

**ARTICOLE DE FOND****ГОРМОНЫ КАК ИНДУКТОРЫ И РЕГУЛЯТОРЫ  
МЕТАБОЛИЧЕСКИХ, ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ И  
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ  
СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ**

**Фурдуй Ф.И., Вуду Л.Ф., Чокинэ В.К., Фурдуй В.Ф., Вуду С.Г.,  
Бешетя Т.С., Георгиу З.Б.**

*Институт физиологии и санокреатологии Академии Наук Молдовы*

С развитием санокреатологии встал вопрос о возможном использовании гормонов в решении ее главной задачи – целенаправленно формировать и поддерживать здоровье организма. Это обусловлено тем, что при рассмотрении систем и механизмов, обеспечивающих состояние здоровья, нельзя не обратить внимание на функцию гормонов, ибо в существующей обширной группе систем регуляции гомеостаза организма, в частности, метаболизма физиологических и пролиферативных процессов, им принадлежит особая роль. По-существу, они участвуют в регуляции всех жизненно важных процессов организма. И хотя гормоны давно находятся в поле зрения ученых различных областей знаний и достаточно хорошо изучено их влияние на физиологические и метаболические реакции организма, для разработки теории и практики санокреатологии возникла необходимость обобщения имеющихся данных с тем, чтобы определиться - что уже можно использовать для развития санокреатологии [13, 14]. Это и послужило основанием для написания данной статьи.

Нас, главным образом, интересовал вопрос об индукторной и регуляторной роли гормонов в метаболических и пролиферативных процессах, определяющих состояние здоровья или патологии. Ввиду многогранного влияния гормонов на жизнедеятельность организма, нами рассматриваются лишь те их действия на организм, которые играют роль индуктора или регулятора биологических процессов, непосредственно сказывающихся на состоянии здоровья и на которые, в той или иной степени, возможно целенаправленно влиять.

Метаболическое действие гормонов проявляется посредством модификации: 1) проницаемости мембран клеток и органоидов и транспорта через них субстратов, ферментов, ионов и метаболитов; 2) синтеза ферментов, индуцируя или тормозя их образование за счет влияния на генетический аппарат ядра клетки посредством дерепрессирования генов, непосредственно принимающих участие в процессе синтеза нуклеиновых кислот и белка, так же через энергетическое и субстратно-ферментное обеспечение этих процессов; 3) различных видов обмена, вызывающих изменения функций клеток, ткани и органов и, в конечном счете, состояния здоровья.

Морфогенетическое действие проявляется через влияние гормонов на процессы формообразования, дифференцировки и роста структурных элементов за счет активации генетического аппарата клетки и обмена веществ.

Кинетическое действие выражается в способности гормонов запустить функцию органа-мишени (адреналин – распад гликогена в печени и выход глюкозы в кровь; окситоцин – сокращение мускулатуры матки).

Корригирующее действие проявляется посредством изменения деятельности органов или процессов, которые осуществляются независимо от наличия гормонов; влияния адреналина на частоту сердечных сокращений или активации окислительных процессов тироксином. К этому типу действия гормонов относится и нормализующий эффект гормонов, когда их влияние направлено на восстановление измененного или нарушенного процесса, в частности, известен факт о том, что при исходном превалировании анаболических процессов белкового обмена, глюкокортикоиды вызывают катаболический эффект, но если исходно преобладает распад белков - глюкокортикоиды стимулируют их синтез.

Реактогенное действие состоит в способности гормонов менять реактивность тканей, например, тиреоидные гормоны усиливают эффекты катехоламинов. Реактогенное действие гормонов могут реализовать и в тех тканях и органах, где имеется лишь небольшое число рецепторов к гормону.

В плане вышеуказанного действия, пожалуй, наиболее всего изучены гормоны щитовидной железы.

Тиреоидные гормоны (тироксин и трийодтиронин) влияют на экспрессию генов. Они, связываясь с внутриядерным белком, входящим в состав хроматина, стимулируют транскрипцию, что позволяет объяснить увеличение скорости синтеза белка и активности многих ферментных систем. Связывание тиреоидных гормонов с ядерными белками влияет на рост, развитие клеток и на функции, касающиеся их дифференцировки и сохранения уровня дифференцировки. Тиреоидные гормоны, связанные на митохондриальных мембранах, участвуют в регуляции обмена энергии. Установлено, что тиреоидные гормоны ускоряют клеточные реакции практически во всех органах и тканях организма, что проявляется в повышении основного обмена, ускорении роста и увеличении потребления кислорода. Они увеличивают активность более 100 ферментных систем. Считается, что повышение активности большого числа ферментов не является следствием прямого действия гормонов, а отражает резко выраженное стимулирующее их действие на синтез белка в ряде органов, в том числе, в печени, мозге и мышцах. Повышение активности ферментов происходит параллельно со стимуляцией синтеза РНК и с увеличением ДНК-зависимой РНК-полимеразной активности [1, 2, 3, 5, 6, 9, 12, 15, 16, 21, 31].

