

Новожилова Надежда Николаевна

Студентка

4 курс, лечебный факультет

ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ

Россия, г. Волгоград

Скворцов Всеволод Владимирович

Доктор медицинских наук,

Профессор кафедры внутренних болезней

ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ

Россия, г. Волгоград

АЛЬДОСТЕРОН И ЕГО РОЛЬ В БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ

Аннотация: *альдостерон - наиболее активный минералкортикостероидный гормон, синтезирующийся в коре надпочечников из холестерина. Альдостерон образуется в клубочковой зоне коры надпочечников и является единственным поступающим в кровь минералокортикоидом человека. Таким образом, роль альдостерона в биологии и медицине будет достаточно подробно рассмотрена в данной статье.*

Ключевые слова: *альдостерон, ренин, ангиотензин, гормон, минералокортикоид, юкстагломерулярный.*

Annotation: *Aldosterone is the most active mineral corticosteroid hormone synthesized in the adrenal cortex from cholesterol. Aldosterone is produced in the glomerular zone of the adrenal cortex and is the only mineralocorticoid entering the human blood. Thus, the role of aldosterone in biology and medicine will be elaborated in this article.*

Keywords: *aldosterone, renin, angiotensin, hormone, mineralocorticoid, juxtaglomerular.*

Альдостерон регулирует содержание в крови ионов Na^+ и K^+ , обратная связь в регуляции реализуется прямыми эффектами ионов, особенно K^+ , на клубочковую зону. В РААС обратные связи включаются при сдвигах содержания Na^+ в моче дистальных канальцах, объема и давления крови.

Механизм действия альдостерона, как и всех стероидных гормонов, состоит в прямом влиянии на генетический аппарат ядра клеток со стимуляцией синтеза соответствующих РНК, активации синтеза транспортирующих катионы белков и ферментов, а также повышении проницаемости мембран для аминокислот. [1]

Основные физиологические эффекты альдостерона заключаются в поддержании водно-солевого обмена между внешней и внутренней средой организма. Одними из главных органов-мишеней гормона являются почки, где альдостерон вызывает усиленную реабсорбцию натрия в дистальных канальцах с его задержкой в организме и повышении экскреции калия с мочой.

Роль системы ренин-ангиотензин-альдостерон в регуляции водно-солевого обмена

Синтез и секреция альдостерона клетками клубочковой зоны коры надпочечников непосредственно стимулируются низкой концентрацией Na^+ и высокой концентрацией K^+ в плазме крови. На секрецию альдостерона влияют также простагландины, АКТГ (адренокортикотропный гормон). Однако наиболее важное влияние на секрецию альдостерона оказывает ренин-ангиотензиновая система.

Главным механизмом регуляции синтеза и секреции альдостерона служит система ренин-ангиотензин.

Ренин - протеолитический фермент, продуцируемый юкстагломерулярными клетками, расположенными вдоль конечной части

афферентных (приносящих) артериол, входящих в почечные клубочки. Юкстагломерулярные клетки особенно чувствительны к снижению перфузионного давления в почках. Уменьшение АД (кровотечение, потеря жидкости, снижение концентрации NaCl) сопровождается падением перфузионного давления в приносящих артериолах клубочка и соответствующей стимуляцией высвобождения ренина. [1]

Субстратом для ренина служит ангиотензиноген. Ангиотензиноген – бета-2-глобулин, содержащий более чем 400 аминокислотных остатков. Образование ангиотензиногена происходит в печени и стимулируется глюкокортикоидами и эстрогенами. Ренин гидролизует пептидную связь в молекуле ангиотензиногена и отщепляет N-концевой декапептид (ангиотензин I), не имеющий биологической активности.

Под действием карбоксидипептидилпептидазы, или ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), выявленного в эндотелиальных клетках, лёгких и плазме крови, с C-конца ангиотензина I удаляются 2 аминокислоты и образуется октапептид - ангиотензин II. [1]

Ангиотензин II, связываясь со специфическими рецепторами, локализованными на поверхности клеток клубочковой зоны коры надпочечников. При участии аминопептидаз ангиотензин II превращается в ангиотензин III - гептапептид, проявляющий активность ангиотензина II. Однако концентрация гептапептида в плазме крови в 4 раза меньше концентрации октапептида, и поэтому большинство эффектов являются результатом действия ангиотензина II. Дальнейшее расщепление ангиотензина II и ангиотензина III протекает при участии специфических протеаз (ангиотенгиназ).

