

Суточный профиль артериального давления и диастолическая дисфункция левого желудочка при хроническом простатите

Д.Н. Зайцев

ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия

Зайцев Д.Н. — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: ул. Горького, д. 39А, Чита, Россия, 672027. E-mail: zaycevdn@mail.ru (Зайцев Дмитрий Николаевич).

Резюме

Цель исследования — изучение взаимосвязи между нарушением диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) и суточным профилем артериального давления (АД) у больных хроническим простатитом (ХП). **Материалы и методы.** У 82 больных ХП выполнено суточное мониторирование АД и эхокардиографическое исследование с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров. **Результаты и выводы.** Установлено, что нарушения суточного профиля АД у больных ХП представлены преимущественно недостаточным ночным снижением систолического и/или диастолического АД, лабильной ночной систолической артериальной гипертензией и нарушением утренней динамики АД. У пациентов с патологическим суточным профилем АД чаще выявляется диастолическая дисфункция ЛЖ с увеличением массы миокарда и толщины задней стенки ЛЖ.

Ключевые слова: артериальное давление, диастолическая дисфункция, хронический простатит.

Circadian blood pressure profile and left ventricular diastolic dysfunction in chronic prostatitis

D.N. Zaytsev

Chita State Medical Academy, Chita, Russia

Corresponding author: 39A Gorkiy st., Chita, Russia, 672027. E-mail: zaycevdn@mail.ru (Dmitriy N. Zaytsev, MD, PhD, an Assistant at the Department of Internal Diseases at Chita State Medical Academy).

Abstract

Objective. To study the relationship between diastolic left ventricular dysfunction and the circadian blood pressure profile in patients with chronic prostatitis. **Design and methods.** Eighty-two patients with chronic prostatitis underwent ambulatory blood pressure monitoring and echocardiography. **Results and conclusion.** The disturbances of circadian blood pressure profile in patients with chronic prostatitis include the abnormal nocturnal decrease in systolic and/or diastolic blood pressure, instable nocturnal systolic hypertension and an abnormality of the morning blood pressure surge. In patients with abnormal circadian blood pressure profile left ventricular diastolic dysfunction with increased myocardial mass and thickness of the posterior wall of the left ventricle was more prevalent.

Key words: blood pressure, diastolic dysfunction, chronic prostatitis.

Статья поступила в редакцию: 28.03.13. и принята к печати: 26.04.13.

Введение

Хронический простатит (ХП) является самым распространенным урологическим заболеванием у мужчин моложе 50 лет и третьим по частоте у

мужчин старше 50 лет (после доброкачественной гиперплазии и рака простаты), составляя 8 % амбулаторных визитов к урологу [1, 2]. С возрастом частота заболевания увеличивается и достигает 30–

73 % [3]. По мнению отечественных и зарубежных урологов и психотерапевтов, ХП является одним из наиболее сильных психотравмирующих патологических состояний у мужчин [4, 5]. Это определяется преобладанием в клинической картине таких синдромов, как болевой, дизурический и нарушения половой функции [6]. Психопатологические нарушения выявляются примерно у 75 % пациентов с ХП, при этом наиболее частыми расстройствами у них являются ипохондрия, депрессия, тревога [5]. Реализация психосоматических взаимоотношений осуществляется следующим образом: психические нарушения — изменения в вегетативной и эндокринной системах — соматические расстройства [7, 8]. Одним из маркеров вегетативной дисфункции, характеризующейся повышением концентрации вазоактивных веществ сыворотки крови, является нарушение регуляции сосудистого тонуса [9]. Это проявляется патологическими типами суточного профиля артериального давления (АД), которые выявляются еще до развития артериальной гипертензии (АГ) с поражением органов-мишеней. Такие пациенты имеют повышенный риск развития сосудистых событий и требуют своевременной коррекции данных нарушений. Однако исследований, посвященных изучению суточного профиля АД при ХП, в современной литературе практически нет. Одной из ранних причин дисфункции сердечной мышцы при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в том числе и некоронарогенных, является структурное ремоделирование миокарда [10–13]. Так, в единичных сообщениях отмечено нарушение процессов расслабления миокарда у больных ХП [14], однако вопрос о механизмах их развития при данном заболевании до сих пор остается открытым.

