

НЕКОТОРЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Дмитрий Николаевич Зайцев*

Читинская государственная медицинская академия

Реферат

Цель. Изучение взаимосвязи между тяжестью вегетативных расстройств, показателями энергетического и липидного обмена, иммунными, гормональными нарушениями и структурно-функциональными изменениями миокарда у больных хроническим простатитом.

Методы. Обследованы 75 больных хроническим простатитом, которые были разделены на две группы: первую группу составили 48 пациентов-симпатотоников, вторую группу — 27 пациентов-эйтоников. Всем было проведено эхокардиографическое исследование, суточное мониторирование электрокардиограммы с анализом показателей variability ритма сердца. Определяли общий уровень неэстерифицированных жирных кислот, глицерола в сыворотке крови, концентрацию макроэргов, липидный спектр и фракционный состав высших жирных кислот в эритроцитах крови. Гормональное обследование включало определение содержания общего тестостерона и глобулина, связывающего половые стероиды, расчёт индекса свободного тестостерона. Изучали содержание цитокинов в плазме крови.

Результаты. У симпатотоников, больных простатитом, большинство показателей variability ритма сердца было значимо снижено по сравнению с эйтониками и контролем. У пациентов с диастолической дисфункцией левого желудочка была повышена концентрация про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови. У больных хроническим простатитом часто выявлялся вегетативный дисбаланс с длительной симпатотонией (64% случаев), способствующей развитию синдрома нарушения утилизации жирных кислот в миокарде со снижением уровня глицерола на 32,3% и энергетическому дефициту в виде снижения содержания аденозинтрифосфата в эритроцитах на 49,5%. Данные изменения сопровождалась диастолической дисфункцией левого желудочка, выявляемой у 19,2% больных, а более чем у половины пациентов — сердечными аритмиями.

Вывод. У больных хроническим простатитом часто встречается синдром вегетативной дисфункции (гиперсимпатикотония и снижение защитного вагусного контроля сердечной деятельности), приводящий к нарушению утилизации жирных кислот (накопление в крови неэстерифицированных жирных кислот, уменьшение содержания глицерола, дисбаланс в системе адениловых нуклеотидов), что сопровождается снижением концентрации свободного тестостерона, нарушением цитокинового статуса, ухудшением кардиогемодинамических показателей, развитием сердечных аритмий.

Ключевые слова: хронический простатит, variability ритма сердца, жирные кислоты, макроэрги, цитокины, тестостерон, диастолическая дисфункция.

SOME PATHOPHYSIOLOGIC MECHANISMS OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS D.N. Zaitsev. Chita State Medical Academy, Chita, Russia. **Aim.** To study the relation of autonomic disorders severity, energy and lipid metabolism parameters, immune, hormonal disorders and structural and functional changes of the myocardium in patients with chronic prostatitis. **Methods.** The study included 75 patients with chronic prostatitis, who were divided into two groups: the first group consisted of 48 patients with the sympathetic autonomous nervous system hyper activation, the second group — of 27 patients with autonomic balance. Echocardiography, 24-hour ECG monitoring with heart rate variability analysis were performed in all patients. The overall serum level of non-esterified fatty acids and glycerol, red blood cells levels of macroergic substances, lipid and long-chain fatty acids fractions were measured. Hormonal profile included estimation of total testosterone level, sex hormone-binding globulin, calculated free testosterone index. Serum cytokines profile was also studied. **Results.** In patients with sympathetic activity and prostatitis, most of heart rate variability parameters were significantly lower compared to patients with autonomic balance and controls. Patients with left ventricle diastolic dysfunction had higher serum concentrations of pro- and anti-inflammatory cytokines. Dysautonomia with prolonged sympathetic autonomous nervous system hyper activation was frequently found in patient with chronic prostatitis (64% of cases), contributing to low fatty acids utilization in myocardium and reduced levels of glycerol (by 32.3%) and adenosine triphosphate (by 49.5%) in erythrocytes. These disorders were accompanied by left ventricular diastolic dysfunction in 19.2% of patients and by arrhythmias in over than a half of patients. **Conclusion.** Autonomic disorders (sympathetic autonomous nervous system hyper activation associated with decreased parasympathetic control of the cardiovascular system) are quite common in patients with chronic prostatitis, leading to fatty acids utilization impairment, resulting in blood accumulation of non-esterified fatty acids, low serum glycerol levels, adenine nucleotide imbalance) accompanied by low unbound testosterone level, serum cytokines profile imbalance, reduction of cardiac hemodynamic indicators and development of cardiac arrhythmias. **Keywords:** chronic prostatitis, heart rhythm variability, fatty acids, macroergic substances, cytokines, testosterone, diastolic dysfunction.

Одну из ключевых ролей в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний в настоящее время отводят вегетативной дисфункции [1]. Нарушение половой функции при хроническом простатите (ХП) часто сопровождается дисбалансом в функционировании

симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (ВНС) [6, 12]. В настоящее время наиболее перспективным неинвазивным инструментальным методом, позволяющим определить функциональное состояние ВНС, служит исследование variability ритма сердца [10, 13]. В то же время, работ, посвящённых изучению

вариабельности ритма сердца при ХП, нет. В литературе достаточно широко освещены изменения, касающиеся жирнокислотного состава сывороточных липидов при таких заболеваниях, как ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, воспалительные заболевания миокарда [2], и практически нет подобных сведений относительно ХП. Известно, что избыток свободных жирных кислот вызывает ряд неблагоприятных эффектов: повышение потребления миокардом кислорода, разобщение окислительного фосфорилирования и биологического окисления, торможение митохондриальных ферментов и снижение скорости энергообеспечения мышечного сокращения [8]. Несомненна роль гормональных нарушений в патогенезе ХП. Известно, что возникающие при данной патологии физико-химические сдвиги в предстательной железе приводят к снижению андрогенной насыщенности организма с одновременным повышением эстрогенной активности яичек [6]. Однако следует отметить, что в большинство исследований были включены больные с возрастным дефицитом андрогенов, однако работ, посвящённых изучению атерогенных сдвигов у молодых людей, страдающих ХП, практически нет. Достаточно хорошо изучена роль снижения уровня тестостерона в активации синтеза провоспалительных цитокинов [интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) и фактора некроза опухоли α (ФНО α)], сопровождающейся повышением ряда цитотоксических факторов клеточного звена иммунитета [3]. Механизм реализации их негативного гемодинамического влияния состоит из отрицательного инотропного действия на миокард, запуска процессов ремоделирования сердца в виде гипертрофии кардиомиоцитов и усиления их апоптоза [11]. Все вышеперечисленные механизмы лежат в основе раннего развития диастолической дисфункции сердечной мышцы и формирования хронической сердечной недостаточности.

В связи с этим целью нашего исследования стало изучение взаимосвязи между тяжестью вегетативных расстройств, показателями энергетического и липидного обмена, иммунными, гормональными нарушениями и структурно-функциональными изменениями миокарда у больных ХП.

Обследованы 75 больных ХП, средний возраст которых составил 34,2 \pm 8,1 года. Контрольную группу составили 24 здоровых мужчины, сопоставимых по возрасту с основной группой пациентов. В исследова-

