

# Регуляция параметров гомеостаза

Кальций,  
глюкоза

Регуляция концентрации  
кальция в крови

2.2 – 2.5 ммоль/л

Зубы Кости

Синапсы

Свертывающая система

Мышечное сокращение

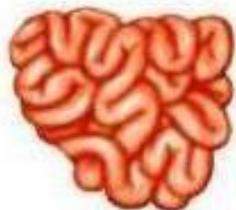
Внутриклеточная передача сигнала

БАВ

# Возможности изменения концентрации кальция

**поступление**

Всасывание



$Ca^{2+}$

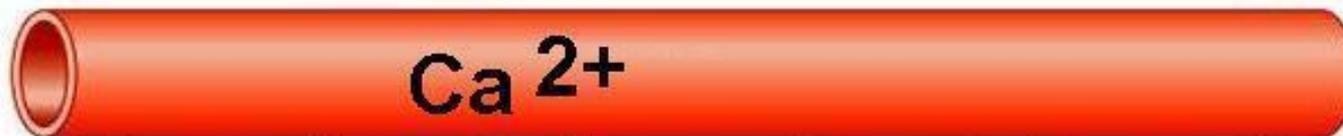


**депонирование**



$Ca^{2+}$

Освобождение

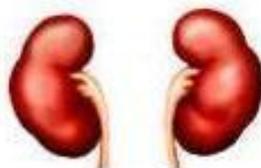


$Ca^{2+}$

$Ca^{2+}$



Реабсорбция



$Ca^{2+}$

**Выведение**

# Гормоны и БАВ

регулирующие концентрацию кальция в крови

1. **Кальцитонин**
2. **Паратгормон** (паратиреоидный гормон, паратирин)
3. **Активная форма витамина D<sub>3</sub>**

# Кальцитонин

Синтезируется в  
щитовидной железе

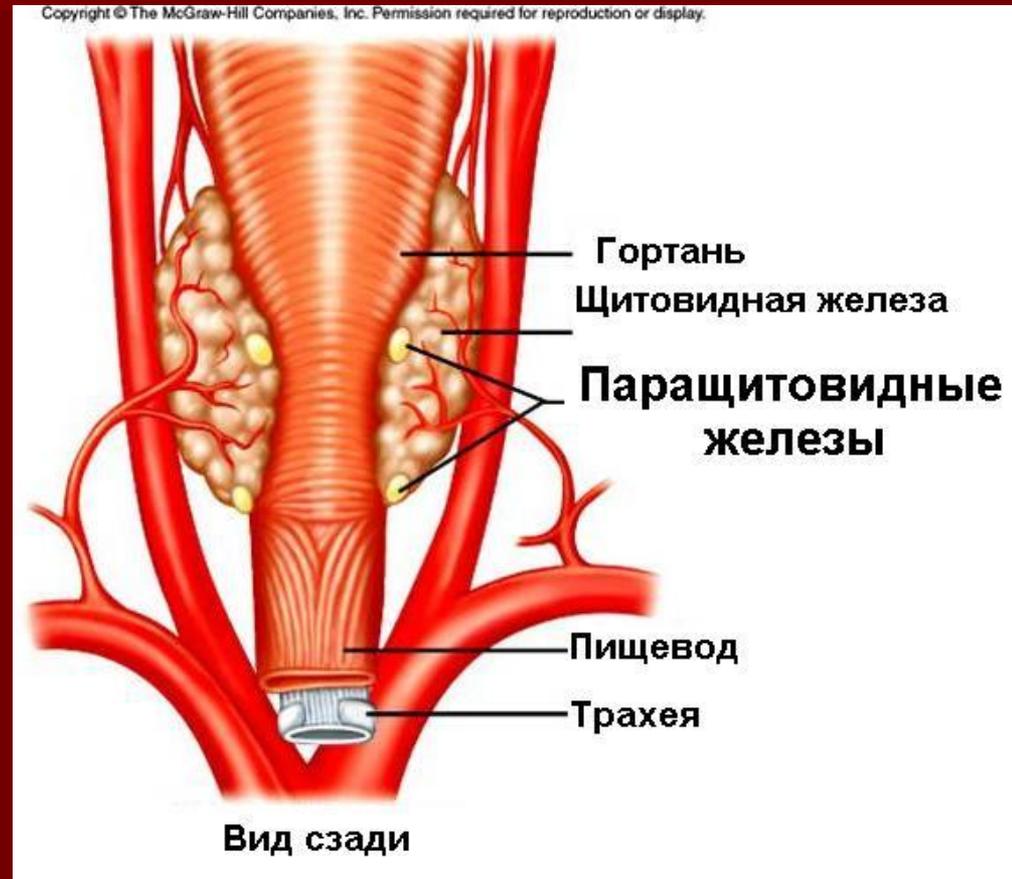
Стимул – повышение  
концентрации кальция в  
крови

