

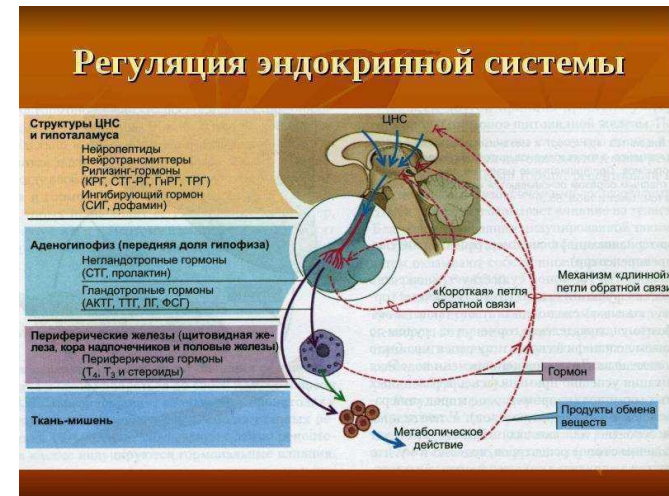
# Волгоградский государственный медицинский университет

## Кафедра нормальной физиологии

### Лекция № 8

# Гормональная регуляция физиологических функций

## (часть 2)



Доцент, к.м.н. Е.В.Лифанова

# План:

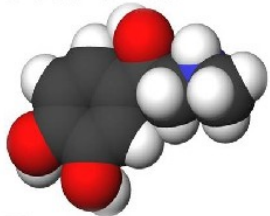
- Гормоны надпочечников. Стресс или общий адаптационный синдром.
- Гормоны щитовидной железы. Паращитовидные железы.
- Эпифиз
- Деятельность эндокринных тканей в органах, обладающих не эндокринными функциями. Поджелудочная железа.
- Эндокринные функции половых желез. Мужские и женские половые гормоны.
- Физиология репродуктивной системы человека.
- Деятельность клеток, сочетающих выработку гормонов и неэндокринные функции.

# Регуляция секреции и физиологические эффекты гормонов надпочечников

## Гормоны надпочечников

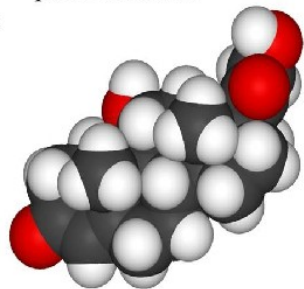
### Адреналин

У человека повышается сахар в крови для работы мышц, учащается дыхание, повышается тонус кровеносных сосудов. Таким образом, человек находится на максимуме физических и психических способностей.



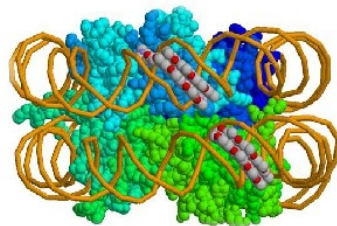
### Кортизол

Запускает иммунные механизмы защиты и защищает от стресса (активизируется деятельность сердечной мышцы, улучшается работа мозга).



### Глюкокортикоиды

Антистрессовое и противовоспалительное действие, влияние на обмен веществ, взаимоотношения с другими гормонами, иммунорегулирующее действие, антиаллергическое действие.



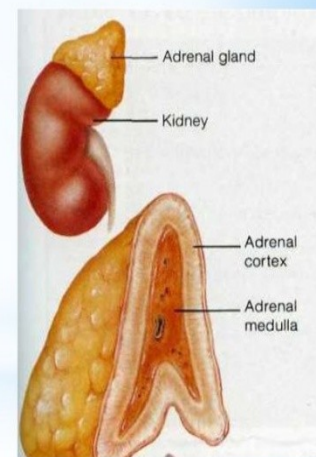
## Гормоны надпочечников:

Мозговое вещество:

- \* Адреналин,
- \* норадреналин,
- \* дофамин

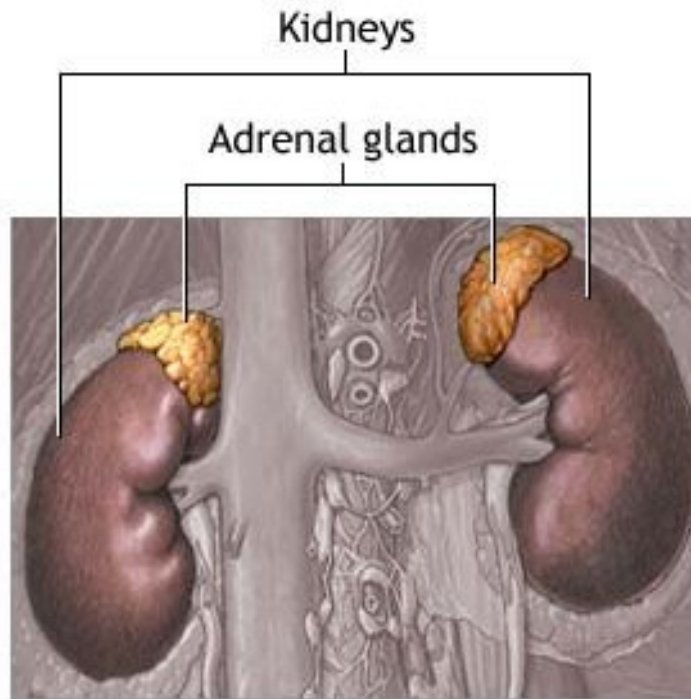
Кора:

- \* Клубочковая зона – минералокортикоиды
- \* Пучковая - глюкокортикоиды
- \* Сетчатая зона – андрогены



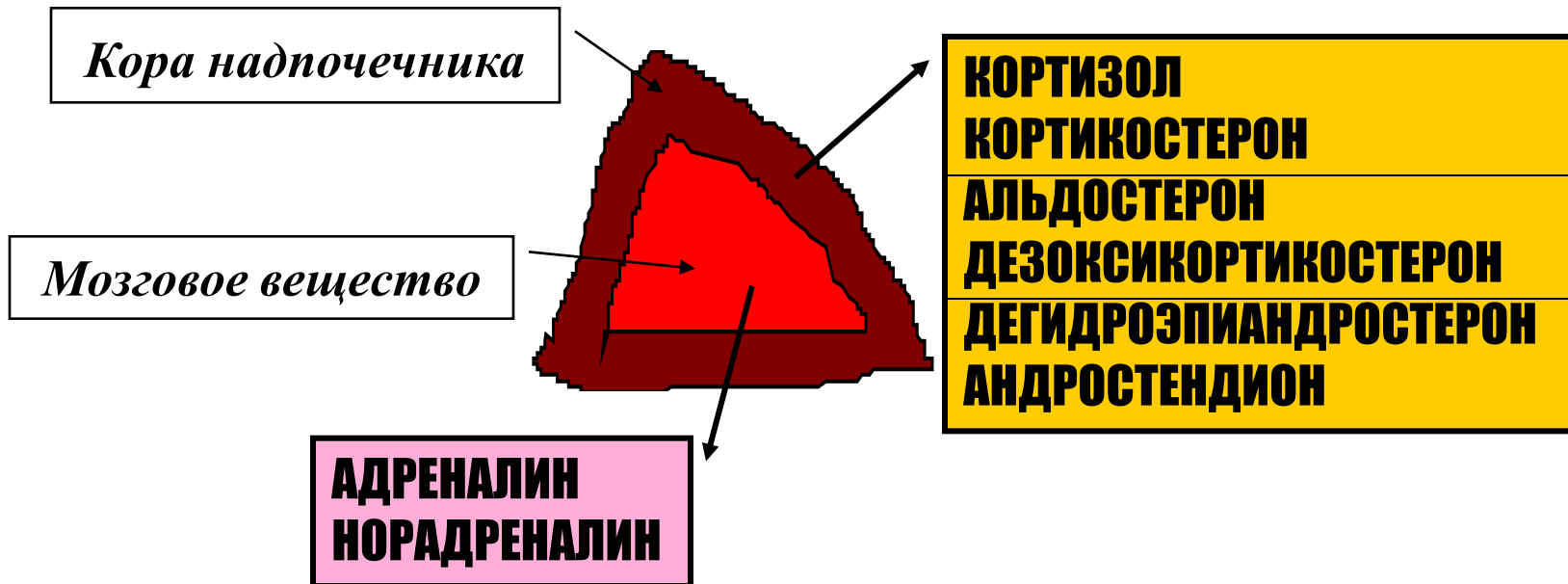
# Надпочечники

- являются парными железами
- эндокринный орган, который имеет жизненно важное значение.
- выделяют два слоя - корковый и мозговой.
- корковый слой имеет мезодермальное происхождение, мозговой слой развивается из зачатка симпатического ганглия.





# ГОРМОНЫ НАДПОЧЕЧНИКА



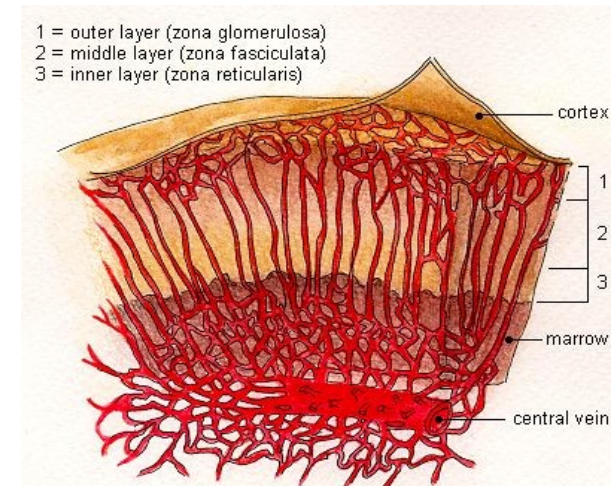
В коре надпочечников выделяют 3 зоны:  
**наружную - клубочковую,**  
**среднюю – пучковую**  
**внутреннюю - сетчатую.**

В **клубочковой** зоне продуцируются в основном  
**МИНЕРАЛОКОРТИКОИДЫ,**  
альдостерон

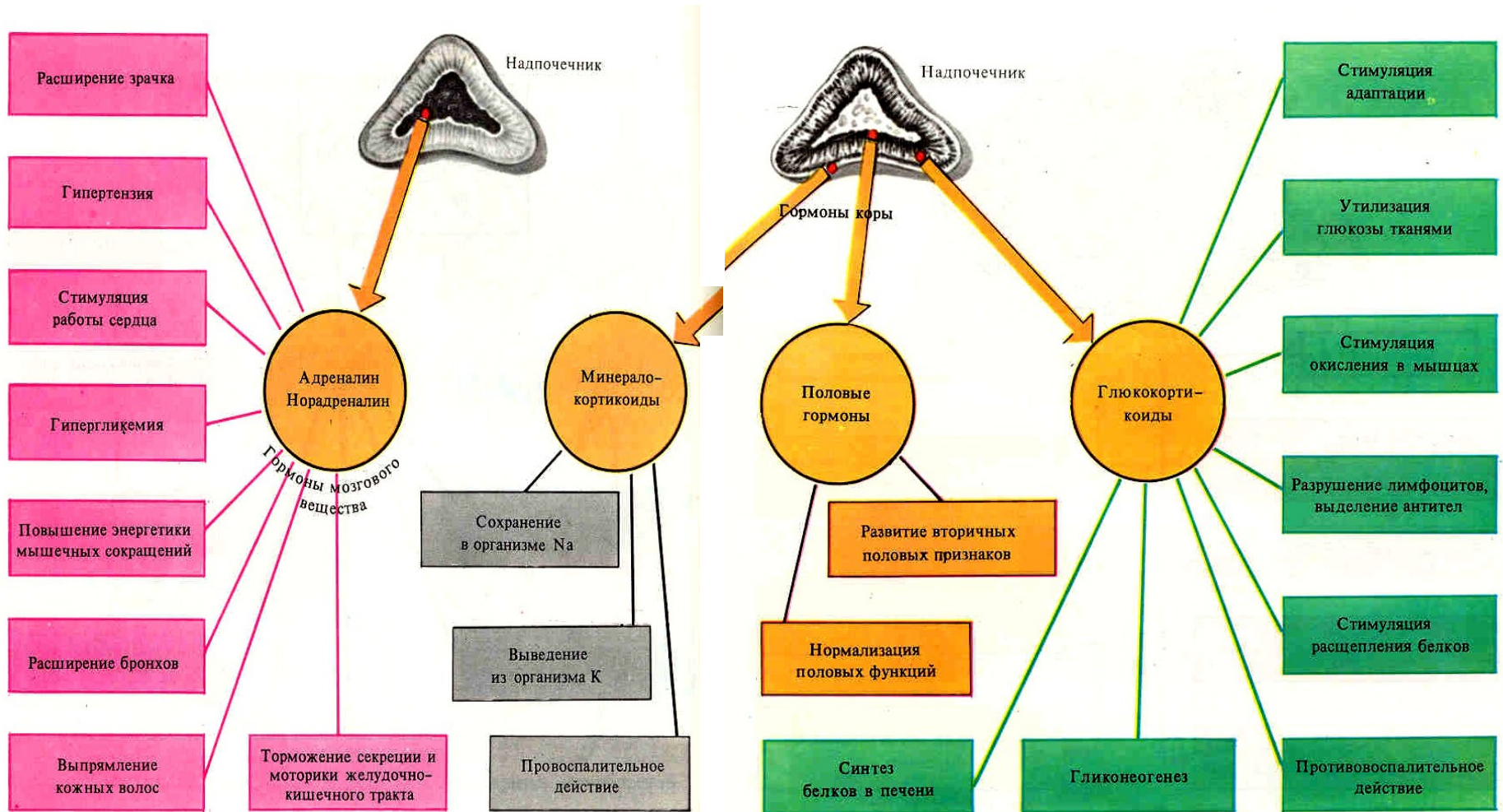
В **пучковой** - **ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ,**  
**КОРТИЗОЛ/КОРТИКОСТЕРОН = 5:1**

в **сетчатой** - **половые гормоны** (преимущественно андрогены).  
**АНДРОГЕНЫ:**

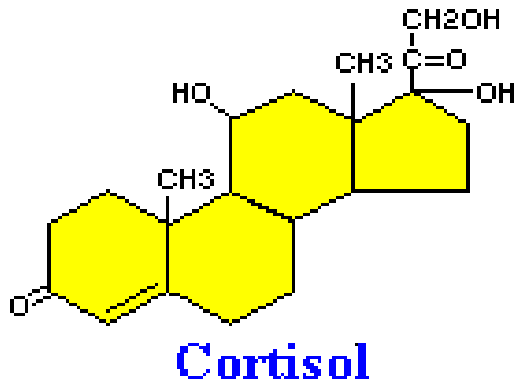
**ДЕГИДРОЭПИАНДРОСТЕРОН (ДГЭА),**  
**АНДРОСТЕНДИОН**



# Гормоны надпочечников



- по химическому строению гормоны коры надпочечников являются стероидами.
- механизм действия всех стероидных гормонов заключается в прямом влиянии на генетический аппарат ядра клеток, стимуляции синтеза соответствующих РНК, активации синтеза транспортирующих катионы белков и ферментов, а также повышении проницаемости мембран для аминокислот.



# •Синтез кортикостероидов

## Клубочковая зона

Прегненолон

(2)

Прогестерон

(3)

11-Деоксикортикостерон

(4)

Кортикостерон

(5)

Альдостерон

Ангиотензин II  
(18-ОН Кортикостерон)

## Пучковая и сетчатая зоны

Холестерол

↓

Прегненолон

(2)

Прогестерон

(3)

11-Деоксикортикостерон

(4)

Кортикостерон

(1)

17-ОН  
Прегненолон

(2)

17-ОН  
Прогестерон

(3)

11-Деоксикортизол

(4)

Кортизол

ДГЭА

(2)

Андростендион

Синтез гормонов в коре надпочечников. Клубочковая зона не может превращать кортикостерон в кортизол.

1-5 ферменты, участвующие в синтезе гормонов: 1) 17 $\alpha$ -гидроксилаза (нет в клубочковой зоне);

2) 3  $\beta$ -дегидрогеназа; 3) 21  $\beta$ -гидроксилаза; 4) 11  $\beta$ -гидроксилаза; 5) кортикостерон метилоксидаза

methyloxidase

# Минералокортикоиды

- альдостерон, дезоксикортикостерон, 18-оксикортикостерон, 18-оксидезоксикортикостерон.
- участие в регуляции минерального обмена.
- основной представитель – альдостерон.
- усиливает реабсорбцию ионов натрия и хлора в дистальных почечных канальцах и уменьшает обратное всасывание ионов калия.
- уменьшается выделение натрия с мочой и увеличивается выведение калия.
- в процессе реабсорбции натрия пассивно возрастает и реабсорбция воды.
- за счет задержки воды в организме увеличивается объем циркулирующей крови, повышается уровень артериального давления, уменьшается диурез.
- аналогичное влияние на обмен натрия и калия оказывает в слюнных и потовых железах.
- способствует развитию воспалительной реакции.
- противовоспалительное действие связано с усилением экссудации жидкости из просвета сосудов в ткани и отечности тканей.

## Минералокортикоиды

(минералокортикостероиды) — общее собирательное название подкласса кортикостероидных гормонов коры надпочечников и их синтетических аналогов, общим свойством которых является более сильное и избирательное действие на водно-солевого, чем на углеводный обмен.





- при повышенной продукции альдостерона усиливается также секреция водородных ионов и аммония в почечных канальцах, что может привести к изменению кислотно-основного состояния - алкалозу.
- в регуляции уровня альдостерона в крови имеют место несколько механизмов, основной из них - это ренин-ангиотензин-альдостероновая система.
- в небольшой степени продукцию альдостерона стимулирует АКТГ Аденогипофиза.
- гипонатриемия или гиперкалиемия по механизму обратной связи стимулирует выработку альдостерона.
- антагонистом альдостерона является натрийуретический гормон предсердий.

## Патология продукции минералокортикоидов

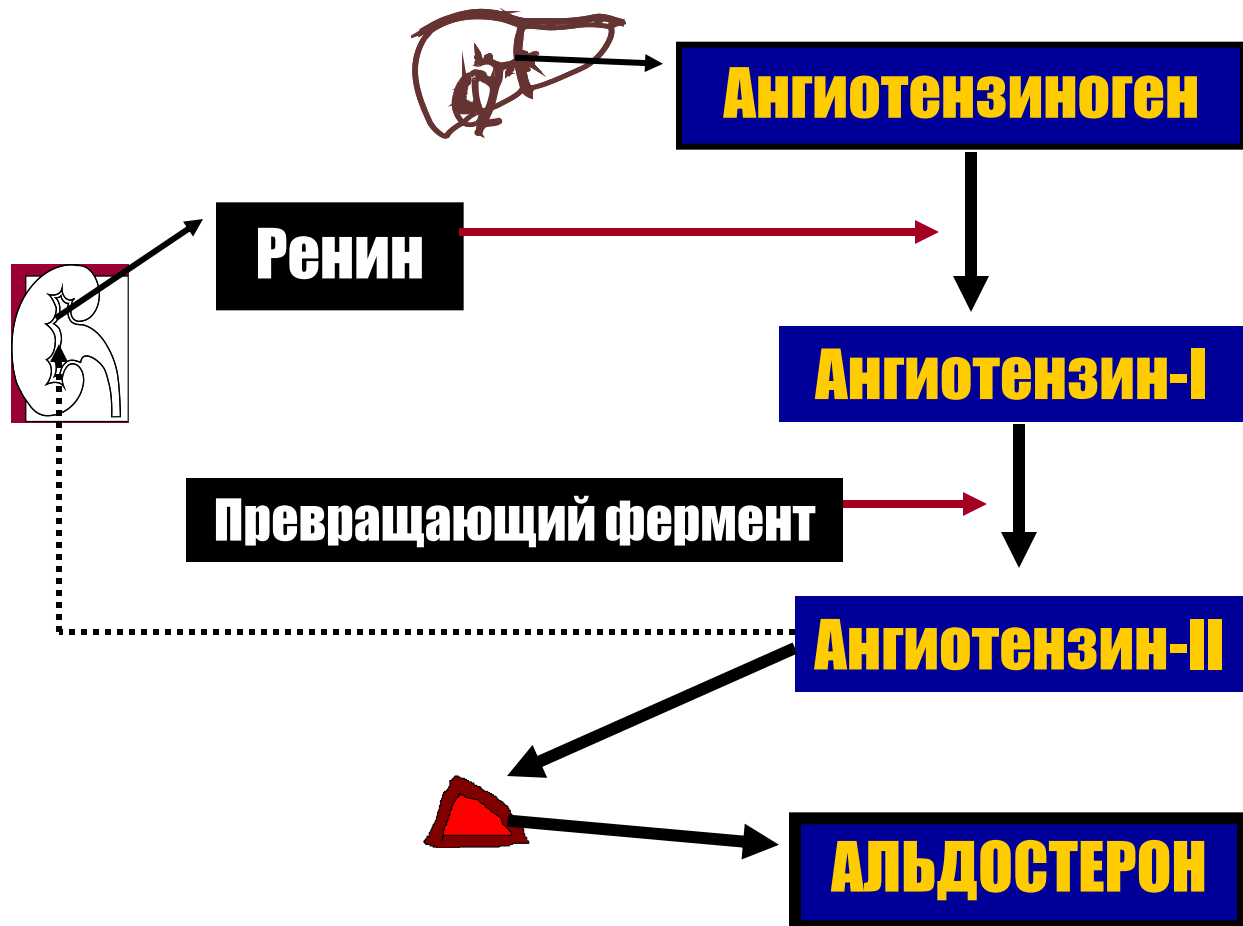
При *избыточной продукции МК* возникают:

- отеки
- ↑ АД
- гипокалиемия, которая обычно сопровождается сердечными аритмиями и слабостью

При *недостатке МК* (при болезни Аддисона)

- ↑ выделение Na и воды почками, что приводит к обезвоживанию организма

# РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ ОСЬ



# **ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДОВ**

- **АКТИВАЦИЯ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ Na И СЕКРЕЦИИ K**
- **ПОДДЕРЖАНИЕ ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ, ВОЗБУДИМОСТИ КЛЕТОК, АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ**
- **РЕГУЛЯЦИЯ ИОННОГО ТРАНСПОРТА В ПОТОВЫХ И СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ**
- **ПРИ ИЗБЫТКЕ - ГИПЕРВОЛЕМИЯ, ГИПЕРТЕНЗИЯ, ОТЕКИ, ГИПОКАЛИЕМИЯ, АЛКАЛОЗ, НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА, ПОВЫШЕНИЕ ЭКСКРЕЦИИ МАГНИЯ И КАЛЬЦИЯ**
- **ПРИ НЕДОСТАТКЕ - ГИПОВОЛЕМИЯ, ГИПОТЕНЗИЯ, ГИПЕРКАЛИЕМИЯ, АЦИДОЗ, НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА, МОЗГОВЫЕ НАРУШЕНИЯ, ИЗБЫТОК ВАЗОПРЕССИНА, НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

# Глюкокортикоиды

кортизол, кортизон, кортикостерон, 11-дезоксикортизол, 11-дегидрокортикостерон.

у человека наиболее важным глюкокортикоидом является кортизол.

эти гормоны оказывают влияние на обмен углеводов, белков и жиров.

# ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

## Противовоспалитель- ные эффекты:

- -стабилизация мембраны лизосом, подавление выхода протеолитических ферментов
- -снижение проницаемости капилляров и выхода лейкоцитов
- -снижение продукции антител
- -антигистаминовый эффект

## Гематологические эффекты:

- - уменьшение содержания лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов и базофилов в крови из-за их перехода в ткани (костный мозг, лимфоузлы) при разрушении лимфоидной ткани
- - увеличение числа нейтрофилов из-за выхода их из костного мозга
- - увеличение числа эритроцитов из-за стимуляции эритропоэза

- - **АНТИРОСТОВЫЕ ЭФФЕКТЫ ИЗБЫТКА ГОРМОНОВ:**
  - 1) ПОДАВЛЕНИЕ ЭФФЕКТОВ КАЛЬЦИТРИОЛА, МИТОЗА ФИБРОБЛАСТОВ, ДЕГРАДАЦИИ КОЛЛАГЕНА ВПЛОТЬ ДО ОСТЕОПОРОЗА ;
  - 2) ПОДАВЛЕНИЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН ИЗ-ЗА УГНЕТЕНИЯ ПРОЛИФЕРАЦИИ ФИБРОБЛАСТОВ И РЕДУКЦИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ;
  - 3) ПОДАВЛЕНИЕ СЕКРЕЦИИ СОМАТОТРОПИНА
  - 4) МЫШЕЧНАЯ АТРОФИЯ И СЛАБОСТЬ
- - **СТИМУЛЯЦИЯ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ**
- - **АКТИВАЦИЯ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ, ВЫДЕЛЕНИЯ HCl, УМЕНЬШЕНИЕ ЧИСЛА МУКОЦИТОВ И ПРОДУКЦИИ СЛИЗИ - УЛЬЦЕРОГЕННЫЙ ЭФФЕКТ**
- - **ДЛИТЕЛЬНЫЙ ИЗБЫТОК МОЖЕТ ВЕСТИ К ЭЙФОРИИ, ПСИХОТИЧЕСКИМ, ПАРАНОЙЯЛЬНЫМ И ДЕПРЕССИВНЫМ СОСТОЯНИЯМ**



- **Сосудистые эффекты:**
  - создание возможности вазоконстрикторного эффекта катехоламинов;
  - поддержание нормального артериального давления и объема крови за счет поддержания чувствительности сосудов к вазоактивным агентам;
  - уменьшение сосудистой проницаемости;
- **Адаптивные эффекты:**
  - повышение синтеза катехоламинов;
  - участие в механизме стресса;
  - поддержание гомеостаза

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

- **УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН**
- - **КОНТРИНСУЛЯРНЫЕ (ДИАБЕТОГЕННЫЕ) ЭФФЕКТЫ:**
- - **ГИПЕРГЛИКЕМИЯ;**
- - **ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ;**
- - **ПОДАВЛЕНИЕ ТРАНСПОРТА ГЛЮКОЗЫ В МЫШЕЧНОЙ И ЖИРОВОЙ ТКАНИ;**
- - **ПОДАВЛЕНИЕ ГЛИКОЛИЗА И ГЛИКОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ**
- - **КОМПЕНСАТОРНАЯ ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ ПРИ ГИПЕРГЛИКЕМИИ**
- - **СИНТЕЗ ГЛИКОГЕНА;**

- **БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН**

- **КАТАБОЛИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ:**

**КАТАБОЛИЗМ БЕЛКОВ МЫШЕЧНОЙ, ЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ И ЛИМФОИДНОЙ ТКАНЕЙ  
ПОСТУПЛЕНИЕ АМИНОКИСЛОТ В КРОВЬ И ПЕЧЕНЬ;  
ПОВЫШЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ МОЧЕВИНЫ И ЭКСКРЕЦИИ АЗОТА;  
ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС**

- **АНАБОЛИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ:**

**СИНТЕЗ ФЕРМЕНТОВ И НЕКОТОРЫХ БЕЛКОВ В ПЕЧЕНИ**

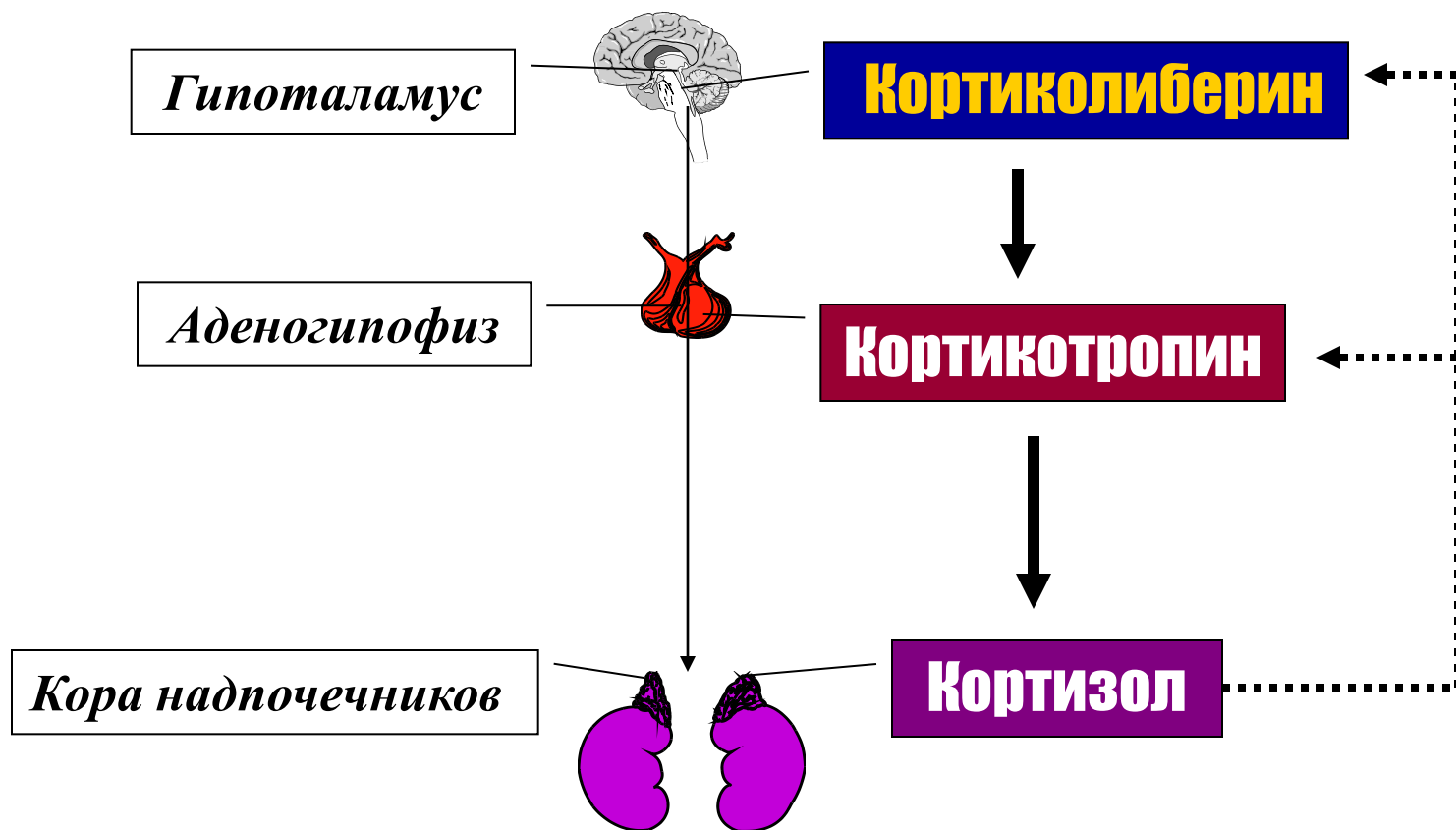
- **АНТИАНАБОЛИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ:**

**ПОДАВЛЕНИЕ СИНТЕЗА БЕЛКОВ de novo В ПЕЧЕНИ НА УРОВНЕ ТРАНСЛЯЦИИ**

## **ЖИРОВОЙ ОБМЕН**

- **ЛИПОЛИТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ В ТКАНЯХ**
- **ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ И ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ**
- **АКТИВАЦИЯ КЕТОГЕНЕЗА В ПЕЧЕНИ**
- **УГНЕТЕНИЕ ЛИПОГЕНЕЗА В ПЕЧЕНИ**
- **СТИМУЛЯЦИЯ ЛИПОГЕНЕЗА И ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИРА В ЖИРОВОЙ ТКАНИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ОСИ ТУЛОВИЩА И ЛИЦА**
- **СТИМУЛЯЦИЯ АППЕТИТА И ПОТРЕБЛЕНИЯ ЖИРА**

# ГИПОТАЛАМО-АДЕНОГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ ОСЬ



- при острых стрессовых ситуациях быстро повышается уровень глюкокортикоидов в крови.
- в связи с метаболическими эффектами они быстро обеспечивают организм энергетическим материалом.
- содержание глюкокортикоидов в крови самое высокое в 6-8 часов утра.

