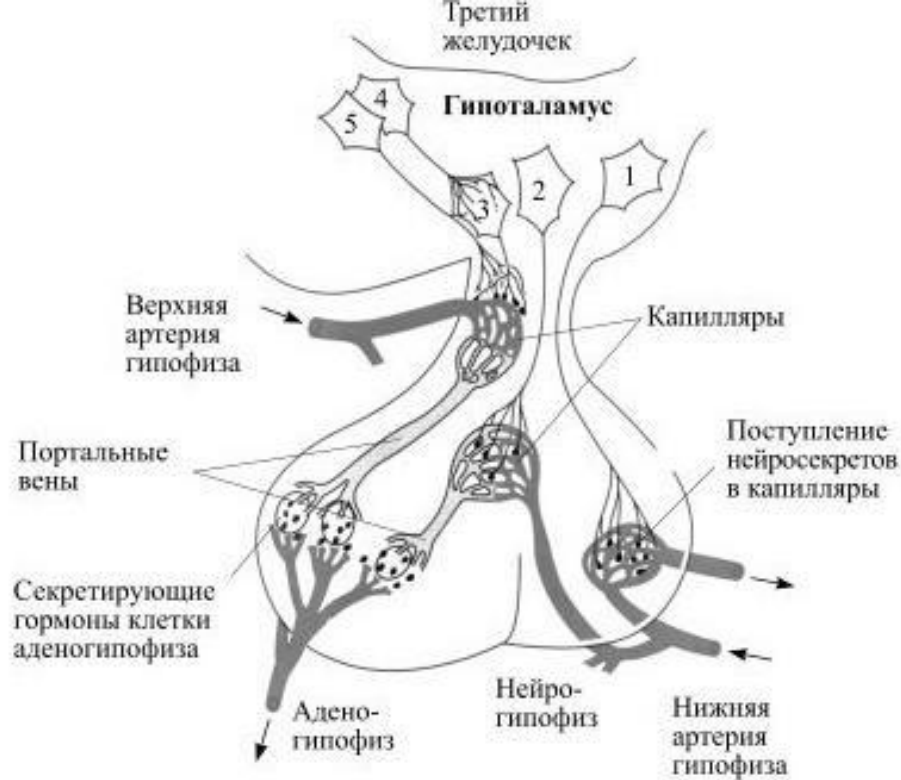


Рис. 12.2. Связь между гипоталамусом и гипофизом (по Reichlin S., 1978)

Нейроны супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса (1) образуют вазопрессин или окситоцин, которые по аксонам перемещаются в заднюю долю гипофиза и выделяются в кровь. Либерины и статины секретируются нейронами гипоталамуса (2, 3) в капилляры и по портальным венам приносятся к эндокринным клеткам аденогипофиза. Активность нейросекреторных нейронов гипоталамуса контролируют другие клетки ЦНС (4, 5).

Выделяемые сравнительно небольшими, т.н. парвоцеллюлярными гипоталамическими нейронами вещества оказались пептидами, одни из которых стимулировали, а другие тормозили образование гормонов передней доли гипофиза.

Первые из них называли либеридами или рилизинг-гормонами (от лат. *libero* или англ. *release* – освобождать), а вторые – ингибирующими гормонами или статинами.

Известные к настоящему времени либерины и статины представлены в таблице 12.1 вместе с гормонами аденогипофиза, на образование которых они влияют.

Следует отметить, что соматостатин тормозит ещё и продукцию тиреотропина, а тиреотропин-либерин стимулирует секрецию пролактина, тогда как тормозит её не нейросекрет, а хорошо известный нейротрансмиттер дофамин.



Рис. 12.1. Расположение желёз внутренней секреции в организме человека и их гормоны

Почки, вилочковую и поджелудочную железы не относят к классическим эндокринным железам, однако они содержат клетки, секретирующие указанные на рисунке гормоны.

Чтобы понять функциональный смысл взаимоотношений гипоталамуса и гипофиза, следует сопоставить два обстоятельства.

Во-первых, в гипоталамус, как уже рассматривалось в главе 11, поступает необходимая информация о состоянии гомеостаза и внутренних органов, он имеет двусторонние связи с различными подкорковыми структурами и корой, что позволяет ему координировать всю регуляцию вегетативных функций.

Во-вторых, передняя доля гипофиза – классическая железа внутренней секреции, образованная несколькими разновидностями железистых клеток, она выделяет гормоны, которые контролируют деятельность других важнейших эндокринных желёз: коры надпочечников (кортикотропин), щитовидной (тиреотропин) и половых (два гонадотропных гормона: лютеотропин и фоллитропин).

Ещё два гормона гипофиза – соматотропин и пролактин также играют важную роль в эндокринной регуляции функций.

Таким образом, выделяя в капилляры портальной системы свои нейросекреты – гипофизотропные гормоны, гипоталамус держит под контролем большинство желёз внутренней секреции.

Однако отношения между гипоталамусом и гипофизом не следует рассматривать, как улицу с односторонним движением: повышение в крови уровня гипофизарных гормонов и гормонов зависимых от него желёз заставляет гипоталамус уменьшать секрецию либеринов и/или увеличивать выделение статинов. 12.4.



