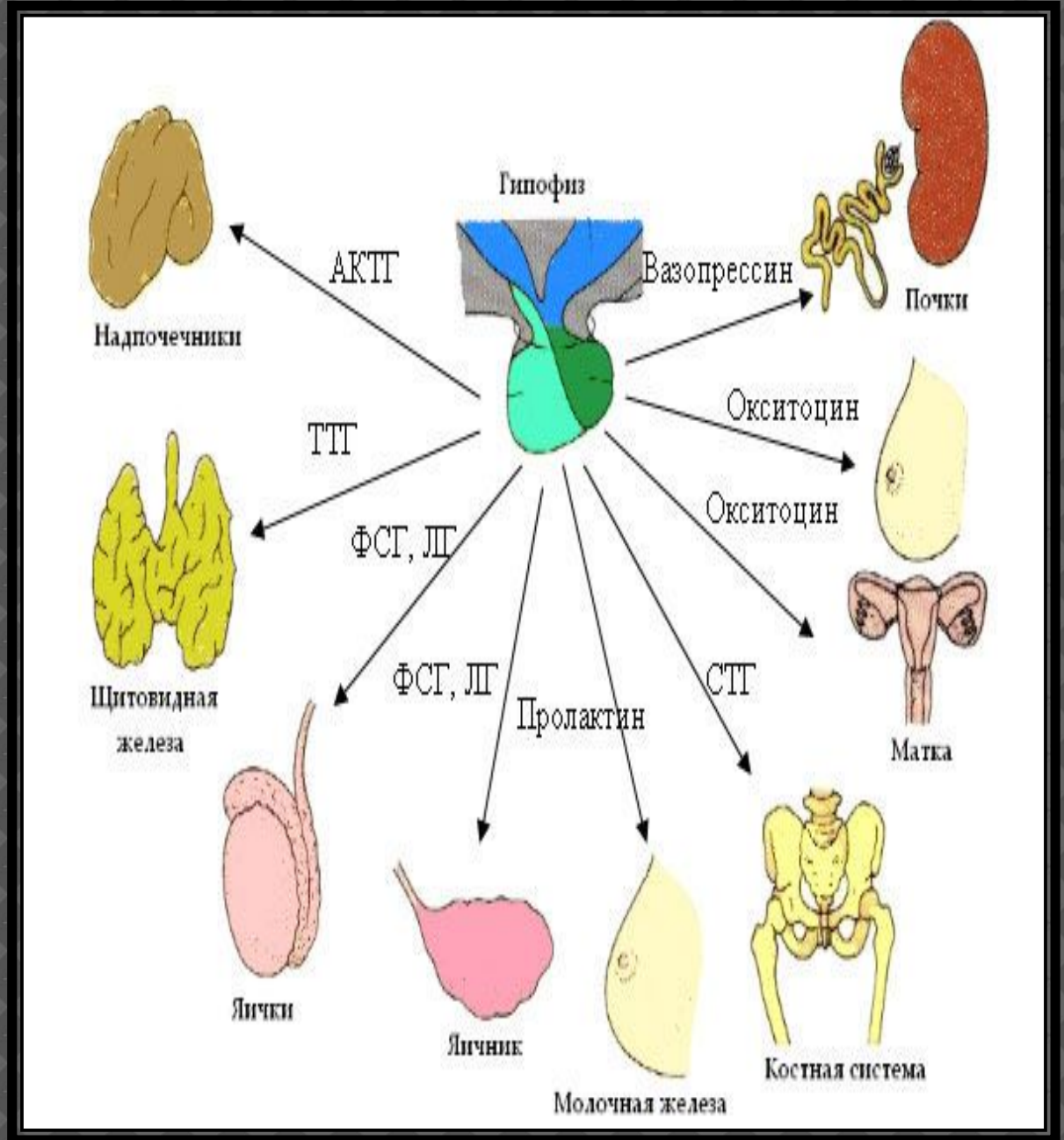


**ЛЕКЦИЯ НА ТЕМУ:  
«ОСНОВЫ  
ГУМОРАЛЬНОЙ  
РЕГУЛЯЦИИ.  
ФИЗИОЛОГИЯ  
ЖЕЛЕЗ  
ВНУТРЕННЕЙ  
СЕКРЕЦИИ».**



# ГОРМОНЫ

- Гормоны - химические соединения, обладающие высокой биологической активностью в малых количествах (Бейлис, Старлинг, 1905).
- Свойства гормонов:
  - 1) Органоспецифичность;
  - 2) Высокая биологическая активность;
  - 3) Дистантный характер действия;
  - 4) Генерализованность действия;
  - 5) Пролонгированность действия.



# КЛАССИФИКАЦИЯ ГОРМОНОВ

- 1) **Белково-пептидные гормоны** - сюда относится подавляющее большинство гормонов: гормоны аденогипофиза;
- 2) **Стероидные (липидные) гормоны** - представляют собой производные холестерина: кортизол, альдостерон, эстрадиол, тестостерон, простагландины, тромбоксаны, лейкотриены.
- 3) **Аминокислоты и их производные** - являются производными аминокислоты тирозин. Сюда относят: норадреналин и адреналин (катехоламины), дофамин, тиреоидные гормоны.

## Типы гормонов

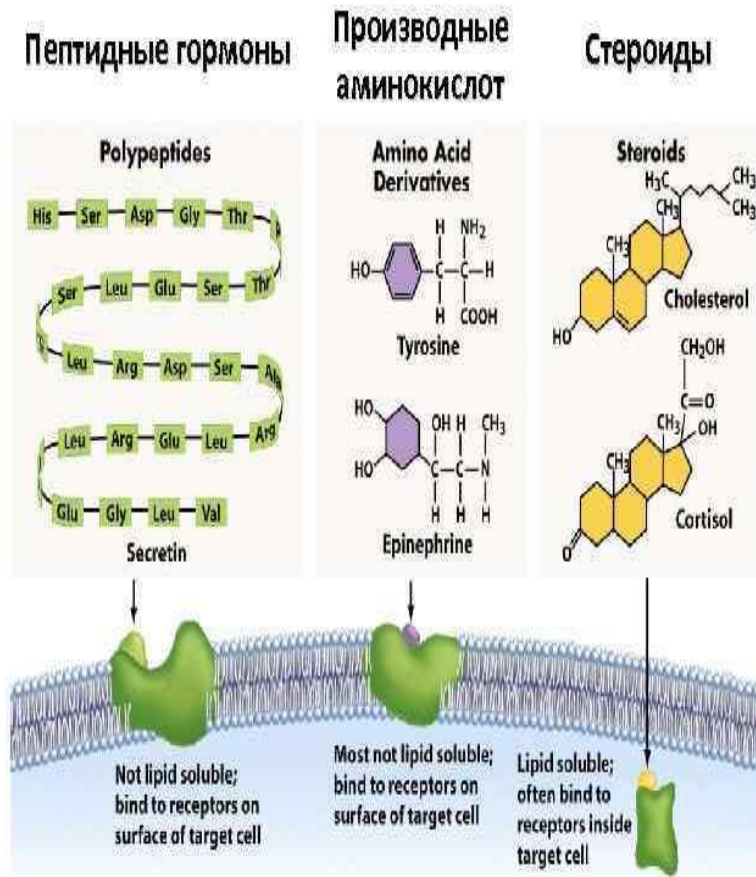


Figure 47-1 Biological Science, 2/e  
© 2005 Pearson Prentice Hall, Inc.



# РИЛИЗИНГ - ГОРМОНЫ

## Либерины

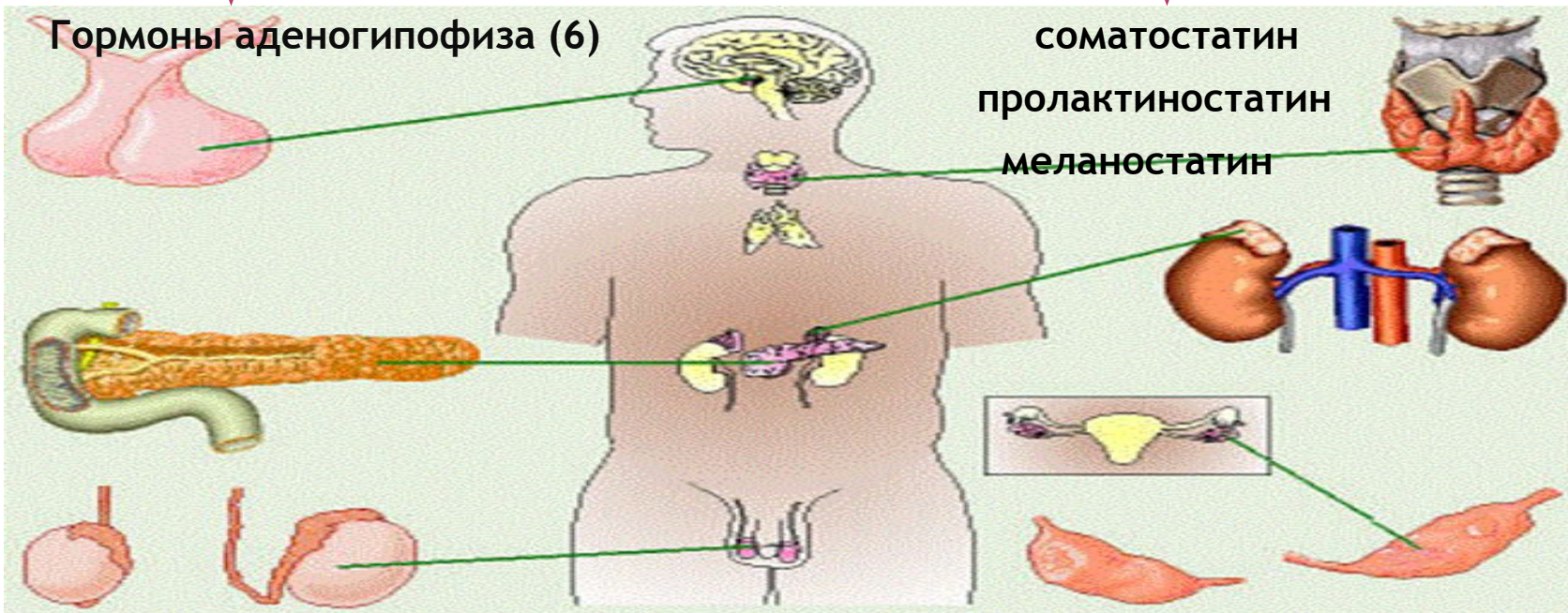
(стимуляторы синтеза и выделения гормонов)

## Статины

(ингибиторы)

Гормоны аденогипофиза (6)

соматостатин  
пролактиноостатин  
меланостатин



# СИНТЕЗ БЕЛКОВЫХ ГОРМОНОВ

На рибосомах ретикулума синтезируется препрогормон



От препрогормона отщепляются аминокислотные остатки (25)



В виде гранул образовавшийся прогормон отшнуровывается от ретикулума и попадает в аппарат Гольджи



Содержимое гранул высвобождается



Происходит отщепление от прогормона лишних аминокислотных остатков



Образуется гормон

# СИНТЕЗ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ

Подготовка холестерина – отщепление жирных кислот под влиянием фермента – холестеринэстеразы



Свободный холестерин поступает в митохондрии и превращается в прегненолон



Прегненолон поступает из митохондрий в эндоплазматический ретикулум и микросомы



В эндоплазматическом ретикулуме образуется прогестерон



Из прогестерона с помощью ферментов образуются стероидные гормоны ( превращение его в кортикостерон, альдостерон, кортизол)

# СИНТЕЗ КАТЕХОЛАМИНОВ

Превращение тирозина в диоксифенилаланин происходит в цитоплазме хроммафинной клетки под влиянием тирозингидроксилазы



диоксифенилаланин в цитоплазме превращается в дофамин



Дофамин превращается в НА под действием дофамин – бета – оксидазы



Из НА в цитоплазме с помощью фермента метилазы образуется адреналин, который поступает в специальные гранулы и с помощью этих гранул секретируется клеткой во внеклеточное пространство

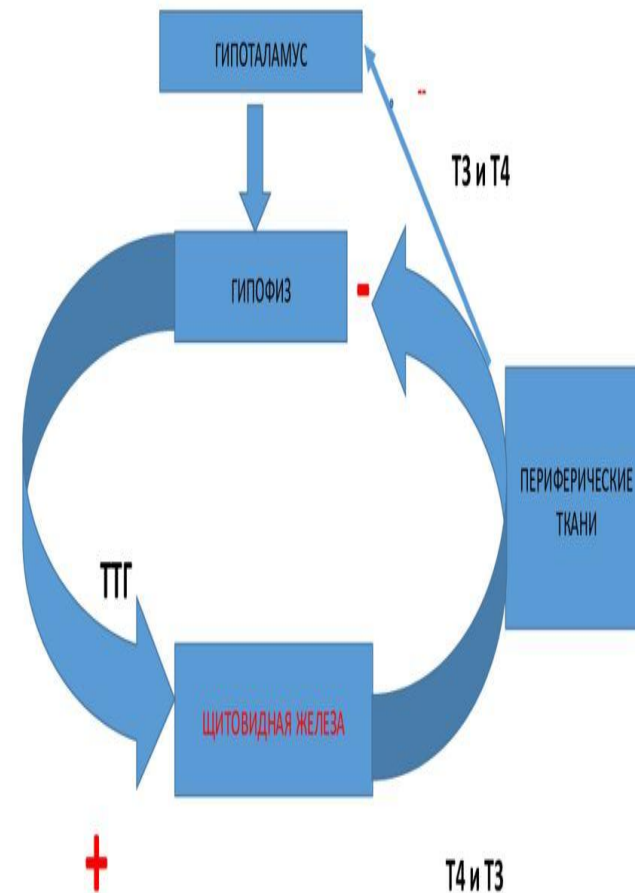


# РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ ГОРМОНОВ

1) **Гормональная** – в гипоталамусе вырабатываются либерины и статины, которые через портальную систему гипофиза из гипоталамуса попадают в аденогипофиз и усиливают (либерины) или тормозят (статины) продукцию соответствующих гормонов (АКТГ, ЛГ, СТГ, ТТГ).

2) **Регуляция продукции гормонов по типу обратной отрицательной связи** – продукция тиреоидных гормонов щитовидной железы регулируется тиреолиберином гипоталамуса, воздействующего на аденогипофиз, продуцирующий ТТГ, который повышает продукцию тиреоидных гормонов. Войдя в кровь, Т3 и Т4 воздействуют на гипоталамус и аденогипофиз и тормозят продукцию ТТГ и тиреолиберина.

3) **Регуляция с участием структур ЦНС** - активность супрахиазматического ядра гипоталамуса вместе с активностью гипофиза обеспечивают существование биологических часов для гормональной секреции.



Принцип обратной связи в регуляции гормонов щитовидной железы. Отрицательная обратная связь на уровне гипофиза проявляется в том, что Т4 и Т3 подавляют биосинтез и секрецию ТТГ.

