

Регуляция параметров гомеостаза

Кальций,
глюкоза

Регуляция концентрации
кальция в крови

2.2 – 2.5 ммоль/л

Зубы Кости

Синапсы

Свертывающая система

Мышечное сокращение

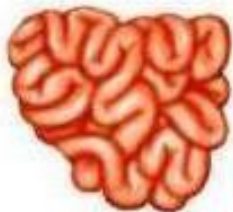
Внутриклеточная передача сигнала

БАВ

Возможности изменения концентрации кальция

поступление

Всасывание



Ca^{2+}



депонирование



Ca^{2+}

Освобождение



Ca^{2+}



Реабсорбция



Ca^{2+}

Выведение

Гормоны и БАВ

регулирующие концентрацию кальция в крови

1. **Кальцитонин**
2. **Паратгормон** (паратиреоидный гормон, паратирин)
3. **Активная форма витамина Д₃**

Кальцитонин

Синтезируется в
щитовидной железе

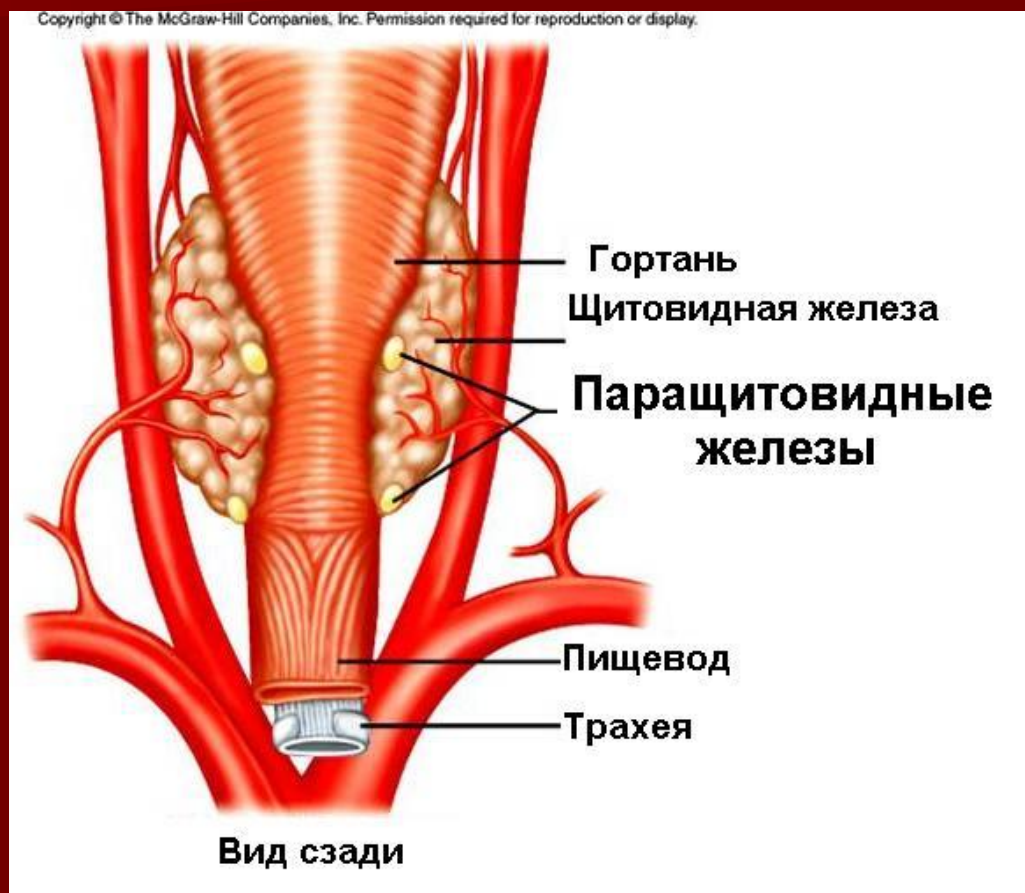
Стимул – повышение
концентрации кальция в
крови

Кальцитонин снижает уровень кальция в крови

1. В костной ткани - активирует функцию остеобластов и усиливает процессы минерализации. Функция остеокластов, разрушающих костную ткань угнетается.
2. В почках и кишечнике - угнетает реабсорбцию кальция и усиливает всасывание фосфатов.

