

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.

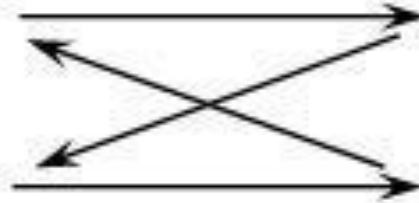
По такому же принципу гипофиз взаимодействует со щитовидной и половыми железами: при высоком уровне их гормонов в крови в гипофизе уменьшается синтез тропных гормонов (соответственно тиреотропного и гонадотропных), а низкий уровень тироксина или половых стероидов, наоборот, ведёт к увеличенной секреции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



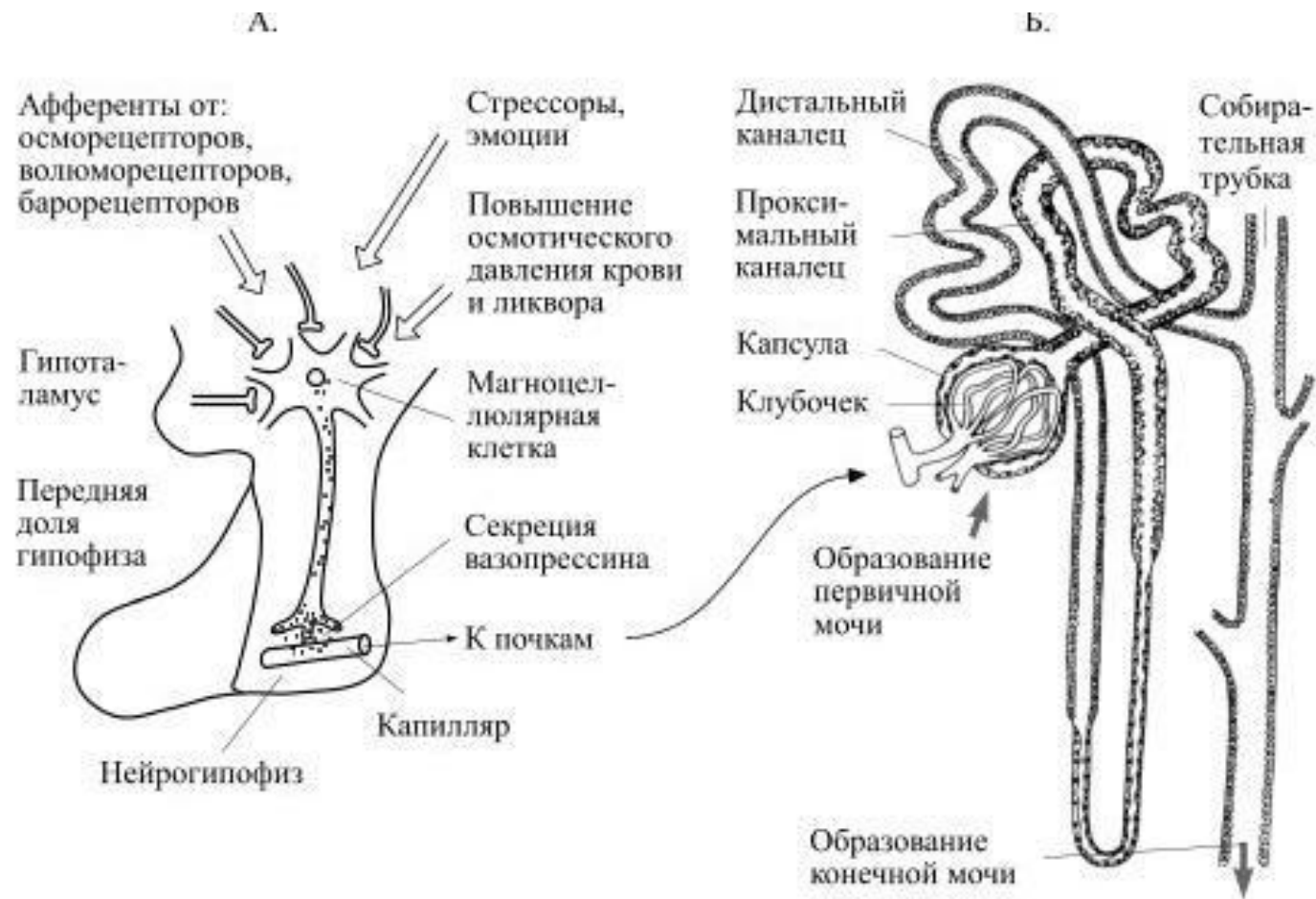


Рис. 12.3. Образование и действие вазопрессина

А. Факторы, определяющие количество образующегося нейрогормона.

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

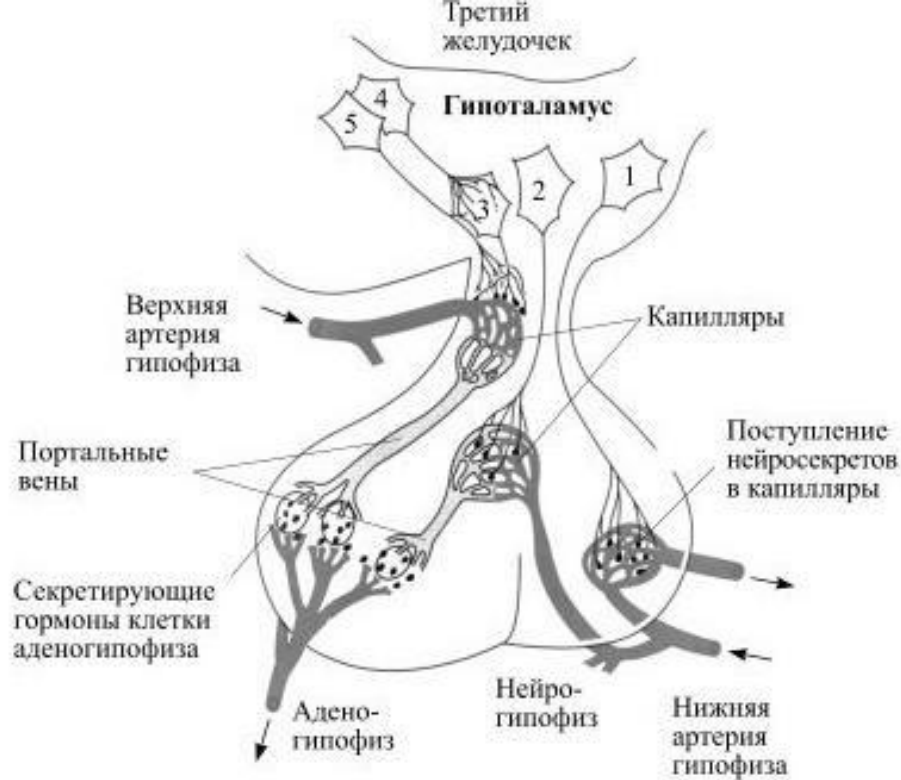


Рис. 12.2. Связь между гипоталамусом и гипофизом (по Reichlin S., 1978)

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.

