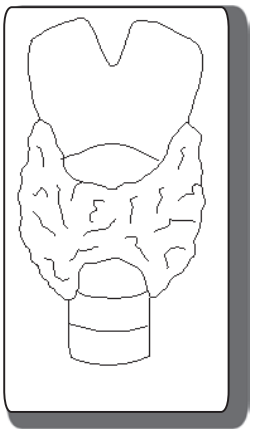

УДК 616.6

Д.Н. Зайцев, А.В. Говорин

СОДЕРЖАНИЕ ТЕСТОСТЕРОНА И СЫВОРОТОЧНЫХ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Читинская государственная медицинская академия,
672090, ул. Горького, 35а, e-mail: maaachm@mail.chita.ru, г. Чита

Резюме

У больных хроническим простатитом значимо снижается уровень общего и свободного тестостерона с одновременным увеличением концентрации секссвязывающего глобулина, при этом тяжесть андрогенодефицита определяется длительностью заболевания. Выраженность клинических симптомов пропорциональна степени андрогенной недостаточности организма, достигая максимума при уровне общего тестостерона менее 10 нмоль/л. У всех пациентов с хроническим простатитом развиваются нарушения в уровне и составе сывороточных липидов, характеризующиеся повышением уровня ТАГ, АпоВ, ЛП (а) и снижением содержания АпоА1.

Ключевые слова: **хронический простатит, андрогенный дефицит, сывороточные липиды.**

D.N. Zaitzev, A.V. Govorin

CONTENTS OF TESTOSTERONE AND SERUM LIPIDS FOR PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

Chita State Medical Academy, Chita

Summary

In patients with chronic prostatitis the level of general and free testosterone goes down with the simultaneous increase of concentration of globulin relating sexual steroid, here weight of deficit of androgens is determined by duration of the disease. The severity of clinical symptoms is proportional to the degree of androgenic insufficiency of organism, arriving at a maximum, to the level of general testosterone less than 10 nmol/l. For all patients with chronic prostatitis violations develop in a level and composition of serum lipids, characterized by the increase of level of TAG, ApoB, Lp(a) and decline of maintenance ApoA1.

Key words: **chronic prostatitis, deficit of androgens, serum lipids.**

Хронический простатит является частым воспалительным заболеванием половой сферы у мужчин [6,7]. Влияние этого заболевания на качество жизни сопоставимо с инфарктом миокарда, стенокардией, болезнью Крона, что обусловливает также и значительные психологические и социальные проблемы у больных простатитом - мужчин трудоспособного возраста [5,10]. Несомненна роль гормональных нарушений в патогенезе хронического простатита. Известно, что возникающие при данной патологии физико-химические сдвиги в предстательной железе приводят к снижению андрогенной насыщенности организма с одновременным повышением эстрогенной активности яичек [9]. В последние годы много исследований посвящено изучению взаимосвязи между уровнем мужских половых гормонов (тестостерона) и кардиоваскулярной патологией [3, 4, 8, 11]. В частности, показана отрицательная корреляционная взаимосвязь между уровнем свободного тестостерона и концентрацией триглицеридов, ЛПНП, а также степенью атеросклеротического поражения коронарных артерий, и положительная корреляция между уровнем тестостерона и холестерина ЛПВП [1, 2]. Полученные данные свидетельствуют о возможном антиатерогенном эффекте ан-

дрогенов [W. Barud et al Pol Merkuriusz Lek, 2005]. Однако следует отметить, что большинство исследований были посвящены возрастному андрогенодефициту у лиц, имеющих несколько факторов риска, и документированную ИБС. В то же время работ, посвященных изучению атерогенных сдвигов у молодых лиц, страдающих хроническим простатитом, практически нет.

Цель работы – изучить взаимосвязь между степенью гормональных расстройств (уровнем общего и свободного тестостерона, секссвязывающего глобулина), выраженностью клинических симптомов андрогенодефицита и содержанием сывороточных липидов у больных хроническим простатитом.