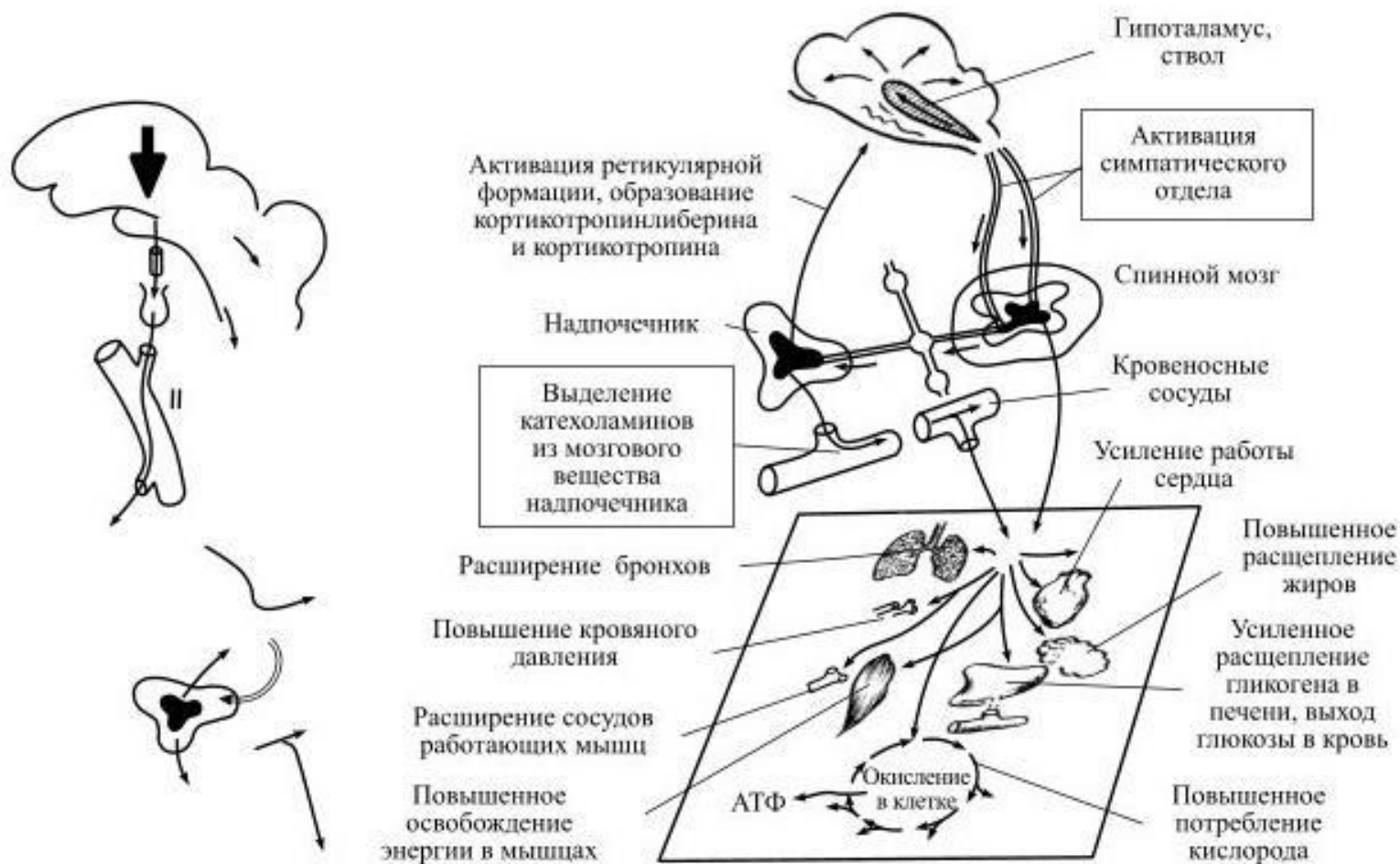


Рис. 12.4. Симпатоадреналовая реакция (по Виру А.А., 1982)

# Физиологическая роль гормонов аденогипофиза

Как уже было сказано, четыре гормона аденогипофиза предназначены для регуляции деятельности других желёз внутренней секреции, поэтому их называют тропными.

Эти гормоны секретируются в общий кровоток, но действуют либо на кору надпочечников (кортикотропин), либо на щитовидную железу (тиреотропин), либо на половые железы (лютеотропин и фоллитропин), поскольку только клетки этих желёз имеют необходимые рецепторы для связывания соответствующих гормонов.

**Соматотропин** (соматотропный гормон – СТГ) или гормон роста действует на большинство тканей, изменяя в них характер обменных процессов.

В растущем организме он необходим для нормального линейного роста: при недостатке соматотропина наблюдается низкорослость, а при его избытке – гигантизм.

Он стимулирует включение аминокислот во вновь образующиеся белки, а такой процесс обновления белковых структур должен происходить в любом возрасте.

