**Министерство общего и специального образования .**

**Российский Государственный Гуманитарный Университет,**

**Институт психологии им. Л.С. Выготского.**

**Липатова Наталья Александровна**

**Реферат на тему: ”Роль ЦНС в регуляции биохимической жизнедеятельности.”**

 **Преподаватель: кандидат**

 **психологических наук,**

 **доцент кафедры психологии**

**Коновалов Вячеслав Юрьевич**

 **Москва. 2000 г.**

 **Содержание:**

**1.Введение**

**2.Общий обзор ЦНС.**

**3.Гормоны гипофиза и гипоталамуса и их влияние на эндокринную систему.**

**4.Эпифиз.**

**5.Гормональные сдвиги и физиологическая мотивация.**

**6.Заключение.**

**7.Список литературы.**

# 1. Введение

**Нервная система подразделяется на *центральную нервную систему* – головной и спинной мозг – и *периферическую нервную систему* - отходящие от головного и спинного мозга черепно-мозговые нервы и нервные узлы.**

**Единая нервная система условно подразделяется на *соматическую* и *вегетативную* . Соматическая нервная система («сома» - тело) преимущественно осуществляет связь организма с окружающей средой , обусловливая чувствительность (с помощью нервных окончаний и органов чувств) и движение тела , управляя скелетной мускулатурой. Передвижение и чувствительность свойственны животным организмам , поэтому соматическая часть нервной системы получила также название *анимальной* («анималь» - животное).Вегетативная нервная система оказывает влияние на обмен веществ, кровообращение, выделение, размножение, на внутреннюю среду организма, т.е. на процессы так называемой растительной жизни («вегетатио» – растительность)**

**Вегетативная нервная система обладает определенной самостоятельностью, в силу чего ее называют также *автономной* нервной системой. Вегетативная нервная система делится на *симпатическую* и *парасимпатическую* нервные системы. Раздражение симпатической нервной системы усиливает и учащает сокращения сердца, повышает артериальное давление, расширяет бронхи, зрачки, усиливает секрецию надпочечников, понижает тонус желудочно-кишечного тракта. Раздражение парасимпатической нервной системы оказывает влияние на функции внутренних органов противоположное действие.**

**Центральная нервная система играет огромную роль в поддержании жизнедеятельности организма.**

**О влиянии ЦНС на различные процессы организма будет рассказано далее.**

**2. Общий обзор ЦНС.**

 **ЦНС регулирует и обеспечивает функциональное единство всех органов и систем человека и осуществляет двустороннюю связь организма с окружающей средой. Деятельность ЦНС происходит поэтапно.**

**Спинной мозг представляет собой тяж, длина которого у взрослого человека достигает в среднем 45 см. Он находится в позвоночном канале и окружен мозговыми оболочками, ограждающими его от травм. Толщина спинного мозга неодинакова на всем протяжении: наиболее отчетливы два утолщения – швейное и пояснично-крестцовое, где формируются нервы для иннервации соответственно верхних и нижних конечностей.**

**Спинной мозг имеет сегментарное строение, он состоит из 31 – 33 сегментов: 8 шейных , 12 грудных , 5 поясничных , 5 крестцовых и 1 – 3 копчиковых. Каждый сегмент представляет собой участок спинного мозга, соответствующий паре спинномозговых нервов и обеспечивает чувствительную, двигательную и вегетативную иннервацию определенной части тела, которая также называется сегментом. Так, шейные сегменты спинного мозга (шейное утолщение) иннервируют кожу и мыщцы шеи, верхних конечностей ; грудные – кожу и мышцы туловища; поясничные и крестцовые (пояснично-крестцовое утолщение) , а также копчиковые – кожу и мышцы нижних конечностей, промежность, мочевой пузырь, прямую кишку и половые органы.**

 **На поперечном срезе спинной мозг состоит из центрально расположенного серого вещества и окружающего его белого вещества. Серое вещество образовано скоплениями двигательных, вегетативных и промежуточных (вставочных) нервных клеток. Передние рога содержат в основном двигательные нервные клетки, отростки которых покидают спинной мозг в составе передних корешков и затем скелетных мышц в стволах периферических нервов. В задних рогах находятся вставочные нервные клетки, получающие информацию через задние корешки (являются отростками спинномозговых узлов) от рецепторов кожи и слизистых оболочек. В грудном отделе и верхней части поясничного между передними и задними рогами спинного мозга имеются выступы серого вещества треугольной формы – боковые рога. В них располагаются вегетативные симпатические нервные клетки, иннервирующие внутренние органы.**

 **Белое вещество спинного мозга – нервные волокна, идущие вдоль него. Это так называемые проводящие пути, или тракты. Рога серого вещества разделяют белое вещество на три канатика: задний, боковой и передний.**

 **Функции спинного мозга:**

 **1.*Проводниковая* (проводит информацию от периферии к головному мозгу и обратно).**

 **2.*Рефлекторная* (осуществляет простейшие рефлексы, например, коленный).**

 **Головной мозг расположен в полости черепа, в нем различают большие полушария, ствол и мозжечок. Вес мозга взрослого человека 1200 – 1400 г.**

 Ствол головного мозга является продолжением спинного мозга в полости черепа. От ствола отходят корешки черепно-мозговых нервов. Аналогично задним и передним рогам серого вещества спинного мозга в стволе головного мозга имеются чувствительные ядра черепно-мозговых нервов, воспринимающие сигналы от рецепторов кожи лица, слизистых оболочек носа, рта, глотки и гортани, зрительных, вкусовых, слуховых и вестибулярных рецепторов, а также двигательные ядра, иннервирующие мышцы лица, языка, глотки, гортани.

