

Зайцев Д.Н.

СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, ЦЕНТРАЛЬНОЕ АОРТАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия

С целью изучения взаимосвязи изменений кардиогемодинамических показателей левого желудочка с нарушением суточного профиля артериального давления и параметрами центрального аортального давления у 42 больных хроническим простатитом было выполнено эхокардиографическое исследование с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров и суточное мониторирование АД с измерением центрального аортального давления. Установлено, что нарушения суточного профиля АД представлены преимущественно недостаточным ночным снижением систолического и/или диастолического АД и лабильной ночной систолической артериальной гипертензией. У пациентов со структурно-функциональными изменениями миокарда отмечалось существенное увеличение индекса аугментации и снижение амплификации пульсового давления.

Ключевые слова: хронический простатит, артериальное давление, кардиогемодинамика, центральное аортальное давление.

D.N. Zaitsev

CIRCADIAN BLOOD PRESSURE PROFILE, CENTRAL AORTIC PRESSURE AND STRUCTURAL AND FUNCTIONAL DISORDERS OF MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

Chita State Medical Academy

The correlation between changes in the dynamics of blood circulation indices of left ventricle and disturbances of circadian blood pressure and central aortic pressure parameters were studied. Echocardiography with the generally accepted definition of complex morphological and functional parameters and BP monitoring with measurement of central aortic pressure were performed in 42 patients with chronic prostatitis. The disturbances of the daily blood pressure profile were revealed to be mostly inadequate nocturnal decrease in systolic and / or diastolic blood pressure and systolic night-labile hypertension. Patients with structural and functional changes in the myocardium showed a significant increase in the augmentation index and reduced pulse pressure amplification.

Key words: chronic prostatitis, arterial pressure, dynamics of blood circulation, central aortic pressure.

Введение. Хронический простатит 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 [8, 9]. С возрастом частота заболевания увеличивается и достигает 30-73% [13]. По мнению отечественных и зарубежных урологов и психотерапевтов, хронический простатит яв-

ляется одним из наиболее сильных психотравмирующих патологических изменений у мужчин [10]. Это определяется преобладанием в клинической картине таких синдромов, как болевой, дизурический и нарушение половой функции [4]. Одним из ключевых звеньев в патогенетической схеме психопатологических расстройств является стресс, сопровождающийся вегетативным дисбалансом с преимущественной активацией симпатического отдела вегетатив-

ной нервной системы [1, 2]. Одним из маркеров вегетативной дисфункции, характеризующейся повышением концентрации вазоактивных веществ сыворотки крови, является нарушение регуляции сосудистого тонуса [12]. Это проявляется патологическими типами суточного профиля артериального давления, которые выявляются еще до развития артериальной гипертензии с поражением органов-мишеней. Такие пациенты имеют повышенный риск развития сосудистых событий и требуют своевременной коррекции данных нарушений. В настоящее время высокочувствительным предиктором сердечно-сосудистых осложнений является центральное аортальное давление, оценка которого превосходит по прогностической значимости измерение периферического артериального давления [11]. Однако исследований, посвященных изучению особенностей суточного профиля артериального давления и центрального аортального давления при хроническом простатите, в современной литературе практически нет. Одним из ранних причин дисфункции сердечной мышцы при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в том числе и некоронарогенных, является структурное ремоделирование миокарда. [3,6,7]. Так, в единичных сообщениях отмечено нарушение процессов расслабления миокарда у больных ХП [5], однако вопрос о механизмах их развития при данном заболевании до сих пор остается открытым.

Цель исследования: изучение взаимосвязи изменений кардиогемодинамических показателей левого желудочка с нарушением суточного профиля артериального давления и параметрами центрального аортального давления у больных хроническим простатитом.