Поскольку соматотропин способствует белковому синтезу, его называют анаболическим гормоном. Для синтеза белка необходима энергия и соматотропин обеспечивает её поступление, стимулируя расщепление жиров и углеводов – в результате в крови повышается уровень глюкозы.

Одновременно с этим он может препятствовать выделению из внутрисекреторных клеток поджелудочной железы инсулина, который понижает уровень глюкозы: этот контринсулярный эффект позволяет говорить о диабетогенном действии соматотропина.

Действие соматотропина на ткани скорее всего не прямое, оно опосредовано соматомединами – это похожие на молекулу инсулина белки, которые образуются в печени под влиянием гормона роста и затем выделяются в кровь.

В норме большая часть гормона роста выделяется в ночные часы. К повышению его секреции приводят многие физиологические стимулы.

Это гипогликемия (снижение уровня глюкозы в крови), которая появляется, например, при голодании, это интенсивная физическая работа и некоторые виды стресса.

Секреции соматотропин-либерина в гипоталамусе способствуют дофамин и серотонин. Гормоны коры надпочечников кортизол и кортикостерон угнетают секрецию гормона роста.

Ещё один гипофизарный гормон - **пролактин** необходим для лактации, т.е. образования молока у кормящей матери. Кроме молочных желёз рецепторы для этого гормона содержатся в половых железах, у животных они найдены и во многих других тканях.

Секреции пролактина препятствуют дофаминэргические нейроны гипоталамуса, их тормозное влияние усиливается при повышении концентрации пролактина в крови.

При кормлении грудью секреция пролактина увеличивается под влиянием либерина, о котором пока нет единого мнения, поскольку известно несколько веществ с таким действием, а именно: тиреотропин-либерин, вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), ангиотензин II и b-эндорфин.

По-видимому, при раздражении механорецепторов соска во время кормления происходит афферентная импульсация к гипоталамусу, которая и вызывает повышенное образование всех этих веществ или, по крайней мере, одного из них.

Образование и выделение пролактина стимулирует также повышение в крови уровня эстрогенов – женских половых гормонов.

Физиологическая роль этого гормона в мужском организме не выяснена, известно лишь, что содержание пролактина в крови мужчин примерно на 1/4 меньше, чем у некормящих женщин, а избыток пролактина у мужчин способствует импотенции и бесплодию. 12.5.