• **ГИПОФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ** проявляется снижением содержания кортикоидных гормонов **АДДИСОНОВА (БРОНЗОВАЯ) БОЛЕЗНЬ**.

• **главные симптомы:** адинамия, снижение объема циркулирующей крови, артериальная гипотония, гипогликемия, усиленная пигментация кожи, головокружение, неопределенные боли в области живота, поносы.

• при опухолях надпочечников может развиваться **ГИПЕРФУНКЦИЯ КОРЫ надпочечников** с избыточным образованием глюкокортикоидов.

• это первичный гиперкортицизм, или **Синдром Иценко - Кушинга**.



## **Среди проявлений эффектов повышенной секреции глюкокортикоидов :**

- мышечная слабость,
- остеопороз,
- склонность к сахарному диабету,
- гипертензия,
- нарушения половых функций,
- лимфопения,
- пептические язвы желудка,
- изменения психики,
- предрасположенность к инфекциям.

## **Дефицит глюкокортикоидов вызывает:**

- гипогликемию,
- снижение адренореактивности сердечно-сосудистой системы,
- замедление сердечного ритма,
- гипотензию,
- нейтропению,
- эозинофилию и лимфоцитоз,
- снижение сопротивляемости организма инфекциям.

## ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

### ■ Водно-электролитный обмен:

- задерживают натрий и выводят калий



- задерживают воду в организме



**повышают артериальное давление**

## ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

### ■ ИММУНОДЕПРЕССИВНЫЙ, ■ ПРОТИВОАЛЛЕРГИЧЕСКИЙ, ■ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ,

- тормозят пролиферацию лимфоцитов,
- выработку антител В-лимфоцитами,
- тормозят супрессорную и хелперную активность Т-лимфоцитов,
- тормозят синтез простагландинов, лейкотриенов, кининов, гистамина.

## Физиологические эффекты глюкокортикоидов

- Регуляция углеводного, белкового и жирового обменов: повышение уровня глюкозы в крови, глюконеогенез, усиление распада белков, особенно в мышцах, распад жира.
- Обеспечение устойчивости организма к действию повреждающих факторов – стрессоров
- Стимуляция синтеза катехоламинов
- Регулирование иммунного ответа организма

## ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

### ■ Липидный обмен:

- избыток ГК стимулирует липолиз (конечности)
- стимулирует липогенез (лицо, туловище)

### ■ Обмен белков:

- анаболический эффект (печень),
- катаболический эффект в других тканях (соединительная ткань, мышцы, кости)

# Регуляция секреции и физиологические эффекты половых стероидов коры надпочечников

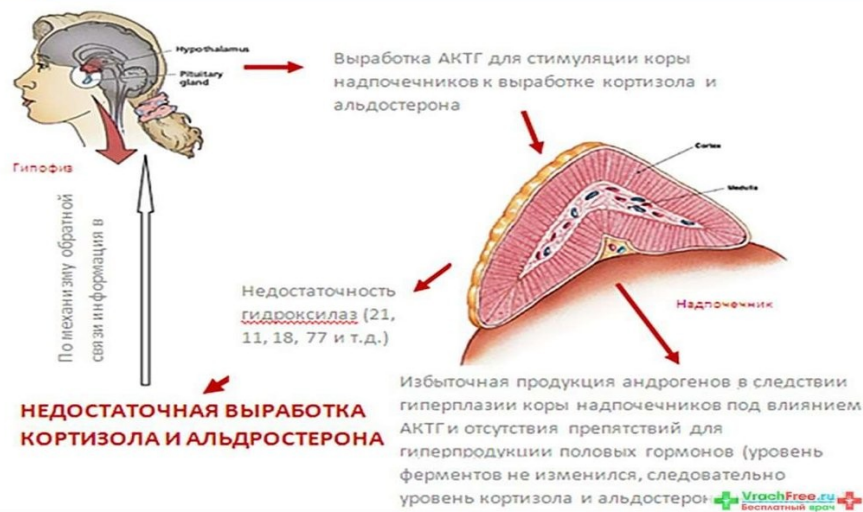
Клетками сетчатой зоны у человека секретируются в кровь преимущественно **три гормона, относящихся к андрогенам** или мужским половым гормонам:

- андростендион,
- дегидроэпиандростерон,
- 11-бета-гидроксиандростендион.

Наиболее высокий уровень этих гормонов отмечается в 6 часов утра, а наиболее низкий — в 19 часов.

**Регуляция секреции андрогенов** осуществляется с помощью *кортикотропина* гипофиза.

## Адреногенитальный синдром



# Регуляция секреции и физиологические эффекты половых стероидов коры надпочечников

**Физиологические эффекты андрогенов надпочечника проявляются**

- в виде стимуляции окостенения эпифизарных хрящей,
- повышения синтеза белка (анаболический эффект) в коже, мышечной и костной ткани, а также
- формировании у женщин полового поведения.
- Гормоны являются предшественниками основного андрогена семенников — тестостерона и могут превращаться в него при метаболизме в тканях.

**Андрогены надпочечников способствуют**

- развитию оволосения по мужскому типу,
- их избыток у женщин — к *вирилизации*, т.е. проявлению мужских черт.

**Ранний избыток андрогенов** ведет к преждевременному проявлению вторичных половых признаков у мальчиков и вирилизации женских половых органов.

**Нарушения секреции андрогенов коры надпочечников получили название адреногенитальных синдромов.**

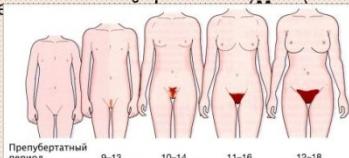
Появление и выраженность вторичных половых признаков

- рост усов, бороды
- подмышечное оволосение ( $A_{0.4}$ )
- лобковое оволосение ( $P_{0.3}$ )
- рост волос по всему телу
- мутация голоса



Исследование половых желез у девочек

- Осмотр наружных половых органов: большие и малые половые губы, клитор, пигментация.
- Появление и выраженность вторичных половых признаков:
  - ✓ развитие молочных желез ( $Ma_{0.5}$ )
  - ✓ подмышечное оволосение ( $A_{0.3}$ )
  - ✓ лобковое оволосение ( $P_{0.3}$ )
  - ✓ становление менструального цикла



Вирильная форма.

- ▶ **Вирилизм** (лат. virilis, мужской) - наличие у женщин вторичных мужских половых признаков, то есть гирсутизма (мужского типа оволосения), характерного для мужчин строения скелета и произвольных мышц, массивного клитора, а также низкого тембра голоса.



Рисунки 2. Выхват 14 лет. Вирильный синдром  
а - гиперандрогения, б - гипертрофия клитора



**Половые гормоны** играют определенную роль только в детском возрасте, когда внутрисекреторная функция половых желез еще слабо развита.

Половые гормоны коры надпочечников способствуют развитию вторичных половых признаков, стимулируют синтез белка в организме, АКТГ стимулирует синтез и секрецию андрогенов. При избыточной выработке половых гормонов корой надпочечников развивается **адреногенитальный синдром**.

Если происходит избыточное образование гормонов одноименного пола, то **ускоряется процесс полового развития**, если противоположного пола - то **появляются вторичные половые признаки, присущие другому полу**.

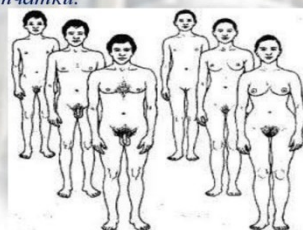
### Преждевременное половое созревание

Половое созревание считается преждевременным, если какой-либо из вторичных половых признаков появляется у девочек ранее 7,5 лет.



### Вторичные половые признаки

- совокупность особенностей или признаков, отличающих один пол от другого (за исключением половых желез, являющихся первичными половыми признаками).
- у мужчин — усы, борода, адмово яблоко; у женщин — типичное развитие грудных желез, форма таза, большее развитие жировой клетчатки.



### Половое созревание

У мальчиков начинается приблизительно с 13—15 и заканчивается к 18—20 годам		У девочек начинается приблизительно с 11—14 и заканчивается к 16—18 годам
--	---	--

Прежде всего появляются **вторичные половые признаки**: вырастают волосы на лобке и в подмышечных впадинах, у девочек развиваются молочные железы, у мальчиков «ломается» голос и пр.

Признаком зрелости половых желез и их готовности к функционированию служит появление менструаций у девочек и поллюций у мальчиков.

# Гормоны мозгового слоя надпочечников

Мозговой слой надпочечников вырабатывает катехоламины;  
**адреналин и норадреналин.**

- На долю адреналина приходится около 80%, на долю норадреналина – около 20% гормональной секреции,
- секреция осуществляется хромаффинными клетками из аминокислоты тирозина (тирозин-ДОФА-дофамин-норадреналин-адреналин),
- инактивация осуществляется моноаминоксидазой и катехоло-этилтрансферазой,
- физиологические эффекты адреналина и норадреналина аналогичны активации симпатической нервной системы, но гормональный эффект является более длительным,
- продукция этих гормонов усиливается при возбуждении симпатического отдела вегетативной нервной системы.

## Надпочечники (гормоны мозгового слоя)

- ▶ При гиперфункции наблюдается учащённое сердцебиение, повышение пульса и кровяного давления, особенно при испуге, страхе, гнев, радости.
- ▶ Гипофункция практически не наблюдается, так как количество данных гормонов регулируется нервной системой.





# Функции мозгового вещества надпочечников

Гормоны мозгового вещества — *катехоламины* — образуются из аминокислоты тирозина поэтапно:

Тирозин – ДОФА – дофамин – норадреналин - адреналин.

Секреция катехоламинов в кровь хромаффинными клетками осуществляется с обязательным участием  $Ca^{++}$ , кальмодулина и особого белка синексина, обеспечивающего агрегацию отдельных гранул и их связь с фосфолипидами мембраны клетки.

Катехоламины называют гормонами срочного приспособления к действию сверхпороговых раздражителей среды.

## Образование гормонов мозгового слоя надпочечников

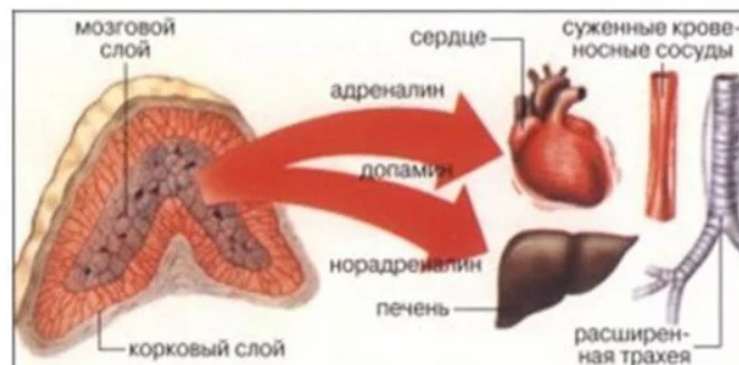
- Идет в хромаффинных клетках из аминокислоты тирозина поэтапно:
- 1. Тирозин →
- 2. ДОФА (дезоксифенилаланин) →
- 3. Дофамин →
- 4. Норадреналин →
- 5. Адреналин

с участием  $Ca^{2+}$ , кальмодулина и особого белка синексина

# Функции мозгового вещества надпочечников

**Физиологические эффекты катехоламинов**, обусловлены различиями в адренорецепторах (альфа и бета) клеточных мембран, при этом адреналин обладает большим сродством к бета-адренорецепторам, а норадреналин — альфа).

Повышение чувствительности адренорецепторов к адреналину, т.е. пермиссивный эффект, оказывают гормоны щитовидной железы и глюкокортикоиды.



Основные биохимические и физиологические эффекты действия катехоламинов на рецепторы:

- 1) повышение гликогенолиза и сокращение гладких мышц сосудов и мочеполовой системы;
- 2) расслабление гладких мышц ЖКТ, ингибирование липолиза, секреции инсулина и ренина и агрегации тромбоцитов;
- 3) стимуляция липолиза, сокращение миокарда с увеличением амплитуды и силы сокращений;
- 4) повышение глюконеогенеза в печени и гликогенолиза в печени и мышцах; повышение секреции адреналина и норадреналина из надпочечников; стимуляция сокращения бронхов, кровеносных сосудов, мочеполовой системы и ЖКТ.

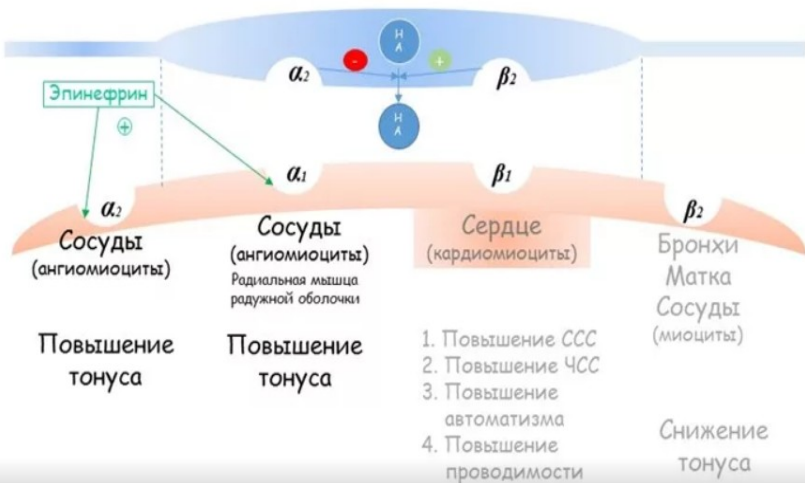
# Основные эффекты стимуляции адренорецепторов катехоламинами

<b>Альфа-1</b>	<b>Бета-1</b>	
<b>Сужение артериальных сосудов</b>	<b>Стимуляция возбудимости, проводимости и сократимости миокарда</b>	
<b>Сокращение матки</b>	<b>Липолиз в адипоцитах</b>	
<b>Расширение зрачка</b>	<b>Гликогенолиз</b>	
<b>Расслабление мышц желудка и кишечника</b>	<b>Расслабление мышц желудка и кишечника</b>	
<b>Альфа-2</b>	<b>Бета-2</b>	
<b>Агрегация тромбоцитов</b>	<b>Расширение бронхов</b>	
<b>Подавление пресинаптического освобождения медиатора</b>	<b>Расширение артериальных сосудов</b>	
<b>Антилиполиз</b>	<b>Расслабление матки</b>	

# Основные функциональные эффекты адреналина проявляются в виде:

- 1) учащения и усиления сердечных сокращений,
- 2) сужения сосудов кожи и органов брюшной полости,
- 3) повышения теплообразования в тканях,
- 4) ослабления сокращений желудка и кишечника,
- 5) расслабления бронхиальной мускулатуры,
- 6) стимуляции секреции ренина почкой.
- 7) уменьшения образования мочи,
- 8) повышения возбудимости нервной системы и эффективности приспособительных реакций.

## Фармакологические эффекты эпинефрина (адреналина)

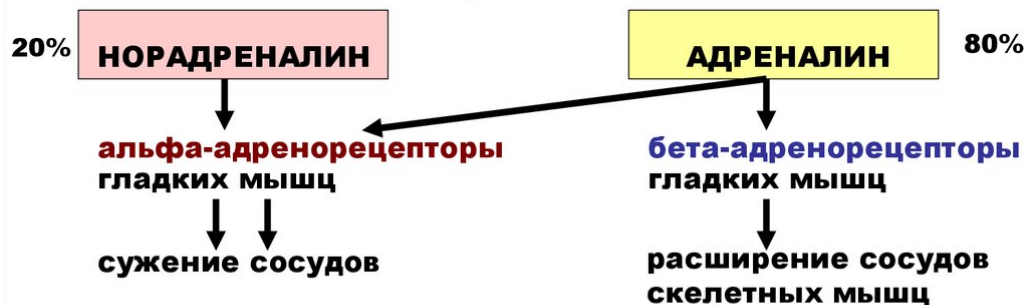


НА НА НА МАО ДА ДОФА НА Тир

Present5.com

## АДРЕНАЛИН И НОРАДРЕНАЛИН

выделяются надпочечниками за счёт симпатической импульсации. Стимулируют работу сердца, вызывают изменение тонуса сосудов.



**В результате АД увеличивается**

## Адреналин вызывает мощные метаболические эффекты

- в виде усиленного расщепления гликогена в печени и мышцах из-за активации фосфорилазы, а также
- подавление синтеза гликогена,
- угнетение потребления глюкозы тканями, что в целом ведет к гипергликемии,
- вызывает активацию распада жира,
- мобилизацию в кровь жирных кислот и их окисление.
- Все эти эффекты противоположны действию инсулина, поэтому адреналин называют контринсулярным гормоном.
- Адреналин усиливает окислительные процессы в тканях и повышает потребление им кислорода.
- Таким образом, как кортикостероиды, так и катехоламины
- обеспечивают активацию приспособительных защитных реакций организма и
- их энергоснабжение, неспецифически повышая устойчивость к неблагоприятным влияниям среды.



# МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АДРЕНАЛИНА

## УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

- **ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ:**
  - **АКТИВАЦИЯ СЕКРЕЦИИ ГЛЮКАГОНА;**
  - **ПОДАВЛЕНИЕ СЕКРЕЦИИ ИНСУЛИНА;**
  - **ГЛИКОГЕНОЛИЗ В ПЕЧЕНИ И МЫШЦАХ;**
  - **АКТИВАЦИЯ ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗА В ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ;**
  - **ПОДАВЛЕНИЕ ЗАХВАТА ГЛЮКОЗЫ В МЫШЦАХ, СЕРДЦЕ, ЖИРОВОЙ ТКАНИ;**

## **ЖИРОВОЙ ОБМЕН:**

**п АКТИВАЦИЯ ТРИГЛИЦЕРИДЛИПАЗЫ И  
СТИМУЛЯЦИЯ ЛИПОЛИЗА В ЖИРОВОЙ  
ТКАНИ**

**п АКТИВАЦИЯ КЕТОГЕНЕЗА В ПЕЧЕНИ**

**п УВЕЛИЧЕНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЖИРНЫХ  
КИСЛОТ И АЦЕТОУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ КАК  
ИСТОЧНИКОВ ЭНЕРГИИ В СЕРДЕЧНОЙ  
МЫШЦЕ И КОРЕ ПОЧЕК, ЖИРНЫХ КИСЛОТ  
СКЕЛЕТНЫМИ МЫШЦАМИ**

# Эффекты Адреналина

- стимуляция деятельности сердца, сужение сосудов, кроме коронарных, сосудов легких, головного мозга, работающих мышц, на которые он оказывает сосудорасширяющее действие.
- расслабляет мышцы бронхов, тормозит перистальтику и секрецию кишечника и повышает тонус сфинктеров, расширяет зрачок, уменьшает потоотделение, усиливает процессы катаболизма и образования энергии.
- выражено влияет на углеводный обмен, усиливает расщепление гликогена в печени и мышцах, в результате чего повышается содержание глюкозы в плазме крови.
- активизирует липолиз.
- катехоламины участвуют в активации термогенеза.
- действия адреналина и норадреналина опосредованы их взаимодействием с  $\alpha$  и  $\beta$ -адренорецепторами, которые, в свою очередь, фармакологически подразделены на  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -рецепторы.
- адреналин имеет большее сродство к  $\beta$ -адренорецепторам, норадреналин - к  $\alpha$ -адренорецепторам.
- в клинической практике широко используются вещества, избирательно возбуждающие или блокирующие эти рецепторы.



**Избыточная секреция катехоламинов** отмечается при опухоли хромоаффинного вещества надпочечников - **феохромоцитоме**.

К основным ее проявлениям относятся: **пароксизмальные повышения артериального давления, приступы тахикардии, одышка**.

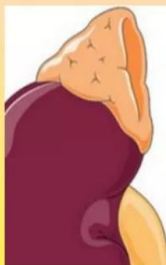


## Феохромоцитоме

Гормонально-активная опухоль, которая отвечает за синтез катехоламинов (физиологически активных веществ, которые исполняют роль химических посредников). Развивается данная опухоль преимущественно из мозгового вещества надпочечников.

### Причины:

- Рак щитовидной железы;
- Синдром Стерджа-Вебера;
- Гиперпаратиреоз;



### Симптомы:

- Повышение артериального давления;
- Побледнение кожного покрова;
- Безотчетный страх;
- Ощущение зябкости;
- Судорожные состояния;
- Боль в различных участках тела;
- Тошнота и рвота;
- Одышка;
- Обильное потоотделение;
- Повышение уровня сахара в крови.

**Лечение:** в зависимости от формы опухоли проводится медикаментозное лечение либо хирургическое вмешательство.

"Надпочечники" - презентация з біології

Svitppt.com.ua

## ФЕОХРОМОЦИТОМА

• **ФЕОХРОМОЦИТОМА — ОПУХОЛЬ МОЗГОВОГО СЛОЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ХРОМАФФИНОЙ ТКАНИ, РЕДКАЯ ФОРМА ВТОРИЧНОЙ АГ (0,2— 0,4% СРЕДИ ВСЕХ ФОРМ АГ).**

• **ТРИАДА КАРНЕЯ:**

- 1. СЕРДЦЕБИЕНИЕ
- 2. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ
- 3. ПОТЛИВОСТЬ



При воздействии на организм различных по своей природе чрезвычайных или патологических факторов (травма, гипоксия, охлаждение, бактериальная интоксикация и т.д.) наступают однотипные неспецифические изменения в организме, направленные на повышение его неспецифической резистентности, названные **общим адаптационным синдромом (Г.Селье)**. В развитии адаптационного синдрома основную роль играет **гипофизарно-надпочечниковая система**.

## ОБЩИЙ АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ



▣ Стресс есть неспецифический ответ организма на любое предъявление ему требования. [...] С точки зрения стрессовой реакции не имеет значения, приятна или неприятна ситуация, с которой мы столкнулись. Имеет значение лишь интенсивность потребности в перестройке или в адаптации. Г. Селье

3 стадии общего адаптационного синдрома:

- ▣ реакция тревоги (мобилизация адаптационных возможностей — возможности эти ограничены)
- ▣ стадия сопротивляемости
- ▣ стадия истощения

Для каждой стадии описаны характерные изменения в нервно-эндокринном функционировании.

# МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ТРИАДА СТРЕССА



## «Концепция стресса Селье»

В 1936 г. Селье ввел новый термин:

«**Стресс**» - совокупность неспецифических (общих) ответных реакций, возникающих в ответ на действие любого неблагоприятного фактора.

### «Генерализованный адаптационный синдром»

- способность организма под действием стресса сохранять относительную стабильность внутренней среды

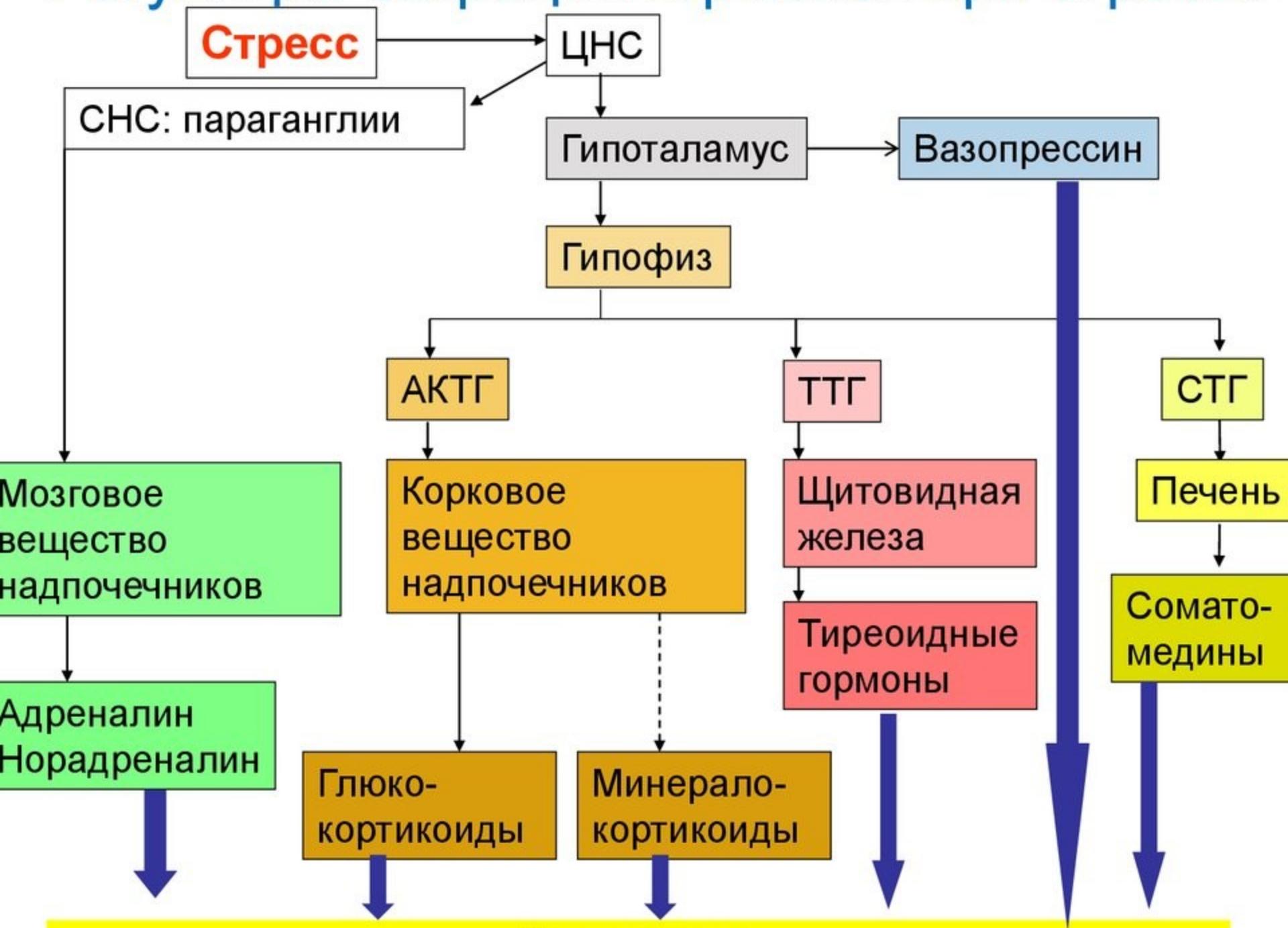
### Стресс имеет 3 основных фазы:

- 1) Первичная стресс-реакция (фаза тревоги)
- 2) Адаптация (резистентность)
- 3) Истощение и повреждение

- **ГИПЕРТРОФИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ**
- **ИНВОЛЮЦИЯ ТИМУСА И ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ**
- **КРОВОИЗЛИЯНИЯ И ИЗЪЯЗВЛЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА**



# Регуляция секреции гормонов при стрессе



# СТАДИИ СТРЕССА ПО Г.СЕЛЬЕ



# ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ СТРЕССА



## Фазы стресса

Ганс Селье

## Фазы стресса

**Тревога**

- Возбуждение, активация защитных свойств, знаний и навыков

**Сопротивление**

- Активация глубокой адаптационной энергии, активное, уравновешенное и работоспособное состояние

**Истощение**

- Заканчиваются ресурсы организма. Нарушения поведения, здоровья, эмоционального состояния

### Стадия тревоги

Мобилизация всех защитных сил организма для противодействия стрессорному фактору. Активизируется работа нервной системы, увеличивается образование гормонов надпочечников.



### Стадия сопротивления (устойчивость)

Если стрессор не прекращает своего воздействия, сопротивление становится выше нормы, при этом снижается устойчивость организма к неблагоприятным факторам и значительно ослабляется иммунитет.



### Стадия истощения

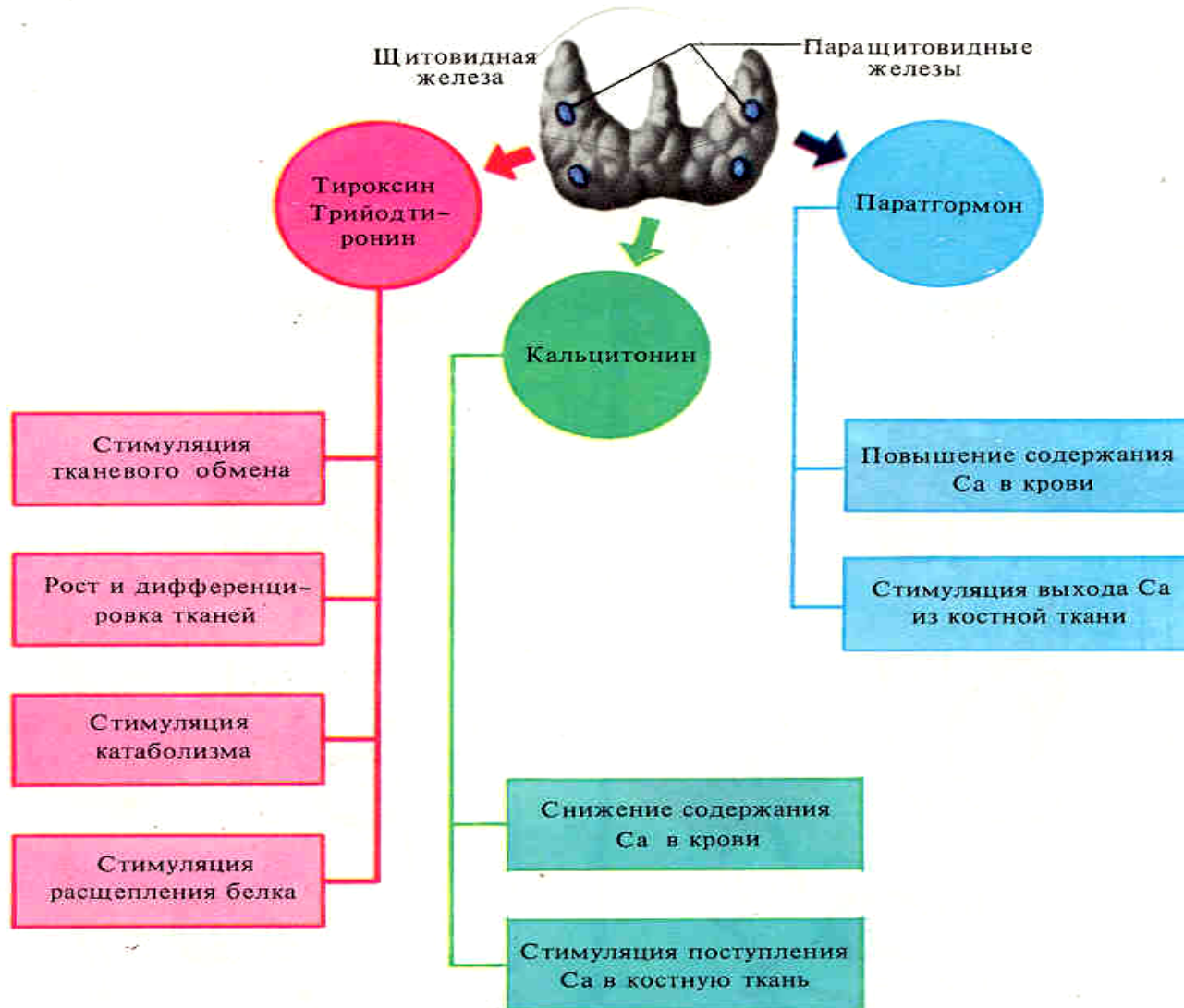
В результате длительного взаимодействия со стрессором, энергия, затрачиваемая на адаптацию, иссякает. Человек теряет способность противостоять фактору, возникают различные болезни.