 **В стволе головного мозга расположены нервные образования, которые осуществляют контроль за деятельностью сегментов головного мозга и объединение их в единый исполнительный орган. К таким образованиям относятся: ретикулярная формация, оказывающая большое влияние на деятельность не только спинного, но и головного мозга, дыхательный и сосудодвигательный стволовые центры; центр, обеспечивающий содружественные движения глаз и головы; центр, регулирующий положение туловища и конечностей в зависимости от положения головы; центр, управляющий автоматизированными реакциями на внезапные неожиданные звуковые и световые раздражения, и др.**

 **В стволе головного мозга различают *продолговатый мозг*, граничащий со спинным, *мост* головного мозга и *средний мозг*. *Продолговатый мозг* содержит двигательные, чувствительные и вегетативные ядра языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов, а также проводящие пути (нисходящие и восходящие). В задней части продолговатого мозга, вблизи от большого затылочного отверстия черепа, расположены жизненно важные дыхательный и сосудодвигательный центры; поражение этого отдела может привести к остановке дыхания и сердечной деятельности. В *мосту головного мозга*, занимающем промежуточное положение между продолговатым и средним мозгом, расположены ядра тройничного, отводящего, лицевого, преддверно-улиткового нервов. Важную роль в обмене информацией между проводящими путями играет ретикулярная формация моста.**

 **В переднем отделе мост головного мозга переходит в *средний мозг*; к последнему относятся ножки мозга, по которым проходят основные нисходящие проводящие пути, и пластинка крыши (четверохолмие). В четверохолмии различают два верхних холмика, содержащих ядра первичных зрительных центров, и два нижних, содержащих ядра первичных слуховых центров. Первичные зрительные и слуховые центры среднего мозга являются не только пунктом для передачи информации в высшие центры зрения и слуха, расположенные в коре больших полушарий, но и участвуют в организации непроизвольной автоматизированной двигательной реакции на неожиданное звуковое или световое раздражение. Между четверохолмием и ножками мозга лежит промежуточная пластинка вещества среднего мозга, содержащая волокна и ядра ретикулярной формации, двигательные и вегетативные ядра глазодвигательных нервов, а также восходящие проводящие пути чувствительности. Непосредственно над ножками мозга расположены *черная субстанция* и *красное ядро*, принимающие участие в выработке двигательных автоматизмов. Ретикулярная формация среднего мозга имеет обширные связи с глубинными отделами полушарий головного мозга и выполняет ряд важнейших функций, в частности участвует в регуляции процессов сна и бодрствования.**

 **Кзади от ствола головного мозга расположен *мозжечок*. Мозжечок связан со стволом головного мозга тремя парами ножек: верхними – со средним мозгом, средними - с мостом головного мозга, а нижними – с продолговатым мозгом. Ножки мозжечка по существу являются проводящими путями, передающими в мозжечок информацию от основных отделов головного и спинного мозга и, напротив, проводят сигналы от мозжечка к двигательным клеткам, иннервирующим скелетные мышцы. Мозжечок регулирует координацию движений; он состоит из срединно расположенной части (червя), обеспечивающей координацию движений туловища, и двух боковых полушарий, которые управляют координацией движений верхних и нижних конечностей. Внутри вещества червя и полушарий имеются ядра серого вещества. Поверхность всего мозжечка покрыта корковым слоем серого вещества – корой мозжечка, которая выполняет наиболее сложную задачу – расшифровку поступающей разнородной информации о положении тела и его частей в пространстве и разработку оптимального решения, обеспечивающего равновесие тела в покое и при движениях.**

 **Спереди средний мозг переходит в *промежуточный*, или диэнцефальный, отдел головного мозга. Промежуточный мозг состоит из двух симметричных половин, разделенных щелевидным III желудочком, в которых различают 4 большие группы ядер серого вещества: зрительный бугор, надбугорную, забугорную и подбугорную области. Зрительный бугор (таламус) представляет собой самое большое скопление серого вещества в головном мозге. Здесь сконцентрированы нервные клетки, принимающие информацию от всех проводящих путей чувствительности, а также отчасти – зрения и слуха, вкуса и обоняния. В надбугорной области по средней линии располагается непарный верхний придаток мозга, или шишковидное тело, - эпифиз. Область забугорья состоит из внутренних и наружных коленчатых тел, соединенных пучками нервных волокон с верхними и нижними холмиками четверохолмия и являющихся подкорковыми центрами зрения и слуха.**

 **Подбугорная, или гипоталамическая, область (*гипоталамус*) располагается книзу от зрительного бугра. В нижней части гипоталамус имеет конусообразное сужение – воронку с отходящим от нее нижним придатком мозга – *гипофизом*. В гипоталамусе расположены ядра серого вещества, регулирующие температуру тела, водный, солевой, жировой, углеводный обмен, процессы сна и бодрствования, функцию желез внутренней секреции, симпатической и парасимпатической нервной системы. Нервные клетки ядер гипоталамуса способны выделять секрет (нейросекрет) ,поступающий по их отросткам (аксонам) и кровеносным сосудам в гипофиз, а затем в кровь.**

 ***Большие полушария головного мозга* – наиболее обширный и массивный отдел ЦНС. Оба полушария, разделенные продольной щелью, соединяются между собой несколькими спайками белого вещества, из которых самая мощная – мозолистое тело. Поверхность полушарий состоит из слоя серого вещества толщиной до 5 мм, называемого *корой больших* *полушарий*. Кора образована нервными клетками различного размера и функционального назначения. Она имеет волнообразную поверхность с бороздами и извилинами, что увеличивает общую площадь коркового вещества. Борозды и извилины служат ориентирами для условного разделения каждого полушария на 4 основные доли (лобную, теменную, височную и затылочную) и одну добавочную – островок, расположенный в глубине щели, отделяющей височную долю от лобной и теменной.**

