

Д.Н. Зайцев, А.В. Говорин, Н.А. Соколова

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ВЕГЕТАТИВНОГО, ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА И ЖИРНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (Чита)

Цель. Изучение роли вегетативных расстройств, изменения содержания в сыворотке крови НЭЖК, глицерола, адениловых нуклеотидов и нарушения фракционного состава жирных кислот мембран эритроцитов в развитии сердечных аритмий у больных хроническим простатитом. **Материалы и методы.** Обследованы 50 больных хроническим простатитом, средний возраст $35 \pm 5,6$ лет. Вегетативный статус определялся с помощью: оценки клинической картины вегетативных нарушений, вегетативной анкеты и вегетативного индекса Кердо. Проводилось холтеровское суточное мониторирование ЭКГ с анализом показателей вариабельности ритма сердца. В крови определяли НЭЖК, глицерол, концентрацию макроэргов и фракционный состав высших жирных кислот в эритроцитах. **Результаты исследования.** У большинства больных хроническим простатитом по данным анкетирования выявлена симпатотония, проявляющаяся снижением основных параметров вариабельности ритма сердца. У данных пациентов имеет место синдром нарушения утилизации жирных кислот, характеризующийся накоплением в крови НЭЖК при одновременном снижении уровня глицерола, а также снижением содержания в эритроцитах АТФ и повышением АМФ. Наибольшие изменения в уровне и составе свободных жирных кислот мембраны эритроцитов в виде повышения уровня насыщенных и снижения полиненасыщенных касаются больных хроническим простатитом с активацией симпатического звена вегетативной нервной системы. Среди пациентов-симпатотоников довольно часто регистрируются суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма сердца, тогда как у пациентов-эйтоников нарушения ритма сердца регистрируются значительно реже, причем представлены они лишь единичными суправентрикулярными и желудочковыми экстрасистолами. Таким образом, длительная активация симпатической нервной системы у больных хроническим простатитом, проявляющаяся снижением основных параметров вариабельности ритма сердца, приводит к синдрому нарушения утилизации жирных кислот в миокарде, энергетическому дефициту и реализации липолитического эффекта катехоламинов с разбалансировкой качественного состава свободных жирных кислот, что может являться пусковым механизмом в развитии сердечных аритмий у данной категории больных.

Ключевые слова: хронический простатит, вариабельность ритма сердца, макроэрги, жирные кислоты, сердечные аритмии

ROLE OF VIOLATIONS VEGETATIVE, ENERGY HOMEOSTASIS AND FATTY ACID COMPOSITION OF ERYTHROCYTE MEMBRANES IN HEART ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

D.N. Zaitsev, A.V. Govorin, N.A. Sokolova

Chita State Medical Academy, Chita

Aim. Studies on the role of autonomic disorders, changes of serum NEFA, glycerol, adenine nucleotides and violation fraction of the fatty acids of erythrocyte membranes in the development of cardiac arrhythmias in patients with chronic prostatitis. **Methods.** The study included 50 patients with chronic prostatitis, mean age $35 \pm 5,6$ years. Vegetative state is defined by: clinical evaluation of autonomic disorders, autonomic profiles and vegetative index Kerdo. Performed Holter ECG monitoring with analysis of heart rate variability. The blood was determined NEFA, glycerol, macroergs concentration and size distribution of higher fatty acids in red blood cells. **Results.** The majority of patients with chronic prostatitis on the questionnaire data revealed sympathotony manifested reduced the basic parameters of heart rate variability. In these patients have the syndrome disorders utilization of fatty acids, characterized by the accumulation in the blood NEFA while reducing the level of glycerol, and decreased ATP content in red blood cells and increased AMP. The greatest changes in the level and composition of free fatty acids in erythrocyte membranes at raising saturated and polyunsaturated reduction deal with chronic prostatitis with the activation of the sympathetic autonomous nervous system level. Among patients simpatotonikov often recorded supraventricular and ventricular arrhythmias, whereas patients-eytonik arrhythmias detected less frequently, and they are only a single supraventricular extrasystoles. Thus, long-term activation of the sympathetic nervous system in patients with chronic prostatitis, manifested by reduction of basic parameters of heart rate variability leads to a syndrome disorders utilization of fatty acids in the myocardium, the energy deficit and implement the lipolytic effect of catecholamines from the imbalance of the quality of the free fatty acids, which can be a trigger mechanism in the development of cardiac arrhythmias in these patients.

