

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЭНДОКРИНОПАТИЙ

Чартаков К.Ч - доцент кафедры
патологической физиологии
Андижанского государственного
медицинского института,
Таджибоева Н.Л - старший
преподаватель кафедры
патологической физиологии

Аннотация: Эндокринопатии обсуждаются основные положения эндокринологии; общие причины и ключевые звенья механизмов развития эндокринных форм патологии; этиология и патогенез наиболее частых гипофизарных расстройств, их проявления и механизмы; отдельные формы патологии аденогипофиза.

Ключевые слова: эндокринопатии, гипопитуитаризм, гиперпитуитаризм, акромегалия, несахарный диабет, синдром неадекватной секреции АДГ.

Anotation: Endocrinopathies discusses main rules of endocrinology, main causes and key stages of endocrine pathology development, etiology and pathogenesis of the most frequent hypophysial disorders with their symptoms and mechanisms and several types of adenoypophysial pathology.

Key words: endocrinopathy, hypopituitarism, hyperpituitarism, acromegana, diabetes insipidus, syndrome of madequate secretion of ADH.

Эндокринная система представляет собой совокупность анатомический, гистологический и цитологический дифференцированных структур, вырабатывающих гормоны. В большинстве случаев гормоны синтезируются в анатомических автономных структурах: эндокринных железах, V или железах внутренней секреции. К ним относятся гипофиз, эпифиз (шишковидная железа), щитовидная железа, околощитовидные железы, надпочечники, термином «гормон» обозначают секретлируемое

эндокринными клетками во внутреннюю среду организма биологическое активное вещество (БАВ), взаимодействующее с рецепторами клетки мишеней и изменяющее их функционирование олигопептидами (например, нейропептиды); полипептидами (например, инсулин); гликопротеинами (например, тиреотропный гормон ТТГ); стероидами (например, альдостерон и кортизол); производными тирозина (например, йод содержащие гормоны щитовидной железы: трийодтиронин: Т3 и тироксин: Т4); эйкозаноидами (например, Пг и простаглицлины).) Рецептор гормона: белковая молекула, расположенная на поверхности цитолеммы, в цитоплазме или в ядре которая специфический взаимодействует с определенным гормоном и передает сигнал вторым посредникам. Варианты воздействия гормонов на клетки мишени в зависимости от расстояния от клетки продуцента гормона до клетки мишени выделяют эндокринный, паракринный и аутокринный варианты регуляции. Паракринный вариант регуляции означает, что клетка 1 продуцент биологическая активная вещества и клетки мишень расположены рядом. Молекулы гормона достигают клетки путем диффузии в интерцитиальное пространство. Например, в париетальных клетках желез желудка секрецию H^+ стимулируют гастрин и гистамин, а подавляют соматостатин и Пг, секретируемые рядом расположенными клетками. Аутокринный механизм регуляции подразумевает, что клетка продуцент гормона имеет рецепторы к это мы гормону (т. е. клетка продуцент гормона является его мишенью). Примеры: эндотелины, вырабатываемые клетками эндотелия, воздействуют на эти же эндотелиальные клетки; Т лимфоциты, секретирующие интерлейкины, имеют рецепторы к разным гормонам, в том числе и к интерлейкинам. Функция эндокринной системы, как правило, тесно связана с нервной деятельностью в связи с этим сложилось представление о нейроэндокринной регуляции. В общем виде речь идет о сочетанной деятельности корковых и подкорковых нервных структур, эндокринных клеток и их мишеней, осуществляющей регуляцию конкретных функций организма. В результате формируется несколько контуров саморегуляции.

Выделяют три основных инициальных («стартовых») варианта развития эндокринопатий:

- **центрогенный;**
- **первично железистый;**
- **постжелезистый.**

Расстройства функций коры головного мозга и гипоталамо-гипофизарной системы приводят к нарушениям синтеза нейрогормонов гипоталамуса (либеринов, статинов, антидиуретического гормона АДГ), а также тропных гормонов аденогипофиза. Первично железистое инициальное звено патогенеза эндокринных расстройств. Они вызваны расстройствами синтеза и/или инкреции в интерситций и/или кровь гормонов эндокринными железами и отдельными эндокринными клетками. Постжелезистые инициальные звенья патогенеза эндокринопатий обусловлены различными нарушениями: транспорта гормона, его рецепции, пострецепторных процессов в клетки мишени. Наиболее клинически значимые варианты постжелезистых эндокринопатий приведены на рис. 3. К ним относят: транспортный вариант патогенеза постжелезистых эндокринопатий, который заключается в чрезмерном снижении или повышении связывания гормонов с их транспортными белками (наиболее часто с альбуминами). «контргормональный» вариант патогенеза постжелезистых эндокринопатий. Этот вариант имеет несколько путей (каждый из которых приводит к снижению или устранению эффектов гормонов) чрезмерная связь гормонов с транспортными белками; не связанные с белками гормоны быстро инактивируются в крови, что проявляется недостаточностью его эффектов; - высокий уровень иммуноглобулинов к гормонам; например, выделены «антигормональные» антитела к инсулину, адренкортикотропном (АКТГ), соматотропном гормонам (СТГ); - повышенное содержание ферментов, разрушающие гормоны: например,

увеличение уровня инсулиназы, глутатионредуктазы или глутатионтрансферазы приводит к ускоренному разрушению инсулина, аминоксидазы и/или катехолометилтрансферазы адреналина;

ЛИТЕРАТУРА

1. Flynn R.V., MacDonald T.M., Morris A.D. et al. The thyroid epidemiology, audit and research study; thyroid dysfunction in the general population. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004; 89: 3879-3884.
2. Hetzel B.S. The nature and magnitude of the iodine deficiency disorders. In: *Towards the global elimination of brain damage due to iodine deficiency.* B. Hetzel et al. eds. New Delhi: Oxford University Press. 2004; 1–22.
3. McGrogan A., Seaman H.E., Wright J.W., de Vries C.S. The incidence of autoimmune thyroid disease: a systematic review of the literature. *Clin. Endocrinol.* 2008; 69: 687-696.
4. Vanderpump M.P.J. The epidemiology of thyroid diseases. In: Braverman L.E., Utiger R.D. eds. *Werner and Ingbar's. The thyroid: A fundamental and clinical text.* 9-th edn. Philadelphia: J.B. Lippincott-Raven. 2005; 398-406.
5. Wiersinga W.M. Thyroid autoimmunity. *Endocr. Dev.* 2014; 26: 139-157.
6. Zimmermann M.B., Jooste P.L., Pandav C.S. Iodine-deficiency disorders. *Lancet.* 2008; 372: 1251–1262.