

В основе каждого эндокринного заболевания лежит гипер-, гипо- или дисфункция той или иной железы (или группы желёз) внутренней секреции вследствие гиперплазии, гипоплазии, атрофии, склероза, опухоли и других изменений её структуры. Каждое эндокринное заболевание затрагивает все железы внутренней секреции, поскольку они тесно связаны между собой, прежде всего, через систему гипоталамус-гипофиз. Таким образом, любую эндокринопатию можно считать плюригландулярной.

Эндокринные заболевания возникают при нарушении механизмов регуляции желёз внутренней секреции. Выделяют центральный, железистый и периферический уровни регуляции.

□ Центральные нарушения регуляции часто приводят к эндокринопатиям. Так, тиреотоксикоз, сахарный диабет нередко развиваются после психической травмы или продолжительного нервного напряжения. Существуют трансгипофизарный (нейроэндокринный, или нейрогуморальный) и парагипофизарный (нервно-проводниковый) виды центральной регуляции.

◇ Трансгипофизарные расстройства вызваны первичным поражением гипоталамуса или связанных с ним отделов головного мозга, нарушением выработки рилинг-факторов (нейрогормонов) с последующим изменением секреции соответствующих [гормонов](#) передней доли гипофиза. Ряд эндокринопатий развивается после воздействия (травма, опухоль и т.п.) на определённые участки лимбической системы, сетчатого образования, промежуточного мозга. Эндокринная система функционирует по принципу обратной связи между гипоталамо-гипофизарным комплексом и периферическими железами внутренней секреции. Например, при задержке полового развития у мальчиков центрального происхождения снижен порог возбудимости клеток гипоталамуса и уменьшена обратная отрицательная связь к тормозному действию на них тестостерона. С другой стороны, нарушение положительной обратной связи между уровнем эстрогенов и гонадотропных гормонов приводит к ановуляторному бесплодию у женщин и поликистозу яичников.

◇ Парагипофизарные расстройства связаны с нарушениями нервных центров и их проводящих путей. Так, после повреждения симпатической иннервации изменяется реакция коркового вещества надпочечников на стимуляцию кортикотропином.

□ Железистые нарушения регуляции вызваны изменением биосинтеза и секреции гормонов непосредственно в той или иной эндокринной железе. Гипофункция возникает не только вследствие гипоплазии, атрофии или некроза железы, но и при недостаточности ферментных систем и кофакторов синтеза её гормонов, блокаде механизмов их депонирования и секреции. Гиперфункция возможна при гиперплазии, опухоли железы, активации ферментов биосинтеза гормонов. Опухоли эндокринных желёз отличает автономная секреция гормонов, нарушающая принцип обратной связи гипоталамо-гипофизарной системы.

◇ Причинами эндокринопатий могут быть наследственные или приобретённые (при

инфекциях, интоксикациях) ферментопатии, дефицит белков и микроэлементов (например, йода, цинка), ионизирующее, травматическое, токсическое или иммунное поражение.

◇ Гормональная недостаточность бывает абсолютной или относительной. Последняя означает несоответствие уровня синтеза и секреции гормонов повышенной потребности в них.

▣ Периферические (внежелезистые) нарушения регуляции связаны с изменениями транспорта, метаболизма и [биологического действия](#) гормонов при нормальной их секреции. Многие поступающие в кровь гормоны образуют комплексы с белками плазмы, что способствует их переносу и предохраняет от преждевременного разрушения. Поэтому изменение количества и соотношения белков крови (например, при заболеваниях печени, аутоиммунных процессах) могут приводить к нарушению связывания и освобождения циркулирующих гормонов. Так, уменьшение уровня тироксинсвязывающего глобулина приводит к гипотиреозу.

Действие гормонов на **эффе́кторные клетки-мишени** может страдать при изменениях биологических мембран, активности рецепторов, пострецепторных расстройствах (антирецепторные антитела, генетические дефекты, приобретённые ферментопатии и др.). Например, при ожирении, сахарном диабете развивается инсулинорезистентность, вызванная снижением количества рецепторов к инсулину. Это уменьшает чувствительность тканей к гормону, способствует гипергликемии и ещё большему уменьшению числа инсулиновых рецепторов.

Медицинские статьи:

