

СЕКЦІЯ 4. МЕДИЧНІ НАУКИ

DOI 10.36074/19.06.2020.v1.03

Мамажонов Абдалла

Украинская медицинская стоматологическая академия, Украина

Соколенко Антон

Украинская медицинская стоматологическая академия, Украина

НАУЧНЫЕ РУКОВОДИТЕЛИ:

Ткаченко Е.В., канд. мед. наук, ассистент

Кафедра физиологии, Украинская медицинская стоматологическая академия, Украина

Соколенко В.Н., канд. биол. наук, доцент

Кафедра физиологии, Украинская медицинская стоматологическая академия, Украина

ВКЛАД ТИПОЛОГИЙ ЧЕЛОВЕКА В СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ

Как показывает статистика, вторая половина 20-го столетия характеризуется резким изменением соотношения болезней. И если в течение многих предыдущих десятилетий и даже столетий люди умирали в основном от инфекционных заболеваний, то потом ситуация изменилась. Состояние сердечно-сосудистой системы в условиях нормы и патологии является предметом широкого изучения и пристального внимания учёных различных областей биологии, теоретических и клинических отраслей медицины в различных уголках Земного шара, описывая этнический типологический аспект, учитывая тот факт, что, согласно ВООЗ, сердечно-сосудистая патология занимает второе место после гемостазиопатий (как сосудисто-тромбоцитарного или микроциркуляторного, так и коагуляционного гемостаза или собственно свёртывания крови), уступая третье место онкологическим заболеваниям среди причин смертности здорового работоспособного населения. Среди сердечно-сосудистых заболеваний наиболее распространёнными являются гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца. Это, безусловно, увеличивает актуальность данных исследований, поскольку помогает по-новому расставить акценты на уже изученные механизмы возникновения патологических состояний сердечно-сосудистой системы и раскрыть новые. Вегетативно-сосудистая дисфункция или дистония (ВСД) имеет периферическую, сосудистую форму и центральную, мозговую (которая называется НЦД или нейро-циркуляторной дистонией), относится к очень распространённым патологическим состояниям. Её картина неспецифична, потому что может поражаться любая клетка и ткань, а также потому что вегетативная или, по-новому, автономная нервная система иннервирует достаточно большое количество внутренних органов. Считается, что этиотропного лечения ВСД нет. А поражает данное заболевание примерно каждого второго-третьего жителя Земли.

Этнический и этно-возрастной типологические аспекты могут быть проиллюстрированы тем фактом, что в США, в частности, преобладает фаст-фуд, у американцев отмечается гиперхолестеринемия, что является ключевым моментом возникновения атеросклероза. Имеются данные о том, что в экономически развитых странах количество больных с высоким артериальным давлением составляет от 10 до 15%

от всего населения, в то время как ишемической болезнью сердца – 10%. Атеросклероз, особенно после 40-летнего возраста, приводит к стенокардиям, инфарктам миокарда, облитерирующему эндартерииту сосудов. Этно-возрастной аспект описывается тем фактом, что в разных странах мира особенно часто этими заболеваниями страдают именно люди пожилого и старческого возраста.

Интересные и важные данные указывают на то, что правый профиль межполушарной асимметрии увеличивает риск сердечно-сосудистой патологии, в частности, артериальной гипертензии.

Возрастной аспект – широкое распространение пороков сердца у детей (в частности, новорожденных и грудных, в общем по статистике до 2-3 лет), а также значительное количество работ, посвящённых особенностям физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы у детей различного возраста, подростков (пубертат является тем триггерным фактором, который может приводить к мозаичности поражения данной системы у них как в данном возрасте, так и в последующих). Студенты также относятся к отдельной возрастной группе. Для многих из них обучение – это стресс. А для студентов-иностранцев напряжение адаптивных резервов как в плане природной, так и социальной адаптации приводит достаточно часто к срыву регуляторных (как нервных, так и гуморальных) механизмов и формированию достаточно серьёзного фона для возникновения преморбидных и даже, к сожалению, морбидных состояний. Очень важным является, чтобы кураторы и преподаватели обращали на это внимание и по возможности как можно раньше предотвращали возникновение заболеваний данной системы. Важен, в частности, благоприятный психологический фон на парах, по возможности использовать подход не контролёра, а наставника и помощника для студентов. Есть данные о том, что холерики, меланхолики, меланхолики с холеризмом и холерики с меланхолизмом особенно подвержены сердечно-сосудистым расстройствам. Таким образом, тип темперамента является важным типологическим аспектом, который необходимо принимать во внимание с точки зрения функционирования сердца и сосудов.

