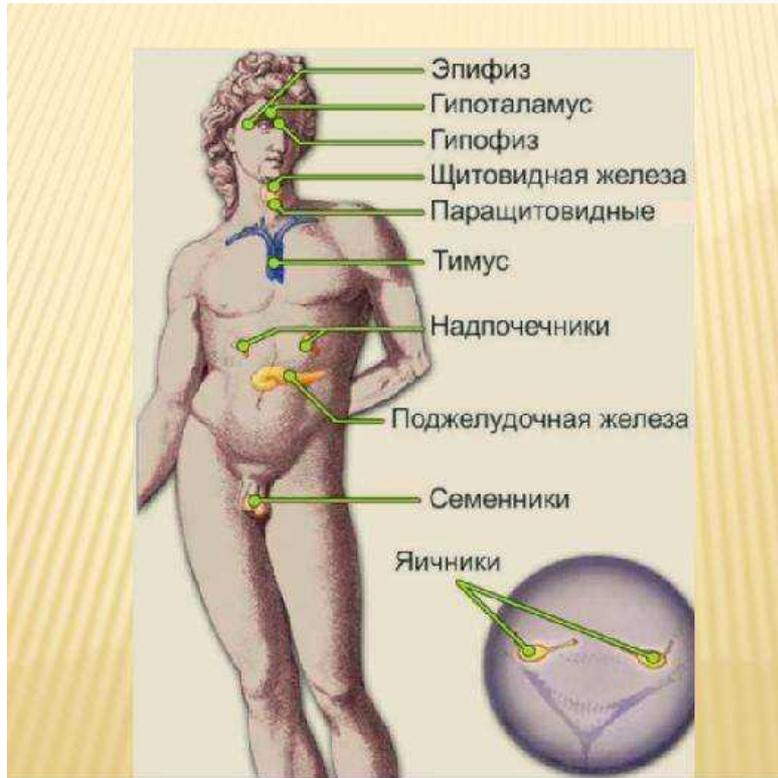


Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет»

Кафедра нормальной физиологии



## Физиология Эндокринной системы

для студентов 2 курса  
ст. преподаватель Шилович Л.Л.

## План лекции:

- **1. Значение эндокринной системы для жизнедеятельности организма.**
- **2. Современные представления об эндокринной системе (железы внутренней секреции, диффузные элементы).**
- **3. Общая характеристика желез внутренней секреции, характеристика и классификация гормонов.**
- **4. Механизмы действия гормонов, представления о рецепторах гормонов и системе вторичных посредников.**
- **5. Многоуровневая система регуляции секреции гормонов.**
- **6. Железы внутренней секреции.**

**Эндокринная система** — система, осуществляющая регуляцию и координацию функций организма, посредством внутренней секреции физиологически активных веществ, переносимых кровью.

Параметр сравнения	<i>Нервная регуляция</i>	<i>Эндокринная регуляция</i>
<b>1. Точность регуляции</b>	изолированное точное проведение сигналов, по нервным волокнам	регуляция за счет передачи сигналов (гормонов) током крови и наличием специфических рецепторов к ним в клетках-мишенях
<b>2. Скорость регуляции</b>	быстрое развитие (скорость достигает <b>120 м/с</b> в соматических нервах)	медленнее: максимальная скорость = <b>0,5 м/с</b> (в аорте); скорость в капиллярах = 0,5 мм/с
<b>3. Инерционность и длительность регуляции</b>	Практически безинерционна; быстро включается и быстро выключается. Период полураспада медиатора составляет <b>мс</b> .	Инерционна; период полураспада гормона составляет <b>мин, часы, сутки</b>
<b>4. Контроль процессов</b>	Быстрых процессов. Определяет прежде всего взаимодействие с внешней средой	Медленных процессов. Регуляция внутренней среды обмена веществ.

# Современные представления об эндокринной системе

## ◆ Эндокринные железы:

- гипофиз;
- щитовидная железа;
- околощитовидные (паращитовидные) железы;
- надпочечники;
- эпифиз

## ◆ Органы с эндокринной тканью:

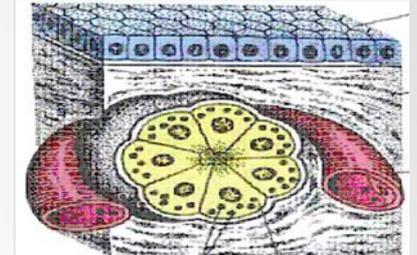
- поджелудочная железа (островки Лангерганса);
- половые железы (семенники и яичники)

## ◆ Органы с эндокринными клетками:

- сердце;
- легкие;
- желудочно-кишечный тракт (APUD-система);
- почка;
- плацента;
- тимус
- предстательная железа

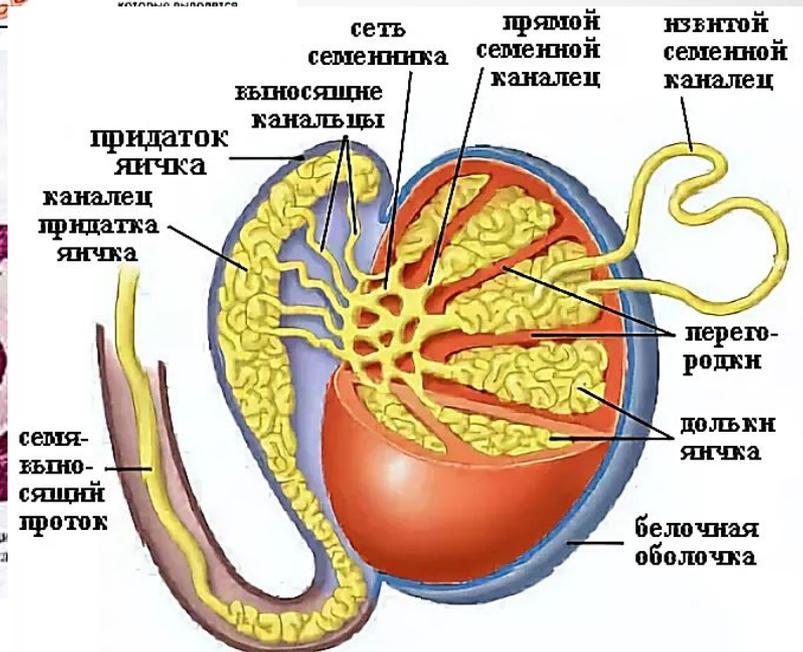
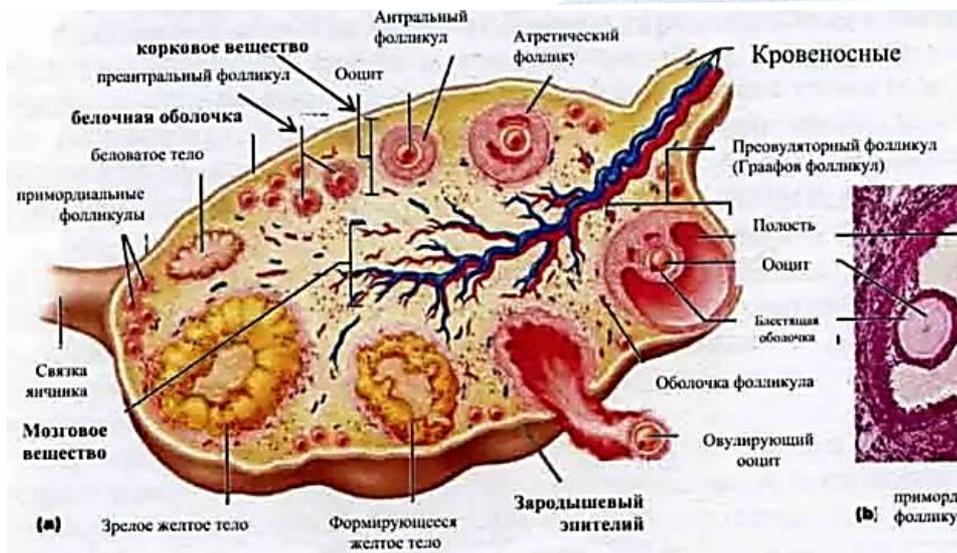
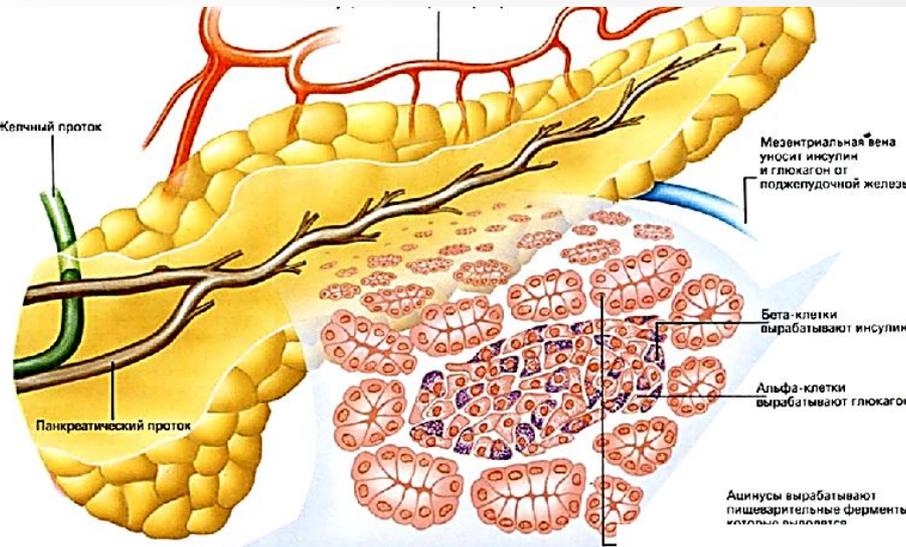
**Железы внутренней секреции (эндокринные железы)** — это органы, состоящие из специфических железистых клеток, специализированных на образование и выделение во внутреннюю среду организма особых биологически активных веществ—гормонов, участвующих в регуляции функций организма.

**Обладают некоторыми общими свойствами:**



- 1) Не имеют выводных протоков и богато кровоснабжаются;
- 2) Избирательная химическая чувствительность к эндогенным веществам.
- 3) Эндокринные железы взаимно влияют друг на друга;
- 4) Нарушение функции желез внутренней секреции является причиной заболеваний, называемых эндокринными: гиперфункция железы, либо гипофункция железы.

# ОРГАНЫ С ЭНДОКРИННОЙ ТКАНЬЮ



# **Эндокринные железы** и органы с эндокринной тканью и клетками подразделяются на:

## **1.Центральные :**

- гипоталамус
- гипофиз
- эпифиз

## **2.Периферические :**

### а) Периферические гипофиз-зависимые железы:

- щитовидная железа
- корковое вещество надпочечников
- эндокринная часть половых желез

### б) Периферические гипофиз-независимые железы:

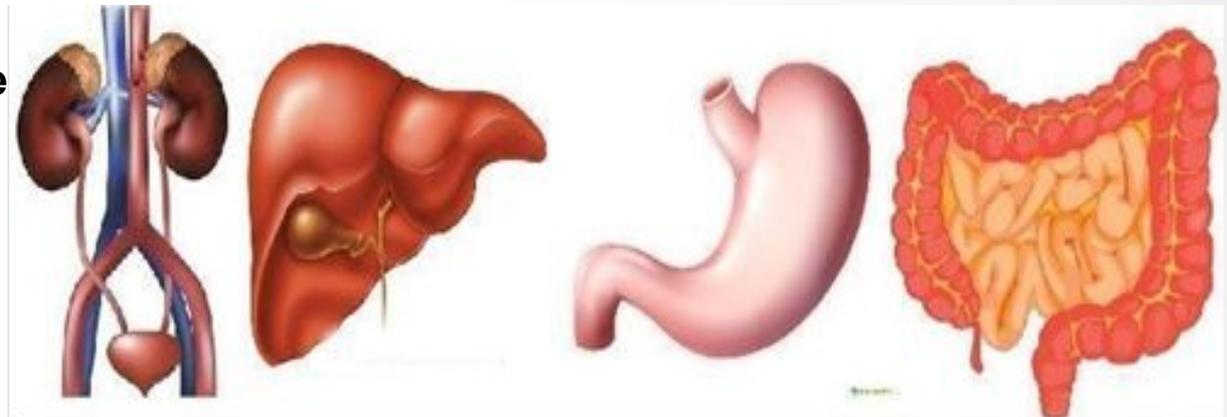
- паращитовидные железы
- мозговое вещество надпочечников
- панкреатические островки поджелудочной железы
- вилочковая железа (тимус).

# Органы с эндокринными клетками

**Диффузная нейроэндокринная система (ДЭС)** – отдельные **нейросекреторные клетки**, называемые **апудоцитами**, рассредоточенные в различных тканях.

**К (ДЭС) ОТНОСЯТСЯ:**

- 1) Клетки **APUD-системы** (частью **APUD-системы** являются эндокринные клетки слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта);
- 2) клетки **почечных телец** (вырабатывают ренин),
- 3) клетки **печени** синтезируют *соматомедины* ,
- 4) **кардиомиоциты** преимущественно правого предсердия продуцируют *натрий-уретический пептид*
- 5) **хромаффинные клетки** (вырабатывают *норадреналин, адреналин* в вегетативных ганглиях симпатической и парасимпатической, нервной системы, частично в стенках магистральных сосудов.)
- 6) тимуса
- 7) специализированные тканевые образования.



**Гормоны** — это химические соединения, образуемые органом, тканью или клеточной системой, выделяемые в кровь и оказывающие специфические воздействия на другие органы и ткани.

### Общие свойства гормонов

**дистантный характер действия** (органы и системы, на которые действует гормон, расположены далеко от места его образования);

**высокая биологическая активность** (гормоны вырабатываются железами в малых количествах, эффективны в очень небольших концентрациях, порядка  $10^{-6}$ — $10^{-12}$  моль/л.

**строгая специфичность действия** (ответные реакции на действие гормона строго специфичны и не могут быть вызваны другими биологически активными агентами);

# Классификация гормонов

## по химической природе

### Производные аминокислот:

- **тирозина** (дофамин, норадреналин, адреналин); йодсодержащие гормоны щитовидной железы - тироксин, трийодтиронин);
- **триптофана** (серотонин, мелатонин);
- **гистидина** (гистамин).

### Белково-пептидные гормоны:

- **полипептиды** (кортикотропин, меланотропин, вазопрессин, окситоцин, пептидные гормоны желудка и кишечника);
- **белки** (инсулин, глюкагон, соматотропин);
- **сложные белки** (гликопротеиды) — тиротропин, фоллитропин, лютропин.

### Стероидные гормоны

- (производные холестерина): глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогены эстрогены и прогестерон. К этой группе можно отнести гормональную форму витамина D — кальцитриол.

### Производные арахидоновой кислоты

- К ним относятся **простагландины, простациклины, тромбоксаны, лейкотриены**, многие из них функционируют только внутри клетки.

разделяют на:

- 1) **Эффекторные гормоны** — действуют на органы мишени (инсулин, СТГ и др.);
- 2) **Тропные гормоны** — регулируют выделение и синтез эффекторных гормонов (АКТГ, ТТГ, ГТГ);
- 3) **Релизинг-факторы** (либерины) **и ингибирующие факторы** (статины) — гормоны гипоталамуса действующие на гипофиз и регулирующие выделение тропных гормонов.

- **Метаболическая** (влияние на обмен)
- **Морфогенетическая** (регуляция морфообразовательных процессов, дифференцировки, роста)
- **Кинетическая** (включение определенной деятельности исполнительных органов)
- **Корректирующая** (изменяющая интенсивность деятельности исполнительных органов и тканей)
- **Пермиссивная** (способность одного гормона видоизменять или опосредовать эффект другого гормона или нервной системы)
- **Поддержание гомеостаза и адаптации** (приспосабливают организм к изменяющимся условиям внутренней или внешней среды)
- **Поведенческое значение** (влияют на течение основных нервных процессов, память, эмоции, поведение).

# Типы секреции гормонов

Выделяют три основных типа секреции :

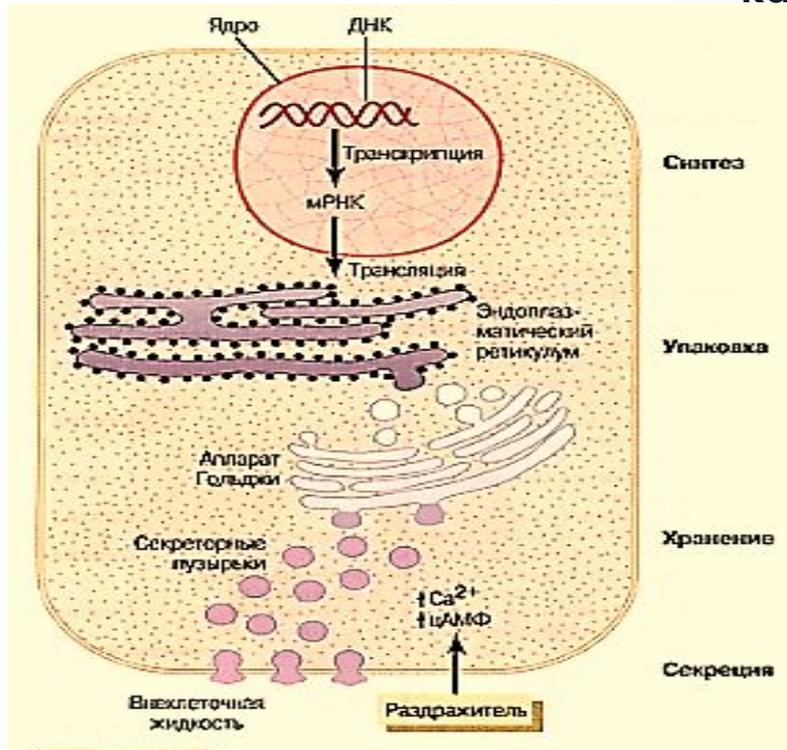
**белково - пептидные гормоны и**

**катехоламины** — накапливаются в

клеточных гранулах и освобождаются из клеточных гранул путем экзоцитоза;

**стероидные гормоны** — хранятся в клетках в виде капельных включений и освобождаются в связанной с белком форме;

**гормоны** — не накапливаются в клеточных гранулах, а секретируются сразу после синтеза и относительно свободно диффундируют через клеточные мембраны во внутреннюю среду организма.



# Основные формы передачи сигнала



- **Аутокринное действие** оказывают гормоны, высвобождающиеся из клетки и действующие на нее же
- **Паракринным действием** обладают вещества (тканевые гормоны), поступающие из клетки в межклеточное пространство и влияющие путем местной диффузии на соседние клетки.
- **Эндокринное действие** — гормон секретируется в кровь и достигает клеток-мишеней, которые находятся на значительном удалении от места образования.
- **Нейрокринное** действие обеспечивается нейросекретами белковой и пептидной природы (*регуляторные пептиды, нейрогормоны*), которые высвобождаются из окончаний нейросекреторных клеток, нервных окончаний и выполняют функцию **нейротрансмиттера или нейромодулятора**, т.е. вещества, изменяющего (обычно усиливающего) действие гормона.

# ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ ГОРМОНОВ

Продолжительность жизни включает в себя: начала синтеза, транспорта, период полураспада и латентный период. Период полураспада начинается с момента рецепции и включает в себя расщепления и инактивирования половины имеющегося гормона. Латентный период — время от момента рецепции гормонального сигнала до появления специфической клеточной реакции может быть представлено в нарастающей последовательности: пептиды — секунды-минуты; белки и гликопротеины — минуты-часы; стероиды — часы; йодсодержащие гормоны — сутки. **Однако в каждой из групп есть свои варианты периода жизни.**

## ✓ **Белково-пептидные гормоны:**

*Вазопрессин < 1 мин; Инсулин 7 мин; Пролактин 12 мин; АКТГ 12-25 мин; ЛГ 15—45 мин; ФСГ 180 мин.*

## ✓ **Производные аминокислот:**

*Адреналин **10 с**; Норадреналин **15 с**; Трийодтиронин 1 сут; Тироксин 7 сут.*

## ✓ **Стероиды:** *Альдостерон 30 мин; Кортизол 90—100 мин; 1,25-Дигидроксивитамин D3 15ч; 25-Гидроксивитамин D3 15 сут*

## Механизм действия гормонов. Представления о рецепции гормонов

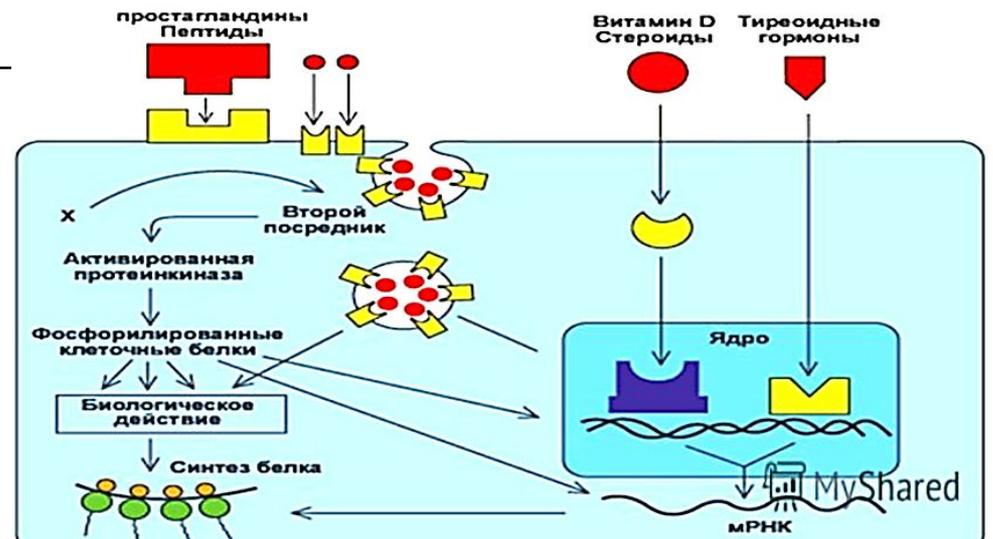
Гормоны осуществляют свое биологическое действие, образуя комплекс с **рецепторами(R)** – информационными молекулами, трансформирующими гормональный сигнал в гормональное действие.

Последовательность гормонального сигнала может быть представлена в виде упрощённой схемы: **гормон(лиганда)** → **рецептор** → **второй посредник** → **эффекторные структуры** → **физиологический ответ клетки**.

Для группы белково-пептидных гормонов, а также производных триптофана и гистидина, катехоламинов имеющих липофобную природу **рецепторы(R)** расположены **на плазматических мембранах** клеток.

Для группы гормонов имеющих липофильную природу **(R)** локализованы **внутриклеточно**.

<b>(R) на плазматических мембранах</b>	<b>(R) локализованы внутриклеточно</b>	
	<b>в цитоплазме клетки</b>	<b>в ядре клетки</b>
факторы роста мелатонин серотонин катехоламины простагландины	стероидные гормоны ретиноивая кислота витамина Д (кальцитриолу)	$T_3$ и $T_4$

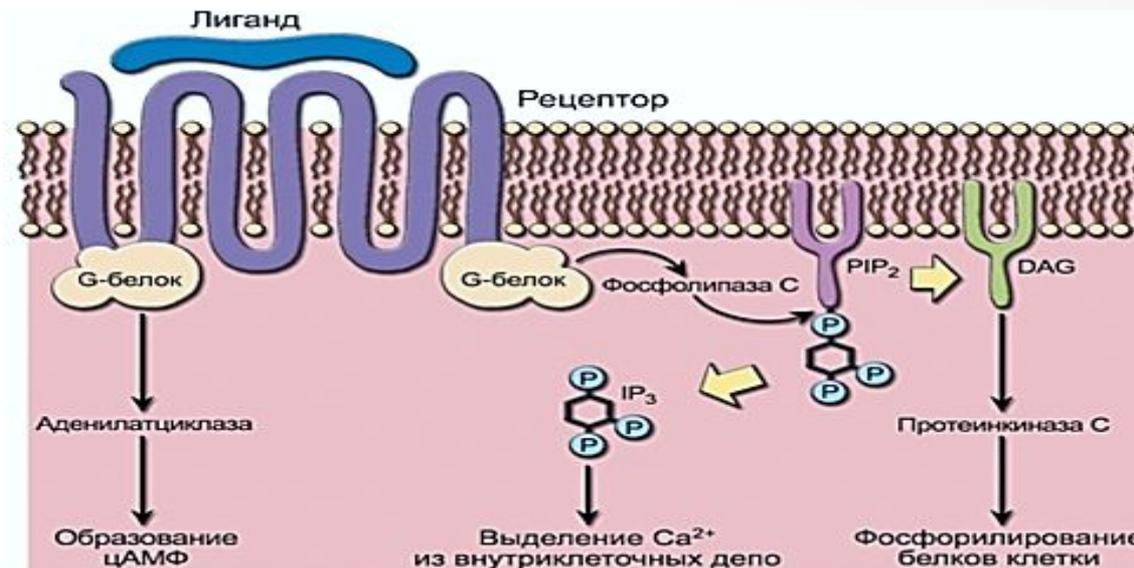


# Мембранные рецепторы в зависимости от структуры

## подразделяются на:

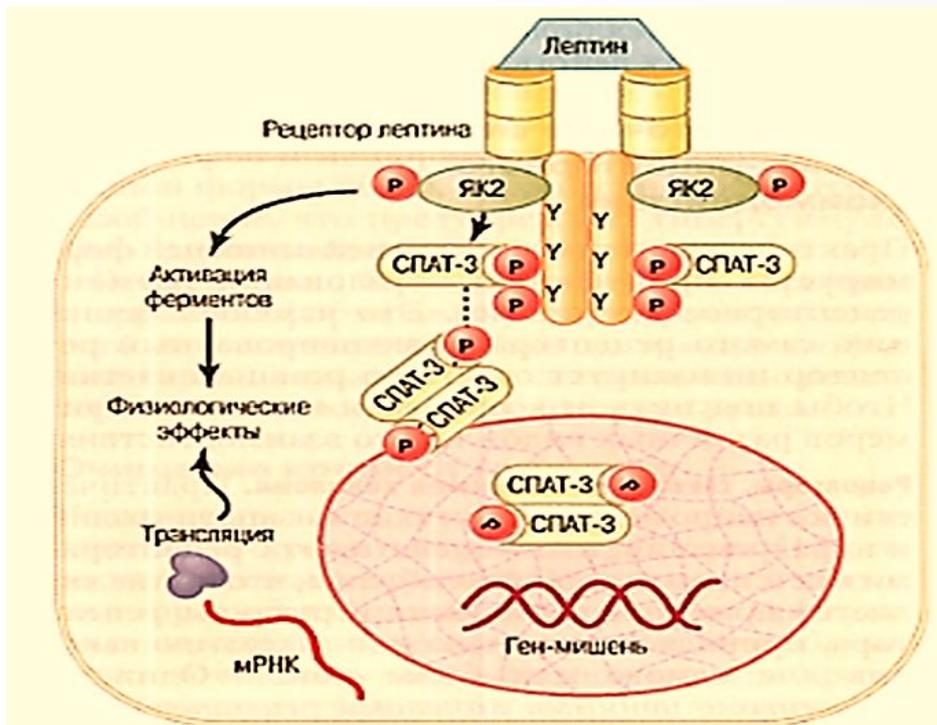
- 1) **Каналообразующие рецепторы** — состоят из белковых субъединиц, на некоторых из субъединиц расположены рецепторы для связывания с лигандой
- 2) **Односегментные трансмембранные (R)1-ТМС-рецепторы**, трансмембранный сегмент состоит из одной петли, обладает каталитической активностью
- 3) **Семисегментные трансмембранные (R) (7-ТМС рецепторы)**, трансмембранный сегмент состоит из семи петель; содержат центры связывания G-белка

**1. 7-TMC-(R)** — это интегральные мембранные белки с семью трансмембранными спиральными сегментами петлями. Внеклеточная часть взаимодействует с лигандом. Трансмембранная часть представлена семью спиралями, пронизывающими липидный бислой мембраны. Внутриклеточные петли содержат центры связывания G-белка.



**2. 1-TMC-(R)** — это интегральные мембранные белки с одним трансмембранным сегментом и глобулярными структурами (доменами) на вне- и внутриклеточной поверхностях мембраны.

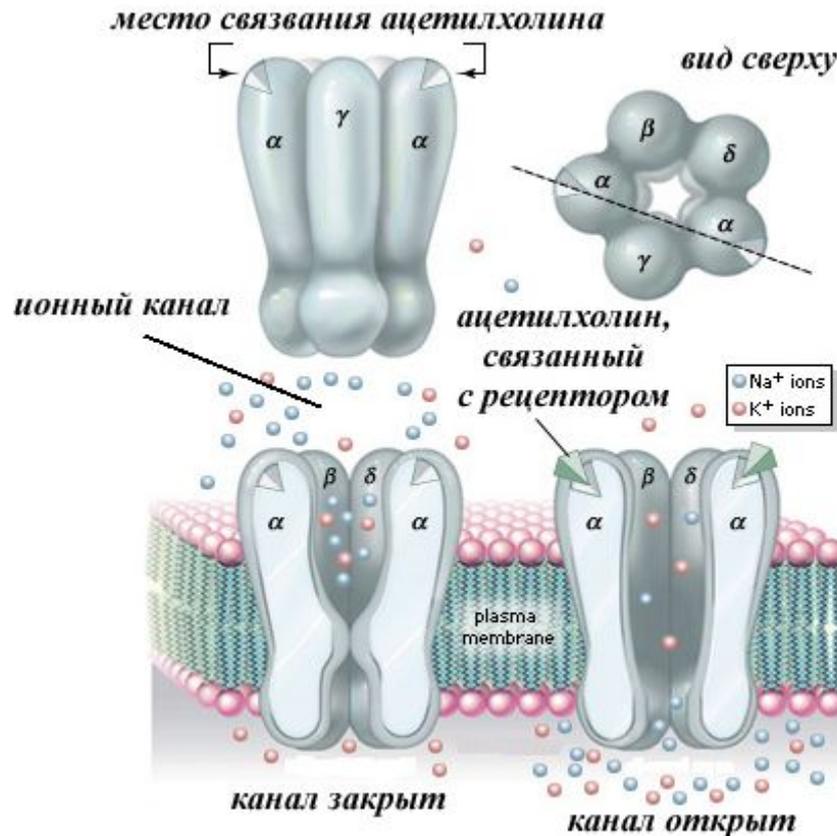
Внеклеточный домен содержит участок узнавания и связывания гормона, а **внутриклеточный не связан с G-белком и сам обладает каталитической активностью**. Когда **(R)** активируется гормоном, его внутриклеточный домен катализирует образование внутриклеточных вторичных посредников.



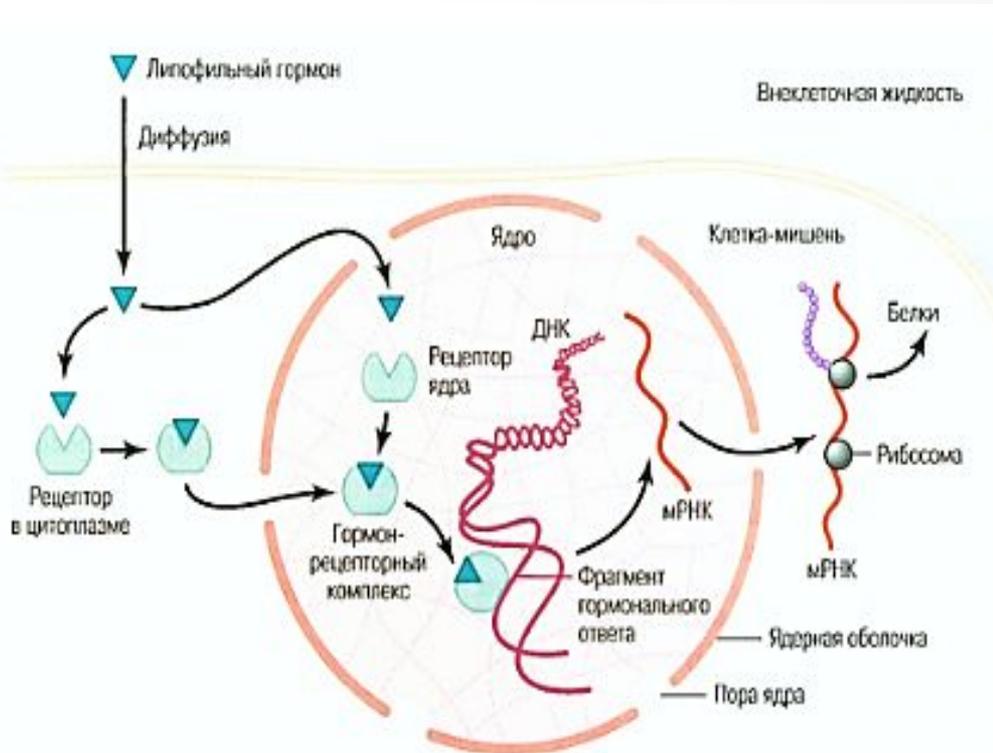
### 3.

## Каналообразующие (R) —

состоят из крупных интегральных белков, одновременно выполняющих роль ионного канала и рецептора. При присоединении лиганды (гормона) к рецептору изменяется внутренняя конфигурация белка, что открывает канал для ионов. В частности при работе ацетилхолин-зависимого канала проходят ионы  $\text{Na}^+$  (механизм образования ВПСП в синапсах).



**Внутриклеточные (R)** расположены в цитозоле или ядре клетки.



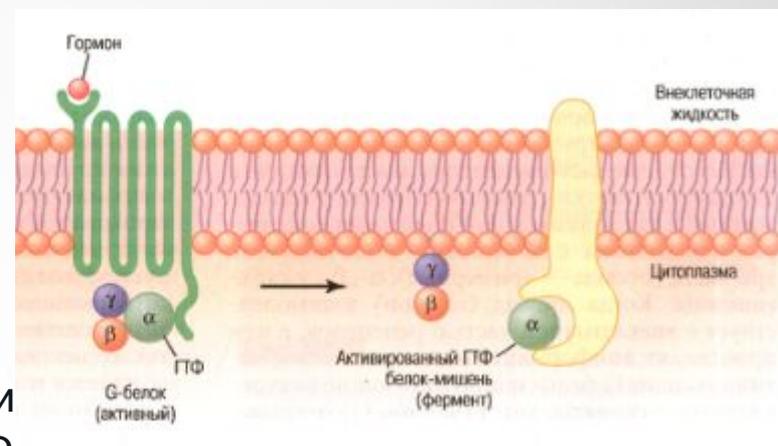
**Лигандами** являются гидрофобные гормоны. После связывания с гормоном они изменяют скорость транскрипции и трансляции определённых генов.

1. **Первый этап** действия гормона заключается во взаимодействии лиганды с **7-TMC-(R)**

2. **Второй этап** передача гормонального сигнала на **мембранный G-белок** вследствие чего G-белок взаимодействует с мембраносвязанными ферментами, катализирующими образование низкомолекулярных вторичных посредников и возвращение G-белка в исходное состояние.

**Механизм:** G-белок крепится к внутриклеточному концу петли рецептора, и состоит из трёх компонентов  $\alpha$ ,  $\beta$  и  $\gamma$  субъединицы.  $\alpha$  субъединица связана с гуанозиндифосфатом (ГДФ). При активизации ГДФ заменяется на гуанозинтрифосфат (ГТФ), при этом  $\alpha$  субъединица отделяется от G-белка и меняет активность ферментов (аденилатциклазы, протеинкиназы G, фосфолипазы C) приводящих к образованию вторичных посредников.

**Механизм:**



3. **Третий этап** – образование низкомолекулярных вторичных посредников (мессенджеров): **цАМФ, ДАГ, ИФ3 и  $Ca^{2+}$ , цГМФ.**

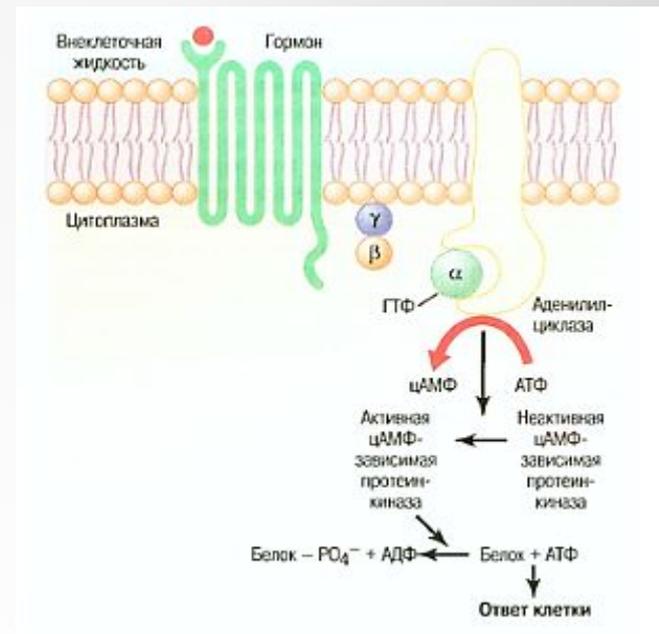
**Вторичный посредник цАМФ** образуется при действии фермента **аденилатциклазы** и реализует действие гормонов: кортиколиберин, соматолиберин, ВИП, глюкагон, вазопрессин, ЛГ, ФСГ, ТТГ, хорионический гонадотропин, АКТГ, паратгормон, простагландины типа E, D и I,  $\beta$ -адренергические катехоламины.

**Гормоны, которые приводят к ингибированию системы аденилатциклазы:** соматостатин, ангиотензин II, ацетилхолин (мускариновый эффект), дофамин, опиоиды и  $\alpha_2$ -адренергические катехоламины.

В одной и той же ткани могут присутствовать вторичный посредник **цАМФ и цГМФ**.

**Вторичный посредник цГМФ** (циклический гуанозинмонофосфат) для 7-TMC-(R)

образуется при активации **протеинкиназы G**. Протеинкиназа **G** присутствует не во всех тканях, её обнаруживают в лёгких, мозжечке, гладких мышцах и тромбоцитах. Действие **цГМФ** может приводить к активизации **фосфодиэстеразы** - фермента, катализирующие превращение **цАМФ** в неактивный метаболит.



а) комплекс **инозитол-1,4,5-трифосфат (ИТФ) и  $Ca^{2+}$**  реализует мышечное сокращение, выделение нейромедиатора из нервных окончаний путем экзоцитоза, активизация протеинкиназ, способных проникать в ядро клетки, где они фосфорилируют белки, ответственные за активацию транскрипции.

б) **диацилглицерол (ДАГ)** остается в плазматической мембране и либо гидролизуется с образованием арахидоновой кислоты (необходимой для синтеза простагландинов), либо активирует протеинкиназу С.

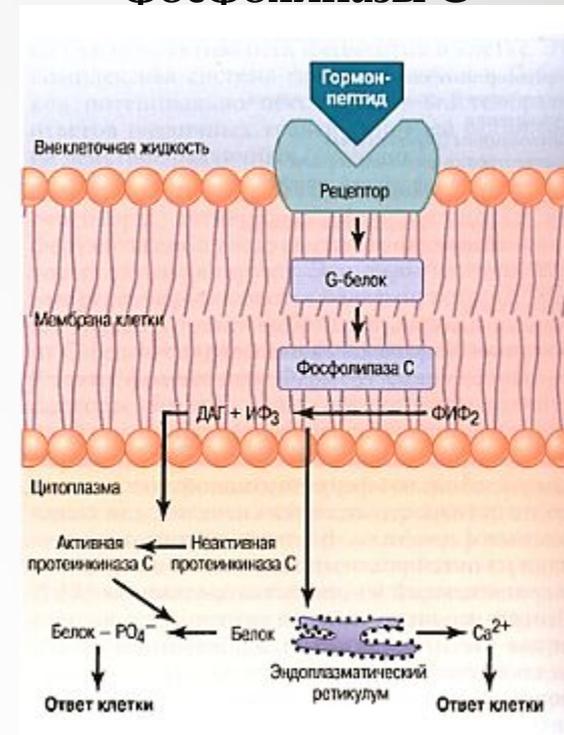
Протеинкиназа С приводит к активации  $Na^+/H^+$  обменного насоса плазматической мембраны, контролирующей внутриклеточный pH; а также способна усиливать транскрипцию генов.

