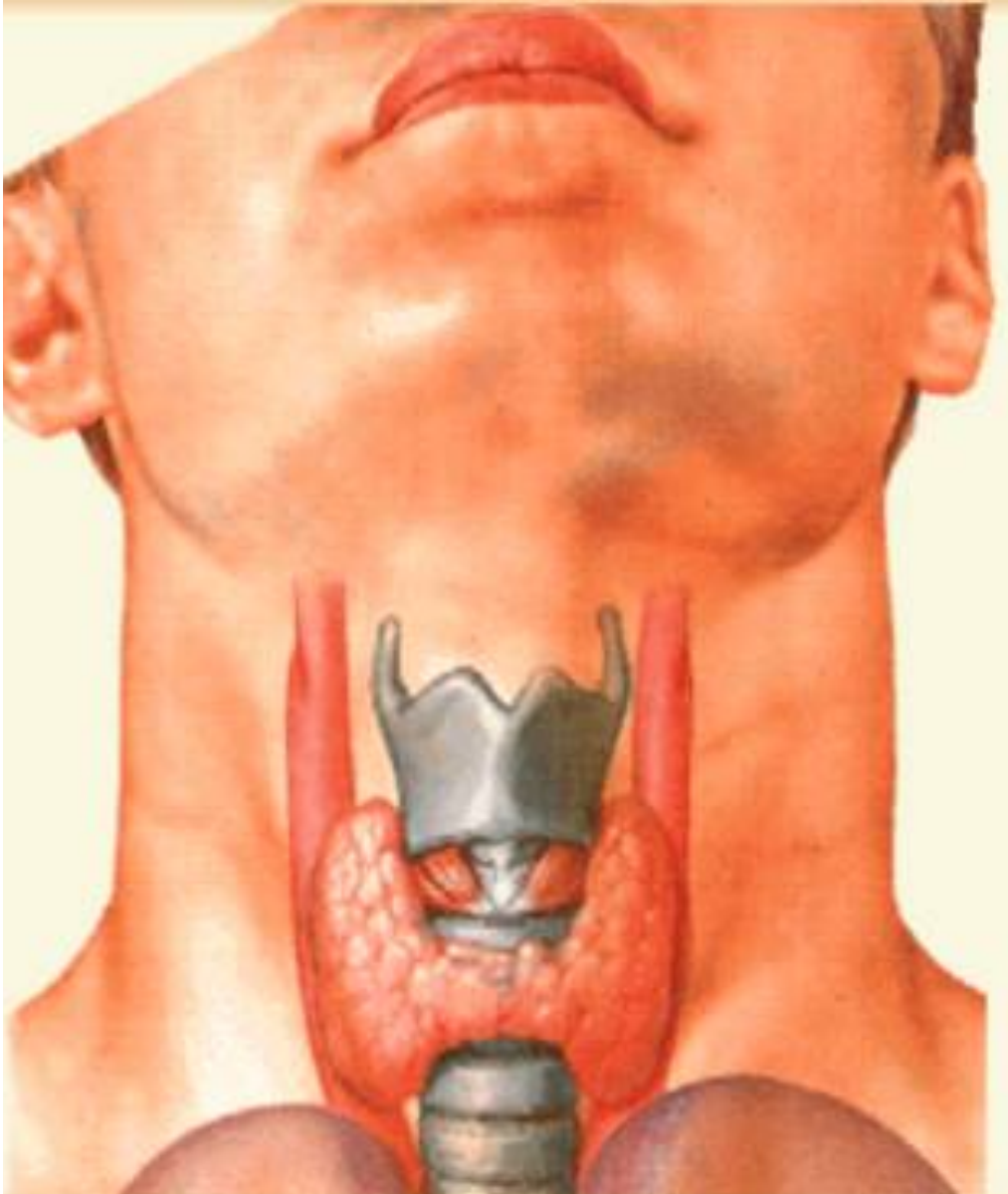




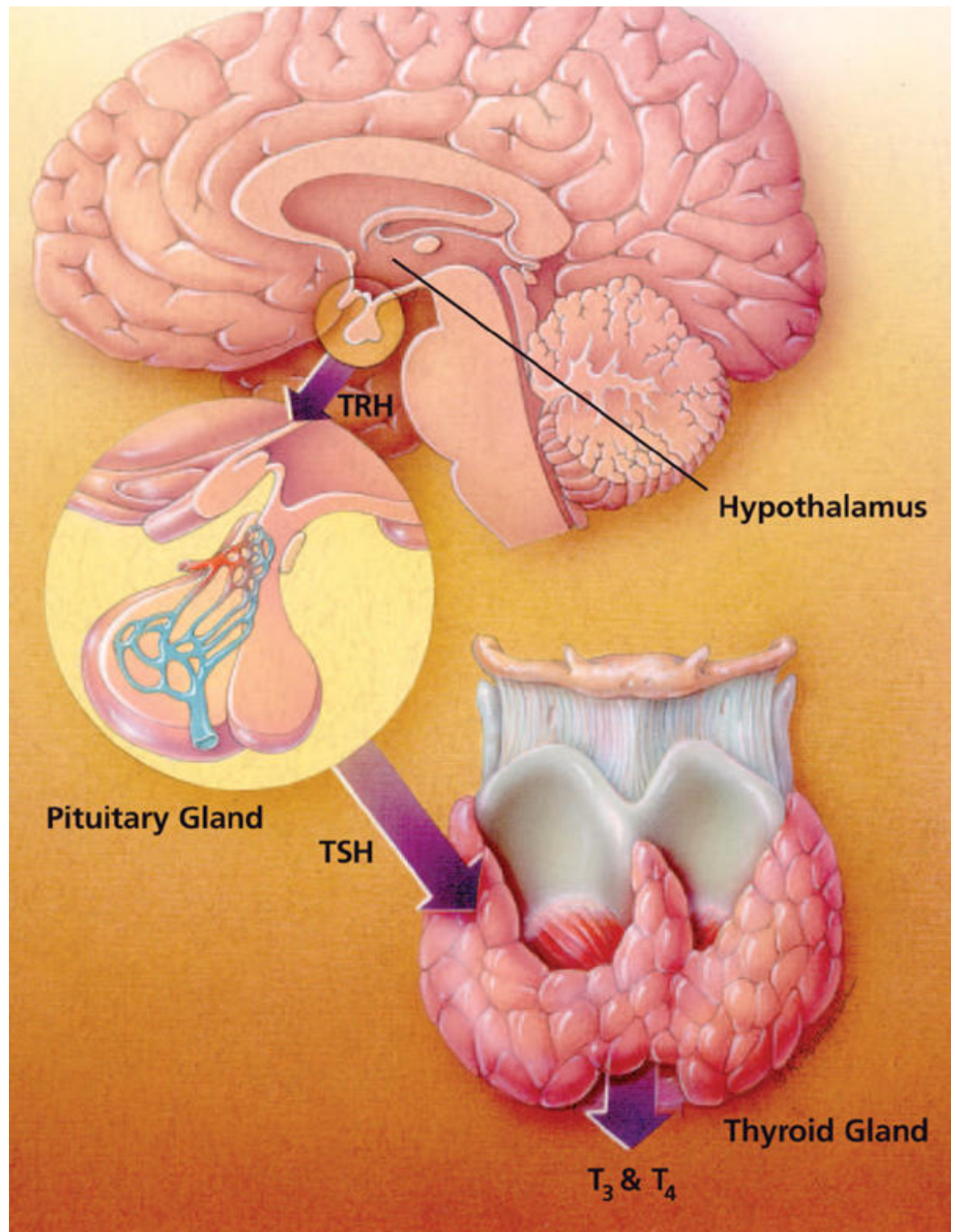
# ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА



**Гормоны двух типов:**

- **1. Йодсодержащие:**  
тироксин  
(тетрайодтиронин) и  
трийодтиронин –  
производные тирозина;
- **2. Кальцитонин** -  
пептид

**Синтез  
йодсодержащих  
гормонов  
стимулируется  
тиреотропным  
гормоном  
гипофиза**

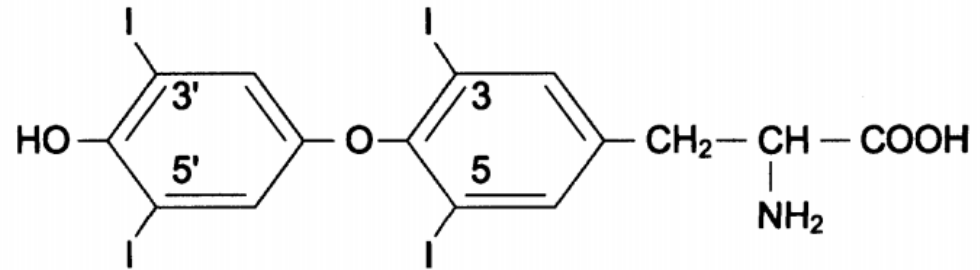




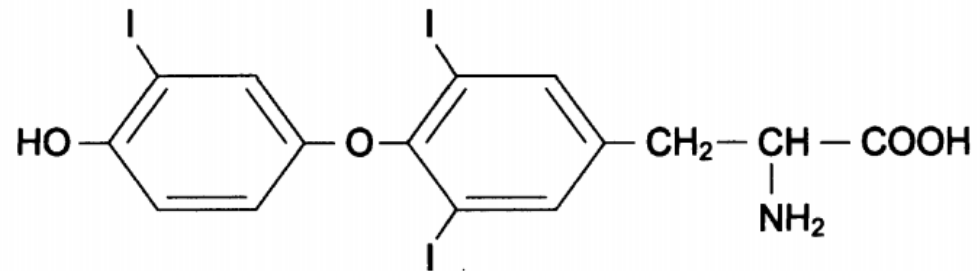
# Функции йодсодержащих гормонов:

Необходимы для нормального **роста**, **дифференциации** тканей, **полового** созревания, **умственного** развития

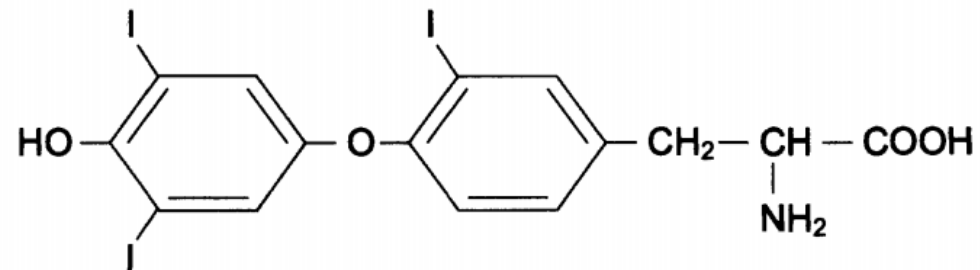
Регулируют **скорость** **основного** обмена



3, 5, 3', 5'-Тетрайодтиронин (Т<sub>4</sub>)



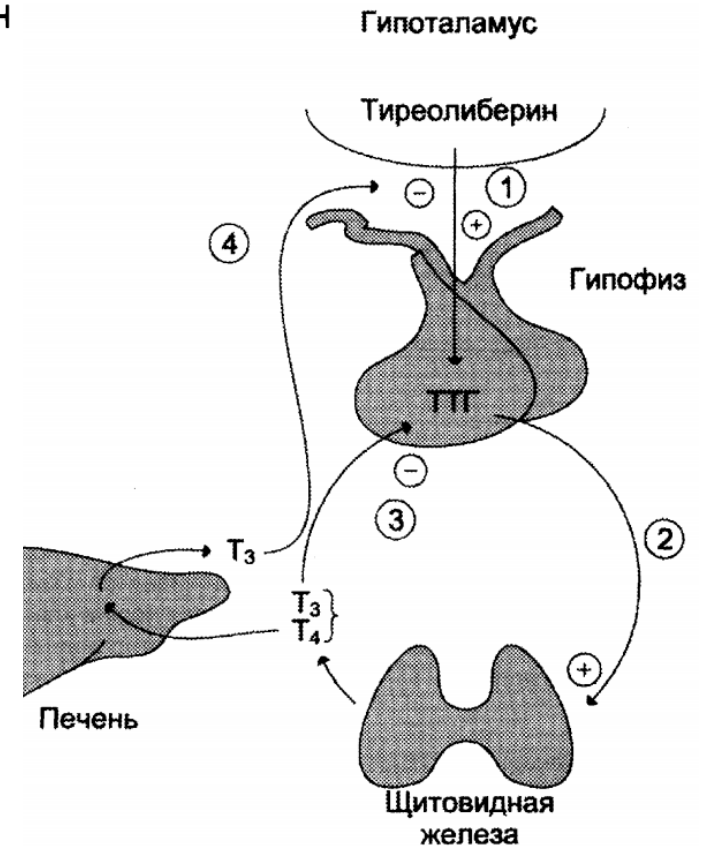
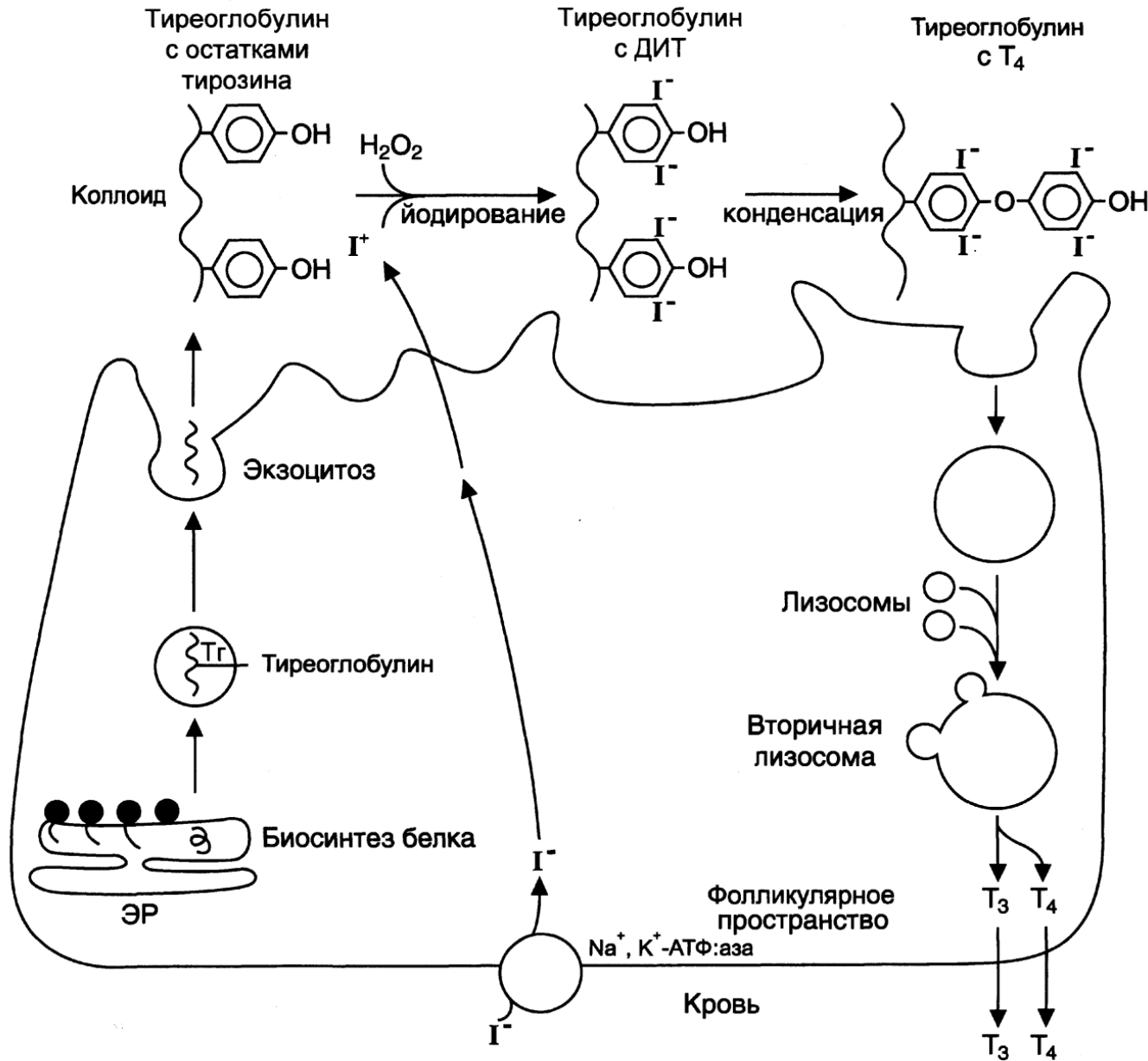
3, 5, 3'-Трийодтиронин (Т<sub>3</sub>)



3, 3', 5'-Трийодтиронин (реверсивный)



# Синтез тироксина



## **Влияние на белковый обмен**

В физиологической концентрации стимулируют синтез белка, нуклеиновых кислот.

В высоких концентрациях активируют распад белка.

## **Влияние на углеводный обмен**

Ускоряют всасывание углеводов в кишечнике

Активируют расщепление гликогена.

## **Влияние на липидный обмен**

активируют выход жира из депо, его расщепление и окисление

## **Влияние на энергетический обмен**

При избытке тироксин разобщает дыхание и фосфорилирование, уменьшает образование АТФ и усиливает образование тепла

# Гиперфункция железы – диффузный токсический зоб (тиреотоксикоз, Базедовая болезнь)

- железа увеличивается (зоб)
  - повышение основного обмена
  - угнетение образования АТФ
  - повышение температуры тела
  - потливость
  - снижение массы тела
  - неуравновешенная психика
- тремор
- экзофтальм





# Гипофункция железы (возникает при дефиците йода в воде, грунте)

- снижение основного обмена
- снижение температуры тела

## Гипофункция в детстве - кретинизм

- задержка роста
- непропорциональное развитие тела
- нарушение умственного и психического развития

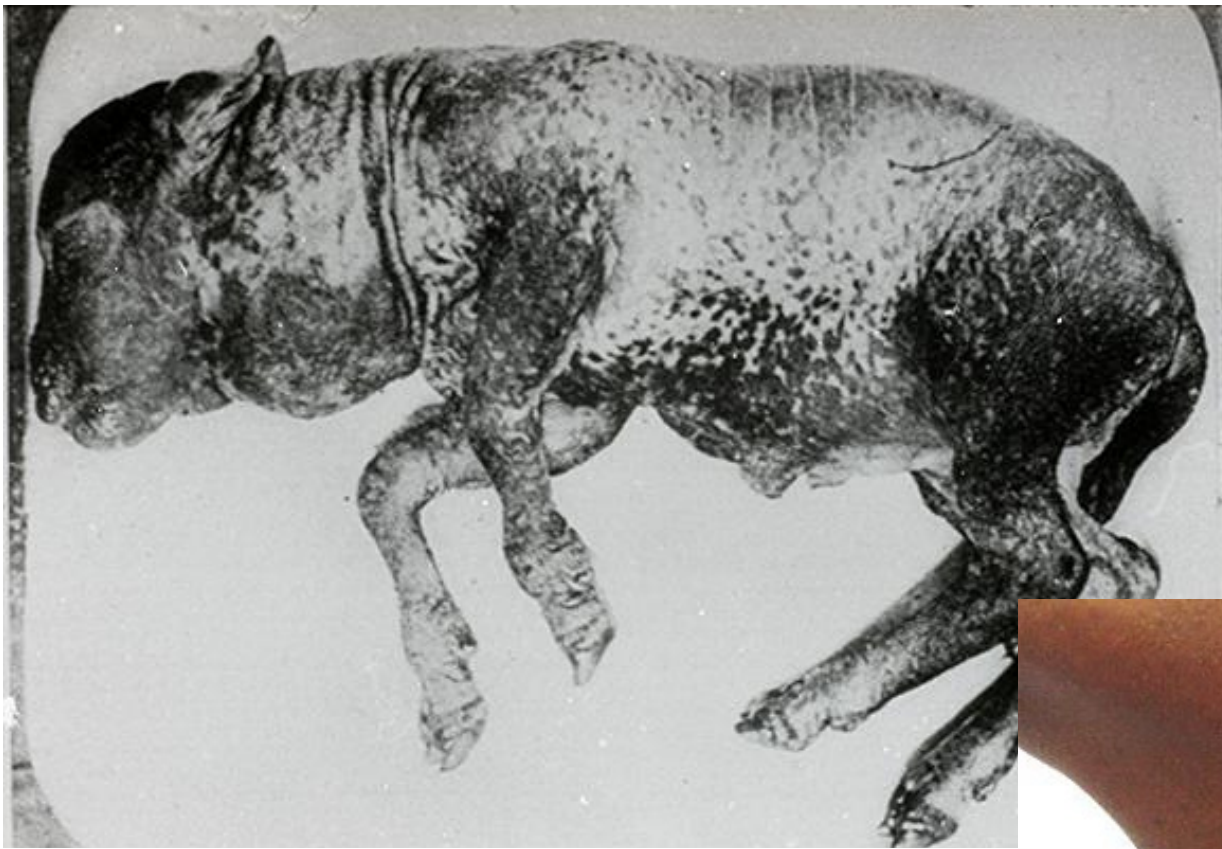
**Гипофункция у взрослых – микседема** ("слизистый отек") - отёк подкожной клетчатки, не оставляющим ямки при надавливании, вызван накоплением слизистого, богатого мукополисахаридами вещества в тканях.



