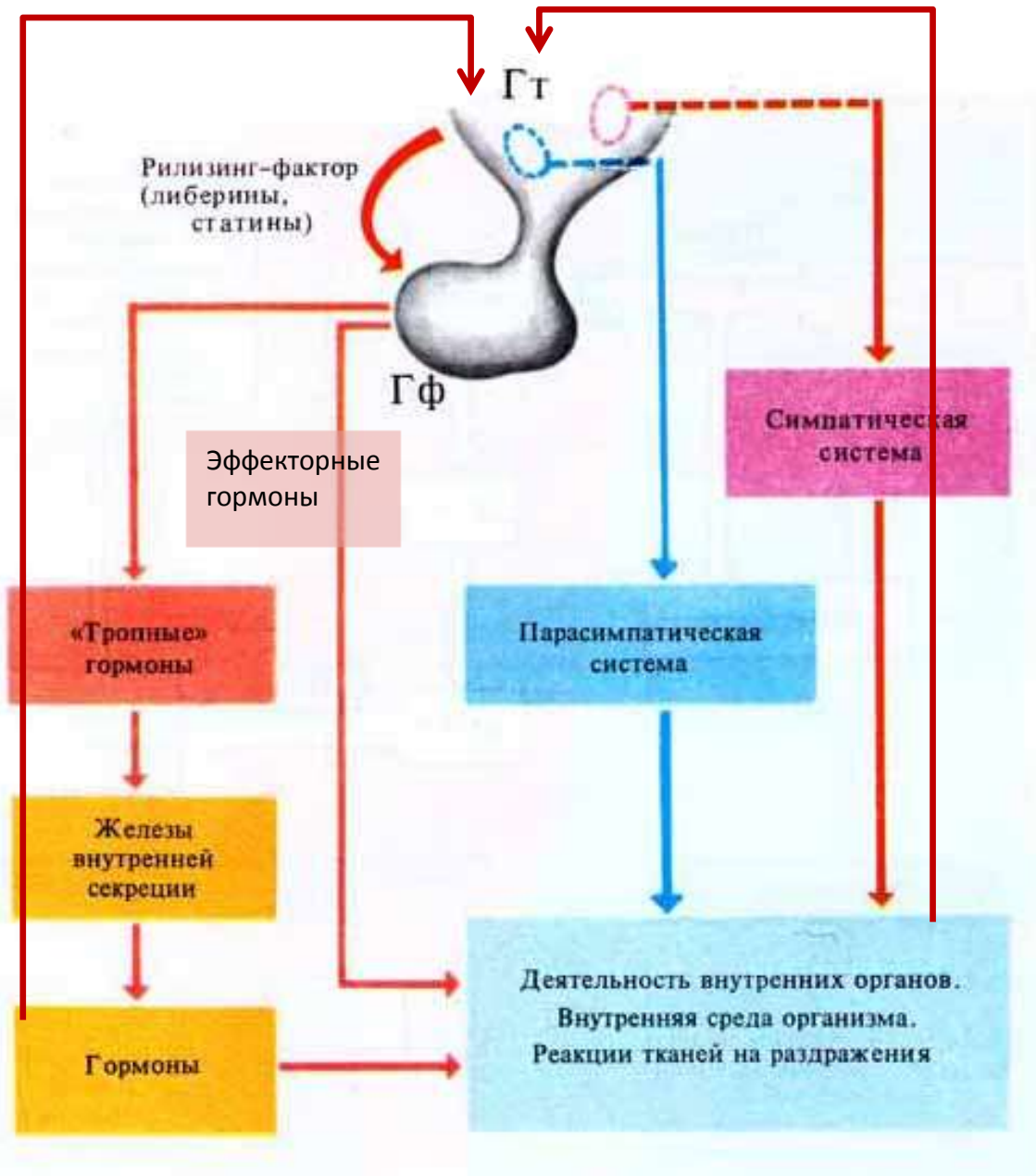


ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

ЛЕКЦИЯ №2

(ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ)

