



Симченко Н.И.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Роль и место хронического простатита в структуре мужского бесплодия

Введение

По данным ВОЗ, только в США ежегодно хроническим простатитом (ХП) болеет около 3 миллионов мужчин трудоспособного возраста [Дорофеев С.Д., Камалов А.А., 2003]. В России, по данным отечественных ученых, этим заболеванием страдает от 8 до 35% мужчин в возрасте 20–40 лет [Лоран О.Б., Сегал А.С., 2002, Ткачук В.Н. и др., 2006], а в мире, согласно последним эпидемиологическим данным, ХП встречается у 2,5–16,0% мужчин. Лечение ХП обходится пациентам значительно дороже лечения сахарного диабета 1-го типа.

Под маской ХП может протекать более 20 различных заболеваний, поэтому при недостаточном обследовании нередко диагноз ХП является «корзиной для клинически неясных состояний» [Мазо Е.Б. и др., 2002]. По выражению J.C. Nickel (1999), «хронический простатит – проклятый вопрос урологии, болото и трясины, которые, однако, должны быть преодолены». Он назвал простатит «последним рубежом урологии» [2000], чему свидетельствует отсутствие до настоящего времени доказанного этиологического фактора или эффективного способа лечения ХП/СХТБ. Pontari M.A. (2003) приводит сведения, что при микробиологическом исследовании секрета и биоптатов простаты в 26% результаты исследований не совпадают, а при посеве биоптатов предстательной железы у 120 пациентов с ХП/СХТБ и 60 пациентов без симптомов ХП в работах различных авторов [4, 7, 11] показано, что у мужчин с нарушениями функции предстательной железы сперматозоиды характеризуются сниженной подвижностью и жизнеспособностью. При семяизвержении простата человека выделяет около 0,5–1 мл секрета, который имеет слабокислую реакцию. О наличии секрета простаты в семенной жидкости можно судить по обнаружению продуцирующих предстательной железой веществ – кислой фосфатазы, лимонной кислоты, цинка. Считается, что основная функция секрета простаты заключается в обеспечении транспортировки сперматозоидов. Помимо этого, секрет простаты оказывает влияние на различные характеристики сперматозоидов: подвижность, жизнеспособность, усвоение сперматозоидами фруктозы и кислорода [1]. Важной функцией секрета предстательной железы является подавление иммунного ответа на чужеродные антигены сперматозоидов со стороны женских половых путей. Такие продукты секреции предстательной железы, как цинк, спермин и спермидин обуславливают антибактериальную активность спермы и защиту сперматозоидов от микроорганизмов половых путей женщины [5]. Компоненты секрета простаты принимают участие в ферментном превращении фруктозы семенных пузырьков в глюкозу, которая является энергетическим субстратом для сперматозоидов, обеспечивая их энергией [3]. При воспалительных процессах в мужских половых органах и, в частности, при простатите, снижается функция яичек, ответственная за образование и превращение мужских половых гормонов, что влияет на функциональное состояние сперматозоидов. Воспалительный процесс в предстательной железе при наличии недостаточности функции яичек приводит к еще более значительным изменениям эякулята – вплоть до полного отсутствия живых сперматозоидов [8]. Это объясняется действием двух патогенных факторов: микробно-воспалительной интоксикации и гормональной недостаточности. Воспалительные заболевания и в первую очередь хронический простатит – одна из наиболее частых причин бесплодия у мужчин. Выявление и успешное лечение даже бессимптомно протекающих хронических простатитов – путь к восстановлению утраченной способности к зачатию. Бесплодие, связанное с ХП, является потенциально излечимым. Ликвидация воспалительного процесса приводит к восстановлению фертильности.

Материалы и методы

В течение 2010–2016 гг. проводилось обследование и лечение 63 мужчин с инфертильностью. Они были разделены на 4 группы, однородные по возрасту. Возраст пациентов от 20 до 45 лет. В 1-ю группу вошли пациенты с инфертильностью на фоне хронического простатита (31), во 2-ю – пациенты с нарушениями гормонального статуса (20), в 3-ю – пациенты с аутоиммунным бесплодием (6), в 4-ю – с идиопатическим бесплодием (6).

