

ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России
Кафедра биохимии

Дисциплина: Биохимия

ЛЕКЦИЯ № 14

**Регуляторные системы организма.
Биохимия эндокринной системы**

Лектор: Гаврилов И.В.

Факультеты: лечебно-профилактический,
педиатрический

Курс: 2

Екатеринбург, 2016г

ПЛАН ЛЕКЦИИ

1. Регуляторные системы организма. Уровни и принципы организации.
2. Гормоны. Определение понятия. Особенности действия.
3. Классификация гормонов: по месту синтеза и химической природе, свойствам.
4. Основные представители гормонов
5. Этапы метаболизма гормонов.

Основные свойства живых организмов

1. Единство химического состава.
2. Обмен веществ и энергии
3. Живые системы – открытые системы: используют внешние источники энергии в виде пищи, света и т. п.
4. Раздражимость — способность живых систем реагировать на внешние или внутренние воздействия (изменения).
5. Возбудимость — способность живых систем отвечать на действие раздражителя.
6. Движение, способность к перемещению.
7. Размножение, обеспечивающее непрерывность жизни в ряду поколений
8. Наследственность
9. Изменчивость
10. Живые системы – самоуправляющиеся, саморегулирующиеся, самоорганизующиеся системы

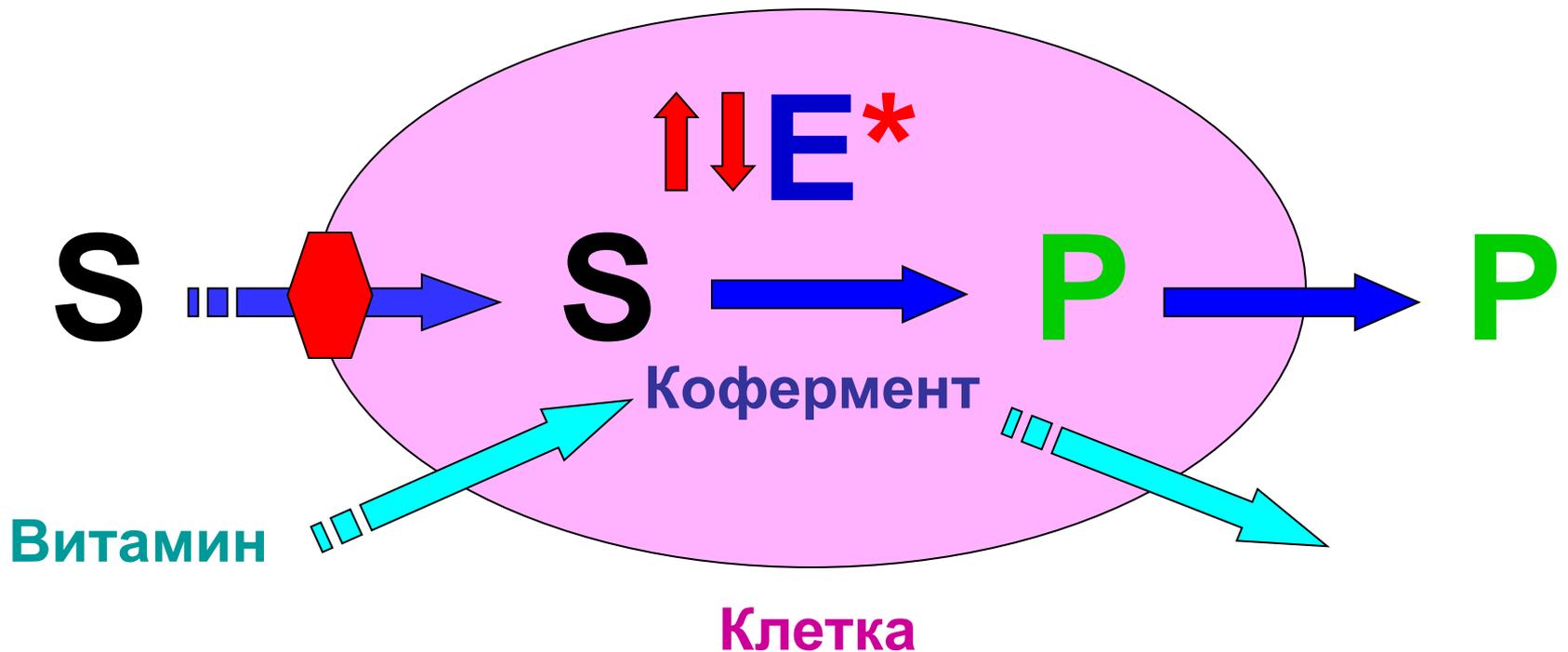
- Живые организмы способны поддерживать постоянство внутренней среды - **гомеостаз**.
- **Нарушение гомеостаза приводит к болезни или смерти.**

Показатели гомеостаза млекопитающих

- Регуляция pH
- Регуляция водно-солевого обмена.
- Регуляция концентрации веществ в организме
- Регуляция обмена веществ
- Регуляция скорости энергетического обмена
- Регуляция температуры тела.

Гомеостаз в организме поддерживается за счет регуляции скорости ферментативных реакций, за счет изменения:

- I). Доступности молекул субстрата и кофермента;
- II). Каталитической активности молекул фермента;
- III). Количества молекул фермента.



В многоклеточных организмах в поддержании гомеостаза участвуют 3 системы:

1). Нервная 2). Гуморальная 3). Иммунная

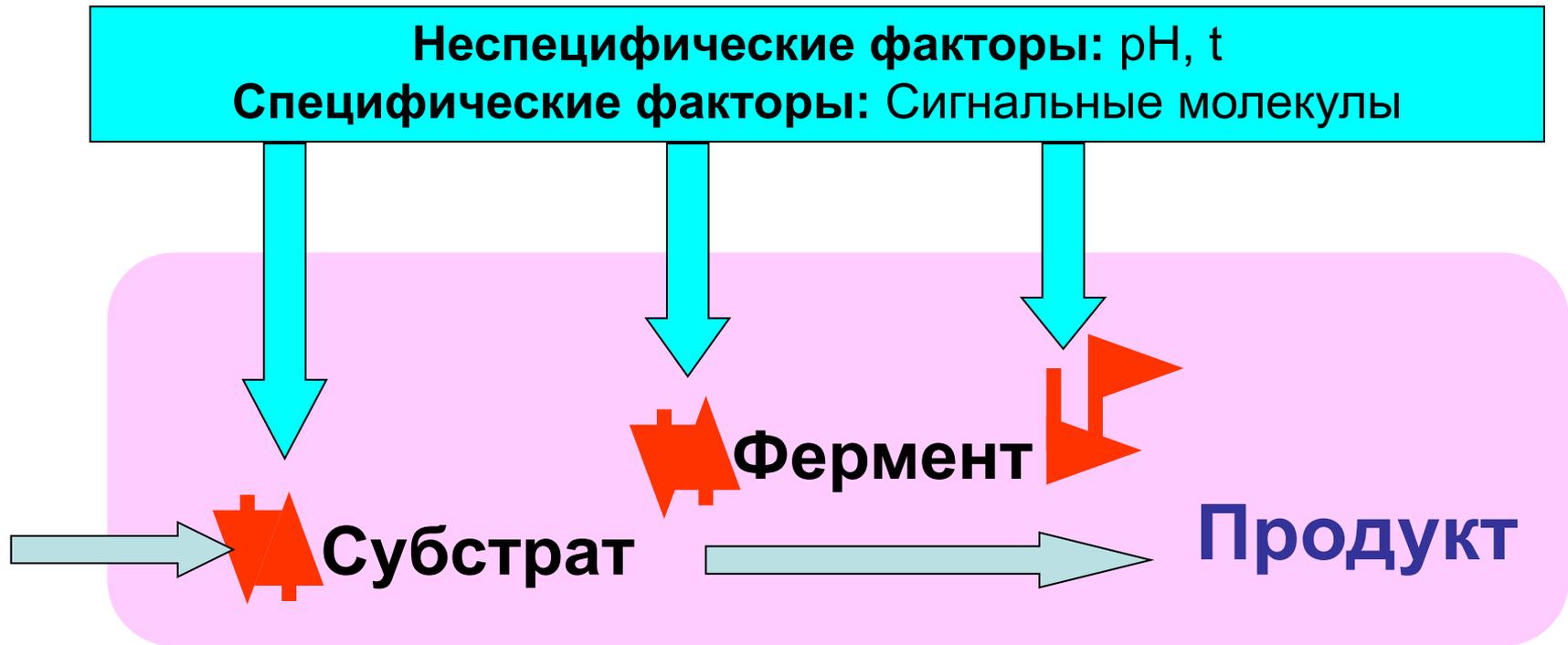
- Регуляторные системы функционируют с участием сигнальных молекул.
- **Сигнальные молекулы** – это органические вещества, которые переносят информацию.
- Для передачи сигнала:

А). ЦНС использует **нейромедиаторы** (регулирует физиологические функции и работу эндокринной системы)

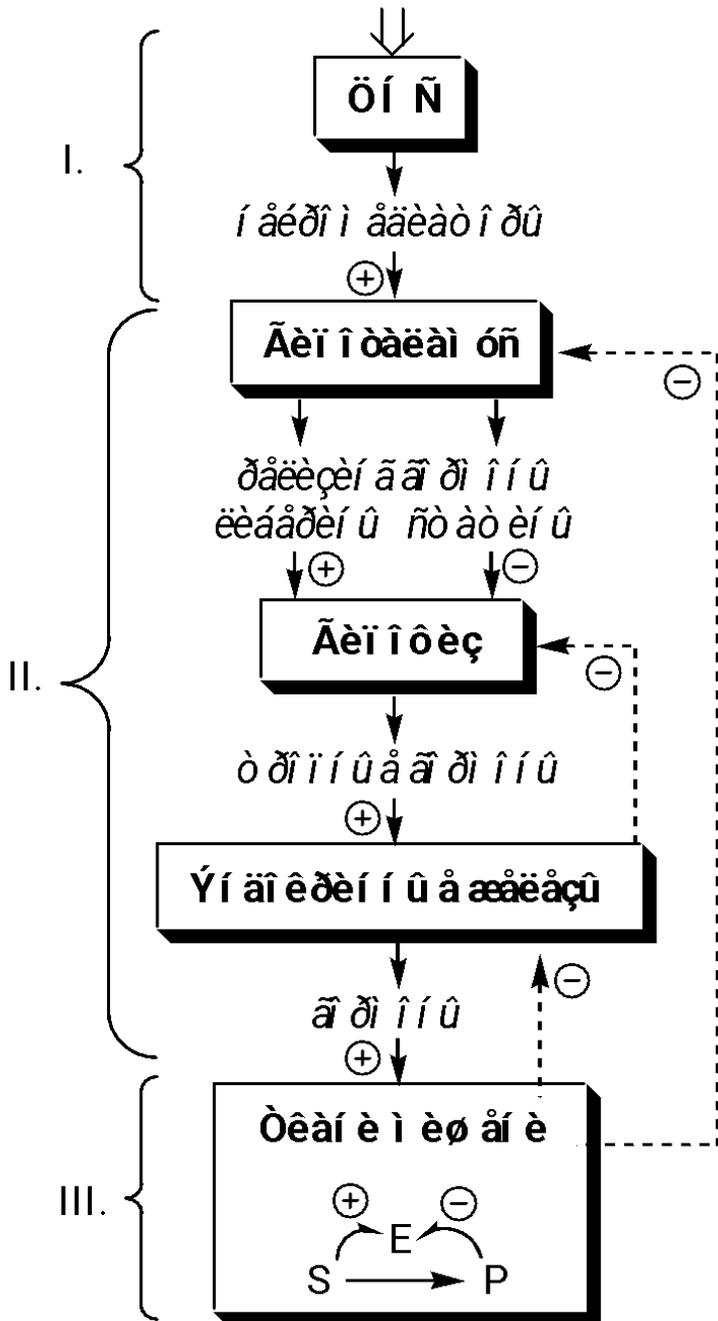
Б). Гуморальная система использует **гормоны** (регулирует метаболические и физиологические процессы, пролиферацию, дифференцировку клеток и тканей)

В). Иммунная система использует **цитокины** (защищает организм от внешних и внутренних патогенных факторов, регулирует иммунные и воспалительные реакции, пролиферацию, дифференцировку клеток, работу эндокринной системы)

Сигнальные молекулы



Áí åø í èà è áí óòðáí í èà ôàèèì ðû



Системы регуляции образуют 3 иерархических уровня

Первый уровень — ЦНС. Нервные клетки получают сигналы из внешней и внутренней среды, преобразуют их в форму нервного импульса и передают через синапсы, используя **нейромедиаторы**, которые вызывают изменения метаболизма в эффекторных клетках.

Второй уровень — эндокринная система. Включает гипоталамус, гипофиз, периферические эндокринные железы, а также отдельные клетки (АПУД система), синтезирующие под влиянием соответствующего стимула **гормоны**, которые через кровь действуют на ткани-мишени.

Третий уровень — внутриклеточный. На метаболические процессы в клетке влияют субстраты и продукты обмена веществ, а также **тканевые гормоны** (аутокринно).

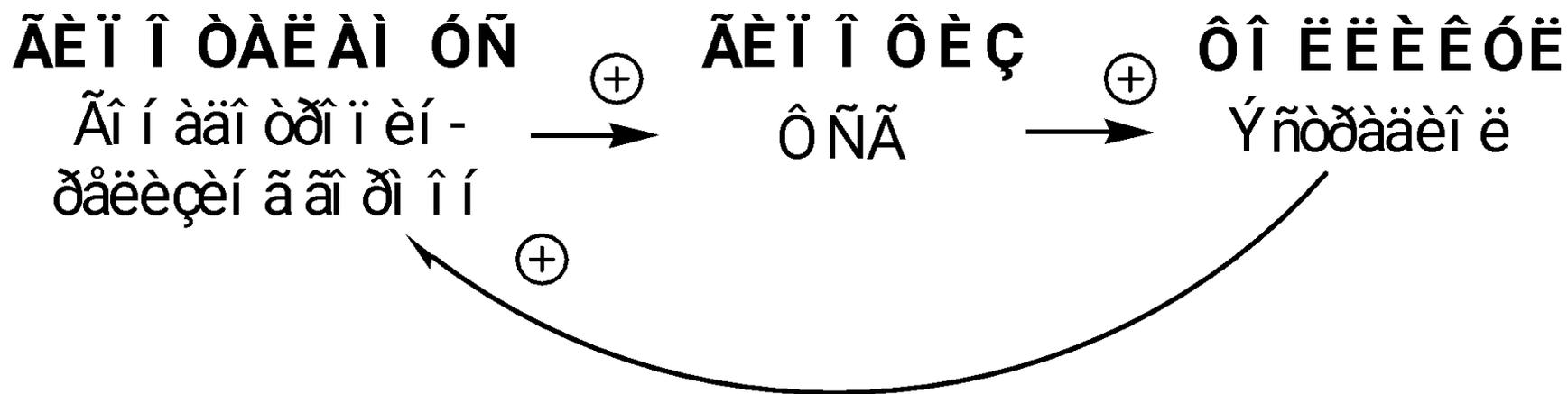
Принципы организации нейроэндокринной системы

В основе работы нейроэндокринной системы лежит принцип прямой, обратной, положительной и отрицательной СВЯЗИ.

- 1. Принцип прямой положительной связи** – активация текущего звена системы приводит к активации следующего звена системы, распространению сигнала в сторону клеток-мишеней и возникновению метаболических или физиологических изменений.
- 2. Принцип прямой отрицательной связи** – активация текущего звена системы приводит к подавлению следующего звена системы и прекращению распространения сигнала в сторону клеток-мишеней.
- 3. Принцип обратной отрицательной связи** – активация текущего звена системы вызывает подавление предыдущего звена системы и прекращение его стимулирующего влияния на текущую систему.

Принципы прямой положительной и обратной отрицательной связи являются основой для поддержания гомеостаза.

4. Принцип обратной положительной связи –
 активация текущего звена системы вызывает
 стимуляцию предыдущего звена системы. Основа
 циклических процессов.



Гормоны

Термин гормон (hormao - возбуждаю, пробуждаю) введено в 1905 г. Бейлисом и Старлингом для выражения активности секретина.

Гормоны – органические сигнальные молекулы беспроводного системного действия.

1. Синтезируются в эндокринных железах,
2. транспортируются кровью
3. действуют на ткани мишени (гормоны щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы и т.д).

Всего известно более 100 гормонов.

Ткань мишень – ткань, в которой гормон вызывает специфическую биохимическую или физиологическую реакцию.

Клетки тканей мишеней для взаимодействия с гормоном синтезируют специальные рецепторы, количество и тип которых определяет интенсивность и характер ответа.

