

*Mukhamedova Nurkhan Xalimovna
Tashkent medical academy, PhD, Department of Biochemistry assistant, scientist,
PhD, assistant, scientist
Tashkent medical academy, department of bioorganic chemistry and biological.
E-mail: nurhon6969@mail.ru*

Differentiated approach in harmonic status in women of pre postmenopausal period

Abstract: In recent years the attention of researchers prevlecheno kiizucheniyu role of hormonal changes in women during the period of pre-postmenopauz period. Analyse the results of the author of some studies suggestst arole in the development of MS and CVD endotelialnoymdis funktsii.

Keywords: Metabolic syndrome Leptin, insulinorezistentnosti, testosterone, estrogen, total holisterin, pre-postmenopauz, mass index.

*Мухамедова Нурхан Халимовна
Ташкентская медицинская академия, кафедра.Биохимия, к. м.н.ассистент
Кандидат медицинских наук, ассистент
E-mail: nurhon6969@mail.ru*

Дифференцированный подход в гормонального статуса у женщин в пре- постменопаузальном периоде

Аннотация: В последние годы внимание исследователей привлечено к изучению роли гормональных изменений у женщин во время пре-постменопаузального периода. Автором проанализированы итоги некоторых исследований, показывающих роль МС в развитии ССЗ и эндотелиальной дисфункции.

Ключевая слов: Метаболический синдром, лептина, нсулинорезистентности, тестостерон, эстрадиола, общего холестерина,, пре-постменопауза, индекс массы тела.

Изучению потенциальной взаимосвязи между уровнем гормонов, метаболическими нарушениями и появлением других факторов риска ССЗ в переходный период женщин посвящено большое количество исследований. Donato и соавт. [1] в крупном популяционном исследовании показали, что у женщин в постменопаузе наличие абдоминального ожирения отмечалось в 5 раз чаще по сравнению с женщинами репродуктивного возраста, даже после корректировки полученных данных с величиной индекса массы тела (ИМТ). Однако этот тип ожирения формируется постепенно в течение переходного периода, при этом более опасно накопление висцерального жира, надежным маркером которого является увеличение окружности талии, особенно у женщин с нормальным весом [2]. Повышение висцерального ожирения именно в переходный период подтверждается как в поперечных [3], так и в продольных исследованиях [4]. Lee и соавт. [5] обнаружили, что этот процесс связан с развитием неблагоприятного адипокинового и воспалительного профиля (снижена концентрации адипонектина, повышен уровень лептина, тканевого активатора плазминогена и С-реактивного белка в сыворотке).

Гормональные изменения во время переходного периода также связаны с накоплением висцерального жира. Показано, что уровень биодоступного тестостерона (Т) оказался более значимым прогностическим фактором увеличения количества висцерального жира, чем концентрация эстрадиола, сопоставимого по значимости с уровнем, глобулина, связывающего половые стероиды (ГСПС) [6–7]. Исследования последних лет показали, что «стареющий» яичник поддерживает свою стероидогенную функцию у женщин в постменопаузе. Более того, на фоне резкого снижения уровня эстрогенов может отмечаться относительная гиперандрогения.

Помимо инсулинорезистентности, висцеральное ожирение является важным компонентом метаболического синдрома (МС). По данным SWAN к моменту менопаузы МС развился у 14,8% женщин [8], а при объединении числа исходно имевшихся нарушений с новыми случаями МС те или иные его ключевые признаки (висцеральное ожирение, артериальная гипертензия или дислипидемия) были выявлены у 33,8% женщин. По данным исследования SWAN вероятность развития новых случаев МС за 7–10-летний период наблюдения

одинаково возрастала при повышении уровня тестостерона, индекса свободных андрогенов и низких показателях ГСПС [9], Учитывая влияние повышенного ИМТ и инсулина на уровень ГСПС и сложные взаимоотношения между концентрацией связывающего белка с уровнем свободного тестостерона, невозможно с достоверностью сказать, является ли повышение содержания этого гормона причиной, или только одним из звеньев в цепи взаимосвязанных нарушений. Полученные в ходе SWAN данные особенно важны в свете результатов крупномасштабного исследования (n-951 083) [10], показавшие, что МС повышает риск ССЗ в 2, а общей смертности — в 1,5 раза.