# ПЛАЗМЕННЫЕ БЕЛКИ, ВСТУПАЮЩИЕ В КОМПЛЕКС С ГОРМОНАМИ

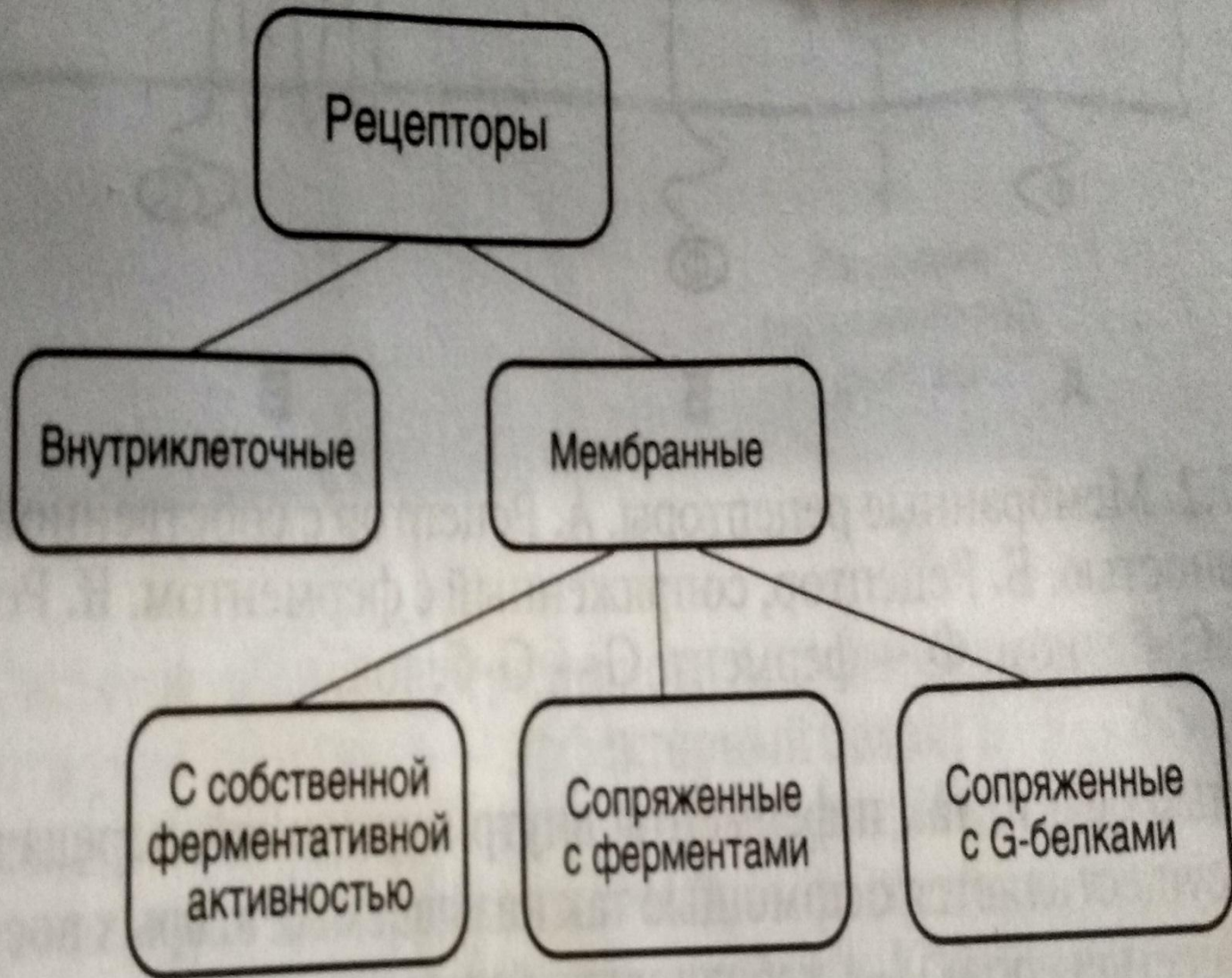
- 1) Транскортин (кортикоидсвязывающий глобулин), взаимодействующий с ГК и женскими половыми гормонами прогестинами;
- 2) Транспрогестин (прогестинсвязывающий), взаимодействующий с прогестинами;
- 3) Тестостерон – эстрогенсвязывающий глобулин, взаимодействующий с андрогенами и эстрадиолом;
- 4) Эстрогенсвязывающий глобулин, связывающий одни эстрогены;
- 5) Тироксинсвязывающий, взаимодействующий с тироксином.

# ВИДЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ

**Синергизм** – однонаправленное действие гормонов (адреналин, глюкагон);

**Антагонизм** – разнонаправленное действие (инсулин и адреналин);

**Пермиссивное** – гормон, не вызывая физиологического эффекта, создает условия для ответной реакции клетки или органа на действие другого гормона (ГК);



# Рецепторы с собственной ферментативной активностью

Рецептор предсердного натрий-уретического пептида

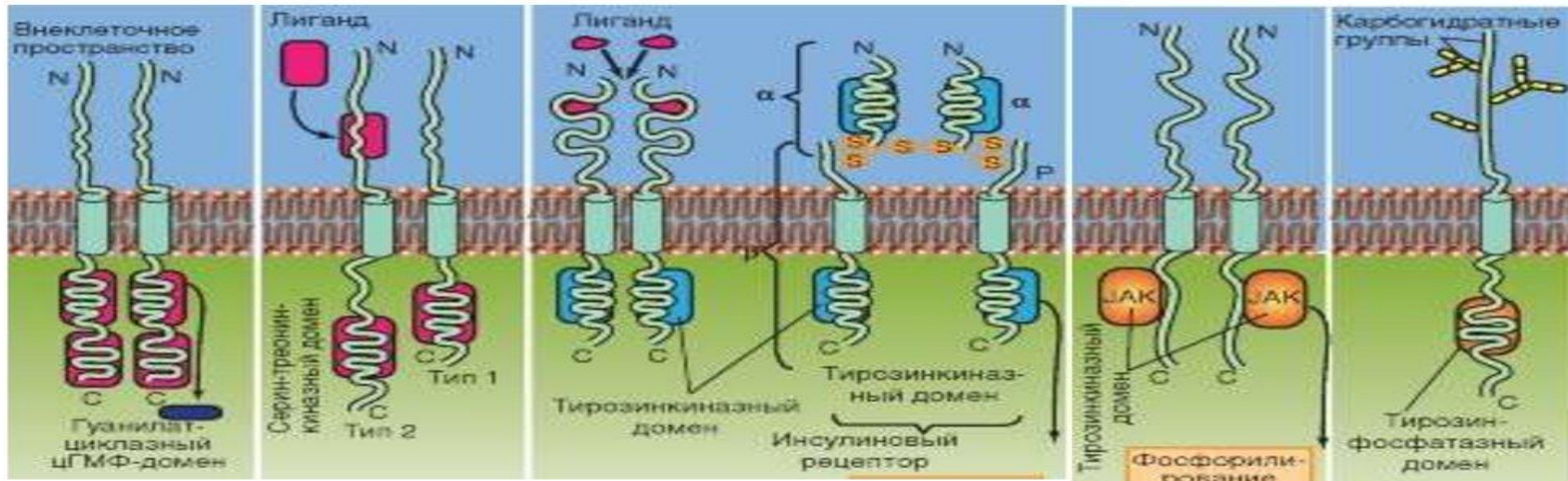
Рецепторы цитокинов

Рецептор фактора роста нервов

Рецептор инсулина

Рецептор интерферона

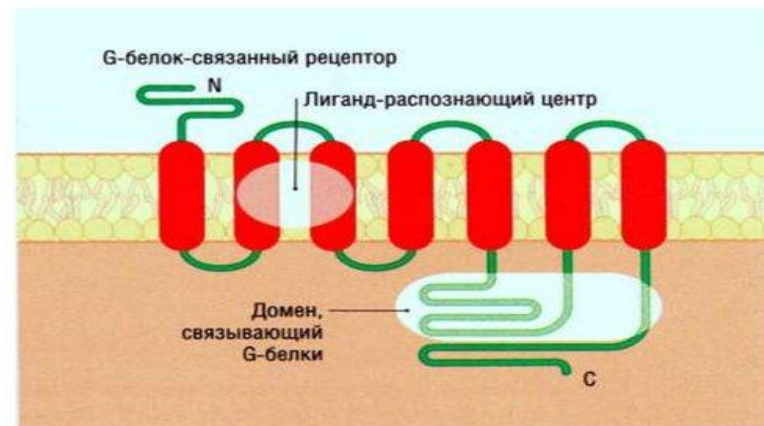
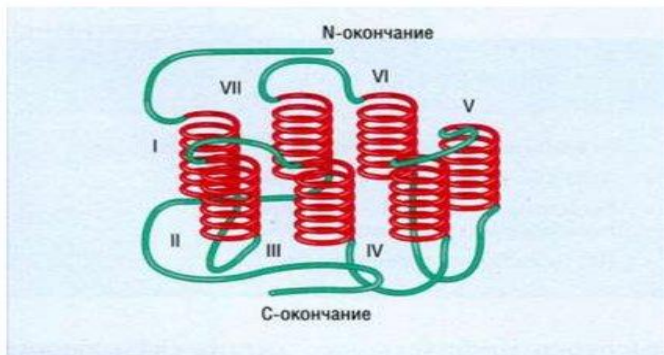
CD45-рецептор



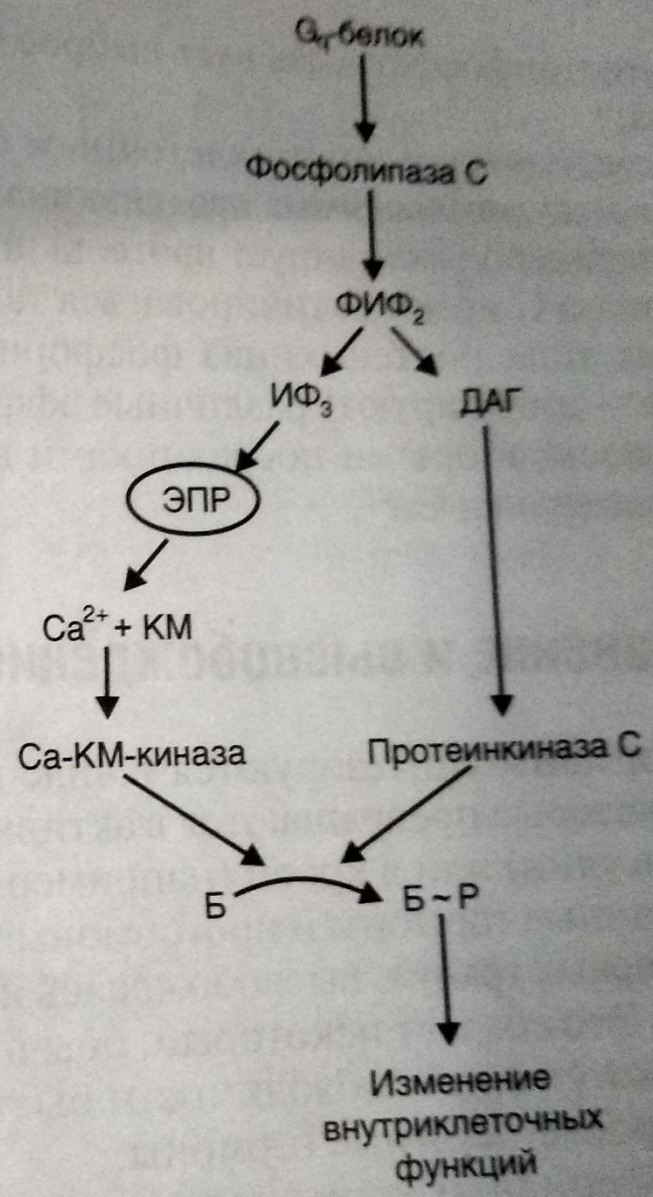
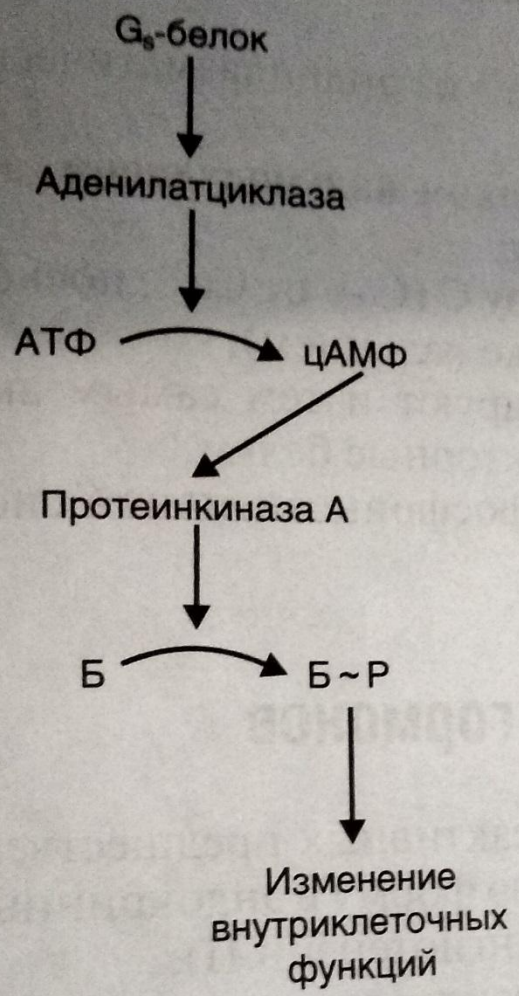
- **Рецепторы с собственной ферментативной активностью** - у этих рецепторов внутриклеточный домен является ферментом. Соединение гормона с рецептором приводит к активации этого фермента. Рецепторы фосфорилируют разнообразные эффекторные белки, тирозиновые остатки (рецепторы инсулина, цитокинов, пептидов и т.д.).
- **Рецепторы, сопряженные с ферментами** - у этих рецепторов внутриклеточный домен сам по себе не обладает ферментативной активностью, но он способен связываться с определенными ферментами. Соединение гормона с рецептором приводит к активации сопряженного с внутриклеточным доменом фермента. Сюда относят рецепторы некоторых факторов роста и цитокинов.

## РЕЦЕПТОРЫ, СОПРЯЖЕННЫЕ С G-БЕЛКАМИ

Рецепторы, сопряжённые с G-белками (GPCR, G-protein-coupled receptor), также называются 7ТМ-рецепторами (seven-transmembrane domain receptors, рецепторы с семью трансмембранными доменами). Это трансмембранные белки с внешним доменом для связывания лиганда (N-окончание), мембранным доменом и цитозольным доменом, связанным с G-белком (С-окончание). К этому классу относят например, *М-холинорецепторы, адренорецепторы*.



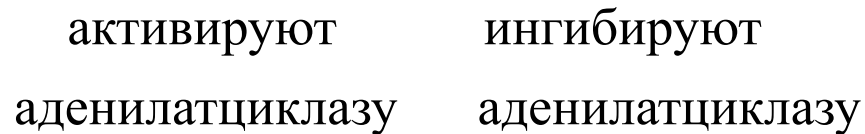
- **Рецепторы, сопряженные с G – белками** - у этих рецепторов внутриклеточные домены способны связывать G – белки. Соединение гормона с рецептором приводит к тому, что внутриклеточный домен активирует G – белок, после чего этот белок активирует или тормозит ферменты внутриклеточной передачи сигнала и внутриклеточные эффекторные белки. Эти рецепторы реагируют на катехоламины, пептиды, гликопротеиновые гормоны, тромбин, летучие пахучие вещества, световые импульсы и т.д.
- Схема внутриклеточной передачи сигнала: активация рецептора; активация G – белка; активация фермента, отвечающего за образование второго посредника; образование второго посредника; активация протеинкиназы; фосфорилирование; активация или ингибирование эффекторных белков.



# МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ

## 1) Реализация эффекта с наружной поверхности клеточной мембраны

Гормон + рецептор на поверхности клетки (G – белок)

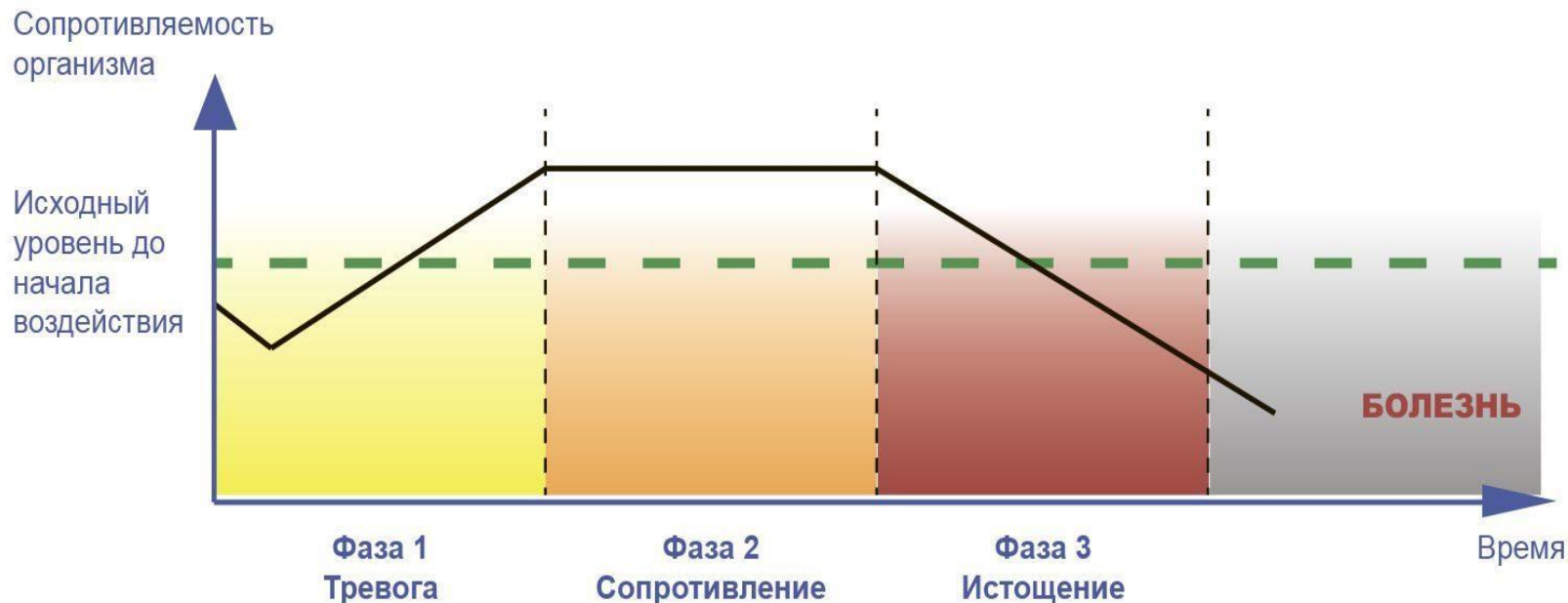


АЦ  
АТФ  $\xrightarrow{\text{АЦ}}$  ц АМФ  $\xrightarrow{\text{АЦ}}$  активирует протеинкиназу, фосфорилирующие белки.

2) Реализация эффекта после проникновения гормонов внутрь клетки (стероидные гормоны – связывание с рецепторами в цитоплазме, тиреоидные – связывание в ядре). Происходит связывание гормон-рецепторного комплекса с ДНК и белками хроматина, что стимулирует транскрипцию определенных генов. Трансляция мРНК приводит к появлению в клетке новых белков, вызывающих биологический эффект этих гормонов.



## ТРИАДА СЕЛЬЕ



- **Тревоги** - в реакцию включаются три эндокринных механизма: *адренкортикальный, соматотропный и тиреоидный*. Нарушается функционирование основных систем организма, затем шоковое состояние сменяется восстановлением работы внутренних органов, благодаря выбросу надпочечниками кортикостероидов.
- **Резистентности** - на этой стадии все усилия направлены на поддержание гомеостаза при изменившихся внешних условиях. Состояние нормализуется, работоспособность восстанавливается, наступает выздоровление. В эту стадию частично снижается секреция тиреоидных гормонов, происходит гипертрофия коры надпочечников и усиливается продукция глюкокортикоидов.
- **Истощения** - защитные механизмы ослабевают, появляются признаки тревоги, но они необратимы. Когда внутренние силы полностью исчерпают себя, то наступает летальный исход. Это связано с уменьшением размеров коры надпочечников, приводящими к сбою в работе других органов и систем.

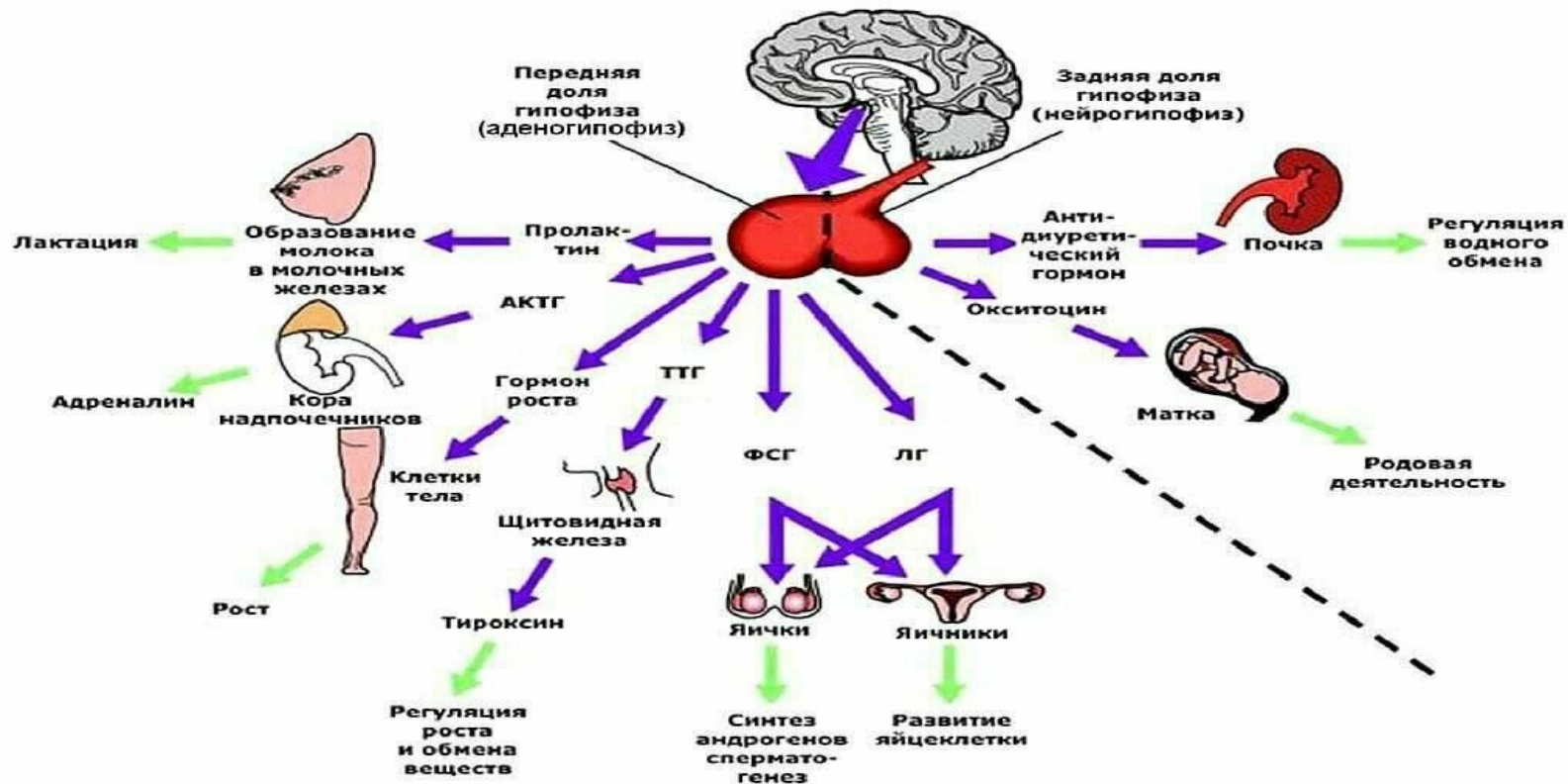
# ОБЩИЙ АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Представляет собой совокупность неспецифических реакций организма, благодаря которым мобилизуются энергетические и пластические ресурсы организма для специфической перестройки различных систем организма.

**Стресс – реализующая система** – механизмы, лежащие в основе стресс – реакции (активация симпатической и парасимпатической нервной системы). Активация симпатического отдела повышает функциональные возможности скелетных мышц, ССС и дыхательной систем, а парасимпатический отдел ВНС обеспечивает высокие возможности восстановительных процессов, направленных на сохранение гомеостаза.

**Стресс – лимитирующая система** – механизмы, которые препятствуют стресс – реакции (парасимпатическая нервная система, ГАМК, простагландины E, эндогенные опиоиды). Они снижают психогенные реакции человека на раздражители и уменьшают интенсивность эмоциональной окраски.

# Гипоталамо-гипофизарная система

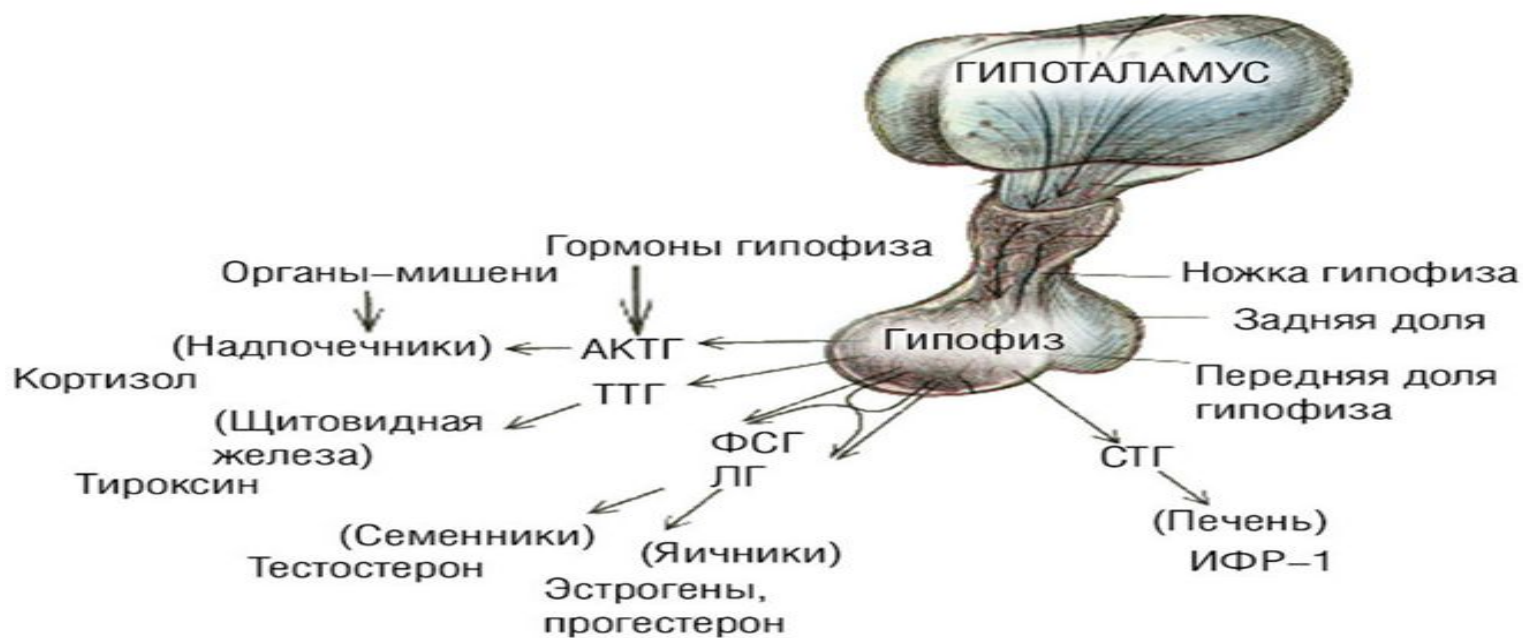
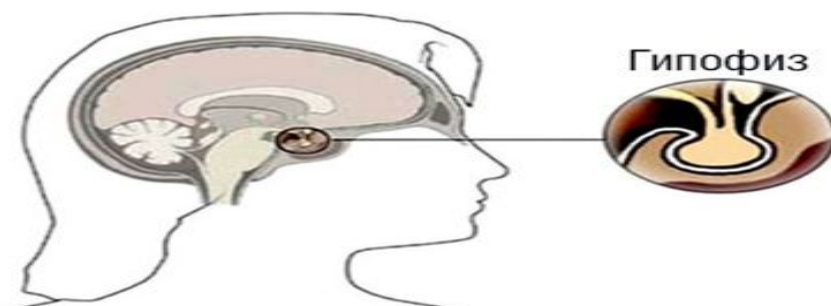


Клетки гипоталамуса обладают двойной функцией:

- они выполняют те же функции, что и любая другая нервная клетка;
- обладают способностью секретировать и выделять БАВ (нейрогормоны).

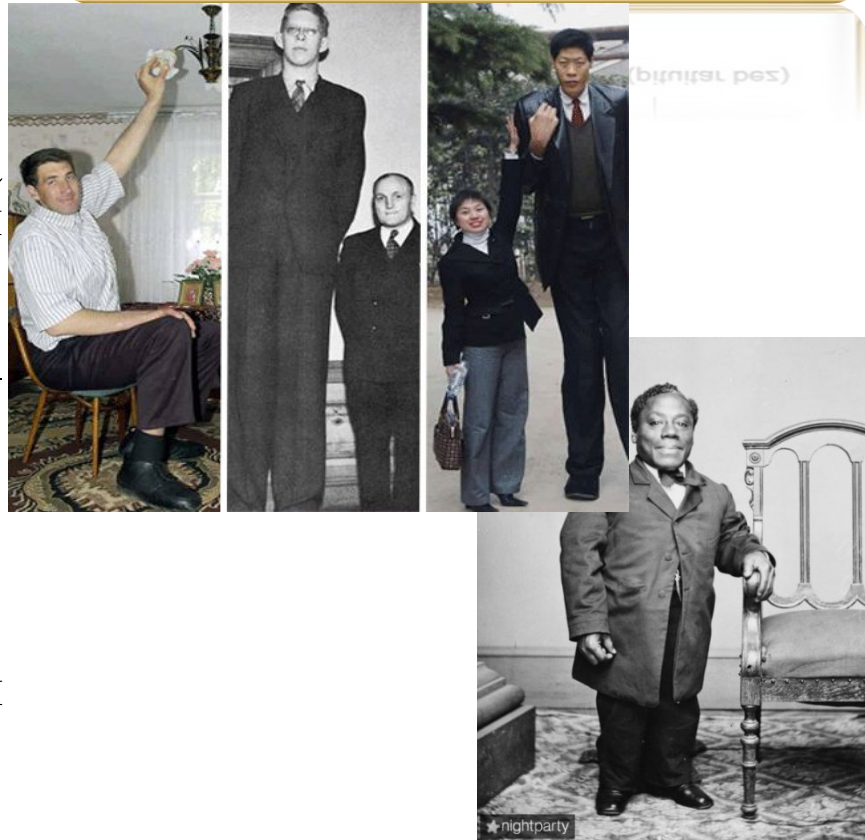
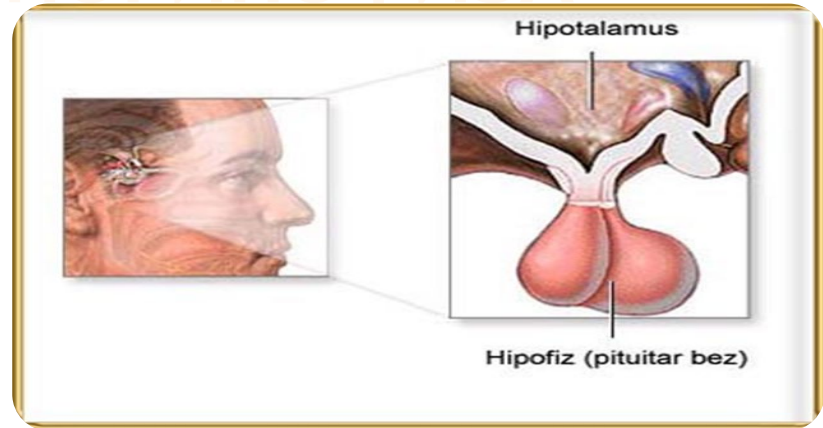
Под действием нервного импульса эти продукты выделяются в первую капиллярную сеть воротной системы и воздействуют на железистые клетки аденогипофиза через вторую сеть капилляров. Информация из гипоталамуса передается в гипофиз гуморальным путем.

