

24. Рожановская З.В., СвядоцА.М. Квопосуоборгазмеуженщин. Материалы научно-практической конференции «Вопросы сексопатологии». М., 1969.
25. Шигапова В.И., Язубов М.И. Клинико-психопатологические особенности и терапия оргазмических дисфункций у женщин. Лечащий Врач. 2011;3:38-42.
26. Катан Х. Сексуальная терапия, М.: Класс, 2007.
27. Ромащенко О.В., Мельников С.Н., Белоголовская В.В. Оценка состояния сексуального здоровья женщин методом анкетирования. Репродуктивнаяэндокринология. 2011;2:48-51.
28. GittesR.F., NakamuraR.M. Femaleurethralesyndrome - afemaleprostatitis? West J Medicine. 1996;164:435-438.
29. Gittes R.F. Female prostatitis. Urol Clinics of North America. 2002;29(3): 613-616.
30. Billis Oliveira-Reis A., Ferreira F.T. et al. Female urethral carcinoma: evidences to origin from Skene's glands. Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations 2009;3:19.
31. Wimpissinger F, Tschemey R., Stackl W. Magnetic resonance imaging of female prostate pathology. J Sex Medicine. 2009;3:1704-1711.

КОРЕКЦІЯ АНДРОГЕННОГО СТАТУСУ ЧОЛОВІКІВ З БЕЗПЛІДДЯМ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА ВИСОКОГО ІНДЕКСА МАСИ ТІЛА

Антонян І.М., Березна Т.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Клініка допоміжної медицини ім. В. І. Грищенка, м. Харків

Введення. Сьогодні в розвинених країнах негативне значення в порушенні репродуктивного здоров'я чоловіків має надмірне та незбалансоване харчування, що є однією з головних причин розвитку ожиріння – патології, яка набуває в сучасному світі характеру епідемії. За результатами досліджень, індекс маси тіла (ІМТ) у чоловіків зі зниженою фертильністю є вищим за показник в загальній популяції. При $ІМТ < 19 \text{ кг/м}^2$, що свідчить про недостатню масу тіла, а також $>30 \text{ кг/м}^2$ (вказує на наявність ожиріння) спостерігаються зменшення об'єму яєчок, зміни в простаті, подібні до таких, що бувають при її запаленні, зниження якості сперми

Мета дослідження - оцінити вплив комплексної терапії пацієнтів з патоспермією на тлі метаболічного синдрому на динаміку та позитивні зміни показників андрогенного статусу, покращення показників еретильної функції та нормалізацію психологічного стану.

Матеріали та методи. У 2012-2018 рр. в клініці репродуктивної медицини ім. акад. В.І.Грищенко на лікуванні та під спостереженням перебували 118 чоловіків з олігоастенотератозооспермією (ОАТЗ) на тлі МС з ІМТ в межах $30\text{-}35 \text{ кг/м}^2$. Середній вік пацієнтів становив $32,7 \pm 3,6$ роки (від 29 до 45 років), тривалість захворювання від 10 місяців до 5 років (в середньому $3,9 \pm 1,2$ роки).

Клінічну картину оцінювали за допомогою різних опитувальників по визначенню андрогенного статусу чоловіків: опитувальник виявлення андрогенного дефіциту; шкала оцінки зниження рівня андрогенів (за Morley); опитувальник симптомів старіння чоловіків (AMS); шкала вираженості еректильної дисфункції (міжнародний індекс еректильної дисфункції, МІЕФ-5); шкала депресії Бека (BDI).

Пацієнти були розподілені на дві групи. До першої увійшли 58 чоловіків, що отримували комплексне лікування, а саме: рекомендації щодо зниження ваги, корекція режиму та образу життя, судинні препарати (пентоксифілін ретард 600 мг/добу, екстракт гінко білоба 40 мг 4 рази/добу), статини (розувастатин 20 мг/добу). Пацієнтам другої групи (n=60) вищезгадана терапія була доповнена хоріонічним гонадотропіном людини за метою покращення ендокринної функції яєчок (1500 МО 1 раз кожні 4 доби) на період 12 тижнів. Дозу препарату вважали адекватною при підвищенні рівня загального тестостерону до норми або на 50% від вихідних нормальних мінімальних значень після 3-5 ін'єкцій препарату (1500 МО на одну ін'єкцію).

