

ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России
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) как об общем адаптационном синдроме (ОАС) сформулировал видный канадский ученый Ганс Селье в 1936г (1907-1982 г.г.).

Впервые физиологический стресс Г. Селье описал как общий адаптационный синдром. Термин «стресс» он начал 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;**
- 3. изъязвление желудка.**

Механизмы, повышающие адаптационные возможности организма к стрессору при ОАС

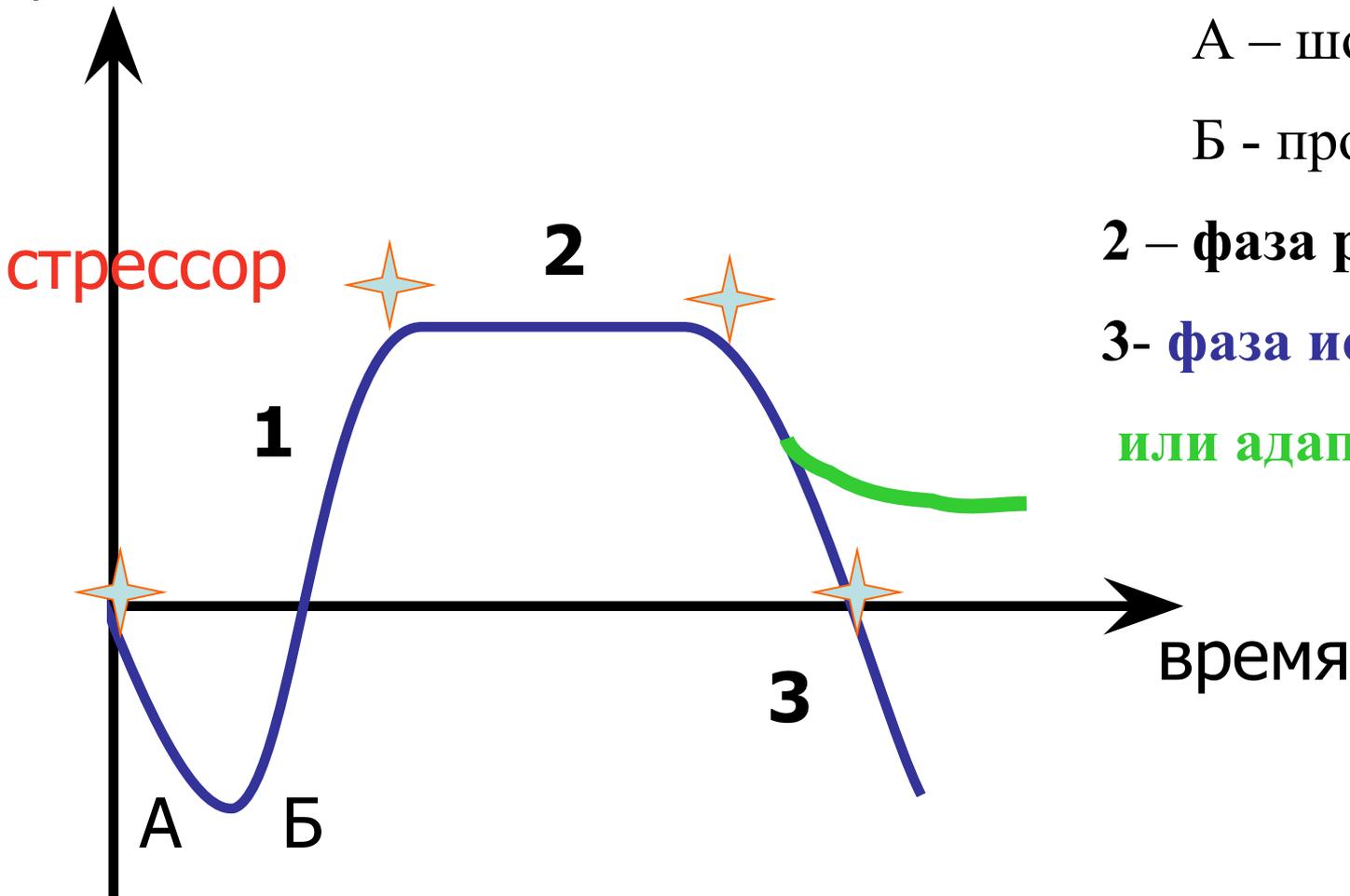
- **Мобилизации энергетических ресурсов** (Повышение уровня глюкозы, жирных кислот, аминокислот и кетоновых тел)
- **Увеличение эффективности внешнего дыхания.**
- **Усиление и централизация кровоснабжения.**
- **Увеличение свертывающей способности крови**
- **Активация работы ЦНС** (улучшение внимания, 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 адаптационных 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)



