

## ГОРМОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Л. П. Имшинецкая, И. И. Горпинченко (Киев)

Хронический простатит относится к числу наиболее распространенных заболеваний мужской половой сферы. Длительно существующий воспалительный процесс в предстательной железе нередко приводит к снижению трудоспособности, возникновению нервно-психических расстройств, отражается на половой и репродуктивной функциях больного.

Несмотря на актуальность проблемы, вопросы этиологии и патогенеза, диагностики и лечения хронических простатитов до настоящего времени остаются неразработанными. Существующие методы диагностики не позволяют в полной мере судить о всех изменениях, происходящих в организме и учитывать их при проведении лечения. Вместе с тем в литературе есть данные как о влиянии желез внутренней секреции на функциональное состояние предстательной железы, так и о воздействии простаты на эндокринные железы (Р. М. Шерстюк, 1970; Б. А. Вартапетов и сопр., 1971; Chase Scott, 1955).

Известны данные о нарушении функционального состояния различных звеньев нейро-эндокринной системы (гипоталамус, гипофиз, надпочечники, половые железы) у больных хроническим простатитом (И. А. Ланцберг и Н. Д. Кибрик, 1972; О. Э. Лившиц, 1972; Э. Н. Ситдыков и А. И. Драновский, 1972). Между тем применение гормональных препаратов при лечении страдающих хроническим простатитом зачастую проводится эмпирически, без учета уровня и степени нарушения нейро-эндокринной цепи регуляции функции предстательной железы (Л. П. Дыло, 1957; И. И. Ильин, 1964; Р. А. Киласония, 1971).

Цель настоящей работы — изучить характер гормональных нарушений у больных хроническим простатитом, дать оценку возможности диагностики эндокринных нарушений и контроля гормонотерапии с помощью клинических, простых и сложных лабораторных тестов.

Под наблюдением находились 448 больных хроническим простатитом в возрасте от 23 до 69 лет. Длительность заболевания — от 1 месяца до 30 лет. По формам

хронического простатита больные распределялись так: паренхиматозный простатит отмечен у 198 (44,2%) человек, фолликулярный — у 144 (32,2%), конгестивный — у 44 (9,8%), катаральный — у 41 (9,2%) и латентный — у 21 (4,6%).

Все больные были обследованы клинически с использованием простых и сложных тестов контроля гормонотерапии, предложенных И. Ф. Юндой (1969). У некоторых лиц, страдающих хроническим простатитом, с явлениями андрогенной недостаточности, выявляемой при обследовании, изучали экскрецию половых гормонов.

Применяемый комплекс обследования давал возможность судить о наличии эндокринных нарушений у таких больных и об их динамике в процессе лечения.

Значительная часть больных (184—41%) предъявляли жалобы на расстройство половой функции. При этом у 64 (35%) мужчин отмечалось снижение адекватных эрекций, у 48 (26%) — нарушение эякуляционной составляющей, у 72 (38%) — нарушение нескольких составляющих.

По поводу бесплодия обратились 165 (37%) больных, у 35 (21%) из них наблюдались нарушение половой функции и бесплодие, и лишь 64 (39%) — жаловались на боли в промежности, дизурические явления.

Анализ анамнестических данных показал, что в генезе хронических простатитов существенную роль играют длительно практикуемые отклонения от условной физиологической нормы в режиме половой жизни. В анамнезе у 90 (20%) больных отмечены длительно практикуемые прерывания и пролонгации полового акта. Воспалительные заболевания уретры, мочевого пузыря, придатков, яичек предшествовали простатиту у 90 (20%) человек. Длительно существующее заболевание толстого кишечника (проктосигмоидит) отмечено у 36 (8%) обследованных. У остальных мужчин причину заболевания установить не удалось.

Клинические признаки андрогенной недостаточности (позднее половое созревание, недоразвитие полового члена, атония мошонки, гипоплазия яичек, симптом серповидной атрофии предстательной железы, скудность полового оволосения, изменение половой активности и др.) были выявлены у 109 (24,3%) больных храни-

ческим простатитом, из них: гипоплазия яичек отмечена у 56 (12,5%), атония мошонки — у 52 (11,6%), симптом серповидной атрофии предстательной железы — у 47 (10,5%), оволосение по женскому типу — у 18 (4%) человек. У 94 (86%) больных хроническим простатитом с клиническими признаками андрогенной недостаточности отсутствовала пубертатная гинекомастия.

При исследовании секрета предстательной железы у страдающих хроническим простатитом с клиническими признаками андрогенной недостаточности (109 человек) нарушение симптома кристаллизации отмечено у 91 (83,4%) обследованного, тогда как нарушение симптома кристаллизации у 339 больных хроническим простатитом без клинических признаков андрогенной недостаточности выявлено лишь в 22 (6,5%) случаях.