Материалы и методы. В настоящей работе представлены результаты обследования 42 больных хроническим простатитом (ХП), средний возраст которых составил $34,2 \pm 8,1$ года. Контрольную группу составили 18 здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту с основной группой пациентов. В исследование не включались пациенты старше 45 лет, имевшие различные заболевания сердца, ар-

териальную гипертензию в анамнезе и воспалительные заболевания любой другой локализации. Эхокардиографическое исследование проводилось по стандартной методике на аппарате "VIVID -3-expert GE" с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров. Оценка сегментарной диастолической функции ЛЖ проводилась с помощью методики импульсного тканевого доплеровского картирования. Определялись скорости движения сегментов ЛЖ в раннюю (V_e) и позднюю диастолу (V_a), отношение указанных скоростей (V_e/V_a) и время изоволюмического расслабления ($ivrt$). Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводилось с помощью аппарата ВРLabv.3.2. ("Петр Телегин", Россия). При проведении СМАД рассчитывались следующие показатели: средняя ЧСС за весь период наблюдения, отдельно среднедневная и средненочная; усредненные показатели систолического артериального давления (САД), диастолического артериального давления (ДАД) и среднего АД (СрАД) за 24 ч; вариабельность САД, ДАД и СрАД за весь период наблюдения, оцениваемая по стандартному отклонению от средней величины; индекс времени (гипертоническая нагрузка, pressure load) - процент измерений АД, превышающих принятый за верхнюю границу нормы уровень в общем количестве регистраций, отдельно для САД и ДАД за 24 ч. Оценка данных, полученных при СМАД, проводилась согласно рекомендаций Европейского общества по артериальной гипертензии [14]. Кроме того, проводилось измерение центрального аортального давления с определением следующих параметров:

- среднесуточные значения систолического, диастолического, среднего, пульсового аортального давления (мм.рт.ст.);
- индекс аугментации (Alxao) - характеризует соотношение амплитуд прямой и отраженной от бифуркации аорты составляющих пульсовой волны (в процентах);
- амплификация пульсового давления (PPA) - отношение пульсового давления в плечевой артерии к центральному пульсовому давлению (в процентах).

Все больные дали письменное информированное согласие на участие в исследовании, строго соблюдались требования Хельсинской декларации.

Статистическая обработка материала проведена с применением пакета статистических программ "Statistica 6.0". Данные представлены в виде медианы [25й; 75й 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 проводился с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена. Различия считали статистически значимыми при двустороннем уровне $p < 0,05$.

Результаты. При проведении суточного мониторирования АД 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 80,5% пациентов с хроническим простатитом его значения были патологическими. Так, у 48,8% больных ХП не происходило достаточного ночного снижения систолического и/или диастолического АД (нон-дипперы). У 12,2% пациентов ночные величины систолического/диастолического АД превышали аналогичные показатели в дневное время (найт-пикеры). У 19,5% больных происходило чрезмерное ночное снижение систолического/диастолического АД (гипердипперы). При изучении вариабельности систолического и диастолического АД 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 артериальная гипертензия. В ночные часы нагрузка давлением у больных ХП была выше, чем в

период бодрствования. Так, лабильная систолическая ночная гипертензия встречалась у 24,4% пациентов, а лабильная диастолическая АГ - в 12,2% случаев. У лиц контрольной группы нарушения суточного профиля АД не регистрировались.

Таким образом, при проведении суточного мониторирования АД, были выявлены следующие закономерности: на фоне нормальных средних значений САД и ДАД регистрируются нарушения суточного профиля АД, большей частью представленные недостаточным ночным снижением как систолического, так и диастолического АД, а также ночной лабильной систолической артериальной гипертензией. Необходимо отметить, что клинической симптоматики, связанной с нарушениями суточного профиля АД, у больных ХП не было. Это касается и случаев лабильной артериальной гипертензии, рассчитанной по индексу нагрузки давлением. Длительное существование нарушенного суточного профиля, возможно, в дальнейшем способствует развитию артериальной гипертензии 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 тип (78%) и гипертрофический тип (у 22% пациентов), при этом последний тип спектра в подавляющем большинстве случаев регистрировался у лиц с недостаточным снижением САД и ДАД.