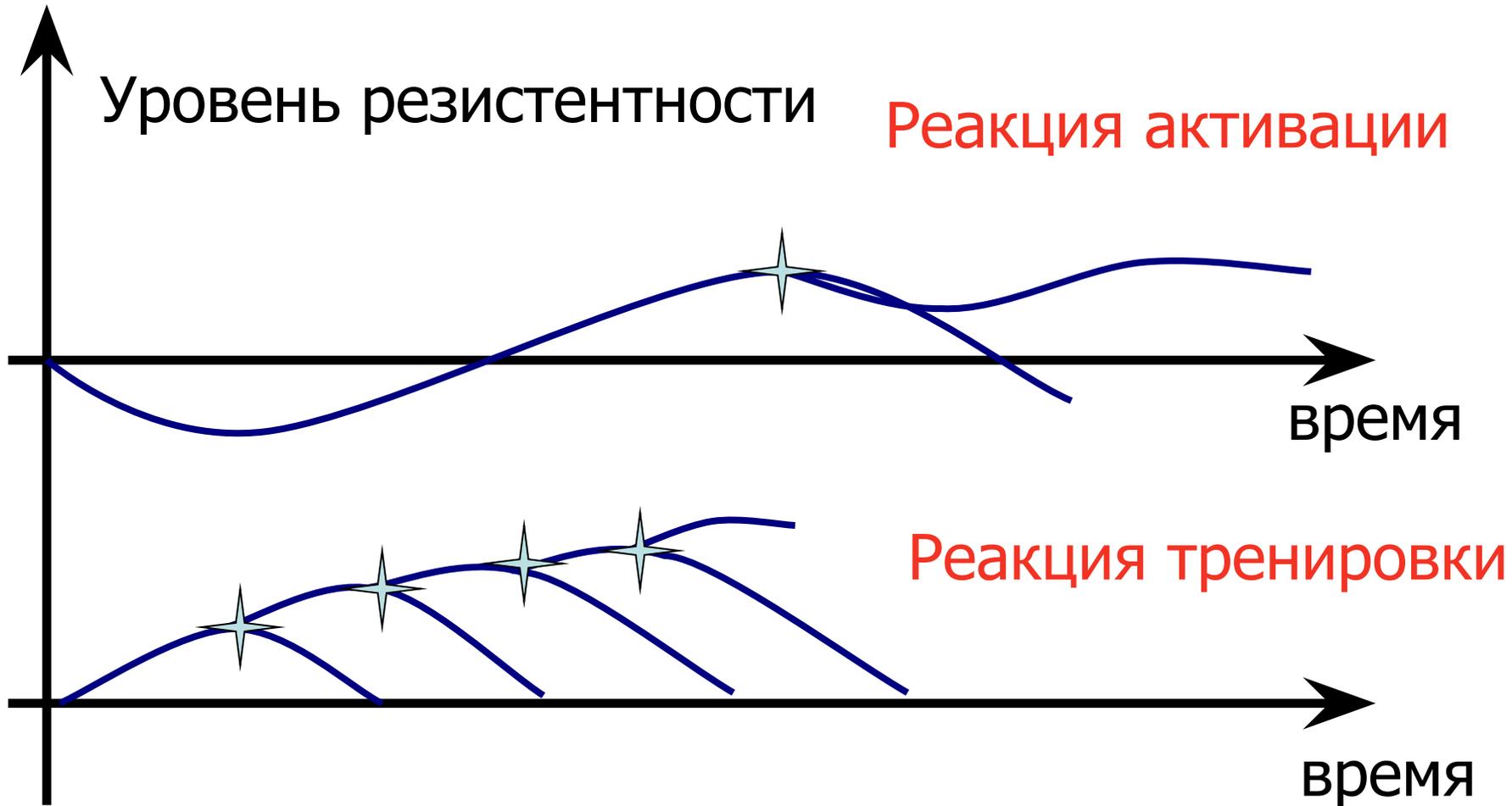
стресс, при котором адаптационные возможности организма повышаются, происходит его адаптация к стрессовому фактору и ликвидация самого стресса.

дистресс
(истощение)



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

Развитие идей Селье в современной спортивной медицине (по Гаркави, Квакиной, Уколовой)



ОАС

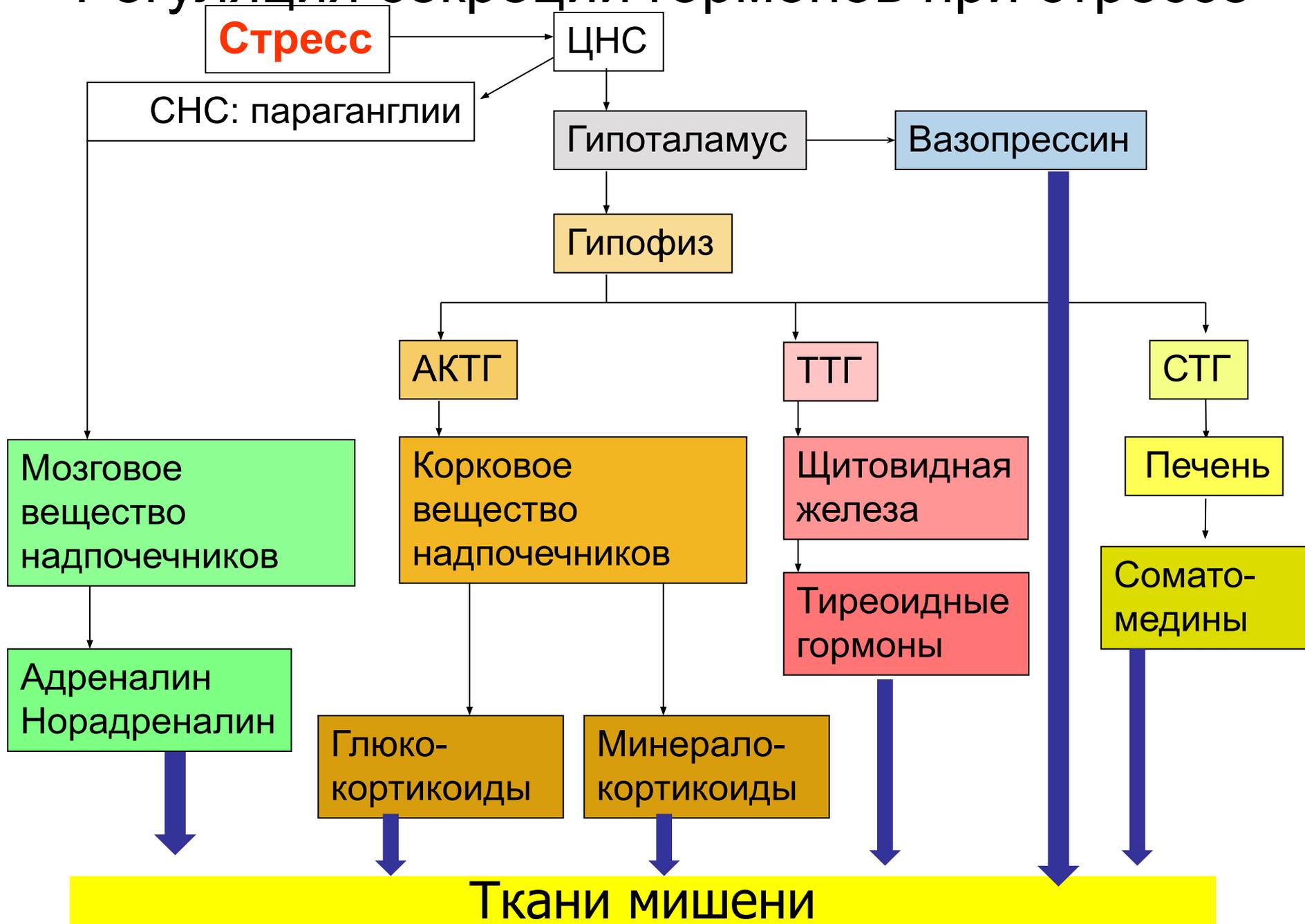
Развивается с участием систем:

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

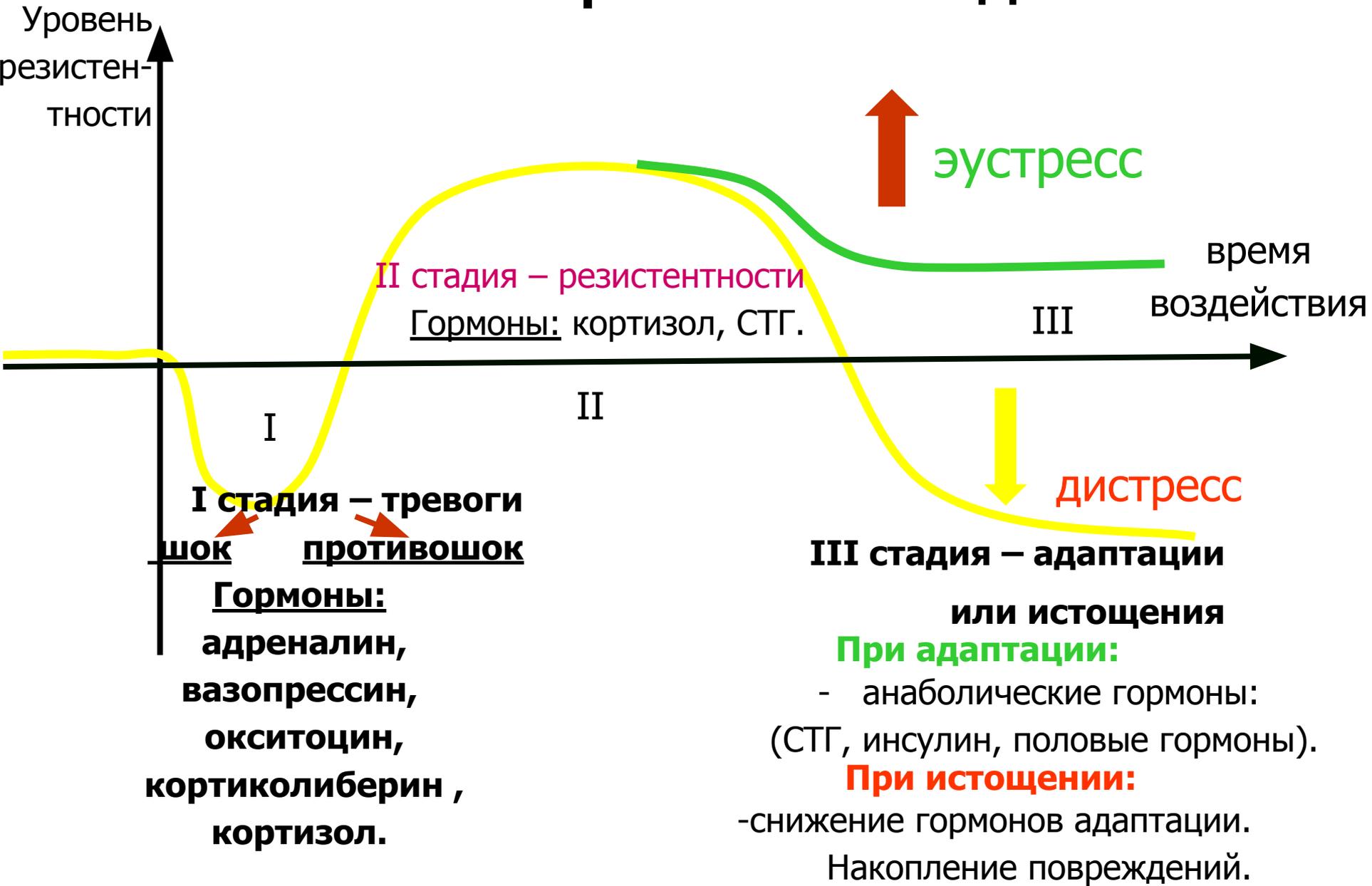
и гормонов:

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

Регуляция секреции гормонов при стрессе

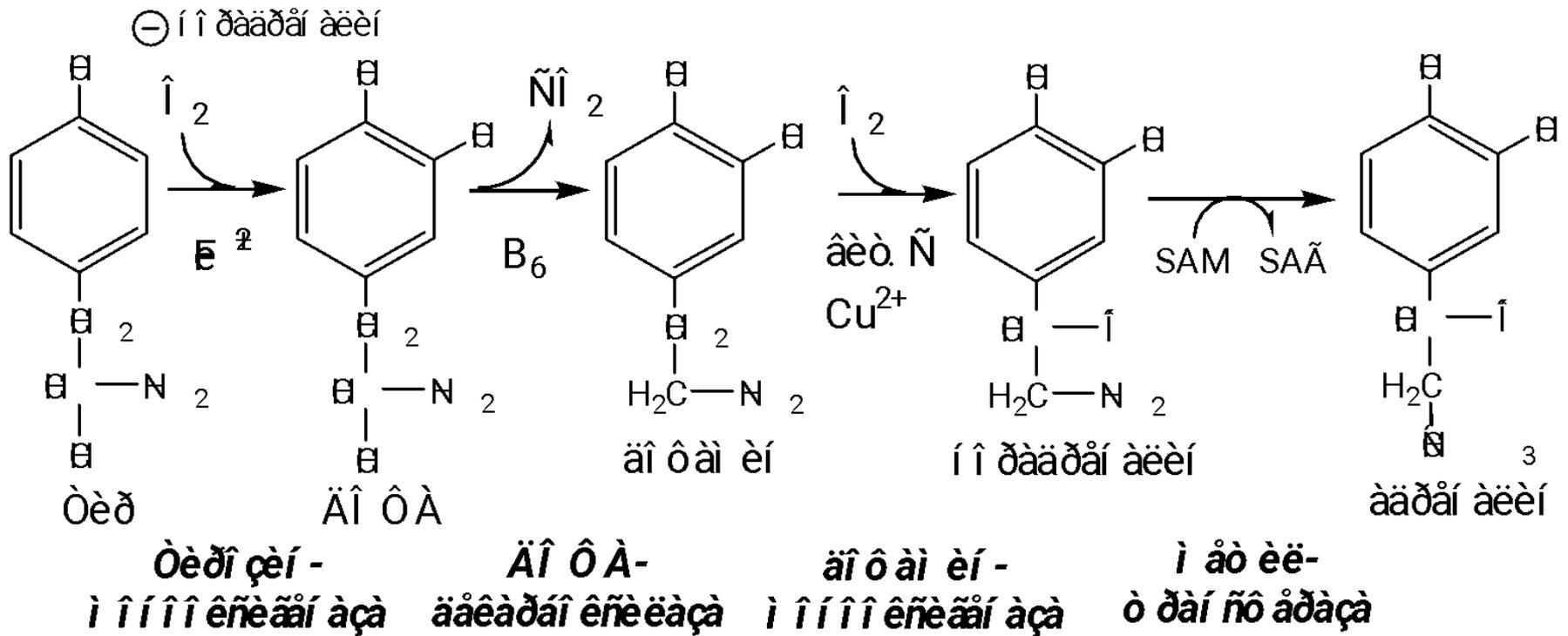


Участие гормонов в стадиях ОАС



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	-	---

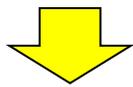
Моторика желудка и кишечника	-	-
Потовые железы (Выделение пота)	+	+

Гипоталамо-гипофизарно- надпочечниковая ось

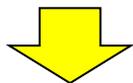
Гормоны коры надпочечников Кортикостероиды

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

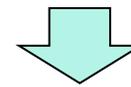
Кортикотропин релизиг гормон



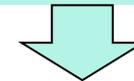
кортикотропные клетки
передней доли гипофиза



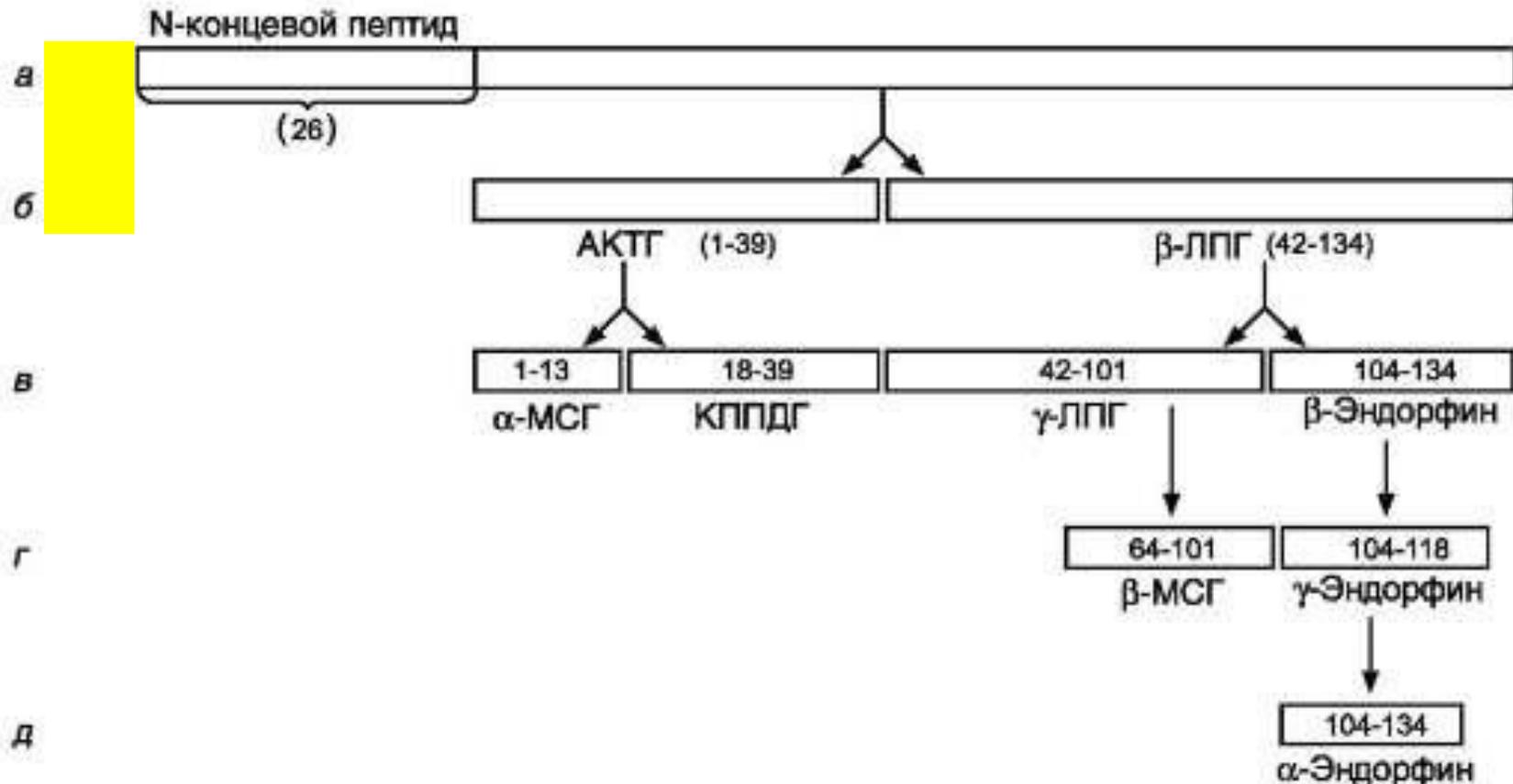
дофамин



меланотропные клетки
средней доли гипофиза



Проопиомеланокортин (ПОМК) 241АК



АКТГ

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

АКТГ

```
graph TD; ACTH[АКТГ] --> MC2R[MC2R (рецептор) кора надпочечников жировая ткань]; ACTH --> Melanocortin[меланокортиновые рецепторы клеток кожи, меланоцитов, клеток иммунной системы и др];
```

