

Андропауза

А.Э. Акопян, А.Д. Григорян, В.А. Шахрамьян

*Кафедра сексопатологии и репродуктологии ЕрГМУ им. М. Гераци
0025, Ереван, ул. Абовяна, 58*

Ключевые слова: андропауза, тестостерон

Определение. Наиболее удачным определением андропаузы является следующее: андропауза — состояние, при котором у мужчин возникает ряд симптомов и/или клинических проявлений сниженной биодоступности тестостерона для осуществления функций отдельных органов и систем [4].

По данным рекомендаций Международного общества экологов, андропаузу (возрастной гипогонадизм) следует определять как клинический и биохимический синдром, ассоциированный с нарастающим возрастом и характеризующийся типичными клиническими симптомами и дефицитом циркулирующего тестостерона. Это может приводить к существенному ухудшению качества жизни, оказывать неблагоприятное влияние на функцию целого ряда систем организма [9,12].

Изменения в мужской репродуктивной системе при старении. Традиционно старение человека ассоциируется со снижением репродуктивной функции организма. У женщин среднего возраста наступление менопаузы характеризует конец репродуктивного периода, и снижение уровня половых гормонов приводит к появлению различных постменопаузальных расстройств: вегетососудистых и психических реакций, урогенитальных расстройств, а также увеличению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, снижению плотности костной ткани. В последнее время достигнуты большие успехи в лечении и профилактике постменопаузальных расстройств, что позволяет значительно снизить частоту развития заболеваний сердечно-сосудистой системы и остеопороза, а также улучшить качество жизни женщин соответствующего возраста.

В отличие от женщин, у мужчин не наблю-

дается резкого окончания репродуктивной функции. Тем не менее в настоящее время общепризнано, что у мужчин происходит постепенное снижение уровня половых гормонов (в первую очередь, тестостерона), начало которого приходится на возраст 30-40 лет. По аналогии с прекращением менструаций у женщин — менопаузой, для обозначения снижения уровня половых гормонов у мужчин был введен термин “андропауза”. Многими авторами данный термин отвергается из-за несоответствия явлений, происходящих с возрастом в женском и мужском организме. В связи с этим был предложен термин “частичная андрогеновая недостаточность пожилых мужчин” (ЧАНПМ). В настоящей статье будет использоваться термин “андропауза” для обозначения не только возрастного снижения уровня половых гормонов, но и клинических проявлений недостаточности андрогенов в пожилом возрасте [5].

Отмечено, что после 30-40 лет уровень тестостерона снижается примерно на 1-2% в год. У мужчин в возрасте 80 лет уровень тестостерона составляет в среднем около 40% от нормального уровня гормона для мужчины 25-летнего возраста. Кроме того, уровень тестостерона неодинаков у разных людей одного и того же возраста и зависит от многих факторов — образа жизни, наличия сопутствующих заболеваний, вредных привычек, генетических и конституциональных особенностей. Обычно при наличии хронических сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца) уровень тестостерона на 10-15% ниже, чем у здоровых людей того же возраста, при этом скорость снижения уровня тестостерона у них не отличается от таковой в здоровой популяции.

Снижение уровня тестостерона с возрастом обусловлено рядом факторов. Показано, что у пожилых мужчин снижен выброс тестостерона в ответ на введение хорионического гонадотропина, что говорит о первичности поражения функции клеток Лейдига. Это связано как с уменьшением числа клеток Лейдига вследствие кровоснабжения тестикулярной ткани, так и со снижением на их поверхности рецепторов к лютеинизирующему гормону (ЛГ). Тем не менее в отличие от первичного гипогонадизма у молодых лиц, секреция ЛГ часто не повышена и находится в нормальных пределах, что говорит о нарушении механизмов отрицательной обратной связи у пожилых лиц. В снижении уровня тестостерона играют роль и функциональные нарушения в секреции гонадотропин-релизинг гормона и гонадотропинов [2].