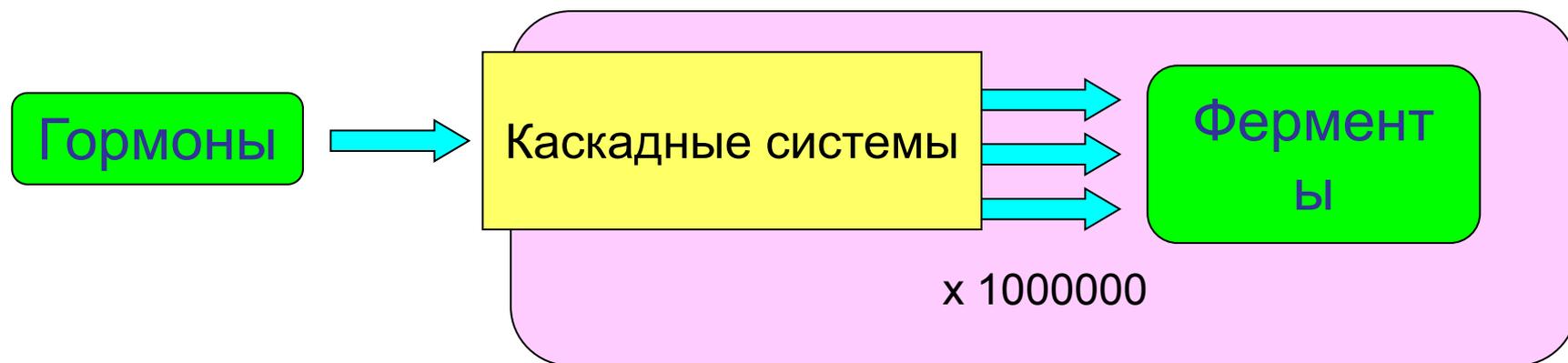
В организме около 200 типов дифференцированных клеток, лишь некоторые из них продуцируют гормоны, но все являются мишенями для действия гормонов.

Особенности действия гормонов:

1. Действуют в малых количествах (10^{-6} - 10^{-12} ммоль/л);
2. Существует абсолютная или высокая специфичность в действии гормонов.
3. Переносят только информацию. Не используются в энергетических и строительных целях;
4. Действуют опосредованно через каскадные системы, (аденилатциклазную, инозитолтрифосфатную и др. системы) взаимодействуя с рецепторами;
5. Регулируют активность, количество белков (ферментов), транспорт веществ через мембрану;
6. Зависят от ЦНС;
7. Беспороговый принцип. Даже 1 молекула гормона способна оказать эффект;
8. Конечный эффект - результат действия множества гормонов.

Каскадные системы

*Гормоны регулируют количество и каталитическую активность ферментов не напрямую, а опосредовано через **каскадные системы***



Каскадные системы:

1. Многократно усиливают сигнал гормона (повышают количество или каталитическую активность фермента) так что 1 молекула гормона способна вызвать изменение метаболизма в клетке
2. Обеспечивают проникновение сигнала в клетку (водорастворимые гормоны в клетку самостоятельно не проникают)

***каскадные системы* состоят из:**

- 1. рецепторов;**
- 2. регуляторных белков (G-белки, IRS, Shc, STAT и т.д.).**
- 3. вторичных посредников (messenger - посыльный) (Ca²⁺, цАМФ, цГМФ, ДАГ, ИТФ);**
- 4. ферментов (аденилатциклаза, фосфолипаза C, фосфодиэстераза, протеинкиназы A, C, G, фосфопротеинфосфотаза);**

Виды каскадных систем:

- 1. аденилатциклазная,**
- 2. гуанилатциклазная,**
- 3. инозитолтрифосфатная,**
- 4. RAS и т.д.),**

Гормоны оказывают как системное, так и местное действие:

1. Эндокринное (системное) действие гормонов (**эндокринный эффект**) реализуется, когда они транспортируются кровью и действуют на органы и ткани всего организма. Характерно для истинных гормонов.
2. Местное действие гормонов реализуется, когда они действуют на клетки, в которых были синтезированы (**аутокринный эффект**), или на соседние клетки (**паракринный эффект**). Характерно для истинных и тканевых гормонов.

Классификация гормонов

А. По химическому строению:

1. Пептидные гормоны

- Рилизинг-гормоны гипоталамуса
- Гормоны гипофиза
- Паратгормон
- Инсулин
- Глюкагон
- Кальцитонин

2. Стероидные гормоны

- Половые гормоны
- Кортикоиды
- кальцитриол

3. Производные аминокислот (тирозин)

- Тиреоидные гормоны
- Катехоламины

4. Эйкозаноиды - производные арахидоновой кислоты (гормоноподобные вещества)

- Лейкотриены, Тромбоксаны, Простагландины, Простациклины

Б. По месту синтеза:

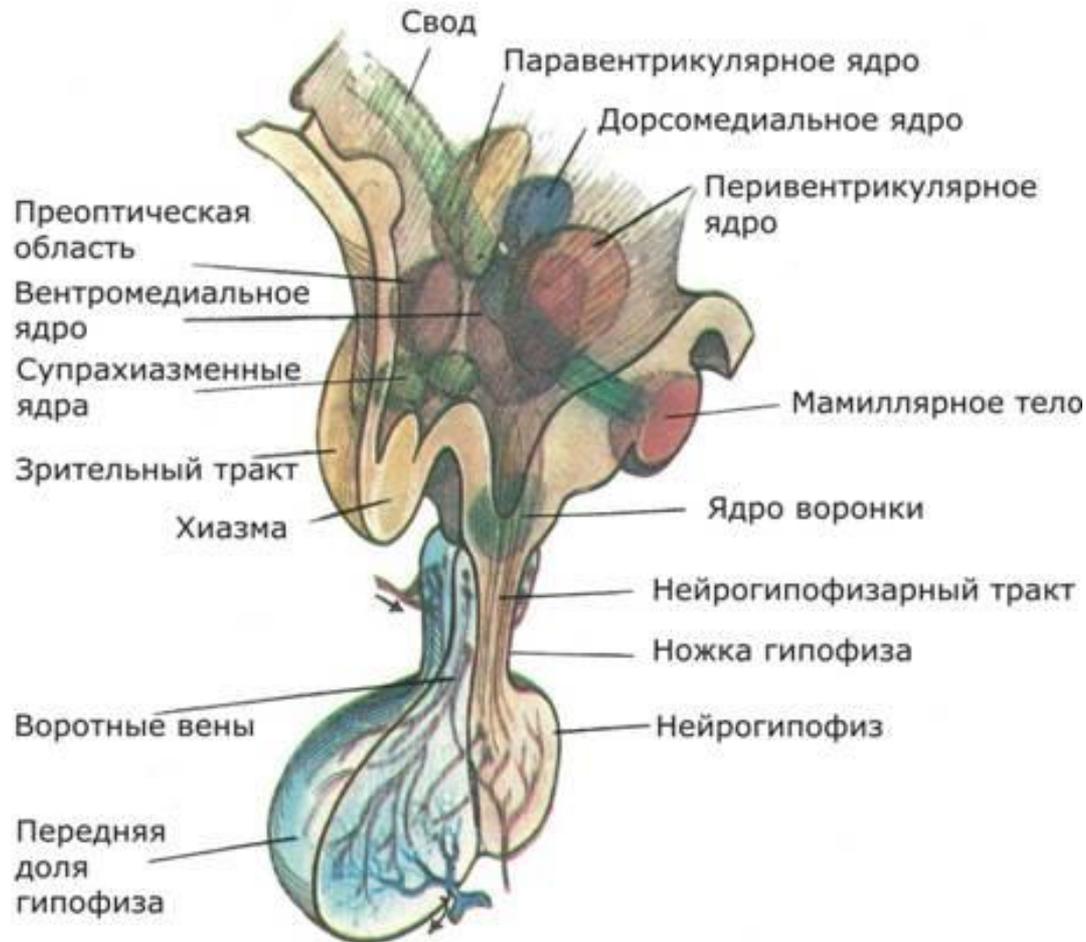
1. Гормоны гипоталамуса
2. Гормоны гипофиза
3. Гормоны поджелудочной железы
4. Гормоны паращитовидной железы
5. Гормоны щитовидной железы
6. Гормоны надпочечников
7. Гормоны гонад
8. Гормоны ЖКТ
9. и т.д

В. По биологическим функциям:

Регулируемые процессы	Гормоны
Обмен углеводов, липидов, аминокислот	Инсулин, глюкагон, адреналин, кортизол, тироксин, соматотропин
Водно-солевой обмен	Альдостерон, антидиуретический гормон
Обмен кальция и фосфатов	Паратгормон, кальцитонин, кальцитриол
Репродуктивная функция	Эстрадиол, тестостерон, прогестерон, гонадотропные гормоны
Синтез и секреция гормонов эндокринных желёз	Тропные гормоны гипофиза, либерины и статины гипоталамуса
Изменение метаболизма в клетках, синтезирующих гормон	Эйкозаноиды, гистамин, секретин, гастрин, соматостатин, вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), цитокины

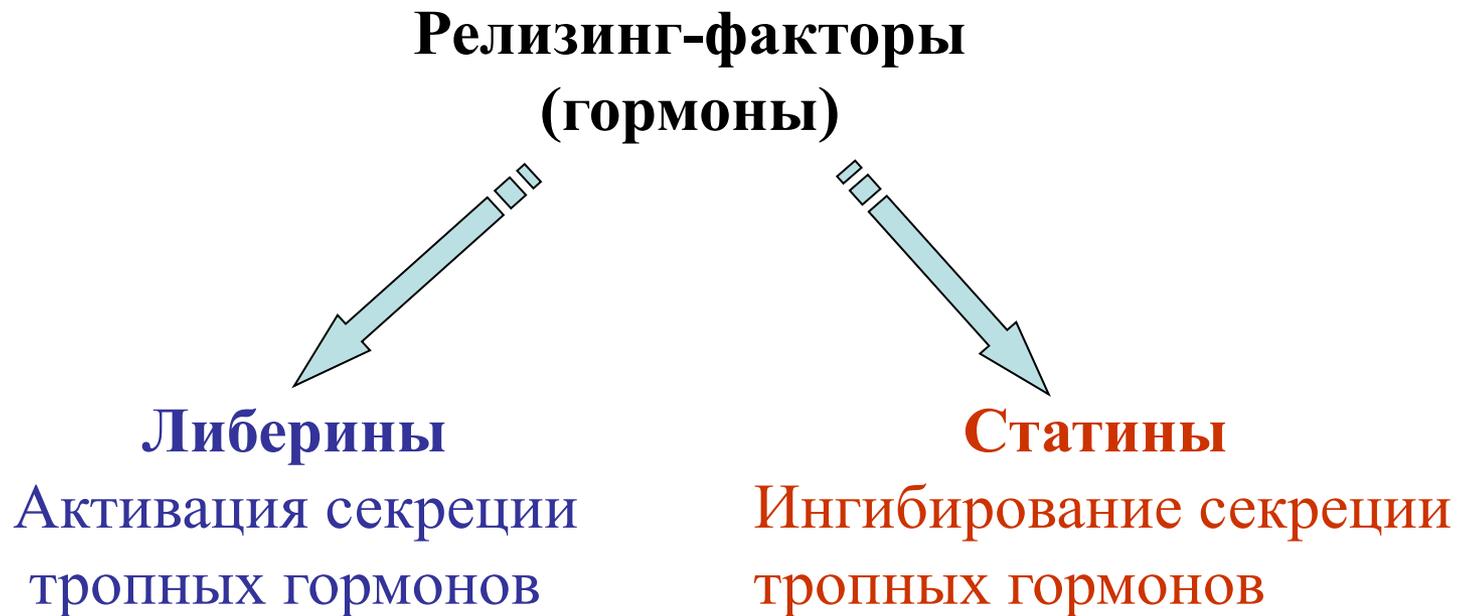
Основные гормоны

Гормоны гипоталамуса и гипофиза



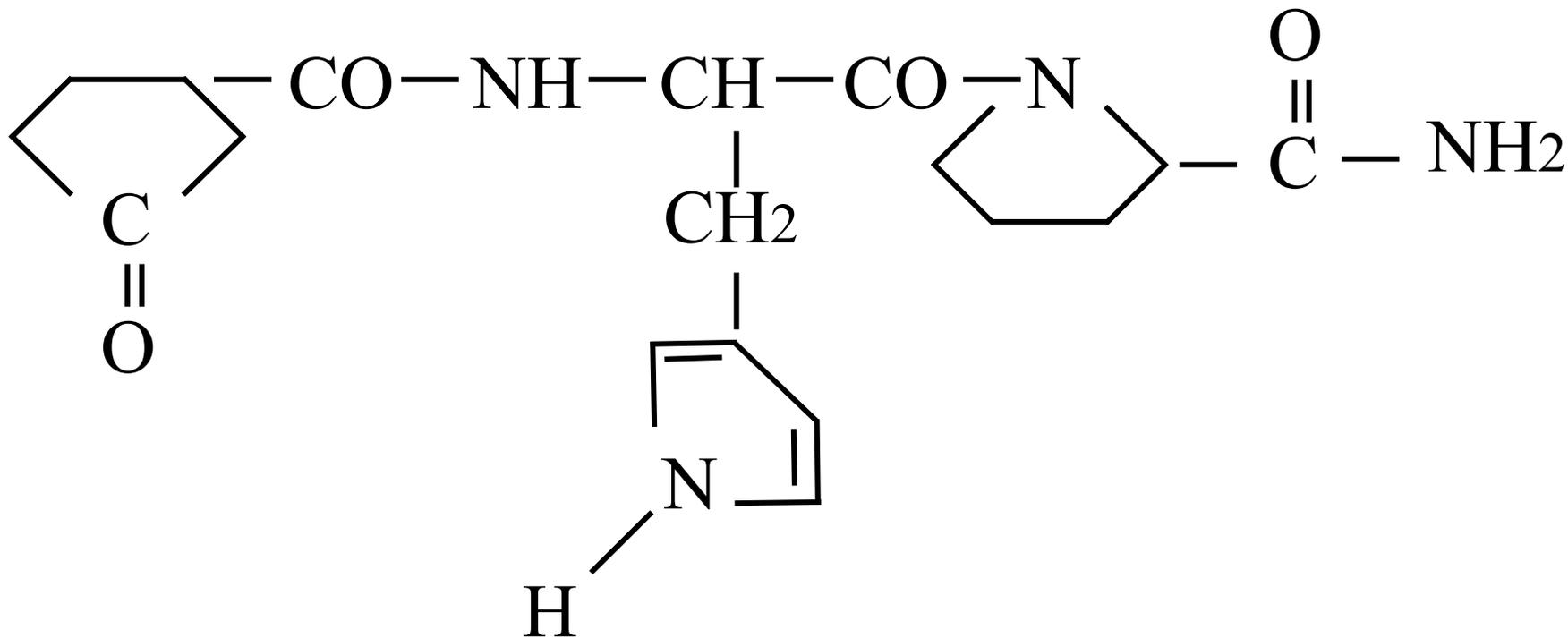
Гормоны Гипоталамуса

Релизинг гормоны - поддерживают базальный уровень и физиологические пики продукции тропных гормонов гипофиза и нормальное функционирование периферических желёз внутренней секреции



Тиреотропин релизинг гормон (ТРГ)

Трипептид: ПИРО-ГЛУ-ГИС-ПРО-NH₂



Стимулирует секрецию: Тиреотропного гормона (ТТГ)

Пролактина

Соматотропина

Гонадотропин релизинг гормон (ГРГ)

Декапептид:

ПИРО-ГЛУ-ГИС-ТРП-СЕР-ТИР-ГЛИ-ЛЕЙ-АРГ-ПРО-ГЛИ-NH₂

Стимулирует секрецию: Фоликулостимулирующего гормона
Лютеинизирующего гормона

Кортикотропин релизинг гормон (КРГ)

Пептид 41 аминокислотный остаток.

Стимулирует секрецию: вазопрессина
окситоцина
катехоламинов
ангиотензина-2

Соматостатин релизинг гормон (СРГ)

Пептид 44 аминокислотных остатка
ингибирует секрецию соматотропина

Соматотропин ингибирующий гормон (СИГ)

Тетрадекопептид (14 аминокислотных остатка)

АЛА-ГЛИ-ЦИС-ЛИЗ-АСН-ФЕН-ФЕН-ТРП-ЛИЗ-ТРЕ-ФЕН-ТРЕ-СЕР-ЦИС-NH₂



Ингибируют секрецию: гормона роста, инсулина, глюкагона.