# ГОРМОНЫ ГИПОФИЗА



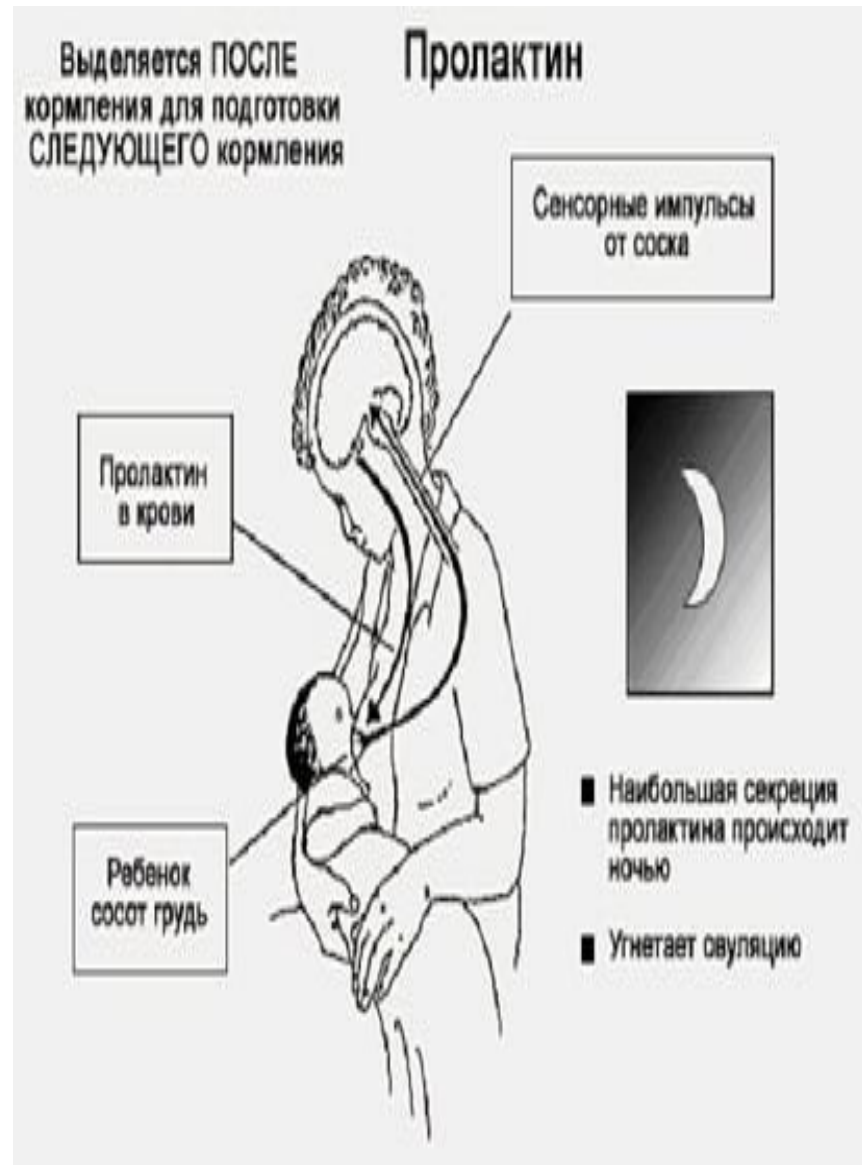
# ГОРМОНЫ АДЕНОГИПОФИЗА

1) СТГ – принимает участие в регуляции роста, усиливает 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

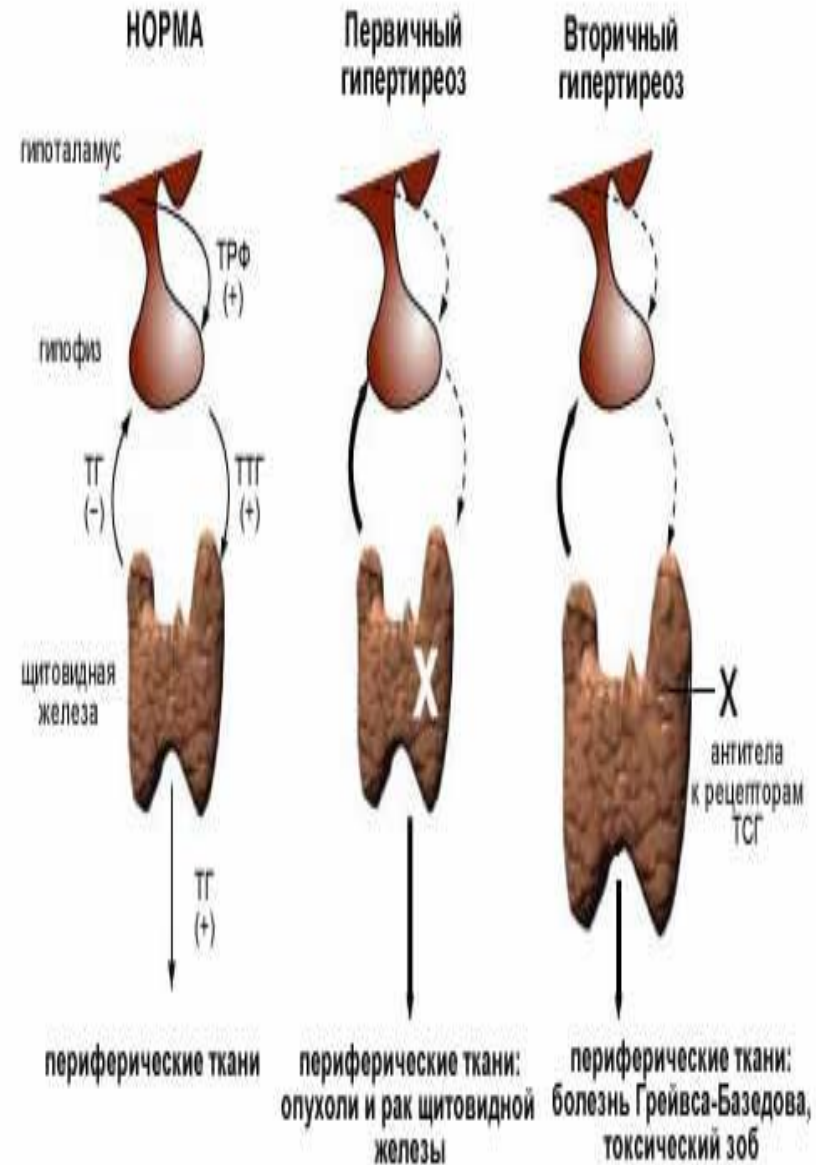
Пролактин способствует образованию молока в альвеолах, но после предварительного воздействия на них женских половых гормонов (прогестерона и эстрогена). После родов увеличивается синтез пролактина и наступает лактация. Акт сосания через нервно-рефлекторный механизм стимулирует выброс пролактина. Пролактин обладает лютеотропным действием, способствует продолжительному функционированию желтого тела и выработке им прогестерона.



ТТГ

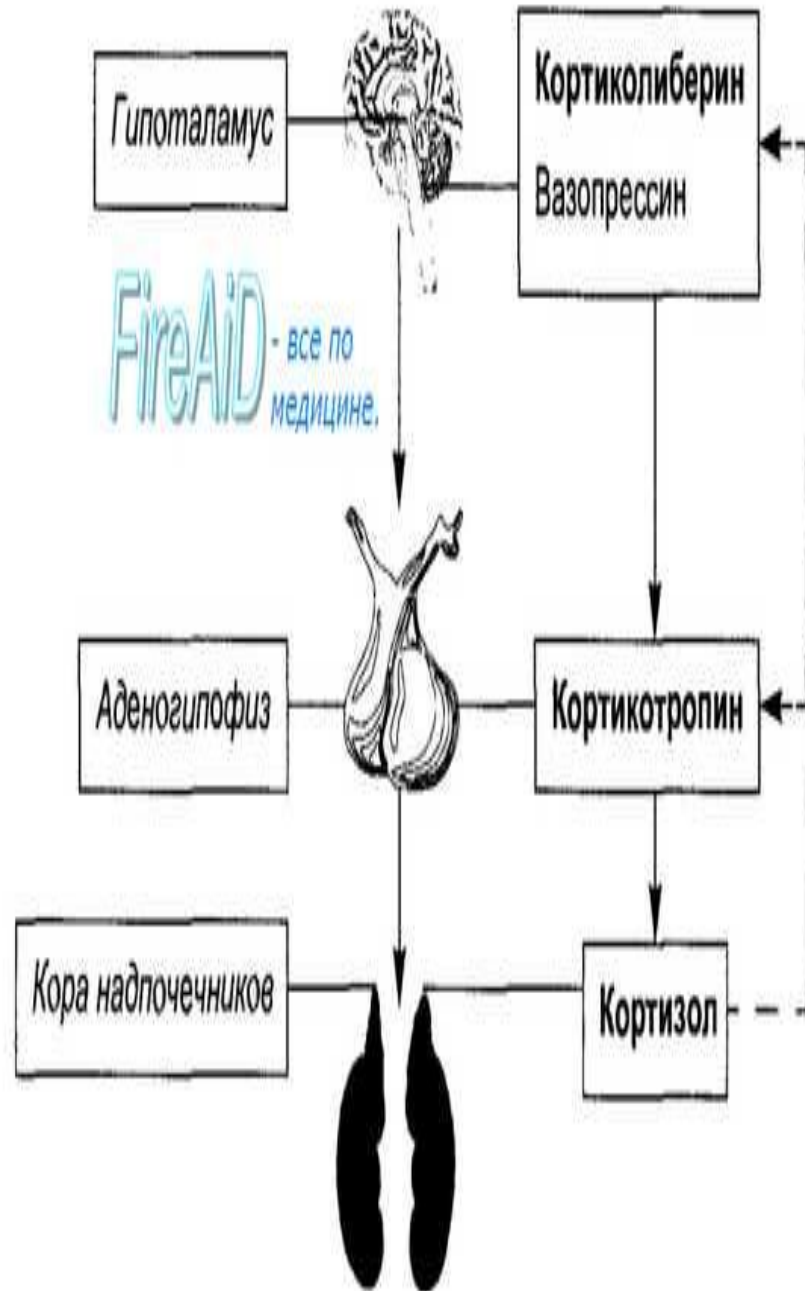


Увеличивает функцию щитовидной железы, обладает способностью стимулировать образование белка тиреоглобулина в клетках фолликулов щитовидной железы и поступление его в полость фолликула. При сниженной выработке тиреотропина происходит атрофия щитовидной железы, при гиперпродукции — разрастание, наступают гистологические изменения, которые указывают на повышение ее активности.



# АКТГ

Стимулятор пучковой зоны коры надпочечников, где образуются глюкокортикоиды. АКТГ увеличивает синтез холестерина и скорость образования прегненолона из холестерина, 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 размер и масса лимфоидных органов. Секреция кортикотропина подвержена суточным колебаниям: в вечерние часы его содержание выше, чем утром.





# ГОНАДОТРОПНЫЕ ГОРМОНЫ

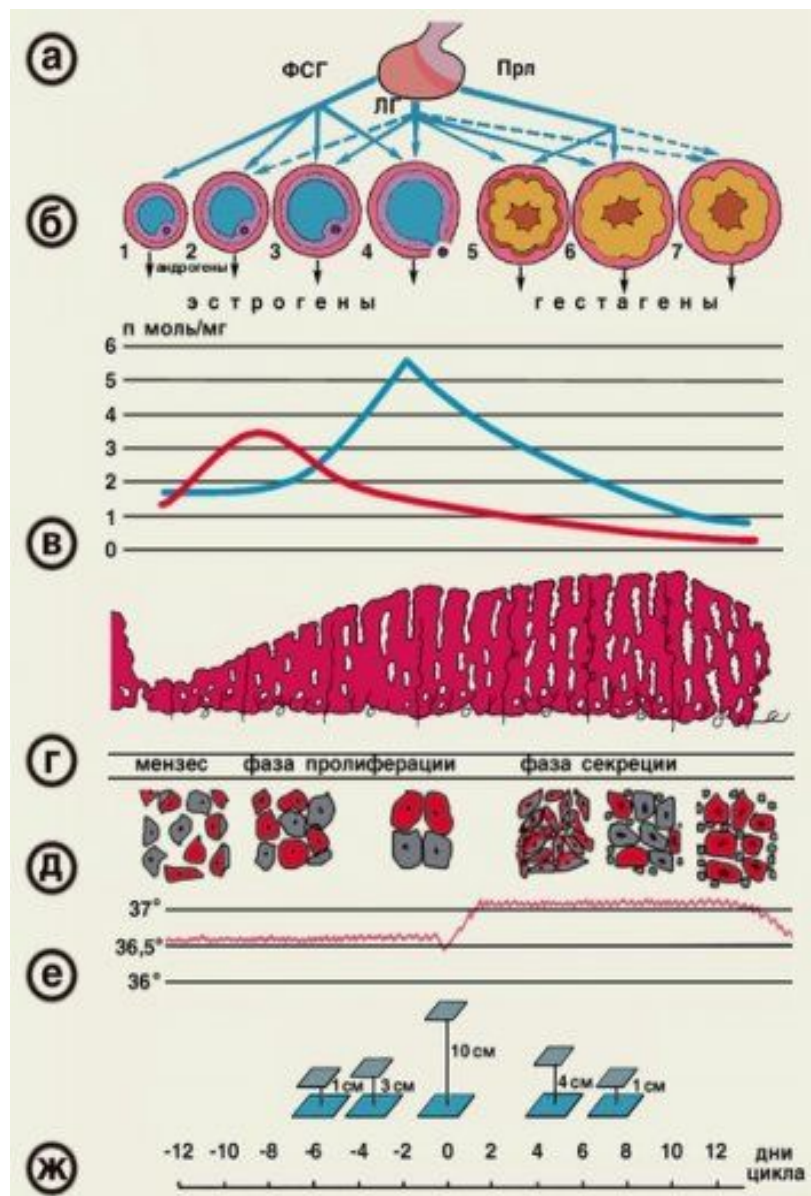
Гонадотропные гормоны (гонадотропины – фоллитропин и лютропин). Присутствуют как у женщин, так и у мужчин;

## а) фоллитропин

(фолликулостимулирующий гормон) стимулирует рост в яичнике везикулярного фолликула, секрецию фолликулярной жидкости, формирование оболочек, окружающих фолликул. Он незначительно влияет на выработку эстрогенов у женщин, у мужчин под его влиянием происходит образование сперматозоидов.

## б) лютеинизирующий гормон

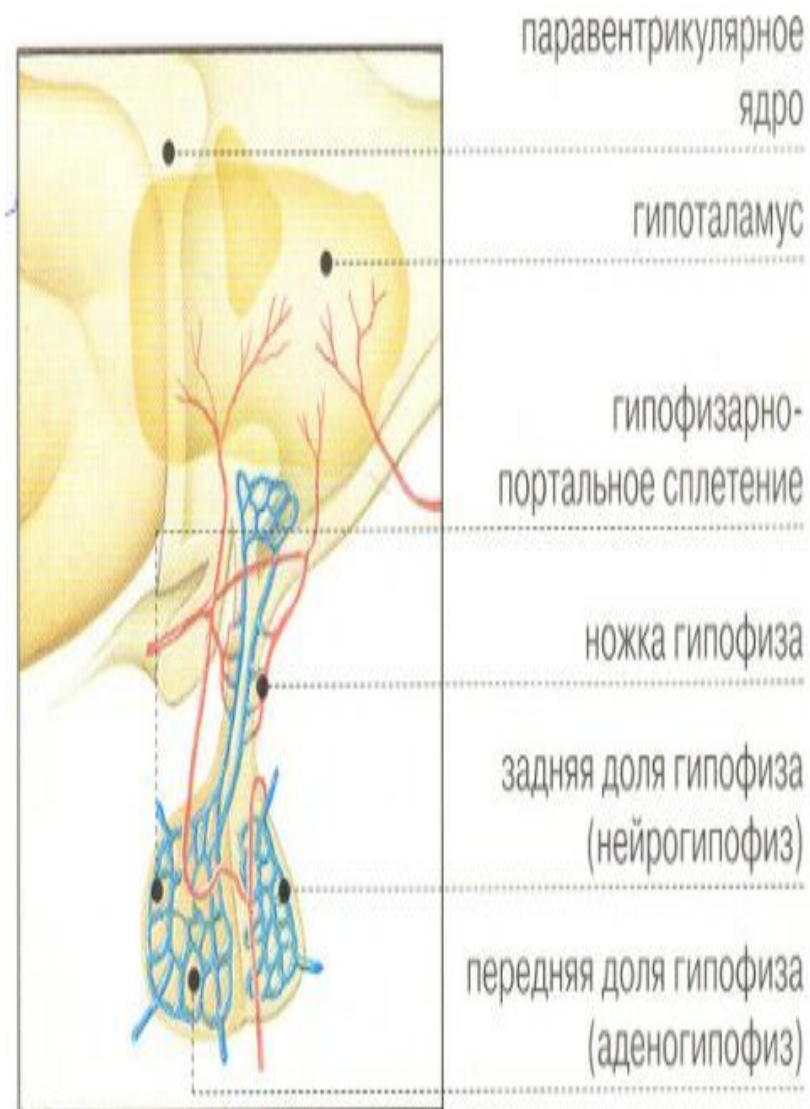
(лютропин), необходим для роста везикулярного фолликула яичника на стадии, предшествующей овуляции и для самой овуляции, т.е. разрыва оболочки созревшего фолликула и выхода из него яйцеклетки. Он стимулирует образование женских половых гормонов – эстрогенов. Под его воздействием происходит образование желтого тела из лопнувшего фолликула и стимуляция выработки им прогестерона. Лютропин способствует выработке андрогенов у мужчин.



