

УДК 612.172.2: 616.65-002.2: 616.12-008.3-073.96-056.49-092: 616.153.915

Зайцев Д.Н., Говорин А.В.

**СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРОСТАТИТЕ (СООБЩЕНИЕ 1: РОЛЬ ВЕГЕТАТИВНЫХ,
ЛИПИДНЫХ И ГОРМОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ)***ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита*

Резюме. В обзоре представлены сведения относительно роли вегетативных нарушений, дислипидемии и гормональных изменений в патогенезе сердечно-сосудистых нарушений при хроническом простатите. Научные результаты, полученные авторами в ходе проведенного исследования, дополняют известные до настоящего времени патогенетические механизмы кардиогемодинамических расстройств у больных хроническим простатитом.

Ключевые слова. Хронический простатит, вариабельность ритма сердца, жирные кислоты, тестостерон, диастолическая дисфункция.

*Zaytsev D.N., Govorin A.V.***CARDIOVASCULAR DISORDERS IN CHRONIC PROSTATITIS
(PART 1: THE ROLE OF VEGETATIV, LIPID AND HORMONAL DISORDERS)**

Summary. The survey provides information on the role of vegetative disorders, dyslipidemia, and hormonal changes in the pathogenesis of cardiovascular disorders in chronic prostatitis. The scientific results obtained by the authors in the course of the study, complete the unknown pathogenic mechanism of infringements dynamics of blood circulation in patients with chronic prostatitis.

Keywords. Chronic prostatitis, heart rate variability, fatty acids, testosterone, diastolic dysfunction.

Заболевания предстательной железы являются самой распространенной патологией мужской урологической сферы с ее значительным ростом в последние годы [3, 23]. По данным ряда авторов за последние несколько лет абсолютное число зарегистрированных больных с заболеваниями ПЖ увеличилось на 61,8% [4]. Хронический простатит – это самое частое, клинически и социально значимое заболевание предстательной железы, значительно снижающее качество жизни мужчин трудоспособного возраста, обуславливая наибольшее количество обращений к врачу-урологу. Существует даже мнение, что каждый мужчина репродуктивного возраста “носит в себе свой простатит”, зачастую бессимптомный [23]. Это связано, во-первых, частой заболеваемостью такими инфекциями, передающимися половым путем, как хламидиоз, микоплазмоз, трихомониаз, обуславливающими хроническое, зачастую бессимптомное воспаление в простате, что приводит к несвоевременной диагностике и неэффективному лечению данных пациентов. Во-вторых, в эпоху урбанизации с малоподвижным образом жизни современных мужчин немаловажным неинфекционным фактором в развитии патологии ПЖ является венозная конгестия, способствующая асептическому воспалению ткани простаты [19,20].

Социальная значимость хронического простатита обусловлена значительным снижением качества жизни мужчин, связанное с наличием болевого синдрома, расстройствами мочеиспускания, развитием андрогенодефицита и эректильной дисфункции, причем последний фактор занимает ведущее значение в психоастенизации таких пациентов [5,15]. Несмотря на то, что хронический простатит не является причиной инвалидизации и смертности населения, широкая распространенность данного заболевания среди мужчин трудоспособного возраста требует пристального внимания к нему врачей различных специальностей. Это обусловлено тем, что клинические проявления и патофизиологические механизмы хронического простатита выходят далеко за рамки только урологической составляющей данного заболевания и требуют тщательного анализа в плане его влияния на другие органы и системы, включая и патологию сердечно-сосудистой системы.

В литературе различной давности, включая и часть современных источников, часто встречаются такие термины, как «простатоз», «простатоневроз», «нейровегетативная простатопатия», «дефекационная простата», «вегетативный урогенитальный комплекс», «простатический симптомокомплекс» [23]. По данным ряда исследователей психопатологическая отягощенность выявляется примерно у 75% пациентов с хроническим простатитом, при этом у одной части пациентов психопатологические изменения предшествуют сексуальному расстройству, у другой – являются следствием эректильной дисфункции [15].

