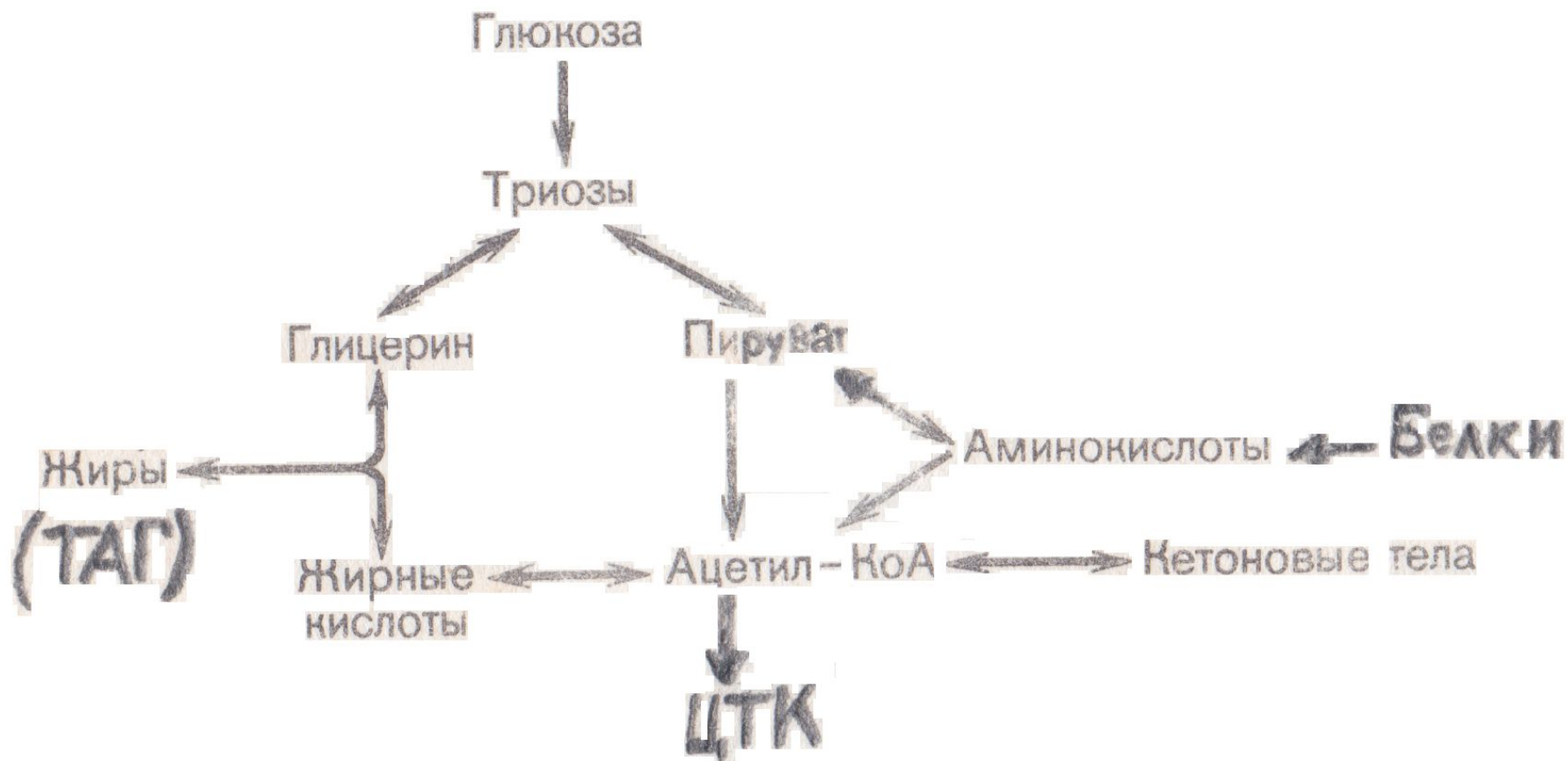


Гормоны 2



Взаимопревращения углеводов, жиров и аминокислот

Влияние инсулина и основных контринсулярных гормонов на метаболизм в клетках –мишенях

<u>Инсулин</u>	<u>печень</u>	синтез гликогена ↑, синтез белка ↑, синтез жиров ↑, глюконеогенез ↓
	<u>мышцы</u>	синтез гликогена ↑, синтез белка ↑, проницаемость клеточной мембраны д/глюкозы ↑, гликолиз ↑
	<u>жировая ткань</u>	синтез жиров ↑ из углеводов, проницаемость клеточной мембраны д/глюкозы ↑, гликолиз ↑
<u>Глюкагон</u>	<u>печень</u>	Мобилизация гликогена ↑, синтез гликогена ↓, синтез жиров ↓
	<u>жировая ткань</u>	Липолиз ↑
<u>Адреналин</u>	<u>печень</u>	Мобилизация гликогена ↑, синтез гликогена ↓, синтез жиров ↓
	<u>мышцы</u>	Мобилизация гликогена ↑, синтез гликогена ↓,
	<u>жировая ткань</u>	Липолиз ↑
<u>Кортизол</u>	<u>печень</u>	Глюконеогенез ↑
	<u>мышцы</u>	Катаболизм аминокислот ↑, поступление аминокислот и глюкозы ↓

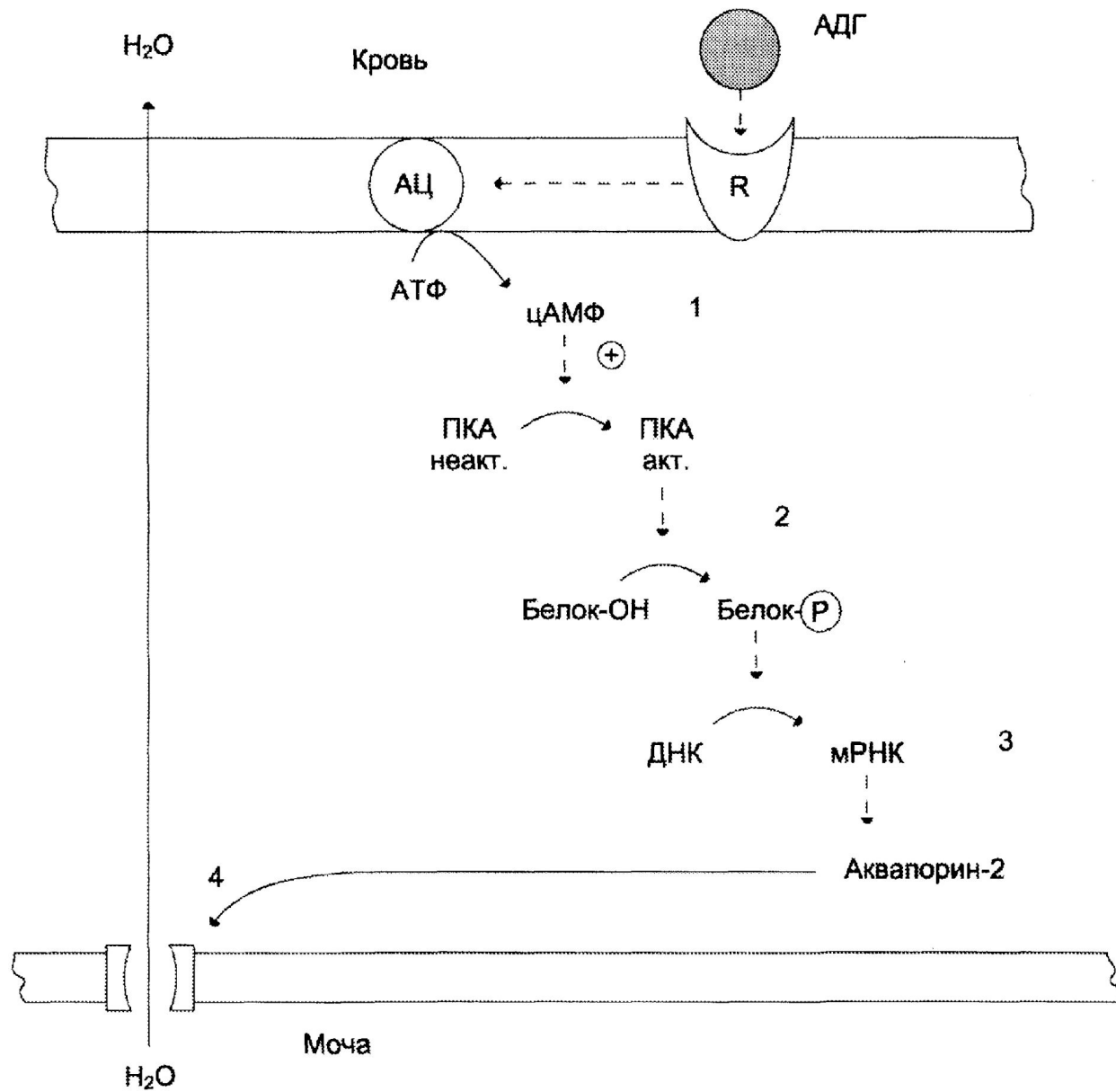


Рис. 11-32. Биологическое действие АДГ в клетках почечных канальцев. 1 — АДГ связывается с мембранным рецептором V_2 , вызывая активацию аденилатциклазы (АЦ) и образование цАМФ; 2 — цАМФ активирует протеинкиназу, фосфорилирующую белки; 3 — фосфорилированные белки индуцируют транскрипцию гена белка аквапорина; 4 — аквапорин встраивается в мембрану клетки почечного канальца.