Остановимся на некоторых моментах касательно гендерного аспекта в данном контексте. Чем выше маскулинизация (особенно у женщины), тем больше риск развития сердечно-сосудистой патологии и больше субъективных жалоб при занятии спортом [1]. Отмечены различия во влиянии эстрогенов и андрогенов на экспрессию и активность компонентов ренин-ангиотензиновой системы, что влияет на гендерные различия уровня артериального давления, развития и прогрессирования артериальной гипертензии [2]. Современные исследования подчёркивают наличие гендерных различий циркадианных ритмов функционирования гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси, гипоталамо-надпочечниково-гипофизарной и оси «сон-бодрствование», нарушения в которых приводят к дисфункциям и заболеваниям. Актуальность изучения типологии гендера базируется и на том, что, например, существует тенденция к возрастанию сердечно-сосудистой патологии у женщин, кроме менее серьёзной коронарной патологии [3]. Это приводит к тому, что изучается сердечно-сосудистая патология у женщин [4] отдельно от мужчин: эпидемиология [5], протекание [6], исходы [7], лечение [8, 9]. Эстрогены, влияя на мозг, а не только на почки, сердце и сосуды, контролируют работу ренин-ангиотензиновой системы и тем самым вносят вклад в регуляцию артериальной гипертензии. Они вместе с прогестинами усиливают каротидно-вазомоторный, но не каротидно-кардиальный барорефлекс; эстрогены усиливают, а прогестерон притупляет чувствительность каротидно-вазомоторного рефлекса. У женщин низкая толерантность к ортостазу позволяет говорить об особых механизмах регуляции артериального давления [10]. Другими словами, женским сосудам трудно суживаться, а также у них низкий ударный объём [11]. Это работа эстрогенов. А прогестерон работает по-другому. Он усиливает адренергический контроль (в частности, в сосудах кожи) через фермент циклооксигеназу у

женщин с высокой, но не низкой ортотолерантностью [12]. В целом, у женщин ниже артериальное давление, чем у мужчин [13], в частности, из-за дилататорного эффекта на аорту, артерии в области головы, органов грудной и брюшной полости. Хотя у лиц женского пола выше частота сердечных сокращений (ЧСС), потому что ежемесячная кровопотеря снижает объём циркулирующей крови, и увеличение ЧСС является антигипоксическим механизмом. Эстрогены, вызывая дилатацию вен, способствуют их лучшей растяжимости и препятствуют тем самым варикозной болезни [14]. Эстрогены и прогестерон увеличивают объём плазмы через регуляцию осмотического давления [15].

Обмен веществ, например, липидный, также имеет свои особенности у мужчин и женщин [16, 17].