Результати лікування оцінювали через 3, 6, 12 тижнів.

Результати досліджень. При оцінюванні даних опитувальника андрогенного дефіциту, певна наявність андрогенного дефіциту була відмічена у пацієнтів як першої ($19,67 \pm 1,86$) ($p < 0,01$), так і другої групи ($23,6 \pm 1,43$) ($p < 0,01$).

При оцінюванні даних опитувальника виявлення андрогенного дефіциту після лікування виявилось зниження цих показників в обох групах, але значного зниження вдалось досягти в другій групі пацієнтів. У першій групі через 3 місяці лікування показник склав $13,72 \pm 1,55$ ($p < 0,001$), у другій групі $10,88 \pm 1,44$ ($p < 0,001$). Через 6 місяців терапії показники знизилися до $11,88 \pm 1,45$ та до $9,81 \pm 1,21$ відповідно. Наприкінці 12-місячного періоду, показник андрогенного дефіциту в першій групі дорівнював $10,34 \pm 1,55$, у порівнянні з даними другої групи - $7,81 \pm 1,11$.

Аналізуючи динаміку результатів шкали оцінки зниження рівня андрогенів (за Morley) було виявлена значна кількість пацієнтів з дефіцитом тестостерону 82,35% пацієнтів у першій групі ($p < 0,001$), 86,36% - у другій групі ($p < 0,001$). При оцінюванні рівня андрогенів після лікування виявилось зниження показника андрогенного дефіциту в обох групах, але більш значного зниження вдалось досягти в другій групі пацієнтів. У порівнянні з першою групою цей показник склав 61,32% ($p < 0,001$) через 3 місяці лікування, в другій групі 43,22% ($p < 0,001$). Надалі, динамічно цифри знизилися у першій групі до 59,31% та 40,02% за період 6 місяців, та 56,54% і 38,11% відповідно за 12 місяців.

При оцінюванні даних AMS опитувальника симптомів старіння чоловіків після лікування виявилось зниження цих показників в обох групах, але очікуваного значного зниження вдалось досягти в другій групі пацієнтів. В першій групі показник склав $39,0 \pm 1,07$ через 3 місяці лікування ($p < 0,001$), у порівнянні з другою групою $25,55 \pm 2,11$ ($p < 0,001$). Через 6 місяців лікування цей показник в першій групі склав $38,1 \pm 1,01$, а в другій $23 \pm 2,10$. ПО завершенню 12 місяців ми отримали розходження по цифрах майже вдвічі: $31,3 \pm 1,09$ та $18,02 \pm 1,05$.

Симптоми дефіциту андрогенів середньої вираженості за даними AMS опитувальника симптомів старіння чоловіків були також зареєстровані у пацієнтів як першої $41,0 \pm 1,10$ ($p < 0,01$), так і другої групи $45,53 \pm 2,61$ ($P < 0,01$).

Таким чином, застосування етіотропної терапії доведено демонструє нормалізацію ерекційної функції чоловіків, корегує прояви андрогенного дефіциту, що, в головному, позитивно впливає на репродуктивний чоловічий потенціал.

Вираженість ерекційної дисфункції виявлена також на старті лікування і склала $16,0 \pm 1,03$ ($P < 0,01$) в першій групі, та $17,02 \pm 1,09$ в другій групі, що відповідає легкому ступеню ерекційної дисфункції. При оцінюванні ерекційної дисфункції після лікування виявилось значне підвищення цих показників в обох групах. В першій групі показник склав $19,0 \pm 1,07$ ($p < 0,001$) через 3 місяці лікування, склав $21,38 \pm 1,09$, через 6 місяців, та $22,88 \pm 1,03$ через 12 місяців лікування. У порівнянні, в другій групі на початку лікування індекс ерекційної дисфункції становив $17,02 \pm 1,09$, через 3 місяці - $19,06 \pm 1,01$, через 6 місяців - $26,01 \pm 1,02$, та у фіналі - $29,02 \pm 1,04$.

При оцінці за шкалою депресії Бека в обох групах до лікування була зафіксована депресія середньої тяжкості, показник якої складав $20,36 \pm 1,87$ ($p < 0,001$) в першій групі та $22,33 \pm 1,93$ - в другій. При оцінюванні депресивної складової після лікування виявилось суттєве зниження цих показників в обох групах. В першій групі показник дорівнював $15,38 \pm 1,55$ ($p < 0,001$) через 3 місяці, $14,38 \pm 1,44$ - через 6 місяців, та $13,88 \pm 1,41$ - через рік лікування. Демонстративно значні зміни зареєстровані у другій групі: $15,33 \pm 1,78$ через 3 місяці лікування, $11,20 \pm 1,75$ - через 6 місяців лікування та $9,02 \pm 1,21$ - через рік призначень.