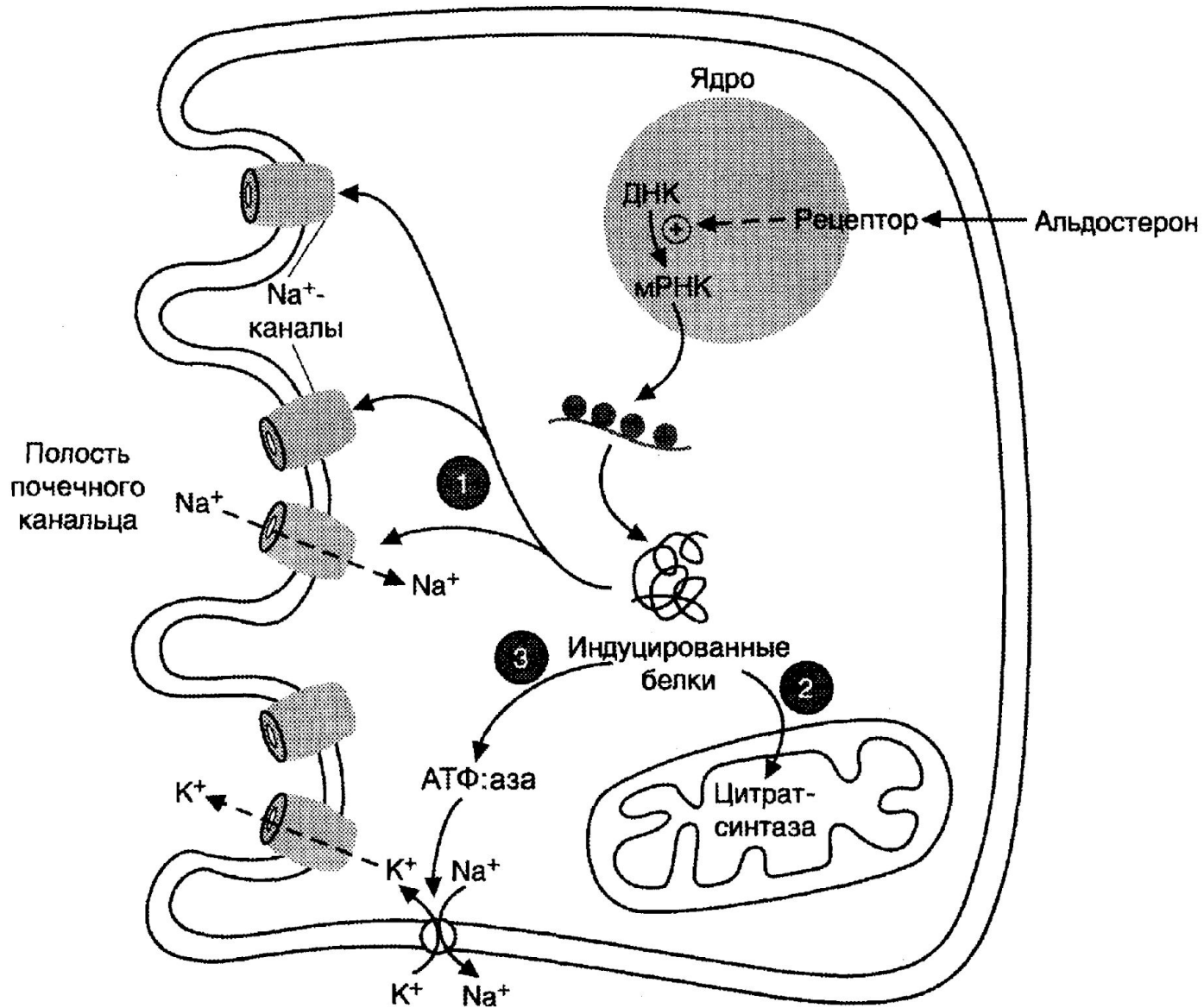


Рис. 11-33. Механизм действия альдостерона. Альдостерон, взаимодействуя с внутриклеточными рецепторами и стимулируя синтез белков: 1 — увеличивает реабсорбцию Na⁺ из мочи; 2 — индуцирует синтез ферментов ЦТК, активность которых обеспечивает продукцию АТФ; 3 — активирует Na⁺,K⁺-АТФ-азу, которая поддерживает низкую внутриклеточную концентрацию ионов натрия и высокую концентрацию ионов калия.

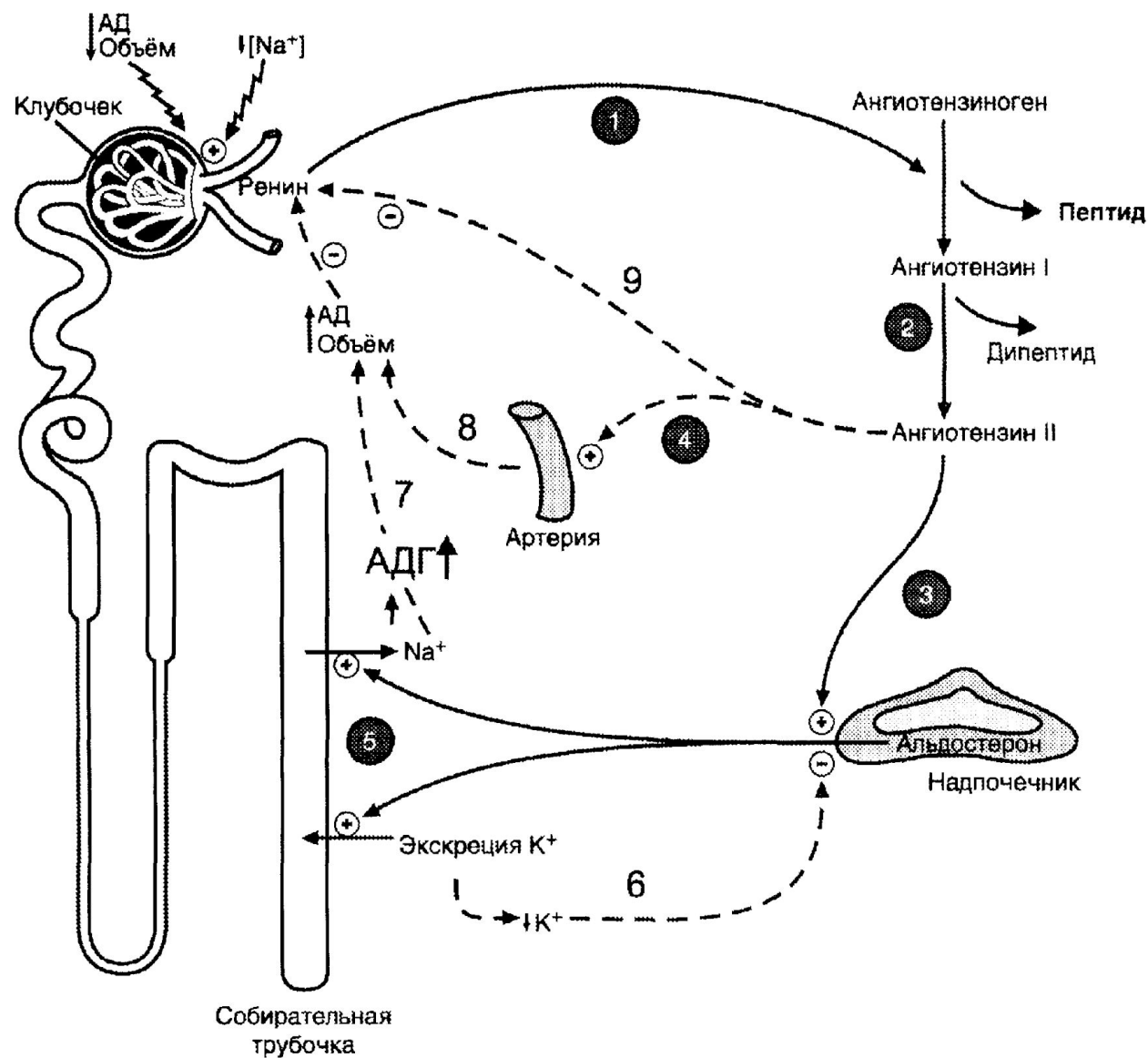


Рис. 11-34. Система ренин-ангиотензин-альдостерон. Ренин, протеолитический фермент, катализирует превращение ангиотензиногена (гликопротеина) в ангиотензин I (декапептид). 1 — ренин, протеолитический фермент, катализирует превращение ангиотензиногена (гликопротеина) в ангиотензин I; 2 — ангиотензин I превращается в ангиотензин II под действием АПФ, отщепляющего два аминокислотных остатка от декапептида; 3 — ангиотензин II стимулирует синтез и секрецию альдостерона; 4 — ангиотензин II вызывает сужение сосудов периферических артерий; 5 — альдостерон стимулирует реабсорбцию Na⁺ и экскрецию K⁺; 6, 7, 8, 9 — торможение секреции ренина и альдостерона по механизму отрицательной обратной связи. Пунктирные линии — регуляция по принципу обратной связи.