ние не включали пациентов старше 45 лет, имевших различные заболевания сердца, артериальную гипертензию в анамнезе и воспалительные заболевания любой другой локализации. Эхокардиографическое исследование проводили по стандартной методике на аппарате «VIVID-3-expert GE» с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров. Для оценки диастолической функции левого желудочка проводили исследование трансмитрального потока из апикального доступа в четырёхкамерном сечении. Регистрировали максимальную скорость потока быстрого наполнения (м/с), максимальную скорость потока артериального наполнения (м/с), их соотношение (усл.ед.). Вегетативный статус определяли с помощью оценки клинической картины вегетативных нарушений, вегетативной анкеты (по Вейн А.М.) [1] и вегетативного индекса Кердо. Холтеровское суточное мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ) с анализом спектральных, временных и геометрических показателей variability ритма сердца, определением структуры нарушений ритма сердца проводили при помощи мониторингового комплекса «Astrocard» с одноимённым программным обеспечением. При автоматизированном спектральном анализе variability ритма сердца рассчитывали следующие показатели: общая мощность спектра (Tr), мощность спектра в сверхнизкочастотном диапазоне (VLF), мощность спектра в низкочастотном диапазоне (LF), мощность спектра в высокочастотном диапазоне (HF), отношение низкочастотных и высокочастотных колебаний (LF/HF). Во временной области оценивали следующие параметры: среднее квадратичное отклонение всех интервалов RR на ЭКГ (SDNN), среднее квадратичное отклонение усреднённых значений всех интервалов RR в 5-минутном отрезке записи (SDANN), среднее стандартное отклонение всех интервалов RR в 5-минутном отрезке записи (SDNNi), доля интервалов RR, различающихся более чем на 50 мс, от общего количества последовательных пар интервалов RR (PNN_{50}), квадратный корень из суммы квадратов разностей величин последовательных пар интервалов RR (RMSSD). Для определения общего уровня незатерифицированных жирных кислот использовали колориметрический метод определения медных солей [4]. Уровень глицерола в сыворотке крови определяли

Таблица 1

Спектральные и временные показатели вариабельности ритма сердца у больных хроническим простатитом (медиана [25-й; 75-й перцентили])

Показатель	Контроль (n=24)	Эйтоники (n=27)	Симпатотоники (n=48)
Тр, мс ²	41474 [36480; 41563]	46573 [30601; 52859]	25836# [17582; 34742]
VLF, мс ²	2538 [1807; 2756]	2706 [2151; 3456]	2049 [1381; 3405]
LF, мс ²	2460 [2453; 2504]	1715 [1229; 1746]	1532 [964,5; 1804]
HF, мс ²	952 [897; 1338]	522* [421; 574]	284*# [208; 336]
LF/HF	1,83 [1,74; 2,63]	3,29 [2,74; 3,84]	5,78*# [5,14; 7,84]
SDNN, мс	199 [189; 199]	185,5 [153; 227]	148*# [115,75; 170,75]
SDNNi, мс	77 [66; 79]	72,5 [59,25; 84,25]	60,0 [45,75; 79,75]
SDANN, мс	182 [181; 182]	174,5 [140; 211]	142*# [82,75; 162,75]
RMSSD, мс	60 [52; 64]	47 [39; 56]	35,5*# [25,0; 38,25]
PNN ₅₀ , %	21,25 [16,72; 26,1]	22,1 [14,01; 23,5]	8,65*# [6,2; 14,63]

Примечание: *по сравнению с показателями лиц контроля ($p < 0,05$); #по сравнению с показателями эйтоники ($p < 0,05$); Тр – общая мощность спектра; VLF – мощность спектра в сверхнизкочастотном диапазоне; LF – мощность спектра в низкочастотном диапазоне; HF – мощность спектра в высокочастотном диапазоне; SDNN – среднее квадратичное отклонение всех интервалов RR электрокардиограммы; SDNNi – среднее стандартное отклонение всех интервалов RR в 5-минутном отрезке записи; SDANN – среднее квадратичное отклонение усреднённых значений всех интервалов RR в 5-минутном отрезке записи; RMSSD – квадратный корень из суммы квадратов разностей величин последовательных пар интервалов RR; PNN₅₀ – доля интервалов RR, различающихся более чем на 50 мс, от общего количества последовательных пар интервалов RR.

методом ферментативного фотометрического теста с глицерол-3-фосфатодексазой [14]. Концентрацию аденозинтрифосфата (АТФ) в эритроцитах определяли по методу П.М. Явербаума и соавт. [7]. Концентрации аденозиндифосфата (АДФ) и аденозинмонофосфата (АМФ) в эритроцитах определяли по методике Н.У. Bergmeyer [9]. Регистрировали содержание общего холестерина, холестерина в составе липопротеинов высокой плотности, холестерина в составе липопротеинов низкой плотности, триацилглицеридов, аполипопротеина А1, аполипопротеина В, липопротеина (а). Фракционный состав высших жирных кислот в эритроцитах крови определяли путём экстракции липидов из эритроцитов по методу К.М. Синяк и соавт. [5]. Гормональное обследование включало определение уровня общего тестостерона (за нормальные значения принимали 12,1–38,3 нмоль/л), глобулина, связывающего половые стероиды (нормой считали 0–70 нмоль/л), методом иммуноферментного анализа набором реагентов «СтероидИФА-тестостерон-01», затем рассчитывали индекс свободного тестостерона (норма 4,5–42). Концентрацию ИЛ-1 β , -4 и -10, а также ФНО α в плазме крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов фирмы «Вектор-Бест» (Новосибирск) в соответствии с инструкцией фирмы-производителя. Все больные дали письменное информированное согласие на участие в