# Кальцитонин снижает уровень кальция в крови

1. В костной ткани - активирует функцию остеобластов и усиливает процессы минерализации. Функция остеокластов, разрушающих костную ткань угнетается.
2. В почках и кишечнике - угнетает реабсорбцию кальция и усиливает всасывание фосфатов.

# Паратгормон

- Паращитовидные железы, расположены на задней поверхности или погружены внутрь щитовидной железы.
- Стимул – снижение концентрации кальция в крови ниже 2 ммоль/л.



# Основной эффект паратиринна - **повышение концентрации кальция в крови.**

## 1. В костях

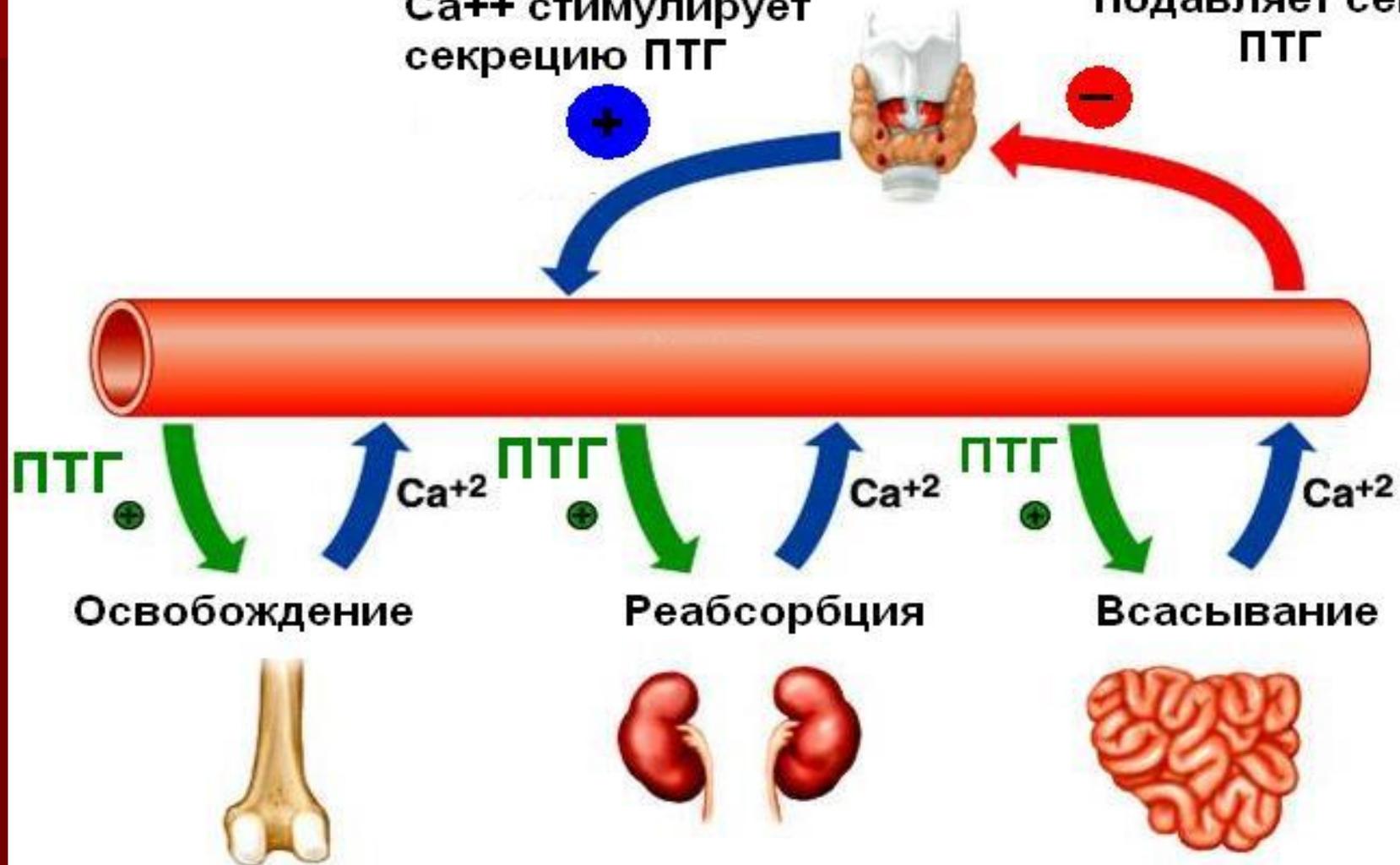
- 1) стимулирует активность остеокластов и увеличивает их количество,
- 2) прерывает цикл Кребса на стадии образования лимонной кислоты, в результате местного ацидоза снижается активность щелочной фосфатазы и скорости минерализации,
- 3) избыток кислот «вымывает» кальций из костной ткани в кровь в виде растворимых солей.