С.2



# Гормоны щитовидной и паращитовидных желез и их функции



**Щитовидная железа** — орган эпителиального происхождения, который закладывается в эмбриогенезе вначале как типичная экзокринная железа, и лишь в процессе дальнейшего эмбрионального развития становится эндокринной.

**Кровоснабжение железы** чрезвычайно интенсивное, осуществляется через 2 пары артерий, берущих начало от выходящих из аорты крупных артериальных стволов. Капилляры окружают фолликулы, тесно прилегают к эпителиальным клеткам.

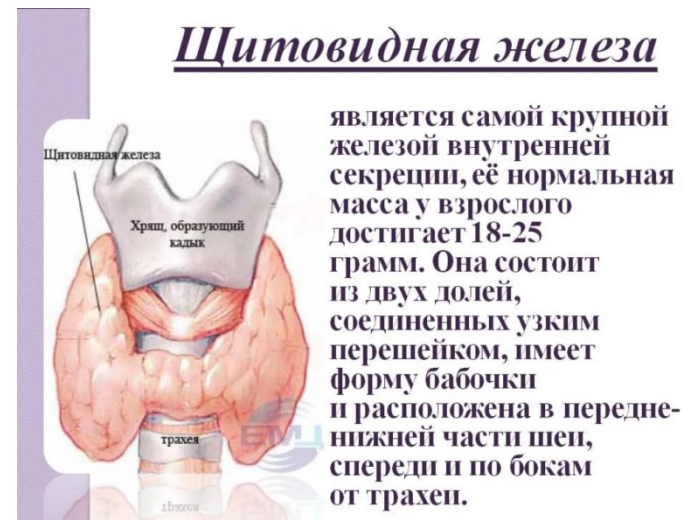
**Иннервация железы** осуществляется ветвями симпатических шейных узлов и блуждающего нерва.

Интенсивный **лимфоотток**, наряду с венозным оттоком, обеспечивает транспорт тиреоидных гормонов в общую циркуляцию.

**Эндокринные функции** присущи двум типам клеток щитовидной железы:

А-клеткам или тироцитам, образующим фолликулы и способным захватывать йод и синтезировать

йод-содержащие тиреоидные гормоны, а также парафолликулярным К-клеткам, образующим кальций-регулирующий гормон





## Регуляция секреции и физиологические эффекты йод-содержащих тиреоидных гормонов

**Тироциты** образуют фолликулы, заполненные коллоидной массой тиреоглобулина.

Базальная мембрана тироцитов тесно прилежит к кровеносным капиллярам, и из крови эти клетки получают не только необходимые для энергетики и синтеза белка субстраты, но и активно захватывают соединения йода — йодиды.

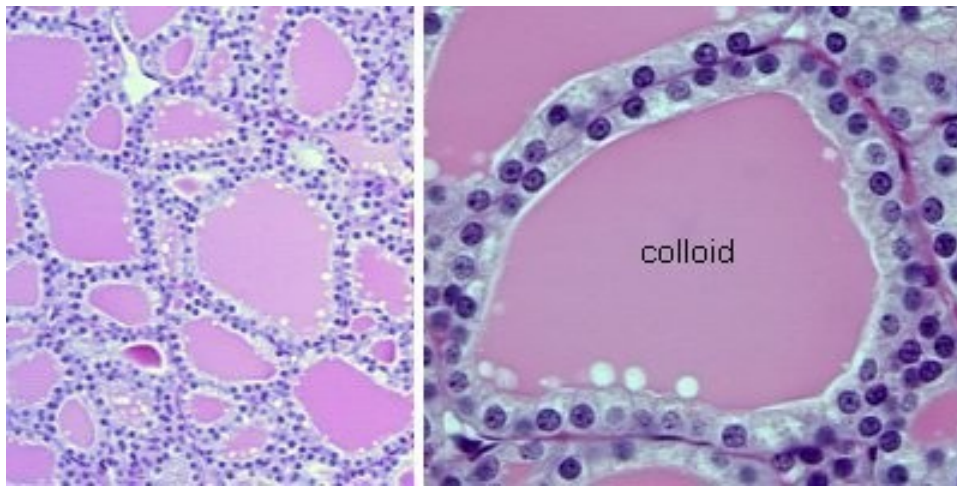
В тироцитах происходит синтез тиреоглобулина, окисление иодидов в атомарный йод.

Тиреоглобулин содержит на поверхности значительное количество остатков аминокислоты тирозина (тиронины), которые и подвергаются иодированию. Через апикальную мембрану тиреоглобулин выделяется в просвет фолликула.

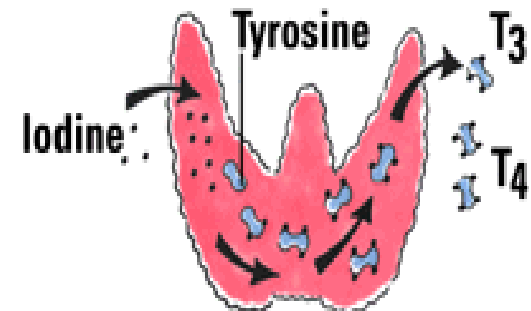
При необходимости секреции гормона в кровь, ворсинки апикальной мембраны окружают и поглощают путем эндоцитоза капельки коллоида, которые в цитоплазме подвергаются гидролизу лизосомальными ферментами, и два продукта гидролиза — **трийодтиронин (Т3)** и **тетрайодтиронин (тироксин, Т4)** секретируются через базальную мембрану в кровь и лимфу.

# **СИНТЕЗ И СЕКРЕЦИЯ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

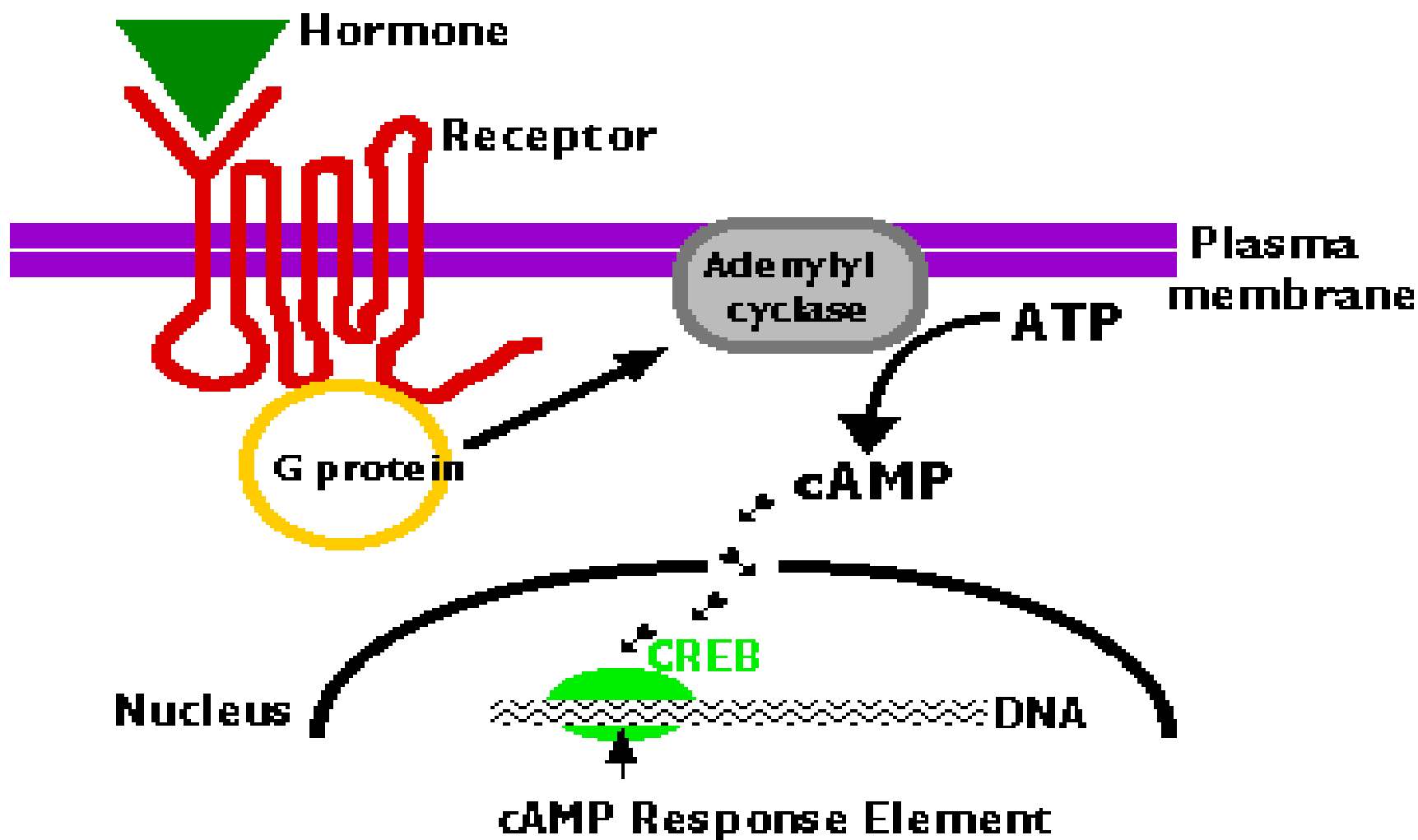
- **1. Захват тироцитами йода из плазмы крови**
- **2. Окисление йода пероксидазой тироцитов**
- **3. Йодирование тироглобулина с образованием моно- и диiodтирозинов**
- **4. Конденсация йодотирозинов с образованием три- и тетраiodтиронинов**
- **5. Накопление тиронинов в коллоиде**
- **6. Эндоцитоз коллоида тироглобулина через апикальную мембрану тироцитов**
- **7. Гиролиз тироглобулина протеазой тироцитов**
- **8. Секреция йодотиронинов в кровь**



- ткань железы состоит из фолликулов, заполненных коллоидом, в котором имеются йодсодержащие гормоны **тироксин (Т<sub>4</sub>)** (тетрайодтиронин) и **трийодтиронин (Т<sub>3</sub>)** в связанном состоянии с белком **тиреоглобулином**.
- в межфолликулярном пространстве расположены парафолликулярные клетки, которые вырабатывают гормон **тиреокальцитонин**.



# Механизм действия гормонов щитовидной железы



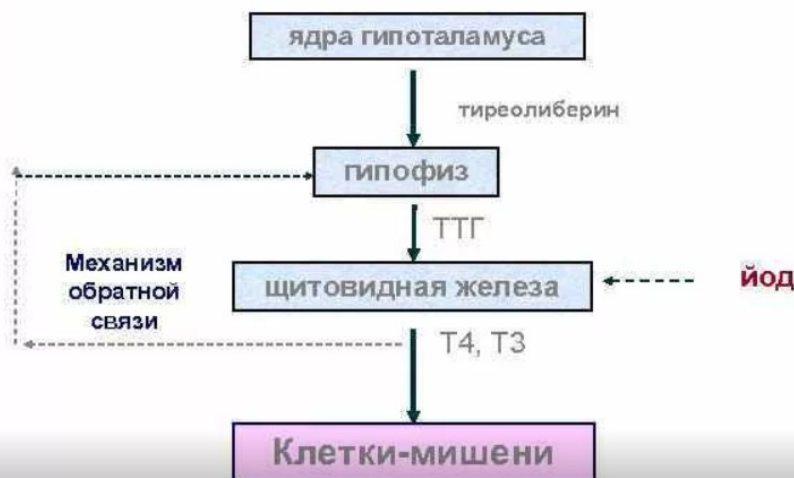
**Регуляция секреции** процессов осуществляется за счет включения многих внутриклеточных вторичных посредников.

Существует и **прямая нервная регуляция щитовидной железы вегетативными нервами**, хотя они играют меньшую роль, чем эффекты тиреотропина.

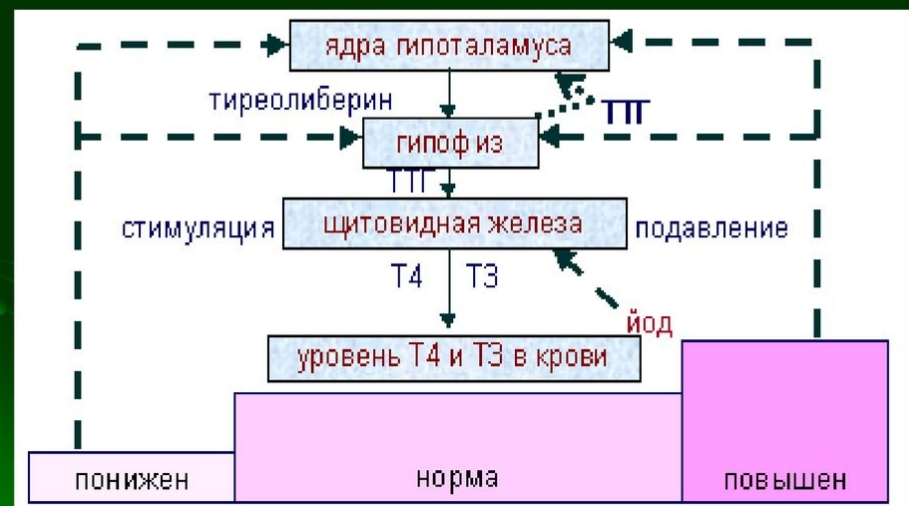
**Обратные связи в регуляции функции** щитовидной железы

- реализуются уровнем тиреоидных гормонов в крови, что подавляет секрецию тиреолиберина гипоталамусом и
- тиреотропина гипофизом.

## Регуляция секреции гормонов щитовидной железы

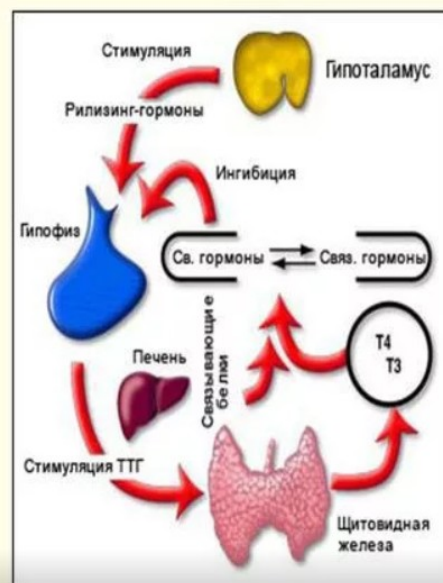
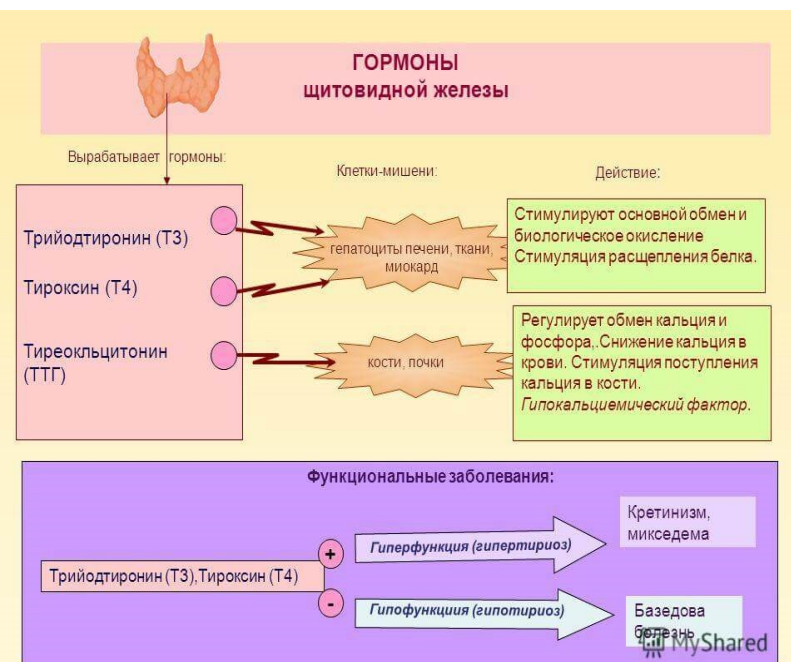


## РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ



**Интенсивность секреции** тиреоидных гормонов влияет на объем их синтеза в железе (местная положительная обратная связь).

**Транспорт Т3 и Т4 в крови** осуществляется с помощью специальных белков, однако, в такой связанной с белком форме гормоны не способны проникать в клетки-эффекторы. После связывания с рецептором на поверхности клеточной мембраны происходит диссоциация гормон-белкового комплекса, после чего гормон проникает внутрь клетки. Внутриклеточными мишенями тиреоидных гормонов являются ядро и органоиды (митохондрии).



Выработка гормонов щитовидной железы **регулируется по принципу обратной связи** «вышестоящими» железами – **гипоталамусом и гипофизом:**

**Гипофиз вырабатывает тиреотропный гормон (ТТГ), который «заставляет» щитовидную железу увеличивать выработку трийодтиронина и тироксина, а также стимулирует рост самой железы.**

То есть, чем меньше Т3 и Т4 - тем больше ТТГ.

А при избытке Т3 и Т4 – уровень ТТГ **снижается**.

# Гормоны щитовидной железы принимают участие

- в регуляции обмена веществ и
- физиологических функций в организме.

**Основными метаболическими эффектами** тиреоидных гормонов являются:

- 1) усиление поглощения кислорода клетками и митохондриями с активацией окислительных процессов и увеличением основного обмена,
- 2) стимуляция синтеза белка за счет повышения проницаемости мембран клетки для аминокислот и активации генетического аппарата клетки:
- 3) липолитический эффект и окисление жирных кислот с падением их уровня в крови,
- 4) активация синтеза и экскреции холестерина с желчью,
- 5) гипергликемия за счет активации распада гликогена в печени и повышения всасывания глюкозы в кишечнике,
- 6) повышение потребления и окисления глюкозы клетками,
- 7) активация инсулиназы печени и ускорение инактивации инсулина,
- 8) стимуляция секреции инсулина за счет гипергликемии.

Таким образом, **тиреоидные гормоны**, стимулируя секрецию инсулина и одновременно вызывая контринсулярные эффекты, могут также способствовать развитию сахарного диабета.



# Основные физиологические эффекты тиреоидных гормонов проявляются в следующем:

- 1) обеспечении нормальных процессов роста, развития и дифференцировки тканей и органов, особенно, центральной нервной системы, а также процессов физиологической регенерации тканей,
- 2) активации симпатических эффектов (тахикардия, потливость, сужение сосудов и т.п.), как за счет повышения чувствительности адренорецепторов, так и в результате подавления ферментов (моноаминоксидаза), разрушающих норадреналин,
- 3) повышении эффективности митохондрий и сократимости миокарда,
- 4) повышении теплообразования и температуры тела,
- 5) повышении возбудимости центральной нервной системы и активации психических процессов,
- 6) защитном влиянии по отношению к стрессорным повреждениям миокарда и язвообразованию,
- 7) увеличении почечного кровотока, клубочковой фильтрации и диуреза при угнетении канальцевой реабсорбции в почках,
- 8) поддержании нормальной половой жизни и репродуктивной функции.

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- **Повышение энергетического обмена в тканях и основного обмена организма**
- **Повышение размеров и числа митохондрий, окислительных ферментов в клетках**
- **Повышение активности  $\text{Na}^+$  -  $\text{K}^+$  - насосов и возбудимости**
- **Повышение термогенеза в тканях и температуры тела**
- **Увеличение экспрессии генов, иРНК и синтеза белка**
- **Обеспечение роста костей и созревания, особенно, мозга**
- **Обеспечение нормальной генеративной функции**
- **Обеспечение нормальной лактации**
- **Обеспечение синтеза бета- адренорецепторов, подавление активности MAO, повышение эффектов симпатической регуляции**

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ

- ***УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН***

- АКТИВАЦИЯ ВСАСЫВАНИЯ ГЛЮКОЗЫ В КИШЕЧНИКЕ

- АКТИВАЦИЯ ГЛИКОГЕНОЛИЗА И ГЛИКОЛИЗА В ПЕЧЕНИ

- ПОТЕНЦИРОВАНИЕ ЭФФЕКТОВ ИНСУЛИНА

- АКТИВАЦИЯ УТИЛИЗАЦИИ ГЛЮКОЗЫ В МЫШЦАХ И ЖИРОВОЙ ТКАНИ

- ***ЖИРОВОЙ ОБМЕН***

- МОБИЛИЗАЦИЯ ЖИРА (ЛИПОЛИЗ) ИЗ ЖИРОВОЙ ТКАНИ, УМЕНЬШЕНИЕ ЕЕ МАССЫ

- АКТИВАЦИЯ СИНТЕЗА, КОНЦЕНТРАЦИИ И ЭСТЕРИФИКАЦИИ ТРИГЛИЦЕРИДОВ

- АКТИВАЦИЯ СИНТЕЗА И ОКИСЛЕНИЯ ХОЛЕСТЕРИНА

- СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

- АКТИВАЦИЯ РАЗРУШЕНИЯ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ПЕЧЕНИ

- ***БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН***

- АКТИВАЦИЯ СИНТЕЗА БЕЛКА В МИОКАРДЕ И СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ

- АКТИВАЦИЯ ПРОТЕОЛИЗА В ДРУГИХ ТКАНЯХ

- ПОДАВЛЕНИЕ СИНТЕЗА ГЛИКОАМИНОГЛИКАНОВ

Избыточная продукция тиреоидных гормонов носит название **гипертиреоза**.

При этом отмечают

характерные метаболические (повышение основного обмена, гипергликемия, гипертермия, похудание) и

функциональные проявления повышенного симпатического тонуса.

- Эндемический зоб
- Гипертиреоз

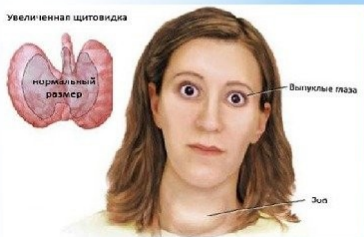


### \* Гипертиреоз

\* Внешние проявления:

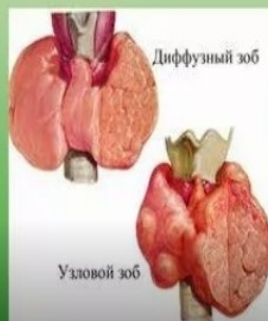
\* Увеличение щитовидной железы (зоб) различной степени.

\* Глазные симптомы. Выпученность глаз (экзофтальм).



### Симптомы гипертиреоза

- Пучеглазие
- повышенный аппетит
- диффузный токсический зоб
- одышка
- постоянно повышенная температура
- учащается сердцебиение
- Нерегулярный менструальный цикл
- Склонность к поносам
- Дрожание пальцев и век
- Кости становятся хрупкими
- Влажная кожа
- Ломкие ногти
- Потеря веса
- Повышенная потливость
- На лице может появляться яркий румянец
- Сильно секутся и выпадают волосы
- Утомляемость
- Бессонница
- Агрессивность
- Раздражительность



Презентация на тему: "Гормоны гипоталамуса, гипофиза. Гормон"

# ГИПЕРФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ - ГИПЕРТИРЕОЗЫ

## КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ:

1. Тиреотоксикоз.
2. Базедова болезнь.

## ЭТИОЛОГИЯ ГИПЕРТИРЕОЗОВ

### А. ПРИЧИНЫ, ПЕРВИЧНО СВЯЗАННЫЕ СО ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ.

- Психотравма (50-60%).
- Тиреоидиты (15-16%).
- ГАО щитовидной железы (5-10%).

Гипертиреоз, как следствие наличия аденомы щитовидной железы

### Б. ПРИЧИНЫ, НЕ СВЯЗАННЫЕ С ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ.

- ГАО гипоталамуса ( $\uparrow$ TL,  $\uparrow$ TTG,  $\uparrow$ T<sub>3</sub> и  $\uparrow$ T<sub>4</sub>).
- Базофильная аденома передней доли гипофиза ( $\uparrow$ TTG -  $\uparrow$ T<sub>3</sub> и  $\uparrow$ T<sub>4</sub>).
- Ослаблена связь T<sub>3</sub> и T<sub>4</sub> с транспортными белками.
- Повышена чувствительность тканевых рецепторов к T<sub>3</sub> и T<sub>4</sub>





**Экзофтальм  
(пучеглазие)  
при  
гипертиреозе**



# Врожденная недостаточность тиреоидных гормонов из-за наследственных дефектов или дефицита йода в организме матери.

Нарушает

- рост,
- развитие и дифференцировку скелета, тканей и органов,
- особенно, центральной нервной системы, что ведет к умственной отсталости ("кретинизм").

## Кретинизм-

эндокринное заболевание, вызванное врождённым недостатком гормонов щитовидной железы и проявляющееся комплексом нарушений со стороны внутренних органов и нервной системы. Все изменения при кретинизме являются необратимыми.

Симптомы характерны для всех типов кретинизма:

- отставание в умственном развитии;
- отставание в физическом развитии;
- задержка роста;
- длительное незаращение родничка черепа;
- задержка прорезывания и смены зубов;
- лицо имеет грубые черты из-за отека мягких тканей головы: плоский и широкий нос, у которого западает спинка, глазной гипертелоризм (далеко посаженные глаза);
- большой по размерам язык, который часто не помещается во рту;
- непропорциональность тела;
- грубая и толстая кожа.





# Причины гипотиреоза



- **Разрушение или недостаток функционально активной ткани ЩЖ**
  - хронический аутоиммунный тиреоидит
  - оперативное удаление ЩЖ (тиреоидэктомия)
  - радиоiodтерапия (токсический зоб)
  - наружное облучение (лимфомы, лейкемия)
- **Нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов**
  - врожденные дефекты
  - тяжелый дефицит или избыток йода
  - медикаментозные и токсические воздействия

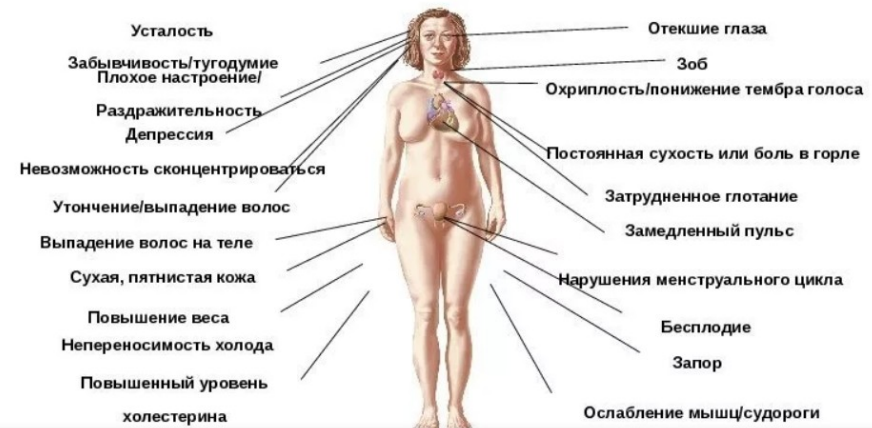
# Приобретенная недостаточность щитовидной железы

- дефицит йода в воде и пище,
- нарушение продукции гипофизом тиреотропина,
- повреждения ткани щитовидной железы — механические или химическими веществами

## проявляется

- в замедлении окислительных процессов и снижении основного обмена,
- гипогликемии,
- падении возбудимости нервной системы и психической деятельности,
- снижении температуры тела,
- накоплении гликозаминогликанов и воды в подкожно-жировой клетчатке и коже (гипотиреоз, **микседема** или **слизистый отек**).

## Клинические проявления гипотиреоза





- **Кретинизм**
- **18-летняя  
девушка**



**МИКСЕДЕМА  
ИЛИ  
ГИПОТИРЕОЗ**



**Очень большой  
зоб  
при врожденном  
гипотиреозе**



# Регуляция секреции и физиологические эффекты кальцитонина

Кальцитонин является пептидным гормоном парафолликулярных К-клеток щитовидной железы, но образуется также в тимусе и в легких.

Кальцитонин является одним из **кальций-регулирующих гормонов** и регуляция его секреции осуществляется уровнем ионизированного кальция крови за счет обратных связей.

**Стимуляция секреции кальцитонина** происходит

при значительном повышении кальция в крови, а обычные физиологические колебания концентрации кальция мало сказываются на секреции кальцитонина.

Мощным эффектом обладают нейропептиды и пептидные гормоны желудочно-кишечного тракта, особенно, гастрин. Повышение секреции кальцитонина после перорального приема кальция обусловлено выделением гастрина.

## Регуляция секреции паратирина и тиреокальцитонина

по типу отрицательной обратной связи уровнем Са в плазме крови

- при ↓ Са в плазме - ↑секреция паратирина и ↓тиреокальцитонина
  - в физиологических условиях может наблюдаться при
    - беременности, лактации, сниженном содержании кальция в принимаемой пище.
- при ↑Са в плазме крови → ↓ секреции паратирина и ↑тиреокальцитонина
  - имеет большое значение у детей и лиц молодого возраста (формирование костного скелета)
  - тиреокальцитонин определяет абсорбцию Са из плазмы крови и его включение в структуру костной ткани.





# Регуляция секреции и физиологические эффекты кальцитонина

Кальцитонин оказывает свои *эффекты* после взаимодействия с рецепторами органов мишеней (почка, желудочно-кишечный тракт, костная ткань) через вторичные посредники цАМФ и цГМФ.

Гормон снижает уровень кальция в крови

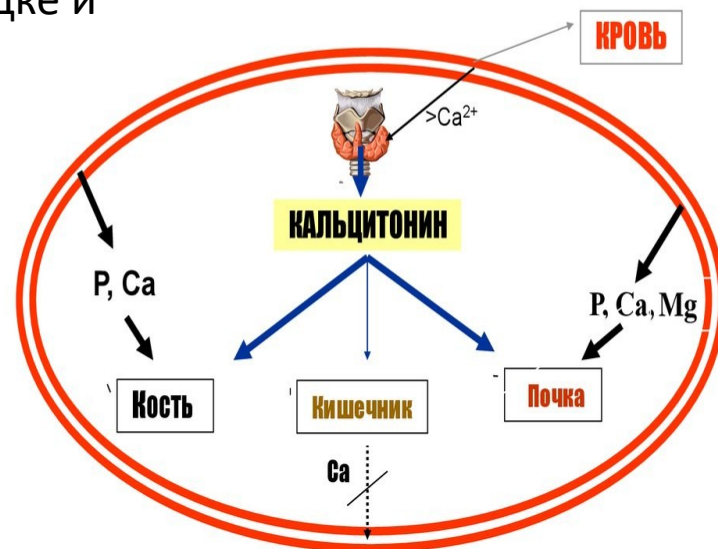
- за счет облегчения минерализации и подавления резорбции костной ткани, а также
- путем снижения реабсорбции кальция в почках.

