





ЧАСТНАЯ ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

**Зобная железа, или
вилочковая (верхние
дуги этой железы имеют
вид вилки)**



Вес в среднем 10-15 г (0,5% от веса), максимума достигает к **11-15** годам (30-40 г), а с наступлением половой зрелости вилочковая железа начинает медленно атрофироваться, к 40 годам достигает веса 3 г (0,005% от веса), то есть с возрастом масса тимуса **уменьшается в 100 раз**



В 1961 году Миллер в статье
«Иммунологическая функция
тимуса» отметил,



что тимус является основным органом
иммунитета. В тимусе в период
новорожденности возникают
лимфоциты. Он установил, что при
удалении тимуса у новорожденных
мышей возникает патология, описанная
как **вастинг-синдром** (от английского
wasting – истощение)

При вастинг-синдроме

замедляется рост, возникает облысение, кишечные расстройства, происходит «разжижение» крови за счет уменьшения эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, возникают тяжелые иммунологические нарушения. При этом любая инфекция может оказаться смертельно опасной.



Бернет (1964) отметил, что
в тимусе происходит
дифференциация
лимфоцитов (Т-
лимфоциты) для
специфических
иммунологических
функций.



Гормоны тимуса



Из множества биологически активных веществ (21) наиболее изучены три гормона:

Тимозин стимулирует развитие лимфоцитов

Т-активин обладает такими же свойствами, как тимозин, но в 6-9 раз более активен.

Тимин действует на мышечную ткань.

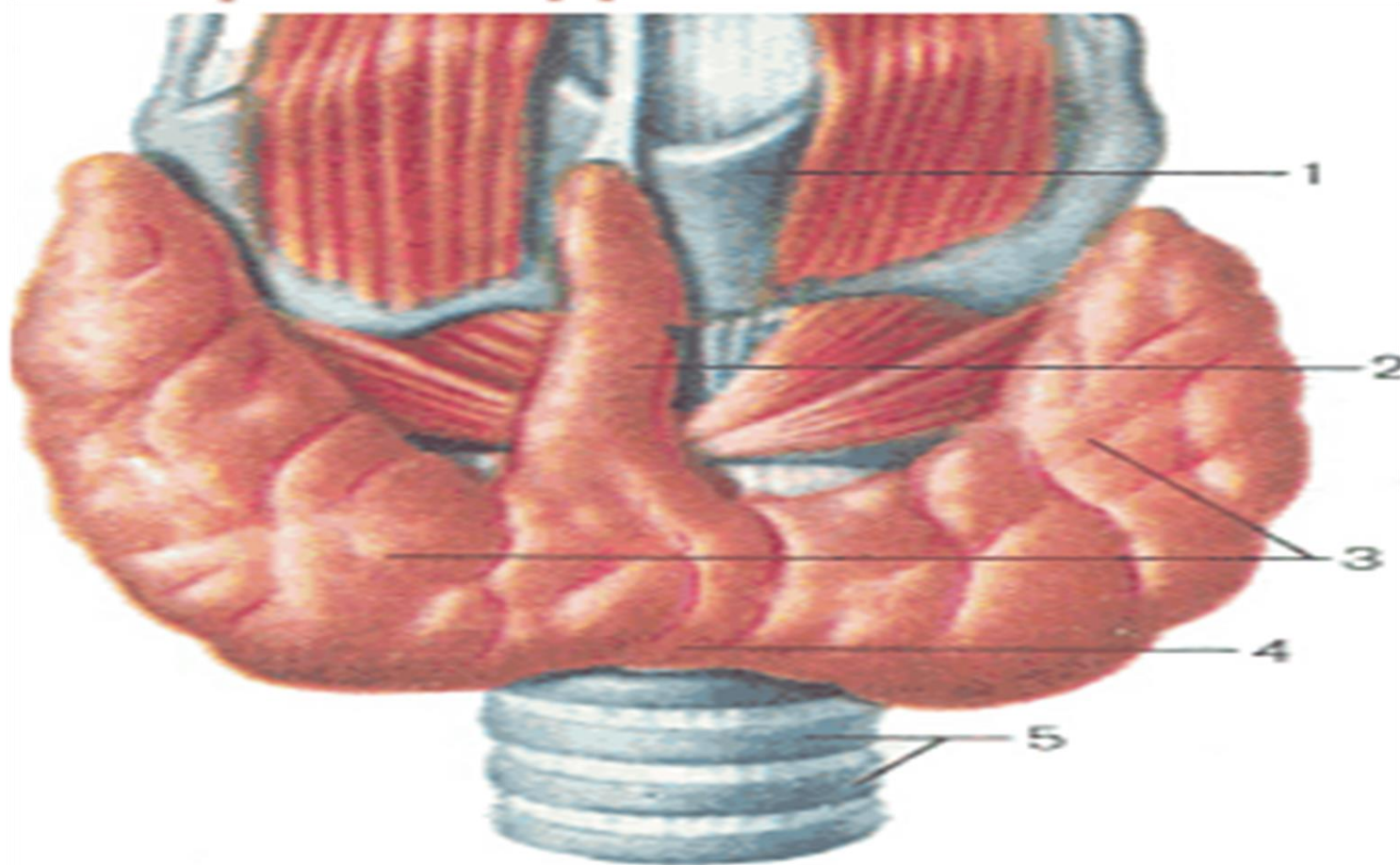
При этом вырабатываются антитела, которые взаимодействуют с **Н-холинореактивной структурой мышц** и ацетилхолин не действует на постсинаптическую мембрану, что ингибирует нервно-мышечную передачу, вызывая **атрофию мышц** – возникает **миастения** - слабость и быстрая утомляемость мышц, наблюдаемая при гиперфункции тимуса.