ССЗ остаются главной причиной смертности женщин. Согласно статистическим данным Американской ассоциации сердца (АНА) от 2012 г., более трети взрослых женщин имеют те или иные ССЗ [11]. Повышение риска ССЗ выявляется у 38,1% женщин в возрасте 40–59 лет, у 71,9% в возрасте 60–79 лет и у 86,7% в возрасте >80 лет.

Частота ишемической болезни сердца у женщин увеличивается уже в перименопаузе, но экспоненциально возрастает в постменопаузе, что может отражать раннее возникновение и/или прогрессирование субклинического атеросклероза, независимо от возраста женщин.

Связанное с менопаузой повышение уровня общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности и аполипопротеина В, а также снижение концентрации играющего протективную роль холестерина липопротеинов высокой плотности способствуют увеличению риска ССЗ. Однако дислипидемия ответственна только за 25–30% общего показателя повышения риска атеросклероза. В исследовании E. Khoudary и соавт. [12], которые в течение 9-лет изучали в динамике взаимосвязь между уровнями ФСГ, Е2, ГСПС, ряда биохимических параметров и показателями структурного ремоделирования сосудистой стенки, такими как толщина интимы-медии и адвентициального диаметра общей сонной артерии, доказано что прогрессирующее повышение толщины интимы-медии сонной артерии коррелировало со снижением уровня ГСПС, а повышение адвентициального диаметра общей сонной артерии — со снижением уровня Е2 и повышением концентрации ФСГ. Кроме того, визуализация артерий подтвердила появление атеросклеротических бляшек уже в перименопаузе.

По-видимому, независимо от возраста женщины, процессы структурного ремоделирования сосудистой стенки отмечаются уже в переходный период, что не может не ускорить развитие эндотелиальной дисфункции.

Список литературы:

1. Donoto G/R., Fuchs S. C., Oppermann K., Bastos C., Spritzer P. M., Association between meno – pause status and central adiposity measured at different cutoffs of waist circumference and waist – to – hip ratio // Menopause. – 2006. – Vol. 13. – P. 280–5.
2. Davis S. R., Castello – Branco C., Chedraui P., Lumsden M. A., Nappi R. E., Shah D., Writing Group of the International Menopause Society for World Menopause Day 2012. Understanding Weight gain at menopause // Climacteric. – 2012. – Vol.15 (5). – P.419–29.
3. Tchernof A., Desmeules A., Richard C., et al Ovarian hormone status and abdominal Visceral adipose tissue metabolism // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol.89 (7). – P.3425–30.
4. Thurston R. C., Witdman R. P., et al. Do changes in sex steroid hormones precede or follow Increases in body weight during the menopause transition? Results from the Study of Womens Health Across the Nation. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2012. – Vol.97 (9); E 1695–704.
5. Lee. C.G., Car. M.C., Murdoch S. J., Wener M. N., et al Adipokines, inflammation, and visceral Adiposity across the menopausal transition; a prospective study. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2009. – Vol.94; (4). – P. 1104–10.
6. Jansen I., Powel L. H., Dugan S. A., Testosterone and visceral fat in midlife women: The Study of Womens Health Across the Nation. (SWAN). // Fat. Patterning Study. Obesity (Silver Spring). – 2010. – Vol.18 (3). – P.604–40.
7. Guthrie J. R., Dennerstein L. Work J. D. Central abdominal fat and endogenous hormones during the menopausal transition. // Fertil. Steril. – 2003. – Vol.79 (6). – P.1335–40.
8. Jansen I., Powel L., Lasley B., Menopause and the metabolic syndrome // Arch. Intem. Med. – 2008. – Vol.168. – P.1568–75.
9. Torens J. I., Zhao X., Sowers M., Relative androgen excess during the menopausal transition predicts incident metabolic syndrome in midlife women; the Study of Womens Health Across the Nation // Menopause. – 2009. – Vol.16; (2). – P.257–64.

10. Mottillo S., Filion. K.B., Genest. J., Pilote. P. et al. The metabolic syndrome and cardio – vascular risk: asystematic review and metaanalysis//J.Am.Coll.Cardiol. – 2010. – Vol.56 (4). – P.1113–32.
11. Roger V.L., Go A. S., Lioyd – Jones D. M., Berry J. D., Borden W. B., et al; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Hear disease and Stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association//Circulation. – 2012;125 (1); e2-e220.
12. El Khoudary S. R., Wildman R. P., Mathews K., Thurston R. C. Endogenous sex hormones impact the progression of subclinical atherosclerosis in women during the menopausal transition//Atherosclerosis. – 2012. – Vol.225 (1). – P.180–6.

*Nechytailo Yuriy Mykolaiovych, Bukovinian State Medical University,
Head of Department of Pediatrics, neonatology and perinatal medicine
E-mail: yunech03@yandex.ua*

*Nechytailo Dmytro Yuriiovych, Bukovinian State Medical University,
Associate Professor, Department of Pediatrics, neonatology and perinatal medicine
E-mail: dnechitailo@mail.ru*

*Buriak Oleksandr Grygorovych, Bukovinian State Medical University,
Associate Professor, Department of Pediatrics, neonatology and perinatal medicine
E-mail: buriak@neonatology.in.ua*

Features of the condition of microcirculation in school-age children with arterial hypertension

Abstract: 62 children were examined. 30 children with hypertension were included in the main group, 32 healthy children — in to control. In children with hypertension more often appears symptoms of violation of microcirculation, such as reducing the width of the capillary, the presence of “sludge”, local spasm and slowing of blood flow, changes in shape of the capillary, which is understandable consequence of autonomic dysregulation, which in turn is accompanied by violation of hemodynamic at all levels, including capillary.

Keywords: school-age children, microcirculation, arterial hypertension.

Arterial hypertension (AH) — is a disease characterized by recurrent or persistent rise in systolic blood pressure (SBP), sometimes diastolic blood pressure (DBP), occurs on a background of excessive sympathoadrenal activity and/or the renin-angiotensin-aldosterone system, endothelial dysfunction and leads to hypertensive damage to target organs (heart, kidneys, blood vessels of the brain and retina) [1, 5–10]. The diagnosis of hypertension is set in adolescents 16 years and older if primary hypertension persists for 1 year or more earlier (under 16 years) — if damage to target organs. The term “hypertension” is also synonymous with “primary hypertension” and is used traditionally in Russia and Ukraine, as better emphasizes chronic disease and points to the need for adjuvant therapy [3, 202].

For 10 years from the end of 80's to the end of 90's of the past century the index of the average systolic blood pressure in children increased in 1.4 mmHg and diastolic — 3.1 mmHg. According to recent epidemiological studies in Russia, including

4015 children aged 4–16 years in ontogeny formed three peaks of high blood pressure: the girls — in 5 (22.7%), 8 (19.1%) and 13 (15, 1%) years, boys — in 6 (16.7%), 8 (12.3%) and 14 (11.2%) years. According to our study in the population of students ranging from the age of 12 arterial hypertension occurs in virtually every 6th, and between boys of 15–16 years old in 8% determined hypertension of the second degree [2, 111–112].

Evaluation of AH is carried out by percentile tables according to gender, age, height of the child. If the SBP and/or DBP \geq 90th but \leq 95th percentile, it was considered high normal blood pressure, but taking into account recommendation JNC7 [5, 289] have been replaced the concept of “high normal pressure” to “before-hypertension”, and if blood pressure exceeds 120/80 mmHg, even if it is $<$ 90 th percentile, this condition is considered to “before-hypertension”. This is because the cardiovascular risk begins to increase in blood pressure higher than 115/75 mmHg. If the SBP and/or DBP level higher