

УДК:616.12-005.4:616.71-007.2341-092:612.67

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЕ ИБС У ЖЕНЩИН КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Ярматов Сувон Толибоевич

*Самаркандинский государственный медицинский институт,
Ассистент, кафедра пропедевтики внутренних болезней
Самаркандин, Узбекистан.*

Максудов Оятилло Мухибиллаевич

*Андижанский государственный медицинский институт,
Ассистент, кафедра пропедевтики внутренних болезней
Андижан, Узбекистан.*

Аннотация. Климакс является одним из факторов, ухудшающих функцию эндотелия сосудистой стенки. У пациенток с ИБС в данной возрастной группе при ультразвуковом исследовании плечевой артерии наблюдается нарушение эндотелийзависимой релаксации, которая проявляется снижением прироста диаметра плечевой артерии в ответ на реактивную гиперемию либо парадоксальной вазоконстрикцией. Изменение реактивности эндотелия можно рассматривать как раннее проявление атеросклероза.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, климактерический период, атеросклероз, гипоэстrogenемия.

По данным проспективных исследований, большая часть метаболических факторов риска ИБС – общая для мужчин и женщин.

Однако у женщин чаще встречаются дислипидемия и нарушения углеводного обмена, а повышенный уровень общего холестерина (ОХС) в большей, чем у мужчин, степени увеличивает риск ССЗ. Уже к 55 годам более чем у половины женщин уровень ОХС выше 6,2 ммоль/л. У представительниц слабого пола большее прогностическое значение имеют снижение уровня холестерина ЛПВП и повышение триглицеридов (ТГ) [1]. Взаимосвязь между уровнем холестерина ЛПВП и ИБС более выражена у женщин, чем у мужчин. Повышение уровня холестерина ЛПВП на 1 мг/дл сопровождается снижением риска ИБС у мужчин на 2%, а у женщин – на 3%. Уровень ТГ повышается приблизительно на 10% после угасания функционирования яичников у женщин. Возможно, это связано с измененным клиренсом ТГ, который снижен у пожилых женщин [2]. По данным Фремингемского исследования, несмотря на более низкий по сравнению с мужчинами уровень ТГ, у женщин коэффициент регрессии между этим показателем и риском развития ИБС был в 5 раз больше, чем у мужчин. Уровень холестерина ЛПНП как предиктора ИБС менее важен у молодых женщин, но в более старшей возрастной группе сопоставим с уровнем холестерина ЛПНП у мужчин и является значимым фактором риска заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности инфаркта миокарда [3]. В ряде исследований показано, что у женщин переход от благоприятных показателей липидного обмена к неблагоприятным связан не с возрастом, а именно с угасанием функции яичников. В экспериментальных исследованиях убедительно показан кардиопротективный эффект эстрогенов, реализуемый через специфические эстрогенные рецепторы (ER), в частности ER α и ER β (C. J. Gruber et al.), содержащиеся в большом количестве в кардиомиоцитах (КЦМ), фибробластах и коронарных сосудах (S. Needling et al.). Таким образом, менопаузу можно считать уникальным «женским» фактором риска заболеваний сердечно-сосудистой системы, что объясняет более

позднее (на 10–15 лет) начало развития ИБС у женщин по сравнению с мужчинами.

Гипоэстрогенемия играет роль пускового фактора в развитии комплекса нарушений, входящих в понятие «менопаузальный метаболический синдром», который включает повышение общего холестерина и ХС ЛПНП, липопротеина (а) (ЛП (а)), триглицеридов, уменьшение концентрации ХС ЛПВП, нарушение углеводного обмена, сосудистой функции, повышение уровня фибриногена и агрегации тромбоцитов. Так как источником для биосинтеза половых гормонов является холестерин, состоящий преимущественно из липопротеинов низкой плотности, то постепенно развивается его «невостребованность» в качестве гормонального субстрата со значительным повышением концентрации в сыворотке крови. Это способствует повреждению сосудистого эндотелия. Вместе с тем при уменьшении концентрации эстрогенов снижается активность липазы печени, что приводит к уменьшению уровня ХС ЛПВП. Вышеуказанные изменения липидного спектра развиваются в среднем за 2–3 года до наступления менопаузы [4] и прогрессируют в постменопаузе. В постменопаузе среди субфракций ЛПНП выявлен подтип мелких наиболее плотных частиц, особенно атерогенных, вероятно, из-за высокой их чувствительности к окислению или большой склонности к проникновению в стенки сосудов из-за малых размеров. Повышенное содержание этих частиц наиболее часто наблюдается у лиц с абдоминальным ожирением и инсулинерезистентностью, что характерно для женщин с климактерическим синдромом [5]. В проспективных популяционных исследованиях было показано, что у лиц, имеющих меньший размер частиц ЛПНП, риск развития инфаркта миокарда и других проявлений ИБС выше. Число мелких плотных субфракций ЛПНП увеличивается параллельно повышению уровня апопротеина (а), который также считается