В Санкт-Петербургском институте биорегуляции и геронтологии под руководством В.Х Хавинсона был создан препарат тимуса **ТИМОГЕН**, на основе которого был синтезирован **ВИЛОН**, который обладает геропротекторными свойствами: **замедляет старение клеток, тканей, органов и продлевает жизнь экспериментальных ЖИВОТНЫХ.**



Гормоны щитовидной железы



1. ТИРОКСИН

(T_4 – тетраiodтиронин и T_3 – триiodтиронин) –



действуют на:

а) ядро \rightarrow \uparrow синтез белка \rightarrow \uparrow рост и развитие орг-ма

б) дейст. на

МИТОХОНДРИЙ (\uparrow энергообмен) \rightarrow \uparrow пог

лощ. кислорода \rightarrow \uparrow окислит.

процессы \rightarrow \uparrow ФОО

При введении человеку
1 мг тироксина
→ суточный расход
энергии увеличивается
на 1000 ккал



Гиперфункция-



↑ тироксин → гипертиреоз

(Базедова болезнь):

а) припухлость на шее (зоб);

б) пучеглазие (щит. железа давит на глазные нервы);

в) быстро худеют за счет

↑ ФОО





При недостатке йода в
организме

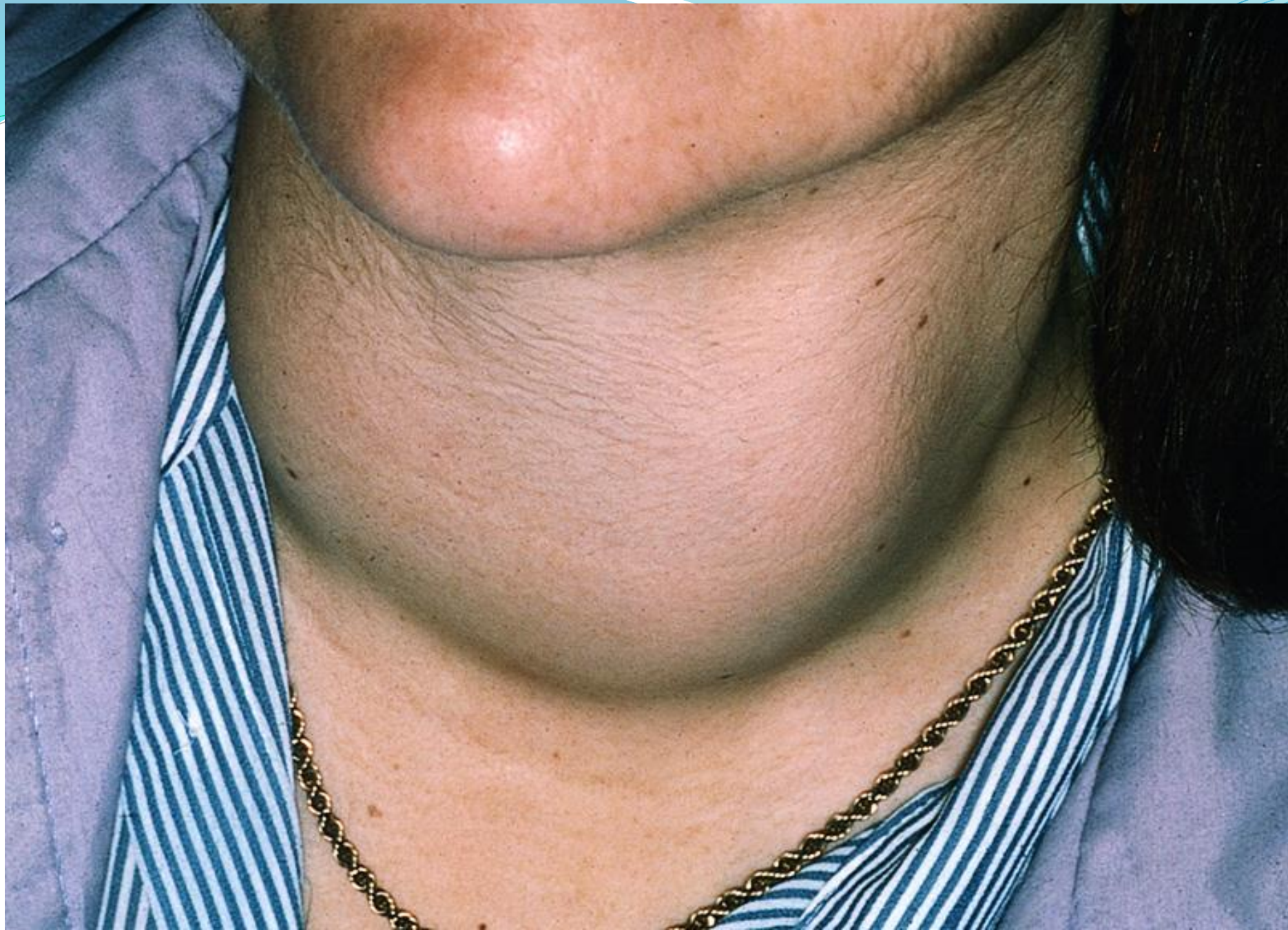


развивается

эндемический зоб –

разрастание ткани

щитовидной железы



Гипофункция -



в детском возрасте:

гипотериоз → ↓ тироксин

→ ↓ синтез белка → ↓ окислитель

ные процессы → задержка

физического, полового и

умственного развития -

кретинизм



**Больной ребенок
кретинизмом трех лет,
не подвергавшийся
лечению гормоном
щитовидной железы**



A



Тот же ребенок после
14 месяцев лечения