Основное количество (более 98 %) тестостерона циркулирует в плазме в связанном состоянии: до 58-60 % – в связи с альбумином, около 40 % – в связи с глобулином, связывающим половые гормоны (ГСПГ, тестостерон-эстрадиол-связывающий глобулин), и только около 1-2 % тестостерона находится в несвязанной, свободной форме. Считается, что биологически активной, или “биодоступной”, фракцией тестостерона является свободно циркулирующая фракция и часть гормона, находящаяся в слабой связи с альбумином, в то время как часть тестостерона, связанная с ГСПГ, не проявляет своей биологической активности. Доказано, что при старении происходит повышение уровня ГСПГ и соответственно количества связанного с ним тестостерона. Таким образом, с возрастом уровень биологически активного тестостерона снижается в большей степени, чем уровень общего тестостерона. Установлено, что у 50 % мужчин в возрасте 50-70 лет уровень биодоступного тестостерона ниже нормального уровня гормона для мужчин в возрасте 20-40 лет.

У здорового человека секреция тестостерона имеет выраженный циркадный ритм с максимальным уровнем гормона в ранние утренние часы и минимальным – в 15:00-17:00. С возрастом у многих мужчин суточный ритм секреции тестостерона стерт или не выражен совсем. Тем не менее большинство авторов рекомендует измерение уровня тестостерона в ранние утренние часы как у молодых, так и пожилых лиц.

У многих мужчин с возрастом повышается уровень эстрогенов, что приводит к изменению соотношения андрогены/эстрогены в организме и появлению специфических для этого симптомов (например, гинекомастии). По-видимому, относительная гиперэстрогения в пожилом возрасте связана с повышенной ароматизацией андрогенов во внегонадной ткани. В свою очередь подавление секреции гонадотропинов экстрагландулярно образованными эстрогенами по механизму отрицательной обратной связи может приводить к дополнительному уменьшению синтеза тестостерона в яичках.

Многими авторами отмечено изменение сперматогенной функции тестикул с возрастом. У мужчин старше 60 лет часто снижен объем эякулята, а также количество сперматозоидов с нормальной морфологией и подвижностью. О снижении сперматогенеза у пожилых лиц свидетельствует и сниженное количество клеток Сертоли, а также сниженный уровень ингибина и повышенный уровень фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) [3,6,7].

Проявления возрастного снижения уровня андрогенов. Интенсивность описанных выше изменений в стероидогенезе и сперматогенезе при старении подвержена значительным индивидуальным колебаниям. Тем не менее у многих мужчин в возрасте старше 50-60 лет наблюдаются симптомы, характерные для клинической картины гипогонадизма. К ним относятся:

А. Сексуально-андрологические расстройства:

- снижение либидо
- эректильная дисфункция
- расстройства оргазма
- снижение фертильности эякулята
- поллакиурия (вне связи с доброкачественной гиперплазией предстательной железы)

Б. Вегетососудистые расстройства:

- внезапная гиперемия лица, шеи, верхней части туловища
- чувство жара (“приливы”)
- колебания уровня артериального давления
- кардиалгии
- головокружение
- чувство нехватки воздуха

В. Психозомоциональные расстройства:

- повышенная раздражительность
- быстрая утомляемость
- ослабления памяти и внимания
- бессонница
- депрессивные состояния
- снижение общего самочувствия и работоспособности

Г. Соматические расстройства:

- уменьшение количества мышечной массы и силы
- снижение плотности костной ткани
- гинекомастия
- появление или нарастание выраженности висцерального ожирения
- уменьшение количества андрогензависимых волос
- истончение и атрофия кожи

Д. Лабораторные сдвиги:

- снижение уровня общего и биодоступного тестостерона
- повышение уровней эстрадиола и глобулина, связывающего половые гормоны
- анемия различной степени выраженности
- повышение уровня липопротеидов низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП) плотности.