В каждой группе исключены метаболические причины (сахарный диабет), исключены иные причины тазового болевого синдрома (обострение геморроя, абдоминальные грыжи, патология органов мошонки острая или хроническая в стадии обострения (эпидидимиты, орхоэпидидимиты, варикоцеле).

У включенных в исследование пациентов собирался подробный анамнез (анамнез детских заболеваний, хирургический анамнез, анамнез профессиональных вредностей и привычных интоксикаций, анамнез урологических заболеваний, собственно анамнез фертильности и фертильности половой партнерши). Для суммарной оценки симптомов ХП была использована «Система суммарной оценки симптомов хронического простатита» [52]. Проводился общий осмотр и физикальное исследование систем и органов, полового члена, мошонки, ПЖ и семенных пузырьков.

Исследование семенной жидкости производилось в соответствии с протоколом ВОЗ «Исследование эякулята и спермцервикального взаимодействия» [3]. Для исключения ошибок спермограмма при первичном обследовании в случае наличия патоспермии дублировалась через 2 недели. Эякулят для лабораторных исследований получали путем мастурбации при условии обязательного 3–5-дневного полового воздержания и после предварительного гигиенического туалета наружных половых органов в соответствии с рекомендациями F.Y. Kim (1999) [1].

1-я группа пациентов с хроническим простатитом (31 человек) в возрасте 20–45 лет, состоящих в бесплодном браке. Оценку репродуктивной функции яичек производили на основании исследования эякулята пациентов. При оценке анализов эякулята у обследованных пациентов обращал на себя внимание факт выраженного нарушения физико-химических свойств семенной плазмы, нарушения подвижности сперматозоидов и их «склеивания» во всех случаях. У 11 из них выявлялась монокультура уропатогена *E. coli* в диагностически значимом титре (10^4 КОЕ/мл и выше), что послужило основанием для признания его роли как возбудителя инфекционно-воспалительного процесса в простате. У 6 пациентов выявлен энтеробактер, у 5 – клебсиелла.

Посевы секрета простаты выполнены у всех пациентов, однако их результаты не всегда можно было однозначно интерпретировать: в 3 случаях выявлен условно-патогенный *Staph. saprophyticus* в титре ниже диагностически значимого, еще у 6 пациентов бактериологические исследования не выявили роста микроорганизмов в исследуемом биологическом материале (эякулят или секрет предстательной железы). Эти пациенты были отнесены к категории ХАБ (II по NIH).

Таким образом, из 31 пациента с клиническими симптомами ХП микробный фактор выявлен только у 25 (80,6% пациентов с симптомами ХП). Возраст пациентов с ХБП колебался от 23 до 39 лет, составив в среднем $27,7 \pm 4,2$ года. Стаж простатита составил в среднем $7,4 \pm 2,1$ года.

Во второй группе нарушения уровня свободного тестостерона и пролактина выявлено не было. Высокий уровень (норма 1,5–12,4 мМЕ/мл) ФСГ выявлен у 3 пациентов. У 1 их них уровень превышал 1000 мМЕ/мл. Снижение ФСГ выявлено у 2 пациентов – $1,2 \pm 0,2$. Оба пациента принимали анаболики, занимаясь спортом.

Повышение ФСГ и ЛГ выявлено у 3 пациентов, что являлось свидетельством гипогонадизма. Изолированного повышения ЛГ не выявлено.

У 6 мужчин выявлен повышенный уровень эстрадиола – 266 ± 24 (норма 94,8–223 пмоль/л). 4 пациента имели избыточную массу тела. Индекс массы тела (вес (в килограммах) разделить



на возведенный в квадрат рост (в метрах), то есть ИМТ = вес (кг): (рост (м))².) был от 25 до 30. 1 из них курил более пачки сигарет в день, 2 – около 10–12 сигарет в день. 2 пациента принимали карбозепин по поводу невралгии тройничного нерва.