Паратгормон

- Паращитовидные железы, расположены на задней поверхности или погружены внутрь щитовидной железы.
- Стимул – снижение концентрации кальция в крови ниже 2 ммоль/л.



Основной эффект паратиринна - **повышение концентрации кальция в крови.**

1. В костях

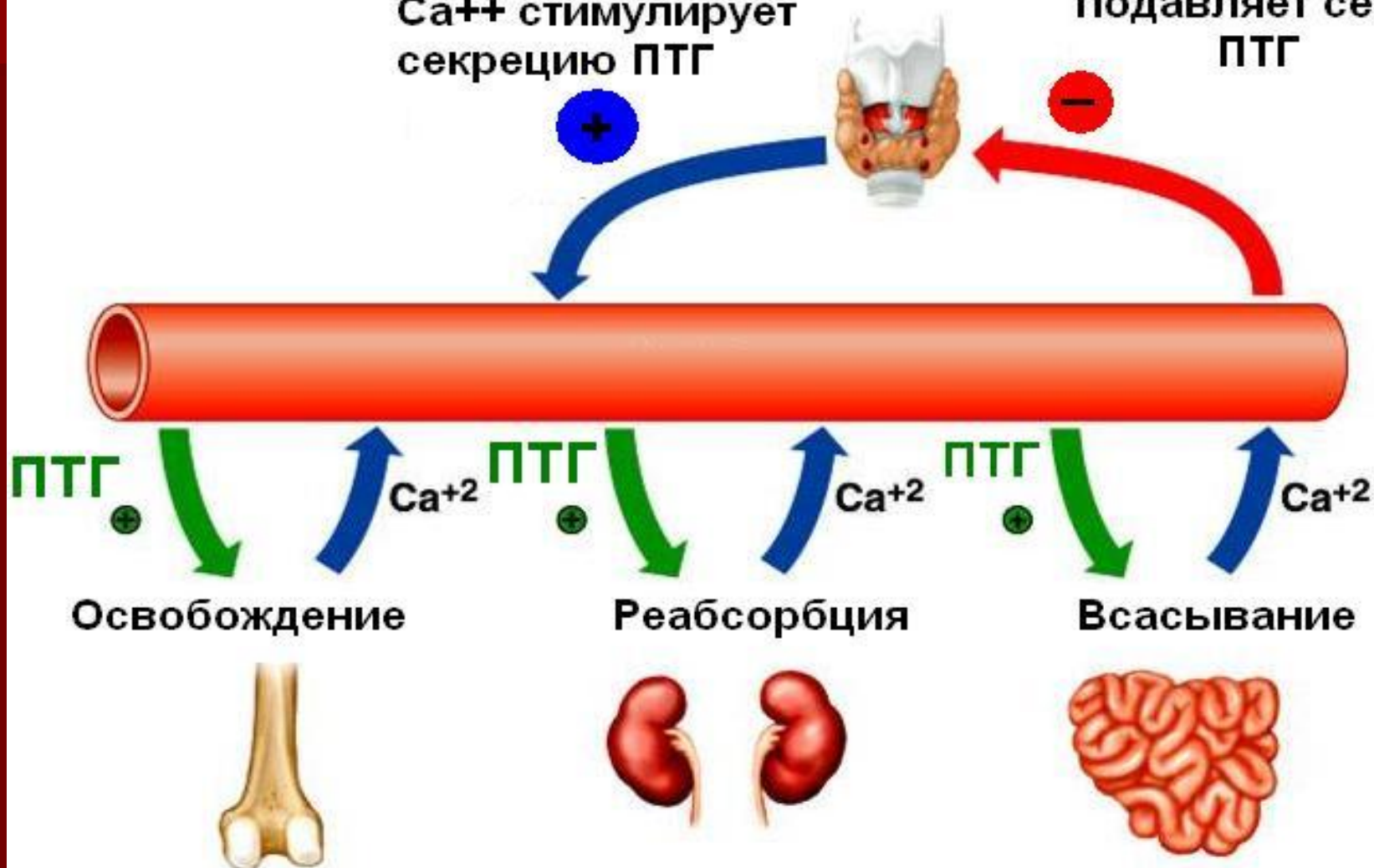
- 1) стимулирует активность остеокластов и увеличивает их количество,
- 2) прерывает цикл Кребса на стадии образования лимонной кислоты, в результате местного ацидоза снижается активность щелочной фосфатазы и скорости минерализации,
- 3) избыток кислот «вымывает» кальций из костной ткани в кровь в виде растворимых солей.