ЛЕКЦИЮ ЧИТАЕТ К.М.Н. КРЫЖАНОВСКАЯ СВЕТЛАНА ЮРЬЕВНА

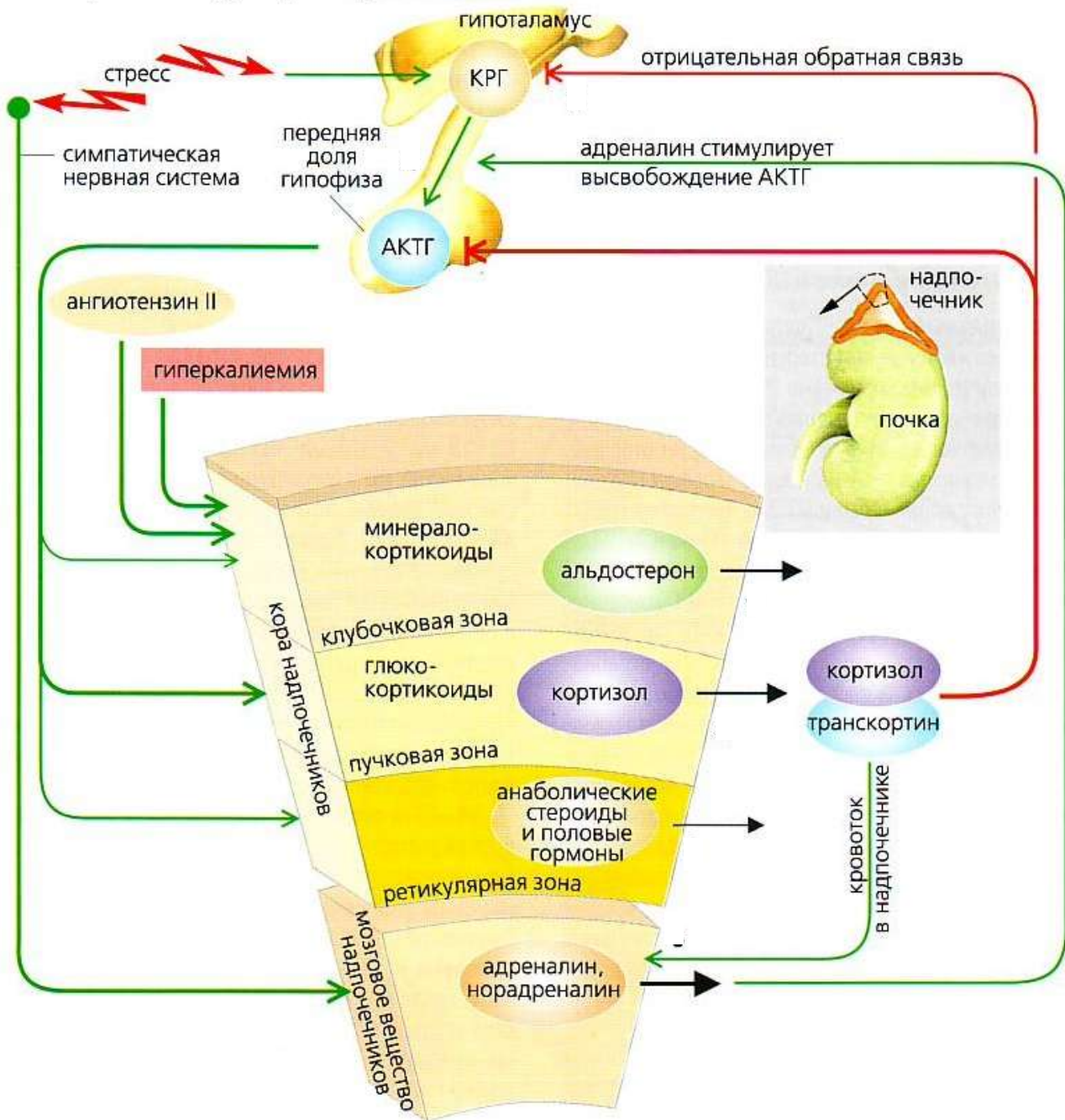


**Гипоталамус
интегрирует
нервную и
эндокринную
регуляцию**

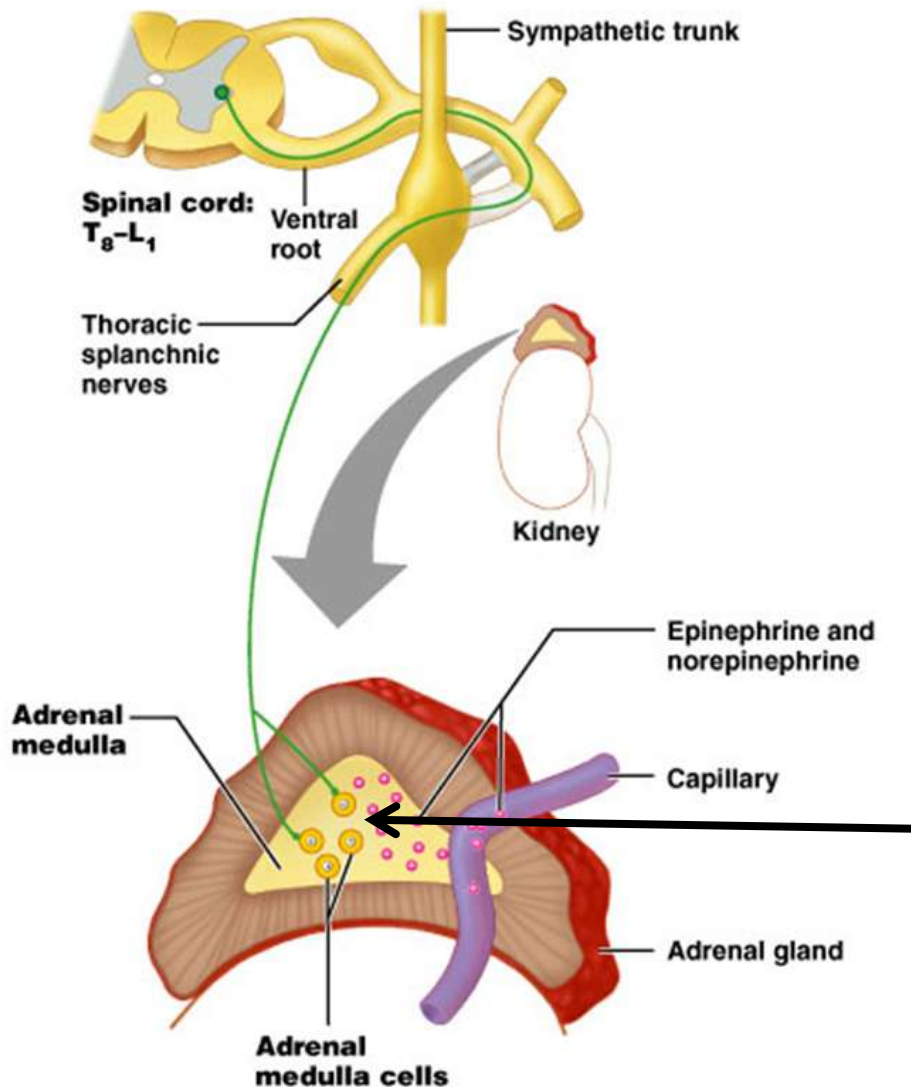
Система
**гипоталамус – гипофиз –
надпочечник**
обеспечивает выживание в
стрессовой ситуации:

- Травма, боль, холод, жара и т.д.
- Физическая нагрузка;
- Отсутствие пищи и воды.

А. Строение и функции надпочечника



Симпато- адреналовая система



Мозговое вещество
Надпочечников:
Модифицированный
симпатический ганглий

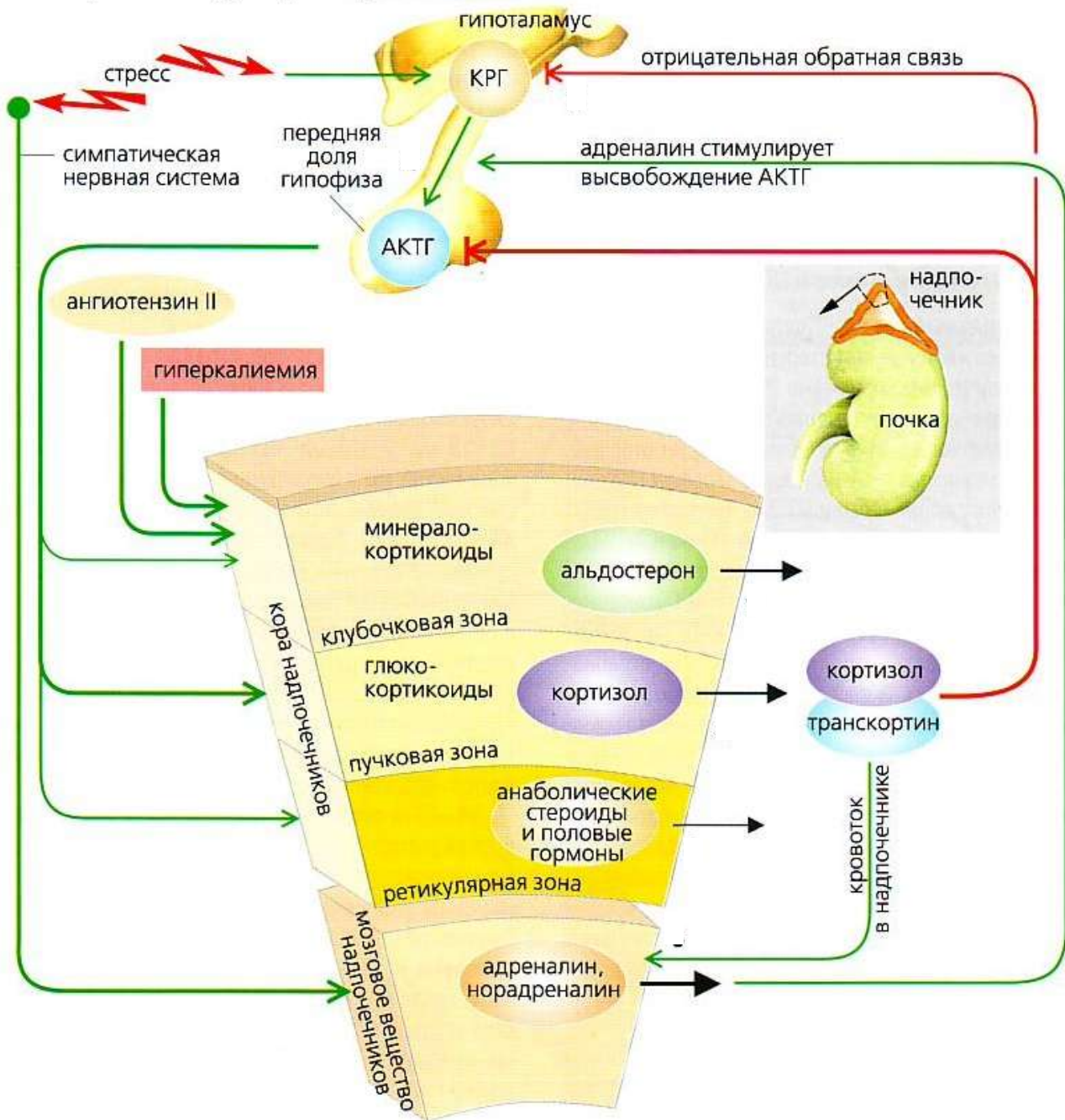
Система борьбы и бегства

Катехоламины «готовят» организм к двигательной реакции.

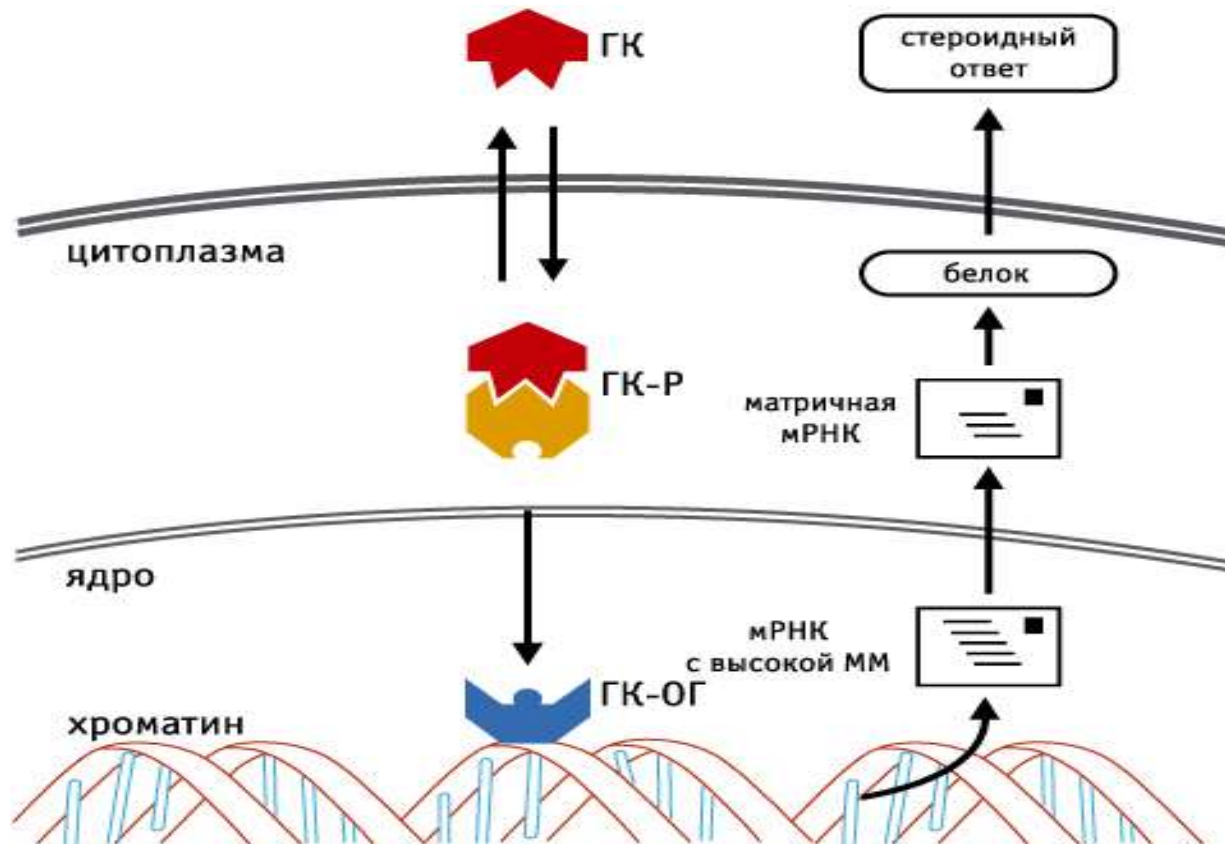


- Расширение зрачков
- Повышение тонуса нервных центров
- Ускорение обмена веществ
- Расширение бронхов
- Увеличение скорости кровотока
- Потоотделение
- Торможение моторики и секреции в ЖКТ

