

Восстановление либидо у пациентов со стриктурами уретры

М.И. КОГАН,
д.м.н., профессор,

Х.С. ИБИШЕВ
Ростовский
государственный
медицинский
университет,
Ростов-на-Дону

Реабилитация мужчин с сексуальной дисфункцией после травмы с формированием стриктуры уретры остается сложной и многогранной проблемой. Одним из малоизученных разделов данной патологии является нарушение сексуального влечения (либидо).

Надо полагать, что главной причиной нарушения либидо у данного контингента больных является андрогенная недостаточность, связанная со сниженной концентрацией тестостерона в крови и обусловленная уменьшением интенсивности синтеза этого гормона клетками Лейдига или снижением общего количества данных клеток в тестикулах (3, 4, 5).

Снижение объема функционирующей тестикулярной ткани у пациентов со стриктурами уретры может быть связано с различными причинами токсического действия на клетки Лейдига. В частности, многократно проводимая медикаментозная терапия после травмы и в период реконструктивных оперативных вмешательств на уретре антигистаминными, антибактериальными препаратами, в том числе сульфаниламидами, а также несте-

роидными противовоспалительными средствами и др., могут угнетать синтез тестостерона (1, 3, 5). Наличие инфекционно-воспалительного процесса в яичках, может негативно воздействовать на секрецию тестостерона (2, 3, 6). К снижению синтеза тестостерона могут приводить ятрогенные воздействия, рентгенологическое облучение, получаемое пациентами при проведении диагностических микционной и восходящей уретрографий (3, 5).

Кроме того, утрата либидо, может иметь психогенный характер, обусловленный травмой и реконструктивными оперативными вмешательствами (7).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами были обследованы 82 пациента со стриктурами уретры и нарушенным либидо, в возрасте от 17 до 50 лет. Для оценки нарушения либидо и уровня тестостерона проведено тщательное обследование этих пациентов, включающее жалобы, сбор анамнеза, физикальное обследование, лабораторную диагностику, сонографические исследования, функциональные тесты, заполнение специальных адаптированных опросников оценки андрогенодефицита. Установление правильного диагноза, с учетом жа-

лоб больного, объективных данных и клиничко-биохимических исследований (определение тестостерона), может оказаться затруднительным, поскольку иногда уровень тестостерона близок к норме. При определении причины снижения или отсутствия либидо, связанной с дефицитом тестостерона достоверным и доступным биохимическим критерием является уровень общего тестостерона. Поэтому, с целью уточнения генеза нарушения либидо, всем пациентам были проведены исследования общего тестостерона.

Согласно европейским стандартам диапазон сывороточного уровня общего тестостерона в норме составляет 12 нмоль/л и выше. В зависимости от используемых в лабораториях методик имеются незначительные отклонения от этого диапазона. Однако уровень гормона ниже 12 нмоль/л расценивается как андрогенная недостаточность, диапазон от 8-12 нмоль/л является серой зоной. Кроме того, исследовался уровень свободного тестостерона, но достоверных различий при сравнительном анализе с уровнем общего тестостерона не выявлено, поэтому данные концентрации свободного тестостерона в работе не приведены.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ полученных результатов выявил, что среди пациентов с нарушенным либидо, имевших лабораторные признаки гипогонадизма, у 36,6% пациентов уровень плазменного тестостерона определялся до 8 нмоль/л, у 34,1% – от 8 до 12

При терапии Импазой наступало прогрессирующее увеличение сексуального желания. Через 2 месяца после начала терапии у 15 (53,5%) пациентов отмечено увеличение либидо, через 4 месяца – повышение сексуального желания у 21 (75%) пациента, через 6 месяцев – улучшение либидо регистрировали у 24 (85,7%) обследуемых.

нмоль/л, у 29,3% – на уровне нижней границы нормы (рисунок 1).