В нашей работе у 70% больных хроническим простатитом выявлены вегетативные расстройства, преимущественно в виде гиперсимпатотонии и снижения защитного вагусного контроля сердечной деятельности [8]. Аффективные нарушения при хроническом простатите представлены тревогой различной степени выраженности, а в 29,5% случаев - депрессивной симптоматикой. Основными причинами развития психопатологических расстройств у больных хроническим простатитом являются болевой синдром, дизурия, эректильная дисфункция, а также андрогенодефицит, который значительно усугубляет тревожно-депрессивную симптоматику у данной категории пациентов. Достаточно хорошо изучена вегетативная дисфункция при таких заболеваниях сердечно-сосудистой системы как инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, гипертоническая болезнь [6, 7]. Показано, что наличие вегетативного дисбаланса и тревожно-депрессивных расстройств сопровождается активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы, что неблагоприятно сказывается на состоянии коронарного кровотока, способствуя усугублению эндотелиальной дисфункции, спазму коронарных артерий и снижению порога фибрилляции желудочков [6]. Все это в совокупности увеличивает риск развития внезапной смерти аритмического генеза у данной категории пациентов.

Современным инструментальным неинвазивным методом исследования, позволяющим определить риск развития неблагоприятных исходов при различных заболеваниях, является исследование показателей variability сердечного ритма. Достаточно хорошо изучены параметры ВРС при инфаркте миокарда, нестабильной стенокардии, гипертонической болезни, алкогольном поражении сердца и ряде другой патологии [6, 24]. В большинстве подобных исследований показано, что снижение спектральных и временных параметров ВРС сопряжено с высоким риском развития неблагоприятных исходов, включающих увеличение функционального класса сердечной недостаточности, возникновение жизнеопасных нарушений сердечного ритма и летальный исход. При изучении параметров ВРС у больных ХП по коротким участкам установлено, что наиболее существенно снижаются спектральные параметры, отражающие общую variability сердечного ритма (Tr) с повышением коэффициента LF/HF, а при длительной регистрации ЭКГ – наиболее снижены частотные показатели Tr, HF и временные SDNN, SDANN, PNN50, RMSSD. Полученные данные свидетельствуют о дисбалансе в функционировании двух отделов вегетативной нервной системы при хроническом простатите с преобладанием симпатической активности и снижением защитных вагусных влияний на сердечный ритм.

У пациентов с выраженными тревожно-депрессивными расстройствами значительно снижены как спектральные, так и временные параметры variability ритма сердца, при этом среди спектральных показателей наибольшие изменения касаются маркера общей мощности Tr, VLF и LF, а среди временных – SDNN и SDNNi. При проведении корреляционного анализа между основными параметрами variability ритма сердца и тяжестью тревожных расстройств выявлено наличие обратной связи средней силы между степенью выраженности тревоги и такими параметрами как Tr, VLF, LF, SDNN и SDNNi. Можно полагать, что тревожно-депрессивные расстройства у больных хроническим простатитом изменяют вегетативный баланс в сторону симпатотонии, ухудшая сердечно-сосудистый прогноз при данном заболевании.

В настоящее время достаточно хорошо изучены механизмы патологических изменений сердца при инфаркте миокарда, артериальной гипертензии, а также таких некоронарных заболеваниях как алкогольное поражение сердца, подагра, анемическое, тиреотоксическое сердце [13, 17]. Установлено, что основным неблагоприятным, хотя и не единственным, вариантом ремоделирования миокарда, являются различные типы гипертрофии мио-

карда. Характер ремоделирования миокарда зависит от целого ряда механических (увеличение объема циркулирующей крови, повышение общего периферического сопротивления, систолическое напряжение стенок левого желудочка), а также нейрогуморальных механизмов (активация ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервной системы) [1, 2]. Исследования кардиогемодинамики у больных хроническим простатитом немногочисленны, а механизмы ее нарушения до сих пор не изучены. В работе Искендерова Б.Г. (2004) установлено, что у больных хроническим простатитом с половой дисфункцией происходит увеличение передне-заднего размера левого предсердия, а также массы миокарда левого желудочка и индекса массы миокарда левого желудочка, а у ряда пациентов выявлена диастолическая дисфункция левого желудочка. При этом степень структурно-функциональных изменений зависела от тяжести эректильной дисфункции [9].

В нашем исследовании у пациентов с хроническим простатитом выявлены два из четырех известных типов потока - нормальный и гипертрофический [8]. Эхокардиографические признаки незначительной дилатации левого предсердия были зафиксированы у 8,7% пациентов. Нарушения диастолического наполнения ЛЖ с помощью стандартной трансторакальной эхокардиографии были выявлены у 16,6% пациентов, при этом применение тканевой миокардиальной доплер-эхокардиографии увеличило частоту выявления диастолической дисфункции левого желудочка до 33%, что свидетельствует о предпочтительном применении данного метода исследования у больных хроническим простатитом.

При изучении кардиогемодинамических показателей при хроническом простатите было выявлено увеличение таких показателей как толщина задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, масса миокарда левого желудочка и индекс массы миокарда левого желудочка (ЛЖ). При отсутствии значимых отклонений размеров левого предсердия (ЛП) от нормативных значений было выявлено достоверное увеличение его передне-заднего размера на 25% у больных ХП с диастолической дисфункцией ЛЖ [8]. Известно, что у больных с артериальной гипертензией основным механизмом развития гипертрофии левого желудочка является перегрузка давлением, что зачастую приводит к концентрической гипертрофии ЛЖ – самого неблагоприятного в плане развития сердечной недостаточности типа геометрии. В течение последних нескольких лет появились данные, что диастолическая дисфункция левого желудочка при артериальной гипертензии не всегда развивается на фоне его гипертрофии. Некоторые авторы рассматривают такой вариант ремоделирования, как дезадаптивный, с высоким риском развития тяжелой сердечной недостаточности [14]. Необходимо отметить, что нарушений архитектоники левого желудочка по типу его гипертрофии ни у одного пациента с хроническим простатитом выявлено не было.

При анализе показателей вариабельности ритма сердца установлено, что у больных со структурно-функциональными изменениями миокарда левого предсердия и левого желудочка происходит значительная активация симпатического звена ВНС со снижением таких параметров как Tr, SDNN, SDANN, LF, HF, RMSSD и одновременным повышением коэффициента LF/HF. Оценка характера корреляционных взаимосвязей между основными показателями вариабельности ритма сердца и структурно-функциональными параметрами миокарда левого желудочка позволила сделать вывод, что одним из патогенетических механизмов развития диастолической дисфункции левого желудочка при хроническом простатите является нейрогуморальный дисбаланс с гиперсимпатотонией, приводящий к увеличению относительной толщины стенки левого желудочка и, как следствие, нарушению диастолической функции левого желудочка. В свою очередь левое предсердие, компенсируя нарушенные процессы расслабления ЛЖ путем повышения давления в его полости, также подвергается процессам ремоделирования с развитием дилатации. Еще одним из механизмов нарушения диастолы при хроническом простатите является дефицит андрогенов, при котором происходит повышенная резорбция кальция из костной ткани с развитием гиперкальциемии и кальциевой перегрузкой кардиомиоцитов, что приводит к нарушению расслабления миокарда. Известно, что мужские половые гормоны влияют на электролитный баланс и обмен веществ в миокарде [25]. Дефицит тестостерона вызывает повышение пролиферативной активности,

нарушает регуляцию клеточного цикла и ускоряет процессы апоптоза. Это подтверждается нашими данными о высокой частоте выявления андрогенодефицита у больных с диастолической дисфункцией левого желудочка. Индекс свободного тестостерона у больных с нарушением расслабления миокарда левого желудочка был на 25,7% ниже аналогичного параметра пациентов без диастолической дисфункции ЛЖ и в 2 раза меньше данного показателя лиц контроля. Полученные данные свидетельствуют о раннем начале процессов ремоделирования миокарда левого предсердия и желудочка у больных хроническим простатитом, задолго до появления клинических симптомов хронической сердечной недостаточности.