Ангиотензин II оказывает стимулирующее действие на продукцию и секрецию альдостерона клетками клубочковой зоны коры надпочечников, который, в свою очередь, вызывает задержку ионов натрия и воды, в результате чего объём жидкости в организме восстанавливается. Кроме этого,

ангиотензин II, присутствуя в крови в высоких концентрациях, оказывает мощное сосудосуживающее действие и тем самым повышает АД.

Механизм действия альдостерона

В клетках-мишенях гормон взаимодействует с рецепторами, которые могут быть локализованы как в ядре, так и в цитозоле клетки. Образовавшийся комплекс гормон-рецептор взаимодействует с определённым участком ДНК и изменяет скорость транскрипции специфических генов.[2]

Результат действия альдостерона - индукция синтеза:

1) белков-транспортёров Na^+ из просвета канальца в эпителиальную клетку почечного канальца;

2) Na^+ , K^+ , -АТФ-азы, обеспечивающей удаление ионов натрия из клетки почечного канальца в межклеточное пространство и переносящей ионы калия из межклеточного пространства в клетку почечного канальца;

3) белков-транспортёров ионов калия из клеток почечного канальца в первичную мочу;

4) митохондриальных ферментов ЦТК, в частности цитратсинтазы, стимулирующих образование молекул АТФ, необходимых для активного транспорта ионов.

Суммарным биологическим эффектом индуцируемых альдостероном белков является увеличение реабсорбции ионов натрия в канальцах нефронов, что вызывает задержку NaCl в организме, и возрастание экскреции калия.

Альдостерон, взаимодействуя с внутриклеточными рецепторами и стимулируя синтез белков: [3]

1 - увеличивает реабсорбцию Na^+ из мочи;

2 - индуцирует синтез ферментов ЦТК, активность которых обеспечивает продукцию АТФ;

3 - активирует Na^+ , K^+ , -АТФ-азу, которая поддерживает низкую внутриклеточную концентрацию ионов натрия и высокую концентрацию ионов калия.

Патологии

Синдром Конна (первичный альдостеронизм) - возникает при аденомах клубочковой зоны. Избыток альдостерона усиливает реабсорбцию натрия в почечных канальцах. Увеличение концентрации Na^+ в плазме служит стимулом к секреции АДГ (антидиуретический гормон) и задержке воды почками. Кроме того, усиливается выведение ионов калия, магния и протонов. В результате развиваются гипернатриемия, вызывающая, в частности, гипертонию и отёки, а также гипокалиемия, ведущая к мышечной слабости, возникают дефицит магния и лёгкий метаболический алкалоз.

Вторичный гиперальдостеронизм - гиперплазия и гиперфункция юкстагломерулярных клеток и избыточная секреция ренина и ангиотензина II. Встречается гораздо чаще, чем первичный, и может быть связан с рядом состояний (например, сердечная недостаточность, хронические заболевания почек, а также сопровождающиеся нарушением кровоснабжения опухоли, секретирующие ренин). При вторичном гиперальдостеронизме у больных наблюдают повышенный уровень ренина и ангиотензина II, что стимулирует кору надпочечников продуцировать и секретировать избыточное количество альдостерона. Клинические симптомы менее выражены, чем при первичном альдостеронизме. Одновременное определение концентрации альдостерона и активности ренина в плазме позволяет окончательно дифференцировать первичный (активность ренина в плазме снижена) и вторичный (активность ренина в плазме повышена) гиперальдостеронизм. [4]

Заключение

Минералокортикоиды являются жизненно-важными гормонами, гибель организма после удаления надпочечников можно предотвратить, вводя гормоны извне. Минералокортикоиды усиливают воспаление и реакции иммунной системы. Избыточная их продукция ведет к задержке в организме натрия и воды, отекам и повышению артериального давления, потере калия и водородных ионов, вследствие чего возникают нарушения возбудимости

нервной системы и миокарда. Недостаток альдостерона у человека сопровождается уменьшением объема крови, гиперкалиемией, гипотензией, угнетением возбудимости нервной системы.

Использованные источники

1. Северин Е.С. Биохимия: учебник для вузов/ Е.С. Северин. - 2-е изд. испр. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 784с.
2. Комов В.П. Биохимия: учебник для вузов /В.П. Комов, В.Н. Шведова. - М.: Дрофа, 2004. - 638 с.
3. Филипович Ю.Б. Основы биохимии: учебник для хим. и биол. спец. ун-тов/ Ю.Б. Филипович. - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: «Агар», 1999. – 512 с.
4. Марри Р. Биохимия человека: В 2-х томах / Р. Марри, Д. Греннер, П. Мейес, В. Родуэлл. - Том 2. - М.: Мир, 1993. - 415 с.