УДК 616-002.78: 616.12-008.331.1

Кушнаренко Н.Н., Щербакова О.А., Говорин А.В.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У МУЖЧИН С ПЕРВИЧНОЙ ПОДАГРОЙ

ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, г.Чита

В настоящей работе представлены результаты обследования 114 мужчин с первичной подагрой (с интермиттирующим течением - 80 и хроническим - 34 больных). Установлена связь тяжести клинического течения подагры с особенностями ремоделирования левого желудочка и наличием его диастолической дисфункции. Нарушения геометрии левого желудочка выявлялись при любом течении подагры, как у мужчин с артериальной гипертензией, так и у нормотензивных лиц. Частота встречаемости различных геометрических моделей левого желудочка зависела от тяжести течения подагры. Наибольшая частота диастолической дисфункции левого желудочка выявлена в группе больных с концентрической и эксцентрической гипертрофией. Систолическая функция у обследованных больных не страдала.

***Ключевые слова**: типы геометрии левого желудочка, диастолическая дисфункция, артериальная гипертензия, подагра.*

Kushnarenko N.N., Scherbakova L.A., Govorin A.V.

LEFT VENTRUCULAR STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN MALE PATIENTS WITH GOUT

The paper presents the data obtained from the examination of 114 males with gout (80 subjects with intermittent gout, 34 subjects with chronic gout). Correlation between clinical symptoms of gout, left ventricular structure and its diastolic dysfunction has been found. Left ventricular geometry changes have developed in all patients with gout as well as in hypertensive and normotensive subjects. Different models of left ventricular geometry have depended on clinical symptoms of gout. Higher incidence of left ventricular diastolic dysfunction has been revealed in patients with concentric and eccentric hypertrophy, with systolic function being without pathologic changes.

***Key words:** left ventricular geometry models, diastolic dysfunction, arterial hypertension, gout.*

Введение. Результаты многочисленных клинических исследований показали, что гиперурикемия является независимым фактором риска развития кардиоваскулярной заболеваемости и смертности [6, 8, 11]. Одним из механизмов формирования сердечно-сосудистых нарушений у больных первичной подагрой является ассоциация гиперурикемии и артериальной гипертензии [2, 10, 12]. Известно, что артериальная гипертензия сопряжена с ремоделированием ЛЖ, которое способствует развитию нарушений диастолической функции ЛЖ. Именно диастолические свойства обеспечивают функциональный резерв сердца и толерантность к нагрузкам у больных ИБС, артериальной гипертензией, гипертрофической и дилатационной кардиопатиями и другими заболеваниями [1]. Однако нарушения структуры и функции левого желудочка у мужчин с подагрой до конца не изучены.

Цель исследования: изучить закономерности формирования структурно-функциональных нарушений у мужчин с первичной подагрой в зависимости от тяжести клинического течения заболевания и наличия артериальной гипертензии.

Материалы и методы. Обследовано 114 мужчин с первичной подагрой с различными клиническими стадиями течения заболевания (интермиттирующее и

хроническое). Диагноз подагры выставлен на основании классификационных критериев по S.L. Wallace, 1997. Критерием исключения явилось наличие ишемической болезни сердца, сахарного диабета, дебют артериальной гипертензии до возникновения подагрического артрита, хронических заболеваний в стадию обострения, а также острых воспалительных заболеваний, терапия аллопуринолом. Всем пациентам проводилось общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследование, включавшее определение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови и моче, липидного спектра, ряда биохимических показателей, микроальбуминурии, скорости клубочковой фильтрации, проведение офтальмоскопии глазного дна, УЗИ абдоминальное и почек, ЭКГ-исследования и др. Суточное мониторирование АД проводилось с помощью аппарата "АВРМ-05" фирмы Meditech, Венгрия, с использованием программного обеспечения "Cardio Visions - 1.10".

Эхокардиографическое исследование проводилось по методике Американской ассоциации эхокардиографии на аппарате "Logic 400". Измерения проводились в шести последовательных сердечных циклах с последующим усреднением полученных данных. Кроме определения отдельных показателей кардиогемодинамики проводилась идентификация геометрической модели архитектоники левого желудочка (ЛЖ) на базе таких показателей, как относительная толщина стенки ЛЖ и индекс массы миокарда ЛЖ [13].

Для оценки диастолической функции ЛЖ проводилось исследование трансмитрального потока методом допплеровской эхокардиографии из апикального доступа в 4-камерном сечении при положении контрольного объема на уровне концов створок митрального клапана по стандартной методике [5]. Учитывая, что из всех типов нарушений диастолического наполнения ЛЖ у наших больных встречался лишь гипертрофический, в последующем диастолическая дисфункция ЛЖ оценивалась как качественный показатель.