- В **почках** снижает реабсорбцию кальция в проксимальных канальцах, но усиливает в дистальных, что препятствует потере кальция с мочой и увеличивает его концентрацию в крови.
- В **кишечнике** стимулирует всасывание кальция, этот эффект осуществляется преимущественно через стимуляцию образования в почках **кальцитриола**.

Околощитовидные железы

Снижение концентрации Ca^{++} стимулирует секрецию ПТГ

Увеличение концентрации Ca^{++} подавляет секрецию ПТГ



Сравнение эффектов паратирин и кальцитонина

	паратирин	кальцитонин
<i>кость</i>	↓ минерализацию	↑ минерализацию
<i>почки</i>	↑ реабсорбцию Ca^{++} ↓ реабсорбцию фосфатов	↓ реабсорбцию Ca^{++} ↑ реабсорбцию фосфатов
<i>кишечник</i>	↑ реабсорбцию Ca^{++}	↓ реабсорбцию Ca^{++}

КАЛЬЦИТРИОЛ - активный метаболит витамина Д₃

- Витамин D₃ образуется в неактивном состоянии в коже под воздействием ультрафиолетового излучения.
- В почках под влиянием 1-гидроксилазы осуществляется гидроксилирование биологически менее активной формы 25(OH) витамина D в активную форму-
1, 25(OH)₂ витамина D.

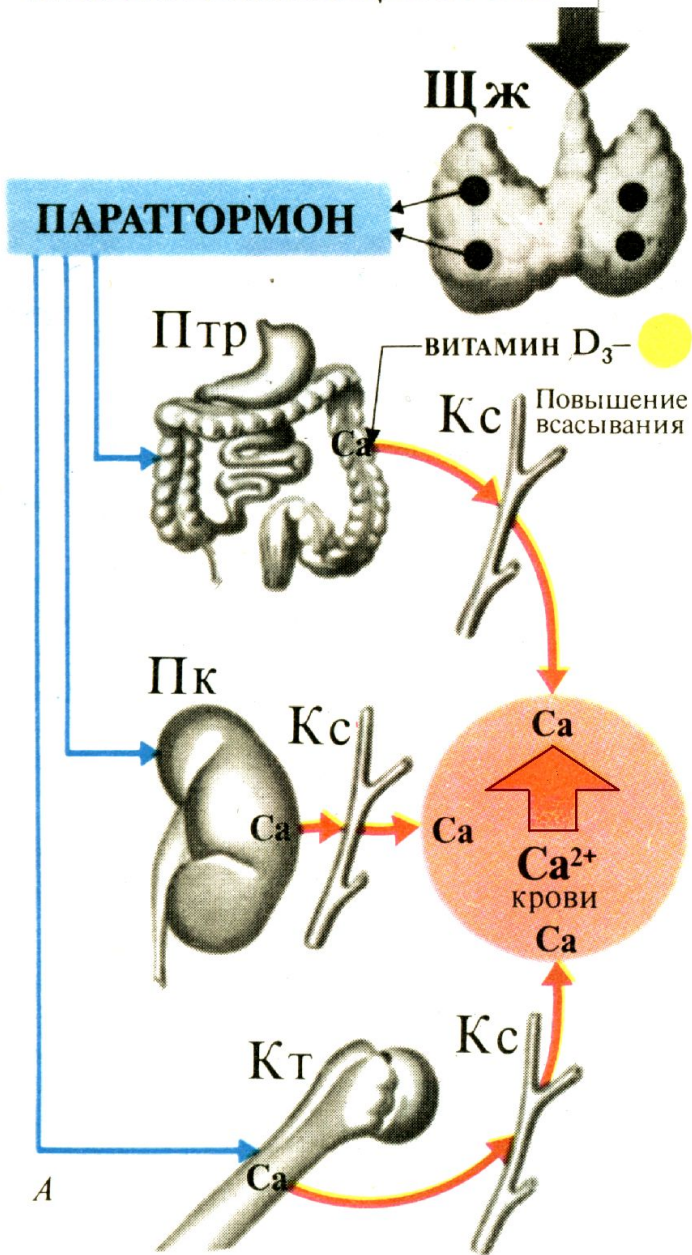
Основной эффект: активация всасывания кальция в кишечнике.

