**1)Дайте характеристику нейроэндокринной системы.**

**Нейроэндокринная система** – это система взаимодействия нервной и гормональной регуляции жизнедеятельности организма на относительно постоянном уровне.Осуществляется с помощью нейропептидов и гипоталамо-гипофизарной системы.

Эндокринная система регулирует работу органов и систем, обмен веществ и гомеостаз организма.

Гипоталамус, особенно передний и средний его отделы, регулирует продукцию тропных гормонов гипофиза. Передний отдел зключает супраоптические, паравентрикулярные ядра. В нейросекреторных клетках супраоптических ядер образуется вазопрес­син, а в паравентрикулярных структурах — окситоцин. Эти ней-рогормоны поступают в нейрогипофиз в связанном с белком нейрофизином виде. Средняя доля гипоталамуса контролирует вентромедиальные и дорсомедиальные ядра, передняя и задняя доли —инкрецию всех гормонов передней доли гипофиза, кото­рые вырабатывают релизинг-гормоны (факторы), стимулирующие или ингибирующие выделение гипофизарных гормонов. Рели­зинг-гормоны из гипоталамуса в аденогипофиз передаются по си­стеме сосудов и влияют на его секреторную активность.

Образование и выделение релизинг-гормонов контролируется передним отделом гипоталамуса и лимбической системой, кото­рая включает гиппокамп, миндалевидное ядро, лимбическую часть среднего мозга и подкорковые структуры.

Лимбическая система связана с преоптической частью и сред­ней долей гипоталамуса. Миндалевидное ядро и эпифиз снижают секрецию гонадотропин-релизинг-гормона в гипоталамусе и лютеонизирующего гормона в гипофизе.

Все эндокринные железы разделяются на две группы: железы со смешанной секрецией, осуществляющие и внутреннюю, и вне­шнюю секреции (мужские и женские половые железы, поджелу­дочная железа), и железы только внутренней секреции (гипофиз, щитовидная, паращитовидная, надпочечники, эпифиз). Железы внутренней секреции могут продуцировать неодинаковые по дей­ствию гормоны. Так, щитовидная железа вырабатывает тироксин и тирокальцитонин, поджелудочная железа — инсулин, его анта­гонист глюкагон и соматостатин; надпочечники — глюкокортикостероиды и минералокортикостероиды. Продукция одних и тех же гормонов может осуществляться разными железами: половые гор­моны могут образовываться как половыми железами, так и надпочечниками, а соматотропин-релизинг — ингибирующий гормон (соматостатин) — как гипоталамусом, так и островками Лангерганса поджелудочной железы.

Синтез гормонов осуществляется также в нейроэндокринных клетках (апудоцитах) АПУД-системы. Апудоциты встречаются по­чти во врех органах, играя важную роль в стабилизации гомеостаза. Около половины их сосредоточено в органах пищеварения. Они продуцируют также биогенные амины, выполняющие функ­цию как гормона, так и медиаторного нейрамина (дофамин, норадреналин, серотонин). Некоторые гастроинтестинальные гормо­ны (гастрин, нейротензин, энкефалин, холецистокинин, сомостатин) имеются также в структурах мозга, нервных клетках, оконча­ниях периферийной нервной системы, в связи с чем их относят к нейтропептидам.

Апудоциты, возможно, могут быть причиной эндокринных опухолей (апудом) в желудке, легких, печени, толстом кишечнике. Известны также другие биологически активные вещества, проду­цируемые вне эндокринных органов: гистамин, ацетил, простагландины. Последние образуются почти во всех тканях и передают им «поручения» гормонов.

Близки к простагландинам биологически активные вещества — тромбоксаны и простациклины. Тромбоксаны продуцируются в тромбоцитах, способствуют образованию тромбов и сокращению артерий. Простациклины синтезируются в микросомах стенки ар­терий и предотвращают тромбообразование.

По молекулярной природе гормоны делятся на три группы: белково-пептидные, аминокислотные и стероидные. По действию они разделяются на пусковые и гормоны-исполнители. К пусковым гормонам (активаторам других желез) относятся нейрогормоны гипоталамуса и тропные гормоны гипофиза. Гормоны-испол­нители непосредственно воздействуют на основные функции организма: обмен веществ, рост, адаптацию, размножение, тонус нервной системы.

Гормоны проходят в организме стадии образования, накопле­ния, высвобождения, транспортировки, биологического действия и инактивации.

Поступление гормонов в кровь и лимфу зависит от времени су­ток, возраста, здоровья.

Гормоны имеют дистантный характер действия, специфич­ность, высокую биологическую активность, длительный эффект в малых дозах. Установлено 4 типа действия гормонов на организм: 1) кинетическое (пусковое); 2) метаболическое; 3) морфогенетическое (формативное); 4) коррегирующее.