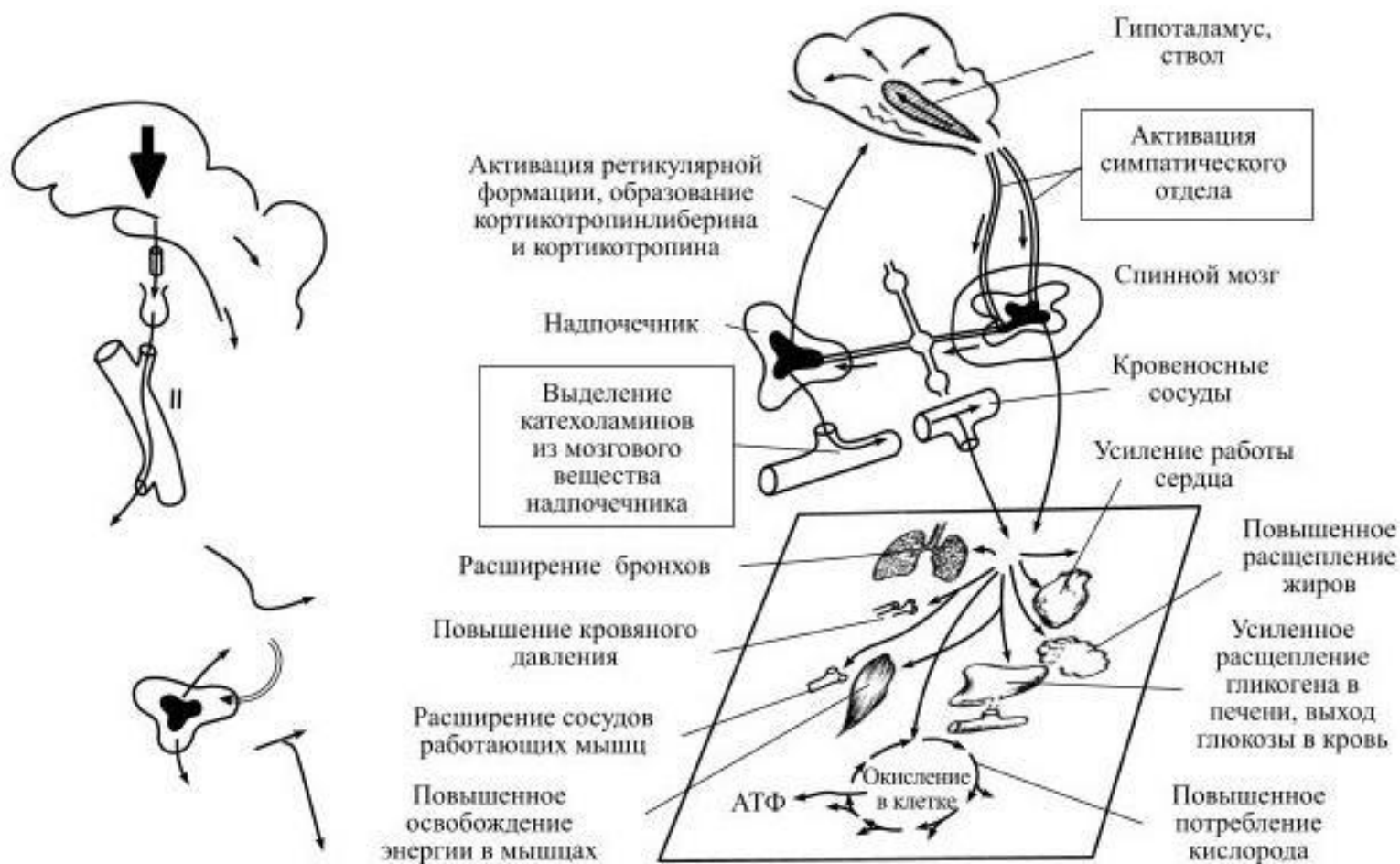


Рис. 12.4. Симпатоадреналовая реакция (по Виру А.А., 1982)

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.