Гендерно-возрастной аспект: особенности функционирования сердечно-сосудистой системы беременных женщин. Далее, известно, что эстрогены являются кардиопротекторами, поэтому можно говорить про то, что после исчезновения женского гормонального зеркала именно представительницы женского пола начинают опережать лиц мужского пола по заболеваемости и смертности от болезней этой системы, в то время, как до наступления женского климактерического периода – наоборот [18, 19, 20]. Кардиопротективный эффект на сердце новые исследования связывают с антигипоксическим [21] и антиишемическим действием [22], контролем активности натрий-калиевой АТФ-азы (которая, в частности, снижает активность при ожирении, что может сопровождать менопаузу) [23]. Эстрогены модулируют частоту сердечных сокращений через вагус (у девушек и молодых женщин частота сердечных сокращений ниже, чем у женщин после наступления менопаузы) [24], то есть можно говорить про гендер-зависимые различия влияния автономной нервной системы на сердце (повышается парасимпатическое и снижается симпатическое влияние). Правильно подобранные режимы физических нагрузок нормализуют нарушенное влияние автономной нервной системы на сердце и снижают риск сердечно-сосудистой патологии [25]. Эстрогены выполняют главную протективную роль против развития артериальной гипертензии. Прогестины и эстрогены назначаются, чтобы защитить сердце и сосуды, предотвратить переломы костей, психологические нарушения [26] в постменопаузальном периоде. Известно, что после наступления климакса женщины опережают мужчин по уровню и нозологическим единицам заболеваемости, например, по сердечно-сосудистой патологии [27, 28, 29]. Женщины больше мужчин склонны к пульмональной гипертензии (а, значит, к вероятности развития отёка лёгких), но у них выше продолжительность жизни после установки диагноза [30]. У женщин это заболевание начинается раньше, чем у мужчин [31]. Женщины с острым подъёмом сегмента ST при инфаркте миокарда старше по возрасту и имеют более высокий уровень гипертензии и диабета, чем мужчины [32]. Изучаются и сравниваются кардио-васкулярные эффекты различных прогестинов в менопаузу [33]. Хотя учёные предлагают проводить исследования на генетическом уровне для уточнения механизмов влияния эстрогенов на состояние сердечно-сосудистой системы у женщин в постменопаузальном возрасте [34].

Считают, что терапия эстрогенами не является целесообразной для длительной профилактики инсульта, венозного тромбоза [35]. Хороший эффект гормональной терапии многие авторы отмечают в отношении коронарной болезни сердца [36].

Таким образом, данный обзор литературы показывает важность принятия типологических аспектов во внимание, когда речь идёт о функционировании сердечно-сосудистой системы, как в норме, так и при патологии.

Список использованных источников:

1. Juster, R.P., Lupien, S. (2012) A sex- and gender-based analysis of allostatic load and physical complaints. *Gend Med.* 9(6). 511-523.