 **Самые глубокие борозды: *центральная*, которая отделяет лобную долю от теменной, и *боковая*, которая отделяет лобную долю от височной и теменной. В белом веществе полушарий есть скопления серого вещества – так называемые базальные ядра. К ним относятся хвостатое и чечевицеобразное ядра, а также так называемая ограда – тонкая пластинка серого вещества, лежащая кнаружи от чечевицеобразного ядра. Между зрительным бугром, относящимся к промежуточному мозгу, и базальными ядрами остается узкий промежуток. Сильно сконцентрированные и как бы сжатые в этом промежутке проводящие пути образуют так называемую внутреннюю капсулу – чрезвычайно плотную прослойку белого вещества толщиной от 2 – 3 до 5 – 8 мм. Нервные клетки чечевицеобразного и хвостатого ядер участвуют в осуществлении автоматизированных движений.**

 **Кора насчитывает 6 слоев клеток, которые отличаются строением, размерами и связями. Зоны коры в значительной степени специализированы. В затылочной доле находится центр зрения, в височной доле – центр слуха и обонятельный центр. В извилине перед центральной бороздой (в лобной доле) находится двигательный центр, откуда запускаются все произвольные движения. Позади центральной борозды (в теменной доле) находится зона кожно-мышечной чувствительности. Каждой части тела соответствует свой участок коры.**

 **ЦНС кровоснабжается очень богатой и разветвленной сетью кровеносных сосудов и потребляет около 20% кислорода, разносимого по всем органам и системам, что обеспечивает высокую работоспособность нервных клеток и волокон. Нуждаясь в интенсивном кровоснабжении, мозг чрезвычайно чувствителен к его недостаточности.**

**3. Гормоны гипофиза и гипоталамуса и их влияние на эндокринную систему.**

**Сокращения:**

**АДГ – антидиуретический гормон**

**АКТГ – адренокортикотропный гормон, адренокортикотропин**

**ГАП – гонадолиберин-ассоциированный пептид**

**ГнРГ – гонадотропин-рилизинг-гормон, гонадолиберин**

**ГР – гормон роста**

**КРГ – кортикотропин-рилизинг-гормон, кортиколиберин**

**ЛГ – лютеинизирующий гормон, лютропин**

**ЛПГ - липотропин**

**МСГ – меланоцит-стимулирующий гормон**

**ПОМК - проопиомеланокортин**

**ПРЛ - пролактин**

**ТРГ – тиреотропин-рилизинг-гормон, тиролиберин**

**ТТГ – тиреотропный гормон, тиреотропин**

**ФСГ – фолликулостимулирующий гормон, фоллитропин**

**ХГ – хорионический гонадотропин, хориогонадотропин**

**ХС – хорионический соматомаммотропин**

**Т3- трииодтиронин**

**Т4 – тироксин**

**ВИП – вазоактивный интестинальный пептид**

 **На уровне гипоталамуса осуществляется поддержание свойственного нормальному организму гомеостатического равновесия внутренней среды. Значительная доля регуляций, выполняемых гипоталамусом, проводится через связи его с гипофизом, играющим доминирующую роль в эндокринной системе. “ Структуры мозга “, такие, как лобная кора, гтпоталамус, гипофиз, являются субстратом, который обеспечивает единство нейро-гуморально-гормональных регуляций.**

 **Передняя доля гипофиза, находясь под контролем гипоталамических гормонов, секретирует ряд гормонов (тропные гормоны), которые регулируют рост и функцию других эндокринных желез или оказывают влияние на метаболические реакции в иных тканях-мишенях. Задняя доля гипофиза продуцирует гормоны, регулирующие водный баланс и выброс молока из лактирующей молочной железы.**

 **Выпадение функции передней доли гипофиза (пангипопитуитаризм) приводит к атрофии щитовидной железы, коры надпочечников и половых желез. Вторичные эффекты, обусловленные отсутствием гормонов, секретируемых этими железами-мишенями, затрагивают большинство органов и тканей и многие универсальные жизненные процессы, такие, как белковый, жировой, углеводный обмен, обмен жидкости и электролитов. При выпадении функции задней доли гипофиза развивается несахарный диабет, теряется способность к концентрированию мочи.**

 **Гормоны гипоталамуса:**

 **Секреция (и в некоторых случаях образование) каждого из гипофизарных гормонов находится под тоническим контролем по меньшей мере одного гормона гипоталамуса. Гормоны гипоталамуса высвобождаются из окончаний гипоталамических нервных волокон, окружающих капилляры гипоталамно-гипофизарной системы в ножке гипофиза, и достигают передней его доли через специальную портальную систему сосудов, соединяющую гипоталамус и эту долю.**

 **Гипоталамические гормоны высвобождаются в пульсирующем режиме, и изолированные клетки-мишени передней доли гипофиза лучше реагируют на пульсовое введение этих гормонов, чем на их длительное воздействие. Высвобождение лютропина (ЛГ) и фоллитропина (ФСГ) контролируется концентрацией одного и того же рилизинг-гормона, гонадолиберина, а его концентрация в свою очередь определяется уровнем в крови половых гормонов, достигающих гипоталамуса. Высвобождение АКТГ контролируется в основном кортиколиберином (кортикотропин-рилизинг-гормоном, КРГ) , но в регуляцию этого процесса может быть вовлечен и ряд других гормонов, включая антидиуретический гормон (АДГ) , катехоламине, вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) и антиотензин П. На секрецию кортиколиберина влияет кортизол (глюкокортикоидный гормон, секретируемый надпочечниками). Высвобождение ТТГ зависит главным образом от ТРГ, секреция которого в свою очередь регулируется гормонами щитовидной железы, трииодтиронином и тироксином; секреция ТТГ тормозится соматостатином. Секреция и продукция гормона роста находятся под тоническим контролем как стимулирующих, так и ингибирующих гипоталамических гормонов.**

 **Кортиколиберин и соматостатин обнаруживаются в других отделах нервной системы и в ряде периферических тканей. Концентрация соматостатина в поджелудочной железе выше, чем в гипоталамусе. Он образуется D-клетками островков Лангерганса и, по-видимому, регулирует секрецию глюкагона и инсулина. Кроме того, соматостатин входит в число более чем 40 пептидов, продуцируемых нейронами центральной и периферической нервной системы.**