- В **почках** снижает реабсорбцию кальция в проксимальных канальцах, но усиливает в дистальных, что препятствует потере кальция с мочой и увеличивает его концентрацию в крови.
- В **кишечнике** стимулирует всасывание кальция, этот эффект осуществляется преимущественно через стимуляцию образования в почках **кальцитриола**.

## Околощитовидные железы

Снижение концентрации  $Ca^{++}$  стимулирует секрецию ПТГ

Увеличение концентрации  $Ca^{++}$  подавляет секрецию ПТГ



# Сравнение эффектов паратирин и кальцитонина

	паратирин	кальцитонин
<i>кость</i>	↓ минерализацию	↑ минерализацию
<i>почки</i>	↑ реабсорбцию $Ca^{++}$ ↓ реабсорбцию фосфатов	↓ реабсорбцию $Ca^{++}$ ↑ реабсорбцию фосфатов
<i>кишечник</i>	↑ реабсорбцию $Ca^{++}$	↓ реабсорбцию $Ca^{++}$

# КАЛЬЦИТРИОЛ - активный метаболит витамина Д<sub>3</sub>

- Витамин D<sub>3</sub> образуется в неактивном состоянии в коже под воздействием ультрафиолетового излучения.
- В почках под влиянием 1-гидроксилазы осуществляется гидроксилирование биологически менее активной формы 25(OH) витамина D в активную форму-  
**1, 25(OH)<sub>2</sub> витамина D.**