2. Maric-Bilkan, C., Manigrasso, M.B. (2012). Sex differences in hypertension: contribution of the renin-angiotensin system. *Gend Med.* 9(4).287-291.
3. Sclavo, M. (2001). Cardiovascular risk factors and prevention in women: similarities and differences. *Ital Heart J Suppl.* 2(2).125-141.
4. Wehrmacher, W.H. (2012). Women and heart disease: shifting the paradigm in the 21st century. *Gend Med.* 9(5).385-386.
5. Marrugat, J., Sala, J., Aboal, J. (2006). Epidemiology of cardiovascular disease in women. *Rev Esp Cardiol.*59(3).264-274.
6. Regitz-Zagrosek, V., Seeland, U. (2011). Sex and gender differences in myocardial hypertrophy and heart failure. *Wien Med Wochenschr.* 161(5-6).109-116.
7. McSweeney, J., Pettey, C., Lefler, L.L., Heo, S. (2012). Disparities in heart failure and other cardiovascular diseases among women. *Womens Health (Lond Engl).*8(4).473-485.
8. Regitz-Zagrosek, V., Lehmkuhl, E. (2005). Heart failure and its treatment in women. Role of hypertension, diabetes, and estrogen. *Herz.* 30(5).356-367.
9. Regitz-Zagrosek, V., Lehmkuhl, E., Lehmkuhl, H.B.(2008). Heart failure - are there gender aspects. *Internist (Berl).* 49(4).422-426, 428.
10. Barnes, J.N. (2013). Blood pressure regulation in women - differences emerge when challenged by orthostasis. *J Physiol.*1;591(Pt 9).2239.
11. Wenner, M.M., Haddadin, A.S., Taylor, H.S., Stachenfeld, N.S. (2013). Mechanisms contributing to low orthostatic tolerance in women: the influence of oestradiol. *J Physiol.*1;591(Pt 9).2345-2355.
12. Wenner, M.M., Taylor, H.S., Stachenfeld, N.S.(2011). Progesterone enhances adrenergic control of skin blood flow in women with high but not low orthostatic tolerance. *J Physiol.*15;589(Pt 4).975-986.
13. Maric-Bilkan, C., Manigrasso, M.B.(2012). Sex differences in hypertension: contribution of the renin-angiotensin system. *Gend Med.*9(4).287-291.
14. Raffetto, J.D., Qiao, X., Beauregard, K.G., Khalil, R.A. (2010). Estrogen receptor-mediated enhancement of venous relaxation in female rat: implications in sex-related differences in varicose veins. *J Vasc Surg.* 51(4).972-981.
15. Wenner, M.M., Stachenfeld, N.S.(2012). Blood pressure and water regulation: understanding sex hormone effects within and between men and women. *J Physiol.* 1;590(Pt 23).5949-5961.
16. Mittendorfer, B. Sexual dimorphism in human lipid metabolism. (2005). *J Nutr.* 135(4).681-686.
17. Wang, X., Magkos, F., Mittendorfer, B. (2011). Sex differences in lipid and lipoprotein metabolism: it's not just about sex hormones. *J Clin Endocrinol Metab.* 96(4).885-893.
18. Regitz-Zagrosek, V. (2003). Cardiovascular disease in postmenopausal women. *Climacteric.* 6 Suppl 3.13-20.
19. Sitruk-Ware, R. (1995). Cardiovascular risk at the menopause-role of sexual steroids. *Horm Res.*43(1-3).58-63.
20. Rosano, G.M., Panina, G. (1999). Oestrogens and the heart. *Therapie.*54(3).381-385.
21. Cong, B., Xu, Y., Sheng, H., Zhu, X., Wang, L., Zhao, W., Tang, Z., Lu, J., Ni, X. (2014). Cardioprotection of 17 β -estradiol against hypoxia/reoxygenation in cardiomyocytes is partly through up-regulation of CRH receptor type 2. *Mol Cell Endocrinol.* 25;382(1).17-25.
22. Cong, B., Zhu, X., Cao, B., Xiao, J., Wang, Z., Ni, X. (2013). Estrogens protect myocardium against ischemia/reperfusion insult by up-regulation of CRH receptor type 2 in female rats. *Int J Cardiol.* 12;168(5).4755-4760.
23. Obradovic, M., Bjelogrić, P., Rizzo, M., Katsiki, N., Haidara, M., Stewart, A.J., Jovanovic, A., Isenovic, E.R. (2013). Effects of obesity and estradiol on Na⁺/K⁺-ATPase and their relevance to cardiovascular diseases. *J Endocrinol.* 29;218(3).R13-23.
24. Yang, S.G., Mlček, M., Kittnar, O. (2013). Estrogen can modulate menopausal women's heart rate variability. *Physiol Res.*12;62 Suppl 1. S165-171.
25. Souza, H.C., Tezini, G.C. (2013). Autonomic Cardiovascular Damage during Post-menopause: the Role of Physical Training. *Aging Dis.*20;4(6).320-328.
26. Luisi, S., Orlandini, C., Biliotti, G., Sclaro, V., De Felice, G., Regini, C., Petraglia, F. (2013). Hormone replacement therapy in menopause and in premature ovarian insufficiency. *Minerva Ginecol.*65(6).607-620.
27. Masood, D.E., Roach, E.C., Beauregard, K.G., Khalil, R.A. (2010). Impact of sex hormone metabolism on the vascular effects of menopausal hormone therapy in cardiovascular disease. *Curr Drug Metab.*11(8).693-714.