Key words: chronic prostatitis, variability the rhythm of heart, macroergs, free fatty acids

Одну из ключевых ролей в патогенезе многих сердечно-сосудистых заболеваний в настоящее время отводят вегетативной дисфункции [1, 2, 4]. В рамках данного синдрома в отечественной и зарубежной литературе рассматриваются различные состояния и заболевания, включая и патологию мочеполовой системы. Так, при хроническом простатите имеет

место нарушение половой функции, часто сопровождающееся дисбалансом в функционировании симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (ВНС) [6, 10, 12]. В свою очередь, длительно существующая вегетативная дисфункция при хроническом простатите может явиться одним из потенциальных факторов риска развития

ранних сердечно-сосудистых нарушений. В настоящее время наиболее перспективным неинвазивным инструментальным методом, позволяющим определить функциональное состояние вегетативной нервной системы, является исследование variability ритма сердца [11, 14, 15]. В то же время работ, посвященных изучению variability ритма сердца при хроническом простатите, нет. В литературе достаточно широко освещены изменения, касающиеся жирнокислотного состава сывороточных липидов, при таких заболеваниях как ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, воспалительных заболеваниях миокарда [5, 8] и практически нет подобных сведений относительно хронического простатита. Известно, что избыток свободных жирных кислот вызывает целый ряд неблагоприятных эффектов, а именно повышение потребления миокардом кислорода, разобщение окислительного фосфорилирования и биологического окисления, торможение митохондриальных ферментов и снижение скорости энергообеспечения мышечного сокращения [9]. Вместе с тем важным звеном поражения сердца при различных заболеваниях являются нарушения энергетического и субстратного метаболизма миокарда [3]. Однако исследований, посвященных изучению роли изменений НЭЖК и адениловых нуклеотидов в развитии сердечных аритмий у пациентов с хроническим простатитом нет.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение роли вегетативных расстройств, изменения содержания в сыворотке крови НЭЖК, глицерола, адениловых нуклеотидов и нарушения фракционного состава жирных кислот мембран эритроцитов в развитии сердечных аритмий у больных хроническим простатитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В настоящей работе представлены результаты обследования 50 больных хроническим простатитом, средний возраст которых составил $35 \pm 5,6$ лет. Контрольную группу составили 24 здоровых мужчины. В исследование не включались пациенты старше 45 лет, имевшие различные заболевания сердца, артериальную гипертензию, эндокринную патологию, злокачественные новообразования, хроническую почечную и печеночную недостаточность, воспалительные заболевания любой другой локализации (острые, хронические в стадии обострения). Вегетативный статус определялся с помощью: оценки клинической картины вегетативных нарушений, вегетативной анкеты (по А.М. Вейн) [1] и вегетативного индекса Кердо. Холтеровское суточное мониторирование ЭКГ с анализом спектральных, временных и геометрических показателей variability ритма сердца (ВРС), определением структуры нарушений ритма сердца проводилось при помощи мониторингового комплекса «Astrocard» с одноименным программным обеспечением. При автоматизированном спектральном анализе ВРС рассчитывались следующие показатели: Tr, VLF, LF, HF, LF/HF. Во временной области оценивались следующие параметры: SDNN, SDANN, SDNN index, PNN50, RMSSD. Для определения общего уровня НЭЖК

использовали колориметрический метод определения медных солей (Прохоров М.Ю., 1977). Уровень глицерола в сыворотке крови определяли методом ферментативного фотометрического теста с глицерол-3-фосфатоксидазой (N. Rifai, N.B. Tietz). Концентрацию АТФ в эритроцитах определяли по методу П.М. Явербаума и соавт. Концентрации АДФ и АМФ в эритроцитах определяли по методике Н.У. Bergmeyer. Фракционный состав высших жирных кислот в эритроцитах крови определяли путем экстракции липидов из эритроцитов по методу К.М. Синяк и соавт. (1976). 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. Различия считали статистически значимыми при двустороннем уровне $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам анкетирования все пациенты с хроническим простатитом были разделены на две группы: первую группу составили 32 пациента (64 %) с вегетативными расстройствами в виде активации симпатического отдела вегетативной нервной системы, вторую группу – 18 пациентов (36 %), имеющих сбалансированное соотношение симпатического и парасимпатического звена вегетативной нервной системы. Поскольку больных ваготоников, выделенных по клиническим симптомам и с помощью индекса Кердо, было существенно меньше, чем пациентов двух других групп, а по параметрам variability ритма сердца они не имели существенных различий с эйтониками, данные пациенты были объединены со второй группой. При проведении суточного мониторирования ЭКГ были изучены основные спектральные и временные показатели variability ритма сердца (табл. 1).

