**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.