Кальцитонин вызывает фосфатурию в результате подавления реабсорбции фосфата в почечных канальцах.

Оказывает

- диуретическое и натриуретическое действие,
- способен тормозить секрецию гастрина в желудке и
- снижать кислотность желудочного сока.

## ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ КАЛЬЦИТОНИНА



# Кальцийрегулирующие гормоны

- **ПАРАТИРИН** - *Околощитовидные железы*
- **КАЛЬЦИТОНИН** - *К-клетки щитовидной железы*
- **КАЛЬЦИТРИОЛ** - *Почка*

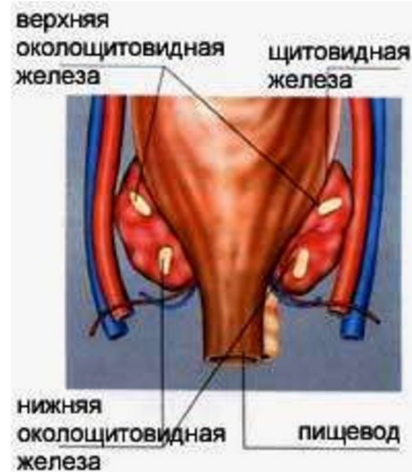
# Кальцитонин, или тиреокальцитонин

- снижается уровень кальция в крови (**гипокальциемия**).
- происходит в результате действия гормона на костную ткань, где он активизирует функцию остеобластов и усиливает процессы минерализации.
- функция остеокластов, разрушающих костную ткань, напротив, угнетается.
- в почках и кишечнике кальцитонин угнетает реабсорбцию кальция и усиливает обратное всасывание фосфатов.
- продукция тиреокальцитонина регулируется уровнем кальция в плазме крови по типу обратной связи.
- при снижении содержания кальция тормозится выработка тиреокальцитонина, и наоборот.

КАЛЬЦИТОНИН		
Сигнал для секреции	Органы-мишени	Изменения метаболизма в клетках-мишенях
Увеличение содержания $\text{Ca}^{2+}$ в крови	Костная ткань	Подавление мобилизации кальция
Итог:		Понижение концентрации $\text{Ca}^{2+}$ в крови

# Функции околощитовидных желез

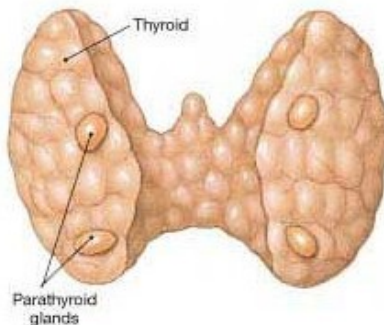
## *Паращитовидные (околощитовидные) железы*



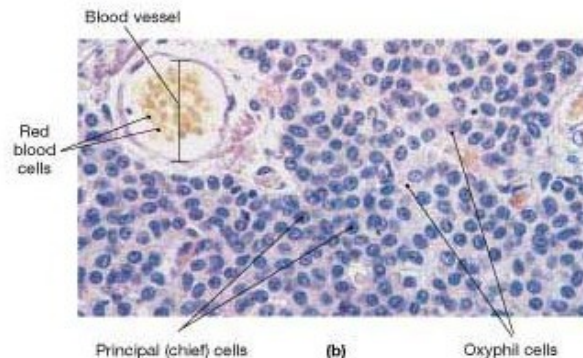
**Околощитовидные железы** прилегают к щитовидной железе, выделяют гормон - **паратгормон**, антагонист кальцитонина.

# Околощитовидные (паращитовидные) железы

- человек имеет 2 пары околощитовидных желез, расположенных на задней поверхности или погруженных внутри щитовидной железы.
- главные, или оксифильные, клетки этих желез вырабатывают **паратгормон, или паратирин**, или паратиреоидный гормон (ПТГ).
- паратгормон регулирует обмен кальция в организме и поддерживает его уровень в крови.
- в костной ткани паратгормон усиливает функцию остеокластов, что приводит к деминерализации кости и повышению содержания кальция в плазме крови (**гиперкальциемия**).
- в почках паратгормон усиливает реабсорбцию кальция.
- в кишечнике повышение реабсорбции кальция происходит благодаря стимулирующему действию паратгормона на синтез кальцитриола – активного метаболита витамина D3.



(a) Thyroid gland, posterior view



Principal (chief) cells

(b)

Oxyphil cells

# Функции околощитовидных желез

**Околощитовидные железы** (у человека в среднем четыре железы)

эпителиального происхождения, **кровоснабжаются** из щитовидных артерий, и также как щитовидная железа, **иннервируются** симпатическими и парасимпатическими волокнами.

Основной гормон околощитовидных желез — **паратирин** — является мощным кальций - регулирующим гормоном.

**Регуляция секреции паратирина** происходит по обратной связи уровнем ионизированного кальция крови.

**Стимулирует секрецию**

- низкая концентрация кальция при одновременном повышении уровня цАМФ в клетках
- симпатические влияния через бета-адренорецепторы.

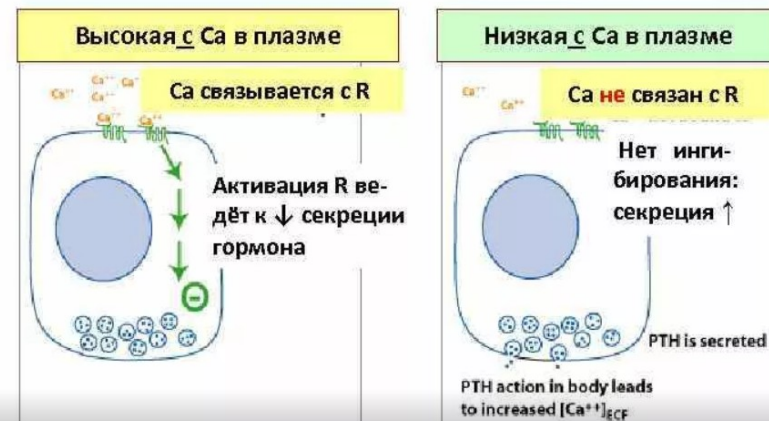
**Подавляют секрецию** паратирина

- высокий уровень кальция в крови и
- почечный гормон кальцитриол.

## Паращитовидная железа

- Гормон — **паратгормон**
- Гиперфункция — размягчение костей и разрушение скелета
- Гипофункция — кальций излишне накапливается в костях, хрящах и связках, нарушая их функции. В крови количество кальция уменьшается, что приводит к возбудимости нервной системы и мышц, у человека возникают судороги.

### Регуляция секреции паратирина





# Функции околощитовидных желез

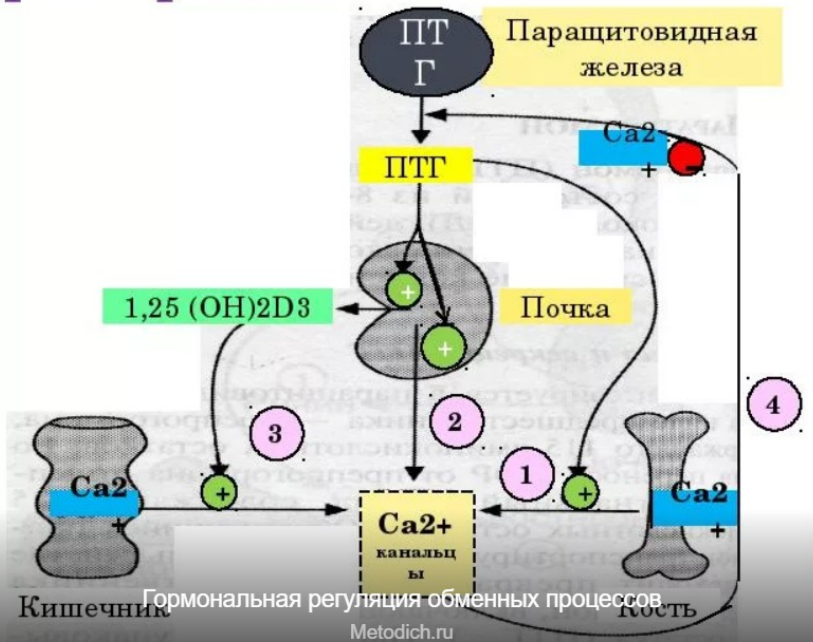
Основные *эффекты* паратирин проявляются

со стороны органов-мишеней гормона - костной ткани, почек и желудочно-кишечного тракта.

Реализация действия паратирин осуществляется через цАМФ, и повышение уровня этого вторичного посредника в моче является важным диагностическим критерием избыточной секреции. П

Паратирин вызывает повышение кальция в крови и его еще называют *гиперкальциемическим гормоном*.

## Биологическое действие паратгормона



## Регуляция секреции паратирин и тиреокальцитонина

по типу отрицательной обратной связи уровнем Ca в плазме крови

– при ↓ Ca в плазме - ↑секреция паратирин и ↓тиреокальцитонина

- в физиологических условиях может наблюдаться при
  - беременности, лактации, сниженном содержании кальция в принимаемой пище.

– при ↑Ca в плазме крови → ↓секреции паратирин и ↑тиреокальцитонина

- имеет большое значение у детей и лиц молодого возраста (формирование костного скелета)
- тиреокальцитонин определяет абсорбцию Ca из плазмы крови и его включение в структуру костной ткани.

## **Эффект паратирина на костную ткань**

обусловлен стимуляцией и увеличением количества остеокластов, резорбирующих кость.

Под влиянием паратирина в костной ткани из-за нарушения цикла Кребса накапливаются лимонная и молочная кислоты, вызывающие местный ацидоз.

Кислая реакция среды в костной ткани тормозит активность щелочной фосфатазы — фермента, необходимого для образования основного минерального вещества кости — фосфорнокислого кальция.

Избыток лимонной и молочной кислот ведет к образованию растворимых в воде солей кальция — цитрата и лактата, вымыванию их в кровь, что приводит к деминерализации кости.

Избыток цитрата выводится с мочой, что является важным диагностическим признаком повышенного уровня паратирина.

В почках гормон снижает реабсорбцию кальция в проксимальных канальцах, но резко усиливает ее в дистальных канальцах, что предотвращает потери кальция с мочой и способствует гиперкальциемии.

Реабсорбция фосфата в почках под влиянием паратирина угнетается, это приводит к фосфатурии и снижению содержания фосфата в крови — гипофосфатемии.

**Почечные эффекты паратирина** проявляются

- в диуретическом и натриуретическом действии,
- угнетении канальцевой реабсорбции воды,
- снижении эффективности действия на канальцы вазопрессина.

**В кишечнике** опосредованно через кальцитриол, **стимулирует всасывание кальция**, что также способствует гиперкальциемии.

Кроме органов - мишеней **паратирин оказывает влияние** почти на все клетки, повышая поступление кальция во внутриклеточную среду и транспорт иона из цитозоля во внутриклеточные депо, увеличивает удаление кальция из клеток, соответственно, изменяется возбудимость и реактивность клеток к различным нейрогенным и гуморальным стимулам.

**Паратирин вызывает**

повышение образования в почках кальцитриола, стимулирует секрецию соляной кислоты и пепсина в желудке.

**Повышенная секреция паратирина при гиперплазии или аденоме околощитовидных желез** сопровождается

деминерализацией скелета с деформацией длинных трубчатых костей, образованием почечных камней, мышечной слабостью, депрессией, нарушениями памяти и концентрации внимания.



**Дефицит паратирина**, особенно при ошибочном оперативном удалении или повреждении желез,

повышает нервно-мышечную возбудимость вплоть до судорожных приступов, получивших название **тетании**.

• Активность околощитовидных желез определяется **содержанием кальция в плазме крови:**

• если в крови концентрация кальция возрастает, то это приводит к снижению секреции паратгормона,

• уменьшение уровня кальция в крови вызывает усиление выработки паратгормона.

• Удаление околощитовидных желез или их гипофункция приводит к усилению нервно-мышечной возбудимости, что проявляется фибриллярными подергиваниями одиночных мышц, переходящих в спастические сокращения групп мышц, преимущественно конечностей, лица и затылка (тетанические судороги).

• **Гиперфункция** околощитовидных желез приводит к деминерализации костной ткани и развитию остеопороза.

• **Гиперкальциемия** усиливает склонность к камнеобразованию в почках, способствует развитию нарушений электрической активности сердца, возникновению язв в желудочно-кишечном тракте в результате повышенных количеств гастрина и HCl в желудке, образование которых стимулируют ионы кальция.

## Паращитовидные железы

Нарушение функции паращитовидных желёз:



### Гиперпаратиреоз:

Симптомы заболевания:

1. размягчение, деминерализация костей;
2. остеопороз, повышенный риск переломов;
3. симптомы нарушения работы почек: мочекаменная болезнь, почечная колика, нефрокальциноз, патологическая почечная недостаточность, уремия;
4. симптомы гиперкальциемии: ухудшение памяти, человек быстро устает, патологическая сонливость, миотическая слабость, депрессия и психоз, сбой в работе органов ЖКТ.



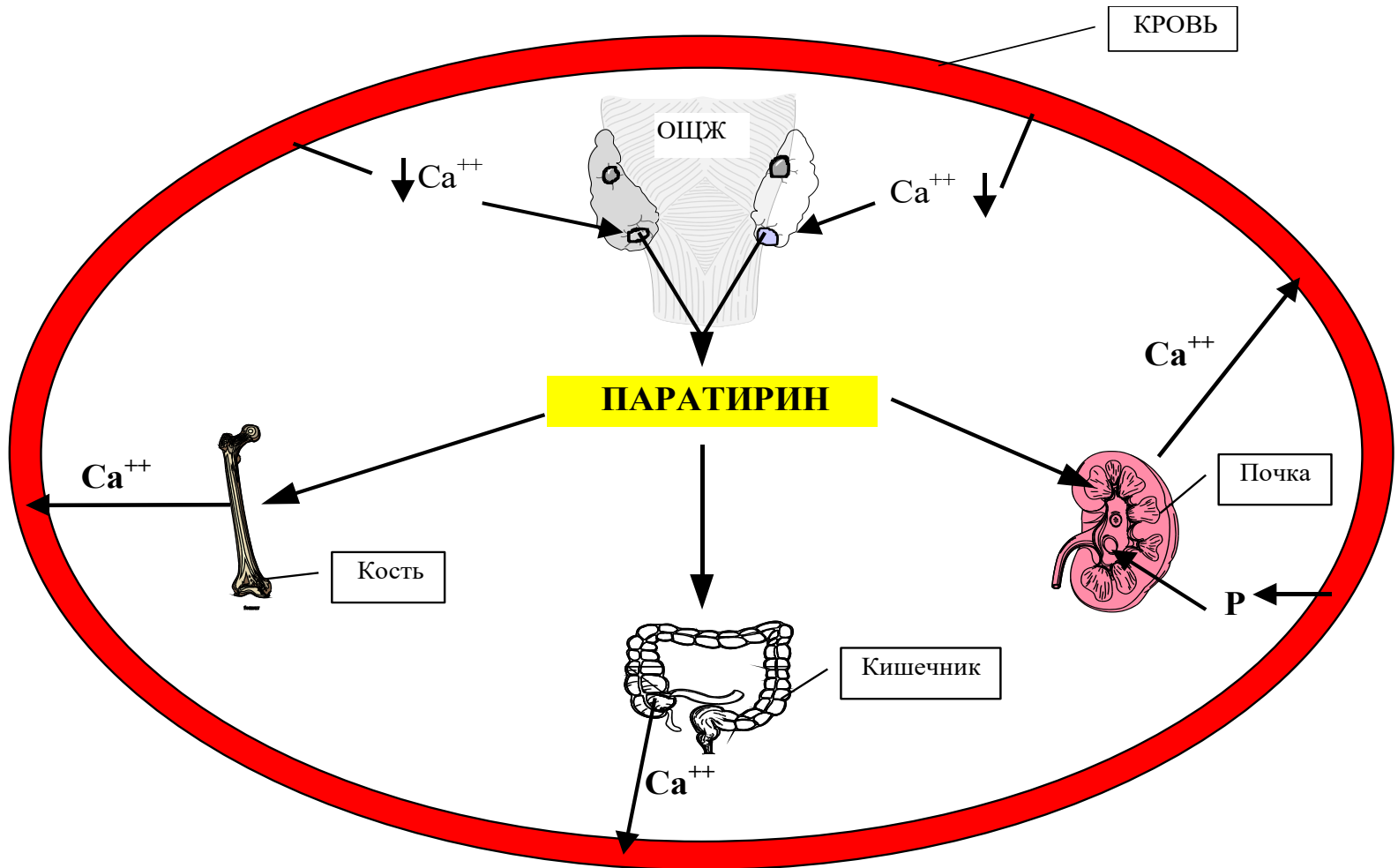
### Гипопаратиреоз:

Основные симптомы заболевания:

1. спазмы в руках и ногах;
2. судороги;
3. онемение конечностей

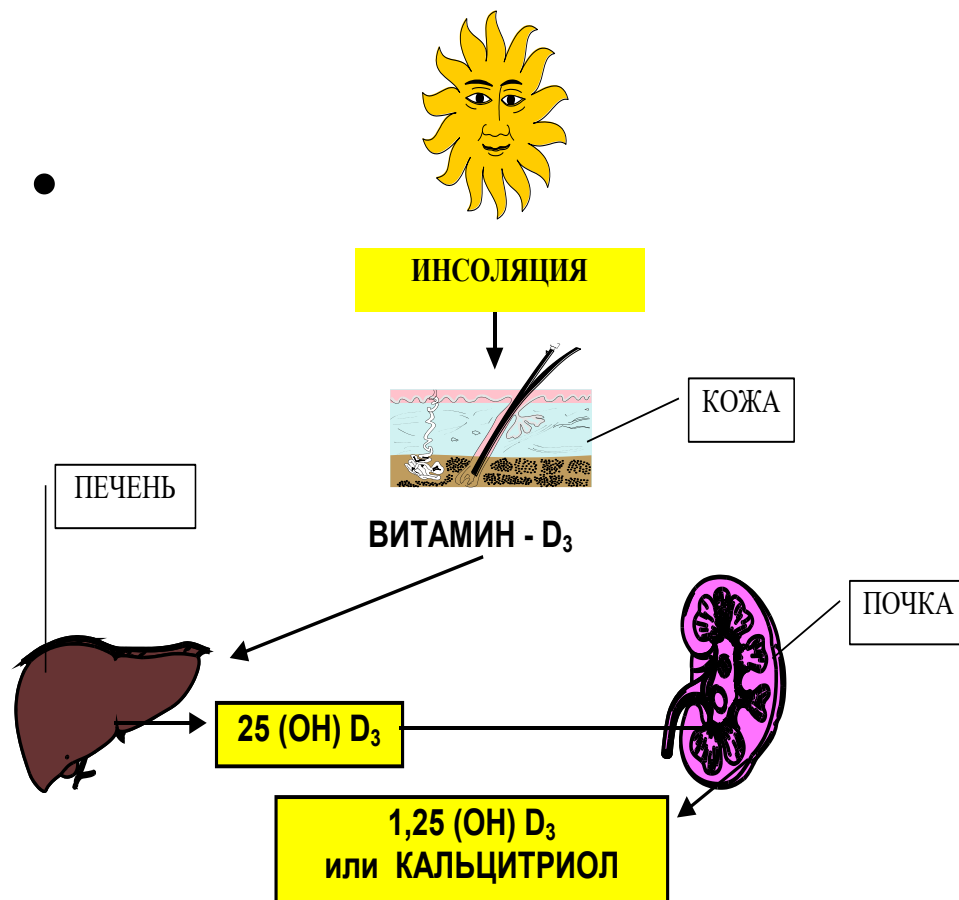


# МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПАРАТИРИНА





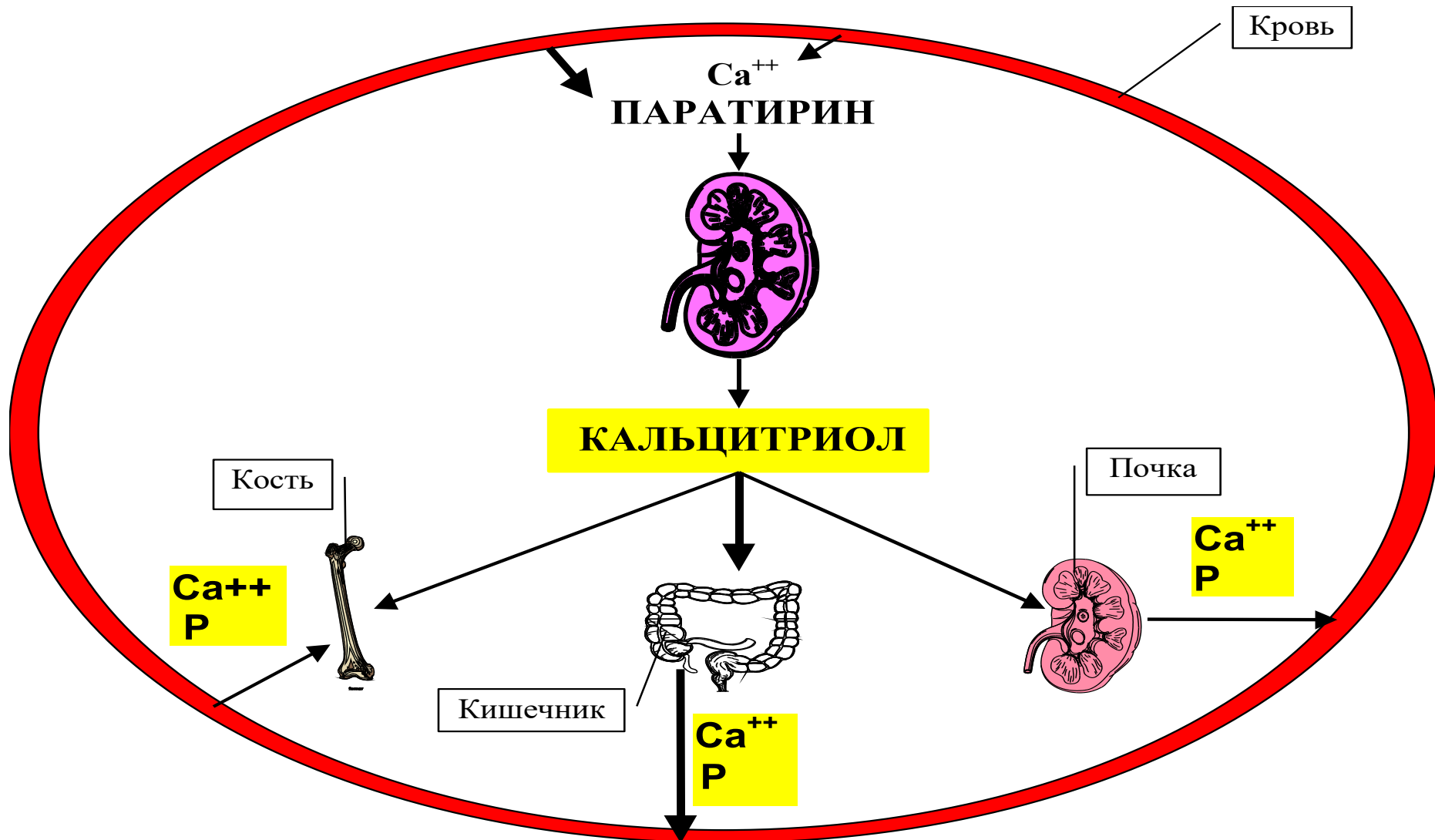
# ОБРАЗОВАНИЕ КАЛЬЦИТРИОЛА



- витамин D<sub>3</sub> образуется в неактивном состоянии в коже под воздействием ультрафиолетового излучения.
- под влиянием паратгормона происходит его активация в печени и почках.
- кальцитриол повышает образование кальцийсвязывающего белка в стенке кишечника, что способствует обратному всасыванию кальция.

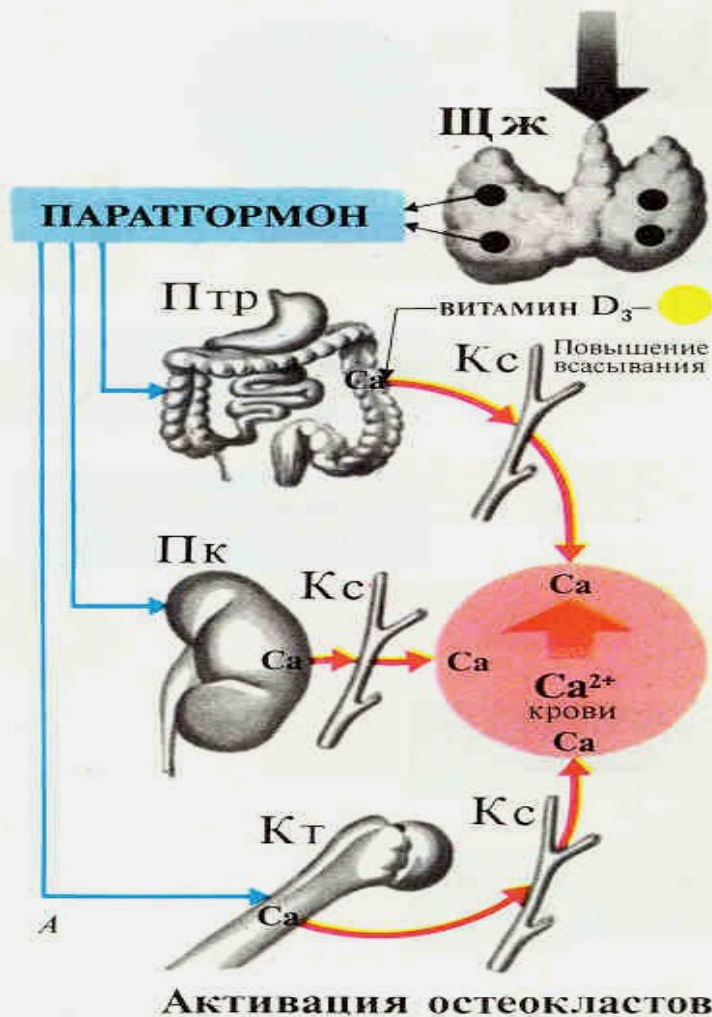
- влияя на обмен кальция, паратгормон одновременно воздействует и на обмен фосфора в организме: он угнетает обратное всасывание фосфатов и усиливает их выведение с мочой (фосфатурия).

# МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ КАЛЬЦИТРИОЛА

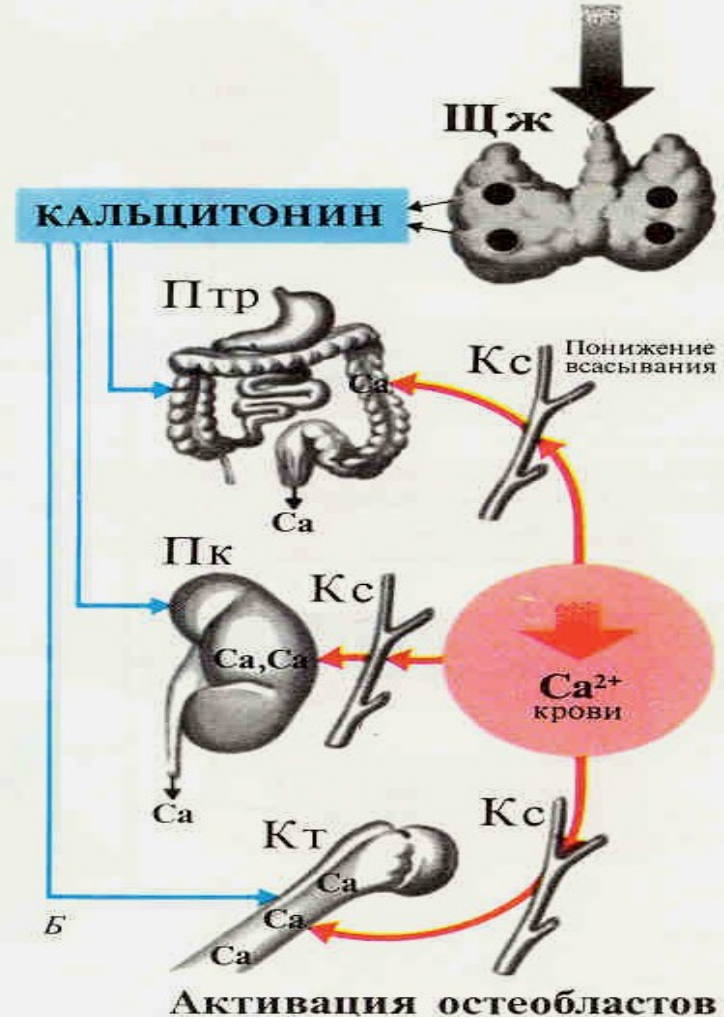


# Роль паращитовидных желез в обмене кальция

## Гипокальциемия

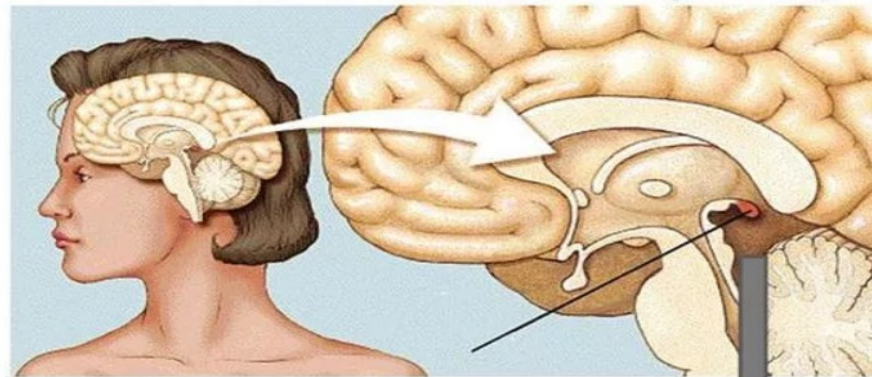


## Гиперкальциемия



# Функции эпифиза или шишковидной железы

## Шишковидная железа (эпифиз)



мелатонин

Регулирует деятельность эндокринной системы,

# ЭПИФИЗ

## ФУНКЦИИ ЭПИФИЗА



**Эпифиз** представляет собой структуру эпиталамуса межучночного мозга и расположен по срединной плоскости глубоко между полушариями.

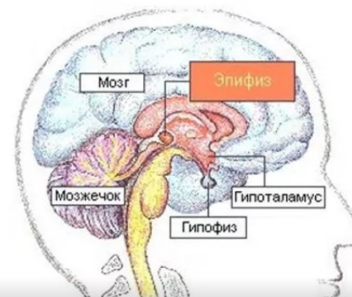
**Кровоснабжение** эпифиза осуществляется из ветвей передней, средней и задней мозговых артерий.

Основными секреторными клетками эпифиза являются *пинеалоциты*. Ими образуется и секретируется в кровь и cerebro - спинальную жидкость гормон **мелатонин** (название получил от способности менять окраску кожи и чешуи у земноводных и рыб, у человека на пигментацию не влияет).

**Мелатонин является производным аминокислоты триптофана**, обеспечивает регуляцию биоритмов эндокринных функций и метаболизма для приспособления организма к разным условиям освещенности.

Кроме нервных связей со структурами лимбической системы, основная регуляторная информация поступает в эпифиз из верхнего шейного узла пограничного ствола по симпатическим волокнам, которые формируют шишковидный нерв.

