

норадреналина в гипоталамусе экспериментальных животных, а содержание дофамина, напротив, значительно возрастает. В гипофизе содержание норадреналина также уменьшается, а дофамина и адреналина почти не изменяется.

Показано, что в надпочечниках острое эмоциональное напряжение сопровождается уменьшением содержания адреналина почти в 2 раза, также величина норадреналина и ДОФА существенно уменьшается. Содержание дофамина, напротив, в 22 раза повышается. Совокупность этих результатов указывает на выраженное повышение активности надпочечников под влиянием стресса: увеличение секреции катехоламинов и активизацию их биосинтеза.

Установлено, что при стрессорных воздействиях на организм происходит быстрая активация серотонинергической системы в мозге. Изменение содержания серотонина при стрессе носит фазный характер, а направленность изменений различна в разных отделах мозга. В гипоталамусе при кратковременном стрессе (в течении 1 часа) не происходит существенных изменений в тканевом содержании серотонина, триптофана и метаболита серотонина 5-индолиуксусной кислоты (5-ОИУК). При 2-х часовом стрессе наблюдается увеличение содержания триптофана и серотонина, а также продукта превращения последнего. Это свидетельствует о том, что происходит как усиление процесса синтеза биогенного амина, так и процесса его распада. Длительный, 6-ти часовой стресс, приводит к резкому снижению содержания серотонина в гипоталамусе на фоне небольшого снижения количества триптофана и неизменного уровня 5-ОИУК. По-видимому, в этих условиях снижается интенсивность процесса синтеза серотонина.

Можно предполагать, что повышение активности серотонинергической системы в головном мозге играет большую роль в процессах адаптации к стрессу, тем более, что показано увеличение (примерно на 60%) содержания серотонина в среднем мозге в процессе адаптации к стрессорным воздействиям.

## **ЕСТРОГЕНИ І РИЗИК СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

(Огляд літератури)

*Кулик А.О., Мартинова С.М.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

Смертність від серцево-судинних захворювань (ССЗ) в розвинених країнах збільшилася з початку століття в кілька разів і продовжує зростати, складаючи з 1980 року понад 50% серед усіх випадків смерті. Клінічні та епідеміологічні дослідження дозволили встановити відмінності в рівнях смертності від ішемічної хвороби серця (ІХС) та частоти перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) у чоловіків і жінок.

Як відомо, одним з провідних ланок патогенезу більшості ССЗ і їх ускладнень є атеросклеротичне ураження судин. Експериментальні та клінічні дослідження багатьох авторів свідчать про захисний антиатеросклеротичний ефект, який спостерігається при фізіологічному підвищенні рівня естрогенів під час вагітності та при використанні естрогенів в менопаузі. Естрогени сприятливо впливають на вміст ліпопротеїдів плазми крові (зменшення фракції ЛНП і збільшення ЛВП) і холестерину, а також на метаболізм холестерину в судинній стінці (інгібування процесів захоплення і деградації, що є важливим компонентом механізму антиатеросклеротичної дії ендогенних естрогенів і естрогенних лікарських препаратів. В даний час широко поширена точка зору, згідно з якою здатність естрогенів знижувати ризик ССЗ на 25-80% обумовлена їх позитивним впливом на ліпідний профіль. Однак, дані літератури з питання впливу естрогенів на серцево-судинну систему (ССС) неоднозначні. Існують суперечливі відомості про вплив жіночих статевих гормонів на серцеву діяльність у чоловіків. Відзначається зростання смертності від гострих форм ІХС та тромбоемболічних ускладнень у чоловіків, які отримували естрогени з приводу раку передміхурової залози. З іншого боку, використання жіночих статевих гормонів у чоловіків-транссексуалів призводить до зниження ризику розвитку у них ССЗ. Швидше за все, в даному випадку можна говорити про зміну чутливості клітин (які визначаються статтю) різних органів, зокрема, гладких м'язів судин до статевих стероїдів. Деякі автори звертають увагу на підвищення рівня плазмових естрогенів при інфаркті міокарда (ІМ) і стенокардії, як у чоловіків, так і у жінок в постменопаузі, що свідчить про неясну межу між адаптивним і патологічним значенням збільшення кількості статевих стероїдів в патогенезі ішемічних пошкоджень. У ряді епідеміологічних досліджень було встановлено збільшення відносного ризику розвитку ССЗ серед жінок, що вживали естрогени. При аналізі цих даних можна виявити так звані фактори ризику, які модулюють кардіотропні ефекти статевих гормонів: це куріння, вживання алкоголю, ожиріння важкого ступеня, обтяжена спадковість, гіпертригліцеридемія. Іншим фактором ризику коронарних захворювань є високий вміст естрогену в гормональних препаратах старого покоління, що може обумовлювати розвиток тромбозу та тромбоемболічних ускладнень, застосування естрогенів в дозах більше 1.25 мг / добу небажано, так як в цьому випадку збільшується ризик виникнення ІХС. В експериментах *in vitro* показана здатність естрогенів знижувати лізосомальну активність кардіоміоцитів, пригнічувати процеси дихального ланцюга мітохондрій і включати СДГ-залежний шлях окислення субстратів енергетичного метаболізму клітини, а також зменшувати Са-акумуляуючу здатність мітохондрій. Ряд авторів продемонстрували Са-антагоністичний механізм естрогену і прогестерону на прикладі зменшення скорочувальної

активності міоцитів матки, судин і серця. Передбачається при цьому, що гормони здатні впливати безпосередньо на потенціал-залежні іонні канали клітинних мембран. Показана також здатність естрогенів стимулювати транспорт глюкози в кардіоміоцити через систему ГМФ. Очевидно, що безпосередній вплив статевих гормонів на показники енергетичного обміну в максимально короткі терміни має істотне значення для формування швидкої фізіологічної реакції клітини.

В даний час не викликає сумніву теорія, згідно з якою кардіотропні ефекти статевих гормонів можуть бути обумовлені їх прямим впливом на серцеву тканину. Показано, що серце людини і ряду експериментальних тварин є органом-мішенню дії статевих стероїдів, причому дослідження за допомогою авторадіографічного методу виявили накопичення 17- [3H] -естрадіола в міокарді передсердь і шлуночків в концентрації, подібної виявленої в міометрії радіолігандного аналізу дозволив встановити наявність специфічних рецепторів до естрогенів в міокардіальній тканині і ГМК коронарних судин. В кардіоміоцитах (КМ) оваріектомірованих самок бабуїнів була знайдена цитоплазматична фракція естрогенових рецепторів.

Картина змінювалася після естрогенізації тварин фізіологічними концентраціями 17 $\beta$ -естрадіолу - при цьому спостерігалось поява ядерних естрогенних рецепторів на тлі одночасного зменшення кількості цитоплазматичних рецепторів, що характерно для типових процесів внутрішньоклітинної рецепції стероїдів. Виявлена також здатність замісної терапії естрогенами збільшувати цитоплазматичну фракцію міокардіальних рецепторів до прогестерону. В цілому ці дані свідчать про можливість модулюючого впливу естрогенів на рівень власних міокардіальних рецепторів.

## **НАСЛІДКИ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ**

(Огляд літератури)

*Гордієнко В.В., Нго Тхі тует Нга, Мартинова С.М.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

Нами було проведено огляд літератури. Відомо, що одним з основних механізмів пошкодження тканин при гіперглікемії є глікозилювання білків, при цьому змінюється їх конформація і функції. В нормі білки містять вуглеводні компоненти, які можуть утворюватися ферментативно (наприклад, утворення глікопротеїнових гормонів аденогіпофіза). Однак в організмі людини може відбуватися і неферментативне глікозилювання білків, у здорової людини ця реакція протікає повільно. При підвищенні глюкози в крові процес глікозилювання прискорюється. Продукти кінцевого глікозилювання