

STUDYING THE FEATURES OF THE COURSE OF IHD IN WOMEN WITH CLIMACTERIC POSSIBILITY

Teshabaev M.G.

*Assistant to the department of
propaedeutics of internal diseases
Andijan State Medical Institute
Andijan, Uzbekistan*

***Anotación.** La menopausia es uno de los factores que empeoran la función del endotelio de la pared vascular. En pacientes con enfermedad arterial coronaria en este grupo de edad, el examen de ultrasonido de la arteria braquial muestra una violación de la relajación dependiente del endotelio, que se manifiesta por una disminución en el aumento del diámetro de la arteria braquial en respuesta a hiperemia reactiva o vasoconstricción paradójica. . Un cambio en la reactividad del endotelio puede considerarse como una manifestación temprana de aterosclerosis.*

***Palabras clave:** cardiopatía isquémica, menopausia, aterosclerosis, hipoestrogenemia.*

De acuerdo con estudios prospectivos, la mayoría de los factores de riesgo metabólicos de CHD son comunes para hombres y mujeres. Sin embargo, la dislipidemia y los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono son más comunes en las mujeres, y los niveles elevados de colesterol total (CT) aumentan el riesgo de ECV en mayor medida que en los hombres. Ya a la edad de 55 años, más de la mitad de las mujeres tienen un nivel de colesterol total por

encima de 6,2 mmol/l. En el sexo débil, una disminución del colesterol HDL y un aumento de los triglicéridos (TG) tienen un mayor valor pronóstico [1]. La relación entre los niveles de colesterol HDL y CHD es más pronunciada en mujeres que en hombres. Un aumento de 1 mg/dL en el colesterol HDL se asocia con una reducción del 2 % en el riesgo de cardiopatía coronaria en los hombres y del 3 % en las mujeres. Los niveles de TG aumentan aproximadamente un 10% después de la insuficiencia ovárica en mujeres. Quizás esto se deba a la eliminación alterada de TG, que se reduce en mujeres mayores [2]. Según el estudio de Framingham, a pesar del nivel más bajo de TG en comparación con los hombres, en las mujeres el coeficiente de regresión entre este indicador y el riesgo de desarrollar enfermedad arterial coronaria fue 5 veces mayor que en los hombres. El nivel de colesterol LDL como predictor de EAC es menos importante en mujeres jóvenes, pero en el grupo de mayor edad es comparable al nivel de colesterol LDL en hombres y es un factor de riesgo significativo para enfermedades cardiovasculares, en particular infarto de miocardio [3]. Varios estudios han demostrado que en las mujeres la transición de indicadores favorables a desfavorables del metabolismo de los lípidos no está asociada con la edad, sino con la extinción de la función ovárica. Estudios experimentales han demostrado de manera convincente el efecto cardioprotector de los estrógenos a través de receptores de estrógeno (ER) específicos, en particular ER α y ER β (CJ Gruber et al.), que abundan en cardiomiocitos (MCM), fibroblastos y vasos coronarios (S. Needling et al. al. al.). Por lo tanto, la menopausia puede considerarse un factor de riesgo "femenino" único para las enfermedades cardiovasculares, lo que explica el inicio más tardío (10 a 15 años) de la CC en las mujeres en comparación con los hombres.

La hipolestrogeneremia juega el papel de factor desencadenante en el desarrollo de un complejo de trastornos incluidos en el concepto de "síndrome metabólico menopáusico", que incluye un aumento del colesterol total y colesterol LDL, lipoproteína (α) (LP (α)), triglicéridos, una disminución en la

concentración de colesterol HDL, una violación del metabolismo de los carbohidratos, la función vascular, el aumento de los niveles de fibrinógeno y la agregación plaquetaria. Dado que la fuente para la biosíntesis de las hormonas sexuales es el colesterol, que consiste principalmente en lipoproteínas de baja densidad, su "innecesidad" como sustrato hormonal se desarrolla gradualmente con un aumento significativo en la concentración sérica. Esto contribuye al daño del endotelio vascular. Sin embargo, con una disminución en la concentración de estrógenos, la actividad de la lipasa hepática disminuye, lo que conduce a una disminución en el nivel de colesterol HDL. Los cambios anteriores en el espectro de lípidos se desarrollan en promedio 2 a 3 años antes del inicio de la menopausia [4] y progresan en la posmenopausia. En mujeres posmenopáusicas, entre las subfracciones de LDL, se identificó un subtipo de partículas más pequeñas y más densas, especialmente las aterogénicas, probablemente debido a su alta sensibilidad a la oxidación o una gran tendencia a penetrar en las paredes de los vasos sanguíneos debido a su pequeño tamaño. Un mayor contenido de estas partículas se observa con mayor frecuencia en personas con obesidad abdominal y resistencia a la insulina, que es típica de las mujeres con síndrome menopáusico [5]. Los estudios prospectivos basados en la población han demostrado que las personas con partículas de LDL más pequeñas tienen un mayor riesgo de desarrollar infarto de miocardio y otras manifestaciones de la enfermedad de las arterias coronarias. El número de pequeñas subfracciones densas de LDL aumenta en paralelo con un aumento en el nivel de apoproteína (a), que también se considera un factor de riesgo independiente para enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares. Con una disminución inducida por fármacos en el número de LDL pequeñas y densas, se produce una disminución significativa en las manifestaciones angiográficas de la aterosclerosis coronaria. Se observó una disminución en todas las subfracciones de LDL (partículas pequeñas y grandes) bajo la influencia de atorvastatina a una dosis de 80 mg/día [6], y cuando se combinó atorvastatina con ácidos grasos

omega-3, el número de partículas pequeñas y densas disminuyó significativamente. disminuyó en paralelo con la disminución de la hipertrigliceridemia posprandial, y también disminuyó la concentración de productos de peróxido. Según la literatura, los fibratos también contribuyen a una disminución en el nivel de partículas LDL pequeñas y densas junto con un aumento en el catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, lo que indica la necesidad de una ingesta regular de medicamentos hipolipemiantes por parte de los pacientes con enfermedad arterial coronaria. en la menopausia, teniendo en cuenta los trastornos metabólicos.

Se han identificado muchos factores que juegan un papel importante en la estimulación del estrés oxidativo en mujeres menopáusicas. En primer lugar, es la angiotensina-2 y la endotelina, que aumentan la síntesis de superóxido. En consecuencia, una disminución en la biodisponibilidad de NO conduce a una vasoconstricción. Las LDL modificadas forman fácilmente agregados que son absorbidos por los fagocitos. Las LDL oxidadas penetran debajo del endotelio, se acumulan en la íntima de la pared vascular, formando el núcleo lipídico de la placa, cuyo tamaño y composición determinan su estabilidad. Se reconoce que las placas pequeñas y blandas que contienen muchos lípidos y que tienen una cápsula fibrosa delgada son más propensas a romperse. Crítico para la brecha es el contenido de lípidos en el ateroma más del 40% de su volumen. Las LDL oxidadas también afectan la actividad antitrombogénica de la superficie endotelial, reduciendo el nivel del activador tisular del plasminógeno y aumentando el contenido del inhibidor del activador-1 del plasminógeno. La LDL oxidada modificada, que es uno de los componentes importantes del estrés oxidativo, está involucrada en la activación del proceso inflamatorio en las placas ateroscleróticas [7].

Así, a pesar de que en las mujeres el desarrollo de la ECV se retrasa aproximadamente 10 años en comparación con los hombres, la evolución de la enfermedad y su pronóstico suelen ser más desfavorables que en los hombres.

Al evaluar el riesgo de desarrollar patología coronaria, es necesario tener en cuenta las peculiaridades de la fisiopatología del cuerpo femenino en la menopausia. Se deben diferenciar los enfoques para el tratamiento de la enfermedad arterial coronaria en hombres y mujeres.

LITERATURA /REFERENCIAS

1. Goncharenko N.V., Starostina T.A., Demidova E.M. // Terapia de reemplazo hormonal: la madurez armoniosa de una mujer: sáb. artículos / ed. Y EN. Kulakov. – M.: MIK, 2000. – S. 8–20.
2. Gurevich V.S., Urazgildeeva S.A., Shatilina L.V. etc // Cardiología. - 2004. - N° 4. - 76–77.
3. Dyukova G. M. // Asistencia médica. - 2003. - N° 1. - S. 48–50.
4. Kaaja R., Rosano DMS, Reckelhoff D.F. // Pasante. miel. boletín. - 2003. - N° 18.
5. Atajánov N. S. La frecuencia de los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares entre la población del Valle de Ferghana // Re - Health revista 2020, números 2-3(6) , páginas 1-3.
6. Maksudov O.M., Atakhanova N.S. Evaluación del estado del espectro lipídico en sangre en pacientes con enfermedad coronaria // Re - Health revista 2020, n° 4, pp.65-70.
7. Karpov Yu.A., Sorokin E.V. // Enfermedad coronaria estable: estrategia y tácticas de tratamiento. – M.: Reafarm, 2003. – S. 105–187.