В дальнейшем у пациентов, распределенных на две группы в зависимости от наличия структурно-функциональных изменений миокарда (нарушение диастолической функции левого желудочка и/или расширение левого предсердия (1-я группа), либо их отсутствия (2-я группа), были изучены большинство кардиогемодинамических показателей. Так, основные отличия касались таких показателей как толщина задней стенки (ТЗС), межжелудочковая перегородка (МЖП), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), время изоволюметрического расслабления левого желудочка

Таблица 1

Изменения кардиогемодинамических показателей у больных хроническим простатитом в зависимости от структурно-функциональных нарушений миокарда левого желудочка (Медиана [25й; 75й перцентили])

Показатель	Контрольная группа (n=18)	Больные ХП без структурно-функциональных изменений миокарда (n= 28)	Больные ХП со структурно-функциональными изменениями миокарда (n= 14)
ЛП, см	3,1 [2,8;3,2]	3,7 [3,4;3,9]	3,9* [3,7;4,4]
КСР, см	3,0 [2,9;3,2]	3,2 [2,9;3,4]	3,2* [3,2;3,2]
КДР, см	4,4 [4,4;4,5]	5,1* [4,7;5,4]	4,9* [4,6;5,1]
ТЗС ЛЖ (см)	0,88 [0,87;0,93]	0,90 [0,86;1,00]	1,09*#[1,0;1,1]
МЖП (см)	0,94 [0,93;0,95]	0,9 [0,8;1,0]	1,1*#[1,1;1,1]
КСО ЛЖ (мл)	35 [32,21;40,96]	41,0 [32,0;47,0]	41,0* [35,0;41,0]
КДО ЛЖ (мл)	90,52 [87,68;92,44]	124* [102;141]	113* [97,0;124]
УО ЛЖ (мл)	55,47 [50,85;59,42]	83,0* [72,0;93,0]	72,0* [65,0;83,0]
СИ	3,9[3,5;4,1]	3,0* [2,6;3,6]	2,4*[2,3;2,7]
ФВ, %	70 [65,0;71,0]	67,0 [64,0;71,0]	65,0[64,0;67,0]
ММЛЖ, г	152,9 [149, 2;156,5]	164,0* [147;175]	200,0*#[181;213]
ИММЛЖ, г/м ²	83,31 [74,06;87,88]	92* [80;103]	98* [94;103]
ВИВР, мс	128 [123;143]	78,0* [72,0;94,0]	95*#[87,0;139,0]
ФМН, мс	168[167;178]	177 [155;222]	172 [143;222]

* - по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), # - по сравнению с группой больных без структурно-функциональных изменений миокарда ($p < 0,05$).

(ВИВР), которые у больных 1-й группы значительно превышали аналогичные параметры лиц 2-й и контрольной группы ($p < 0,05$). Такие показатели, как конечный систолический размер (КСР), конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический объем (КСО), конечный диастолический объем (КДО), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), ударный объем (УО) левого желудочка у лиц 1 группы различались лишь с параметрами лиц контроля ($p < 0,05$) (табл. 1).

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

При измерении центрального аорталь-

ного давления такие параметры как ДАД ао мин, ДАД ао ср, ср АД ао мин, ср АД ао ср. у больных 1-й группы значительно превышали аналогичные показатели пациентов 2-й группы и здоровых лиц ($p < 0,05$). Минимальное систолическое АД в аорте (САД ао мин) у пациентов 1-й группы на 10% превышало данный параметр лиц 2-й группы и на 15% - показатели контроля. У пациентов со структурно-функциональными изменениями миокарда отмечалось существенное увеличение индекса аугментации $AI_{\text{ао}}$, что свидетельствует о взаимосвязи увеличения АД в аорте с феноменом аугментации давления.

В дальнейшем был проведен корреляционный анализ между показателями периферического артериального давления, центрального аортального давления и основными кардиогемодинамическими показателями. Так, количество параметров ЦАД, которые были связаны прямой и/или обратной связью средней силы с основными показателями кардиогемодинамики, было намного больше, чем количество аналогичных

Таблица 2

Показатели центрального аортального давления у больных хроническим простатитом (Медиана [25й; 75й перцентили])