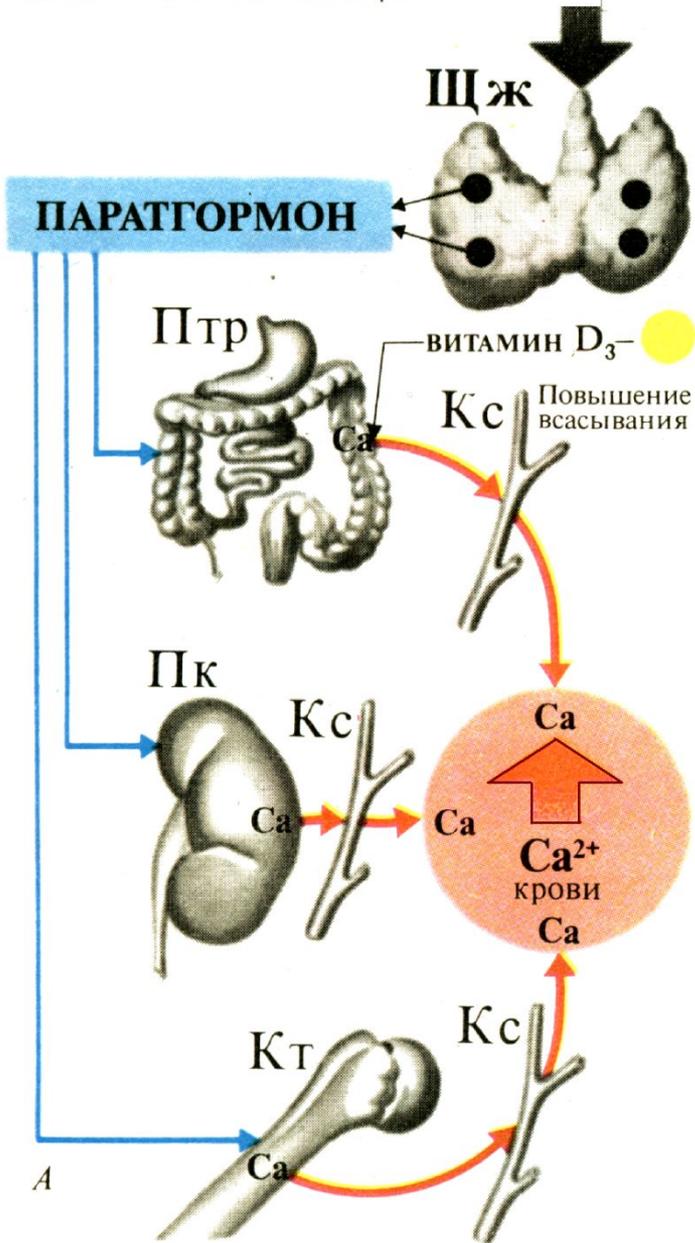
**Основной эффект: активация всасывания кальция в кишечнике.**

- 1. захват ворсинчатой поверхностью клетки,**
- 2. внутриклеточный транспорт,**
- 3. выброс кальция через базолатеральную мембрану в кровь.**