 **Гипофиз (нижний мозговой придаток) – центральная железа внутренней секреции; он расположен на нижней поверхности мозга в особом углублении костей основания черепа – так называемом *турецком* *седле.* В гипофизе различают две доли – переднюю и заднюю. Передняя доля составляет около 70 % всей железы, она состоит из плотной железистой ткани, густо пронизанной кровеносными сосудами.**

 **Передняя доля секретирует 9 гормонов, среди которых гормон роста и пролактин, которые непосредственно влияют на биохимические процессы в тканях. Остальные гормоны гипофиза действуют через другие железы внутренней секреции, в связи с чем они получили название тропных. К ним относятся, например, адренокортикотропный гормон, стимулирующий работу коры надпочечников; тиреотропный, влияющий на деятельность щитовидной железы; гонадотропные гормоны, действующие на половые железы.**

 **3.1. Гормоны передней доли гипофиза**

**3.1.1. Группа гормон роста – пролактин – хорионический соматомаммотропин.**

 **Гормон роста (ГР) , пролактин (ПРЛ) и хорионический соматамаммотропин (ХС; плацентарный лактоген) представляют собой семейство белковых гомонов. Все три гормона имеют общие антигенные детерминанты, обладают рост-стимулирующей и лактогенной активностью. Продуцируются они только определенными тканями: ГР и ПРЛ – передней долей гипофиза, ХС – синцитиотрофобластными клетками плаценты.**

 **С помощью метода генной инженерии установлено следующее: у приматов и человека существует несколько генов для ГР и ХС; единственный пролактиновый ген, кодирующий очень сходный белок, по размеру в 5 раз превосходит гены ГР и ХС; гены группы ГР – ХС локализованы у человека в хромосоме 17, а ген пролактина – в хромосоме 6; обнаружена заметная эволюционная дивергенция этих генов. В тканях крысы и крупного рогатого скота на гаплоидный геном приходится по одной копии генов ГР и ПРЛ. У человека выявлен один пролактиновый ген, один функциональный ген гормона роста (ГР-N) и его вариант (ГР-V), кроме того, доказано существование двух экспрессируемых генов хорионического соматомаммотропина (ХС-А и ХС-В) и одного неэкспрессируемого (ХС-L). У некоторых видов обезьян имеется по меньшей мере 4 гена семейства ГР – ХС.**

**А ) *Гормон роста (ГР)***

 **Гормон роста синтезируется в соматотрофах , которые составляют подкласс ацидофильных клеток гипофиза и являются наиболее многочисленной группой в этой железе. Концентрация ГР в гипофизе – 5 –15 мг/г – значительно превышает содержание других гипофизарных гормонов (их количество исчисляется в мкг/г). В клетках человека активен только собственный гормон роста человека или ГР высших приматов. На секрецию ГР влияет ряд стимулов (сон, стресс), и она, подобно секреции многих гипофизарных гормонов, носит эпизодический и пульсирующий характер. В течение нескольких минут уровень ГР в плазме может измениться в 10 раз. Один из самых больших пиков отмечается вскоре после засыпания. К другим стимулам относятся стресс (боль, холод, тревога, хирургическое вмешательство), физические упражнения, острая гипогликемия или голодание, белковая пища или аминокислота аргинин. Реакции на стресс могут быть опосредованы катехоламинами, действующими через гипоталамус. Возможна связь этих и многих других эффекторов с основным физиологическим действием ГР , состоящим в сберегании глюкозы. При стрессе, гипогликемии, во время сна или голодания ГР стимулирует липолиз (поступление жирных кислот) и проникновение в клетки аминокислот (потенциальных субстратов глюконеогенеза), сберегая таким образом глюкозу для метаболизма мозга. Ключевую роль может играть внутриклеточная концентрация глюкозы (или ее метаболита) в регулирующей секрецию ГР области вентромедиального ядра гипоталамуса.**

 **На высвобождение ГР оказывает влияние множество агентов, в том числе эстрогены, дофамин, альфа-адренергические соединения, серотонин, опиатные полипептиды, гормоны кишечника и глюкагон. Точкой приложения действия всех этих факторов является вентромедиальное ядро гипоталамуса, где осуществляется регуляция секреции гормона роста по типу обратной связи (рис.1). Короткая петля системы вклычает положительный (стимулирующий) регулятор секреции – соматолиберин – и отрицательный (тормозящий) регулятор – соматостатин. Периферическая петля включает инсулиноподобный фактор роста 1 (ИФР-1, известный также как соматомедин С и сульфирующий фактор).**

Рост-стимулирующее действие ГР опосредуется в первую очередь ИФР-1, который образуется в печени. Торможение секреции ГР осуществляется соматостатином, который, кроме того, подавляет секрецию глюкагона, инсулина, тиреотропина, фоллитропина, адренокортикотропина и многих других гормонов, но не влияет на высвобождение пролактина.

 **ГР необходим для постнатального роста и для нормализации углеводного, липидного, азотного и минерального обмена. Первоначально он был известен как «сульфирующий фактор» благодаря своей способности стимулировать включение сульфата в хрящ, позднее его стали называть соматомедин С.**

 **А-1) *Синтез белка*. ГР стимулирует транспорт аминокислот в мышечные клетки и, кроме того, усиливает синтез белка, причем независимо от влияния на транспорт аминокислот. У животных, получающих ГР, возникает положительный азотный баланс, что отражает общее повышение белкового синтеза и снижение содержания аминокислот и мочевины в плазме и моче. Указанные изменения сопровождаются повышением уровня синтеза РНК и ДНК в отдельных тканях. В этом отношении действие ГР сходно с некоторыми эффектами инсулина.**