Нужно отметить, что довольно часто интенсивность описанных симптомов не коррелирует с уровнем андрогенов плазмы. Тем не менее важная роль андрогенов в развитии этой симптоматики подтверждается устранением или значительным снижением выраженности многих из этих симптомов при начале андрогензаместительной терапии. Доказательством сложных взаимоотношений между уровнем половых гормонов и симптоматикой гипогонадизма может служить и частое обнаружение нормального уровня эстрогенов и гонадотропинов у женщин с выраженными постменопаузальными расстройствами.

Весьма важным является то обстоятельство, что зачастую врачи и психологи отождествляют андропаузу и кризис среднего возраста. Необходимо четко дифференцировать эти понятия. Принципиальным является тот факт, что кризис среднего возраста является чисто психологической проблемой и наступает в возрасте 35-45 лет, при

этом он не связан с изменением уровня тестостерона в крови [10,12,14].

Также важно дифференцировать андропаузу и депрессию, зачастую сопровождающуюся нарушениями в сексуальной сфере. При кажущейся общности проявлений (дисфория, усталость, затруднение концентрации мысли, ухудшение памяти, снижение продуктивности при выполнении какого-либо задания, снижение мотивации, ухудшение общего самочувствия, пониженная самооценка, состояние тревожности) эти состояния имеют ряд отличий. Для депрессии не характерны вазомоторные симптомы, снижение мышечной силы, выносливости, дерматологические проявления, расстройства эякуляции, снижение удовольствия от половой близости [16].

Диагностика андропаузы. Для подтверждения андрогендефицитного состояния проводится клиническое и биохимическое обследование пациента:

1. Определение концентрации общего тестостерона в сыворотке крови.
2. Определение концентрации секс-стероидсвязывающего глобулина (SHBG) в сыворотке крови.

Для этого необходимо взятие венозной крови в промежутке 07:00-11:00 часов. Для подтверждения наличия гипогонадизма наиболее приемлемым параметром является определение уровня общего тестостерона и определение концентрации свободного тестостерона. С этой целью используется или математический расчет (по общему тестостерону и SHBG), или его определение методом равновесного диализа.

В настоящее время не существует общепринятой величины нижней границы нормы общего тестостерона. Тем не менее по результатам консенсуса считается, что:

- при уровне общего тестостерона выше 12 нмоль/л или уровне свободного тестостерона выше 250 нмоль/л не требуется назначения заместительной терапии;
- при уровне общего тестостерона ниже 8 нмоль/л или свободного тестостерона ниже 180 нмоль/л необходима заместительная терапия препаратами тестостерона;
- поскольку симптомы дефицита тестостерона начинают проявляться при его концентрации

в диапазоне 8-12 нмоль/л, решение о назначении терапии в этих случаях принимается индивидуально.

В тех случаях, когда уровень тестостерона ниже нижней границы приемлемого нормального уровня тестостерона, характерного для мужчин, рекомендуется провести вторичное определение тестостерона, а также исследовать содержание в сыворотке лютеинизирующего гормона и пролактина. По мнению Международной ассоциации сексологов, определение концентрации свободного тестостерона в слюне является также достаточно надежным подходом к исследованию уровня тестостерона. Однако методология требует стандартизации, так как нормативы для взрослых мужчин в большинстве клиник и лабораториях отсутствуют.

При обнаружении уровня тестостерона, характерного для мужского гипогонадизма, необходимо определение уровней гонадотропинов и пролактина. В связи с тем, что секреция гонадотропинов осуществляется в импульсном режиме, достоверным считается только двукратное определение уровней ЛГ и ФСГ с интервалом в 15-20 минут. Обнаружение повышенного уровня гонадотропинов скорее всего указывает на первичность изменений в тестикулах, т.е. на гипергонадотропный гипогонадизм. Как уже говорилось, у пожилых лиц часто встречается эугонадотропный гипогонадизм, обусловленный нарушением функционирования обратной связи. Иногда при обследовании пожилых лиц обнаруживается сниженный уровень гонадотропинов в крови, что также указывает на нарушение механизма отрицательной обратной связи в системе гипоталамус-гипофиз-яички с возрастом, реже – на наличие вторичного гипогонадизма. В связи с этим при диагностике андропавзы первоочередное значение имеет клиническая картина и уровень тестостерона в плазме крови, а определение уровня гонадотропинов и пролактина – вспомогательное, имеющее целью исключение гипофизарного генеза гипогонадизма [1,8,11].