У 2 пациентов выявлено снижение эстрадиола в пределах 72 ± 5 пмоль/л. Понижение эстрадиола у мужчин может быть вызвано резкой и значительной потерей веса, курением, диетой с высоким содержанием углеводов и низким – жиров (вегетарианство).

Повышать эстрадиол у мужчин необходимо, поскольку он влияет на нормальный рост костей, усиливает обмен костной ткани, снижает уровень холестерина, повышает свертываемость крови. Кроме того, эстрадиол обладает анаболическим действием, способствует задержке воды и натрия в организме.

Повышенный уровень прогестерона – $5,5 \pm 0,2$ (норма 0,7–4,3 нмоль/л) выявлен у 2 пациентов. Пониженный уровень прогестерона – $0,5 \pm 0,05$ выявлен у 2 пациентов. При пониженном уровне прогестерона, повышении эстрадиола, повышении ФСГ рекомендовался прием кломифена по 50 мг 1 (2) раза в день в течение 3 мес. При повышенном ФСГ положительных результатов не получено.

В 3-й группе все пациенты имели антитела к сперматозоидам в диагностически значимых титрах (1:32 и более) [12] (6 человек) (табл. 2). При оценке наличия антиспермальных аутоантител в семенной плазме отмечено, что практически у всех пациентов титр антиспермальных аутоантител довольно высок, что делает у них более вероятной аутоиммунную природу нарушения фертильности эякулята.

Имеются данные, что АСАТ способны перекрестно реагировать с бактериальными антигенами, что свидетельствует о молекулярном сходстве между антигенами сперматозоидов и патогенных микроорганизмов (*S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa* и *P. mirabilis*). Антиспермальный иммунитет связан не с нарушением сперматогенеза, а со способностью микроорганизма прикрепляться к поверхности сперматозоида. Местом первичной иммунизации и продукции АСАТ являются эпидидимис и простата. Большинство микроорганизмов, существующих в репродуктивном тракте мужчин (уреаплазмы, микробная флора при хроническом простатите), обычно не вызывают появления АСАТ. Для развития антиспермального иммунитета при инфекциях репродуктивного тракта важны особенности как микроорганизма, так и пациента: микробы индуцируют появление АСАТ у части мужчин, а элиминация возбудителя не всегда приводит к исчезновению АСАТ.

Таблица 1

Характеристика эякулята бесплодных мужчин с сопутствующим хроническим простатитом (M \pm т)

Показатели эякулята	Исходный результат	p	Через 4 ч
Объем, мл	$3,3 \pm 0,3$	–	–
Вязкость, см	$0,8 \pm 0,02$	–	–
РН	$7,1 \pm 0,1$	–	–
Концентрация сперматозоидов, млн/мл	$45,1 \pm 8,2$	–	–
Общее количество сперматозоидов в эякуляте, млн	$138,1 \pm 40,1$	–	–
Нормокинезис, %	$37,8 \pm 3,6$	<0,001	$25,6 \pm 3,7$
Гипокинезис, %	$29,4 \pm 1,9$	<0,1	$29,9 \pm 1,9$
Акинезис, %	$33,2 \pm 3,5$	<0,01	$44,5 \pm 4,0$
Жизнеспособность, %	$72,8 \pm 2,5$	<0,02	$65,1 \pm 2,6$
Морфологически нормальные сперматозоиды, %	$52,05 \pm 3,6$	–	–
Патология головки, %	$18,7 \pm 2,0$	–	–
Патология шейки, %	$6,7 \pm 1,2$	–	–
Патология хвостика, %	$15,1 \pm 2,9$	–	–

Продолжение таблицы

Незрелые сперматозоиды	–	–	–
Клетки сперматогенеза	–	–	–
Лейкоциты, шт. в п. зр.	15,3±1,5	–	–
Эритроциты, шт. в п. зр.	1,6±0,6	–	–
Макрофаги, шт. в п. зр.	3,2±0,7	–	–
Агглютинация	+++	–	–

Таблица 2

Частота и выраженность выявления антиспермальных антител в сыворотке крови и в семенной плазме бесплодных мужчин с хроническим простатитом