Установлено, что у больных ХП – симпатотоников большинство спектральных и временных показателей ВРС существенно отличались от аналогичных параметров эйтоников и лиц контрольной группы. Так, среди спектральных показателей у пациентов первой группы наиболее низкое значение имел маркер вагусной активности – HF-компонент, что сопровождалось увеличением коэффициента LF/HF, указывающего на преобладание симпатических влияний на сердечный ритм. Среди временных показателей аналогичные изменения касались параметра SDNN, отражающих общий тонус вегетативной нервной системы, а также маркеров парасимпатических влияний – RMSSD и PNN50. Данные изменения свидетельствуют о значительном дисбалансе в функционировании двух отделов вегетативной нервной системы у больных ХП с преимущественной активацией ее 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

Таблица 1

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

Показатель	Контроль (n = 24)	Больные ХП эйтоники (n = 18)	Больные ХП симпатотоники (n = 32)
Тр, мс ²	41474 [36480; 41563]	30729 [28973; 46573]	27333 [17582; 37417]
VLF, мс ²	2538 [1807; 2756]	2561 [1602; 3179]	2315 [1686; 3430]
LF, мс ²	2460 [2453; 2504]	1521 [1416; 1746]	1533 [901; 1804]
HF, мс ²	952 [897; 1338]	523* [412; 597]	289*,# [208; 352]
LF/HF	1,83 [1,74; 2,63]	2,96 [2,16; 4,15]	5,74*,# [4,69; 7,84]
SDNN, мс	199 [189; 199]	174 [157; 196]	145,5*,# [122; 167]
SDNNi, мс	77 [66; 79]	69 [60; 87]	64 [52,5; 85,5]
SDANN, мс	182 [181; 182]	158 [149; 179]	138,5 [100; 167,5]
RMSSD, мс	60 [52; 64]	48 [41; 59]	35,5*,# [27,5; 39,5]
PNN50, %	21,25 [16,72; 26,1]	21,15 [18,41; 23,7]	12,61* [7,01; 17,25]

Примечание: * – по сравнению с показателями лиц контроля ($p < 0,05$); # – по сравнению с показателями нормотоников ($p < 0,05$).

Таблица 2

Содержание НЭЖК в плазме крови и адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у больных хроническим простатитом в зависимости от типа вегетативного обеспечения ($M \pm SD$)

Показатель	Контроль (n = 24)	Пациенты ХП эйтоники (n = 18)	Пациенты ХП симпатотоники (n = 32)
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: * – обозначена статистическая значимость различий показателей по сравнению с больными – эйтониками, # – по сравнению с показателями лиц контроля ($p < 0,05$).

на 38,7 % по сравнению с параметрами эйтоники, и на 49,5 % – с показателями лиц контрольной группы ($p < 0,05$). Различия содержания АДФ в эритроцитах у пациентов всех исследуемых групп было статистически незначимо. При этом соотношение АТФ/АДФ у больных 1-й группы было снижено на 58,1 % по сравнению с аналогичным показателем пациентов 2-й группы, и на 38,9 % – по сравнению с группой контроля. Содержание АМФ в эритроцитах, а также НЭЖК, глицерола в сыворотке крови не имело существенных различий у лиц 1-й и 2-й группы, 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 НЭЖК на 72,2% превышали данные параметры лиц контрольной группы ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таким образом, у больных хроническим простатитом имеет место синдром нарушения утилизации жирных кислот, характеризующийся накоплением в

крови НЭЖК при одновременном снижении уровня глицерола, а также снижением содержания в эритроцитах АТФ и повышением АМФ. Наиболее выраженные изменения изученных показателей зарегистрированы у больных с активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы.

В дальнейшем у больных хроническим простатитом был изучен жирнокислотный состав мембран эритроцитов в зависимости от типа вегетативного обеспечения. Отмечено увеличение содержания насыщенных жирных кислот мембран эритроцитов у пациентов-симпатотоников на 13 % и снижение пула ненасыщенных кислот на 10 % по сравнению с контролем. Изменения в уровне отдельных насыщенных жирных кислот носили однонаправленный характер, при этом в мембране эритроцитов симпатотоников более чем в 2 раза повышалась концентрация миристиновой и на 11 % – пальмитиновой кислоты. Рассматривая уровень отдельных ненасыщенных кислот мембран эритроцитов, обращало на себя внимание разнонаправленность происходящих изменений. Так, при незначительной разнице в содержании моно-