исследовании, строго были соблюдены требования Хельсинской декларации.

Статистическая обработка материала проведена с применением пакета статистических программ «Statistica 6.0». Данные представлены в виде медианы [25-й; 75-й перцентили]. Полученные данные не подчинялись закону нормального распределения (по критерию Колмогорова–Смирнова), в связи с чем статистическую значимость межгрупповых различий оценивали с помощью U-теста Манна–Уитни. Корреляционный анализ проводили с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена. Различия считали статистически значимыми при двустороннем уровне $p < 0,05$.

По результатам анкетирования все пациенты с ХП были разделены на две группы: первую группу составили 48 (64%) человек с вегетативными расстройствами в виде активации симпатического отдела ВНС, вторую группу – 27 (36%) пациентов, имеющих сбалансированное соотношение симпатического и парасимпатического звеньев ВНС. Поскольку больных ваготоников, выделенных по клиническим симптомам и с помощью индекса Кердо, было существенно меньше, чем пациентов двух других групп, а по параметрам вариабельности ритма сердца они не имели существенных различий с эйтониками, данные пациенты были объединены со второй группой. При проведении суточного мониторинга ЭКГ были изучены основные спектральные и временные показате-

Содержание незэстерифицированных жирных кислот в плазме крови и адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у больных хроническим простатитом в зависимости от типа вегетативного обеспечения (медиана [25-й; 75-й перцентили])

Показатель	Контроль (n=24)	Эйтоники (n=27)	Симпатотоники (n=48)
АТФ, ммоль/л	1,88 [1,72; 1,96]	1,55# [1,41; 1,56]	0,95*# [0,87; 1,47]
АДФ, ммоль/л	1,16 [1,04; 1,24]	0,67 [0,59; 0,7]	0,88 [0,60; 0,99]
АМФ, ммоль/л	0,94 [0,76; 0,97]	1,48 [1,17; 1,53]	1,91# [1,06; 2,19]
АТФ/АДФ	1,62 [1,50; 1,79]	2,36 [2,23; 2,44]	0,99* [0,88; 2,41]
АДФ×АМФ/АТФ	0,56 [0,47; 0,63]	0,63 [0,49; 0,68]	0,55 [0,39; 2,43]
НЭЖК, мкмоль/л	456,27 [409,35; 488,78]	799,85# [725,71; 855,73]	785,68# [733,85; 874,15]
Глицерол, мкг/дл	3,44 [2,89; 3,69]	2,29# [1,72; 2,54]	2,33# [2,08; 2,69]
НЭЖК/глицерол, ед	131,59 [119,14; 149,28]	367,86# [279,53; 480,6]	330,44# [281,85; 433,2]

Примечание: *статистическая значимость различий показателей по сравнению с больными-эйтониками ($p < 0,05$); #статистическая значимость различий по сравнению с показателями лиц контроля ($p < 0,05$); АТФ — аденозинтрифосфат; АДФ — аденозиндифосфат; АМФ — аденозинмонофосфат; НЭЖК — незэстерифицированные жирные кислоты.

тели вариабельности ритма сердца (табл. 1).