тироксинолм



Гипофункция -



у взрослых: гипотериоз → (б-нь Шимомота) → ↓ тироксин
→ ↑ альбумин в тк.жидкости → ↑ Ронк в
тканевой жидкости
→ накаплив.жидкость в тканях
→ слизистый оттек (миксидема),
косоглазие, одутловатое лицо,
запоры



2. Тиреокальцитонин —



при его

увеличении

уменьшается

кальций в крови



Паращитовидная железа

Мак-Каллум и Фетлин в 1908 г отметили, что **тетания**, наступающая после удаления паращитовидных желез, связана с **нарушением обмена кальция**.



Как правило, отмечается 4 паращитовидных желез, общим весом 0,3 грамма. В них продуцируется два гормона: **паратгормон и кальцитонин**.

Являясь антагонистами, они регулируют фосфорно-кальциевый обмен

Паратгормон-



регулирует содержание Ca
и P в организме - ↑Ca и ↓P:

а) ↑ всасывание Ca в
кишечнике

б) ↑ реабсорбция Ca в
почечных канальцах → ↑Ca
и ↓P в крови

Кальцитонин

(антагонист паратгормона)



↓ конц. Са и ↑ Р в крови:

декальцинация

костей (вымывание Са из
костей) → ↓ реабс. Са → ↑ Р

→ усиливается выделение

соли Са с мочой (может
привести к мочекам.б-ни)

Аденома паращитовидной железы состоит из клеток, продуцирующие кальцитонин. Впервые это заболевание описал немецкий патолог Ф. Реклингаузен в 1891 году (**болезнь Реклингаузена**) – это системное костное заболевание - вследствие гиперфункции паращитовидных желез возникает **декальциноз скелета** за счет вымывания кальция из костей и усиленного выделения его мочой.