А. Строение и функции надпочечника

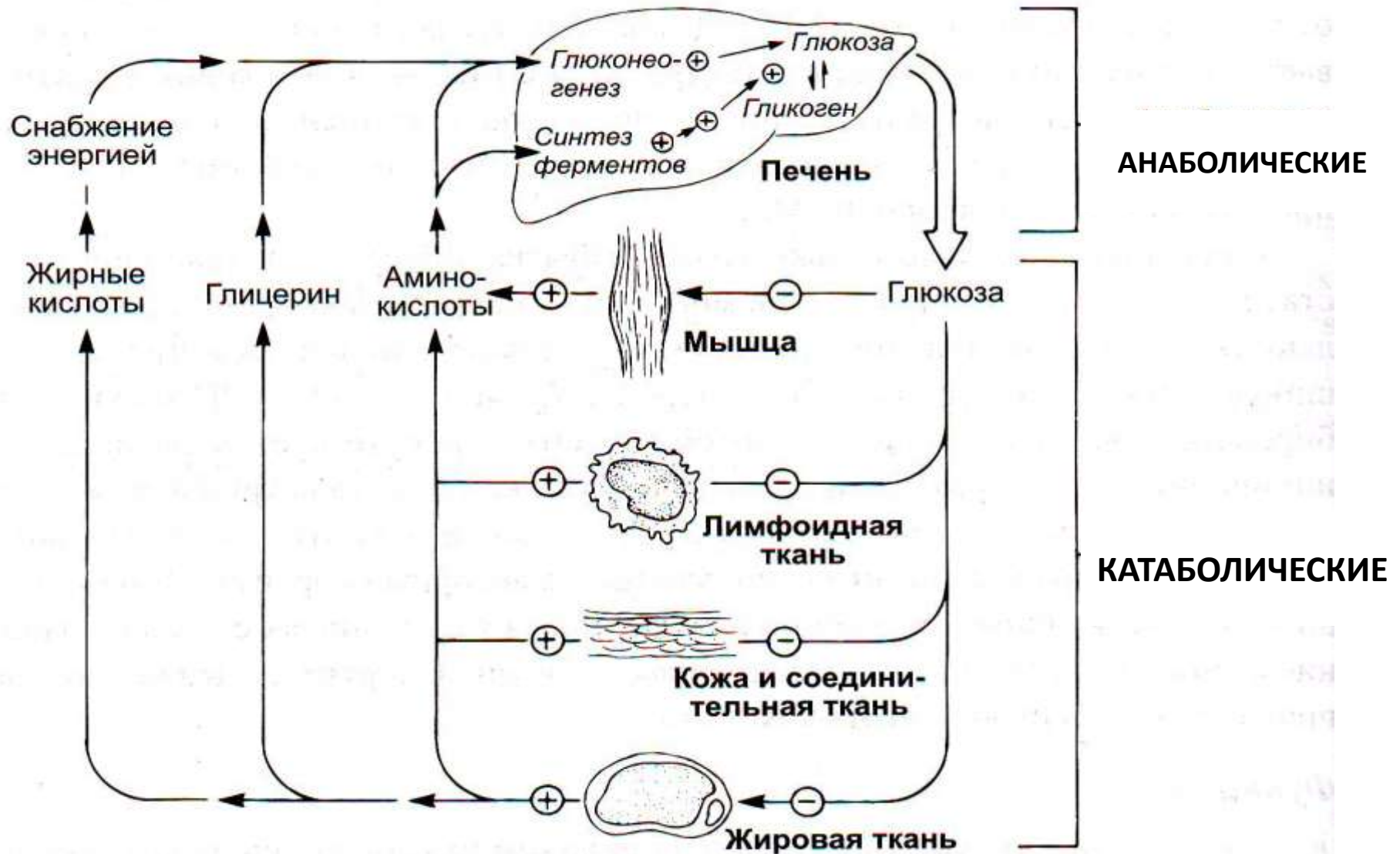


Внутриклеточный рецептор к глюкокортикоидам



ГК — глюкокортикоиды
ГК-Р — цитозольный рецептор глюкокортикоидов
ГК-ОГ — глюкокортикоид – отвечающий ген
ММ — молекулярная масса

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ КОРТИЗОЛА. Физиологический смысл: повышение уровня глюкозы в крови.



1. Пермиссивные эффекты: снижает чувствительность тканей к инсулину; усиливает влияния симпато-адреналовой системы.

2. На водно-солевой обмен: задержка натрия и воды в организме.

3. Центральные эффекты: Повышение чувствительности сенсорных систем.

4. Подавляет воспаление.

ИТОГ: Адаптивное действие

Эффекты высоких концентраций ГКК

- Повышение артериального давления;
- Противовоспалительное ;
- Противоотечное действие;
- Иммунодепрессивное ;

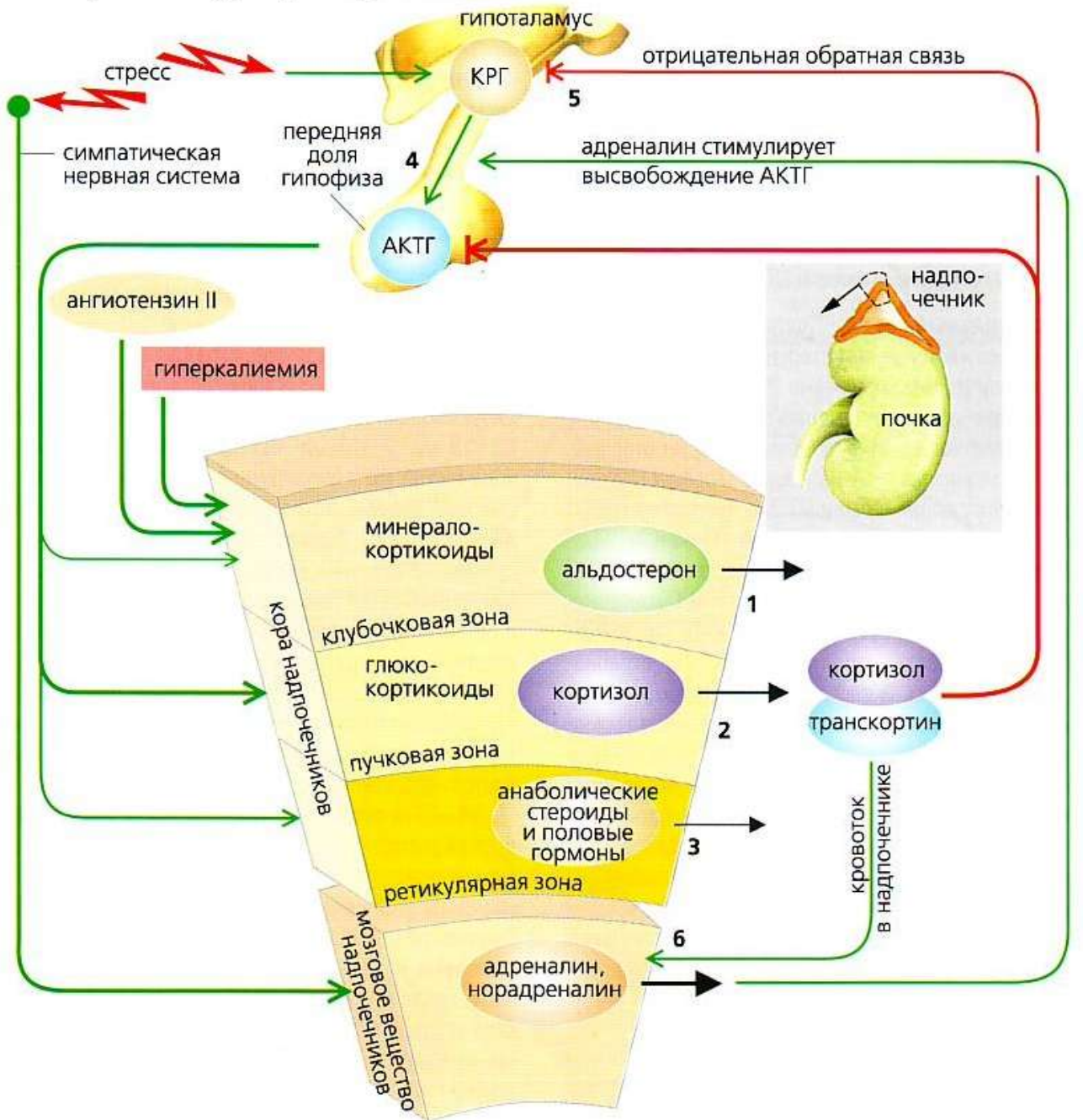
При длительном воздействии

- Инфекции;
- Увеличение секреции соляной кислоты в желудке;
- Резорбция костной ткани;
- Сахарный диабет;
- Отложение жира в области лица и туловища.

Кушинга синдром



А. Строение и функции надпочечника



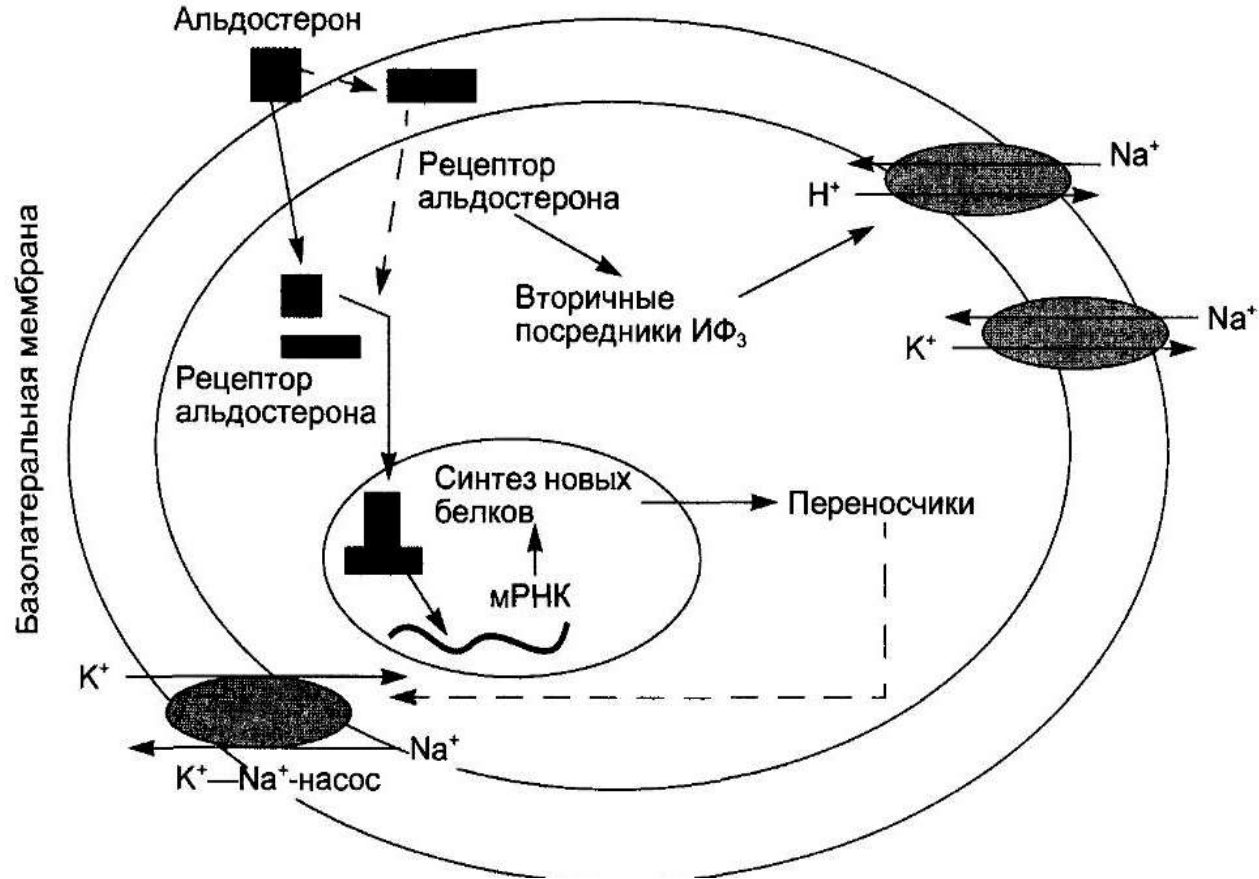
Эффекты минералокортикоидов (альдостерона)

Главный орган-мишень – почки.

- Задержка в организме натрия и, как следствие, воды, а значит увеличение объема крови.
- Выведение калия, аммония и водорода.

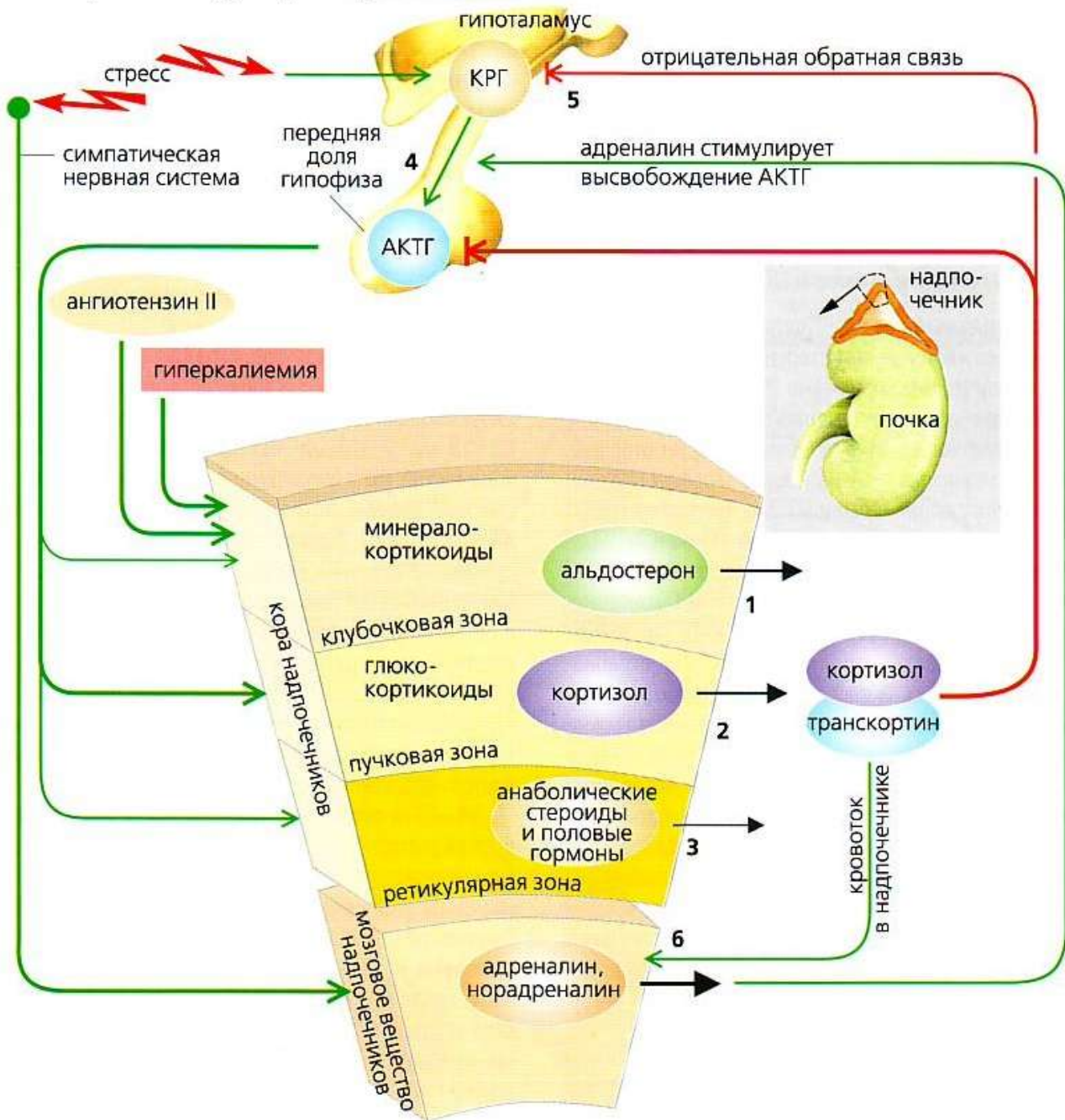
Действует также на потовые и слюнные железы, кишечник, что важно для адаптации к жаркому климату.