еновых кислот у лиц всех изучаемых групп, отличие в содержании полиеновых кислот между 1-й и 2-й группой достигло 9 %, а содержание ПНЖК у больных ХП – симпатотоников составило лишь 88 % от уровня, зарегистрированного в контрольной группе. Наибольшие изменения касались следующих жирных кислот: α -линоленовой, арахидоновой, эйкозопентаеновой и докозопентаеновой. Общий пул ω 3-ПНЖК в 1-й группе был на 12 % ниже, чем во 2-й группе, и на 32 % – по сравнению с лицами контроля. В последние годы активно изучаются различные электрофизиологические и гуморальные факторы риска внезапной сердечной смерти у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, в том числе такой биомаркер, как ω -3 индекс, представляющий собой сумму процентного содержания эйкозопентаеновой и докозгексаеновой полиненасыщенных жирных кислот в мембране

эритроцитов [7, 13]. 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 больных ХП-симпатотоников, составляя 81,8 % от аналогичного показателя пациентов-нормотоников и 52,6 % – от значения лиц контрольной группы, что свидетельствует 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 ЖК, значительного снижения пула ПНЖК, особенно класса ω 3, и уменьшения ω -3

Таблица 3
Жирнокислотный состав липидов мембран эритроцитов у больных хроническим простатитом
(Медиана [25-й; 75-й перцентили])

ВЖК	Контроль (n = 24)	Больные ХП- эйтоники (n = 18)	Больные ХП- симпатотоники (n = 32)
C14:0	1,07 [0,82; 1,45]	2,01* [1,69; 2,22]	2,40* [1,92; 3,17]
C15:0	1,32 [1,26; 2,14]	1,49 [1,3; 1,73]	1,59 [1,3; 2,47]
C15:1w7	1,2 [0,77; 1,59]	0,94 [0,67; 1,5]	1,07 [0,6; 2,04]
C16:0	22,2 [21,06; 23,07]	24,98* [23,88; 25,65]	25,33* [24,37; 27,08]
C16:1W7	2,02 [1,85; 3,03]	2,28 [1,82; 2,82]	2,85 [2,28; 3,75]
C17:0	1,41 [1,33; 1,63]	1,75 [1,27; 2,27]	1,68 [1,38; 2,38]
C17:1W7	1,03 [0,65; 1,32]	1,43 [0,74; 1,89]	1,26 [0,68; 1,68]
C18:0	15,69 [14,05; 16,51]	14,79 [14,27; 15,74]	15,39 [13,96; 15,77]
C18:1W7	14,74 [13,2; 15,65]	12,08* [10,82; 13,65]	12,20* [11,54; 13,4]
C18:2W6	9,47 [9,08; 10,4]	14,66* [14,49; 14,99]	13,41* [12,3; 15,2]
C18:3W3	1,27 [1; 1,51]	2,01* [1,74; 2,22]	1,74 [1,34; 2,57]
C18:3W6	1,91 [1,6; 3,57]	1,79 [1,25; 1,88]	1,52* [1,07; 1,85]
C20:0	1,14 [1,06; 1,57]	1,15 [0,73; 1,28]	1,29 [1,02; 1,48]
C20:3W6	1,71 [1,45; 2,85]	1,39 [1,4; 1,62]	1,59 [1,2; 1,78]
C20:4W6	11,14 [10,6; 11,43]	9,15 [8,9; 10,91]	9,48* [7,99; 10,27]
C20:5W3	2,97 [1,95; 3,5]	2,51 [2,36; 2,63]	1,81*# [1,33; 2,62]
C22:5W3	3,47 [2,54; 5,15]	2,31* [2,16; 2,85]	2,05* [1,85; 2,83]
C22:6W3	3,97 [3,16; 4,69]	2,44* [1,85; 2,84]	1,86* [1,41; 2,30]
Σнасыщ.	42,5 [40,7; 43,42]	45,62* [44,9; 47,54]	48,00* [45,24; 51,32]
Σненасыщ	57,5 [56,58; 59,3]	54,38* [52,46; 55,1]	52,00* [48,64; 54,76]
Σмоноеновых	18,91 [18,6; 20,41]	16,90 [16,48; 17,26]	17,82 [17,28; 18,72]
Σполиеновых	38,11 [35,65; 40,39]	37,12 [34,56; 39,84]	33,84* [30,64; 36,95]
Σω3	12,32 [11,6; 13,6]	9,44* [9,18; 10,02]	8,39* [6,36; 9,66]
Σω6	25,75 [24,05; 26,93]	27,94* [27,56; 29,18]	25,80# [23,19; 27,85]
Σнасыщ/Σненасыщ	0,74 [0,68; 0,76]	0,83*[0,81; 0,9]	0,92* [0,82; 1,06]
Σполи/Σмоно	2,01 [1,86; 2,18]	2,15 [1,95; 2,38]	1,86 [1,58; 2,15]
Σω3/Σω6	0,46 [0,42; 0,58]	0,34* [0,31; 0,35]	0,3* [0,26; 0,38]
ω-3 индекс	7,71 [6,29; 9,85]	4,96 [3,6; 5,62]	4,06* [3,47; 4,73]

Примечание: * – по сравнению с показателями лиц контроля ($p < 0,05$); # – по сравнению с показателями групп нормотоников ($p < 0,05$).