# ГОРМОНЫ НЕЙРОГИПОФИЗА

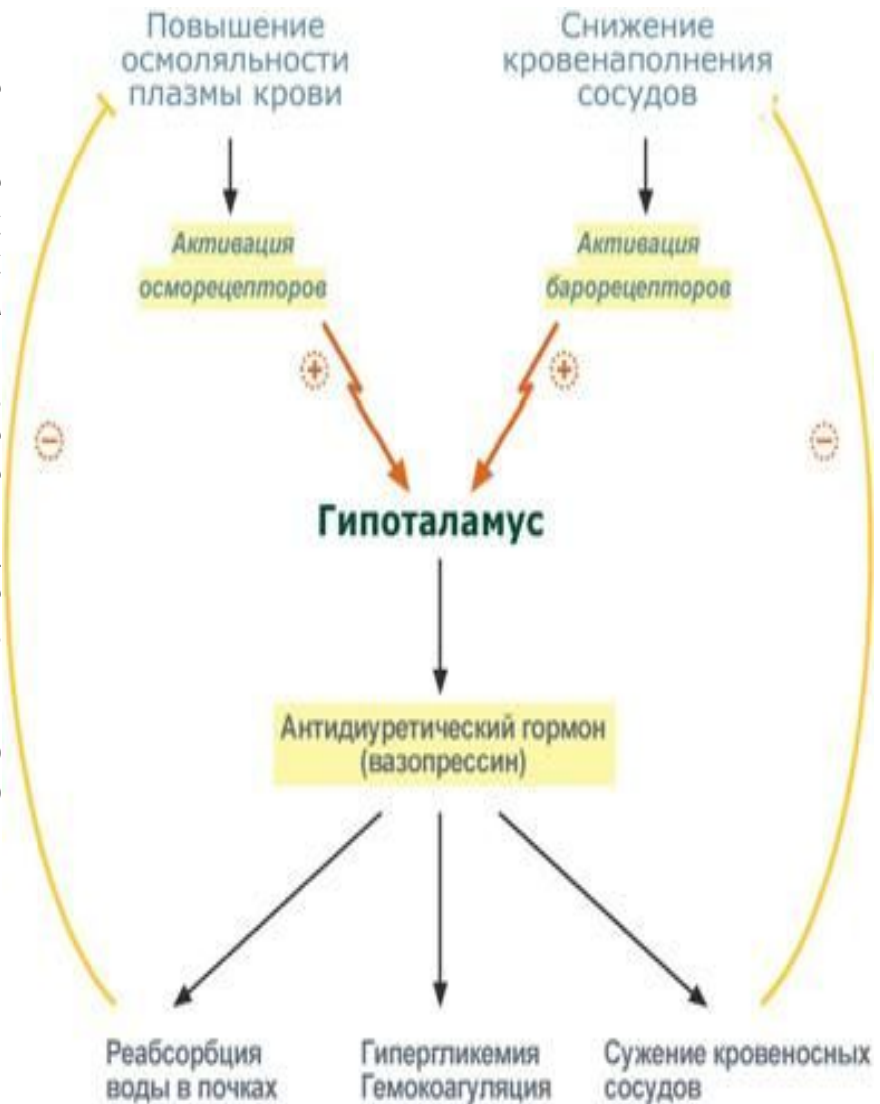
В средней доле гипофиза вырабатывается гормон меланотропин (интермедин), который оказывает влияние на пигментный обмен.

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



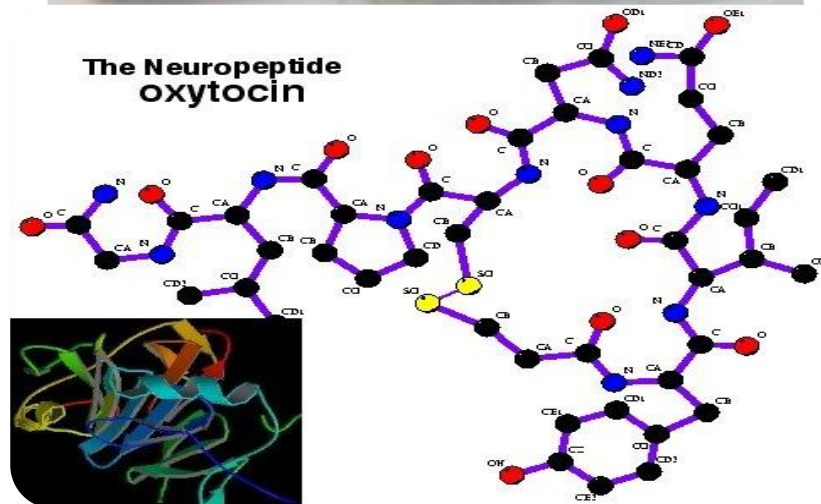
# ВАЗОПРЕССИН

- 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).



# ОКСИТОЦИН

- 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.



# ГОРМОНЫ ЭПИФИЗА



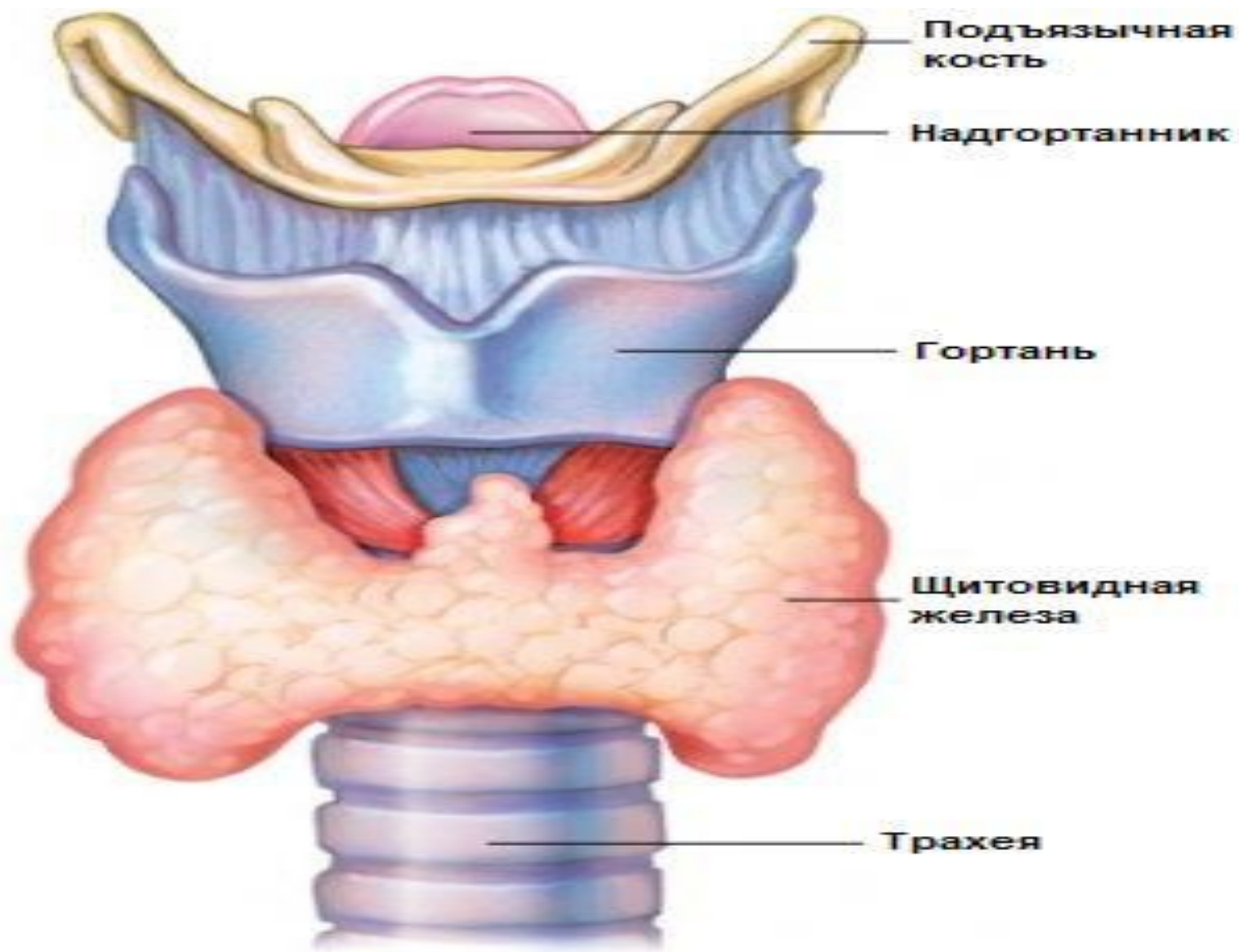
- Эпифиз находится над верхними буграми четверохолмия. Значение эпифиза крайне противоречиво. Из его ткани выделены два соединения:

- 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, основной функцией является регуляция суточных биоритмов и приспособление организма к меняющимся условиям освещенности.
- 2) гломерулотропин (стимулирует секрецию альдостерона корковым слоем надпочечников).

Греч, epiphysis - шишка, нарост:

- небольшое образование в глубине мозга
- масса у взрослого человека около 0,2 г
- длина 8 - 15 мм, ширина 6 - 10 мм
- внешне напоминает сосновую шишку
- связывает нервную и эндокринную системы
- воздействует на ЦНС с помощью гормонов

# ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

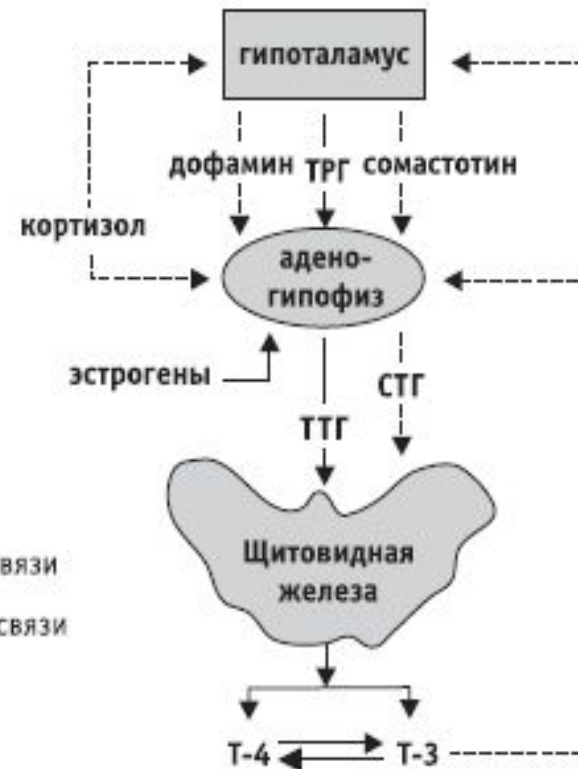
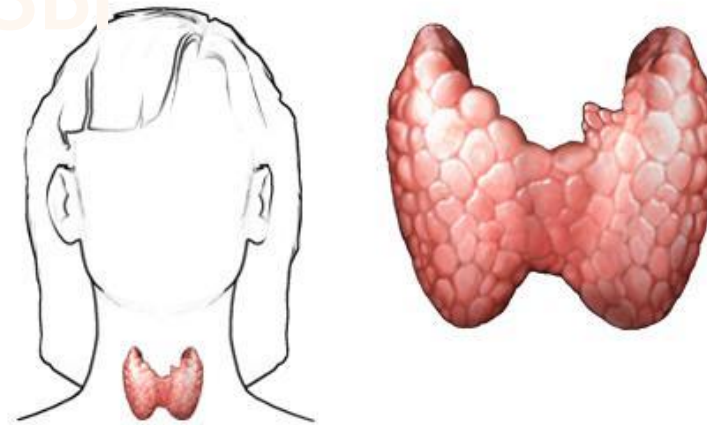


# ГОРМОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

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).



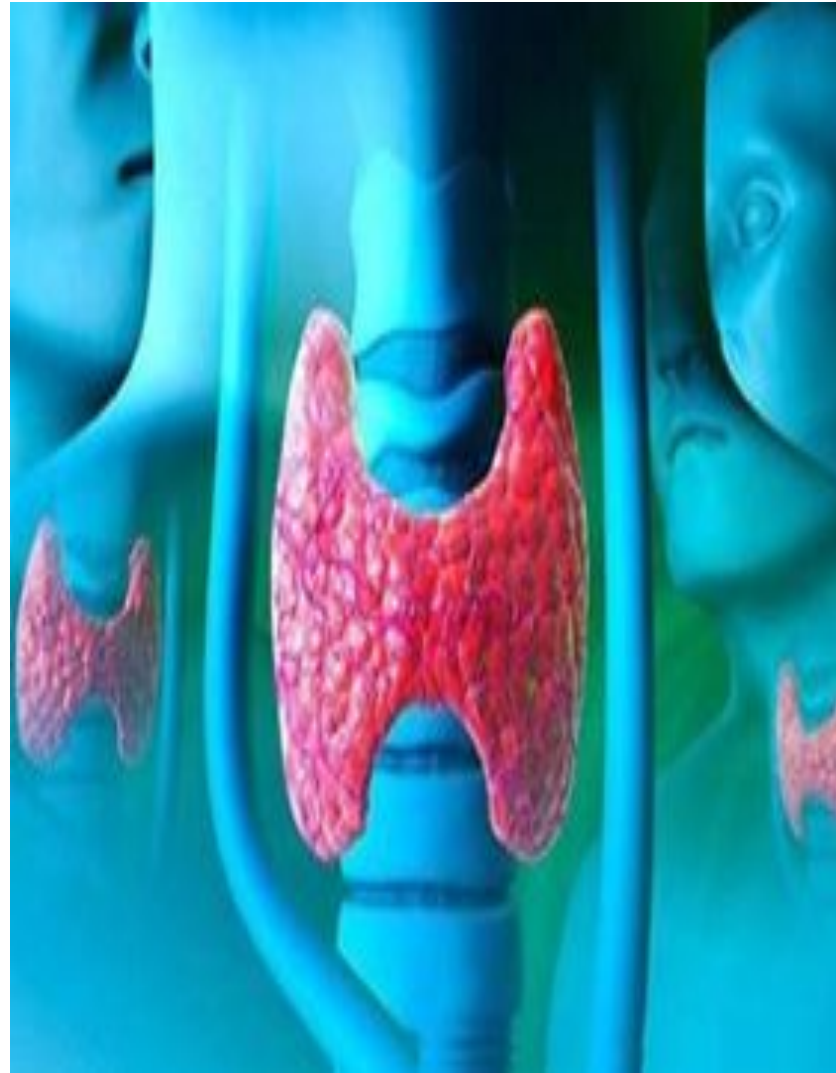
## Функции йодированных гормонов:

- 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 процессы роста, физического и умственного развития.
- 4) влияние на обмен веществ. Происходит воздействие на обмен белков, жиров, углеводов, минеральный обмен, основной. 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, температура тела.
- 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.



