

Соматическая патология и дисбаланс половых гормонов у мужчин

Шардин С. А., д.м.н. профессор, кафедры сестринского дела УГМА, г. Екатеринбург
 Березовская Л. В., к.м.н., кафедра сестринского дела УГМА, г. Екатеринбург
 Порядина И. А., очная аспирантка кафедры сестринского дела УГМА, г. Екатеринбург

Somatic pathology and imbalance of sex hormone levels in men

Shardin S. A., Poryadina I. A., Berezovskaya L. V.

Резюме

В работе представлены материалы отечественной и зарубежной литературы по вопросам влияния половых гормонов на возникновение и развитие внутренней патологии у мужчин. Описаны причинно-следственные связи.

Ключевые слова: половые гормоны, соматическая патология, мужчины

Summary

The paper features materials from both Russian and foreign literature, describing the effects of sex hormones on the emergence and development of internal pathology in men. It also describes interconnections between causes and effects.

Keywords: sex hormones, somatic pathology, men

Андрологические заболевания, в том числе воспалительной природы, характеризуются той или иной степенью нарушений гормонопродуцирующей функции гонад. Между тем известно, что ни одно эндокринное заболевание не протекает без изменений функционального состояния различных, не относящихся к репродуктивной системе органов и тканей, равно как и первичная патология отдельных систем нередко влечёт за собой включение в патологический процесс желез внутренней секреции. Внешние проявления андрологических заболеваний чрезвычайно разнообразны и включают в себя патологические знаки со стороны сердца, сосудов, лёгких, печени, вегетативной нервной системы, психической сферы и т.д. Обилие экзогенитальной симптоматики нередко приводит к тому, что лица с андрологической патологией становятся пациентами не андрологов и урологов, а чаще всего врачей других специальностей – терапевтов, кардиологов, неврологов и психиатров.

Во всём мире 150 млн. мужчин страдают эректильной дисфункцией (ЭрД). В США этот показатель составляет 34 миллиона [1]. В 1999 году были опубликованы результаты исследования Laumann E. O. и др., в котором изучались распространенность и факторы риска ЭрД в выборке из 1410 женатых мужчин в возрасте 18-59 лет, проживающих в США. Распространенность ЭрД была

ниже у латиноамериканцев (5%), чем у белых (10%), негров (13%) или других рас и этнических групп (12%). Также было отмечено, что ЭрД встречается чаще у мужчин недостаточно обеспеченных материально и постоянно подвергающихся стрессу [2]. Другими, наиболее часто приводимыми сведениями по распространенности ЭрД, являются данные, опубликованные McKinlay J. в 2000 году, где говорится о том, что около 150 млн. мужчин в мире страдают ЭрД; предполагается, что в течение ближайших 25 лет это число может удвоиться [3]. На этот же источник ссылается С.В. Королева [4].

В 2002-2003 годах на территории Ростовской области и г. Ростова-на-Дону М. И. Коганом с сотрудниками проводилось изучение распространенности ЭрД. Исследованием была охвачена группа из 660 мужчин в возрасте от 18 до 78 лет, отобранная методом механической выборки. На основании проведенного исследования по изучению распространенности ЭрД и определению факторов и групп риска ее развития среди мужского городского населения, авторы установили: распространенность ЭрД у мужчин в Ростовской области составляет 31,1%, при этом неполная ЭрД имеет место у 17% и полная ЭрД у 14,1% мужчин [5].

Между тем, как показывают материалы литературы, более половины из 100 опрошенных мужчин со своими «мужскими» проблемами вообще никогда к врачу не обращались, предпочитая лечиться самостоятельно, либо посоветовавшись с друзьями. Мало кто из опрошенных представлял себе, что между нарушениями половой функции и соматическими заболеваниями существует прямая взаимосвязь, и что профилактика и адекватное лечение основной патологии может существенно улучшить эректильную функцию.