Механизм влияния альдостерона:

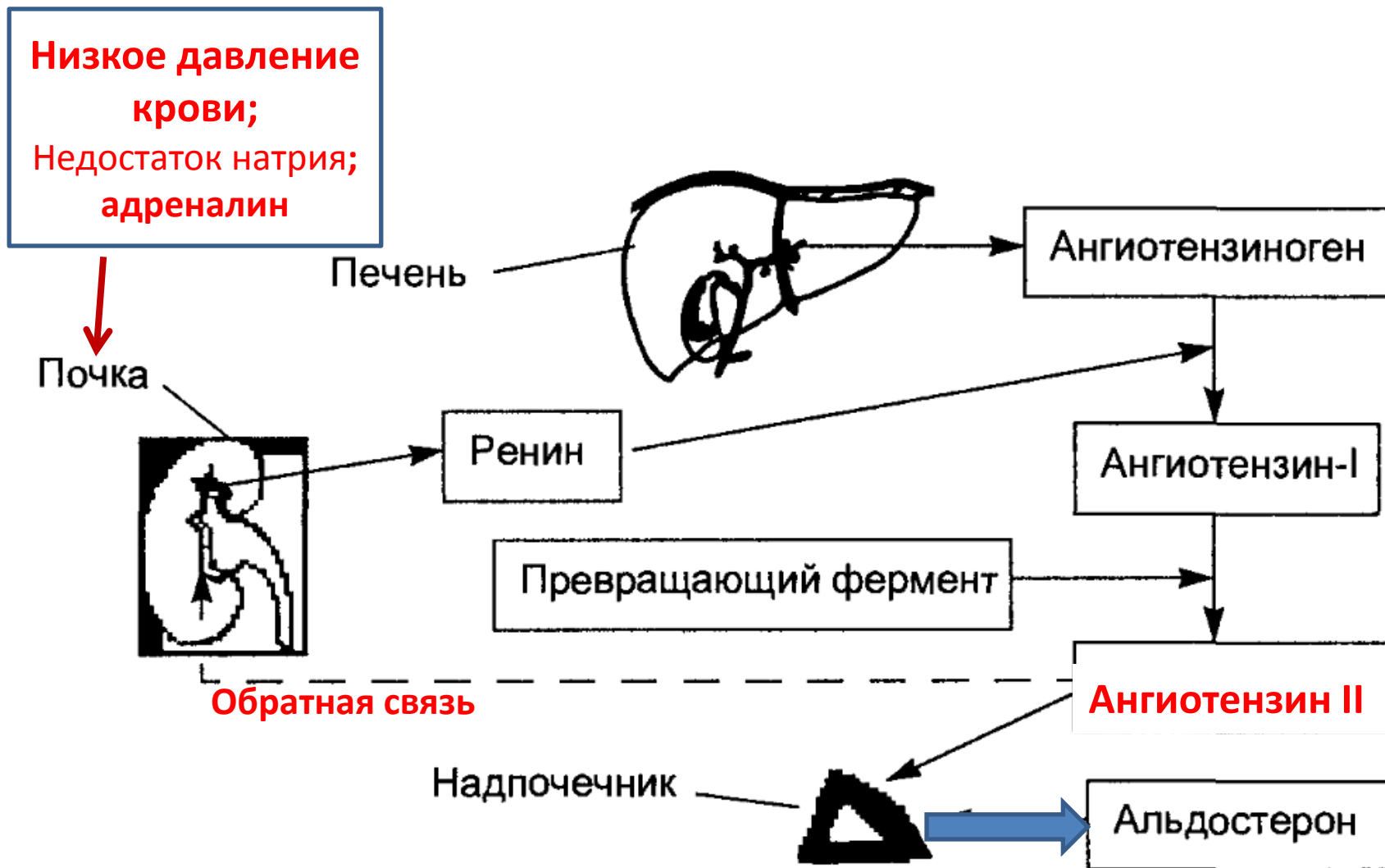


Внутриклеточные рецепторы чувствительны также к кортизолу

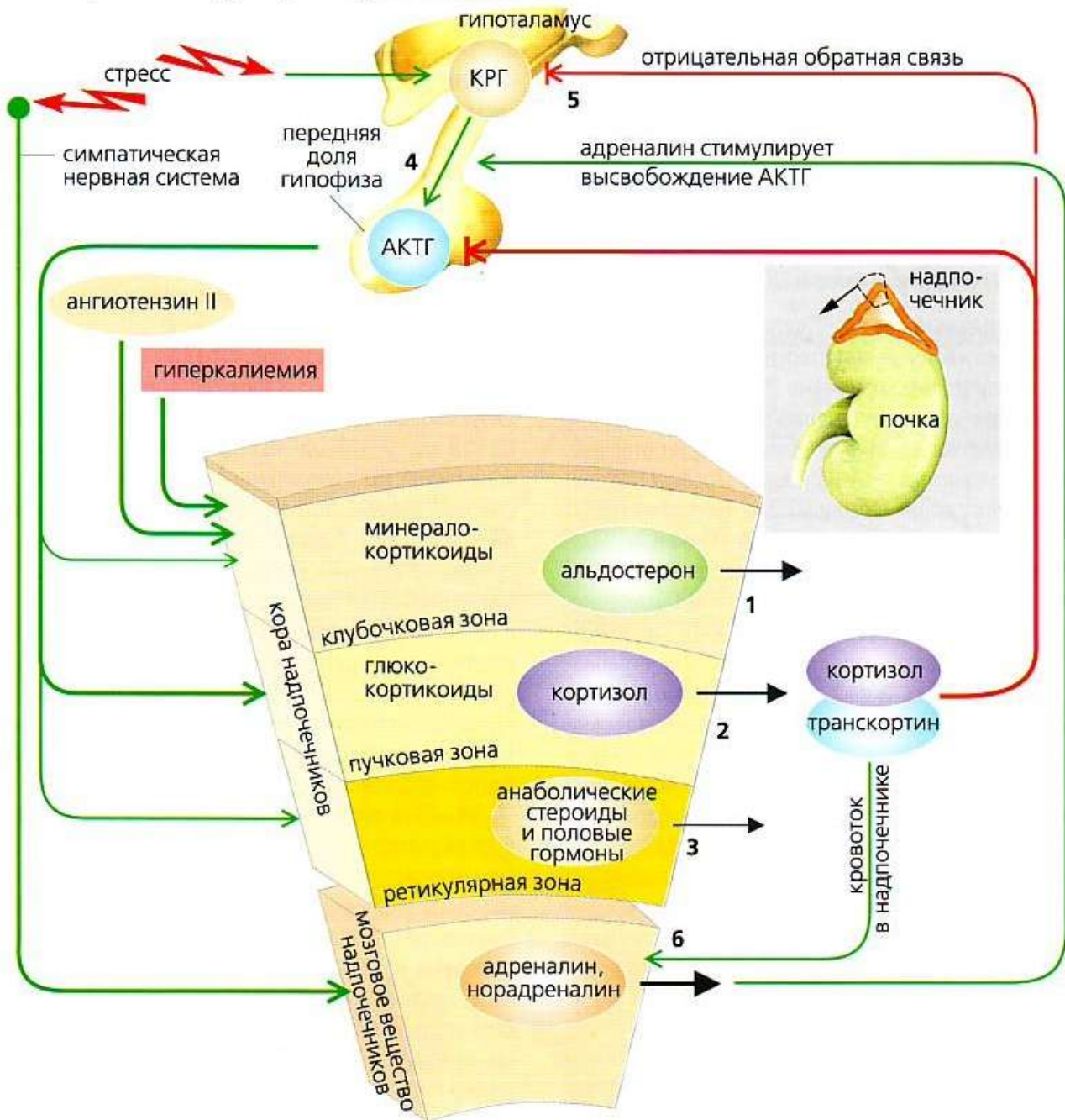
А. Строение и функции надпочечника



Ренин-ангиотензин-альдостероновая система



А. Строение и функции надпочечника



Половые стероиды надпочечников

Андрогены

Анаболическое влияние,
способствуют минерализации кости,
стимулируют эритропоэз.