Материалы и методы

В настоящей работе представлены результаты обследования 75 больных хроническим простатитом (ХП) в стадии обострения, средний возраст которых составил 34,2±8,1 г. Контрольную группу составили 20 здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту с основной группой пациентов. В исследование не включались пациенты старше 45 лет, имеющие различную патологию сердечно-сосудистой системы и воспалительные заболевания любой другой локализации (острые и хронические в фазе обострения). У пациентов оценивались клинические симптомы андрогенодефицита по шкале оценки симптомов возрастного андрогенодефицита (опросник «Симптомы пожилого мужчины»), при этом общая сумма баллов 17-26 свидетельствовала о невыраженности симптомов, 27-36 баллов соответствовали слабой выраженности, 37-49 – средней выраженности, более 50 – резкой выраженности симптомов [4]. Проводилось определение уровня общего холестерина, холестерина в составе липопротеинов высокой плотности (ХСЛПВП), холестерина в составе липопротеинов низкой плотности (ХСЛПНП), триацилглицеридов (ТАГ), аполипопротеина А1 (АпоА1), аполипопротеина В (АпоВ), липопротеина (а) (Лп(а). Гормональное обследование включало определение уровня общего тестостерона (за нормальные значения принимали уровень 12,1–38,3 нмоль/л), секссвязывающего глобулина (ССГ) (норма 0-70 нмоль/л), определялся индекс свободного тестостерона (ИСТ) (норма 4,5-42) методом иммуноферментного анализа набором реагентов «СтероидИФА-тестостерон-01».

Кроме того, вычислялись следующие показатели:

- предсказующая ценность положительного результата (ПЦПР) - доля больных с повышенным уровнем ТАГ среди пациентов, имеющих сниженный уровень общего тестостерона;

- предсказующая ценность отрицательного результата (ПЦОР) - доля больных с нормальным уровнем ТАГ среди имеющих нормальный уровень тестостерона.

Статистическая обработка материала проведена с применением пакета статистических программ Statistica 6.0. Значимость различий оценивали по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

При исследовании гормонального статуса пациентов с хроническим простатитом было установлено, что уровень половых гормонов (общий тестостерон, ССГ, ИСТ) в сыворотке крови больных ХП значительно отличался от изучаемых показателей здоровых лиц. Так, содержание общего тестостерона при ХП составило 12,62±4,76 нмоль/л, индекс свободного тестостерона – 7,42±5,36 нмоль/л, что было ниже аналогичных параметров лиц контрольной группы (35,43±6,3 и 24,6±8,2 нмоль/л соответственно) ($p<0,05$). Концентрация секссвязывающего глобулина при ХП, напротив, превышала данный показатель здоровых лиц (41,6±21,1 и 21,6±9,4 моль/л соответственно) ($p<0,05$). Полученные данные свидетельствуют о неблагоприятном воздействии физико-химических сдвигов в предстательной железе при обострении ХП, приводящих к уменьшению продукции яичками мужских половых гормонов и снижению андрогенной насыщенности организма. В дальнейшем все больные ХП были разделены на две группы в зависимости от содержания общего тестостерона в сыворотке крови. Так, 1 группу составили 20 пациентов, страдающих ХП, которые имели клинически значимое снижение уровня общего тестостерона (10 нмоль/л и ниже), во 2 группу вошли 55 больных, содержание общего тестостерона у которых превысило значение 10 нмоль/л. Необходимо отметить, что четкой связи между степенью андрогенной недостаточности и возрастом больных ХП не прослеживалось. В то же время “стаж” хронического простатита оказывал негативное влияние на содержание половых гормонов, и в 1 группе пациентов длительность заболевания в среднем была на 4,5 г. больше, чем у лиц 2 группы. В связи с тем, что андрогенная недостаточность имеет одинаковые клинические проявления как у молодых лиц, так и у пациентов с возрастным андрогенодефицитом, а их выраженность зависит преимущественно от степени недостаточности половых гормонов, при анализе клинической картины использовалась шкала оценки симптомов возрастного андрогенодефицита. Суммированием количества баллов по данной шкале было установлено, что чаще всего клинические симптомы дефицита андрогенов варьировали от слабой до средней степени выраженности, причем наиболее часто они диагностировались у пациентов со сниженным уровнем общего тестостерона (менее 10 нмоль/л). Так, при обострении хронического простатита больных беспокоило ухудшение общего самочувствия (в 66% случаев), повышенная потливость (71%), проблемы со сном (52%), повышенная потребность во сне (71%), снижение мышечной силы (47%), раздражительность (71%), тревожность (57%). Данные симптомы чаще были связаны с болевыми, тягостными ощущениями в низу живота и в промежности, дизурическим синдромом, а также жалобами на снижение количества утренних эрекций (в 57% случаев), снижение сексуального желания и частоты сексуальных контактов (43%).

