

ефективною, якщо теоретико-методичні засади професійної підготовки відповідного напрямку будуть побудовані на оволодінні певними фізичними якостями, спрямованими саме для цієї професії, а технології їх реалізації зорієнтовані на побудову індивідуальних траєкторій розвитку студентів вищих навчальних закладів, задоволення індивідуальних освітніх потреб та стимулювання їх зростання з опорою на прагнення особистості майбутнього пілота до самовизначення, самореалізації та професійної самоактуалізації упродовж всього життя.

ЛІТЕРАТУРА

1. Зарічанський О. А. Педагогічні умови професійно-прикладної фізичної підготовки курсантів ВНЗ освіти I–II рівня акредитації МВС України : дис. ... канд. пед. наук : 13.00.04 / Зарічанський Олег Анатолійович. – Тернопіль, 2002. – 165 с.
2. Ложкин Г. В. Практическая психология в системах «человек – техника»: [учеб. пособие] / Г. В. Ложкин, Н. И. Повякель. – К.: МАУП, 2003. – С. 287-291.
3. Макаров Р. Н. Авиационная педагогика : [учебник] / [Р. Н. Макаров, С. Н. Неделько, А. П. Бамбуркин и др.]. – Москва-Кировоград : МНАПЧАК, ГЛАУ, 2005. – 433 с.
4. Макаров Р. Н. Основы физической подготовки летного состава гражданской авиации : [учеб. пособие.] – М. : Воздушный транспорт, 1989. – 168 с.
5. Новицький Ю. В. Організаційно-методичний підхід в індивідуалізації процесу фізичного виховання студентів: автореф. дис. ... канд. пед. наук: спец. 13.00.04 «Теорія і методика професійної освіти»/ Ю. В. Новицький. – К., 1997. – 24 с.
6. Магльований А. В. Працездатність студентів, оцінка, корекція, управління / [А. В. Магльований, Г. Б. Сафронова, Г. Д. Галайтатий та ін.]. – Л., 1997. – С. 36.
7. Caspersen C. J. Physical activity, exercise and physical fitness: Definitions and distinctions for health-related research / C. J. Caspersen, K. E. Powell, G. M. Chistenson // Public Health Reports. – 1985. – P. 126-131.
8. Hankell W. L. Physical activity and health: Need to define the required stimulus / W. L. Hankell // American journal of Cardiology. 55. – 1985. – P. 4D-5D.

Пастухова В.А.

Национальный университет физического воспитания и спорта Украины

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИН

В данной статье представлены современные представления о прямых и опосредованных эффектах половых гормонов, оказываемых ими на сердечно-сосудистую систему женщин.

Ключевые слова: *половые гормоны, сердечно-сосудистая система, женщины.*

Пастухова В.А. Гуморальна регуляція серцево-судинної системи жінок. *У цій статті представлені сучасні уявлення про прямі і опосередковані ефекти статевих гормонів, що робляться ними на серцево-судинну систему жінок.*

Ключові слова: *статеві гормони, серцево-судинна система, жінки.*

Pastukhova V.A. Humoral regulation of the cardiovascular system of women.

The aim of this research is to understand the changes in the cardiovascular system, depending on the hormonal status of the condition. In women, the cardiovascular system is under the protection of estrogen due to the biological mechanisms regulating the activity of endothelial, smooth muscle cells of blood vessel walls, as well as myocardial cells. Estrogen receptors are expressed in the heart and blood vessels, which confirms the idea that the cardiovascular system is the target organ for estrogen action. Estrogens have a lasting effect, reducing response to damage to the vessel and prevents atherosclerosis. Long-term effects of estrogen caused by the changes of gene expression and vascular cell effects on protein synthesis. Effect of estrogen may lead to a transient vasodilation. Effects on lipid rendered oestrogens may be potentially useful and harmful. Oral estrogens reduce LDL levels, but increased levels of high density lipoprotein. Proved that endothelial dysfunction is an initial step in the development of atherosclerosis. Endothelial function affect cardiovascular risk factors and genetic predisposition, as well as lack of sex

hormones and aging. Studies on the role of estrogen-mediated effects on the inflammatory status of the vessel showed that women have lower levels of estrogens as vascular cell adhesion molecules, adhesion molecules and inflammatory cells. These proteins expressing on the surface of vascular endothelial cells, circulating inflammatory cells allow to make adhesion to the inner surface of the artery, and further promote their invasion of vascular wall. Interest is the effect of estrogen on inflammatory factors. Analysis of studies of the cardiovascular system showed that regardless of the levels of C-reactive protein levels in women taking hormone replacement therapy, the risk of cardiovascular disease was lower.