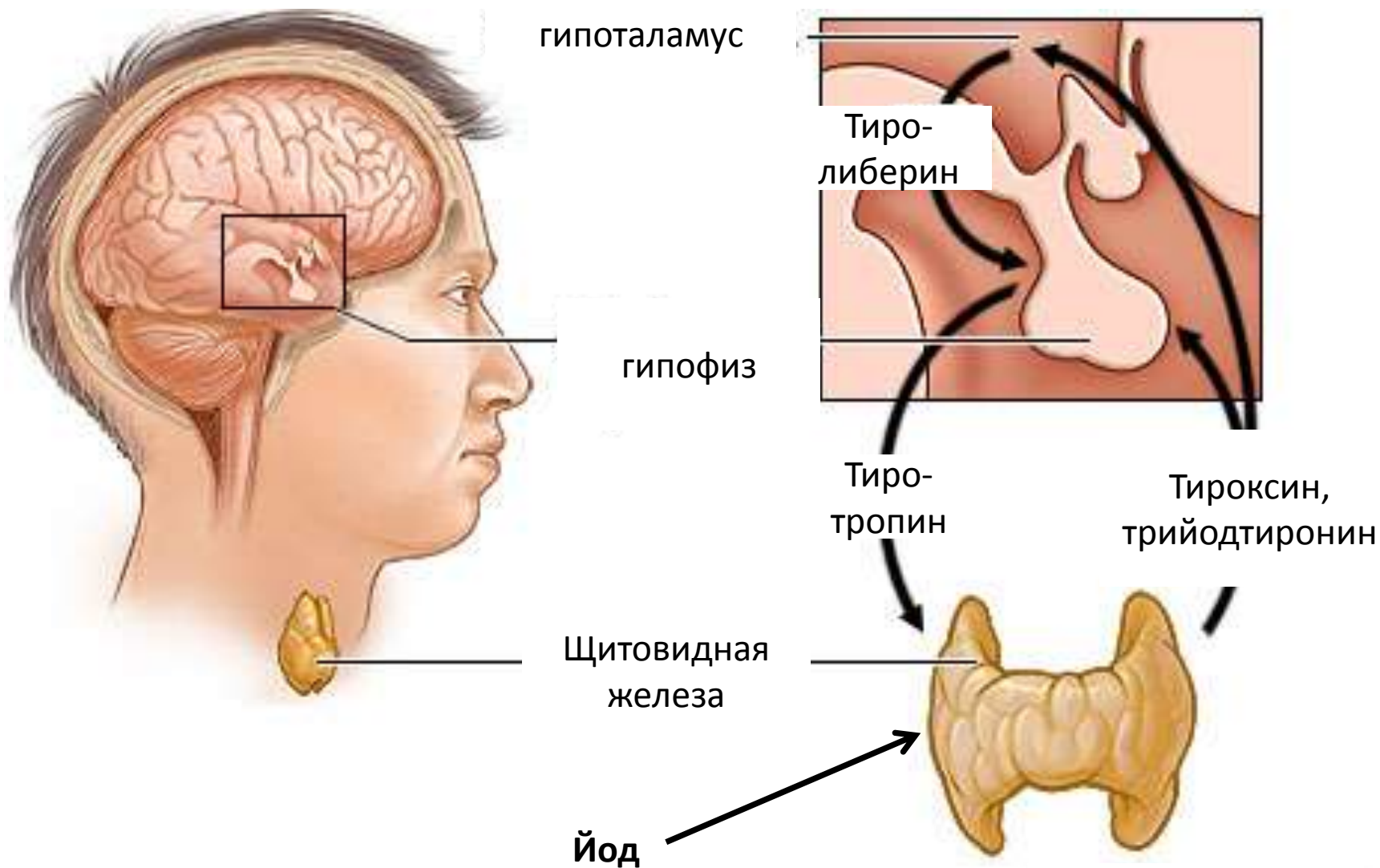
Щитовидная железа.

- Тироидные гормоны: трийодтиронин (Т3) и тетраiodтиронин (Т4, тироксин).

Регулируют интенсивность обмена веществ, рост и психическое развитие.

Их продукция увеличивается при стрессах, охлаждении.

Регуляция секреции йодсодержащих гормонов



ЙОДДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ

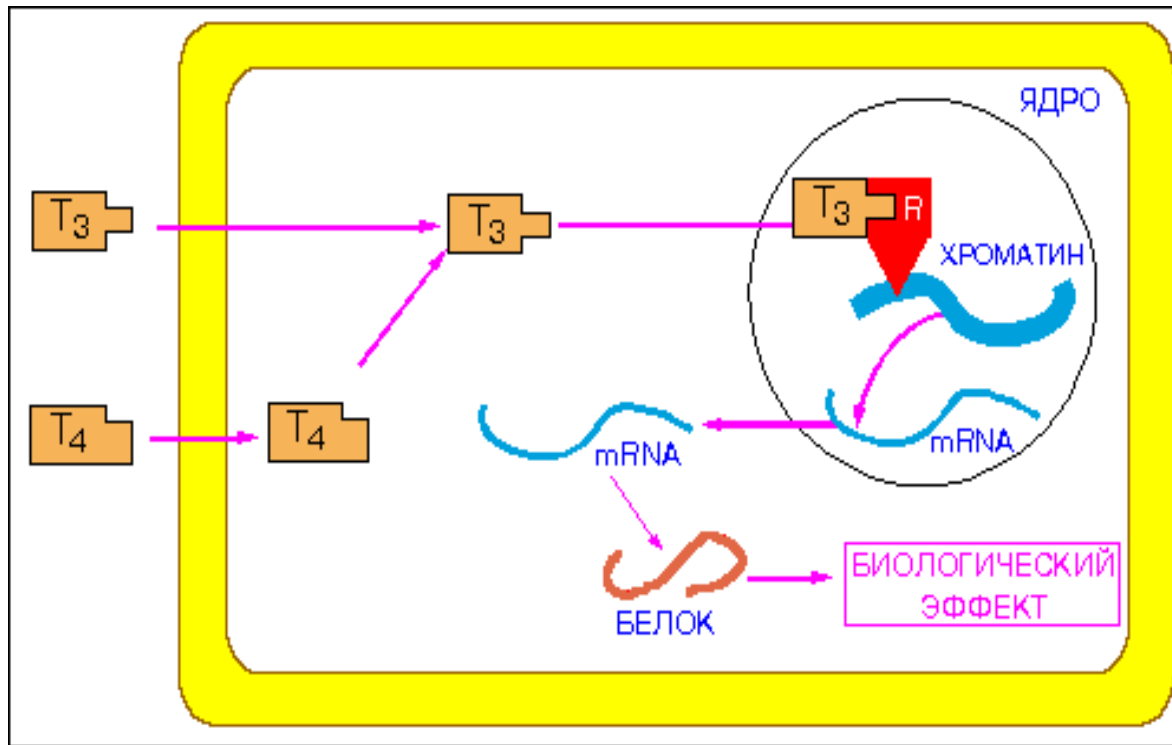


ЗОб



КРЕТИНИЗМ

Механизм действия - через ядерные рецепторы



T₄ в клетке превращается в T₃ под влиянием дейодиназ, активность которых может меняться (например при голодании снижается).

Стимулируют синтез белков:

- Na^+ / K^+ - АТФазы – увеличивают потребление энергии;
- белок, разобщающий окислительное фосфорилирование - бо́льшая часть энергии рассеивается в виде тепла;
- Адренорецепторы;
- Структурные белки (деление и рост клеток).

Эффекты тироидных гормонов

- **Морфогенетические.** стимулируют рост и дифференцировку всех тканей, в том числе нервной; эритропоэз.
- **Пермессивные:** повышение активности симпато-адреналовой системы.
- **Метаболические:** Ускоряют обмен веществ: синтез и распад белка; липолиз; гликогенолиз; потребление кислорода.

Пациентка с гипотиреозом



До лечения



**На фоне заместительной
терапии Эутироксом**

ПАЦИЕНТКА С ГИПЕРТИРЕОЗОМ



**Высокая температура,
повышен аппетит,
повышена
возбудимость,
КАТАБОЛИЗМ (распад
белка превышает
синтез).**

Контроль уровня глюкозы



Использование клетками,
Синтез гликогена, жира

Прием пищи

- **инсулин**

Глюкоза крови

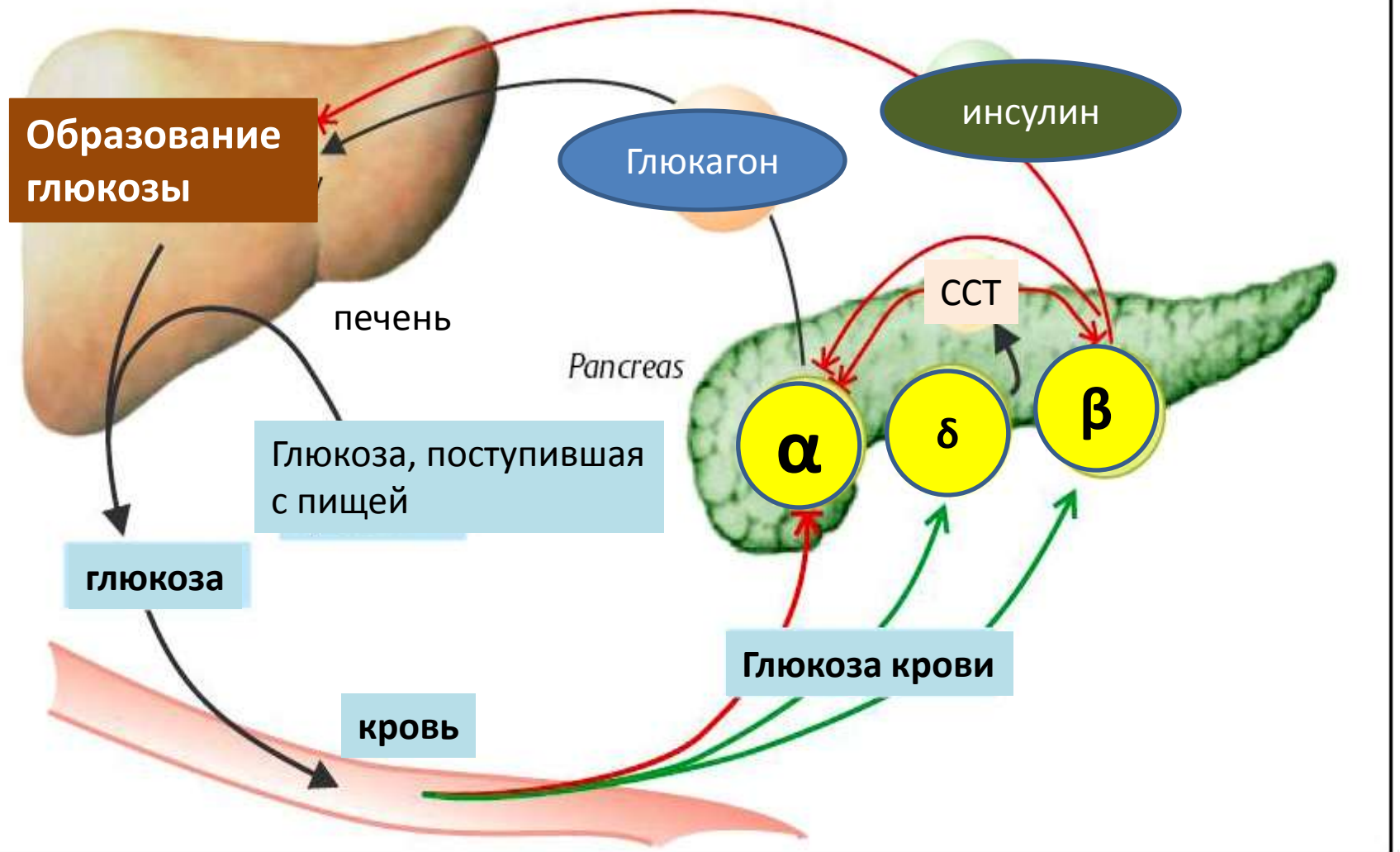
Голод, Стресс

- **Глюкагон**
- **Адреналин**
- **Кортизол**
- **Тиреоидные**
- **СТГ**

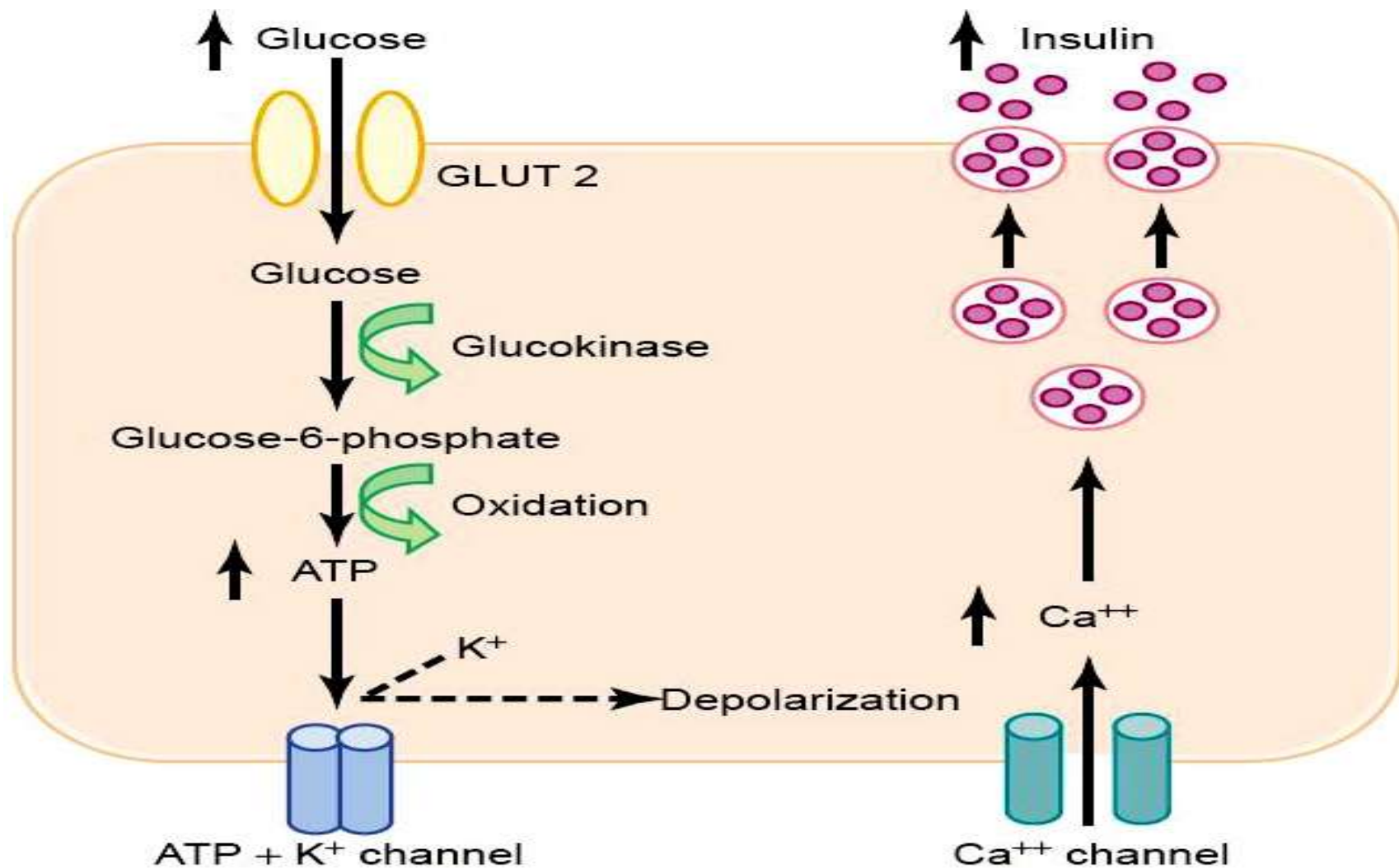
1. **Гликогенолиз**
2. **Глюконеогенез**
3. **Уменьшение чувствительности к инсулину**