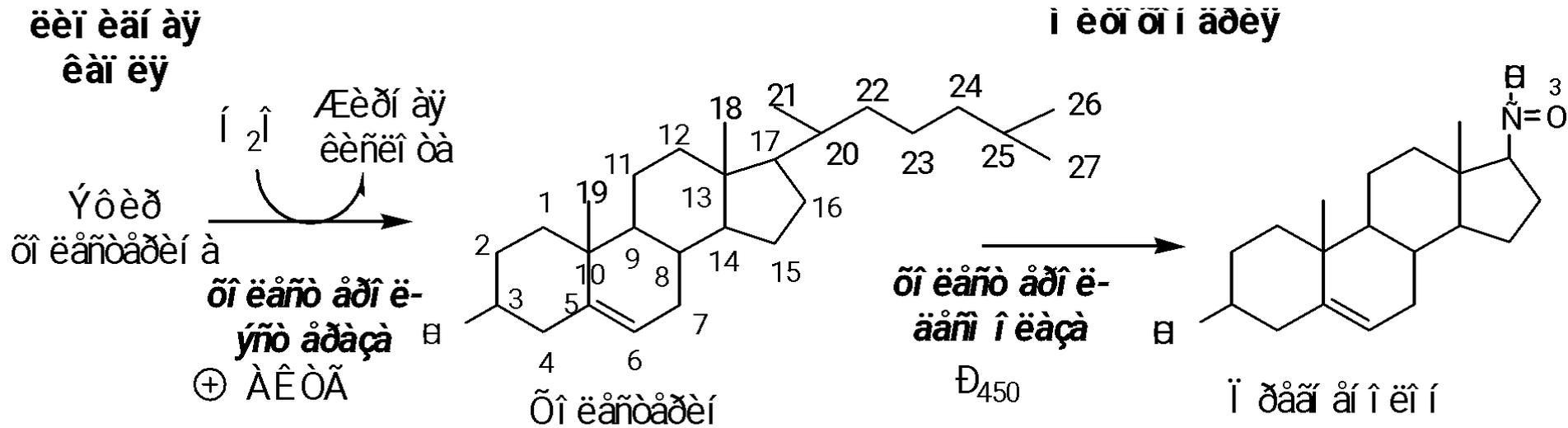
MC2R (рецептор)
кора надпочечников
жировая ткань

меланокортиновые
рецепторы клеток
кожи, меланоцитов,
клеток иммунной
системы и др

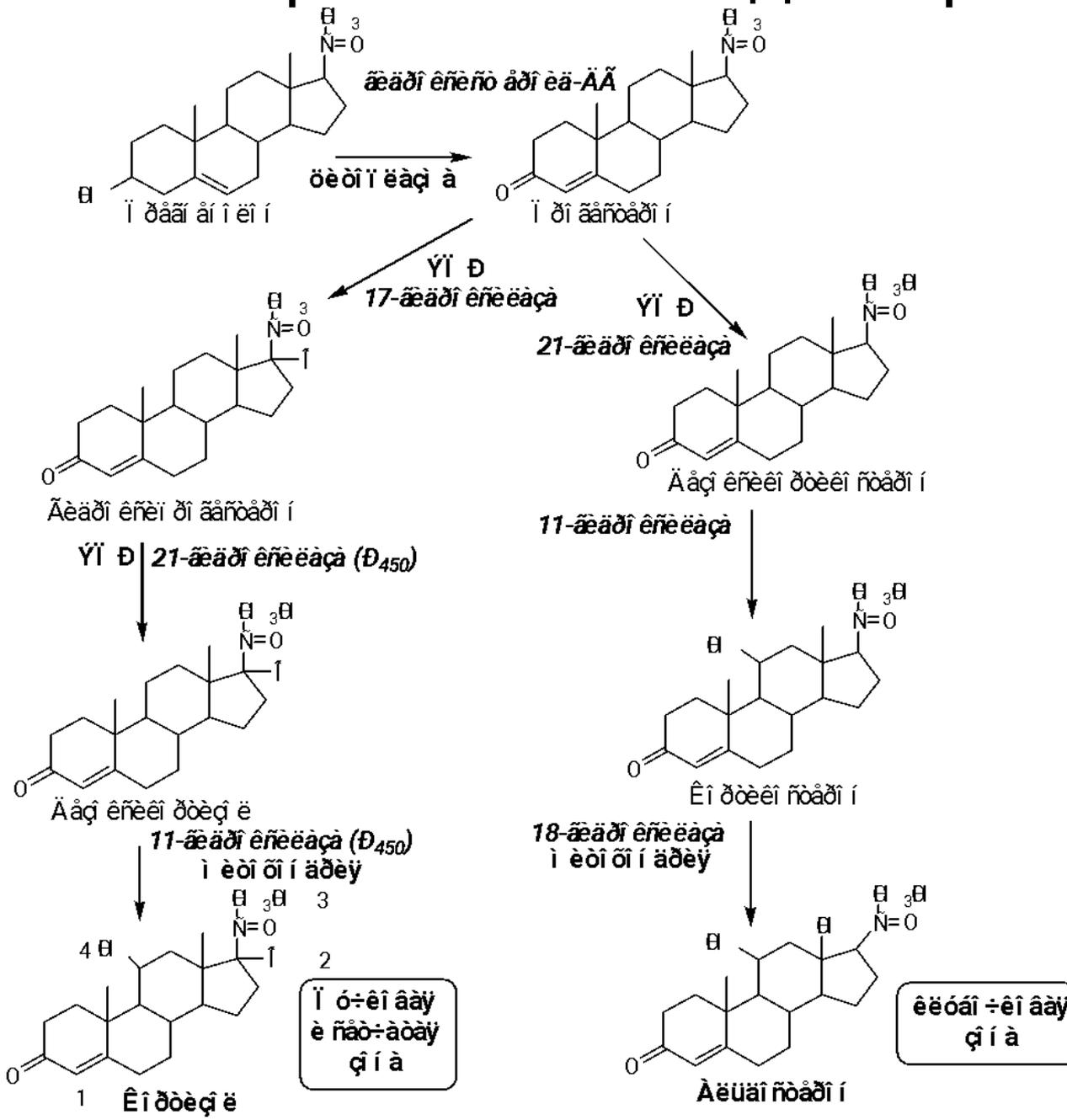
глюкокортикоиды

ЛИПОЛИЗ

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:

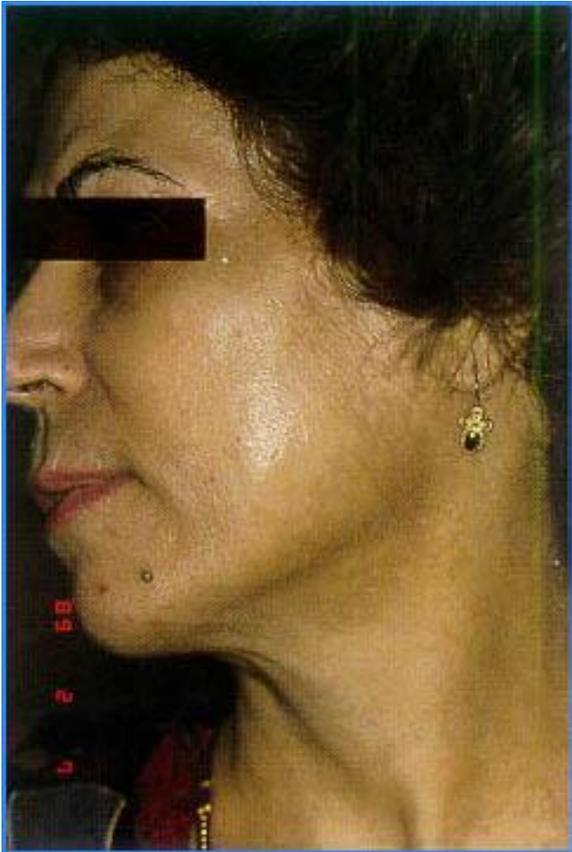
- синтез белков-транспортёров Na ;
- Na^+ , K^+ -АТФ-азы;
- синтез белков-транспортёров K^+ ;
- синтез митохондральных ферментов ЦТК.

Нарушение обмена кортикоидов

Надпочечниковая недостаточность - под этим названием объединяют болезни, вызванные гипофункцией коры надпочечников. Клинические проявления надпочечниковой недостаточности обусловлены дефицитом глюкокортикоидов и (реже) дефицитом минералокортикоидов

Первичная недостаточность коры надпочечников (болезнь Аддисона)

гипокортицизм. Дефицит в первую очередь кортизола
В 80% случаев причина заболевания - аутоиммунный процесс



Клинические симптомы:

-снижение массы тела;

-слабость;

Тревога, депрессия, раздражимость

-снижение АД;

-”бронзовая болезнь”

Потеря веса аппетита

тошнота, рвота, диарея.

Вторичная недостаточность коры надпочечников:

Причина: дефицит АКТГ возникающий, вследствие опухоли, инфаркта или инфекции. При этом наблюдаются те же метаболические синдромы, что и при первичной недостаточности надпочечников, но отсутствует гиперпигментация.

Врождённая гиперплазия надпочечников - Аденогенитальный синдром:

Моногенная мутация, врожденный генетический дефект ферментной системы С21-гидроксилазы (90%). При этом нарушается синтез кортизола. По принципу обратной связи возрастает образование АКТГ, и усиливается синтез предшественников кортизола, из которых образуются андрогены

Проявления:

- раннее половое созревание у мальчиков;
- мужские половые признаки у девочек.



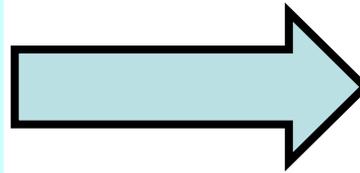
Гиперпродукция глюкокортикоидов

**повышение АКТГ
при опухолях
гипофиза**

(болезнь Иценко-
Кушинга)

**Избыточный синтез
кортизола при
гормонально-
активных опухолях**

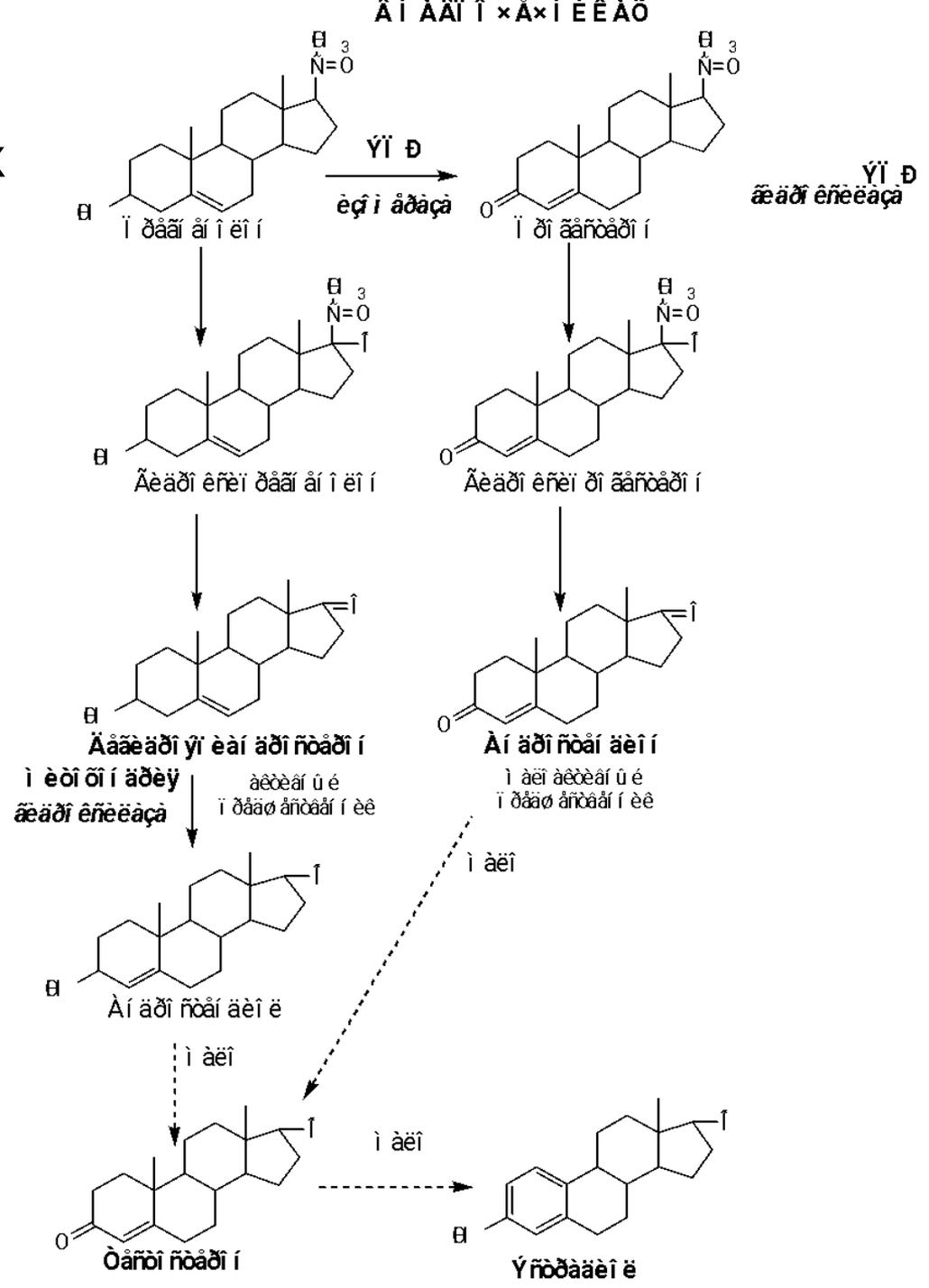
(синдром Иценко-
Кушинга)