Гипофункция щитовидной железы проявляется в выраженном замедлении метаболических процессов - основной обмен и температура тела снижаются. Если гипотиреозом страдает новорожденный, то возникает микседема детей или кретинизм [29]. Гиперфункция щитовидной железы характеризуется ненормально повышенной скоростью большинства метаболических процессов. Клинический синдром именуется базедовой болезнью или болезнью Гревса [11, 17, 19, 22, 24, 30].

У плода и новорожденного тиреоидные гормоны необходимы для морфологического и функционального развития мозга и организма в целом. Их недостаточность в этот период приводит к редчайшим анатомическим и

неврологическим нарушениям, вплоть до развития кретинизма. Нормальный рост и развитие плода во внутриутробном периоде зависит, главным образом, от его собственных тиреоидных гормонов. Тиреоидные гормоны обеспечивают формирование нервной системы и скелета в перинатальном периоде, стимулируют эритропоэз. Для обеспечения функционирования щитовидной железы в саногенных нормах, при условии нормального содержания TSH, необходимо, чтобы рационы питания содержали нутриенты богатые йодом, тирозином, магнием, витаминами С и группы В [5, 8, 18].

В щитовидной железе образуется и кальцитонин - полипептид, который участвует в регуляции метаболизма кальция. Этот гормон образуется также в паращитовидных железах и тимусе. Его основная физиологическая роль состоит в предотвращении гиперкальциемии, потенциально возможной при поступлении в организм кальция. Гормон осуществляет эту функцию путем торможения процесса выхода кальция из костей.

Действие кальцитонина на кости имеет, в общем, противоположный характер действию другого гормона паращитовидных желез – паратгормона. Кальцитонин подавляет активность остеокластов и, тем самым, тормозит резорбцию костного матрикса, что сопровождается гипокальциемией и гипофосфатемией и уменьшением экскреции  $\text{Ca}^{2+}$  и оксипролина с мочой. Кальцитонин регулирует обновление клеточного  $\text{Ca}^{2+}$ , действуя на мембранную  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимую АТФ-азу, а через нее на функционирование  $\text{Ca}^{2+}$ -насоса [4].

Изменение содержания ионов кальция в крови может привести к нарушениям, возникающим в организме при расстройствах функции паращитовидных желез. Так, в результате понижения уровня кальция в крови, развивается паратиреоидная тетания. Это подтверждается тем что, вследствие дачи животным, с удаленными паращитовидными железами, солей кальция предупреждается развитие тетании. При сниженном содержании кальция в крови у детей нарушается рост костей, зубов и волос, наблюдаются длительные сокращения мышечных групп предплечья, грудной клетки, глотки и др. При хроническом гипопаратиреоидизме развиваются ненормально толстые и плотные кости и обызвествляется череп. Экспериментальным путем было показано, что введение эстрогенов приводит к избыточному образованию костной ткани. После менопаузы, в результате снижения эстрогенной активности, часто у женщин возникает остеопороз. Кстати, остеопороз может возникать и при недостатке аскорбиновой кислоты, и плохом питании.

Под влиянием паратгормона увеличивается число и активность остеокластов в результате его непосредственного воздействия на рецепторы остеобластов, продуцирующих местные тканевые факторы, активирующие клетки – предшественники остеокластов. Короткое прерывистое действие паратгормона ведет к костеобразованию, длительное непрерывное – к деструкции.

Концентрацией ионизированного  $\text{Ca}^{2+}$  в сыворотке регулируется секреция паратгормона паращитовидными железами: скорость секреции изменяется обратно пропорционально  $[\text{Ca}^{2+}]$  и быстро реагирует на изменения этой концентрации. При действии паратгормона наблюдается усиление рассасывания костей, приводящее к увеличению освобождения  $\text{Ca}^{2+}$ , объединению матрикса

кости протеогликаном и уменьшению содержания коллагена. От концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  зависит и секреция кальцитонина: она изменяется пропорционально  $[\text{Ca}^{2+}]$  крови, т.е. эта реакция противоположна той, которая наблюдается при регуляции этим ионом секреции паратгормона. Основная физиологическая роль кальцитонина состоит в предотвращении гиперкальциемии, потенциально возможной при поступлении с пищей в организм кальция.