**Механизм действия - синтез кальций-связывающих белков - кальбайндинов.**

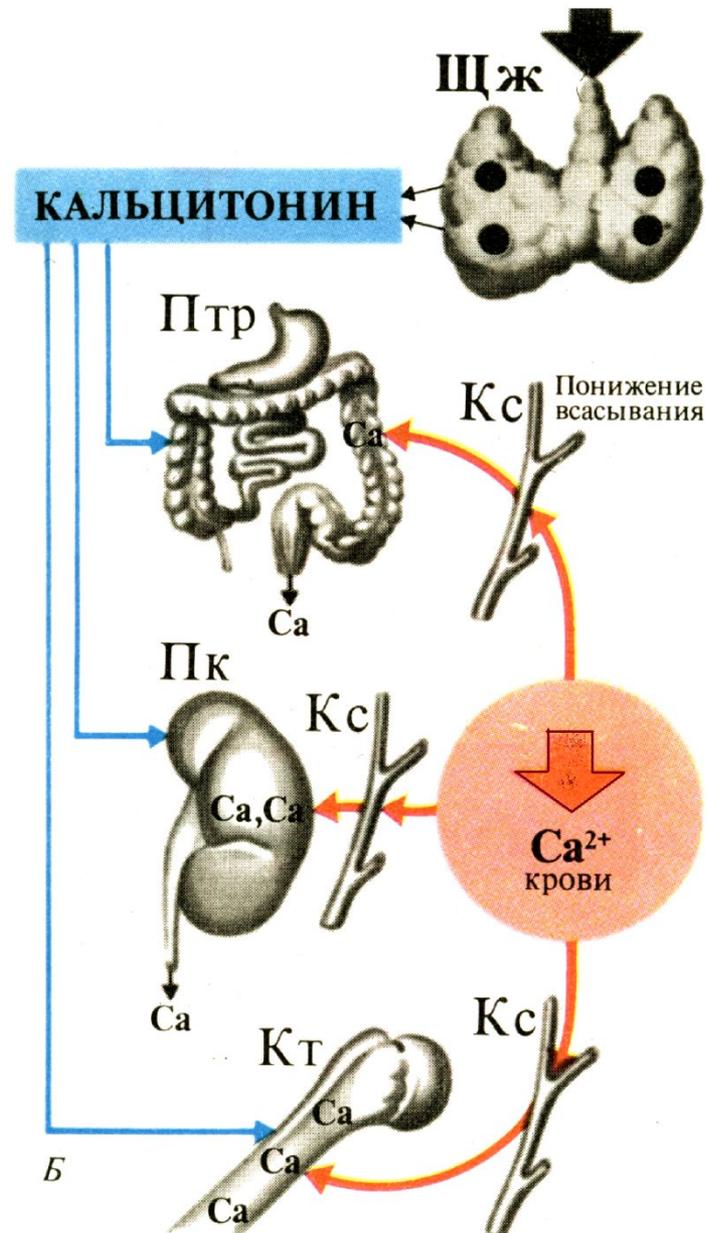
1. В почках стимулируется реабсорбция кальция и фосфатов.
2. В костях кальцитриол стимулирует функцию остеобластов. На фоне увеличения концентрации кальция в крови происходит включение его в костную ткань.