Для статистической обработки данных применялся пакет статистических программ Statistica 6,0. Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому в дальнейшем в анализе применялись методы непараметрической статистики. Достоверность различий между группами оценивали с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Для сравнения дискретных величин использовался критерий □-квадрат. Статистически значимыми считали различия при значениях $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Среди обсле-дованных мужчин с первичной подагрой у 80 больных (средний возраст - 46,34±6,14 лет) была интермиттирующая стадия тече-ния заболевания (1-я группа), 34 пациента (средний возраст - 49,03±5,66 лет) имели хроническую стадию течения подагры (2-я группа). Длительность подагры у больных 1-й группы составила 3,0 [1,75; 5,0] года, у 2-й - 15,0 [8,0; 18,0] лет. Выявлено, что у всех мужчин с подагрой, независимо от клинического течения, уровень мочевой кислоты был повышен.

У пациентов с первичной подагрой в 61,5% случаев регистрировалась диастолическая дисфункция ЛЖ, частота встречаемости которой зависела от тяжести клинического течения заболевания. Выявлено, что частота нарушений диастолического наполнения ЛЖ у больных хроническим течением подагры в 1,6 раза превышала таковую пациентов с интермиттирующим течением (таблица 1).

Установлено достаточно частое развитие артериальной гипертензии у больных первичной подагрой с интермиттирующим и хроническим течением заболевания.

В зависимости от тяжести клинического течения подагры выявлены различные варианты архитектоники ЛЖ (таблица 2). У пациентов с хроническим течением заболевания преобладающими вариантами

ремоделирования ЛЖ были концентрическая гипертрофия ЛЖ и концентрическое ремоделирование ЛЖ. В группе мужчин с интермиттирующим течением подагры часто формировались концентрическая и эксцентрическая гипертрофии ЛЖ, а у четверти больных геометрия ЛЖ оставалась ненарушенной.

Таблица 1.

Частота диастолической дисфункции ЛЖ и артериальной гипертензии в зависимости от клинического течения подагры (%)

Показатель	Интермиттирующее течение подагры (n=80)	Хроническое течение подагры (n=34)	P
ДД выявлена	53,8	85,3	0,0001
ДД отсутствует	46,2	14,7	0,0001
АГ выявлена	75	85,3	Нд
АГ отсутствует	25	14,7	Нд

Примечание: нд - нет достоверных различий (в этой и следующих таблицах).

Таблица 2.

Частота геометрических моделей ЛЖ в зависимости от клинического течения подагры (%)

Показатель	Интермиттирующее течение подагры (n=80)	Хроническое течение подагры (n=34)	P
КГ ЛЖ	36,2	58,8	0,043
ЭГ ЛЖ	28,8	8,8	0,038
КР ЛЖ	9,4	29,4	0,020
НГ ЛЖ	25,6	2,9	0,012

Известно, что состояние диастолической функции ЛЖ зависит от двух основных факторов - активного расслабления (релаксации) и пассивных диастолических свойств ЛЖ [1, 14], которые, в свою очередь, зависят от толщины миокарда, степени его фиброзирования и др. [15]. Гипертрофия ЛЖ приводит, прежде всего, к увеличению ригидности его стенок. Известно, что при гипертонической болезни диастолическая дисфункция практически одинаково часто встречается у пациентов, у которых ремоделирование ЛЖ протекает с увеличением массы миокарда (эксцентрическая и концентрическая гипертрофии ЛЖ), однако и в случае отсутствия нарушений геометрии ЛЖ диастолическая дисфункция ЛЖ выявляется у части пациентов [3].

Как видно из данных, представленных в таблице 2, наличие формирование гипертрофии ЛЖ у больных с интермиттирующим и хроническим течением подагры встречалось достаточно часто. При этом преобладающим вариантом ремоделирования являлась концентрическая гипертрофия ЛЖ, что согласуется с данными авторов [9]. Известно, что указанный тип архитектоники ЛЖ является немодифицируемым фактором кардиоваскулярного риска и самым неблагоприятным в плане развития сердечной недостаточности [4, 7]. Нам не удалось обнаружить в литературе сведений, касающихся распространенности нарушений диастолического наполнения в зависимости от типа геометрии ЛЖ у мужчин с подагрой. Выявлено, что нарушения диастолической функции достаточно часто встречались у подавляющего большинства мужчин с концентрической и эксцентрической гипертрофиями ЛЖ и значительно реже у пациентов с концентрическим ремоделированием и нормальной геометрией ЛЖ (таблица 3).

Таблица 3.

Частота нарушений диастолического наполнения в зависимости от геометрической модели ЛЖ (%)

Показатель	НГ ЛЖ (n=12)	КР ЛЖ (n=18)	КГ ЛЖ (n=56)	ЭГ ЛЖ (n=28)
ДД выявлена	33,3	38,9	75	67,9
ДД отсутствует	66,7	61,1	25	32,1
P	0,0001	0,003	0,0001	0,0001

Интересно, что фракция выброса ЛЖ

(67,0 [64,0; 73,0]) и степень систолического укорочения (37,0 [35,0; 41,0]) у больных подагрой не различались и не выходили за пределы нормы, что говорит об отсутствии влияния различных вариантов геометрии ЛЖ на его систолическую функцию на данном этапе формирования нарушений архитектоники миокарда.

