

© Л.М. Курилова, Н.Г. Куликова, 2007
УДК 616 – 007.16:616-055.2 (045)

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ КАРДИАЛЬНЫХ ДИЗРЕГУЛЯЦИЙ У ЖЕНЩИН В ИНВОЛЮЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Л.М. Курилова¹, Н.Г. Куликова²

¹Городская клиническая больница №3, г. Ставрополь

²Ставропольская государственная медицинская академия

Информация инволюционного содержания определена программой, заложенной в зиготе развивающегося организма человека. Однако ни зигота, ни геном, ни генотип не являются субъектом развития, определяющим и регулирующим целенаправленное развитие и преобразование его в определенные сроки. Геном как исполнитель закодированной информации, осуществляя через эффекторы (гормоны, гуморы, метаболиты) ее программу, не содержит конкретных временных параметров наступления болезни, старости, смерти. Человек с индивидуально-закодированной генной программой развивается, одновременно инволюционируя. Специалисты считают, что процесс инволюционной перестройки организма начинается и продолжается на протяжении всей жизни человека, в виде спирали или пружины [1,5,10].

На характер разворачивания спирали и ее дальнейший внешний вид у каждого индивидуума влияют внешние и внутренние факторы, позволяющие делать выводы о фенотипическом развитии организма. Последнее свидетельствует о влиянии на онтогенез инволюционных изменений организма не только физиологических, но и медико-социальных факторов. В связи с этим следует согласиться с авторами, утверждающими, что старость не есть болезнь, а закономерный этап онтогенеза [2,11,13,16,17,20].

Развивающиеся при этом кардиальные инволюционные дизрегуляции усиливают единый процесс старения, направленный на дезинтеграцию биосистемы в потоке времени [32].

По мере старения организма комплекс кардиальных инволюционных дизрегуляций формируется на фоне метаболического синдрома, иммунодефицита, дизрегуляторных висцеропатий и их осложнений. Последние являются фактором риска «болезней» старости: атеросклероза, онкологических заболеваний, хронических инфекций, аутоиммунной патологии, инфаркта миокарда и ИБС. При этом происходит перестройка, которая осуществляется для сохранения внутреннего гомеостаза и приспособления организма к окружающим факторам.

Прежде всего, речь идет о трех системах внутренней среды организма: энергетической, адаптационной и репродуктивной [1,12,26,27,29,31,33,34,35].

Многие изменения системы гомеостаза в инволюционный период могут стать неадекватными для нормального развития организма и усугубиться не только внутренними, но и внешними факторами, в том числе медико-социального характера [13,23,24].

Полагают, что в силу того, что гипоталамус является регулятором гонадотропной функции гипофиза и вегетативных процессов в организме, изменения в нем приводят к развитию вегетативно-сосудистых, обменно-эндокринных, трофических, инволюционных и других дизрегуляций [3,37].

Немаловажным является параллельное развитие инволюционных изменений в структурах, тесно связанных с гипоталамусом, в первую очередь в лимбической и ретикулярной формациях, являющихся нервным субстратом эмоционального и мотивационного мозга [1,2,38].

Учитывая то, что гипоталамическая область связана афферентными путями со спинным, продолговатым и другими отделами мозга, участвующими в регуляции функций внутренних органов, деятельности эндокринной и сердечно-сосудистой систем, метаболических процессах обмена жизненно важных структур, высока его доля в формировании кардиальных дизрегуляций [1,2,3,21].

Рассогласование деятельности гипоталамических структур головного мозга, обеспечивающих координацию кардиоваскулярных, респираторных и температурных реакций с эмоционально-поведенческими реакциями организма, также является основой формирования кардиальных дизрегуляций в инволюционном периоде. При этом нарушается синтез и пульсирующий выброс нейропептидов гипоталамуса (люлиберина, тиреолиберина, кортиколиберина и др.), участвующих в регуляции секреции тропных гормонов гипофиза, деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также в коррекции и управлении эмоционально-поведенческими реакциями.

По данным разных авторов, развивающиеся в процессе возрастного онтогенеза вторичные соматические нарушения в виде вегетативных нарушений (сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных, психогенных и т.д.) не всегда сопутствуют так называемому климактерическому синдрому, что вызывает сомнения в правильности отнесения инволюционно обусловленных висцеропатий только лишь к угасанию генеративной функции организма [3,14,30,40].

Указывается на высокую частоту развития кардиальных дисрегуляций: до 22,7% в виде климактерической миокардиодистрофии, до 30%-60% в виде вегетативно-сосудистых моно-дисрегуляций, а также возникающих на фоне психосоматических, нервно-психических, обменно-эндокринных, урогенитальных и других расстройств, до 30-35% в виде симпато-адреналовых кризов, до 22% в виде функциональных кардиалгий, до 30-70% - на фоне соматоформных расстройств и т.д. [3,4,7,14,19,22].

Нужно отметить, что термин кардиальная инволюционно обусловленная патология установился по многим причинам. До настоящего времени отсутствует классификация степени тяжести климактерического синдрома у женщин, в которой были бы учтены все его проявления, в том числе кардиальные дисрегуляции (не только климактерическая миокардиодистрофия), не всегда поддающиеся классической терапии климактерического синдрома. Кроме того, довольно широко распространение кардиальных дисрегуляций без характерного для климактерического синдрома комплекса в виде приливов различной степени тяжести. Присутствует однотипность клинических проявлений кардиальных дисрегуляций в инволюционном периоде у мужчин и женщин, когда устанавливать корреляцию их степени тяжести с менструальным циклом некорректно. При отсутствии органических сердечно-сосудистых заболеваний достаточно сложно бывает выявить начало развития инволюционных дисрегуляций – как правило, они разворачиваются в процессе инволюционной перестройки постепенно и сопровождаются суммой других инволюционно-зависимых проявлений (кожно-трофические расстройства, психогенные реакции, связанные с чувствами и мыслями о старении, тревожно-депрессивные проявления и т.д.) [9,13,15,41].

Таким образом, развивающиеся кардиальные дисрегуляции в инволюционный период имеют один генез в виде эволюционной висцеро-метаболической перестройки жизненно важных органов и систем, в том числе структур головного мозга, миокарда, сосудистых компонентов и т.д. [1,43].

Инволюционные изменения гипоталамических структур мозга, среди которых немаловажную роль играют лимбическая и ретикулярная формация, практически у всех пациентов сопровождаются расстройствами настроения. В настоящее время подтверждена связь между расстройствами настроения (депрессивными, ипохондрическими, тревожно-депрессивными нарушениями и т.д.) и заболеваниями сердечно-сосудистой системы различного генеза, в том числе в инволюционном периоде [28]. Подтверждена коморбидность (сосуществование) этих форм патологии, что приобретает особое значение в связи с широкой распространенностью тревожных и депрессивных расстройств как в популяции (2,5–11,3%), так и, в большей степени, среди пациентов

старших возрастных групп, проходящих лечение в амбулаторных и специализированных кардиологических отделениях (22–47%) [13,15].

Если рассматривать механизм формирования кардиальных инволюционных дисрегуляций, то следует указать на многомерность кардиальной боли согласно многоуровневой концепции Karoly (1985): 1-й – чувственный (восприятие, соматическая перцепция), 2-й – нейрофизиологический (автономно-биохимический), 3-й – аффективно-мотивационный, 4-й – поведенческий (вербально-моторный), 5-й – интерперсональный, 6-й – информационно-процессуальный (центральный контроль). Сложность и отсутствие единого взгляда на механизм развития функциональных кардиалгий объясняют сохранение интереса к нему исследователей и в настоящее время. Это нашло отражение в большом количестве гипотез возникновения кардиалгий. При этом центральному механизму, а не чувственному компоненту, M. Levental (1984) придает основополагающее значение. Согласно предположению этого автора, боль может возникать и без физиологической активации расстройства. Таким образом, в настоящее время наиболее распространенными являются теории многофакторного и многоуровневого возникновения и восприятия боли, согласно которым восприятие и передача болевых ощущений зависят не только от стимула рецептора, но и от состояния воспринимающего центра, нейровегетативной регуляции, эмоциональной, когнитивной (мыслительной) сферы [1,10,11].

Существуют различные гипотезы взаимосвязи сердечно-сосудистых и депрессивных расстройств. Возможны варианты сочетания этих заболеваний. Депрессивные, тревожно-депрессивные расстройства могут быть первичными, т.е. предшествовать заболеванию сердечно-сосудистой системы, могут сопутствовать ему или же развиваться вторично на его фоне, что наиболее характерно для лиц старших возрастных групп. Формирование аффективных нарушений при кардиальной дисрегуляции может быть связано как с осознанием факта исходного заболевания, так и с его длительностью, выраженностью клинических проявлений, тяжестью кардиального болевого синдрома и другими особенностями индивидуума [4,6,7,8,14,43].

Если учесть, что в период онтогенеза человека существенные изменения претерпевают все биохимические, нейрохимические, нейроэндокринные, иммуно-эндокринные процессы (изменяется состояние моноаминовых нейромедиаторных структур за счет модуляции опиоидов, синтезируемых в гипоталамо-гипофизарной системе, усиливается эстрогенная модуляция синтеза проэнкефалина в гипоталамусе, активизируется опиоидергическая регуляция синтеза ЛГ клетками гипофиза, развивается гормональный дисбаланс между тиреоидными, гонадотропными и половыми стероидными гормонами, происходит пульсирующий выброс нейропептидов гипоталамуса: люлиберина, тиреолиберина, кортиколиберина и др.), становятся более понятными сложные биологические взаимосвязи кардиальных дисрегуляций различного генеза и практически всегда сопровождающих их депрессивных или психосоматических расстройств [39]. Отмечается обязательное присутствие при кардиалгиях повышенной гиперактивности симпатоадреналовой системы, сниженной вариабельности частоты сердечных сокращений, изме-

нений реактивности тромбоцитов и тромбоцитарной серотониновой системы (усиление агрегации тромбоцитов), желудочковой нестабильности в ответ на любой эмоциональный стресс [9,15].

Вегетативные сдвиги в психической сфере наиболее часто проявляются в неустойчивости эмоциональной сферы, влечениях (аппетит, половое чувство и др.), в развитии сенесто-ипохондрических нарушений, расстройствах сна и др. [42].

Нередко кардиальные дизрегуляции у женщин в инволюционном периоде сопровождаются приступами тахикардии, нарушением ритма и проводимости, артериальной гипотензией (в случаях преобладания парасимпатического отдела вегетативной нервной системы) и гипертензией (в случаях преобладания симпатического отдела), брадикардией, угнетением дыхания в покое, ощущением замирания сердца, тошнотой, головокружением, резкой слабостью [4,6,22].

Несмотря на интенсивный характер кардиалгий инволюционного генеза, купирующихся седативными препаратами, достоверной зависимости между кардиальной картиной и изменениями на электрокардиограмме не выявляется. На ЭКГ у таких больных регистрируется изменение вольтажа зубцов Т в грудных отведениях (сглаженный, изоэлектричный, двухфазный зубец Т), инверсия сегмента ST (депрессия/элевация), удлинение или укорочение QT, нарушение возбудимости (экстрасистолия, мерцательная аритмия), нарушение функции автоматизма (синусовая тахикардия или брадикардия), нарушение проводимости (ускорение АВ-проведения, блокада ножки пучка Гиса).

Метаболические инволюционные расстройства в организме женщин приводят к нарушению координационного сосудистого ответа, что проявляется повышением тонуса резистивных сосудов, уменьшением интенсивности кожного кровообращения, нарушением процессов теплопродукции и теплоотдачи. Перераспределение гипоталамуса сопровождается формированием извращенного сосудистого тонуса и кожного кровообращения по вазодилатационному типу. Так, сопровождающие кардиальную дизрегуляцию инволюционного генеза приливы расценивают как следствие нарушения равновесия нейромедиаторов, участвующих в кардиоваскулярной, терморегуляторной, психоэмоциональной и метаболической коррекции гонадотропинов. При этом нередко регистрируются повышенные цифры систолического и диастолического АД, снижение параметров ЧСС, сердечного и ударного индекса. Как следствие выраженных вегетативно-сосудистых дизрегуляций может регистрироваться сдвиг систолических и диастолических цифр артериального давления [4,8,18,22,40].

Статистические данные последних лет свидетельствуют о прогрессирующем росте сердечно-сосудистых заболеваний, как в структуре первичной заболеваемости и инвалидизации, так и среди причин смерти [25].

В нашей стране, как и во всем мире, первое место среди причин смерти занимает сердечно-сосудистая патология. За последние 10-15 лет сердечно-сосудистая патология значительно «помолодела», в ее структуре возросла доля женщин 40-50 лет. При этом, рост сердечно-сосудистой патологии и кардиальных дизрегуляций у женщин 40-50 лет и старше в определенной степени

может быть обусловлен формированием у них общего метаболического синдрома на фоне осложненного инволюционного периода [8].

Литература

1. Айвазов, В.Н. Синдром дизрегуляции нейро-эндокринно-иммунной системы / В.Н. Айвазов // Сб. научн. тр-в Пятигорского НИИ курортологии и физиотерапии.- Пятигорск, 1999.- С.10-14.
2. Бабичев, В.Н. Нейроэндокринная регуляция репродуктивной системы / В.Н. Бабичев. - М., 1999.-37 с.
3. Бабушкина, Г.В. Вегетативно-сосудистая дистония / Г.В. Бабушкина, Л.Г. Шаймухаметова, И.М. Корочкин [и др.] // Кардиология.-1999.-№2.- С. 12-15.
4. Бардин, В.В. Дифференциальная диагностика стенокардий и кардиалгий у женщин в климактерическом периоде / В.В. Бардин, Е.Н. Остапенко // Здравоохран. Белоруссии.- 1987.- №1.- С. 28-30.
5. Березовский, В.А. Биофизические характеристики тканей человека: Справочник / В.А. Березовский, Н.И. Колотиллов.- Киев, 1990.- 43 с.
6. Веселова, Н.И. Нарушение ритма при климактерической кардиопатии, их лечение / Н.И. Веселова, А.В. Лирман // Клин. медицина.-1981.-№3.- С. 44-46.
7. Винницкая, С.Г. О взаимоотношении функциональных и органических изменений при климаксе, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца / С.Г. Винницкая, С.И. Котихин, Л.Н. Мерензон [и др.] // Функциональные болезни сердца: сб. науч. тр. МИСИ. - М., 1999.- С. 85-87.
8. Виноградова, Д.А. Особенности метаболизма эстрогенов и андрогенов при дисгормональной кардиопатии и атеросклерозе коронарных сосудов у женщин : автореф. дис... канд. мед. наук. - М., 1999. - 27 с.
9. Виш, Н.М. Основные критерии разграничения климактерических псевдоневротических состояний и неврозов / Н.М. Виш, В.Я. Романюк, Г.Е. Романюк // Клинические и социальные вопросы реабилитации психических больных. - Ижевск, 1999.- С. 184-187.
10. Вогралик, В.Г. Дизрегуляторные висцеропатии и патология обмена веществ / В.Г. Вогралик. - Горький., 1975.- 126 с.
11. Вогралик, В.Г. Патогенез вторичного дизрегуляторного тимусзависимого иммунодефицита, его рефлексодиагностика и рефлексотерапия / Информационное письмо Горьковской обл. клинич. б-цы им. Н.А.Семашко. - Горький, 1986.- 48 с.
12. Возрастная физиология сердечно-сосудистой системы / Сб. научн. трудов РМИ. - Рига., 1999.-156 с.
13. Гаркави, Л.Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процесс самоорганизации / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, Т.С. Кузменко. - М., 1998.-109 с.
14. Довженко, Т.В. Кардиалгический синдром при сердечно-сосудистых заболеваниях различного генеза. Клинические, психопатологические, терапевтические аспекты / Т.В. Довженко, Е.Ю. Майчук. - М., 2000.-230 с.
15. Зозуля, А.А. Психосоматика у больных с вегетативной дистонией / А.А. Зозуля, М.Р. Шурин., В.И. Дикая [и др.] // Невропатол. и психиатр. - 1994. - № 1. - С. 61-65.
16. Дильман, В.М. Элевационный механизм старения и возрастная норма / В.М. Дильман // Физиологические понятия возрастной нормы: сб. научн. тр. Всесоюзного сим-

- поз. с участием иностранных уч-х. - Ленинград, 1974. - С. 77-82.
17. Дильман, В.М. Корреляция между иммунологической реактивностью и эндо-углеводным обменом. Влияние феноформина // Вопросы онкологии.-1976.- №2.- С. 13-17.
 18. Иванов, С.Г. Стимулирующее влияние заместительной гормональной терапии на опиоидную систему больных с климактерической миокардиодистрофией как один из возможных механизмов кардиопротекторного действия терапии / С.Г. Иванов, Н.Е. Гальцова, А.А. Зозуля.- М., 2002.- 40 с.
 19. Коваленко, В.Н. Анализ взаимосвязи вегетативных расстройств и изменений сердечно-сосудистой системы в климактерический период / В.Н. Коваленко, А.Д. Старцева, Л.А. Шумленский. - Днепропетровск, 1999.- 4 с.
 20. Козинец, Г.И. Физиологические аспекты старения организма человека, основные показатели / Г.И. Козинец. - Санкт-Петербург, 2000. - С. 23-38.
 21. Колесник, Ю.М. Взаимоотношения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у женщин с экспериментальным сахарным диабетом / Ю.М. Колесник, А.В. Абримов, О.В. Мельникова // Проблемы эндокринологии.-1996.- Т.42, №1.- С.34-37.
 22. Кретьева, Н.Е. Климактерическая миокардиодистрофия. Клиника, диагностика и лечение: дис.....докт. мед. наук. - М., 1989.- 330 с.
 23. Куликова, Н.Г. К вопросу о социально-гигиенических и клинических аспектах климактерической миокардиодистрофии // Проблемы социальной медицины и история медицины.-1997.-№1.-С. 39-40.
 24. Куликова, Н.Г. Социально-гигиенические и клинические подходы в дифференциальной диагностике климактерической миокардиодистрофии / Н.Г. Куликова.- М., 1998.- 6 с. - Деп. журн. Тер. архив, №25838.
 25. Коробкеев, А.А. Сосуды и околососудистое русло сердца людей старших возрастных групп. Дисс. ...канд.мед. наук. / А.А. Коробкеев.- Ставрополь, 1992.-222 с.
 26. Меерсон, Ф.З. Феномен адаптационной стабилизации структур и защита организма / Ф.З. Меерсон, И.Ф. Мальшев. - М.: Наука., - 1993. - 158 с.
 27. Меерсон, Ф.З. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова. - М., 1988.- 45 с.
 28. Метелица, В.И. Нарушение ритма / В.И. Метелица, Е.В. Копурина, Е.В. Бочкарева [и др.] // Кардиология.-1996.- №2.- С. 4-16.
 29. Орехов, К.В. Онтогенез человека и цивилизации / К.В. Орехов // Бюллетень СО АМН СССР. - 1982.- №3.- 45 с.
 30. Разумов, А.Н. Здоровье здорового человека / А.Н. Разумов. - М.: Медицина, 1999.-39 с.
 31. Разумов, А.Н. Гомеостатическая адаптация человека / А.Н. Разумов, В.А. Матихин. - М., 1999.-С. 45-76.
 32. Разумов, А.Н. Здоровье здорового человека. (Основы восстановительной медицины) / А.Н. Разумов, В.А. Пономаренко, В.А. Пискунов, В.С. Шинкаренко.- М., 1996. - С. 59-64.
 33. Фролькис, В.В. Физиологические механизмы старения / В.В.Фролькис, Д.Ф. Чеботарев.- Л.: Наука,1979.-679 с.
 34. Фролькис, В.В. Кровообращение и старение / В.В. Фролькис, В.В. Безруков, В.Г. Шевчук. - Л.: Наука, 1984.-215 с.
 35. Хмельницкий, О.К. Функциональная морфология эндокринной системы при атеросклерозе и старении / О.К. Хмельницкий, А.С. Ступина.- М.,1989.-53 с.
 36. Arab, D. Magnetic stimulation of the human brain and peripheral nervous system / D. Arab, A. Lopes-Candales, V. Valeti., H.J. Shunemann // Am. J. Cardiol.-2000.-Vol.85.- P.764-766.
 37. Arcaro, G. Balneotherapie – new Aspekte / G. Arcaro, M. Zenere, D. Travia [et al.] // Eur. J. clin. Invest. - 1993. - Vol. 231. - P. 116 - 118.
 38. Bos, J.D. Bioelectric Responses of Smooth and skeletal Muscles to a Double Stimuli Pulsed Magnetic Field / J.D. Bos // Clin. exp. - 1997. - Vol. 93., Suppl. - P. 35-39.
 39. Boesgaard, S. Ambulatory cardiology diseases / S. Boesgaard, J. Alderskvite, E. Poulsen [et al.] - // Circ. Res. - 1994. - Vol.74. - P. 115-120.
 40. Bellossi, M. Ultrasound diagnosis / M. Bellossi, V. Gullien, M. Rocker Ruellossi //Abstracts 3-rd. International Bioelectric congress of European. - Nancy. - 1996. - P. 15-17.
 41. Okin, P.M. Progression of chronic disease. Mechanisms, risk factors, and testing of interventions/ P.M. Okin, R.B. Devereenx, B.V. Howard [et al.] //Circulation.-2000.- Vol.101. - P. 61-66.
 42. Vincent, G.M. Long-term effects of hormone therapy / G.M. Vincent, K. Fimothy, J. Fox., L. Zhang // Cardiol. Rev.- 1999.- Vol.92, №7. - P. 44-45.