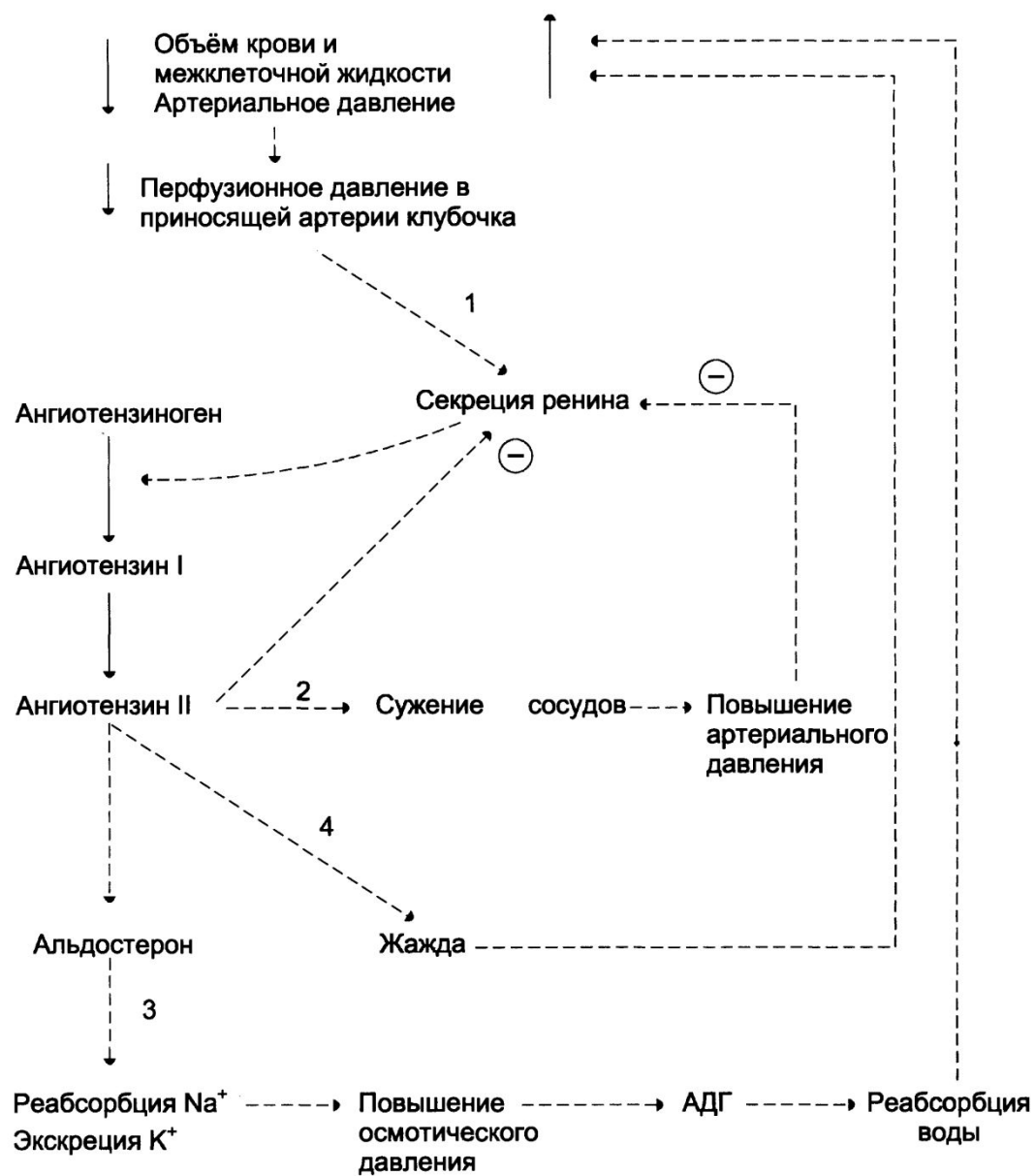


Рис. 11-35. Схема восстановления объема крови при кровопотере и обезвоживании организма. 1 — уменьшение объема жидкости и снижение АД активируют систему ренин-ангиотензин-альдостерон; 2 — ангиотензин II вызывает сужение сосудов, что является экстренной мерой для поддержания АД; 3 — альдостерон стимулирует задержку натрия, вследствие чего происходит высвобождение вазопрессина и усиливается реабсорбция воды; 4 — ангиотензин II вызывает также чувство жажды, что способствует увеличению жидкости в организме.

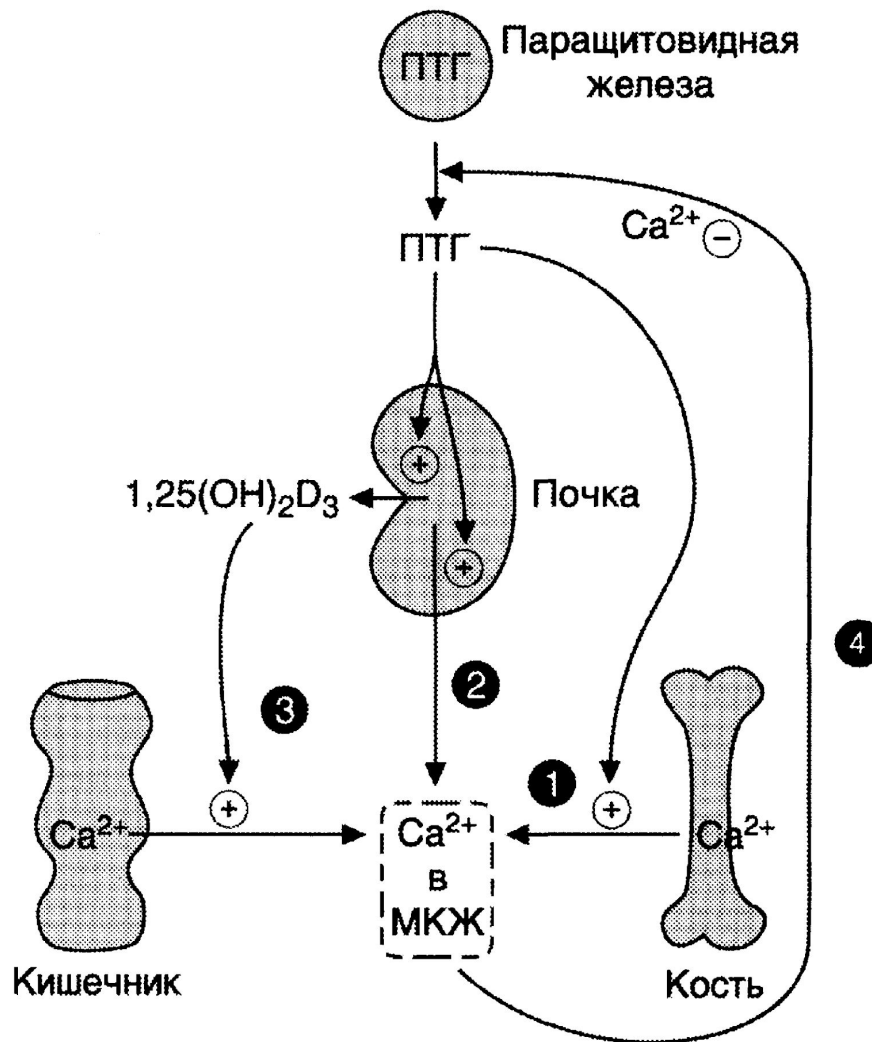


Рис. 11-37. Биологическое действие паратгормона. 1 — стимулирует мобилизацию кальция из кости; 2 — стимулирует реабсорбцию ионов кальция в дистальных канальцах почек; 3 — активирует образование кальцитриола, $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ в почках, что приводит к стимуляции всасывания Ca^{2+} в кишечнике; 4 — повышает концентрацию кальция в межклеточной жидкости, тормозит секрецию ПТГ. МКЖ — межклеточная жидкость.