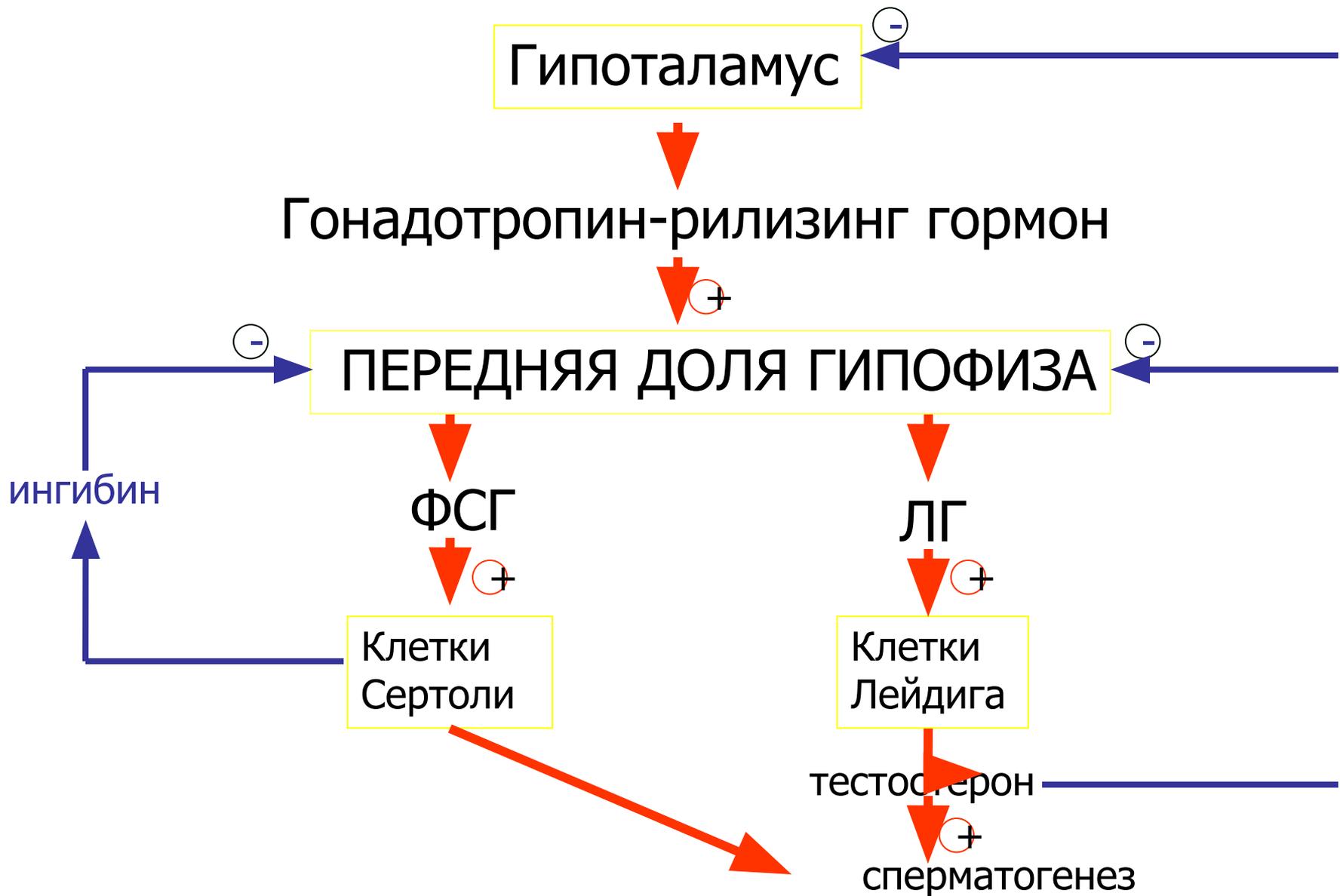
- ↓ мышечной массы;
- истончение кожи;
- остеопороз;
- «лунообразное»
лицо;
- выступающий живот

Половые гормоны

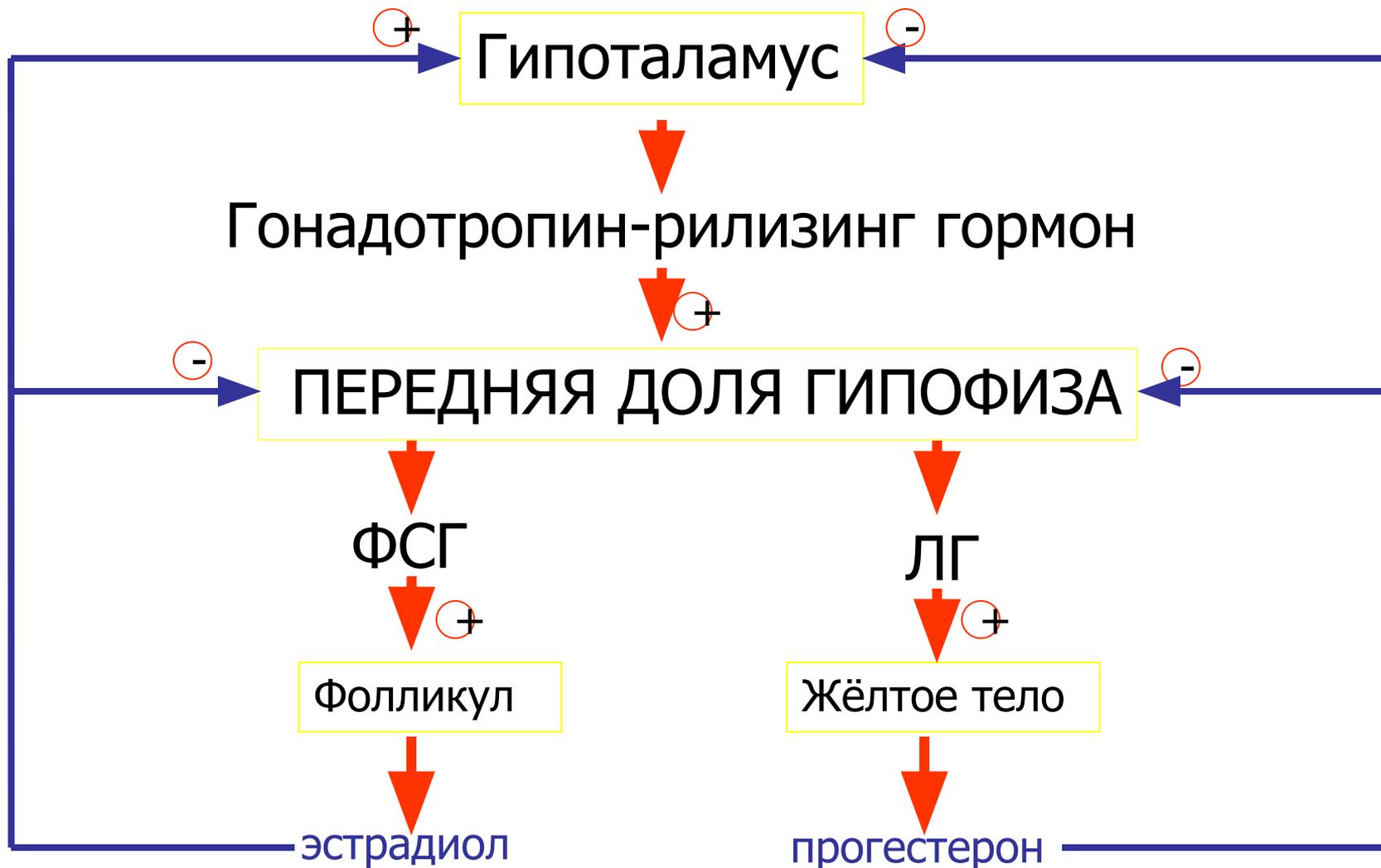
Синтез андрогенов и их предшественников в коре надпочечников