Установлено, что у симпатотоников, больных ХП, большинство спектральных и временных показателей вариабельности ритма сердца существенно отличалось от аналогичных параметров эйтоники и лиц контрольной группы. Так, среди спектральных показателей у пациентов первой группы наиболее низкое значение имел показатель Тр, а также маркёр вагусной активности — HF-компонент, что сопровождалось увеличением коэффициента LF/HF, указывающим на преобладание симпатических влияний на сердечный ритм. Среди временных показателей аналогичные изменения касались параметра SDNN, отражающего общий тонус ВНС, показателя SDANN, а также маркёров парасимпатических влияний — RMSSD и PNN₅₀. Данные изменения свидетельствуют о значительном дисбалансе в функционировании двух отделов ВНС у больных ХП с преимущественной активацией её симпатического звена и снижением вагусного контроля сердечной деятельности.

При изучении показателей энергетического обмена было установлено, что у пациентов-симпатотоников уровень АТФ в эритроцитах был снижен на 38,7% по сравнению с параметрами эйтоники и на 49,5% — в сравнении с показателями контрольной группы ($p < 0,05$). Различие содержания АДФ в эритроцитах у пациентов всех исследуемых групп было статистически незначимым. При этом соотношение АТФ/АДФ у больных первой группы было снижено на 58,1% по сравнению с аналогичным показателем пациентов второй группы и на 38,9% — по сравнению с группой контроля. Содержание АМФ в эритроцитах,

а также незэстерифицированных жирных кислот и глицерола в сыворотке крови не имело существенных различий у пациентов первой и второй групп, тогда как данные показатели у симпатотоников значительно отличались от аналогичных параметров лиц контрольной группы. Так, содержание в крови глицерола у симпатотоников было на 32,3% меньше по сравнению с показателями контроля, при этом концентрация АМФ была увеличена 2 раза, а содержание незэстерифицированных жирных кислот на 72,2% превышало данные параметры лиц контрольной группы ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таким образом, у больных ХП присутствует синдром нарушения утилизации жирных кислот, характеризующийся накоплением в крови незэстерифицированных жирных кислот при одновременном снижении уровня глицерола, уменьшением содержания в эритроцитах АТФ и повышением АМФ. Наиболее выраженные изменения изученных показателей зарегистрированы у больных с активацией симпатического отдела ВНС.

При изучении показателей липидного обмена у больных ХП было выявлено статистически значимое увеличение таких параметров, как общий холестерин и холестерин в составе липопротеинов низкой плотности, а также наиболее важных маркёров атеросклероза — аполипопротеина В, липопротеина (а) по сравнению с аналогичными показателями у людей контрольной группы ($p < 0,05$). Наиболее значимые изменения липидного состава крови касались группы пациентов-симпатотоников. Так, уровень общего холестерина в группе больных ХП превышал аналогичный показатель здоро-

Таблица 3

Изменения кардиогемодинамических показателей у больных хроническим простатитом в зависимости от диастолической функции левого желудочка (медиана [25-й; 75-й перцентили])

Показатель	Контрольная группа (n=24)	Больные без диастолической дисфункции (n=60)	Больные с диастолической дисфункцией (n=15)
ЧСС, в минуту	68,5 [60,5; 76,0]	65,0 [58,0; 70,0]	74,5* [64,0; 82,0]
ЛП, см	3,13 [2,93; 3,23]	3,8* [3,5; 4,0]	3,7* [3,6; 3,9]
ТЗСЛЖ, см	0,91 [0,81; 0,98]	0,98* [0,9; 1,08]	1,02*# [1,0; 1,09]
МЖП, см	0,93 [0,84; 1,02]	1,03 [0,94; 1,08]	1,07* [1,0; 1,1]
КСОЛЖ, мл	34,7 [33,7; 37,6]	35,0 [32,0; 41,0]	36,5# [32,0; 47,0]
КДОЛЖ, мл	111,7 [101,0; 122,6]	118 [108,0; 124,0]	118,5 [97,0; 124,0]
иКДО	61,7 [51,7; 68,0]	60,0 [56,0; 64,0]	65,0 [53,0; 69,0]
иКСО	17,9 [16,8; 18,9]	18,0 [16,0; 20,0]	20,0*# [16,0; 26,0]
МО, л/мин	4,04 [3,9; 4,16]	5,2* [4,6; 5,5]	5,7* [4,5; 6,2]
СИ	1,68 [1,57; 1,79]	2,6 [2,4; 2,8]	2,8*# [2,4; 3,4]
ММЛЖ, г	129,4 [115,0; 144,6]	175* [159,0; 193,0]	193,5* [159,0; 213,0]
ИММЛЖ, г/м ²	70,4 [64,2; 76,8]	92,0 [82,0; 96,0]	105,0* [86,0; 114,0]
ВИВР, мс	57,1 [47,7; 67,2]	93,0* [87,0; 100,0]	98,5* [91,0; 111,0]