Показатель	Контрольная группа (n=18)	Больные ХП без структурно-функциональных изменений миокарда (n= 28)	Больные ХП со структурно-функциональными изменениями миокарда (n= 14)
САД ао мин	80,0 [75,0;84,0]	83,5* [80,0;90,0]	92,0* [86,0;95,0]
САД ао ср	109,0 [96,0;110]	108,5 [105;111]	117* [108;124]
САД ао макс	142 [134;143]	140,5 [136;145]	145 [132;159]
ДАД ао мин	46,0 [45,0;47,0]	53,5* [50,0;56,0]	58,0#* [51,0;70,0]
ДАД ао ср	75,0 [69,0;76,0]	75,5 [73,0;78,0]	84,0#* [78,0;90,0]
ДАД ао макс	115 [95,0;127]	113 [103;124]	108 [102;129]
ср АД ао мин	61,0 [56,0;66,0]	63,5 [58,0;67,0]	66,0#* [64,0;72,0]
ср АД ао ср	86,0 [80,0;92,0]	87,0 [86,0;89,0]	94,0#* [89,0;103]
ср АД ао макс	122 [109;140]	126,5 [118;133]	120 [115;147]
ПАД ао мин	15,0 [15,0;26,0]	17,0 [14,0;21,0]	18,0 [16,0;22,0]
ПАД ао ср	34,0 [27,0;35,0]	31,0 [30,0;34,0]	33,0 [30,0;37,0]
ПАД ао макс	47,0 [34,0;54,0]	50,5 [45,0;57,0]	52,0 [43,0;57,0]
АІхао мин	-3,0 [-14,0;4,0]	-13,5* [-16,0;-5,0]	-3,0# [-8,0;1,0]
АІхао ср	13,0 [1,0;14,0]	9,5 [6,0;11,0]	17,0#* [10,0;18,0]
АІхао макс	37,0 [14,0;63,0]	41,5 [35,0;49,0]	39,0 [36,0;46,0]
АІхао привед	14,0 [-1,0;15,0]	9,0 [6,0;11,0]	17,0# [10,0;18,0]
РРА мин	119,0 [117;123]	117,5 [110;125]	112 [111;124]
РРА ср	139,0 [136;140]	137,5 [133;143]	130* [125;134]
РРА макс	163,0 [163;173]	169,5 [167;171]	153* [150;162]
РРА привед	137,0 [137;144]	138,5 [137;143]	134#* [133;135]

* - по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), # - по сравнению с группой больных без структурно-функциональных изменений миокарда ($p < 0,05$).

Таблица 3

Взаимосвязь показателей центрального аортального давления со структурно-функциональными параметрами левого желудочка у больных хроническим простатитом

	ЛП	ТЗС	МЖП	ММЛЖ	СИ
САД ао мин	0,62 (p=0,005)			0,54 (p=0,018)	
САД ао ср	0,49 (p=0,03)	0,60 (p=0,007)	0,60 (p=0,008)		-0,56 (p=0,01)
ДАД ао ср		0,52 (p=0,02)	0,57 (p=0,01)	0,52 (p=0,02)	
Ср АД ао ср		0,56 (p=0,01)	0,60 (p=0,008)	0,50 (p=0,03)	
АІао ср.		0,56 (p=0,01)	0,64 (p=0,004)		
АІао привед.		0,51 (p=0,02)	0,61 (p=0,006)	0,52 (p=0,02)	
РРА ао ср.	-0,48 (p=0,04)	-0,50 (p=0,03)	-0,50 (p=0,03)		0,64 (p=0,003)
РРА ао привед.		-0,54 (p=0,01)	-0,64 (0,003)		0,67 (p=0,001)

значений периферического АД. Так, САД ао мин, САД ао ср, ДАД ао ср, Ср АД ао ср. и индекс аугментации связаны прямой связью средней силы с такими параметрами как размер левого предсердия, толщина задней стенки ЛЖ, МЖП и ММЛЖ, и обратной связью средней силы - с сердечным индексом.

Амплификация пульсового давления, напротив, была связана обратной связью средней силы с размером левого предсердия, ТЗС, МЖП и прямой связью средней силы - с сердечным индексом (таблица 3).

Таким образом, даже при отсутствии артериальной гипертензии и гипертрофии

левого желудочка, у пациентов с нарушениями суточного профиля АД, преимущественно нон-дипперов и найт-пикеров, происходит изменение основных кардиогемодинамических параметров в виде диастолической дисфункции левого желудочка и увеличения размера левого предсердия. Одним из механизмов нарушений суточного профиля АД, сопровождающегося процессами ремоделирования ЛЖ, вероятно, является вегетативный дисбаланс с длительной симпатотонией, которая, как известно, может прямо или опосредованно (через ренин-ангиотензин-альдостероновую систему) инициировать и поддерживать процессы избыточного роста кардиомиоцитов [15]. Длительное существование гипертрофического типа спектра потока с увеличением массы миокарда может усугублять ремоделирование левого желудочка и являться фактором риска для более раннего развития ишемической болезни сердца. Изменение некоторых параметров центрального аортального давления, таких как индекс аугментации, может косвенно свидетельствовать об ухудшении структурно-функциональных характеристик миокарда левого желудочка и предсердия.