Показатели	Титр антиспермальных антител						
	0	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256 и выше
В сыворотке крови:	–	–	–	–	–	–	–
Абс. число	4	3	3	7	11	4	8
%	10	7,5	7,5	17,5	27,5	10	20
В семенной плазме	–	–	–	–	–	–	–
Абс. число	–	1	1	9	18	2	9
%	–	2,5	2,5	22,5	45	5	22,5

В 4-й группе (6 пациентов) причин infertility не выявлено, и они отнесены к группе идиопатического бесплодия. Учитывая вероятное наличие оксидативного стресса сперматозоидов, им назначались антиоксиданты (витамины, андродоз, простамед и др.). Одним из факторов, способных снизить мужскую фертильность, в последние годы стали считать гиперпродукцию активных форм кислорода (АФК), к которым относятся озон, свободные радикалы, перекись водорода (Гамидов С.И. и др., 2009; Tremellen K., 2008). В случае, когда образование свободных радикалов превышает нормальные значения, развивается оксидативный стресс, что приводит к повреждению сперматозоидов. На фоне оксидативного стресса происходит повреждение мембраны сперматозоидов, снижение их подвижности и нарушение оплодотворяющей способности (Jedrzejczak P. et al., 2005; Tremellen K., 2008). В настоящее время в андрологической практике не существует стандартных рекомендаций по скрининг-диагностике оксидативного стресса сперматозоидов у бесплодных мужчин.

Таблица 3

Результаты обследования и течение заболевания у пациентов с ХП

Исследуемый показатель	До лечения	После 2-месячного курса лечения
Данные ПРИ простаты	Болезненная, умеренно увеличенная	Безболезненная, не увеличенная
Размеры простаты и ее структура по УЗИ (у ряда пациентов)	25±2,2 см ³	18±1,3 см ³
Объем остаточной мочи (у ряда пациентов с симптомами обструкции)	25 мл	5 мл
Изменения спермограммы (у пациентов с патоспермией)	Гипокинезис, % 29,4±1,9	Гипокинезис, % 19,8±2,1
Результаты бактериологического исследования	Лейкоциты 35,3±3,5	Лейкоциты 5,5±0,5

Результаты и обсуждение

Количество лейкоцитов в нормальном эякуляте не должно превышать 1 000 000 в 1 мл, а количество высеваемых при бактериологическом исследовании спермы микроорганиз-

мов – не более 1 000 в 1 мл. Присутствие в эякуляте повышенного количества лейкоцитов и микроорганизмов – важные признаки воспалительных заболеваний мужских половых желез в целом и простаты в частности.

Микроорганизмы, находящиеся в предстательной железе и других органах половой системы мужчины, могут влиять на качество сперматозоидов и способность к зачатию в результате действия нескольких факторов:

- бактерии и вирусы способны прикрепляться к поверхности сперматозоидов, оказывая непосредственное повреждающее действие на мужские половые клетки;
- микроорганизмы вызывают воспалительный процесс, в результате которого образуются активные вещества (так называемые медиаторы воспаления), оказывающие повреждающее действие на сперматозоиды;
- воспалительный процесс может приводить к склерозу и рубцеванию тканей с последующим нарушением проходимости семявыносящих путей и нарушению естественного транспорта сперматозоидов;
- микроорганизмы способны запускать аутоиммунные реакции, которые, в свою очередь, могут приводить к образованию антиспермальных антител и развитию иммунологического бесплодия;
- воспалительный процесс в предстательной железе может вызывать нарушения эякуляции, что может оказывать влияние на способность к зачатию.

Бактерии, длительно персистирующие в протоках и железах предстательной железы, способны образовывать микроколонии (биофильмы) с низким уровнем метаболизма микробных клеток, фиксированные к стенкам желез и протоков, что значительно снижает вероятность выявления микроорганизмов с помощью стандартных микробиологических методик. Наличие возбудителя не является абсолютным доказательством его причастности к инициальному моменту развития воспалительной реакции! В процессе развития воспаления могут присоединиться один или несколько возбудителей. Отождествлять выявляемые из секрета ПЖ, мочи или эякулята микроорганизмы с этиологическим фактором заболевания нельзя, так как нередко секрет железы контаминирован микробной флорой уретры.