микседема

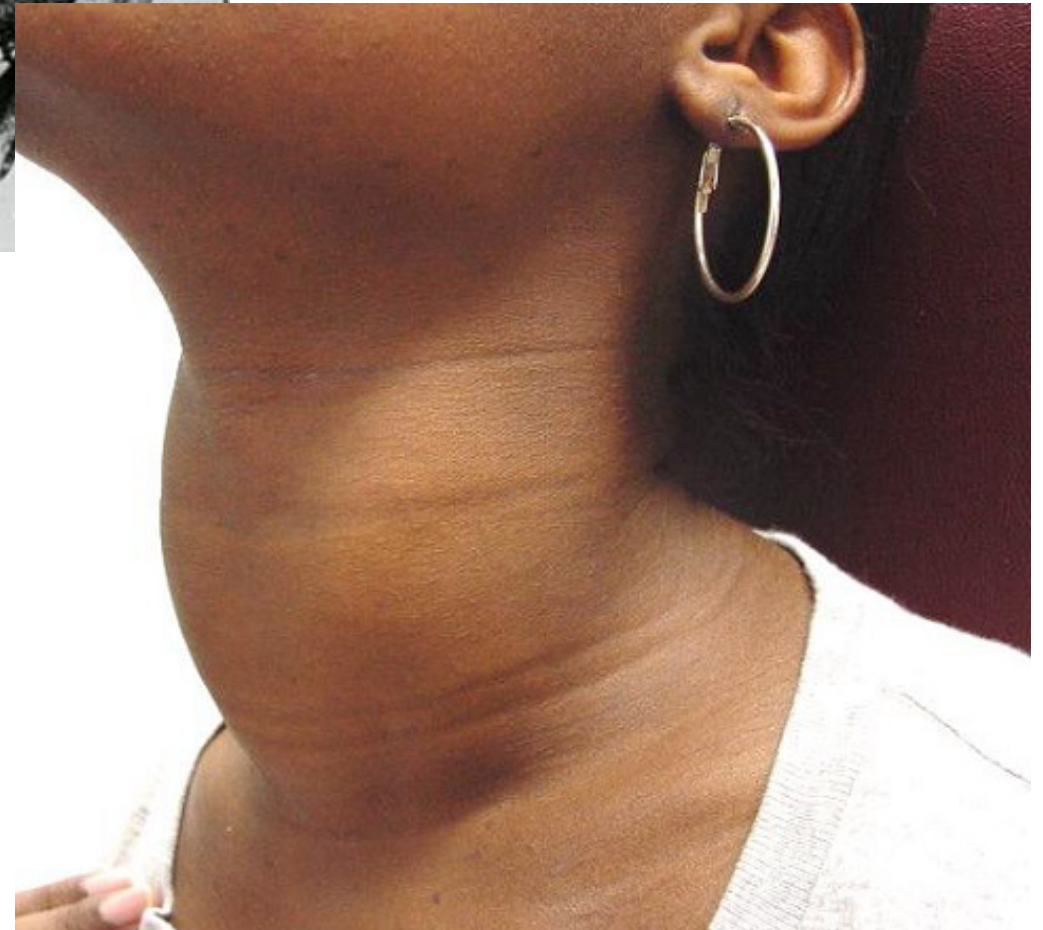


кретинизм



**Эндемический зоб**  
(возникает при  
дефиците йода в  
воде, грунте)

Разрастается  
соединительная ткань в  
железе и она сильно  
увеличивается в размере





# Патология щитовидной железы

## Симптомы гипертиреоза



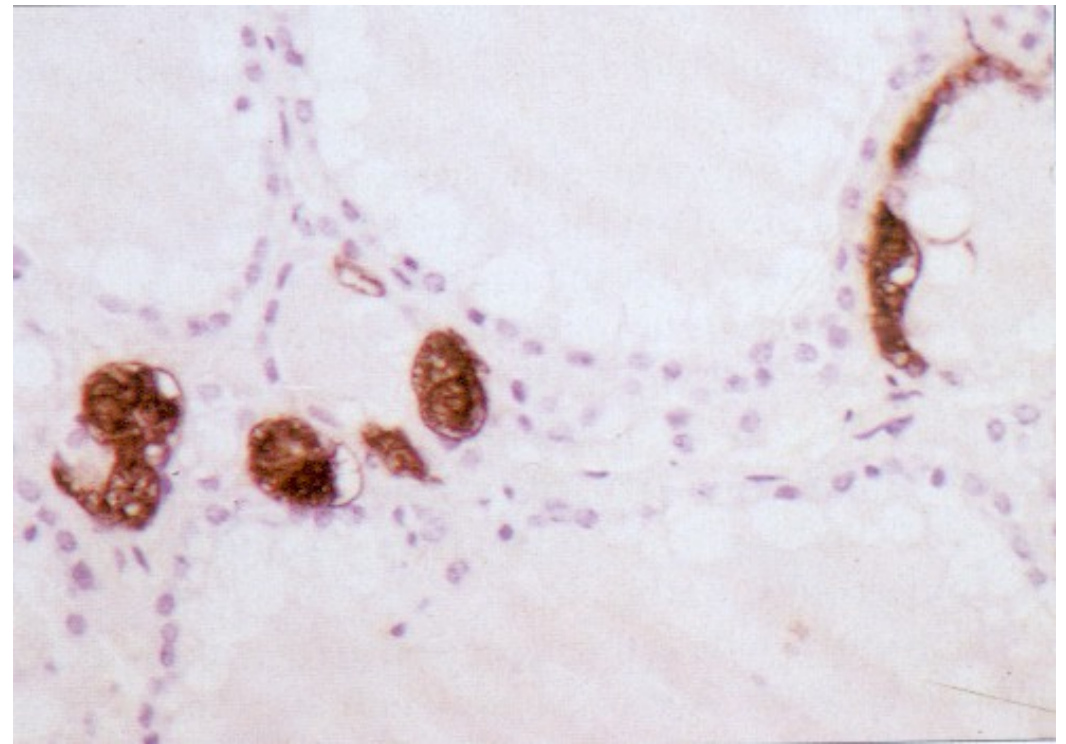
## Симптомы гипотиреоза





# Кальцитонин

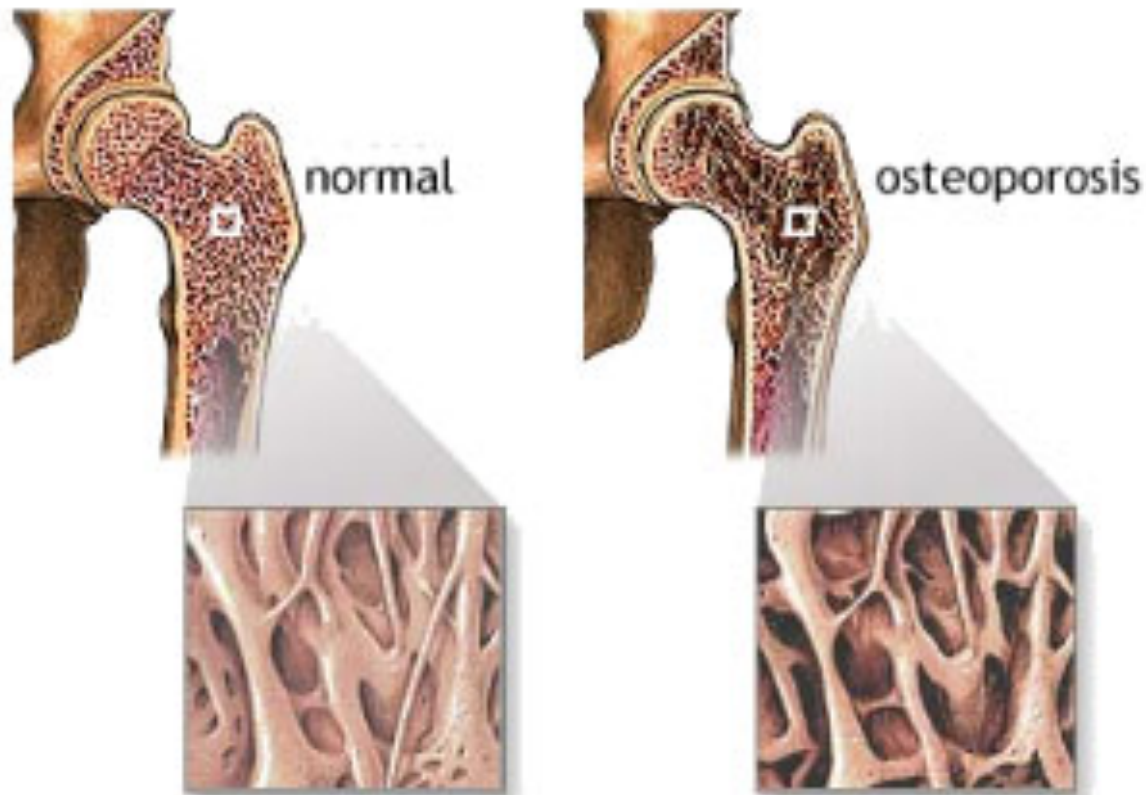
- синтезируется парафолликулярными С-клетками щитовидной железы



- влияние на обмен Са и фосфатов (Р)
  - способствует переходу  $\text{Ca}^{2+}$  из крови в кости
  - угнетает реабсорбцию Р в почках (уменьшает содержание Р в крови за счёт выделения с мочой)

○ **повышение уровня кальцитонина**

- гипокальциемия
- гипофосфатемия
- гиперфосфатурия



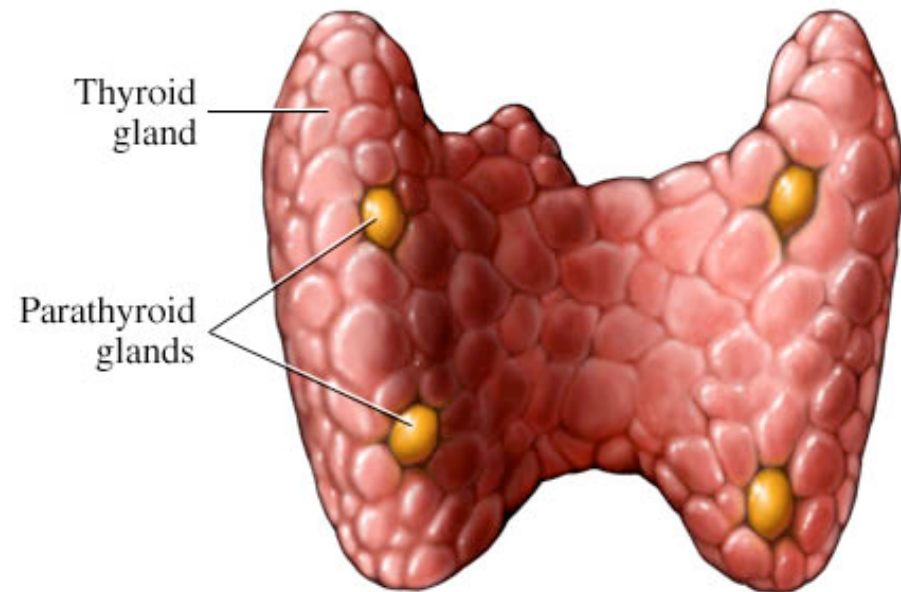
○ **Снижение уровня кальцитонина**

- гиперкальциемия
- гиперфосфатемия
- гипофосфатурия

# ПАРАЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

## Паратгормон – белковый гормон

- влияние на обмен Са и Р
- способствует переходу  $\text{Ca}^{2+}$  из костей в кровь
- угнетает реабсорбцию Р в почках (уменьшает содержание Р в крови за счёт выделения с мочой)
- способствует всасыванию Са в кишечнике