Меланотропин релизинг гормон

Меланотропин ингибирующий гормон

Регулируют секрецию меланостимулирующего гормона

Гормоны гипофиза

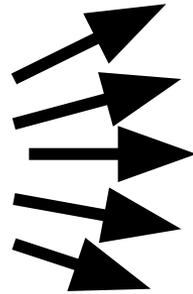
Передняя доля гипофиза

1 Соматомаммотропины:

- гормон роста
- пролактин
- хорионический соматотропин

2 Пептиды:

ПОМК



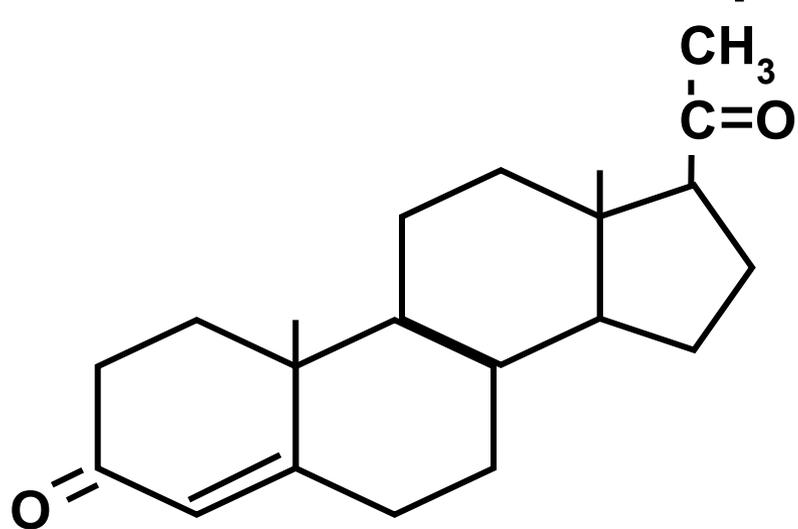
- АКТГ
- β -липотропин
- энкефалины
- эндорфины
- меланостимулирующий гормон

3 Гликопротеиновые гормоны:

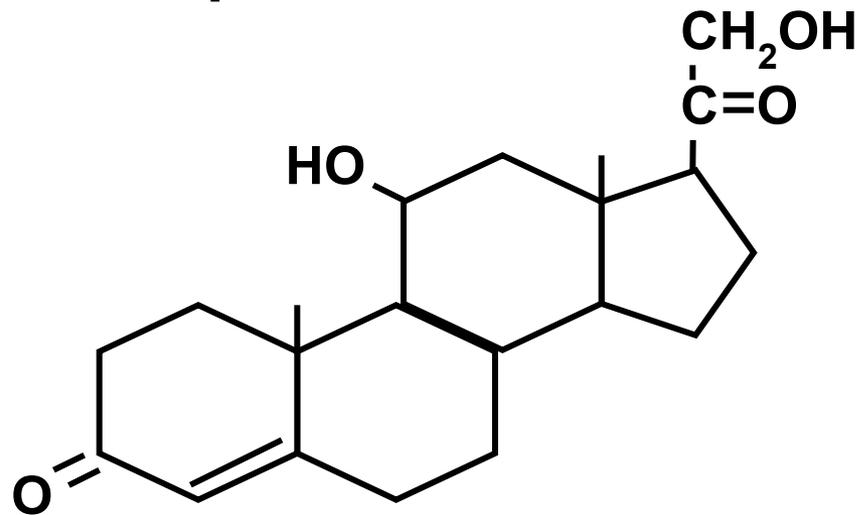
- тиреотропин
- лютеинизирующий гормон
- фолликулостимулирующий гормон
- хорионический гонадотропин

Гормоны периферических желез

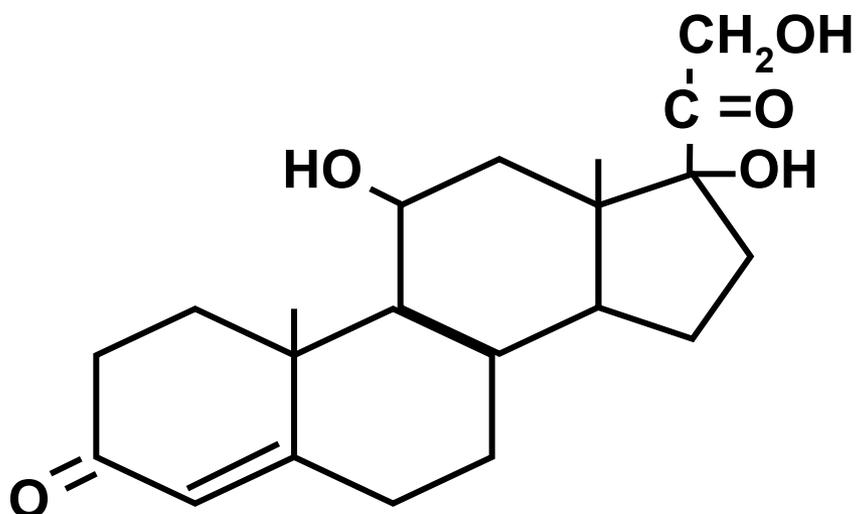
Основные стероидные гормоны



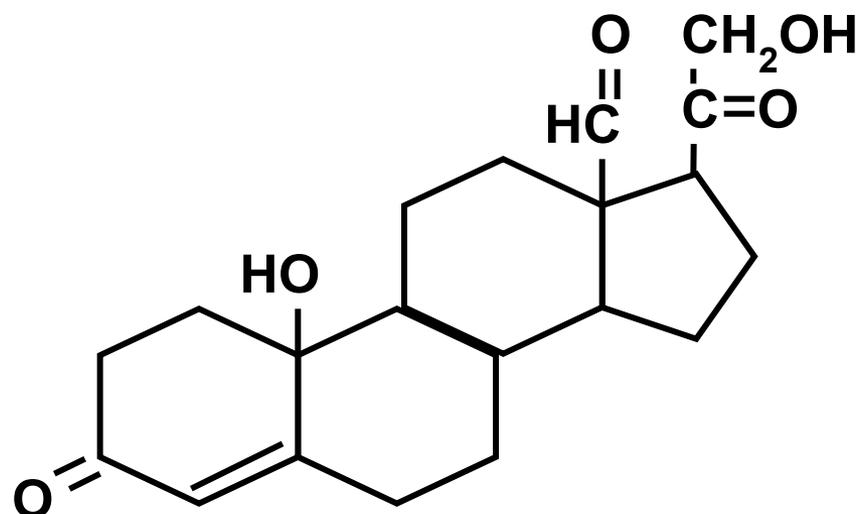
Прогестерон



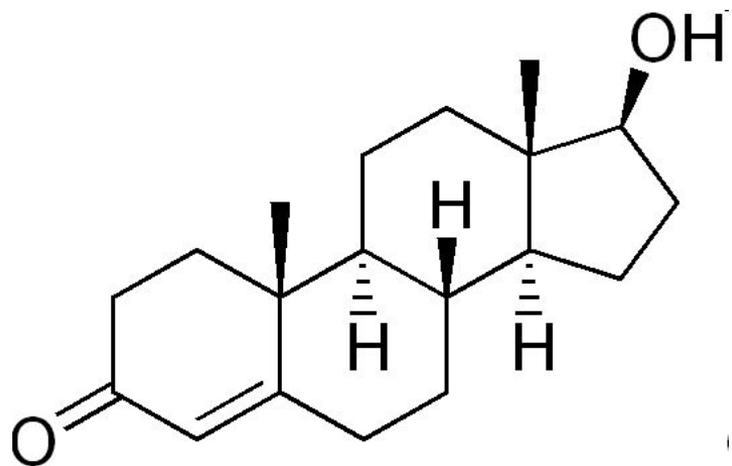
Кортикостерон



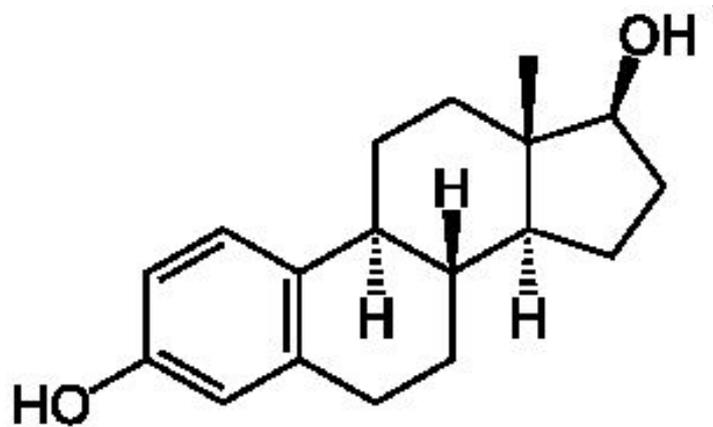
Кортизол



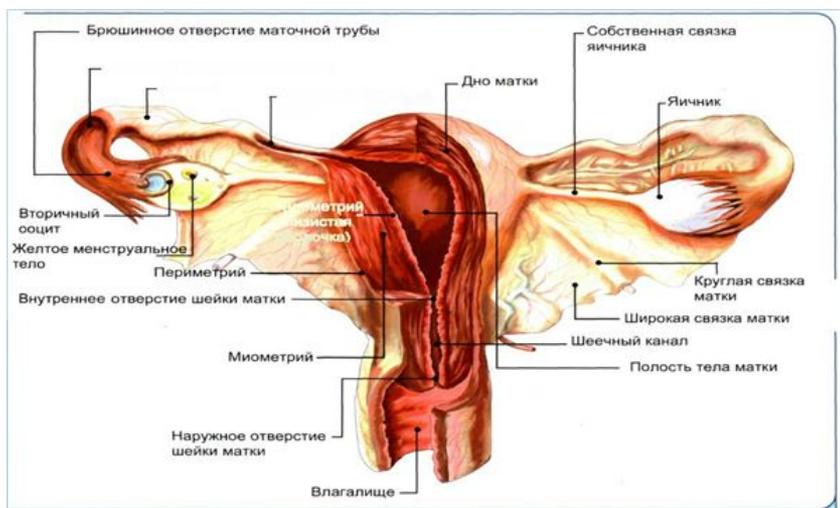
Альдостерон



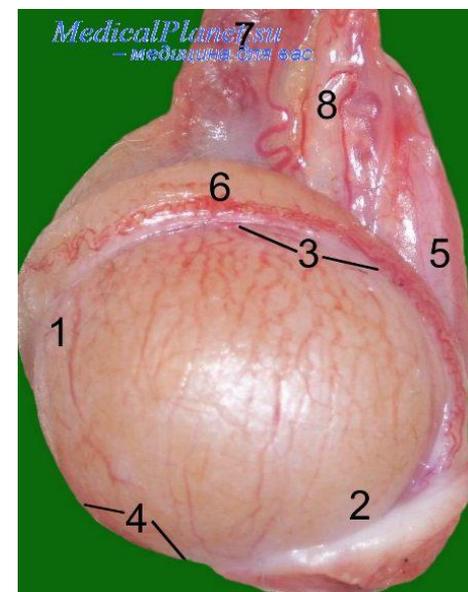
Тестостерон



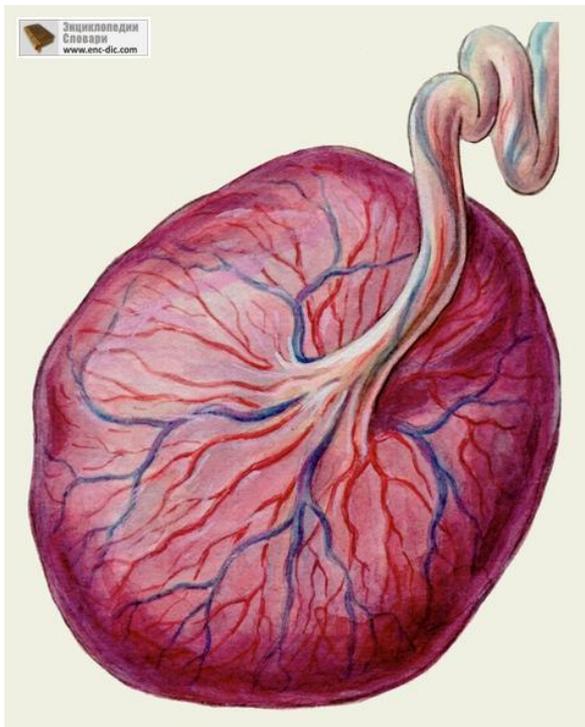
Эстрадиол



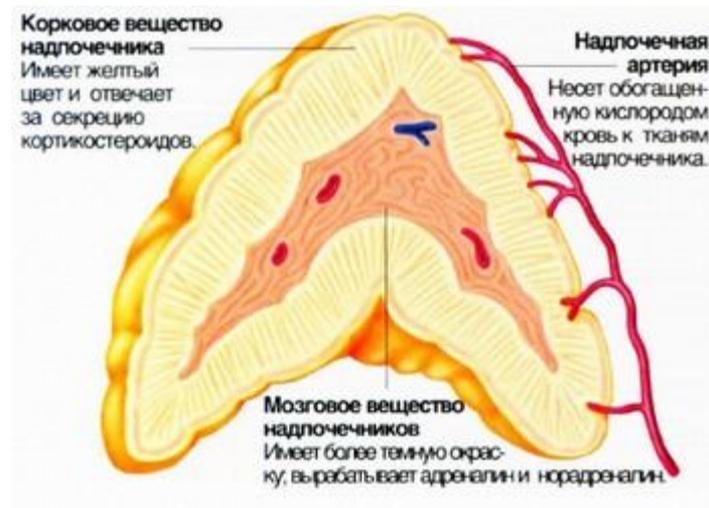
Яичники



Яички



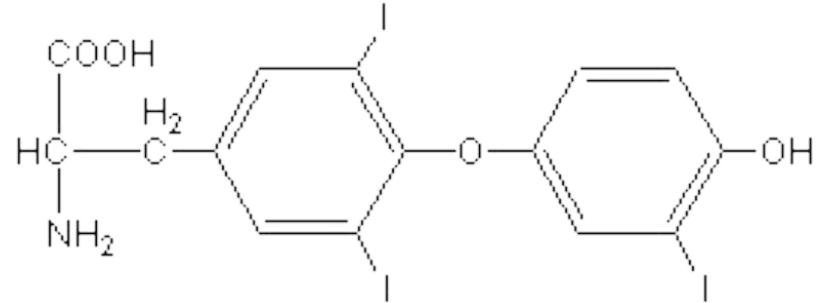
Плацента



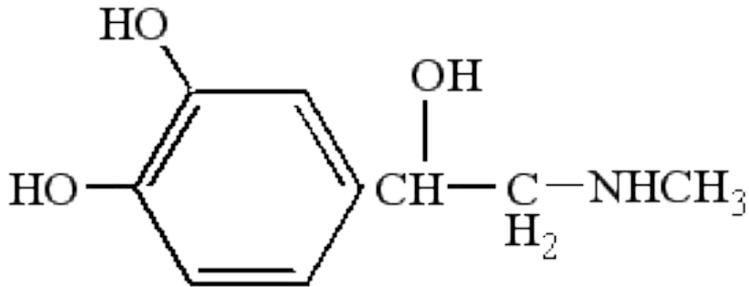
Надпочечники

Производные аминокислот

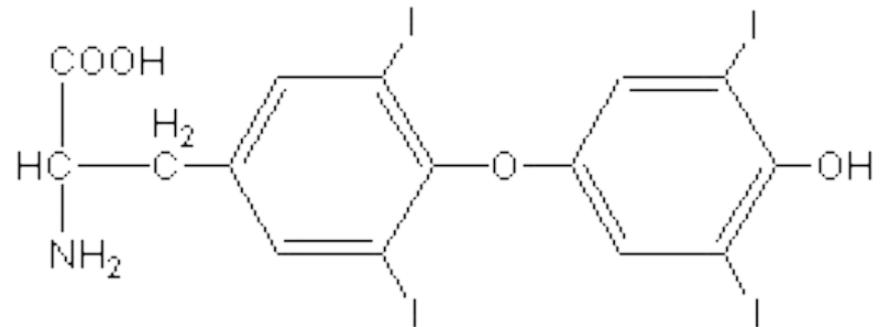
Тирозин



Трийодтиронин



Адреналин



Тироксин

Гастроинтестинальные (кишечные) гормоны

1. Семейство гастрин-холецистокинин

- гастрин
- холецистокинин

2. Семейство секретин-глюкагона

- секретин
- глюкагон
- желудочно-ингибирующий пептид
- вазоактивный интестинальный пептид
- пептид гистидин-изолейцин