Признается 3 вида действия гормонов на ткани: 1) изменение проницаемости клеточных мембран; 2) взаимодействие гормонов и ферментов и 3) влияние гормонов на генетическую информацию и изменение синтеза ферментов.

Некоторые гормоны (белковые, пептидные) осуществляют тка­невое действие путем аденилатциклазного механизма. При этом гормон активирует аденилцеклазу или гуанилциклазу оболочек клеток, которые стимулируют переход в цитоплазму аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) во внутриклеточный медиатор (цАМФ), который активирует протеинкиназу, реализующую дей­ствие гормона. Стероидные гормоны проникают в клетку и соеди­няются со специфическим белком — рецептором гормона, кото­рый взаимодействует с ДНК ядра с образованием матричной РНК, что и способствует синтезу в рибосомах белка-фермента.

Регуляция функций эндокринных желез осуществляется корой мозга через лимбическую систему (гиппокамп, миндалевидное тело и др.) и гипоталамо-гипофизарную систему. Гипоталамус мо­жет осуществлять регуляцию периферических эндокринных желез парагипофизарно (минуя гипофиз) по вегетативным нервам. При этом связь гипоталамуса с различными органами реализуется через медиаторы. Так, при раздражении блуждающего нерва, холинэргических нейронов выделяется ацетилхолин, оказывающий парасимпатическое действие, а при раздражении симпатического не­рва (адренэргических нейронов) образуются симпатомиметические соединения (симпатии — смесь адреналина и норадреналина). Эти медиаторы действуют более кратковременно и локально.

Таким образом, вся нейроэндокринная система действует как единое функциональное целое и нарушение ее в одном из звеньев приводит к гормональному дисбалансу — развитию эндокринных заболеваний.

**2 )Назовите основные синдромы патологий различных органов эндокринной системы.**

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

Сахарный диабет представляет собой синдром хронической ги­пергликемии вследствие генетических и экзогенных факторов на почве абсолютного или относительного дефицита инсулина, со­провождающийся нарушением промежуточного обмена, особенно углеводного. Принято выделять три пути развития инсулинзави-симого сахарного диабета: 1) предрасположенность к аутоиммун­ному нарушению островков Лангерганса; 2) повышенная чувствительность β-клеток к вирусам и 3) ослабление противови­русного иммунитета. Чаще возникает в критические перио­ды — максимального роста и продуктивности, гормональной, иммунологической и других видов перестройки.

**Гипокортицизм** — недостаточность коры надпочечников пред­ставляет собой синдром, возникающий вследствие снижения сек­реции глюко- и минералокортикоидов корой надпочечников (ос­трой и хронической). Хроническая недостаточность может быть первичной, вторичной и третичной. Первичная возникает при первичном поражении коры надпочечников; вторичная — при снижении секреции АКТГ гипофизом, а третичная — при наруше­нии секреции кортикотропин-рилизинг-гормона при поражении гипоталамуса.

Первичная хроническая недостаточность надпочечников (бо­лезнь Аддисона) возникает при туберкулезе и аутоиммунном по­ражении их. В аутоиммунном генезе значительная роль придается нарушению взаимодействия Т-хелперов, Т-супрессоров или недо­статочности Т-супрессоров. Недостаток глюкокортикоидов (кортизола и кортикостерона) приводит к адинамии, сердечно-сосуди­стым и желудочно-кишечным расстройствам, снижению устойчи­вости к инфекциям, интоксикациям, гипогликемии, нейтропении, эозинофилии, лимфоцитозу, импотенции, гиперпигмента­ции кожи и слизистых оболочек. Снижается аппетит, животные худеют, возникают диарея, рвота, гипотермия, гипотензия. На ЭКГ низкий вольтаж зубов, интервал *S—Т ниже*изопотенциаль-ной линии, уплощен отрицательный или двухфазный зубец *Т,*ин­тервал *Р— Q и*комплекс *QRS*удлинены.

Болезнь аутоиммунного генеза часто сочетается с другими за­болеваниями: аутоиммунным гипопаратиреозом, сахарным диабе­том, гипотиреозом. Может возникнуть острая недостаточность (криз), индуцируемый острой инфекцией, интоксикацией, бере­менностью. Вследствие острого недостатка кортизола и альдостерона развивается эксикоз, коллапс, нарушение функции почек, тяжелая гипогликемия, которые обусловливают тяжелую клини­ческую картину и могут закончиться летально.