- Действие связано с активацией остеокластов через аденилатциклазный сигнальный путь



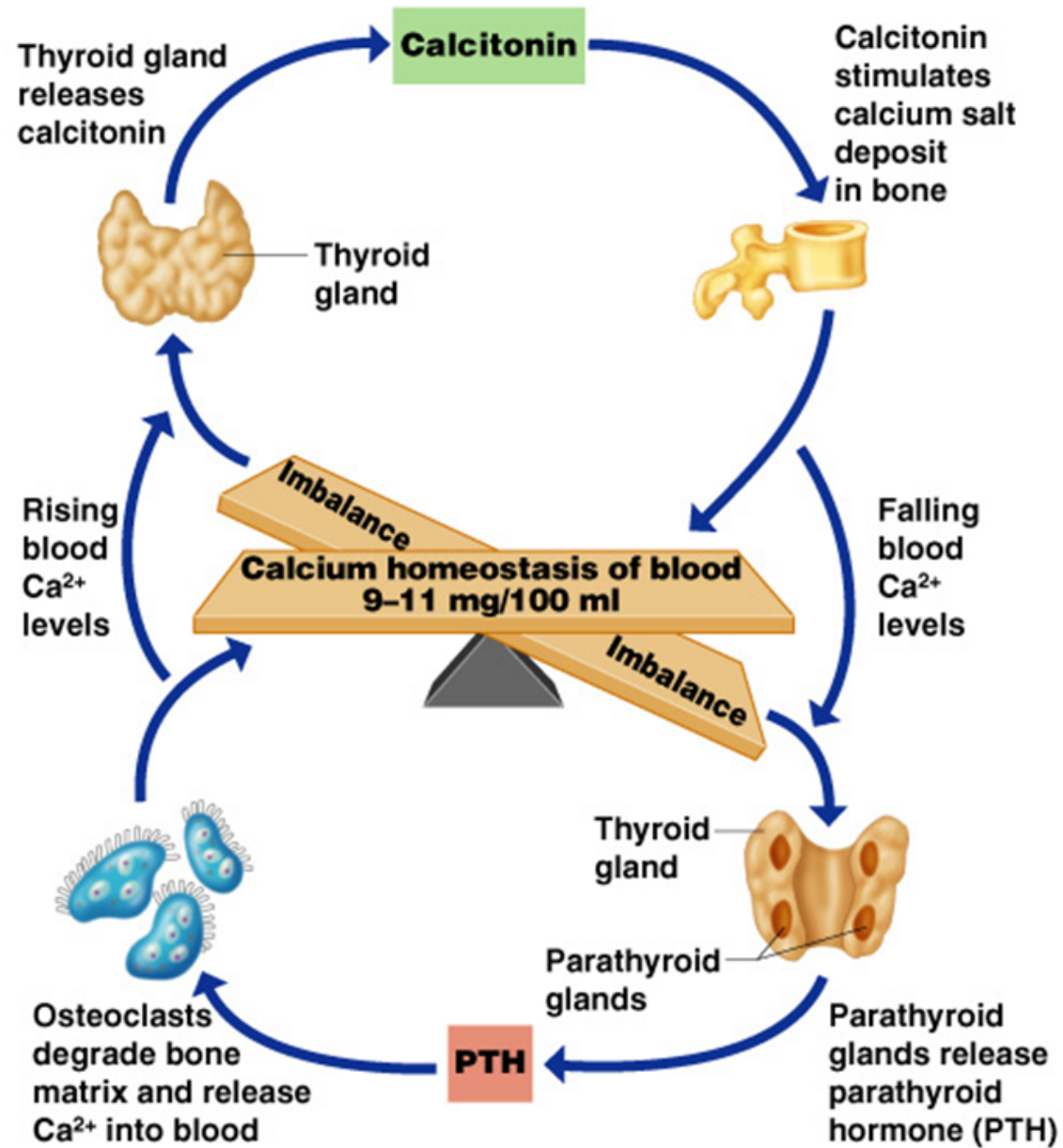
- Гиперфункция (болезнь Реклингаузена)
- гиперкальциемия
- гипофосфатемия
- гиперфосфатурия
- остеопороз
- отложение Са в тканях

- Гипофункция
- гипокальциемия
- гиперфосфатемия
- гипофосфатурия
- приступы тетании (судороги)



# Регуляция концентрации кальция

## В КРОВИ



# Гормоны поджелудочной железы

Эндокринную функцию  
выполняют островки  
Лангерганса, где  
вырабатываются гормоны:

- $\alpha$ -клетки – глюкагон;
- $\beta$ -клетки – инсулин;
- $\delta$ -клетки – соматостатин;
- F-клетки – панкреатический полипептид.



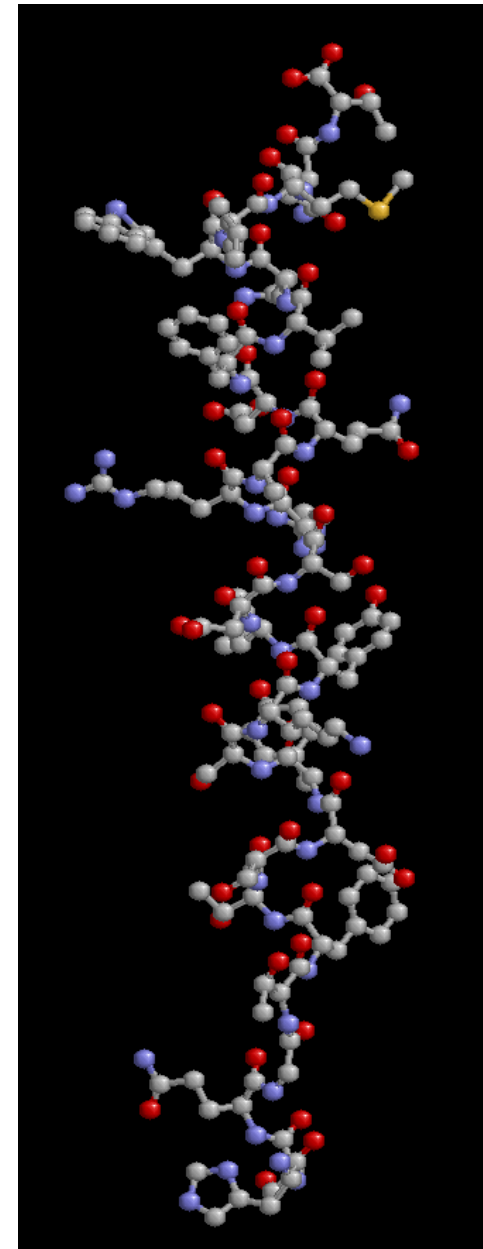
# Глюкагон

Полипептид 29АК.

**Метаболические эффекты**

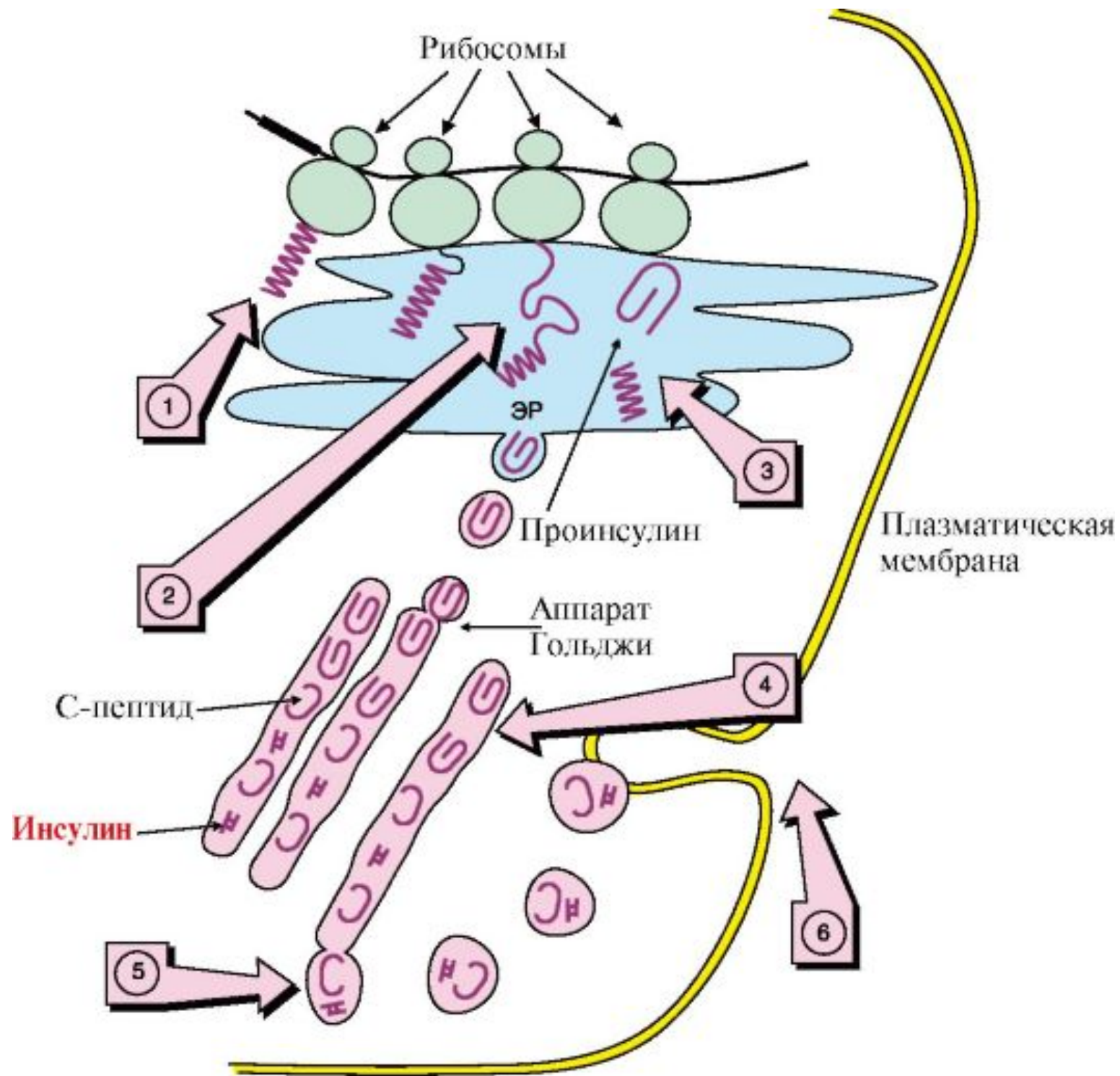
**глюкагона:**

- ↑ активность гликогенфосфорилазы.
- ↓ активность гликогенсинтазы.
- ↓ скорость гликолиза.
- ↑ глюконеогенез.
- ↑ липолиз в жировой ткани.