 **А-2) *Углеводный обмен.* В плане влияния на углеводный обмен гормон роста является антагонистом инсулина. Гипергликемия, возникающая после введения ГР, - результат сочетания сниженной периферической утилизации глюкозы и ее повышенной продукции печенью в процессе глюконеогенеза. Действуя на печень, ГР увеличивает содержание в ней гликогена (вероятно, вследствие активации глюконеогенеза из аминокислот). ГР может вызывать нарушение некоторых стадий гликолиза, а также торможение транспорта глюкозы. Ингибирование гликолиза в мышцах может быть также связано с мобилизацией жирных кислот из триацилглицероловых резервов. При длительном введении ГР существует опасность возникновения сахарного диабета.**

 **А-3) *Липидный обмен*. При инкубации жировой ткани с ГР in vitro усиливается высвобождение неэстерифицированных (свободных) жирных кислот и глицерола. Введение ГР in vivo вызывает быстрое (30 – 60 мин.) повышение содержания свободных жирных кислот в крови и их окисления в печени. В условиях недостаточности инсулина (например, при диабете) может возрастать кетогенез.**

 **А-4) *Минеральный обмен*. ГР или, что более вероятно, ИФР-1, способствует положительному балансу кальция, магния и фосфата и вызывает задержку Na+, K+ и Cl-. Первый эффект, возможно, связан с действием ГР на кости: он стимулирует рост длинных костей в области эпифизарных пластинок у детей или акральный рост у взрослых. У детей ГР усиливает и образование хряща.**

 **А-5) *Пролактиноподобные эффекты.* ГР связывается с лактогенными рецепторами и поэтому обладает многими свойствами пролактина, в частности способностью к стимуляции молочных желез, лактогенеза и роста зоба у голубей.**

 ***Патофизиология*:**

**Недостаточность ГР, обусловленная пангипопитуитаризмом или только отсутствием самого ГР, особенно опасна у детей, поскольку нарушает их способность к нормальному росту. Значение различных аспектов действия ГР наглядно иллюстрирует существование различных видов карликовости.**

**Если избыток ГР (обусловленный обычно ацидофильной опухолью гипофиза) возникает до зарастания эпифизарных щелей (когда еще возможен ускоренный рост длинных костей), у больного развивается гигантизм. Если же избыточная секреция ГР начинается после зарастания эпифизарных щелей и прекращения роста длинных костей, наблюдается акромегалия. Акральный рост костей приводит к характерным изменениям лица (выступающая челюсть, огромный нос) и увеличению размеров кистей, стоп и черепа. Другие симптомы включают разрастание внутренних органов, истончение кожи и различные метаболические расстройства, в том числе сахарный диабет.**

**Б) *Пролактин (ПРЛ: лактогенный гормон, маммотропин, лютеотропный* *гормон).***

 Пролактин синтезируется лактотрофами – ацидофильными клетками передней доли гипофиза. Количество и размеры этих клеток возрастают в период беременности. Процесс регуляции секреции пролактина усиливается при помещении железы вне турецкого седла или при полном пересечении ножки гипофиза.

 **В торможении секреции пролактина участвует гонадолиберин-ассоциированный пептид (ГАП).**

 **Пролактин участвует в инициации и поддержании лактации у млекопитающих. В физиологических количествах он влияет на ткань молочной железы только тогда, когда она испытывает действие женских половых гормонов. Однако в избыточных количествах пролактин может стимулировать развитие железы у овариэктомных самок, а также у самцов. У грызунов пролактин способен поддерживать существованте желтых тел – отсюда название «лютеотропный гормон». Родственные ему молекулы, по-видимому, обеспечивают адаптацию морских рыб к пресной воде, линьку рептилий и продукцию молочка зобом птиц.**

 ***Патофизиология*:**

**Опухоли, состоящие из пролактин-секретирующих клеток, вызывают у женщин аменорею и галакторею. С избытком пролактина связаны гинекомастия (увеличение грудных желез) у женщин и импотенция у мужчин.**

**В) *Хорионический соматомаммотропин (ХС; плацентарный лактоген).***

**Этот последний член семейства ГР-ПРЛ-ХС не выполняет у человека строго определенной функции. При биологических испытаниях он проявляет лактогенную активность, а его метаболические эффекты качественно сходны с действием гормона роста, включая торможение поглощения глюкозы, стимуляцию высвобождения свободных жирных кислот и глицерола, усиление задержки азота кальция (несмотря на повышение выделения кальция с мочой), а также снижение мочевой экскреции фосфора и калия. ХС может поддерживать рост развивающегося плода, однако и в тех случаях, когда ни у плода, ни в плаценте нет генов группы ГР-ХС (кроме генов ГР-N и ХС-L), внутриутробное развитие и рост младенца в неонатальном периоде протекают нормально.**

**3.1.2.Группа гликопротеиновых гормонов.**

 **Наиболее сложные из известных до сих пор белковых гормонов – это гликопротеиновые гормоны гипофиза и плаценты: тиреотропный гормон (тиреотропин, ТТГ), лютеинизирующий гормон (лютропин, ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (фоллитропин, ФСГ) и хорионический гонадотропин (ХГ). Все они влияют на различные биологические процессы и в то же время обладают выраженным структурным сходством. Эта группа гормонов присутствует у всех млекопитающих, гормоны со сходным действием найдены и у более низких форм, а молекулы с активностью ТТГ и ХГ человека (ХГЧ) обнаружены у бактерий. Перечисленные соединения взаимодействуют с рецепторами клеточной поверхности и активируют аденилатциклазу.**

**А) *Гонадотропины (ФСГ, ЛГ, ХГ).***

**Эти гормоны обеспечивают гаметогенез и стероидогенез в половых железах. Все они являются гликопротеинами с мол. массой около 25000.**

