

**Хакимов Зайнобиддин Кобилжонович**

**Андижанский государственный медицинский институт**

**Узбекистан, Андижан**

## **ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНАЯ СИСТЕМА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ**

*Передняя доля гипофиза (аденогипофиз) секreteирует гормоны белковой природы – аденоцитропный гормон (АКТГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), соматотропный гормон (СТГ), тиреотропный гормон (ТТГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и пролактин. Гормоны аденоцитропа являются основными регуляторами деятельности периферических желез внутренней секреции. В следствие поражения передней доли гипофиза развивается гипопитуитаризм.*

**Ключевые слова:** гипоталамус, гипофиз, гормон роста, атеросклероз, сердечно-сосудистая система, морфогенез.

***Khakimov Zainobiddin Kobilzhonovich***

***Andijan State Medical Institute***

***Uzbekistan, Andijan***

## **HYPOTHALAMIC-PITUITARY SYSTEM AND CARDIOVASCULAR**

### **PATHOLOGY**

*The anterior pituitary gland (adenohypophysis) secretes hormones of a protein nature – adenocorticotrophic hormone (ACTH), luteinizing hormone (LH), somatotrophic hormone (STH), thyroid stimulating hormone (TSH), follicle stimulating hormone (FSH) and prolactin. The hormones of the adenohypophysis are the main regulators of the activity of the peripheral endocrine glands. Hypopituitarism develops as a result of damage to the anterior lobe of the pituitary gland.*

**Key words:** hypothalamus, pituitary gland, growth hormone, atherosclerosis, cardiovascular system, morphogenesis.

Гипоталамо-гипофизарная недостаточность или гипопитуитаризм - клинический синдром, обусловленный гормональной недостаточностью гипофиза или гипоталамуса и сопровождающийся вторичной гипофункцией,

гипоплазией и атрофией периферических эндокринных желез. В связи с многогранной ролью гипофиза в регуляции различных жизненных процессов в организме и гормональной активности эндокринных желез, гипофункции его, уменьшение секреции тех или иных, а тем более всех гипофизарных гормонов вызывает весьма сложные изменения в организме, отличающиеся полиморфизмом и различной степенью тяжести [1, 3]. Уметь диагностировать различные формы патологии гипоталамо-гипофизарной системы, учитывая эффективность патогенетического лечения, весьма важно.

Наиболее частым и основным проявлением гипоталамо-гипофизарной недостаточности является астеноадинамический синдром в виде повышенной физической и умственной утомляемости, нарастающей к концу дня, в тяжёлых случаях резко выраженный и приобретающий характер адинамии [5].

Необходимо всегда уточнять характер общей слабости и адинамии: постоянная или периодически возникающая, сменяемая вполне удовлетворительным и даже хорошим состоянием. Последнее не свойственно гипоталамо-гипофизарной недостаточности. При выраженных формах заболевания обращает на себя внимание снижение интересов больного, отсутствие заботы, беспокойства о близких, родных, безразличное отношение к окружающим, исчезновение имевшихся ранее увлечений (литературой, музыкой и т.д.) [7].

Дефицит гормона роста связан с преждевременным развитием атеросклероза и увеличением частоты заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии [3]. Новые данные из Великобритании при исследовании более чем 1000 взрослых с гипопитуитаризмом подтвердили не только общий высокий стандартизованный показатель смертности (в большей степени у женщин), но и повышенную летальность вследствие сердечнососудистых, цереброваскулярных причин и дыхательной недостаточности [2].

База данных KIMS (Международная метаболическая база данных) не является рандомизированным клиническим испытанием, а представляет собой исследование пациентов, получающих заместительную терапию ГР. KIMS

позволило наблюдать очень большой контингент пациентов на заместительной терапии ГР в течение большого промежутка времени и, несмотря на отсутствие рандомизированной контрольной группы, не получающей лечение, оказалось полезным научным инструментом. KIMS позволило в больших группах пациентов подтвердить или опровергнуть результаты ранее проведенных рандомизированных исследований и проанализировать определенные подгруппы пациентов согласно этиологии, гормональному статусу, терапевтическим возможностям и другим условиям [9].