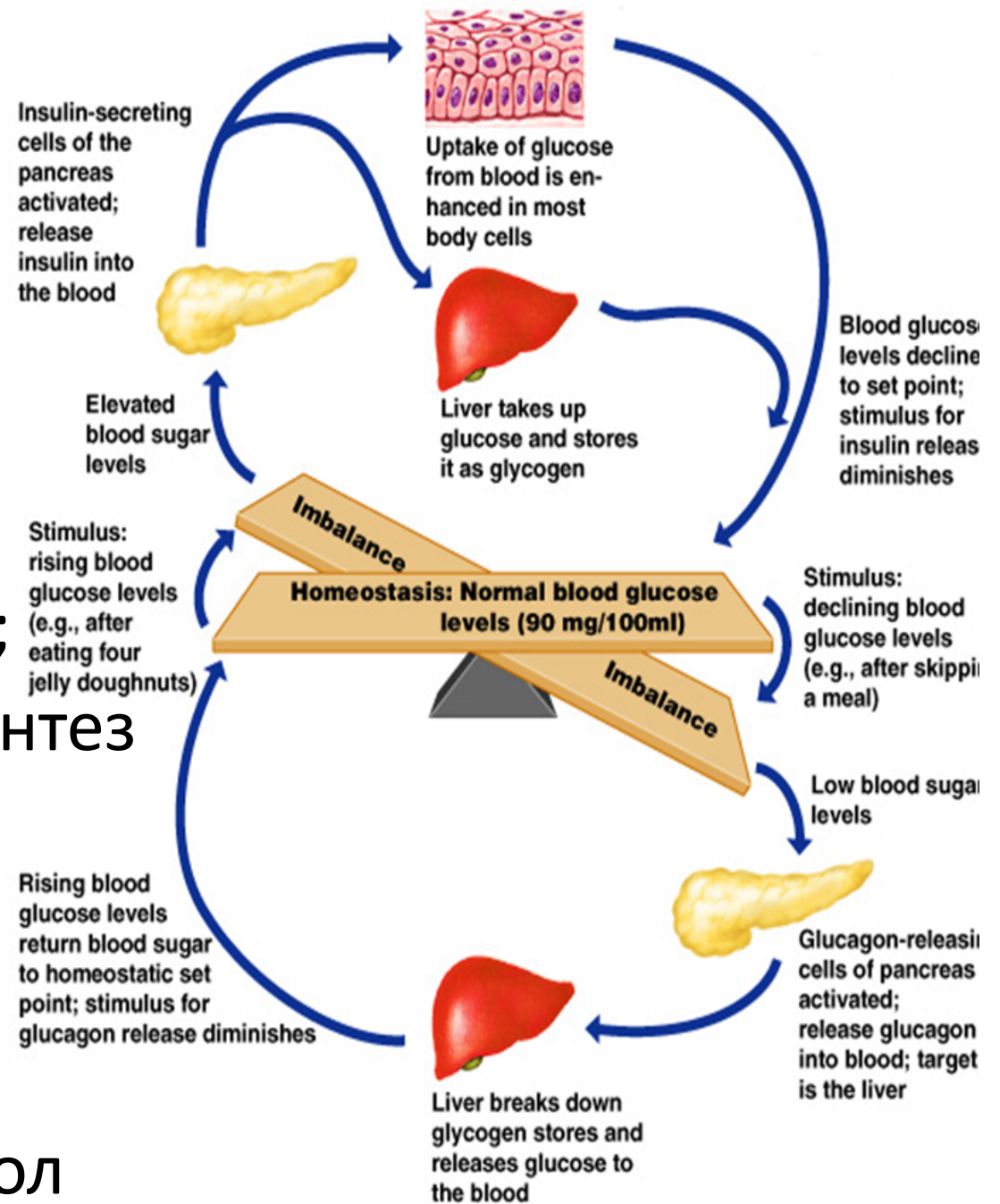


# Регуляция синтеза инсулина:

Главный регулятор –  
глюкоза.

Другие гормоны:

- соматостатин снижает;
- адреналин снижает синтез  
инсулина;
- секретин и  
холецистокинин –  
повышают;
- гормон роста и кортизол  
повышают.



# Биологические функции инсулина

## На углеводный обмен:

- ↑ утилизацию глюкозы клетками → снижает уровень глюкозы в крови.
- ↑ активность глюкокиназы, фосфофруктокиназы, пируваткиназы.
- ↓ цАМФ в печени.
- ↑ синтез гликогена, тормозит распад гликогена.
- ↓ глюконеогенез.



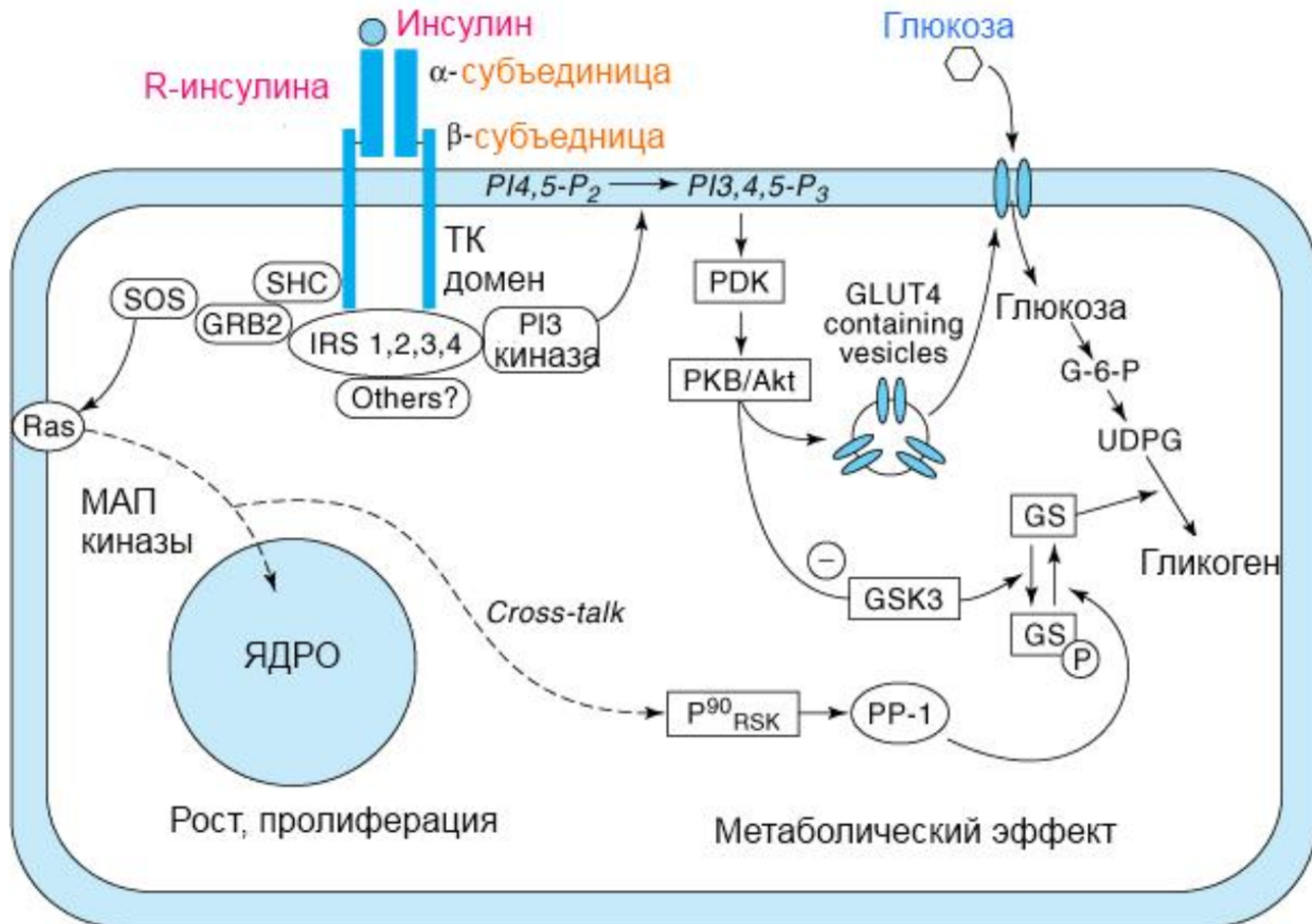
## На липидный обмен:

- ↑ синтез жиров в печени и жировой ткани.
- ↓ липолиз в жировой ткани.
- ↓ концентрацию ВЖК в крови.

## На белковый обмен:

- ↑ транспорт АК в клетки.
- ↑ синтез белков.

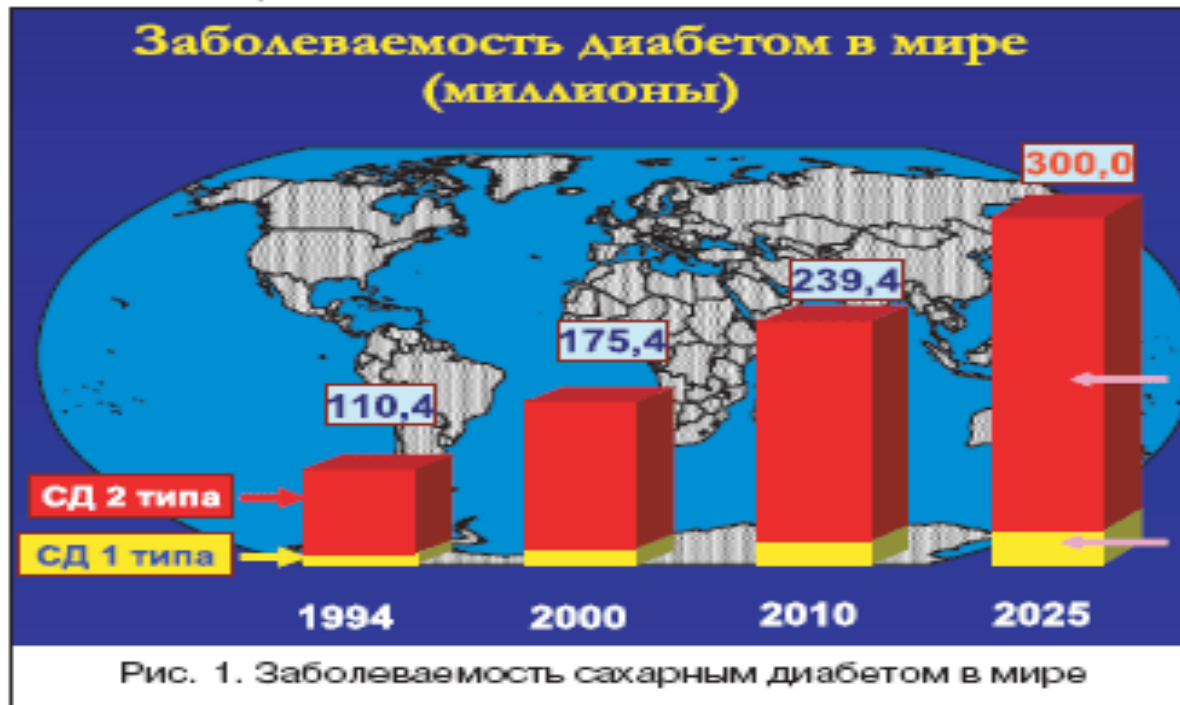
# Механизм действия инсулина



# Сахарный диабет

Согласно данным ВОЗ сахарный диабет классифицируется на:

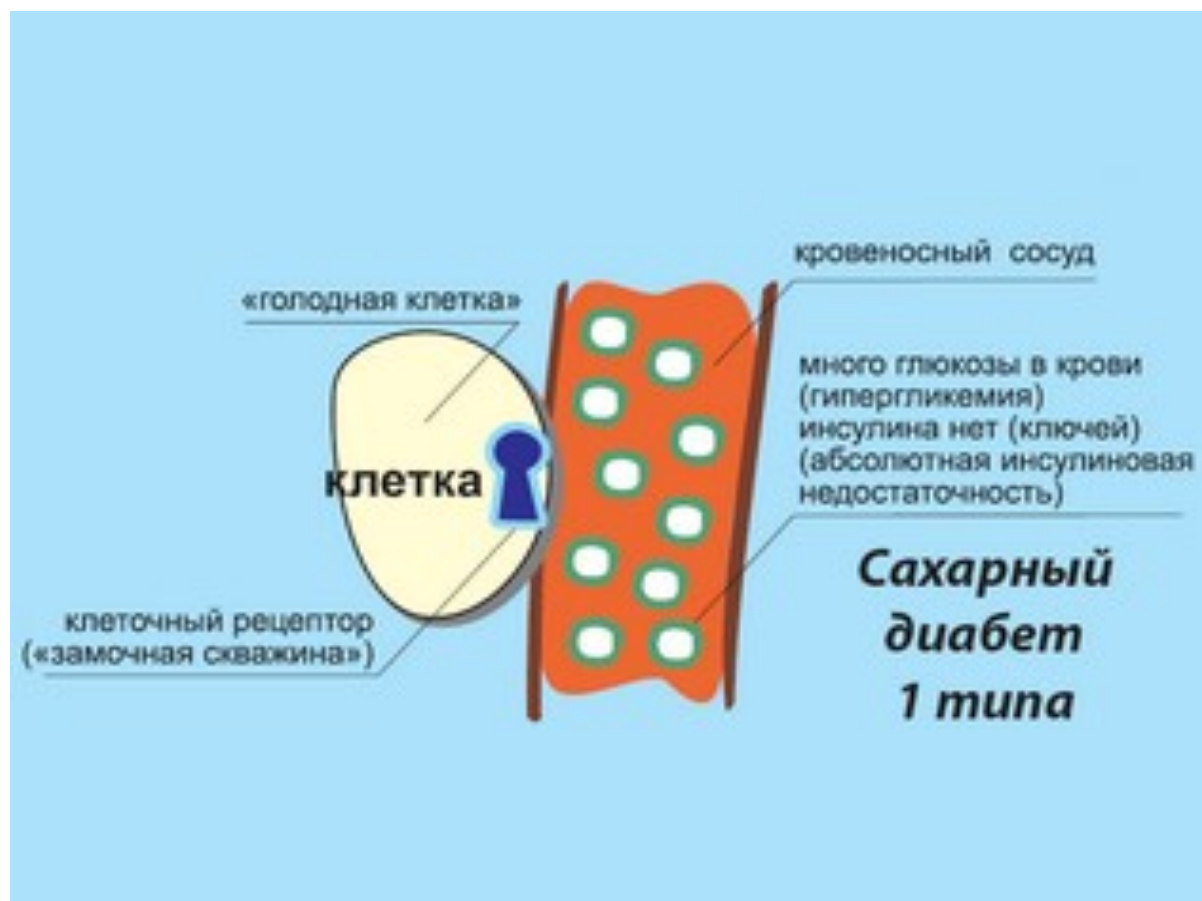
1. Инсулинзависимый или I типа (ИЗСД).
2. Инсулиннезависимый или II типа (ИНСД).



# Сахарный диабет 1 типа

## Причины:

- аутоиммунные повреждения В-клеток;
- вирусы;
- ТОКСИНЫ.





# Сахарный диабет 2 типа

## Причины:

- образование антител к рецепторам инсулина;
- нарушения механизмов передачи инсулинового сигнала;
- провоцирующим фактором является ожирение.



## **Симптоматика СД:**

- гипергликемия;

- глюкозурия;

- полидипсия;

- Полиурия

- кетонемия;

- кетонурия;

- кетоацидоз;

- гиперлиппротеинемия;

- сниженная скорость синтеза белка;

- повышается скорость распада белков →

(-) азотистый баланс;

- азотемия и азотурия.

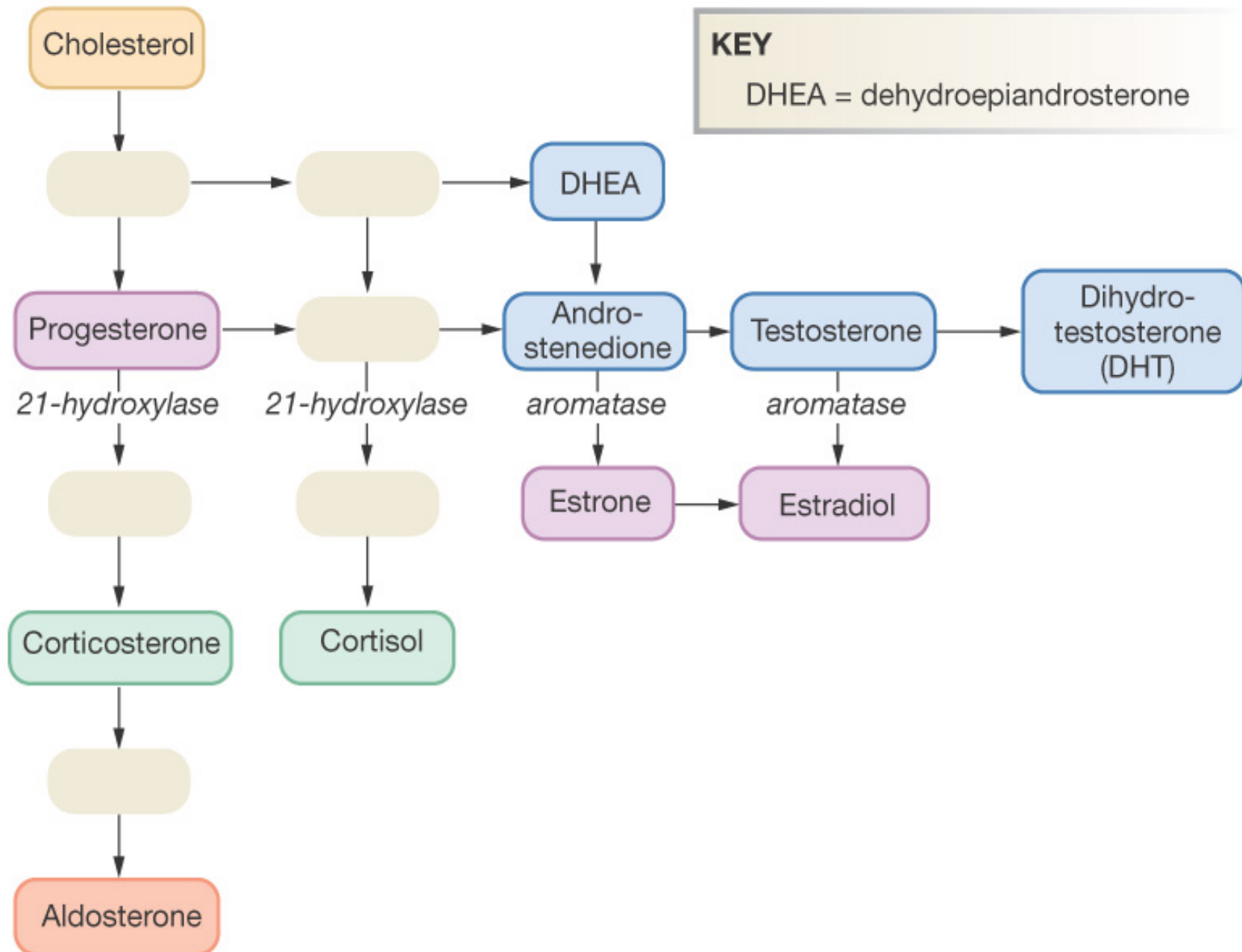
## **Начальные проявления**

## **Осложнения**

# Особенности стероидных гормонов

- **Общность происхождения (предшественник – холестерин)**
- **Жирорастворимые, потому легко проникают через мембраны**
- **Не сохраняются и не запасаются в эндокринной ткани, секретируются сразу же после синтеза**
- **Регулируется синтез, а не высвобождение**
- **Ферменты биосинтеза стероидных гормонов локализованы в митохондриях и гладком ЭПР**
- **Транспорт с кровью требует наличия специальных гормон-связывающих белков-переносчиков**
- **В некоторых случаях могут быть конвертированы в формы с измененной биологической активностью неэндокринными тканями (печень, ткани-мишени)**

# Общая схема биосинтеза

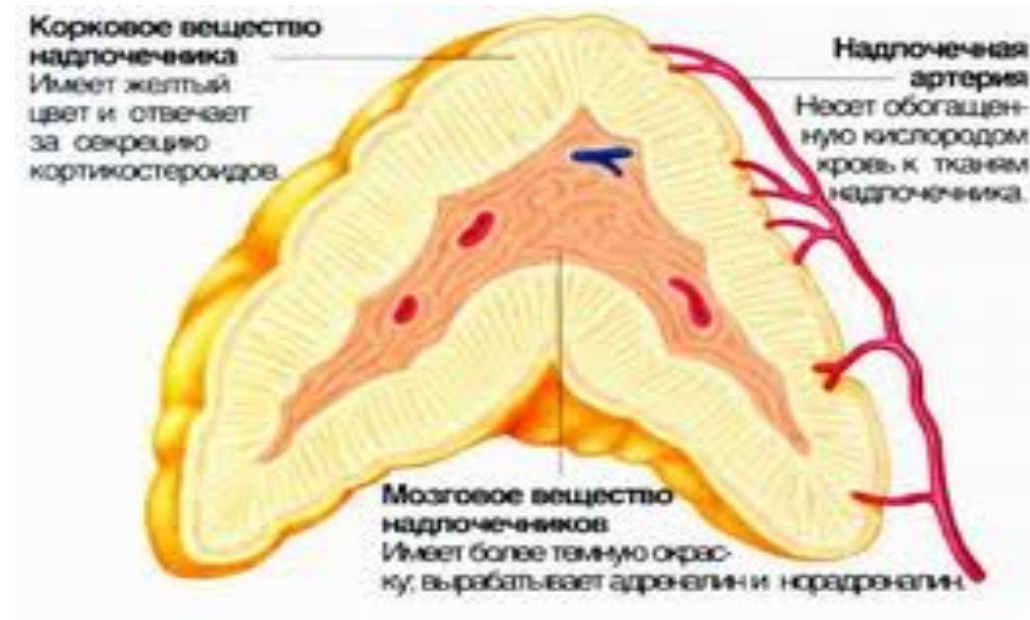




# Гормоны коры надпочечников.

В коре надпочечников вырабатываются:

- Глюкокортикоиды.
- Минералкортикоиды.
- Андрогены.