 **А-1) *Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ, фоллитропин) .***

**ФСГ связывается со специфическими рецепторами на плазматических мембранах клеток-мишеней: фолликулярных клеток яичников и клеток Сертоли в семенниках. ФСГ стимулирует рост фолликулов, подготавливает их к индуцирующему овуляцию действию ЛГ и усиливает вызываемую ЛГ секрецию эстрогенов. У самцов он связывается с клетками Сертоли, индуцируя в них синтез *андроген-связывающего белка*, который, по-видимому,участвует в транспорте тестостерона к семявыносящим канальцам и эпидимису (придатку яичка); благодаря этому механизму достигается высокая локальная концентрация тестостерона, требующаяся для сперматогенеза. ФСГ стимулирует рост семенных канальцев и семенников и играет важную роль в инициации сперматогенеза. В отсутствие ФСГ семенники атрофируются и образования спермы не происходит. Гормон также усиливает синтез эстрадиола в изолированных клетках Сертоли. Роль этого процесса в физиологии мужского организма неясна. Концентрация ФСГ в плазме низка у детей и возрастает в ходе полового созревания. Появление пульсирующейсекреции ФСГ и ЛГ, в особенности во время сна, свидетельствует о вступлении организма в период полового созревания. Содержание ФСГ у самок изменяется циклически, причем пик во время овуляции или совсем незадолго до нее в 10 раз превышает базальный уровень.**

 **А-2) *Лютеинизирующий гормон (ЛГ, лютропин)* .**

**ЛГ связывается со специфическими рецепторами плазматических мембран и стимулирует образование прогестерона клетками желтых тел и тестостерона клетками Лейдига.**

**Зависимый от эстрадиола пик секреции ЛГ в середине цикла индуцирует овуляцию у женщин, при этом ЛГ требуется для поддержания желтого тела, представляющего собой трансформированный фолликул, который наряду с эстрадиолом начинает вырабатывать прогестерон. После оплодотворения и имплантации яйцеклетки функция ЛГ переходит к гормону плаценты хорионическому гонадотропину. В течение первых 6 – 8 нед. Беременность поддерживается желтым телом, затем сама плацента начинает вырабатывать прогестерон в количестве, достаточном для продолжения беременности, но продукция ХГ при этом продолжается.**

**У самцов ЛГ повышает образование тестостерона, который совместно с ФСГ стимулирует сперматогенез. Системные эффекты гормона включают развитие вторичных половых признаков, развитие и поддержание акцессорных половых органов, в том числе простаты, семявыносящих потоков и семенных пузырьков.**

 В интерстициальных клетках негерминативных тканей яичника ЛГ может индуцировать образование ряда андрогенов и их предшественников, в частности андростендиона, дегидроэпиандростерона и тестостерона. У больных с поликистозом яичников (синдром Штейна – Левенталя) отмечается повышенный уровень ЛГ, увеличенная продукция андрогенов, снижение фертильности, увеличение массы тела и усиленный рост волос на лице и теле. Предполагается, что это синдром обусловливается гиперактивностью яичниковой струмы.

 **А-3) *Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ).***

 **ХГЧ представляет собой гликопротеин, синтезируемый клетками синцитиотрофобласта плаценты. Содержание ХГЧ в крови и моче возрастает вскоре после имплантации, и поэтому его определение лежит в основе многих методов диагностики беременности.**

 **А-4) *Регуляция секреции ЛГ и ФСГ*.**

 Секреция ЛГ и ФСГ регулируется стероидными половыми гормонами. Длительное введение половых гормонов подавляет секрецию ЛГ и ФСГ. Кастрация или физиологическая атрофия яичников в период менопаузы сопровождаются гиперсекрецией обоих гонадотропинов.

Высвобождение ЛГ и ФСГ регулируется одним и тем же гипоталамическим фактором, называемым гонадотропин-рилизинг-гормоном (ГнРГ, гонадолиберин). Высвобождение гонадолиберина тормозится гормонами органов-мишеней тестостероном и эстрадиолом, а также эндорфином. Гонадолиберин оказывает прямое действие на переднюю долю гипофиза, стимулируя секрецию гонадотропинов с помощью кальций-фосфолипид-зависимого механизма. Хотя для ФСГ и ЛГ не найдено отдельных рилизинг-факторов, концентрация обоих гонадотропинов в плазме не всегда изменяется параллельно. У мужчин с нарушением сперматогенеза на стадиях, следующих за образованием вторичных сперматоцитов, отмечается повышенный уровень ФСГ. Эти другие данные позволили предположить существование тестикулярного фактора, который подавляет высвобождение ФСГ (он назван ингибином). В настоящее время ингибин очищен и его физиологическая роль доказана. Различные аналоги гонадолиберина испытывают на их способность стимулировать фертильность или, наоборот оказывать контрацептивный эффект.

 Б) *Тиреотропный гормон (ТТГ, тиреотропин).*

 **Тиреотропин оказывает существенное влияние на функцию щитовидной железы. Эффекты, вызываемые им (их время исчисляется минутами), включают стимуляцию всех стадий биосинтеза трииодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), в том числе концентрирование и органификацию иодида, конденсацию иодтиронинов и гидролиз тереоглобулина. Наряду с этим ТТГ вызывает в щитовидной железе и хронические эффекты, для проявления которых требуется несколько дней. К ним относятся повышение синтеза белков, фосфолипидов и нуклеиновых кислот, увеличение размеров и количества тиреоидных клеток. Высвобождение ТТГ регулируется системой отрицательной обратной связи, которая включает гормоны железы-мишени (триидтиронин и тироксин), а также гипоталамическим тиреотропин-рилизинг-гормоном (ТРГ).**

 **ТРГ (тиролиберин) – стимулирует секрецию ТТГ, присутствует во многих тканях вне гипоталамуса, где он может служить нейромедиатором.**

**3.1.3. Семейство пептидов пропиомеланокортина (ПОМК).**

 Это семейство состоит из пептидов, действующих либо как гормоны (адренокортикотропин, липотропин, меланоцит-стимулирующий гормон), либо как нейромедиаторы или нейромодуляторы.