Для более тщательного уточнения генеза снижения или отсутствия либидо у пациентов стриктурами уретры изучали анамнез заболевания: длительность болезни, количество ранее перенесенных операций и наличие в анамнезе воспалительных заболеваний репродуктивных органов. 31,7% пациентов в анамнезе отмечали эпидидимоорхиты, в том числе у 4,8% были проведены односторонние орхэктомии. У 25,6% обследованных выявлена односторонняя или двухсторонняя гипотрофия яичек различной степени выраженности, на фоне склероза паренхимы яичек, что существенно снижало синтез тестостерона клетками Лейдига. Так, у пациентов, ранее перенесших воспалительные заболевания органов мошонки, в 25,6% случаев уровень тестостерона был ниже 8 нмоль/л, от 8 до 12 нмоль/л регистрировали у 6,1% больных.

У пациентов без воспалительных заболеваний органов мошонки в анамнезе уровень тестостерона < 8 нмоль/л выявляли достоверно реже ($p < 0,05$) – лишь в 11,0% случаев. Серую зону регистрировали у 28,0% пациентов, а > 12 нмоль/л – у 29,3% больных.

Нами установлена зависимость снижения тестостерона от количества реконструктивных оперативных вмешательств на уретре, а также длительности заболевания.

При сравнении уровня тестостерона в зависимости от длительности заболевания показатели ниже нормы, в основном, регистрировали у больных с травмами и стриктурами уретры, страдающих данной патологией от 4 лет и более. Нормативные показатели (> 12 нмоль/л) чаще выявляли у пациентов с продолжительностью заболевания до двух лет.

Уровень тестостерона также зависел от количества перенесенных операций. У больных без оперативных вмешательств нормативные показатели определяли достоверно чаще ($p < 0,05$), чем в других группах обследуемых. Показатели ниже 8 нмоль/л практически, как правило, регистрировали у паци-

ентов, перенесших три и более операций.

Как показали наши исследования, на уровень тестостерона не влияет сама травма или оперативное вмешательство, а влияет длительность заболевания, количество оперативных вмешательств на уретре, различные инфекционно-воспалительные заболевания мочевых путей и репродуктивных органов, нарушающие гемодинамику яичек, и снижающие активность тестикулярной ткани.

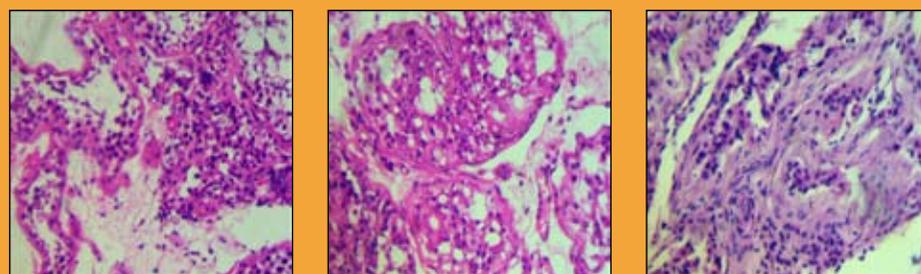
Воспалительные процессы в ткани яичек или воздействие на тестикулярную ткань токсических факторов, приводят к снижению функциональной активности клеток Лейдига, следовательно, уменьшается уровень тестостерона в крови, что приводит к развитию вторичного гипогонадизма и нарушению либидо.

Кроме того, у пациентов со сниженным либидо, обусловленным низким уровнем тестостерона крови, выявлена зависимость между количественным и качественным снижением клеток Лейдига в тестикулярной ткани. Эти изменения находятся в прямой зависимости от уровня тестостерона. Это подтверждено морфологическим изучением биоптатов яичек пациентов с признаками андрогенной недостаточности, обследованных по поводу нарушения фертильности.