В нашей работе у 74% пациентов с хроническим простатитом выявлены суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма сердца. Суправентрикулярные аритмии были представлены наджелудочковыми экстрасистолами (у 76,2% пациентов) и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (2,4%). Желудочковые экстрасистолы различных градаций - от I до IVB по классификации Лаун-Вольф встречались у 21,4% больных ХП. Установлено, что у пациентов с аритмиями значительно снижены основные параметры variability ритма сердца (Tp, SDNN, HF, RMSSD и PNN50) с одновременным увеличением коэффициента вегетативного баланса LF/HF по сравнению с больными без аритмий и показателями лиц контроля. Наиболее часто сердечные аритмии регистрировались у пациентов-симпатотоников с нарушением диастолической функции левого желудочка и расширением левого предсердия (у 72,7% больных – суправентрикулярные, у 27,3% - желудочковые аритмии)[8]. Несмотря на то, что подавляющее количество нарушений сердечного ритма не являлись жизнеопасными, их длительное существование может вносить дополнительный вклад в развитие кардиогемодинамических расстройств при хроническом простатите и требует своевременной коррекции.

Считается, что ведущим фактором в патогенетических механизмах развития и прогрессирования атеросклероза является нарушение липидного обмена [11]. Тем не менее, атерогенез является достаточно сложным процессом и складывается из взаимодействия и взаимоотношения таких факторов, как эндотелиальная дисфункция, активация провоспалительных цитокинов, нейрогуморальные воздействия и рядом других [10, 12]. Изучению параметров липидного обмена при хроническом простатите посвящены единичные исследования, в которых в основном проводился анализ влияния дислипидемии на усугубление урологической симптоматики, то есть изучение последствий дислипидемии, а не ее причины [21]. При изучении параметров липидного обмена у больных хроническим простатитом было выявлено повышение атерогенного потенциала крови в виде увеличения содержания общего холестерина, ЛПНП, ЛПОНП, ТАГ, АпоВ и Лп (а) при одновременном снижении антиатерогенных фракций липопротеидов – ЛПВП и АпоА. Учитывая значительный вклад гиперактивации симпатической нервной системы в патогенезе сердечно-сосудистых расстройств, в том числе через инициацию процессов липолиза жировой ткани с высвобождением избытка жирных кислот, были изучены показатели липидного обмена у больных ХП в зависимости от типа вегетативного обеспечения. Было выявлено значимое увеличение таких параметров, как общий холестерин и ХСЛПНП, а также наиболее важных маркеров атеросклероза – аполипопротеина В, липопротеина (а), причем наиболее значимые изменения липидного состава крови касались группы пациентов-симпатотоников. При изучении жирнокислотного состава мембран эритроцитов было отмечено статистически значимое увеличение содержания насыщенных жирных кислот мембран эритроцитов у пациентов с активацией симпатического звена ВНС. Изменения в уровне отдельных насыщенных жирных кислот носили однонаправленный характер, при этом в мембране эритроцитов больных-симпатотоников повышалась концентрация миристиновой и пальмитиновой жирных кислот. Рассматривая уровень отдельных ненасыщенных кислот мембран эритроцитов, обращало на себя внимание разнонаправленность происходящих изменений: при незначительной разнице в содержании моноеновых кислот у лиц всех изучаемых групп, отмечается значительное снижение уровня ПНЖК у больных ХП – симпатотоников, преимущественно за счет дефицита γ -линоленовой, арахидоновой, эйкозопентаеновой и докозопентаеновой кислот. У больных ХП выявлено снижение ω -3 индекса, представляющего собой сумму процентного содержания эйкозопен-

таеновой и докозогексаеновой полиненасыщенных жирных кислот в мембране эритроцитов, что свидетельствует о сниженном уровне кардиопротекции у больных ХП при активации симпатического звена вегетативной нервной системы [8]. Выявленный у пациентов с хроническим простатитом дефицит отдельных ω -3 ПНЖК может быть причиной электрической нестабильности миокарда с развитием сердечных аритмий, а в дальнейшем стать одной из причин раннего развития атеросклероза.