независимым фактором риска кардио- и цереброваскулярных заболеваний. При медикаментозном снижении количества мелких плотных ЛПНП происходит значительное уменьшение ангиографических проявлений коронарного атеросклероза. Снижение всех подфракций ЛПНП (мелкие и крупные частицы) отмечено под влиянием аторвастатина в дозе 80 мг/сут [6], а при сочетании аторвастатина с омега-3 жирными кислотами достоверно уменьшалось количество мелких плотных частиц параллельно снижению постпрандиальной гипертриглицеридемии, уменьшалась также концентрация продуктов перекисного окисления. По литературным данным, фибраты тоже способствуют снижению уровня мелких плотных частиц ЛПНП наряду с увеличением катаболизма богатых триглицеридами липопротеинов, что свидетельствует о необходимости регулярного приема липидснижающих препаратов пациентками с ИБС в климактерическом периоде с учетом метаболических нарушений.

Установлено множество факторов, которые играют важную роль в стимуляции окислительного стресса у женщин в период менопаузы. Прежде всего это ангиотензин-2 и эндотелин, которые повышают синтез супероксида. Соответственно уменьшение биодоступности NO приводит к вазоконстрикции. Модифицированные ЛПНП легко образуют агрегаты, которые поглощаются фагоцитами. Окисленные ЛПНП проникают под эндотелий, накапливаются в интиме сосудистой стенки, образуя липидное ядро бляшки, от величины и состава которого зависит ее стабильность. Признано, что разрывам более подвержены небольшие, мягкие бляшки, содержащие много липидов и имеющие тонкую фиброзную капсулу. Критическим для разрыва является содержание липидов в атероме более 40% ее объема. Окисленные ЛПНП также влияют на антитромбогенную активность эндотелиальной поверхности, снижая уровень тканевого активатора плазминогена и повышая содержание ингибитора активатора плазминогена-1. Модифицированные окисленные ЛПНП, являющиеся

одним из важных компонентов оксидативного стресса, участвуют в активации воспалительного процесса в атеросклеротических бляшках [7].

Таким образом, несмотря на то что у женщин развитие ССЗ отсрочено приблизительно на 10 лет по сравнению с мужчинами, течение заболевания и его прогноз часто оказываются более неблагоприятными, чем у мужчин. При оценке риска развития коронарной патологии необходимо учитывать особенности патофизиологии женского организма в климактерическом периоде. Подходы к терапии ИБС у мужчин и женщин должны быть дифференцированными.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Гончаренко Н.В., Старостина Т.А., Демидова Е.М. // Заместительная гормональная терапия – гармоничная зрелость женщины: сб. статей / под ред. В.И. Кулакова. – М.: МИК, 2000. – С. 8–20.
2. Гуревич В.С., Уразгильдеева С.А., Шатилина Л.В. и др. // Кардиология. – 2004. – № 4. – 76–77.
3. Дюкова Г.М. // Лечащий врач. – 2003. – № 1. – С. 48–50.
4. Кааджа Р., Розано Д.М.С., Рекелхофф Д.Ф. // Междунар. мед. бюллетень. – 2003. – № 18.
5. Атаканова Н.С. Частота факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди населения Ферганской долины // Re-Health journal 2020, №2-3 (6), стр 1-3.
6. Максудов О.М., Атаканова Н.С. Оценка состояние липидного спектра крови у больных с ишемической болезнью сердца // Re-Health journal 2020, №4, стр 65-70.
7. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. // Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения. – М.: Реафарм, 2003. – С. 105–187.