Міністерство охорони здоров’я України

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Кафедра клініко-лабораторної діагностики

**Реферат на тему:**

**«Клінічна біохімія ендокринної системи в нормі і при патології»**

Тернопіль - 2012

**Організація ендокринної системи**

Ендокринна система - це система залоз внутрішньої секреції - тобто залози не мають вивідних протоків і виробляємий ними секрет виділяється прямо в кров. До ендокринних залоз відносять: гіпоталамо-гіпофізарна система, епіфіз, щитовидна і паращитовидні залози, зобна залоза, наднирники, та залози змішаної секреції: статева та підшлункова залоза. Класифікація залоз внутрішньої секреції:

. Аденогіпофіз і залежні від нього ендокринні залози (аденогіпофіз, щитоподібна залоза, яєчка, яєчники, пласт кори надниркових залоз);

. Залози внутрішньої секреції, які не залежать від гіпофіза (паращитоподібні, тимус (загрудинна), мозкова речовина надниркових залоз, панкреатичні острівці);

Секрети які вони виробляють називаються гормонами, які мають в незначній кількості високу активність, та специфічність (вузькоспрямованість). Гормони за фізіологічною дією поділяються на пускові, тобто впливаючі на інші залози, наприклад гормони гіпофізу, гіпоталамусу, епіфізу, та на виконавців - наднирники, щитовидна та паращитовидні залози, зобна, підшлункова та статеві залози.

За хімічною структурою поділяються на пептидні: тропні гормони гіпофіза, на стероїдні: стероїди кори наднирників та статеві гормони, похідні з амінокислот: похідні тирозина - тироксин, трийодтиронін ( гормони щитовидної залози).

Ендокринна система хребетних тварин включає два основних типи складових її тканин. Перший тип представлений нейросекреторною системою, яка включає:

Групи особливих нейронів (нейросекреторні клітини) гіпоталамуса, а також гіпофіза, що секретують гормоноподібні фактори в кров;

Скупчення аксонів нейросекреторних клітин, що вступають у контакти з капілярною мережею кровоносних судин нейрогіпофіза, до яких декретуються нейрогормони (ділянки таких нервово-судинних контактів називають нейрохемальними органами).

Другий тип ендокринних органів представляють спеціалізовані епітеліальні залози, які складають переважну більшість залоз внутрішньої секреції хребетних. Одні залози мають нейроектодермальне походження (гіпофіз, мозкова речовина надниркових залоз, епіфіз, ентериноцити, С - клітини щитоподібної залози), інші - езодермальне (гонади, кора надниркових залоз), треті - ендодермальне (щитоподібна залоза й пара щитоподібні залози, панкреас).

**Регуляція біологічних функцій**

Гуморальною називається регуляція за допомогою речовин, які проводяться певними клітинами організму для дії через внутрішнє середовище на інші клітини. Вищою формою гуморальної регуляції є гормональна.

В організмі людини нараховується приблизно 100 трильйонів клітин різної будови і призначення, які формують цілий ряд високоспеціалізованих тканин, органів і систем. Єдність і цілісність функцій і реакцій організму забезпечується тим, що всі процеси, які перебігають у клітинах, тканинах, органах і системах органів, взаємозв'язані і взаємопідлеглі. Цей взаємозв'язок зумовлений наявністю в організмі двох систем регуляції і узгодження функцій: нервової і гормональної (ендокринної). Нервова система подібна до складної телефонної сітки, яка з допомогою дротів з'єднує джерело інформації з місцем її отримання і дії. Ендокринна система використовує кровообіг для передачі інформації у формі високоспеціалізованих хімічних речовин, що називаються гормонами; ця система є "бездротовою".