Цель исследования — изучение взаимосвязи между нарушением диастолической функции ЛЖ и суточным профилем АД у больных ХП.

Материалы и методы

В настоящей работе представлены результаты обследования 82 больных ХП, средний возраст которых составил $34,2 \pm 8,1$ года. При изучении причин ХП в 3,6 % случаев была установлена хламидийная этиология (*Chl. trachomatis*), у остальных больных заболевание носило абактериальный характер. Средняя длительность заболевания ХП составила $8,4 \pm 3,2$ года. Основным диагнозом был установлен на основании оценки данных анамнеза, клинической картины, физического исследования, включающего пальцевое исследование простаты, микробиологического исследования мочи, секрета

простаты и трансректального ультразвукового исследования предстательной железы. Контрольную группу составили 32 здоровых мужчины, сопоставимые по возрасту с основной группой пациентов. В исследование не включались пациенты старше 45 лет, имевшие различные заболевания сердца в анамнезе, любую эндокринную патологию, ожирение, патологию почек с хронической почечной недостаточностью, заболевания печени, хроническую обструктивную болезнь легких с дыхательной недостаточностью, воспалительные заболевания любой другой локализации. Также в исследование не включались пациенты с синдромом ночного апноэ. Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) проводилось по стандартной методике на аппарате «VIVID-3-expert GE» с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров. Для оценки диастолической функции ЛЖ проводилось исследование трансмитрального потока методом доплеровской ЭхоКГ из апикального доступа в 4-камерном сечении при положении контрольного (стробируемого) объема на уровне концов створок митрального клапана (согласно рекомендациям Американского общества по эхокардиографии, 2009) [15]. Оценивались следующие показатели: максимальная скорость потока быстрого наполнения (E), м/с; максимальная скорость потока атриального наполнения (A), м/с; отношение E/A, усл. ед.; время замедления пика E, мс; фаза медленного наполнения (DTe), мс; интервал от окончания потока быстрого наполнения до начала потока атриального наполнения, мс; время изоволюметрического расслабления (ВИВР), мс; интервал от момента окончания аортального потока до начала трансмитрального потока, мс; КДД ЛЖ — конечно-диастолическое давление в ЛЖ после волны A, мм рт. ст.; pre-A ЛЖ — диастолическое давление в ЛЖ перед волной A, мм рт. ст.

Кроме определения значений отдельных параметров трансмитрального потока проводилось определение типа спектра потока. Для этого использовались следующие критерии:

1. нормальный тип: $E/A = 1,0-2,0$; ВИВР ЛЖ = 50–60 мс; фракция медленного наполнения ЛЖ (ФМН ЛЖ) > 170 мс;
2. гипертрофический тип: $E/A = 1,0$; ВИВР ЛЖ > 60 мс; ФМН ЛЖ < 170 мс;
3. псевдонормальный тип: $E/A = 1,0-2,0$; ВИВР ЛЖ < 50 мс; ФМН ЛЖ $\rightarrow 0$;
4. декомпенсированный тип: $E/A > 2,0$; ВИВР ЛЖ < 50 мс; ФМН ЛЖ $\rightarrow 0$.

Кроме того, при проведении тканевой миокардиальной доплер-ЭхоКГ оценивались следующие параметры: пиковые миокардиальные скорости: Sm

(см/с) — пиковая систолическая скорость (S1 — пик, отражающий изоволюметрическое систолическое напряжение миокарда; S2 — пик, отражающий собственно систолическое напряжение миокарда); Em (см/с) — пиковая скорость раннего диастолического расслабления; Am (см/с) — пиковая скорость в фазу систолы предсердий; ВИВР; DTe — время замедления пика раннего диастолического наполнения.