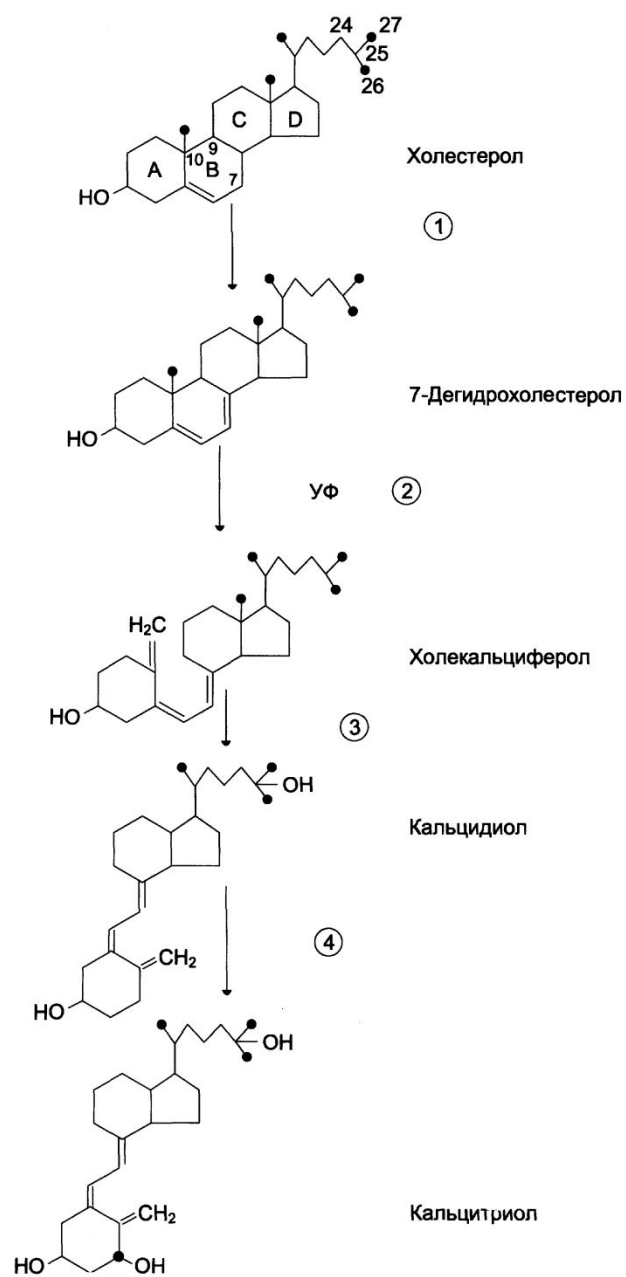
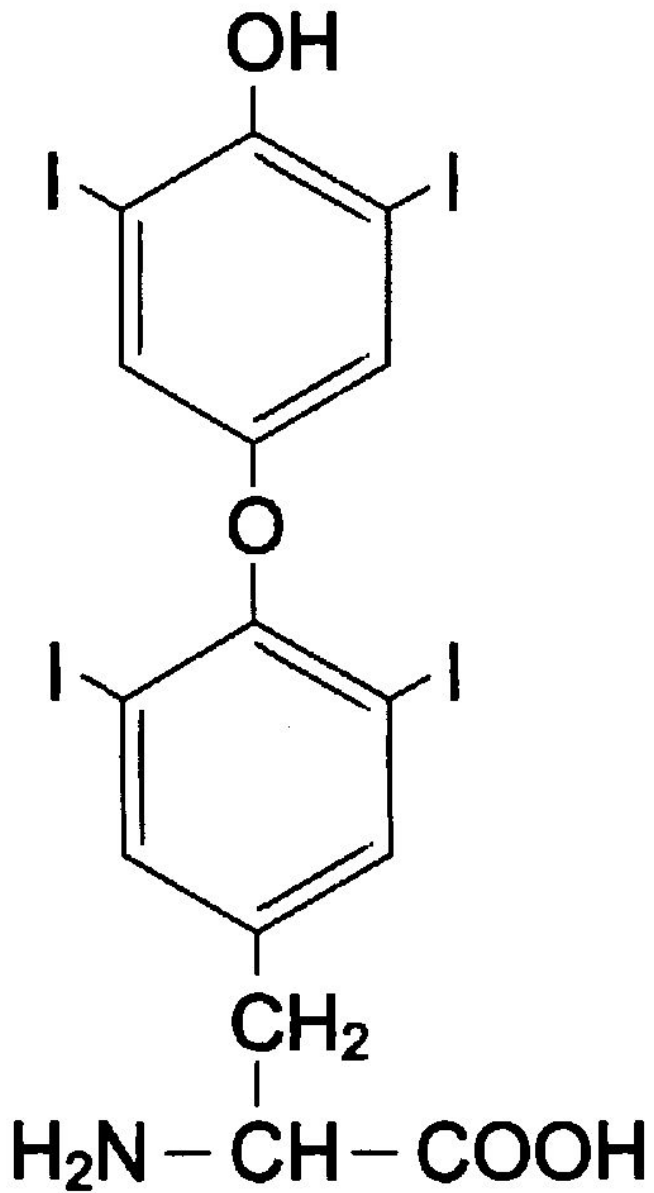
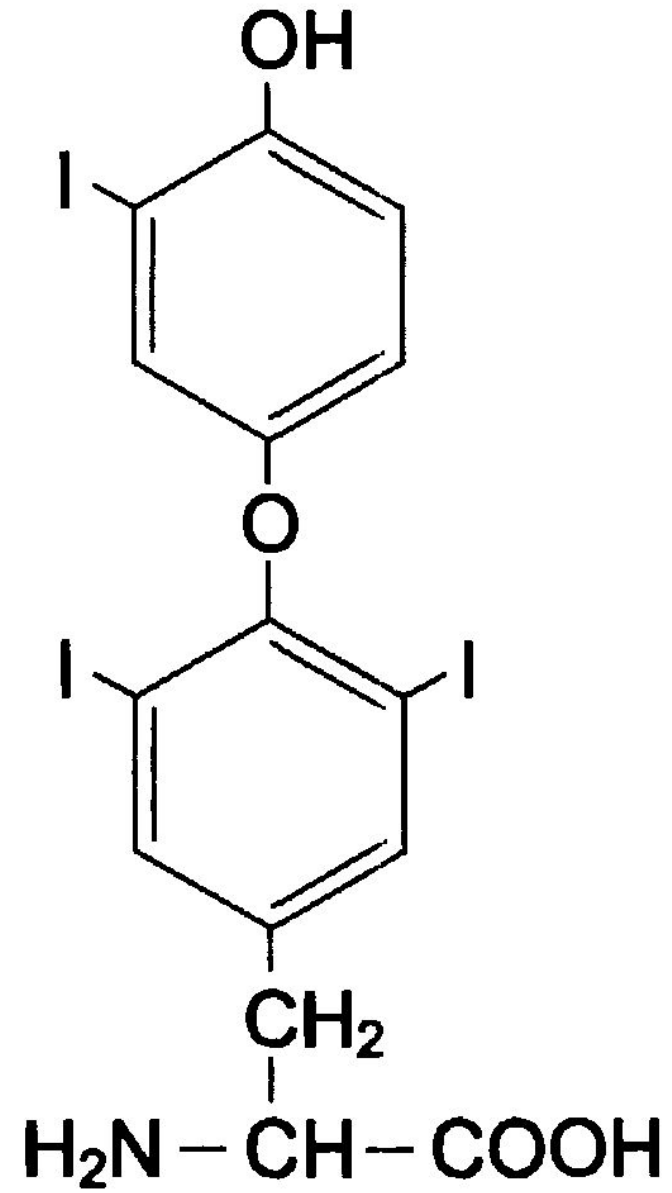


Рис. 11-38. Схема синтеза кальцитриола. 1 — холестерол является предшественником кальцитриола; 2 — в коже 7-дегидрохолестерол неферментативно превращается в холекальциферол; 3 — в печени 25-гидроксилаза превращает холекальциферол в кальцидиол; 4 — в почках образование кальцитриола катализируется 1 α -гидроксилазой.



Тироксин



Трийодтиронин

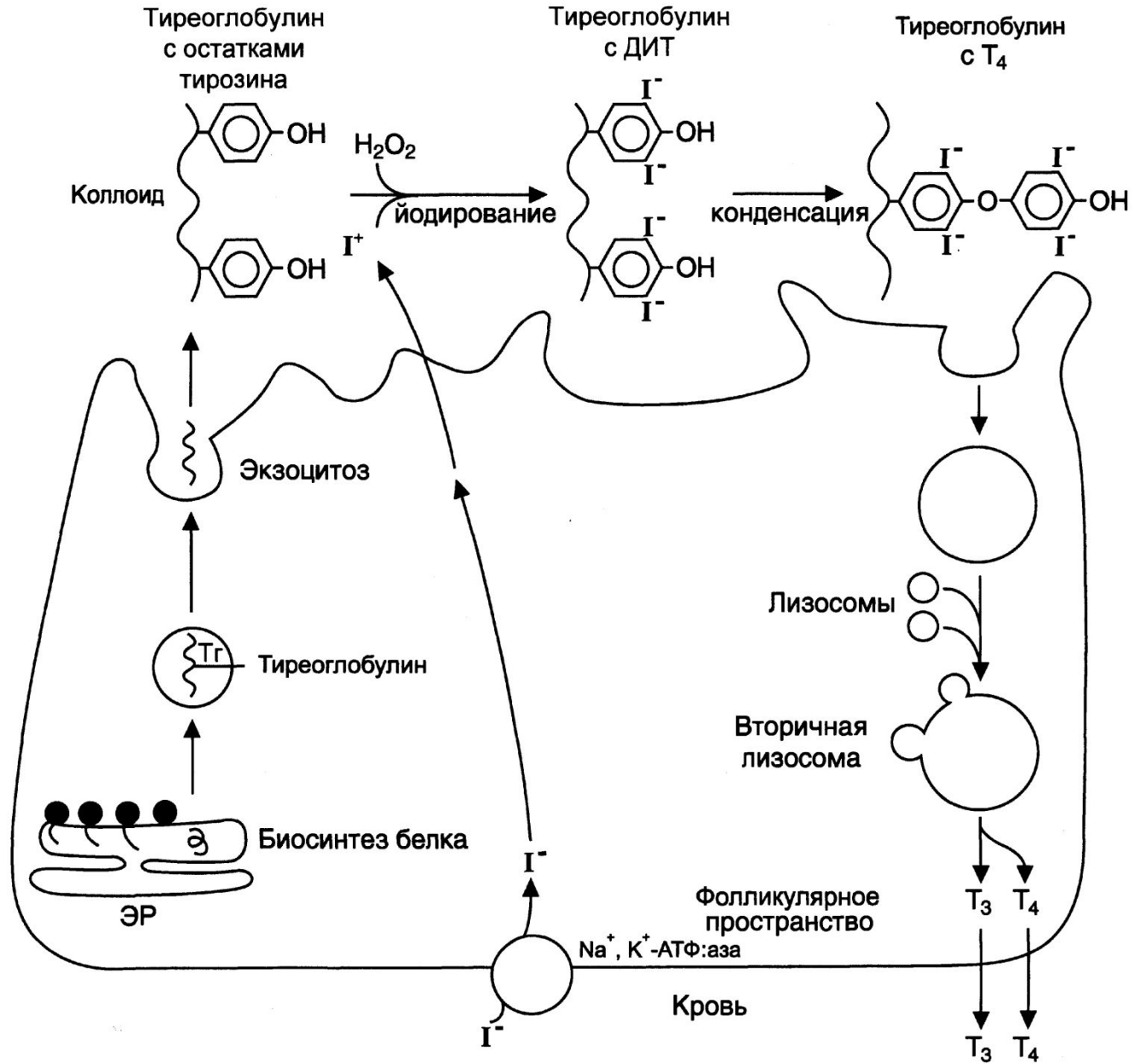


Рис. 11-18. Схема синтеза йодтиронинов. Тиреоглобулин синтезируется на рибосомах, далее поступает в аппарат Гольджи, а затем во внеклеточный коллоид, где он хранится и где происходит йодирование остатков тирозина. Образование йодтиронинов происходит в несколько этапов: транспорт йода в клетки щитовидной железы; окисление йода; йодирование остатков тирозина; образование йодтиронинов; транспорт йодтиронинов в кровь. ЭР — эндоплазматический ретикулум; ДИТ — диiodтиронин; Тг — тиреоглобулин; Т₃ — трийодтиронин, Т₄ — тироксин.