Ендокринні залози є складовою частиною системи нейрогуморальної регуляції організму. Під впливом різноманітних зовнішніх і внутрішніх подразників виникають електричні імпульси (потенціали дії) у спеціалізованих дуже чутливих рецепторах, що передаються доцентровими нервовими волокнами до клітин ЦНС. Після обробки інформації в ЦНС сигнали передаються на периферію. Під прямим контролем нервової системи знаходяться гіпоталамус і мозкова речовина надниркових залоз. Інші ендокринні залози зв'язані з нервовою системою опосередковано через гормони гіпоталамуса і гіпофіза. У відповідь на сигнали із ЦНС гіпоталамус синтезує і секретує гіпоталамічні регуляторні гормони двох типів - ліберини і статини, які через систему портального кровообігу гіпофіза надходять до клітин аденогіпофіза. Кожний гіпоталамічний гормон регулює секрецію якогось одного гормону передньої частки гіпофіза. Ліберини стимулюють секрецію гормону гіпофіза, а статини пригнічують. Гормони аденогіпофіза, які називаються тропними або тропінами, виділяються в кров, транспортуються до певної ендокринної залози, стимулюють утворення і секрецію нею гормонів. Гормони периферичних залоз діють на органи і тканини-мішені, викликаючи відповідні фізіологічні й біологічні зміни. Із точки зору переносу інформації багатоступеневий процес можна розглядати як "посилення потоку інформації".

Синтез і секреція гормонів всіх видів регулюються механізмами, що працюють за принципом позитивного і негативного зворотних зв'язків. Так, концентрація у крові гормонів периферичних залоз чи тропних гормонів гіпофіза впливає на секрецію гормонів гіпоталамуса і гіпофіза. Наприклад, підвищений вміст у крові тироксину гальмує секрецію тиреоліберину гіпоталамусом і тиреотропіну гіпофізом. На швидкість секреції гормонів ендокринними залозами впливають також наявні у крові продукти метаболізму, іони. Секреція деяких гормонів підпорядковується певним біологічним ритмам. Таким чином, як тільки гормон починає діяти на чутливу до нього клітину чи групу клітин, одночасно виникає сигнал, котрий гальмує дію гормону. Цим сигналом є або підвищений вміст іншого гормону, або корекція показника гомеостазу, зміна якого була первинною причиною активації певної залози.

У результаті надлишкового чи недостатнього утворення гормонів розвиваються ендокринні захворювання. Підвищення продукції гормонів може бути наслідком злоякісного перетворення клітин ендокринної залози. Зниження продукції гормонів зв'язане з незворотними пошкодженнями чи загибеллю клітин залози. Причиною порушень регуляції і синтезу гормонів є генетичні дефекти клітин ендокринної залози або білків рецепторів клітин-мішеней, але звичайно має місце не дефект якогось одного гена, як при більшості молекулярних хвороб, а вроджені порушення ряду генів, тобто спостерігається багатофакторна спадкова схильність до розвитку патологічного процесу.

Для біохімічної діагностики ендокринних захворювань визначають в крові та інших біологічних рідинах концентрацію гормонів, продуктів їх обміну, а також вміст метаболітів, іонів, що регулюється відповідними гормонами.

**Властивості гормонів**

Термін "гормон" походить від грецького hormао, що означає "збуджувати", "приводити в рух". Назва введена Бейлісом і Старлінгом у 1905 р. при вивченні відкритого ними секретину, гормону шлунково-кишкового тракту. Ендокринна і нервова системи разом забезпечують постійність внутрішнього середовища, гомеостаз (Клод Бернар). Нейрогуморальні механізми реагують на різноманітні зміни зовнішнього і внутрішнього середовища та забезпечують адекватну реакцію організму на ці зміни. Гормони беруть участь у всіх важливих процесах життєдіяльності організму, зокрема у розмноженні, рості, диференціації і розвитку, адаптації до змін надходження поживних речовин, рідини, електролітів.

Синтезуються гормони у спеціалізованих клітинах ендокринних залоз (ендокринний - секретуючий всередину), секретуються із них у кров у відповідь на специфічні сигнали, доставляються кров'ю до тканин-мішеней, де викликають специфічну біологічну чи фізіологічну активність. Концентрація гормонів в крові дуже низька, від мікромолярної (10‑6 моль/л) до пікомолярної (10-12 моль/л), але кількість молекул, яка відповідає цій концентрації, величезна - 1011-1017 молекул/л, практично трильйони молекул у 1 літрі крові. Ця величезна кількість молекул гормонів робить можливим їх вплив на кожну окрему клітину організму. Але гормони діють не на всі клітини, а лише на клітини-мішені, що містять специфічні білки-рецептори, які зв'язують молекули гормонів із високою вибірковістю. Рецептори локалізовані у плазматичній мембрані клітин або їх цитоплазмі чи ядрі. Кількість рецепторів у клітині не постійна і регулюється або кількістю власного гормону, або дією іншого гормону. На плазматичній мембрані кількість рецепторів може досягати десятків тисяч.