Дифференциальная диагностика возрастного снижения уровня тестостерона у мужчин должна проводиться с наиболее частыми заболеваниями, приводящими к развитию гипогонадизма в постпубертатном периоде. Как эндо-, так и экзокринная функции яичек могут быть поражены при различных системных заболеваниях (табл. 1), а также приеме лекарственных препаратов (табл. 2).

При обнаружении гиперпролактинемии, а также значительно сниженных уровней гонадотропинов рекомендуется проведение визуализации турецкого седла. Предпочтительным является проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) в силу ее большей разрешающей способности и безопасности при проведении исследования. Надо иметь в виду, что по сравнению со сниженным уровнем андрогенов наличие аденомы гипофиза является достаточно редкой патологией у мужчин в пожилом возрасте [13,15].

Лечение андропавзы. В течение длительного времени возможность проведения андрогензаместительной терапии у мужчин пожилого возраста не обсуждалась среди врачей вследствие широко распространенного мнения о “физиологичности” изменений, происходящих с возрастом в мужском организме. Отчасти это было связано и с негативными последствиями применения первых синтетических производных тестостерона, алкилированных в С17-положении (метилтестостерон, флуоксиместеролон и другие). Данные препараты обладали серьезными побочными эффектами в виде токсического и канцерогенного влияния на печень, а также отрицательного влияния на липидный спектр крови (резкое повышение уровня атерогенных и снижение уровня антиатерогенных липопротеидов). Более того, некоторые из этих препаратов не превращались в организме в активные метаболиты тестостерона – Сальфа-дигидротестостерон (Сальфа-ДГТ) и 17бета-эстрадиол (Е₂), и, таким образом, не оказывали полного спектра терапевтических эффектов естественного тестостерона. В связи с этим применение С17-алкилированных производных тестостерона в клинической практике было прекращено.

В настоящее время основными используемыми препаратами для проведения андрогензаместительной терапии у мужчин являются препараты на основе немодифицированной молекулы тестостерона [17].

Цели лечения. Эффективность проводимой терапии. По мнению большинства авторов, эффективность андрогензаместительной терапии должна оцениваться в первую очередь по динамике клинических проявлений андропавзы. В большинстве случаев эффективность терапии в клинической практике оценивается по субъективным критериям. Показателями эффективности терапии

Таблица 1

Наиболее частые соматические заболевания, сопровождающиеся сексуально-androлогическими расстройствами у мужчин

Заболевание	Клинические и лабораторные проявления
Заболевания печени	Гинекомастия, уменьшение вторичного оволосения, снижение либидо, ЭД и другие симптомы гипогонадизма; снижение уровня Т, повышение уровня ЛГ, ФСГ, ГСПГ, Е ₂ ; нарушение сперматогенеза
Гемохроматоз	Типичная клиника гипогонадизма; снижение уровней Т, ЛГ, ФСГ, нормальный сперматогенез
Хроническая анемия	Сниженный уровень Т, ЛГ, ФСГ
Хроническая почечная недостаточность	Клиника гипогонадизма может быть умеренно выражена; сниженный уровень Т, повышенный уровень ЛГ, ФСГ
Заболевания спинного мозга	Иногда – гинекомастия; нарушение эякуляции, ЭД; нормальный уровень Т, ЛГ, ФСГ, Е ₂ ; олиго-, азооспермия, некроспермия
Тиреотоксикоз	Снижение либидо, ЭД, гинекомастия; повышенный уровень общего Т, ГСПГ, Е ₂ , ЛГ, ФСГ, сниженный уровень свободного Т
Гипотиреоз	Снижение либидо, ЭД; сниженный уровень Т, ГСПГ; часто – повышенный уровень ПРЛ
Синдром Кушинга	Гинекомастия, снижение либидо, ЭД; сниженный уровень Т, Е ₂ , ЛГ, ФСГ, ГСПГ; нарушение сперматогенеза
Сахарный диабет	ЭД, нормальное либидо (в большинстве случаев); сниженный уровень Т, ГСПГ, ЛГ, ФСГ
Ожирение	Гинекомастия, снижение либидо, ЭД; сниженный уровень Т, ГСПГ, повышенный уровень Е ₂ , нормальный или сниженный уровень ЛГ, ФСГ
ВИЧ-инфекция	Гинекомастия, снижение либидо; сниженный уровень Т, ЛГ, ФСГ; нарушение сперматогенеза
Злокачественные опухоли	Сниженный уровень Т, повышенный уровень ГСПГ, ПРЛ; нарушение сперматогенеза (олигоспермия)
Экстремальные состояния, стресс	Сниженный уровень Т, ЛГ, ФСГ, нарушение сперматогенеза