Данные KIMS подтверждают и расширяют предыдущее исследование, показывая, что у взрослых с дефицитом ГР наблюдается неблагоприятный профиль сердечно-сосудистого риска. У пациентов с ДГРВ установлена высокая частота дислипидемии, увеличен индекс массы тела (ИМТ), нарушены показатели окружности талии и бедер и высок риск возникновения артериальной гипертензии. Это, вероятно, объясняет повышенную сердечно-сосудистую летальность, наблюдавшуюся у больных с гипопитуитаризмом. При назначении заместительной терапии ГР в KIMS, как и в более ранних исследованиях, отмечено улучшение липидного профиля, показателей артериального давления (АД). Дополнительным преимуществом KIMS перед предыдущими исследованиями является то, что оно вовлекает намного большее количество пациентов, проведение исследований (концентрации липидов и ИФР-1) в единой центральной лаборатории, большая длительность изучения эффектов заместительной терапии ГР. Важно изучить эффекты ГР в подгруппах пациентов пожилого возраста, с идиопатическим ДГРВ, с краинифарингиомой, после облучения и т.д. Кроме того, KIMS позволило более точно рассчитать влияние начальных параметров на эти сердечно-сосудистые параметры риска и их ответ на терапию ГР [4].

Гипотеза о том, что ДГРВ увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний, подтверждается наличием факторов риска, общих для синдрома ДГРВ, таких как неблагоприятный липидный профиль, повышенное АД,

увеличенная масса тела, повышенная свертываемость крови [1] и увеличенный уровень маркеров воспаления [8], что приводит к ускоренному атероматозу.

**Заключение.** В дополнение к повышенному риску сердечно-сосудистых заболеваний многие исследования продемонстрировали изменения в структуре и функции сердца у взрослых пациентов с дефицитом ГР. Наряду с нарушенной функцией желудочков установлено уменьшение толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки [3].

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Aiello D, Manni A. Thyroglobulin measurement vs. Iodine131 total: Body scan for follow-up of welldifferentiated thyroid cancer. Arch Intern Med. 150:437,1990.
2. Gorlin J, Sallan S. Thyroid cancer in childhood. Endocrinol Metab Clin North Am 19:649, 1990.
3. Hodges S, et al. Reappraisal of thyroxine treatment in primary hypothyroidism. Arch Dis Child 65:1129, 1990.
4. Ivarsson S, et al. Ultrasonic imaging and the differential diagnosis of diffuse thyroid disorders in children. AJDS 143:1369, 1989.
5. Nucker MA, et al. Therapeutic radiation at a young age is linked to secondary thyroid cancer. Cancer Res 51:2885, 1991.
6. Берштейн Л. М., Цырлина Е. В. Гипоталамо-гипофизарная система: возраст и основные неинфекционные заболевания (злокачественные новообразования гормонозависимых тканей, кардиоваскулярная патология и сахарный диабет 2 типа) //Российский физиологический журнал им. ИМ Сеченова. – 2020. – Т. 106. – №. 6. – С. 667–682-667–682.
7. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Марова Е.И. Болезни органов эндокринной системы. 2011;37(7): 1241-7.
8. Лысенко И. М. Гипоталамо–гипофизарная недостаточность //Охрана материнства и детства. – 2009. – №. 2. – С. 8-15.
9. Исмаилов С. И. и др. Нейроэндокринные и сердечно-сосудистые факторы риска у взрослых с гипофизарной недостаточностью гормона роста (Обзор

литературы) //Международный эндокринологический журнал. – 2013. – №. 5 (53). – С. 97-104.

10.Маллис П.Е. Генетика изолированного дефицита гормона роста. Архив патологии. 2010;2(2):52-62.

11.Паксеев Н. Н., Комарова А. С. ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНАЯ СИСТЕМА И ЕЕ РОЛЬ В АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ДЕЙСТВИЮ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ //Фундаментальная наука и клиническая медицина-человек и его здоровье. – 2022. – С. 88-89.

12.Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Эндокринология подростков. М., 2004. - 144 с.

13.Эндокринология / Пер. с англ. В. И. Кандрова; под ред. Н. Лавина.-М., 1999.-1128с.