При изучении показателей липидного обмена у больных ХП было выявлено статистически значимое увеличение таких параметров, как общий холестерин и триглицериды, а также наиболее важных

маркеров атеросклероза – аполипопротеина В, липопротеина (а) по сравнению с аналогичными показателями лиц контрольной группы. Кроме того, происходило значительное снижение аполипопротеина А1 – основного белка липопротеидов высокой плотности, отражающего антиатерогенный потенциал крови. Так, уровень общего холестерина в группе больных ХП превышал аналогичный показатель здоровых лиц на 28%, содержание холестерина низкой плотности - на 42%, триацилглицеридов – на 60%, аполипопротеина В – на 42%, липопротеина (а) – на 116%. При этом концентрация липопротеинов высокой плотности была снижена у пациентов с ХП на 7% и аполипопротеина А – на 21% (табл. 1).

Таблица 1

Показатели сывороточных липидов у больных ХП в зависимости от содержания общего тестостерона

Показатель	Здоровые лица (n=20)	Больные ХП с уровнем общего тестостерона более 10 нмоль/л (n=55)	Больные ХП с уровнем общего тестостерона менее 10 нмоль/л (n=20)
ОХ (ммоль/л)	3,28±0,21	4,2 ±0,81*	3,78 ±0,81
ХСЛПВП (ммоль/л)	1,22±0,02	1,14 ±0,14	1,14 ±0,14
ХСЛПНП (ммоль/л)	1,72±0,41	2,45± 0,73	2,05 ±0,85
ТАГ (ммоль/л)	0,84±0,19	1,35 ±0,67*	1,28 ±0,38*
КА	2,21±0,12	2,78 ±1,08	2,45± 1,33
АпоА1	156,78± 6,28	124,13 ±7,53*	127,47±4,39 *
АпоВ	64,12 ±14,16	91,42± 20,52*	74,05 ±22,25*
Лп (а)	12,6 ±3,62	27,21± 6,53*	22,3± 6,4*

Примечания. * - по сравнению с показателями здоровых лиц (p<0,05); ** - по сравнению с показателями больных с уровнем тестостерона менее 10 нмоль/л (p<0,05).

При сравнении показателей сывороточных липидов среди двух выделенных групп пациентов с ХП значимых отличий выявлено не было. Вероятно, это связано с тем, что у больных ХП низкий уровень общего и свободного тестостерона, находящихся на нижней границе нормы, а также повышенное содержание секссвязывающего глобулина одинаково отрицательно влияют на параметры липидного обмена крови.

Для ранней диагностики липидных нарушений у больных со сниженным уровнем тестостерона нами предложен способ расчета коэффициента атерогенного риска (КАР), включающий определение уровня общего тестостерона и триглицеридов сыворотки крови (табл. 2).

Таблица 2

Коэффициент атерогенного риска у больных хроническим простатитом

Коэффициент атерогенного риска (КАГ)	Больные хроническим простатитом (n=75)	
Общий Тс (нмоль/л) / ТАГ (ммоль/л)	уровень общего Тс более 12 нмоль/л (n=33)	уровень общего Тс менее 12 нмоль/л (n=42)
	12,63±6,17	9,7±5,11*

Примечание. * - по сравнению с показателями лиц с уровнем общего тестостерона более 12 нмоль/л (p<0,05).