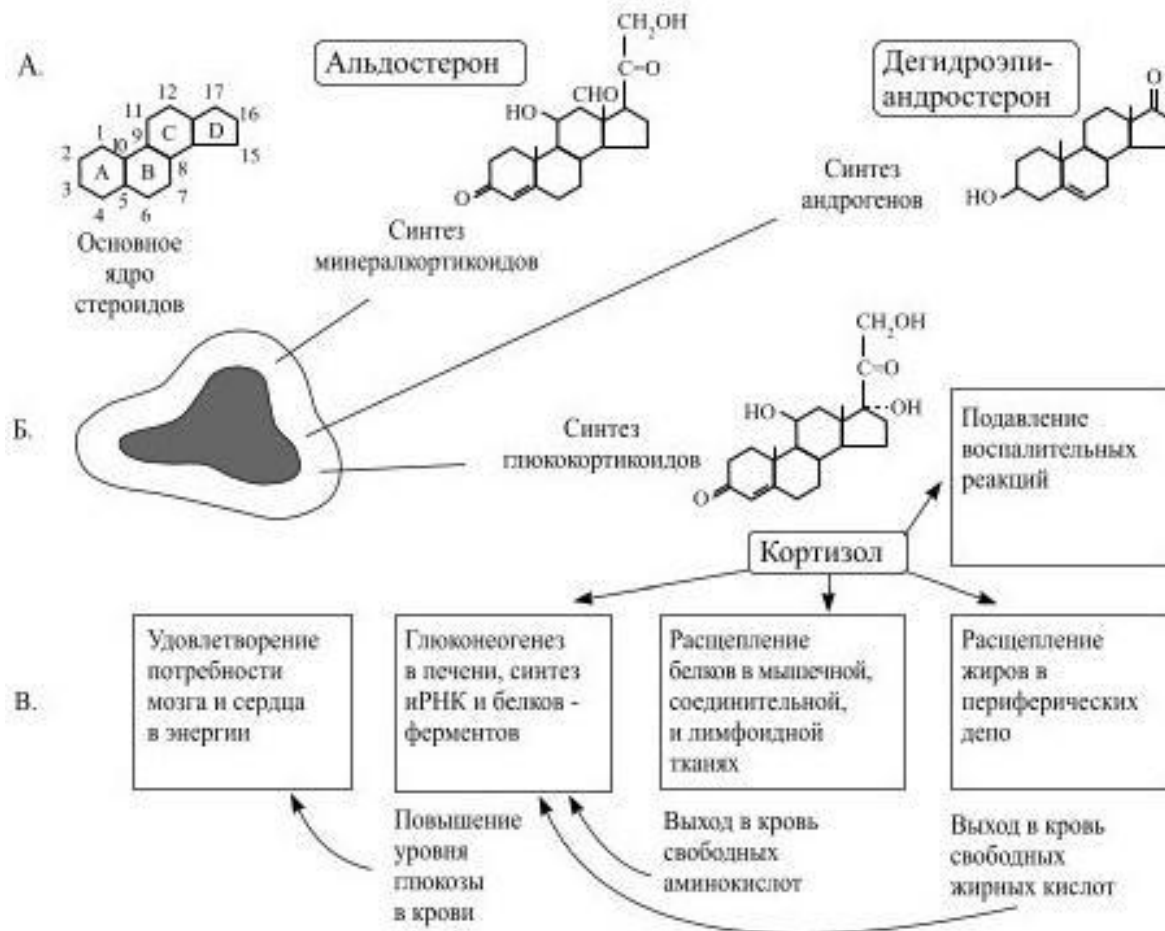


Рис. 12.5. Гормоны коры надпочечников и действие глюкокортикоидов (кортизола)

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).