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводилось с помощью аппаратно-программного комплекса ВРLab (ООО «Петр Телегин»). При проведении СМАД рассчитывались следующие показатели: усредненные показатели систолического артериального давления (САД), диастолического артериального давления (ДАД) и среднего АД (СрАД) за 24 часа; вариабельность САД, ДАД и СрАД за весь период наблюдения, оцениваемая по стандартному отклонению от средней величины; индекс времени — процент времени, в течение которого АД превышает нормальный уровень в отдельные временные интервалы (днем выше 140/90 мм рт. ст., ночью выше 120/80 мм рт. ст.). Исследовалась скорость и величина утреннего подъема САД и ДАД. Оценка данных, полученных при СМАД, проводилась согласно рекомендациям Европейского общества по артериальной гипертензии [16]. За верхнюю границу нормальных показателей АД принимались следующие значения: 140/90 мм рт. ст. для среднедневных величин, 120/80 мм рт. ст. для средненочных величин. В зависимости от степени ночного снижения САД (СНС САД) и ДАД (СНС ДАД) больного относили к той или иной группе по профилю АД: дипперы — СНС САД и ДАД от 10 до 20 % (достаточное ночное снижение АД); нон-дипперы — СНС САД и ДАД от 0 до 10 % (недостаточное ночное снижение АД); найт-пикеры — СНС САД и ДАД ниже 0 (отмечается не снижение, а повышение АД ночью); овердипперы — СНС САД и ДАД более 20 % (избыточное снижение АД в ночные часы).

Все больные дали письменное информированное согласие на участие в исследовании, в ходе исследования соблюдались требования Хельсинкской 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. Различия считали статистически значимыми при двустороннем уровне $p < 0,05$.

Результаты

При проведении СМАД у больных ХП средние величины САД и ДАД не выходили за границы нормальных значений, рекомендованных Европейским обществом по артериальной гипертензии. При анализе суточного профиля АД в дневные и ночные часы лишь в 19,5 % случаев регистрировался нормальный суточный профиль АД, а у 66 (80,5 %) пациентов с ХП его значения были патологическими. Так, у 40 (48,8 %) больных ХП не происходило достаточного ночного снижения САД и/или ДАД (нон-дипперы). У 10 (12,2 %) пациентов ночные величины САД/ДАД превышали аналогичные показатели в дневное время (найт-пикеры). У 16 (19,5 %) больных происходило чрезмерное ночное снижение САД/ДАД (овердипперы).

При этом необходимо отметить, что не наблюдалось возрастания встречаемости нарушенного суточного профиля АД с увеличением возраста пациентов, а соответственно и связанное с ним возможное увеличение жесткости артериальной стенки. Так, средний возраст больных ХП с нарушениями суточного профиля АД составил $33,4 \pm 0,8$ года, а средний возраст дипперов — $40,1 \pm 2,8$ года.

При изучении вариабельности САД и ДАД в 29,2 % случаев выявлено повышение вариабельности САД и в 14,6 % — ДАД в дневные часы, у 19,5 % отмечено повышение вариабельности САД и ДАД ночью. При изучении индекса времени (нагрузки давлением) в 4,8 % случаев в дневные часы была выявлена лабильная систолическая и диастолическая АГ. В ночные часы нагрузка давлением у больных ХП для САД была выше в 2,3 раза, для ДАД — на 23 % по сравнению со значением данных параметров в период бодрствования. Так, лабильная систолическая ночная АГ встречалась у 24,4 % пациентов, а лабильная диастолическая АГ — в 12,2 % случаев. У лиц контрольной группы нарушения суточного профиля АД не регистрировались. При изучении показателей утренней динамики АД у больных ХП было выявлено, что у 80,5 % пациентов была повышена скорость утреннего подъема САД, у 88,9 % — скорость утреннего подъема ДАД, у трети пациентов наблюдалось увеличение утреннего подъема ДАД, при этом величина утреннего подъема САД повышалась лишь у 5,5 %. Необходимо отметить, что в подавляющем большинстве случаев (90 %) нарушения утренней динамики АД регистрировались у лиц с недостаточным ночным снижением САД и/или ДАД (у нон-дипперов). Полученные данные свидетельствуют о вероятном нарушении регуляции сосудистого тонуса и патологическом изменении динамики АД в утренние часы не только у больных АГ, но и у лиц с

нормальными среднесуточными значениями САД и ДАД, но с патологическим суточным индексом АД. Необходимо отметить, что клинической симптоматики, связанной с повышением АД, у больных ХП с нарушениями суточного профиля АД не было. Это касается и случаев лабильной АГ, рассчитанной по индексу нагрузки давлением. Длительное существование нарушенного суточного профиля, возможно, в дальнейшем способствует развитию АГ с поражением органов-мишеней.