Час життя гормонів у крові невеликий, причому для гормонів різних груп різний і складає, як правило, хвилини чи години, а для тиреоїдних гормонів щитовидної залози - дні. Як тільки минає необхідність у дії гормонів, вони швидко інактивуються під дією відповідних ферментів. Час, за який гормони викликають певну біологічну чи фізіологічну відповідь, також різний. Наприклад, печінка починає викидати глюкозу вже через декілька секунд після виділення адреналіну в кровообіг. Для інших гормонів реакція тканин-мішеней досягає максимуму через хвилину, години чи навіть дні (для тих же тиреоїдних гормонів щитовидної залози). Ці відмінності в часі, необхідному для відповіді, зумовлені механізмом дії гормону.

Крім гормонів, які виділяються у кров і діють на тканини, що віддалені від місця утворення, є гормони, які проявляють свою дію у тому ж органі, в якому вони синтезуються, тобто на невеликій відстані від місця синтезу (паракринна дія), або навіть діють на клітини, що їх секретують (автокринна дія). До гормонів місцевої дії відносять гормони шлунково-кишкового тракту, простагландини, тромбоксани і лейкотрієни, серотонін і гістамін.

**Класифікація гормонів**

Існують морфологічна, хімічна, фізіологічна класифікації гормонів. За морфологічною класифікацією гормони розділяють залежно від місця їх синтезу, наприклад, гормони гіпофіза, щитовидної залози, підшлункової залози, надниркових залоз, статевих залоз тощо. Але ряд фактів не відповідають такому поділу. Так, статеві гормони утворюються в різних місцях: статевих залозах, корі надниркових залоз. Деякі гормони гіпоталамуса наявні в інших відділах мозку, шишкоподібній залозі, шлунково-кишковому тракті. А головним є те, що не тільки в ендокринних залозах, а майже у всіх органах і тканинах організму є клітини, в яких синтезуються гормони. Ці клітини різних органів об'єднуються в АПУД-систему і називаються апудоцитами. Апудоцити виробляють катехоламіни, гістамін, серотонін, мелатонін, деякі гормони гіпофіза, гастрин, секретин тощо.

За хімічною природою гормони поділяються на такі групи:

) білково-пептидні (прості білки, складні білки, пептиди);

) стероїдні;

) похідні амінокислот (непептидні).

Більшість гормонів відноситься до білково-пептидних. Стероїдну структуру мають гормони кори надниркових залоз і статеві гормони, а похідними амінокислот є тиреоїдні гормони щитовидної залози і гормони мозкового шару надниркових залоз. Можна виділити ще четверту групу гормонів - похідні арахідонової кислоти (простагландини, тромбоксани і лейкотрієни). Білково-пептидні гормони, на відміну від інших гормонів, мають видову специфічність.

За біологічними функціями гормони ділять на такі групи:

. Гормони, що регулюють обмін вуглеводів, жирів, амінокислот: інсулін, глюкагон, глюкокортикоїди, адреналін.

. Гормони, що регулюють водно-сольовий обмін: альдостерон, вазопресин, ангіотензин, натрійуретичний фактор передсердя.

. Гормони, що регулюють обмін кальцію і фосфатів: паратгормон, кальцитонін, активні форми вітаміну D.

. Гормони, що відповідають за репродуктивну функцію організму: андрогени, естрогени, прогестерон, гонадотропні гормони, пролактин.

. Гормони, що регулюють функції периферичних ендокринних залоз: гормони гіпоталамуса, тропні гормони гіпофіза.

У цій класифікації не враховується поліфункціональність ряду гормонів. Наприклад, адреналін регулює не тільки обмін речовин, але й частоту серцевих скорочень, кров'яний тиск, зменшує спазм бронхів. Деякі гормони не включені в класифікацію за функціями, оскільки викликають різні зміни, серед яких не виділено первинних (тироксин, соматотропін).