В биоптатах тестикулярной ткани пациентов с нормальным уровнем тестостерона или с уровнем тестостерона, соответствующим нижней границе нормы, эти проявления были незначительными. При исследовании биоптатов ткани яичек па-



циентов, у которых показатели тестостерона соответствовали серой зоне или были ниже 8 нмоль/л, обнаружены более выраженные морфологические изменения в ткани яичек, что, без сомнения, усугубляло тестикулярную недостаточность. Морфологическое исследование биоптатов тестикулярной ткани у пациентов со стриктурами уретры и признаками андрогенной недостаточности с нормальным уровнем тестостерона, но соответствующим нижней границе нормы, выявило заполнение семенных канальцев белковыми массами и слущенными клетками. Кроме того, отмечено снижение зрелых клеток Лейдига, уменьшение в интерстициальной ткани макрофагов и лимфоцитов, имеется тенденция к замещению их фибробластами. В ткани выявлено утолщение базальных мембран клеток, незначительное нарушение сосудистой сети, отмечен очаговый фиброз. При морфологическом исследовании биоптатов (показатели тестостерона соответствовали серой зоне) выявило снижение количества клеток Лейдига (зрелые и незрелые), умеренное снижение количества макрофагов и лимфоцитов и выявлен очаговый умерен-

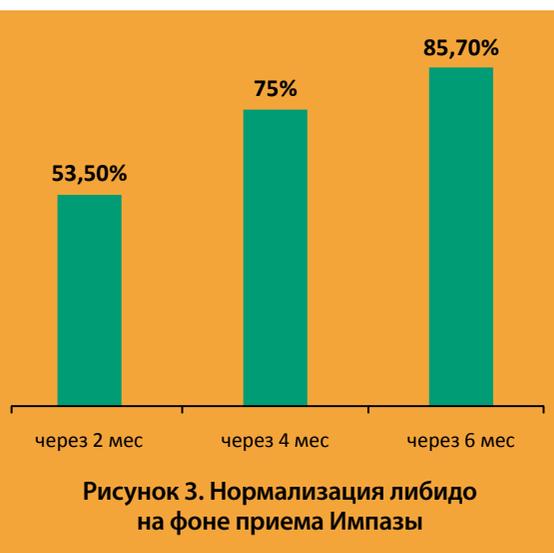


Тс > 12 нмоль/л

Тс 8 – 12 нмоль/л

Тс < 8 нмоль/л

Рисунок 2. Морфологические изменения тестикул в зависимости от уровня тестостерона



ный фиброз ткани. При сонографическом исследовании тестикул данной группы больных отмечались очаговые фиброзные изменения в паренхиме яичек.

При исследовании биоптатов яичек пациентов со стриктурами уретры и признаками андрогенной недостаточности (уровень тестостерона ниже 8 нмоль/л) отмечены диффузные склеротические изменения в паренхиме ткани или признаки гипотрофии яичек. Выявлено резкое снижение клеток Лейдига, рубцовая деформация интерстициальной ткани, воспалительная инфильтрация. Отмечалась деформация канальцев с нарушением типичного дольчатого строения яичка (рисунок 2).

Снижение или отсутствие у данного контингента больных в биоптатах яичек клеток Лейдига, выраженные признаки андрогенной недостаточности, снижение уровня тестостерона диктуют необходимость назначения этим больным патогенетической терапии. Существует два подхода к патогенетической терапии андрогенной недостаточ-

ности: проведение стимулирующей терапии, направленной на усиление синтеза эндогенного тестостерона, при сохраненной гормональной функции яичек и проведение заместительной терапии экзогенными андрогенами у пациентов с отсутствием резервной функции тестикул.

Важным вопросом является выбор терапии, цель которой – стимуляция сперматогенеза и синтеза эндогенного тестостерона, в случае сохранения такой способности тестикулами, с поддержанием его уровня близким к нормальным показателям, что клинически проявляется уменьшением симптомов андрогенной недостаточности.

Исходя из этого, нами был сделан вывод, что пациентам с нарушениями либидо, обусловленными андрогенной недостаточностью на фоне травм и стриктур уретры, при сохранении резервных репродуктивных и гормональных возможностей тестикул, с уровнем тестостерона соответствующем нижней границе нормативных показателей, необходимо проводить стимулирующую терапию, направленную на синтез эндогенного тестостерона. С этой целью были использованы сверхмалые дозы антител к эндотелиальной NO-синтетазе (Импаза).

28 пациентам с нормальным уровнем общего тестостерона, или его уровнем соответствующим нижней границе нормы и сниженным либидо получали сверхмалые дозы антител к эндотелиальной NO-синтетазе сублингвально по 1 таблетке, частота приема – через день, длительность приема – 6 месяцев.

