

**Простагландины**  
**Тромбоксаны**  
**Лейкотриены**

# ЭЙКОЗАНОИДЫ

- Высокоактивные регуляторы клеточных функций
- Имеют короткий период полувыведения
- Участвуют во многих процессах: регулируют тонус ГМК и вследствие этого влияют на АД, состояние бронхов, кишечника, матки
- Регулируют секрецию воды и натрия почками, влияют на образование тромбов

# Субстраты для синтеза эйкозаноидов

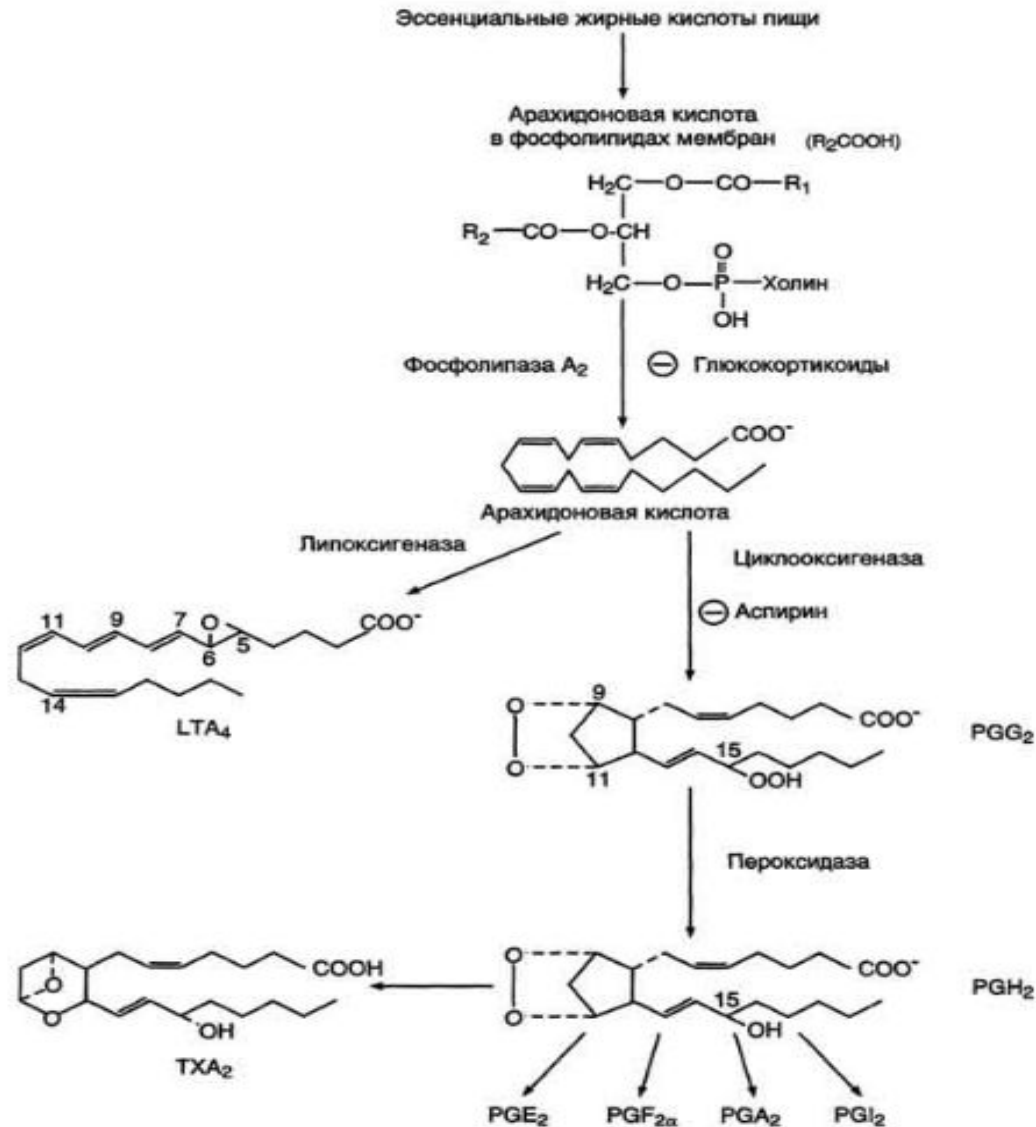


Рис. 8-48. Синтез эйкозаноидов из арахидоновой кислоты. Глюкокортикоиды ингибируют синтез всех типов эйкозаноидов, так как ингибируют фосфолипазу  $A_2$ , и таким образом уменьшают количество субстрата для их синтеза. Аспирин и другие противовоспалительные препараты нестероидного действия ингибируют только циклооксигеназный путь.