3. Семейство РР

- панкреотический полипептид
- пептид YY
- нейропептид Y

4. Другие пептиды

- соматостатин
- нейротензин
- мотилин
- вещество P
- панкреостатин

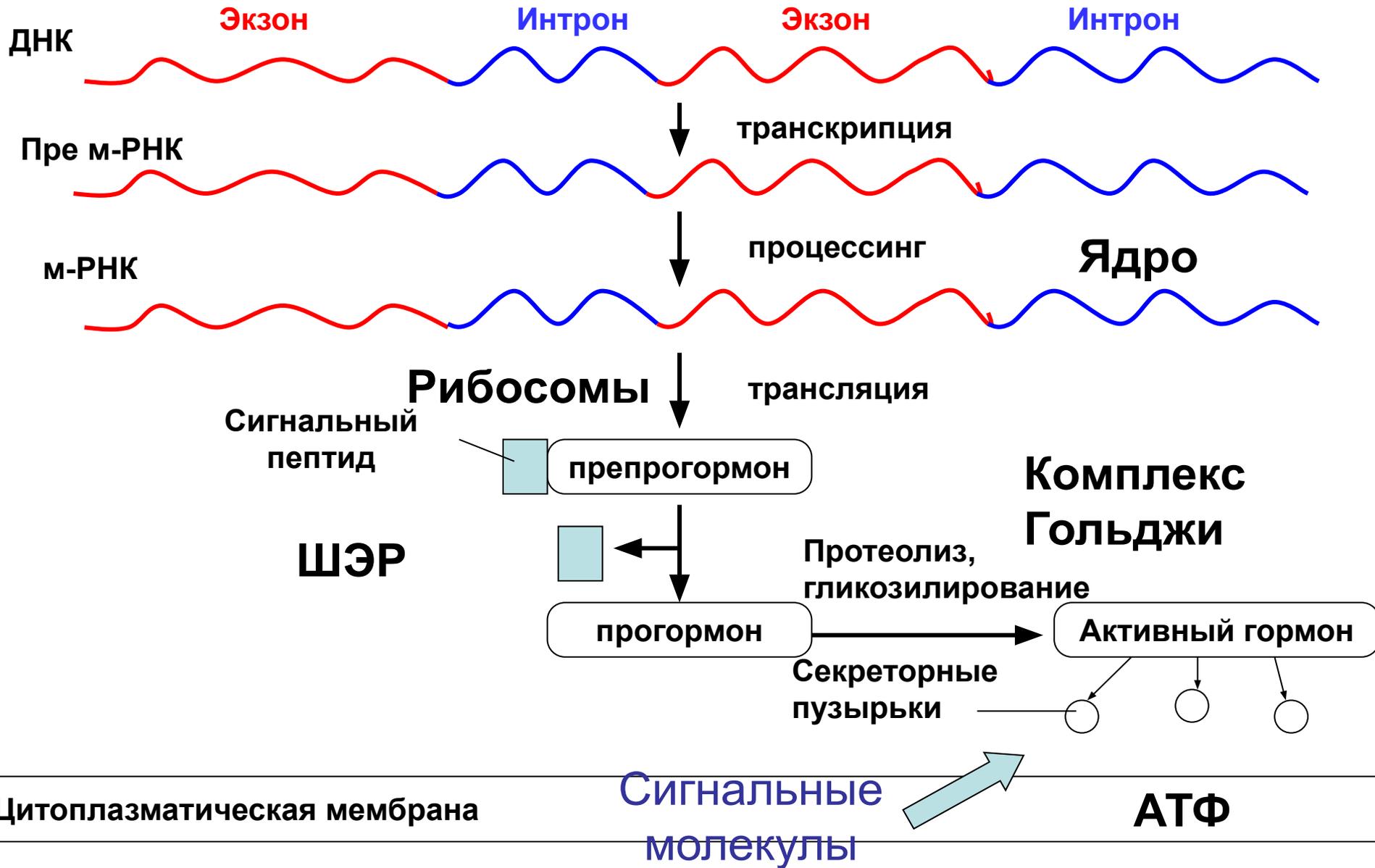
Этапы метаболизма гормонов

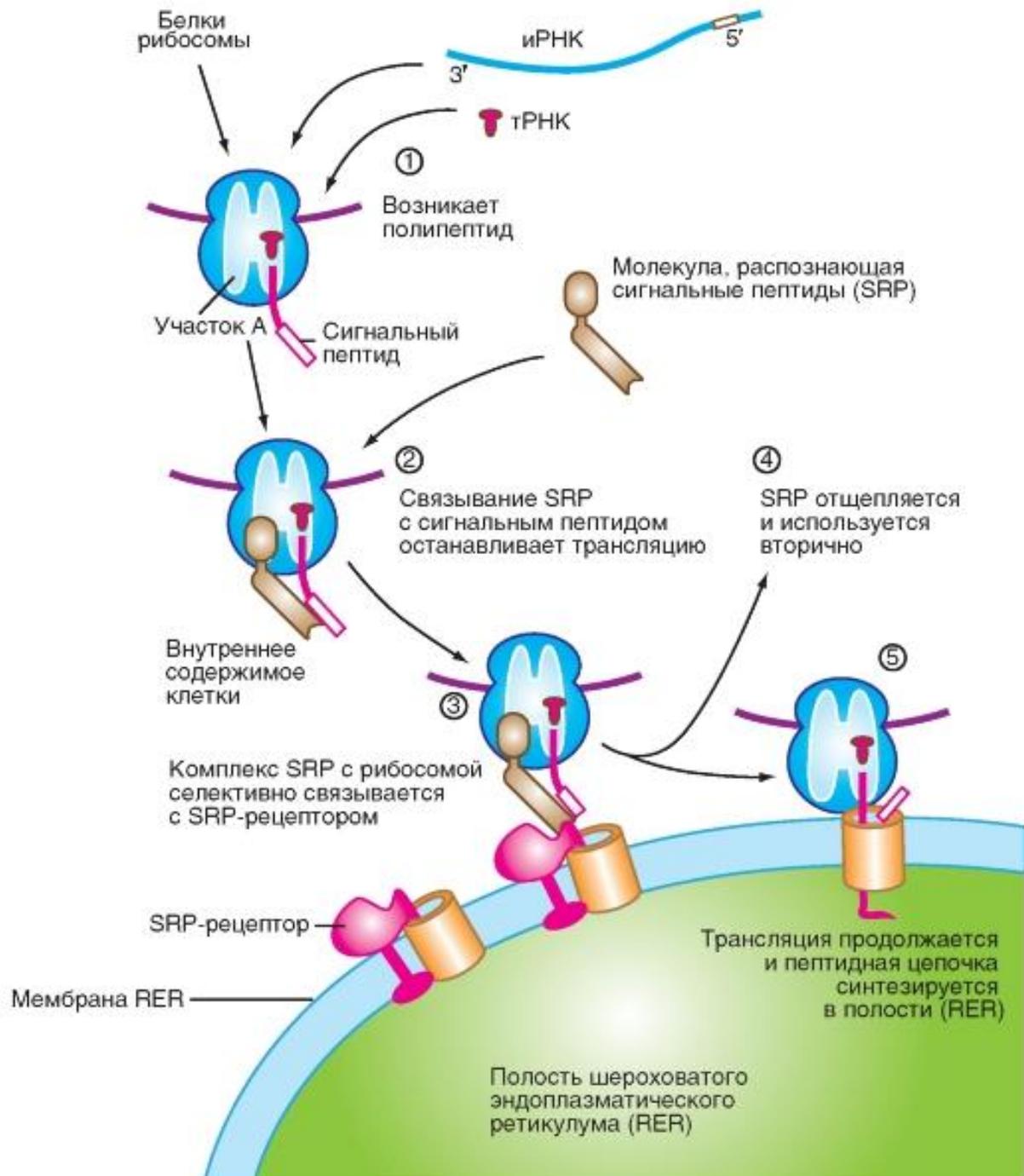
1. Синтез
2. Активация
3. Хранение
4. Секреция
5. Транспорт
6. Действие
7. Инактивация

Пути обмена гормонов зависят от их природы

Метаболизм пептидных гормонов

Синтез, активация, хранение и секреция пептидных гормонов





Транспорт пептидных гормонов осуществляется в свободном виде (водорастворимы) и в комплексе с белками.

Механизм действия. Пептидные гормоны взаимодействуют с мембранными рецепторами и через систему внутриклеточных посредников регулируют активность ферментов, что влияет на интенсивность метаболизма в тканях мишенях.

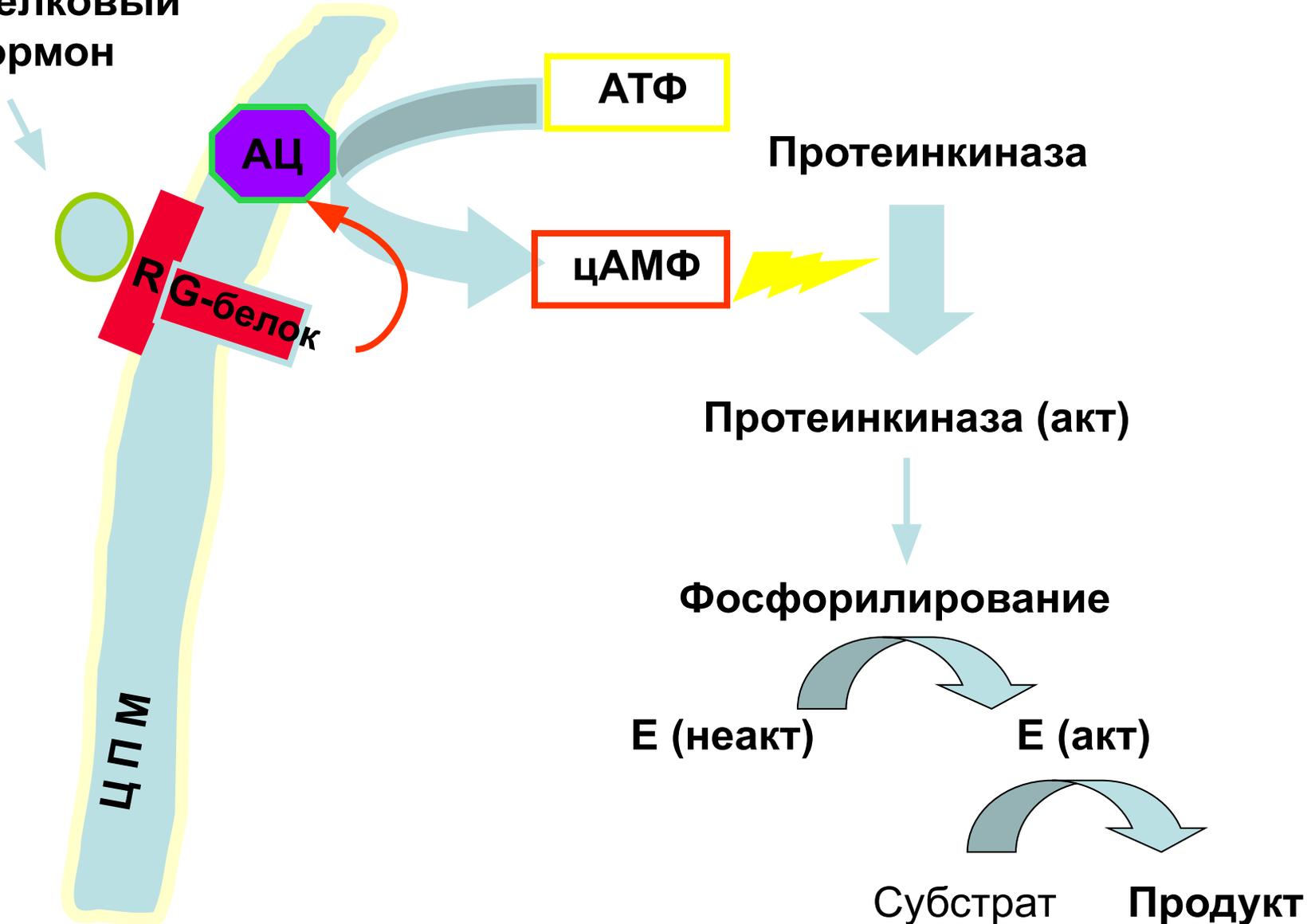
В меньшей степени пептидные гормоны регулируют биосинтез белка.

Механизм действия гормонов (рецепторы, посредники) рассмотрен в разделе ферменты.

Инактивация. Гормоны инактивируются гидролизом до АК в тканях мишенях, печени, почках и т.д. Время полураспада инсулина, глюкагона $T_{1/2} = 3-5$ мин, у СТГ $T_{1/2} = 50$ мин.

Механизм действия белковых гормонов (аденилатциклазная система)

Белковый гормон



Метаболизм стероидных гормонов

1. **Синтез** гормонов происходит из холестерина в гладком ЭПР и митохондриях коры надпочечников, гонадах, коже, печени, почках. Превращение стероидов состоит в отщеплении алифатической боковой цепи, гидроксильровании, дегидрировании, изомеризации, либо в ароматизации кольца.

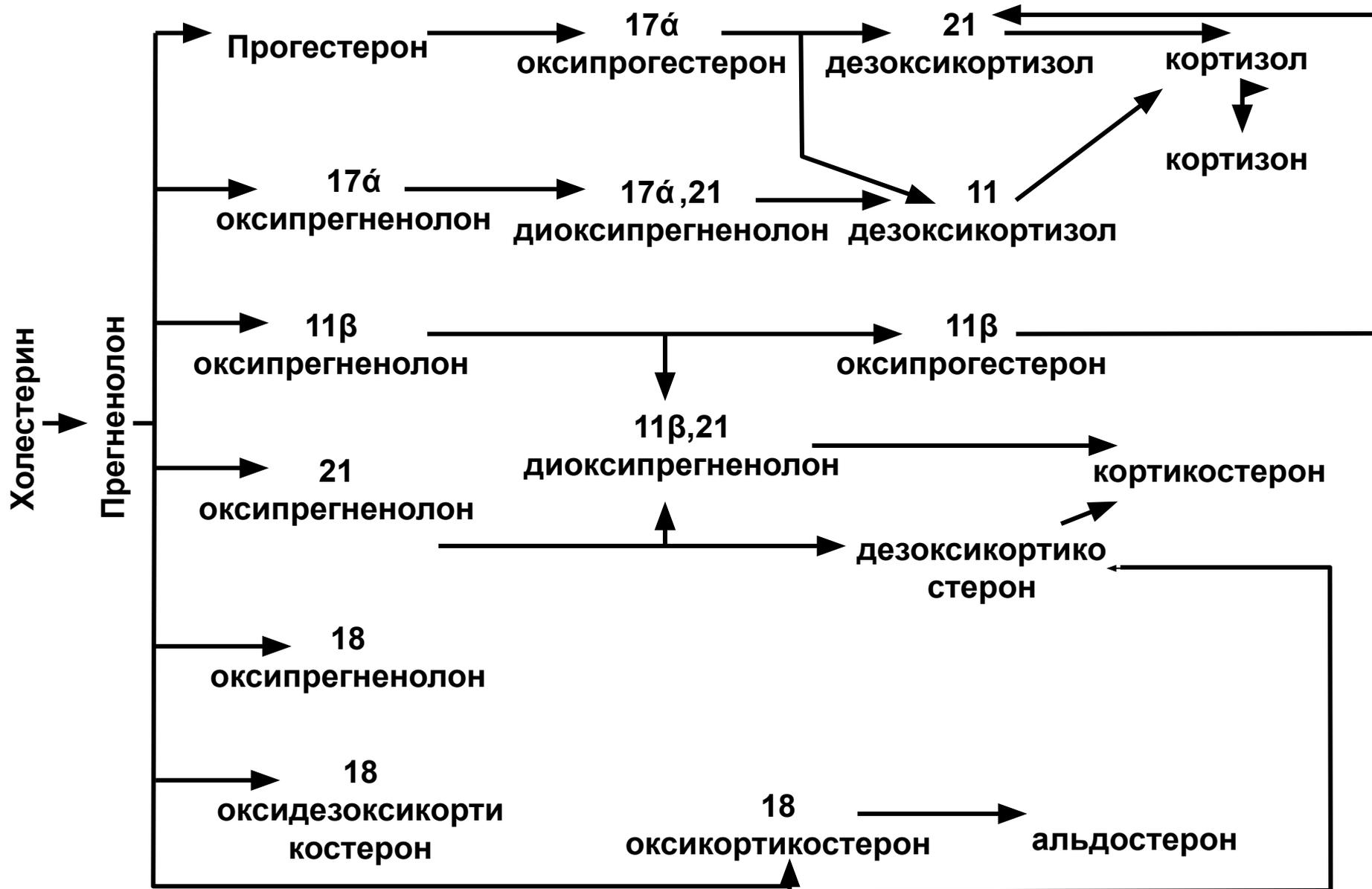
2. **Активация**. Стероидные гормоны часто образуются уже в активном виде.