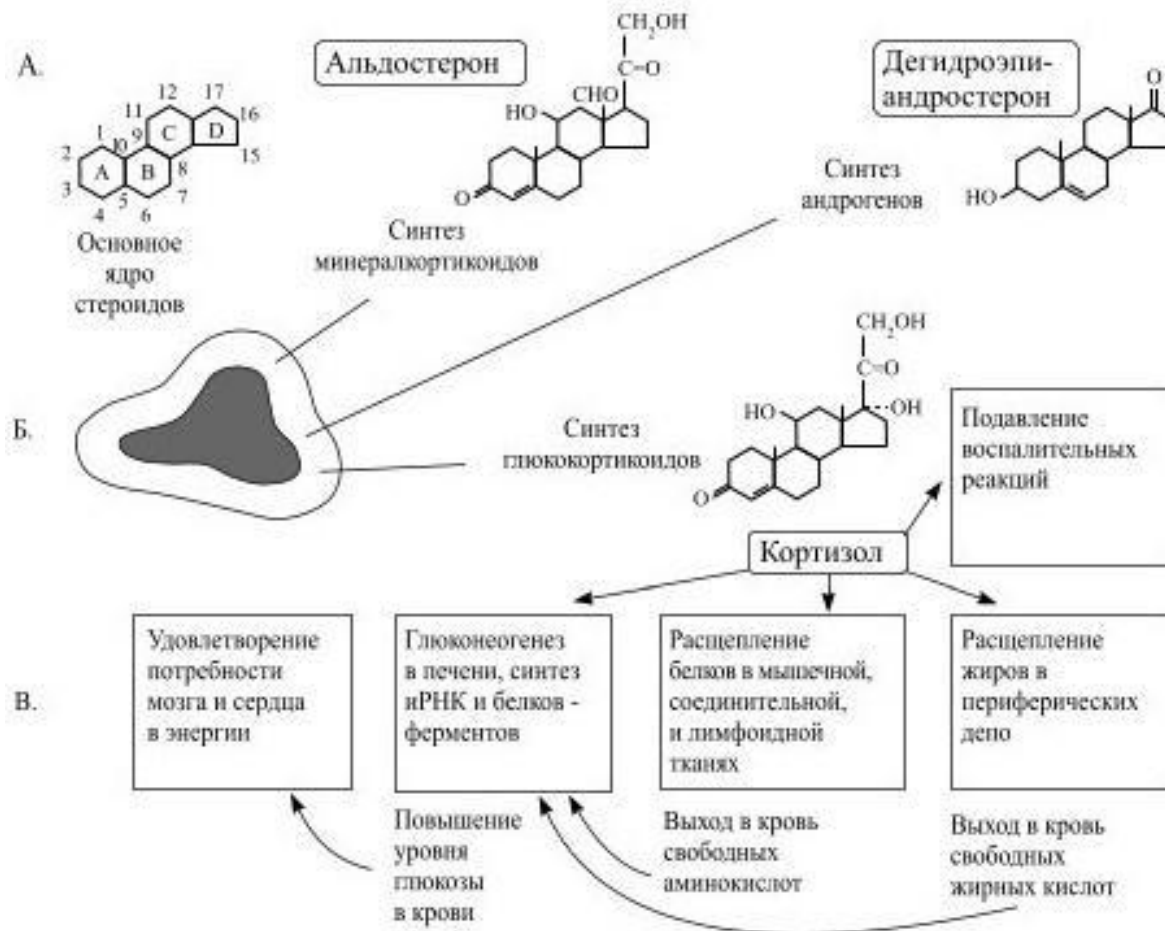


Рис. 12.5. Гормоны коры надпочечников и действие глюкокортикоидов (кортизола)

А. Основное ядро стероидов (с обозначением колец и нумерацией атомов углерода).

Б. Три пути синтеза гормонов коры надпочечников: минералкортикоидов, андрогенов и глюкокортикоидов.

В. Влияние кортизола на обменные процессы.

# Гипоталамус и гормоны нейрогипофиза

Нейрогипофизом называют его заднюю долю, которая образована окончаниями очень крупных (магноцеллюлярных) нервных клеток, находящихся в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса.

В телах таких нейронов происходит синтез гормонов (вазопрессина и окситоцина), доставляемых аксонным транспортом к нервным окончаниям, а оттуда гормоны выделяются в кровь. Одни магноцеллюлярные клетки синтезируют вазопрессин, другие – окситоцин. Это небольшие пептиды, образованные всего лишь девятью аминокислотными остатками и различающиеся между собой по двум из этих остатков.



Чем чаще возбуждаются магноцеллюлярные клетки гипоталамуса, тем больше гормонов будет поступать в кровь в нейрогипофизе.

Вазопрессин получил своё название в связи с обнаружением его сосудосуживающего действия.

Однако такое действие он оказывает лишь при патологически высокой концентрации в крови.

При нормальной концентрации он действует преимущественно на дистальные канальцы и собирательные трубочки нефронов почек (Рис.12.3).