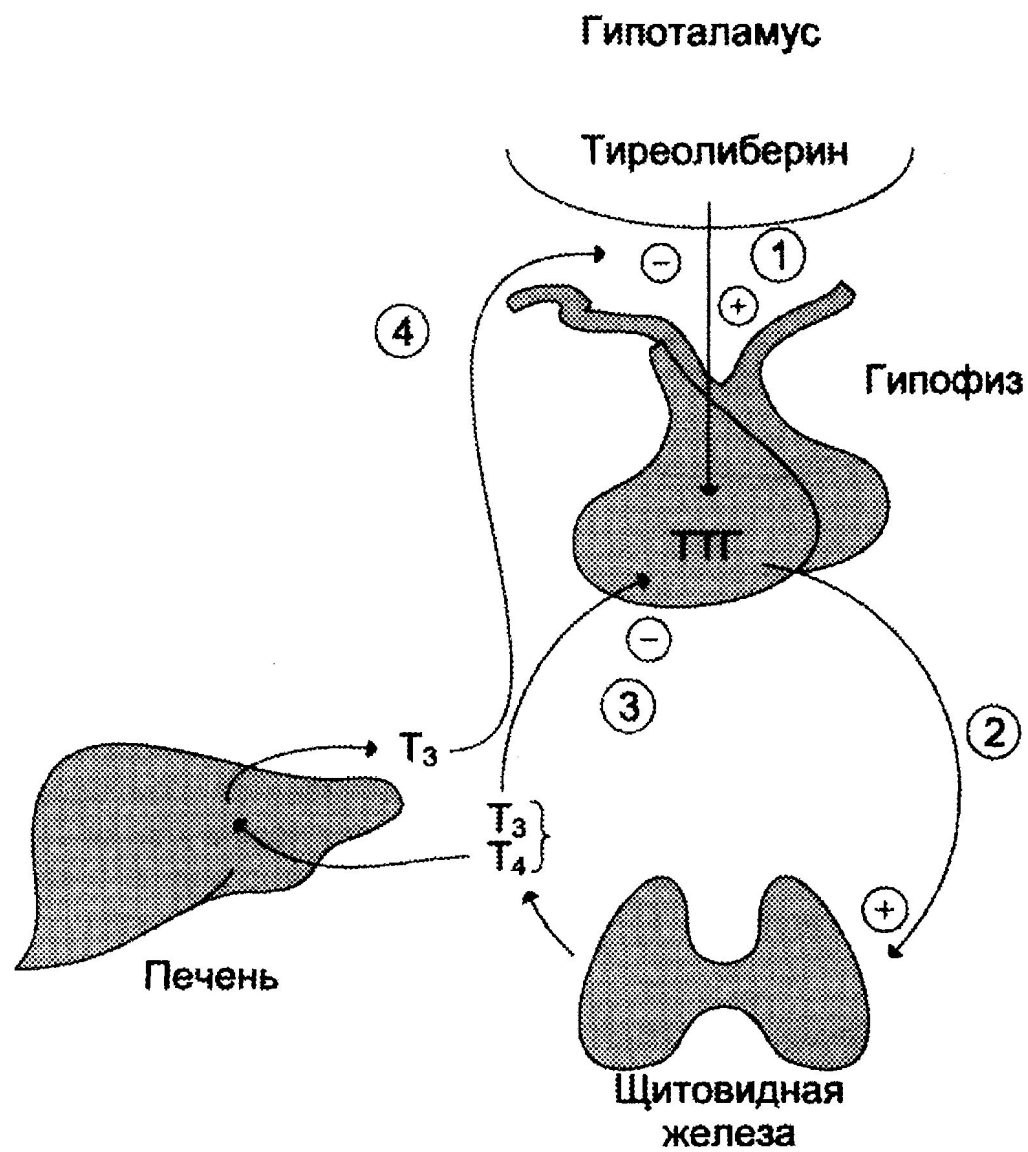
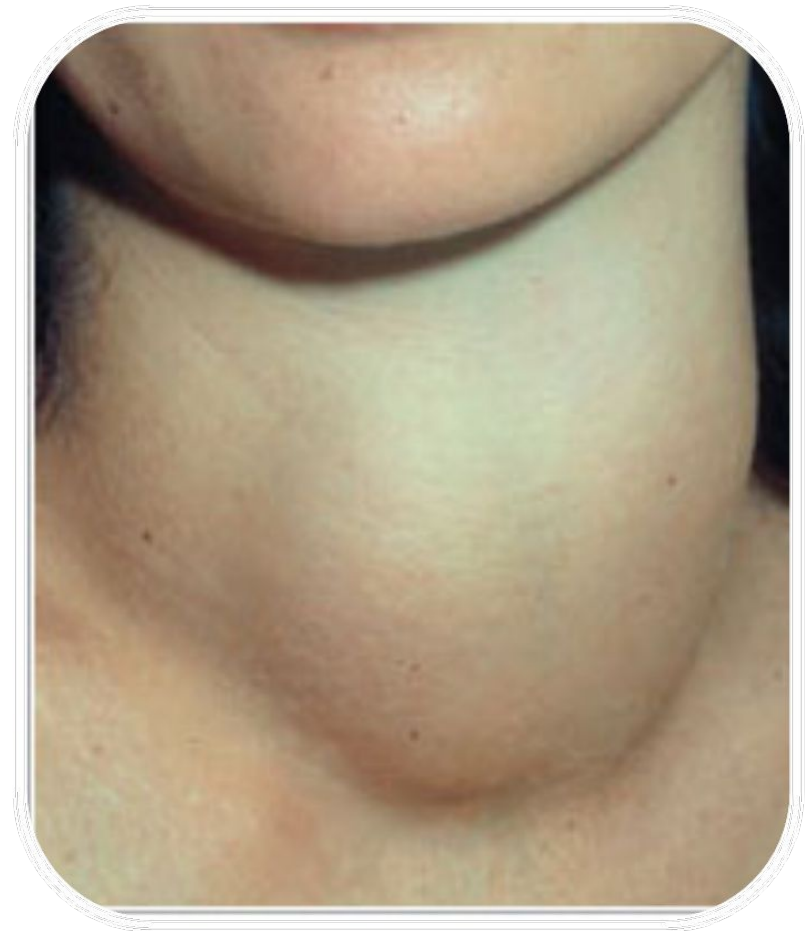


Рис. 11-19. Регуляция синтеза и секреции йодтиронинов.
 1 — тиреолиберин стимулирует освобождение ТТГ; 2 — ТТГ стимулирует синтез и секрецию йодтиронинов; 3, 4 — йодтиронины тормозят синтез и секрецию ТТГ и тиреолиберина.

Гипертиреоз возникает вследствие повышенной продукции йодтиронинов.

- Диффузный токсический зоб (ДТЗ, базедова болезнь, базедов зоб, болезнь Грейвса) - наиболее распространенное заболевание щитовидной железы, возникающее вследствие повышенной продукции тиреоидных гормонов. При этом, как правило, отмечается диффузное увеличение ее размеров.



- Характерные признаки тиреотоксикоза: увеличение основного обмена, учащение сердцебиений, мышечная слабость, снижение массы тела (несмотря на повышенный аппетит), потливость, повышение температуры тела, тремор и экзофтальм (пучеглазие). Эти симптомы отражают одновременную стимуляцию йодтиронидами как анаболических, так и катаболических процессов.





Нервная система

Повышенная
раздражимость,
перепады настроения,
плаксивость



Опорно-двигательная система

Мышечная слабость, уменьшение
объема мускулатуры, снижение
плотности костей (склонность к
переломам)



Сердечно-сосудистая система

Частый пульс, сердцебиения,
повышение артериального
давления, аритмии сердца,
сердечная недостаточность



Кожа, волосы, жировая клетчатка

Похудение, ощущение жара
(плохая переносимость высоких
температур), потливость,
усиленное выпадение волос



Пищеварительная система

Диарея



Половая система

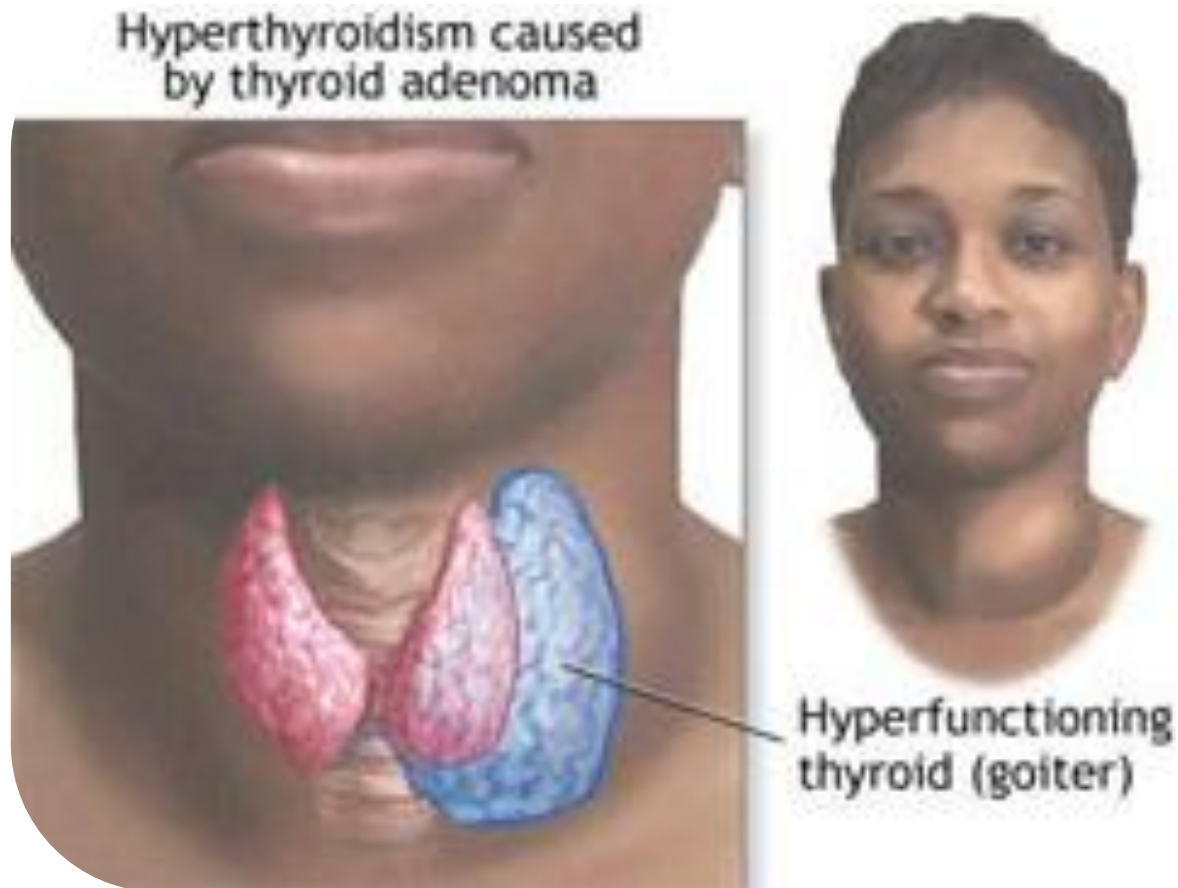
Снижение полового влечения,
нарушение эрекции, нарушения
менструального цикла

Рис. 4. Типичные симптомы тиреотоксикоза

Клинические проявления синдрома тиреотоксикоза включают поражение различных органов и систем.