# ОБРАЗОВАНИЕ ЙОДИРОВАННЫХ ГОРМОНОВ

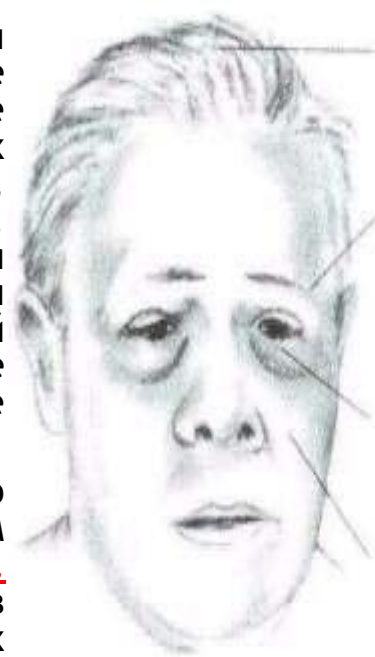
- 1) образование коллоида, синтез тиреоглобулина;
- 2) йодирование коллоида (тиреоглобулина), поступление йода в организм, всасывание в виде йодидов. Йодиды поглощаются щитовидной железой, окисляются в элементарный йод и включаются в состав тиреоглобулина, процесс стимулируется ферментом – тиреоидпероксидазой;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



# НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ



- 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.
- 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.



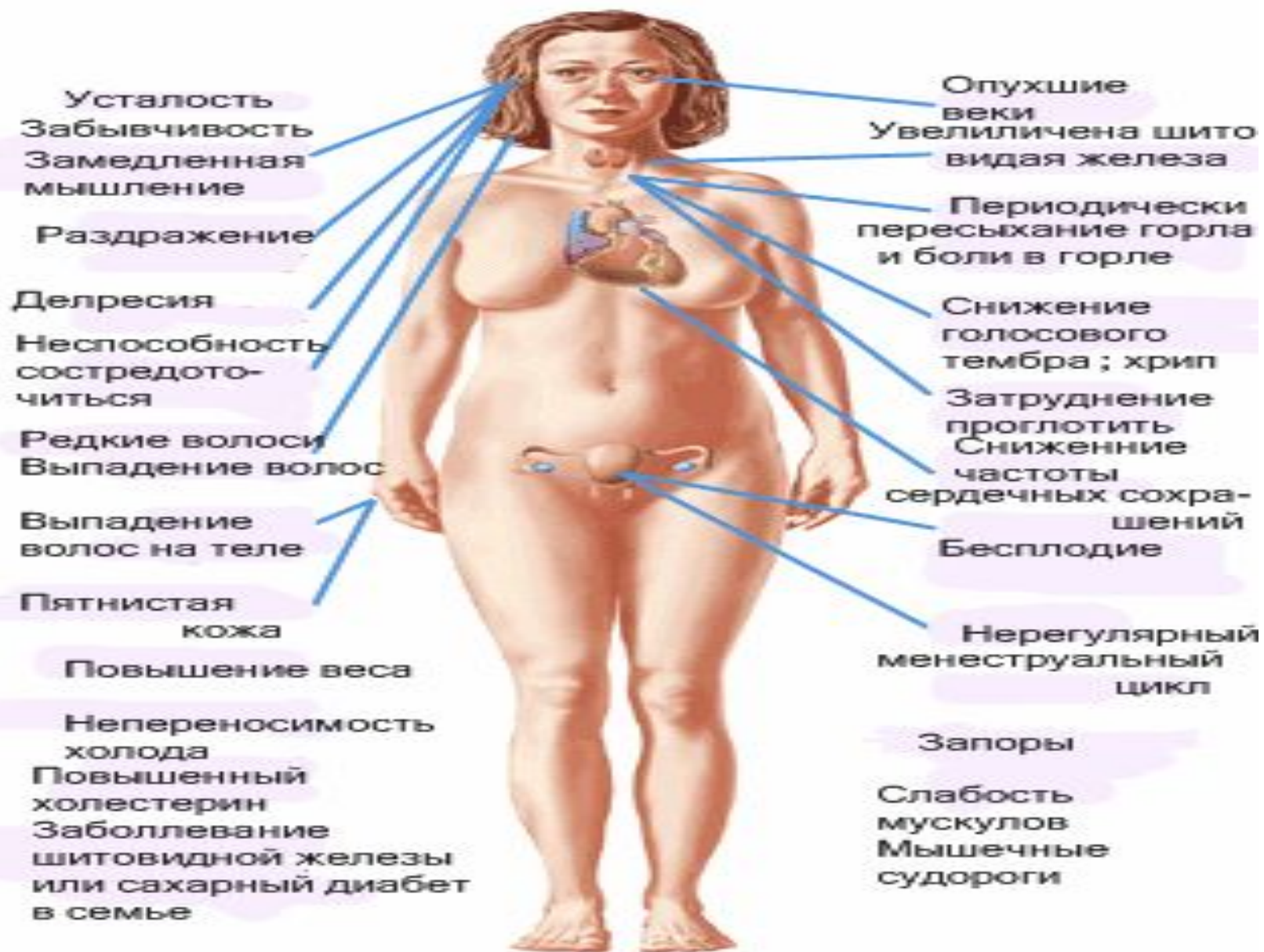
*Волосы сухие, грубые, редкие*

*Поредение наружной половины бровей*

*Периорбитальный отёк*

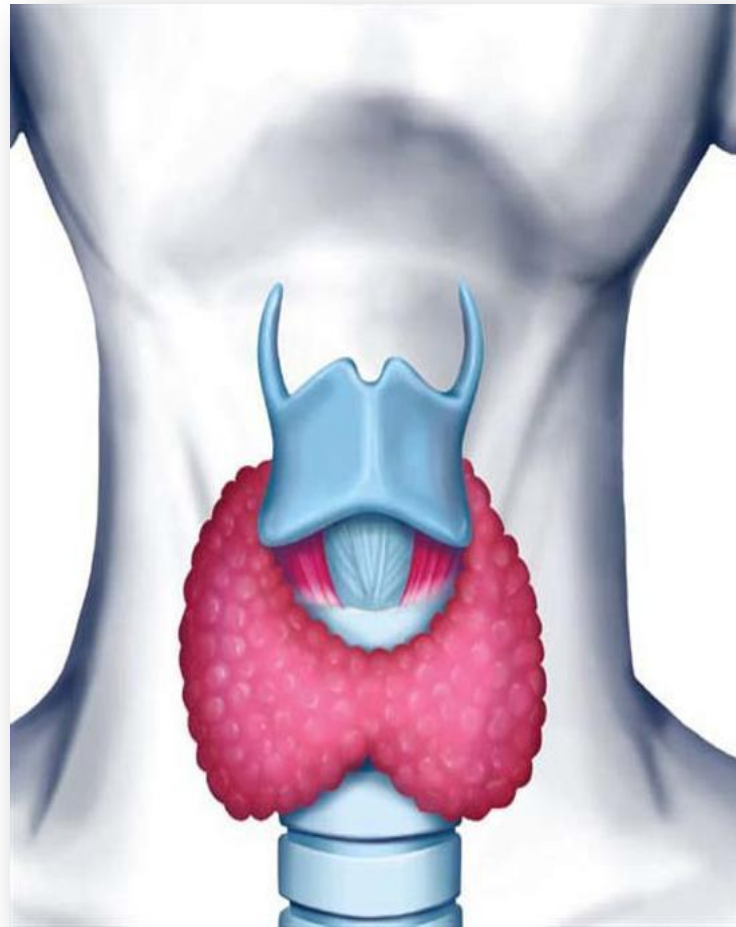
*Одутловатое невыразительное лицо с сухой кожей*

# Симптомы гипотиреоза



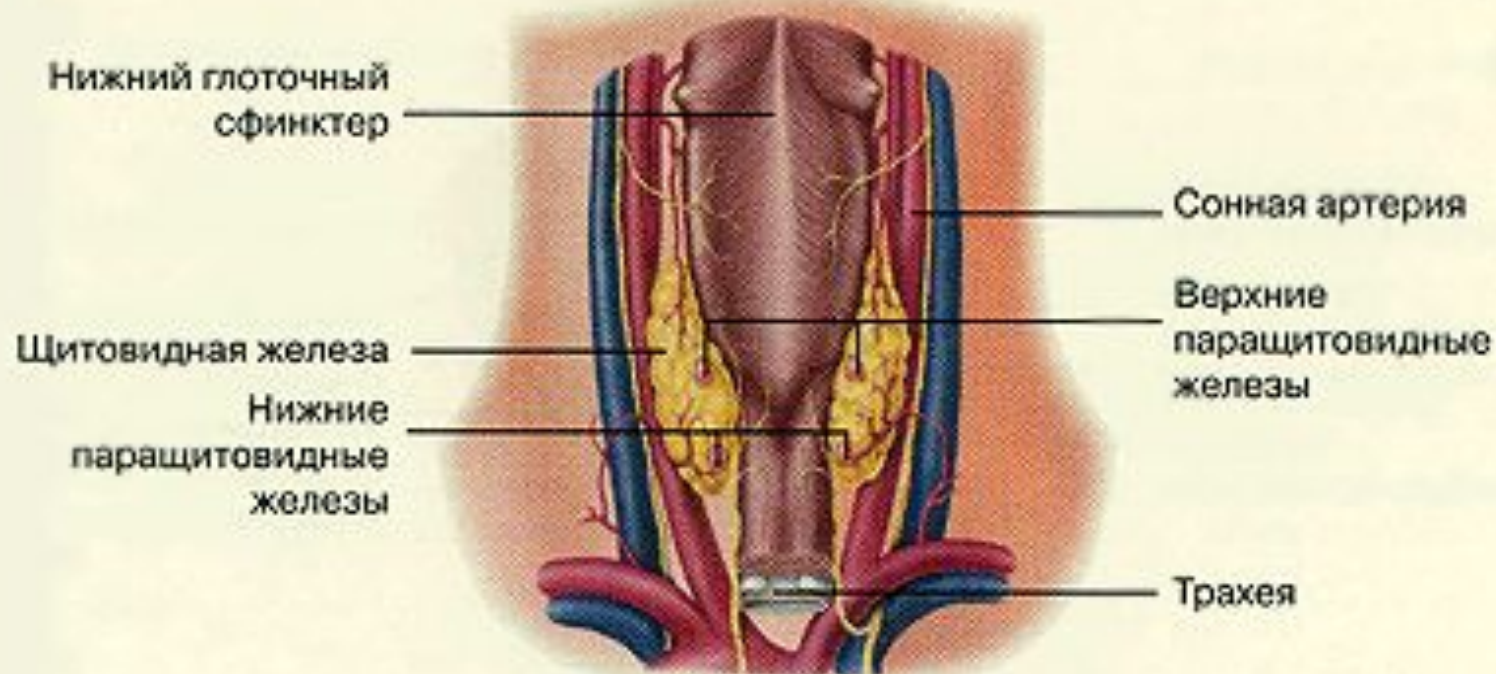
# ТИРЕОКАЛЬЦИТОЦИН

- Образуется парафолликулярными клетками щитовидной железы, которые расположены вне железистых фолликулов. Он принимает участие в регуляции кальциевого обмена, под его влиянием уровень  $Ca$  снижается. Тиреокальцитонин понижает содержание фосфатов в периферической крови.
- **Кальцитонин** участвует в регуляции обмена  $Ca^{2+}$ : угнетение функции остеокластов и активация функции остеобластов, усиление процессов минерализации, угнетение реабсорбции  $Ca^{2+}$  в почках и увеличение его выделения с мочой, гипокальциемия.
- Секретирует тиреокальцитонин некоторые биологически активные вещества: гастрин, глюкагон, холецистокинин.
- При возбуждении бета-



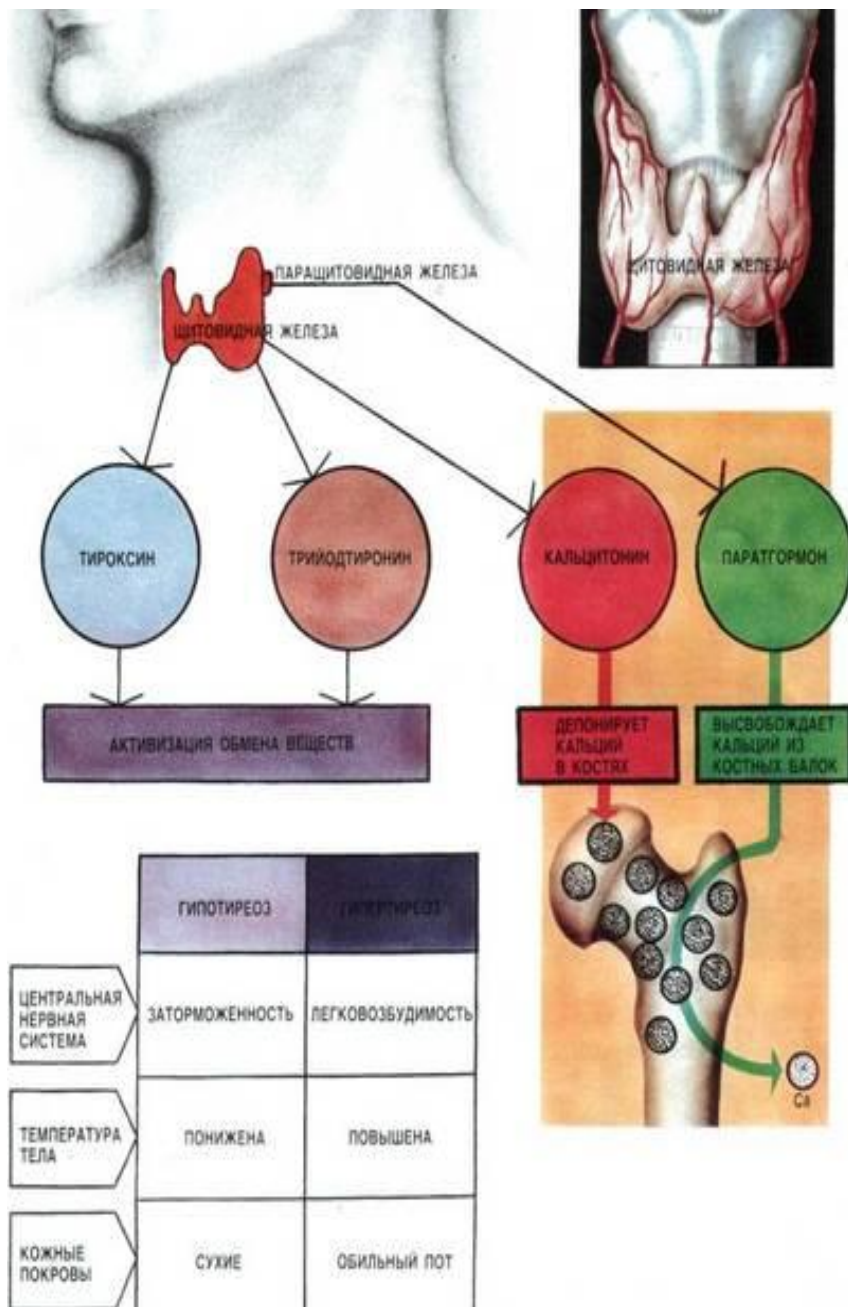
# ПАРАЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