Примечание: *по сравнению с контрольной группой (p < 0,05); #по сравнению с группой больных без диастолической дисфункции левого желудочка (p < 0,05); ЧСС — частота сердечных сокращений; ЛП — размер левого предсердия; ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка сердца; МЖП — толщина межжелудочковой перегородки; КСОЛЖ — конечный систолический объем левого желудочка; КДОЛЖ — конечный диастолический объем левого желудочка; иКДО — индекс конечного диастолического объема; иКСО — индекс конечного систолического объема; МО — минутный объем; СИ — сердечный индекс; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ВИВР — время изоволюмического расслабления.

вых лиц на 10%, содержание холестерина низкой плотности — на 24%, концентрация триглицеридов, аполипопротеина В и липопротеина (а) — на 23%. При этом индекс атерогенности более чем на 20% превышал данный коэффициент эйтоников и лиц контрольной группы.

В дальнейшем у больных ХП был изучен жирнокислотный состав мембран эритроцитов в зависимости от типа вегетативного обеспечения. Отмечено статистически значимое увеличение содержания насыщенных жирных кислот мембран эритроцитов у пациентов-симпатотоников на 13% и снижение пула ненасыщенных кислот на 10% по сравнению с аналогичными параметрами лиц контроля. Изменения в уровне отдельных насыщенных жирных кислот носили однонаправленный характер, при этом в мембране эритроцитов симпатотоников 2-кратно повышалась концентрация миристиновой и на 11% — пальмитиновой кислоты. При рассмотрении показателей отдельных ненасыщенных кислот мембран эритроцитов обращала на себя внимание разнонаправленность происходящих изменений. Так, при незначительной разнице в содержании моноеновых кислот у лиц всех изучаемых групп различие в содержании полиеновых кислот между первой и

второй группами достигло 9%, а содержание полиненасыщенных жирных кислот у симпатотоников, больных ХП, составило лишь 88% уровня, зарегистрированного в контрольной группе. Наибольшие изменения касались следующих жирных кислот: α-линоленовой, арахидоновой, эйкозопентаеновой и докозопентаеновой. Общий пул ω-3-полиненасыщенных жирных кислот в первой группе был на 12% ниже, чем во второй, и на 32% — по сравнению с контрольной группой.

В последние годы активно изучают различные электрофизиологические и гуморальные факторы риска внезапной сердечной смерти у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, в том числе такой биомаркёр, как ω-3-индекс, представляющий собой сумму процентного содержания эйкозопентаеновой и докозопентаеновой полиненасыщенных жирных кислот в мембране эритроцитов. Наибольшая степень кардиопротекции достигается при значении ω-3-индекса ≥8, наименьшая — когда он <4. При изучении данного параметра было установлено его значительное снижение в группе симпатотоников, больных ХП: 81,8% аналогичного показателя пациентов-нормотоников и 52,6% значения у лиц контрольной группы, что свидетель-

ствуется о сниженном уровне кардиопротекции у больных ХП при активации симпатического звена ВНС.

Таким образом, наибольшие изменения в уровне и составе свободных жирных кислот мембраны эритроцитов касаются больных ХП с активацией симпатического звена ВНС. В условиях симпатотонии происходит разбалансировка жирнокислотного состава липидов в виде возрастания доли насыщенных жирных кислот, значительного снижения пула полиненасыщенных жирных кислот, особенно класса ω -3, и уменьшения ω -3-индекса. Данные изменения неблагоприятно влияют на текучесть клеточных мембран, обменные процессы и гемодинамические показатели у больных ХП.