**Механізм дії гормонів**

Механізм дії гормонів залежить від здатності їх проникати через плазматичну мембрану клітини. Водорозчинні гормони білково-пептидної природи, а також адреналін не проходять через плазматичну мембрану, а взаємодіють із специфічними мембранними рецепторами. Внаслідок взаємодії включаються внутрішньоклітинні шляхи передачі інформації, які регулюють метаболізм клітини та різноманітні клітинні процеси. На рівні плазматичної мембрани передача інформації здійснюється шляхом послідовної зміни конформації мембранних білків (рецепторного, сполучного) і ферменту. Останній розміщений із внутрішньої сторони мембрани і каталізує утворення низькомолекулярної речовини - вторинного посередника, месенджера. Дифузія вторинного посередника забезпечує швидке поширення сигналу по всій клітині до конкретних ферментів чи інших білків, які реалізують відповідь клітини на первинний сигнал - гормон чи іншу речовину (наприклад, ліки, бактеріальний токсин), що здатні зв'язуватись із гормональним рецептором плазматичної мембрани.

Безпосередньою мішенню дії вторинних посередників служать ферменти протеїнкінази, які шляхом фосфорилювання активують чи інгібують специфічні клітинні білки. Усі складові компоненти складають систему (каскад) і забезпечують ефективну передачу і підсилення відповідного гормонального сигналу.

Першою була відкрита аденілатциклазна месенджерна система, в якій вторинним посередником є циклічний АМФ. Структура цАМФ, реакція синтезу, яку каталізує мембранозв'язана аденілатциклаза, і реакція розпаду під дією фосфодіестерази розглянуті раніше. Сигнал з гормональних рецепторів на аденілатциклазу передають G-білки двох типів: Gs‑білок активує аденілатциклазу, а Gi-білок гальмує. G-білки обох типів складаються з альфа-, бета- і гама-субодиниць, причому відрізняються альфа-субодиницями, мають центри зв'язування ГТФ і ГДФ та здатні гідролізувати зв'язаний ГТФ до ГДФ і неорганічного фосфату. До включення системи G-білок містить зв'язаний з альфа-субодиницею ГДФ і не взаємодіє з аденілатциклазою.

Приєднання гормону зумовлює конформаційні зміни рецептора і G‑білка. Останній швидко зв'язує ГТФ замість ГДФ і в такій формі змінює активність аденілатциклази (активує чи гальмує, залежно від типу). Одночасно стимулюється ГТФазна активність G-білка і після переходу ГТФ у ГДФ активація аденілатциклази припиняється. Білок-рецептор, G-білок і каталітична субодиниця аденілатциклази разом складають аденілатциклазний комплекс. Трансмембранна передача сигналу комплексом завершується утворенням цАМФ. Далі передача сигналу пов'язана з дією цАМФ на внутрішньоклітинні компоненти аденілатциклазної системи.

Через активацію аденілатциклазної системи реалізується дія адреналіну (при зв'язуванні з бета-рецепторами), глюкагону, АКТГ, ТТГ, гонадотропних та ряду інших гормонів. В кожному випадку зростання всередині клітин-мішеней концентрації цАМФ зумовлює активацію протеїнкіназ типу А і фосфорилювання ними специфічних білків, а також ферментів. цАМФ-залежне фосфорилювання зумовлює активацію або інгібування ключових ферментів різних метаболічних циклів. Робота аденілатциклазної системи детально описується при розгляді регуляції обміну глікогену, де адреналін запускає каскадний процес активації глікогенфосфорилази та інактивації глікогенсинтетази. Багатостадійність системи має важливе значення, оскільки в такому каскадному процесі початковий гормональний сигнал зазнає багатократного підсилення.

При дії на клітини-мішені соматостатину, ангіотензину II, нейрогормонів енкефалінів і ендорфінів, а також при зв'язуванні катехоламінів з альфа2-рецепторами сигнал від рецептора передається через Gі-білки, що зумовлює гальмування активності аденілатциклази, зниження рівня в клітині цАМФ і активності відповідних протеїнкіназ.