**А) *ПОМК.***

 **Ген ПОМК экспрессируется в передней и промежуточной долях гипофиза. Процессинг белка ПОМК в передней и промежуточной долях гипофиза протекает по-разному. У взрослых людей промежуточная доля рудиментарна, но она активна у плодов человека, женщин в поздние сроки беременности, а также у многих видов животных. Процессинг белка ПОМК в периферических тканях (плацента, кишечник, мужской половой тракт) сходен с таковым в промежуточной доле гипофиза. Существуют три основные группы пептидов семейства ПОМК: 1)АКТГ, из которого могут образовываться меланоцит-стимулирующий гормон (альфа-МСГ) и кортикоподобный пептид промежуточной доли; 2)бета-липотропин (бета-ЛПГ); 3) большой N-концевой пептид,из которого образуется гамма-МСГ.**

 **Функции большинства пептидов семейства ПОМК точно не установлены. Постулированные для них эффекты перечислены на рис.2.**

 **ПОМК синтезируются приблизительно 5 % клеток передней доли гипофиза и всеми клетками промежуточной доли. Регуляция синтеза и секреции ПОМК в этих отделах гипофиза сильно различаются.**

 **Кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ, кортиколиберин) является основным фактором, регулирующим высвобождение ПОМК из передней доли гипофиза. Промежуточная доля гипофиза бедна кровеносными сосудами; гипоталамно-гипофизарная портальная система ее не достигает, и поэтому на нее не влияет кортиколиберин. В промежуточной доле гипофиза нет рецепторов глюкокортикоидов, что исключает участие этих гормонов в регуляции продукции ПОМК. Промежуточная доля обильно иннервирована дофаминергическими волокнами и, кроме того, содержит серотонинергические и катехоламинергические нервные окончания. Агонисты дофамина (эргокриптин) снижают, а антагонисты (галоперидол) повышают секрецию пептидов ПОМК. Высвобождение ПОМК в промежуточной доле стимулируется серотонином и бета-адренергическими агентами.**

 **О регуляции продукции ПОМК в других тканях известно мало. На нее не влияют гипофизэктомия, адреналэктомия, кортиколиберин и глюкокортикоиды. Хронический стресс (иммобилизация) повышает содержание АКТГ в плазме и снижает его в гипофизе, но в мозге количество ПОМК при этом не меняется. В то же время острый стресс приводит к уменьшению количества бета-эндорфина в гипоталамусе. Высвобождение бета-эндорфина из гипоталамуса может стимулироваться эстрогенами.**

 **Б) *Действие и регуляция специфических пептидов семейства ПОМК.***

 **Б-1). *Адренокортикотропный гормон (АКТГ).***

 **АКТГ повышает синтез и секрецию стероидов надпочечников, усиливая превращение холестерола в прегненолон. АКТГ связывается с рецепторами плазматических мембран.**

 **АКТГ активирует аденилатциклазу в жировых клетках, в результате происходит усиление липолиза. Кроме того, АКТГ стимулирует секрецию инсулина поджелудочной железой, однако эти вненадпочечниковые эффекты невелики и требуют сверхфизиологических концентраций гормона.**

 ***Регуляция:***

 **Важная роль в регуляции образования и секреции АКТГ принадлежит именно ЦНС. В регуляции этого типа принимает участие ряд нейромедиаторов, в том числе норадреналин, серотонин и ацетилхолин. Скорее всего именно нейромедиаторы опосредуют стрессорную реакцию со стороны АКТГ, который стимулирует продукцию глюкокортикоидов, необходимых для адаптации к таким воздействиям, как гипогликемия, хирургическая операция, физическая или эмоциональная травма, эффекты голода и пирогенов.**

 ***Патофизиология:***

 **В результате избыточного образования АКТГ гипофизом или его эктопического образования опухолью развивается синдром Кушинга. Слабое МСГ-подобное действие АКТГ, а также секреция бета- или альфа-МСГ приводят к повышенной пигментации кожи. Возникающие метаболические нарушения обусловлены гиперпродукцией стероидов надпочечников, к ним относятся: 1) отрицательный азотный, калиевый и фосфорный баланс; 2) нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет; 3) задержка натрия, которая может привести к повышению артериального давления и отекам; 4) повышение содержания жирных кислот в плазме; 5) уменьшение количества эозинофилов и лимфоцитов в крови при увеличении количества полиморфноядерных лейкоцитов. У больных с синдромом Кушинга может наблюдаться атрофия мышц и специфическое перераспределение жира с его отложением на туловище. Отсутствие АКТГ, связанное с опухолью, инфекцией или инфарктом гипофиза, вызывает противоположные сдвиги.**

 **Б-2) *Бета-липотропин.***

 **Бета-липотропин стимулирует липолиз и мобилизацию жирных кислот, но его физиологическая роль невелика.**

 **Б-3) *Эндорфины.***

 **Эндорфины связываются с теми же рецепторами ЦНС, что и морфиновые опиаты, и могут играть роль в эндогенной регуляции чувствительности к боли.**

 **Б-4) *Меланоцит-стимулиющий гормон.***

 **МСГ стимулирует у некоторых видов меланогенез, вызывая дисперсию внутриклеточных меланиновых гранул, что приводит к потемнению кожи.**

 **3.2. Гормоны задней доли гипофиза.**

 **Задняя доля гипофиза содержит два активных гормона – вазопрессин и окситоцин. Вазопрессин, получивший свое название благодаря способности повышать артериальное давление при введении в фармакологических дозах, правильнее называть антидиуретическим гормоном (АДГ), поскольку его самое важное физиологическое действие заключается в стимуляции реабсорбции воды в дистальных почечных канальцах. Название другого гормона «окситоцин» также связано с его эффектом, который заключается в ускорении родов из-за усиления сокращения гладких мышц матки. Вероятная физиологическая роль этого гормона – стимуляция выброса молока из молочной железы.**