**Кости при болезни Реклингаузена
вначале становятся гибкими, потом
ломкими. В связи с этим могут
возникать спонтанные
множественные переломы костей
(конечностей, ребер и позвонков). На
ранних стадиях заболевания резко
возрастает подвижность суставов,
больные могут принимать
неестественные позы (закладывать
ноги за голову, скручиваться спиралью)**





Поджелудочная железа (смешанная железа)

Эндокринная часть:



-80%-бетта клетки –

инсулин

-15%-альфа- глюкагон

- 5% - дельта -

соматостатин



Экзокринная часть:

Липазы

Протеазы

карбогидразы

Гормоны поджелудочной железы:



1) Инсулин(за счет бета клеток)

↑ проницаемость глюкозы и усиливает синтез гликогена в печени

→ ↓ сахара в крови. В норме глюкоза

3.9-6.7 ммоль/л

>2.2 – гипогликемия (при ↑ бета клеток); <7 – гипергликемия(при ↓ бета клеток)

2) Глюкагон(за счет альфа
клеток) – распад гликогена в
глюкозу и ↑сахар крови: ↑альфа
клеток – гипергликемия; ↓альфа
клеток – гипогликемия

Таким образом, ↑ функции альфа
и ↓ функции бета клеток –
возникает гипергликемия –
сахарный диабет



Надпочечники –

первое описание



надпочечников было сделано в

1563 г. Бартоломео

Еввстахиевым. Есть

предположение, что еще

Леонардо да Винчи описал

надпочечники в 1510 г.

О функции надпочечников
заговорил **Аддисон** в **1856 г.**,
когда он сделал первую попытку
связать клинические симптомы
заболевания, протекавшего с
резкой слабостью, исхуданием,
бронзовой окраской кожи, с
нарушением деятельности
надпочечников



НАДПОЧЕЧНИКИ -

различают следующие слои:



- 1) Мозговой слой
- 2) Кортикальный слой:
 - а) клубочковая зона
 - б) пучковая зона
 - в) сетчатая зона

Мозговой слой надпочечников

Катехоламины:



1. Адреналин:

- а) ↑ только систолическое АД;
- б) ↑ гипергликемию за счет ↑ распад гликогена; ↓ синтез гликогена и ↑ гликонеогенез
- в) ↑ липолиз

2. Норадреналин:

↑ САД и ДАД

3. Дофамин:

осуществляет передачу нервных импульсов в мезолимбическом пути мозга, который отвечает за проявление удовольствия. Чем выше уровень дофамина— тем ярче ощущения. Серотонин, дофамин, эндорфины – эти вещества часто называют гормонами удовольствия



Корковый слой надпочечников

Клубочковая зона:

Минералокортикоиды



Альдостерон - ↑ реабсрб. Na в восход.прям. канальце → через ППС ↑ реабсрб. воды → ↑ МЦК, АД → ↓ ГП.

При ↓ минералокортикоидов → Аддисонова б-нь (бронзовая б-нь): бронзов.окраска кожи, т.к. ↓ альдостерон вымывает весь натрий

Пучковая зона - Глюкокортикоиды



Кортизол:

- спос.глюконеогенезу-↑конц.глюкозы в крови
- ↑мобилизация жира из депо за счет активации липолиза
 - ↑распад белков
- ↑действие катехоламинов на ГМК и
- ↑чувствительность ГМК к адреналину
- угнетает все компоненты воспаления