Сокращения: Т – тестостерон, Е₂ – эстрадиол, ЛГ – лютеинизирующий гормон, ФСГ – фолликулостимулирующий гормон, ПРЛ – пролактин, ГСПГ – глобулин, связывающий половые гормоны, ЭД – эректильная дисфункция

*Некоторые лекарственные препараты, вызывающие расстройства
репродуктивной системы у мужчин*

Андрогены*	Противоэпилептические средства
Анаболические стероиды	Снотворные препараты
Эстрогены	Антагонисты H ₂ -рецепторов
Агонисты и антагонисты ГнРГ	Нейролептики
Глюкокортикоиды*	Антидепрессанты
Препараты тиреоидных гормонов*	Антагонисты дофамина
Антиандрогенные препараты	Противоопухолевые препараты
Ингибиторы 5-альфа-редуктазы	альфа- и бета-адреноблокаторы
Блокаторы стероидогенеза	Противотуберкулезные препараты
Гиполипидемические препараты	Наркотические средства

* в дозах, значительно превышающих физиологические

тестостероном и одновременно целями проводимого лечения являются:

- ❖ *повышение либидо, общей сексуальной удовлетворенности;*
- ❖ *уменьшение выраженности или исчезновение вегетососудистых и психических расстройств;*
- ❖ *при длительном лечении (более 1 года) – повышение плотности костной массы, уменьшение выраженности висцерального ожирения, нарастание мышечной массы;*
- ❖ *лабораторные параметры: повышение уровня гемоглобина или количества эритроцитов, снижение уровня ЛПОНП и ЛПНП при неизменном уровне ЛПВП.*

Несмотря на частый положительный эффект андрогензаместительной терапии, улучшение эректильной функции не должно рассматриваться как цель лечения ввиду ее большей зависимости от состояния периферической нервной системы и сосудов половых органов. Гинекомастия, развившаяся вследствие изменения соотношения уровня андрогенов к уровню эстрогенов, редко устраняет-

ся при помощи консервативных методов лечения.

В настоящее время наиболее часто применяются следующие препараты тестостерона:

- **АндроГель** (1 % гель для наружного применения), пакетики по 5г.
- **Андриол** (тестостерона ундеканат), капсулы 40 мг.
- **Дурандрон-250** (тестосиберон пропионат), ампулы по 1 мл.
- **Небидо** (тестостерона ундеканат), р-р для инъекций.
- **Омнадрен-250** (смесь эфиров тестостерона: тестостерона пропионат, тестостерона фенилпропионат, тестостерона изокапроат, тестостерона капроат), ампулы по 1 мл.
- **Провирон** (местеролон), 25 мг.
- **Сустанон-250** (смесь эфиров тестостерона), ампулы 1 мл.
- **Сустаретард-250** (смесь эфиров тестостерона), ампулы 1 мл.
- **Тестостерона пропионат 5%**, ампулы 1 мл.
- **Тестэнат**, раствор для инъекций 10%.
- **Тетрастерон** (смесь эфиров), ампулы по 1 мл.