- -Нарушения ритма сердца (тахикардия, экстрасистолия, пароксизмальная мерцательная аритмия)
- -Артериальная гипертензия
- -Повышенная возбудимость, плаксивость
- -Расстройство сна
- -Тремор пальцев вытянутых рук, тремор всего тела
- -Неустойчивый стул, боли в животе
- -Снижение веса
- -Субфебрильная температура тела (повышение температуры до 37-38°C)
- -Горячая кожа, потливость
- -Повышенный аппетит
- -Мышечная слабость
- -Нарушение менструального цикла
- -Нарушенная толерантность к глюкозе-Экзофтальм (выпячивание глазного яблока)-Диффузная аллопеция

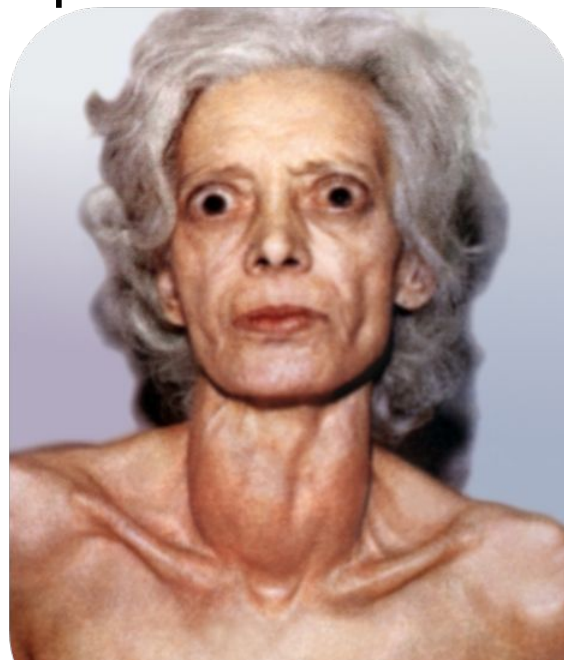
- Щитовидная железа увеличивается, становится заметной на глаз, при ощупывании она обычно плотная и безболезненная.



Специфическими симптомами для болезни Грейвса являются изменения со стороны глаз.

- 1) Глаза блестят, они широко раскрыты (симптом Дальримпля), мигание редкое;
- 2) При взгляде вниз при открытых глазах появляется белая полоска над зрачком, хотя в норме веко обычно опускается вслед за глазным яблоком;
- 3) Глазное яблоко выглядит увеличенным и выпяченным;
- 4) Веки могут быть отечными;
- 5) Из-за нарушения питания глазного яблока могут присоединяться различные виды инфекции и возникают конъюнктивиты (воспаления слизистой оболочки глаза);
- 6) Происходит нарушение питания глазного яблока, возникает неврит зрительного нерва.

**В КОНЕЧНОМ ИТОГЕ ВСЕ ЭТИ ИЗМЕНЕНИЯ
МОГУТ ПРИВЕСТИ К
СЛЕПОТЕ.**



Диагностика тиреотоксикоза

1. Гормональное исследование крови
2. Определение антител – подтверждение аутоиммунной природы заболевания.
3. Выполнить УЗИ щитовидной железы.
4. В некоторых случаях врач может назначить исследование – сцинтиграфию щитовидной железы.
5. При наличии эндокринной офтальмопатии, экзофтальма выполняется УЗИ глазницы или магнитно-резонансная или компьютерная томография области глазниц.

В настоящее время существуют три основных метода лечения диффузного токсического зоба: медикаментозная терапия, хирургическое вмешательство - субтотальная резекция щитовидной железы и лечение радиоактивным йодом. Все имеющиеся методы терапии диффузного токсического зоба приводят к снижению повышенного уровня циркулирующих тиреоидных гормонов до нормальных цифр.



Эндемический зоб

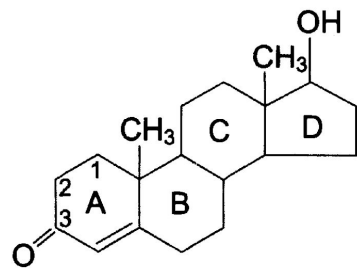
- По данным ВОЗ - около 1 млрд. проживает в эндемичной местности
- Около 7 % населения земного шара страдает эндемическим зобом
- Эндемичные местности в России :
Центральная часть, Урал,
Северный Кавказ, Сибирь,
Дальний Восток

Этиология и патогенез

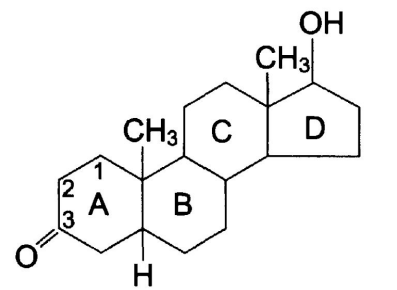
- Основная причина - дефицит йода
Потребление менее 150-300 мкг в сутки
приводит к снижению выработки
тиреоидных гормонов**
- Принцип обратной связи вызывает
повышение секреции ТТГ**
- Стимулируется пролиферация
тиреоидного эпителия (для обеспечения
необходимого уровня секреции
тиреоидных гормонов)**
- Компенсаторно увеличивается масса ЩЖ**

Диагностика

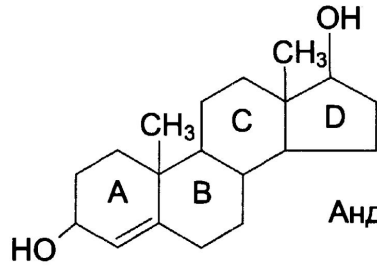
- Проживающие или проживавшие в районах йодного дефицита
- При первичном гипотиреозе уровень ТТГ повышен
- Содержание Т3 и Т4 снижено
- Проба с тиролиберином положительная.



Тестостерон

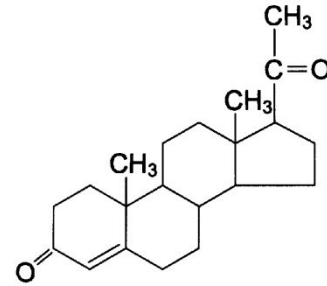


Дигидротестостерон

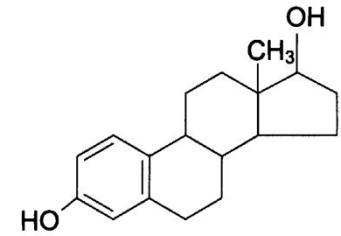


Андростендиол

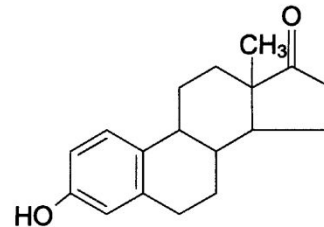
Рис. 11-39. Мужские половые гормоны.



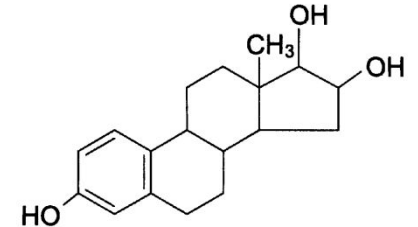
Прогестерон



17β-Эстрадиол



Эстрон



Эстриол

Рис. 11-42. Женские половые гормоны.