При проведении ЭхоКГ были изучены параметры трансмитрального потока. Из четырех известных типов потока (нормальный, гипертрофический, псевдонормальный, декомпенсированный) у больных ХП встречались 2 типа: нормальный и гипертрофический тип. Диастолическая дисфункция была оценена как качественный показатель, имеющий две характеристики: «есть-нет». При проведении стандартного ЭхоКГ исследования нарушения диастолического наполнения были выявлены у 14,4 % пациентов. Эхокардиографические признаки незначительной дилатации левого предсердия были зафиксированы у 9,6 % пациентов. В дальнейшем 30 пациентам с ХП, у которых по

данным стандартного ЭхоКГ исследования не было выявлено нарушений движения миокарда, была проведена тканевая доплер-ЭхоКГ. По результатам последней количество пациентов с нарушением функции расслабления того или иного сегмента миокарда возросло до 60,7 %, что свидетельствует о четырехкратном увеличении частоты выявления диастолической дисфункции ЛЖ методом тканевого доплера по сравнению со стандартной ЭхоКГ. Методом импульсно-волновой тканевой доплерографии были изучены скорости движения миокарда в точке, соответствующей митральному кольцу (МК), трикуспидальному кольцу (ТК) и задней стенке ЛЖ (ЗСЛЖ). Выявлено, что основные изменения движения миокарда касаются области МК и ЗСЛЖ, тогда как различия движения в точке ТК между группой больных ХП и контрольной группой были статистически незначимы. Установлено, что в точке МК пиковая скорость раннего диастолического расслабления (E_m) у больных ХП была снижена на 14,3 %, пиковая скорость в фазу систолы предсердий (A_m) — на 25 %, а их соотношение (E_m/A_m) — более чем в 1,5 раза ниже по сравнению с аналогичными показателями здоровых лиц. В точке

Таблица 1

**ПОКАЗАТЕЛИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
ПО ДАННЫМ ТКАНЕВОЙ ДОПЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИИ, МЕДИАНА [25-Й; 75-Й ПЕРЦЕНТИЛИ]**

Показатель	Митральный клапан		Трикуспидальный клапан		Задняя стенка	
	Контроль (n = 18)	Больные ХП (n = 30)	Контроль (n = 18)	Больные ХП (n = 30)	Контроль (n = 18)	Больные ХП (n = 30)
S1, см/с	7,0 [5,5; 9,0]	8,0 [7,0; 11,0]	13,0 [11,5; 14,5]	12,0 [9,0; 16,0]	8,0 [7,5; 11,0]	9,0 [6,0; 11,0]
S2, см/с	8,5 [8,0; 9,5]	10,0 [8,0; 11,0]	14,5 [13,5; 15,5]	15,0 [14,0; 16,0]	9,0 [7,0; 10,0]	10,0 [7,0; 13,0]
E_m , см/с	14,0 [13,0; 15,5]	12,0* [9,0; 14,0]	15,5 [12,0; 17,5]	13,0 [11,0; 16,0]	17,0 [14,5; 19,5]	11,0* [10,0; 15,0]
A_m , см/с	9,0 [8,0; 10,5]	12,0* [11,0; 13,0]	10,0 [8,5; 12,5]	13,0 [10,0; 17,0]	8,5 [5,0; 12,0]	9,0 [7,0; 12,0]
E_m/A_m	1,63 [1,24; 1,98]	0,97* [0,84; 1,18]	1,29 [1,19; 1,54]	1,03 [0,78; 1,5]	2,42 [1,17; 4,0]	1,1* [0,85; 2,01]
ВИВР, мс	75,0 [69,5; 78,0]	78,0 [61,0; 83,0]	75,0 [58,5; 97,0]	83,0 [67,0; 94,0]	69,5 [65,0; 75,0]	71,0 [63,0; 83,0]
DTe, мс	77,5 [69,5; 86,0]	88,0 [68,0; 94,0]	84,0 [69,5; 92,0]	83,0 [64,0; 94,0]	66,5 [53,5; 78,0]	78,0* [67,0; 88,0]

Примечание: S1 — пик, отражающий изоволюметрическое систолическое напряжение миокарда; S2 — пик, отражающий собственно систолическое напряжение миокарда; E_m — пиковая скорость раннего диастолического расслабления; A_m — пиковая скорость в фазу систолы предсердий; ХП — хронический простатит; ВИВР — время изоволюметрического расслабления; DTe — время замедления пика раннего диастолического наполнения; * — уровень значимости соответствует $p < 0,05$ по сравнению с показателями лиц контрольной группы.