## ЭПИФИЗ положение в организме, функции



Шишковидное тело – относится к головному мозгу. Масса 150 – 200мг. Регулирует биологические ритмы. Вырабатывает вещества влияющие на окраску кожи. Участвует в процессах роста и развития.



## Синтез и секреция мелатонина зависят

- от освещенности — избыток света тормозит его образование.

**Путь регуляции секреции** начинается от сетчатки глаза ретиногипоталамическим трактом,

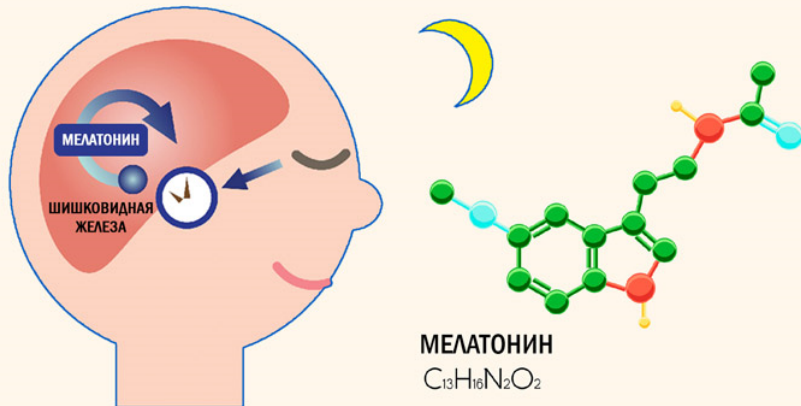
из промежуточного мозга по преганглионарным волокнам информация поступает в верхний шейный симпатический ганглий,

затем отростки постганглионарных клеток возвращаются в мозг и доходят до эпифиза.

Снижение освещенности повышает выделение на окончаниях симпатического шишковидного нерва норадреналина и, соответственно, синтез и секрецию мелатонина.

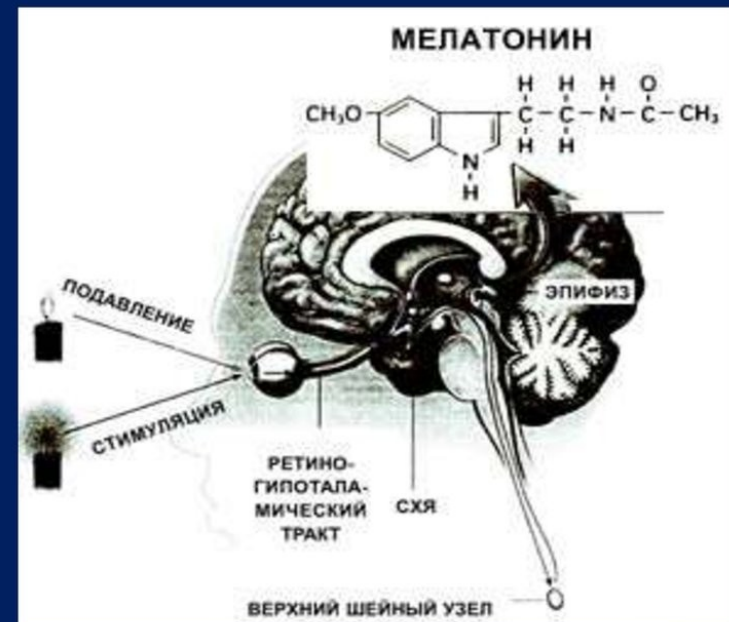
У человека на ночные часы приходится 70 % суточной продукции гормона.

### ГОРМОН МЕЛАТОНИН



### Схема синтеза мелатонина

Секреция мелатонина подчиняется циркадианной ритмике и зависит от освещенности: темнота стимулирует; свет подавляет



**Основной физиологический эффект мелатонина** заключается в торможении секреции гонадотропинов как на уровне нейросекреции либеринов гипоталамуса, так и на уровне аденогипофиза, снижается, но в меньшей степени, секреция и других гормонов аденогипофиза — кортикотропина, тиреотропина, соматотропина.

## Мелатонин и старение



- Мелатонин - "гормон ночи", гормон эпифиза, регулирующий циркадные ритмы. Основным физиологическим эффектом мелатонина является торможение секреции гонадотропинов. Кроме того, снижается, но в меньшей степени, секреция других тропных гормонов передней доли гипофиза — кортикотропина, тиротропина, соматотропина.

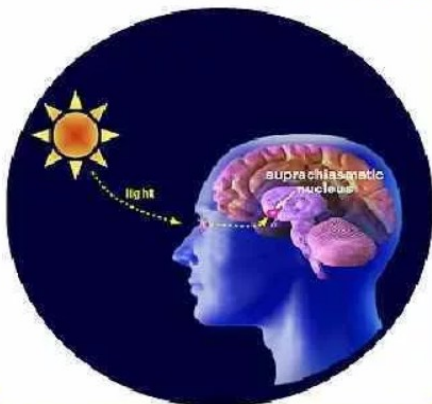
Секреция мелатонина подчинена суточному ритму, определяющему, в свою очередь, ритмичность гонадотропных эффектов и половой функции. Синтез и секреция мелатонина зависят от освещённости — избыток света тормозит его образование, а снижение освещённости повышает синтез и секрецию гормона. У человека на ночные часы приходится 70 % суточной продукции мелатонина.



**Секреция мелатонина подчинена четкому суточному ритму (циркадианный ритм), определяющему ритмичность гонадотропных эффектов и половой функции, в том числе продолжительность менструального цикла у женщин.**

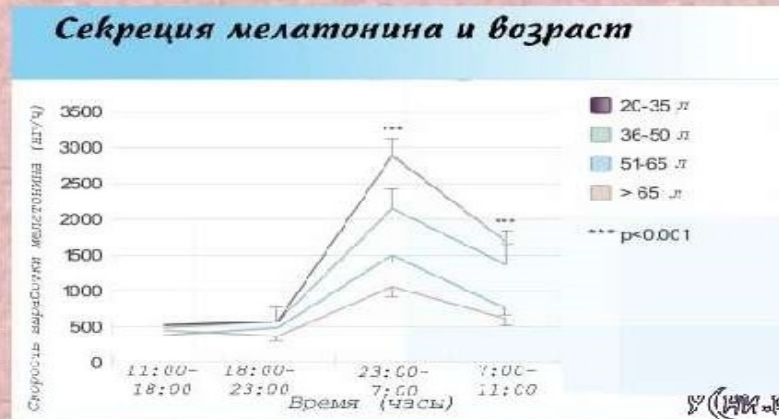
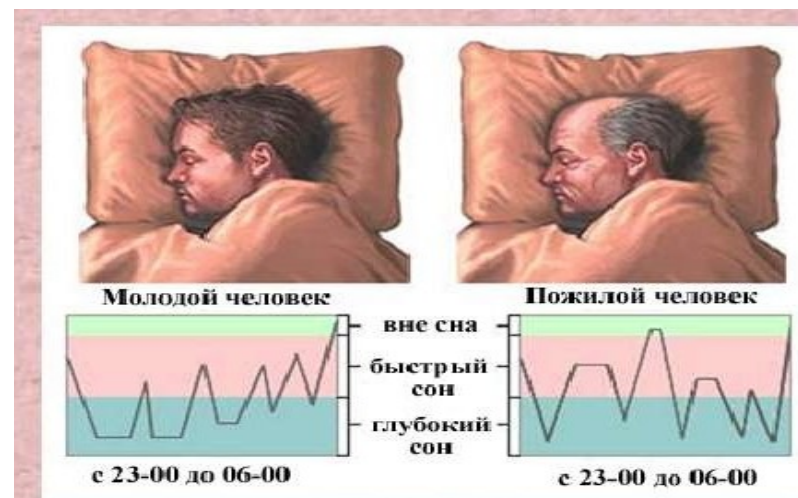
**Деятельность эпифиза называют "биологическими часами" организма, т.к. железа обеспечивает процессы временной адаптации. Введение мелатонина человеку вызывает легкую эйфорию и сон.**

### Механизм действия мелатонина



- ↓ секрецию гонадотропинов и ЛГ (опухоль эпифиза приводит к преждевременному половому созреванию)
- ↓ синтез андрогенов.
- ↓ секрецию меланолибберина.

Является антиоксидантом (защита ДНК от свободных радикалов кислорода, ↑ синтез Глутатионпероксидазы) ↓ секреция стресс, возраст



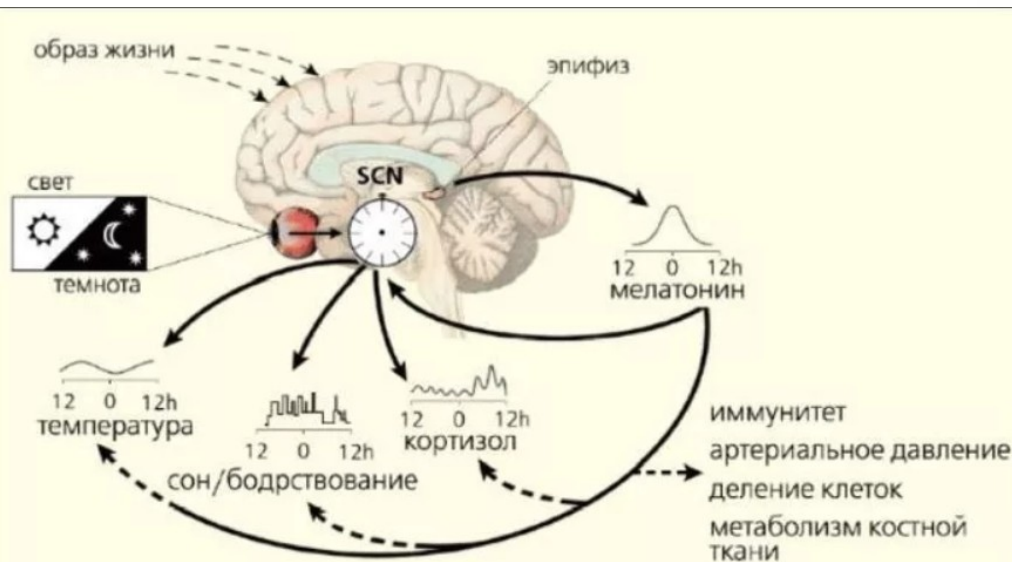


## В экспериментальных условиях экстракты эпифиза оказывают

- инсулиноподобный (гипогликемический) и
- паратиреоподобный (гиперкальциемический) эффекты, что,
- по-видимому, связано не только с мелатонином, но и с другими биологически активными веществами эпифиза — серотонином, адреногломерулотропином, гиперкалиемическим фактором и др.

Отчетливо проявляется и

- диуретическое влияние экстрактов эпифиза, что позволяет считать шишковидное тело ответственным за ритмическую регуляцию водно-солевого обмена.



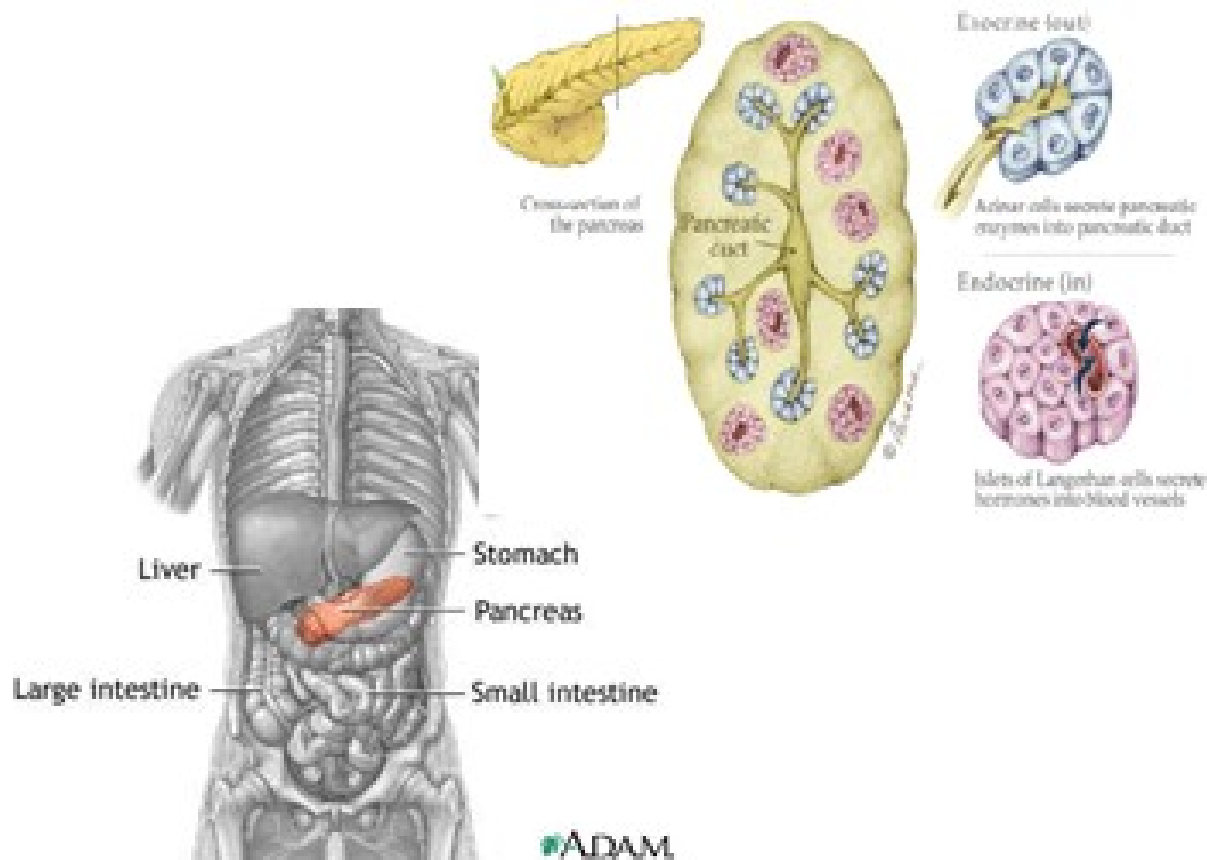
## Влияние мелатонина на клетки



**Деятельность эндокринных тканей в органах,  
обладающих не эндокринными функциями**

**Поджелудочная железа** относится к железам со смешанной функцией. Эндокринная функция осуществляется за счет продукции гормонов панкреатическими островками (островками Лангерганса).

Островки расположены преимущественно в хвостовой части железы, и небольшое их количество находится в головном отделе.





В островках поджелудочной железы имеется несколько типов клеток: а, b, d, G и ПП.

- **а-клетки** вырабатывают **глюкагон**,
- **b-клетки** продуцируют инсулин,
- **d-клетки** синтезируют **соматостатин**, который угнетает секрецию инсулина и глюкагона.
- **G-клетки** вырабатывают **гастрин**, в
- **ПП-клетках** происходит выработка небольшого количества **панкреатического полипептида**, являющегося антагонистом холецистокинина.

Основную массу составляют b-клетки, вырабатывающие инсулин, который влияет на все виды обмена веществ, но прежде всего на **углеводный**.

В островках поджелудочной железы имеется несколько типов клеток:  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\delta$ , G и ПП.

**$\alpha$ -клетки** вырабатывают **глюкагон**,

**$\beta$ -клетки** продуцируют **инсулин**,

**$\delta$ -клетки** синтезируют **соматостатин**, который угнетает секрецию инсулина и глюкагона.

**G-клетки** вырабатывают **гастрин**, в

**ПП-клетках** происходит выработка небольшого количества **панкреатического полипептида**, являющегося антагонистом холецистокинина.

Основную массу составляют  $\beta$ -клетки, вырабатывающие инсулин, который влияет на все виды обмена веществ, но прежде всего на **углеводный**.



Поджелудочная железа – расположена в брюшной полости ниже желудка (слева). «Островки» клеток (островки Лангенгарса), расположенные в разных местах железы

### Воздействие на организм

Гормоны	Норма	Гиперфункция	Гипофункция
$\beta$ -клетки выделяют инсулин	Регулирует содержание глюкозы в крови, синтез гликогена из избытка глюкозы, отложение жира	Шок, сопровождающийся судорогами и потерей сознания в результате падения уровня глюкозы в крови	Сахарный диабет, при котором повышается уровень сахара в крови, появляется сахар в моче
$\alpha$ -клетки выделяют глюкагон	Регулирует образование глюкозы из гликогена	Повышение глюкозы в крови, стимулирует расщепление жира	Нарушается синтез инсулина и уровень глюкозы в крови

# Эндокринные функции поджелудочной железы

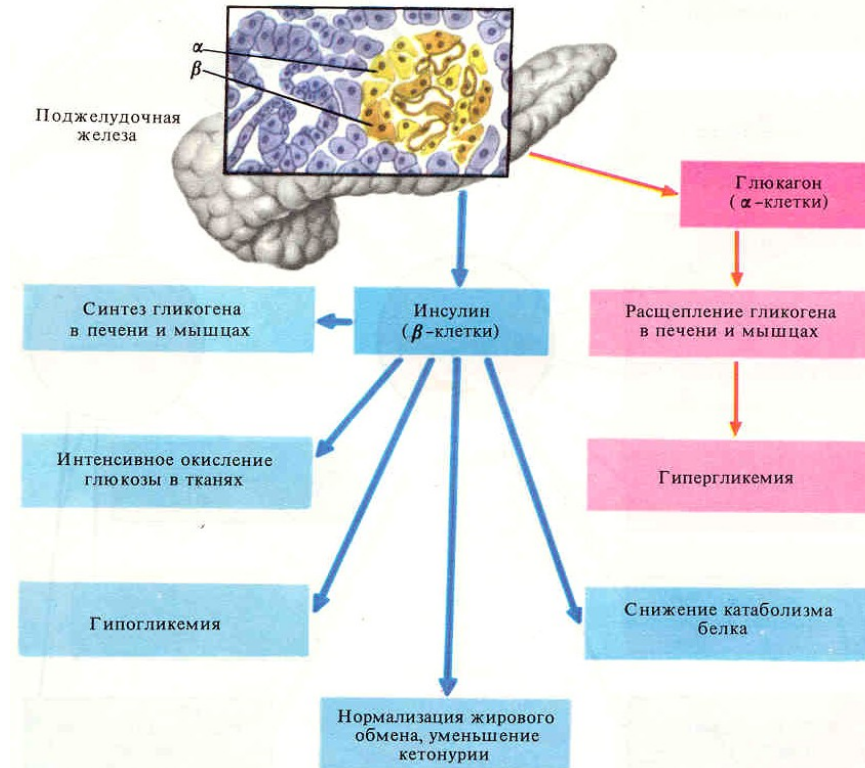
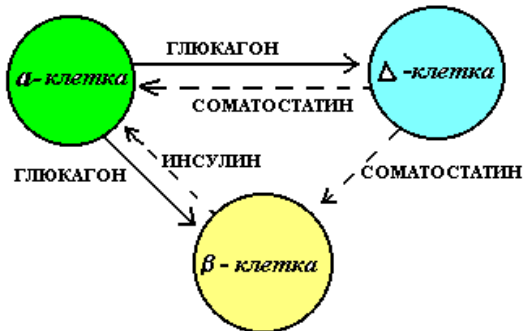
Эндокринную функцию в поджелудочной железе выполняют скопления клеток эпителиального происхождения, получившие название *островков Лангерганса* и составляющие всего 1-2 % массы поджелудочной железы.

Основная масса железы — это экзокринный орган, образующий панкреатический пищеварительный сок.

Количество островков в железе взрослого человека очень велико и составляет от 200 тысяч до полутора миллионов.

## Гормоны поджелудочной железы и их функции

### ВЗАИМОСВЯЗИ КЛЕТОК ОСТРОВКОВ ЛАНГЕРГАНСА



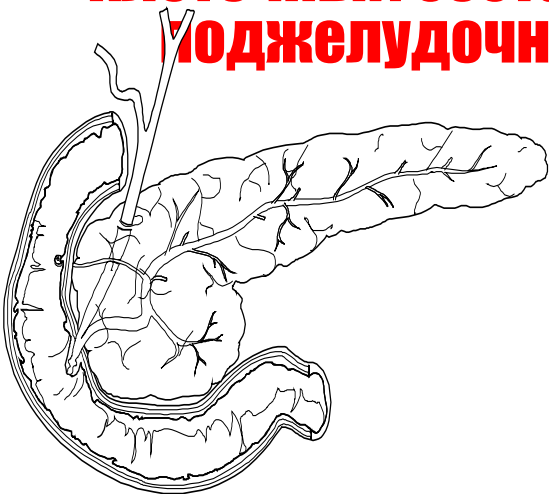
В островках различают три типа клеток, продуцирующих гормоны:

- альфа-клетки образуют *глюкагон*,
- бета-клетки — *инсулин*,
- дельта-клетки — *соматостатин*.

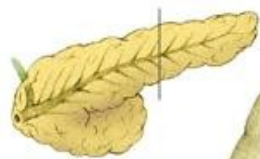
**Кровоснабжение островков** более выражено, чем основной паренхимы железы.

**Иннервация** осуществляется постганглионарными симпатическими и парасимпатическими нервами, причем среди клеток островков расположены нервные клетки, образующие нейроинсулярные комплексы.

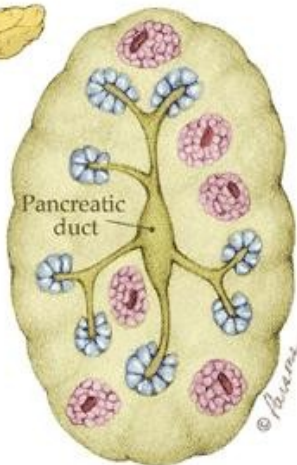
## **Клеточный состав островков Лангерганса поджелудочной железы**



25% альфа - клетки: ГЛЮКАГОН  
60% бета-клетки: ИНСУЛИН  
10% дельта-клетки: соматостатин  
5% PP-клетки: панкреатический  
полипептид



Cross-section of the pancreas



Pancreatic duct

Exocrine (out)

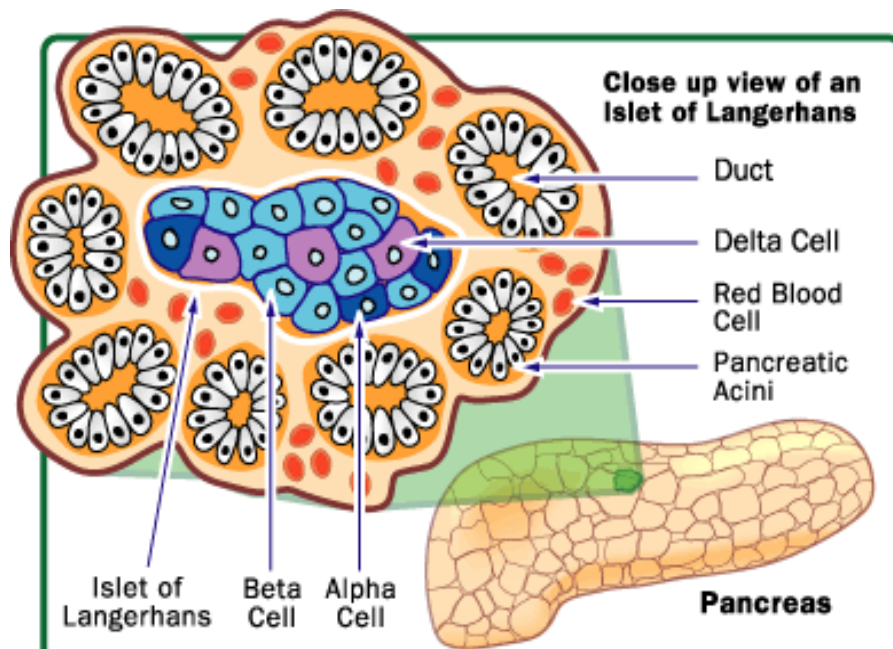


Acinar cells secrete pancreatic enzymes into pancreatic duct

Endocrine (in)



Islets of Langerhan cells secrete hormones into blood vessels



Close up view of an Islet of Langerhans

Duct

Delta Cell

Red Blood Cell

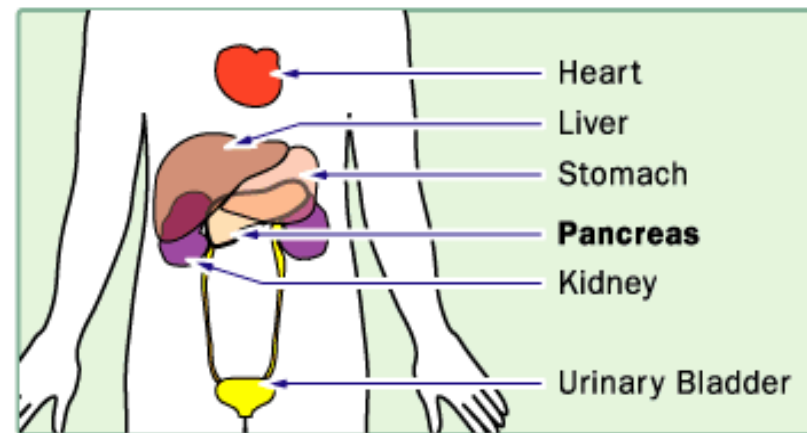
Pancreatic Acini

Islet of Langerhans

Beta Cell

Alpha Cell

Pancreas



Heart

Liver

Stomach

Pancreas

Kidney

Urinary Bladder

# Эндокринная и экзокринная функция поджелудочной железы

## Типы эндокринных клеток



# Эффекты вызываемые инсулином



**Физиологические эффекты инсулина** Инсулин оказывает на обмен веществ и энергии сложное и многогранное действие. Многие из эффектов инсулина реализуются через его способность действовать на активность ряда ферментов. Инсулин - единственный гормон, снижающий содержание глюкозы в крови, это реализуется через:

- усиление поглощения клетками глюкозы и других веществ;
- активацию ключевых ферментов гликолиза;
- увеличение интенсивности синтеза гликогена - инсулин форсирует запасание глюкозы клетками печени и мышц путём полимеризации её в гликоген;
- уменьшение интенсивности глюконеогенеза - снижается образование в печени глюкозы из различных веществ

## **Анаболические эффекты инсулина**

- усиливает поглощение клетками аминокислот (особенно лейцина и валина);
- усиливает транспорт в клетку ионов калия, а также магния и фосфата;
- усиливает репликацию ДНК и биосинтез белка;
- усиливает синтез жирных кислот и последующую их этерификацию - в жировой ткани и в печени инсулин способствует превращению глюкозы в триглицериды; при недостатке инсулина происходит обратное - мобилизация жиров.

## **Антикатаболические эффекты инсулина**

- подавляет гидролиз белков - уменьшает деградацию белков;
- уменьшает липолиз - снижает поступление жирных кислот в кровь.



# ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ИНСУЛИНА

СУБСТРАТЫ	ПЕЧЕНЬ	АДИПОЦИТЫ	МЫШЦЫ
УГЛЕВОДЫ	↑ ГЛЮКОКИНАЗА ГЛИКОГЕН- СИНТЕТАЗА ФОСФОРИЛАЗА ↓ ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ	↑ ЗАХВАТ ГЛЮКОЗЫ СИНТЕЗ ГЛИЦЕРОЛА	↑ ЗАХВАТ ГЛЮКОЗЫ ГЛИКОЛИЗ СИНТЕЗ ГЛИКОГЕНА
ЖИРЫ	↑ ЛИПОГЕНЕЗ АНТИКЕТОГЕНЕЗ	↑ ТРИГЛИЦЕРИДЫ СИНТЕЗ ЖИРНЫХ-Т ↓ ЛИПОЛИЗ	
БЕЛКИ	↓ ПРОТЕОЛИЗ		↑ ЗАХВАТ АМИНОКИСЛОТ ПРОТЕОСИНТЕЗ

# Физиологические эффекты инсулина

## *Инсулин оказывает*

- влияние на все виды обмена веществ,
- способствует анаболическим процессам,
- увеличивает синтез гликогена, жиров и белков,
- тормозит эффекты многочисленных контринсулярных гормонов (глюкагона, катехоламинов, глюкокортикоидов и соматотропина).

Все **эффекты инсулина по скорости их реализации** подразделяются на четыре группы:

**очень быстрые (через несколько секунд)** — гиперполяризация мембран клеток за исключением гепатоцитов, повышение проницаемости для глюкозы, активация Na-K-АТФазы, входа K и откачивания Na, подавления Ca-насоса и задержка Ca<sup>++</sup>;

**быстрые эффекты (в течение нескольких минут)** — активация и торможение различных ферментов, подавляющих катаболизм и усиливающих анаболические процессы;

**медленные процессы (в течение нескольких часов)** — повышенное поглощение аминокислот, изменение синтеза РНК и белков- ферментов;

**очень медленные эффекты (от часов до суток)** — активация митогенеза и размножения клеток.

## **Действие инсулина на углеводный обмен проявляется:**

- 1) повышением проницаемости мембран в мышцах и жировой ткани для глюкозы,
- 2) активацией утилизации глюкозы клетками,
- 3) усилением процессов фосфорилирования;
- 4) подавлением распада и стимуляцией синтеза гликогена;
- 5) угнетением глюконеогенеза;
- 6) активацией процессов гликолиза;
- 7) гипогликемией.

## **Действие инсулина на белковый обмен состоит в:**

- 1) повышении проницаемости мембран для аминокислот;
- 2) усилении синтеза иРНК;
- 3) активации в печени синтеза аминокислот;
- 4) повышении синтеза и подавлении распада белков.

## **Основные эффекты инсулина на липидный обмен:**

- 1) стимуляция синтеза свободных жирных кислот из глюкозы;
- 2) стимуляция синтеза триглицеридов;
- 3) подавление распада жира;
- 4) активация окисления кетоновых тел в печени.

**Широкий спектр метаболических эффектов  
свидетельствует о том, что инсулин необходим**

для осуществления функционирования всех  
тканей, органов и физиологических систем;  
реализации эмоциональных и поведенческих  
актов;  
поддержания гомеостазиса;  
осуществления механизмов приспособления  
и защиты от неблагоприятных факторов  
среды.

# КОНТРОЛЬ СЕКРЕЦИИ ИНСУЛИНА

<b>СТИМУЛИРУЮТ</b>	<b>ПОДАВЛЯЮТ</b>
<p data-bbox="401 546 745 596"><b>ГЛЮКОЗА</b></p> <p data-bbox="305 658 842 715"><b>АЦЕТИЛХОЛИН</b></p> <p data-bbox="291 772 855 829"><b>В-адреномиметики</b></p> <p data-bbox="372 915 774 965"><b>ГЛЮКАГОН</b></p> <p data-bbox="200 1029 946 1086"><b>Гастрин, Секретин, ХЦК</b></p> <p data-bbox="175 1143 944 1200"><b>Аминок-ты, жирные к-ты</b></p>	<p data-bbox="1097 546 1682 596"><b>СОМАТОСТАТИН</b></p> <p data-bbox="1103 658 1673 715"><b>НОРАДРЕНАЛИН</b></p> <p data-bbox="1199 772 1576 829"><b>Ингибиторы</b></p> <p data-bbox="1060 851 1721 893"><b>метаболизма глюкозы</b></p>

Образование инсулина регулируется уровнем глюкозы в плазме крови.

**Гипергликемия** способствует увеличению выработки инсулина,

**гипогликемия** уменьшает образование и поступление гормона в кровь.

Некоторые гормоны желудочно-кишечного тракта, такие как **желудочный ингибирующий пептид, холецистокинин, секретин**, увеличивают выход инсулина.