Если к тому же учесть, что паращитовидные железы выполняют также функцию регулирования фосфорно-кислотного обмена в организме, то для саногенного их функционирования, при составлении рациона питания важно учесть потребности паращитовидных желез в кальции и в витамине D для его усваивания, в фосфоре и витаминах группы B.

Выраженное анаболическое действие на обмен кальция и азота, ускоряя рост тканей у молодых животных, проявляется посредством значительного повышения синтеза ядерных ДНК и РНК в тканях-мишенях, ускорения транслокации ядерной РНК в цитоплазму и стимулирования синтеза специфических цитоплазматических рибозомальных белков. Стимулирующие рост гормоны, в том числе андрогены, ускоряют синтез фосфолипидов в различных мембранах, в частности, в плазматических мембранах и эндоплазматическом ретикулуме. Белковый синтез в клетках-мишенях является главным процессом, на который влияют стероидные гормоны.

Стероидные гормоны влияют на развитие мозга, участвуя в формировании нервных путей, которые контролируют поведение - у взрослых особей они регулируют функции мозга и поведенческие реакции. Эти гормоны также влияют на систему гипоталамус-гипофиз-половые железы [5].

Абсолютная жизненная потребность организма в кортикостероидах, в первую очередь, определяется двумя их основными функциями:

1) задержка в организме натрия и поддержание физиологической осмолярности внутренней среды обеспечивается минералокортикоидами, основным из которых у человека является альдостерон;

2) адаптация организма к стрессогенным факторам (психо-эмоциональные, инфекционные, физико-химические, травматические и др.) обеспечивается глюкокортикоидами, главным представителем которых у человека является кортизол.

Функциями системы ренин-ангиотензин-альдостерон является регуляция гомеостаза воды, электролитов и поддержание системного артериального давления. Калий замыкает отрицательную обратную связь в системе ренин-ангиотензин-альдостерон и одновременно является наиболее мощным стимулятором последней. Колебания уровня калия в плазме всего на 0,1 ммоль/л приводит к изменению концентрации альдостерона, в ту или иную сторону, на 50%. Высокий уровень калия может непосредственно усиливать секрецию альдостерона, вызывая деполяризацию плазматических мембран клеток клубочковой зоны и открытия вольтажзависимых кальциевых каналов, что приводит к повышению уровня внутриклеточного кальция, с последующим запуском  $\text{Ca}^{+2}$  - зависимых процессов.

Основным органом-мишенью альдостерона является почка, в которой он повышает реабсорбцию натрия в дистальных извитых канальцах собирательных трубочек путем стимуляции экспрессии гена Na/K-АТФ-азы.

Минералокортикоиды способствуют выделению почками  $K^+$ ,  $H^+$ ,  $NH_4^+$ . При их дефиците имеет место потеря организмом калия, задержка натрия и развивается метаболический ацидоз. Усиление секреции альдостерона происходит при гипонатриемии, гиперкалиемии, уменьшении объема плазмы крови.

Глюкокортикоиды оказывают многостороннее действие на обмен веществ: активируют печеночный глюконеогенез, стимулируют высвобождение аминокислот – субстратов глюконеогенеза из периферических тканей (мышечной, лимфоидной) за счет усиления катаболизма белков, способствуя развитию гипергликемии, и являются, таким образом, контринсулярными гормонами. Кроме того, они оказывают «пермиссивное действие», позволяющее другим гормонам стимулировать ключевые метаболические процессы.

Глюкокортикоиды усиливают липолитическое действие катехоламинов и гормона роста, снижают потребление и использование глюкозы жировой тканью. Стимулируют липолиз в одних частях тела (конечности) и липогенез – в других (лицо, туловище) и приводят к возрастанию уровня свободных жирных кислот в плазме. Они оказывают анаболическое действие на обмен белков и нуклеиновых кислот в печени и катаболическое – в мышцах, жировой ткани, лимфоидной ткани, коже, костях. Тормозя рост и деление фибробластов, а также продукцию коллагена, они нарушают репаративную фазу воспалительного процесса. На их способности подавлять воспалительную реакцию базируется их широкое клиническое применение. Они в высоких концентрациях тормозят иммунный ответ. Следует отметить, что глюкокортикоиды поддерживают и регулируют активность головного мозга: падение их уровня сопровождается апатией, неспособностью сконцентрировать внимание, сосредоточиться.