The effect of estrogen on coagulation factors and fibrinolysis due to the effects of the primary passage through the liver. Under the influence of estrogen therapy some procoagulant and antifibrinolytic factors greatly increased.

Key words: *sexual hormones, cardiovascular system, women*

Проблема сердечно-сосудистой патологии у женщин приобретает все более острое значение в последние годы, что обусловлено увеличением продолжительности жизни и возрастанием социальной роли женщины. В то же время современные тенденции снижения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности более характерны для мужской популяции [1]. Более того, международные эксперты признают недостаточное внимание к проблеме патологии сердечно-сосудистой системы у женщин [2, 3]. Так, в настоящий момент, в литературе имеются убедительные данные о том, что ишемическая болезнь сердца (ИБС), заболевание, являющееся основной причиной сердечно-сосудистой смертности, недостаточно диагностируема у женщин [4]. Также женщины с уже установленным диагнозом, как правило, не получают адекватного медикаментозного лечения, должной хирургической помощи и недостаточно осведомлены о серьезности прогноза заболевания [5]. Изучение сердечно-сосудистой патологии у женщин невозможно без учета циклических и возрастных изменений эндокринной системы. Одной из актуальных задач в данном контексте является понимание изменений сердечно-сосудистой системы в зависимости от состояния гормонального статуса.

У женщин сердечно-сосудистая система находится под защитой эстрогенов благодаря биологическим механизмам регуляции активности эндотелиальных, гладкомышечных клеток стенок кровеносных сосудов, а также клеток миокарда.

Эстрогены могут оказывать на сердечно-сосудистую систему локальные и системные эффекты. Модуляция функций ряда клеток стенки сосудов и миокарда эстрогенами осуществляется посредством геномных и не геномных эффектов через рецепторы эстрогенов. Эстрогеновые рецепторы (ЭР) экспрессируются в сердце и сосудах, что подтверждает идею о том, что сердечно-сосудистая система является органом-мишенью для действия эстрогенов [6]. Эффекты эстрогенов, демонстрирующие изменения в экспрессии гена, оцениваются как «геномные». Однако эстроген-зависимые сигнальные пути и функция ЭР гораздо сложнее. Показано, что ЭР сосудов могут быть транскрипционно активированы и без связи с эстрогеном, а посредством прямого фосфорилирования рецептора различными киназами (лиганд-независимой активации рецептора) [7]. Эстрогены оказывают быстрые негеномные эффекты на сосуды и обладают долговременным влиянием, уменьшающим ответ на повреждение сосуда и предупреждающим атеросклероз. Долговременные эффекты эстрогенов обусловлены изменениями экспрессии генов клеток сосудов и влиянием на синтез белка. Влияние эстрогенов может приводить к кратковременному расширению сосудов эндотелиальным и эндотелиально независимыми способами. Эти быстрые эффекты осуществляются через негеномное действие эстрогенов. Благодаря влиянию на оксид азота и на ионный канал под действием эстрогенов может произойти быстрое расширение сосудов. Эти эффекты связаны с тем, что в эндотелиальных клетках предполагается наличие эстрогеновых рецепторов в кавеолах мембраны, с помощью процессов фосфорилирования через протеинкиназные каскады активирующей эндотелиальную

НО-синтазу. Экспрессия эстрогеновых рецепторов может варьировать в зависимости от пола, состояния гонад и выраженности атеросклероза. Различия в ответе сосудов на эстрогены частично зависят от уровня эстрогеновых рецепторов в стенке сосудов. Установлено, что число и активность эстрогеновых рецепторов в поздней постменопаузе снижены, что ведет к снижению влияния эстрогенов на кровеносные сосуды [8].