# Гипокальциемия



Активация остеокластов

# Гиперкальциемия



Активация остеобластов

# ИНСУЛИН

- гормон синтезируется  $\beta$  клетками островков Лангерганса поджелудочной железы.
- Основной стимул для секреции - повышение уровня глюкозы в крови.

# Основной эффект инсулина – снижение уровня глюкозы в крови

1. **Печень** – синтез гликогена, гликолиз
2. **Мышцы** увеличивает проницаемость покоейшей мышцы для глюкозы– синтез гликогена, гликолиз
3. **Жировая ткань** увеличивает транспорт глюкозы в клетку.  
Конечными продуктами являются  $\alpha$ -глицерофосфат и жирные кислоты

# Влияние на рост

1. увеличивает поглощение большинства аминокислот,
2. стимулирует синтез белка,
3. тормозит распад белков
4. снижает окисление аминокислот



# Регуляция уровня глюкозы в крови

Запасание

Расход запасов

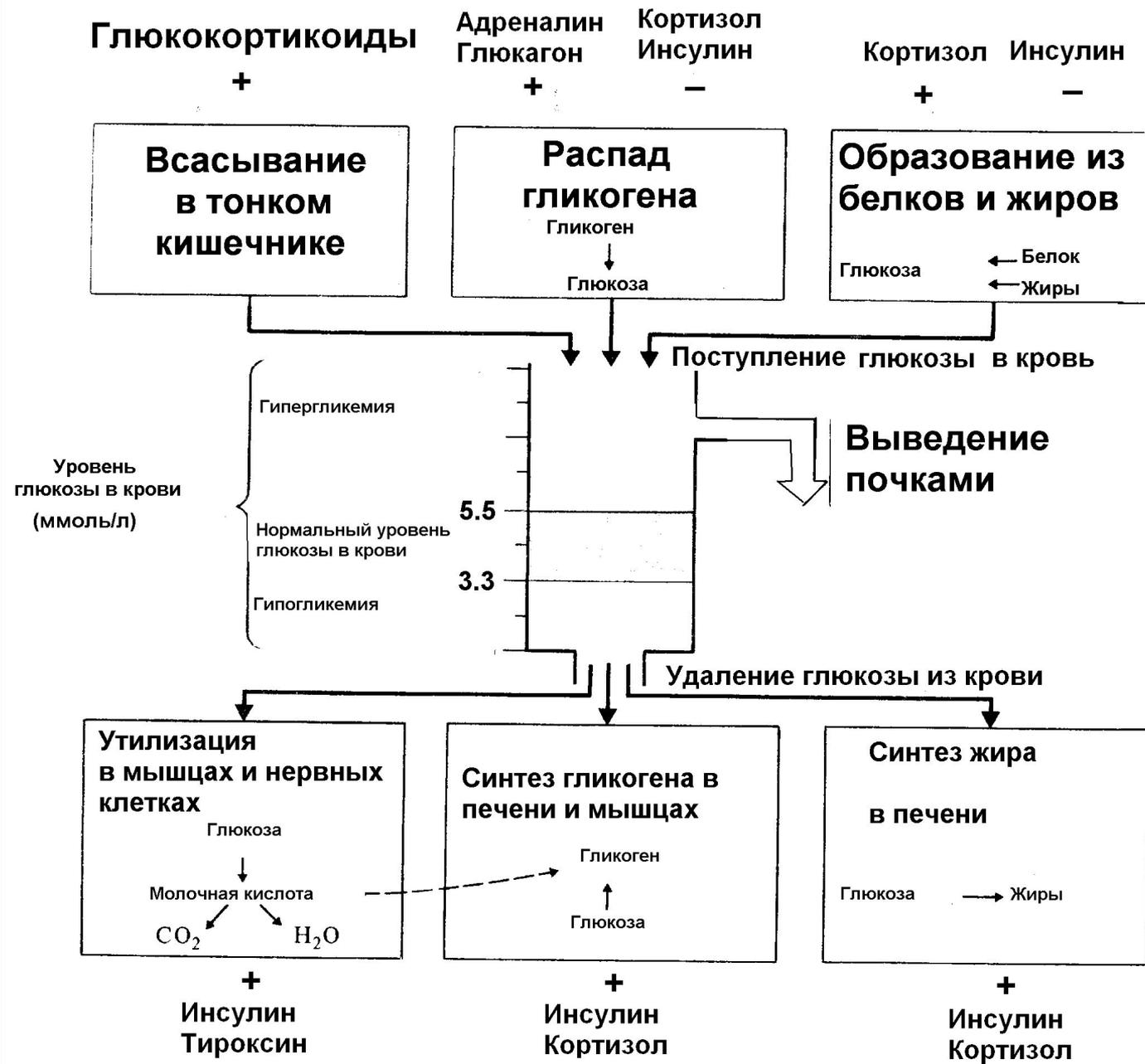
Инсулин

Соматотропин

1. Глюкагон
2. Адреналин
3. Кортизол
4. Тироксин
5. Соматотропин  
(длительная секреция)

Нормальная концентрация  
ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ

3.6 – 6.9 ммоль/л



# Регуляция по принципу отклонения

Инсулин снижает

Глюкагон повышает

# Инсулин

- Гликолиз +
- Синтез гликогена +
- Распад гликогена -
- Глюконеогенез -

# Глюкагон

- секретируется альфа-клетками островков поджелудочной железы животных и человека.
- Помимо альфа-клеток поджелудочной железы, глюкагон секретируется аргирофильными клетками слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.
- Стимул – снижение концентрации глюкозы в крови,

# Эффекты глюкагона

распад гликогена в печени до  
глюкозы

мобилизация жира из жировых  
депо.

повышение концентрации  
глюкозы в крови.



Глюкагон  
Адреналин  
Кортизол

**Контринсулярные**  
гормоны

# Регуляция по принципу возмущения

## Адреналин

Усиливает расщепление гликогена в  
печени и мышцах

повышает содержание глюкозы в  
плазме крови.