ЗСЛЖ у больных ХП показатель Em был снижен на 35,3 %, соотношение Em/Am уменьшено в 2 раза, а показатель времени замедления пика раннего диастолического наполнения DTe, напротив, был увеличен на 17 % по сравнению с контролем (табл. 1).

Таким образом, при проведении тканевой доплер-ЭхоКГ у больных ХП выявлено, что основными зонами нарушения движения миокарда

являются область МК и ЗСЛЖ. Это свидетельствует о нарушении функции расслабления преимущественно левых отделов сердца при интактности правого желудочка.

В дальнейшем у пациентов, распределенных на две группы в зависимости от наличия диастолической дисфункции ЛЖ (1-я группа) либо ее отсутствия (2-я группа), были изучены большин-

Таблица 2

**ИЗМЕНЕНИЯ КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, МЕДИАНА [25-Й; 75-Й ПЕРЦЕНТИЛИ]**

Показатель	Контрольная группа (n = 18)	Группа 2 без диастолической дисфункции левого желудочка (n = 52)	Группа 1 с диастолической дисфункцией левого желудочка (n = 30)	Уровень значимости
ЛП, см	3,1 [2,8; 3,2]	3,7# [3,4; 3,9]	3,9* [3,7; 4,4]	$P_{1-к} < 0,001$ $P_{2-к} < 0,001$
КСР, см	3,0 [2,9; 3,2]	3,2 [2,9; 3,4]	3,2* [3,2; 3,2]	$P_{1-к} = 0,02$
КДР, см	4,4 [4,4; 4,5]	5,1* [4,7; 5,4]	4,9* [4,6; 5,1]	$P_{1-к} < 0,001$ $P_{2-к} < 0,001$
ТЗСЛЖ, см	0,88 [0,87; 0,93]	0,90 [0,86; 1,00]	1,09*,# [1,0; 1,1]	$P_{1-2} = 0,008$ $P_{1-к} < 0,001$
МЖП, см	0,94 [0,93; 0,95]	0,9 [0,8; 1,0]	1,1*,# [1,1; 1,1]	$P_{1-2} = 0,001$ $P_{1-к} < 0,001$
КСО ЛЖ, мл	35 [32,21; 40,96]	41,0 [32,0; 47,0]	41,0* [35,0; 41,0]	$P_{1-к} = 0,02$
КДО ЛЖ, мл	90,52 [87,68; 92,44]	124* [102; 141]	113* [97,0; 124]	$P_{2-к} < 0,001$ $P_{1-к} < 0,001$
УО ЛЖ, мл	55,47 [50,85; 59,42]	83,0* [72,0; 93,0]	72,0* [65,0; 83,0]	$P_{2-к} < 0,001$ $P_{1-к} < 0,001$
СИ, л/мин×м ²	3,9 [3,5; 4,1]	3,0* [2,6; 3,6]	2,4* [2,3; 2,7]	$P_{2-к} < 0,001$ $P_{1-к} < 0,001$
ФВ, %	70 [65,0; 71,0]	67,0 [64,0; 71,0]	65,0 [64,0; 67,0]	$P > 0,05$
ММЛЖ, г	152,9 [149, 2; 156,5]	164,0* [147; 175]	200,0*,# [181; 213]	$P_{1-2} = 0,02$ $P_{2-к} = 0,02$ $P_{1-к} < 0,001$
ИММЛЖ, г/м ²	83,31 [74,06; 87,88]	92* [80; 103]	98* [94; 103]	$P_{2-к} = 0,02$ $P_{1-к} < 0,001$
ВИВР, мс	128 [123; 143]	78,0* [72,0; 94,0]	95*,# [87,0; 139,0]	$P_{1-2} = 0,04$ $P_{2-к} < 0,001$ $P_{1-к} = 0,02$
DTe, мс	168 [167; 178]	177 [155; 222]	172 [143; 222]	нз

Примечание: ЛП — левое предсердие; КСР — конечно-систолический размер; КДР — конечно-диастолический размер; ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка; МЖП — межжелудочковая перегородка; КСО ЛЖ — конечно-систолический объем левого желудочка; КДО ЛЖ — конечно-диастолический объем левого желудочка; УО ЛЖ — ударный объем левого желудочка; СИ — сердечный индекс; ФВ — фракция выброса; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ — индекс ММЛЖ; ВИВР — время изоволюметрического расслабления; DTe — время замедления максимальной скорости раннего наполнения; $P_{1-к}$ — значимость различий между 1-й группой и показателями лиц контрольной группы; $P_{2-к}$ — значимость различий между 2-й группой и показателями лиц контрольной группы; P_{1-2} — значимость различий между показателями пациентов 1-й и 2-й групп.