Гормоны мозговой части надпочечников (адреналин и норадреналин), в отличие от кортикостероидов, не считаются жизненно необходимыми, однако их роль в организме достаточно велика: они обеспечивают адаптацию организма к острым стрессогенным факторам, их эффекты часто обозначаются как реакция «борьбы» [5].

Катехоламины оказывают наибольшее влияние на следующие метаболические процессы:

- 1) активация липолиза, продукты которого – жирные кислоты, необходимые для обеспечения энергией мышечной активности;
- 2) мобилизация глюкозы, которая является основным источником энергии для ЦНС;
- 3) подавление продукции основного анаболического гормона – инсулина - определяет общекатаболическое действие адреналина.

Для нормального функционирования надпочечников прежде всего необходимы продукты с высоким содержанием белка, а также витаминов А, С, Е, тирозина, холестерина.

Тестостерон оказывает биологическое действие, практически, на все ткани организма, но главные пролиферативные эффекты его проявляются в виде

дифференцировки мезонефрального протока, наружных половых органов и гипоталамо-гипофизарной системы по-мужскому типу, стимуляции линейного роста тела, развития мускулатуры, стимуляции эритропоэза, роста волос на лице, в подмышечных впадинах и др. При гипогонадизме наблюдается евнухоидная высокорослость, остеопороз, атрофия мышц, выпадение волос, атрофия простаты и др. [5]

Фундаментальное значение андрогенов для роста и развития организма обнаруживается при кастрации. Если она производится в раннем возрасте, то не происходит развития вторичных половых признаков. У мужчин кастрация перед наступлением половой зрелости задерживает окостенение эпифизов длинных трубчатых костей, что приводит к увеличению роста. Нижние конечности становятся непропорционально длинными, увеличивается отложение жировой ткани, распределение ее оказывается таким, какое характерно для женского организма. Горгань не выступает, как у взрослых мужчин, и голос остается высоким по тону. Хотя на голове волосы могут быть пышными, они не растут на лице и на теле. Мужской половой орган остается инфантильным, а половое влечение не развивается. Мышечная сила значительно снижена. Если кастрация осуществлена после полового созревания, то изменения, в общем, имеют такой же характер, как описанные выше, однако, выражены в меньшей степени.

Хотя эстрогены влияют в известной мере на функционирование почти всех тканей, основное их действие – это стимуляция роста и созревания органов размножения самок и поддержание их способности к воспроизведению.

Эстрогены оказывают выраженное действие на матку, вызывая пролиферацию ее тканей; при этом происходит увеличение всех видов метаболической активности, обогащение органа водой, васкуляризация и ускорение деления клеток. Механизм действия эстрогенов связан с ускорением синтеза белка, в том числе РНК-полимеразы и увеличением синтеза мРНК с коротким периодом полураспада. Эстрогены влияют и на метаболизм липидов. Они предотвращают накопление липидов в печени при диете бедной источниками метильных групп. Введение мужчинам эстрогенов снижает уровень циркулирующих в крови липидов, особенно у больных с гиперлипидемией. На регуляцию нормального метаболизма костей эстрогенами указывает декальцификация костей, наблюдаемая при климактерическом остеопорозе у женщин [5, 26, 27].

Под влиянием эстрогенов в пубертатный период изменяется архитектура тела, развиваются молочные железы, увеличиваются наружные и внутренние гениталии, изменяется структура эндометрия, слизистой оболочки влагалища. По мере полового созревания повышенная продукция эстрогенов и андрогенов яичниками приводит к ускорению роста и развития матки, влагалища, добавочных половых желез, наружных половых органов, молочных желез, волос в подмышечных впадинах и на лобке. При гипофункции яичников наблюдается телосложение евнухоидного типа, недоразвитие молочных желез, отсутствие вторичных половых признаков и др.