Висновки:

Негативне значення в порушенні репродуктивного здоров'я чоловіків має надмірне та незбалансоване харчування, що є однією з головних причин розвитку ожиріння. Лікування чоловіків з патоспермією на тлі метаболічного синдрому залежить від рівня індексу маси тіла, важкості загальних проявів МС, його тривалості, порушень статевої функції.

На тлі комплексної терапії, яка була доповнена хоріонічним гонадотропіном людини, за метою покращення ендокринної функції яєчок, відбулося суттєве покращення показників опитувальників по визначенню андрогенного статусу чоловіків, зокрема опитувальника

виявлення андрогенного дефіциту, шкали оцінки зниження рівня андрогенів (за Morley), опитувальника симптомів старіння чоловіків (AMS), шкали вираженості еректильної дисфункції, шкала депресії Бека.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ВАРИКОЦЕЛЕ ТА ЙОГО ПЕРЕБІГУ

Бойко М.І.^{1,2}, Чорнокульський І.С.¹, Ганусевич³ І.І., Бойко О.М.¹

¹Науковий відділ малоінвазивної хірургії ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС

²Кафедра урології НМУ імені О.О.Богомольця

³Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького» НАН України

Існує багато поглядів на причини виникнення варикоцеле. Але жодна з них не є беззаперечною і викликає безліч питань. Протягом останніх декількох років було доведено участь матриксних металопротеїназ (ММП) в багатьох патологічних процесах. ММП складають сімейство Zn-залежних ендопептидаз, що мають властивість руйнувати основні компоненти екстрацелюлярного матриксу.

Метою дослідження було вивчення патогенетичних особливостей розвитку варикоцеле і його ускладнень, а саме участі ММП, як маркеру даного захворювання.

Методи дослідження. Обстежено та прооперовано 83 пацієнти з варикозним розширенням вен лівого сім'яного канатика за класичною методикою Мармара та 25 практично здорових чоловіків з приводу вазектомії. Під час операції, під контролем оптичного збільшення проводився забір частини варикозно розширеної вени сім'яного канатика. Препарати поміщались в рідкий азот і транспортувались до лабораторії на базі «Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького» НАН України, де в них визначався рівень ММП-2 та ММП-9. Оцінку протеолітичної активності проводили шляхом виміру площі зони лізису та визначали концентрації активних форм ферментів, використовуючи стандартний набір матриксних металопротеїназ («Sigma»). Для підрахунку результатів застосовувався t-критерій для незалежних вибірок. Інформація оброблялась за допомогою програми «IBM SPSS Statistics 20».

Результати дослідження.

При нашому дослідженні було виявлено достовірне збільшення рівнів матриксних металопротеїназ (ММП): ММП-2 та ММП-9 у чоловіків з варикозним розширенням вен сім'яного канатика у порівнянні з чоловіками без ознак даного захворювання. Середній рівень матриксних металопротеїназ у стінці сім'яної вени пацієнтів з варикоцеле становив: ММП-2 - $2,13 \pm 1,96$ та ММП-9 - $2,7 \pm 2,51$, що перевищувало ті ж значення у чоловіків контрольної групи у 23 та 27 разів ($p < 0,05$). Крім того достовірно відрізнялись рівні матриксних металопротеїназ в залежності від ступеня захворювання. Рівні ММП-2 та ММП-9 у пацієнтів з варикоцеле 2 ступеня були вищими цих показників у пацієнтів з варикоцеле 1 ступеня на 62% та 64% відповідно ($p < 0,05$). Показники пацієнтів з варикоцеле 3 ступеня в свою чергу перевищували показники 2 ступеня на 64% та 65%.

Висновки:

1. Рівень вмісту ММП-2 та ММП-9 в стінці вен сім'яного канатика достовірно збільшується при варикоцеле та може вважатись маркером даного захворювання.
2. Підвищення вмісту ММП-2 та ММП-9 корелює зі збільшенням ступеню варикоцеле.