На аденілатциклазний шлях передачі сигналу в клітину впливають деякі бактеріальні екзотоксини. Наприклад, токсин, який утворює холерний вібріон, каталізує реакцію переносу АДФ-рибози з НАД на альфа-ланцюг Gs-білка (реакція рибозилювання), що переводить білок у постійно активний стан з втратою чутливості до гормональних сигналів. Внаслідок цього в клітинах кишечника зростає рівень цАМФ, який викликає інтенсивну секрецію кишкового соку. Тому при холері швидко настають важка діарея і дегідратація організму. Екзотоксин коклюшу каталізує рибозилювання альфа-субодиниці Gi-білка, що зумовлює блокаду передачі гальмівних сигналів від гормональних рецепторів на аденілатциклазу. В результаті активність аденілатциклази і рівень цАМФ в клітинах також зростають. Друга система передачі гормональних сигналів - фосфоінозитидна - складніша за аденілатциклазну. В ній використовується комбінація трьох вторинних посередників - інозитолтрифосфату, діацилгліцеролу і іонів Са2+ (рис.). Перші дві сполуки утворюються при гідролізі мембранного фосфоліпіду фосфатидилінозитол-4,5-дифосфату.

Реакцію каталізує фосфоліпаза С, яка переходить в активний стан у результаті приєднання гормону до рецептора. Сигнал від рецептора до фосфоліпази С також передають G-білки.

Через фосфоінозитидну систему реалізується дія катехоламінів (при їх зв'язуванні з альфа1-адренорецепторами), тироліберину, гонадоліберину, вазопресину, ангіотензину II, гастрину, холецистокініну, брадикініну та інших гормонів.

Вторинні посередники фосфоінозитидної системи діють синергічно на клітинні функції, але механізм їх дії різний. Водорозчинний інозитолтрифосфат (IФ3) дифундує у цитозоль, зв'язується з рецепторами мембрани ендоплазматичного ретикулума і зумовлює вихід іонів Са2+ через кальцієві канали. В результаті в цитоплазмі швидко зростає рівень іонів Са2+, які зв'язуються з специфічними внутрішньоклітинними білками і активують Са2+-залежні протеїнкінази. Іони Са2+ можуть бути внутрішньоклітинним посередником передачі інформації і без активації фосфоінозитидної системи, коли концентрація їх у цитоплазмі зростає внаслідок надходження ззовні через кальцієві канали плазматичної мембрани, які відкриваються в результаті зміни трансмембранного потенціалу чи під впливом певних регуляторних молекул. Проте функціональна активність іонних каналів залежить від протеїнкіназного фосфорилювання білків-компонентів каналів.

Інший вторинний посередник фосфоінозитидної системи - діацилгліцерол - переводить в активний стан мембранозв'язану протеїнкіназу С, яка фосфорилює білки, специфічні для кожного типу клітин. Активність протеїнкінази С додатково стимулюють іони Са2+ і фосфатидилсерин - компонент мембран. Спільна дія Са2+- залежних протеїнкіназ і протеїнкінази С зумовлює активацію шляхом фосфорилювання ряду клітинних білків, які беруть участь у реалізації повноцінної клітинної відповіді (секреції гормонів, нейромедіаторів, ферментів, скорочення м'язів, агрегації тромбоцитів, регуляції процесів метаболізму, транспорту іонів, глюкози та інших речовин через мембрани).

Припинення передачі гормонального сигналу через фосфоінозитидну систему здійснюється завдяки інактивації вторинних посередників і дефосфорилюванню фосфорильованих білків. Від інозитолтрифосфату (ІФ3) поступово шляхом гідролізу відщеплюються фосфатні групи:

Перетворення інозитолмонофосфату у вільний інозитол під дією ферменту інозитолмонофосфату інгібують іони літію. Тому надходження літію в організм призводить до порушень обміну фосфоінозитидів і послаблення залежних від них процесів. Цей ефект іонів Li+ лежить, вірогідно, в основі терапевтичної дії їх при маніакально-депресивних психозах.

Діацилгліцерол інактивується двома шляхами. Частина його перетворюється у фосфатидну кислоту, а інша розщеплюється до вихідних компонентів - гліцерину і жирних кислот, зокрема арахідонової - попередника простагландинів і лейкотрієнів. Із фосфатидної кислоти і інозитолу синтезується фосфатидилінозитол і далі фосфатидилінозитол-4,5-дифосфат. Для цього використовуються молекули ЦТФ і АТФ. На схемі показано цикл обміну інозитолфосфоліпідів, який об'єднує утворення вторинних посередників для передачі зовнішних сигналів, їх інактивацію і ресинтез вихідного субстрату.