 **Оба гормона образуются в гипоталамусе, затем с аксоплазматическим током переносятся в нервные окончания задней доли гипофиза, из которых секретируются в кровоток при соответствующей стимуляции. АДГ синтезируется преимущественно в *супраоптическом ядре,* окситоцин – в *паравентрикулярном ядре*. Каждый из них перемещается по аксону в связанной со специфическим белком-переносчиком (нейрофизином) форме.**

**3.2.1. Окситоцин**

 **Главными стимулами для высвобождения окситоцина являются нервные импульсы, возникающие при раздражении грудных сосков. Растяжение влагалища и матки играет второстепенную роль. При многих воздействиях, вызывающих секрецию окситоцина, происходит высвобождение пролактина; предполагают, что фрагмент окситоцина может играть роль пролактин-рилизинг-фактора. Эстрогены стимулируют, а прогестерон ингибирует продукцию окситоцина.**

 **Механизм действия окситоцина неизвестен. Он вызывает сокращение гладких мышц матки и поэтому используется в фармакологических дозах для стимуляции родовой деятельности у женщин. Интересно, что у беременных животных с поврежденной гипоталамо-гипофизарной системой вовсе не обязательно возникают нарушения родовой деятельности. Наиболее вероятная физиологическая функция окситоцина заключается в стимуляции сокращений миоэпителиальных клеток, окружающих альвеолы молочной железы. Это вызывает перемещение молока в систему альвеолярных протоков и приводит к его выбросу.**

**3.2.2. Антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин)**

 **Нервные импульсы, вызывающие секрецию АДГ, являются результатом действия ряда различных стимулирующих факторов. Главный физиологический стимул – это повышение осмоляльности плазмы. Его эффект опосредуется *осморецепторами*, локализованными в гипоталамусе, и *барорецепторами*, находящимися в сердце и других отделах сосудистой системы. Гемодилюция (снижение осмоляльности) оказывает противоположное действие. К другим стимулам относятся эмоциональный и физический стресс и воздействие фармакологических агентов, в том числе ацетилхолина, никотина и морфина. В большинстве случаев усиление секреции сочетается с повышением синтеза АДГ. Адреналин и агенты, вызывающие увеличение объема плазмы, подавляют секрецию АДГ, аналогичным эффектом обладает этанол.**

***Патофизиология:***

 **Нарушения секреции или действия АДГ приводят к несахарному диабету, который характеризуется выделением больших объемов разбавленной мочи. Первичный несахарный диабет, связанный с дефицитом АДГ, обычно развивается при повреждении гипоталамно-гипофизарного тракта вследствие перелома основания черепа, опухоли или инфекции; однако он может иметь и наследственную природу. При *наследственном нефрогенном несахарном диабете* секреция АДГ остается нормальной, но клетки-мишени утрачивают способность реагировать на гормон, вероятно, из-за нарушения его рецепции. Этот наследственный дефект отличается от *приобретенного нефрогенного несахарного диабета*, который чаще всего возникает при терапевтическом введении лития больным с маниакально-депрессивным психозом. Синдром *неадекватной секреции* АДГ связан обычно с эктопическим образованием гормона различными опухолями (обычно опухолями легких), но может также наблюдаться и при болезнях мозга, легочных инфекциях или гипотиреозе.**

 **4. Эпифиз.**

 **Глубоко под полушариями головного мозга находится *эпифиз* (шишковидное тело), небольшая красновато-серого цвета железа, имеющая форму еловой шишки (отсюда и название). Долгое время функция его была неизвестна. В античную эпоху эпифиз называли «центром души человека», в дальнейшем исследования показали исключительную роль эпифиза в управлении целым рядом важнейших функций организма.**

 **Из эпифиза были выделены гормонально-активные вещества, участвующие в регуляции других эндокринных желез. Предполагается, что эпифиз выполняет роль органа, позволяющего организму ориентироваться и приспосабливаться к смене дня и ночи. Он влияет на ритмичность работы ряда систем организма, в т.ч. на половой цикл. Имеются указания на то, что угнетение деятельности эпифиза у детей приводит к преждевременному половому развитию, увеличению размера полового члена, повышению активности яичек, задержке роста.**

 5. Гормональные сдвиги и физиологическая мотивация.

 **Определенного рода гормональные сдвиги могут привести к возникновению физиологических потребностей, которые в свою очередь приводят к появлению влечений, служащих основой физиологической мотивации.**

 **Животное с разрушенным «центром голода»может оставаться без пищи, но рано или поздно сдохнет, т. к. у него не формируются необходимые для поиска пищи влечения и мотивации. («Центр голода», центры жажды, страха, ярости и полового поведения локализованы главным образом в гипоталамусе и лимбических структурах.)**

 **Физиологические мотивы поведения, зарождаясь как влечения на уровне подкорковых центров, преобразуются в целевые побуждения (а у человека – в намерения) на уровне высокоорганизованных мозговых структур – лобных отделов коры (вероятно, медиобазалбьных участков).**

**6. Заключение**

 **У высших форм органического мира в основе регуляции обменных процессов лежит нейро-эндокринная система. Очень важно изучение индивидуальных и индивидуально-типологических особенностей этой системы.**

 **Роль ЦНС в регуляции биохимических процессов также очень велика, о чем и было рассказано выше. Биохимические процессы, в свою очередь, влияют не только на физическое здоровье человека, но и определенным образом на психику.**

 **Ни одна система организма не действует независимо от центральной нервной системы.**

 **7. Список литературы.**

**1. Марри Р. , Греннер Д. ,Мейес П. , Родуэлл В. Биохимия человека, Москва, 1993**

**2. Никитюк Б.А., Корнетов Н.А. Интегративная биомедицинская антропология, Томск, 1998**

**3. В.И. Покровский, глав. редактор. Популярная медицинская энциклопедия, Москва, 1991**

**4. Хрисанфова Е.Н. Конституция и биохимическая индивидуальность человека, Москва, издательство МГУ, 1990**