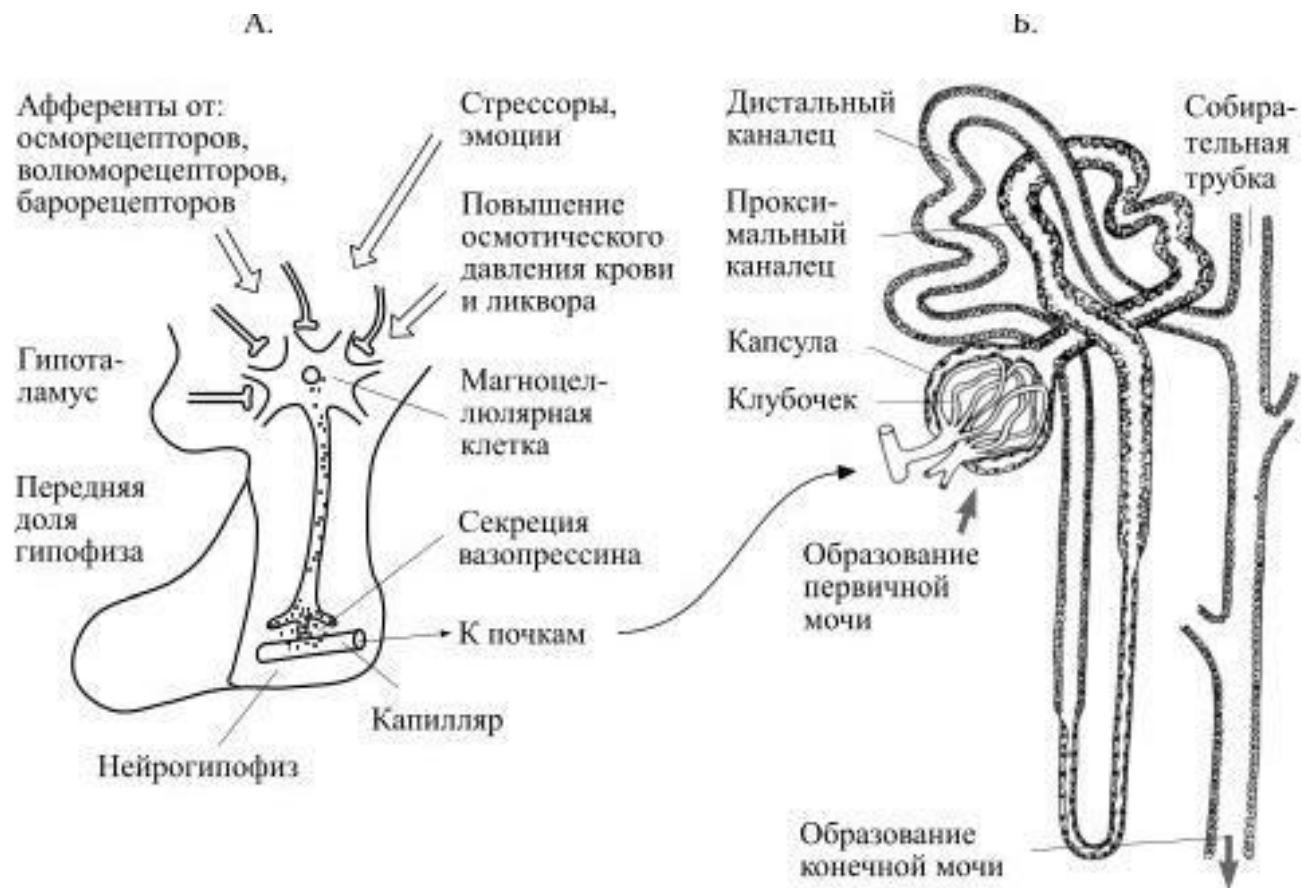


Рис. 12.3. Образование и действие вазопрессина

А. Факторы, определяющие количество образующегося нейрогормона.

Б. Нефрон - функциональная единица почек. Из капилляров клубочка в капсулу фильтруется первичная моча, в канальцах и собирательных трубках большая часть фильтрата реабсорбируется. Вазопрессин повышает реабсорбцию воды в дистальных канальцах и собирательных трубках.

При образовании мочи из кровеносных капилляров, образующих клубочки нефронов, фильтруется огромное количество жидкости (до 180 литров в сутки у взрослых людей).

Большая часть фильтрата в канальцах нефрона и собирательных трубочках путём реабсорбции (обратного всасывания) возвращается в кровоток, поэтому объём выделяющейся конечной мочи за сутки (суточный диурез) составляет от 1 до 2 литров.

Под действием вазопрессина реабсорбция воды в почках увеличивается и соответственно уменьшается диурез.

Такое действие вазопрессина послужило основанием для ещё одного его названия – антидиуретический гормон.

Основным стимулом для повышенной секреции вазопрессина является увеличение осмотического давления крови и ликвора, что чаще всего происходит из-за нарастающей концентрации солей натрия.

На этот сдвиг реагируют осморорецепторы самих клеток гипоталамуса, а также кровеносных сосудов, доставляющих кровь от кишечника к печени.

При поступлении такой информации от осморорецепторов нейроны гипоталамуса увеличивают секрецию вазопрессина, который повышает реабсорбцию воды в почках.

Задержанная вода разбавляет соли в жидкостях организма и уменьшает осмотическое давление. При уменьшении осмотического давления ниже нормы секреция вазопрессина понижается и тогда реабсорбция воды в почках становится меньше.

В связи с её повышенным выведением концентрация солей в крови увеличивается, что приводит к выравниванию осмотического давления.

Секреция вазопрессина зависит ещё и от объёма жидкости в кровяном русле: при его увеличении образование гормона уменьшается, а при малом объёме – увеличивается.

В первом случае мочи будет выделяться больше, во втором – меньше, а в результате объём остающейся в кровяном русле жидкости выравнивается до нормального значения.

Информация об объёме жидкости в кровяном русле поступает в гипоталамус по афферентным путям от особой разновидности механорецепторов, находящихся в левом предсердии и, по-видимому, в лёгочных венах, впадающих в это предсердие.

При увеличении объёма крови они растягиваются больше обычного, что вызывает повышение частоты сигналов от находящихся в этих областях волюморецепторов – так называется эта разновидность механорецепторов.

Помимо этого на количество выделяющегося вазопрессина влияет афферентная информация от барорецепторов дуги аорты и сонных артерий.

При понижении артериального давления частота импульсации от этих рецепторов уменьшается, что приводит к увеличению секреции вазопрессина.

Он задерживает воду в почках, а это приводит к увеличению объёма жидкости в сосудистом русле и связанному с этим обстоятельством повышению давления.

При психоэмоциональном стрессе и при болевом шоке продукция вазопрессина увеличивается, в этих случаях действие различных нервных структур на гипоталамус скорее всего опосредовано холинэргическими волокнами, хотя  $\beta$ -адренэргические стимулы также приводят к повышенному образованию вазопрессина.

Его продукцию угнетает алкоголь, что закономерно приводит к увеличению диуреза

**Второй гормон нейрогипофиза – окситоцин** действует преимущественно на гладкие мышцы матки и способные к сокращению миоэпителиальные клетки, располагающиеся вокруг альвеол молочных желёз.

Чувствительность гладких мышц матки к окситоцину резко повышается в конце беременности.

При растяжении матки от её механорецепторов к гипоталамусу идут по афферентным путям соответствующие сигналы, что стимулирует выделение окситоцина.

Во время родов он способствует сокращениям гладких мышц матки и изгнанию плода

Во время кормления грудью образование окситоцина стимулируется механическим раздражением соска и околососкового поля, что даже послужило поводом для использования термина: "рефлекс выделения молока".

Образующийся при таких обстоятельствах окситоцин стимулирует сокращения миоэпителиальных клеток молочных желёз и поступление молока из секреторной ткани в сосок. Роль окситоцина в мужском организме пока не выяснена. 12.6.