При опухоли надпочечников
(Гиперфункция) –



гиперкортицизм - ↑секреция

кортизола, что приводит к

остеопорозу,

↑глюконеогенеза и ↑ сахара в

крови → синдром Иценко-

Кушинга

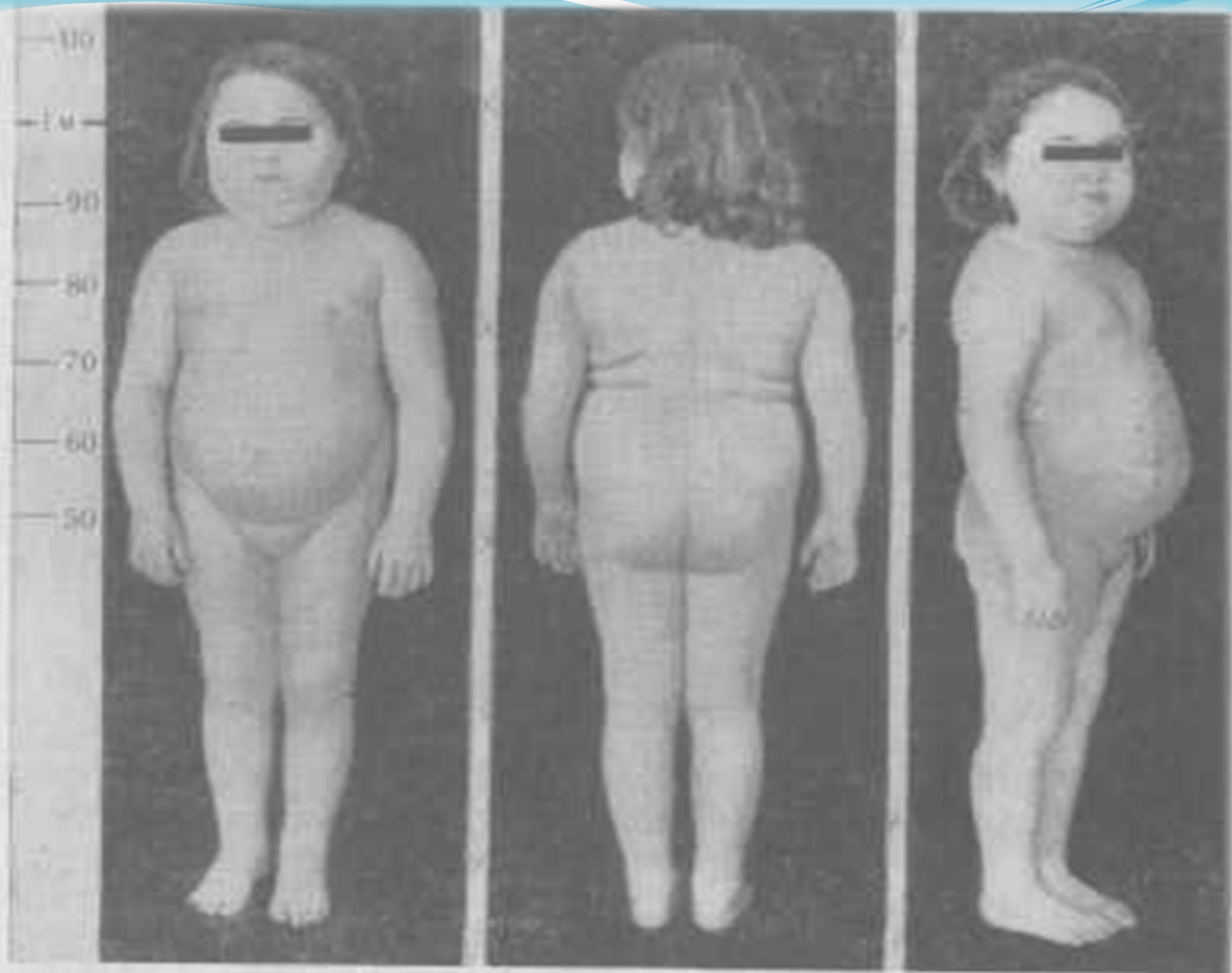


Рис. 86. Ребенок с синдромом Иценко—Кушинга (по М. А. Жуковскому).

**Гипофункция коры
надпочечников проявляется
снижением содержания
кортикоидных гормонов и носит
название Аддисоновой
(бронзовой) болезни. При этом
отмечается адинамия, снижения
ОЦК, артериальная гипотония,
гипогликемия, усиленная
пигментация кожи**



Адреногенитальный



синдром –

развитие женщин по мужскому типу возникает при отсутствии фермента для синтеза кортизола

→ ↓ кортизол в крови → ↑

синтеза КЛБ и АКТГ → ↑ синтеза

андрогенов сетчатой зоны

Сетчатая зона

половые гормоны

преимущественно андрогены в

детском организме, которые

способствуют развитию

вторичных половых признаков.

↑ андрогенов → развитие женщин

по мужскому типу

(адреногенитальный синдром)