28. Vassalle, C., Simoncini, T., Chedraui, P., Pérez-López, F.R. (2012). Why sex matters: the biological mechanisms of cardiovascular disease. *Gynecol Endocrinol.* 28(9).746-751.
29. Khalil, R.A. (2013). Estrogen, vascular estrogen receptor and hormone therapy in postmenopausal vascular disease. *Biochem Pharmacol.* 15;86(12).1627-1642.
30. Austin, E.D., Lahm, T., West, J., Tofovic, S.P., Johansen, A.K., Maclean, M.R., Alzoubi, A., Oka, M. (2013). Gender, sex hormones and pulmonary hypertension. *Pulm Circ.*3(2).294-314.
31. Manes, A., Palazzini, M., Dardi, F., D'Adamo, A., Rinaldi, A., Galiè, N. (2012). Female gender and pulmonary arterial hypertension: a complex relationship. *G Ital Cardiol (Rome).* 13(6).448-460.
32. Srichaiveth, B., Ruengsakulrach, P., Visudharom, K., Sanguanwong, S., Tangsubutr, W., Insamian, P. (2007). Impact of gender on treatment and clinical outcomes in acute ST elevation myocardial infarction patients in Thailand. *J Med Assoc Thai.* 90 Suppl 1. 65-73.
33. Rosano, G.M., Fini, M. (2001). Comparative cardiovascular effects of different progestins in menopause. *Int J Fertil Womens Med.* 46(5). 248-256.
34. Howard, B.V., Rossouw, J.E. (2013). Estrogens and cardiovascular disease risk revisited: the Women's Health Initiative. *Curr Opin Lipidol.* 24(6).493-499.
35. Rossouw, J.E., Manson, J.E., Kaunitz, A.M., Anderson, G.L. (2013). Lessons learned from the Women's Health Initiative trials of menopausal hormone therapy. *Obstet Gynecol.* 121(1). 172-176.
36. Manson, J.E., Chlebowski, R.T., Stefanick, M.L., Aragaki, A.K., Rossouw, J.E., Prentice, R.L., Anderson, G., Howard, B.V., Thomson, C.A., LaCroix, A.Z., Wactawski-Wende, J., Jackson, R.D., Limacher, M., Margolis, K.L., Wassertheil-Smoller, S., Beresford, S.A., Cauley, J.A., Eaton, C.B., Gass, M., Hsia, J., Johnson, K.C., Kooperberg, C., Kuller, L.H., Lewis, C.E., Liu, S., Martin, L.W., Ockene, J.K., O'Sullivan, M.J., Powell, L.H., Simon, M.S., Van Horn, L., Vitolins, M.Z., Wallace, R.B. (2013). Menopausal hormone therapy and health outcomes during the intervention and extended poststopping phases of the Women's Health Initiative randomized trials. *JAMA.*2;310(13).1353-1368.

Щербата Ірина Валеріївна, здобувач вищої освіти медичного факультету № 1

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», Україна

Науковий керівник: Печеряга Світлана Володимирівна, кандидат медичних наук,
асистент кафедри акушерства, гінекології та перинатології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», Україна

ВПЛИВ ДИСФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА СТАТЕВУ СИСТЕМУ

Репродуктивна система жінки регулюється сукупністю різноманітних органів, одним із яких є щитоподібна залоза (ЩЗ). Порушення функції ЩЗ виникають у жінок у 4–5 разів частіше, ніж у чоловіків, і превалюють у репродуктивному віці. Фази менструального циклу та розвиток вагітності можуть порушуватися внаслідок порушень тиреоїдного гомеостазу. Кожна жінка народжується з мільйонами примордіальних фолікулів, їх число прогресивно зменшується до близько 300 тис. овоцитів у пубертаті, і тільки 400–500 досягають овуляції впродовж репродуктивного віку, тоді як решта підлягає апоптозу та атрезії [1].

Гормони щитоподібної залози володіють багатогранною дією, впливаючи на обмін речовин всіх видів, на всі органи і тканини. Завдяки ним забезпечується нормальне функціонування центру дихання, зростає еритропоез, посилюються процеси окиснення, термогенез, серцебиття та моторика органів шлунково-кишкового тракту. Тиреоїдні гормони, рівень яких контролюється гіпоталамо-гіпофізарною системою, впливають також