Ответственный за ведение переписки -
 Порядина И. А.
 e-mail: iporyadina @ list.ru

На сегодняшний день является аксиомой положение о том, что эректильная дисфункция - такой же маркер атеросклероза, как стенокардия, но гораздо более ранний, чем последняя. Причем увеличение у индивидуума числа тех или иных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) повышает вероятность развития Эрд от 15% до 70% [6, 7]. Ценность этого положения заключается в определении эректильной дисфункции как предикта (риска) внутренней патологии, диктующего необходимость выявления Эрд и её последующей коррекции. В контексте изложенного одним из врачей, с которым можно обсуждать проблемы эрекции, может быть интернист, тем более что к терапевту пациент обращается гораздо чаще, чем к другим специалистам. Однако до настоящего времени межсистемные гонадо-экзогенитальные отношения в условиях нормы и патологии у мужчин репродуктивного возраста далеки от своего окончательно выяснения, а вопросы терапевтической защиты урологического здоровья мужского населения остаются вне поля внимания большинства исследователей и практикующих врачей. Следует подчеркнуть, что собственно Эрд у больных терапевтического профиля - это всего лишь надводная часть «айсберга», изолированное изучение которой приводит к схематическому подходу и не способствует всестороннему решению проблемы. В связи с этим, перед врачом возникают определённые трудности, когда он пытается установить, в какой степени связаны между собой соматические заболевания и сексуальные расстройства [8].

Наряду с указанными обстоятельствами серьезное негативное влияние на возникновение и прогрессирование Эрд оказывает приём таких лекарственных препаратов, как тиазидовые диуретики, дигоксин, бета-адреноблокаторы, противоспазмолитические средства, глюкокортикостероиды, анаболические стероиды, антидепрессанты, транквилизаторы, снотворные препараты, наркотические средства, противоопухолевые препараты, H₂-блокаторы, антагонисты дофамина, противотуберкулезные препараты.

Перед тем, как рассмотреть роль дисбаланса половых гормонов в развитии внематочных симптомов андрологических расстройств у мужчин с экзогенитальной патологией, необходимо подвергнуть анализу сведения о главном мужском половом гормоне - тестостероне.

Тестостерон (Тс) определяет функционирование мужского организма. Его структура была впервые расшифрована в 1935 году Леопольдом Ружичкой, получившим в 1939 году совместно с Адольфом Бутенандтом за эту работу Нобелевскую премию по химии. Данный андроген и его активные метаболиты обуславливают соответствующий тонус центральной нервной системы, подкорковых образований, центров автономной нервной системы, поддерживая функциональную активность половых желез и обеспечивая копулятивную функцию [9].

Синтез Тс включает несколько этапов: в митохондриях клеток Лейдига холестерин превращается в прегненолон, в цитозоле из прегненолона образуется Тс. Секрция Тс контролируется ЛГ и имеет импульсный ха-

рактер: выбросы Тс из клеток Лейдига происходят каждые 60—90 мин. За сутки секретруется около 7 мг Тс. Большая часть Тс в сыворотке связана с глобулином, связывающим половые гормоны (ГСПГ), и с альбумином. В клетки-мишени может проникать только свободный Тс и Тс, связанный с альбумином. Таким образом, примерно половина циркулирующего Тс доступна для клеток-мишеней. ГСПГ, образуется преимущественно в печени. Тс подавляет, а эстрогены стимулируют синтез этого глобулина, поэтому его уровень зависит от отношения эстрадиол/тестостерон в сыворотке. Уровень ГСПГ, изменяется при многих заболеваниях. Например, при алкогольном циррозе печени, тиреотоксикозе он повышается, а при гипотиреозе падает. Уровень ГСПГ, зависит от веса и количества жировой клетчатки и снижается при акромегалии и ожирении.

Роль Тс сложна, поскольку он одновременно является и андрогеном, и предшественником эстрогенов. Внутри клеток Тс может превращаться в дигидротестостерон и эстрадиол (Э2). Превращение Тс в дигидротестостерон происходит как в яичках, так и вне яичек с участием 5 α -редуктазы. Э2 синтезируется из Тс с участием ароматазы (большая его часть), а так же образуется в семенниках и в коре надпочечников. Процесс ароматизации происходит в жировой ткани, где ароматаза содержится в избытке. В связи с тем, что ароматизация - процесс необратимый, у мужчин с избытком жировой ткани имеется риск субфертильности вследствие гормонального дисбаланса, который проявляется низким уровнем Тс и высоким уровнем Э2. В норме у взрослого мужчины за сутки образуется около 40 мкг Э2, из них 10 мкг - в яичках и 30 мкг - вне яичек. Избыточное содержание Э2 у мужчин приводит к подавлению продукции ФСГ гипофизом, что ведет к недостаточности сперматогенеза. У мужчин с тяжелым бесплодием избыточные эстрогены могут вырабатываться в яичках.