Лечение препаратами тестостерона должно

быть направлено на увеличение числа лет качественной жизни. Выбор лечения зависит от его клинической эффективности, переносимости, стоимости и уровня комплаентности пациентов. Для заместительной терапии должны использоваться препараты естественного тестостерона. Все доступные в настоящее время препараты тестостерона для внутримышечного, подкожного, внутрикожного введения, а также для орального и вагинального введения являются безопасными и эффективными. У некоторых больных более эффективны пероральные андрогеносодержащие препараты, гели или пластыри, в то время как у группы пациентов с повышенной потребностью в тестостероне наиболее приемлемы импланты, удобство в использовании которых состоит в их большой длительности действия, составляющей до 6 месяцев. Выбор препарата должен проводиться совместно врачом и пациентом. В терапии возрастного андрогенодефицита следует отдавать предпочтение не депо-препаратам длительного действия (внутримышечные, подкожные), а препаратам короткого действия (трансдермальные, оральные, вагинальные), из-за возможности контроля длительности терапии [20,25].

В случае возникновения противопоказаний в процессе лечения (рака простаты и др.) необходимо быстрое прекращение заместительной терапии тестостероном.

Для того чтобы определить, на каком уровне нужно поддерживать циркулирующий тестостерон в процессе заместительной терапии с учетом ее эффективности и безопасности, не имеется достаточных данных. На сегодняшний момент необходимо поддерживать концентрацию тестостерона в крови на уровне, характерном для мужчин молодого возраста. Важно избегать суперфизиологического уровня тестостерона.

Следует подчеркнуть, что алкилзамещенные препараты, такие как 17-метилтестостерон, абсолютно противопоказаны, так как обладают гепатотоксическим действием. Для назначения пожилым мужчинам дегидротестостерона, дегидроэпиандростерона, дегидроэпиандростерона сульфата, андростендиола и андростендиона данных недостаточно. Сходная ситуация наблюдается с хорионическим гонадотропином.

В случае отсутствия положительной динамики, ухудшения состояния пациента терапия тестостероном должна прекращаться.

Прежде чем будет назначена терапия тестостероном, необходимо выполнение ректального пальпаторного исследования предстательной железы и определение в сыворотке простатического специфического антигена (ПСА) у мужчин старше 45 лет, равно как и УЗИ определение объема железы. В первые 12 месяцев лечения состояние простаты исследуется ежеквартально, а затем раз в год.

Спорным вопросом является возможность назначения терапии тестостероном пациентам спустя достаточный срок после завершения лечения рака простаты. При этом необходимо исключить наличие остаточной опухоли. Пациент должен быть информирован о возможном риске, равно как о положительных эффектах такой терапии [18,19].

Побочные эффекты. Одним из наиболее актуальных вопросов андрогензаместительной терапии остается вопрос о влиянии экзогенно введенных андрогенов на предстательную железу. Известно, что при удалении андрогенов из организма с помощью химической (применение агонистов гонадотропин-релизинг гормона в постоянном режиме) или хирургической кастрации происходит заметное замедление развития рака предстательной железы. Применение ингибиторов 5-редуктазы высокоэффективно при доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ). В связи с этим было выдвинуто предположение о возможном отрицательном влиянии экзогенных андрогенов на предстательную железу. Одновременно с этим было отмечено, что наиболее часто указанные заболевания возникают в пожилом возрасте, т.е. на фоне снижения уровня андрогенов. Многочисленные исследования показали, что основным патогенетическим фактором развития ДГПЖ является внутриклеточное повышение активности 5-редуктазы, приводящее к повышению уровня 5-ДГТ в клетках предстательной железы, а не повышенный плазменный уровень тестостерона.

Во многих исследованиях не было отмечено корреляции между уровнем тестостерона в плазме и частотой развития рака предстательной железы. Аналогичные данные были получены в другом исследовании, когда уровень ПСА, (маркер рака предстательной железы) был не изменен при андрогензаместительной терапии у здоровых мужчин. Более того, по мнению многих авторов,

нет оснований полагать, что экзогенное назначение тестостерона приведет к переходу субклинических форм рака в клинический значимый рак предстательной железы.