Установлено, что практически у половины мужчин с артериальной гипертензией была выявлена концентрическая гипертрофия ЛЖ, у пятой части пациентов - эксцентрическая гипертрофия ЛЖ и у больных с нормотонией чаще встречались концентрическая гипертрофия ЛЖ и нормальная геометрия ЛЖ. Важно отметить, что, несмотря на отсутствие артериальной гипертензии, у 56,4% мужчин выявлены нарушение архитектоники ЛЖ (таблица 4).

Таблица 4.

Частота различных геометрических моделей ЛЖ в зависимости от наличия артериальной гипертензии (%)

Показатель	НГ ЛЖ	КР ЛЖ	КГ ЛЖ	ЭГ ЛЖ
АГ выявлена	12,3	16,3	52	19,4
АГ отсутствует	43,6	18,8	31,3	6,3
Р	0,01	нд	нд	нд

Кроме того, установлено также, что частота развития диастолической дисфункции у пациентов с подагрой, страдающих артериальной гипертензией, возрастала в 2,3 раза по сравнению с больными, имеющих нормальный уровень артериального давления (таблица 5).

Таблица 5.

Частота диастолической дисфункции ЛЖ в зависимости от наличия артериальной гипертензии (%)

	Нормотоники (n=16)	Пациенты с АГ (n=98)	Р
ДД выявлена	31,3	72,4	0,003
ДД отсутствует	68,7	27,6	0,003

Заключение. Установлена взаимосвязь тяжести клинического течения подагры с особенностями ремоделирования ЛЖ и наличием его диастолической дисфункции. Наличие артериальной гипертензии обусловливает более частое формирование гемодинамически невыгодной геометрической модели ЛЖ, такой как концентрическая гипертрофия. Нарушения архитектоники ЛЖ и его диастолической функции выявлены также и у больных с нормальным уровнем артериального давления. Нарушения диастолического наполнения ЛЖ взаимосвязаны с массой миокарда ЛЖ и геометрической моделью архитектоники ЛЖ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Барац С.С. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока в легочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации / С.С. Барац, А.Г. Закроева // Кардиология. - 1998. - № 5. - С. 69-76.
2. Барскова В.Г. Метаболический синдром и кардиоваскулярные нарушения при подагре: автореф. дис…. д-ра мед наук: 14.00.39 / В.Г. Барскова. М., 2006. - С. 40.
3. Говорин А.В. Гипертоническое сердце: механизмы развития, диагностика, применение □-адреноблокаторов / А.В. Говорин, А.П. Филёв.- Чита, 2006. - 118 с.
4. Дзизинский А.А. Хроническая сердечная недостаточность / А.А. Дзизинский. Иркутск, 2001. - 42 с.
5. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. Москва, ВИДАР, 1998. Т. 5. С. 119-128.
6. Мухин Н.А. Подагра - старые и новые проблемы / Н.А. Мухин, И.М. Балкаров, М.В. Лебедева // Русский медицинский журнал. - 1998. - № 4. - С. 18-23.
7. Arenas I.A. Chronic tumor necrosis factor-alpha inhibition enhances NO modulation of vascular function in estrogen-deficient rats / I.A. Arenas // Hypertension. - 2005. - № 46(1). - P. 21-22.

8. Burnier M. Is hyperuricemia a predictor of cardiovascular risk? / M. Burnier, H.R. Brunner // Curr Opin Nephrol Hypertens. - 1999. - №8. - P. 167-172.
9. Double-blind randomized placebo-controlled study of transdermal estrogen replacement therapy on hypertensive postmenopausal women / M.G. Modena [et al.] // Am J Hypertens. - 1999. - № 12. - P. 1000-1008.
10. Emmerson B. Hyperlipidemia in hyperuricaemia and gout / B. Emmerson //Ann. Rheum. Dis. - 1998. - №57. P. 509-510.
11. Fang J. Serum uric acid and cardiovascular mortality: The NHANES 1 epidemiologic follow-up study, 1971-1992 / J. Fang, M. Alderman // National Health and Nutrition Examination Survey // JAMA. - 2000. - №238. - P. 2404-2410
12. Metabolic syndrome and ischemic heart disease in gout. J. Clin. Rheumatol., 2004, 10 (3), 105-9.(Metabolic syndrome and ischemic heart disease in gout / J. Vazguez-Mellado [et al.] // J. Clin. Rheumatol. 2004. - V. 10, 3. P. 105-109.
13. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension / A. Canau [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. - 1992. - Vol. 19. - P. 1550-1558.
14. Vitarelli A. Diastolic heart failure: standart Doppler approach and beyond / A. Vitarelli, M. Gheorghiade // Am. J. Cardiol. - 1998. - Vol. 81. - P. 115-121.
15. Weber K.T. Pathoiogical hypertrophy and cardiac interstitium: fibrosis and rennin-angiotensin-aldosteron system / K.T. Weber, C.G. Brilla // Circulation. -1991. - Vol. 83. - P. 1849-1865.