- 1. захват ворсинчатой поверхностью клетки,**
- 2. внутриклеточный транспорт,**
- 3. выброс кальция через базолатеральную мембрану в кровь.**

Механизм действия - синтез кальций-связывающих белков - кальбайндинов.

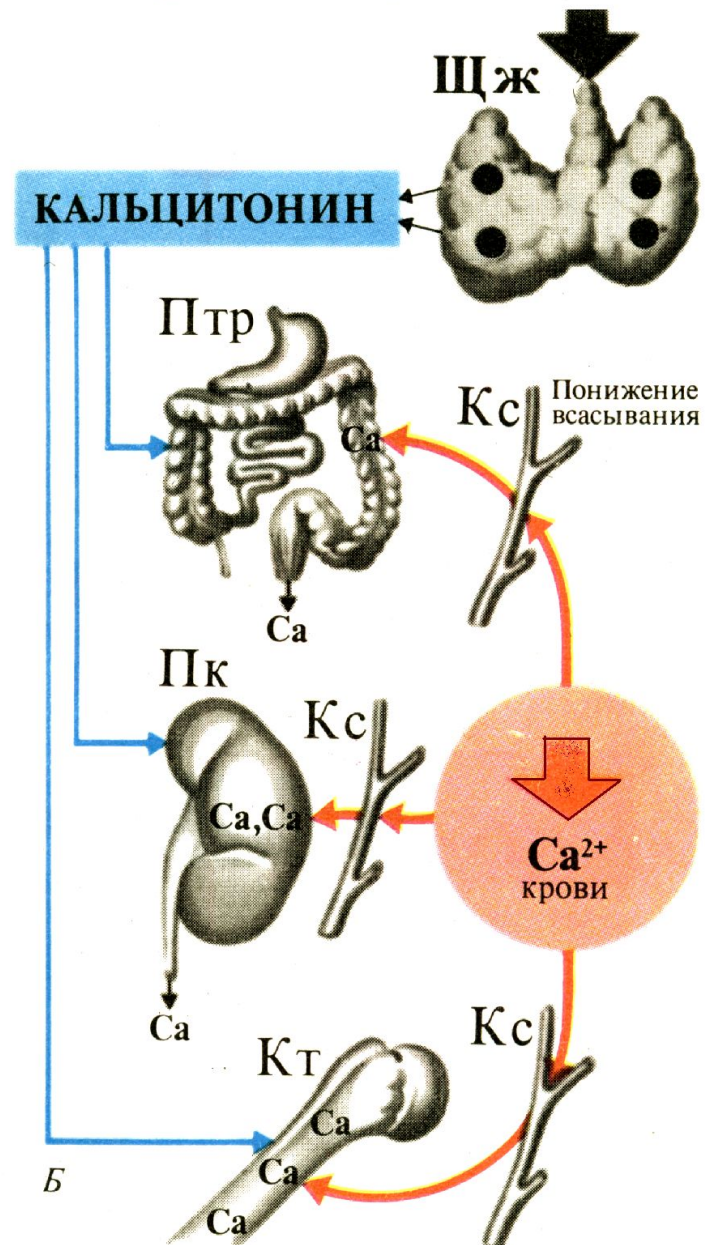
1. В почках стимулируется реабсорбция кальция и фосфатов.
2. В костях кальцитриол стимулирует функцию остеобластов. На фоне увеличения концентрации кальция в крови происходит включение его в костную ткань.