Гормоны использующие **фосфолипазу С** для образования вторичных посредников: гонадолиберин, тиролиберин, дофамин, тромбоксаны A<sub>2</sub>, ангиотензин II, паратгормон, катехоламины, ацетилхолин, брадикинин, вазопрессин.

## Вторичные посредники ДАГ

(диацилглицерол),  
ИФ<sub>3</sub>(инозитол-1,4,5-  
трифосфат) и  $Ca^{2+}$

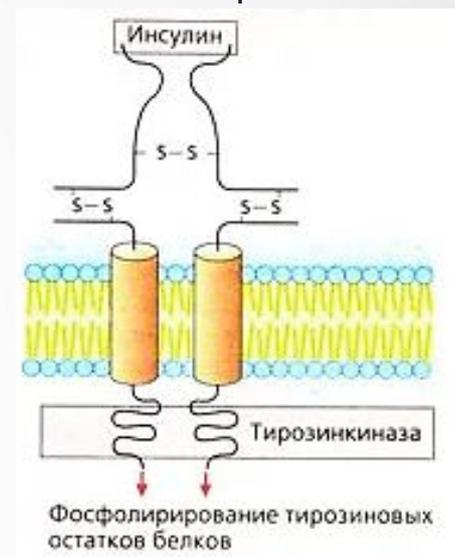
образуется при  
действии фермента  
фосфолипазы С



**а) гуанилатциклазы**, катализирующие образование цГМФ из ГТФ. Первый тип гуанилатциклаз, локализующийся в плазматической мембране, активируется внеклеточной лигандой (предсердным натрийуретическим фактором); второй тип гуанилатциклаз **не является мембранным рецептором**—цитозольный фермент, **активируемый оксидом азота (NO)**.

В тканях человека присутствуют 3 типа мембраносвязанных гуанилатциклаз, в активации которых принимают участие специфические регуляторы – предсердный натрийуретический фактор (ПНФ), натрийуретический пептид задней доли гипофиза и кишечный пептид гуанилин.

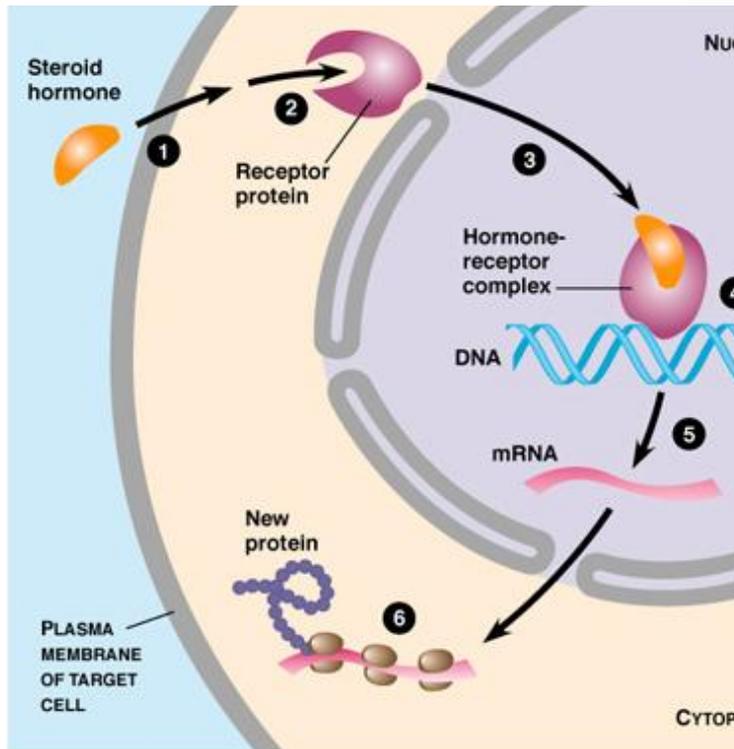
б) самой распространённой группой **1-ТМС-(R)** являются рецепторные **тирозинкиназы** (*тирозин-специфичная протеинкиназа*). Важнейшей тирозинкиназой является **(R) инсулина**.



# Механизм действия гормонов через рецепторы расположенные в цитоплазме клетки

1) Цитозольные рецепторы связаны с белком-шапероном, которые присоединяются к (R) таким образом, что закрывают его ДНК-связывающий домен. Когда гормон взаимодействует с (R), то белок-ингибитор шаперон отделяется от (R), в результате чего (R) активируется. Активированный гормон-рецепторный комплекс перемещается в ядро, где он взаимодействует со строго определенными **гормон-узнающими элементами ДНК**

2) (R) тиреоидных гормонов находятся в ядре в связанном с хроматином состоянии. После взаимодействия с гормоном изменяется конформация (R), что повышает его сродство к ДНК, т. е. (R) может регулировать экспрессию генов





При раздражении **гипоталамуса** его клетки способны отвечать образованием и секрецией гормонов **стимулирующих (рилизинг-гормоны или либерины)** и **угнетающих (статины)** секрецию гормонов аденогипофиза.

<b>либерины</b>	<b>статины</b>
<p>а) соматолиберин; б) пролактолиберин функцию которого выполняют, вероятно, тиролиберин и ВИП; в) гормон, высвобождающий меланоцитостимулирующий гормон (меланолиберин); г) тиролиберин; д) гормон -гонадолиберин (люлиберин); е) кортиколиберин;</p>	<p>а) соматостатин; б) пролактостатин (дофамин);  в) гормон, угнетающий высвобождение меланоцитостимулирующего гормона – меланостатин.</p>

- **ЛГ (лютропин, лютеинизирующий)** связывается с клетками Лейдига яичек и жёлтого тела яичников в половых железах, образуются благодаря гонадолиберину (люлиберину).
- **ФСГ (фоллитропин, фолликулостимулирующий)** связывается с клетками фолликул яичников и Сертоли яичек — регулируют образование половых гормонов в половых железах; образуются благодаря гонадолиберину (фоллиберину).
- **ТТГ (тиротропин)** связывается с тироцитами и стимулирует продукцию йодсодержащих гормонов щитовидной железы; вырабатывается благодаря тиролиберину.
- **АКТГ (адренокортикотропин)** связывается с клетками коры надпочечников и инициирует синтез глюкокортикоидов и частично минералокортикоидов, образуется под воздействием кортиколиберина.



# РЕГУЛЯЦИЯ ОБРАТНЫМИ СВЯЗЯМИ

**обратной связью** называется система, в которой конечный продукт деятельности этой системы (например, гормон) изменяет функцию компонентов, составляющих систему.

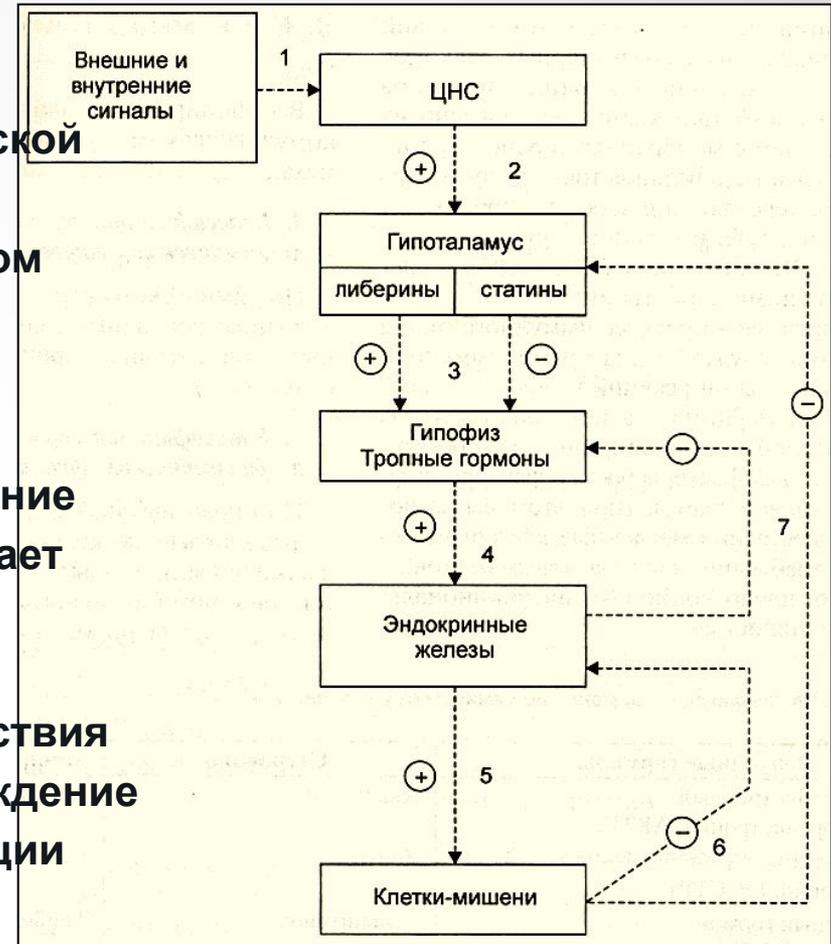
**“длинной” цепью обратной связи**

называется взаимодействие периферической эндокринной железы с гипофизарными и гипоталамическими центрами посредством изменяющейся концентрации гормонов в циркулирующей крови.

**“короткой” цепью обратной связи**

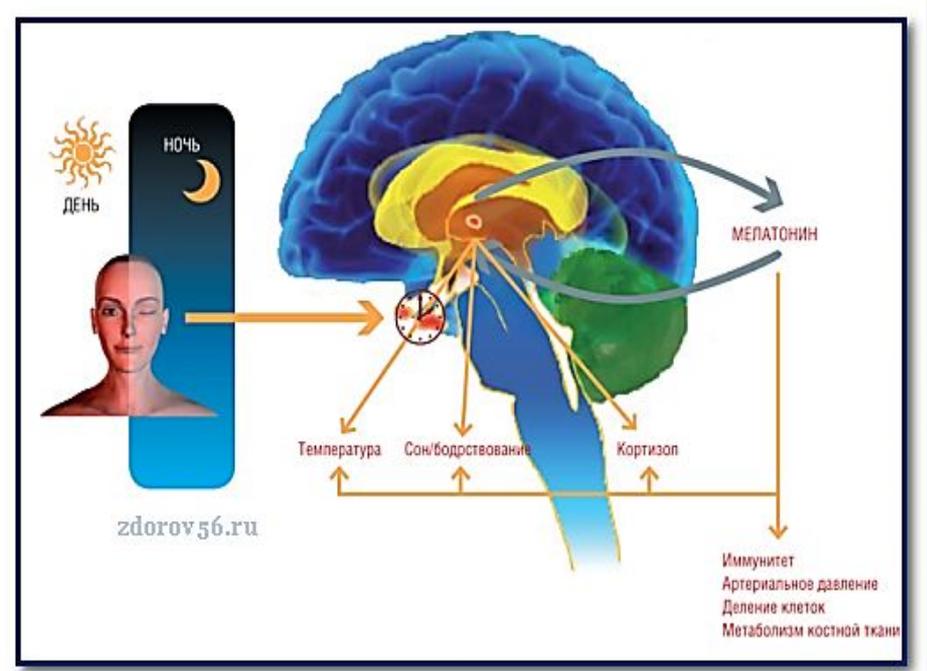
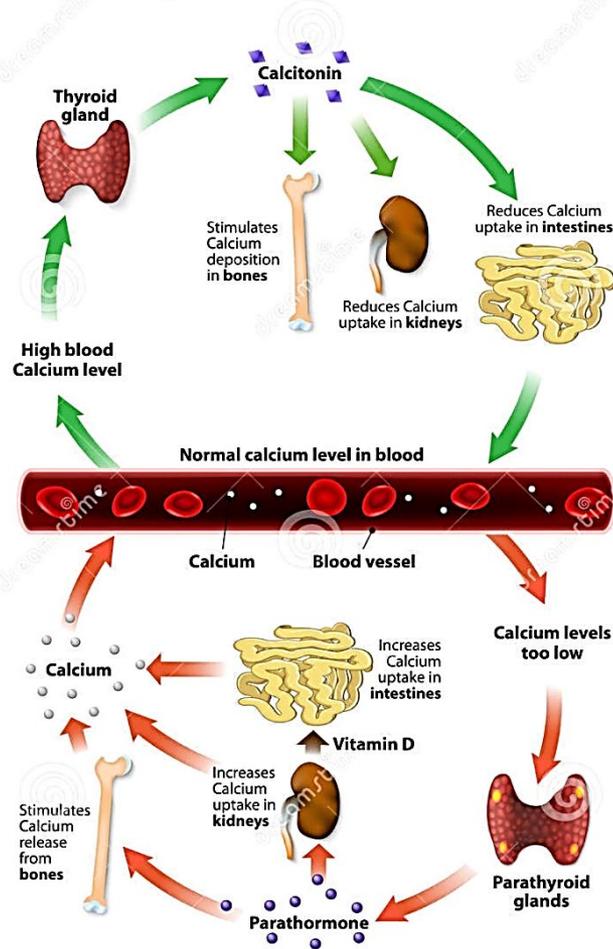
понимают взаимодействие, когда повышение гипофизарного тропного гормона уменьшает секрецию и высвобождение рилизинг-факторного гормона

**“Ультракороткая” цепь** – вид взаимодействия в пределах гипоталамуса, когда высвобождение гормона влияет на процессы своей секреции либо секреции и высвобождения другого гормона



# СУТОЧНЫХ И ДРУГИХ РИТМОВ

## CALCITONIN and PARATHORMONE (hormonal regulation of blood calcium levels)



## 1. ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНАЯ СИСТЕМА.

## 2. Щитовидная железа.

- а) йодированные гормоны
- б) тирокальцитонин

## 3. ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ.

## 4. НАДПОЧЕЧНИКИ

### а) Гормоны коры надпочечников

Минералокортикоидов, глюкокортикоиды, половые гормоны

### б) Гормоны мозгового слоя надпочечников

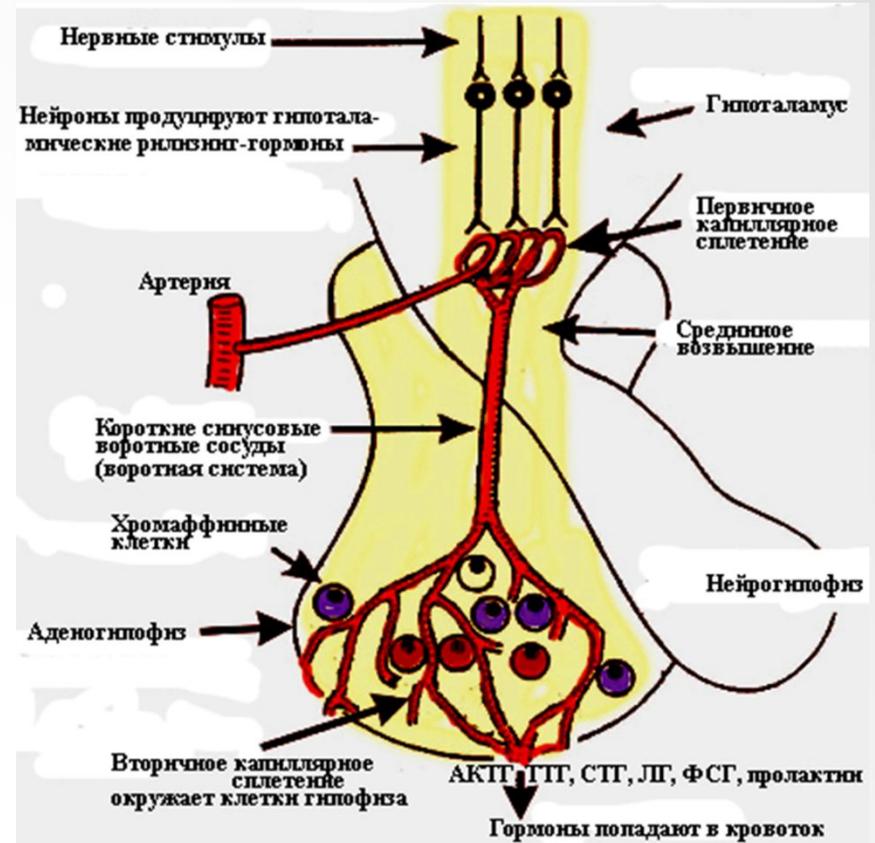
# ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНАЯ СИСТЕМА

В **гипоталамусе** выделяют три основные нейросекреторные клетки:

1) синтезирующие **эффektorные гормоны** (**вазопрессин и окситоцин**) вырабатываются в **супраоптическом и паравентрикулярном ядре**;

2) синтезирующие **гормонные факторы: либерины и статины**; секретируются нейронами.

3) синтезирующие **монаамины и опиоиды** (норадреналин, серотонин, g-аминомасляную кислоту) и опиоиды вырабатываются **мелкоклеточными центрами гипоталамуса**.



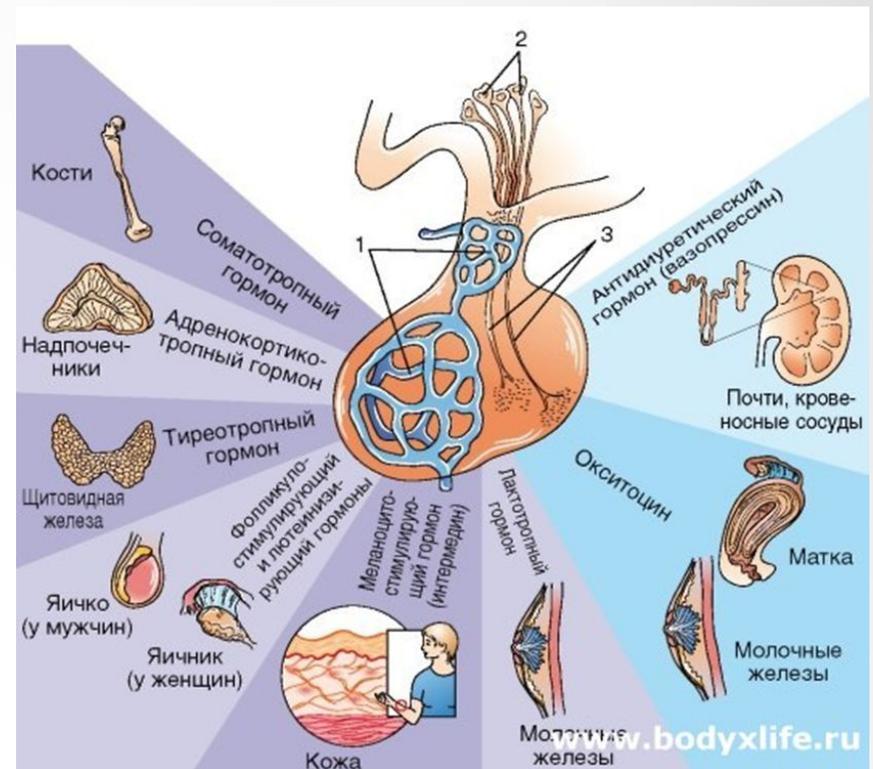
функционально выделяют 2 доли гипофиза: *переднюю*, чисто эндокринную — **аденогипофиз**; и *заднюю* — **нейрогипофиз**, где идет накопление гормонов, гипоталамуса — **АДГ** и **окситоцина**.