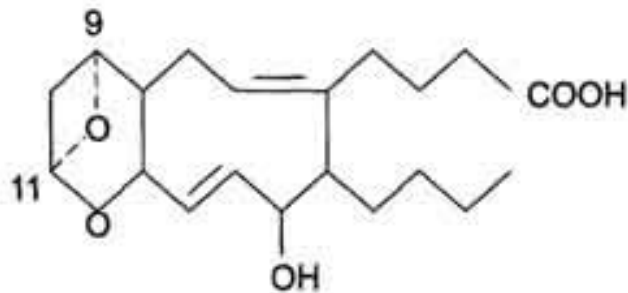
# Структура и номенклатура простагландинов



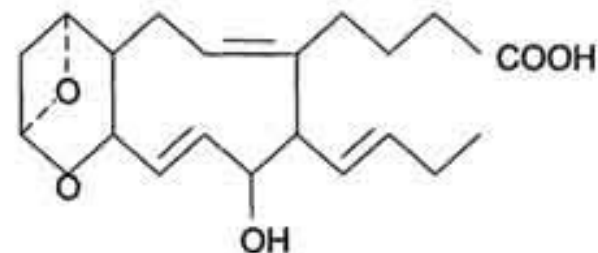
Рис. 8-45. Семейства простагландинов.

*Простагландины (Pg) — группа липидных физиологически активных веществ, образующихся в организме ферментативным путём из некоторых незаменимых жирных кислот и содержащих 20-членную углеродную цепь.*

# Структура и номенклатура тромбоксаны



TXA<sub>2</sub> (тромбоксан A<sub>2</sub>)



TXA<sub>3</sub>

Рис. 8-46. Структура тромбоксанов. TX A<sub>2</sub> синтезируется из арахидоновой кислоты; TX A<sub>3</sub> синтезируется из эйкозапентаёновой кислоты.

*Тромбоксаны синтезируются только в тромбоцитах, откуда и происходит их название, и стимулируют их агрегацию при образовании тромба.*