**Холестерол**



**Прегненолон (C=21)**



**Прогестерон (C=21)**

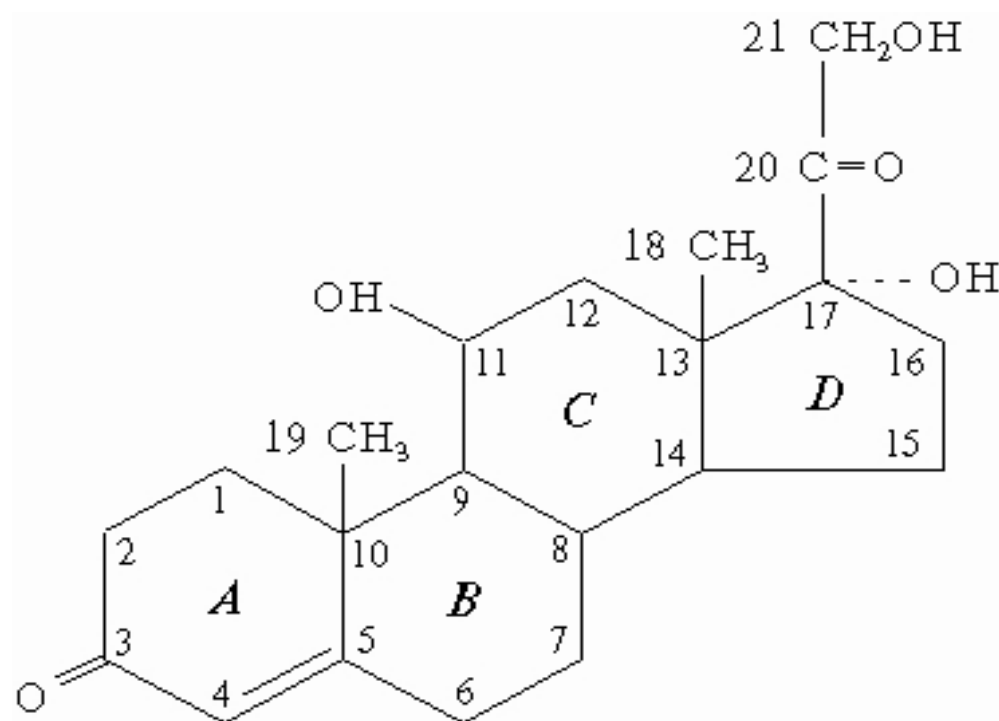


**17-гидроксипрогестерон**



**Кортизол**

# Структура кортизола



# Метаболические эффекты кортизола

## На углеводный обмен:

- ↑ уровень глюкозы в печени.
- ↑ глюконеогенез.
- ↑ синтез гликогена.
- ↓ потребление глюкозы периферическими тканями.

## На липидный обмен:

- ↑ липолиз в конечностях.
- ↑ липогенез в области лица и туловища.

## На белковый обмен:

- ↑ синтез белков и НК в печени.
- ↓ синтез белков в мышечной, лимфоидной, жировой, костной тканях и в коже.



## При высокой концентрации кортизол:

- подавляет иммунные реакции;
  - подавляет воспалительные процессы;
  - снижает количество лейкоцитов;
  - тормозит рост и деление фибробластов;
  - снижает синтез коллагена;
  - вызывает истончение кожи, атрофию мышц;
  - плохое заживление ран.
- 
- Искусственные глюкокортикоиды используются как стероидные противовоспалительные средства, в основном при аутоиммунных воспалительных заболеваниях

# Гипосекреция - Болезнь Аддисона

Болезнь Аддисона может быть следствием:

Первичной недостаточности коры надпочечников, первично-железистой (при которой поражена или плохо функционирует сама кора надпочечников) - аутоиммунной агрессии, туберкулеза, гипоплазии, опухоли или метастазы в надпочечниках, генетических дефектов синтеза гормонов, снижения чувствительности надпочечников к АКТГ.

Вторичной недостаточности коры надпочечников, гипоталамо-гипофизарная – при которой передняя доля гипофиза производит недостаточно адренокортикотропного гормона для адекватной стимуляции коры надпочечников. Опухоли, ишемия, травма, облучение гипоталамо-гипофизарной области

Ятрогенная форма – после длительного приема экзогенных кортикостероидов наступает атрофия надпочечников и разрыв гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой связи. При резком прекращении приема стероидов развивается синдром отмены.



# Синдром Иценко-Кушинга

Гиперсекреция АКГТ аденомой гипофиза приводит к **гиперфункции надпочечников**. Обычно наблюдается гиперсекреция гормонов всех зон коры надпочечников (пучковая зона - кортизол; клубочковая зона - альдостерон; сетчатая зона - дегидроэпиандростерон (надпочечниковый андроген), при этом в большинстве случаев наблюдается увеличение размеров надпочечников.

- диспластическое ожирение;
- трофические изменения кожи;
- гирсутизм (избыточный рост терминальных волос у женщин по мужскому типу);
- поражение сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия; гипертрофия левого желудочка);
- стрии;
- системный остеопороз;
- вторичный гипогонадизм;
- вторичный иммунодефицит;

Чаще болеют женщины в возрасте от 20 до 40 лет



# Минералкортикоиды

## Альдостерон

### Метаболические эффекты:

- ↑ синтез белков-транспортеров  $\text{Na}^+$ .
- ↑ активность  $\text{Na}^+$ -  $\text{K}^+$ -АТФазы.

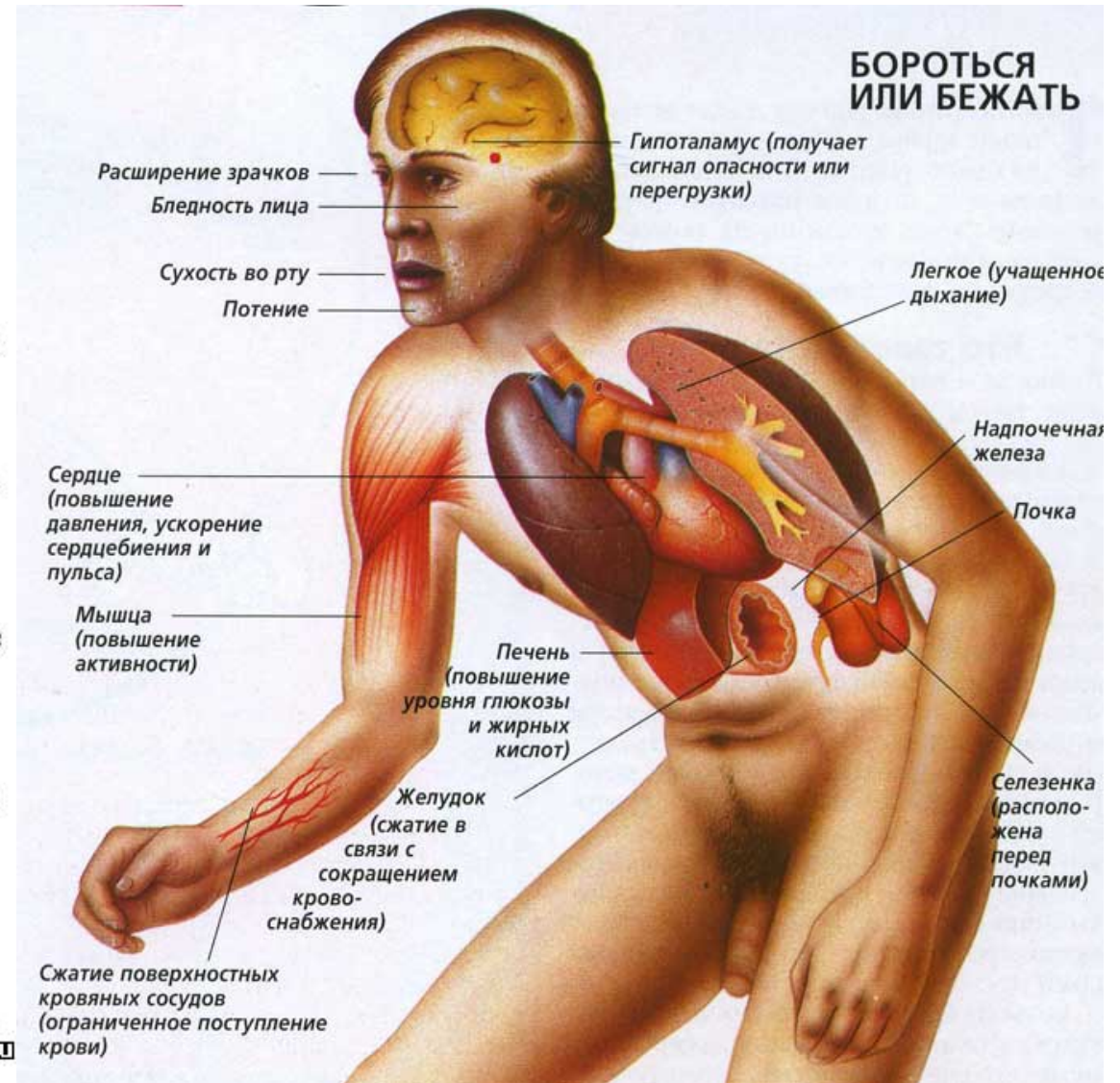
Суммарный эффект – увеличение реабсорбции ионов натрия в канальцах нефрона, что вызывает задержку  $\text{NaCl}$  в организме и усиление экскреции ионов калия.