Подобно эстрадиолу и тестостерону, первичное действие на уровне транскрипции генов, проявляет и прогестерон. В период беременности прогестерон вносит вклад в стимуляцию роста грудных желез. Действует

на эндометрий, предварительно «подготовленный» эстрогеном, индуцируя секрецию слизи, необходимой для имплантации зиготы. В механизме, лежащем в основе ряда пролиферативных и метаболических эффектов прогестерона, имеются черты, характерные для описанного выше общего механизма действия стероидных гормонов. Подобно клеткам-мишеням андрогенов и эстрогенов, соответствующие мишени прогестерона содержат специфический цитоплазматический рецептор. Комплекс цитоплазматический рецептор – стероид специфически связывается с фракцией кислых белков ядра. Рецептор в комплексе со стероидом функционирует на определенных участках ядерного хроматина. Эти ядерные участки непосредственно связаны с синтезом РНК.

Для саногенного функционирования половых желез необходимо, чтобы диета содержала достаточное количество белков, в частности, очень важна незаменимая аминокислота аргинин, минеральные вещества: железо, цинк, сера, медь, витамины А, Е, С и группы В.

Инсулин, скорость секреции которого зависит от концентрации глюкозы в крови, наряду с влиянием на метаболизм углеводов, поступление глюкозы в клетки и внутриклеточную утилизацию глюкозы, фосфорилирование и окисление, стимулирование липогенеза из углеводов и переноса  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  и  $\text{P}$  в клетки, эффект связанный с утилизацией глюкозы, усиливает пролиферацию клеток и является необходимым для роста и дифференцировки за счет увеличения включения аминокислот в белки, стимулирования синтеза пептидных цепей, РНК и ДНК [5, 20, 23, 25]. Инсулин не только вызывает депонирование глюкозы в виде гликогена и усиление липогенеза в жировой ткани, но и усиление пролиферации клеток в строме жировой ткани или их гипертрофии. Глюкагон, также как и инсулин, тироксин, кальцитонин, паратгормон, эпидермальный ростовой фактор (урогастрин) влияет на пролиферацию печени.

Для поддержания синтеза инсулина в саногенных лимитах важно, чтобы рационы питания были бедны легкоусвояемыми углеводами и жирами и богаты белками и аминокислотами, особенно, аргинином и лейцином, цистином и глутаминовой кислотой, витаминами группы В, серой и никелем.

Тимозин и тимостерин стимулируют пролиферацию лимфоидных клеток и синтез ДНК, скорость роста организма.

Тиреотропный гормон (ТШН) оказывает трофическое и пролиферативное влияние на тиреоциты и регулирует биосинтез, запасание и секрецию гормонов щитовидной железы. Регуляция секреции ТШН аденогипофизом осуществляется тиреотропин-релизинг-гормоном (ТРН), базальная секреция которого подавляется дофамином, глюкокортикоидами и соматостатином [7].

Гормон роста (соматотропин) оказывает пролиферативное влияние на тиреоциты, а его эффект на уровне тканей, в плане ускорения роста и увеличения веса тела, реализуется преимущественно через инсулиноподобный ростовой фактор 1 (ИФР-1) или соматомедин (С), синтез которого происходит в печени под влиянием гормона роста (ГР). Большое значение придается также тому ИФР-1, который образуется непосредственно в органах-мишенях под влиянием ГР, в частности ИФР-1, образуемому в области эпифизарной ростовой пластинки. Основным эффектом ГР у детей и подростков является стимуляция продольного

роста костей. В пренатальном и неонатальном периодах ГР незначительно влияет на рост. В последующие возрастные периоды ненормальности роста (например, акромегалия, гигантизм и карликовость) связаны с дисфункцией гипофиза.

ГР имеет широкий спектр метаболических эффектов. Он является анаболическим гормоном, стимулирующим синтез белка и задержку азота в организме. Оказывает выраженное липолитическое действие даже при ограничении энергетической ценности пищи. Влияние на водно-солевой обмен проявляется антинатрийуретическим действием, увеличением обмена внеклеточной жидкости с одновременным повышением активности ренина плазмы и уровня альдостерона.

Многогранный характер действия ГР в метаболизме проявляется в следующем:

1) стимулировании синтеза РНК и белков в печени и периферических тканях, сопровождающимся задержкой азота (анаболическое действие);

2) повышении уровня глюкозы в крови; этому предшествует быстро поступающая острая гипокликемия, обусловленная освобождением инсулина из поджелудочной железы. Продолжительное введение ГР вызывает глюкозурию, а также усиливает проявление сахарного диабета (диабетогенный эффект);

3) увеличении содержания гликогена в мышцах и сердце вследствие прямого действия гормона на эти ткани;

4) двухфазном изменении содержания в плазме неэтерифицированных жирных кислот - после быстро наступающего снижения происходит повышение их уровня;

5) увеличении размера почек и усилении их функций;

6) стимулировании ретикулоцитоза (эритропоэтический эффект);

7) стимулировании хондрогенеза и остеогенеза;

8) стимулировании секреции молока.

