

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЁЗ НА ФУНКЦИЮ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Хидирова Гульноза Озодовна

Научный руководитель: доцент, PhD кафедры анатомии
Ташкентского педиатрического медицинского института
Узбекистан, г.Ташкент

Абдумуталова Сугдиёнабону Дилшод кизи

Студентка Ташкентского педиатрического медицинского института
Узбекистан, г.Ташкент

АННОТАЦИЯ

Исследования проводились для изучения функциональной активности эндокринных желёз на морфофункциональную характеристику сердечную деятельность. Были изучены результаты морфологические методы, а также динамика формирование сердечной деятельности и изменения в структуре и морфологии крупных сосудов сердца. Проанализирована общая статистика встречаемости сердечно-сосудистых заболеваний при эндокринных изменениях.

Актуальность:

В сердечной регуляции роль эндокринной системы является фундаментальным аспектом. Гормоны эндокринных желёз таких как эпифиза, щитовидной железы, паращитовидной железы, поджелудочной железы, эстрогены влияют на стимуляцию сердца. Это статья посвящается изучению действий гормонов эндокринных желёз на ССС так как в настоящее время увеличились ССЗ связанные с эндокринной системой. Статистика показывает что 53% смертей среди населения в возрасте 30-70 лет связанные ССЗ.[1]

Ключевые слова: тиреоидный гормон, паратиреоидный гормон, эстроген, гипотиреоз, гипертиреоз, гипопаратиреоз.

МЕХАНИЗМЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА МЫШЦЫ СЕРДЦА.



О роли действия шишковидной железы расположенной в надталамической области на сердце свидетельствует их совместная иннервация симпатическими нервами из верхнего шейного узла. При хронических ССЗ уровень мелатонина снижается качество сна нарушается и это негативно сказывается на течение болезни. При болезнях сердца из-за значительного снижения плотности аксонов ослабляется иннервация в той железе. Эти узлы инфильтрированы провосполительными макрофагами. В нервных узлах не иннервирующих сердце такой инфильтрации не наблюдается. Это свидетельствует о наличии этих макрофагов в тех местах где наблюдается заболевания сердца. Однако британские исследователи показали что люди отходящие ко сну между 22-23 часами меньше подвергаются к риску ССЗ. [2] Это доказывает влияние качества сна на сердечную деятельность.

ВЛИЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ССС.

Поджелудочная железа вырабатывает гормон инсулин, который регулирует уровень сахара в крови. Таким образом избыток или недостаток инсулина влияет на ССС вызывая атеросклероз и ишемическую болезнь сердца. Инсулин поглощая глюкозу из крови помогает сердце снабжаться сердце питательными веществами, а глюкагон напротив повышает уровень глюкозы в крови, что способствует усилению сократительной функции сердца и повышает артериальную давлению. Гормоны самостатин и панкреатический полипептид участвуют в регуляции тонуса сосудов и могут влиять на сердечный ритм. [3]. При опухолевых заболеваниях поджелудочной железы обмен веществ нарушается, что оказывает отрицательное влияние на ССС.

РОЛЬ ЭСТРОГЕНА В СЕРДЕЧНОЙ РЕГУЛЯЦИИ.

Эстрогены это женские половые гормоны, которые вырабатываются яичниками и в малом количестве синтезируются в коре надпочечников. Эстрогены могут оказывать системные и локальные эффекты. Рецепторы эстрогена экспрессирующихся в кардиомиоцитах и сосудах доказывают идею о том что сердце является органом мишенью для действия эстрогенов. Регуляция клеток стенки сердца и сосудов осуществляется посредством геномных и негеномных эффектов через рецепторы эстрогена. Эстрогены оказывают долговременную геномную влияние, которые уменьшают риск повреждения сосудов и предупреждающие атеросклероз. Через негеномное влияние эстрогены могут приводить к кратковременному



расширению сосудов. Экспрессия эстрогеновых рецепторов зависит от пола, возраста. Число и активность эстрогеновых рецепторов в поздней постменопаузе (более 9-10 лет) снижается, что способствует снижению действия эстрогенов на кровеносные сосуды. [4]. В последствии дефицита эстрогенов, который развивается после наступления менопаузы наблюдается развитие дислипидемии с преобладанием атерогенных фракций липопротеидов способствующих появлению атеросклероза ионов эндокринных желёз на ССС так как в настоящее время.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРФУНКЦИИ И ГИПОФУНКЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ НА СЕРДЕЧНО СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ.

Околощитовидная железа это железа с размером рисовое зернышко расположенная позади тиреоидной железы, избыток которого способствует увеличению кальция в крови. Гипер или гипофункция паратиреоидной железы способствует появлению раннего атеросклероза, образованию жесткости сосудов, изменению индекса массы желудочков, гипертрофии желудочков (левого).

Околощитовидная железа вырабатывает гормон паратгормон, который влияет на энергетический метаболизм кардиомиоцитов, под его действием наступает покой спонтанным сокращениям кардиомиоцитов.

Гипо или гиперпаратиреоз является причиной миокардиальной недостаточности.

Гиперпаратиреоз первого вида- заболевания вызванные нарушением функции самой околощитовидной железы. При первом гиперпаратиреозе наблюдается увеличение количества кальция (гиперкальциемия), который приводит к жизнеопасным нарушениям ритма сердца.

Гиперкальциемия приводит к кальцификации миоцитов сердца, а в большей степени кальцификации клапанов сердца, что приводит к застою крови в камерах.

Методы исследования: По результатам исследований было выявлено, что к настоящему времени определено индуцирование тиреоидных гормонов 3-гидрокси-3-метил-глутарил-коэнзим-А-редуктазой, участвуя тем самым в процессе первого этапа синтеза холестерина. [5]



Результаты норвежского популяционного исследования HUNT демонстрируют, что у лиц без заболеваний щитовидной железы, сердечно-сосудистые заболевания и сахарного диабета связь между уровнем тиреотропными гормонами и липидами крови обнаруживается даже в пределах нормальных значений тиреотропных гормонов, чем выше содержание тиреотропного гормона, тем выше уровень холестерина.[6] Все эти исследования дают знать что гормоны эндокринной системы играют важную роль в регуляции холестерина обмена, а нарушение это приводит накоплению холестерина в сердечно-сосудистой системе и выявлению раннего атеросклероза.

В ходе метаанализа исследований, проведенных с 1950 года по май 2010 года с участием 55287 больных субклиническим гипопаратиреозом из США, Европы, Австралии, Бразилии и Японии, было продемонстрировано повышение у них относительного риска развития ИБС и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. При этом авторами делается акцент на том, что такие выводы справедливы в большей степени для пациентов с высоким уровнем тиреотропных гормонов 10 мЛ/ U/L и более. Общая смертность у больных субклиническим гипотиреозом по результатам этого метаанализа не возрастает.[7]

Заключение: Все эти факты указывают о наличии прямого и косвенного действия эндокринной системы на сердечную деятельность. Снижение функции щитовидной железы гипотиреоз встречается 2-6%, а у женщин старшего возраста более 20%.

Так как сердечно-сосудистые заболевания остаются лидирующей причиной смерти, ежегодно по оценкам Всемирной организации здравоохранения умирают 17,9 млн человек от сердечных заболеваний.

В Европейском регионе более 42,5% от всех случаев смертей приходится на долю от сердечно-сосудистых заболеваний. [8]

По показателю 61% смертей в Узбекистане в 2023 году связаны и заболевания системы кровообращения. Среди умерших 95 тысяч мужчин, 77,8 тысяч женщин. [9]

Анализ и глубокое изучение влияния эндокринной системы на сердечную деятельность помогает уменьшить смертность среди населения.



Использованная литература:

1. Хидирова Г. О, Абдумуталова С. Д «Влияние гиперфункции околощитовидных желез на магистральные сосуды сердечно-сосудистой системы»
2. «N+1» «Нарушения сна при болезнях сердца вызвала иммунная денервация эпифиза»
3. «Как поджелудочная влияет на сердце»
4. «Эстрогены и сердечно-сосудистая система»
5. Бланкова З. Н, Агеев Ф. Т, Середенина Е. М, Рябцева О. Ю, Свирида О. Н, Иртуганов Н.Щ, «Гипотиреоз и сердечно-сосудистые заболевания».
6. Asvold B.O, Vatten L.J, Nilsen T.I , The association between TSH within the reference range and serum lipid concentrations in a population-based study. The HUNT Study // Eur. J. Endocrinol. 2007. Vol. 156(2). P. 181-186(33).
7. Rodondi N., den Elzen W.P., Bauer d. C. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality // JAMA. 2010. Vol. 304(1`20. P 1365-1374
8. «SERVIER»
9. «Morphological changes in the cardiac muscles with hypofunction of the parathyroid glands» International scientific and practical conference Stockholm, Sweden 2023y. 195-196pages.
10. «Влияние околощитовидной железы на функцию яичников», International scientific journal science and innovation 266-267стр.
11. Khidirova G.O. World Bulletin of Public Health ISSN(E): 2749-3644, pp. 126-133.
12. Morphological changes in the cardiac muscles with hypoparathyroidism International scientific and practical conference Stockholm Sweden November 24, 2023y 195-196 page.