Регуляция синтеза и секреции мужских половых гормонов



Регуляция синтеза и секреции женских половых гормонов



Транспорт половых гормонов

Осуществляется альбумином и β -глобулином (СГСГ-секс-гормон-связывающий глобулин).

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:

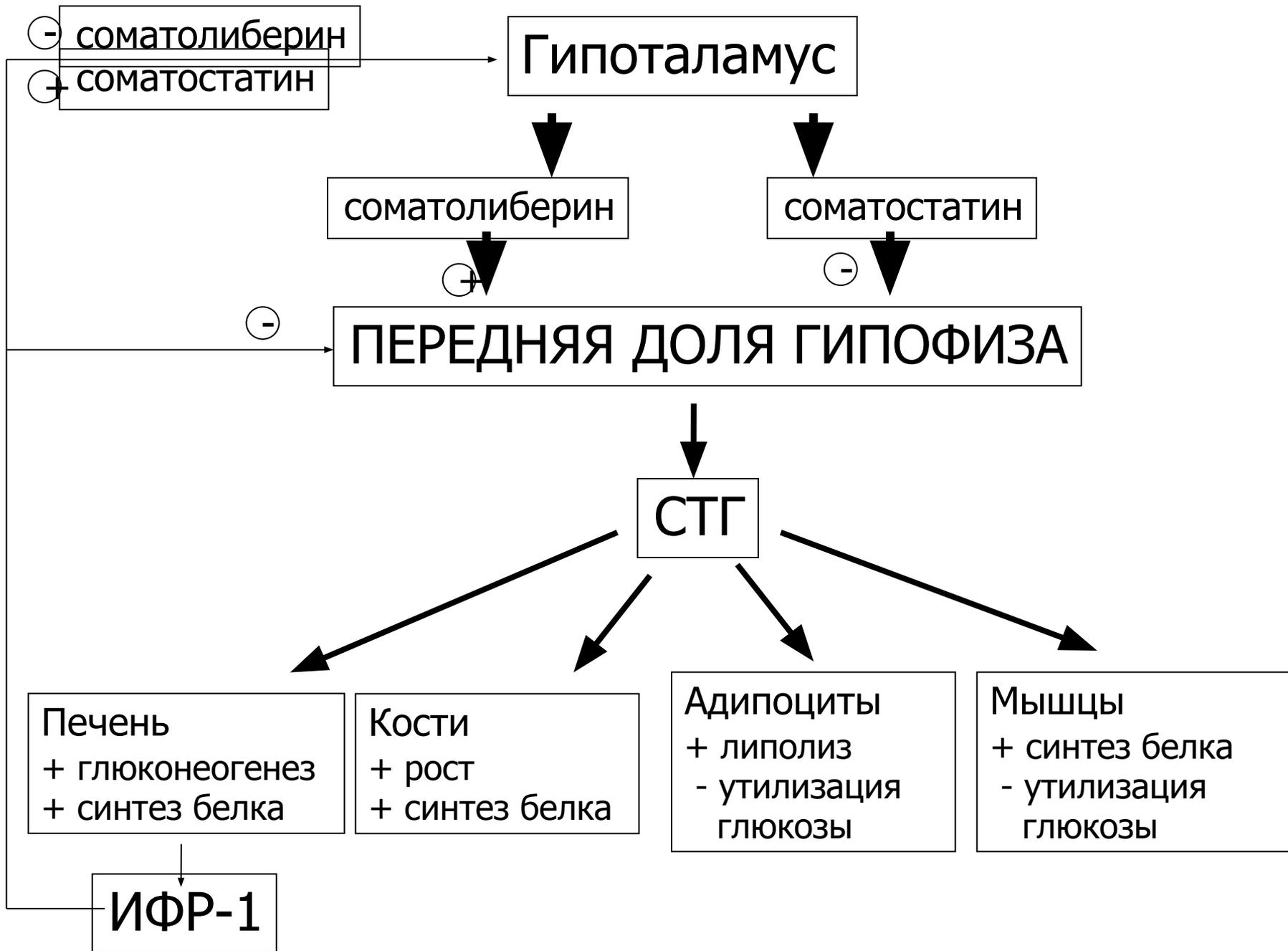
- влияет на репродуктивную функцию организма;
- увеличивает базальную температуру тела после овуляции и сохраняется во время лютеиновой фазы менструального цикла;

- в высоких концентрациях взаимодействует с рецепторами альдостерона почечных канальцев (альдостерон теряет возможность стимулировать реабсорбцию натрия);

- 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!