**Патология женских половых желез** связана с гипофункцией яич­ников различной этиологии. По строению и биологической фун­кции женские половые гормоны выделяют в две группы: эстроге­ны и гестагены (прогестины). К эстрогенам относятся 17-β-эстрадиол, эстрон и эстриол. Основной представитель гестагенов — прогестерон.

Эстрадиол (около 95 %) вырабатывается в клетках гранулезы и внутренней теки везикулярного фолликула яичников. Некоторое количество эстрогенов образуется в желтом теле и сетчатой зоне коры надпочечников. Наиболее активный эстроген — эстрадиол, гормональными свойствами обладают также эстрон и эстриол — продукты метаболизма эстрадиола.

Эстрогены способствуют увеличению матки, влагалища, про­лиферации эндо- и миометрия, развитию вторичных половых признаков, ускоряют дифференцировку и окостенение скелета. Прогестерон продуцируется в желтом теле и немного — в зрею­щем фолликуле. При беременности прогестерон образуется и в плаценте. Под его влиянием в лютеиновой фазе цикла фазу пролиферации сменяет фаза секреции. Она характеризуется продук­цией железами эндометрия мукоида, содержащего гликоген, необ­ходимого для имплантации оплодотворенной яйцеклетки и вына­шивания плода. Прогестерон тормозит сократительную возбуди­мость матки, стимулирует рост альвеол молочных желез.

Выделяются эстрогены в основном с мочой (около 65 %). Про­гестерон в печени превращается в прегнандиол и вьщеляется с мо­чой. Функция яичников находится под контролем гипоталамо-гипофизарной системы. При совместном действии фолликулости-мулирующего (ФСГ), а также лютеинизирующего (ЛГ) гормонов происходят рост и развитие фолликулов, образование и секреция ими эстрогенов. В порядке обратной связи эстрогены вбздействуют на гипоталамус, продуцирующий гонадолиберин, регулируют секрецию гонадотропных гормонов гипофизом. Эстрогены тормо­зят образование ФСГ и ЛГ. Под их влиянием снижается актив­ность передней доли гипофиза на стимулирующее действие гонадолиберина. Созревание фолликула и его превращение в желтое тело регулируются ФСГ, ЛГ при наличии определенной секреции катехоламинов и образовании простагландинов F и Е. Торможе­ние и прекращение созревания других овоцитов происходят под влиянием белков, содержащихся в жидкости полости созревающе­го фолликула. Кроме того, в этой жидкости содержится белок — ингибитор ЛГ. В предовуляционный период концентрация эстрадиола достигает максимума, что ведет к секреции гонадолиберина с последующим пиком секреции ЛГ и ФСГ, чему способствует также 17-α-гидроксипрогестерон, ФСГ и Л Г, стимулирующий разрыв граафова пузырька, и наступает овуляция.

При гипофункции яичников — *гипогонадизме*(первичной и вторичной) нарушается координированная система взаимодей­ствий гормональной и половой сфер животных. При первичном гипогонадизме повреждения появляются в яичниках, а при вто­ричном — в гипоталамо-гипофизарной системе или других эндок­ринных и неэндокринных органах и системах. При гипогонадизме задерживаются рост и половое созревание, выражены отсутствие или вялость полового цикла, стерилитет, недоразвитие признаков полового диморфизма. С возрастом репродуктивная функция сни­жается и прекращается как нормальное физиологическое явление. Иногда, наоборот, отмечается раннее половое созревание (при ги­перфункции гипоталамо-гипофизарной системы, врожденной дисфункции коры надпочечников, опухолях яичников с гормо­нальной активностью и др.).

**Патология мужских половых желез**. В гранулоцитах тестикулов (яичек) образуются андрогены тестостерон, андростендион и дегидроэпиандростерон. Вне тестикулов образуется только около 5 % тестостерона. Тестостерон, влияя на превращение андростендиона, может стимулировать собственное образование. В тестику­лах вырабатываются также эстрогены (около 1/3 эстрогенов кро­ви, остальные 2/3 эстрогенов образуются в печени из тестостерона и в надпочечниках).

Мужским половым гормоном является тестостерон, а все ос­тальные андрогены (андростендион, дегидроэпиандростерон, андростерон, этиохоланолон) — продукты его превращений. Образо­вание тестостерона в тестикулах происходит по следующей схеме: ацетат —> холестерин —> прегненолон —> прогестерон ->17-α-гидроксипрогестерон —> андростендион —> тестостерон. Известен также другой путь образования тестостерона: прегненолон-> 17-α-гидроксипрегненолон (или минуя эту стадию) —> дигидроэпиандростерон —> андростендион —> тестостерон.