Гормоны, **аденогипофиза** :

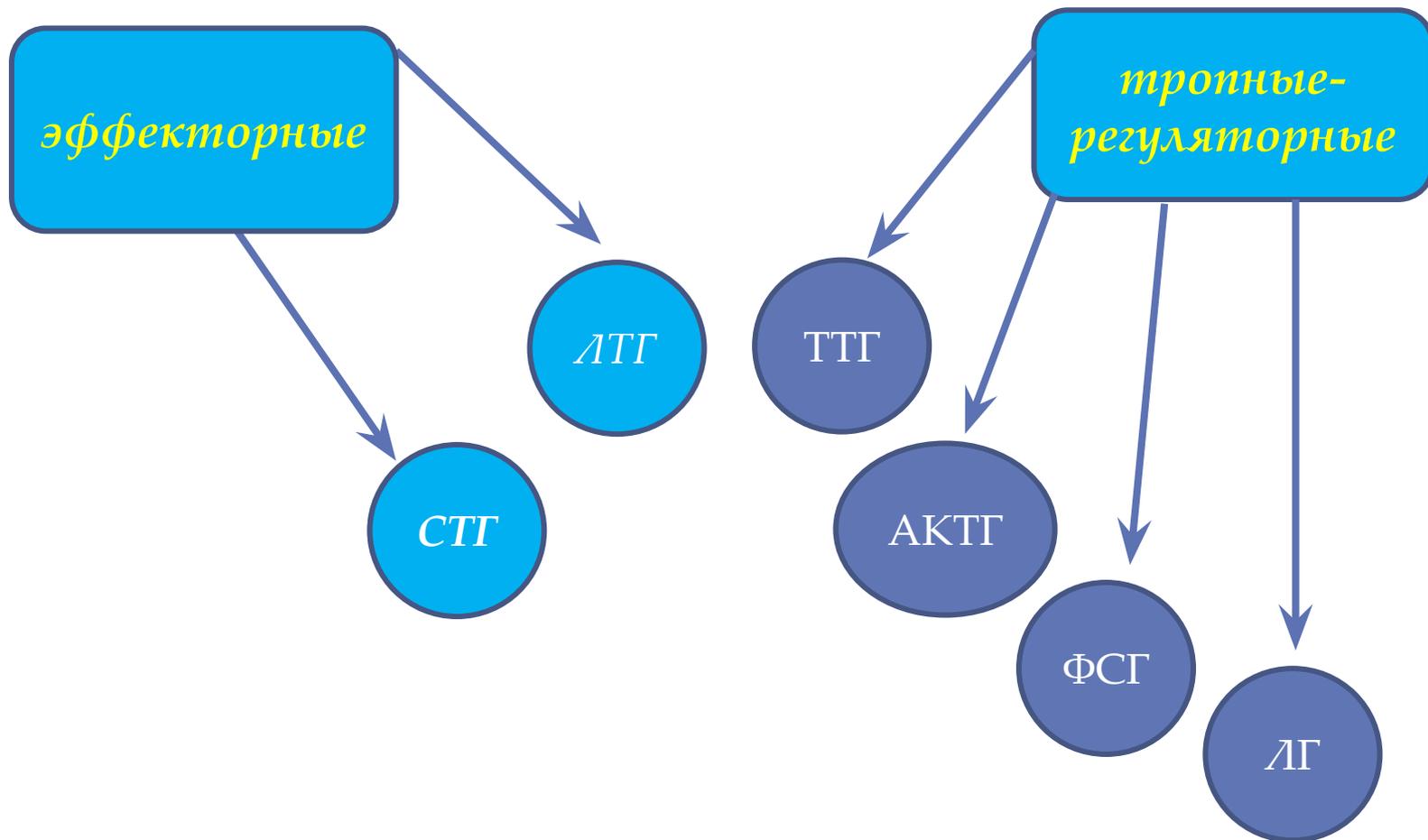
- **СТГ** (соматотропин);
- **ЛТГ** (лактотропный гормон или пролактин);
- **ТТГ** (тиротропин);
- **ФСГ** (фолликулостимулирующий или фоллитропин) и **ЛГ** (лютеинизирующий или лютропин);
- **АКТГ** (адренокортикотропный гормон или кортикотропин).

**Гормон средней доли**

- **МСГ** (меланоцитостимулирующий гормон или *меланотропин*);



# Гормоны аденогипофиза



# Эффекторный гормон аденогипофиза:

Соматотропный гормон (*соматотропин, гормон роста, СТГ*).

**Основная функция** - усиление процессов роста и физического развития.

**Органы-мишени:** КОСТИ, МЫШЦЫ, СВЯЗКИ, СУХОЖИЛИЯ, Внутренние органы.

## Основные эффекты:

- стимуляция костного роста;
- стимуляция синтеза белка
- стимуляция синтеза факторов роста (прежде всего, соматомединов)
- активация инсулиназы печени
- стимуляция липолиза



При избытке гормона в детском возрасте – **ГИГАНТИЗМ**, при недостатке – **КАРЛИКОВОСТЬ**.



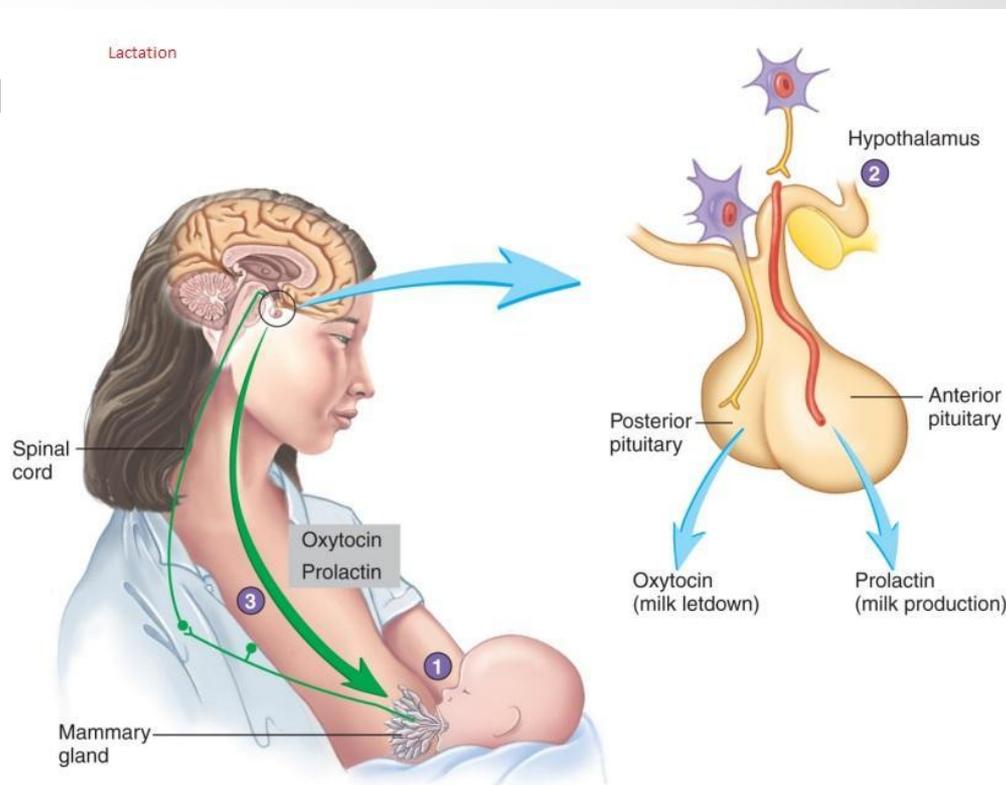
При избытке гормона у взрослых - **акромегалия**  
(увеличение костей лицевого черепа, пальцев, языка,  
желудка, кишечника).



# Эффекторный гормон аденогипофиза:

## Пролактин

- усиливает пролиферативные процессы в молочных железах и ускоряется их рост;
- усиливает процессы образования и выделения молока;
- стимулирует развитие желтого тела.



# Тропные-регуляторные гормоны аденогипофиза

Тропные гормоны аденогипофиза **регулируют** работу периферических *гипофиззависимых эндокринных желез:*

**кортикотропин (АКТГ)** — регулирует функции коры надпочечников,  
**тиротропин (ТТГ)** — щитовидной железы,  
**лютропин (ЛГ) и фоллитропин (ФСГ)** — половых желез.

Регуляторные механизмы работают через гипоталамо-гипофизарно-периферические эндокринные оси:

- **гипоталамус – аденогипофиз – кора надпочечников;**
- **гипоталамус – аденогипофиз – щитовидная железа;**
- **гипоталамус – аденогипофиз – половые железы.**

# гормон

## Основные эффекты:

### Надпочечниковые:

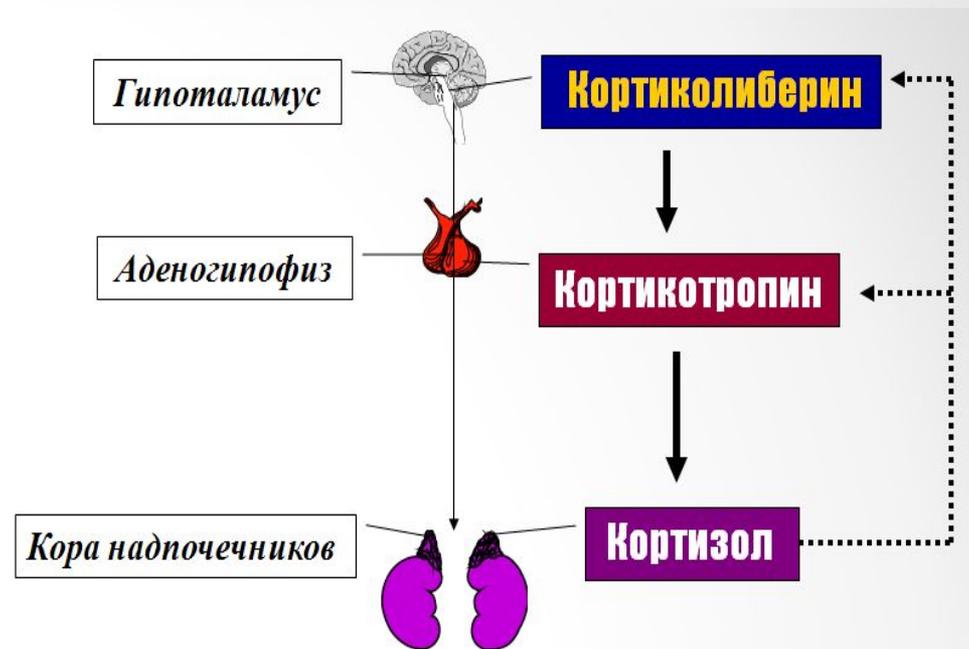
- стимуляция продукции глюкокортикоидов корой надпочечников
- слабая стимуляция

продукции половых гормонов и минералокортикоидов корой надпочечников

### Вненадпочечниковые:

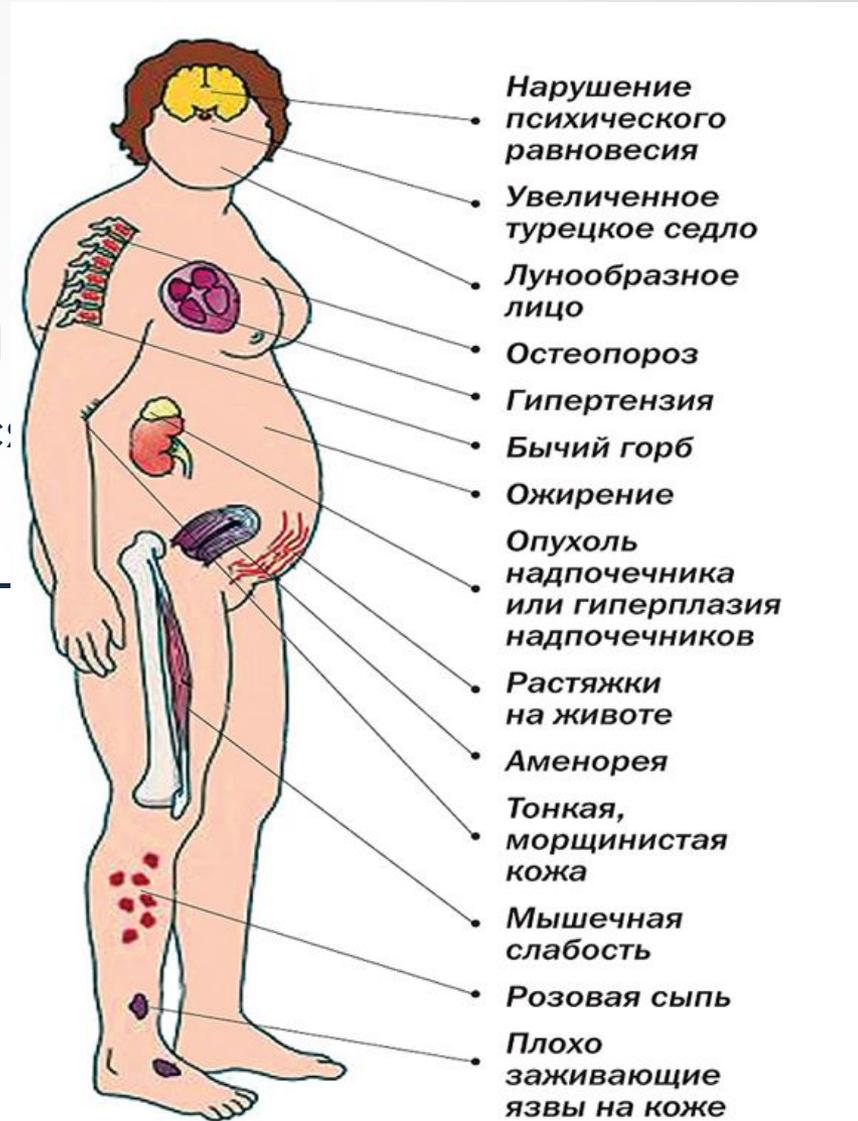
- стимуляция липолиза
- повышение секреции инсулина и гормона роста
- гипогликемия
- усиление пигментации кожи

## Вертикальная ось гипоталамус – аденогипофиз – кора надпочечников;



**Гиперкортицизм** – синдром, характеризующееся избыточной секрецией гормонов коры надпочечников.

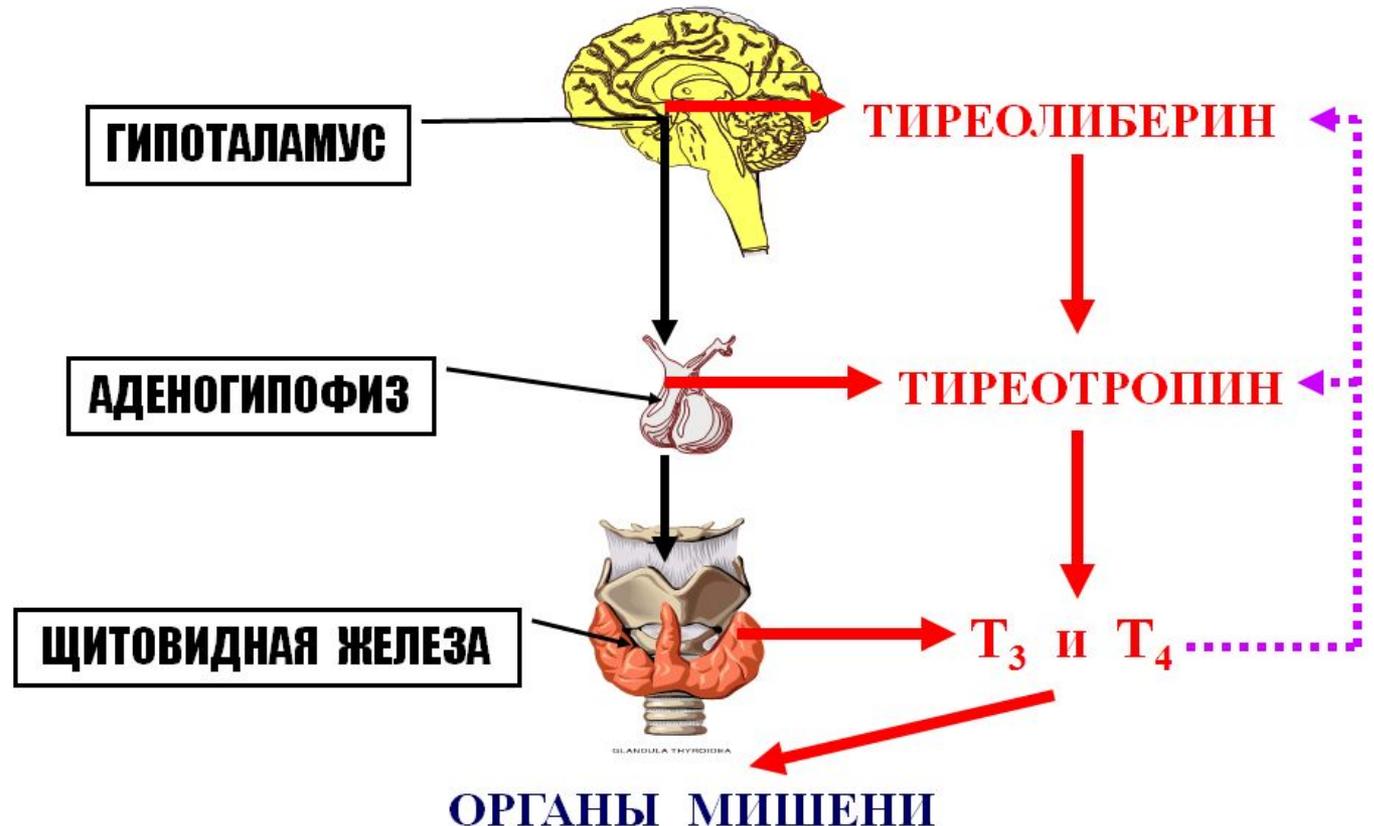
- **Болезнь Иценко-Кушинга** – гипоталамо-гипофизарное заболевание с повышенной продукцией АКТГ (сопровождается повышенной пигментацией).
- **Синдром Иценко-Кушинга** – опухоль коры надпочечников, глюкокортикоиды.



# Тиреотропный гормон (ТТГ), тиреотропин

- усиливает синтез и секрецию тиреоидных гормонов в кровь;
- способствует накоплению йода в ЩЖ;
- повышает активность и увеличивает количество секреторных клеток ЩЖ

Регулирующая ось: гипоталамус – аденогипофиз – щитовидная железа



## **Характерные проявления избыточной секреции тиротропина:**

- Разрастание щитовидной железы и её массы (зоб)
- Увеличение синтеза гормонов( при достаточном количестве йода) и их гиперфункции.

### **Проявляются эффекты:**

- повышенная нервная и психическая возбудимость;
- тремор тела и пальцев рук;
- нарушение концентрации и последовательности мыслей.
- учащенное сердцебиение в покое с нарастанием при физической нагрузке;
- пучеглазие;
- повышение основного обмена;
- повышение температуры тела.

# Характерные проявления недостаточной секреции тиротропина:

**Гипотериоз**—заболевание, возникающее, в результате недостаточного обеспечения органов и тканей гормонами щитовидной железы из-за снижения уровня продукции тироидных гормонов.

Различают:

1) **первичный** (при поражении щитовидной железы).

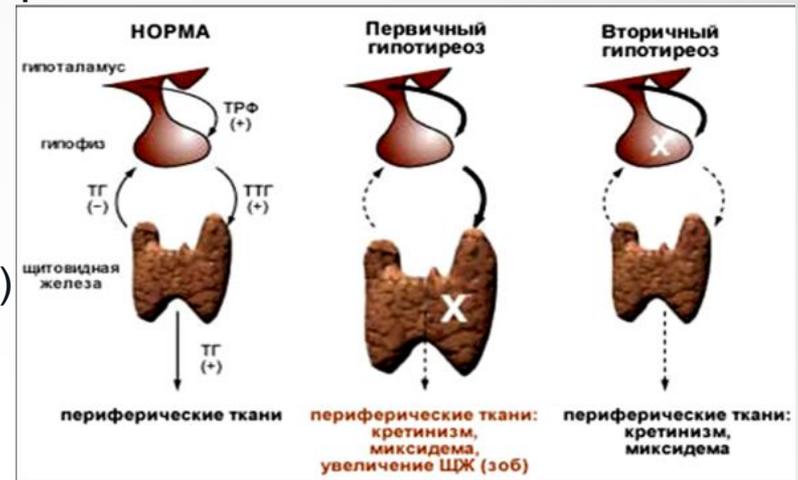
2) **вторичный или центральный** (при поражении гипофиза и или гипоталамуса)

## Характерные признаки :

- **снижение основного обмена;**
- **торможение белкового синтеза;**

1) **отечность всех тканей и органов — микседема;**

- **повышенное содержание холестерина в крови;**
- **снижение подвижности нервных процессов;**
- **брадикардия менее 60 ударов в минуту;**
- **у большинства женщин наблюдается расстройства менструальной функции.**



## Гонадотропные гормоны (гонадотропины).

### Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)

- усиливает процессы сперматогенеза в клетках семенных канальцев
- стимулирует рост фолликулов в яичнике;

### Лютеинизирующий гормон (ЛГ)

- стимулирует развитие желтого тела после овуляции;
- стимулирует синтез *эстрогенов и прогестерона в яичниках*;
- ускоряет выработку тестостерона в интерстициальных клетках семенников

Образование фоллитропина и лютропина  
*гипоталамус – аденогипофиз – гонадная ось*



# Гормоны задней доли гипофиза (нейрогипофиза)

Синтезируются в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса, доставляются в нейрогипофиз путем аксонального транспорта.