Биологическое действие Тс определяется не только его абсолютными значениями в крови, но и уровнем чувствительности тканей и органов-мишеней и их ответной реакцией. В отличие от здоровых мужчин, содержание Тс в крови у пациентов того же возраста с различной соматической патологией значительно ниже [10].

Эффекты тестостерона

1. Андрогенное действие: дифференцировка половых органов, вторичные половые признаки (рост волос на лице, лобковое оволосение), либидо, потенция, сексуальное поведение. Поддержание сперматогенеза: Тс является одним из регуляторов сперматогенеза, наряду с ЛГ и ФСГ. Тс действует непосредственно на половые клетки, он стимулирует размножение сперматогониев и мейоз сперматоцитов, а ФСГ контролирует конечный этап сперматогенеза. Даже незначительное нарушение ритма секреции Тс или малейший дефицит Тс могут привести к торможению сперматогенеза и даже к бесплодию.

2. Анаболические эффекты: закрытие эпифизов, скачок роста в периоде полового созревания, утолщение голосовых складок, рост мышечной массы, распределе-

ние жировой ткани, стимуляция гемопоэза (выработка эритропоэтина в почках, стимуляция эритропоэза в костном мозге) [9].

Известно, что возникновение эрекции зависит от сигналов, поступающих из ЦНС. В исследованиях Abdumaged M. et Traish (2004) выявлена зависимость эрекции от уровня Тс. Установлено, что концентрация Тс в образцах крови из кавернозных тел здоровых мужчин, взятых в фазу набухания и ригидной эрекции, значительно повышается.

Существуют доказательства независимой от возраста взаимосвязи между снижением уровня свободного Тс и нарушением расслабления гладкомышечных волокон кавернозных тел. Так, Tsujimura A. et al. (2003) показали наличие прямой корреляции между уровнем биоактивного Тс и эректильной функцией, а Kratzik C. W. et al. (2007) установили, что у мужчин с гипогонадизмом с каждым годом жизни риск развития Эрд увеличивается на 8,2 %, а с каждым лишним кг/м² индекса массы тела – на 7,6 % [10].

По данным M. Collins (2002), Тс является вазоактивным гормоном, действие которого на сосуды реализуется через освобождение оксида азота. В научных публикациях T. M. Mills, et J. A. Lugg (2005) установлена взаимосвязь между концентрацией оксида азота и уровнем Тс крови. Одновременно с этим N. Satteta (2005) доказал, что Тс опосредованно стимулирует выработку оксида азота. Таким образом, становится очевидной роль Тс в развитии эрекции и наличии взаимосвязи между сниженным уровнем Тс, распространением атеросклероза и кардиоваскулярной патологией. A. E. Hak et al. (2002) и M. C. Muller et al. (2004) выявили отрицательную связь между уровнем эндогенного Тс и степенью прогрессирования атеросклероза аорты и увеличением толщины «интима-медиа» сонной артерии у мужчин. По данным G. B. Philips et al. (1994), L. Sieminska. et al. (2003), A. Tivesten et al. (2007), низкий уровень Тс сопутствует более тяжёлому стенозирующему атеросклерозу коронарных артерий и сосудов ног [10].

Специфические симптомы, обуславливаемые действием андрогенов, напрямую связаны с гормональными нарушениями и характеризуются сдвигами фенотипа в сторону противоположного пола или усилением вторичных половых признаков. Так, демаскулинизация, возникающая в результате дефицита тестостерона, проявляется ослаблением мужских половых признаков (уменьшение вторичного оволосения по мужскому типу, снижение либидо и потенции); феминизация, развивающаяся под влиянием избытка эстрогенов, характеризуется половыми признаками, свойственными женщинам: гинекомастия, оволосение лобка в виде треугольника, обращенного основанием вверх, ускорение скелетного созревания, повышенное отложение жира на бёдрах и ягодицах; гипермаскулинизация, вызываемая избытком андрогенов, сопровождается ранним половым созреванием и окостенением скелета, повышенным оволосением лица и тела.

Неспецифические симптомы более разнообразны и включают в себя а) вегетативно-висцеральные (боли в

области сердца, дизурические расстройства, бронхоспазмы, ускоренное семяизвержение, нарушение эрекции и т.д.); б) обменно-дистрофические (нарушение углеводного, водно-солевого и жирового вида обмена, остеопороз, остеохондроз и т.д.); в) нервно-психические (быстрая утомляемость, эмоциональная лабильность, склонность к депрессивным состояниям); г) вегетативно-сосудистые (головные боли, колебания артериального давления, изменения частоты и напряжения пульса, расстройство дыхания по типу диспноэ, гипергидроз кожи и т. д.).