При изучении содержания высших жирных кислот у больных хроническим простатитом в зависимости от диастолической функции левого желудочка установлено, что у пациентов с диастолической дисфункцией ЛЖ регистрируются наиболее выраженные нарушения жирнокислотного состава мембран эритроцитов по сравнению с больными ХП без нарушения функции расслабления левого желудочка и здоровыми лицами. Неблагоприятные сдвиги в уровне и составе жирных кислот характеризуются накоплением миристиновой, пальмитиновой и гептадеценовой насыщенных кислот и снижением суммарного содержания ПНЖК, преимущественно за счет уменьшения концентрации арахидоновой и эйкозопентаеновой жирных кислот. Дефицит полиненасыщенных жирных кислот у больных хроническим простатитом, вероятно, связан с их предпочтительным использованием миокардом в процессах энергообразования, а также с их использованием в качестве субстратов перекисного окисления липидов, которое усиливается при обострении хронического простатита [22]. Таким образом, дисбаланс в составе высших жирных кислот в сторону уменьшения концентрации ω -3 полиненасыщенных жирных кислот неблагоприятно сказывается на архитектонике миокарда левого желудочка и является одной из причин нарушения его диастолической функции.

Известно, что воспаление ткани предстательной железы сопровождается нарушением местной микроциркуляции и, как следствие, снижением секреторной, инкреторной и барьерной функции простаты [19, 23]. Данные изменения наряду с инфекционно-токсическим фактором могут оказывать негативное влияние на инкреторную функцию яичек. При хроническом простатите происходит снижение синтеза тестостерона с одновременным увеличением менее активного гормона – андростендиона, при этом гормональный дисбаланс оказывает неблагоприятное влияние на микроциркуляцию в самой предстательной железе, поддерживая тем самым воспаление в ней [19]. Причиной андрогенодефицита при хроническом простатите может быть конгестия мочевого пузыря с нарушением микроциркуляции и транскапиллярного обмена в органах малого таза [20]. Это связано с особенностями анатомического расположения простаты: все мочеполовые органы мужчины, находящиеся в малом тазу и мошонке имеют анатомо-морфофункциональное единство и патология одного из органов данного комплекса (в данном случае – предстательной железы) неизбежно ведет к нарушению функционирования и другого органа, включая гормонпродуцирующую функцию яичек [18, 23]. Это подтверждается опытами Serralachi Pares (1911), которые показали, что экстирпация предстательной железы у собак сопровождается атрофией яичек и исчезновением сперматозоидов в семени. Кроме того, предстательной железе принадлежит важная роль трансформации тестостерона в его активную форму – дегидротестостерон, который регулирует продукцию секрета простатой. С другой стороны, низкий уровень тестостерона при хроническом простатите связан с нарушением гипофизарно-тестикулярного звена системы нейроэндокринной регуляции синтеза тестостерона в яичках [16].

При исследовании гормонального статуса пациентов с хроническим простатитом было установлено, что у больных ХП в сыворотке крови снижен уровень общего тестостерона, повышена концентрация секссвязывающего глобулина со значительным снижением индекса свободного тестостерона. Необходимо отметить, что наибольшее снижение половых гормонов происходило у мужчин с длительным анамнезом хронического простатита. Так, уровень общего тестостерона и индекс свободного тестостерона в сыворотке крови у длительно болеющих пациентов ХП был значительно ниже аналогичного параметра больных со “стажем” заболевания менее 5 лет. Это связано с нарастанием склеротических изменений в ткани простаты и снижением гормонпродуцирующей активности яичек. Также необходимо отметить, что расстройство эрекции и связанное с этим снижение частоты сексуальных контактов

у больных хроническим простатитом обусловлены не только психоэмоциональным аспектом, но также и снижением андрогенной насыщенности организма. Это объясняется участием тестостерона в осуществлении синтеза МО-фактора эндотелием кавернозных тел полового члена. Пациенты со сниженной концентрацией половых гормонов имели клинические признаки андрогенодефицита зачастую схожие со многими симптомами хронического простатита (ухудшение самочувствия, усталость, раздражительность, нервозность, снижение частоты сексуальных отношений), однако они становились более выраженными при снижении уровня тестостерона ниже порогового значения.