3. **Хранение**. Синтезированные гормоны накапливаются в цитоплазме в комплексе со специальными белками.

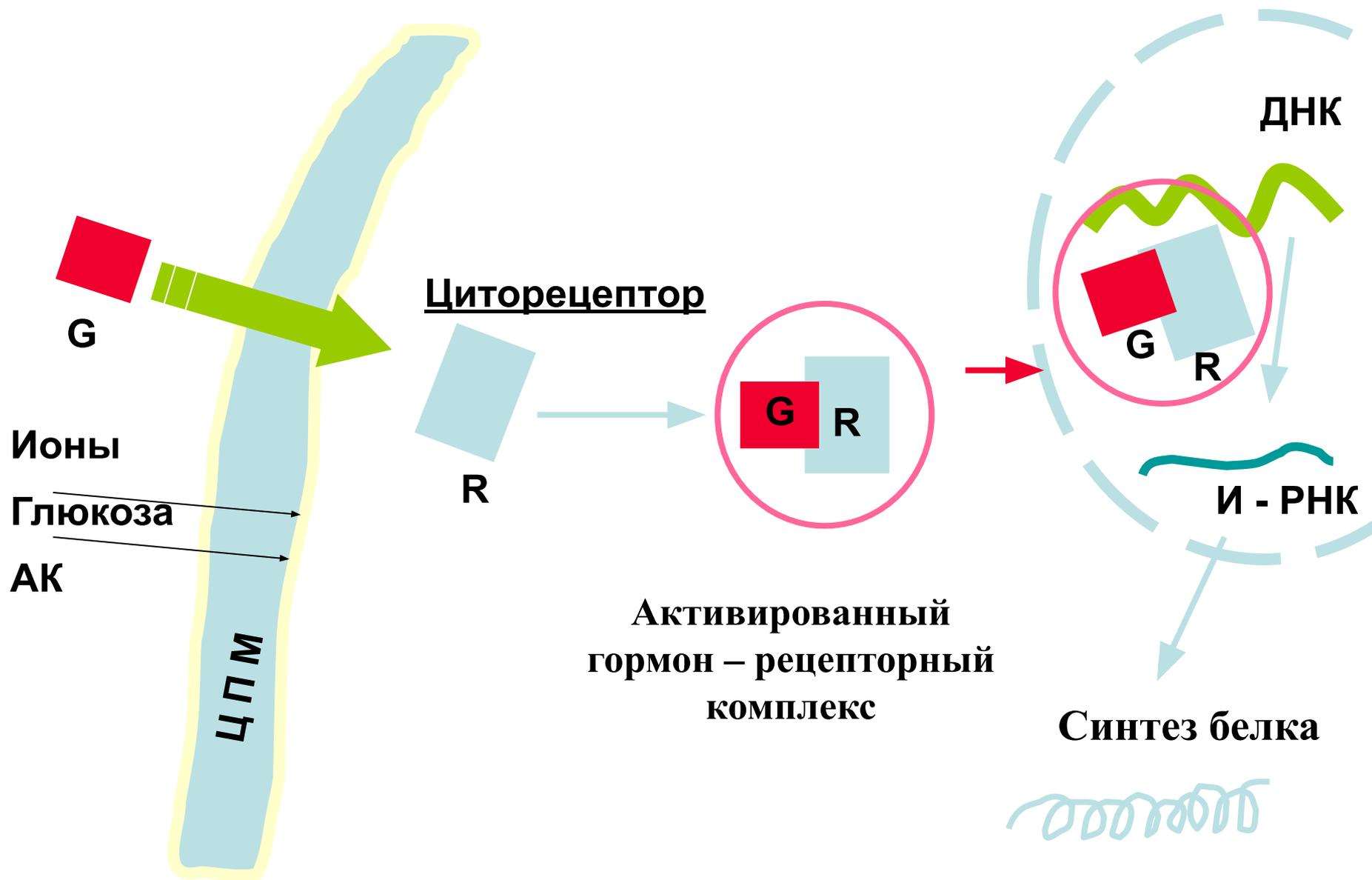
4. **Секреция** стероидных гормонов происходит пассивно. Гормоны переходят с цитоплазматических белков в клеточную мембрану, откуда их забирают транспортные белки крови.

5. **Транспорт**. Стероидные гормоны, т.к. они водонерастворимы, переносятся в крови преимущественно в комплексе с транспортными белками (альбумины).

Синтез кортикоидных гормонов



Механизм действия стероидных гормонов



Инактивация. Стероидные гормоны инактивируются так же как и ксенобиотики реакциями гидроксилирования и конъюгации в печени и тканях мишенях. Инактивированные производные выводятся из организма с мочой и желчью. Период полураспада в крови обычно больше пептидных гормонов. У кортизола $T_{1/2} = 1,5-2$ часа.

2. Хранение катехоламинов происходит в секреторных гранулах. Катехоламины поступают в гранулы путём АТФ-зависимого транспорта и хранятся в них в комплексе с АТФ в соотношении 4:1 (гормон-АТФ).

3. Секреция гормонов из гранул происходит путём экзоцитоза. В отличие от симпатических нервов, клетки мозгового слоя надпочечников лишены механизма обратного захвата выделившихся катехоламинов.

4. Транспорт. В плазме крови катехоламины образуют непрочный комплекс с альбумином. Адреналин транспортируется в основном к печени и скелетным мышцам. Норадреналин лишь в незначительных количествах достигает периферических тканей.

5. Действие гормонов. Катехоламины регулируют активность ферментов, они действуют через цитоплазматические рецепторы. Адреналин через α -адренергические и β -адренергические рецепторы, норадреналин – через α -адренергические рецепторы. Через β -рецепторы активируется аденилатциклазная система, через α_2 -рецепторы ингибируется. Через α_1 -рецепторы активируется инозитолтрифосфатная система. Эффекты катехоламинов многочисленны и затрагивают практически все виды обмена.

7. Инактивация. Основная часть катехоламинов быстро метаболизируется в различных тканях при участии специфических ферментов.

МЕТАБОЛИЗМ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ

Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная ось

Синтез тиреоидных гормонов (йодтиронины: 3,5,3'-трийодтиронин (трийодтиронин, T₃) и 3,5,3',5'-тетрайодтиронин (T₄, тироксин)) происходит в клетках и коллоиде щитовидной железе.

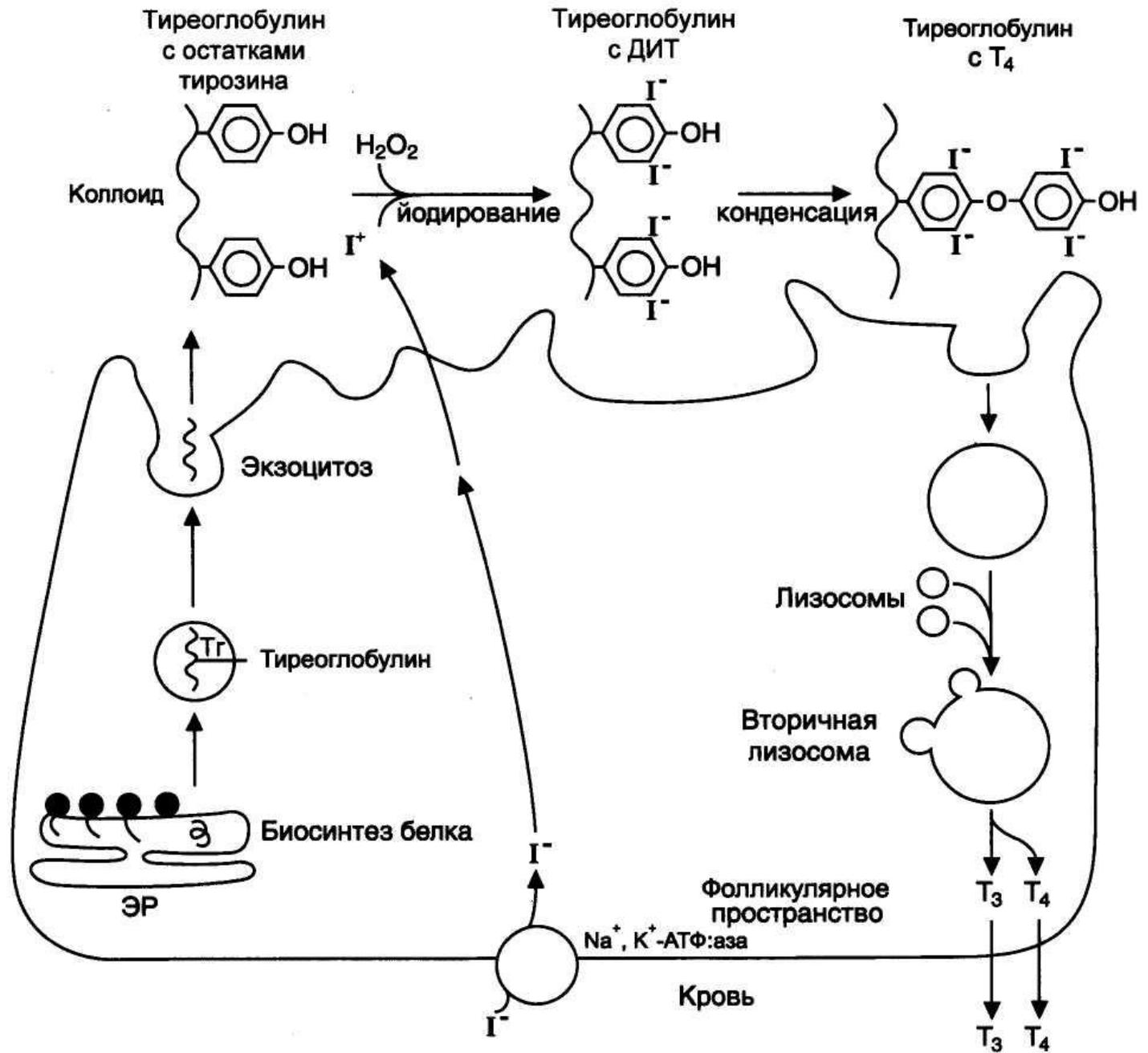
1. В тиреоцитах (в фолликулах) синтезируется белок тиреоглобулин. (+ ТТГ) Это гликопротеин с массой 660 кД, содержащий 115 остатков тирозина, 8-10% его массы приходится на углеводы.

Сначала на рибосомах ЭПР синтезируется претиреоглобулин, который в ЭПР формирует вторичную и третичную структуру, гликозилируется и превращается в тиреоглобулин. Из ЭПР тиреоглобулин поступает в аппарат Гольджи, где включается в секреторные гранулы и секретруется во внеклеточный коллоид.

2. Транспорт йода в коллоид щитовидной железы. Йод в виде органических и неорганических соединений поступает в ЖКТ с пищей и питьевой водой. Суточная потребность в йоде 150-200 мкг. 25—30% этого количества йодидов захватывается щитовидной железой. I^- поступает в клетки щитовидной железы активным транспортом при участии йодид-переносящего белка симпортом с Na^+ . Далее I^- пассивно по градиенту поступает в коллоид.

3. Окисление йода и йодирование тирозина. В коллоиде при участии гемсодержащей тиреопероксидазы и H_2O_2 I^- окисляется в I^+ , который йодирует остатки тирозина в тиреоглобулине с образованием монойодтирозинов (МИТ) и дийодтирозинов (ДИТ).

4. Конденсация МИТ и ДИТ. Две молекулы ДИТ конденсируются с образованием йодтиронина Т4, а МИТ и ДИТ — с образованием йодтиронина Т3.



2. **Хранение.** В составе йодтиреоглобулина тиреоидные гормоны накапливаются и хранятся в коллоиде.

3. **Секреция.** Йодтиреоглобулин фагоцитируется из коллоида в фолликулярную клетку и гидролизуется в лизосомах с освобождением Т3 и Т4 и тирозина и других АК. Аналогично стероидным гормонам, водонерастворимые тиреоидные гормоны в цитоплазме связываются со специальными белками, которые переносят их в состав клеточной мембраны. В норме щитовидная железа секретитрует 80—100 мкг Т4 и 5 мкг Т3 в сутки.

4. **Транспорт.** Основная часть тиреоидных гормонов транспортируется в крови в связанной с белками форме. Основным транспортным белком йодтиронинов, а также формой их депонирования служит тироксинсвязывающий глобулин (ТСГ). Он обладает высоким сродством к Т3 и Т4 и в нормальных условиях связывает почти всё количество этих гормонов. Только 0,03% Т4 и 0,3% Т3 находятся в крови в свободной форме.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Трийодтиронин и тироксин связываются с ядерным рецептором клеток-мишеней

1. На основной обмен. являются разобщителями биологического окисления - тормозят образование АТФ. Уровень АТФ в клетках снижается и организм отвечает повышением потребления O_2 , усиливается основной обмен.
2. На углеводный обмен:
 - повышает всасывание глюкозы в ЖКТ.
 - стимулирует гликолиз, пентозофосфатный путь окисления.
 - усиливает распад гликогена
 - повышает активность глюкозы-6-фосфатазы и др. ферментов
3. На обмен белка:
 - индуцируют синтез (как и стероиды)
 - обеспечивают положительный азотистый баланс
 - стимулируют транспорт аминокислот
4. На липидный обмен:
 - стимулируют липолиз
 - усиливают окисление жирных кислот
 - тормозят биосинтез холестерина

Инактивация йодтиронинов осуществляется в периферических тканях в результате дейодирования Т4 до «реверсивной» Т3 по 5, полного дейодирования, дезаминирования или декарбоксилирования. Йодированные продукты катаболизма йодтиронинов конъюгируют в печени с глюкуроновой или серной кислотами, секретируются с жёлчью, в кишечнике вновь всасываются, дейодируются в почках и выделяются с мочой. Для Т4 $T_{1/2} = 7$ дней, для Т3 $T_{1/2} = 1-1,5$ дня.

ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава РФ
Кафедра биохимии

Дисциплина: Биохимия

ЛЕКЦИЯ № 15

Гормоны и адаптация

Лектор: Гаврилов И.В.
Факультет: лечебно-профилактический,
Курс: 2

Екатеринбург, 2016г

План лекции

1. Стресс – как общий адаптационный синдром
2. Стадии стресс-реакций: характеристика метаболических и биохимических изменений.
3. Роль гипофизарно-надпочечниковой системы, катехоламинов, СТГ, инсулина, гормонов щитовидной железы, половых гормонов в реализации адаптивных процессов в организме.

Адаптация (от лат. adaptatio)-
приспособление организма к условиям
существования.

Цель адаптации - устранение или
ослабление вредного действия
факторов окружающей среды:

1. *биологических,*
2. *физических,*
3. *химических,*
4. *социальных.*

Адаптация



НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ

Обеспечивает активизацию защитных систем организма, для адаптации к любому фактору среды.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ

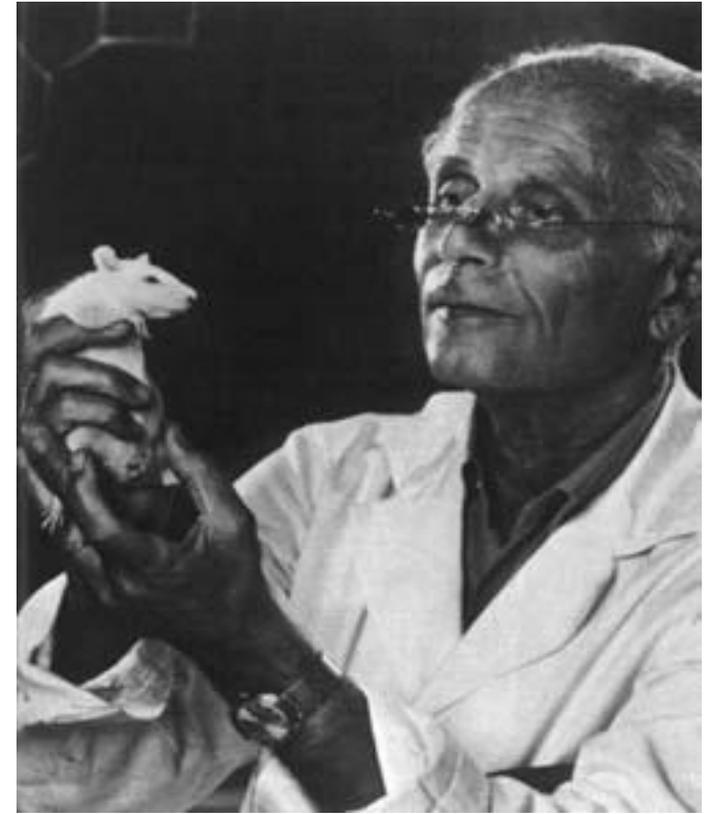
Вызывает изменения в организме, направленные на ослабление или устранение действия конкретного неблагоприятного фактора.