## Антидиуретический гормон (АДГ), вазопрессин

- увеличивает реабсорбцию воды в почках
- повышает тонус артериол
- увеличивает артериальное давление

При недостаточной секреции - **несахарный диабет**: сильная жажда (полидипсия) и выделение большого количества гипотонической мочи.

## Окситоцин

- усиливает сокращения матки при родах и в послеродовой период
- усиливает сокращение миоэпителиальных клеток в молочных железах, способствует выделению молока.

# Эффекторный гормон промежуточной доли гипофиза

## Меланоцитостимулирующий гормон (МСГ)

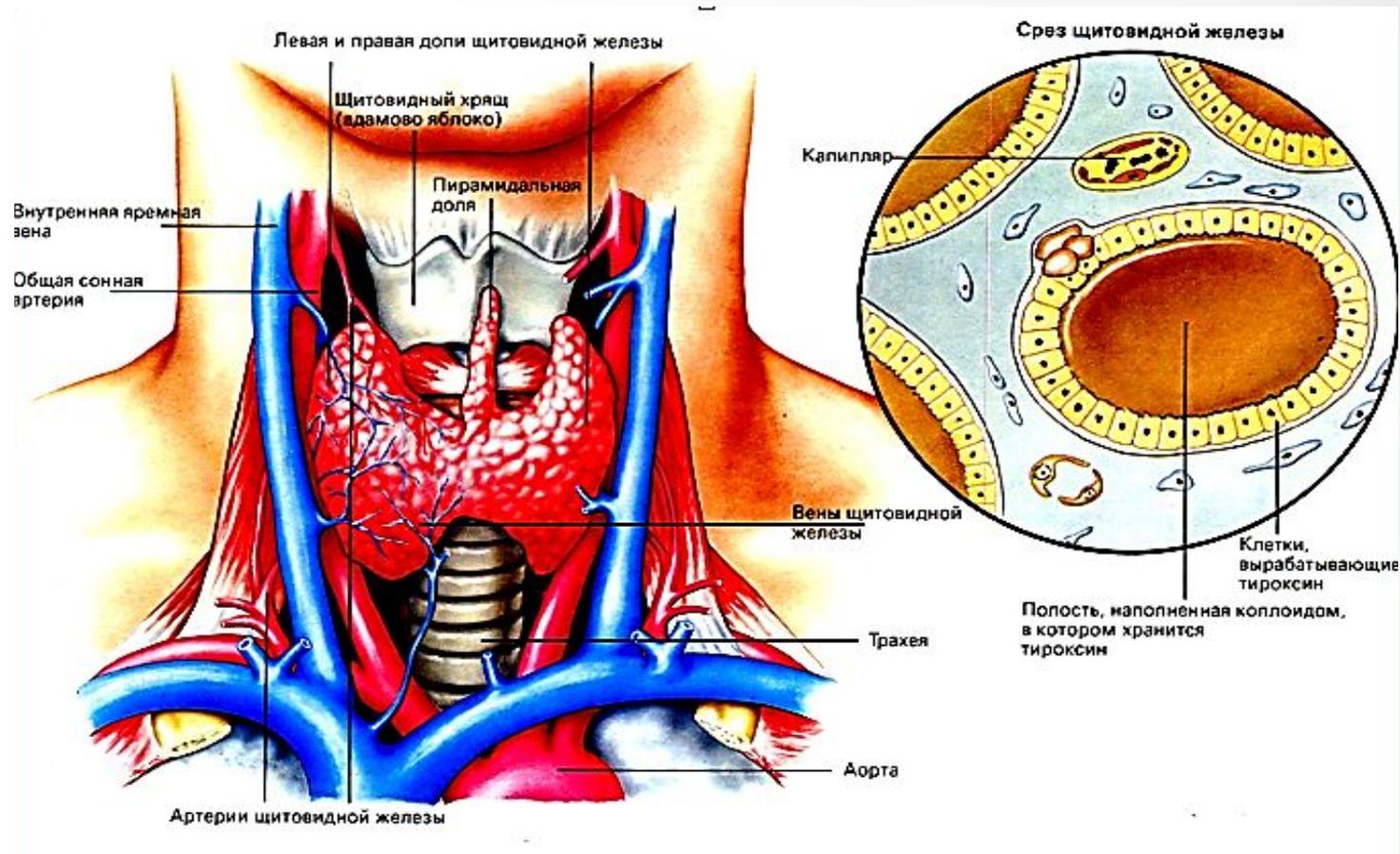
- стимулирует образование меланина;
- вызывает распределение гранул пигмента в коже, радужке, сетчатке.



Гормон	Основные клинические синдромы	
	При избытке гормона	При недостатке гормона
<b>СТГ</b>	В детском возрасте – гигантизм, у взрослых - акромегалия	В детском возрасте - карликовость
<b>АКТГ</b>	Синдром Иценко-Кушинга	Вторичная гипофункция коры надпочечников
<b>ТТГ</b>	Гипертиреоз	Вторичный гипотиреоз
<b>ФСГ, ЛГ</b>	Преждевременное половое созревание	Вторичная гипофункция половых желез, бесплодие
<b>Про-лактин</b>	Аменорея, бесплодие, галакторея	Отсутствие лактации
<b>АДГ</b>		Несахарный диабет
<b>Окситоцин</b>		слабость родовой деятельности матки, нарушение выделения молока.

# Строение щитовидной железы

Имеет дольчатое строение, ткань железы состоит из множества замкнутых железистых пузырьков- фолликулов.



<b>типы клеток ЩЖ</b>	<b>гормоны</b>
фолликулярные или <b>А-клетки</b>	<b>йодированные гормоны</b> — <i>тироксин(тетрайодтиронин)</i> <i>T<sub>4</sub>, трийодтиронин T<sub>3</sub>.</i>
<b>В-клетки</b>	биогенные амины, в том числе серотонин
парафолликулярные клетки или <b>С-клетки</b>	<b>нейодированные гормоны</b> — <i>тирокальцитонин</i>

# Этапы образования тироксина

Источником для биологического синтеза является аминокислота **ТИРОЗИН**. Процесс протекает в тироцитах фолликулов

- 1. Иодирование тирозина** происходит в молекуле тироглобулина :
  - а) захват тироцитами йодида из плазмы крови
  - б) окисление йодида пероксидазой тироцитов
  - в) йодирование тироглобулина с образованием моно- и дийодтирозинов
- 2. Конденсация молекул йодотирозинов с образованием тетрайодтиронина (Т<sub>4</sub>) и трийодтиронина (Т<sub>3</sub>), Накопление тиронинов в коллоиде**
- 3. Поступление тироглобулина в лизосомы и освобождение Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub>.**

## Транспорт гормонов ЩЖ

В крови гормоны ЩЖ связываются с транспортными белками (глобулин, преальбумин, альбумин).

В тканях происходит дейодирование  $T_4$  в  $T_3$ , выделяется 60–90 % активного  $T_3$ .

**Регуляторные механизмы** работают через гипоталамо-гипофизарно- тиреоидную ось:

**гипоталамус – аденогипофиз – щитовидная железа;**

Секреция  $T_3$  и  $T_4$  регулируется ТТГ и ТРГ, по механизму реципрокности.

# Главные мишени:

- **Клеточное ядро**
- **Митохондрии**

## Механизм действия гормонов ЩЖ

1. Индукция, синтез и повышение активности многих окислительных клеточных ферментов. Особенно активность ферментов, участвующих в расщеплении углеводов.
3. Контролируют синтез РНК в ядрах клеток, регулируют синтез белка.
4. Повышают проницаемость мембран (в том числе митохондрий), стимулируя процессы в ткани.

## **Биологическое действие гормонов ЩЖ.**

- 1. Влияют на рост организма, нормальное физическое и психическое развитие.**
- 2. Стимулируют синтез белка (при физиологических концентрациях гормонов).**
- 3. Способствуют увеличению энергообразования и повышению основного обмена. Усиливается теплопродукция.**
- 4. Увеличивают количество глюкозы в крови, усиливая глюконеогенез. Повышают всасывание глюкозы в кишечнике и инактивацию инсулина в печени.**
- 5. Усиливают липолиз, снижают уровень холестерина в крови.**
- 6. Усиливают эффекты катехоламинов, повышая чувствительность адренорецепторов. Оказывают стимулирующее влияние на работу сердца (повышают ЧСС, АД, минутный объем крови).**
- 7. Стимулируют деятельность ЖКТ (повышение аппетита, усиление моторики и секреторной активности).**
- 8. Способствуют синтезу витамина А, стимулируют всасывание в кишечнике витамина В12 и эритропоэз.**
- 9. Определяют качество репродуктивного здоровья.**

# Характерные проявления избыточной секреции тиреоидных гормонов

**Гипертиреоз** – клинический синдром, вызванный повышением продукции тиреоидных гормонов.

Крайняя степень гипертиреоза называется **тиреотоксикозом**.

## Наиболее характерные признаки тиротоксикоза:

- повышенная нервная и психическая возбудимость;
- тремор тела и пальцев рук;
- нарушение концентрации и последовательности мыслей.
- чувство жара и сильная потливость.
- уменьшение запасов кальция в костной ткани.
- *учащенное сердцебиение в покое с нарастанием при физической нагрузке;*

**При тиротоксикозе:** могут выявляться глазные симптомы:

*редкое мигание;*

*повышенный блеск глаз;*

*широкое раскрытие глазных щелей (полоска склеры над радужкой).*



Наиболее частая причина гипертиреоза – **диффузный токсический зоб (Базедова болезнь)** – аутоиммунное заболевание ЩЖ, при котором вырабатываются антитела, которые взаимодействуют с рецепторами ТТГ на поверхности тироцитов и способствуют стимуляции функции щитовидной железы, ее увеличению и избыточной продукции тиреоидных гормонов.



**Недостаточность щитовидной железы приводит к Гипотериозу**—заболевание, возникающее, в результате недостаточного обеспечения органов и тканей гормонами щитовидной железы из-за снижения уровня продукции тироидных гормонов.

**При этом различают следующие заболевания:**

•1. **МИКСЕДЕМА**

•2. **КРЕТИНИЗМ**

•3. **ИДИОТИЗМ**

Заболевание в более зрелом возрасте вызывает заболевание **микседему**.

1) Самым первым и характерным симптомом является **увеличение железы в размере!**

2) снижается психическая активность

3) движения становятся замедленными

4) масса тела увеличивается

5) лицо и веки отекают

6) язык набухает

7) кожа становится грубой, выпадают волосы и редеют брови.



- **Врожденный гипотиреоз**

**приводит к кретинизму.**

Отсутствие гормона в раннем детстве приводит к значительной задержке физического и умственного развития

(**кретинизму** или вплоть до полной умственной несостоятельности - **идиотизму**).



Органы и системы	Гипертиреоз	Гипотиреоз
Основной обмен	повышен	снижен
ЧСС	повышена	снижена
Кожа	Горячая, влажная, потливость	Сухая, отечная, холодная
ЦНС	Раздражительность, дрожь, чувство голода, страха	Вялость, отсутствие аппетита
Масса тела	Снижается	Повышается
Мышцы	Мышечная слабость (катаболизм)	Мышечная слабость (нарушение синтеза)
ЖКТ	Активация моторики	Слабость моторики, запоры
Дыхательная система	Увеличение вентиляции легких	Снижение вентиляции легких

**Эндемический зоб.** Это заболевание встречается в определенных географических районах с недостаточностью йода в окружающей среде и характеризуется увеличением ЩЖ.

**Зоб** может быть равномерным во всей железе — **диффузный зоб**, или ограничиваться каким-либо участком, с формированием **узлового образования — узловой зоб.**

может сопровождаться следующими симптомами:

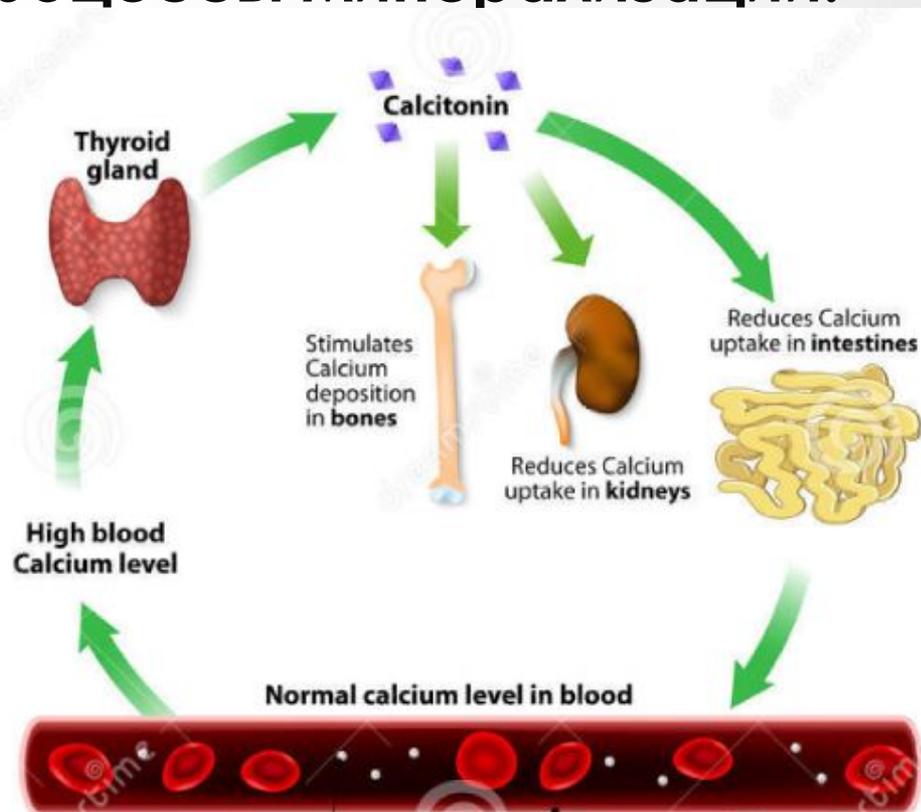
- ***дискомфорт в области шеи;***
- ***чувство давления, комка в горле;***
- ***визуальное увеличение шеи;***
- ***затрудненное глотание;***
- ***частое покашливание;***
- ***охриплость голоса.***

# Тиреокальцитонин

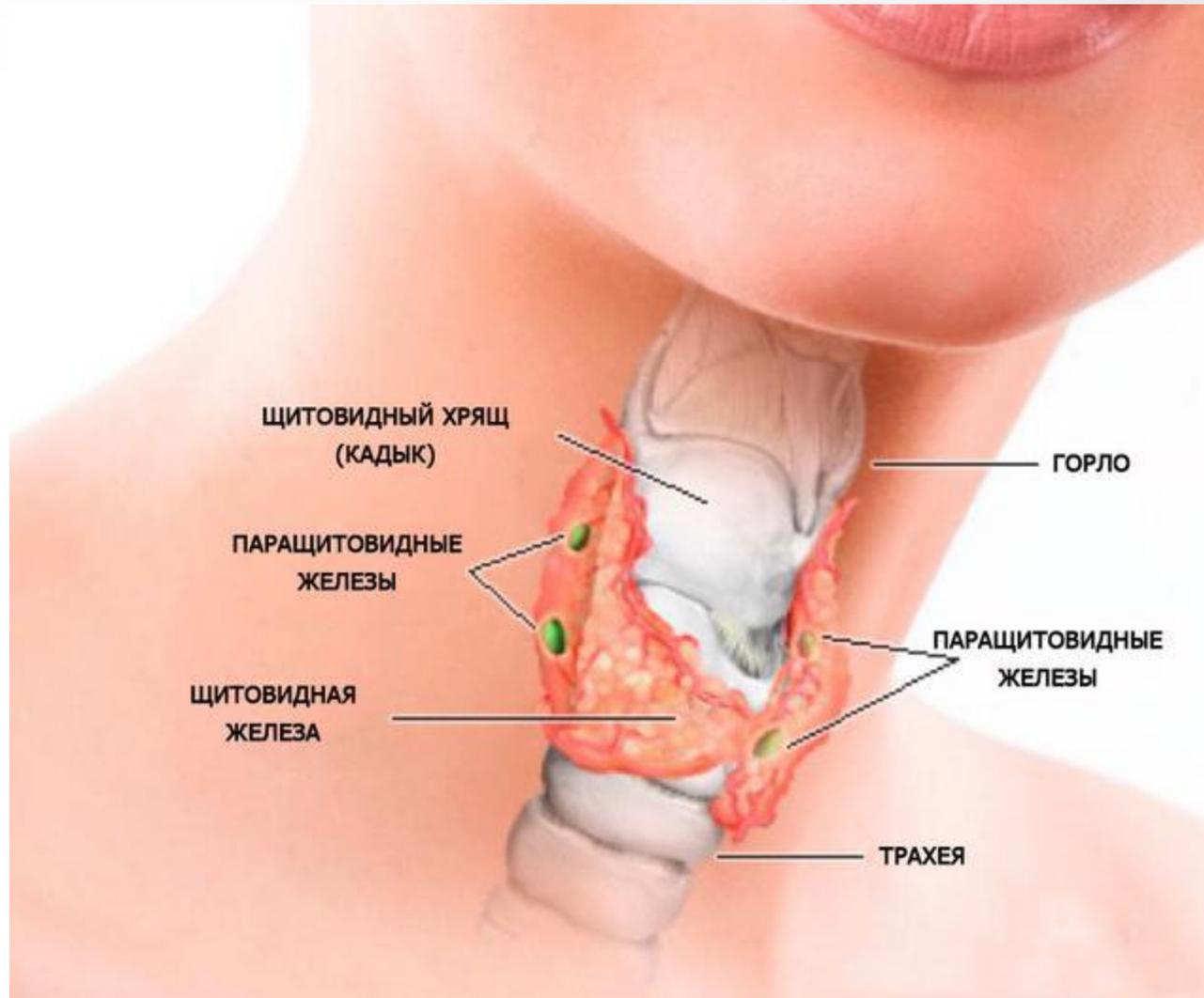
Органами-мишенями для гормона являются **кости, кишечник и почки.**

В **костной ткани** усиливает **активность** **остеобластов** и процессы минерализации.