# Синтез

## простагландинов и тромбоксанов

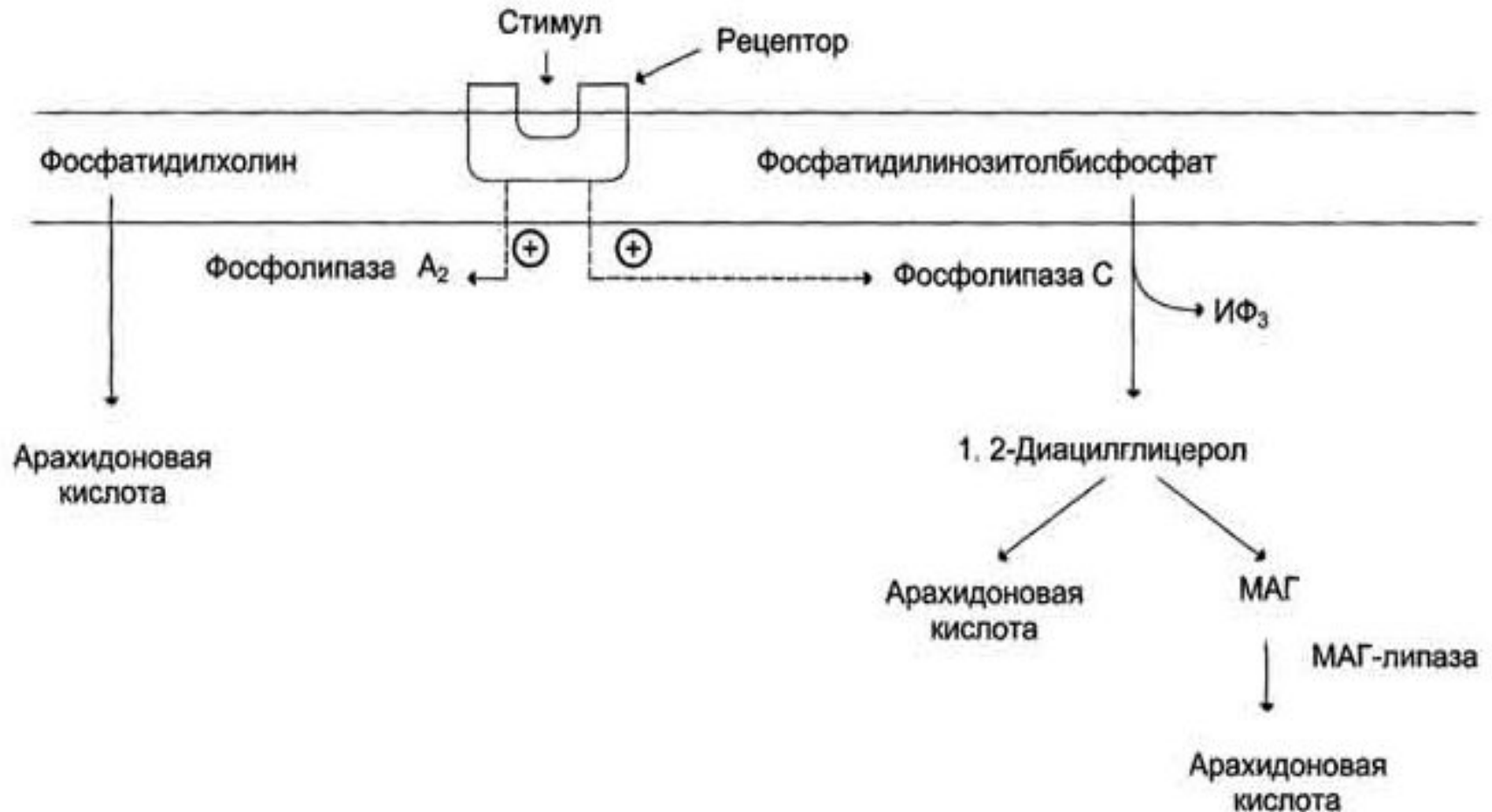
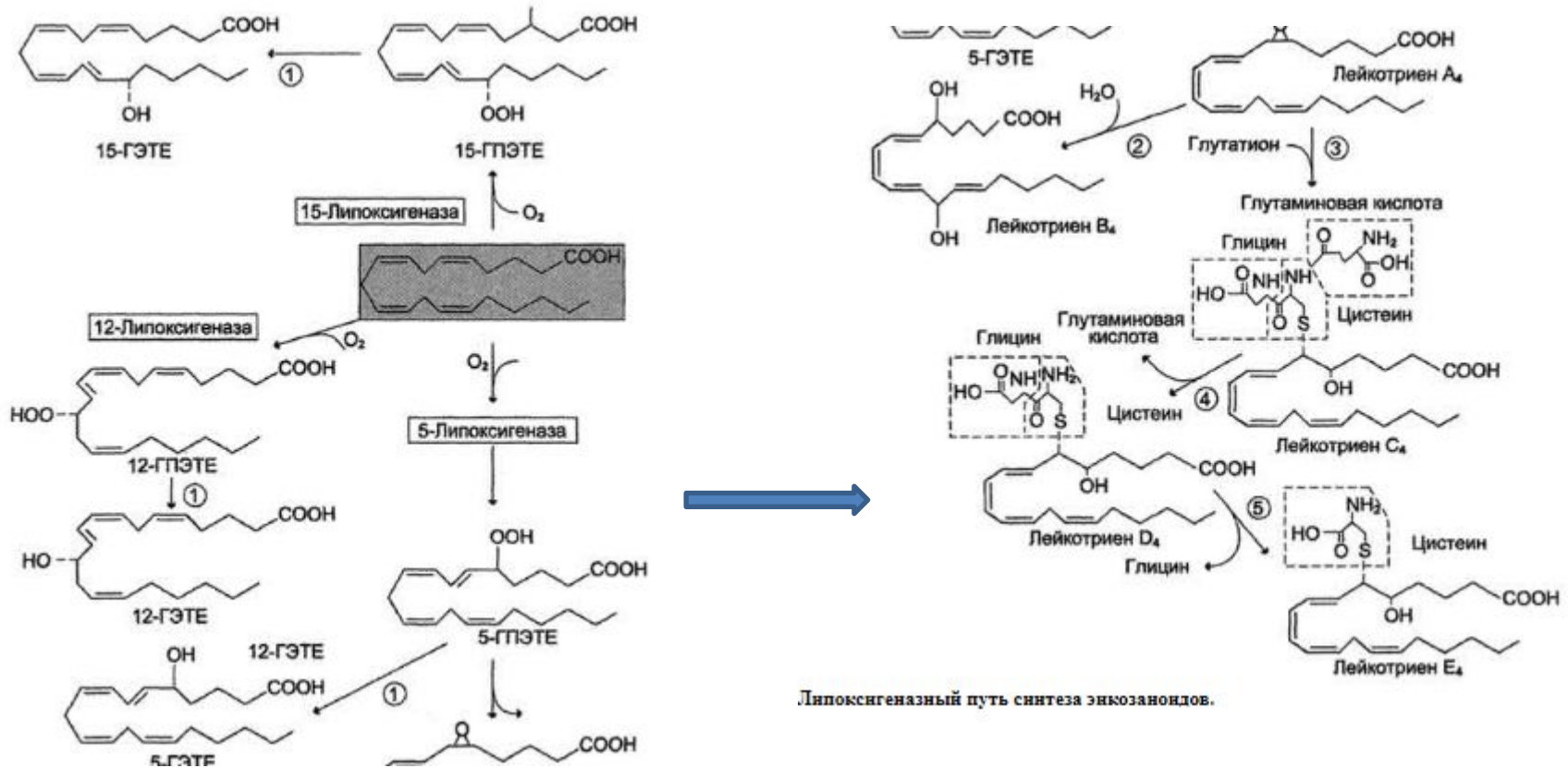