Пик содержания ГР отмечается после приема пищи и уровень его прогрессивно увеличивается во время сна. Регуляция секрецией ГР концентрации в плазме таких метаболитов, как глюкоза и аргинин, обусловлена, по-видимому, действием этих веществ не на гипофиз, а на ЦНС, поскольку освобождение гормона, наблюдаемое при индуцируемой инсулином гипокликемии, не происходит в случае поражений гипоталамуса. На этом основании стандартными клиническими тестами на «освобождающую» ГР функцию мозга и аденогипофиза является гипокликемия, индуцируемая инсулином или введение аргинина. Освобождение ГР увеличивают также эстрогены.

Избыточное образование ГР у человека, у которого завершился рост скелета, вызывает:

1) чрезмерный рост костей рук, ног и лица (ладони становятся несоразмерно широкими, а пальцы сильно утолщаются; мягкие ткани носа, губ, подбородка и головы разрастаются; наблюдается чрезмерный рост волос на теле);

2) увеличение внутренних органов (спланхномегалия).

При гипосекреции ГР, развивающиеся, вследствие гипотиреоза, гипофизарные карлики, в отличие от кретинов, не имеют признаков деформации скелета и, как правило, не страдают умственным недоразвитием.



Адренкортикотропный гормон (АКТГ, кортикопропин) стимулирует синтез кортизола и андрогенов. Ускоряет глюконеогенез, замедляет синтез белка во всех исследованных тканях, за исключением печени, мобилизует липиды (которые поступают в печень), стимулирует реабсорбцию воды и солей почками, вызывает лимфопению, эозинопению и усиление эритропоэза, обладает липидмобилизующей активностью. Любое физиологическое или экзогенное стрессогенное воздействие на организм приводит к стимуляции секреции АКТГ и, соответственно, кортизола, обеспечивая, таким образом, адаптацию организма.

Гиперсекреция АКТГ может привести к деминерализации костей, гипергликемии, глюкозурии, увеличению волосяного покрова (у женщин волосы появляются на лице), воспалению сальных желез.

В эксперименте на животных было показано, что у взрослых особей после гипопитуитаризма происходит атрофия половых желез и наружных половых органов, а у молодых животных не наступает половое созревание. Атрофия или дегенерация аденогипофиза у человека приводит к атрофии половых желез, аменорее и импотенции. Фолликулостимулирующий гормон (FSH) вызывает у самок развитие большого числа граафовых фолликулов и увеличение веса яичников. FSH стимулирует эпителий семявыводящих протоков, вызывает появление большого числа сперматозоидов, находящихся на разных стадиях развития, включая стадию зрелых сперматозоидов.

Лютеинизирующий гормон (LH) вызывает у самок окончательное созревание фолликулов яичника, появление течки и разрыв фолликула с превращением его в желтое тело. У самцов LH является регулятором образования тестостерона клетками Лейдига.

Пролактин действует синергично с эстрогенами, стимулируя пролиферацию молочной железы. Отметим, что кортизол и инсулин стимулируют пролиферацию и дифференцировку незрелых эпителиальных клеток молочной железы; пролактин же инициирует также секрецию молока в гипертрофированной молочной железе. Пролактин тормозит действие гонадотропных гормонов.

Мелатонин эпифиза обладает антиоксидантными и антипролиферативными функциями. При патологической гиперфункции эпифиза наблюдается недоразвитие половых желез и вторичных половых признаков, а при гипофункции - преждевременное половое созревание.

Хорионический гонадотропин, хотя и имеет плацентарное происхождение, однако характер его биологического действия сходен с действием гормонов гипофиза. Он появляется в моче в ранний период беременности, приблизительно в течение первой недели после наступления менструального периода. Хорионический гонадотропин, содержащийся в моче беременных женщин, увеличивает вес яичников, вызывает созревание фолликулов и кровоизлияния в некоторых неразорвавшихся фолликулах.

Помимо хорошо изученных гормонов, на скорость реакций, протекающих в клетках, также влияет большое число различных соединений. К их числу относятся полипептиды, которые тормозят пролиферацию клеток; они специфичны для данного органа-мишени (например, соответствующие полипептиды из кожи тормозят пролиферацию клеток кожи), но не обладают видовой специфичностью.