## Парашитовидные железы



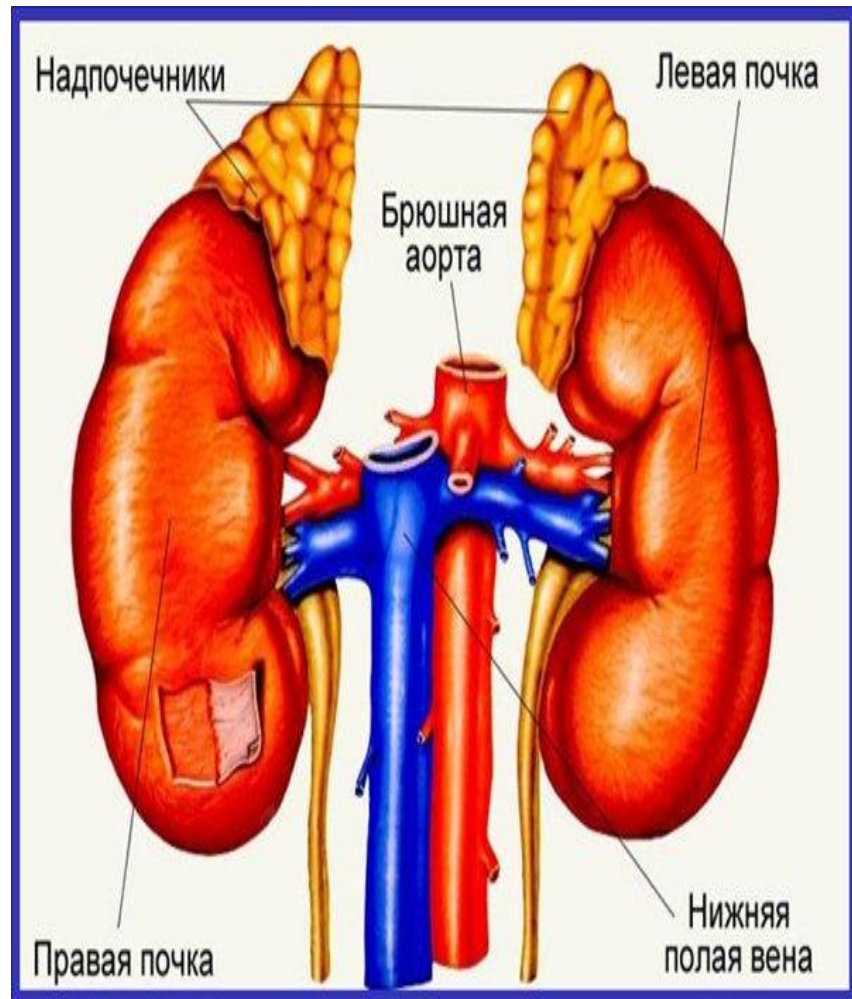
# ПАРАТГОРМОН

- **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 Ca в организме и поддерживает его постоянный уровень в крови. Усиливает функцию остеокластов, деминерализация кости, усиление реабсорбции кальция в почках (гиперкальциемия). Регулирует обмен фосфора - угнетение обратного всасывания в почках (фосфатурия).
- Регуляция активности этих желез определяется уровнем ионов кальция в крови. При нарастании концентрации ионов кальция снижается функциональная активность железы и наоборот (принцип обратной отрицательной связи).
- Удаление паращитовидных желез у животных или их недостаточная функция у человека приводит к развитию вялости, снижению аппетита, рвоте, подергиваниям мышц, спазму гортани и даже



# ГОРМОНЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ. ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ

- Надпочечники - парные железы, расположенные над верхними полюсами почек. Они имеют важное жизненное значение. Различают два типа гормонов: гормоны коркового слоя и гормоны мозгового слоя.
- Гормоны коркового слоя делятся на три группы:
- 1) глюкокортикоиды (гидрокортизон, кортизон, кортикостерон);
- 2) минералокортикоиды (альдостерон, 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: тормозят утилизацию глюкозы в тканях и при передозировке могут привести к гипергликемии и глюкозурии.
- Глюкокортикоиды оказывают катаболическое влияние на белковый обмен, вызывают распад тканевого белка и задерживают включение аминокислот в белки.
- Гормоны обладают противовоспалительным действием (уменьшение воспаления обусловлено торможением освобождения арахидоновой кислоты из фосфолипидов и это ведет к ограничению синтеза простагландинов, которые стимулируют воспалительный процесс), противоаллергическим действием, угнетают клеточный и гуморальный иммунитет, увеличивают чувствительность гладких мышц сосудов к катехоламинам.
- Глюкокортикоиды оказывают влияние на выработку защитных антител: гидрокортизон подавляет синтез антител, тормозит реакцию взаимодействия антитела с антигеном.

## Глюкокортикоиды оказывают выраженное влияние на кроветворные органы:

- 1) увеличивают количество эритроцитов за счет стимуляции красного костного мозга;
- 2) приводят к обратному развитию вилочковой железы и лимфоидной ткани, что сопровождается уменьшением количества лимфоцитов.

## **Выделение из организма осуществляется двумя путями:**

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



# ЭФФЕКТЫ ДЕЙСТВИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ





## НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

**Угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ятрогенный синдром Иценко — Кушинга)!**

- **Эндокринная система** (стероидный диабет, замедление роста у детей, задержка полового созревания, нарушение менструального цикла)
- **Костно-мышечная система** (миопатия, остеопороз, патологические переломы, асептический некроз)
- **Желудочно-кишечный тракт** (стероидные язвы желудка и кишечника, кровотечения, перфорации, панкреатит)
- **ССС** (гипертензия)
- **Кожа** (кровоизлияния, угри, стрии, атрофия кожи и подкожной клетчатки)
- **Регенерация** (↓ заживления ран)



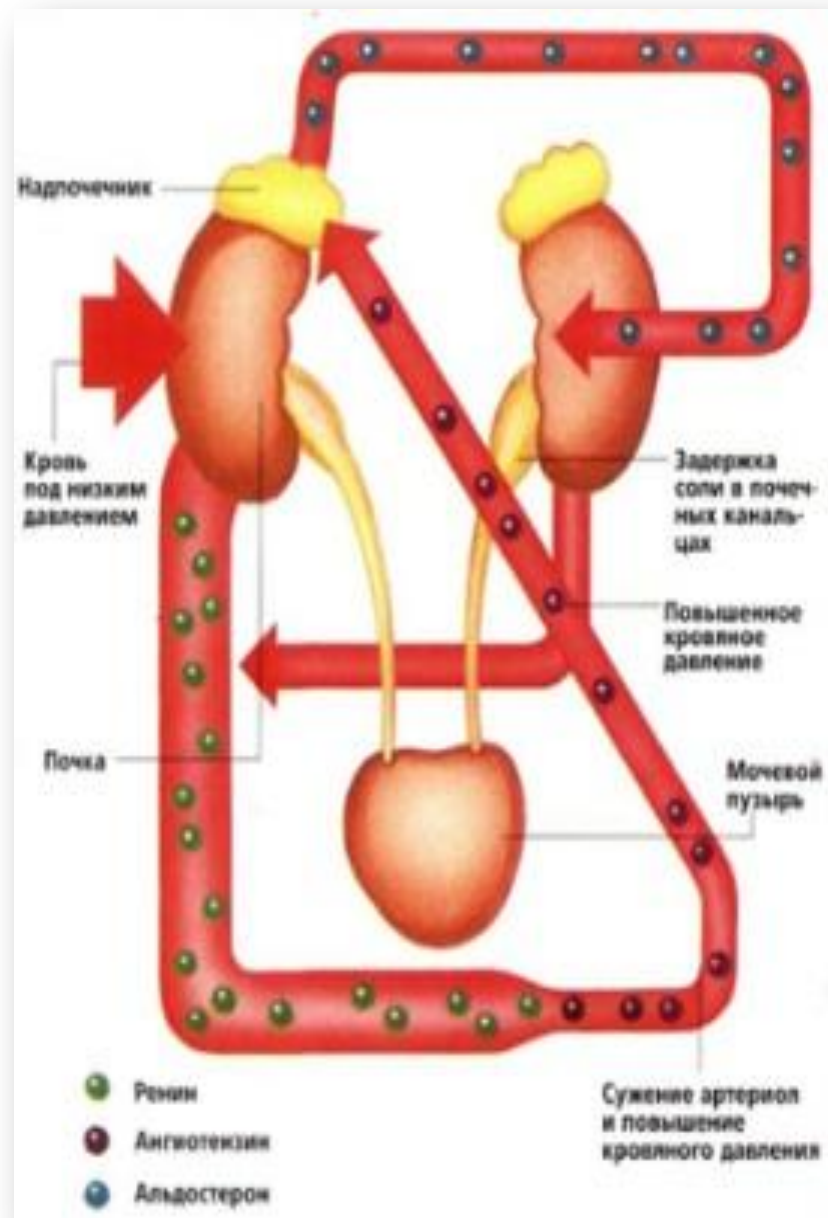
## НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

- **ЦНС** (гипосомния, неустойчивое настроение, психоз)
- **Водно-электролитный обмен** (отеки, гипокалиемия, гиперосмолярная кома)
- **Глаза** (глаукома, катаракта, экзофтальм)
- **Иммунитет** («смазывание» клиники инфекций, активизация туберкулеза и других инфекций)
- **Метаболические** (гипергликемия, гиперлипидемия, повышение аппетита, перераспределение жира (лунообразное лицо и пр.), отрицательный азотистый баланс)
- **Кровь** (↑ свертывания и др.)
- **Синдром «отмены»**

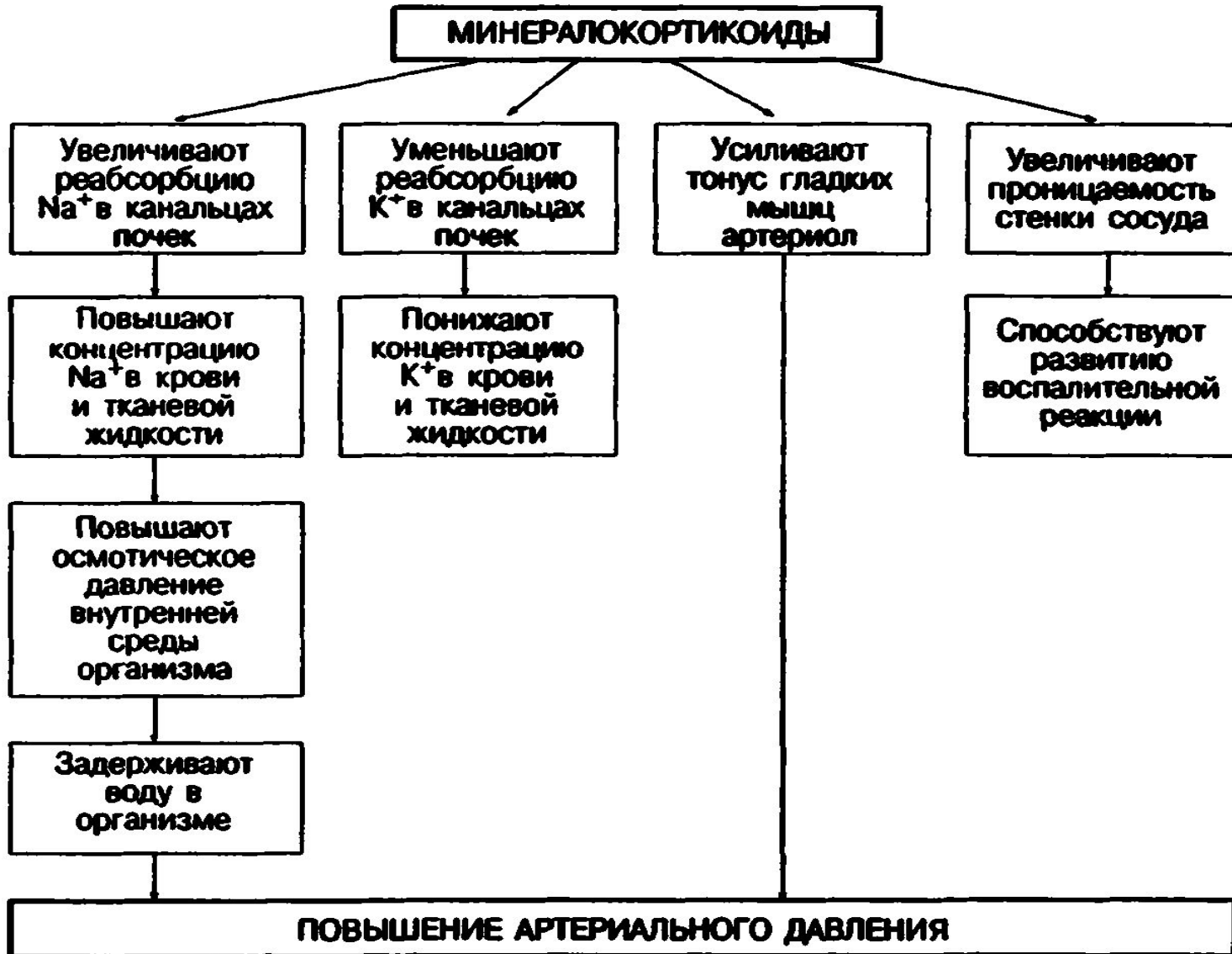


# МИНЕРАЛОКОРТИКОИДЫ

- 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.



# ЭФФЕКТЫ ДЕЙСТВИЯ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДОВ



Мозговое вещество надпочечников

Катехоламины

Бронхи

Сердце

Вены

Артерии

Скелетные мышцы

Печень

Жировая ткань

Расширение

Увеличение частоты и силы сокращений

Сужение

Сужение (в коже, брыжейке, почках)

Расширение (в мышцах, миокарде)

Усиление сокращений

Усиление гликогенолиза

Усиление липолиза

Реакция

Увеличение венозного возврата

Увеличение минутного объема

Увеличение вентиляции

Увеличение кровотока в мышцах, миокарде, мозге

Повышение содержания в крови: лактата, глюкозы, свободных жирных кислот

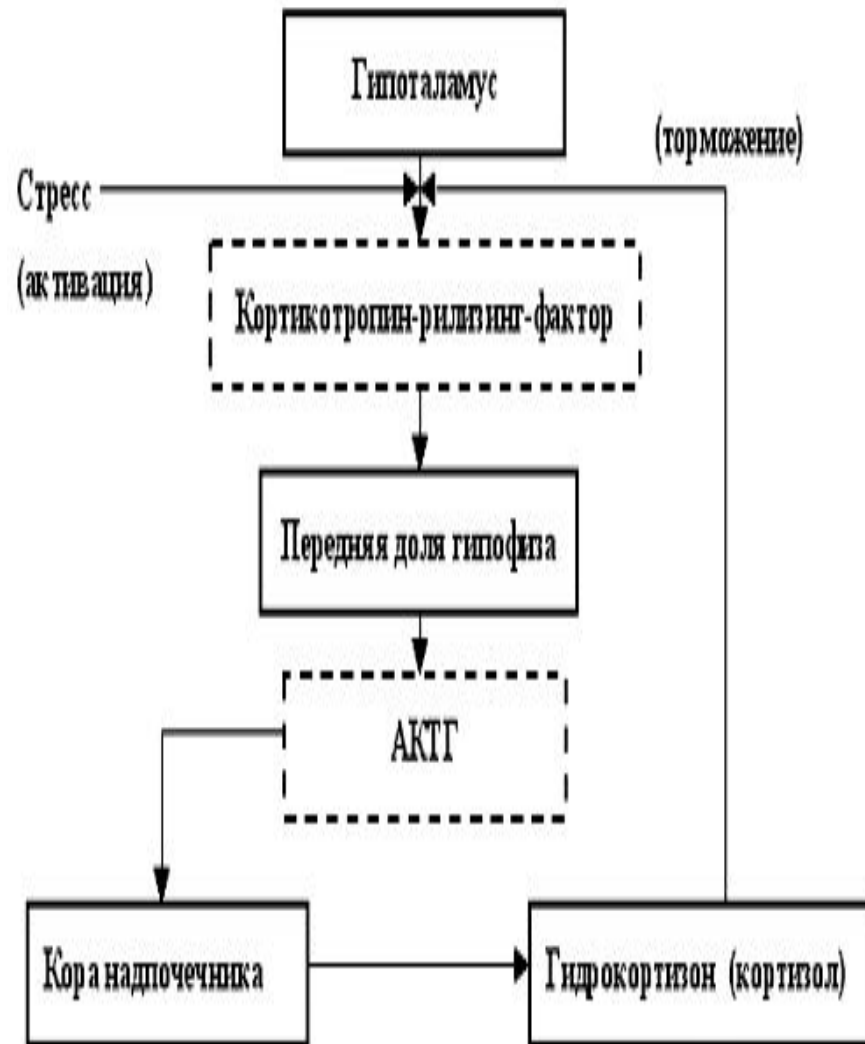
Последствия

Увеличение доставки кислорода мышцам, сердцу и мозгу

Увеличение поступления: лактата к сердцу и печени, глюкозы и свободных жирных кислот к мышцам, сердцу и мозгу