Гипокальциемия





Активация остеокластов

Гиперкальциемия



Активация остеобластов

ИНСУЛИН

-  гормон синтезируется β клетками островков Лангерганса поджелудочной железы.
-  Основной стимул для секреции - повышение уровня глюкозы в крови.

Основной эффект инсулина – снижение уровня глюкозы в крови

1. **Печень** – синтез гликогена, гликолиз
2. **Мышцы** увеличивает проницаемость покоейшей мышцы для глюкозы– синтез гликогена, гликолиз
3. **Жировая ткань** увеличивает транспорт глюкозы в клетку. Конечными продуктами являются α -глицерофосфат и жирные кислоты

Влияние на рост

1. увеличивает поглощение большинства аминокислот,
2. стимулирует синтез белка,
3. тормозит распад белков
4. снижает окисление аминокислот

Эффекты инсулина

```
graph TD; A[Эффекты инсулина] --> B[Углеводный]; A --> C[Белковый]; A --> D[Жировой]; B --> E[Гликолиз]; B --> F[Синтез гликогена]; C --> G[Синтез белка]; D --> H[Синтез жира];
```

Углеводный

Гликолиз

Синтез гликогена

Белковый

Синтез белка

Жировой

Синтез жира

Регуляция уровня глюкозы в крови

Запасание

Расход запасов

Инсулин

Соматотропин

1. Глюкагон

2. Адреналин

3. Кортизол

4. Тироксин

5. Соматотропин

(длительная секреция)

Нормальная концентрация
ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ

3.6 – 6.9 ммоль/л



Регуляция по принципу отклонения

Инсулин снижает

Глюкагон повышает

Инсулин

- Гликолиз +
- Синтез гликогена +
- Распад гликогена -
- Глюконеогенез -

Глюкагон


- секретируется альфа-клетками островков поджелудочной железы животных и человека.
- Помимо альфа-клеток поджелудочной железы, глюкагон секретируется аргирофильными клетками слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.
- Стимул – снижение концентрации глюкозы в крови,

Эффекты глюкагона

распад гликогена в печени до
глюкозы

мобилизация жира из жировых
депо.

повышение концентрации
глюкозы в крови.



Глюкагон
Адреналин
Кортизол

Контринсулярные
гормоны

Регуляция по принципу возмущения

Адреналин

Усиливает расщепление гликогена в
печени и мышцах

повышает содержание глюкозы в
плазме крови.