3 вида адаптационных реакций

1. реакция на слабые воздействия – реакция тренировки (по Гаркави, Квакиной, Уколовой)
2. реакция на воздействия средней силы – реакция активации (по Гаркави, Квакиной, Уколовой)
3. реакция на сильные, чрезвычайные воздействия – стресс-реакция (по Г. Селье)

Впервые представление о стрессе (от англ. stress - напряжение) сформулировал канадский ученый Ганс Селье в 1936г (1907-1982 г.г.).

- Вначале для обозначения стресса использовался термин общий адаптационный синдром (ОАС).
- Термин «стресс» стали использовать позднее.



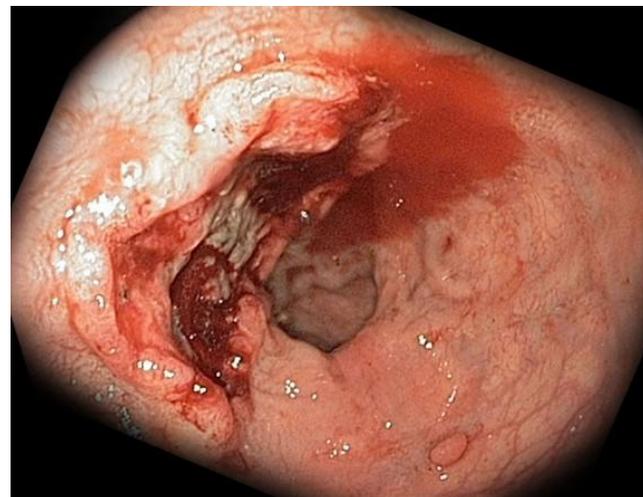
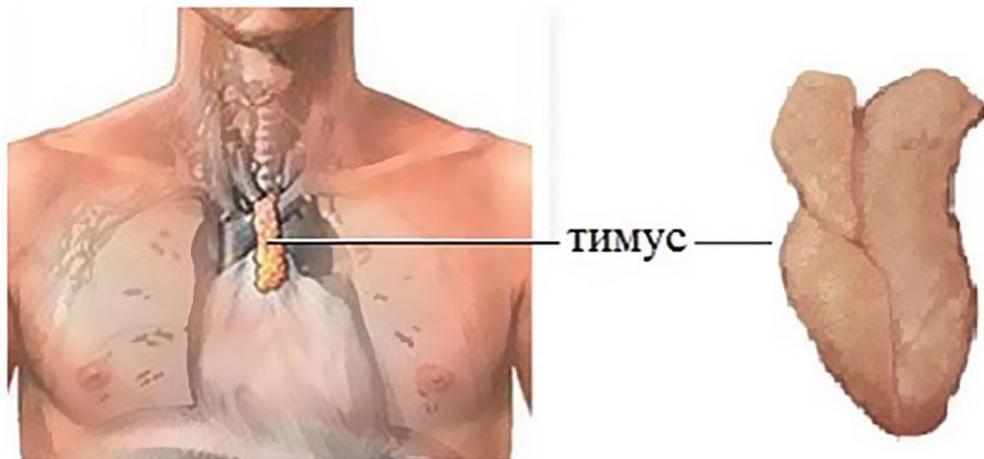
Стресс - особое состояние организма человека и млекопитающих, возникающее в ответ на сильный внешний раздражитель - стрессор

Стрессор (синонимы: стресс-фактор, стресс-ситуация) — фактор, вызывающий состояние стресса.

1. **Физиологический** (чрезмерная боль, сильный шум, воздействие экстремальных температур)
2. **Химический** (прием ряда лекарственных препаратов, например, кофеина или амфетаминов)
3. **Психологический** (информационная перегрузка, соревнование, угроза социальному статусу, самооценке, ближайшему окружению и др.)
4. **Биологический** (инфекции)

Классическая триада ОАС:

1. разрастание коры надпочечников;
2. уменьшение вилочковой железы (тимус);
3. изъязвление желудка.



Механизмы, повышающие адаптационные возможности организма к стрессору при ОАС:

- **Мобилизации энергетических ресурсов** (Повышение уровня глюкозы, жирных кислот, аминокислот и кетоновых тел)
- **Увеличение эффективности внешнего дыхания.**
- **Усиление и централизация кровоснабжения.**
- **Увеличение свертывающей способности крови**
- **Активация работы ЦНС** (улучшение внимания, памяти, сокращение времени реакции и т.д.).
- **Снижение чувства боли.**
- **Подавление воспалительных реакций.**
- **Снижение пищевого поведения и полового влечения.**

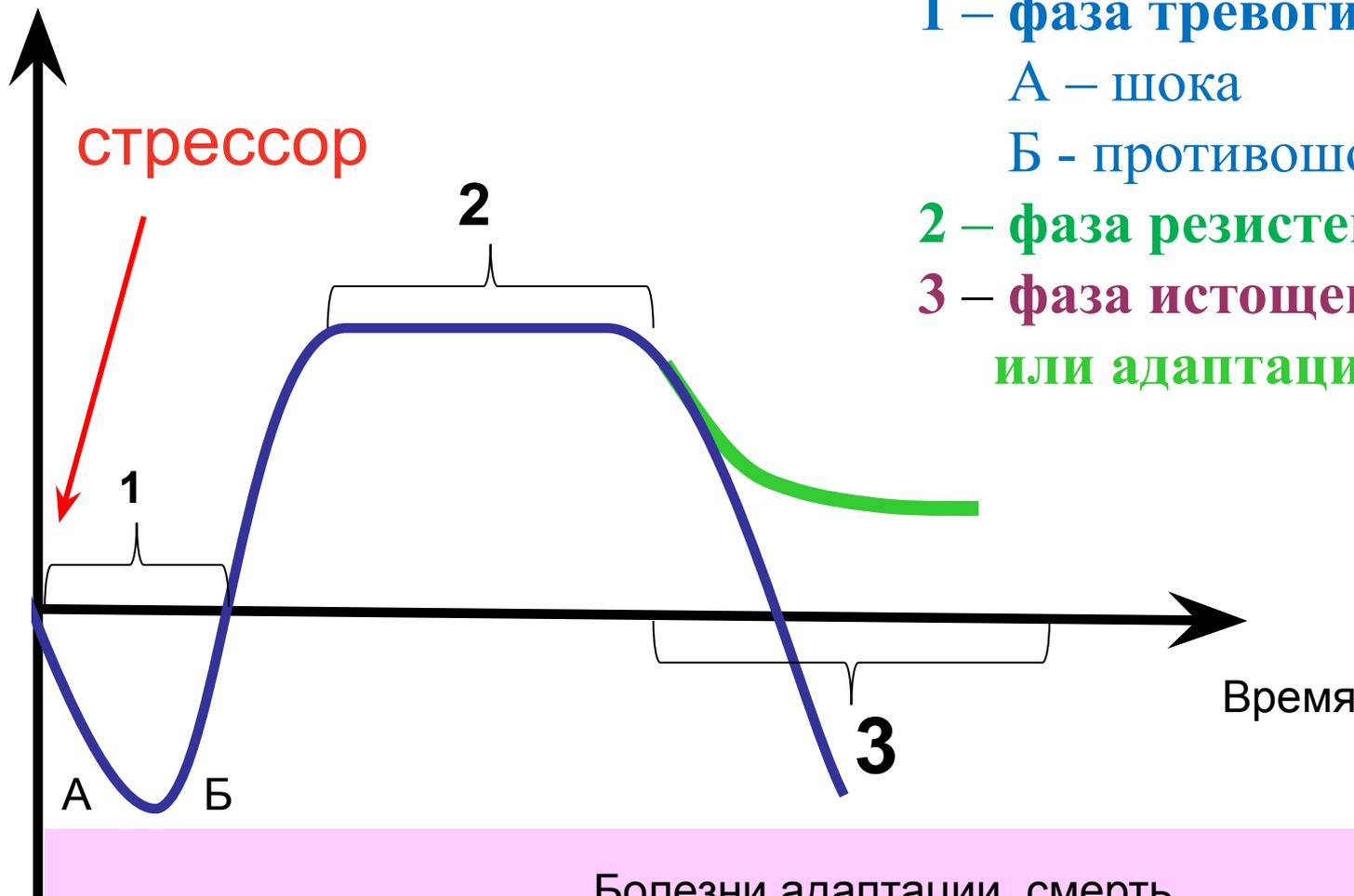
Негативные проявления ОАС:

- Подавление иммунитета (кортизол).
- Нарушение репродуктивной функции.
- Нарушение пищеварения (кортизол).
- Активация ПОЛ (адреналин).
- Деградация тканей (кортизол, адреналин).
- Кетоацидоз, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия.

Стадии изменения адапционных возможностей организма при стрессе

Уровень

резистентности



1 – фаза тревоги

А – шока

Б – противошока

2 – фаза резистентности

3 – фаза истощения

или адаптации

Стресс, в зависимости от изменения уровня адаптационных возможностей делится:

эустресс
(адаптация)



стресс, при котором адаптационные возможности организма повышаются, происходит его адаптация к стрессовому фактору и ликвидация самого стресса.

дистресс
(истощение)



стресс, при котором адаптационные возможности организма снижаются. Дистресс приводит к развитию болезней адаптации, возможно к гибели.

Общий адаптационный синдром

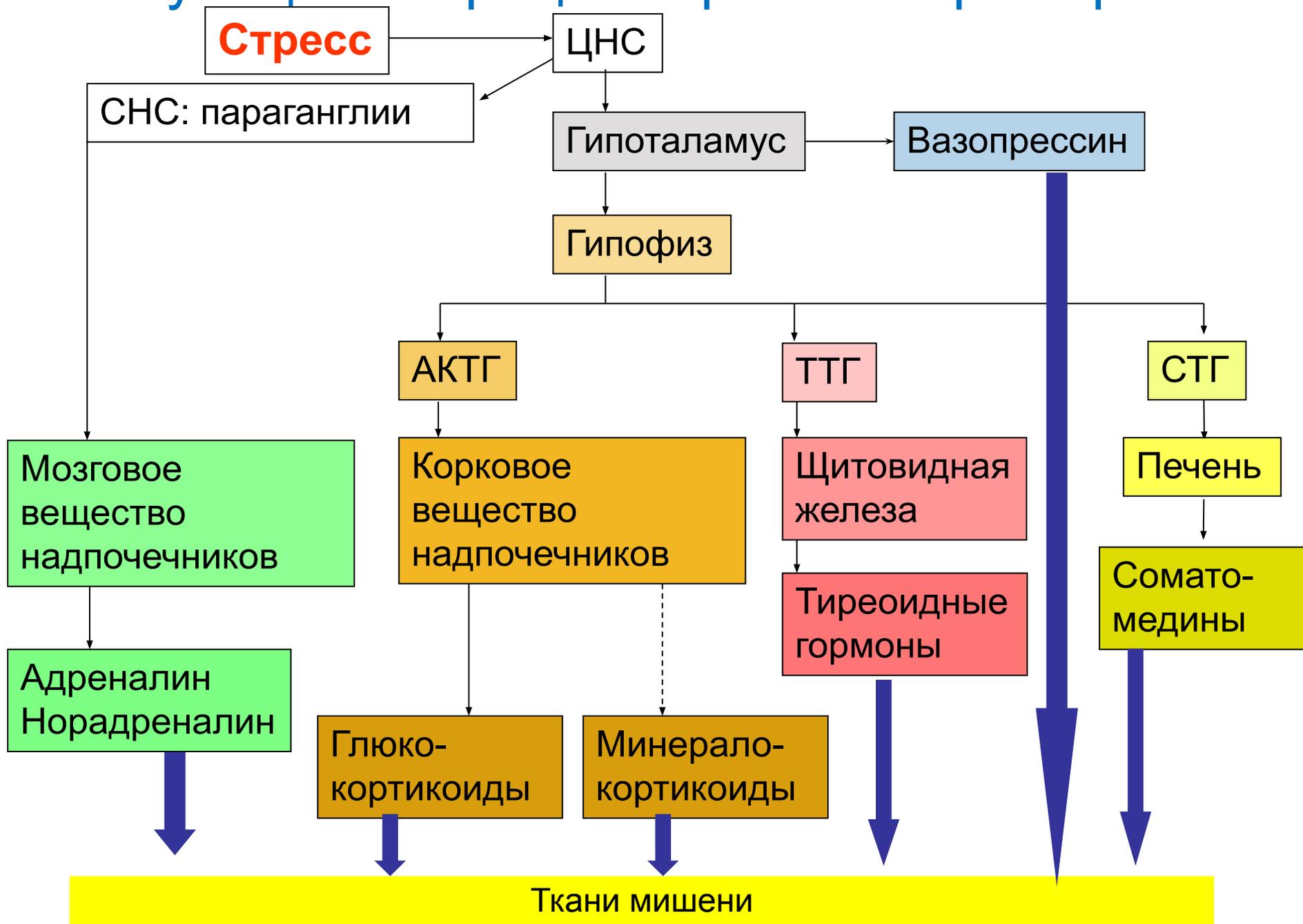
Развивается с участием систем:

- гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой.
- симпато-адреналовой
- гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная ось

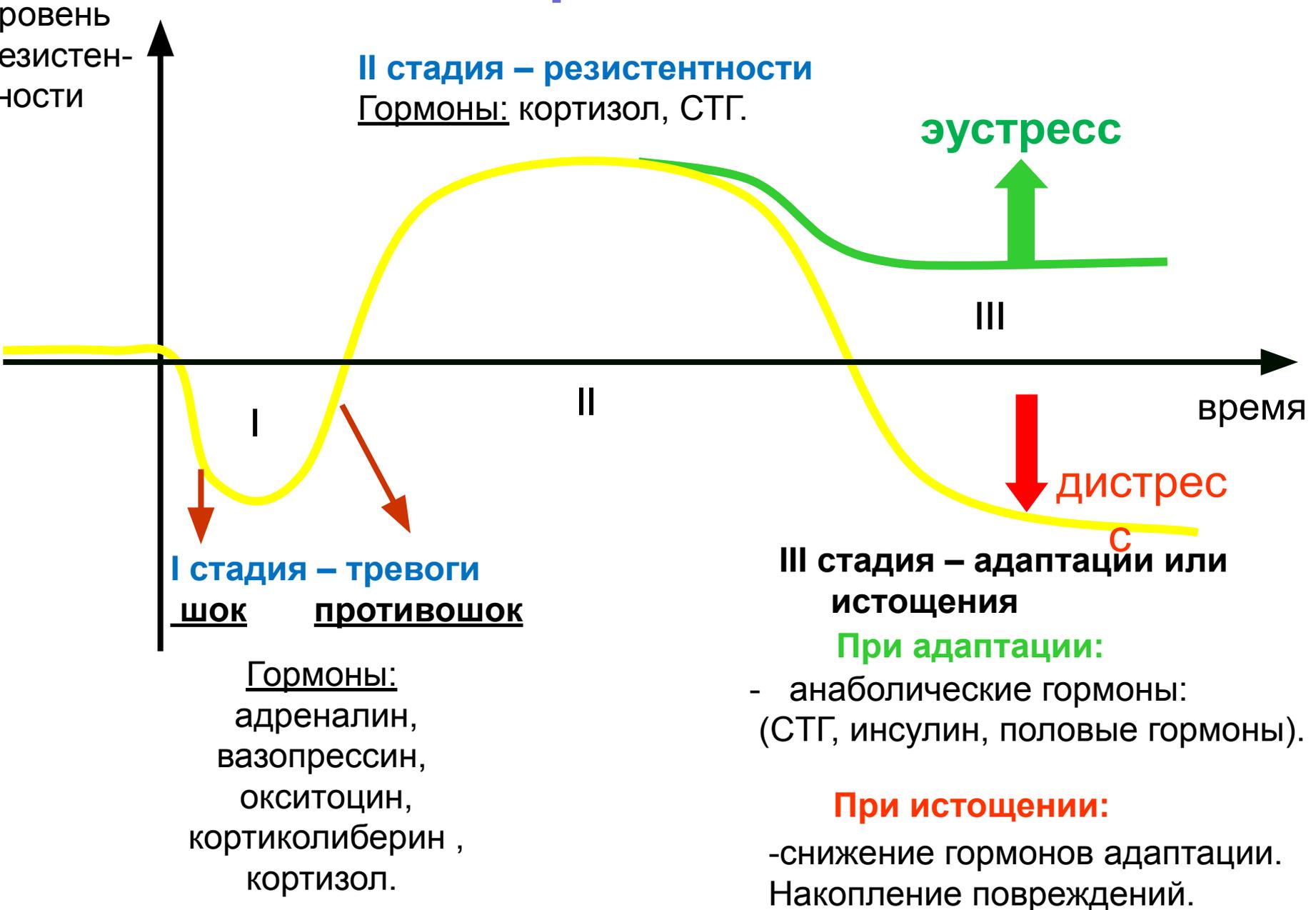
и гормонов:

- АКТГ
- кортикостероидов (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогены, эстрогены)
- Катехоламинов (адреналин, норадреналин)
- ТТГ и тиреоидных гормонов
- СТГ

Регуляция секреции гормонов при стрессе

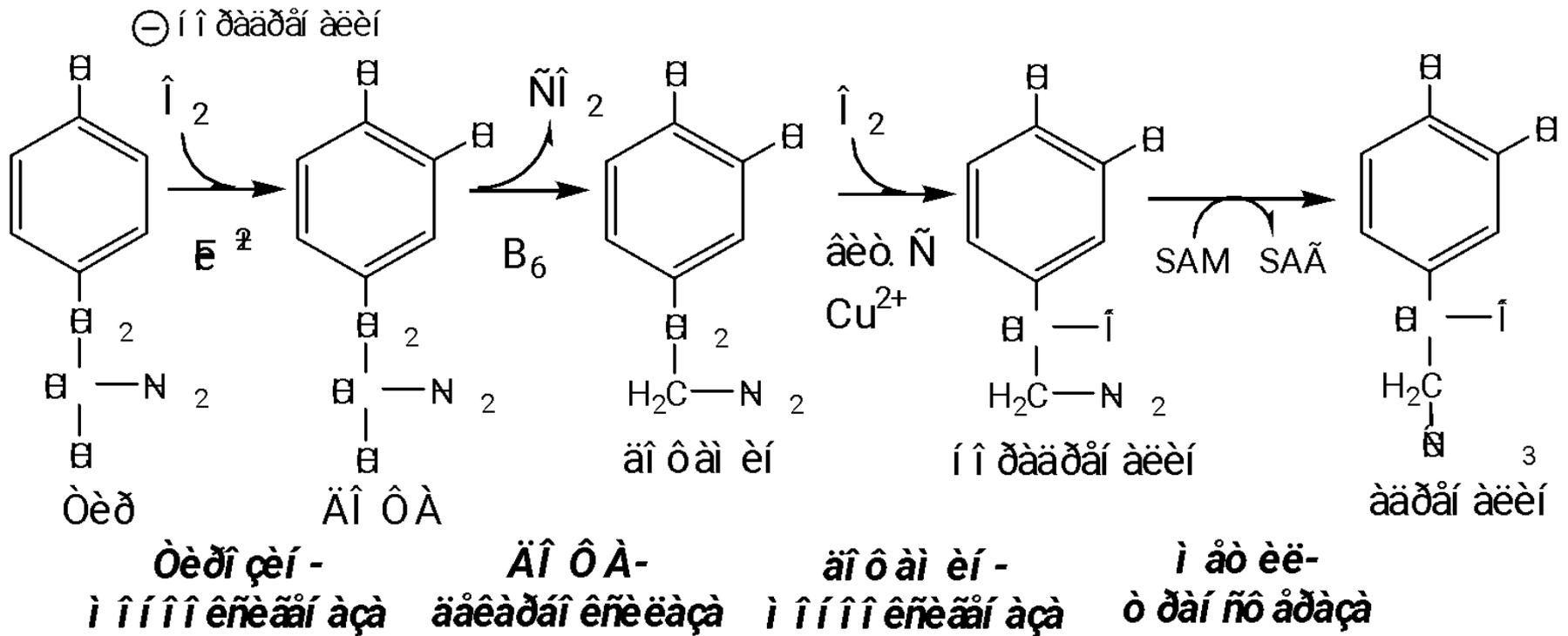


Участие гормонов в стадиях ОАС



Симпато- адреналовая ось

Синтез адреналина



Эффекты	Норадреналин	Адреналин
Артериальное давление	++++	++
Частота сердечных сокращений	+++	++
Периферическое сопротивление	++++	++
Теплопродукция	+++	++++
Сокращение ГМК	+++	+ или -
Липолиз (Мобилизация жирных кислот)	+++	++
Синтез кетоновых тел	+	+
Гликогенолиз	+	+++
Гликогеноз	-	---

Моторика желудка и кишечника	-	-
Потовые железы (Выделение пота)	+	+

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось

Гормоны коры надпочечников

Кортикостероиды

- **Глюкокортикоиды** (кортизол) + *стресс, травма, гипогликемия*
- **Минералокортикоиды** (альдостерон) + *гиперкалиемия, гипонатриемия, ангиотензин II, простагландины, АКТГ*
- **Андрогены**
- **Эстрогены**

Кортикотропин релизиг гормон

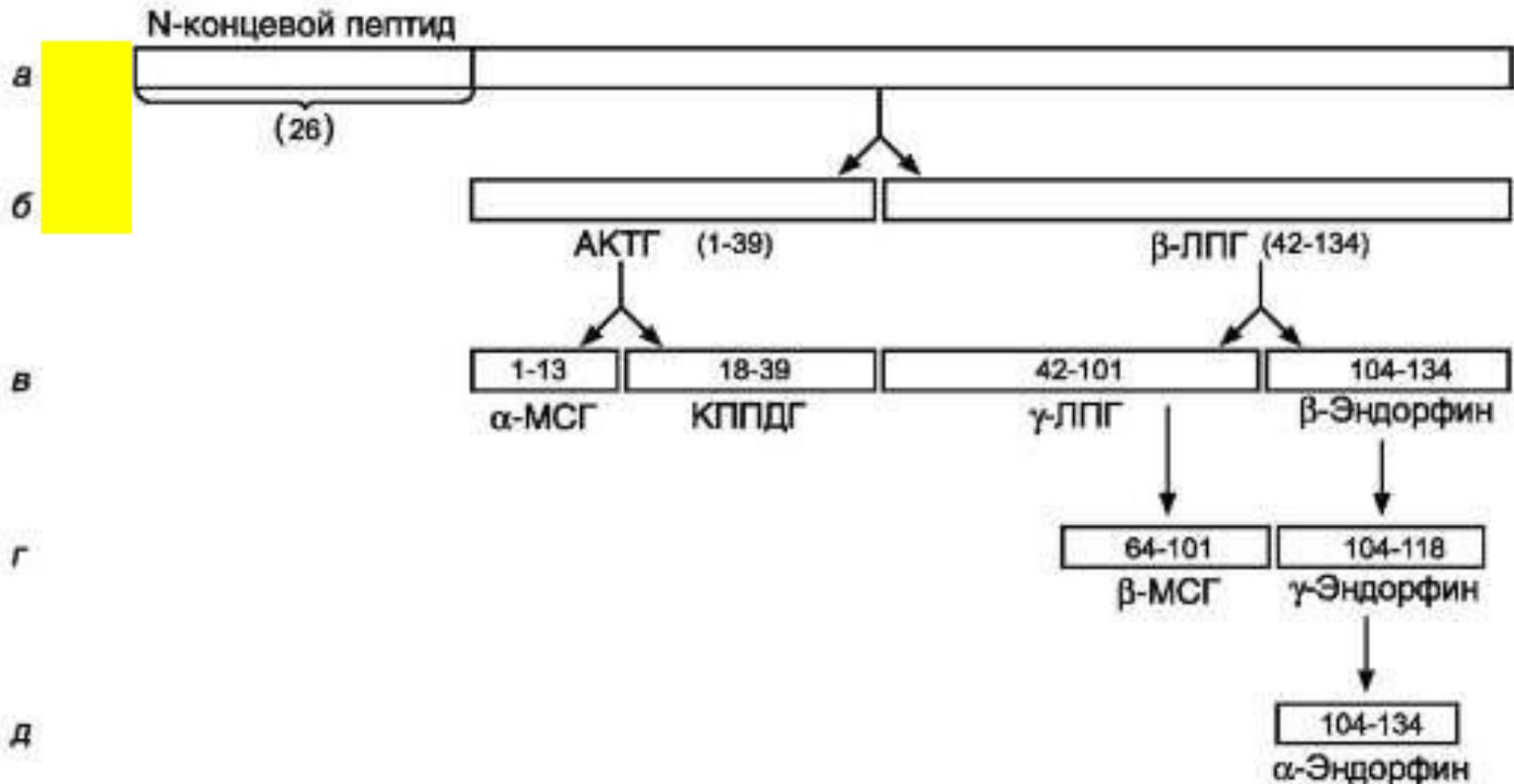
дофамин

кортикотропные клетки
передней доли гипофиза

меланотропные клетки
средней доли гипофиза

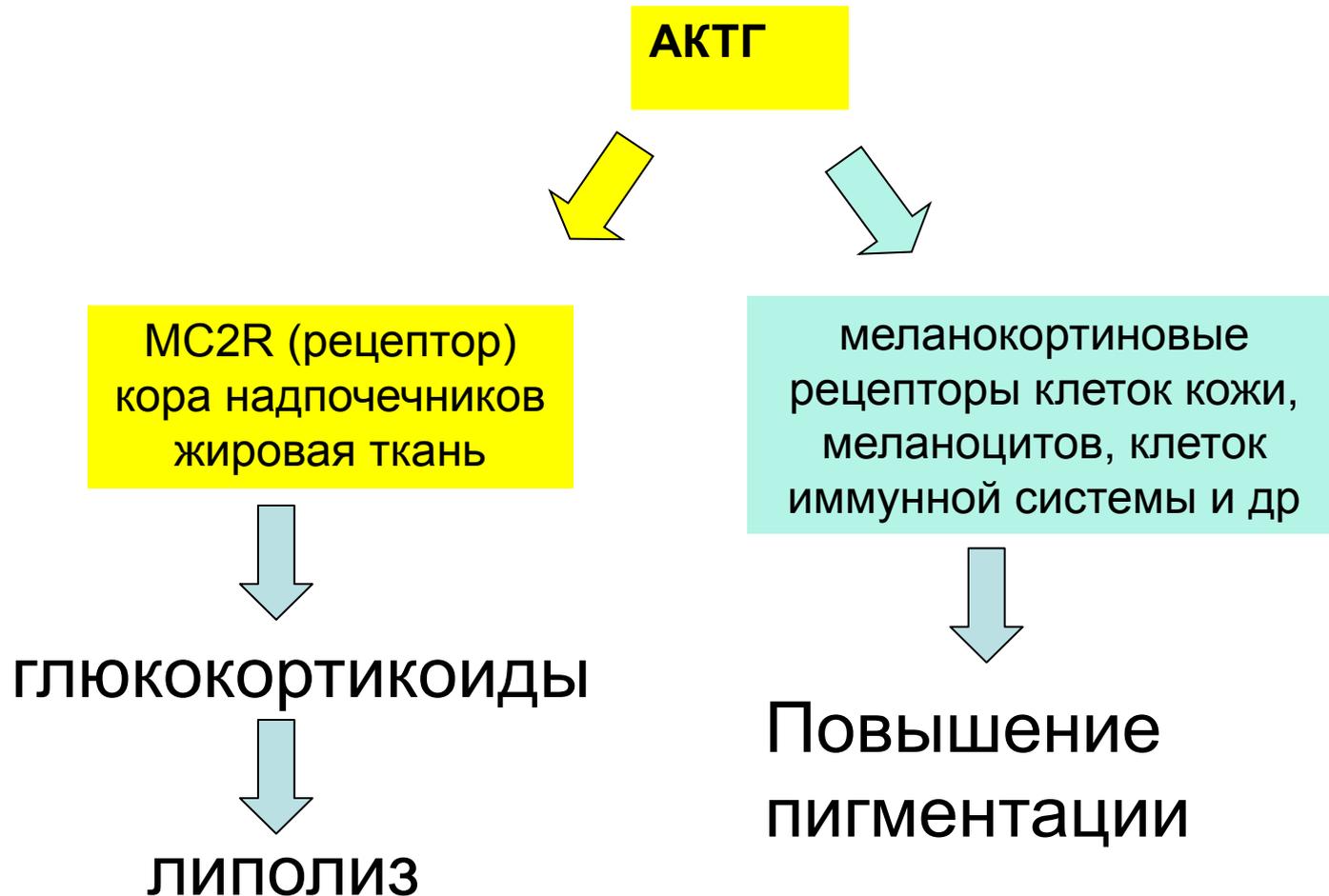
Проопиомеланокортин (ПОМК)

241АК

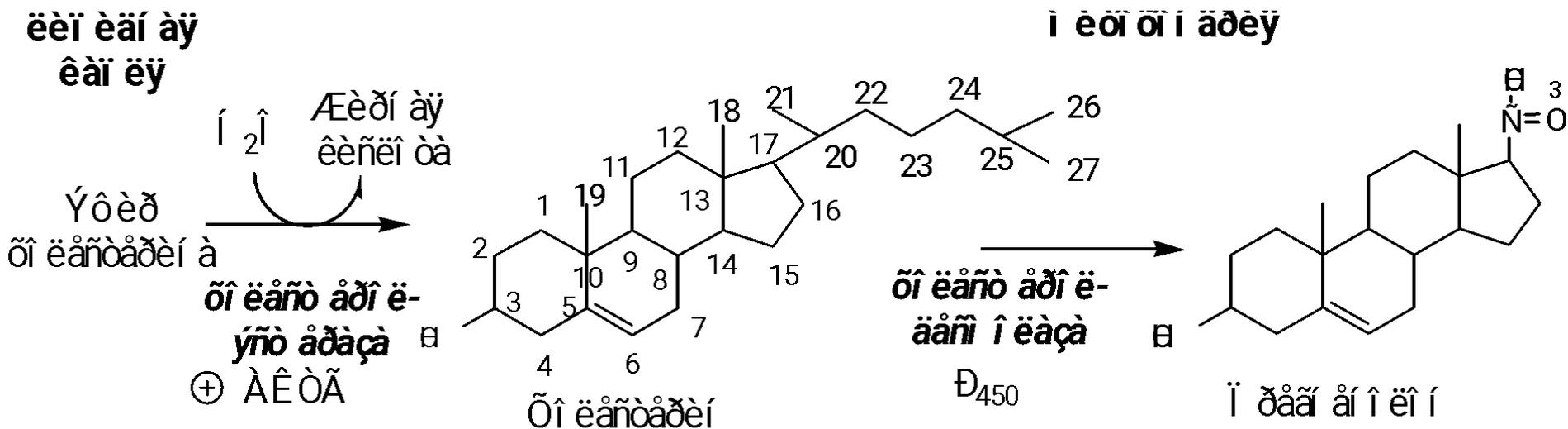


АКТГ

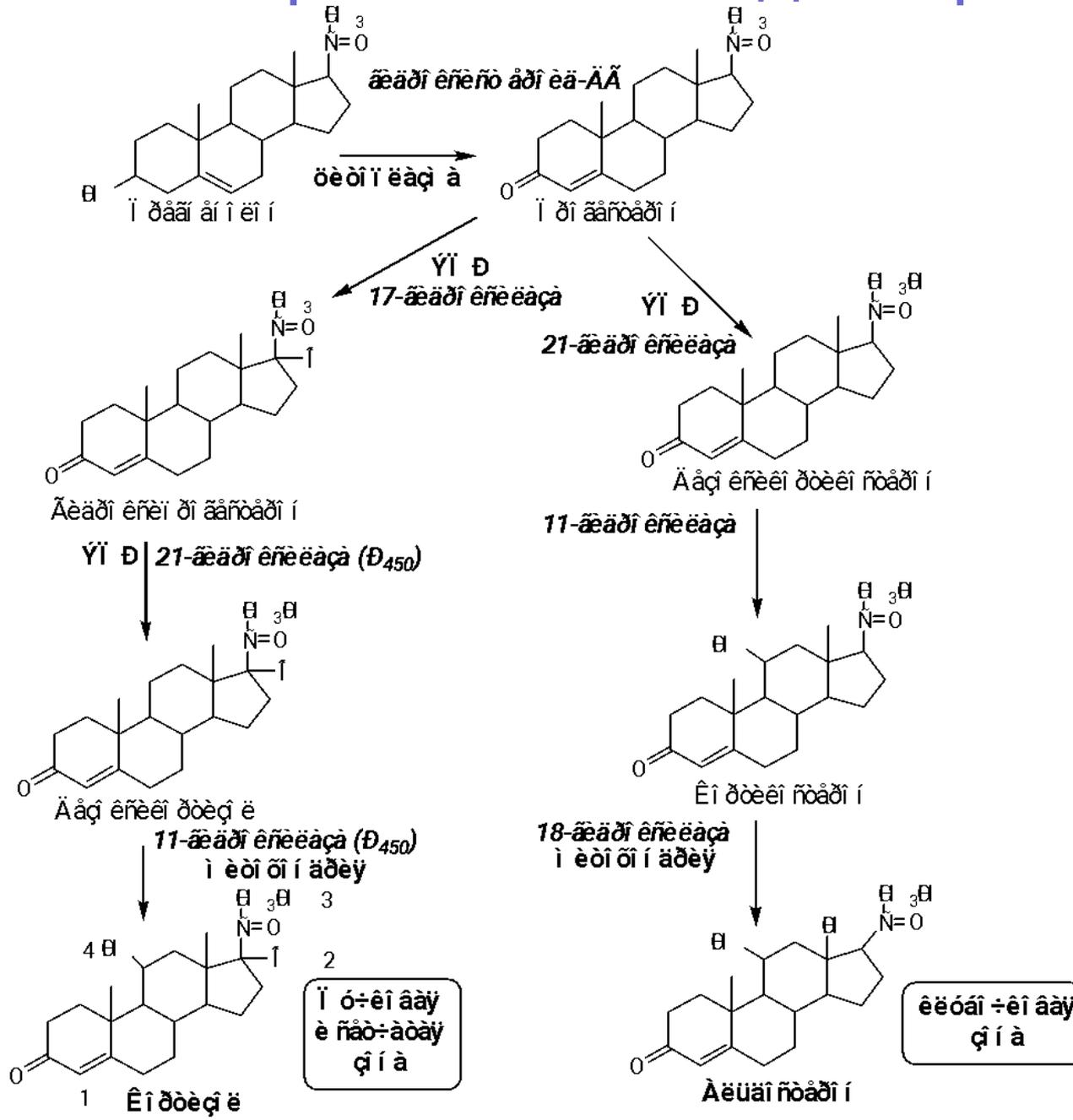
Максимальная секреция АКТГ (а также либерина и глюкокортикоидов) наблюдается утром в 6-8 часов, а минимальная — между 18 и 23 часами