Известно, что существует обратная корреляция между содержанием эндогенного тестостерона и уровнем атерогенных фракций липопротеидов (ЛПНП, ЛПОНП, ТАГ) [26]. Более того, у пациентов с гиперхолестеринемией низкая концентрация тестостерона – не только неблагоприятный фактор, усугубляющий дислипидемию, но и причина неэффективности гиполипидемической терапии статинами [5]. В ходе проведения нашего исследования установлено, что у пациентов с хроническим простатитом с низким индексом свободного тестостерона в наибольшей степени был повышен общий холестерин, ЛПНП, уровень АпоВ и ЛП (а). При этом концентрация ТАГ была увеличена на 22%, а коэффициент атерогенности – более чем на 64%. Это подтверждает тот факт, что сниженная концентрация мужских половых гормонов способствует раннему развитию атеросклероза. Одним из звеньев патогенеза липидных нарушений при андрогенодефиците является увеличение содержания 17β -эстрадиола, являющегося продуктом метаболизма тестостерона. С увеличением его активности происходит цепь патологических изменений, в виде увеличения синтеза соматотропного гормона с развитием толерантности тканей к глюкозе, повышением уровня инсулина и формированием инсулинорезистентности [27]. Инсулинорезистентность и повышение уровня инсулина в крови приводят к дислипидотеинемии, особенно повышая уровень триацилглицеридов, так как избыток инсулина стимулирует липогенез и синтез ЛПОНП в печени. Во-вторых, учитывая тот факт, что образование тестостерона происходит преимущественно из холестерина в составе ЛПНП, снижение продукции мужского гормона приводит к повышению содержания в крови липопротеина, не использованного в ходе синтеза андрогенов.

Таким образом, выявленные нарушения у больных хроническим простатитом наряду с такими известными факторами риска, как курение, ожирение, психоэмоциональное напряжение могут самым существенным образом влиять на прогрессирование атеросклероза, артериальной гипертензии и их грозных осложнений.

Литература:

1. Агеев Ф.Т. Диастолическая дисфункция как проявление ремоделирования сердца / Ф.Т. Агеев, А.Г. Овчинников // Сердечная недостаточность. – 2002. - №4 (14). – С. 190-196.
2. Алехин М.Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 3. Тканевой доплер и стресс-эхокардиография / М.Н. Алехин // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2003. - №3. – С. 123-132.
3. Аляев Ю.Г. Хронический абактериальный простатит : все ли нам известно? / Ю.Г. Аляев, А.З. Винаров, А.М. Пшихачев // Андрология и генитальная хирургия. – 2010. - №3. – С. 90-94.
4. Анализ урологической заболеваемости в Российской Федерации в 2002-2009 годах по данным официальной статистики / О.И. Аполихин [и др.] Экспериментальная и клиническая урология. – 2011. - №1. – С. 4-10.
5. Верткин А.Л. Возрастной андрогенный дефицит и эректильная дисфункция / А.Л. Верткин, Д.Ю. Пушкарь. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 176 с.
6. Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда / А.В. Говорин. – Новосибирск: Наука, 2010. – 231 с.
7. Горбунов В.В. Патогенетическое значение изменения variability ритма сердца у больных нестабильной стенокардией с учетом тревожно-депрессивных расстройств: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.16 / Горбунов Владимир Владимирович. - Читинская гос. мед. акад. - Чита, 2002. - 22 с.

