

Гормональная регуляция метаболизма

Авторы: Ахмадова Дурдона Камол кизи

Студент Ташкентской Медицинской Академии Термезского филиала факультета
«Лечебное дело» 2-курс

Аннотация: В статье рассмотрено процесс регуляции обмена веществ с основными гормонами метаболизма, как инсулин и глюкагон поджелудочной железы, а также гормонами Т3 и Т4 щитовидной железы. Клетки нуждаются в питательных веществах, чтобы функционировать, и эти питательные вещества получают через питание. Чтобы управлять потреблением питательных веществ, сохраняя избыточное потребление и используя резервы, когда это необходимо, организм использует гормоны для уменьшения запасов энергии. Инсулин вырабатывается бета-клетками поджелудочной железы, которые стимулируются к высвобождению инсулина по мере повышения уровня глюкозы в крови (например, после приема пищи). Инсулин снижает уровень глюкозы в крови за счет увеличения скорости поглощения и использования глюкозы клетками-мишенями, которые используют глюкозу для производства АТФ.

Ключевые слова: Метаболизм, инсулин, глюкагон, бета-клетки, клетки-мишени, гормон, гомеостаз, АТФ, адипоциты, тироксин, тетраiodтиронин, трийодтиронин, Т3, Т4, митохондрия, окисление, глюкозы, тиреотропный гормон (ТТГ), тиреоглобулин, пероксидаза.

Содержание:

Уровень глюкозы в крови сильно изменяется в течение дня, поскольку периоды приема пищи чередуются с периодами голодания. Инсулин и глюкагон являются двумя гормонами, в первую очередь ответственными за поддержание гомеостаза уровня глюкозы в крови. Дополнительная регуляция осуществляется тиреоидными гормонами.

Регуляция уровня глюкозы в крови инсулином и глюкагоном. Клетки нуждаются в питательных веществах, чтобы функционировать, и эти питательные вещества получают через питание. Чтобы управлять потреблением питательных веществ, сохраняя избыточное потребление и используя резервы, когда это необходимо, организм использует гормоны для уменьшения запасов энергии. Инсулин вырабатывается бета-клетками поджелудочной железы, которые стимулируются к высвобождению инсулина по мере повышения уровня глюкозы в крови (например, после приема пищи). Инсулин снижает уровень глюкозы в крови за счет увеличения скорости поглощения и использования глюкозы клетками-мишенями, которые используют глюкозу для производства АТФ. Он также стимулирует печень превращать глюкозу в гликоген, который затем сохраняется клетками для последующего использования. Инсулин также увеличивает транспорт глюкозы в определенные клетки, такие как мышечные клетки и клетки печени. Это происходит в результате опосредованного инсулином увеличения количества белков-переносчиков глюкозы в клеточных мембранах, которые удаляют глюкозу из кровотока путем облегченной диффузии. Поскольку инсулин связывается со своей клеткой-мишенью через инсулиновые рецепторы и передачу сигнала, он заставляет клетку включать транспортные белки глюкозы в свою мембрану. Это позволяет глюкозе проникать в клетку, где она может использоваться в качестве источника энергии. Однако это происходит не во всех клетках: некоторые клетки, в том числе в почках и головном мозге, могут получать доступ к глюкозе без использования инсулина. Инсулин также

стимулирует превращение глюкозы в жир в адипоцитах и синтез белков. Эти действия, опосредованные инсулином, вызывают падение концентрации глюкозы в крови, что называется гипогликемическим эффектом «низкого содержания сахара», который ингибирует дальнейшее высвобождение инсулина из бета-клеток.

Регуляция уровня глюкозы в крови гормонами щитовидной железы. Скорость основного обмена, то есть количество калорий, необходимых организму в состоянии покоя, определяется двумя гормонами, вырабатываемыми щитовидной железой: тироксином, также известным как тетраiodтиронин или T4, и трийодтиронином, также известным как T3. Эти гормоны воздействуют почти на каждую клетку тела, кроме взрослого мозга, матки, яичек, клеток крови и селезенки. Они транспортируются через плазматическую мембрану клеток-мишеней и связываются с рецепторами на митохондриях, что приводит к увеличению продукции АТФ. В ядре T3 и T4 активируют гены, участвующие в производстве энергии и окислении глюкозы. Это приводит к увеличению скорости метаболизма и выработки тепла телом, что известно как калоригенный эффект гормона.

Высвобождение T3 и T4 из щитовидной железы стимулируется тиреотропным гормоном (ТТГ), который вырабатывается передней долей гипофиза. Связывание ТТГ с рецепторами фолликула щитовидной железы запускает выработку T3 и T4 из гликопротеина, называемого тиреоглобулином. Тиреоглобулин присутствует в фолликулах щитовидной железы и превращается в гормоны щитовидной железы при добавлении йода. Йод образуется из йодид-ионов, которые активно транспортируются в фолликул щитовидной железы из кровотока. Затем фермент пероксидаза присоединяет йод к аминокислоте тирозину, содержащейся в тиреоглобулин. К T3 присоединены три иона йода, а к T4 - четыре присоединенных иона йода. Затем T3 и T4 высвобождаются в кровоток, причем T4 высвобождается в гораздо больших количествах, чем T3. Поскольку T3 более активен, чем T4, и отвечает за большинство эффектов гормонов щитовидной железы, ткани тела превращают T4 в T3 путем удаления иона йода. Большая часть высвобожденных T3 и T4 присоединяется к транспортным белкам в кровотоке и не может проникать через плазматическую мембрану клеток. Эти связанные с белком молекулы высвобождаются только тогда, когда уровень несвязанного гормона в крови начинает снижаться. Таким образом, в крови сохраняется недельный запас гормона. Повышенные уровни T3 и T4 в крови подавляют высвобождение ТТГ, что приводит к снижению высвобождения T3 и T4 из щитовидной железы. Фолликулярные клетки щитовидной железы нуждаются в йодидах (анионы йода) для синтеза T3 и T4. Йодиды, полученные с пищей, активно транспортируются в клетки фолликулов, в результате чего их концентрация примерно в 30 раз выше, чем в крови. Типичное содержание йода в Узбекистане рационализируется с добавлением йодида в поваренную соль. Недостаточное потребление йода, характерное для многих развивающихся стран, приводит к неспособности синтезировать гормоны T3 и T4. Щитовидная железа увеличивается в состоянии, называемом зобом, которое вызвано перепроизводством ТТГ без образования гормона щитовидной железы. Тиреоглобулин содержится коллоидом, и стимуляция ТТГ приводит к более высокому уровню накопления коллоида в щитовидной железе. При отсутствии йода он не превращается в гормон щитовидной железы, и коллоид начинает все больше и больше накапливаться в щитовидной железе, что приводит к зобу.