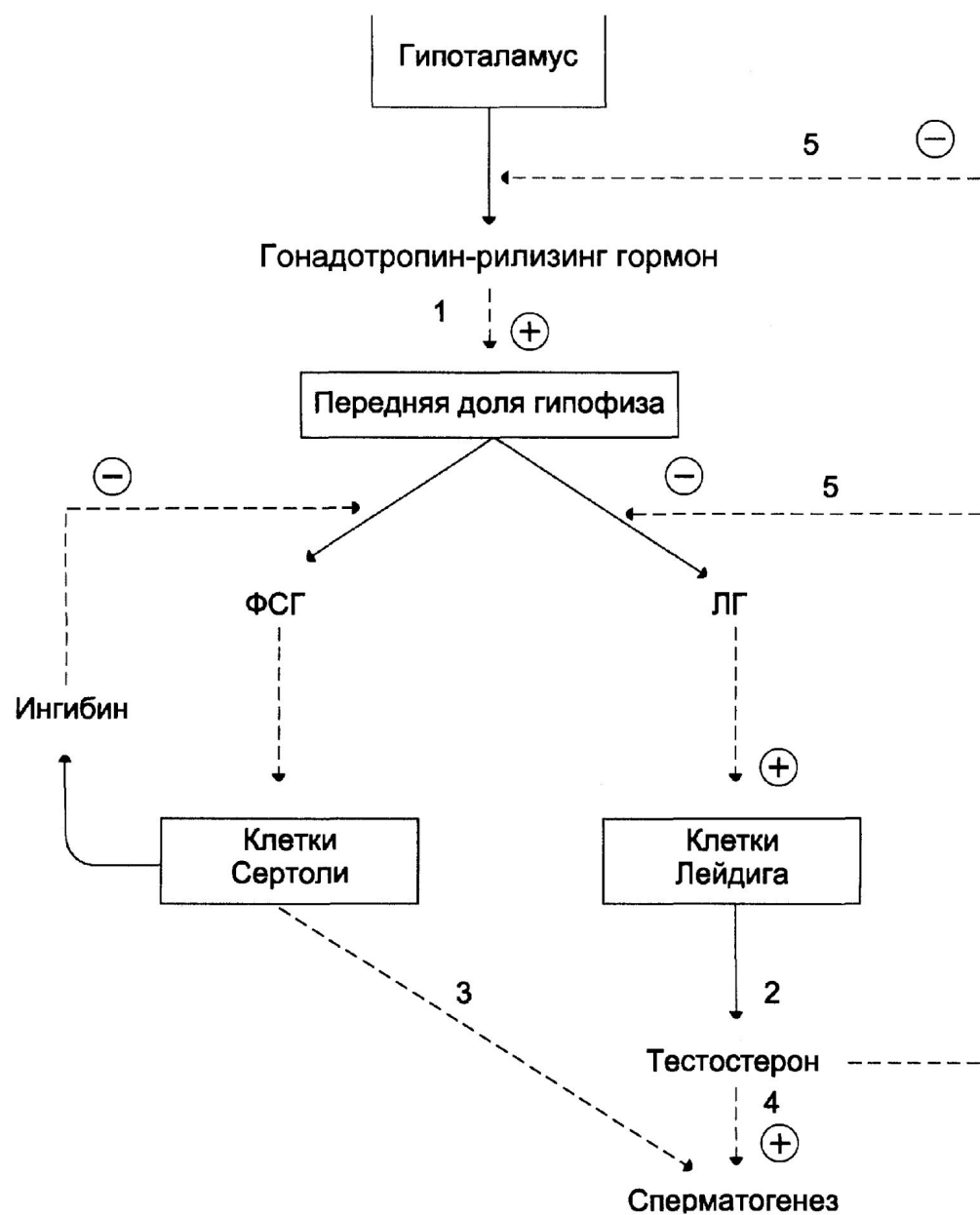


Рис. 11-41. Регуляция синтеза и секреции мужских половых гормонов. Синтез и секреция мужских половых гормонов регулируется гипоталамо-гипофизарной системой по механизму отрицательной обратной связи. Секреция ЛГ и ФСГ стимулируется гонадотропин-рилизинг гормоном. ЛГ ускоряет синтез и секрецию тестостерона клетками Лейдига, ФСГ стимулирует сперматогенез. Тестостерон стимулирует сперматогенез, ингибирует синтез и секрецию гонадотропин-рилизинг гормона и ЛГ.

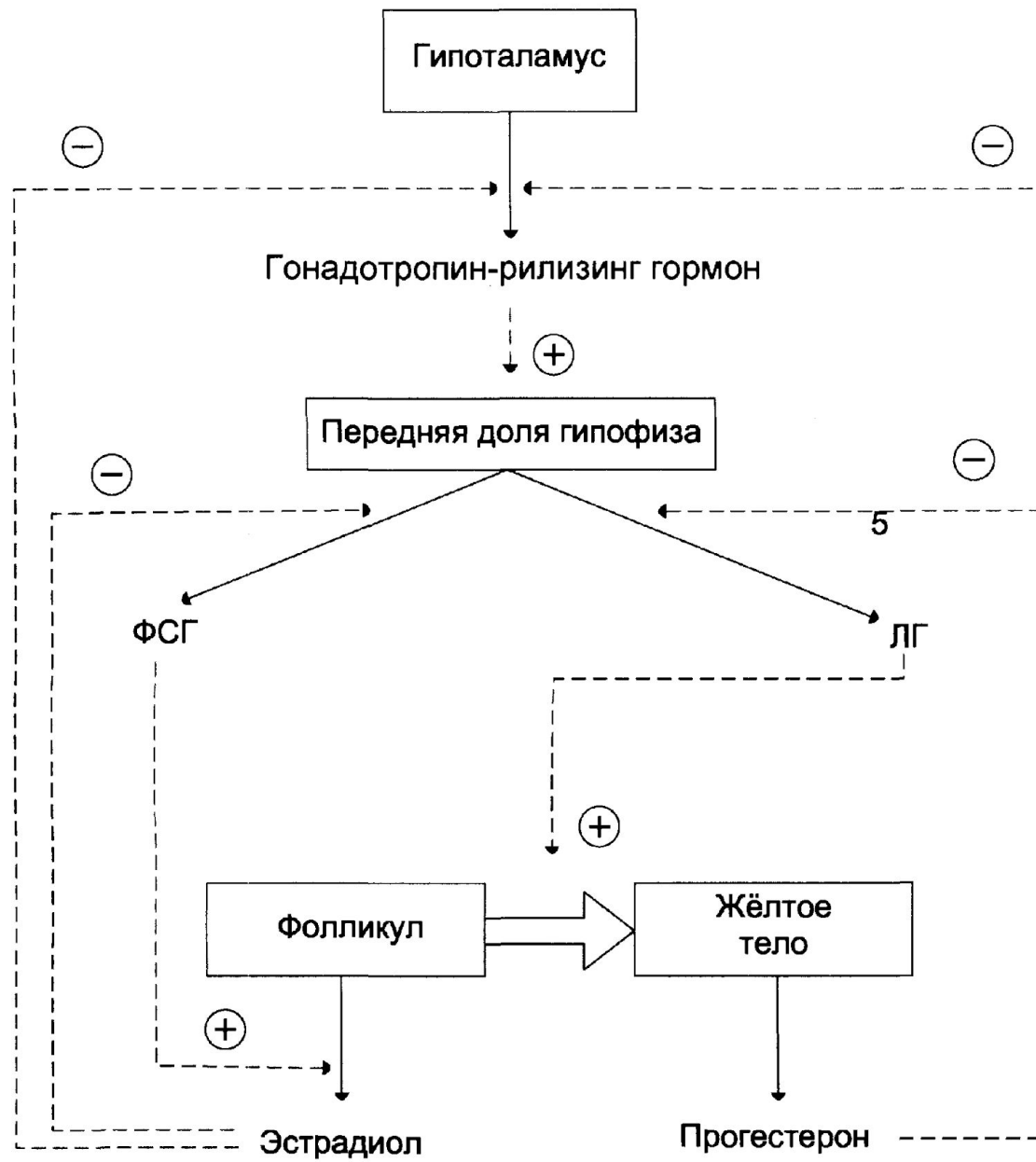
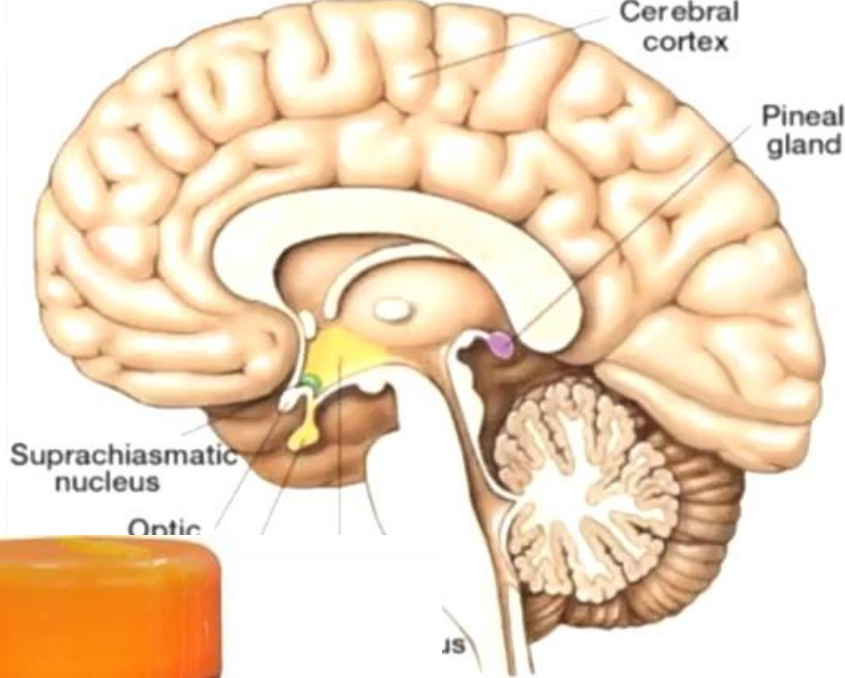
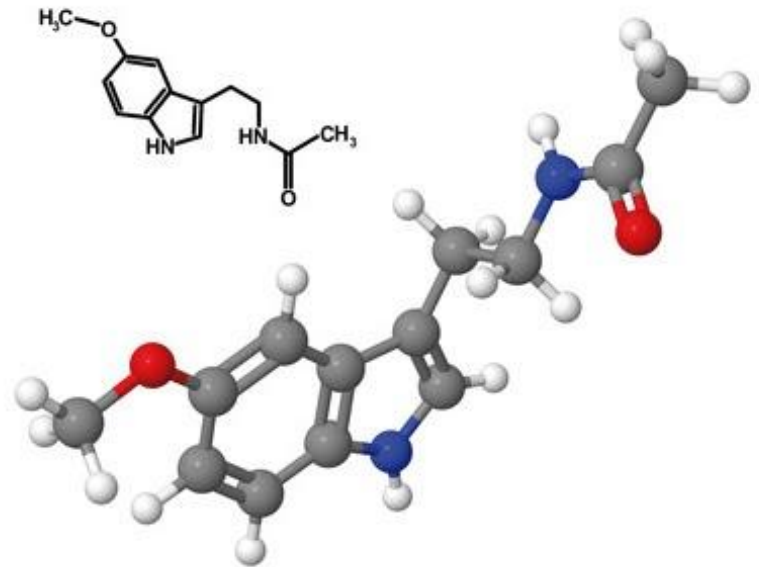


Рис. 11-43. Регуляция секреции женских половых гормонов. Гонадотропин-рилизинг гормон стимулирует секрецию ЛГ и ФСГ, которые совместно с эстрогеном и прогестероном регулируют половой цикл у женщин. Эстрадиол и прогестерон по механизму отрицательной обратной связи регулируют синтез и секрецию ЛГ и ФСГ.



Мелатони Н



История открытия

мелатонина:

А. Лернер, дерматолог из Йельского университета, задался целью выявить факторы, отвечающие за формирование пигментации кожи и разрушение пигментов.

В 1953 году Лернеру удалось выделить из бычьих эпифизов экстракт, осветляющий кожу лягушки.

Исследователь проделал огромнейшую работу: он переработал 250 тыс. эпифизов, однако выделенной активной субстанции было катастрофически мало.