Усиливает липолиз

Эффекты адреналина – срочные

- *нервная система*
- *сердечно-сосудистая и дыхательная*
- *метаболизм*

Стимуляция работы сердца

Перераспределение крови к мышцам и сердцу

Торможение секреции и моторики желудка и кишечника

Гипергликемия

Повышение энергетики мышечных сокращений

Расширение бронхов

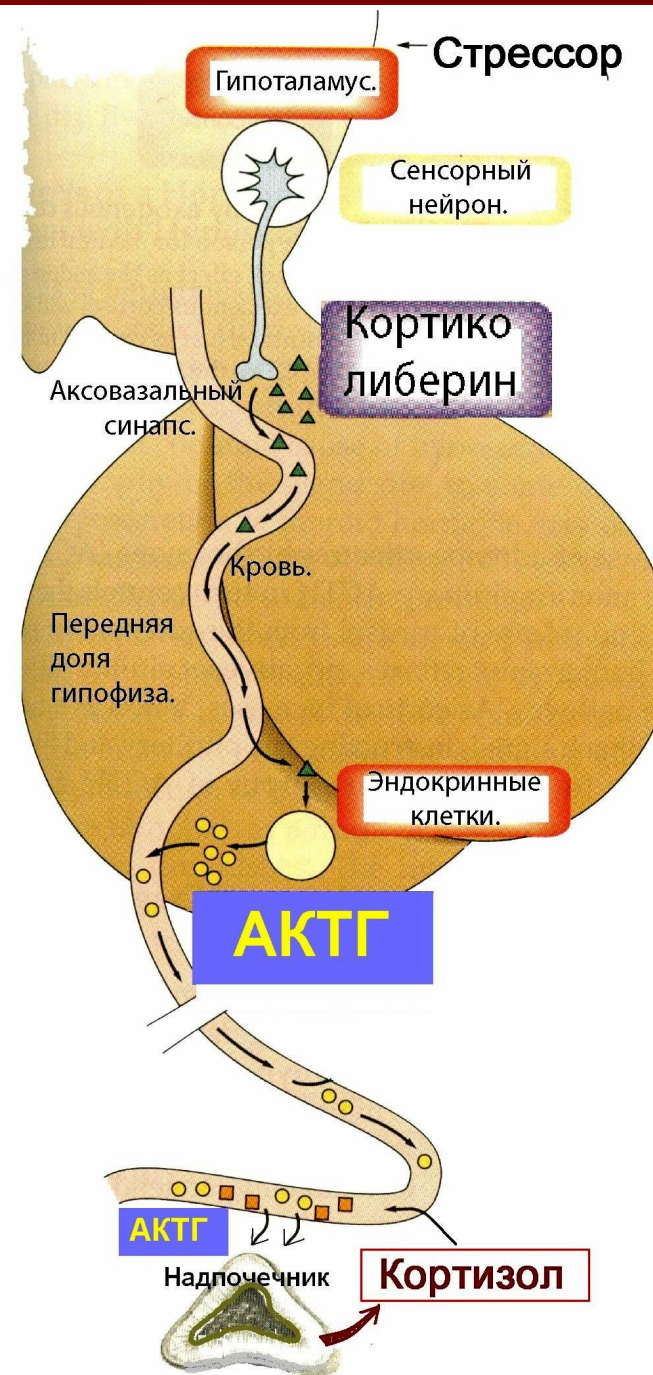


Адреналин
Норадреналин

ГГНС

Кортиколиберин

Стимулы- любые
стрессорирующие
воздействия – боль,
голод, температура,
физическая и
умственная работа
высокой
интенсивности



ПРООПИОМЕЛАНОКОРТИН 239

про-γ	-	γ-	β-
МСГ 103	АКТГ	липотропин	эндорфин
	39	58	31

Эффекты АКТГ

надпочечниковые

- стимуляция коры надпочечников и секреция

кортизола

вненадпочечниковые

- липолиз
- память
- повышение секреции инсулина и СТГ
- отложение мелатонина
- гипогликемия

Эффекты кортизола

1. Нервная система
2. Сердечно-сосудистая
3. Метаболизм

1 и 2 – потенцирующие эффекты по отношению к адреналину

Накопление ионов Ca^{++} в клетках

Влияние глюкокортикоидов на обмен белков, жиров и углеводов

Белковый обмен	Мобилизация белков из мышечной, костной, эпителиальной и лимфоидной тканей, дезаминирование аминокислот.
Углеводный обмен	Активация процессов глюконеогенеза и образование глюкозы в печени. Подавление транспорта глюкозы в мышечной и жировой ткани..
Жировой обмен	Увеличение распада жиров,

Влияние кортизола на обмен белков, жиров и углеводов

- 1. Распад белков**
- 2. Распад жиров**
- 3. Синтез глюкозы**

В результате

Увеличивается

количество глюкозы и
жиров для окисления в
нейронах, мышечной
ткани, сердце

Глюкокортикоиды (кортизол)

Стимулируют процесс глюконеогенеза в
печени,

Уменьшают утилизацию глюкозы тканями.

повышение содержания

глюкозы в плазме крови