При проведении эхокардиографии были изучены параметры трансмитрального потока. Из четырёх известных типов потока (нормальный, гипертрофический, псевдонормальный, декомпенсированный) у больных ХП встречались два типа: нормальный (80,8%) и гипертрофический (19,2%). Так, в группе пациентов-симпатотоников нарушение функции расслабления левого желудочка имели 25% пациентов, тогда как у эйтоников диастолическая дисфункция левого желудочка встречалась лишь в 10% случаев. В дальнейшем у пациентов, распределённых на две группы в зависимости от наличия либо отсутствия диастолической дисфункции левого желудочка, было изучено большинство кардиогемодинамических показателей (табл. 3).

Основные различия касались частоты сердечных сокращений, которая в первой группе была выше на 13% по сравнению с показателями второй группы. Толщина задней стенки, индекс конечного систолического объёма и сердечный индекс у больных с диастолической дисфункцией значительно превышали аналогичные параметры лиц без нарушения функции расслабления левого желудочка и контрольной группы ($p < 0,05$). Такие показатели, как конечный систолический объём, масса миокарда левого желудочка и индекс массы миокарда левого желудочка, у пациентов с диастолической дисфункцией различались лишь с параметрами группы контроля ($p < 0,05$).

С целью изучения иммунных нарушений у больных ХП в сыворотке крови исследовали содержание основных провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β и ФНО α) и

противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4 и -10). Так, содержание ИЛ-1 β в группе пациентов с диастолической дисфункцией ЛЖ в 4,7 раза превышала данный параметр группы контроля, при этом значительно не отличаясь от аналогичного показателя больных без нарушения функции расслабления левого желудочка. Концентрация ФНО α в первой группе была на 74% выше показателей пациентов второй группы и в 3 раза превышала данный параметр лиц контроля. Содержание ИЛ-4 в группе с диастолической дисфункцией левого желудочка было на 50% больше, чем во второй группе, и в 5,6 раза выше параметра группы контроля. Концентрация ИЛ-10 в первой группе на 56% превышала аналогичный показатель больных второй группы и была в 11,6 раза выше, чем в контрольной группе.

При исследовании гормонального статуса пациентов с ХП было установлено, что уровень половых гормонов (общего тестостерона, глобулина, связывающего половые стероиды) в сыворотке крови больных ХП с диастолической дисфункцией левого желудочка значительно отличался от изучаемых показателей больных без нарушения функции расслабления левого желудочка и параметров здоровых лиц. Так, содержание общего тестостерона при ХП было на 34% ниже аналогичного показателя лиц контрольной группы. Индекс свободного тестостерона в первой группе в 1,9 раза был ниже аналогичного параметра пациентов второй группы и в 4 раза меньше данного показателя лиц контроля ($p < 0,05$). Концентрация глобулина, связывающего половые стероиды, при ХП с нарушением диастолической функции ЛЖ, напротив, на 47% превышала данный показатель второй группы и на 114% — параметр здоровых лиц.

В дальнейшем у всех пациентов были изучены частота и структура нарушений ритма сердца в зависимости от типа вегетативного обеспечения. Среди пациентов-симпатотоников 62,5% больных имели суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма сердца, тогда как лишь у 37,5% пациентов нарушений ритма сердца зафиксировано не было. Суправентрикулярные аритмии в данной группе больных регистрировали у 70% пациентов, желудочковые экстрасистолы различных градаций (от I до IIIВ по классификации Лауна-Вольфа) — у 30%. У пациентов-эйтоников нарушения ритма сердца регистрировали

реже — лишь у 44,4% больных, причём они были представлены лишь единичными суправентрикулярными экстрасистолами.

ВЫВОДЫ

1. У больных хроническим простатитом часто встречается синдром вегетативной дисфункции, проявляющийся гиперсимпатикотонией и снижением защитного вагусного контроля сердечной деятельности.

2. Длительная симпатотония приводит к развитию синдрома нарушения утилизации жирных кислот с накоплением в крови неэстерифицированных жирных кислот при одновременном снижении содержания глицерола и дисбалансом в системе адениловых нуклеотидов.