Сердечно-сосудистая патология сегодня занимает ведущее место среди причин заболеваемости и смертности в развитых странах. При этом заболеваемость и смертность от кардиоваскулярной патологии среди мужчин в 3-5 раз выше, чем среди женщин, у которых до наступления менопаузы реализуется антисклеротическое действие эстрогенов. Следует отметить, что Россия относится к странам высокого сердечно-сосудистого риска, в настоящий момент число лиц с высоким сердечно-сосудистым риском составляет 36 миллионов, то есть 20% всего населения страны [11].

В структуре общей смертности российских мужчин 37% приходится на осложнения ССЗ, что, безусловно, является одним из определяющих факторов продолжительности и качества жизни [12]. Половой диморфизм и возрастные колебания частоты возникновения невоспалительных заболеваний сердечно-сосудистой системы многие исследователи связывают с особенностями у больных баланса половых гормонов и изменениями его в динамике онтогенеза. Как известно сексогены (половые гормоны) будучи универсальными биологическими регуляторами осуществляют контроль практически над всеми функциями организма. Результаты научных исследований С. А. Шардина и соавторов (1997) позволяют предположить, что не только возрастные, генетически детерминированные изменения уровня половых гормонов играют роль в увеличении кардиальной патологии по мере старения организма, но и дисбаланс сексогенов в молодом возрасте как проявление патологии репродуктивной системы также может стать причиной возникновения и прогрессирования различных сердечно-сосудистых заболеваний.

Артериальная гипертензия (АГ) является не только мощным фактором риска развития инфаркта миокарда и мозгового инсульта, но и оказывает негативное влияние на здоровье человека в целом, приводя к поражению всех органов и систем, в том числе вызывая нарушение эректильной функции у больных, которое может быть предиктором ССЗ. Еще в 1930 году Карчиан С.И. показал, что АГ чаще развивается у мужчин со снижением половой функции. Т.Т. Глухенький, проводя лечение пациентов с ГБ препаратами Тс, получил в 1946 году выраженный антигипертензивный эффект. Много позже в исследовании Troms (2003) было показано, что концентрации общего Тс и ГСПГ, имеют отрицательную корреляцию с систолическим артериальным давлением (АД) и массой миокарда левого желудочка. Одним из основных механизмов формирования АГ является эндотелиальная

дисфункция (ЭД), которая носит при ней генерализованный характер [13]. Согласно современным представлениям, эндотелиальная функция, как и атеросклероз, ранней стадией которого она является, во всех случаях носит системный характер, поражая все сосудистые русла организма. При этом чисто функциональное поражение большинства артериальных сосудов обычно протекает без клинических проявлений. В то же время, первым проявлением атеросклероза крупных артерий являются опасные для жизни осложнения, такие как инфаркт или инсульт, что подчёркивает важность своевременного выявления ранних стадий поражения сосудистой системы. Данные исследований Камалова А. А. и соавт. (2004), указывают на важность рассмотрения Эрд в качестве проявления ЭД и свидетельствуют о том, что состояние эректильной функции является своего рода «барометром» состояния сосудистой стенки. К настоящему времени доказано, что можно поставить знак равенства между ЭД и Эрд и существует тесная взаимосвязь этих патологических состояний. Развивающееся ремоделирование со снижением эластичности и уменьшением просвета кровеносных сосудов, обеспечивающих кровоток во время эрекции, приводит к развитию васкулогенной Эрд. Установлено, что суточный профиль артериального давления у больных ГБ с Эрд характеризуется недостаточным снижением артериального давления в ночные часы (non-dipper), высокой величиной и скоростью утреннего подъема систолического артериального давления и выраженной его вариабельностью в дневные часы. Наблюдается связь между низким уровнем андрогенов в сыворотке крови и нарушениями суточного ритма артериального давления у больных ГБ с Эрд [14]. Больные с низким уровнем Тс нередко имеют ремоделирование сердца, характеризующееся увеличением левого предсердия [15]. Эрд отягощает течение ГБ. Для больных ГБ с Эрд характерен высокий уровень кардиоваскулярного риска, что должно учитываться в терапевтической практике [9].