# Гормоны мозгового слоя надпочечников

## Катехоламины:

- Адреналин – гормон стресса;
- Норадреналин
- Дофамин



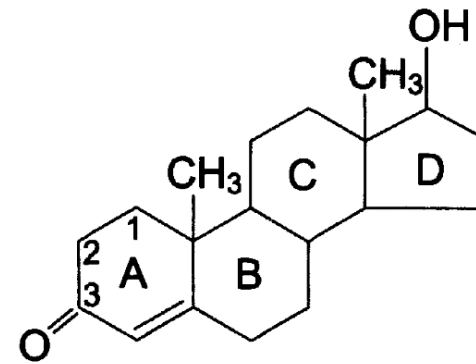


# Половые гормоны

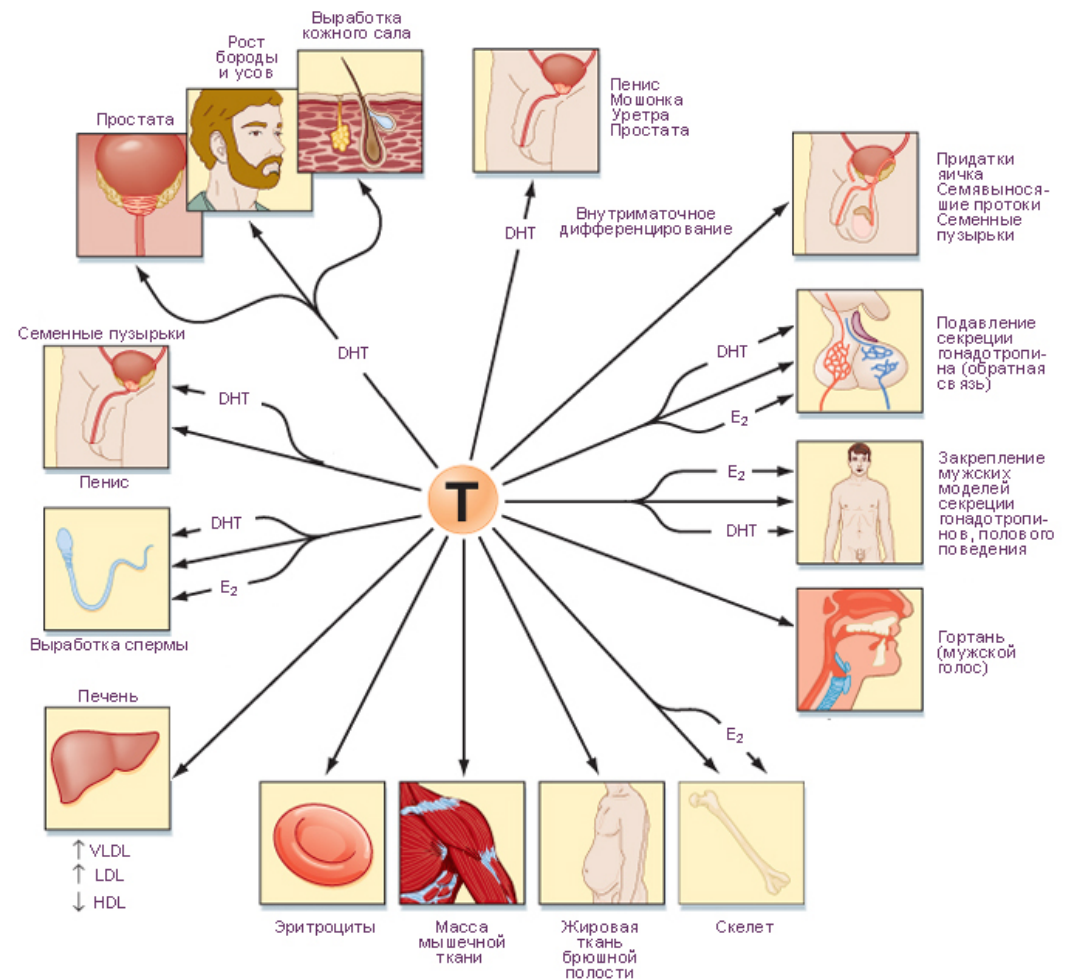
## Андрогены.

### Функции:

- Половая дифференцировка.
- Стимулирует сперматогенез.
- Вызывает половое созревание.
- Анаболический эффект на скелетные мышцы, почки, сердечную мышцу, костную ткань.



Тестостерон



# Гипогонадизм

## Причины:

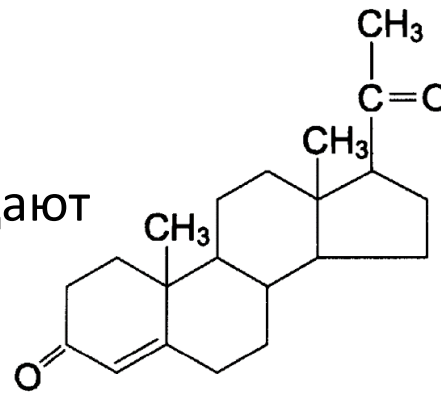
- Врожденное недоразвитие половых желез;
- Интоксикации;
- Инфекции;
- Лучевое поражение;
- Нарушение гипоталамо-гипофизарной системы.



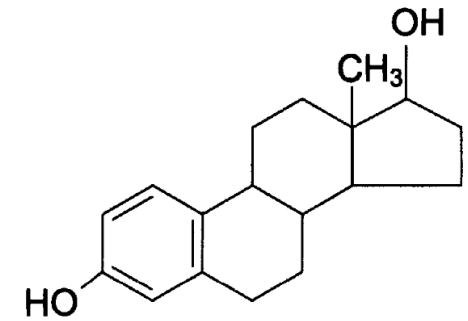
# Эстрогены.

Наибольшей активностью обладают  
**эстрадиол и прогестерон.**

- Места синтеза
- Яичники
- Плацента
- В небольших количествах – надпочечники, гипоталамус, аденогипофиз, семенники



Прогестерон

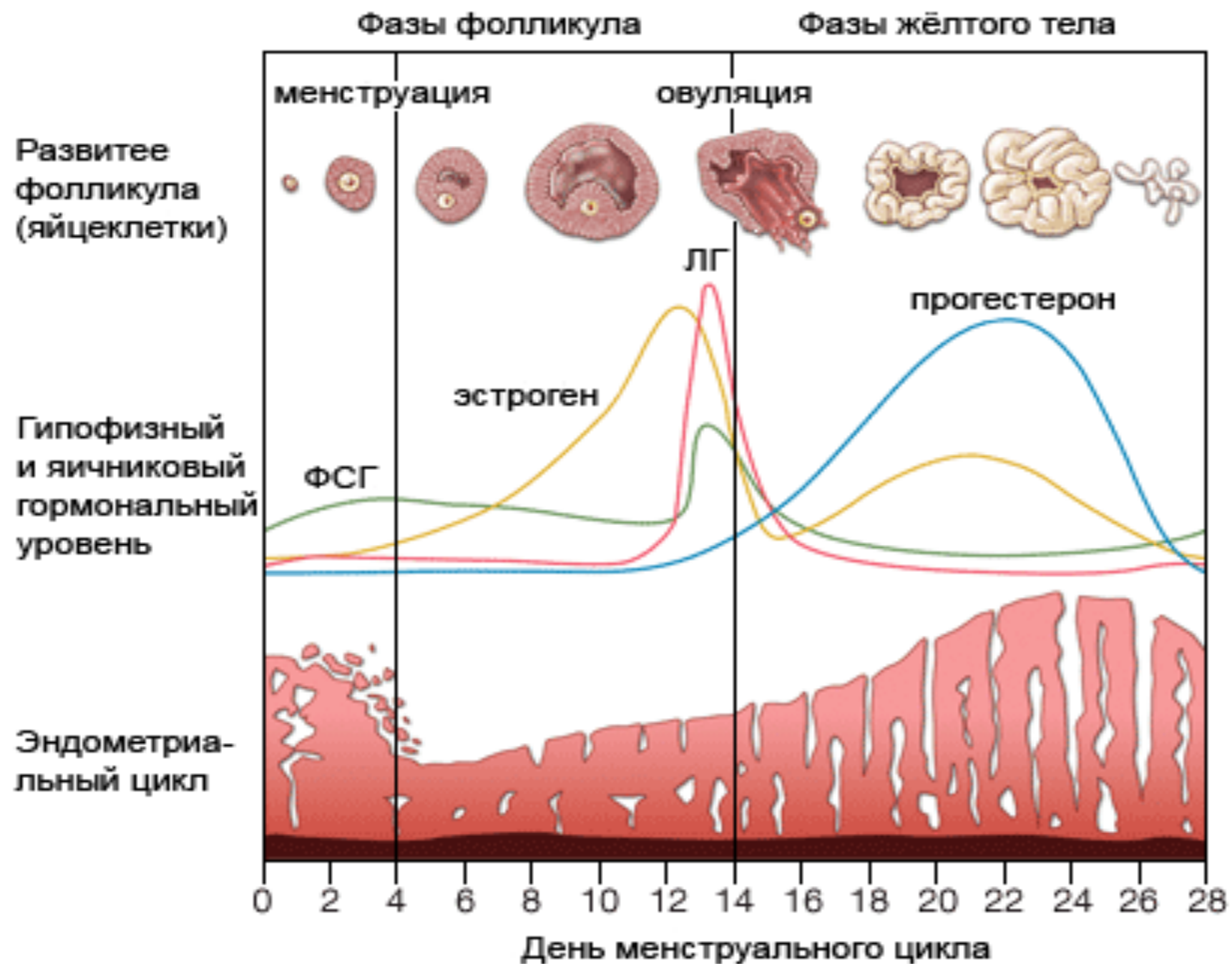


17β-Эстрадиол

- Физиологическая активность природных эстрогенов
- Регуляция репродукции
- Развитие женских половых органов
- Регуляция овуляции
- Подготовка организма женщины к беременности и регуляция стадий беременности
- Регуляция обмена костной ткани (рост)
- Регуляция характера жировых отложений

- **Овариально-менструальный цикл** – это повторяющиеся циклические морфофункциональные изменения женского репродуктивного тракта (матки, маточных труб, влагалища), которые находятся под контролем деятельности системы гипоталамус – гипофиз – яичники. Начало каждого цикла характеризуется появлением кровянистых выделений из влагалища – менструального кровотечения. У всех здоровых фертильных женщин цикл составляет 21 - 35 дней (от первого дня предыдущей менструации до первого дня последующей), длительность выделений 2-6 дней, объем кровопотери – 60-80 мл.
- Функционально менструальный цикл можно разделить на яичниковый и маточный циклы.
- Яичниковый цикл, в свою очередь, разделяется на три фазы. При 28-дневном цикле длительность фаз следующая:
  - фолликулярная фаза – с 1 по 14-й день цикла;
  - овуляторная фаза или фаза овуляции – 14-й день цикла;
  - лютеиновая фаза – с 15 по 28 день.
- Циклические изменения в яичниках находятся под контролем гипоталамо-гипофизарной системы. Соответственно уровень половых гормонов меняется так: в фолликулярную фазу цикла постепенно возрастает уровень эстрогенов, достигая максимума к моменту овуляции (точнее – за сутки до овуляции), а с 15 дня - с начала лютеиновой фазы – преобладает уровень прогестерона. Это и определяет изменения в матке – подготовку эндометрия к возможной имплантации оплодотворенной яйцеклетки (эндометриальный или маточный цикл).

# Менструальный цикл





## Функции эстрогенов:

- Развитие тканей, участвующих в размножении;
- Обеспечивают имплантацию яйцеклетки;
- Обеспечивают нормальное протекание беременности;
- Развитие вторичных половых признаков;
- Анаболическое действие на кости и хрящи;
- Влияют на структуру кожи и сосудов.

# Гипогонадизм у женщин

## Причины:

- Врожденное недоразвитие яичников;
- Инфекции;
- Аутоиммунные поражения;
- Лучевое поражение;
- Удаление яичников;
- Поликистоз яичников.



**Благодарю за внимание!**