Лечение. У всех пациентов 1-й группы антимикробным препаратом выбора явился препарат группы фторхинолонов, к которым проявила высокую чувствительность выявленная культура *E. coli.*, переносимость лечения у всех была удовлетворительная. Ни один пациент не прекратил назначенную терапию в связи с развитием нежелательных реакций.

Каждый пациент с учетом диагностированной категории ХП получал стандартный рекомендованный курс комплексной терапии препаратами с высокой достоверностью доказанной эффективности.

Таблица 4

Динамика изменений показателей эякулята у пациентов с хроническим простатитом и бесплодием

Показатели	Лечение с включением антибиотиков			Лечение с добавлением к а/б патогенетической терапии			
	–	(n=10)		–	(n=30)		
Показатели эякулята	–	–	–	–	–	–	
	До лечения	Через 3 мес.	Через 6 мес.	До лечения	Через 3 мес.	Через 6 мес.	
Объем, мл	3,1±0,2	3,2	0,1	3,0±0,1	2,9±0,6	3,3±0,3	3,3±0,6
Вязкость, см	0,75±0,02	0,5	0,2	0,6±0,1	0,8±0,7	0,3±0,03	0,2±0,01
Ph	7,1±0,2	7,2±0,2		7,0±0,1	7,1±0,4	7,2±0,3	7,2±0,1
Концентрация сперматозоидов, млн/мл	43,1±8,2	48,1	±6,2	42,1±3,2	42,8±4,4	46,1±3,2	53,2±8,0
Нормокинсиз, %	38,3±4,3	51,1	±2,3	44,4±4,3	39,9±3,3	46,9±4,5	58,9±2,5

Продолжение таблицы

Гипокинезис, %	29,5±1,9	20,3	±1,2	33,5±2,3	29,5±1,9	29,5±1,9	29,5±1,9
Акинезис, %	32,2±1,5	22,2	±1,9	26,2±1,1	32,2±1,5	32,2±1,5	32,2±1,5
Жизнеспособность, %	70,9±3,5	69,3	±3,5	71,1±3,3	72,9±3,3	75,1±1,5	80,8±4,7
Морфологически нормальные сперматозоиды, %	53,7±2,6	54,1	±2,4	51,9±2,1	52,4±1,6	51,9±1,9	62,8±2,8
Патология головки, %	17,5±2,0	18,5	±1,8	19,6±2,0	18,3±3,0	16,5±4,2	15,5±1,5
Патология шейки, %	10,7±1,2	11,5	±1,3	11,9±1,9	10,1±1,1	9,7±1,0	9,1±1,1
Патология хвостика, %	18,1±2,9	17,1	±2,2	18,5±1,9	19,1±1,9	15,1±1,7	13,1±3,9
Клетки сперматогенеза	–	–	–	–	–	–	–
Эритроциты, шт. в п. зр.	1,2±0,6	0,2±0,0		1,2±0,6	1,6±0,1	1,0±0,0	0,2±0,1
Агглютинация	+++	+		++	+++	+	–

Таблица 5

Наличие антиспермальных антител в сыворотке крови бесплодных мужчин с хроническим простатитом через 3 мес. после лечения

Лечение	Титр антиспермальных антител						
	0	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256 и выше
С применением антибиотиков (n=10):	–	–	–	–	–	–	–
Абс. число	27	1	2	–	–	–	–
%	90	3,33	6,66	–	–	–	–
С включением патогенетической терапии (n=30):	–	–	–	–	–	–	–
Абс. число	3	1	1	3	1	1	–
%	30	10	10	30	10	10	–

Одной из причин, приводящих к нарушению мужской репродуктивной функции, считают избыточную продукцию активных форм кислорода. Наиболее значимыми причинами повреждения сперматозоидов активными формами кислорода является ХП. Бессимптомная инфекция мужских половых органов часто связана с наличием антиспермальных антител и развитием иммунного бесплодия. Если адекватное лечение инфекционного простатита не проводится и возбудитель заболевания не ликвидирован, инфекция становится причиной постоянного антигенного раздражения, способствующего возникновению аутоиммунного ответа, что ведет к infertility.