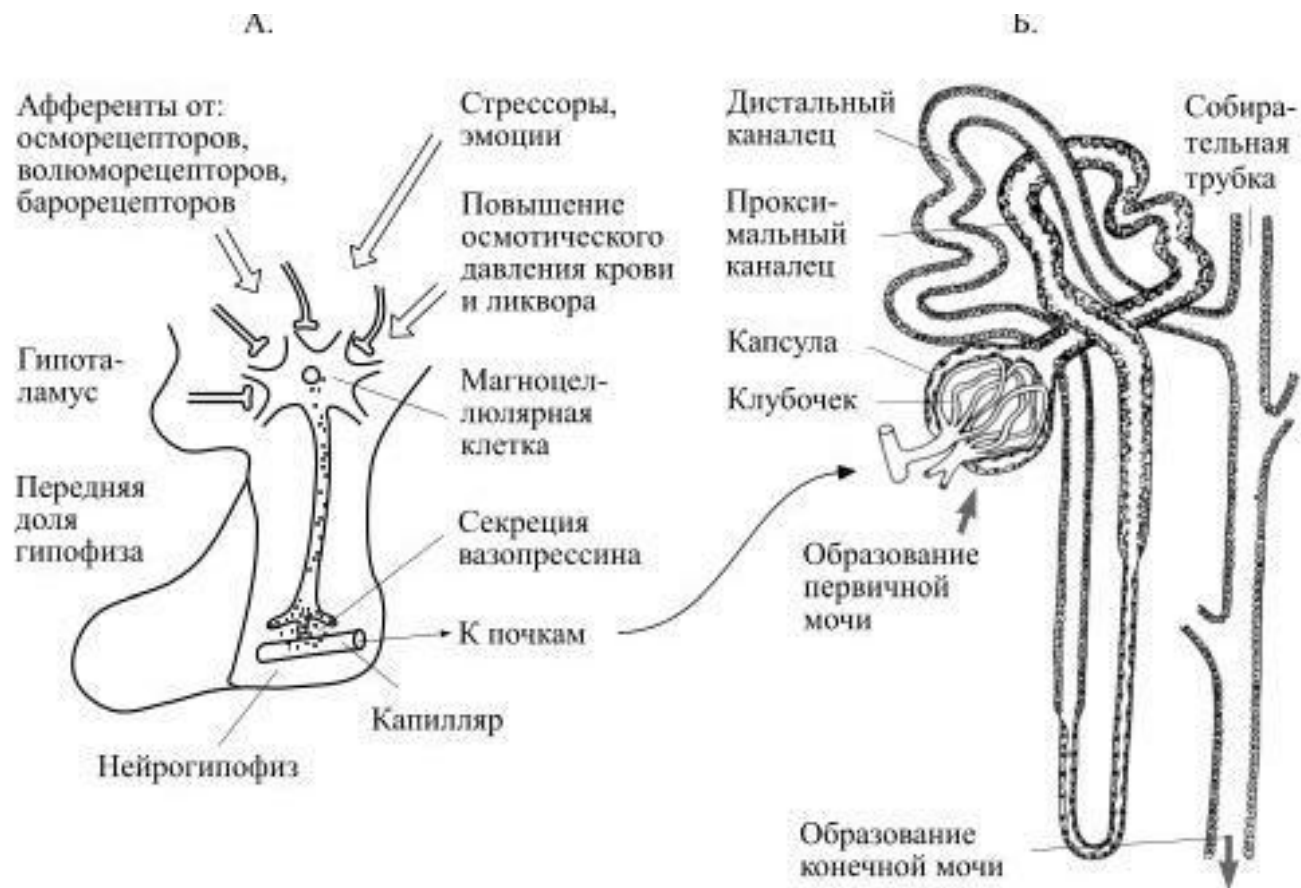


Рис. 12.3. Образование и действие вазопрессина

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 β -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.

