

**СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
МИОКАРДА ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА У МУЖЧИН
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ
И АНДРОГЕНОДЕФИЦИТОМ**

¹Федорова Н.Н., ²Хабибулина М.М.

¹ГБУЗ СО «Свердловская областная
клиническая больница № 1», Екатеринбург, e-mail:
nnfedorova1@gmail.com;

²ГБОУ ВПО «Уральский государственный
медицинский университет», Екатеринбург,
e-mail: mtk@edc.nexcom.ru

В статье изложены результаты ультразвукового эхокардиографического исследования 91 мужчины, страдающих артериальной гипертонией с нормальным и сниженным уровнем тестостерона. При сравнительном анализе структурно-геометрических показателей левых отделов сердца установлено, что у пациентов с артериальной гипертонией и измененным уровнем половых гормонов процесс ремоделирования протекает с более выраженным нарушением геометрии левых отделов сердца, чем у пациентов с артериальной гипертонией и нормальным уровнем половых гормонов. Ведущими типами изменения геометрии левых отделов сердца у мужчин исследуемых клинических групп является ремоделирование с формированием гипертрофии миокарда левого желудочка, преимущественно с развитием ее концентрического варианта, что в свою очередь может привести к развитию сердечно-сосудистых осложнений, нередко носящих фатальный характер.

В последние годы внимание ученых, как в нашей стране, так и за рубежом направлено на изучение проблемы артериальной гипертензии, как одной из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний. Однако актуальность изучения АГ предопределена не только большой распространенностью данного заболевания, но и высокой частотой развития сердечно-сосудистых осложнений имеющих нередко фатальное значение. Причину этого ряд исследователей видит в изменении гормонального фона, который меняется в различные периоды жизни мужчины. Прежде всего, речь идет о начинающемся снижении уровня тестостерона [8, 14]. Также в условиях гормонального дисбаланса происходит повышение АД, структурно-функциональная перестройка отделов сердца. Низкий уровень тестостерона может, наряду с другими факторами, способствовать развитию АГ или ухудшать течение данного заболевания. Несмотря на ряд клинических исследований, касающихся зависимости изменений морфофункционального состояния сердца от уровня половых гормонов у мужчин [9, 15] эти данные противоречивы и требуют уточнения. Кроме того, учитывая тот факт, что у мужчин

с возрастом нередко имеет место прогрессирование сопутствующей АГ, вносящей свой вклад в структурную перестройку левых камер сердца, связанное с дисбалансом половых гормонов, достаточно актуально, на наш взгляд, является изучение особенностей ремоделирования камер сердца у мужчин, страдающих АГ и, имеющих определенные изменения в уровне половых гормонов, в том числе тестостерона, что может иметь прогностическое значение для данной категории пациентов в дальнейшие периоды гормональной перестройки, что и было целью нашей работы. До конца не изученным остается вопрос о патогенетической связи между уровнем тестостерона в сыворотке крови и структурно – геометрической перестройкой левых камер сердца у мужчин с АГ [6].

Цель работы: оценка структурных изменений миокарда у мужчин с артериальной гипертонией и андрогенодефицитом

Материалы и методы исследования.

В одномоментное исследование на условиях добровольного информированного согласия были включены 91 мужчина трудоспособного возраста (средний возраст $51,0 \pm 4,43$ лет) с гипертонической болезнью II степени (длительность $7,04 \pm 3,15$ лет) (Верификация диагноза проводилась в соответствии с Российскими рекомендациями по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии 2010 г). Средний уровень систолического АД $155,3 \pm 4,8$ мм.рт.ст. и средний уровень диастолического артериального давления $99,2 \pm 2,8$ мм.рт.ст. В исследование не вошли пациенты, имеющие клинические проявления ИБС, ХСН, сахарный диабет, рено-васкулярную патологию, с целью исключить влияние этих факторов на изучаемые параметры внутрисердечной гемодинамики и, таким образом, по возможности, выявить специфические для каждой клинической группы особенности структурно-функционального состояния левых камер сердца.

Пациенты были разделены на 2 группы:

1 группа: 50 мужчин, средний возраст $49,9 \pm 5,94$ лет, с АГ и нормальным уровнем тестостерона (средний уровень $17,5 \pm 5,20$ нмоль/л),

2 группа: 41 мужчины, средний возраст $50,45 \pm 4,1$ лет, с АГ и сниженным уровнем тестостерона (средний уровень $9,16 \pm 2,58$ нмоль/л).

Перед включением в исследование у всех мужчин собирали полный анамнез, проводили физикальное исследование, измеряли артериальное давление.

Всем пациентам измерялся уровень тестостерона в сыворотке крови.

Пациентам было выполнено эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ), которое проводилось на аппарате экспертного класса PHILIPS iE 33 (Голландия) по стандартной методике.

Выделялись следующие типы ремоделирования: концентрическое ремоделирование

миокарда левого желудочка (КРЛЖ) – ОТС ЛЖ $\geq 0,42$ ед, и ИММЛЖ ≤ 115 г/м² у мужчин; концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (КГЛЖ) – ОТС ЛЖ $\geq 0,42$ ед, и ИММЛЖ ≥ 115 г/м² у мужчин; эксцентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (ЭГЛЖ) – ОТС ЛЖ $\leq 0,42$ ед, и ИММЛЖ ≥ 115 г/м² у мужчин. [11, 4]

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программ из пакета Microsoft Office Excel-2007 и Statistics 7.0 для Windows. Для всех видов анализа статистически значимыми считали значения $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Проведен анализ данных, у пациентов, страдающих АГ с нормальным и сниженным уровнем тестостерона, обращает на себя внимание достоверное различие в группах пациентов по индексу массы тела, уровню тестостерона (табл. 1). Различий по возрасту мы не наблюдали ($p > 0,05$).

Так в работе Laaksonen et al. и Арининой Е.Н. показано, что с увеличением массы тела, достоверно снижается уровень тестостерона [1, 10], это обусловлено высокой активностью ароматазы в жировой ткани, гиперпродукцией эстрадиола из тестостерона. Подводя итог, можно сказать, что дисгормоноз приводит к нарушению обмена веществ и увеличению количества жировой висцеральной ткани.

Геометрия левого желудочка (ЛЖ) играет центральную роль в нормальной его функции и в процессе ремоделирования сердца при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Многочисленные экспериментальные

и клинические работы поддерживают важную концепцию, что ремоделирование сердца представляет собой прогрессирующий процесс, причем, начиная с определенного момента, он развивается независимо от статуса гемодинамики [2]. В призме различных типов ремоделирования ЛЖ, концентрический тип является самым неблагоприятным в развитии сердечно-сосудистых катастроф [13].

В исследовании Павловой О.С. [2005], четко показана высокая распространенность гипертрофии ЛЖ (концентрическая гипертрофия у 27%, эксцентрическая у 33%) у пациентов с артериальной гипертензией [5]. В свою очередь, в исследовании Хозяиновой Н.Ю. и соавтор. [2005], у мужчин с АГ также преобладает концентрическая гипертрофия ЛЖ, которую авторы связывают с симпатическим влиянием на сердце и дальнейшим развитием жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма [7].

В нашем исследовании, у пациентов с АГ с измененным уровнем гормона, ремоделирование с развитием гипертрофии миокарда левого желудочка имело место в 81,81% случаев, при этом в 68,18% наблюдений с формированием концентрического типа и в 13,63% – с эксцентрическим ее вариантом (табл. 2).

Среди больных АГ с нормальным гормональным фоном в 20,4% случаев формировался концентрический тип ремоделирования, гипертрофические типы структурной перестройки левого желудочка встречались: концентрический – в 40,81%, эксцентрический – в 30,61% случаев. Нормальная геометрия встречалась у 8,16% пациентов с нормальным уровнем гормонов.

Таблица 1

Сравнительная характеристика клинико-лабораторных показателей пациентов с АГ в зависимости от уровня тестостерона (М $\pm$ SD – среднее $\pm$ стандартное отклонение)

Показатели	1 группа (n- 50)	2 группа (n- 41)	p
Возраст, лет	49,9 $\pm$ 5,94	50,45 $\pm$ 4,1	Н.д.
Рост, см	175,42 $\pm$ 7,08	174,72 $\pm$ 7,15	Н.д.
Масса тела, кг	92,18 $\pm$ 19,63	101,18 $\pm$ 15,75	0,005
Индекс массы тела, кг/м ²	29,87 $\pm$ 5,35	33,05 $\pm$ 3,94	0,001
Длительность течения АГ, год	5,78 $\pm$ 4,28	6,54 $\pm$ 3,55	Н.д.
Тестостерон, нмоль/л	17,5 $\pm$ 5,20	9,16 $\pm$ 2,58	0,000001

Таблица 2

Типы структурно-геометрической перестройки левых отделов сердца у мужчин с АГ в зависимости от уровня тестостерона

	1 группа (n-50)	2 группа (n-41)	p
Нормальная геометрия, % (абс)	8%, (4)	4,87%, (2)	Н.д.
Концентрическое ремоделирование левого желудочка, % (абс)	20%, (10)	12,2%, (5)	Н.д.
Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка, % (абс)	30%, (15)	12,2%, (5)	Н.д.
Концентрическая гипертрофия левого желудочка, % (абс)	42%, (21)	70,73%, (29)	0,03
Всего случаев ГЛЖ, % (абс)	92%, (46)	95,13%, (39)	Н.д.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что ремоделирование левых камер сердца у мужчин с АГ с измененным гормональным фоном протекает достоверно чаще с развитием гипертрофии миокарда левого желудочка, преимущественно концентрического варианта, чем у больных АГ с нормальным уровнем гормонов ($p < 0,05$) (табл. 2). Можно предположить, что имеющиеся различия в частоте формирования гипертрофических типов ремоделирования у мужчин с различным уровнем тестостерона, прежде всего, обусловлено имеющим место при дефиците тестостерона увеличением активности прессорных влияний на артериальное русло, следствием которого является рост общего периферического сопротивления [3], формирование преимущественно концентрического варианта ГМЛЖ.

Представленные в статье данные важны для практического врача, так как позволяют прогнозировать течение АГ, дальнейшие изменения в структурно-функциональном состоянии левых камер сердца, могут привести к развитию различных осложнений, имеющих нередко фатальное значение, в том числе, ХСН, инфаркт миокарда, прогностически значимых желудочковых дисритмий, внезапной аритмической смерти [12].

Выводы

1. Снижение уровня тестостерона у мужчин с АГ может являться одним из факторов, отягчающих процесс ремоделирования левых отделов сердца.

2. У пациентов с АГ и с низким уровнем тестостерона достоверно чаще регистрируется развитие гипертрофических вариантов ремоделирования миокарда левого желудочка (преимущественно концентрического варианта) в сравнении с больными АГ с сохраненным уровнем исследуемых половых гормонов.

Список литературы

1. Аринина Е.Н., Колосова Е.С., Моргунов Л.Ю. Кардиоваскулярная патология и дефицит андрогенов. // Терапевт. – 2006. – № 4. – С. 53–60.
2. Васюк Ю.А., Козина А.А., Юшук Е.Н., Нестерова Е.А., Садулаева И.А. Особенности систолической функции и ремоделирования у больных с артериальной гипертензией // Журнал Сердечная недостаточность. – 2003. – Т. 4. – № 2. – С. 79–80.
3. Караченцев А.Н., Сергеев П.В. Вазоактивные эффекты половых гормонов // Пробл. Эндокринологии. – 2001. – № 43. – С. 45–53.
4. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) // Сердечная Недостаточность. – 2013. – № 81(7). – С. 379–472.
5. Павлова О.С. // Клинико-функциональные особенности течения артериальной гипертензии при различных типах ремоделирования левого желудочка. // Автореф. дис. канд. мед.наук. Минск, 2005.
6. Федорова Н.Н., Хабибулина М.М. Типы ремоделирования миокарда левого желудочка у мужчин трудоспособного возраста страдающих гипертонической болезнью в зависимости от уровня тестостерона // Международный научно-исследовательский журнал. – 2015. – № 6 (37) – С. 129–130.
7. Хозяинова Н.Ю., Царёва В.М. Структурно-геометрическое ремоделирование и структурно-функциональная перестройка миокарда у больных артериальной гипертензией в зависимости от пола и возраста // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 3. – С. 63–68.
8. Feldman H.A., Johannes C.B., Derby C.A., Kleinman K.P., Mohr B.A., Araujo A.B., McKinlay J.B. Erectile dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts male aging study. // Prev Med. 2000 Apr; 30(4): 328–38.
9. Harman S.M., Metter E.J., Tobin J.D. et al. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol. 86. – P. 724–731.
10. Laaksonen et al., Sex hormones, inflammation and the metabolic syndrome: a population-based study. Eur J Endocrinol. 2003. Dec; 149(6):601–8.
11. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., Flachskampf F.A., Foster E., Pellikka P.A., et al. // Recommendations for chamber quantification // Eur J Echocardiogr. – 2006. № 7. – P. 79–108.
12. Lorell B.H., Carabello B.A. Left ventricular hypertrophy. Pathogenesis, detection, and prognosis // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 470–479.
13. Muiesan M.L., Salvetti M., Monteduro C., Bonzi B., Paini A., Viola S., et al. Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. Hypertension 2004; 43:731–738.
14. Rosmond R., Wallerius S., Wanger P. et al. // A 5-year follow-up study of disease incidence in men with an abnormal hormone pattern // j intl med 2003. № 254 (4). – 386–90.
15. Svartberg J. Waist circumference and testosterone levels in community dwelling men / J. Svartberg et al // European J. of Endocrinology. – 2004. – Vol. 19, № 7. – P. 63–67.