Ингибиторы этого типа получили название халоны (от греческого слова, имеющего смысл «ослаблять», «замедлять»). Халоны сильно влияют на скорость клеточных процессов; подобно хининам и простагландинам они могут продуцироваться клетками, не относящимися к эндокринной системе. Нуклеотиды (цАМФ и цГМФ), в частности, при возрастании соотношения цГМФ/цАМФ клетки многих тканей размножаются, а при его снижении – дифференцируются. Полиамины (путресцин, спермин, спермидин) служат звеном в передаче сигнала для пролиферативного ответа. Циклические нуклеотиды совместно с двухвалентными ионами и простагландинами регулируют деление клеток.

Вышеизложенные данные свидетельствуют о том, что гормоны, наряду с другими биологически активными веществами, играют роль индукторов и регуляторов пролиферативных и других биологических процессов. При этом надо подчеркнуть, что нередко эту роль выполняют не сами гормоны, а вызываемые ими метаболические сдвиги.

В системах индукции и регуляции передача информации на рецептируемый субстрат может осуществляться по-разному. Сигнал может переноситься самим гормоном и образующимися из него метаболитами, концентрация которых связана с концентрацией исходного гормона, согласно закону действующих масс. Этот способ передачи информации в эволюционном отношении является наиболее древним. Эволюционно более молодым способом передачи информации является выработка вторичного сигнала. В ряде звеньев метаболического конвейера, в которых участвуют гормоны, особенно в центральных, где пересекаются различные метаболические пути, наличие метаболитов воспринимается рецепторами, информация о чем передается в регулирующие системы с помощью вторичного сигнала, химический носитель которого отличается по своей природе от рецепторного субстрата. Вторичный сигнал переносится при участии нервной системы или гуморальным путем, а в ряде случаев передается химическими медиаторами непосредственно от клетки к клетке (при условии контактного их взаимодействия) через плазматические мембраны.

Гормоны и их метаболиты, будучи переносчиками соответствующей информации в определенное место организма и связываясь со специфическими рецепторами клеток-мишеней, инициируют определенную последовательность биологических процессов, природа которых определяется строением гормона и типом клетки-мишени, а круг их влияния может проявиться от транскрипции генома до транспорта ионов через плазматическую мембрану. Если эти процессы в совокупности протекают на филогенетически детерминированном уровне, то они вписываются в гормональный баланс саногенной структуры матрицы и соответствующей функции органов, если же они отклоняются, по тем или иным причинам от него, тогда возникают нарушения в метаболизме и в структурной матрице организма.

### **Выводы**

1. Большая часть гормонов, оказывая выраженное действие на скорость синтеза специфических белков в клетках-мишенях, выполняет роль индукторов пролиферативных процессов.

2. Влияние белковых, полипептидных гормонов и гормонов, являющихся производными аминокислот, направленно на посттранскрипционные процессы, поэтому их действие сказывается, как на метаболично-физиологических, так и на пролиферативных процессах, определяющих состояние здоровья.

3. Стероидные и тиреоидные гормоны изменяют транскрипцию генома, поэтому их действие отражается, в основном, на генетических процессах, формирующих состояние здоровья.

4. Для предупреждения нарушения физиологически детерминированных генетических процессов, особенно в период закладки и начального формирования органов и систем, когда преобладают генетические процессы, необходимо исключить воздействие факторов и жизненных ситуаций, нарушающих гормональный баланс стероидных и тиреоидных гормонов.

5. В период морфо-функционального становления и созревания структурной матрицы и матрицы здоровья важно не допускать нарушения обмена белковых, полипептидных гормонов и гормонов, являющихся производными аминокислот.