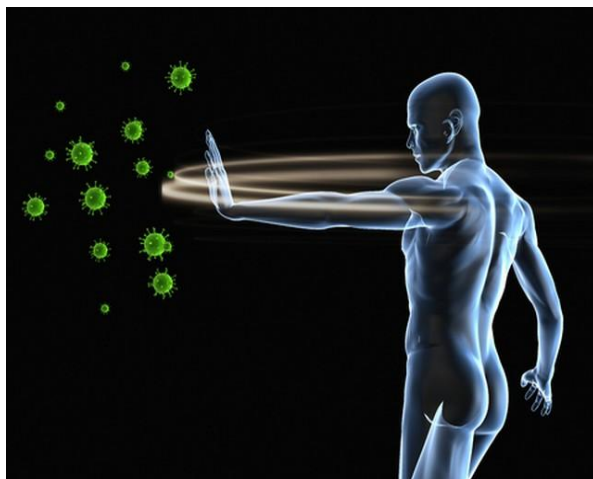
Ученому и его коллегам все же удалось идентифицировать структуру основного действующего вещества. Им оказался N-ацетил-5-метокситриптамин, которому дали название «мелатонин».

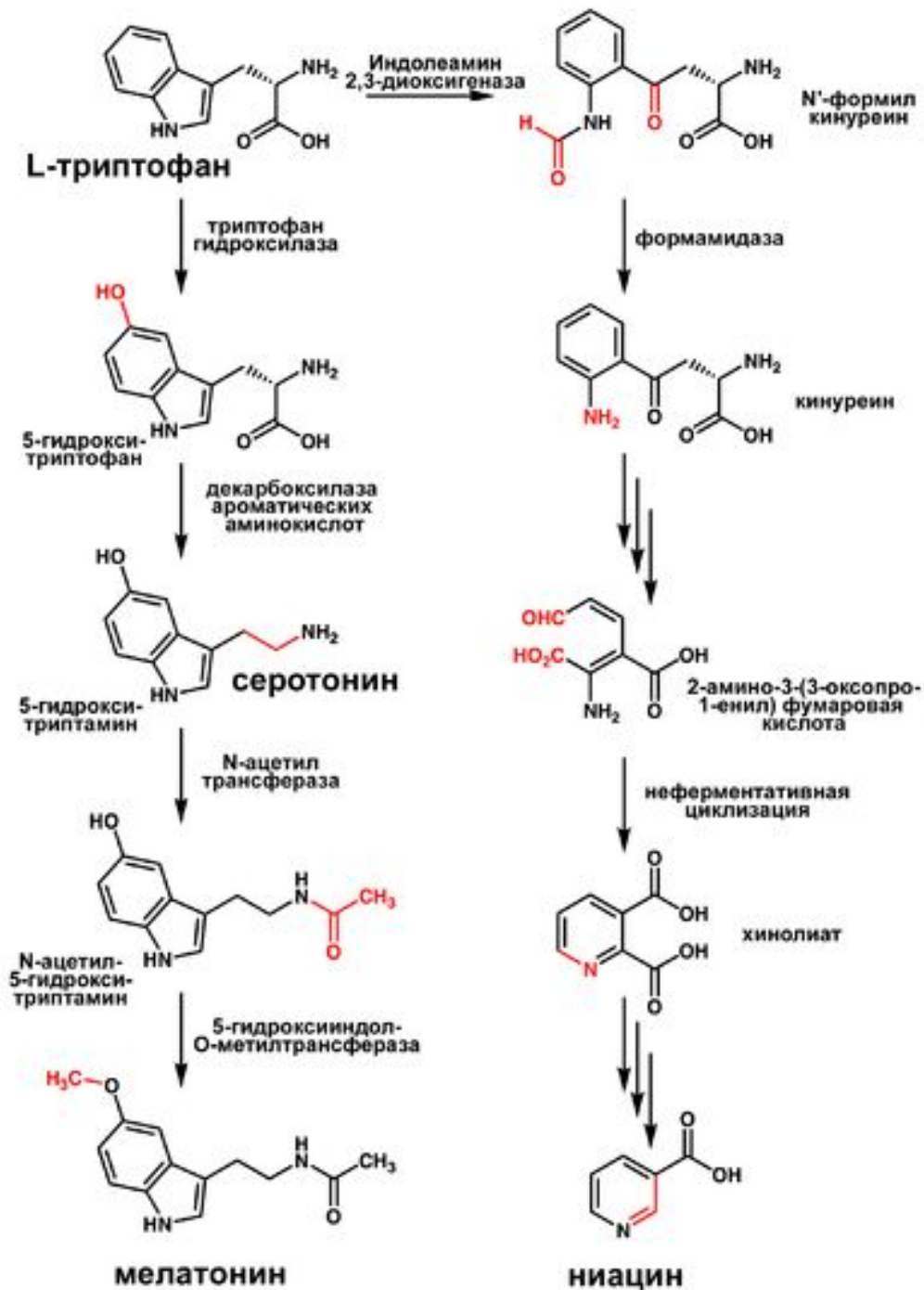




Основные функции:

- Регулирует деятельность эндокринной системы.
- Регулирует сезонную ритмику у многих животных
- Замедляет процессы старения
- Усиливает эффективность функционирования иммунной системы
- Обладает антиоксидантными свойствами
- Влияет на процессы адаптации при смене часовых поясов
- Участвует в регуляции функций пищеварительного тракта и работы клеток головного мозга
- Мелатонин регулирует биологические ритмы организма
- Предотвращает некоторые заболевания глаз, в том числе катаракту
- И что немаловажно для людей страдающих ожирением, мелатонин работает в том числе над сжиганием жира во время сна





Синтез и секреция мелатонина:

Циркадный ритм и сон:



Антиоксидантный эффект:



ФОТО. Ревитализирующий эффект препаратов с фитомелатонином



До курса процедур



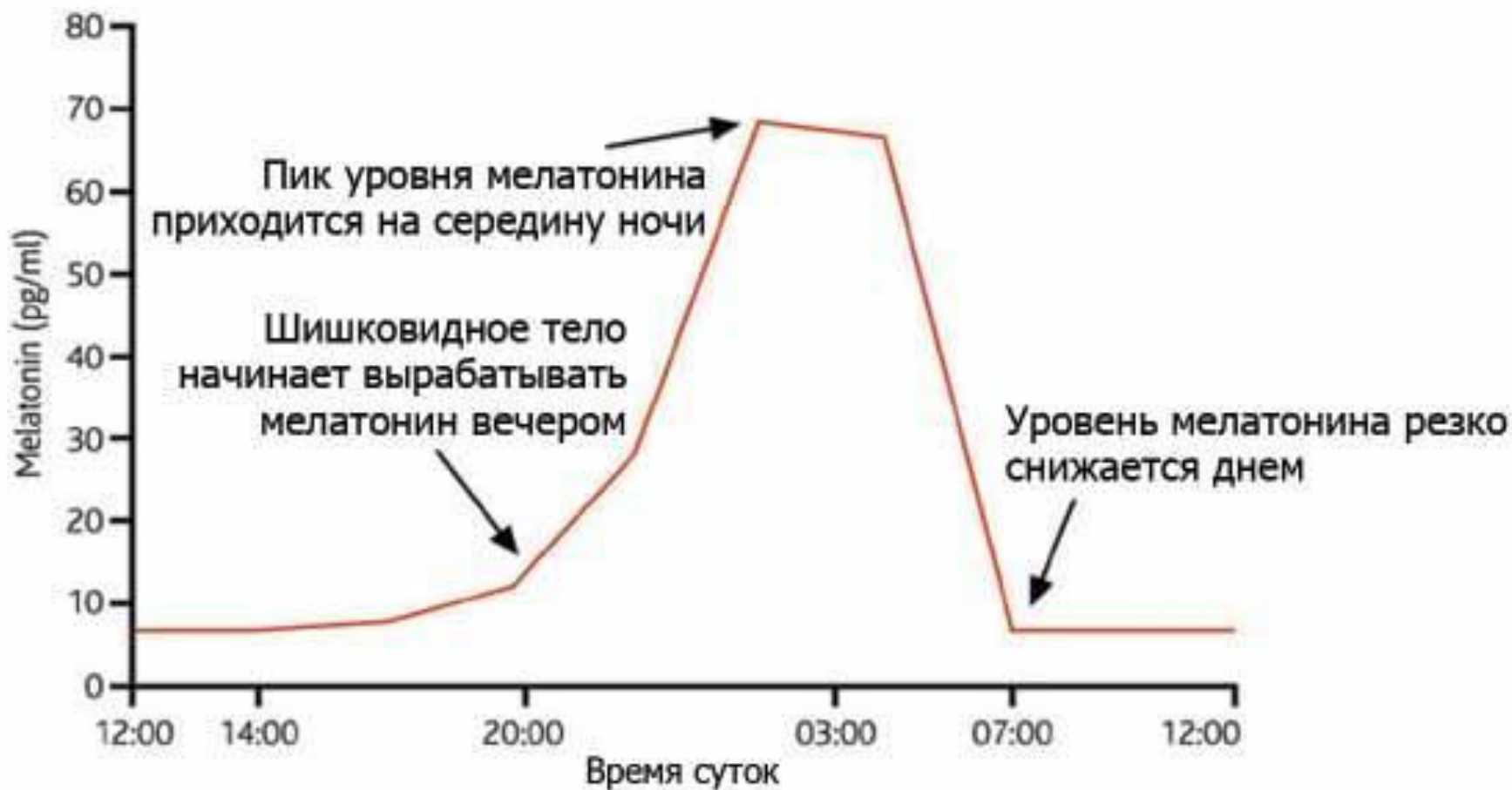
После

Влияние мелатонина на развитие опухолей у человека

В опытах на различных моделях индуцированного химического канцерогенеза было обнаружено, что применение мелатонина оказывает угнетающее влияние на возникновение и развитие опухолей.

Применение мелатонина с целью профилактики рака может оказаться эффективным особенно в северных регионах, где летом имеют место «белые ночи»





Лето

Длинный день
Короткий период
секреции мелатонина

□ - день

■ - ночь



Зима

Короткий день
Длинный период
секреции мелатонина



Как повысить и гармонизировать продукцию собственного мелатонина?

- Каждый день стараться бывать на солнце.
- Не засиживаться за компьютером или телевизором за полночь и спать не менее 8 часов.
- Бросить курить, ограничить потребление алкоголя.
- Включить в рацион продукты, богатые антиоксидантами, кальцием, магнием, никотиновой кислотой.
- Выделять время для медитации