Одним из наиболее редко встречаемых побочных эффектов андрогенозаместительной терапии при использовании высоких доз тестостерона является увеличение уровня гемоглобина. Однако, как показало английское исследование андропазузы, описанное действие может быть полезным у некоторых пациентов, особенно с ишемической болезнью сердца. Кроме того, было установлено, что сверхфизиологические уровни тестостерона, которые редко достигаются при лечении парентеральными или имплантируемыми лекарственными формами, могут быть скорректированы регулярным кровопусканием или переходом на пероральные гормональные препараты. Гематологическое исследование необходимо перед назначением терапии каждые 3 месяца в течение первого года, а затем один раз в год.

Спорным вопросом является влияние экзогенных андрогенов на уровень липидов крови. Традиционно считается, что повышенный риск развития атеросклероза и ишемической болезни сердца у мужчин по сравнению с женщинами репродуктивного возраста связан с отрицательным влиянием андрогенов на липидный профиль. Тем не менее в нескольких исследованиях было показано, что назначение тестостерона приводит к снижению уровня атерогенных ЛПОНП и ЛПНП при относительно неизменном уровне антиатерогенных ЛПВП. В другом популяционном исследовании было выявлено, что риск развития ишемической болезни сердца снижается при нарастании плазменного уровня тестостерона. Это может быть связано с положительным влиянием тестостерона на выраженность висцерального ожирения.

У пациентов, принимающих заместительную терапию тестостероном, отмечено увеличение частоты развития синдрома апноэ во сне. Возможно, этот побочный эффект возникает в основном у лиц с ожирением или хроническими заболеваниями легких.

Редкими осложнениями при проведении андрогенозаместительной терапии являются задержка жидкости в организме, физиологическое повышение аппетита, склонность к тромбозам. В связи с последним побочным эффектом рекомендуется

осторожное назначение тестостерона мужчинам с недавно перенесенными операциями, травмами.

Ниже приведен примерный план обследования при оценке эффективности и побочных эффектов андрогенозаместительной терапии:

Расспрос – субъективная оценка пациентом:

- *психомоционального статуса*: общего самочувствия, настроения, степени раздражительности, работоспособности, качества сна,
- *половой функции* (может быть оценена с помощью специальных опросников): либидо, эректильной функции, общей сексуальной удовлетворенности,
- *вегетативной симптоматики*: потливости, приливов, жара, сердцебиения, головокружения, одышки,
- *соматического статуса*: мышечной массы и силы, количества жировой клетчатки,
- *побочных эффектов терапии*: частоты, длительности, затруднения при мочеиспускании, никтурии; апноэ во сне (храп, задержка дыхания); повышения артериального давления, объема диуреза.

Физикальное обследование:

- оценка количества мышечной массы, жировой ткани (расчет индекса массы тела, отношения объема талии к объему бедер), степени гинекомастии,
- измерение частоты сердечных сокращений, артериального давления,
- пальцевое исследование предстательной железы; наличие периферических отеков.

Лабораторное и инструментальное обследование:

- общий анализ крови (количество эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокрита),
- липидный спектр крови (уровень общего холестерина, триглицеридов, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП),
- уровень простатического специфического антигена,
- денситометрия костей предплечья, позвоночника,
- урофлуометрия/ультразвуковое исследование предстательной железы, прицельная биопсия (при подозрении на патологию) [21-24].

Поступила 17.07.07

Անդրոպաուզա

Ա.Է. Հակոբյան, Ա.Դ. Գրիգորյան, Վ.Ա. Շահրամանյան

«Տղամարդու կլիմաքս» (անդրոպաուզա)

և հասկացությունը վերջերս մեծ հետաքրքրություն է առաջացրել բժշկագիտության ասպարեզում: Մինչ օրս էլ շարունակվում է հնչել այն

կարծիքը, թե տղամարդու կլիմաքս գոյություն չունի: Սույն հոդվածում արտացոլվում են անդրոպաուզայի վերաբերյալ գոյություն ունեցող բժշկագիտական ժամանակակից դրույթները:

Andropause

A.E. Hakobyan, A.D. Grigoryan, V.A. Shahramanyan

Recently among physicians a great interest has been noted concerning andropause. The scientific debates have been going on, as to whether andropause exists

or not. In the following article the contemporary notions about male andropause are presented and different opinions are discussed.