### Литература

1. *Айзенбарт Д.* Эндокринология // под ред. Н.Лавин. 1999.
2. *Бенкер Г.* Тиреоид. Россия. 1997, 1: 13—8.
3. Герасимов Г.А., Петунина Н.А. Проблемы эндокринологии. 1993, 3: 52—4.
4. *Гуревич В. С., Уразильдеева С.А.* Атерогенные дислипидемии (диагностика и лечение): Пособие для врачей. СПб. 2005. 80 с.
5. *Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В.* Эндокринология. М. «Медицина». 2000. 630 с.
6. Клинические рекомендации: Эндокринология / Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М., 2007. 304 с.
7. *Коньшев В.А.* Питание и регулирующие системы организма. М. «Медицина». 1985. 221 с.
8. *Строев Ю. И., Чурилов Л. П.* О диагностическом значении определения тиреотропного гормона: всегда ли уровень тиреотропного гормона служит объективным критерием функции щитовидной железы? // Медицина XXI век. 2006. Т. 4. № 5. С. 58—66.
9. *Строев Ю. И., Чурилов Л. П.* Эндокринология подростков. СПб., 2004. 384 с.
10. Терапевтический справочник вашингтонского университета: Пер. с англ. / Под ред. М.Вуди, А.Уалан. М.: Практика, 1995.
11. *Терещенко И. В., Голдырева Т. П., Сандакова Е. А.* Вегетативные нарушения при эндемическом зобе // Клинич. медицина. 2002. Т. 80. № 3. С. 52—57.
12. *Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.А.* Пробл. эндокринологии. 2001, 47 (4): 7—13.
13. *Фурдуй Ф.И., Чокинэ В.К., Фурдуй В.Ф. и др.* Предпосылки и основные положения санокреатологической теории питания человека. I. Анализ современных теорий и систем питания человека с позиции санокреатологии. // Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științele Vieții. 2010, No 1 (312), p.4-22.
14. *Фурдуй Ф.И., Чокинэ В.К., Фурдуй В.Ф., Вуду Л.Ф., Штирбу Е.И., Беиета Т.С., Вуду Г.А., Георгиу З.Б., Житарь Ю.Н.* Предпосылки и основные положения санокреатологической теории питания человека. II. Постулаты санокреатологической

теории питания. //Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științele Vieții. 2011, No 1 (313), p.4-14.

15. *Arbelle JE, Porath A.* Clinical Endocrinology. 1999; 51: p.11—8.
16. *Baltisberger B., Minder C., Burgi H.* //Eur. J. Endocrinol. 1995, v.132, p.546-549.
17. *Canbay A, Gieseler R, Ella R, Fink H, Saller B, Mann K.* Manifestation of adrenal insufficiency after administration of levothyroxine in a patient with polyglandular autoimmune syndrome type II (Schmidt - syndrome). // German. Internist (Berlin) 2000;41:588-591.
18. *Coiro V, Volpi R, Marchesi C, et al.* Influence of residual C-peptide secretion on nocturnal serum TSH peak in well-controlled diabetic patients. //Clin. Endocrinol. 1997;47:305-10.
19. *Devendra D, Eisenbarth GS.* Immunologic endocrine disorders. //J Allergy Clin Immunol 2003;111:S624-S636.
20. *Dimitriadis G, Baker B, Marsh H, et al.* Effect of thyroid hormone excess on action, secretion and metabolism of insulin in humans. //Am. J. Physiol. 1985;248:E593-E601.
21. *Dimitriadis G, Raptis SA.* Thyroid hormone excess and glucose intolerance. //Exp Clin. Endocrinol. Diabetes. 2001;109:S225-S239.
22. *Disease of the thyroid.* Ed. LE.Braverman. Humana Press Inc., 1997.
23. *Donckier JE.* Endocrine diseases and diabetes. // Text book of Diabetes mellitus. Pickup JC, Williams G (eds), Blackwell Publishing Company, Chichester, 2003:27.1-27.25.
24. *Gaitan E.* Environmental natural goitrogen // The thyroid and environment. New York, 2000. P. 69–78.
25. *George J Kahaly* Polyglandular autoimmune syndromes. //European Journal of Endocrinology, 2009, Vol 161, Issue 1, 11-20.
26. *Harah H., Williams D.* //Clin. Endocrinol, 1995, v.43, p.701-796.
27. *Lauberg P., Pedersen K., Hreidarsson et al.* //Eur. J. Endocrinol. 1996, v.134, p.443-448.
28. *Landenson PW, Singer PA, Ain KB et al.* //Arch Intern Med 2000; 160: 1573—5.
29. *Mohn A, Di Michele S, Di Luzio R, Tumini S, Chiarelli F.* The effect of subclinical hypothyroidism on metabolic control in children and adolescents with Type 1 diabetes mellitus. //Diab. Med. 2002;19:70-3.
30. *Osi F, Moghetti P, Castello R, Negri C, Bonora E, Muggeo M.* Early changes in plasma glucagon and growth hormone response to oral glucose in experimental hyperthyroidism.// Metabolism. 1996;45:1029-33.
31. *Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG, French JM et al.* //Clin Endocrinol 1995; 43: 55—69.