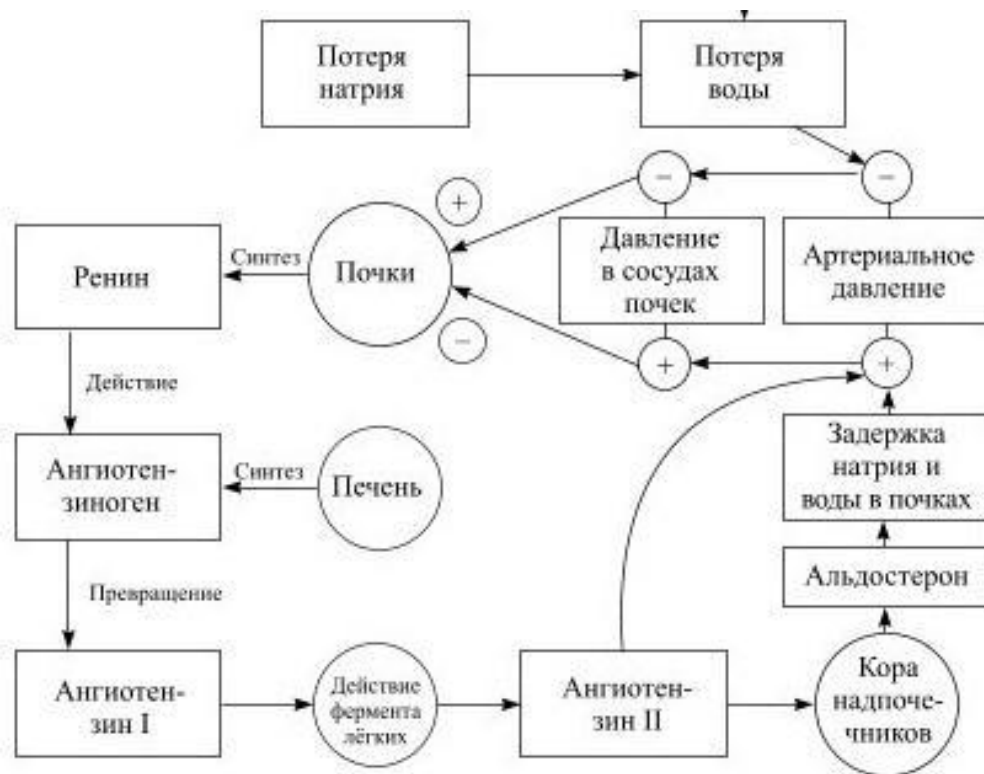


Рис. 12.6. Ренин - ангиотензин - альдостероновая система  
 Содержание натрия и воды в организме влияет на объем циркулирующей крови и величину артериального давления. При снижении давления и последующем уменьшении кровотока через почки повышается образование ренина, который расщепляет в крови ангиотензиноген, превращая его в ангиотензин I. Образующийся затем Ангиотензин II стимулирует секрецию альдостерона, который задерживает выведение натрия в почках. Вслед за натрием задерживается вода, что ведет к повышению объема циркулирующей крови и кровяного давления, и тогда продукция ренина уменьшается.

## Гормоны мозгового вещества надпочечников и симпатoadреналовая реакция

Находящиеся поблизости от почек парные железы – надпочечники состоят из коркового и мозгового вещества, имеющих разное происхождение и выделяющих разные гормоны. Клетки мозгового вещества по происхождению родственны ганглиям симпатического брюшного сплетения, их иннервируют симпатические преганглионарные холинэргические волокна.

В мозговом веществе надпочечников образуются катехоламины: адреналин (около 80% от общего количества выделяемых гормонов), норадреналин (18%) и дофамин (2%). В состоянии покоя их выделяется сравнительно немного, но при чрезвычайных ситуациях, сопровождающихся активацией симпатического отдела, в кровь выходит большое количество катехоламинов.

Эти гормоны, особенно адреналин, стимулируют расщепление гликогена в печени и мышцах, липидов (жиров) в жировой ткани и отчасти белков в печени

В результате расщепления гликогена образуется глюкоза, уровень которой в крови начинает повышаться.

Продукты расщепления липидов и белков в печени тоже преобразуются в глюкозу (её образование из неуглеводных предшественников называется глюконеогенезом).

Смысл такого действия катехоламинов состоит в мобилизации энергии, освобождающейся при расщеплении углеводов, жиров и белков, а эта энергия используется для обеспечения реакций борьбы и/или бегства.

На окисление освободившейся глюкозы нужно израсходовать больше кислорода, чем обычно, а потому необходимо увеличить его доставку тканям. Эту задачу катехоламины решают путём стимуляции работы сердца: оно начинает сокращаться чаще и сильнее, что приводит к увеличению минутного объёма кровотока.

Одновременно с этим суживаются сосуды внутренних органов (благодаря этому депонированная там кровь начинает работать в общем кровотоке между лёгкими и тканями) и расширяются сосуды скелетных мышц. Перераспределение кровотока в пользу работающих мышц даёт им возможность получить больше глюкозы в качестве носителя энергии и больше кислорода, необходимого для окисления.