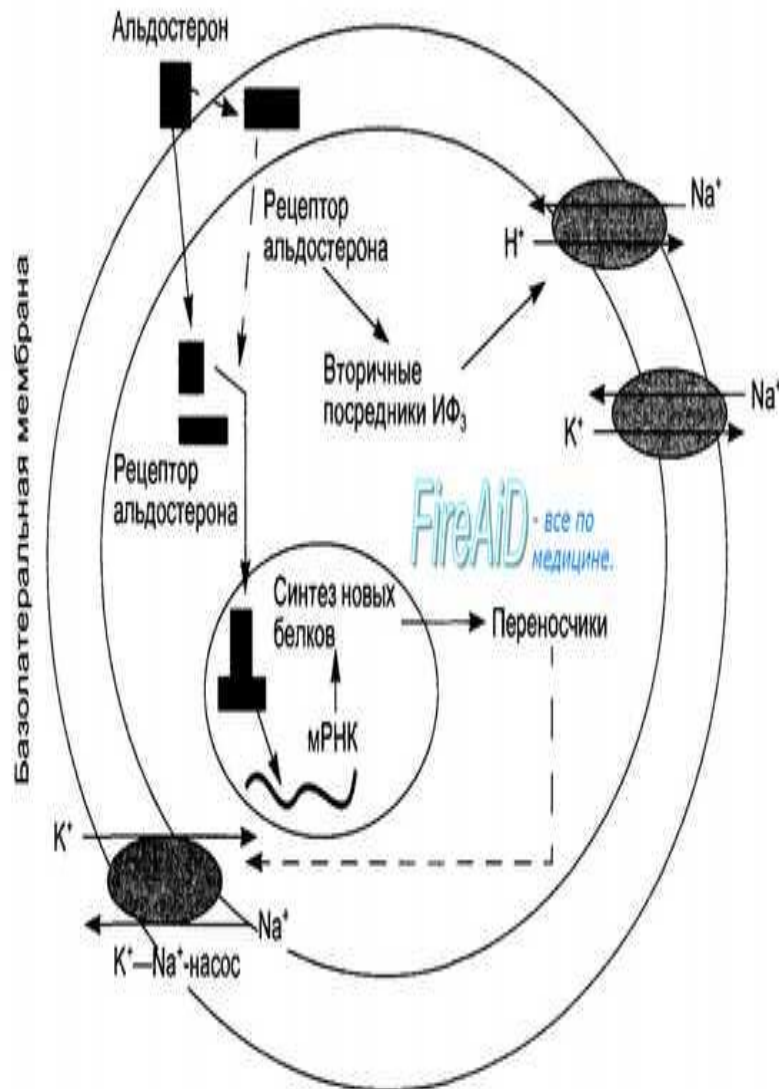
# РЕГУЛЯЦИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

- Осуществляется кортиколиберином гипоталамуса, который стимулирует образование и освобождение кортикотропина передней доли гипофиза. Кортикотропин стимулирует продукцию глюкокортикоидов. Избыточное содержание этих гормонов по принципу обратной отрицательной связи приводит к торможению синтеза кортикотропина в аденогипофизе и кортиколиберина в гипоталамусе.
- Функциональное отношение «гипоталамус - передняя доля гипофиза - кора надпочечников» находится в единой гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе, которая играет ведущую роль в адапционных реакциях организма.
- Адреналин - гормон мозгового вещества надпочечников - усиливает образование глюкокортикоидов.



# РЕГУЛЯЦИЯ ОБРАЗОВАНИЯ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДОВ

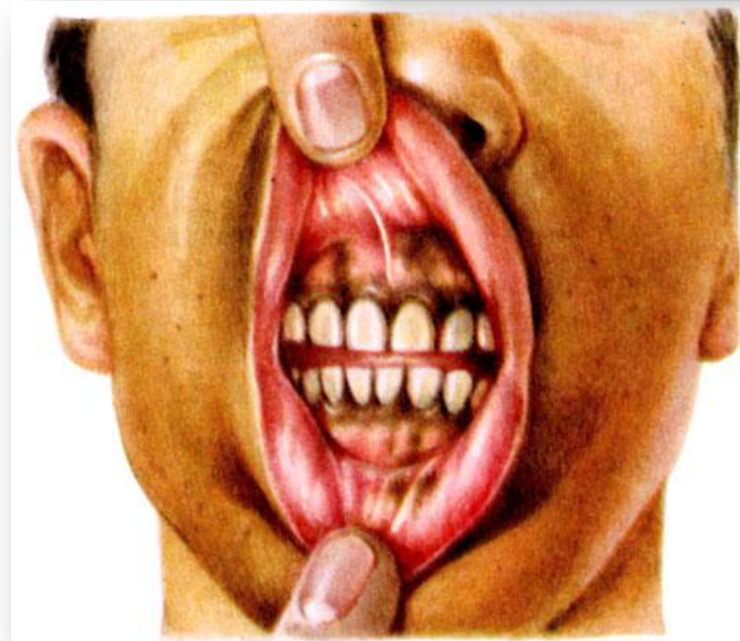
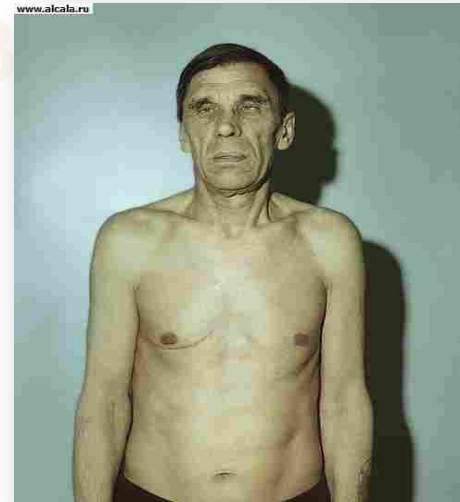
- Регуляция секрета и образования альдостерона осуществляется системой «ренин–ангиотензин». Ренин образуется в специальных клетках юстагломерулярного аппарата афферентных артериол почки и выделяется в кровь и лимфу. Он катализирует превращение ангиотензиногена в ангиотензин I, который переходит под действием специального фермента в ангиотензин II. Ангиотензин II стимулирует образование альдостерона.
- Минералокортикоидная функция коры надпочечников контролируется концентрацией ионов Na и K в организме. Повышение ионов Na приводит в крови и жидкости к торможению секреции альдостерона, что приводит к выделению Na с мочой и, наоборот, при недостатке натрия продукция альдостерона увеличивается. Влияние ионов калия на секрецию альдостерона противоположно влиянию ионов натрия.



# НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

- При гипофункции коры надпочечников возникает заболевание - бронзовая болезнь, или аддисонова болезнь. Признаками этого заболевания являются: бронзовая окраска кожи, особенно на руках шее, лице, повышенная утомляемость, потеря аппетита, появление тошноты и рвоты. Больной становится чувствителен к боли и холоду, более восприимчив к инфекции.

- При гиперфункции коры надпочечников (причиной которой чаще всего является опухоль) происходит увеличение образования гормонов, отмечается преобладание синтеза половых гормонов над другими, поэтому у больных начинают резко изменяться вторичные половые признаки. У женщин наблюдается проявление вторичных мужских половых признаков, у мужчин - женских.

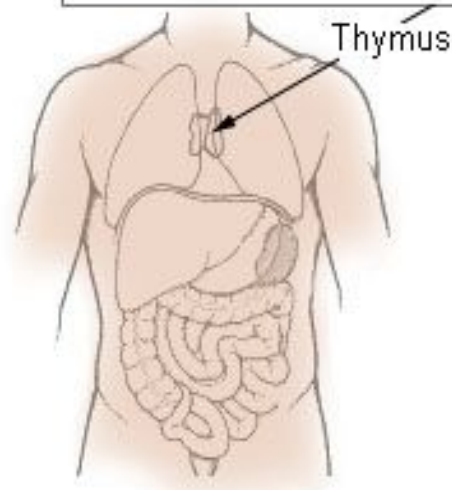
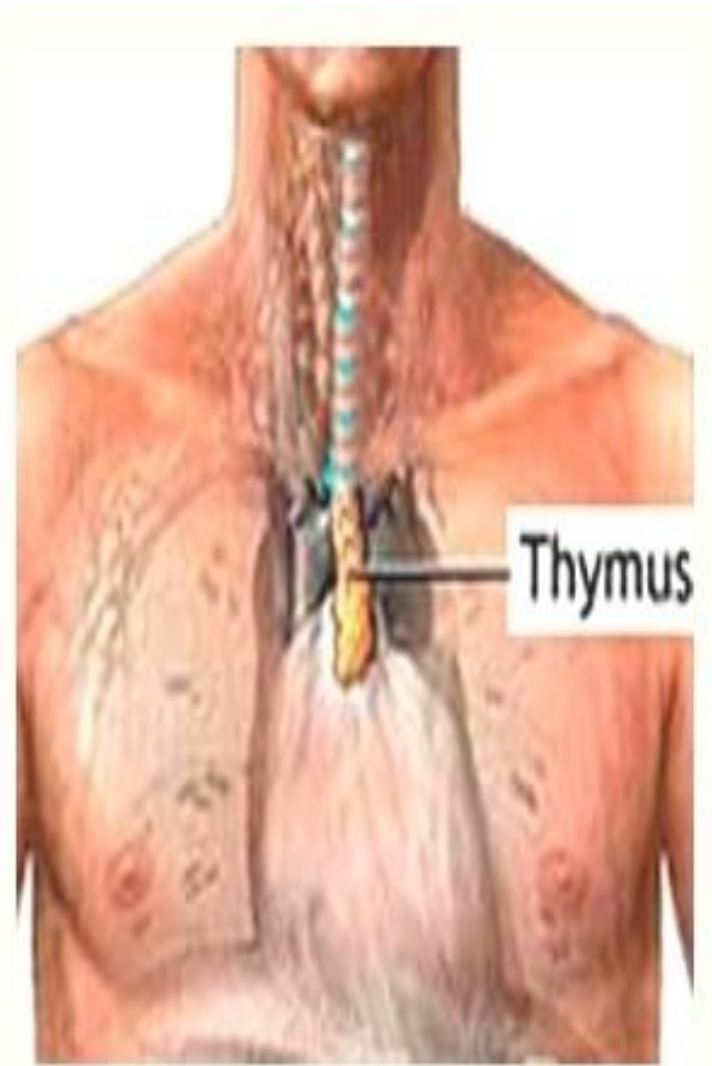
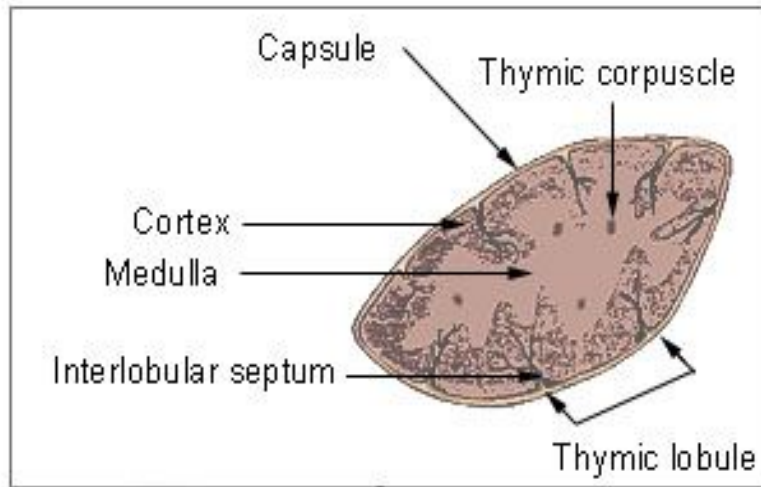




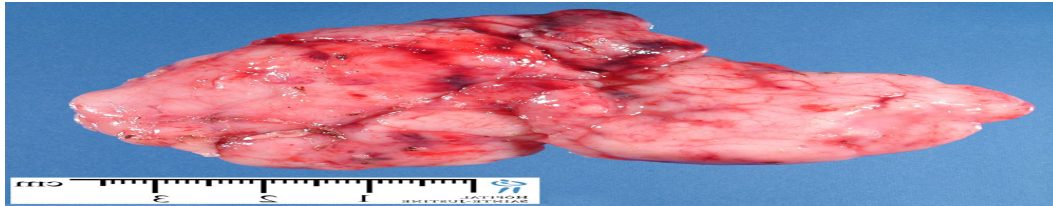
# СТАДИИ АДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА (Г.СЕЛЬЕ, 1936)

- 1) **Тревоги** – мобилизация всех защитных сил организма. В реакцию включаются 3 эндокринных механизма (адренокортикальный, СТ – ный, тиреоидный). Наблюдается выброс лимфоцитов из тимуса, лимфоузлов. Уменьшается образование эозинофилов.
- 2) **Резистентности** (устойчивости) наступает, если раздражитель продолжает действовать. Частично снижается продукция СТ – ного и тиреоидного гормонов, происходит гипертрофия коры надпочечников и увеличивается продукция глюкокортикоидов.
- 3) **Истощения** – наступает при длительном действии стрессора, уменьшаются размеры коры надпочечников, снижается продукция ГК. В эту стадию происходит гибель организма. Одновременно вновь запускаются СТ – ный и тиреоидный механизмы, организм возвращается к реакции тревоги.

# ВИЛОЧКОВАЯ ЖЕЛЕЗА (ТИМУС)

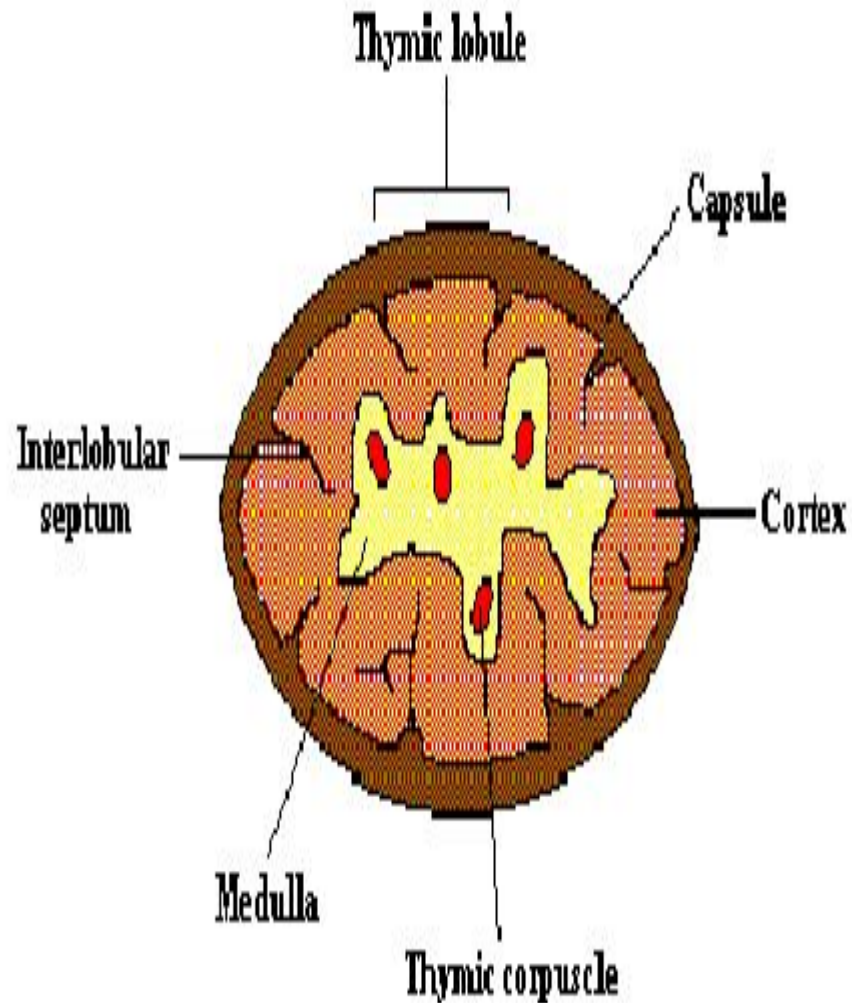


**Thymus**



# ГОРМОНЫ ТИМУСА

- 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 Ca и



# СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