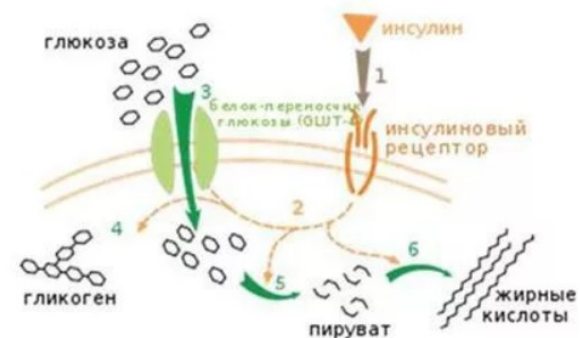
**Блуждающий нерв и ацетилхолин** усиливают продукцию инсулина,

**симпатические нервы и норадреналин** подавляют секрецию инсулина.

**Антагонистами инсулина по характеру действия** на углеводный обмен являются глюкагон, АКТГ, соматотропин, глюкокортикоиды, адреналин, тироксин.

Введение этих гормонов вызывает гипергликемию

- Физиологический эффект инсулина. Инсулин оказывает сложное и многогранное влияние на обмен веществ и энергии. Главные мишени-печени, мышцы и жировая ткань.





# Типы сахарного диабета

*I тип –*

*инсулинозависимый  
сахарный диабет.*

Характеризуется  
абсолютной  
недостаточностью  
собственного инсулина.



*II тип –*

*инсулиннезависимый  
сахарный диабет.*

Развивается в результате  
нарушения взаимодействия  
инсулина с клетками тканей.

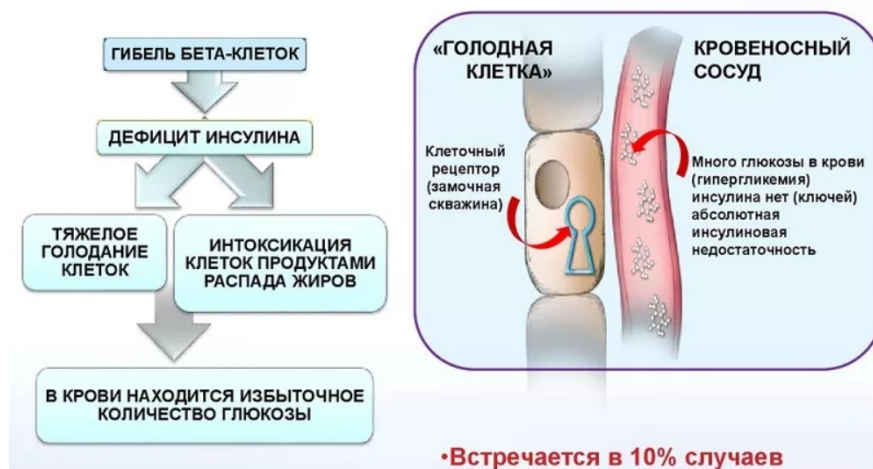


Недостаточная секреция инсулина приводит к заболеванию, которое получило название **сахарного диабета (сахарный диабет I типа)**.

Основными симптомами этого заболевания являются **гипергликемия, глюкозурия, полиурия, полидипсия**.

У больных сахарным диабетом нарушается не только углеводный, но и белковый и жировой обмен. Усиливается липолиз с образованием большого количества несвязанных жирных кислот, происходит синтез кетоновых тел. Катаболизм белка приводит к снижению массы тела. Интенсивное образование кислых продуктов расщепления жиров и дезаминирования аминокислот в печени могут вызвать сдвиг реакции крови в сторону ацидоза и развитие гипергликемической диабетической комы, которая проявляется потерей сознания, нарушениями дыхания и кровообращения.

## САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА



- Встречается в 10% случаев
- Заболевают до 40 лет

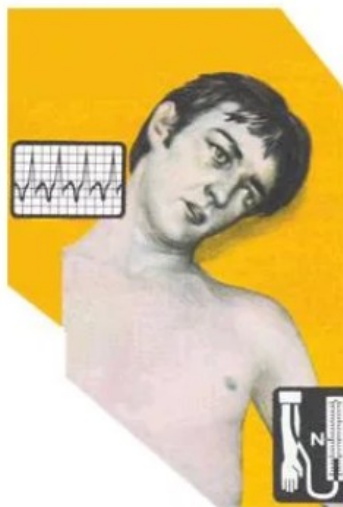
Избыточное содержание инсулина в крови (например, при опухоли островковых клеток или при передозировке экзогенного инсулина) вызывает **гипогликемию** и может привести к нарушению энергетического обеспечения мозга и потере сознания (**гипогликемической коме**).

## Кома гипогликемическая

КЛИНИКА

### ПРИЧИНЫ

Передозировка инсулина,  
Нарушение режима питания,  
прием алкоголя,  
чрезмерное физическое напряжение.  
Голодание,  
гиперсекреция инсулина (инсулома).



### ПАТОГЕНЕЗ

Энергетический голод мозга вследствие снижения содержания глюкозы в крови.

### Симптомы-предвестники:

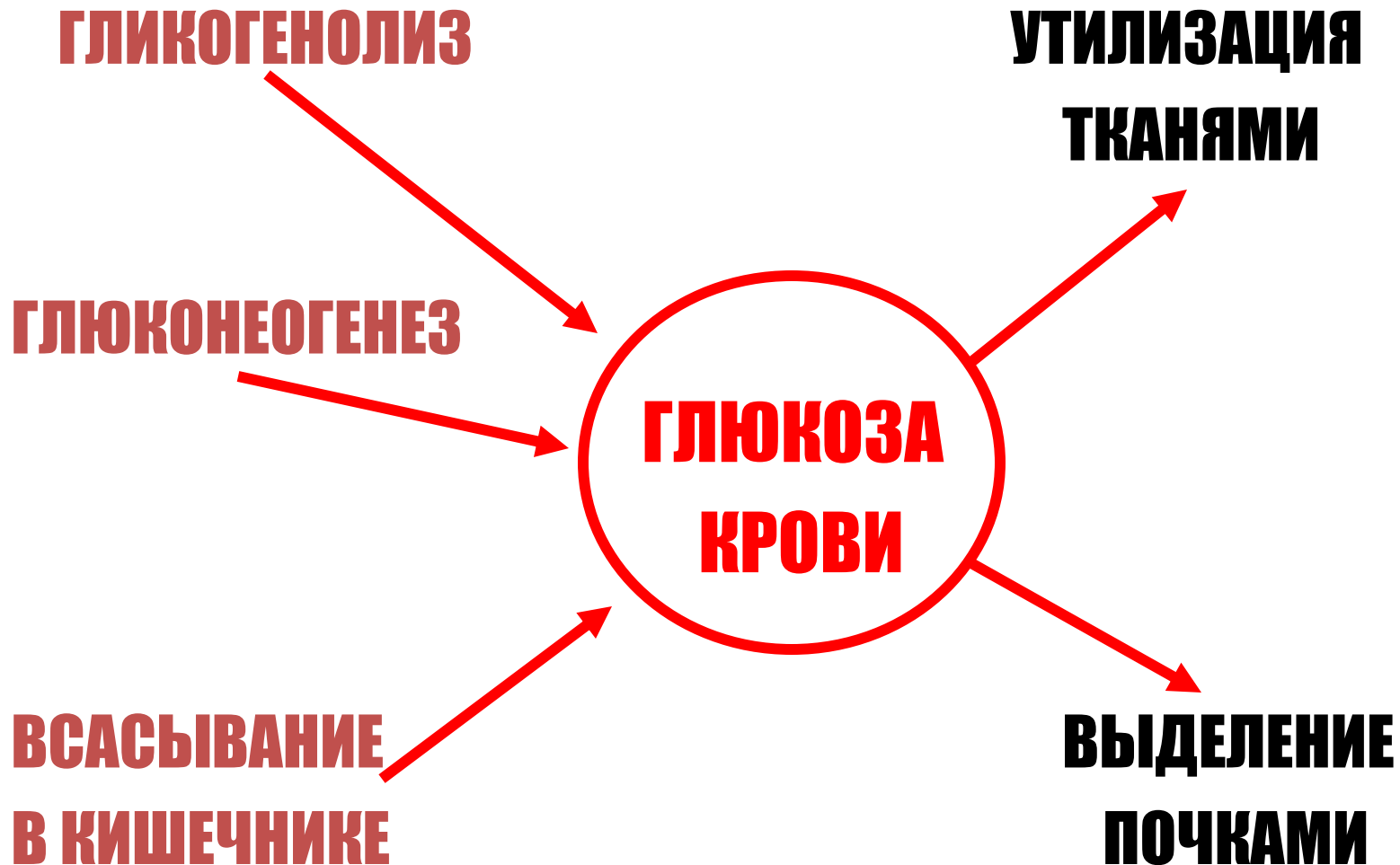
страх, тревога, ощущение сильного голода, головокружение, обильное потоотделение, тошнота, снижение АД, тахикардия, резкая бледность.

### Симптомы комы:

возбуждение, зрительные и слуховые галлюцинации, парестезии, преходящая диплопия.  
Тонико-клонические судороги.  
Разобщенные движения глазных яблок.  
Двусторонний симптом Бабинского.  
Арефлексия.  
Обильное пото- и слюноотделение.  
Тонус глазных яблок не изменен.  
Зрачки узкие, реакция зрачков на свет и роговичные рефлексы отсутствуют.  
Дыхание поверхностное.  
АД снижено. Брадикардия. Гипогликемия.

- **а-клетки островков Лангерганса** синтезируют **глюкагон**, который является антагонистом инсулина.
- **Под влиянием глюкагона** происходит
- распад гликогена в печени до глюкозы,
- в результате этого повышается содержание глюкозы в крови,
- глюкагон способствует мобилизации жира из жировых депо.
- секреция глюкагона также зависит от концентрации глюкозы в крови.
- гипергликемия тормозит образование глюкагона, гипогликемия, напротив, увеличивает.

# **ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ**



# **ОСНОВНЫЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГОРМОНОВ**

<b>ГЛЮКАГОН</b>	<b>Увеличение гликогенолиза Увеличение глюконеогенеза</b>
<b>КАТЕХОЛАМИНЫ</b>	<b>Увеличение гликогенолиза Подавление секреции инсулина</b>
<b>ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ</b>	<b>Увеличение глюконеогенеза</b>
<b>СОМАТОТРОПИН</b>	<b>Уменьшение потребления глюкозы тканями из-за снижения их чувствительности к инсулину</b>



# ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ГОРМОНОВ

<b>ИНСУЛИН</b>	<p><u>Увеличение поглощения глюкозы в мышечной, жировой ткани и печени</u> <u>Уменьшение освобождения глюкозы из печени</u> <u>Уменьшение глюконеогенеза</u></p>
<b>СОМАТОСТАТИН</b>	<p><u>Подавление освобождения глюкагона</u> <u>Подавление всасывания глюкозы в кишечнике</u></p>

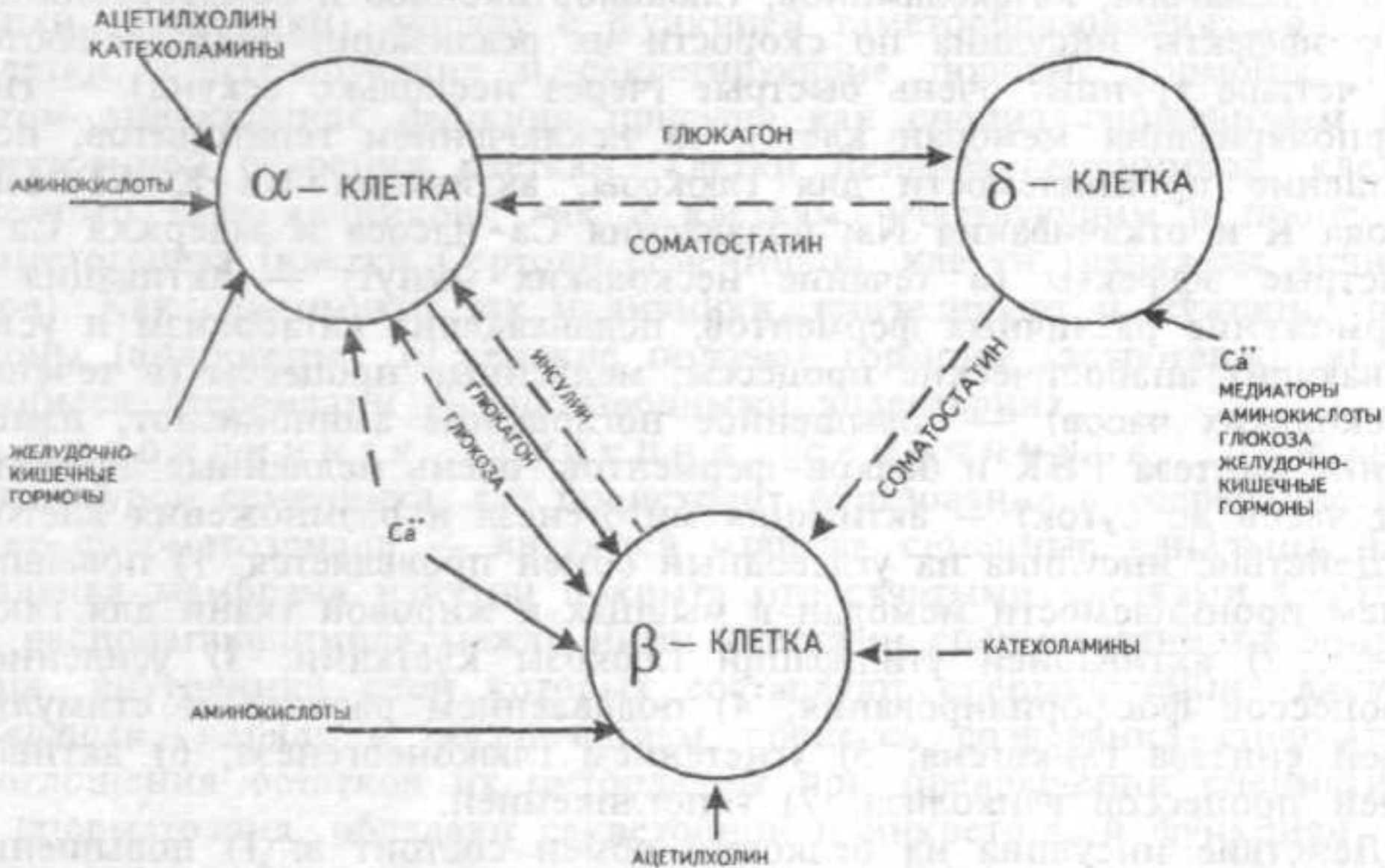
**Регуляция секреции гормонов** клеток островков, как и их эффекты, взаимосвязана, что позволяет рассматривать островковый аппарат как своеобразный «мини-орган».

**Основным регулятором секреции инсулина является д-глюкоза притекающей крови**, активирующая в бета-клетках специфическую аденилатциклазу и пул (фонд) цАМФ. Через этот посредник глюкоза стимулирует выброс инсулина в кровь из специфических секреторных гранул.

**Усиливает ответ бета-клеток на действие глюкозы гормон 12-перстной кишки — желудочный ингибиторный пептид (ЖИП).** Через неспецифический независимый от глюкозы пул цАМФ, стимулируют секрецию инсулина ионы  $Ca^{++}$ .

В регуляции секреции инсулина определенную роль играет и вегетативная нервная система. Блуждающий нерв и ацетилхолин стимулируют секрецию инсулина, а симпатические нервы и норадреналин через альфа - адренорецепторы подавляют секрецию инсулина и стимулируют выброс глюкагона.

**Специфическим ингибитором продукции** инсулина является гормон дельта-клеток островков — **соматостатин**. Этот гормон образуется и в кишечнике, где тормозит всасывание глюкозы и тем самым уменьшает ответную реакцию бета-клеток на глюкозный стимул.



Функциональная организация островков Лангерганса как "мини-органа".  
 Сплошные пинии — стимуляция, штриховые линии — ингибирование.

## Секреция глюкагона стимулируется

- снижением уровня глюкозы в крови,
- гормонами желудочно-кишечного тракта (ЖИП, гастрин, секретин, холецистокинин- панкреозимин) и при уменьшении в крови ионов  $Ca^{++}$

## Подавляют секрецию глюкагона

- инсулин,
- соматостатин,
- глюкоза крови и
- $Ca^{++}$ .

Клетки желудочно-кишечного тракта, продуцирующие гормоны, являются своеобразными "приборами раннего оповещения" клеток панкреатических островков о поступлении пищевых веществ в организм, требующих для утилизации и распределения участия панкреатических гормонов. Эта функциональная взаимосвязь нашла отражение в термине "гастроэнтеропанкреатическая система".

### Глюкагон

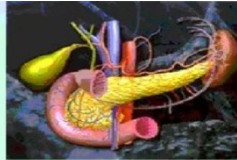
- ♦ вырабатывается  $\alpha$ -клетками островков Лангерганса,
- ♦ состоит из 29 АМК,
- ♦ молекулярная масса 3500.

Органы-мишени:

- ♦ печень,
- ♦ жировая ткань.

Действует глюкагон через цАМФ.

Рецепторами являются липопроотеины мембран.



жировая ткань

# Физиологические эффекты глюкагона

**Глюкагон** является мощным **контринсулярным гормоном** и его эффекты реализуются в тканях через систему вторичного посредника аденилатциклаза-цАМФ.

В отличие от инсулина, глюкагон повышает уровень сахара в крови, в связи с чем его называют *гипергликемическим гормоном*.

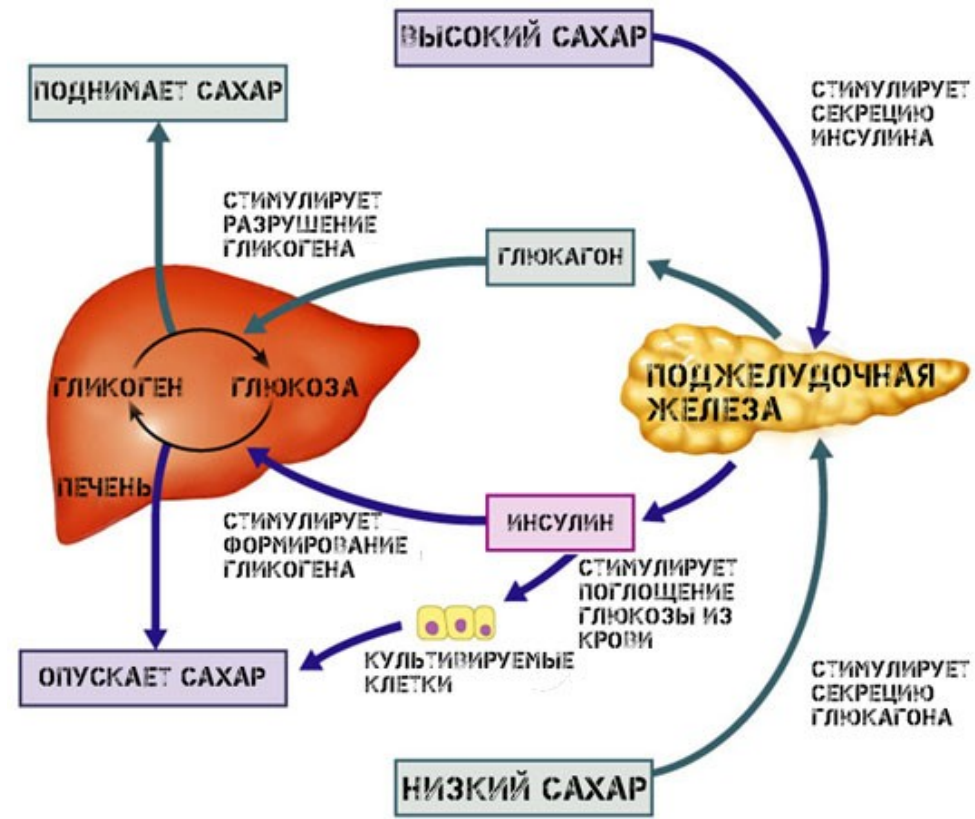
## Глюкагон: механизм действия



## Физиологические эффекты глюкагона

**Основные эффекты глюкагона** проявляются в следующих сдвигах метаболизма:

- 1) активация гликогенолиза в печени и мышцах;
- 2) активация глюконеогенеза;
- 3) активация липолиза и подавление синтеза жира;
- 4) повышение синтеза кетоновых тел в печени и угнетение их окисления;
- 5) стимуляция катаболизма белков в тканях, прежде всего в печени, и увеличение синтеза мочевины.

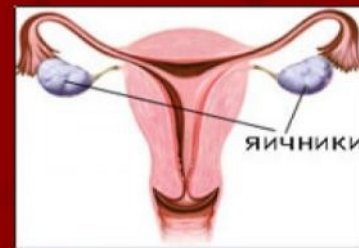
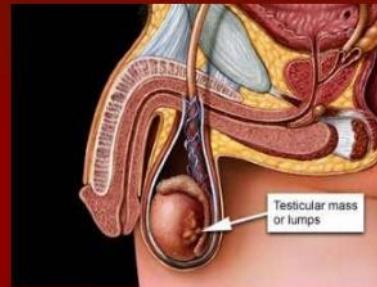




# Эндокринные функции половых желез

## Половые железы (яичники и яички)

- Железы смешанной секреции
- Как экзокринные железы вырабатывают половые клетки -сперматозоиды и яйцеклетки
- Как эндокринные железы вырабатывают гормоны



# Половые железы

- семенники (яички) у мужчин и яичники у женщин относятся к числу желез со смешанной секрецией.
- внешняя секреция связана с образованием мужских и женских половых клеток - сперматозоидов и яйцеклеток.
- внутрисекреторная функция заключается в секреции мужских и женских половых гормонов и их выделении в кровь.
- как семенники, так и яичники синтезируют и мужские и женские половые гормоны, но у мужчин значительно преобладают **андрогены**, а у женщин - **эстрогены**.
- половые гормоны способствуют эмбриональной дифференцировке, в последующем развитию половых органов и появлению вторичных половых признаков, определяют половое созревание и поведение человека.

# ГИПОТАЛАМО-АДЕНОГИПОФИЗАРНО-ГОНАДНАЯ ОСЬ



**Половые железы** (семенники и яичники), наряду с функцией гаметообразования, содержат клетки, синтезирующие и секретирующие половые гормоны.

Эндокринная функция присуща как специализированным для внутренней секреции клеткам (клетки Лейдига семенников, клетки желтого тела яичников), так и клеткам, участвующим в процессах гаметогенеза (клетки Сертоли семенников, клетки гранулезы яичников).

Как семенники, так и яичники, синтезируют и мужские гормоны (андрогены), и женские половые гормоны (эстрогены), являющиеся стероидами — производными холестерина.

## Эндокринная функция семенников

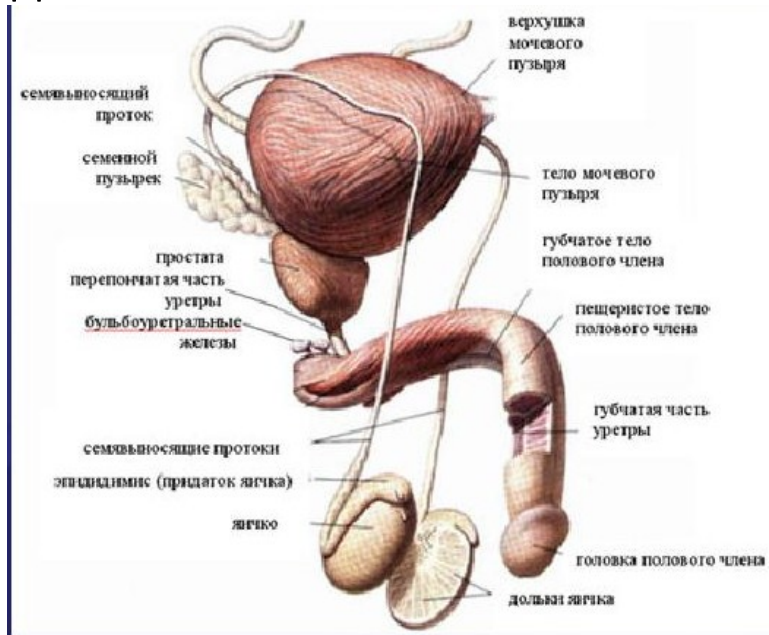
Основной структурой семенника, где происходит образование и созревание гамет-сперматозоидов — являются извитые семенные канальцы.

Базальная мембрана изнутри покрыта отростчатыми клетками Сертоли и располагающимися между ними клетками сперматогенного эпителия, внутренний слой которых составляют сперматогонии.

### *Клетки Сертоли,*

обеспечивают процесс созревания сперматид, поглощая остатки их цитоплазмы при превращении сперматиды в сперматозоид, обладают секреторной и инкреторной функцией.

Их **секреторная функция** заключается в выделении в просвет канальца жидкости, в которой плавают сперматозоиды.



## Инкреторная функция семенников сводится к двум процессам:

- 1) образованию и секреции с жидкостью в просвет канальца гормона *ингибина* — основного тормозящего продукцию фоллитропина механизма обратной связи с гипофизом и
- 2) образованию и секреции в периканальцевую лимфу *эстрогенов*.

Кровеносные капилляры не проникают в просвет канальцев, а ветвятся между их петлями. Рядом с кровеносными капиллярами расположены скопления клеток мезенхимного происхождения, называемых *клетками Лейдига*. Эти клетки отделены от семенных канальцев лимфатическими пространствами.

**Клетки Лейдига** являются основными продуцентами мужских половых гормонов, главным образом, *тестостерона*.





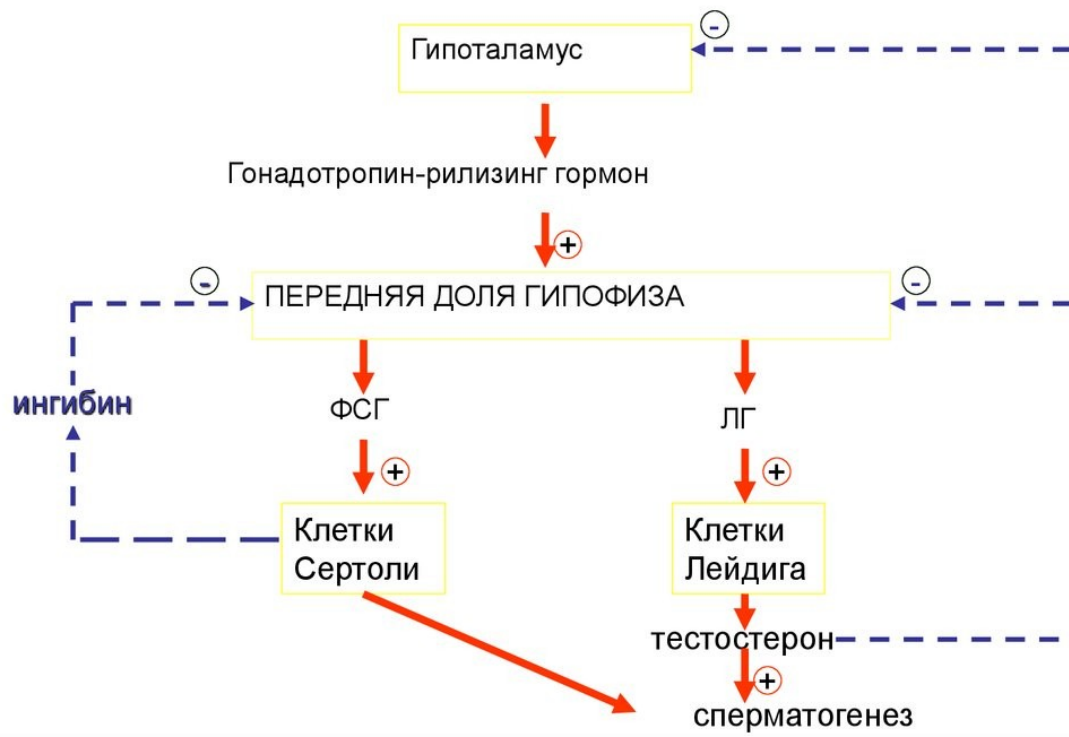
# Регуляция продукции гормонов семенниками

осуществляется преимущественно *лютропином* аденогипофиза, специфически регулирующим секреторную активность клеток Лейдига и продукцию тестостерона, и

отчасти *фоллитропином*, меняющим активность *клеток Сертоли* и продукцию ими эстрогенов и ингибина.

Функциональная активность клеток Сертоли и Лейдига регулируется также обменом гормонами между ними через лимфу.

## Регуляция синтеза и секреции мужских половых гормонов



# МУЖСКИЕ ПОЛОВЫЕ ГОРМОНЫ

## КЛЕТКИ СЕРТОЛИ

### ТЕСТОСТЕРОН

- Половая дифференцировка в онтогенезе
- Регуляция полового поведения
- Развитие половых признаков
- Регуляция сперматогенеза
- Анаболический эффект на скелет и мускулатуру тела
- Задержка в организме азота, К, Р и кальция
- Активация синтеза РНК
- Стимуляция эритропоэза

## КЛЕТКИ ЛЕЙДИГА

### ИНГИБИН

- Обратная связь с гипофизом, тормозящая секрецию
- фоллитропина
- *эстрогены*

## Основные метаболические и функциональные эффекты тестостерона:

- 1) обеспечение процессов половой дифференцировки в эмбриогенезе;
- 2) развитие первичных и вторичных половых признаков;
- 3) формирование структур центральной нервной системы, обеспечивающих половое поведение и функции;
- 4) генерализованное анаболическое действие, обеспечивающее рост скелета, мускулатуру, распределение подкожного жира;
- 5) регуляция сперматогенеза;
- 6) задержка в организме азота, калия, фосфата, кальция;
- 7) активация синтеза РНК;
- 8) стимуляция эритропоэза.



## Под действием мужских половых гормонов происходит:

- формирование и рост придатков яичек, семенных пузырьков, предстательной железы
- оволосение по мужскому типу (усы, борода, волосы на туловище и конечностях)
- увеличивается гортань
- утолщаются голосовые связки (тембр голоса при этом снижается)
- ускоряется рост мышц и рост всего тела.

### Симптомы дефицита тестостерона



## Влияние тестостерона

### Кожа

Способствует выработке коллагена

### Половые органы

Производство спермы

Эрекция

### Мышцы

Сила и мышечная масса

### Мозг

Сексуальное влечение

Чувства

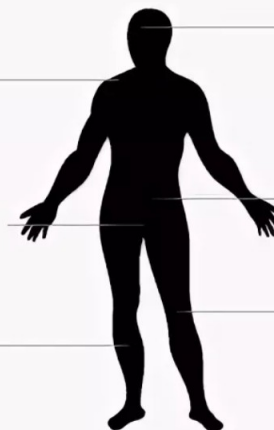
Память

### Костный мозг

Производство красных кровяных клеток

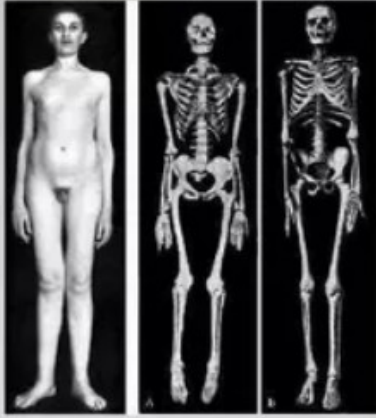
### Кости

Прочность костей



## Гипофункция мужских половых гормонов

- Евнухоидизм
- Нервно-психические изменения



**Евнухоидизм** - это эндокринное заболевание, характеризующееся нарушением функции половых желез, недоразвитием половых органов, диспропорцией скелета и ожирением.