Хронический простатит – это основная причина образования антиспермальных антител. Так же ХП вызывает блокаду биосинтеза тестостерона в яичках и угнетение сперматогенеза.

В выборе методов терапии делали упор на восстановление микроциркуляции в предстательной железе. Назначение антибактериальных препаратов без восстановления функции предстательной железы оказывается значительно менее эффективным и приводит к частым рецидивам заболевания; восстановление же функции приводит к нормализации показателей эякулята и повышению фертильности спермы мужчин.

Часто воспаление простаты распространяется на другие органы, расположенные в малом тазу [6, 10]. При обследовании пациентов с хроническим простатитом в 23,7% случаев выявляется хроническая венозная недостаточность предстательной железы [7, 11], в 81,3% случаев – камни простаты [8], в 40,9% случаев отмечается отсутствие роста микрофлоры [9]. Клинические исследования выявили высокую эффективность терапии пациентов с хроническим простатитом, которая преследовала в основном цель восстановления функции предстательной железы, а не подавления роста микроорганизмов.

При оценке анализов эякулята у обследованных пациентов обращал на себя внимание факт выраженного нарушения физико-химических свойств семенной плазмы, нарушения подвижности сперматозоидов и выраженной их агглютинации во всех случаях (табл. 1). Таким образом, нарушение оплодотворяющих свойств эякулята у мужчин с хроническим простатитом обусловлено изменением физико-химических свойств эякулята и наличием в нем антиспермальных антител. Оксидативный стресс сперматозоидов, как фактор нарушения фертильности, также присутствует у мужчин при воспалительных заболеваниях предстательной железы.

Выводы

1. Связь между ХП и бесплодием окончательно не определена, кроме того, что повышенная вязкость секрета простаты при воспалении замедляет движение сперматозоидов, вероятнее всего инфекционные агенты и свободные радикалы, цитокины, иммунные факторы и обструкция семявыводящих путей также являются кофакторами в развитии бесплодия при ХП.
2. Нарушения физико-химических параметров семенной жидкости являются следствием воспаления простаты и сочетанного воспаления семенных пузырьков, что нарушает подвижность сперматозоидов.
3. Патоспермия у пациентов с ХП может быть обусловлена патологическим воздействием на эякулированные сперматозоиды оксидативного стресса и наличием свободных радикалов, в избытке образующихся при развитии воспаления ПЖ, что может приводить к повреждению клеточной мембраны сперматозоида и снижает фертильные свойства эякулята.
4. Длительно текущий, не диагностированный ХП может привести и к нарушению гормонального статуса и к развитию аутоиммунного бесплодия и оксидативного стресса сперматозоидов.

Литература

1. Абоян И.А., Павлов С.В., Митусов В.В. и др. Лечебно-диагностический алгоритм хронического простатита // Пленум правления Российского общества урологов: Материалы. М., 2004. – С. 25.
2. Алифанов Ю.В. Динамическая доплерэхоуретрография в диагностике нарушений уродинамики нижних мочевых путей у мужчин: Дис. ...канд. мед. наук. М. – 2001.
3. Аляев А.Г., Есилевский Ю.М., Жученко Т.Д. и др. Влияние левитры на кровообращение мужских половых органов у больных хроническим простатитом // Врач, сословие, 2005. № 1–2. – С. 17.
4. Аполихин О.И., Абдулин И.И., Сивков А.В., Ощепков В.Н., Егоров А.А. Хронический простатит. // Пленум правления Российского Общества Урологов. Саратов: Материалы. М., 2004. – с. 5–12.
5. Белова А.Н., Крупина В.Н. Хроническая тазовая боль. // Руководство для врачей. М.: Антитор, 2007. С. 15–16.
6. Коган М.И., Шангичев А.В., Черногубова Е.А., Белоусов И.И. Оценка стандартной терапии синдрома хронической тазовой боли (СХТБ) у мужчин // Андрология и генитальная хирургия. 2009. – №2. – С. 114.
7. Логвинов Л.А. Клинико-морфологические характеристики хронического простатита. // Диссертация на соискание ученой степени кандидат медицинских наук. М. 2007. 115 с.
8. Семенов А.В., Божедомов В.А., Сотникова Н.Ю., Теодорович О.В. Репродуктивная функция мужчин при хроническом бактериальном простатите: клинические и иммунологические аспекты. // Проблемы репродукции. 2010 (специальный выпуск). – С. 280–281.
9. Anderson R.U., Wise D., Meadows M. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: relationship of prostatic fluid leukocytes and management of pain. // J. Urol., 2001; V.165.