Выводы.

1. У больных хроническим простатитом имеет место нарушение суточного профиля АД, преимущественно в виде недостаточного ночного снижения систолического и/или диастолического АД и лабильной ночной систолической артериальной гипертензии.
2. Наиболее часто нарушение функции расслабления левого желудочка регистрируется у больных нон-дипперов и пациентов с лабильной ночной систолической артериальной гипертензией.
3. У пациентов с патологическим профилем артериального давления чаще увеличена масса миокарда левого желудочка, толщина задней стенки и межжелудочковой перегородки, что сопровождается ухудшением диастолической функции левого желудочка.
4. Изменения суточного профиля АД и параметров центрального аортального дав-

ления, сопровождающиеся нарушением кардиогемодинамических показателей, возможно, могут ухудшать сердечно-сосудистый прогноз у больных хроническим простатитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. - М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 112 с.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. - М.: МИА, 2003. - 752 с.
3. Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда. - Новосибирск: Наука, 2010. - 231 с.
4. Голубчиков В.А. Патогенетическое обоснование сочетанного применения физических факторов в комплексном лечении больных хроническими простатитами / В.А. Голубчиков, В.Е. Родоман, Н.В. Ситников // Урология. - 2001. - № 4. - С. 15-21.
5. Искендеров Б.Г. Структурно-функциональные изменения сердца и содержания половых гормонов у мужчин с половой дисфункцией / Б.Г. Искендеров, Т.Н. Вакина, А.М. Шутов // Клиническая медицина. - 2004. - №4. - С.43-45.
6. Ларева Н.В. Сердечно-сосудистые нарушения в постменопаузе: патогенез, особенности клинического течения / Н.В. Ларева, А.В. Говорин. - Чита: ИИЦ ЧГМА, 2008. - 100 с.
7. Чазова И.Е. Структурно-функциональные изменения миокарда при артериальной гипертензии и их прогностическое значение / И.Е. Чазова, В.В. Дмитриев, С.Н. Толпыгина // Тер. архив. - 2001. - №9. - С. 50-56.
8. Щетинин В.В. Простатит / В.В. Щетинин, Е.А. Зотов. - М.: Медицина, 2003. - 488 с.
9. Чеботарев В.В. Диагностика хронического уретрогенного простатита / В.В. Чеботарев, Л.М. Кулагина // Вестн. дерматологии и венерологии. - 1992. - №7. - С.62-64.
10. Berghuis J.P. Psychological and physical

- factors in-volved in chronic idiopathic prostatitis // J. Psychosom. Res. - 1996. - Vol. 41. - P. 313-325.
11. Davies J.I. Vascular Stiffness precedes arteriosclerosis and is a risk factor for arteriosclerosis. Studies clearly demonstrate that PWV and Augmentation Index are associated with the structural changes of the arteriosclerosis // J.I. Davies, A.D. Struthers // J. Hypertens. - 2003. - Vol. 21. - P. 463-472.
 12. Dodt C. Plasma epinephrine and norepinephrine concentrations of healthy humans associated with night-time sleep and morning arousal // Hypertension. - 1997. - Vol. 30. - P. 71-76.
 13. Luzzi G. Chronic pelvic pain syndrome / G. Luzzi, M. O'Leary // Br Med J. -1999. - Vol.318. - P.1227-1228.
 14. O'Brien E. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement / E. O'Brien, R. Asmar, L. Beilin // Hypertension. - 2005. - Vol. 23. - P. 697-701.
 15. Siche J.P. Examination of variability in arterial blood pressure at rest using spectral analysis in hypertensive patients / J.P. Siche, F. Tremel, V. Comparat // J Hypertens. - 1995. - Vol. 13. - P. 147-153.