ство кардиогемодинамических показателей. Так, основные отличия касались таких показателей, как толщина ЗС (ТЗС), межжелудочковая перегородка (МЖП), масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ), ВИВР, которые у больных 1-й группы значительно превышали аналогичные параметры лиц 2-й и контрольной групп ($p < 0,05$). Толщина ЗСЛЖ у пациентов с диастолической дисфункцией ЛЖ превышала данный параметр лиц 2-й и контрольной групп на 24 и 21 % соответственно. МЖП и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) были увеличены на 17 % по сравнению с аналогичным показателем здоровых лиц. Такие показатели, как конечно-систолический размер, конечно-диастолический размер, конечно-систолический объем, конечно-диастолический объем, ИММЛЖ, ударный объем ЛЖ у лиц 1-й группы различались лишь с аналогичными параметрами обследованных из контрольной группы ($p < 0,05$) (табл. 2).

Так, среднее значение ММЛЖ у больных 1-й группы было больше аналогичного параметра пациентов без нарушения функции расслабления ЛЖ и лиц контрольной группы в 1,2 и 1,3 раза соответственно. При отсутствии значимых отклонений размеров левого предсердия от нормативных значений было выявлено увеличение его переднезаднего размера на 25 % у пациентов 1-й группы по сравнению с параметрами обследованных из контрольной группы ($p < 0,05$).

В результате проведенного исследования установлено, что даже при отсутствии АГ и гипертрофии ЛЖ у пациентов с нарушениями суточного профиля АД, преимущественно нон-дипперов и найт-пикеров, происходит увеличение левого предсердия, ММЛЖ, ИММЛЖ и ТЗС, которые сопровождаются ухудшением диастолической функции ЛЖ. Одним из механизмов нарушений суточного профиля АД, сопровождающегося процессами ремоделирования ЛЖ, вероятно, является вегетативный дисбаланс с длительной симпатикотонией, которая, как известно, может прямо или опосредованно (через ренин-ангиотензин-альдостероновую систему) инициировать и поддерживать процессы избыточного роста кардиомиоцитов. Длительное существование гипертрофического типа спектра потока с увеличением массы миокарда может усугублять ремоделирование ЛЖ и являться фактором риска для более раннего развития ишемической болезни сердца.

Выводы

1. У больных ХП имеет место нарушение суточного профиля АД, преимущественно в виде недостаточного ночного снижения САД и/или ДАД,

лабильной ночной систолической АГ и нарушением утренней динамики АД.

2. Наиболее часто нарушение функции расслабления ЛЖ регистрируется у больных нон-дипперов и пациентов с лабильной ночной систолической АГ, при этом наиболее информативным методом диагностики диастолической дисфункции ЛЖ у больных ХП является миокардиальная доплер-ЭхоКГ.

3. У пациентов с патологическим профилем АД чаще увеличена ММЛЖ и ТЗС, что сопровождается ухудшением диастолической функции ЛЖ.