В литературе обсуждается вопрос о роли половых гормонов и возникновении ИБС у мужчин, особенно молодого возраста. По данным эпидемиологических исследований у мужчин до 50 лет, имеющих клинику ИБС, содержание андрогенов ниже, чем у здоровых лиц, сопоставимых по возрасту. Согласно данным литературы, при ИБС у мужчин наблюдается усиленное превращение тестостерона в Э2, приводящее к увеличению андрогенной недостаточности. Возможно, по мнению С. J. Malkin, P. J. Pugh [16], наблюдаемые изменения содержания половых гормонов происходят в результате постепенного угнетения функции яичек. Нарушения в соотношении тестостерона и Э2 рассматриваются как важный фактор риска развития ИБС [17].

Обе патологии - ИБС и андрогенодефицит - обращают внимание на количество осложнений, необходимость длительной терапии и, соответственно, на нарушение качества жизни и работоспособности пациентов. Выявление факторов риска ИБС и наследственной природы этого заболевания позволят не только изменить подход к лечению, но и разработать комплекс профилактических

мероприятий для каждого конкретного пациента. Наряду с уже известными факторами риска ИБС, такими как АГ, гиперлипидемия, курение, ожирение, сахарный диабет в настоящее время внимание уделяется роли дисбаланса половых гормонов.

Андрогены играют важную роль в костном метаболизме. По мнению ряда исследователей Amin S, Zhang Y, Sawin CT и соавт. (2000) андрогенная недостаточность – одна из основных причин потери костной массы у мужчин. Снижение уровня андрогенов выявляют примерно у 20 - 30% мужчин с переломами позвоночника и у 50% пожилых мужчин с остеопоротическими переломами шейки бедра.

Практически у всех мужчин с определенным андрогенным дефицитом, выявлена сниженная плотность костной ткани: в 31,2% диагностирован остеопороз, в 43,1% - остеопения [10].

Взаимосвязь тяжести бронхо-легочной патологии и гормонального профиля, а также влияние на него лекарственной терапии практически не обсуждаются в отечественной литературе. В то же время в зарубежных источниках были опубликованы результаты нескольких исследований по данной проблеме. Ещё в 1969 г. Kerrebignland и соавторы отметили достоверное увеличение пиковой скорости выдоха у больных с гормонозависимой бронхиальной астмой на фоне применения этилэстренола (0,1 мг/кг/сут) по сравнению с плацебо, а также увеличение уровня общего и свободного Тс, улучшение сексуальной функции на фоне оксигенотерапии у больных хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) с тяжелой гипоксией и Эрд. При изучении гормонального статуса у мужчин с ХОБЛ выявлено, что у 100% пациентов, постоянно принимающих системные глюкокортикостероиды, был снижен уровень Тс, тогда как у больных, не получавших гормональную терапию, низкий уровень Тс определялся лишь в 45% случаев. По данным Makarevich A. (2003); Karadag F. и соавт. (2007); Svartberg J. и соавт. (2007) степень дыхательной недостаточности у больных с ХОБЛ была обратно пропорциональна уровню Тс.

Следующее по значимости заболевание внутренних органов у мужчин с патологией репродуктивной системы это - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК). ЯБ ДПК до настоящего времени остается одной из актуальных проблем современной гастроэнтерологии, постоянно находясь в центре внимания ученых и клиницистов. Большие успехи в понимании этиологии и патогенеза ЯБ, достигнутые в последние десятилетия позволили выйти на качественно новый уровень лечения этого заболевания. Несмотря на успехи современной медицины, вопросы полного исцеления больных, удлинение ремиссий, снижение осложнений ЯБ ДПК (эзофагеально рефлюксная болезнь, желудочно-кишечные кровотечения и др.) остаются открытыми.

В настоящее время, нерешены многие вопросы, так или иначе связанные с хроническим течением ЯБ, сопутствующей патологией гастродуоденальной зоны, вызывающей вторичные нарушения, требующие коррекции. Так же мало внимания уделяется исследованиям полового ди-