– B. Control of blood glucose



Регуляция выделения инсулина



Регуляция секреции инсулина

метаболическая

- **глюкоза**
- аминокислоты

нервная

- Симпатическая нервная система (-)
- Парасимпатическая

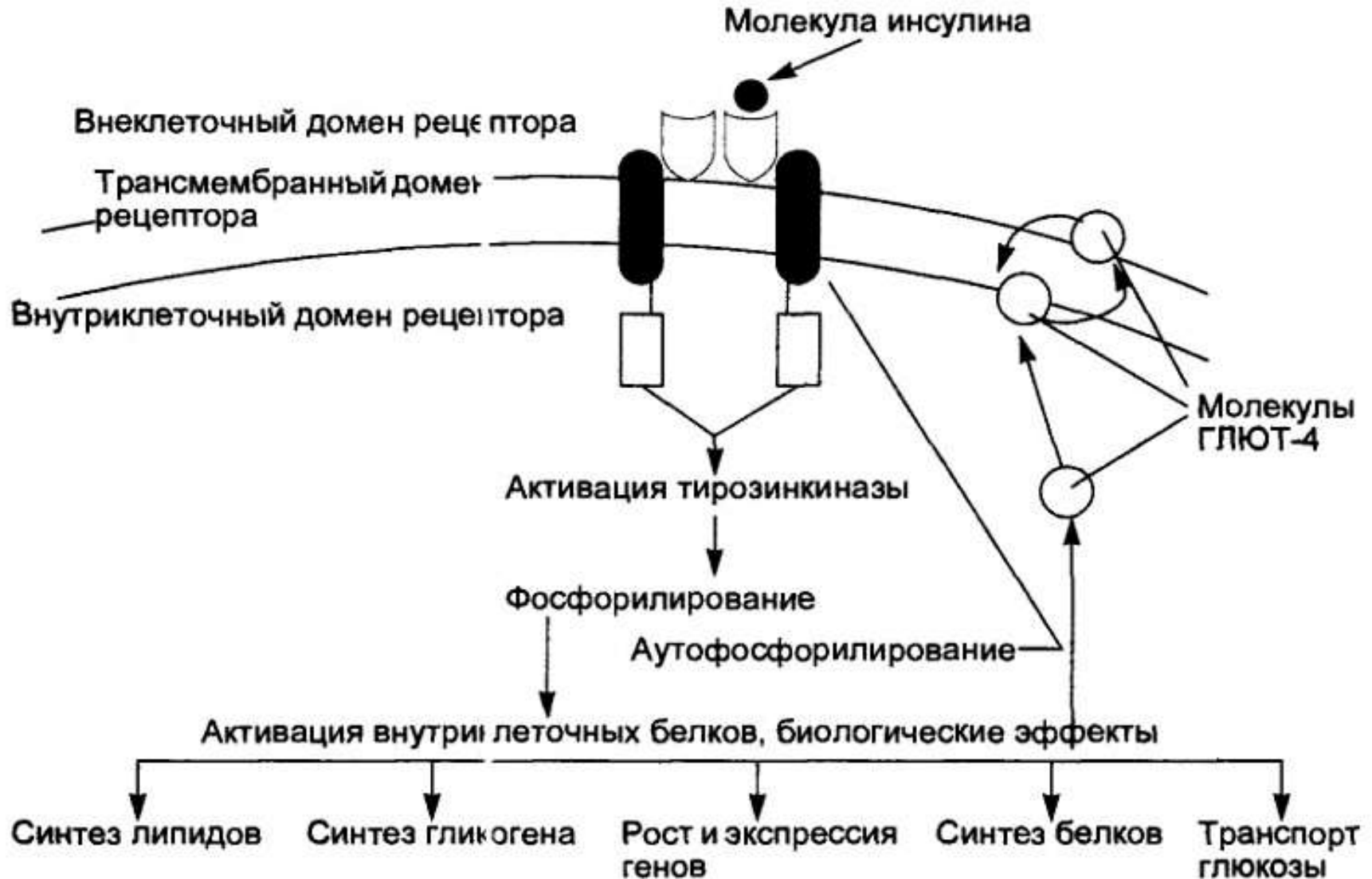
гормональная

- Гастрин, секретин, холецистокинин
- **Соматостатин, адреналин (-)**

Инсулинозависимые ткани

- Миокард
- Скелетные мышцы
- Жировая ткань
- Лимфоидная

Влияния инсулина: **анаболические**



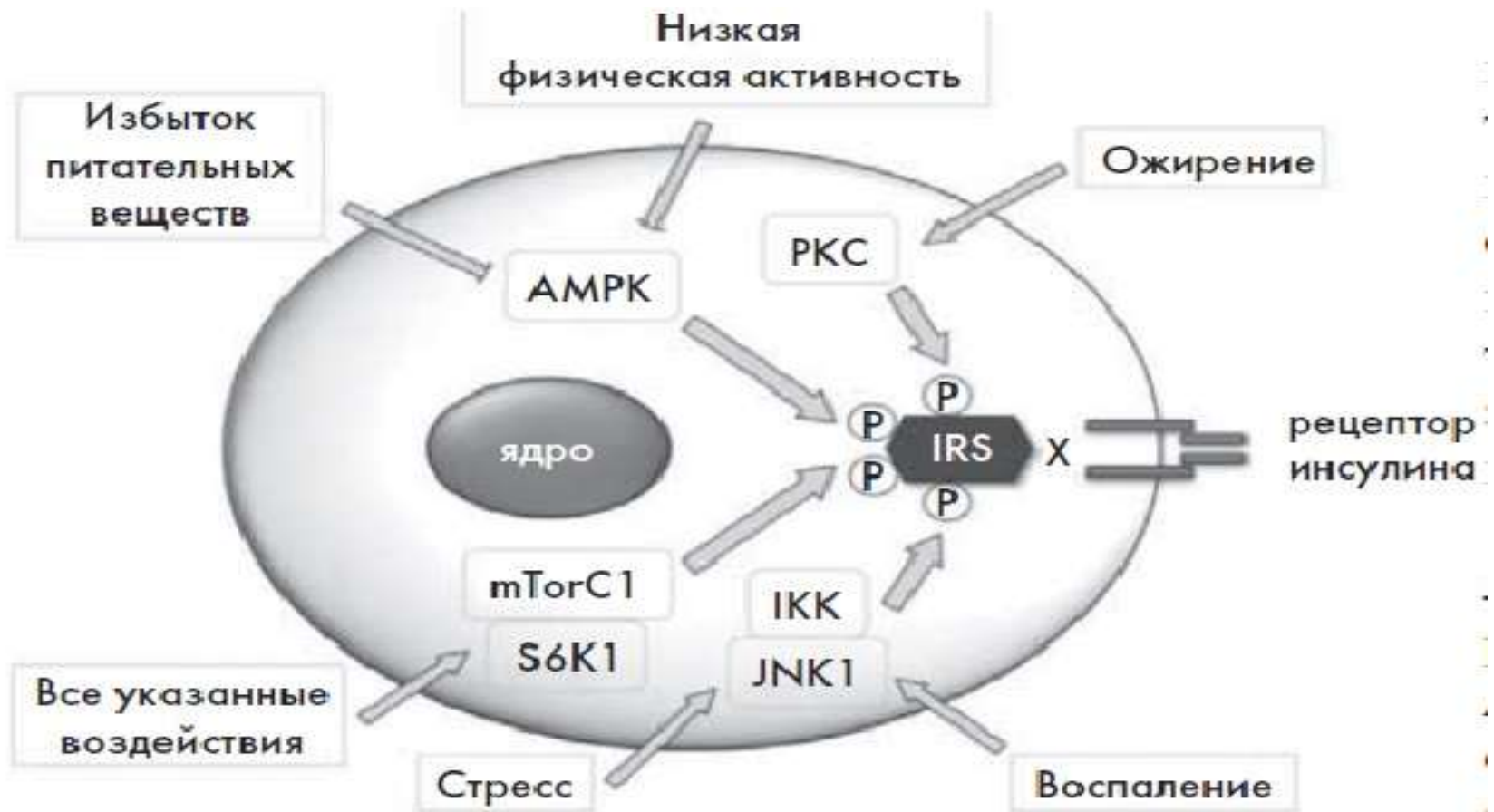
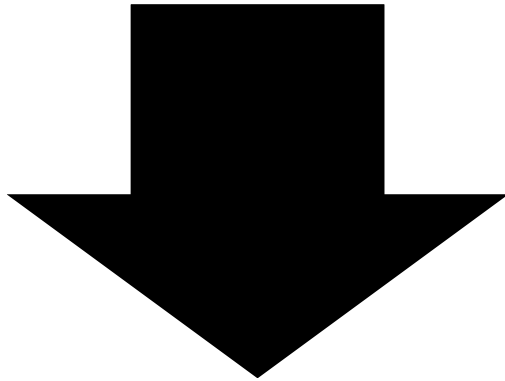


Рис. 1. Механизмы развития ИР.

На клеточном уровне резистентность к действию инсулина наступает вследствие разобщения инсулиновой сигнализации на уровне белка IRS (Insulin receptor substrate). Основу этого явления составляет единый механизм фосфорилирования IRS по остаткам серина. Внутри клетки он обеспечивается разными протеинкиназами, которые являются эффекторами разных физиологических механизмов, главные из которых показаны.

Кальцевый гомеостаз

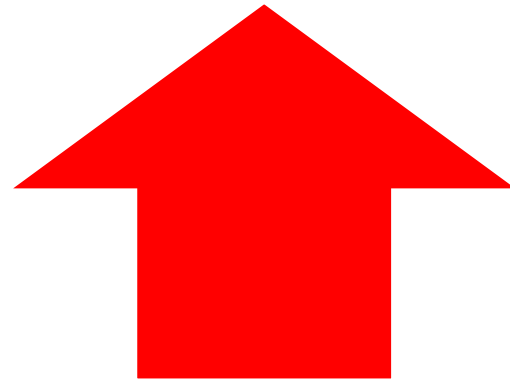


Кальцитонин?

Уровень кальция плазмы крови

Паратгормон

**Кальцитриол
(ДЗ)**



ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ.

Резорбция костной ткани



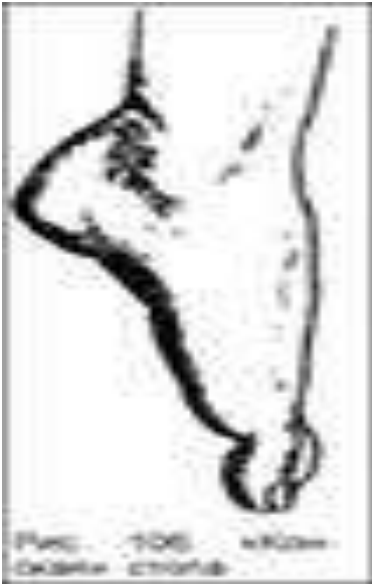
Рис. 3. X-образная деформация ног у ребенка с ПГПТ



Значение кальция плазмы крови

- Снижение возбудимости нервных клеток
- Функция миокарда и гладких мышц
- Синаптическая передача
- Свертывание крови

Судороги при недостатке паратгормона



Паратгормон