В **почках и** **кишечнике** угнетает **реабсорбцию** **кальция** и **стимулирует** **обратное** **всасывание** **фосфатов.**



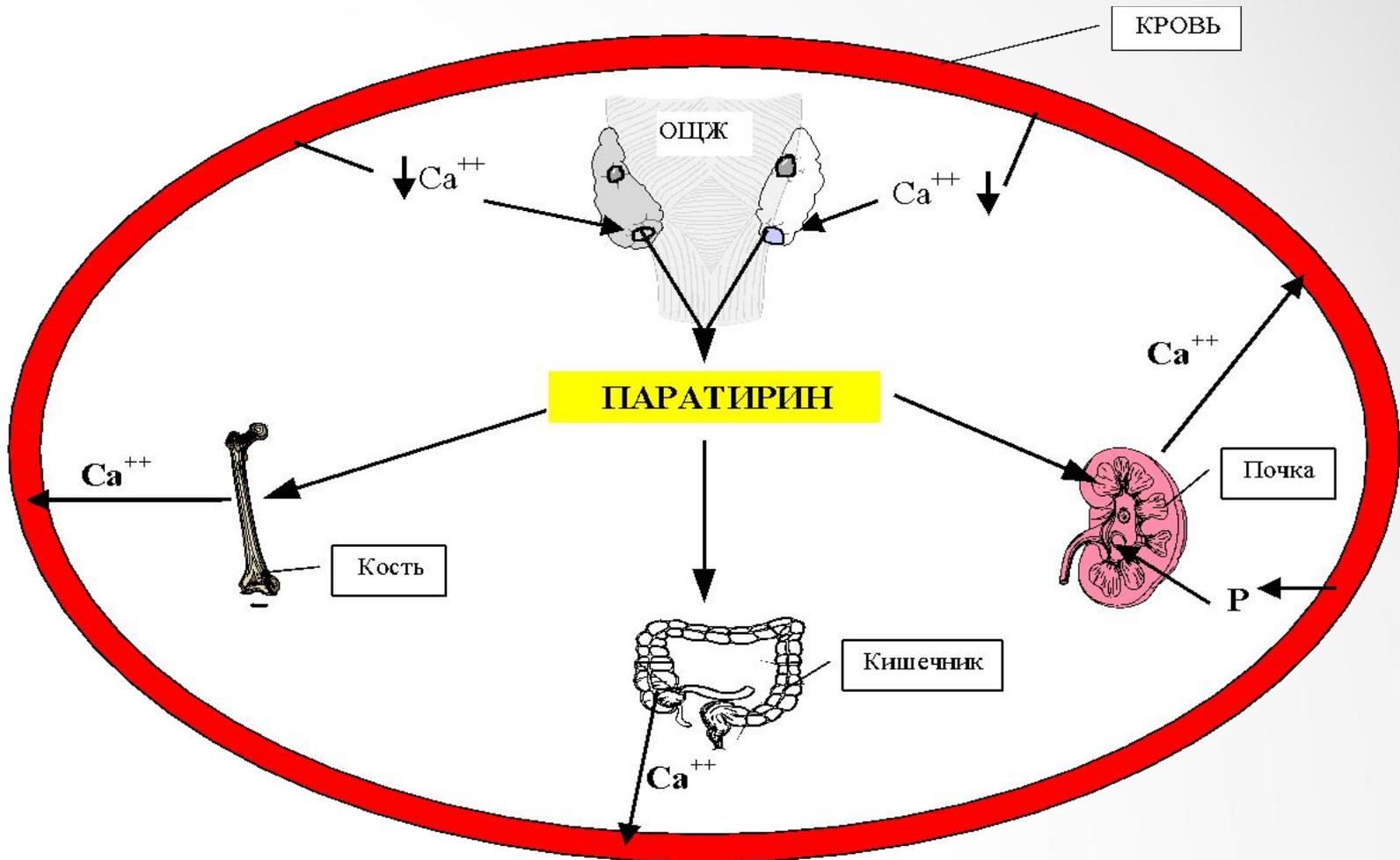
# ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ



**Паратгормон (паратирин)** обеспечивает увеличение уровня кальция в крови. Воздействует на следующие **органы-мишени**:

- **Кости**: усиливает функцию остеокластов, что способствует деминерализации кости.
- **Кишечник**: действует опосредованно через усиление синтеза **кальцитриола** (активного метаболита витамина D3) который усиливает образование кальцийсвязывающего белка в стенке кишечника, что способствует всасыванию кальция.
- **Почки**: стимулирует реабсорбцию кальция и тормозит реабсорбцию фосфатов

# Механизм действия паратирин



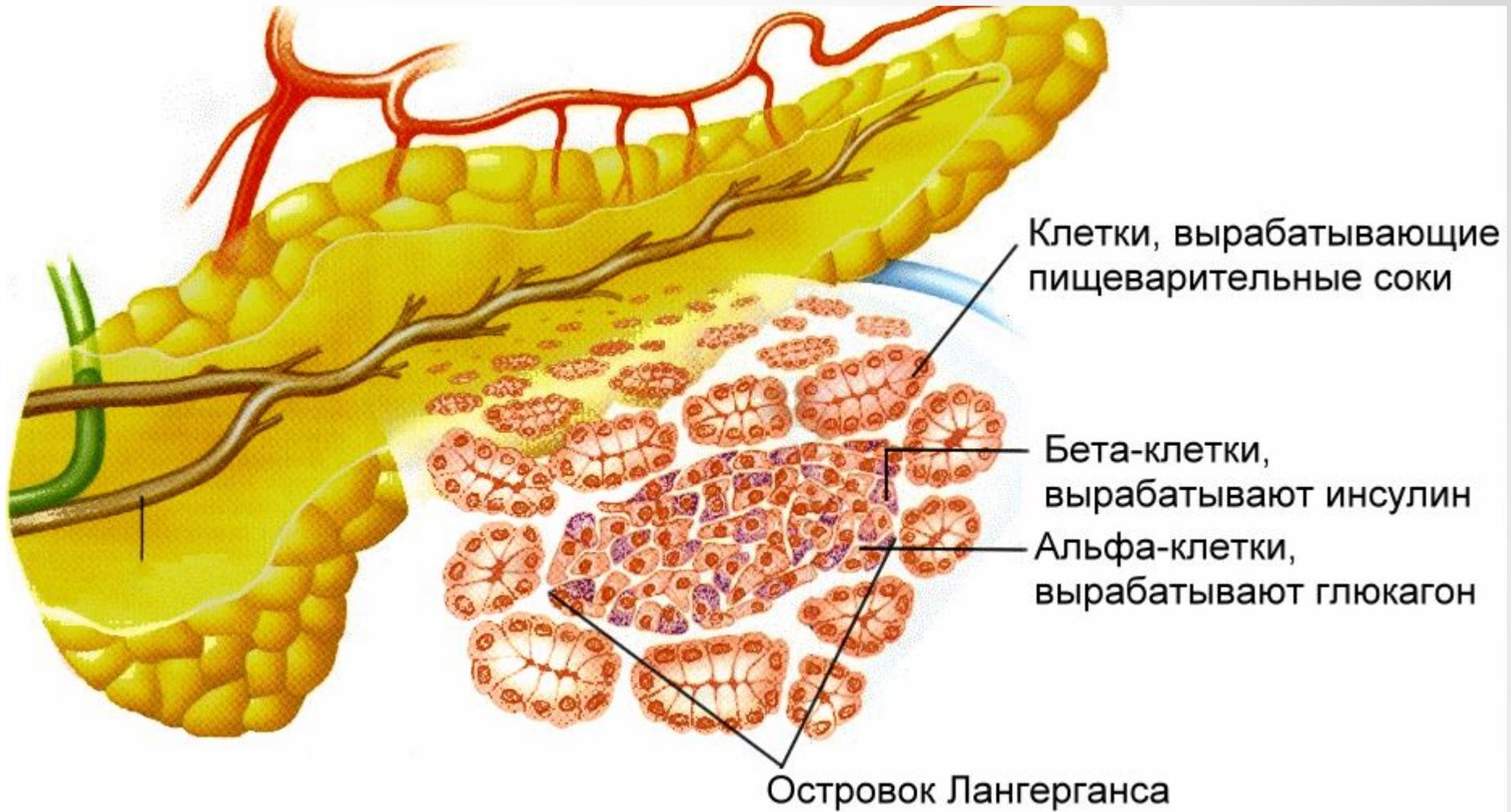
## **Основные проявления гиперпаратиреоза:**

- 1) мышечная слабость;**
- 2) поражение почек, полиурия, полидипсия, нефролитиаз;**
- 3) язвенная болезнь 12-перстной кишки;**
- 4) остеопороз, переломы костей, выпадение зубов;**
- 5) депрессия, нарушение сна.**

# Основные проявления гипопаратиреоза:

- 1) *тетанический, судорожный синдром (повышенная нервно-мышечная возбудимость);***
- 2) *нервно-психические расстройства (неврозы, депрессия и др.);***
- 3) *изменения кожи и трофические нарушения (сухость, шелушение кожи, кариес, дефекты эмали, катаракта)***
- 4) *вегетативные нарушения (расстройства дыхания, головокружения, обмороки и др.)***

# ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА



# ГОРМОНЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- **Инсулин** (синтезируется  $\beta$ -клетками островков Лангерганса)
- **Глюкагон** (синтезируется в  $\alpha$ -клетках островков Лангерганса)
- **Соматостатин** (синтезируется в  $\Delta$ -клетках островков Лангерганса)
- **Грелин** (синтезируется  $\epsilon$ -клетками островков Лангерганса)
- **Панкреатический полипептид (ПП)** (синтезируется в PP-клетках островков Лангерганса)

## **Биологическое действие инсулина проявляется как анаболическое:**

1. Ускорение трансмембранного транспорта в клетку глюкозы, аминокислот, свободных жирных кислот, ионов ( $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ ), нуклеотидов.
2. Стимуляция синтеза гликогена в печени и мышцах. Торможение гликогенолиза (раципление гликогена), глюконеогенеза (образование глюкозы из неуглеводных продуктов) в печени.
3. Стимуляция в клетках синтеза белка, жира из глюкозы с последующим подавлением липолиза.

## **Биологические эффекты инсулина во времени объединяются в 4 группы:**

1. Очень быстрые (секунды): поглощение глюкозы, аминокислот, калия клетками.
2. Быстрые (минуты): активация и ингибирование активности ферментов — преобладание анаболизма и торможение катаболизма.
3. Медленные (до часов): транскрипция ДНК и трансляция мРНК.
4. Самые медленные: митогенез и размножение клеток.

## Действие инсулина на обмен глюкозы в печени:

- активация фермента *глюкокиназы*, катализирующей фосфорилирование глюкозы, которая поступает в клетки печени.
- активация фосфофруктокиназу и гликогенсинтетазу, катализирующую полимеризацию фосфорилированной глюкозы с образованием гликогена.
- *ингибирование ферментов, расщепляющих гликоген* (фосфорилазы), благодаря чему высокий уровень инсулина способствует консервации гликогена.

## Действие инсулина на обмен глюкозы в мышечных клетках:

- **При низком содержании инсулина** в крови мышечные клетки в норме непроницаемы для глюкозы
- **Увеличение концентрации инсулина**, вызванное повышением уровня глюкозы в крови после приема пищи, делает мышечные клетки *проницаемы для глюкозы*, за счёт облегченной диффузии при участии специального белка-переносчика — **ГЛЮТ -4** инсулинозависимый (глюкозный транспортер).

**Инсулин не влияет на проницаемость мембран для глюкозы клеток ЦНС и не активирует ферментные системы этих клеток.**

# ***Регуляция уровня инсулина:***

## **Стимулирует:**

- Повышенное содержание уровня глюкозы в крови.
- В небольшой степени аминокислоты, и свободные жирные кислоты.
- Парасимпатической нервной системой.

## **Угнетает:**

- активность симпатической нервной системы, при участии  $\beta$ -адренергических рецепторов.
- Соматостатин.

## Влияние инсулина на жировой обмен:

- ✓ Усиливается синтез жирных кислот и подавляет их окисление
- ✓ В липоцитах способствует синтезу триглицеридов из  $\alpha$ -глицерофосфата и жирных кислот и предотвращает их расщепление .
- ✓ Увеличивает транспорт глюкозы в липоциты, таким образом приводит к появлению  $\alpha$ -глицерофосфата.
- ✓ Активирует синтез липазы, расщепляющей триглицериды хиломикронов и липопротеины низкой плотности в эндотелии сосудов.

## *Действие инсулина на белковый обмен.*

В клетках инсулин *стимулирует синтез белка* и косвенным путем, повышает скорость транскрипции ДНК в ядре и тем самым образование РНК.

## **Биологическое действие глюкагона заключается в:**

- Активировании гликогенолиза и глюконеогенеза;
- Активации липолиза и освобождения триглицеридов из депо;
- Стимулировании секреции СТГ, адреналина и кальцитонина;
- Торможении перистальтики ЖКТ, секреции соляной кислоты и пепсина в желудке;
- Торможении секреции поджелудочной железы;
- Оказывает положительное инотропное действие на миокард.

- **Соматостатин** — угнетает секрецию инсулина и глюкагона, перистальтику желудочно-кишечного тракта и желчного пузыря и уменьшает секрецию пищеварительных соков.
- **Грелин** — обладает свойствами гонадолиберина и регулирует пищевое поведение совместно с гормоном насыщения лептином. Их регулирующие действие осуществляется через гипоталамические центры: вентромедиальные и вентролатеральные ядра. Грелин активизируют клетки, которые возбуждают аппетит. Во внутриутробном периоде грелин способствует росту легких.
- **Панкреатический полипептид (ПП)** — стимулирует секрецию желудочного сока, является антагонистом холецистокинина и подавляет секрецию ПЖ.

# Классификация сахарного диабета (1999 год)

1. Сахарный диабет типа I — деструкция  $\beta$ -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности.
2. Сахарный диабет типа II — от преимущественной нечувствительностью к инсулину с относительной или умеренной инсулиновой недостаточностью до преимущественного дефекта секреции инсулина.

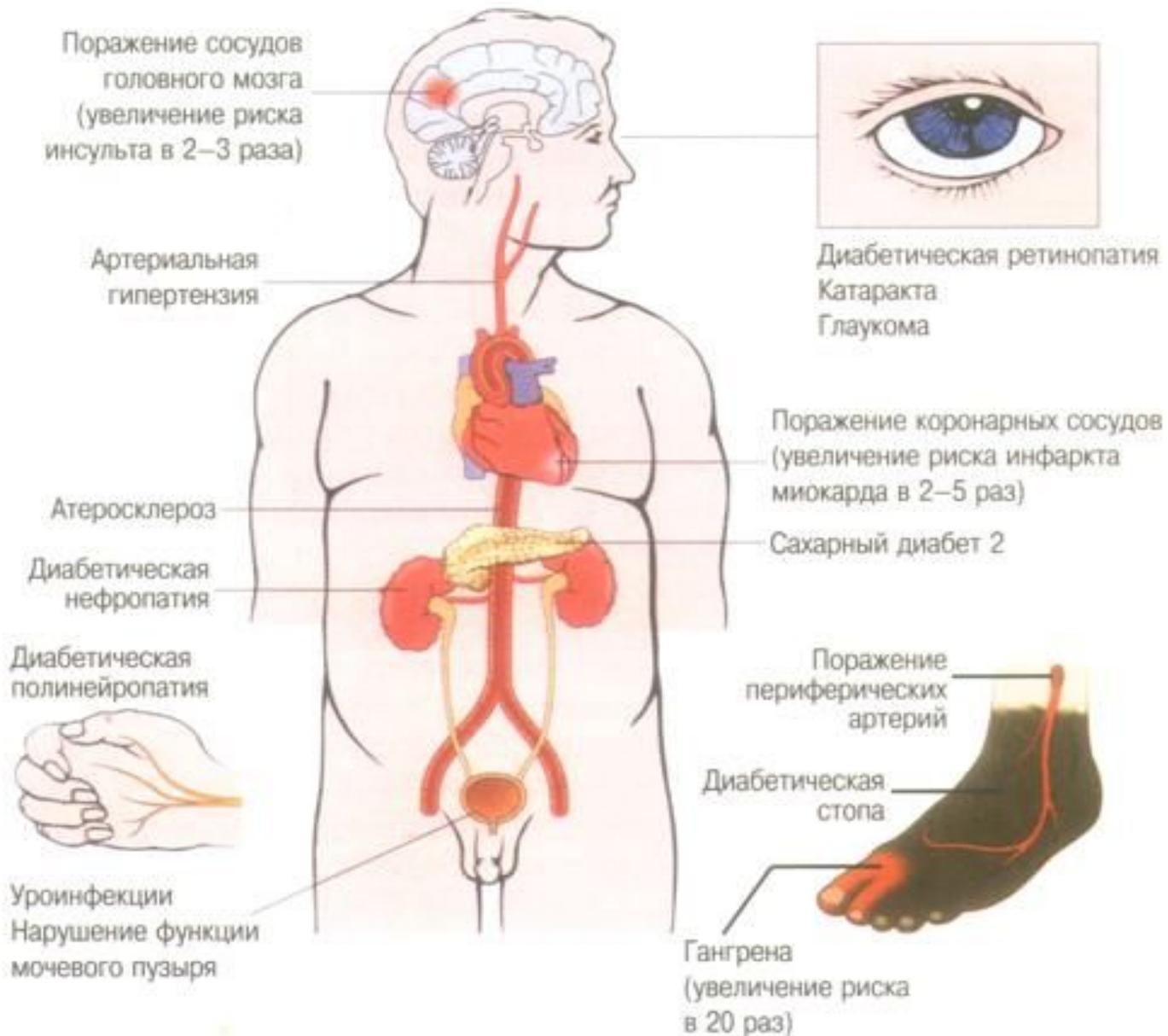
# Симптомы сахарного диабета



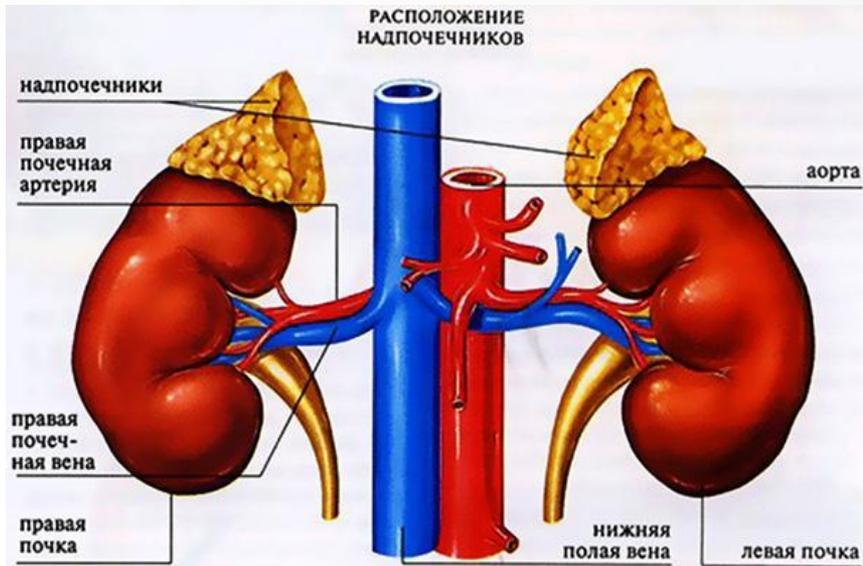
## При сахарном диабете отмечается:

- Гипергликемия.
- Глюкозурия и осмотический диурез.
- Дегидратация.
- Гипотензия. Недостаточность периферического кровообращения.
- Снижение утилизации глюкозы тканями.
- Гликогенолиз в печени и мышцах.
- Распад жиров и образование кетоновых тел.
- Образование токсических продуктов кетоновых тел.
- Распад белков в тканях. Активация глюконеогенеза.
- Снижение почечного кровотока. Анурия.
- Нарушение сознания. Сопор. Кома.