морфизма при ЯБ ДПК. Праздников Э. Н. (1992), Шардин С. А. и соавт. (1998) выявили выраженный половой диморфизм ЯБ ДПК с высокой частотой встречаемостью у мужчин в возрасте после 20 лет и заметным снижением к 40 годам при параллельном нарастании в этом же возрастном периоде уровня заболеваемости у женщин может указывать на несомненное участие в её генезе гормонального звена репродуктивной системы. В 2007 году защищена кандидатская диссертация А. А. Лаптевым на тему: «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки: патогенетическая роль дисбаланса половых гормонов и дифференцированное применение иглорефлексотерапии». А. А. Лаптев в своей работе выделил гендерный аспект развития ЯБ и уделил большое внимание связям дисбаланса половых гормонов с реакциями со стороны гастродуоденального комплекса. У мужчин с ЯБ ДПК от уровня Тс в прямой зависимости находится продолжительность болевого периода, количество дуоденальных язв, продолжительность обострения заболевания, обсеменённость слизистой ДПК микробом *Helicobacter pylori* и в обратной зависимости – продолжительность ремиссий и возраст пациентов. Высокая частота фоновой генитальной патологии и нарушения баланса половых гормонов у мужчин и женщин с дуоденальной пептической язвой, а также наличие положительных и отрицательных корреляционных связей между гормональными и клинико-параклиническими показателями у больных является основанием для выделения патологической гонадо-гастродуоденальной функциональной системы и «гонадо-привной» формы ЯБ ДПК [18].

В большинстве работ показана положительная корреляционная связь между уровнем Тс и липопротеидами высокой плотности (ЛПВП) и отрицательная – между содержанием в сыворотке общего холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и Тс. Резистентность к гиполипидемической терапии должна служить поводом к исследованию половых гормонов и решению вопроса о назначении заместительной терапии андрогенами, поскольку у пациентов с дефицитом андрогенов нет достоверной разницы в показателях липидного профиля вне зависимости от приема статинов. Выявлено достоверное снижение общего холестерина и ЛННП на фоне лечения препаратами Тс.

История вопроса:

Одно из первых сообщений, о нарушениях в сексуальном статусе у пациента терапевтического профиля (повышении либидо и ускорении семяизвержения при туберкулезной интоксикации) датируется 1915 годом [19]. Понятие Эрд сформировалось в конце 70-х начале 80-х годов. В отечественной литературе вопросы сексуального здоровья кардиологического пациента впервые были подробно освещены в монографии Н.В. Эльштейна [8], в которой приведены рекомендации В.П. Зайцева и В.С. Кошелева [20] по восстановлению сексуальной активности больного, перенесшего инфаркт миокарда в зависимости от толерантности к физической нагрузке. В 70-х годах Г. Б. Филип впервые продемонстрировал связь

между половыми гормонами и уровнем глюкозы, инсулина, параметров липидного обмена у мужчин с инфарктом миокарда [21]. Частота и распространенность Эрд изучалась в одном из первых крупных рандомизированных исследований Massachusetts Male Aging Study – MMAS (1994), в котором участвовало 513 человек, и была показана четкая связь развития Эрд с возрастом (у 70-летних мужчин она встречается в 3 раза чаще, чем у лиц в 40 лет), ГБ, ССЗ, диабетом, болезнями периферических сосудов, [22]. Так, Эрд развивается у 15% больных, которые лечатся по поводу ГБ и у 39% пациентов с ИБС [22, 23]. Монторси П. в двух проспективных исследованиях с участием около 350 мужчин показал, что в 90-100% случаях Эрд предшествует развитию острого коронарного синдрома и стенокардии напряжения. Причём интервал между этими событиями в среднем составляет 12-36 месяцев. Это объясняется тем, что по диаметру периферические артерии в 2-3 раза меньше по сравнению с коронарными сосудами и в 3-4 раза по сравнению с сонными артериями. Следовательно, при наличии факторов риска в первую очередь происходят функциональные и органические повреждения более мелких артерий [24, 25].

Интенсивно исследуются различные аспекты проблемы, однако, остаются недостаточно изучены развитие соматических заболеваний у пациентов с патологией репродуктивной системы.

Выводы

1. ССЗ остаются по прежнему одной из основных причин инвалидности и смертности наиболее трудоспособной части населения, унося ежегодно в мире около 17 миллионов жизней.

2. Заболеваемость и смертность от кардиоваскулярной патологии среди мужчин в 3-5 раз выше, чем среди женщин. Половой диморфизм и возрастные колебания частоты возникновения невоспалительных заболеваний сердечно-сосудистой системы многие исследователи связывают с особенностями у больных баланса половых гормонов и изменениями его в динамике онтогенеза. Вместе с тем, имеется немало данных, позволяющих предположить, что не только возрастные изменения уровня половых гормонов играют роль в увеличении кардиальной патологии, но и дисбаланс сексогонов в молодом возрасте как проявление патологии репродуктивной системы также может стать причиной возникновения и прогрессирования ССЗ.