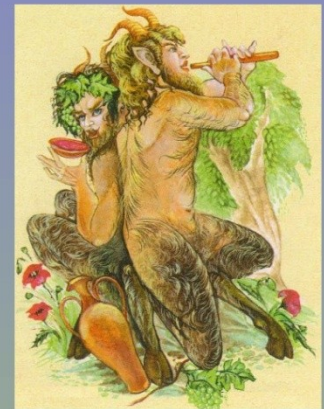
- Дефицит андрогенов в мужском организме приводит к состоянию, называемое **евнухоидизм**.
- Евнухоидизм проявляется недоразвитием вторичных половых признаков,
- отсутствием полового влечения,
- запаздыванием процессов окостенения эпифизов костей.
- Это ведет к удлинению конечностей,
- атрофией скелетной мускулатуры,
- чрезмерным отложением жира в подкожной клетчатке и внутренних органах,
- нарушением корковых процессов торможения.

Термин "**сатир**" применяется для обозначения мужчины, чье половое влечение выражается необычайно мощно, в чрезмерных формах и побуждает его вести крайне напряженную, интенсивную, не знающую никаких ограничений половую жизнь.

## НИМФЫ И САТИРЫ



Богини природы.



Лесные боги,  
постоянные спутники  
Диониса



# Гиперандрогенией

---

**Состояние, которое развивается вследствие избытка мужских половых гормонов - андрогенов.**

**В женском организме**

- ▶ **ростом волос на лице и теле по мужскому типу - гирсутизм,**
  - ▶ **угревой сыпью,**
  - ▶ **себореей,**
  - ▶ **выпадением волос,**
  - ▶ **огрубением голоса,**
  - ▶ **гипертрофией клитора,**
  - ▶ **маскулинизацией фенотипа.**
-

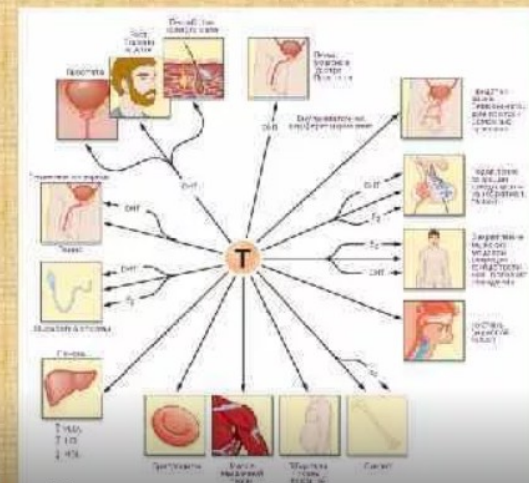
**Андрогены** влияют на формирование половых органов, регулируют белковый обмен, рост скелета, развитие мышечной ткани, работу сальных желез, созревание волосяных фолликулов.

## Половые гормоны

### Андрогены.

#### Функции:

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



## При гиперандрогении отмечается

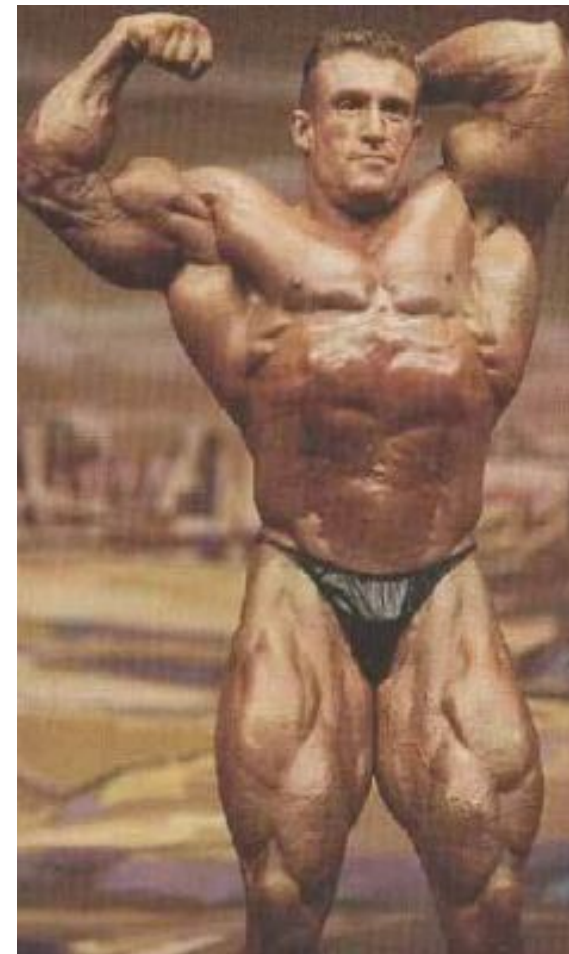
Повышенный тонус матки и ломкость сосудов плодного яйца, отчего бывают спонтанные аборты, обычно начинающиеся с кровотечения.

Беременность вроде бы протекает спокойно, нормально, но повышенный уровень мужских половых гормонов постоянно воздействует на развивающийся плод.

Тяжелое течение родов.



**Анаболики** — это лекарственные препараты, которые стимулируют выработку белка в организме, а также способствуют удержанию белка в костных элементах





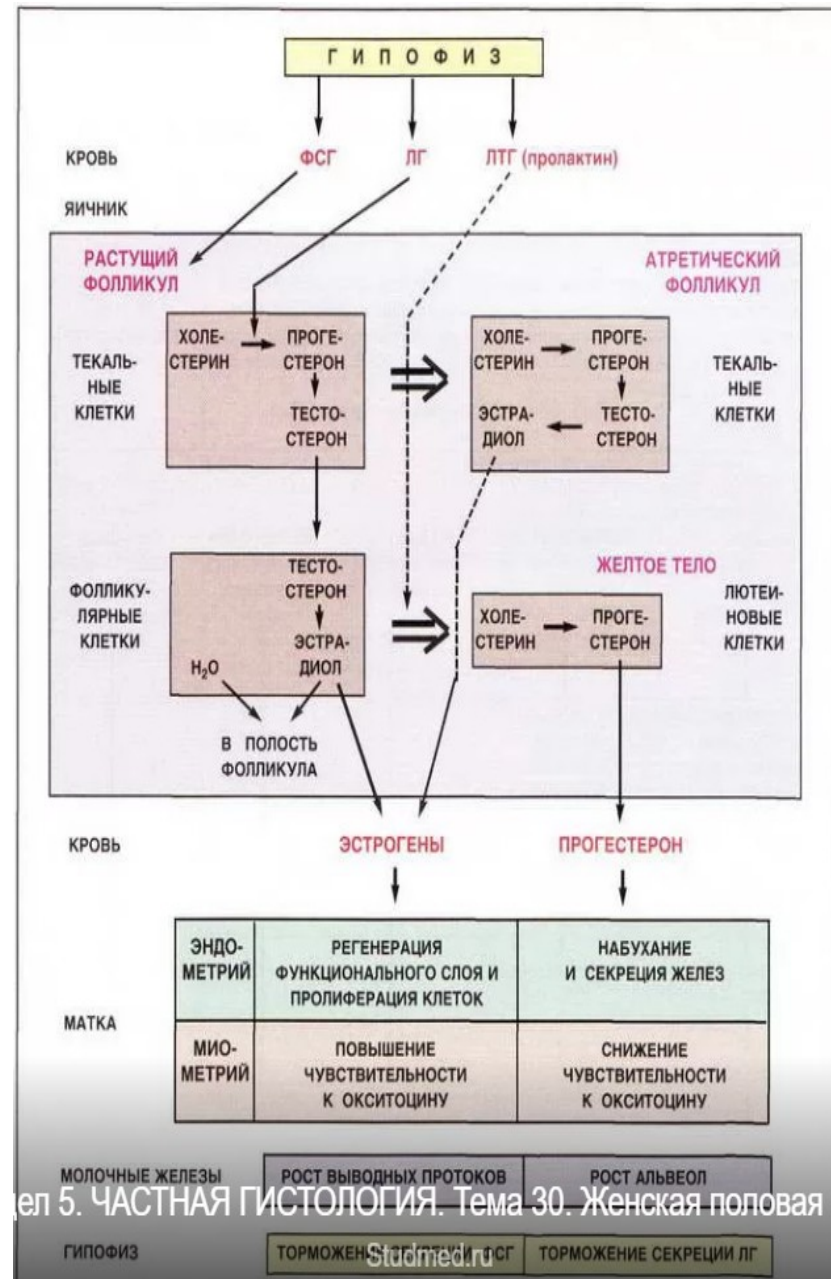
## Эндокринная функция яичников

Гормонопродуцирующие *клетки гранулезы фолликулов* являются по происхождению и функциям аналогом клеток Сертоли семенников, но их **функция регулируется**

не только гипофизарным фоллитропином, но и в большей мере лютропином.

Основным гормоном гранулезы является **эстрадиол**, образуемый из предшественника тестостерона. В меньшем количестве гранулеза образует *эстрон*, из которого в печени и плаценте образуется **эстриол**.

Клетки гранулезы образуют в малых количествах и **прогестерон**, необходимый для овуляции, но главным источником прогестерона служат клетки *желтого тела*, регулируемые гипофизарным лютропином.



# Эндокринная функция яичников

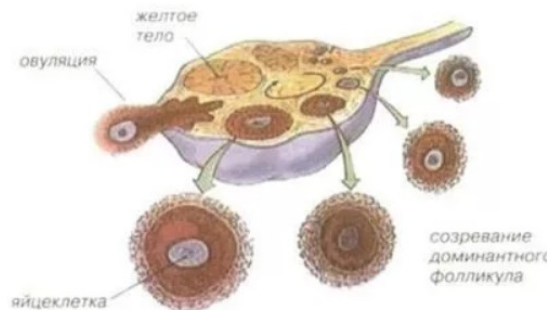
## Секреторная активность этих

эндокринных клеток характеризуется выраженной цикличностью, связанной с женским половым циклом, обеспечивающим интеграцию во времени различных процессов, необходимых для осуществления репродуктивной функции —

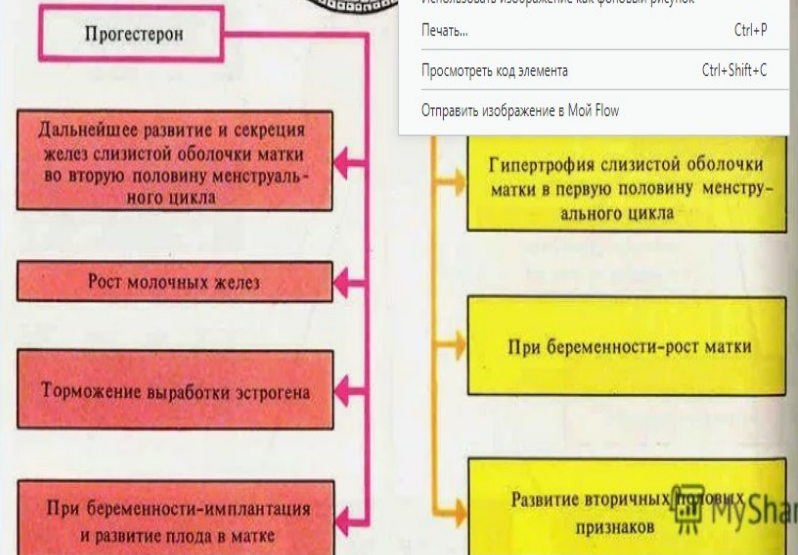
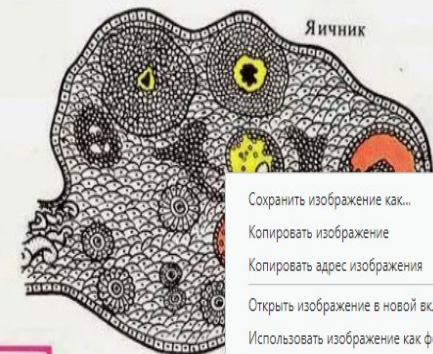
- периодическую подготовку эндометрия к имплантации оплодотворенной яйцеклетки,
- созревание яйцеклетки и овуляцию,

## Яичник

- Эндокринная функция
  - Эстрогены
  - Прогестерон
  - Андрогены
- Генеративная функция
  - Фолликулогенез
  - Овуляция



## Гормоны яичника и их функции



Сохранить изображение как...

Копировать изображение

Копировать адрес изображения

Открыть изображение в новой вкладке

Использовать изображение как фоновый рисунок

Печать... Ctrl+P

Просмотреть код элемента Ctrl+Shift+C

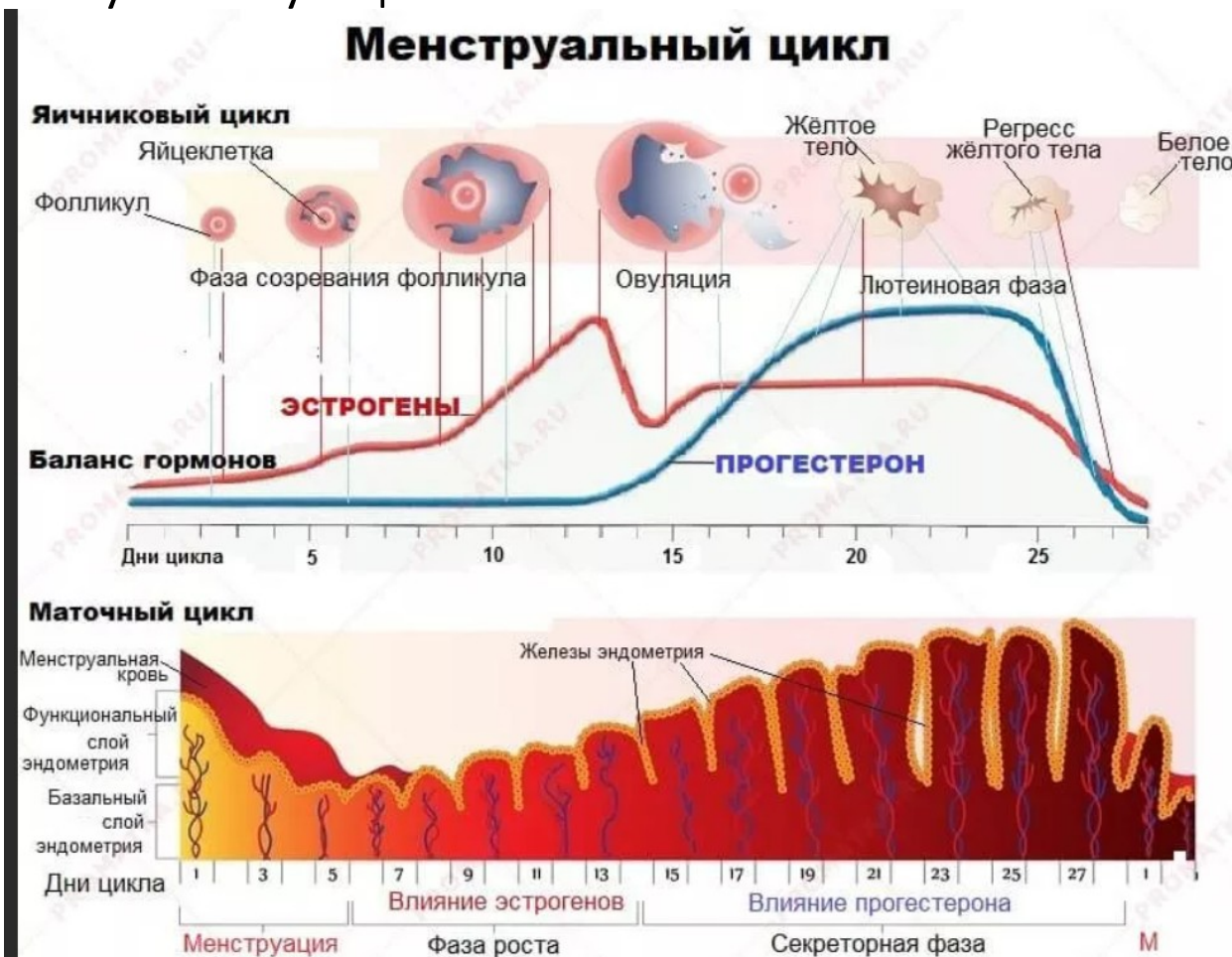
Отправить изображение в Мой Flow



**В предовуляционном периоде** вначале происходит постепенное нарастание секреции фоллитропина аденогипофизом.

Созревающий фолликул вырабатывает все большие количества эстрогенов, что по обратной связи начинает снижать продукцию фоллитропина.

Повышающийся уровень лютропина стимулирует образование прогестерона клетками гранулезы. Это обеспечивает синтез ферментов, приводящих к истончению стенки фолликула и овуляции.



**В овуляторном периоде** происходит резкий всплеск уровня гормонов в крови — лютропина, фоллитропина и эстрогенов.

**В начальной фазе постовуляторного периода** происходит

- кратковременное падение уровней гонадотропинов и эстрадиола,
- разорванный фолликул заполняется лютеальными клетками,
- образуются новые кровеносные сосуды.
- Нарастает продукция прогестерона формирующимся желтым телом,
- повышается секреция эстрадиола другими созревающими фолликулами.

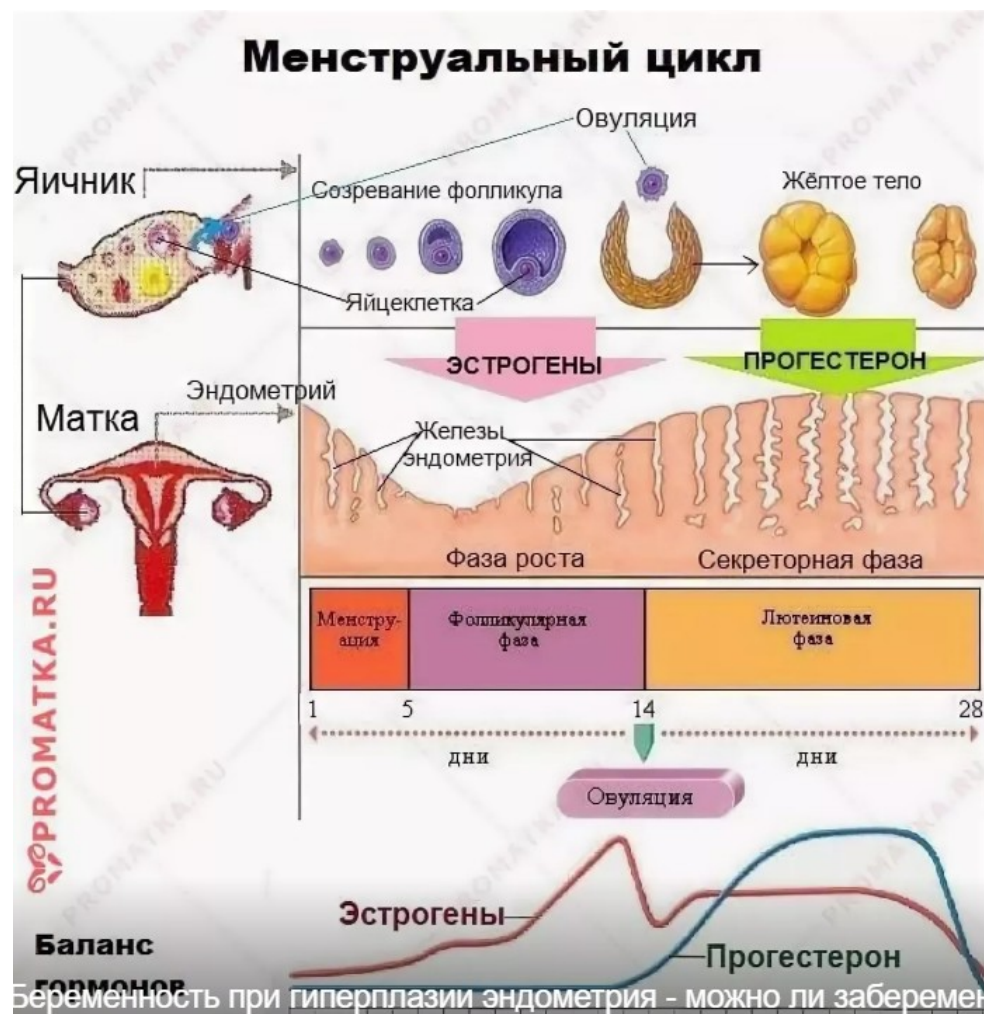
Высокий уровень гормонов в крови подавляет по обратной связи секрецию фоллитропина и лютропина.

В яичниках начинается дегенерация желтого тела, в крови падает содержание прогестерона и эстрогенов.

В секреторном эпителии матки при низком уровне стероидов крови возникают геморрагические и дегенеративные изменения, что приводит к отторжению слизистой, кровотечению, сокращению матки, т.е. к менструации.



**Секреция эстрогенов и прогестерона** яичником носит циклический характер, зависящий от фазы полового цикла; так в первой фазе цикла в основном синтезируются эстрогены, а во второй – преимущественно прогестерон. Предшественником этих гормонов в организме является, как и в случае кортикостероидов, холестерин.



## **Эстрогены** необходимы

- для процессов половой дифференцировки в эмбриогенезе,
- полового созревания и развития женских половых признаков,
- установления женского полового цикла,
- роста мышцы и железистого эпителия матки,
- развития молочных желез.

## **В итоге, эстрогены** неразрывно связаны

- с реализацией полового поведения,
- с овогенезом,
- процессами оплодотворения и имплантации яйцеклетки,
- развития и дифференцировки плода,
- нормального родового акта.
- Эстрогены подавляют резорбцию кости,
- задерживают в организме азот, воду и соли, оказывая общее анаболическое действие, хотя и более слабое, чем андрогены.

**Прогестерон** является гормоном сохранения беременности (гестагеном), так как ослабляет готовность мускулатуры матки к сокращению.

- Необходим гормон в малых концентрациях и для овуляции.

**Большие количества прогестерона**, образующиеся желтым телом,

- подавляют секрецию гипофизарных гонадотропинов.
- Прогестерон обладает выраженным антиальдостероновым эффектом, поэтому стимулирует натрийурез.

## Функции эстрогенов

Эстрогены отвечают за протекание менструального цикла

эстрогены защищают сосуды от скопления на их стенках холестериновых бляшек, вызывающих такое заболевание, как атеросклероз.

регулируют водно-солевой обмен, увеличивают плотность кожи и способствуют ее увлажнению, регулируют деятельность сальных желез.

Также эти гормоны поддерживают прочность костей и стимулируют образование новой костной ткани, задерживая в ней необходимые вещества - кальций и фосфор.



## Эстрогены в продуктах питания

Основным источником пищевых эстрогенов на сегодняшний день признаны соевые продукты.

Это и йогурты, и сыр, и молоко, и мука, и масло.

Вторую лидирующую позицию занимают зерновые и бобовые культуры.

Достаточное количество эстрогенов содержится и в жире животного происхождения: мясо, твердый сыр, рыбий жир, а также многочисленные молочные продукты.





**Эстрадиол** является самым активным эстрогеном.

У женщин синтезируется в яичниках, в плаценте и в коре надпочечников. В малом количестве эстрадиол синтезируется в процессе периферической трансформации тестостерона.

У мужчин эстрадиол синтезируется в яичках, в коре надпочечников, однако основное количество - в периферических органах в ходе трансформации тестостерона.

### **Функции эстрадиола**

У женщин эстрадиол обеспечивает правильное формирование женских половых органов,

появление женских вторичных половых признаков в подростковом возрасте, регулярные менструации, формирование яйцеклетки, увеличение и развитие матки по ходу развития плода,

формирует сексуальное поведение на психофизиологическом уровне, обуславливает накопление подкожного жирового слоя, локализующегося характерно для женщин.

Главная функция – провоцирует активный рост ткани, покрывающей матку с внутренней стороны, что готовит ее к вынашиванию плода, и понижая жесткость сосудов матки, усиливает ее кровоснабжение.

**Эстрадиол** способствует задержке натрия и воды в организме (в значительной степени от его воздействия появляются отеки у беременных),

повышает свертываемость крови (защитная реакция организма: во время беременности - организм предотвращает излишние кровопотери во время менструации и в родах).

Повышенная раздражительность во время беременности - это тоже в значительной степени результат воздействия эстрадиола.

**ЭСТРАДИОЛ**  
E2

повышенный уровень

- Персистенция фолликула (гиперэстрогения);
- Эндометриозные кисты яичников;
- Гормоносекретирующая опухоль яичников;
- Цирроз печени.

пониженный уровень

- Вирильный синдром;
- Недостаточность гормонов лютеиновой фазы;
- Гипофизарный нанизм;
- Гиперпролактинемия;
- Угроза прерывания беременности эндокринного генеза.

The infographic features a central white silhouette of a woman in a dress against a dark purple background with abstract, flowing lines. The text is arranged symmetrically around the silhouette, with 'повышенный уровень' on the left and 'пониженный уровень' on the right. The title 'ЭСТРАДИОЛ E2' is centered at the top.

# Эстрадиол у мужчин

В плазме и сыворотке крови абсолютно всех мужчин содержится женский половой гормон – эстрадиол, и не просто содержится, а отвечает за очень важные процессы.

Дефицит эстрадиола, впрочем как и профицит, вызывает торможение синтеза в организме эндогенного тестостерона.

Эстрадиол поддерживает  
Хорошее настроение мужчины.

Также наращивание мышечной массы при нормальном уровне эстрадиола осуществляется эффективнее, чем при его недостатке.



**Гинекомастия** — это увеличение грудных желез или железы у мужчин. Истинная гинекомастия обусловлена разрастанием железистой ткани, ложная гинекомастия связана с массивными жировыми отложениями при ожирении, которые увеличивают объем грудной железы. Истинная гинекомастия возникает в результате преобладания в организме мужчины женских половых гормонов.



Эстрогены у мужчин могут синтезироваться в яичках.

Чаще всего эстрогены синтезируются из андрогенов.

Происходит это в жировой ткани и печени. Происходят такие явления чаще всего в ходе развития эндокринной системы.

Наиболее часто гинекомастия встречается в периоды «гормональных перестроек»:

- в периоде новорожденности
- при половом созревании (от 12 до 15 лет)
- в пожилом возрасте (старше 45 лет)



**Прогестерон** - стероидный гормон жёлтого тела яичников, необходимый для осуществления всех этапов беременности.

Прогестерон образуется в яичниках и в небольшом количестве в коре надпочечников под влиянием лютеотропного гормона (ЛГ).

В I триместре беременности образование прогестерона происходит в организме матери; со II триместра первые этапы синтеза происходят в организме матери, дальнейшие этапы осуществляются плацентой.

## **ПРОГЕСТЕРОН**

- **Сохранение беременности**
- **Ослабление готовности матки к сокращению**
- **Активация секреторных структур эндометрия**
- **Активация роста молочных желез**
- **Подавление секреции гонадотропинов гипофизом**
- **Антиальдостероновый эффект - натриурез**



## **Функции прогестерона**

В организме женщины прогестерон действует только вместе с **эстрогенами** и как бы в противовес им.

Так, прогестерон уменьшает набухание тканей молочных желез и матки, способствует загустению жидкости, которую выделяет шейка матки, и образованию так называемой слизистой пробки, закрывающей канал шейки матки.

В целом же, прогестерон, подготавливая матку к беременности, действует таким образом, что она постоянно находится в состоянии покоя, уменьшает число сокращений.

## **Применение прогестерона**

Его применяют при лечении привычного и самопроизвольного выкидыша (если их причиной является недостаточность функции жёлтого тела)

при необильных, но длительных дисфункциональных маточных кровотечениях

для подавления лактации при синдроме Чиари-Фроммеля

для лечения эндометриоза, аменореи, альгодисменореи, предменструального синдрома, миомы матки и др.



**Репродуктивная система** — комплекс органов и систем, которые обеспечивают процесс оплодотворения, способствуют воспроизводству человека.

Размножение (репродукция) человека происходит в результате внутреннего оплодотворения, завершающего половой акт:

- Во время полового акта эрегированный половой член мужчины вводится во влагалище женщины.
- По завершении полового акта происходит эякуляция — выброс спермы из пениса во влагалище.
- Сперматозоиды, содержащиеся в сперме, движутся по влагалищу по направлению к матке или фаллопиевым трубам для оплодотворения яйцеклетки.
- После успешного оплодотворения и имплантации зиготы, развитие эмбриона человека происходит в матке женщины в течение приблизительно девяти месяцев. Этот процесс называется беременностью, которая завершается родами.
- Во время родов мускулы матки сокращаются, шейка матки расширяется и плод выталкивается из матки.

# Женская репродуктивная система

К органам женской репродуктивной системы относятся два яичника, соединенные маточными (фаллопиевыми) трубами с маткой, и влагалище - проход, ведущий от матки к наружным половым органам. Каждый месяц из яичника в маточную трубу выходит яйцеклетка, которая в случае оплодотворения прикрепляется к матке, с чего и начинается беременность. Если оплодотворения не произошло, яйцеклетка вместе с отслоившейся слизистой оболочкой матки выходит наружу во время менструации.

**Беременность.** Выход яйцеклетки из фолликула в большинстве случаев происходит примерно в середине менструального цикла, т.е. на 10-15 день после первого дня предшествующей менструации. В течение 4 суток яйцеклетка продвигается по маточной трубе. Зачатие, т.е. оплодотворение яйцеклетки сперматозоидом, происходит в верхней части трубы. Здесь же начинается развитие оплодотворенной яйцеклетки. Затем она постепенно спускается по трубе в полость матки, где в течение 3-4 дней находится в свободном виде, а потом внедряется в стенку матки, и из нее развиваются зародыш и такие структуры, как плацента, пуповина и т.п. Беременность сопровождается многими физическими и физиологическими изменениями в организме. Прекращаются менструации, резко увеличиваются размеры и масса матки, набухают молочные железы, в которых идет подготовка к лактации. Во время беременности объем циркулирующей крови превышает исходный на 50%, что значительно увеличивает работу сердца. В целом, период беременности - тяжелая физическая нагрузка. Беременность завершается изгнанием плода через влагалище. После родов, примерно спустя 6 недель, размеры матки возвращаются к исходным.

# Мужская репродуктивная система

Мужская репродуктивная система — система органов, расположенных снаружи тела около таза, которые принимают участие в процессе репродукции. Первичная функция мужской репродуктивной системы состоит в выработке мужских половых гамет (сперматозоидов) для оплодотворения яйцеклетки.

## **Мужские половые органы включают**

- семенники (яички) с их протоками,
- половой член, а также
- вспомогательный орган — предстательную железу.

**Яички (тестикулы)** — парные железы, которые подвешены в мошонке на семенном канатике. Два яичка, каждый по 4–5 см длиной. Вес каждого яичка — 10 — 15 г. Имеют овальную форму, состоят из семенных канальцев.

## **Яички выполняют две важные функции.**

Во-первых, в них вырабатывается мужской половой гормон тестостерон.

Во-вторых, в яичках начинается созревание и развитие сперматозоидов, откуда они перемещаются в придаток.

# Основные органы репродуктивной системы мужчины

– яички, придатки яичек и семявыносящие протоки (рис.).