Функция тестикулов контролируется гипоталамо-гипофизар­ной системой. Созревание спермиев происходит под влиянием ФСГ, а секреция андрогенов — под влиянием гормона, стимули­рующего интерстициальные клетки (у женских особей называется лютеинизирующим гормоном). Регулятором гонадотропных гор­монов гипофиза является гонадолиберин (люлиберин), на синтез которого влияют нейропептиды норадреналин, дофамин, серотонин.

Гипофункция мужских половых желез — *гипогонадизм*проявля­ется недоразвитием половых органов, инфантилизмом, импотен­цией и бесплодием. Гипогонадизм первичный возникает при па­тологии самих половых желез, в том числе при крипторхизме, а вторичный — вследствие гипофизарно-гипоталамической недо­статочности. С возрастом половая потенция снижается и угасает как нормальный физиологический феномен.

Редким нарушением половой сферы животных является гер­мафродитизм, когда у животного имеются и яичник, и тестикулы. Это разновидность генетической патологии, таких животных выб­раковывают.

**ОЖИРЕНИЕ**

Ожирение — синдром избыточного жироотложения вследствие нарушения промежуточного обмена. Ожирение может возникнуть самостоятельно — алиментарно или как проявление нарушений функций эндокринных желез или поражения ЦНС.

Основную роль в патогенезе обычного ожирения играет нару­шение функции коры большого мозга и гипоталамуса, входящих в состав пищевого центра — вентромедиальных и вентролатераль-ных ядер («ядер сытости» и «центров аппетита»). Повышенное по­требление углеводов и жиров ведет при недостаточной двигатель­ной активности (гиподинамии) к отложению жира в жировых депо. Важное значение при этом имеет ослабление липолиза вследствие ваготонуса, что приводит к усилению выработки β-эндорфина, инсулина и прогрессированию ожирения.

Роль эндокринных факторов при обычном ожирении невелика, но в развитии симптоматического (вторичного) ожирения им при­дается важное значение. При недостатке жиромобилизирующих гормонов — ТТГ, СТГ, тироксина, трийодтиронина, адреналина, норадреналина, глюкагона, половых гормонов происходит сниже­ние липолиза, недостаточное использование жира в энергетичес­ких целях. При обычном ожирении увеличивается жироотложе­ние в коже, подкожной клетчатке, брыжейке, околопочечной клетчатке, печени, миокарде, поджелудочной железе. При вторич­ном (симптоматическом) ожирении изменения зависят от основ­ного заболевания.

**Патология мозгового придатка (гипофиза).** Гипофиз состоит из трех долей; каждая из них вырабатывает свои гормоны. Передняя доля выделяет гонадотропные и тиреотропные гормоны. При гипофункции передней доли гипофиза отмечается недоразвитие половых органов, снижается обмен веществ; у взрослых развивается кахексия. При гиперфункции гипофиза наблюдается чрезмерный рост (гигантизм). У молодых животных - преждевременное половое созревание.  
  
**Патология поджелудочной железы.** При гиперфункции наблюдается задержка гликогена в печени, уменьшение его в крови, накопление жира в печени, а в крови жировых продуктов. При гипофункции возникает сахарный диабет (появляется сахар в моче, увеличивается содержание его в крови, уменьшается в печени, мышцах).

**3.      Какова клиническая значимость основных гормональных параметров?**

Анализ концентрации тиреодных гормонов (трийодтиронин Т3, тироксин Т4) направлен на изучение функций щитовидной железы. При повышенной секреции этих гормонов у животного развивается такое заболевание, как гипертиреоз, и наоборот, при сниженной продукции – гипотиреоз. Также концентрацию определяемого гормона сопоставляют с содержанием его физиологического регулятора (например, тироксина (Т4) и тиреотропного гормона (ТТГ)), что способствует дифференциальной диагностике близких патологических состояний (например, первичного и вторичного гипотиреоза).  
  
При патологии коры надпочечников исследуют уровень кортизола в крови в комплексе с функциональными пробами (тест с АКТГ, малая и большая дексаметазоновые пробы), что дает возможность оценить работу этих желе



з. Такие тесты проводят для подтверждения такого диагноза, как синдром Кушинга (гиперадренокортицизм) или недостаточность коры надпочечников (гипоадренокортицизм). Также для оценки работы гипофизарно-надпочечниковой системы используют определение уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ), регулирующего синтез и выделение гормонов корой надпочечников.  
  
При подозрении на гиперпаратиреоз (повышенная функция паращитовидной железы) назначают исследование уровня паратгормона в комплексе с биохимическими исследованиями уровня ионов кальция и фосфора в крови.  
  
Уровень эстрадиола и прогестерона в крови помогут определить оптимальное время вязки (сроки овуляции) у собак в комплексе с исследованием влагалищного мазка, а также выявить нарушения репродуктивной сферы.