У 30 больных хроническим простатитом с клиническими признаками андрогенной недостаточности, наряду с исследованием эякулята, изучали экскрецию с мочой 17-кетостероидов, эстрогенов, прегнандиола. Обследованы 18 больных с паренхиматозной формой хронического простатита, 8 — с фолликулярной, 4 — с конгестивной. При биохимическом исследовании эякулята снижение уровня фруктозы до  $117 \pm 56$  мг% отмечено в 68% случаев. Значительные нарушения экскреции изучаемых метаболитов обнаружены у 28 (93%) больных хроническим простатитом. Снижение уровня 17-кетостероидов до  $6,9 \pm 2,4$  мг/сутки и одновременное повышение экскреции эстрогенов до  $310 \pm 120$  мкг/сутки выявлено у 11 (37%) обследованных. Снижение уровня 17-кетостероидов при нормальных показателях экскреции эстрогенов наблюдалось у 9 (30%) больных. Изолированная гиперэстрогения отмечена в 8 (27%) случаях. Экскреция прегнандиола при этом не выходила за рамки нормы и составляла  $1,8 \pm 0,6$  мг/сутки.

Изучение экскреции тестостерона и эпитестостерона с суточной мочой по методу Коган, проведенное у 16 больных хроническим простатитом, показало значительные нарушения в выделении, а следовательно, и в продукции мужских половых гормонов. Экскреция тестостерона, особенно в случаях паренхиматозного простатита, оказалась резко сниженной и составляла в среднем  $8,38$  мкг/сутки, что в 4 раза меньше средней величины экскреции их у здоровых мужчин ( $p < 0,001$ ).

Наряду с этим отмечено также снижение выделения эпитестостерона (6,6 мкг/сутки), то есть в 3 раза меньше средней величины экскреции этого гормона у здоровых мужчин ( $p < 0,02$ ).

Если у здоровых мужчин экскреция тестостерона в 2—3 раза превышает выделение эпитестостерона (М. Е. Коган, 1971), то у наших больных наблюдалось относительное увеличение экскреции эпитестостерона, являющегося биологически неактивным продуктом метаболизма андростендиола. Выявленные нарушения экскреции половых гормонов подтвердили предположение о наличии у больных хроническим простатитом андрогенной недостаточности.

Анализ данных клинического исследования, а также изучение экскреции и метаболизма половых гормонов, проведенные у больных хроническим простатитом, позволили сделать вывод о наличии у них нарушений гормонального баланса, выявляемого не только с помощью сложных лабораторных методов, но также клинических и простых лабораторных тестов.

Выявленные нарушения в обмене половых гормонов, указывая на тесную функциональную взаимосвязь простаты и половых желез, свидетельствуют о возможной патогенетической роли хронического простатита в развитии симптомов андрогенной недостаточности.

Полученные данные об эндокринных изменениях при простатитах послужили основанием для применения гормональных препаратов у больных хроническим простатитом с признаками андрогенной недостаточности. Гормонотерапия осуществлялась по заместительностимулирующему принципу (И. Ф. Юнда, 1964, 1971). Выбор препарата и его дозы проводили индивидуально с учетом стадии заболевания, резервной функции надпочечников, гормонального баланса организма. В комплексе лечебных мероприятий применяли кортикостероидные препараты, мужские и женские половые гормоны. Длительность курса лечения — 3—4 недели, реже — 6—8 недель. При необходимости указанные курсы повторяли через 1—2 месяца. Лечение с применением гормональных препаратов проведено у 86 больных. Осложнений при этом отмечено не было. Отдаленные результаты гормонотерапии прослежены у 21 больного (длительность наблюдения — от 6 месяцев до 2 лет).

Критериями выздоровления служили: уменьшение числа лейкоцитов в секрете простаты, улучшение показателей спермограммы, нормализация экскреции половых гормонов.

Лечение кортикостероидами (дексаметазон) проведено у 6 больных. Улучшение состояния отмечено у 4, лечение без эффекта — у 2 человек. Андрогенные препараты (метилтестостерон, неробол, тестостеронпропионат) применяли у 15 мужчин. Улучшение констатировано у 14, лечение без эффекта — у 1 больного.

Приведенные предварительные данные о результатах гормонотерапии свидетельствуют о целесообразности ее применения при лечении больных хроническим простатитом с явлениями андрогенной недостаточности.

Таким образом, хронический простатит нередко сопровождается эндокринными изменениями, клинически проявляющимися симптомокомплексом андрогенной недостаточности. Использование клинических, простых и сложных лабораторных тестов расширяет возможности диагностики эндокринных нарушений при заболеваниях предстательной железы. Наличие эндокринных изменений в случаях хронических простатитов определяет необходимость проведения в комплексе с другими лечебными мероприятиями рациональной гормонотерапии.