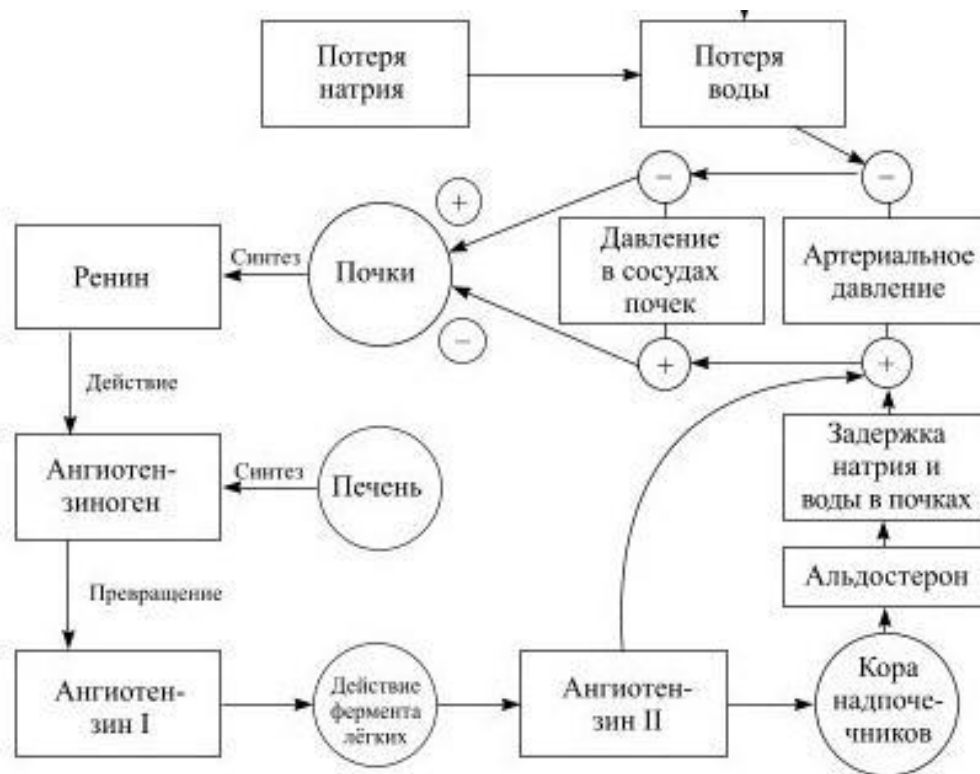


Рис. 12.6. Ренин - ангиотензин - альдостероновая система
 Содержание натрия и воды в организме влияет на объем циркулирующей крови и величину артериального давления. При снижении давления и последующем уменьшении кровотока через почки повышается образование ренина, который расщепляет в крови ангиотензиноген, 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).