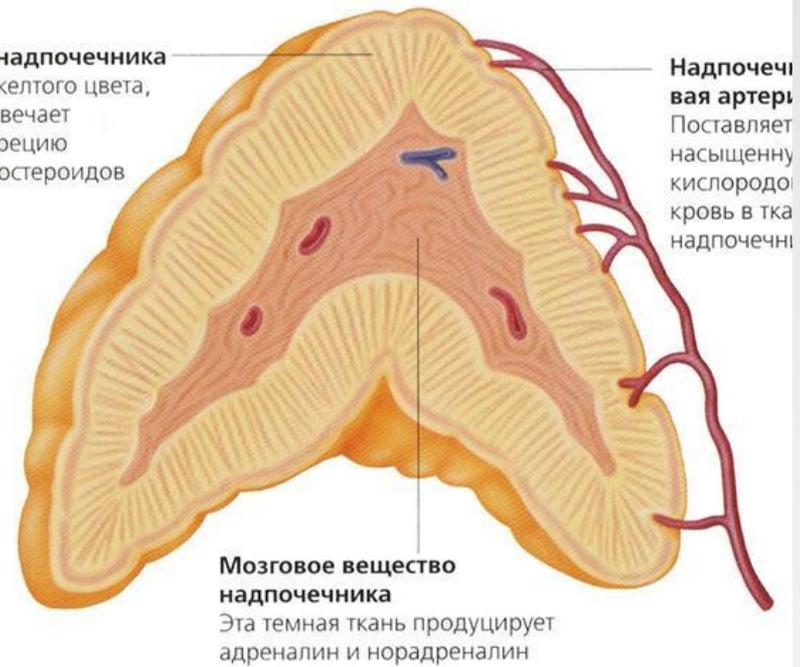
# Осложнения СД



# НАДПОЧЕЧНИКИ

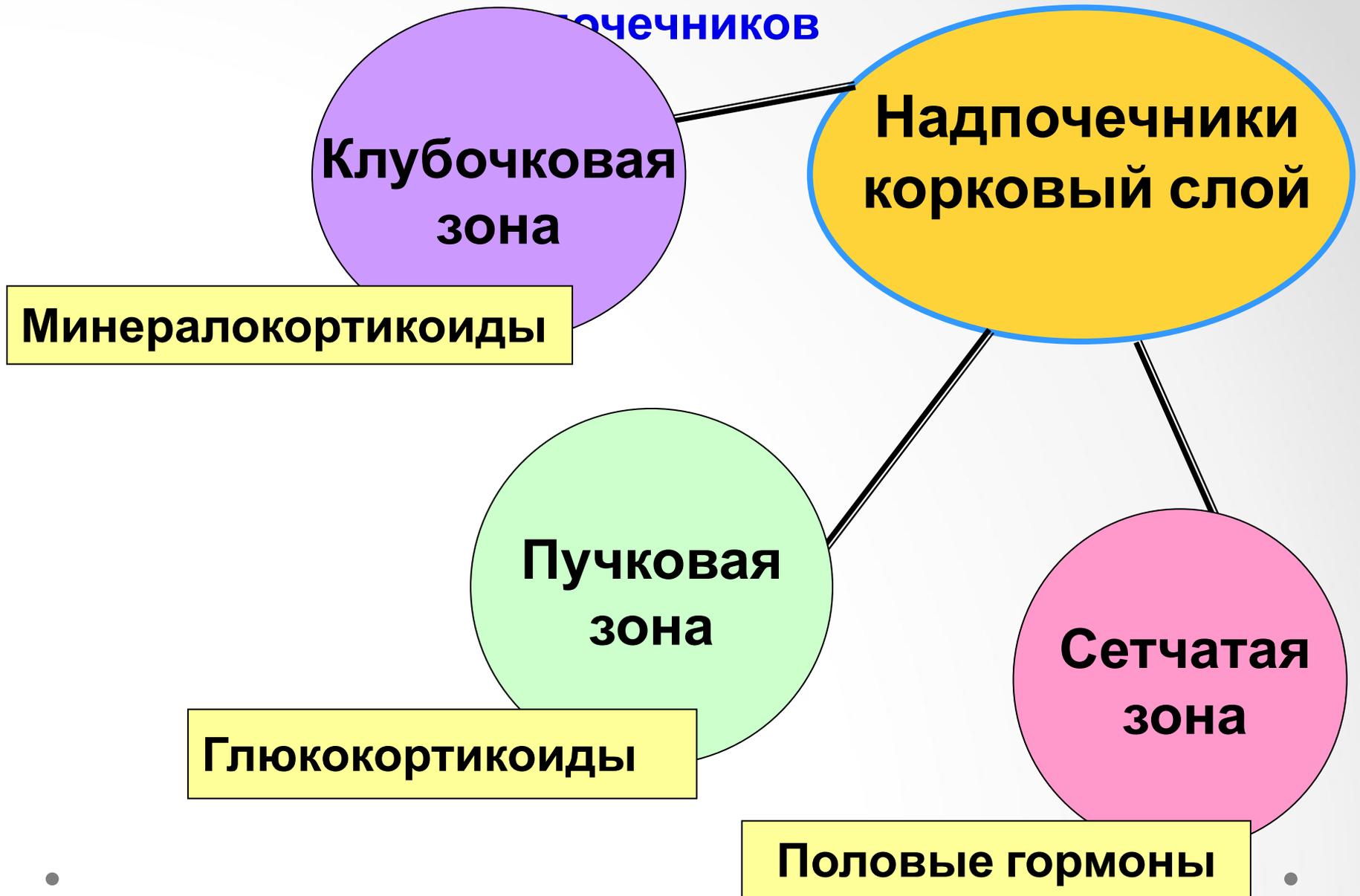


**Кора надпочечника**  
Кора желтого цвета, она отвечает за секрецию адреностероидов



# Гормоны надпочечников.

## Гормоны коры надпочечников



## Минералокортикоиды (альдостерон)

- активация канальцевой реабсорбции  $\text{Na}^+$  и секреции  $\text{K}^+$  в почках,
- регуляция ионного транспорта в потовых и слюнных железах и ЖКТ
- поддержание осмотического давления, АД, возбудимости клеток

**При избытке** (синдром Конна) - гиперволемия, повышение АД, гипокалиемия, мышечная слабость, нарушения сердечного ритма.

**При недостатке** - гиповолемия, снижение АД, гиперкалиемия, нарушения сердечного ритма, мозговые нарушения, нарушения пищеварения

# Глюкокортикоиды (кортизол, кортикостерон и др.)

## 1) Метаболические эффекты

- **Углеводный обмен**

Гипергликемия за счет усиления **глюконеогенеза** в печени и снижения утилизации глюкозы на периферии (периферический антагонизм действию инсулина).

- **Белковый обмен**

Катаболизм белков мышечной, эпителиальной и лимфоидной тканей, повышение образования мочевины; отрицательный азотистый баланс, в печени стимулируют синтез белка.

- **Жировой обмен**

Усиление липолиза и повышение содержания жирных кислот в крови, липолитическое действие в области конечностей. Стимуляция липогенеза в области лица, шеи, туловища.

## **2) Противовоспалительные эффекты:**

- стабилизация мембран лизосом, подавление выхода протеолитических ферментов
- снижение проницаемости капилляров и выхода лейкоцитов
- снижение продукции антител

## **3) Гематологические эффекты:**

- уменьшение содержания лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов и увеличение числа нейтрофилов в крови
- увеличение числа эритроцитов из-за стимуляции эритропоэза

## **4) Сосудистые эффекты:**

- участие в поддержании нормального АД за счет потенцирования влияния катехоламинов на сосуды

## **5) Адаптивные эффекты:**

- повышение синтеза катехоламинов
- участие в механизме стресса



**Гиперкортицизм** - синдром, характеризующееся избыточной секрецией гормонов коры надпочечников.

- **Болезнь Иценко-Кушинга** – гипоталамо-гипофизарное заболевание с повышенной продукцией АКТГ.
- **Синдром Иценко-Кушинга** – опухоль коры надпочечников, секретирующая глюкокортикоиды

Ятрогенная форма заболевания может развиваться при длительной лечении глюкокортикоидами.

# Симптомы

- Ожирение с избыточным отложением жира в области груди, живота, шеи, лица («лунообразное» лицо)
- Стрии - полосы растяжения красного цвета на коже живота, бедер
- Нарушение менструального цикла у женщин, уменьшение выраженности вторичных половых признаков у мужчин
- Избыточное оволосение на лице и теле у женщин
- Выпадение волос на голове
- Снижение тонуса, атрофия мышц
- Повышенное АД
- Гастрит, «стероидные» язвы желудка и 12-перстной кишки
- Остеопороз
- Сухость кожи, гнойничковые высыпания



# ***Недостаточная секреция глюкокортикоидов***

**характеризуется:**

- ✓ слабостью,
- ✓ утомляемостью,
- ✓ эмоциональной лабильностью,
- ✓ артериальной гипотензией,
- ✓ гиперпигментацией кожи.

# **сетчатая зона надпочечников**

половые гормоны

**Мужские** : дегидроэпиандростендион и его эфиры

**Женские**: эстроген и прогестерон

## **Физиологическое значение половых гормонов надпочечников**

Они имеют большое значение в детском возрасте, когда эндокринная функция половых желез выражена незначительно, стимулируют развитие половых признаков, участвуют в формировании полового поведения, оказывают анаболическое действие, повышая синтез белка в коже, мышечной и костной ткани.

**Гипофункция коры надпочечников  
(гипокортицизм) **болезнь Аддисона (бронзовая  
болезнь)****

**Характерные проявления:**

- **мышечная слабость и быстрая утомляемость**
- **снижение АД**
- **снижение аппетита, потеря массы тела**
- **гиперпигментация кожи.**
- **неопределенные боли в области живота, поносы,  
тошнота**
- **повышенная потребность в соли**

При опухоли надпочечников **глюкокортикостероме** развивается гиперпродукция глюкокортикоидов – первичный *гиперкортицизм*, или **синдром Иценко-Кушинга**.

При опухоли надпочечников **альдостероме**, продуцируется избыток альдостерона. Заболевание носит название **синдром Конна** или **первичный гиперальдостеронизм**. Ведущие симптомы: артериальная гипертензия, плохо купируемая традиционными гипотензивными препаратами, гипернатриемия и гипокалиемия.

**Адреногенитальный синдром** – врожденное нарушение биосинтеза гормонов в коре надпочечников, в результате которого развивается избыточная продукция **андрогенов**. **Симптоматика:** У женщин: мужское строение туловища, низкий рост, грубый голос, оволосение по мужскому типу, недоразвитие матки, влагалища, аменорея. У мужчин: низкорослость, синдром преждевременного полового развития

# Гормоны мозгового слоя надпочечников

## Катехоламины:

Адреналин (80%);      Норадреналин (20%).

**Симптоадреналовая система — катехоламины —**

Гормоны данной системы образуются из аминокислоты тирозина в последовательности: **тирозин – дофамин – норадреналин – адреналин.**

**Дофамин** – через  $\beta_1$ -адренорецепторы увеличивает минутный объем сердца, благодаря увеличению сердечного выброса и роста числа сердечных сокращений. Расширяет почечные, мезентериальные и печеночные сосуды.

**Норадреналин** – взаимодействует с  $\alpha$ -адренорецепторами поддерживает и повышает тонус сосудов, исключая коронарные артерии. В связи с повышением периферического сопротивления, повышает систолическое и диастолическое давление

## **Физиологические эффекты адреналина:**

- **повышает возбудимость кардиомиоцитов, вызывает увеличение силы сердечных сокращений и ЧСС и артериального систолического давления ( $\beta_1$ -рецепторы).**
- **сужение вен, артерий кожи, органов брюшной полости ( $\alpha_1$ -рецепторы)**
- **расширение артерий скелетных мышц ( $\beta_2$ -рецепторы) .**
- **стимулируется секреция ренина в почках ( $\beta_1$ -рецепторы).**
- **снижение тонуса бронхиальной мускулатуры и расширение бронхов и бронхиол ( $\beta_2$ -рецепторы).**
- **оказывает стимулирующее действие на ретикулярную формацию**
- **повышается возбудимость рецепторов сетчатки, слухового и вестибулярного анализаторов.**
- **угнетается перистальтика гладких мышц желудка и кишечника ( $\alpha_2$ - и  $\beta_2$ -рецепторы) и повышается тонус их сфинктеров ( $\alpha_1$ -рецепторы)**
- **повышение теплообразования в бурой жировой ткани и мышцах**
- **расслабление гладких миоцитов мочевого пузыря ( $\beta_2$ -рецепторы) и одновременно повышение тонуса гладких миоцитов сфинктера ( $\alpha_1$ -рецепторы) что приводит к уменьшению выделения мочи.**

**Феохромоцитома** – опухоль мозгового слоя надпочечников либо вненадпочечниковой хромоффинной ткани, секретирующая адреналин, норадреналин, дофамин.

**Симптомы могут проявляться непостоянно :**

- повышенное АД, сердцебиение
- нервная возбудимость, головные боли
- расширение зрачков, нарушение потоотделения, боли в животе

**Недостаточная секреция адреналина и норадреналина** проявляется противоположными изменениями и, прежде всего, артериальной гипотензией, снижением силы и частоты сердечных сокращений.

## Регуляция секреции глюкокортикоидов:

- АКТГ
- Острые стрессовые ситуации

## Регуляция секреции минералокортикоидов:

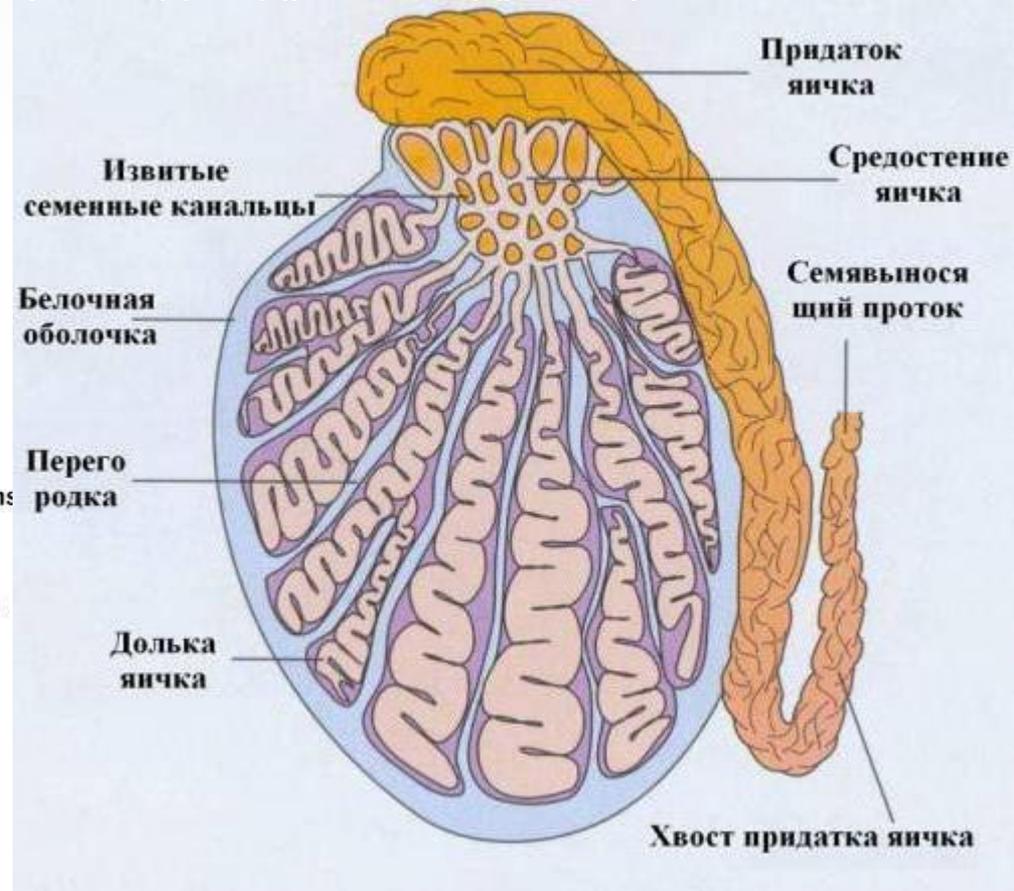
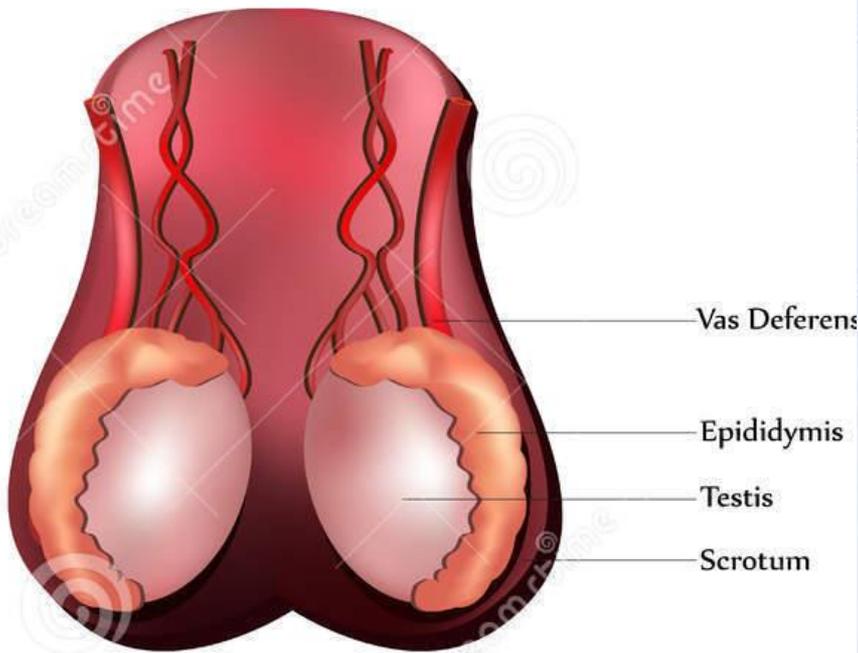
- Ренин-ангиотензин-альдостероновая система
- Гипонатриемия или гиперкалиемия
- Количество тканевой жидкости и плазмы крови

## Регуляция секреции катехоламинов

- Нервная система.
- Контролируется гипоталамусом.
- Выделение адреналина может происходить рефлекторно.

## Мужские половые железы — семенники (яички).

парные органы бобовидной формы, расположенные в мошонке. В каждой дольке находится 1–2 извитых семенных канальца. Просвет канальца выстлан клетками Сертоли (обеспечивают процессы созревания и питания спермиев) и клетками Лейдига, (обладают эндокринной активностью, синтезируют андрогены — тестостерон и дигидроэпиандростерон).



# Схема биосинтеза половых гормонов



## **Функции андрогенов:**

- внутриутробно способствуют атрезии женских половых протоков и развитию первичных мужских половых признаков (внутренних—яичек, придатков, семявыводящих протоков, бульборетральных желез, предстательной железы, семенных пузырьков и наружных половых органов: полового члена и мошонки);
- постнатально стимулируют гендерную самоидентификацию, рост гонад, сперматогенез, либидо, половую функцию и фертильность;
- влияют на метаболизм, оказывая высокую анаболическую активность (способны стимулировать и ингибировать широкий спектр ферментов, участвующих в синтезе белка);
- рост, набор костной массы;
- развитие психики по мужскому типу;
- инициируют появление и формирование вторичных половых признаков

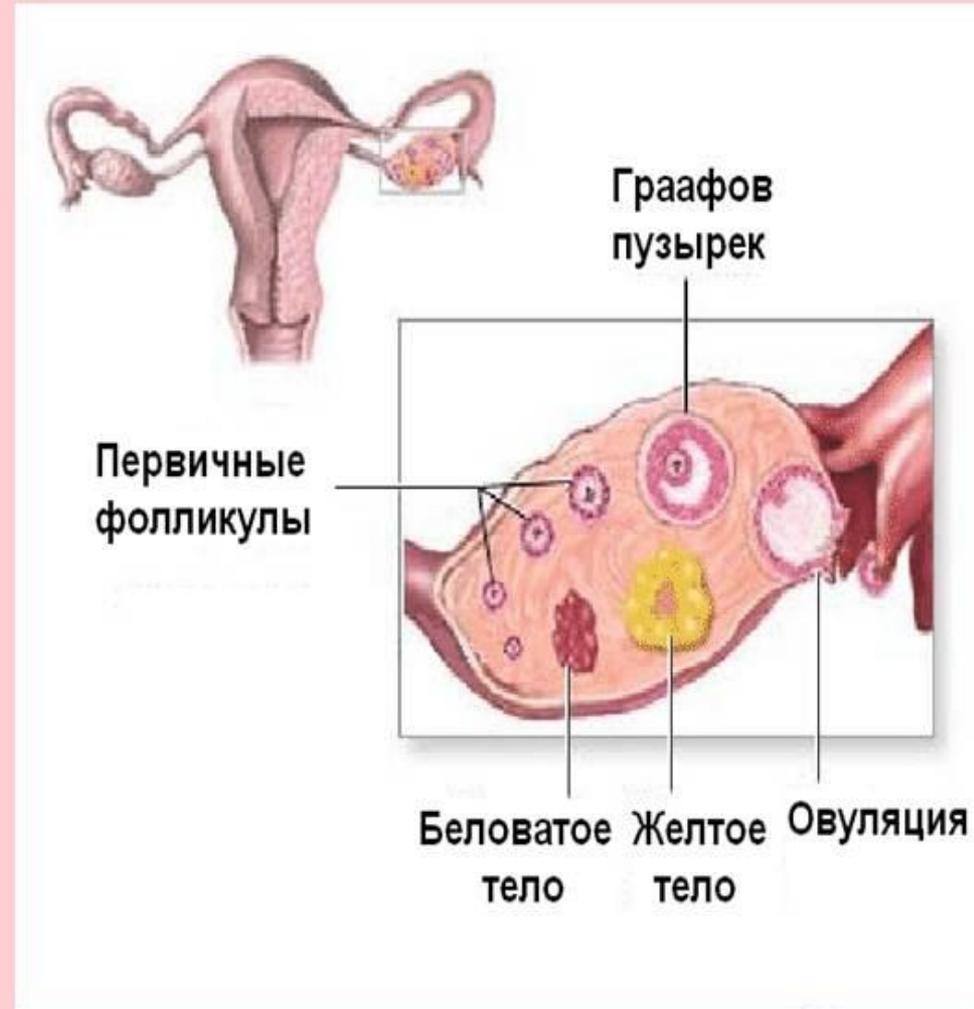
# Женские половые железы (яичники)

Яичники покрыты эпителием, под которым находится слой соединительной ткани — белочная оболочка.