При терапии Импазой наступало прогрессирующее увеличение сексуального желания. Через 2 месяца после начала терапии у 15 (53,5%) пациентов отмечено увеличение либидо, через 4 месяца – повы-

шение сексуального желания у 21 (75%) пациента, через 6 месяцев – улучшение либидо регистрировали у 24 (85,7%) обследуемых.

Кроме того, у большинства обследуемых пациентов наблюдалось улучшение настроения – в 89,2% случаев, работоспособности – в 75,0% случаев.

Преимуществами сверхмалых доз антител к эндотелиальной NO-синтетазе (Импазы) являются: достаточная эффективность, возрастающая при длительном курсовом применении, отсутствие побочных эффектов, возможность сочетания с другими препаратами (8).

Кроме улучшения либидо у пациентов с травмой и стриктурой уретры, получавших Импазу, отмечено повышение концентрации тестостерона по сравнению с исходным уровнем.

Через 6 месяцев после перорального приема Импазы уровень сывороточного тестостерона увеличился на 3-4 единицы у 50,0% больных и практически у всех соответствовал > 12 нмоль/л.

ВЫВОДЫ

У пациентов с травмами и стриктурами уретры отмечается андрогенная недостаточность, наиболее выраженная у больных, с длительным анамнезом стриктурной болезни, с хронической инфекцией мочевых путей и репродуктивных органов, которые имели неоднократные рецидивы после реконструктивных операций на уретре.

У большинства пациентов с андрогенной недостаточностью на фоне стриктурной болезни курсовая патогенетическая терапия сверхмалыми дозами антител к эндотелиальной NO-синтетазе (Импазой), приводит к повышению либидо и нормализации уровня сывороточного тестостерона.

Список литературы:

- Деваль А.В. Основные синдромы при эндокринных болезнях мужских половых желез /А.В. Деваль// Андрология и генитальная хирургия. 2001г., № 2. С.22–26.
- Кулаков В.И. Бесплодный брак./М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006 г. С. 616.
- Коган М.И., Ибишев Х.С. Вторичный гипогонадизм у больных с повреждением мочеиспускательного канала. Consilium medicum. Том 9, № 4. – 2007.
- Михайличенко В.В. Патогенез, диагностика и лечение возрастного андрогенного дефицита у мужчин. Андрология и генитал. хирургия. 2005; № 2. – С. 60–2.
- Нишлаг Э., Бере Г.М. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы. Пер. с англ., //М.: Медицинское информационное агентство, 2005. С. 554.
- Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов, т. 2, //М.: Медицинская литература, 2000 г. С. 364.
- Тараканов В.П. Осложненные стриктуры уретры: автореф. дис. д-ра мед. наук /В.П. Тараканов//Ростов н/Д., 1983. – С. 24.
- Эпштейн О.И. Фармакология сверхмалых доз антител к экзогенным регуляторам функций / О.И. Эпштейн, М.Б. Штарк, А.М. Дыгай и др. – М.: Издательство РАМН, 2005. – С. 226.

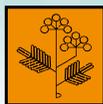
ЕСТЕСТВЕННОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ МУЖСКОЙ СИЛЫ

ИМПАЗА

Р. № 000374/01-2001

**НОВЫЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ**

-  **восстанавливает и регулирует потенцию**
-  **содержит сверхмалые дозы антител к эндотелиальной NO-синтазе**
-  **обеспечивает своевременное и адекватное расширение сосудов половых органов в ответ на сексуальную стимуляцию**
-  **эффективен и безопасен во всех возрастных группах**
-  **повышает качество жизни**



**МАТЕРИА
МЕДИКА
ХОЛДИНГ**
Лицензия № 42/224/2002

ООО «НПФ «Материя Медика Холдинг»,
Россия, 127473 г. Москва, 3-ий Самотечный пер., дом 9
Телефон/факс: (095) 684-4333
www.impaza.ru • E-mail: medicina@materiamedica.ru