Рис. 8-47. Отделение арахидоновой кислоты от глицерофосфолипидов. МАГ - моноацилглицерол; ИФ<sub>3</sub> - инозитолтри-фосфат.

# Структура и синтез лейкотриенов



*Лейкотриены* также образуются из эйкозановых кислот, однако в их структуре отсутствуют циклы, как у простагландинов, и они имеют 3 сопряжённые двойные связи, хотя общее число двойных связей в молекуле больше

# Структура и синтез липоксина

*Синтез липоксинов начинается с действия на арахидоновую кислоту 15-липоксигеназы, затем происходит ряд реакций, приводящих к образованию липоксина  $A_4$*



Строение и синтез липоксина  $A_4$ .



# Механизмы действия эйкозаноидов

Эйкозаноиды - гормоны местного действия по ряду признаков:

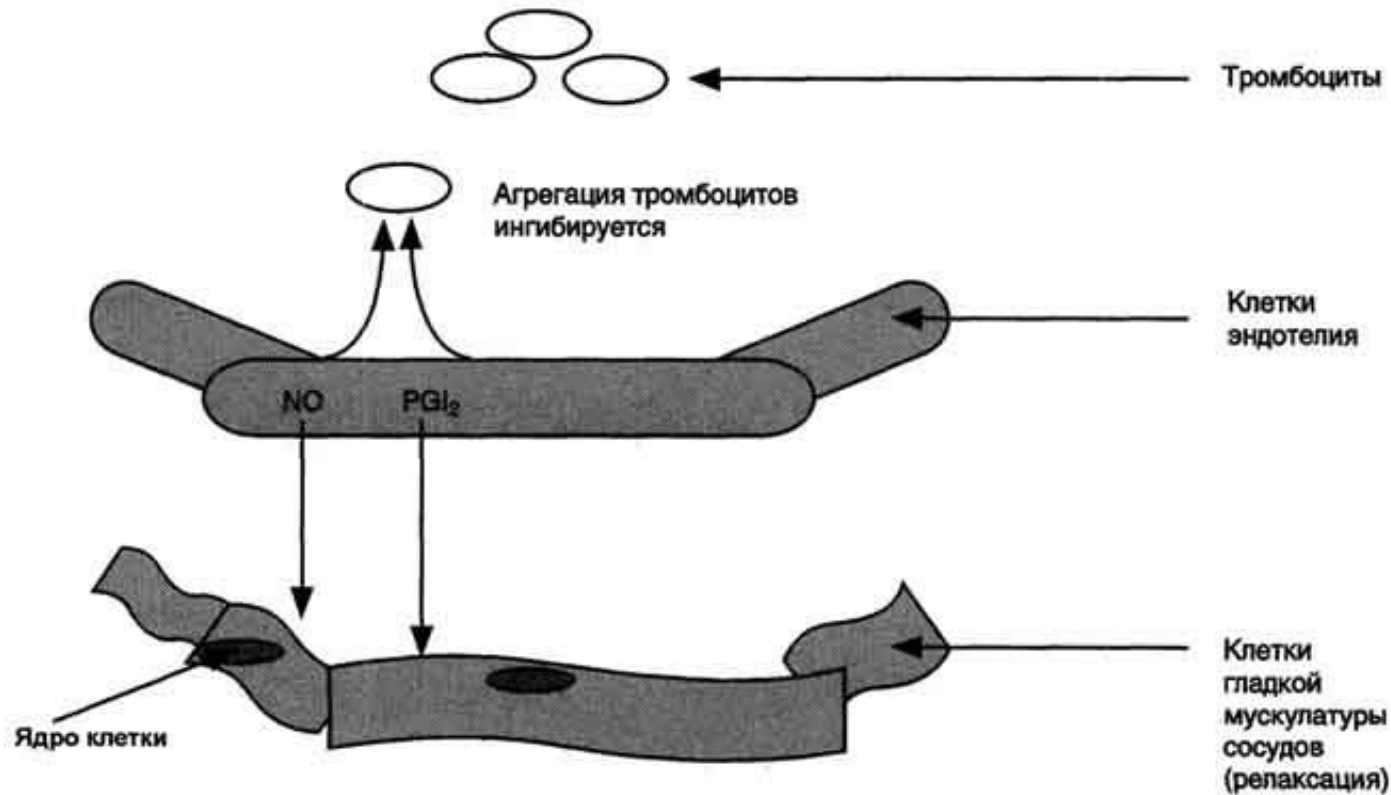
- образуются в различных тканях и органах, а не только в эндокринных железах;
- действуют по аутокринному или паракринному механизмам;
- концентрация эйкозаноидов в крови меньше, чем необходимо, чтобы вызвать ответ в клетках-мишенях.

# Роль эйкозаноидов в развитии воспаления

Эйкозаноид	Основное место синтеза	Основное биологическое действие
PG E <sub>2</sub>	Большинство тканей, особенно почки	Расслабляет гладкую мускулатуру, расширяет сосуды, инициирует родовую активность, подавляет миграцию лимфоцитов, пролиферацию Т-клеток.
PG F <sub>2α</sub>	Большинство тканей	Сокращает гладкую мускулатуру, суживает сосуды, бронхи, стимулирует сокращения матки.
PG D <sub>3</sub>	Клетки гладкой мускулатуры	Вызывает расширение сосудов, снижает агрегацию тромбоцитов и лейкоцитов.
PG I <sub>2</sub>	Сердце, клетки эндотелия сосудов	Уменьшает агрегацию тромбоцитов, расширяет сосуды. В клетках-мишенях увеличивает образование цАМФ.
TX A <sub>2</sub>	Тромбоциты	Стимулирует агрегацию тромбоцитов, суживает сосуды и бронхи, в клетках уменьшает образование цАМФ.
TX A <sub>3</sub>	Тромбоциты	Обладает функциями, одинаковыми с TX A <sub>2</sub> , но значительно менее эффективен.
LT B <sub>4</sub>	Клетки белой крови, клетки эпителия	Стимулирует хемотаксис и агрегацию лейкоцитов, освобождение лизосомальных ферментов лейкоцитов. Увеличивает проницаемость сосудов.
<b>Группа лейкотриенов</b>	Клетки белой крови, альвеолярные	Стимулируют расширение сосудов, увеличивают их проницаемость. Вызывают сокращение бронхов.
LTC <sub>4</sub> →	макрофаги	Основные компоненты «медленно реагирующей субстанции» анафилаксии.
LT D <sub>4</sub> →		
LTE <sub>4</sub> →		
LXA <sub>4</sub>	Лейкоциты	Активирует хемотаксис и стимулирует образование супероксид аниона в лейкоцитах.