Передача сигналів через фосфоінозитидну систему супроводжується зростанням концентрації в клітині ще одного вторинного посередника- циклічного ГМФ. Синтезується цГМФ під дією гуанілатциклази. Активують гуанілатциклазу арахідонова кислота, яка вивільняється при розщепленні діацилгліцеролу і фосфоліпідів мембран, та продукти її перетворення - простагландини і лейкотрієни. цГМФ активує протеїнкіназу G, що, як і протеїнкінази А, С і Са2+-залежні, фосфорилює ряд клітинних білків.

Під дією цГМФ гальмується процес передачі сигналу через фосфоінозитидну систему, що забезпечує негативний зворотний зв'язок у ній. У більшості клітин аналогічно пригнічує проведення сигналу через фосфоінозитидну систему підвищений рівень цАМФ, тобто активація аденілатциклазної системи. Таким чином попереджається надмірна інтенсивність чи тривалість стимуляції гормонами та іншими сигнальними молекулами функціональної активності клітин.

Система гуанілатциклаза-цГМФ-протеїнкіназа G може самостійно, без включення фосфоінозитидної системи, передавати гормональний сигнал усередину клітин. Такий механізм реалізується при зв'язуванні з мембранним рецептором натрійуретичного гормону передсердя.

ендокринний гормон гуморальний біологічний

**Інтеграція гуморальної організації**

Взаємозв'язок між різними ендокринними функціями може здійснюватися на рівні кожної з ланок кожної функції. Центральна ланка ендокринної функції - відповідна ендокринна залоза, в якій здійснюється біосинтез гормону, формується його специфічна структура і яка секретує синтезований гормон у кров.

Ендокринні залози, як і всякий регуляторний апарат, дуже чутливо реагують на зміни зовнішнього і внутрішнього середовища організму зміною свого функціонального стану. Синтезуючи і секретуючих в кров деяку базальну кількість гормонів, залоза у відповідь на специфічні зовнішні стимули реагує посиленням своєї функції (гіперфункція, гіперсекреція гормону).

Зміни функціонального стану залози здійснюється за допомогою спеціальних для кожної залози механізмів регуляції і саморегуляції. У ряді випадків пряма регуляція функцій залози здійснюється системою гіпоталамус - гіпофіз. Наприклад, біосинтез кортикостероїдів і їх секреція специфічно контролюється гормоном гіпофіза АКТГ, секреція якого знаходиться під контролем кортиколіберинів гіпоталамуса. Аналогічна система регуляції існує і для таких залоз, як гонади ( люліберин і фоліберин - ЛГ і ФСГ - статеві гормони), щитоподібна залоза (ТРФ - ТТГ - тиреоїдині гормони).

В інших випадках пряма специфічна стимуляція залози здійснюється також за допомогою гормонів, але екстрагіпофізарно. Так, біосинтез і секреція альдостерону наднирковими залозами специфічно стимулюються ангіотензинами, а секреція інсуліну підшлунковою залозою - глюкагоном. При цьому специфічна регуляція функцій злози може здійснюватися не обов'язково за допомогою гормонів. У багатьох випадках регуляторними стимулами для ендокринних функцій можуть бути різні негормональні метаболіти - нейромедіатори, глюкоза, амінокислоти, іони.

Поряд з факторами прямої регуляції функцій залоз внутрішньої секреції важливу роль відіграють механізми їх саморегуляції. Регуляторний стимул, модулюючи функцію відповідної залози, контролює вміст декретованих нею гормонів у крові, зміна якого, у свою чергу, впливає на інтенсивність стимулу, що посилається. У такий спосіб здійснюються механізми зворотних зв'язків. В одних випадках вони бувають позитивними, сприяючи самоактивації функціональної системи, а в інших - негативними, обумовлюючи нормалізацію її стану.