Эффекты, оказываемые эстрогенами на липиды, могут быть как потенциально полезными, так и вредными. Пероральные эстрогены снижают уровни липопротеинов низкой плотности, но повышают уровни липопротеинов высокой плотности [9,10]. При приеме пероральных эстрогенов эти эффекты проявляются первично вследствие изменений в печеночной продукции частиц липидов, благодаря эффекту первичного прохождения через печень. Экспериментальные исследования, проведенные на овариэктомированных приматах, показали, что назначение конъюгированных эквин-эстрогенов замедляет развитие атеросклероза при назначении их сразу же после операции [11]. Из-за длительного периода негативного влияния дефицита половых гормонов позднее начало эстрогентерапии (ЭТ) оказывает противоположный эффект. Аналогичные данные в отношении прогрессирования атеросклероза после овариэктомии наблюдаются у женщин. Рано назначенная ЭТ тормозит развитие атеросклероза [12], а ЭТ, назначенная в поздней постменопаузе, не влияет на его прогрессирование. Эти исследования подтверждены результатами исследования, в ходе которого было показано, что ЭТ снижает кальцификацию коронарных артерий в возрастной группе женщин 50-59 лет [13].

В последнее время пересмотрена концепция об основной липидснижающей роли эстрогенов в кардиопротективном эффекте. Доказано, что дисфункция эндотелия является начальным этапом в развитии атеросклероза. На функцию эндотелия влияют сердечно-сосудистые факторы риска и генетическая предрасположенность, а также дефицит половых гормонов и старение. У женщин дефицит половых гормонов, развивающийся после естественной или хирургической менопаузы, приводит к ослаблению функции эндотелия, которая может быть восстановлена при назначении заместительной гормональной терапии [14].

Изучение роли эстроген-опосредованных эффектов на воспалительный статус самого сосуда показало, что у женщин эстрогены снижают уровни как молекул адгезии сосудистых клеток, так и молекул адгезии воспалительных клеток [15]. Эти белки, экспрессируясь на поверхности эндотелиальных клеток сосудов, позволяют циркулирующим воспалительным клеткам совершать адгезию на внутренней поверхности артерии и способствуют их дальнейшей инвазии в сосудистую стенку. Эстрогены также увеличивают экспрессию матриксных металлопротеиназ, в т.ч. специфичную MMP-9 [16]. Разрушая внеклеточный матрикс, матриксные металлопротеиназы играют важную роль в ремоделировании стенки сосуда. Эффекты, оказываемые эстрогенами на MMP-9, могут быть различными и зависят от времени приема гормонотерапии. У женщин в перименопаузе или ранней постменопаузе с относительно неизменными артериями повышение экспрессии MMP-9, вызванное эстрогенами, может оказаться полезным, т.к. способно ускорить «позитивное ремоделирование» артерии. Благодаря этому процессу сосуд увеличивается в диаметре и сохраняется его просвет. У женщин со сформированными атеросклеротическими бляшками вызванное эстрогенами повышение экспрессии MMP-9 может способствовать эрозии бляшки с развитием острого коронарного синдрома [17]. В патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний значительную роль играет воспаление, поэтому интерес представляет влияние эстрогенов на факторы воспаления. Большое внимание в данной области уделяется повышению уровней С-реактивного белка (СРБ). Хотя получены доказательства того, что уровни С-реактивного белка независимо предсказывают риск сердечно-сосудистых заболеваний, остается спорным вопрос, является ли это следствием того, что СРБ является маркером других этиологических факторов, или

того, что он прямо способствует атеросклеротическому процессу. В любом случае пероральные эстрогены повышают уровни циркулирующего С-реактивного белка, а трансдермальные – нет. Эти данные подчеркивают потенциальную значимость пути введения эстрогенов на оказываемые ими эффекты. Анализ исследования состояния сердечно-сосудистой системы показал, что независимо от уровня С-реактивного белка у женщин, принимавших гормонотерапию, риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний был ниже [18]. Из-за акцента на С-реактивном белке влияние эстрогенов часто рассматривают как «провоспалительное». Этот термин не совсем правильный, т.к. под воздействием эстрогенов снижаются уровни многих других циркулирующих воспалительных маркеров. Это включает ИЛ-6 – важный регулятор продукции СРБ печенью, уровень которого под влиянием эстрогенов также снижается [19]. Таким образом, при оценке вклада изменений, произошедших в воспалительной системе под действием эстрогенов, необходимо учитывать комплексность их действия.

Действие эстрогенов на факторы коагуляции и фибринолиза обусловлено эффектами первичного прохождения через печень и может проявиться при пероральном приеме гормонов [6]. Считается, что гормонотерапия создает небольшое гиперкоагуляционное состояние, однако интерпретация результатов затруднена вследствие сочетания противоположных эффектов. Под воздействием эстрогенной терапии некоторые прокоагулянтные и антифибринолитические факторы значительно повышаются, но в некоторых случаях эти эффекты компенсируются противоположными эффектами, оказываемыми на антикоагулянтные и профибринолитические протеины. Например, если уровень ингибитора I активатора плазминогена на фоне приема эстрогенов снижается, происходит и снижение уровня противоположного ему активатора тканевого плазминогена. Эффект гормонотерапии имеет тенденцию к коагуляции при ожирении, диабете 2 типа и неблагоприятном анамнезе [20, 21]. Однако в данных исследованиях использовалась комбинированная терапия, включающая как эстрогены, так и прогестагены, чего не наблюдается на фоне парентеральной эстроген-терапии. Недавние результаты монотерапии эстрогенами свидетельствуют о значительно меньшей частоте повышения риска венозного тромбоза и тромбоемболии, чем при комбинированной гормонотерапии [22]. Это позволяет предположить, что частичное повышение риска, связанное с гормонотерапией, может быть обусловлено также прогестагеновым компонентом.

ВЫВОДЫ. Таким образом, множественные прямые и опосредованные защитные эффекты половых гормонов, оказываемые ими на сердечно-сосудистую систему, позволяют расширить понимание механизмов развития эстрогендефицитных состояний у женщин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В.І. Дисліпідемії та порушення гемостазу у жінок з ішемічною хворобою серця / В.І. Волков, В.І. Строна, І.М. Смолкін // Нова медицина. – 2005. – № 2. – С. 30-33.
2. Коваленко В.М. Серцево-судинні захворювання у жінок: підводна частина айсбергу / В.М. Коваленко // Нова медицина. – 2005. – № 3. – С. 12-13.
3. Подзолков В.И. Гормональный континуум женского здоровья. Эволюция сердечно-сосудистого риска / В.И. Подзолков // Здоровье Украины. – 2006. – № 1. – С. 16-19.
4. Barrett-Connor E. Prospective study of endogenous sex hormones and fatal cardiovascular disease in postmenopausal women / E. Barrett-Connor, D. Goodman-Gruen // Brit. Med. J. – 1995. – Vol. 311. – P. 1193-1196.
5. Mori K. Hormone replacement up-to-date. Hormone replacement therapy and brain function / K. Mori, M. Takeda // Clin. Calcium. – 2007. – Vol. 17, № 9. – P. 1349-1354.
6. Mendelsohn M.E. Mechanisms of disease: The protective effects of estrogen on the cardiovascular system / M.E. Mendelsohn, R.H. Karas // N. Engl. J. Med. – 1999. – Vol. 340. – P. 1801-1811.
7. Growth factor activation of the estrogen receptor in vascular cells occurs via a MAP kinase-independent pathway / [Karas R.H., Gauer E.A., Bieber H.E. et al.] // J. Clin. Invest. – 1998. – Vol. 101. – P. 2851-2861.
8. Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause / [Rossouw J.E., Prentice R.L., Manson J.E. et al.] // JAMA – 2007. – Vol. 297. – P. 1465-1477.
9. Writing Group for the PEPI Trial. Effects of estrogen or estrogen / progestin regimens on

heart disease risk factors in postmenopausal women: The Postmenopausal Estrogen. Progestin Interventions (PEPI) // Trial. J. Am. Med. Assoc. – 1995. – Vol. 273. – P. 199-208.

10. Сметник В.П. Сердечно-сосудистая система в климактерии // В руководстве «Медицина климактерия» под ред. В.П. Сметник. – Ярославль: «изд. Литера», 2006. – P. 438-569.

11. Clarkson T.B. Controversies about HRT – lessons from monkey models / T.B. Clarkson, S.E. Appt // Maturitas. – 2005. – Vol. 51. – P. 64-74.

12. Determinants of the effect of estrogen on the progression of subclinical atherosclerosis: Estrogen in the prevention of atherosclerosis trial / [Karim R., Mack W.J., Lobo R.A. et al.] // Menopause. – 2005. – Vol. 12. – P. 366-373.

13. WHI and WHI-CACS Investigators. Estrogen therapy and coronary-artery calcification / [Manson J.E., Allison M.A., Rossouw J.E. et al.] // N. Engl. Med. – 2007. – Vol. 356. – P. 2591-2602.

14. Mendelsohn M.E. Molecular and cellular basis of cardiovascular gender differences / M.E. Mendelsohn, R.H. Karas // Science. – 2005. – Vol. 308. – P. 1-4.

15. Rosano G.M. Window of opportunity for the vascular effect of estrogens: implications for HT / G.M. Rosano, C. Vitale // Menopause management. – 2009. – Vol. 18. – P. 27-29.

16. Effects of conventional or lower doses of hormone replacement therapy in postmenopausal women / [Koh K.K., Shin M.S., Sakuma I. et al.] // Artheroscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2004. – Vol. 24. – P. 1516-1521.

17. Divergent effects of hormone therapy on serum markers of inflammation in postmenopausal women with coronary artery disease on appropriate medical management / [Zanger D., Yang B.K., Ardans J. et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 36. – P. 1797-1802.

18. Time since menopause influences the acute and chronic effect of estrogens on endothelial function / [Vitale C., Mercurio G., Cerquetani E. et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2008. – Vol. 28. – P. 348-352.

19. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events / [Ridker P.M., Rifai N., Rose L. et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 1557-1565.

20. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. // J. Am. Med. Assoc. – 2002. – Vol. 288. – P. 321-333.

21. Venous thrombosis and conjugated equine estrogen in women without a uterus / [Curb J.D., Prentiss R.L., Bray P.F. et al.] // Arch. Intern. Med. – 2006. – Vol. 166. – P. 772-780.

22. Does route of administration for estrogen hormone therapy impact risk of venous thromboembolism?: estradiol transdermal system vs. oral estrogen only hormone therapy / [Master F.L., Dea K., Duh M.S. et al.] // NAMS 21-st Annual Meeting, Chicago. – 2010. – P. 42.

Першегуба Я.В.

Національний університет фізичного виховання та спорту України

ЗАБРУДНЕНЕ АТМОСФЕРНЕ ПОВІТРЯ, ЯК ДОДАТКОВИЙ ФАКТОР ВПЛИВУ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ НАСЕЛЕННЯ ПРИ ЗАНЯТТЯХ ФІЗИЧНИМИ ВПРАВАМИ

Проведені дослідження стану здоров'я населення в зв'язку із впливом різних факторів, які проводились в нашій країні та за кордоном до цього часу, переконливо довели, що забруднення навколишнього середовища та умови життєдіяльності несприятливо впливають на здоров'я населення. Важливе гігієнічне значення має стан повітряного середовища при м'язовій діяльності, у тому числі і при заняттях фізичними вправами, що пов'язано зі збільшенням легеневої вентиляції, великим теплоутворенням тощо.

Ключові слова: забруднення, атмосферне повітря, фізичні вправи, серцево-судинна система, здоров'я.

Першегуба Я.В. Загрязненный атмосферный воздух, как дополнительный фактор влияния на сердечно-сосудистую систему население при занятиях физическими упражнениями. Проведенные исследования состояния здоровья населения