10. Delavierre D, Rigaud J, Sibert L, Labat JJ. Evaluation of chronic pelvic and perineal pain // Prog Urol. 2010 Nov;20(12):865–71.
11. Delavierre D, Rigaud J, Sibert L, Labat J J. Specific treatments for chronic bacterial prostatitis and chronic pelvic pain syndrome. // Prog Urol. 2010 Nov; 20(12): 1066–71.

Симченко Н.И.¹, Анашкина Е.Е.¹, Быкова О.О.²

¹ Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

² Могилевская областная больница, Могилев, Беларусь

Гормональные причины мужского бесплодия

Введение

Производство спермы происходит под контролем эндокринной системы. Гипоталамус выделяет в гипофиз ГнТГ; гипофиз выделяет ФСГ и ЛГ, поступающие в клетки Лейдига в яичках, которые вырабатывают тестостерон; заставляющий клетки Сертоли производить клетки спермы. Как правило, гормональный статус при бесплодии у мужчины исследуют только после получения у пациента патологической спермограммы (снижено количество сперматозоидов, есть сперматозоиды измененной формы – с двумя головками, с двумя хвостами, без хвоста и т.п.), да и то далеко не всегда, хотя гормональные исследования нередко позволяют определить причину патологических изменений. Традиционным является исследование тестостерона, лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). Если причина гормональных нарушений в яичках – такую гормональную недостаточность называют гипергонадотропный гипогонадизм; если в регулирующих структурах головного мозга (гипоталамусе и гипофизе) – эта недостаточность носит название гипогонадотропный гипогонадизм.

Однако традиционных исследований зачастую недостаточно, и после получения результатов обследования пациент нередко переносится в группу идиопатического бесплодия. Безусловно, в ряде случаев необходимо комплексное исследование гормонального статуса, включающее исследование и половых гормонов, и гормонов коры надпочечника, и щитовидной железы, однако необходимость в этом возникает не часто.

При комплексном гормональном исследовании мужчин с бесплодием все чаще выявляются нарушения по тем гормонам, которые традиционно не оцениваются – эстрадиол, прогестерон, пролактин.

Материалы и методы

В течение 2010–2016 гг. проведено обследование и лечение 52 мужчин с бесплодием. Возраст – от 25 до 45. Отсутствие зачатия ребенка в течение года (12 мес.) без использования методов контрацепции. Гинекологической патологии, препятствующей зачатию, у партнеров не выявлено. Воспалительные заболевания половой сферы, препятствующие зачатию, отсутствовали. Всем пациентам выполнено обследование на ЗППП, УЗИ предстательной железы, семенных пузырьков, мошонки, ПРИ, спермограмма, анализ крови на половые гормоны. Исследовались: прогестерон, эстрадиол, ФСГ, ЛГ, пролактин, свободный тестостерон.

Результаты и обсуждение

Нарушения уровня свободного тестостерона и пролактина выявлено не было.

Высокий уровень (норма 1,5–12,4 мМЕ/мл) ФСГ выявлен у 9 пациентов. У 3 из них уровень превышал 1000 мМЕ/мл.

Снижение ФСГ выявлено у 4 пациентов – $1,2 \pm 0,2$. 2 пациента с повышенной массой тела, 2 – принимали анаболики, занимаясь спортом.