4. Изменения суточного профиля АД, сопровождающиеся нарушением кардиогемодинамических показателей, вероятно, могут ухудшать сердечно-сосудистый прогноз у больных ХП.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Щетинин В.В., Зотов Е.А. Простатит. — М.: Медицина, 2003. — 488 с. / Schetinin V.V., Zotov E.A. Prostatitis. — М.: Moscow: Medicine, 2003. — 488 p. [Russian].
2. Чеботарев В.В., Кулагина Л.М. Диагностика хронического уретрогенного простатита // Вестн. дерматологии и венерологии. — 1992. — № 7. — С. 62–64. / Chebotarev V.V., Kulagina L.M. Diagnosis of chronic urethric prostatitis // Bulletin of Dermatology and Venereology. [Vestnik Dermatologii i Venereologii]. — 1992. — Vol. 7. — P. 62–64 [Russian].
3. Luzzi G., O'Leary M. Chronic pelvic pain syndrome // Br. Med. J. — 1999. — Vol. 318, № 7193. — P. 1227–1228.
4. Berghuis J.P., Heiman J.R., Rothman I., Berger R.E. Psychological and physical factors involved in chronic idiopathic prostatitis // J. Psychosom. Res. — 1996. — Vol. 41, № 4. — P. 313–325.
5. Egan K.J., Krieger J.N. Psychological factors in chronic painful prostatitis syndrome // Clin. J. Pain. — 1994. — Vol. 10, № 3. — P. 218–225.
6. Голубчиков В.А., Родоман В.Е., Ситников Н.В. и др. Патогенетическое обоснование сочетанного применения физических факторов в комплексном лечении больных хроническими простатитами // Урология. — 2001. — № 4. — С. 15–21. / Golubchikov V.A., Rodoman V.E., Sitnikov N.V. et al. Pathogenetic substantiation of combined use of physical factors in the complex treatment of patients with chronic prostatitis // Urology [Urologiya]. — 2001. — Vol. 4. — P. 15–21 [Russian].
7. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. — М.: МИА, 2003. — 752 с. / Vein A.M. Autonomic dysfunction. The clinic, diagnosis, treatment. — Moscow: MIA, 2003. — 752 p. [Russian].
8. Вейн А.М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 112 с. / Vein A.M. Lectures on neurology nonspecific systems of the brain. — Moscow: MEDpress-Inform, 2010. — 112 p. [Russian].
9. Dodt C., Breckling U., Derad I., Fehm H.L., Born J. Plasma epinephrine and norepinephrine concentrations of healthy humans associated with night-time sleep and morning arousal // Hypertension. — 1997. — Vol. 30, № 1, Pt. 1. — P. 71–76.

10. Чазова И.Е., Дмитриев В.В., Толпыгина С.Н. и др. Структурно-функциональные изменения миокарда при артериальной гипертензии и их прогностическое значение // *Терапевт. арх.* — 2001. — № 9. — С. 50–56. / Chazova I.E., Dmitriev V.V., Tolpygina S.N. et al. Structural and functional changes of the myocardium in arterial hypertension and their prognostic value // *Therapeutic Archive [Terapevticheskiy Arkhiv]*. — 2001. — Vol. 9. — P. 50–56 [Russian].

11. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Мамаев В.И. и др. Гипертрофия миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии: клиническое значение, диагностика, влияние антигипертензивных препаратов // *Клинич. медицина.* — 2000. — № 10. — С. 10–17. / Martynov A.I., Ostroumova O.D., Mamaev V.I. et al. Left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: clinical significance, diagnosis, impact of antihypertensive drugs // *Clinical Medicine [Klinicheskaya Meditsina]*. — 2000. — Vol. 10. — P. 10–17 [Russian].

12. Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда. — Новосибирск: Наука, 2010. — 231 с. / Govorin A.V. Noncoronary defeat of myocardium. — Novosibirsk: Science, 2010. — 231 p. [Russian].

13. Ларева Н.В., Говорин А.В. Сердечно-сосудистые нарушения в постменопаузе: патогенез, особенности клинического течения. — Чита: ИИЦ ЧГМА, 2008. — 100 с. / Lareva N.V., Govorin A.V. Cardiovascular events in postmenopausal women: pathogenesis, clinical features. — Chita: IPC CHGMA, 2008. — 100 p. [Russian].

14. Искендеров Б.Г., Вакина Т.Н., Шутов А.М. Структурно-функциональные изменения сердца и содержания половых гормонов у мужчин с половой дисфункцией // *Клинич. медицина.* — 2004. — № 4. — С. 43–45. / Iskenderov B.G., Vakina T.N., Shutov A.M. Structural and functional changes of the heart and the content of sex hormones in men with sexual dysfunction // *Clinical Medicine [Klinicheskaya Meditsina]*. — 2004. — Vol. 4. — P. 43–45 [Russian].

15. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. 2009 Guidelines and standards // *J. Am. Soc. Echocardiography*. — 2009. — Vol. 22, № 2. — 133 p.

16. O'Brien E., Asmar R., Beilin L. et al. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement // *Hypertension*. — 2005. — Vol. 23, № 4. — P. 697–701.