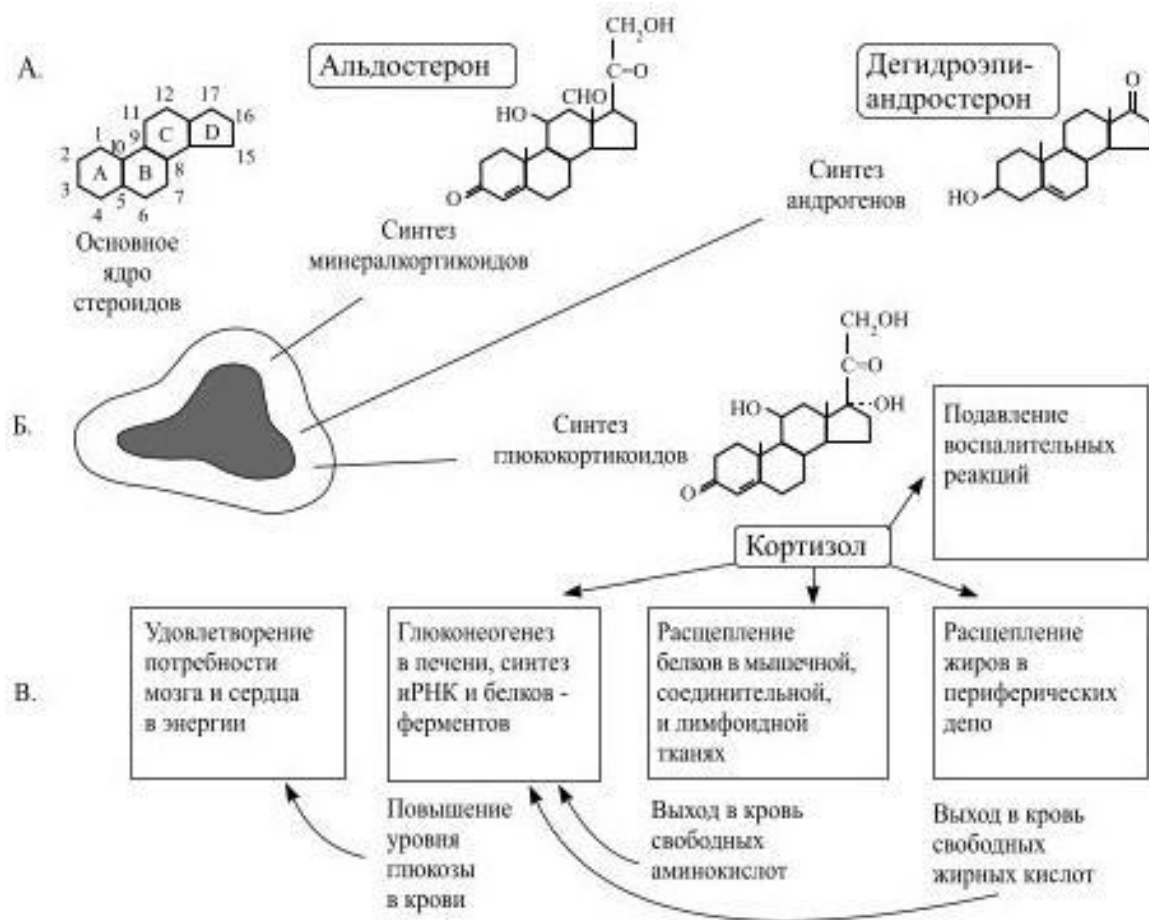


Рис. 12.5. Гормоны коры надпочечников и действие глюкокортикоидов (кортизола)

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 секретруется 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.

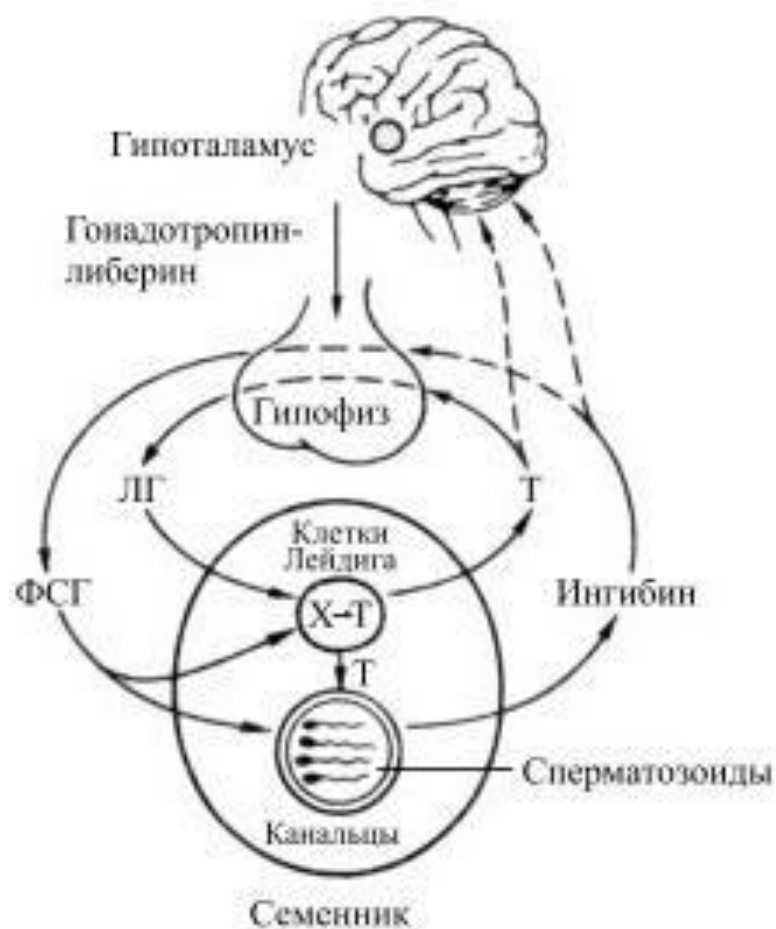


Рис. 12.7. Регуляция образования тестостерона и сперматозоидов (по Mac Donald P. et al., 1979)
 X - холестерин, Т - тестостерон.