8. Зайцев Д.Н. Патогенез сердечно-сосудистых нарушений при хроническом простатите :дисс. ... д-ра. мед. наук : 14.03.03 / Зайцев Дмитрий Николаевич. - Читинская гос. мед. академия. – Чита, 2013. – 250 с.
9. 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.
10. Климов А.Н. Аутоиммунная теория патогенеза атеросклероза и новые пути его лечения / А.Н. Климов, В.А. Нагорнев, А.Д. Денисенко // Вестник РАМН. - 2003. - № 12. - С. 29 - 34.
11. Климов А. Н. Холестерин в патогенезе атеросклероза: роль «плохого» и «хорошего» холестерина / А. Н. Климов // Медицинский академический журнал. - 2007. - Т. 7, № 1. - С. 4 - 11.
12. Кузник Б.И. Цитокины, атеросклероз, инфаркт миокарда и атеротромбоз / Б.И. Кузник // Проблемы клинической медицины. – 2012. - № 1-4 (26-29). – С. 18-26.
13. Кушнаренко Н.Н. Сердечно-сосудистые нарушения у мужчин с подагрой: клинические особенности, механизмы развития, прогнозирование: дис. ... д-ра. мед. наук: 14.01.04 / Кушнаренко Наталья Николаевна. – Чита, 2012. – 403 с.
14. Нормальная геометрия левого желудочка с выраженной диастолической дисфункцией как вариант дезадаптивного ремоделирования сердца у больных артериальной гипертензией / М.П. Рубанова [и др.] // Материалы нац. конгр. кардиологов. – М., 2006. – С. 454.
15. Психоэмоциональный аспект у больных хроническим простатитом / В.В. Кузьменко [и др.] // Мужское здоровье: материалы IV Всерос. конгр. – М., 2008. – С. 130-131.
16. Светлова Л.Н. Патогенетические механизмы развития хронического простато-везикулита у инфертильных мужчин :автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.16 / Светлова Лариса Николаевна. – Иркутск, 2009. - 24 с.
17. Серебрякова О.В. Тиреотоксическое сердце / О.В. Серебрякова, А.В. Говорин. –Чита: ИИЦ ЧГМА, 2007.- 96 с.
18. Терешин А.Т. Нейроэндокринные изменения у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией / А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, А.П. Ефименко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. - №2. – С. 27-29.
19. Ткачук В.Н. Хронический простатит / В.Н. Ткачук. – М.: Медицина для всех, 2006. – 112 с.
20. Тюзиков И.А. Системные метаболические факторы патогенеза синдрома хронической тазовой боли у мужчин / И.А. Тюзиков, С.Ю. Калинин, А.Г. Мартов // Российские медицинские вести. – 2013. - №2. – С. 64-68.
21. Шангичев А.В. Липидный обмен у больных хроническим абактериальным простатитом / А.В. Шангичев, М.И. Коган, И.И. Белоусов // Казанский медицинский журнал. – 2009. – Том 90, №1. – С. 71-73.
22. Шатохин М.Н. Иммунометаболический статус и структурно-функциональные свойства эритроцитов при хроническом простатите и доброкачественной гиперплазии предстательной железы; коррекция нарушений:автореф. дис. ... д-ра. мед. наук : 14.03.09, 14.01.23 / Шатохин Максим Николаевич. -М., 2012. – 48 с.
23. Щетинин В.В. Простатит / В.В. Щетинин, Е.А. Зотов. – М.: Медицина, 2003. – 488 с.
24. Явелов И.С. Прогностическое значение средней частоты сердечных сокращений и variability ритма сердца, оцененных за короткое время в стандартных условиях в ранние сроки инфаркта миокарда / И.С. Явелов, А.Д. Деев, Н.А. Грацианский // Кардиология. –1999.-№6. - С. 6-15.
25. Benet A.E. The epidemiology of erectile dysfunction / A.E. Benet, A. Melman // Urol. Clin. N. Am. – 1995. – Vol. 22. - P. 699-709.
26. Relationship of sex hormones to lipids and lipoproteins in nondiabetic men / S.M. Haffner [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1993. – Vol. 77. – P. 1610-1615.
27. Testosterone therapy in adult men with androgen deficiency syndromes: an endocrine society clinical practice guideline / S. Bhasin [et al.] // J ClinEndocrinMetab. - 2006. – Vol. 91(6). – P. 1995–2010.