Повышенное выделение катехоламинов из мозгового вещества надпочечников происходит одновременно с увеличенной активностью симпатического отдела вегетативной нервной системы, где медиатором является норадреналин.

Выделившиеся в кровь гормоны надпочечников усиливают его действие на клетки-мишени, а кроме того они доставляются током крови к клеткам, не имеющим прямых контактов с симпатическими нейронами. Всё это послужило основанием для объединения нервного и эндокринного звена в общий механизм симпатоадреналовой реакции (Рис. 12.4).

Она рассчитана на быструю мобилизацию энергоресурсов, необходимых для реакций борьбы и/или бегства, а также для приспособления к действию сильных раздражителей. Если за короткое время не удаётся ликвидировать угрозу нарушения гомеостаза, то на смену симпатоадреналовой реакции приходят механизмы стресс-реакции. Выделившиеся при симпатоадреналовой реакции катехоламины способствуют развитию стресс-реакции. 12.7.

# Гормоны коры надпочечников

---

В трёх морфологически отличающихся областях коры надпочечников из получаемого с пищей или из ранее синтезированного холестерина образуются три группы стероидных гормонов: глюкокортикоиды, минералкортикоиды и надпочечниковые андрогены (в небольшом количестве).

Из каждой группы гормонов в кровь выделяется конечный продукт биосинтеза – гормон с выраженным физиологическим действием.

Это глюкокортикоид кортизол, минералкортикоид – альдостерон и обладающий андрогенным действием дегидроэпиандростерон (Рис.12.5).

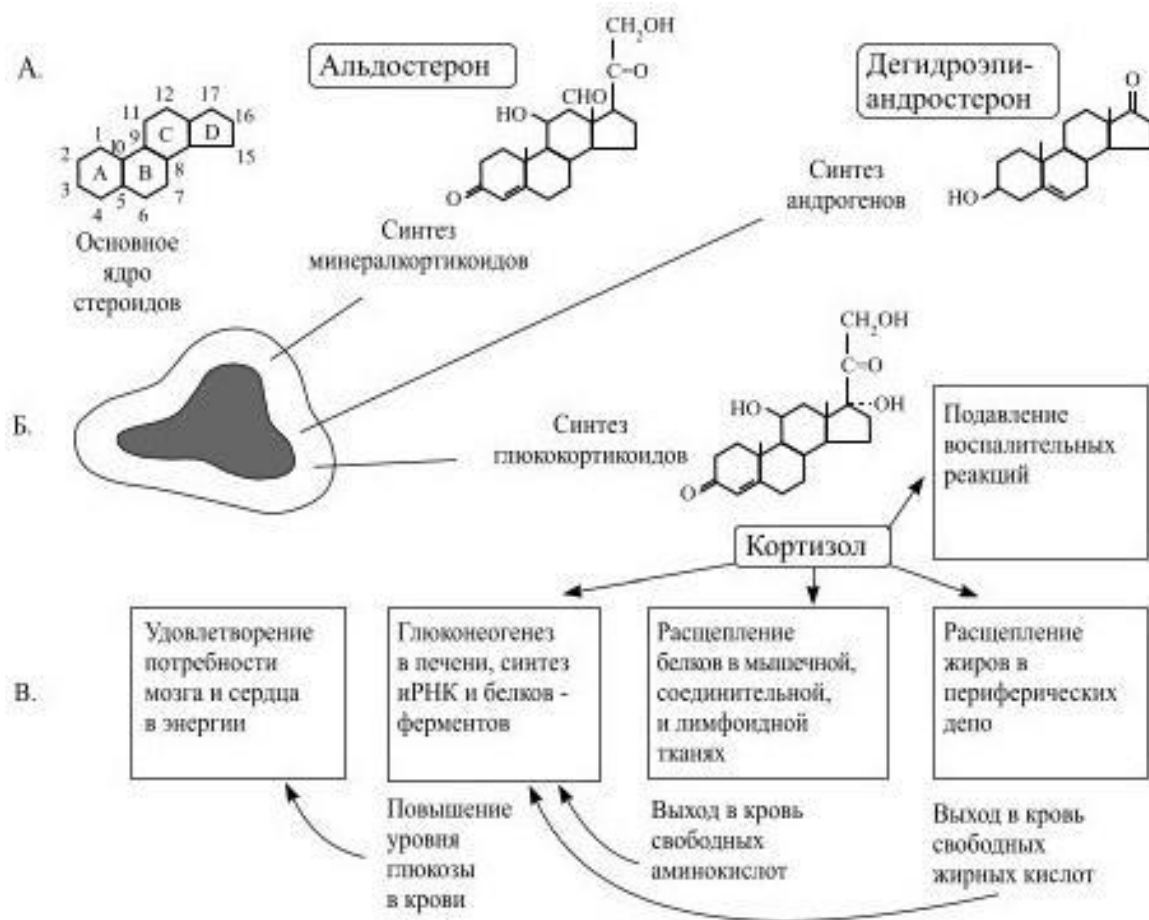


Рис. 12.5. Гормоны коры надпочечников и действие глюкокортикоидов (кортизола)

А. Основное ядро стероидов (с обозначением колец и нумерацией атомов углерода).