Усиливает липолиз

# Эффекты адреналина – срочные

- *нервная система*
- *сердечно-сосудистая и дыхательная*
- *метаболизм*

Стимуляция работы сердца

Перераспределение крови к мышцам и сердцу

Торможение секреции и моторики желудка и кишечника

Гипергликемия

Повышение энергетики мышечных сокращений

Расширение бронхов

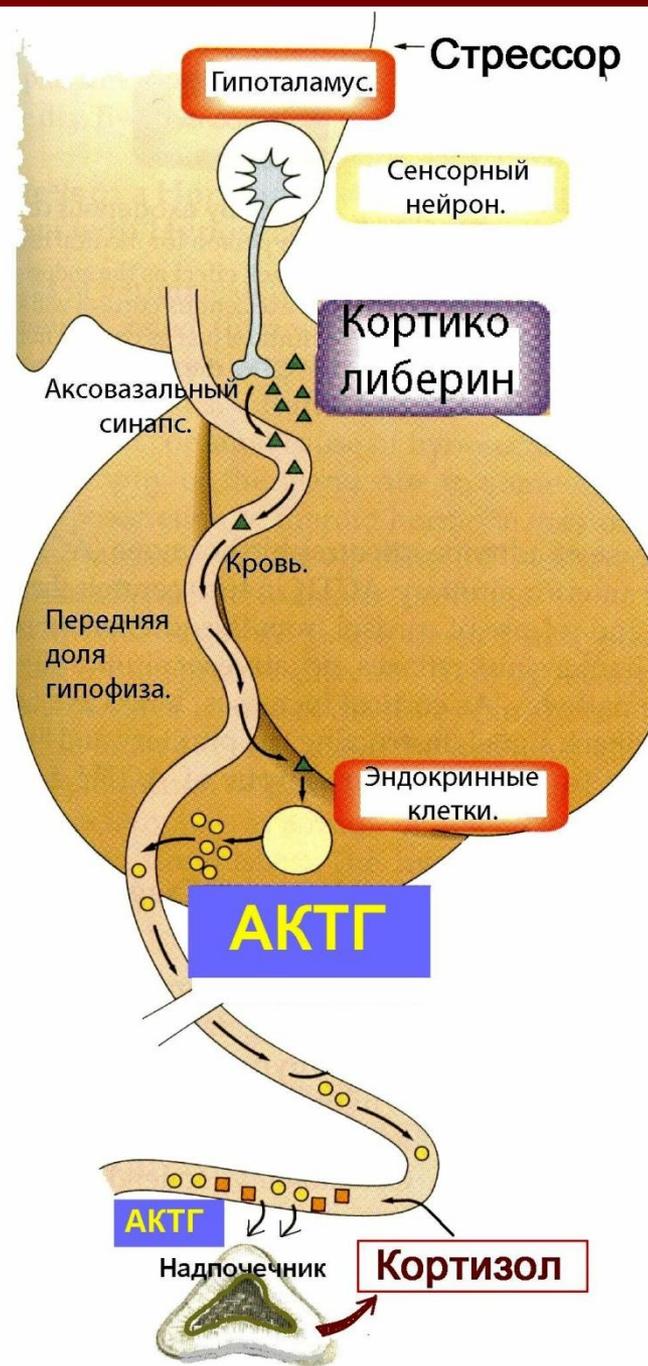


Адреналин  
Норадреналин

# ГГНС

## Кортиколиберин

Стимулы- любые  
стрессорирующие  
воздействия – боль,  
голод, температура,  
физическая и  
умственная работа  
высокой  
интенсивности



# ПРОПИОМЕЛАНОКОРТИН 239

<b>про-<math>\gamma</math></b> <b>МСГ 103</b>	<b>-</b> <b>АКТГ</b> <b>39</b>	<b><math>\gamma</math>-</b> <b>липотропин</b> <b>58</b>	<b><math>\beta</math>-</b> <b>эндорфин</b> <b>31</b>

# Эффекты АКТГ

## надпочечниковые

- стимуляция коры надпочечников и секреция

**кортизола**

## вненадпочечниковые

- липолиз
- память
- повышение секреции инсулина и СТГ
- отложение мелатонина
- гипогликемия

# Эффекты кортизола

1. Нервная система
2. Сердечно-сосудистая
3. Метаболизм

1 и 2 – потенцирующие эффекты по отношению к адреналину

Накопление ионов  $\text{Ca}^{++}$  в клетках

# Влияние глюкокортикоидов на обмен белков, жиров и углеводов

<b>Белковый обмен</b>	Мобилизация белков из мышечной, костной, эпителиальной и лимфоидной тканей,  дезаминирование аминокислот.
<b>Углеводный обмен</b>	Активация процессов глюконеогенеза и образование глюкозы в печени.  Подавление транспорта глюкозы в мышечной и жировой ткани..
<b>Жировой обмен</b>	Увеличение распада жиров,

# **Влияние кортизола на обмен белков, жиров и углеводов**

- 1. Распад белков**
- 2. Распад жиров**
- 3. Синтез глюкозы**

В результате

Увеличивается

количество глюкозы и  
жиров для окисления в  
нейронах, мышечной  
ткани, сердце

# Глюкокортикоиды (кортизол)

Стимулируют процесс глюконеогенеза в  
печени,

Уменьшают утилизацию глюкозы тканями.

**повышение содержания**

**глюкозы в плазме крови**