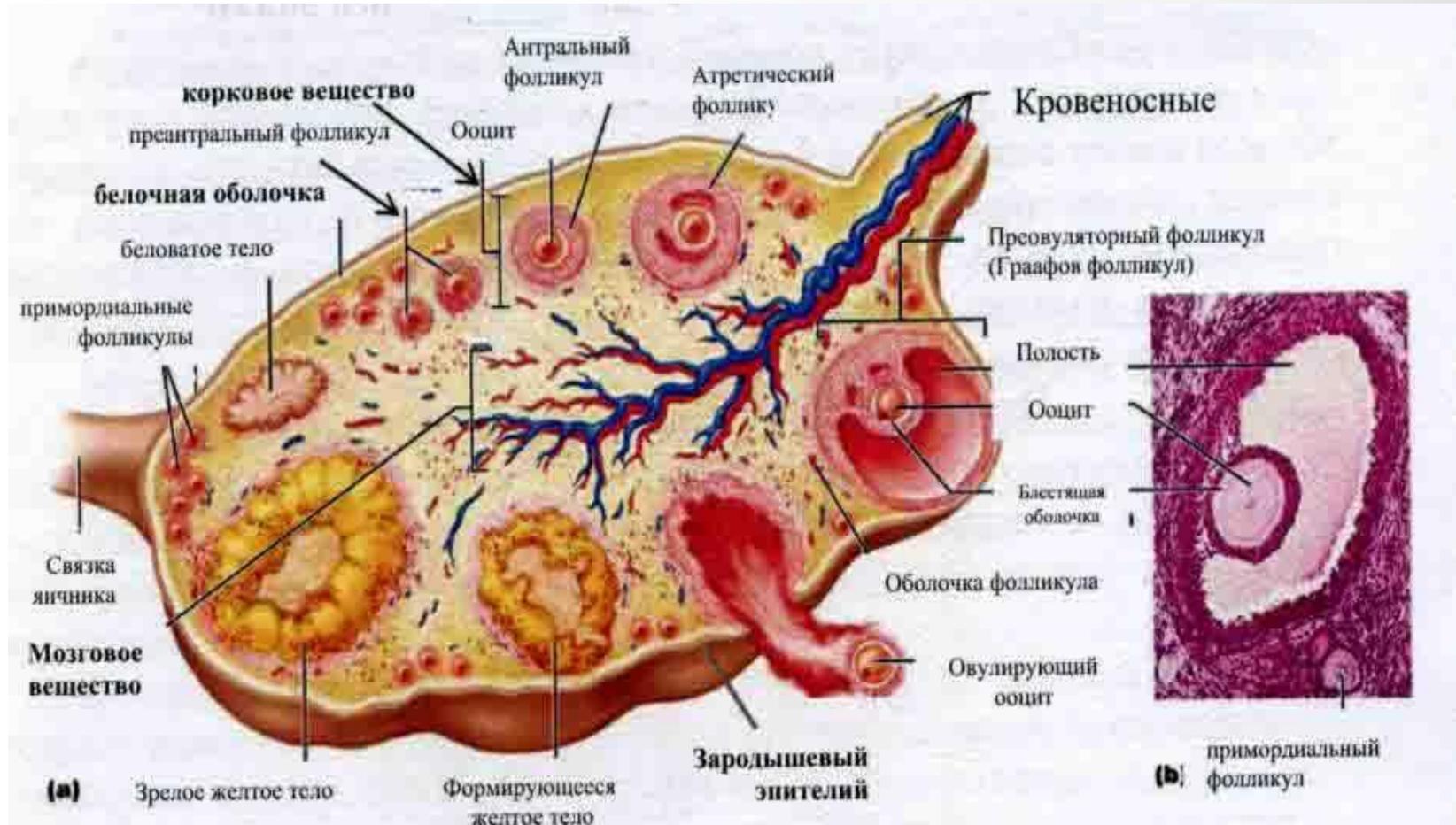
В яичнике различают два слоя:

- наружный **корковый** (содержит многочисленные фолликулы на разных стадиях развития)
- внутренний **мозговой** (из соединительной ткани, содержит сосуды и нервы).

Новорожденная девочка имеет 800 000 первичных фолликулов, а к периоду полового созревания их количество уменьшается до 400-500.



Гормональной активностью обладают клетки созревающего фолликула (клетки оболочек фолликула) и клетки желтого тела, образовавшегося из овулировавшего фолликула. беременных.



Синтезируются **эстрогены**, в небольшом количестве **тестостерон** (в сутки 0,5-1,5 мг), **ингибины** (по механизму отрицательной обратной связи тормозят продукцию гонадолиберинов и фоллитропина), **прогестины**, **релаксин** в жёлтом теле.

К **эстрогенам** относятся:

- **эстрадиол 30-400 пг/мл крови,**
- **эстрон 40-160 пг/мл,**
- **эстриол 10-12 пг/мл.**

К **прогестинам** относятся:

- **прогестерон 300-1000 пг/мл**
- **17 $\alpha$ -дигидропрогестероном 100-500 пг/мл.**

## Физиологические эффекты эстрогенов:

- развитие первичных женских половых признаков ;
- стимуляция пролиферации эпителия, стромы и сосудов слизистой оболочки матки, стимуляция секреции слизи;
- регулирующее влияние на освобождение гонадотропинов: уменьшение выделения ФСГ (отрицательная обратная связь) и повышение ЛГ (положительная обратная связь за счёт повышения чувствительности клеток гипофиза к люлиберину гипоталамуса действием эстрадиола.
- стимуляция секреции соматотропина.
- влияют на обмен веществ: задерживают азот, воду, натрий в организме, регулируют концентрацию холестерина;
- стимуляция сращения эпифизов с метафизами, в связи с чем, после начала менструаций эпифизы зарастают и рост тела прекращается;
- регуляция менструально-овариального цикла;
- формированию психики по женскому типу;
- появление и развитие женских вторичных половых признаков;
- подавляют лактацию и тормозят эритропоэз;
- у мужчин угнетают сперматогенез, избыток вызывает феминизацию;

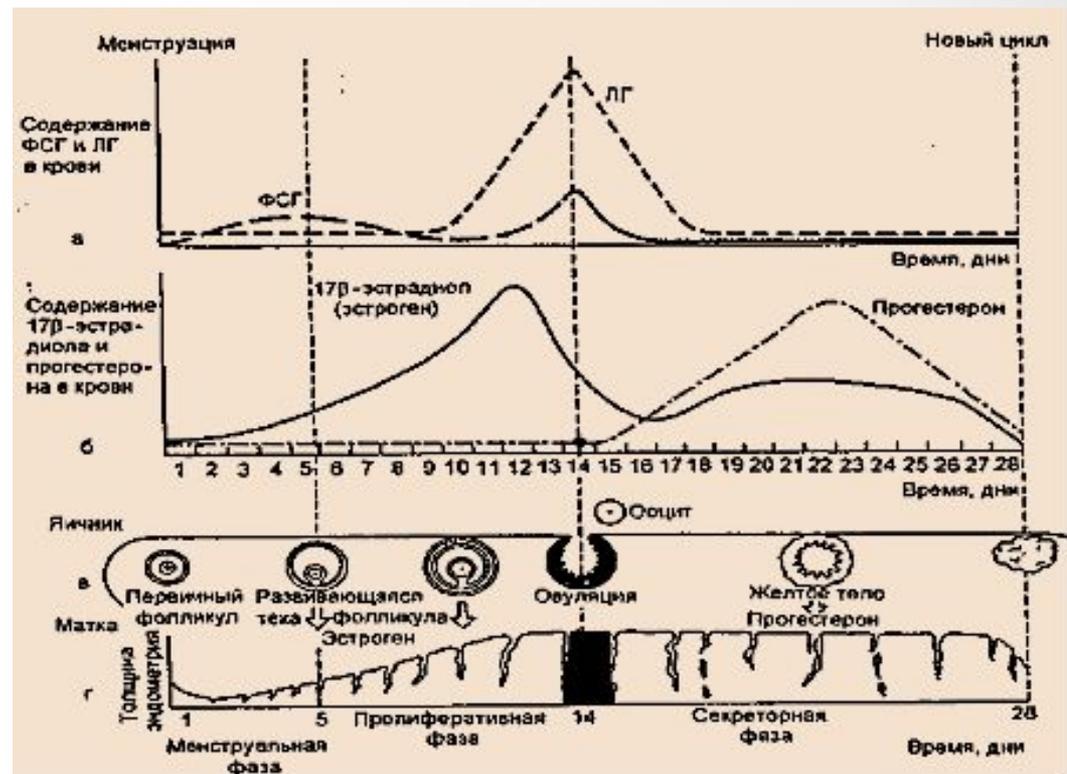
## Эффекты прогестинов :

- ❖ уменьшает подвижность фаллопиевых труб, что способствует оплодотворению и имплантации яйца;
- ❖ уменьшает сократимость матки, содействуя, таким образом, сохранению беременности;
- ❖ действует на стимулированный эстрогенами эндометрий, вызывая его дальнейшую дифференциацию. Ко времени имплантации яйца как результат действия прогестерона строма становится рыхлой и отечной, что облегчает проникновение в эндометрий трофобласта;
- ❖ стимулирует рост молочных желез в период беременности;
- ❖ оказывает пирогенное действие и повышает базальную температуру тела женщин в середине цикла;
- ❖ тормозит выделение ЛГ и тем самым способствует нарастанию ФСГ что вызывает новый менструальный цикл;
- ❖ тормозит овуляцию, если его вводить в период с 5-го по 25-й день менструального цикла. Этот эффект служит основой для использования некоторых синтетических стероидных гормонов в качестве пероральных контрацептивов.

Цикличность выработки в женском организме половых гормонов, а также изменение количества вырабатываемых гонадолиберина и гонадотропинов сопровождающееся характерными изменениями в маточных трубах, матке, влагалища, молочных железах и общего психологического состояния составляет  $28 \pm 7$  дней. Делится на овариальный цикл (связан с изменениями в маточных трубах, влагалище, молочных железах)

и маточный (связан с изменением эндометрия матки).

При этом фазы двух циклов могут совпадать.



## Эндокринная функция плаценты.

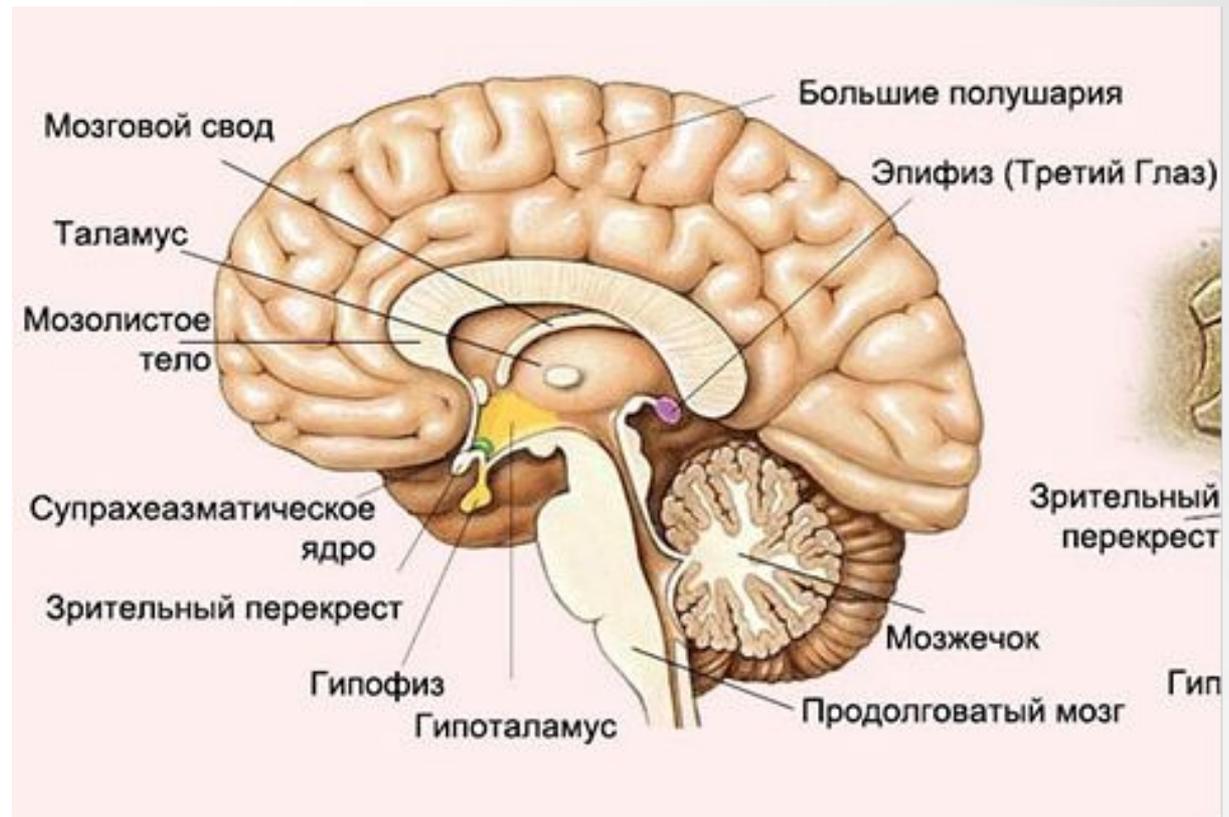
- **прогестерона** защищает зародыш от чрезмерного действия эстрогенов, способствует дифференцировке половой системы;
- **эстриол** и **андрогены** выполняют роль своеобразного противовеса. Препятствуют феминизирующему действию эстрогенов на генитальный тракт зародыша мужского пола, а эстрогены блокируют маскулинизирующее действие андрогенов на репродуктивную систему эмбрионов женского пола;
- **хорионический гонадотропин (ХГТ)** запускает продукцию гормонов собственно в организме плода и регулирует оптимальное функционирование эндокринных органов в материнском организме;
- **плацентарный лактоген** по механизму действия соответствует соматотропину гипофиза;
- **релаксин** перед родами расширяет кости таза, расслабляя его связки, в связи с чем расширяется таз; открывает шейку матки во время родов; снижает маточный тонус и снимает её произвольные сокращения.

# Эпифиз

Железа крепится к первому желудочку головного мозга и расположена позади третьего желудочка, где происходит ее омывание ликвором. Размером эпифиз очень небольшой, его диаметр составляет 5-8 мм. По внешнему виду железа напоминает рисовое зерно красновато-серого цвета. Структурное устройство представлено клетками Пинеалоцитами, которые выполняют секреторную функцию.

Вырабатывается:

- серотонин
- мелатонин,
- норадреналин,
- гистамин;
- аргинин-вазоцин.



## **Мелатонин (вырабатывается ночью) выполняет функции:**

- контролирует пигментный обмен,
- половые функции (мелатонин угнетает секрецию гонадотропинов как на уровне секреции либерины гипотагипоталамуса, так и на уровне аденогипофиза. Мелатонин определяет ритмичность гонадотропных эффектов, в том числе продолжительность менструального цикла у женщин),
- тормозит половое развитие за счёт задержки роста и развития яичников и яичек в детском возрасте
- суточные и сезонные ритмы (смене сна и бодрствования),
- процессы старения ( по своему воздействию является антиоксидантом),
- стимулируют иммунные клетки

В регуляции секреции мелатонина и серотонина задействован дневной свет. На свету вырабатывается серотонин. Глазная сетчатка передает сигнал в супрахиазматическое ядро гипоталамуса, откуда направляется через паравентрикулярное ядро и оттуда в спинной мозг к верхним шейным ганглиям, и далее в эпифиз, подавляя активность железы из-за торможения выброса норадриналина симпатическими окончаниями контактирующими с пинеолоцитами. С наступлением темноты эпифиз снова начинает секретировать мелатонин.



## **Серотонин**

- успокаивающее воздействие на нервную систему;
- снижению болевого порога.

## **Адреногломерулотропин** (образуется из мелатонина)

- стимулирует синтез гормона надпочечников альдостерона, который отвечает за водно-солевой обмен

## **Пинеалин**

- способен оказывать гипогликемическое воздействие, то есть вызывать сахароснижающий эффект

## **Аргинин-вазотоцин**

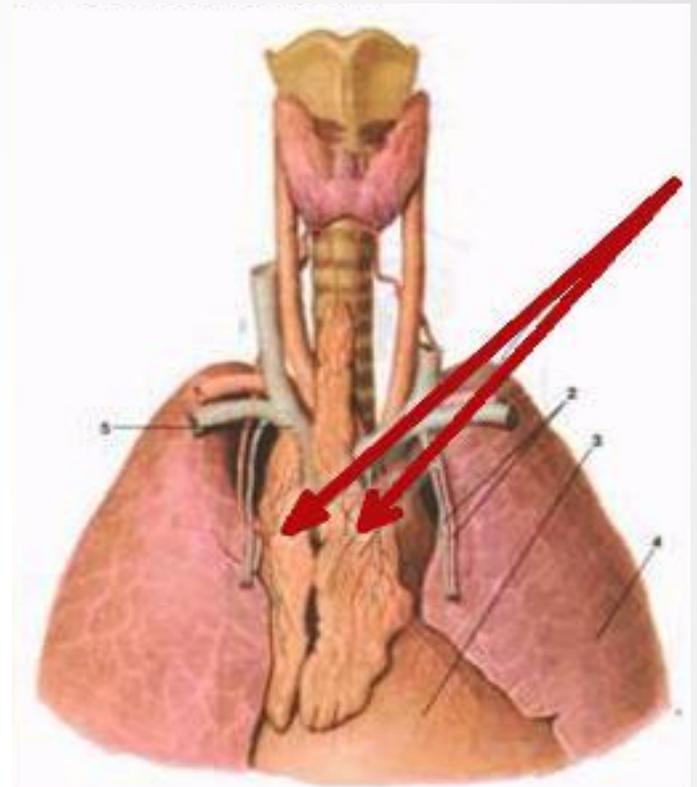
- регулирует тонус артерий и угнетает секрецию гипофизом фолликулостимулирующего гормона и лютеинизирующего гормона, стимулирует секрецию пролактина.

## Вилочковая железа (тимус)

парный орган, расположенный в верхнем средостении. Тимус состоит из 2 основных долей (сращенных вместе либо вплотную друг к другу прилегающих), поделенных соединительной тканью на более мелкие сегменты. Верхняя сторона тимуса расширена, а нижняя сужена. Каждая из долей имеет 2 слоя:

корковый и мозговой. Кортиковый слой представлен эпителиальными клетками и иммунными. Эпителиальные клетки заключают в себе следующие виды:

- Клетки, которые являются основой органа, так называемые опорные.
- Клетки, продуцирующие гормоны – звездчатые.
- Клетки, которые обволакивают Т-лимфоциты, давая им возможность дозреть – клетки-няньки.



## **Зобная железа синтезирует следующие гормоны:**

- Тимозин
- Тимопоэтин
- Гомеостатический тимусный гормон.
- Кальцитониноподобный фактор.
- Тималин
- Тимусный гуморальный фактор.
- ИФР-1, иначе — инсулиноподобный фактор роста-1.

## Действия гормонов тимуса:

- 1) За счет воздействия **тимозина** в тимусе происходит образование лимфоцитов.
- 2) Далее, под воздействием **тимопоэтина**, клетки крови отчасти изменяют их строение для того, чтобы гарантировать наибольшие защитные возможности.
- 3) Гомеостатический **тимусный гормон и ИФР-1** повышают интенсивность воздействия соматотропина – гипофизарного гормона, отвечающего за рост.
- 4) **Кальцитониноподобный фактор** принимает участие в регуляции количества ионов кальция в крови, по необходимости снижая их число.
- 5) **Тималин** действует следующим образом:
  - Запускает Т-киллеров и Т-хелперов.
  - Повышает интенсивность фагоцитоза.
  - Увеличивает скорость восстановительных процессов.

**Благодарю за внимание!**