Литература

1. Бойко Н.И. Лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Здоровье мужчины, 2003, 3, с.72-74.
2. Гончаров Н.П. Возраст и гормональная функция половых желез у мужчин. Мед. газета, 1998. 10. 06.
3. Горпинченко И.И. Геронтологическая сексопатология. Киев, 1991, с. 166.
4. Горпинченко И.И., Имишинецкая Л.П. Сравнительная характеристика терапевтической эффективности Провирона и Андриола при мужском климаксе. Здоровье мужчины, 2003, 3 (6), с.39-42.
5. Горпинченко И.И., Нуриманов К.Р. Заместительная гормональная терапия препаратом Андриол у пожилых мужчин. Здоровье мужчины, 2004, 3 (10), с. 87-88.
6. Горюнов В.Г. Климакс у мужчин: Руководство по андрологии /под ред. Тиктинского О.Л., М., 1990, с. 374-390.
7. Гузенко В.Н., Кобець В.Г. Божко Н.Н. Наш опыт медикаментозного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Здоровье мужчины, 2004, 3 (10), с. 211-213.
8. Гурженко Ю.Н. Фармакотерапия доброкачественной гиперплазии предстательной железы с применением препарата Камирен. Здоровье мужчины, 2003, 3 (6), с.78-82.
9. Дедов И.И., Калинин С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин. М., 2006, с. 37-67.
10. Имишинецкая Л.П. Мужской климакс. В сб.: Сексология и андрология. Лекции для врачей. Киев, 1995.
11. Лоран О.Б., Вишневский А.Е. Альфа-адреноблокаторы в терапии предстательной железы. Клиническая фармакология и терапия, 1997, 6, с. 26-29.
12. Лоран О.Б., Сегал А.С. Климактерические расстройства у мужчин. М., 1999.
13. Методические рекомендации ЕАУ по лечению доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ). Здоровье мужчины, 2003, 2 (5), с. 86-90.
14. Перевезев А.С. Клинические аспекты простатита андрогенного дефицита стареющего мужчины. Здоровье мужчины, 2003, 2 (5), с. 33-38.
15. Anderssen J.T., Ekman P., Wolf H. et al. Can finasteride reverse the progress of benign prostatic hyperplasia? A two year placebo-controlled study. The Scandinavian BPH study group, Urology, 1995, 46: 631-637.
16. Baker H.W., Burger H.Y., de Kretser D.M. et al. Changes in pituitary-testicular system with age, Clinical Endocrinology, 1976, 5: 349-372.
17. Berry S.J. et al. The development of human benign prostatic hyperplasia with age, J. Urol., 1984, 132:474.
18. Buzelin M., Delauch-Cavallier M.C., Roth S. et al. Br. J. Urol., 1997, 79: 898-906.
19. Caine M., Pfau A., Perlberg S. The use of alfa-adrenergic blockers in benign prostatic obstruction, Br. J. Urol., 1976, 46: 255.
20. Cummings Falls. Engl. Med., 1994, 331: 872-874.
21. De Rose A.F., Carmignani G., Corbu C. Observational multicentric trial performed with doxazosin: evaluation of sexual effect on patients with diagnosed benign prostatic hyperplasia, Urol. Int., 2002, 68: 95-98.
22. De Rose A.F., Giglio M., Traverso P. Combined oral therapy with sildenafil and doxazosin for the treatment of non-organic erectile dysfunction refractory to sildenafil monotherapy, Int. J. Impot. Res., 2002, 14: 50-53.
23. Kyprianow N. Doxazosin and Terasosin suppress prostate growth by inducing apoptosis: clinical significance, J. Urol., 2003, 169: 1520-1525.
24. <http://www.medicinform.net>
25. <http://www.medafarm.ru>