Анализируя значения данного показателя, мы установили, что у больных со сниженным уровнем общего тестостерона (менее 12 нмоль/л) КАР составил 9,7±5,11, что достоверно ниже, чем у пациентов с нормальным уровнем общего тестостерона (КАР=12,63±6,17). При определении прогностической возможности данного показателя в раннем развитии гипертриглицеридемии при снижении уровня общего тестостерона было установлено, что прогностическая ценность положительного и отрицательного результата коэффициента атерогенного риска значительно выше, чем составляющих его компонентов (общий тестостерон и триглицериды) в отдельности.

Таким образом, у больных хроническим простатитом происходит нарушение гормонального гомеостаза в виде снижения андрогенной насыщенности организма, сопровождающееся повышением атерогенного потенциала крови. Сочетание андрогенодефицита и дислипидемии у данной категории пациентов может иметь немаловажное значение в повышении риска раннего развития атеросклероза.

Заключение

У больных хроническим простатитом значимо снижается уровень общего и свободного тестостерона с одновременным увеличением концентрации секссвязывающего глобулина, при этом тяжесть андрогенодефицита определяется длительностью заболевания. Выраженность клинических симптомов пропорциональна степени андрогенной недостаточности организма, достигая максимума при уровне общего тестостерона менее 10 нмоль/л. У всех пациентов с хроническим простатитом развиваются нарушения в уровне и составе сывороточных липидов, характеризующиеся повышением уровня триглицеридов, аполипопротеина В, липопротеина (а) и снижением содержания аполипопротеина А1. Предложенный способ расчета коэффициента атерогенного риска позволяет прогнозировать ранние стадии липидных нарушений у больных хроническим простатитом со снижением андрогенной насыщенности организма.

Литература

1. Аринина Е.Н., Колосова Е.С., Моргунов Л.Ю. Кардиоваскулярная патология и дефицит андрогенов // Терапевт. - 2006. - № 4. - С. 53-60.

2. Ворслов Л.О., Моргунов Л.Ю. Взаимосвязь между снижением уровня тестостерона у мужчин и нарушением липидного обмена // Терапевт. - 2007. - № 12. - С. 59-65.

3. Искендеров Б.Г., Вакина Т.Н., Шутов А.М. Структурно-функциональные изменения сердца и содержания половых гормонов у мужчин с половой дисфункцией // Клиническая медицина. - 2004. - № 4. - С. 43-45.

4. Верткин А.Л., Пушкарь Д.Ю. Возрастной андрогенный дефицит и эректильная дисфункция. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 176 с.

5. Степенский А.Б., Попов С.В., Муфагед М.Л. Диагностика и лечение хронического простатита // Consilium medicum. - 2003. - Т. 5, № 7. - С. 396-401.

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

7. Чеботарев В.В., Кулагина Л.М. Диагностика хронического уретрогенного простатита // Вестн. дерматологии и венерологии. - 1992. - № 7. - С. 62-64.

8. Benet A.E., Melman A. The epidemiology of erectile dysfunction // Urol. Clin. N. Am. - 1995. - № 22. - P. 699-709.

9. Berghuis J.P. Psychological and physical factors involved in chronic idiopathic prostatitis // J. Psychosom. Res. – 1996. - № 41. - P. 313-25.

10. Egan K.J., Krieger J.N. Psychlogical factors in chronic painful prostatitis syndrome // Clin. J. Pain. - 1994. - Vol. 10. - P. 218-225.

11. Svartberg J., Jenssen T., Sundsfjord J. et. al. Association of endogenous testosterone with blood pressure and left ventricular mass in men. The Tromso Study // Eur J Endocrinol. - 2004, Jan. - Vol. 150, № 1. - P. 65-71.

Координаты для связи с авторами: *Зайцев Дмитрий Николаевич* – ассистент кафедры факультетской терапии ЧГМА, канд. мед. наук, тел.: +7-964-467-68-64, e-mail: zaycevdn@mail.ru; *Говорин Анатолий Васильевич* – зав. кафедрой факультетской терапии ЧГМА, доктор мед. наук, профессор, тел.: 8 (3022) 35-43-24 e-mail: pochta@medacadem.chita.ru.

❑❑❑