3. У всех пациентов с хроническим простатитом развиваются нарушения в уровне и составе сыровоточных липидов с увеличением концентрации свободных жирных кислот в мембране эритроцитов, увеличением доли насыщенных жирных кислот и снижением содержания полиненасыщенных жирных кислот.

4. Вышеописанные изменения часто сопровождаются снижением количества свободного тестостерона и нарушением цитокинового статуса, ухудшая кардиогемодинамические показатели и способствуя развитию сердечных аритмий у больных хроническим простатитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 112 с.

2. Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда. — Новосибирск: Наука, 2010. — 231 с.

3. Печерский А.В. Частичный возрастной андрогенный дефицит. Учебное пособие. — СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2005. — 48 с.

4. Прохоров М.Ю., Тиунов М.П., Шакалис Д.А. Простой колориметрический микрометод определения свободных жирных кислот // Лаборат. дело. — 1977. — №9. — С. 535-536.

5. Синяк К.М., Оргель М.Я., Крук В.И. Метод приготовления липидов крови для хроматографического исследования // Лаборат. дело. — 1976. — №1. — С. 37-41.

6. Щетинин В.В., Зотов Е.А. Простатит. — М.: Медицина, 2003. — 488 с.

7. Явербаум П.М., Издебская Л.И. Методика определения АТФ в эритроцитах // Лаборат. дело. — 1986. — №1. — С. 32-34.

8. Barger P.M., Kelly D.P. Fatty acid utilization in the hypertrophied and failing heart: molecular regulatory mechanisms // Am. J. Med. Sci. — 1999. — Vol. 318, N 1. — P. 36-42.

9. Bergmeyer H.U. Methods of enzymatic analysis. — Weinheim, Verlag: Chemie, 1965. — P. 963.

10. Crawford M.H., Bernstein S.J., Deedwania P.C. et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J. Am. Cardiol. — 1999. — Vol. 34. — P. 912-948.

11. Duncan D.J., Hopkins P.M., Harrison S.M. Negative inotropic effects of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1beta are ameliorated by alfentanil in rat ventricular myocytes // Br. J. Pharmacol. — 2007. — Vol. 150, N 6. — P. 720-726.

12. Egan K.J., Krieger J.N. Psychological factors in chronic painful prostatitis syndrome // Clin. J. Pain. — 1999. — Vol. 10. — P. 218-225.

13. Kadish A.H., Buxton A.E., Kennedy H.L. et al. ACC/AHA Clinical Competence Statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography: a report of the ACC/AHA/ASPASIM Task force on clinical competence endorsed by the international society for Holter and noninvasive electrocardiology // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P. 3169-3178.

14. Rifai N., Warnick G.R. Methods for clinical laboratory measurements of lipid and lipoprotein risk factors // Washington: DC, AACC Press, 1991. — P. 324-357.

УДК 614.2: 613.6: 614.8: 617.577-001-001.43-007.285-089.168 (1-22)

T08

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ АМПУТАЦИИ СЕГМЕНТОВ КИСТИ, АНАЛИЗ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В СЕЛЬСКОМ РАЙОНЕ

Александр Леонидович Петрушин*

Карпогорская центральная районная больница, Архангельская обл.

Реферат

Цель. Анализ лечебно-диагностических мероприятий на основных этапах оказания медицинской помощи пациентам с травматическими ампутациями кисти в сельском районе.

Методы. Проанализированы результаты лечения 115 пациентов, из которых 98 (85,2%) человек лечились в стационаре, в возрасте от 14 до 67 лет, с полными и неполными травматическими ампутациями сегментов кисти с 1985 по 2010 гг.

Результаты. Пациентов трудоспособного возраста было 81 (70,4%), подростков до 18 лет — 18 (15,7%); представителей рабочих профессий — 65 (56,5%), служащих — 6 (5,2%), учащихся 19 (16,5%), безработных 12 (10,4%), пенсионеров 13 (11,3%). Производственные травмы зарегистрированы у 25 (21,7%) пострадавших, в том числе среди рабочих — у 24 (36,9%), среди служащих — у 1 (16,7%) человека. Травматические ампутации вследствие резаных