**Транспорт та метаболізм гормонів**

Транспорт гормонів визначається їх розчинністю. Гормони, які мають гідрофільну природу (наприклад, білково-пептидні гормони) зазвичай транспортуються кров'ю у вільному вигляді. Стероїдні гормони, йодовмісні гормони щитовидної залози транспортуються у вигляді комплексів з білками плазми крові. Це можуть бути специфічні транспортні білки (транспортні низькомолекулярні глобуліни, тироксинзв'язуючого білок; транспортує кортикостероїди білок транскортином) і неспецифічний транспорт (альбуміни).

Транспорт гормонів здійснюється з током крові, лімфи та міжклітинної рідини. Швидкість попадання і видалення гормона з крові залежить від білків - переносників та від концентрації гормона в крові. Гормони швидко руйнуються, але постійно синтезуються в кількості необхідній для здійснення гомеостазу. Руйнування гормону відбувається в тканинах - еффекторах (тканина на яку направлена дія гормона, що має хеморецептори котрі реагують на даний гормон), а також в печінці та нирках. Продукти їх руйнування виводяться з організму з сечею та жовчю.

Гормони, потрапивши в кров, повинні надходити до відповідних органів-мішеней. Транспорт високомолекулярних (білкових) гормонів вивчений мало через відсутність точних даних про молекулярній масі і хімічній структурі багатьох з них. Гормони з порівняно невеликою молекулярною масою, такі, як тиреоїдні і стероїдні, швидко зв'язуються з білками плазми, так що вміст у крові гормонів у пов'язаної формі вище, ніж у вільній; ці дві форми перебувають у динамічній рівновазі. Саме вільні гормони проявляють біологічну активність, і в ряді випадків було чітко показано, що вони екстрагуються з крові органами-мішенями.

Значення білкового зв'язування гормонів в крові не зовсім ясно. Припускають, що таке зв'язування полегшує транспорт гормону або захищає гормон від втрати активності.

Вже говорилося про те, що концентрація гормонів у кров'яному руслі дуже низька. І може змінюватися відповідно до фізіологічним станом організму. При зниженні вмісту окремих гормонів розвивається стан, що характеризується як гіпофункція відповідної залози. І, навпаки, підвищення вмісту гормону - це гіперфункція.

Сталість концентрації гормонів у крові забезпечується також процесами катаболізму гормонів.

Білково-пептидні гормони піддаються протеолізу, розпадаються до окремих амінокислот. Ці амінокислоти вступають далі в реакції дезамінування, декарбоксилювання, трансамінування та розпадаються до до кінцевих продуктів: NH 3, CO 2 і Н 2 О.

Гормони - похідні амінокислот піддаються окислювальному дезамінування і подальшому окисленню до СО 2 і Н 2 О. Стероїдні гормони розпадаються інакше. В організмі немає ферментних систем, що забезпечували б їх розпад. Що ж відбувається при їх катаболізмі?

В основному відбувається модифікація бічних радикалів. Вводяться додаткові гідроксильні групи. Гормони стають більш гідрофільними. Утворюються молекули, що представляють собою структуру стерана, у якого в 17-му положенні знаходиться кетогруппу. У такому вигляді продукти катаболізму стероїдних статевих гормонів виводяться із сечею і називаються 17-кетостероїдів. Визначення їх кількості в сечі і крові показує вміст в організмі статевих гормонів.

**Список використаних джерел**

1. Біологічна хімія / Л.М. Вороніна, В.Ф. Десенко, Н.М. Мадієвська та ін. - X.: Основа, 2000.- 608 с.

2. Губський Ю.І. Біологічна хімія. - Київ - Тернопіль: Укрмедкнига, 2000.- 508 с.

. Гонський Я.І., Максимчук Т.П. Біохімія людини. - Тернопіль: Укрмеднига, 2001.- 736 с.

. Клінічна біохімія / О.П. Тимошенко, Л.М. Вороніна, В.М. Кравченко і ін. - Х.: Золоті сторінки, 2003. - 239 с.

. Клінічна біохімія/ Редакція: С. Ангельські, М.Г. Домінічак, З. Якубовські. Видавництво "Персей". Польща.-2000 р.- 445 с.

. Нормальна фiзiологiя / за ред. прoф. В.I. Фiлiмонова. - К,: Здоров"я, 1994. - 608 с.