## Характеристика биологического действия основных типов эйкозаноидов

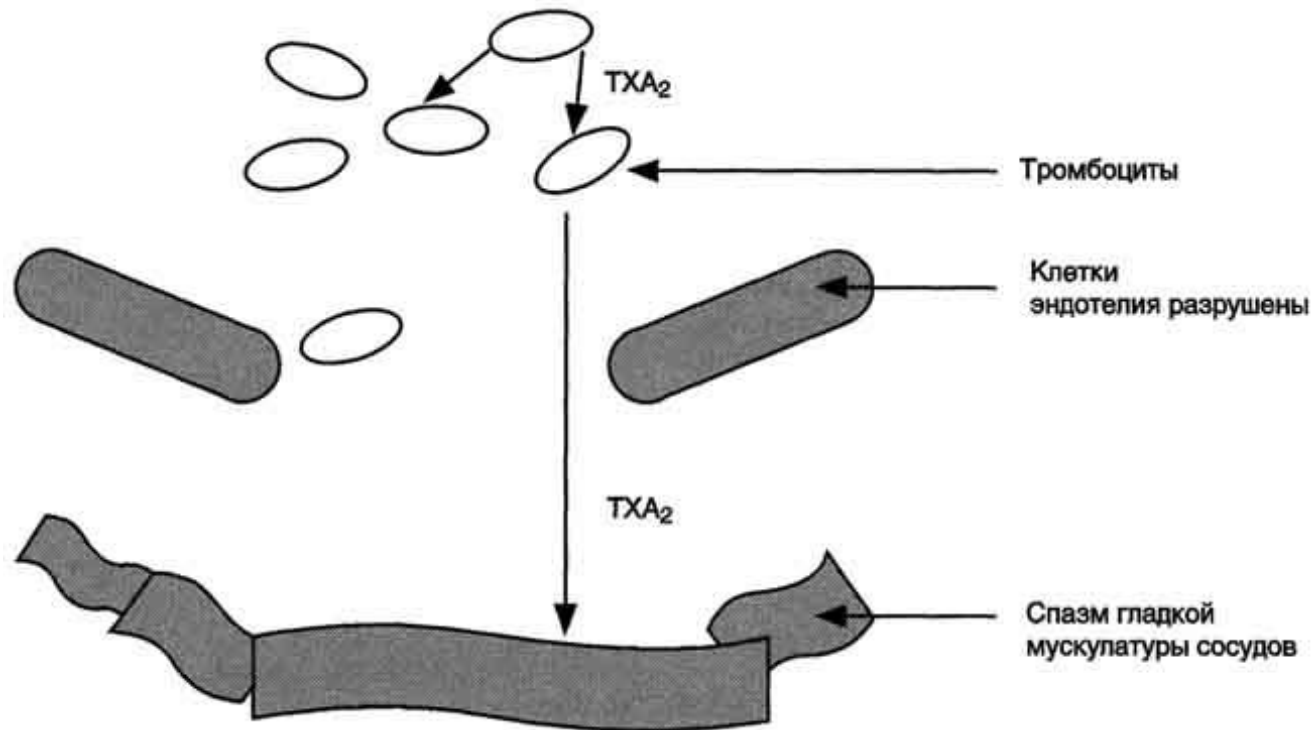
# Роль эйкозаноидов в тромбообразовании



**Роль простагланцинов в регуляции тонуса клеток гладкой мускулатуры стенок сосудов и агрегации тромбоцитов.** В норме клетки эндотелия продуцируют PGI<sub>2</sub>, который вызывает релаксацию ГМК и ингибирует агрегацию тромбоцитов. Тромбоциты в неактивном состоянии не продуцируют тромбоксаны. NO (оксид азота) - вазодилататор.

# Роль эйкозаноидов в тромбообразовании

Активация агрегации тромбоцитов



**Нарушение синтеза эйкозаноидов в области повреждения эндотелия.** В области повреждения стенки сосуда преобладает действие TX A<sub>2</sub>, стимулирующего агрегацию тромбоцитов и сокращение стенок сосуда. В результате на повреждённом участке образуется тромб, происходит резкое сужение просвета сосуда. В миокарде это может привести к развитию инфаркта миокарда.

**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ**