

## ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПРИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОЙ КАРДИОПАТИИ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

**В.В. Брек, канд. мед. наук, доцент**

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Изучены характерные особенности гормональных нарушений у больных при климактерических расстройствах и ишемической болезни сердца. Показано, что изменение физиологического уровня половых стероидных гормонов приводит к обменным нарушениям в сердечной мышце, и, кроме того, создаются предпосылки для развития атеросклеротических изменений в сосудистом русле. При наличии у больных нарушений сердечного ритма отмечается наиболее значимое снижение уровня тестостерона. Изменение содержания в сыворотке крови прогестерона и эстрадиола, в отличие от тестостерона, оказывается значительно менее выраженным.

**Ключевые слова:** климактерическая кардиопатия, половые гормоны, ишемическая болезнь сердца.

Вивчені характерні особливості гормональних порушень у хворих при клімактеричних розладах та ішемічній хворобі серця. Показано, що зміна фізіологічного рівня статевих стероїдних гормонів призводить до обмінних порушень в міокарді, і, крім того, виникають умови для розвитку атеросклеротичних уражень в судинному руслі. За наявності порушень серцевого ритму спостерігається найбільше значне зниження рівня тестостерону. Рівень інших статевих гормонів - прогестерону і естрадіолу, на відміну від тестостерону, знижується значно меншою мірою.

**Ключові слова:** клімактерична кардіопатія, статеві гормони, ішемічна хвороба серця.

### ВВЕДЕНИЕ

Как известно, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы на фоне климакса или других эндокринных расстройств, обусловленных заболеваниями половой сферы, в значительной степени связаны с нарушениями гормонального баланса [1,2,3]. Избыточный или недостаточный уровень половых стероидных гормонов предопределяет развитие дистрофических изменений в миокарде разной степени выраженности [3,4,5]. Наряду с этим создаются предпосылки для развития сосудистых атеросклеротических изменений, т.к. известно, что на фоне климакса развитие коронарного атеросклероза ускоряется [6,7,8]. Воздействие половых стероидных гормонов на сосудистую стенку является неоднозначным [9,10,11]. Хотя имеющиеся данные свидетельствуют о том, что эстрогены снижают риск развития ишемической болезни сердца (ИБС), а андрогены такого действия не оказывают, тонкие механизмы участия половых гормонов в атерогенезе, в том числе у больных с дисгормональной кардиопатией, изучены недостаточно полно [2,4,6]. Изучение данного вопроса усложняется тем, что существует индивидуальная вариабельность уровня гормонов в крови человека как у мужчин, так и у женщин [4,11].

В связи с циклическим характером секреции половых гормонов их уровень удобнее измерять у мужчин [2,4,7].

### ПОСТАНОВКА ЗАДАЧИ

Цель исследования - изучить особенности гормонального спектра у больных климактерической кардиопатией и ишемической болезнью сердца.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проведено изучение уровня половых стероидных гормонов у пациентов – мужчин с климактерической кардиопатией и больных, у которых ИБС развились на фоне климактерических нарушений. Общее

число обследованных пациентов было 48 в возрасте от 44 до 59 лет. 1-ю (контрольную) группу составили 12 практически здоровых мужчин; 2-ю – 13 больных с типичными клиническими и ЭКГ-признаками климактерической кардиопатии; 3-ю – 12 мужчин со стенокардией напряжения, перенесших в прошлом инфаркт миокарда; 4-ю – 11 больных ИБС, проявляющейся преимущественно нарушением сердечного ритма (суправентрикулярными и желудочковыми экстрасистолами). Диагноз ставился на основании клинических данных, ЭКГ-исследования, результатов нагрузочных проб, эхокардиографии (ЭхоКГ), медикаментозных тестов. Уровень половых гормонов в сыворотке крови определяли радиоиммunoлогическим методом с использованием стандартных тест-наборов. Кровь для исследования брали в первые 1-2 дня после поступления больных в стационар.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Данные о содержании в крови гормонов представлены в таблице 1. Как видно из представленных данных, у больных климактерической кардиопатией уровень тестостерона равен ( $6,98 \pm 0,68$ ) нг/мл, что достоверно выше, чем в группе здоровых лиц – ( $5,11 \pm 0,61$ ) нг/мл ( $p_1 < 0,05$ ). Уровень прогестерона и эстрадиола также был выше, но различия не достигли статистической значимости ( $p_1 > 0,05$ ). У больных ИБС (3-я и 4-я группы) содержание гормонов существенно отличалось от аналогичных показателей 1-й (контрольной) группы.

*Таблица 1 - Уровень половых гормонов у обследованных лиц*

Группа обследованных	Половые гормоны, нг/мл		
	прогестерон	тестостерон	эстрадиол
1-я (n=12)	$0,468 \pm 0,034$	$5,11 \pm 0,61$	$33,3 \pm 2,83$
2-я (n=13)	$0,545 \pm 0,041$ , $p_1 > 0,05$	$6,98 \pm 0,68$ , $p_1 < 0,05$	$35,81 \pm 2,96$ , $p_1 > 0,05$
3-я (n=12)	$0,593 \pm 0,041$ , $p_1 < 0,05$ , $p_2 > 0,05$	$3,02 \pm 0,39$ , $p_1 < 0,05$ , $p_2 < 0,05$	$49,8 \pm 3,29$ , $p_1 < 0,05$ , $p_2 < 0,05$
4-я (n=11)	$0,629 \pm 0,049$ , $p_1 < 0,05$ , $p_2 < 0,05$ , $p_3 > 0,05$	$2,98 \pm 0,31$ , $p_1 < 0,05$ , $p_2 < 0,05$ , $p_3 > 0,05$	$51,4 \pm 4,01$ , $p_1 < 0,05$ , $p_2 < 0,05$ , $p_3 > 0,05$

*p1 – достоверность различий показателей в сравнении с 1-й (контрольной) группой;*  
*p2 – достоверность различий показателей в сравнении со 2-й группой;*  
*p3 – достоверность различий показателей в сравнении с 3-й группой*

Так, уровень прогестерона у больных 3-й группы составил ( $0,593 \pm 0,041$ ) нг/мл, что достоверно выше, чем у лиц контрольной группы ( $0,468 \pm 0,034$ ) нг/мл ( $p_1 < 0,05$ ). При этом и уровень тестостерона оказался достоверно ниже, чем у лиц контрольной группы ( $3,02 \pm 0,39$ ) нг/мл и ( $5,11 \pm 0,61$ ) нг/мл соответственно). Содержание эстрадиола оказалось выше у больных с признаками ИБС на фоне климактерических нарушений, чем у лиц контрольной группы. Эти показатели были соответственно равны ( $49,8 \pm 3,29$ ) нг/мл и ( $33,3 \pm 2,83$ ) нг/мл ( $p_1 < 0,05$ ). Ещё более выраженными оказались изменения у больных 4-й группы (пациенты с аритмиями, которые развились во время климакса на фоне коронарного атеросклероза). Особенно обращало на себя внимание увеличение содержания эстрадиола при относительно невысоком содержании тестостерона. Различия в сравнении с контрольной группой были достоверными ( $p_1 < 0,05$ ).

Снижение уровня тестостерона – важный объективный признак наступления мужского климакса [4,6]. Нам не удалось выявить отчётливой связи между выраженностью нарушений, характерных для климакса и степенью снижения тестостерона. Возможно, необходимо большее число наблюдений.

Уровень прогестерона у больных с суправентрикулярными и желудочковыми экстрасистолами был равен ( $0,629\pm0,049$ ) нг/мл, что существенно превышает аналогичный показатель группы здоровых лиц ( $0,468\pm0,034$ ) нг/мл ( $p_1<0,05$ ).

При сравнительной оценке уровня половых стeroидных гормонов у больных климактерической кардиопатией (2-я группа) и пациентов, у которых наряду с климактерическим синдромом отмечались признаки ИБС (3-я группа), было обнаружено следующее: не отмечено достоверного различия между содержанием прогестерона у больных 2-й и 3-й групп. В то же время уровень тестостерона у больных 3-й группы был достоверно ниже, чем во 2-й ( $3,02\pm0,39$ ) нг/мл и ( $6,98\pm0,68$ ) нг/мл,  $p_2<0,05$ ). Уровень эстрадиола у больных 3-й группы достоверно превышал аналогичный показатель больных 2-й группы ( $p_2<0,05$ ).

Нам не удалось обнаружить существенных различий между уровнем половых стeroидных гормонов у больных 3-й и 4-й групп ( $p_3>0,05$  во всех случаях). Уровень прогестерона у больных 4-й группы достоверно не отличался от аналогичного показателя у пациентов 2-й группы ( $p_2>0,05$ ). Уровень тестостерона у больных с аритмиями был равен ( $2,98\pm0,31$ ) нг/мл, что значительно ниже, чем у больных с дисгормональной кардиопатией - ( $6,98\pm0,68$ ) нг/мл ( $p_2<0,05$ ). Содержание эстрадиола у больных 4-й группы было равно ( $51,4\pm4,01$ ) нг/мл, что достоверно выше, чем у пациентов 2-й группы ( $p_2<0,05$ ).

Данные, которые мы получили, требуют объяснения. Опубликованные к настоящему времени работы свидетельствуют о том, что изменение физиологических концентраций в крови тестостерона и эстрадиола способствует развитию дислипидемии – важнейшего фактора риска ИБС [2,10,11]. Ранее также сообщалось, что терапия тестостероном у больных с климактерическими нарушениями может оказывать антиангинальный эффект [5,10]. Это связано, в первую очередь, с понижением тонуса коронарных сосудов, с улучшением коллатерального кровообращения [4,9]. Наряду с этим тестостерон оказывает и прямое воздействие на миокард, улучшает процессы реполяризации, уменьшает степень депрессии сегмента S-T [1,2,5]. На фоне высокого уровня тестостерона ИБС протекает легче [5]. Значительное, часто быстрое снижение тестостерона у мужчин в климактерическом периоде, когда отмечается активация симпатoadренальной системы [1,2,9], системы ренин-ангиотензин-альдостерон [7,10], возникает коронарный синдром, создаются предпосылки для возникновения нарушений ритма [1,5,7]. Это может оказывать существенное влияние на дальнейшее течение заболевания.

## ВЫВОДЫ

1. Климактерическая кардиопатия развивается на фоне выраженных дисгормональных нарушений. Изменения физиологического уровня половых стeroидных гормонов приводят к развитию дисметаболических изменений в миокарде, создаёт условия для развития атеросклеротических поражений в сосудах.

2. Наиболее значимое снижение уровня тестостерона наблюдается у больных при наличии сопутствующих нарушений сердечного ритма (суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии).

3. Изменения уровней таких гормонов, как прогестерон и эстрадиол, в отличие от тестостерона оказываются менее выраженными в сравнении с показателями контрольной группы.

## SUMMARY

### THE FEATURES OF HORMONAL DISORDERS IN THE PATIENTS WITH CLIMACTERIC CARDIOPATHY AND ISCHEMIC HEART DISEASE

V.V. Brek,

Kharkov National Medical University, Kharkov

We have studied typical features of hormonal disorders in the patients with climacteric cardiopathy and ischemic heart disease. We have shown that changes of physiological level of sexual steroid hormones are caused of metabolic disorders in the myocardium and apart from have precondition for the development of atherosclerotic lesions. The level of testosterone is decreased in the patients with ischemic heart disease and arrhythmias. The disorders of levels of progesterone and estradiole are less marked in this patients.

**Key words:** climacteric cardiopathy, ischemic heart disease, sexual steroid hormones.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Славина Е.С. Поражение сердца и сосудов при заболеваниях желез внутренней секреции. Руководство по кардиологии / под ред. Е.И.Чазова.- М.: Медицина. – 1982. - Т.4. - С. 5-49.
2. Моисеев В.С., Карпова Л.П., Бобков А.И. Содержание половых стероидных гормонов и кортизола в крови больных с различными формами ИБС и вегетативно-эндокринной кардиомиодистрофии // Клиническая медицина. - 1985. - №2. - С. 50-53.
3. I. Tepperman. Metabolic and endocrine physiology an introductory text. - Chicago Publishers, 1987. – 656 р.
4. Ардашев В.Н., Потехин Н.П., Фурсов А.Н., Захаров А.Н. Клиническое значение отдельных компонентов метаболического синдрома // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. - Т.7, № 6. - С. 33-34.
5. Старт Р.У. Гормоны и атеросклероз: пер. с англ. – М.: Медицина, 1985. – 240 с.
6. Беленков Ю.Н. Кардиомиопатии. В книге: Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний; под ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. - М.: Литтера, 2005. - С. 431-452.
7. Моисеев В.С., Сумароков А.В., Стяжкин В.Ю. Кардиомиопатии. – М.: Медицина, 1993. – 176 с.
8. Чарикова Е.И. Атерогенная дислипидемия, ассоциированная с низким уровнем дигидроэпиандростерона-сульфата в сыворотке крови // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. - Т.7, № 6. - С. 398-399.
9. Burret-Connor E Heart disease risk factors and hormone use in postmenopausal // JAMA – 1999. - V.241. – P. 2167-2169.
10. Bierman E.S., Glomset I.A. Disorders of lipid metabolism. - Williams Textbook of Endocrinology. – Philadelphia: W. Saunders, 2001. - P. 1108-1136.
11. Умаров Р.Т. Смертность мужчин с различными формами ИБС // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. - Т.7, № 6. – 374 с.

Поступила в редакцию 26 ноября 2009 г.