Б. Три пути синтеза гормонов коры надпочечников: минералкортикоидов, андрогенов и глюкокортикоидов.

В. Влияние кортизола на обменные процессы.

Секрецию кортизола контролирует кортикотропин (АКТГ), вырабатываемый в передней доле гипофиза.

Чем больше выделяется в кровь кортикотропина (особенно много при стрессе), тем скорее синтезируется и секретируется кортизол; в свою очередь, высокий уровень кортизола в крови ведёт к уменьшению секреции АКТГ.

Кортизол регулирует обмен белков, углеводов и жиров, причём его действие на разные ткани неодинаково.

В мышцах, соединительной ткани, коже и костях он стимулирует катаболические процессы, т.е. расщепление белков на аминокислоты, а также тормозит там синтез нуклеиновых кислот.

В печени он способствует глюконеогенезу, т.е. образованию из освободившихся аминокислот глюкозы и последующему синтезу из неё гликогена или особенно необходимых в сложившейся ситуации разновидностей белка.



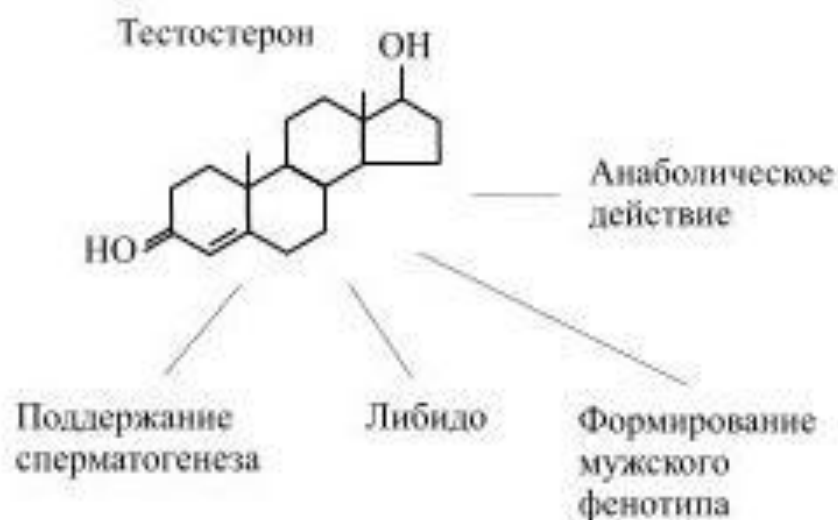
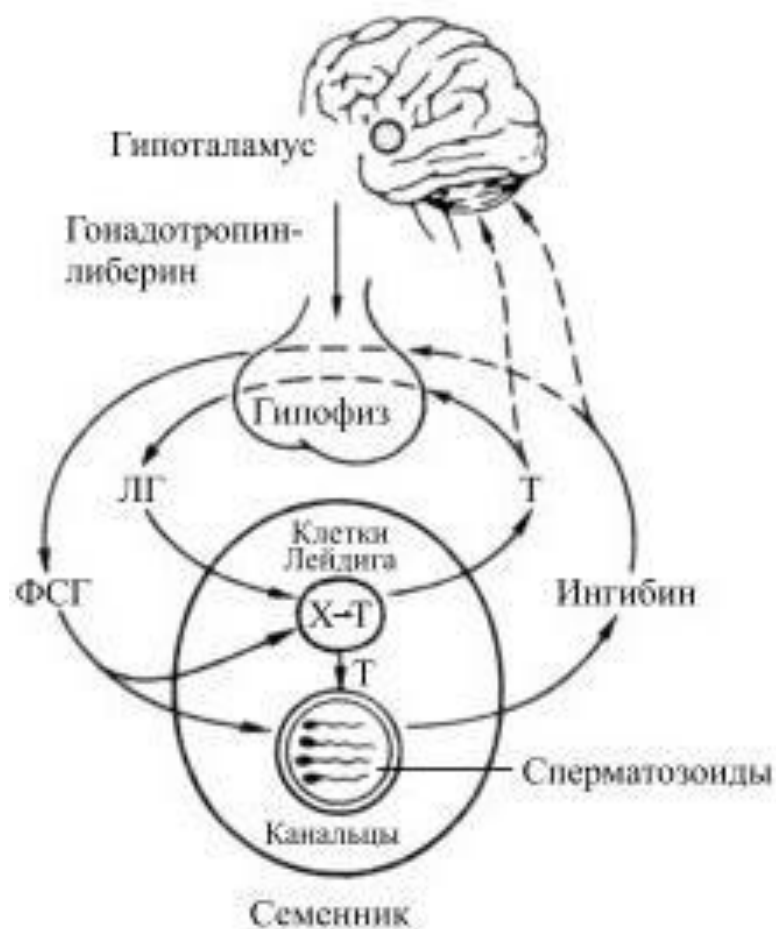


Рис. 12.7. Регуляция образования тестостерона и сперматозоидов (по Mac Donald P. et al., 1979)  
 X - холестерин, Т - тестостерон.