Реакции синтеза кортикостероидов



Синтез кортизола и альдостерона



Действие глюкокортикоидов (кортизол)

- в печени в основном оказывают анаболический эффект (стимулирует синтез белков и нуклеиновых кислот).
- в мышцах, лимфоидной и жировой ткани, коже и костях тормозят синтез белков, РНК и ДНК и стимулирует распад РНК, белков, аминокислот.
- стимулируют глюконеогенез в печени.
- стимулируют синтез гликогена в печени.
- тормозят потребление глюкозы инсулинзависимыми тканями. Глюкоза идет в инсулиннезависимые ткани – ЦНС.

Действие минералокортикоидов

(основной представитель альдостерон)

Стимулируют:

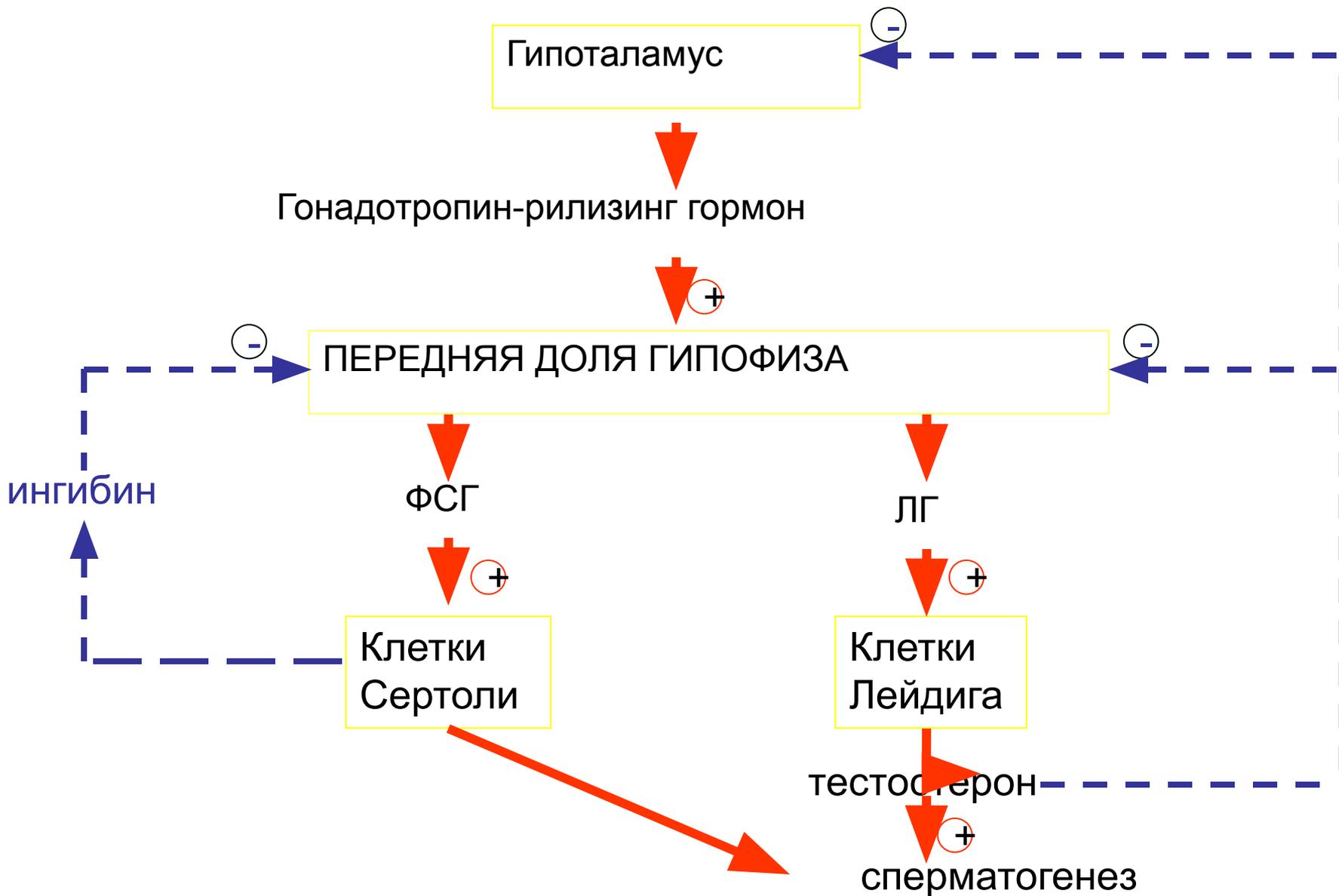
- реабсорбцию Na^+ в почках;
- секрецию K^+ , NH_4^+ , H^+ в почках, потовых, слюнных железах, слиз. обол-ке кишечника.

Ингибируют:

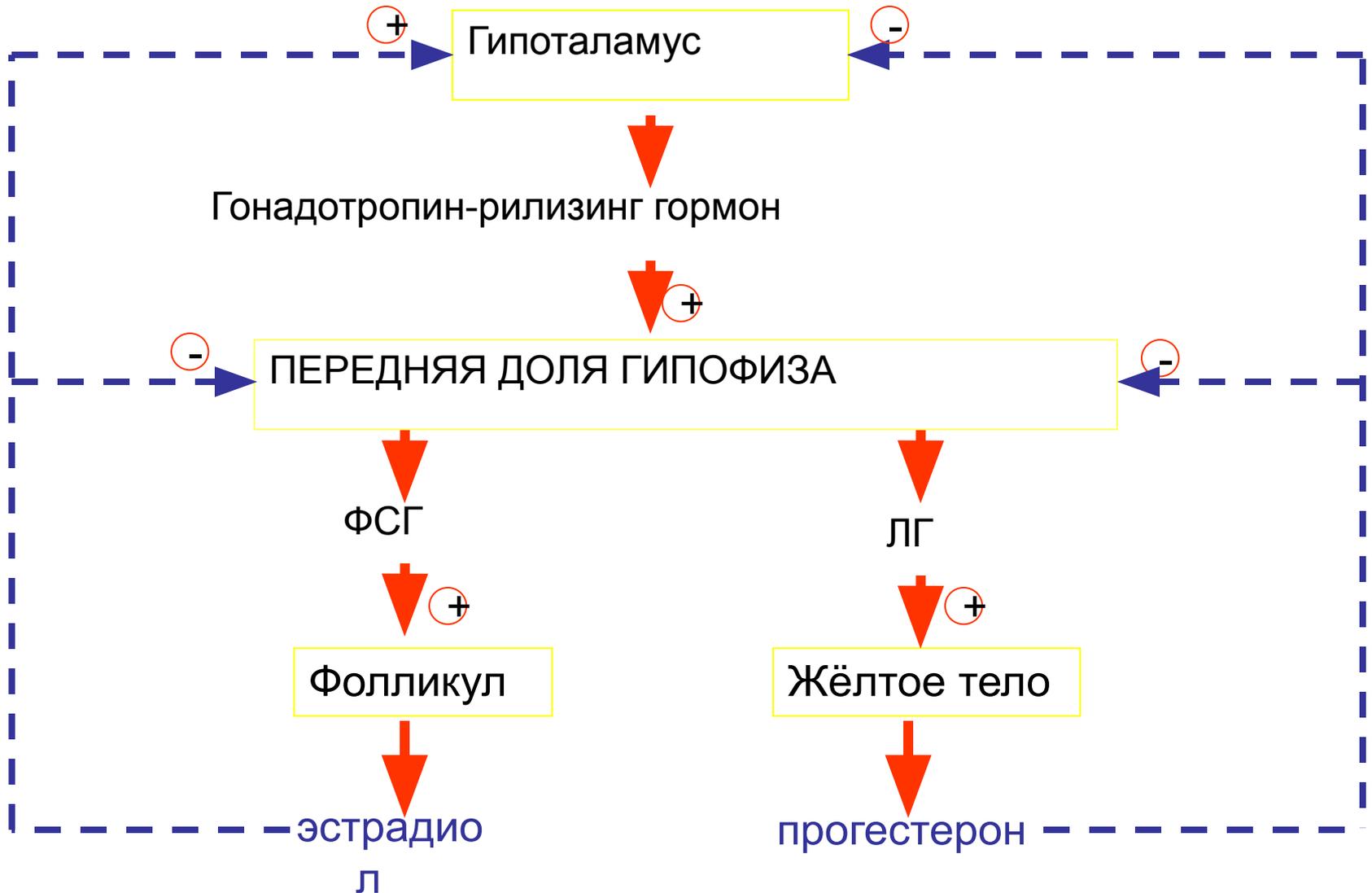
- синтез белков-транспортёров Na ;
- Na^+ , K^+ -АТФ-азы;
- синтез белков-транспортёров K^+ ;
- синтез митохондрльных ферментов ЦТК.

Половые гормоны

Регуляция синтеза и секреции мужских половых гормонов



Регуляция синтеза и секреции женских половых гормонов



Действие половых гормонов

- Андрогены:

- регулируют синтез белков у эмбриона в сперматогониях, мышцах, костях, почках и мозге;
- оказывают анаболическое действие;
- стимулируют клеточное деление и т.д..

• Эстрогены:

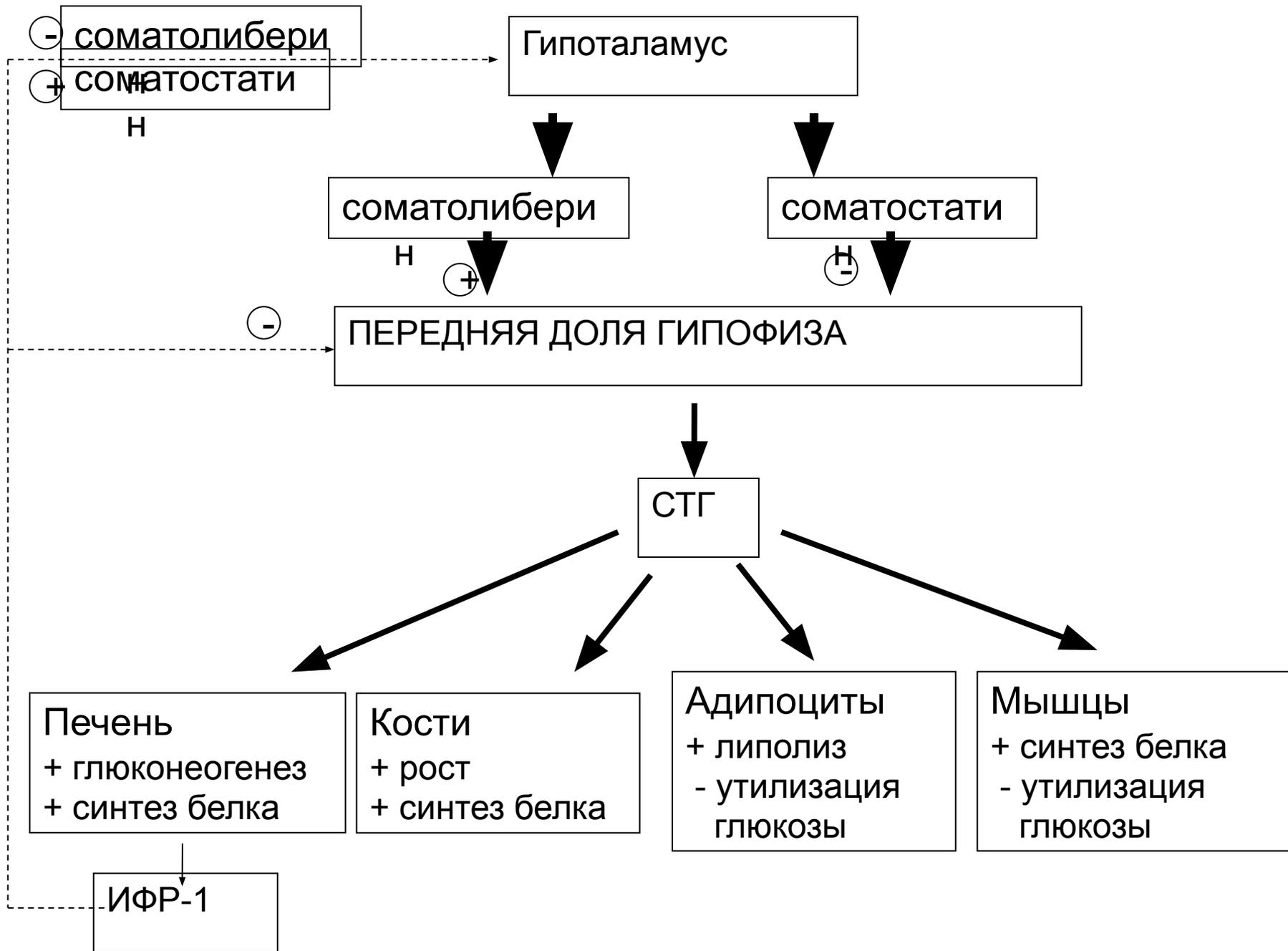
- стимулируют развитие тканей, участвующих в размножении;
- определяют развитие женских вторичных половых признаков;
- подготавливают эндометрий к имплантации;
- анаболическое действие на кости и хрящи;
- стимулируют синтез транспортных белков тиреоидных и половых гормонов;
- увеличивают синтез ЛПВП и тормозят образование ЛПНП, что ведёт к снижению ХС в крови и т.д.
- влияет на репродуктивную функцию;
- действует на ЦНС и т.д..

• Прогестерон:

1. влияет на репродуктивную функцию организма;
2. увеличивает базальную температуру тела после
3. овуляции и сохраняется во время лютеиновой фазы менструального цикла;
4. в высоких концентрациях взаимодействует с рецепторами альдостерона почечных канальцев (альдостерон теряет возможность стимулировать реабсорбцию натрия);
5. действует на ЦНС, вызывая некоторые особенности поведения в предменструальный период.

Соматотропный гормон

СТГ – соматотропный гормон (гормон роста), одноцепочечный полипептид из 191 АК, имеет 2 дисульфидных мостика. Синтезируется в передней доли гипофиза как классический белковый гормон. Секреция импульсная с интервалами в 20-30 мин.



Под действием СТГ в тканях вырабатываются пептиды - соматомедины.

Соматомедины или **инсулиноподобные факторы роста (ИФР)** обладают инсулиноподобной активностью и мощным ростстимулирующим действием. Соматомедины обладают эндокринным, паракринным и аутокринным действием. Они регулируют активность и количество ферментов, биосинтез белков.

Спасибо за внимание!