3. В структуре общей смертности у мужчин 35-64 лет ССЗ занимают 53%. В нашей стране смертность от ССЗ продолжает увеличиваться. Путь, который проходит конкретный больной, двигаясь к инфаркту миокарда, инсульту или сердечной недостаточности, хорошо изучен. В начале этой драматической «дороги» стоят курение, АГ, нарушение толерантности к глюкозе, малоподвижный образ жизни и ожирение.

4. При наличии АГ, ожирения, ИБС, уровень Тс на 10-15% ниже, чем у здоровых людей того же возраста. Метаболические нарушения, такие как гиперинсулинемия, гипергликемия, дислипидемия, инсулинорезистент-

ность являются основными факторами патогенеза вышеперечисленных заболеваний, обуславливая нарушение функции эндотелия. Факторы риска развития ССЗ являются факторами риска развития Эрд.

5. Уровень Тс имеет обратно пропорциональную связь с содержанием жировой ткани в организме (ферменты избыточной жировой ткани превращают мужские половые гормоны в женские, которые подавляют функцию гипофиза, что, в конечном счёте, проявляется снижением секреции Тс в яичках).

6. Практически у всех мужчин с соматической патологией отмечаются клинические симптомы андрогенного дефицита. Характерно снижение уровня свободного Тс у пациентов с СД 2 типа в сочетании с кардиоваскулярной патологией.

7. Эрд может стать первым появлением СД.

8. Больные с ранним приобретенным андрогенодефицитом характеризуются более низким уровнем качества жизни, чем пациенты с нормальным уровнем Тс. Эрд нередко способствует развитию депрессии, и за счет этого ухудшает прогноз этих пациентов.

9. Андрогенный дефицит существенно утяжеляет течение соматической патологии:

- при АГ – уровень как систолического, так и диастолического АД тем выше, чем ниже уровень Тс крови;

- при ИБС у пациентов с андрогенным дефицитом достоверно чаще отмечаются эпизоды преходящей ишемии миокарда;

- при ожирении ИМТ тем выше, чем ниже уровень Тс;

- при СД 2 типа частота андрогенного дефицита зависит от степени компенсации заболевания и уровня дислипидемии;

- при ЯБ ДПК от уровня Тс в прямой зависимости находится продолжительность болевого периода, количество дуоденальных язв, продолжительность обострения заболевания, обсеменённость слизистой ДПК микробом *Helicobacter pylori* и в обратной зависимости – продолжительность ремиссий.

- Остеопороз часто диагностируется у мужчин с андрогенным дефицитом.

10. При лечении больных с соматической патологией и со сниженным уровнем Тс в комплекс лечебных мероприятий целесообразно включать мероприятия по коррекции андрогенного дефицита. ■

Литература:

1. Мамедов М. Н. Эректильная дисфункция, андрогенодефицитное состояние и сердечно-сосудистые заболевания: комплексный подход к проблемам мужского здоровья. Москва: 2008; С. 23
2. Laumann E. O. Sexual dysfunction in the United States. Prevalence and predictors; Paik A. and Rosen R. JAMA. 1999. No.281(6). 537-544
3. McKinlay J. The worldwide prevalence and epidemiology of erectile dysfunction. Int. J. Impot. Res. 2000. No.2 (suppl. 4). p. 6-12.
4. Королева С.В. Эффективность и безопасность применения Сиалиса при эректильной дисфункции; Аполихин О.И., Ковалев В.А. Урология. №6. 2003. С. 1-5.
5. Коган М.И. Эректильная дисфункция. Ростов-на-Дону: «Книга». 2005. 336 с.
6. Seftel A. D., Sun P., Swindle R. The prevalence of hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction. J Urol. 2004.-Vol. 171.- N 6 PT 1.- P. 2345.
7. Shabsigh R., Perelman M. A., Lockhart D. C. et al. Health issues of men: prevalence and correlates of erectile dysfunction. J. Urol.-2005.-Vol. 174- P. 662-667.
8. Эльштейн Н.В. Общественные проблемы терапевтической практики. Из-во Валгус. Таллин: 1983; 248с.
9. Лоран О. Б. Возрастной андрогенный дефицит в общесоматической практике: причины возникновения клиника диагностика лечение: методические рекомендации для врачей общей практики. Лоран О. Б., Верткин А. Л., Наузов А. В., Моргунов Л. Ю., Калининченко С. Ю.; Изд-во ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет ГОУ РОСЗДРАВА. Москва 2007. 32с.
10. Моргунов Л. Ю. Автореферат [Текст] Дефицит андрогенов и ассоциированная с ним патология в общесоматической практике 2008; 26с.
11. Мамедов М. Н. Эректильная дисфункция, андрогенодефицитное состояние и сердечно-сосудистые заболевания: комплексный подход к проблемам мужского здоровья. Москва, 2008; С. 8
12. Шальнова С. А. Проблемы лечения артериальной гипертензии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2003; 2(3): С. 17-21
13. Саттаров Ш.З., Комлев Д.С., Муталова Э.Г., Нигматуллина А.Э. Эндотелиальная дисфункция у больных артериальной гипертензией с эректильной дисфункцией. Врач скорой помощи. – 2008; №9 С. 34-38
14. Вакина Т.Н. Особенности суточного профиля артериального давления у мужчин с эректильной дисфункцией. Материалы научно-практической конференции "Артериальная гипертензия: возрастные аспекты" 4-5 декабря Иваново, 2003; 36с.
15. Вакина Т.Н. Структурно-функциональные изменения сердца и содержания половых гормонов у мужчин с половой дисфункцией. Клиническая медицина. 2004; №4. – С. 43-45
16. Malkin C. J., Pugh P. J. Morris P. D. Testosterone replacement therapy improves ischaemic threshold and mood in hypogonadal men with angina. Eur. Heart J. 2003; 24 (8 - 9): 20 - 28.
17. Сергеев П. В., Караченцев А. Н., Матюшин А. И. Эстрогены и сердце. Кардиология 1996; 3: С. 75 - 78.
18. Лаптев А. А. Автореферат [Текст] Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки: патогенетическая роль дисбаланса половых гормонов и дифференцированное применение иглорефлексотерапии 2007; 26с.
19. Якобзон Л. Я. Половое бессилие. С. Питербург: 1914; 331 с.
20. Зайцев В.П., Кошелева В.С. Восстановление сексуальной активности больных, перенесших инфаркт миокарда. Методические рекомендации МЗ СССР Москва: 1979; С. 10.
21. Roumequere T., Wespes E., Carpentier Y. et al. Erectile

- dysfunction and associated with a high prevalence of hyperlipidemia and coronary heart disease risk. Eur Urol-2003-Vol. 44-P. 355-359.
22. Feldman H. A., Goldstein I., Hatzichristou D. G. et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. J. Urol. 1994; 151: 54-61.
 23. TOMHS research group. Incidence and disappearance of erectile problems in men treated for stage I hypertension: the treatment of mild hypertension study (TOMHS). Europel. Urol. 1996; 30 (supplements 2): 38.
 24. Дедов И. И., Калинченко С. Ю. Возрастной андрогенный дефицит. Из-во Практическая медицина. Москва: 2006; С.150-160
 25. Bhasin S., Cunningham G.R., Hayes F. J., Matsumoto A. M., Swerdloee R. S. Testosterone therapy in Adult Men with Androgen Deficiency Syndromes: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. The Journal of Clinical Endocrinology and metabolism. 2006; 91 (6): 1995-2010.
 26. Вакина Т.Н. Автореферат [Текст] Артериальная гипертония и эректильная дисфункция 2006; 20с.
 27. Ермачек Е.А. Автореферат [Текст] Влияние пероральной сахароснижающей терапии на андрогенный статус и состояние половой функции у мужчин с сахарным диабетом 2 типа 2007; 24с.
 28. Мансурова Е. А. Автореферат [Текст] Исследования качества жизни у больных с ранним приобретенным андрогенодефицитом в сочетании со стенокардией напряжения и вопросы оптимизации лечения 2009; 25с.
 29. Семенова А. А. Автореферат [Текст] Содержание андрогенов (тестостерона и дегидроэпиандростерона) в крови у мужчин с острым инфарктом миокарда и постинфарктным кардиосклерозом 2009; 26с.
 30. Шардин С. А. Сердечно-сосудистая патология у женщин (инфлогениталогический аспект); С. А. Шардин, С. С. Барац, И. И. Бенедиктов. Екатеринбург Из-во Урал. унта 1997; 188с.