индекса. Данные изменения неблагоприятно влияют на текучесть клеточных мембран и обменные процессы у больных хроническим простатитом (табл. 3).

В дальнейшем у всех пациентов была изучена частота и структура нарушений ритма сердца в зависимости от типа вегетативного обеспечения. Так, среди пациентов-симпатотоников 20 больных (62,5 %) имели суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма сердца, тогда как лишь у 6 пациентов (37,5 %) нарушений ритма сердца зафиксировано не было. Суправентрикулярные аритмии в данной группе больных регистрировались у 70 % пациентов, желудочковые экстрасистолы различных градаций – от I до IIIВ по классификации Лаун-Вольф – у 30 %. У пациентов-эйтоников нарушения ритма сердца регистрировались реже – лишь у 44,4 % больных, причем они были представлены лишь единичными суправентрикулярными экстрасистолами. Таким образом, одним из механизмов развития сердечных аритмий у больных хроническим простатитом, вероятно, является вегетативный дисбаланс с длительной симпатотонией, который, во-первых, приводит к развитию синдрома нарушения утилизации жирных кислот в миокарде и энергетическому дефициту, преимущественно за счет снижения содержания АТФ в эритроцитах. Во-вторых, симпатотония способствует реализации липолитического эффекта катехоламинов с разбалансировкой жирнокислотного состава мембран эритроцитов в виде увеличения доли насыщенных и дефицита полиненасыщенных жирных кислот. Вышеуказанные механизмы потенцируют развитие суправентрикулярных и желудочковых аритмий, являясь неблагоприятным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений у больных хроническим простатитом.

Таким образом, длительная активация симпатической нервной системы у больных ХП, проявляющаяся снижением основных параметров ВРС, приводит к синдрому нарушения утилизации жирных кислот в миокарде, энергетическому дефициту и реализации липолитического эффекта катехоламинов с разбалансировкой качественного состава свободных жирных кислот. Данные процессы могут являться пусковым механизмом в развитии сердечных аритмий у данной категории больных, ухудшая их сердечно-сосудистый прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. – М.: ООО МИА. – 2003. – 752 с.
2. Вейн А.М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 112 с.

Сведения об авторах

Зайцев Дмитрий Николаевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (672027, г. Чита, ул. Горького, 39а; тел.: 8 (964) 4676864; email: zaycevdn@mail.ru)

Говорин Анатолий Васильевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (672027, г. Чита, ул. Горького, 39а; тел.: 8 (3022) 354324; email: pochta@medacadem.chita.ru)

Соколова Наталья Анатольевна – доктор медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (672027, г. Чита, ул. Горького, 39а; тел.: 8 (3022) 354324; email: pochta@medacadem.chita.ru)

3. Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда. – Новосибирск: Наука, 2010. – 231 с.

4. Говорин А.В. Особенности развития и прогрессирования сердечно-сосудистых нарушений в клинике внутренних болезней // ЭНИЗабайкальский медицинский вестник. – 2008. – № 2.

5. Ларёва Н.В. Некоторые патогенетические механизмы развития сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью: дис. ... канд. мед. наук. – Чита, 2002. – 157 с.

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

7. Aarsetoey H., Aarsetoey R., Lindner T. et al. Low levels of the Omega-3 Index are Associated with Sudden Cardiac Arrest and Remain Stable in Survivors in the Subacute Phase // Lipids. – 2011. – Vol. 46(2). – P. 151–161.

8. ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death // Europace. – 2006. – Vol. 8. – P. 746–837.

9. 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, N1. – P. 36–42.

10. Berghuis J.P., Heiman J.R., Rothman, Berger R.E. Psychological and physical factors involved in chronic idiopathic prostatitis // J. Psychosom. Res. – 1996. – Vol. 41. – P. 313–325.

11. 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.

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

13. Harris W.S., von Schacky C. The omega-3 index: a new risk factor for death from coronary heart disease? // Prev Med. – 2004. – Vol. 39(1). – P. 212–220.

14. 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/ ASP-ASIM Task Force on Clinical Competence Endorsed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 3169–3178.

15. Pedretti R.F.E., Braga S.S., Laporta A. Heart rate variability after myocardial infarction: a useful tool for predicting of life-threatening ventricular arrhythmias in the thrombolytic era // Eur. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – Abstr. Suppl. 29.