Придаток яичка представляет собой длинную, узкую, спиралевидную трубку. Это своего рода камера для окончательного созревания сперматозоидов. Здесь же они «хранятся» в ожидании эякуляции, или семяизвержения. Во время семяизвержения сперматозоиды из придатка двигаются по семявыносящим протокам в мочеиспускательный канал и далее – во влагалище женщины.

**Семявыносящие протоки** соединяют придаток яичка с мочеиспускательным каналом, через который происходит выход спермы наружу.

По мере прохождения спермы по мочевым путям она обогащается соком предстательной железы, создающим благоприятную среду для сперматозоидов.

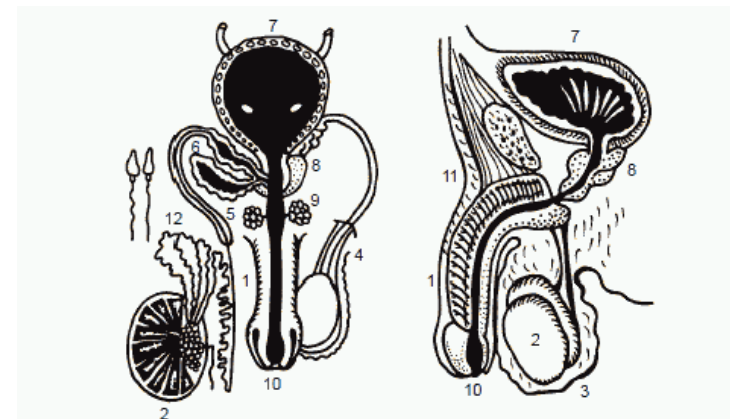


Рис. 2. Строение мужской репродуктивной системы:  
1 — половой член; 2 — яичко; 3 — мошонка;  
4 — семенной канатик; 5 — семенной пузырек;  
6 — ампула семявыводящего протока; 7 — мочевого пузыря;  
8 — предстательная железа (простата); 9 — Куперова железа;  
10 — мочевого канала; 11 — связка;  
12 — придаток яичка

# Функции мужской половой системы

Мужская половая система обладает следующими функциями:

- половой: способность к половым сношениям с женщиной;
- эндокринной: выработка гормонов — биологически активных веществ, выделяемых в кровь;
- репродуктивной: «производство» сперматозоидов для оплодотворения яйцеклетки, из которой после оплодотворения развивается плод;
- секреторной.



**Основной функцией репродуктивной системы является воспроизводство биологического вида.**

Регуляция функции репродуктивной системы определяется гипоталамогипофизарным звеном, которое, в свою очередь, посредством нейромедиаторов и нейротрансмиттеров контролируется корой головного мозга.

# Схема пятизвеновой регуляции репродуктивной системы, основной функцией которой является воспроизводство биологического вида



# Деятельность клеток, сочетающих выработку гормонов и неэндокринные функции

## ГОРМОНЫ ДРУГИХ ОРГАНОВ

Орган	Гормоны	Мишень	Действие
Слизистая желудка	Гормоны: гастрин и пептид	Железы желудка	Стимулируют выделение HCl и пепсиногена
Слизистая тонкого кишечника	Секретин, пептид	Поджелудочная железа и желчный пузырь	Стимулирует выделение пищеварительных ферментов
Плацента	Лактоген и гонадотропин	Молочная железа и яичники	Стимулирует рост молочной железы, Поддержание желтого тела
Почки	Ренин	Канальца почек	Регулирует уровень Na <sup>+</sup> в плазме крови, снижает кровяное давление

# Гормоны «неэндокринных» органов

- Желудочно-кишечный тракт

- Почки

- Легкие

- Сердце

- Печень

- Плацента

- Гастро-интестинальные гормоны (ГИГ)

- Эритропоэтин, ренин

- Ангиотензин II

- Предсердный натрий-уретический гормон

- Соматомедины

- Хорионический гонадотропин



# Эндокринная функция плаценты

Плацента настолько тесно связана с организмами матери и плода, что принято говорить о комплексе "мать-плацента-плод" или "фетоплацентарном комплексе".

## Функции плаценты

### Гемоплацентарный барьер

(слой клеток

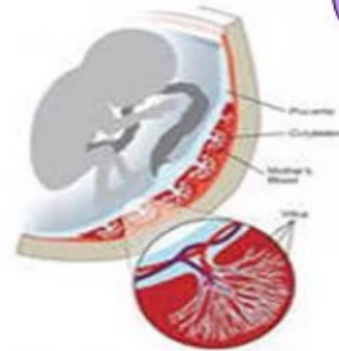
эндотелия сосудов плода, их базальной мембраной, слой рыхлой перикапиллярной соединительной ткани, базальной мембраной трофобласта, слой цитотрофобласта и синцитий трофобласта).

### Трофическая и выделительная

Через плаценту плод получает воду, электролиты, питательные и минеральные вещества, витамины; также плацента участвует в удалении метаболитов (мочевины, креатина, креатинина) посредством активного и пассивного транспорта;

### Газообменная

Кислород из крови матери проникает в кровь плода по простым законам диффузии, в обратном направлении транспортируется углекислый газ.



### Защитная

Плацента обладает иммунными свойствами — пропускает к плоду АТ матери, тем самым обеспечивая иммунологическую защиту. Синцитий поглощает некоторые вещества, циркулирующие в материнской крови, и препятствует их поступлению в кровь плода.

### Гормональная

ХГЧ, прогестерон, лактоген, пролактин, тестостерон, серотонин, релаксин.

Функции плаценты - Презентация 138481-4





# ГОРМОНЫ ПЛАЦЕНТЫ

## Стероидные

Эстриол

Эстрон

Эстрадиол

Прогестерон

## Пептидные

Гонадотропин

Соматомаммотропин

Тиреотропин

Кортикотропин

В-эндорфин

А-меланотропин

В-липотропин

## Нейропептиды

Тиреолиберин

Соматостатин

Кортиколиберин

Гонадолиберин

Соматолиберин

# Эндокринная функция тимуса

**Тимус** (вилочковая железа) является центральным органом иммунитета, обеспечивающим продукцию специфических Т-лимфоцитов.

Тимоциты секретируют в кровь гормональные факторы, оказывающие не только эффекты на дифференцировку Т-клеток с обеспечением иммунокомпетентности (тимозин, тимопоэтин), но и ряд общих регуляторных эффектов.

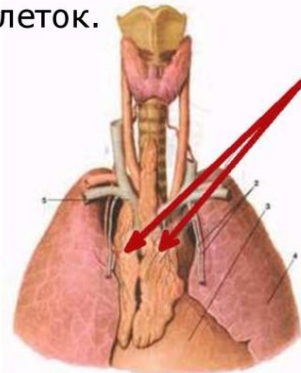
## Периферические эндокринные железы

### Тимус (вилочковая железа)

лимфо-эпителиальный орган, расположенный в грудной полости над сердцем. состоит из двух основных долей, которые делятся на мелкие дольки, основа которых образована переплетением эпителиальных клеток.

Тимус секретирует гормон:

- **Тимозин**, он:
  - влияет на обмен углеводов, а также кальция (действие близко к паратгормону паращитовидных желез.)
  - Регулирует рост скелета, участвует в управлении иммунными реакциями (увеличивает количество лимфоцитов в крови, усиливает реакции иммунитета) .



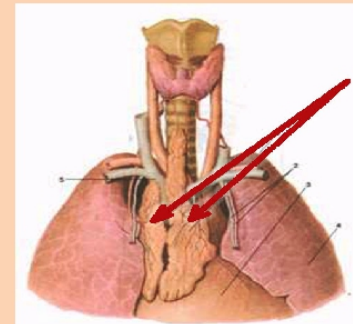
## Эффекты тимуса распространяются

на процессы синтеза клеточных рецепторов к медиаторам и гормонам,  
на стимуляцию разрушения ацетилхолина в нервно- мышечных синапсах, состояние углеводного и белкового обмена, а также обмена кальция, функции щитовидной и половых желез, эффекты глюкокортикоидов, тироксина (антагонизм) и соматотропина (синергизм).

В целом вилочковая железа рассматривается как орган интеграции иммунной и эндокринной систем организма.

### Тимус (вилочковая железа)

- Небольшой лимфоидный орган, расположенный за верхней частью грудины в средостении. **Вырабатывает гормоны тимозин.**
- Это железа внутренней секреции, участвующая в образовании лимфоцитов и иммунологических защитных реакциях, является центральным органом клеточного иммунитета, принимает участие в регуляции гуморального иммунитета.
- В детском возрасте эта железа формирует иммунитет, поэтому она значительно активнее, чем у взрослых.



# Эндокринные функции почек

В почках отсутствует специализированная эндокринная ткань, однако ряд клеток обладает способностью к синтезу и секреции биологически активных веществ, обладающим всеми свойствами классических гормонов.

Установленными **гормонами почек** являются:

- 1) кальцитриол — третий кальций-регулирующий гормон,
- 2) ренин — начальное звено ренин-ангиотензин-альдостероновой системы,
- 3) эритропоэтин.



# Образование и "основные эффекты кальцитриола

**Кальцитриол** является активным метаболитом витамина Д, и, в отличие от двух других кальций-регулирующих гормонов — паратирина и кальцитонина, — имеет стероидную природу. Образование кальцитриола происходит в три этапа.

**Первый этап** протекает в коже, где под влиянием ультрафиолетовых лучей из провитамина образуется витамин Д<sub>3</sub> или холекальциферол.

**Второй этап** связан с печенью, куда холекальциферол транспортируется кровью и где в эндоплазматическом ретикулуме гепатоцитов происходит его гидроксилирование. Этот метаболит поступает в кровь и циркулирует в связи с альфа-глобулином. Его физиологические концентрации не влияют на обмен кальция.

**Третий этап** осуществляется в почках, где в митохондриях клеток проксимальных канальцев происходит второе гидроксилирование и образуются два соединения: 1,25-(ОН)-Д<sub>3</sub> и 24,25-(ОН)-Д<sub>3</sub>. Первое является наиболее активной формой витамина Д<sub>3</sub>, обладает мощным влиянием на обмен кальция и называется *кальцитриолом*. Образование этого гормона регулируется паратирином, который стимулирует гидроксилирование по первому атому углерода. Таким же эффектом, видимо, обладает гипокальциемия. При избытке кальция гидроксилирование происходит по 24 атому углерода и образующееся второе соединение 24,25-(ОН)-Д<sub>3</sub> обладает способностью угнетать секрецию паратирина по принципу обратной связи. Инактивация кальцитриола происходит в печени.

**Основной эффект кальцитриола** заключается в активации всасывания кальция в кишечнике.

**Гормон стимулирует все три этапа всасывания:** захват ворсинчатой поверхностью клетки, внутриклеточный транспорт, выброс кальция через мембрану во внеклеточную среду.

**Кальцитриол повышает в кишечнике** и всасывание фосфатов. Почечные эффекты гормона заключаются в стимуляции реабсорбции фосфата и кальция канальцевым эпителием.

**Эффекты кальцитриола на костную ткань** связаны с прямой стимуляцией остеобластов и обеспечением костной ткани усиленно всасываемым в кишечнике кальцием, что активирует рост и минерализацию кости.

Наличие специфических рецепторов к гормону во многих клетках тканей (молочной железе, ряде эндокринных желез), способность кальцитриола активировать транспорт кальция в клетках разных тканей, свидетельствует о широком спектре эффектов этого гормона.

**Основные эффекты кальций - регулирующих гормонов**



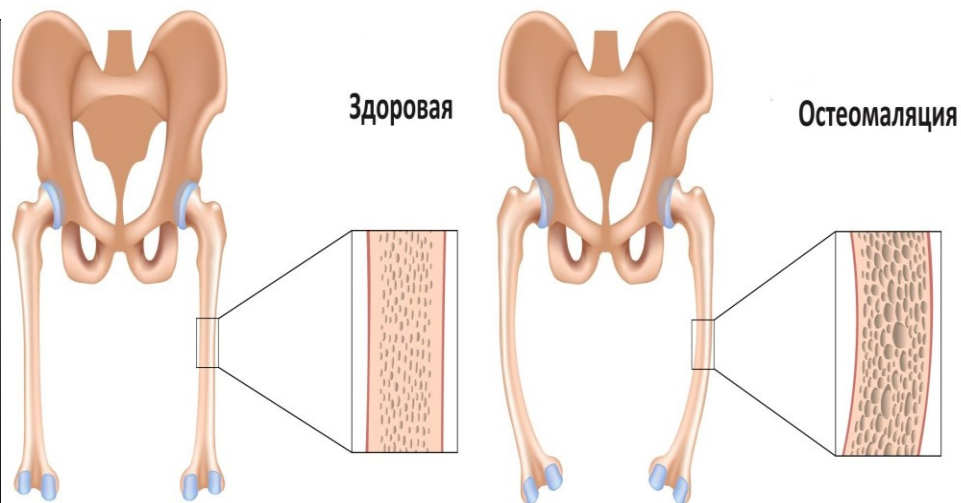
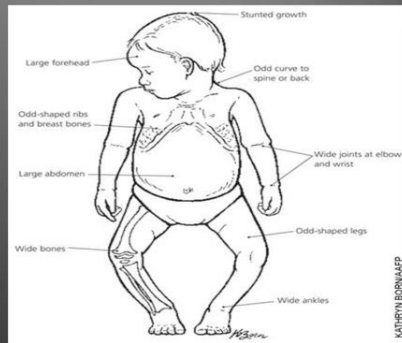


**Недостаточность кальцитриола** проявляется в виде **рахита**, т.е. нарушении созревания и кальцификации хрящей и кости у детей, либо **отстеомаляции**, т.е. падении минерализации костей после завершения роста скелета.

При этом сдвиги уровня кальция в крови обуславливают нарушения нейро - мышечной возбудимости и мышечную слабость.

## РАХИТ

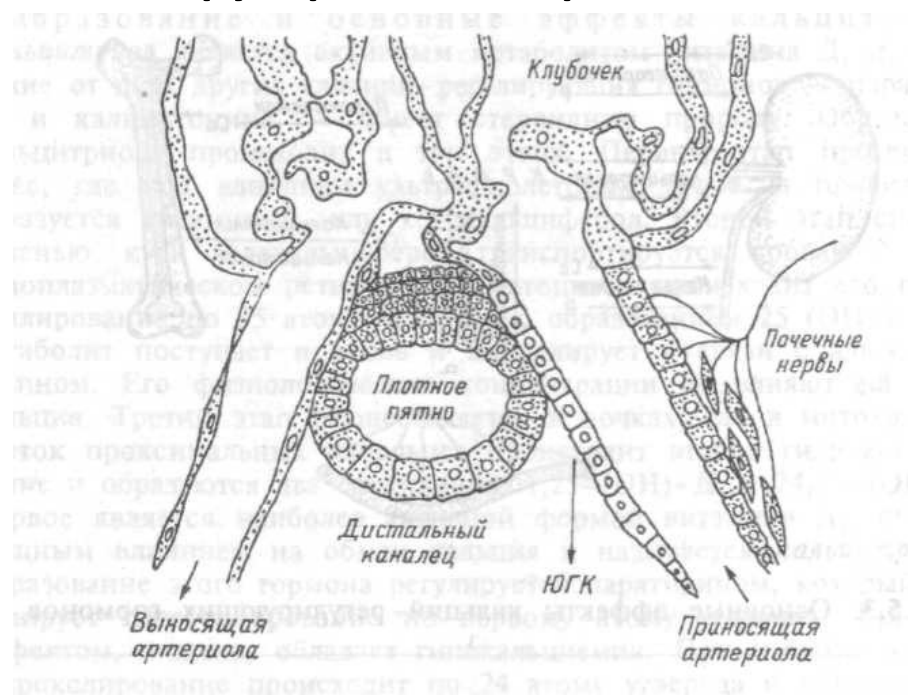
*Рахит (rhachitis; греч. Rhachis позвоночник + itis; синоним гиповитаминоз D) заболевание детей раннего возраста, обусловленное недостатком в организме витамина D: характеризуется расстройством обмена веществ, в первую очередь фосфорно-кальциевого, нарушениями костеобразования, функций нервной системы и внутренних органов*



# Образование ренина и основные функции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

*Ренин* образуется в виде проренина и секретируется в юкстагломерулярном аппарате (ЮГА) почек миоэпителиоидными клетками приносящей артериолы клубочка, получившими название юкстагломерулярных (ЮГК).

## Структура юкстагломерулярного аппарата.



# **Секреция ренина в ЮГК регулируется четырьмя основными влияниями**

**Во-первых**, величиной давления крови в приносящей артериоле, т.е. степенью ее растяжения. Снижение растяжения активирует, а увеличение — подавляет секрецию ренина.

**Во-вторых**, регуляция секреции ренина зависит от концентрации натрия в моче дистального канальца, которая воспринимается *macula densa* — своеобразным Na-рецептором, и натриевый стимул передается гуморальным путем к прилежащим ЮГК. Чем больше натрия оказывается в моче канальца, тем выше уровень секреции ренина.

**В-третьих**, секреция ренина регулируется симпатическими нервами, ветви которых заканчиваются на ЮГК, медиатор норадреналин через бета-адренорецепторы стимулирует секрецию ренина.

**В-четвертых**, регуляция осуществляется по механизму отрицательной обратной связи, включаемой уровнем в крови других компонентов системы — ангиотензина и альдостерона, а также их эффектами — содержанием в крови натрия, калия, артериальным давлением, концентрацией простагландинов в почке, образующихся под влиянием ангиотензина.

Кроме почек образование ренина происходит в стенках кровеносных сосудов многих тканей, головном мозге, слюнных железах.

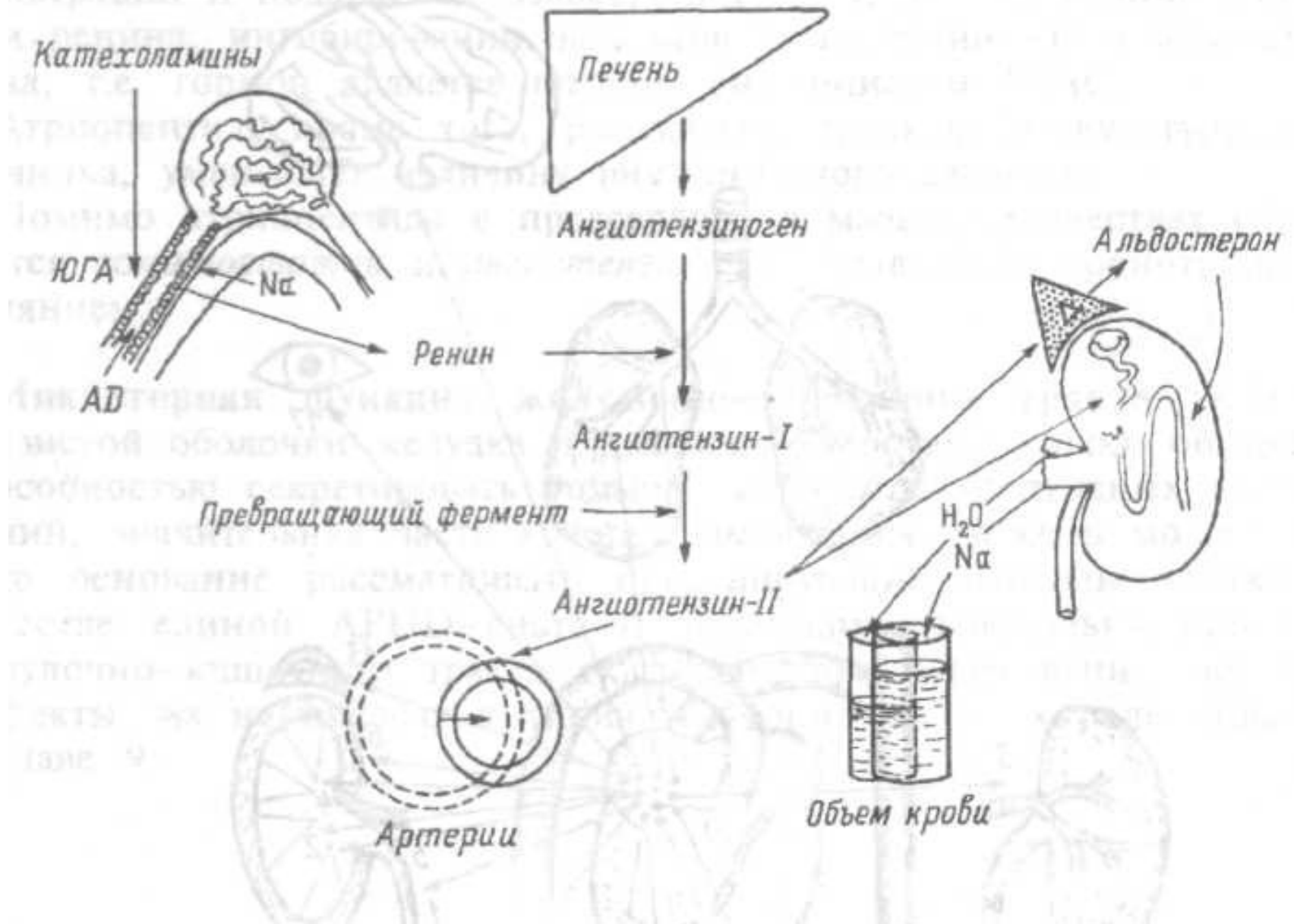
**Ренин** является ферментом, приводящим к расщеплению альфа-глобулина плазмы крови — ангиотензиногена, образующегося в печени. При этом в крови образуется малоактивный декапептид *ангиотензин-1*, который в сосудах почек, легких и других тканей подвергается действию *превращающего фермента* (карбоксикатепсин, кининаза-2), отщепляющего от ангиотензина-1 две аминокислоты. Образующийся октапептид *ангиотензин-Н* обладает большим числом различных физиологических эффектов, в том числе стимуляцией клубочковой зоны коры надпочечников, секретирующей *альдостерон*, что и дало основание называть эту систему *ренин-ангиотензин-альдостероновой*.

**Ангиотензин- II** кроме стимуляции продукции альдостерона, обладает следующими *эффектами*:

- 1) вызывает мощный спазм артериальных сосудов,
- 2) активирует симпатическую нервную систему как на центральном уровне, так и способствуя синтезу и освобождению норадреналина в синапсах,
- 3) повышает сократимость миокарда,
- 4) увеличивает реабсорбцию натрия и ослабляет клубочковую фильтрацию в почках,
- 5) способствует формированию чувства жажды и питьевого поведения.

**Ренин-ангиотензин-альдостероновая система** участвует

- в регуляции системного и почечного кровообращения,
- объема циркулирующей крови,
- водно-солевого обмена и поведения.



**Ренин- ангиотензин- альдостероновая система.**

## Эндокринная функция сердца

Эндокринная функция сердца состоит в образовании миоцитами предсердий (преимущественно правого) пептидного гормона, получившего название предсердного натрийуретического гормона или **атриопептида**.

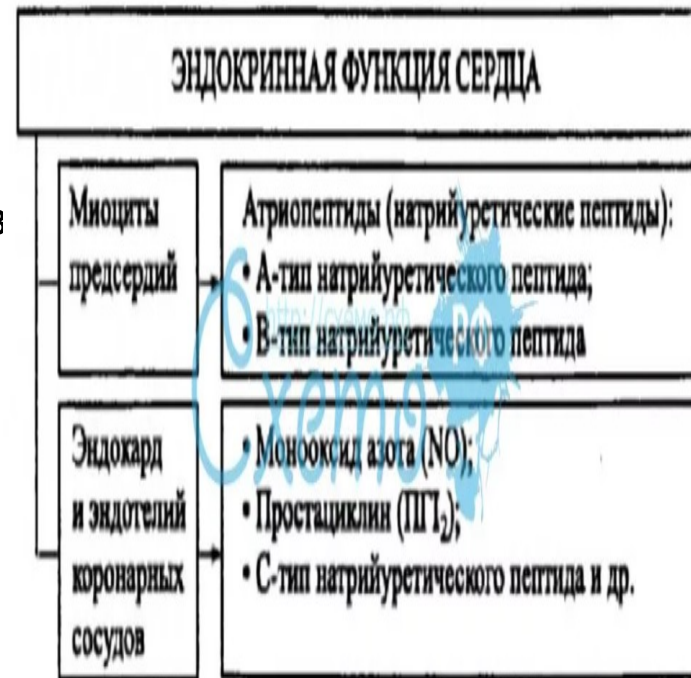
Гормон накапливается в специфических гранулах саркоплазмы миоцитов и секретируется в кровь под влиянием ряда регуляторных стимулов:

- растяжения предсердий объемом крови,
- уровня натрия в крови,
- эффектов блуждающего и симпатических нервов
- содержания в крови вазопрессина.

**Атриопептид**, кроме того, расслабляет гладкую мускулатуру кишечника,

- уменьшает величину внутриглазного давления.

Помимо атриопептида в предсердиях в малых количествах образуется *соматостатин* и *ангиотензин-П*, обладающие хронотропным влиянием.



Эндокринная функция сердца



**Физиологические эффекты** атриопептида многообразны, т.к. во многих органах и тканях обнаружены специфические для него мембранные рецепторы (рис.).

**Основные влияния гормона можно разделить на 2 группы: сосудистые и почечные.**

**Сосудистые эффекты** заключаются

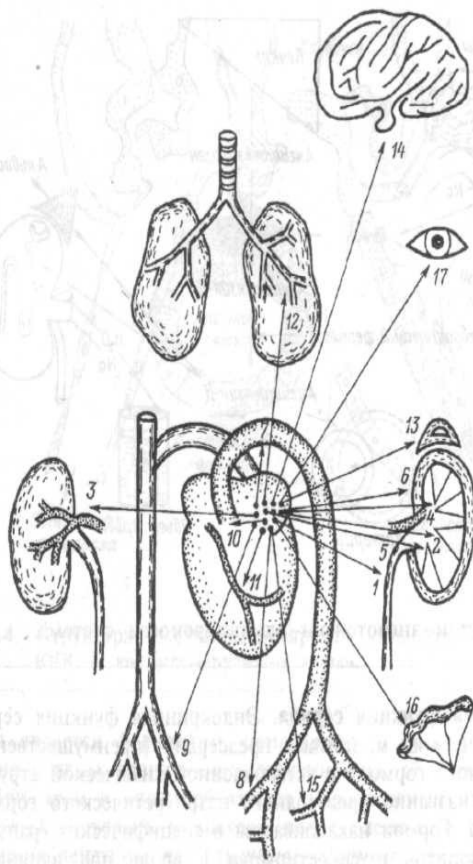
- в расслаблении гладких мышц сосудов и вазодилатации (через цАМФ), снижении артериального давления,
- повышении проницаемости гистогематического барьера и увеличении транспорта воды из крови в тканевую жидкость.

**Почечные эффекты** атриопептида состоят в:

- мощном повышении экскреции натрия (до 90 раз) и хлора (до 50 раз) в связи с подавлением их реабсорбции в канальцах. Гормон оказался в тысячу раз более эффективным натриуретиком, чем фуросемид (один из самых мощных лекарственных натриуретиков и диуретиков);
- выраженном диуретическом действии за счет увеличения клубочковой
- фильтрации и подавления реабсорбции воды;
- подавлении секреции ренина, ингибирования эффектов ангиотензина-II и альдостерона, т.е. гормон является полным антагонистом РААС.

## Основные эффекты атриопептида.

1 — стимуляция диуреза, натриуреза, экскреции хлоридов, магния и кальция; 2 — повышение кровотока в мозговом веществе почки; 3 — уменьшение тонуса почечных артерий; 4 — уменьшение осмолярности интерстиция мозгового вещества, дистальной реабсорбции натрия, реабсорбции воды; 5 — повышение тонуса выносящих и снижение тонуса приносящих артериол, увеличение скорости клубочковой фильтрации; 6 — уменьшение секреции ренина; 7 — снижение тонуса аорты; 8 — снижение тонуса артериол, ослабление констрикторных стимулов, уменьшение ОПСС; 9 — уменьшение тонуса вен; 10 — уменьшение сердечного выброса; 11 — повышение тонуса коронарных артерий; 12 — расслабление гладких мышц бронхов; 13 — уменьшение секреции альдостерона, чувствительности клубочковой зоны к ангиотензину-II и калию; 14 — уменьшение секреции соматотропина; 15 — повышение проницаемости сосудов и транспорта воды в тканевую жидкость; 16 — расслабление гладких мышц кишечника; 17 — регуляция внутриглазного давления.



# Инкреторная функция желудочно-кишечного тракта

Клетки слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки обладают способностью секретировать большое количество пептидных соединений, значительная часть которых выявляется также в мозге, что дало основание рассматривать продуцирующие пептиды клетки в качестве единой APUD-системы организма.

Поскольку пептиды желудочно-кишечного тракта оказывают преимущественно местные эффекты, их не относят к типичным гормонам.

## Эндокринная функция

### Гормоны желудочно-кишечного тракта:

- -гастроинтестинальные гормоны(ГИГ), энтерины, пептид-гормоны
- (около 25 видов)
- -Продуцируются диффузной эндокринной системой клеток слизистой оболочки ЖКТ

### Гастроинтестинальные гормоны:

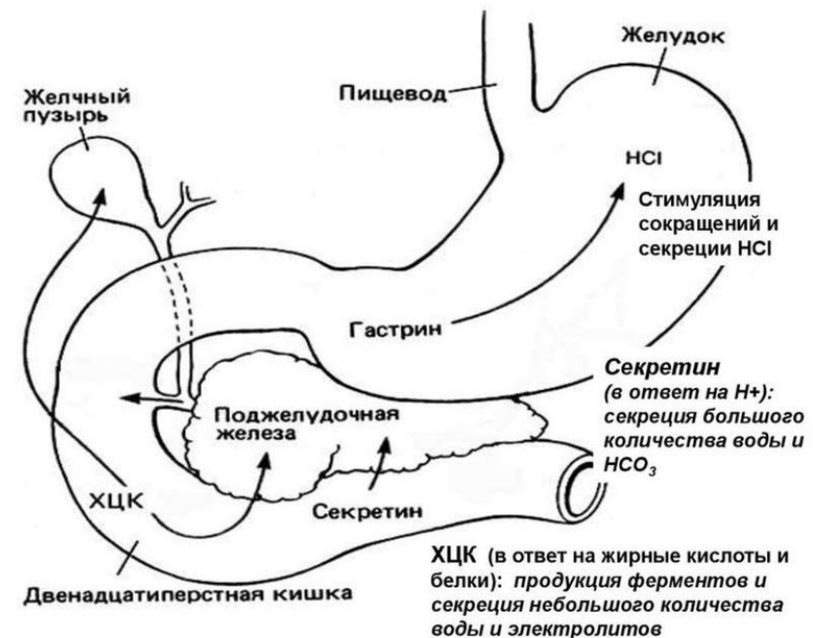
- -соматостатин, ВИП, гастрин, гистамин, гастрон, бомбезин, секретин, мотилин и панкреозимин-холецистокинин и другие.
- Регулируют секрецию воды, электролитов, ферментов, моторику, выделение пищеварительных соков, кишечное всасывание и др.

## Гормоны ЖКТ

ХЦК:  
сокращение  
желчного пузыря

Мотилин -  
секретируется  
верхними  
отделами 12-  
перстной кишки  
- усиление  
моторики ЖКТ.

Гастро-  
ингибирующий  
пептид-  
тормозит  
эвакуацию химуса  
желудка, когда  
тонкий кишечник  
заполнен



ХЦК (в ответ на жирные кислоты и белки): продукция ферментов и секреция небольшого количества воды и электролитов

# Спасибо за внимание!

