

Кишнев, 1965.— 10. Ордынец Г. В. В кн.: Нейрогуморальные и эндокринные факторы в деятельности нервной системы. Изд-во АН СССР, 1959.— 11. Павлов И. П. Павловские среды. 1949.— 12. Павлов И. П., Петрова М. К. В кн. И. П. Павлова: Полное собрание трудов. 1949, 3.— 13. Русецкий И. И. Вегетативные нервные нарушения. Казань, 1958.— 14. Соловьева А. Д. Вопросы клиники и терапии диэнцефальных нарушений. Автореф. канд. дисс., М., 1963.— 15. Старкова Н. Т. Вирильный синдром. Медицина, М., 1964.— 16. Уваровская О. М. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1956, 2.— 17. Шефер Г. Д. Диэнцефальные синдромы. Медгиз, М., 1962.— 18. Шрейберг Г. Л. В кн.: Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга. Медгиз, М., 1963.— 19. Юдаев Н. Л. Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников. Медгиз, М., 1956.— 20. Тетер Е. Гормональные нарушения у мужчин и женщин. Варшава, 1968.— 21. Харват И. Клин. мед., 1957, 10.

УДК 616.69—616.65—002

## ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОСТАТИЧЕСКОЙ КИСЛОЙ ФОСФАТАЗЫ У БОЛЬНЫХ ИМПОТЕНЦИЕЙ

*Э. Н. Ситдыков, А. И. Драновский*

*Кафедра урологии (зав. — докт. мед. наук Э. Н. Ситдыков)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института  
им. С. В. Курашова, проблемная лаборатория по сексопатологии (зав. — проф.  
П. Б. Посвянский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР*

До настоящего времени в литературе недостаточно освещен вопрос о значении предстательной железы для организма в целом и ее роли в сложной цепи нейро-гуморальной регуляции, в частности регуляции половой деятельности. Имеющиеся данные разноречивы в оценке, является ли простата истинной железой внутренней секреции или осуществляет лишь факультативное нейро-гуморальное влияние.

Это явилось основанием для поиска методов, позволяющих получить более полные сведения о функциональном состоянии и физиологии простаты. В своих исследованиях мы исходили из того, что железистая ткань простаты продуцирует большое количество разнообразных ферментов, особенно фосфатаз. В первую очередь внимание исследователей привлекало изучение простатической кислой фосфатазы (ПКФ), содержащейся главным образом в железистом эпителии простаты. Было установлено, что активность ПКФ в секрете простаты характеризует ее функциональное состояние, которое в свою очередь находится в прямой зависимости от андрогенной функции гонад [5, 11]. Изучение содержания ПКФ в секрете, по мнению ряда авторов, является надежной вторичной характеристикой образования мужского полового гормона [9, 13].

Мы поставили перед собой задачу подобрать наиболее адекватную методику определения активности ПКФ в биологических жидкостях организма с целью изучения ее диагностических возможностей в сексологической практике. ПКФ мы исследовали по методу Бессея [7] в нашей совместно с А. В. Азявик модификации. Принцип метода основан на способности фермента гидролизовать эфирную связь в р-нитрофенилфосфате. Активность фермента выражали количеством микромолей р-нитрофенола, освободившихся под влиянием 1 мл исследуемой жидкости за 1 мин. при 37°. Уровень ПКФ в секрете пересчитывали на мг белка, который определяли в отдельной пробе по методу Лоури [12]. В ходе исследования удалось установить, что определение активности ПКФ в сыворотке крови и моче имеет ограниченную диагностическую ценность для сексологической практики. Поэтому в дальнейшем мы определяли активность ПКФ только в секрете простаты и эякуляте.

В наших исследованиях, проведенных на одних и тех же лицах, было установлено, что активность ПКФ в секрете и эякуляте находилась в сравнимых пределах при пересчете на белок. Это дало нам возможность в тех случаях, когда не удавалось получить секрет, использовать для определения ПКФ эякулят, собираемый при помощи метода вибросякуляции.

Анализ и интерпретация данных ПКФ проводили в сопоставлении с клиникой и гормональным профилем больных. С этой целью изучали в суточной моче 17-КС, 17-ОКС, эстрогены, спермограмму, микроскопию секрета простаты. При определении активности ПКФ можно ограничиться и фоновыми исследованиями, которые позволяют судить о функциональном состоянии предстательной железы, а косвенно — об уровне андрогенов и сохранности продукции лютеинизирующего гормона гипофиза.

Представляет несомненный интерес изучение взаимоотношения простаты с другими железами внутренней секреции, регулируемыми копулятивный цикл. С этой целью для оценки функционального состояния системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники и гипоталамус — гипофиз — гонады, а также изучения их влияния на предстательную железу по данным ПКФ использовали принцип функционально-динамических

нагрузок с применением дексаметазона, хориогонина, АКТГ. Такой подход позволяет оценить границы функциональных возможностей коры надпочечников, клеток Лейдига гонад, а также выявить наличие скрытой дефицитарности в нейроэндокринной системе больных. В доступной нам литературе нет подобного рода исследований.

Мы модифицировали методику, разработанную А. И. Белкиным и О. З. Лившиц, введением теста с тестостероном (тестостерон-пропионат 5% — 1 мл внутримышечно). Корреляция этой нагрузки по динамике ПКФ с результатами теста с дексаметазоном и хориогонином позволяет в определенной степени дифференцировать характер андрогенной недостаточности (гипогонадотропный или тестикулярный). Кроме того, стимуляция в системе гипоталамус — гипофиз — гонады — простата.

Мы исследовали 17 здоровых мужчин в возрасте от 18 до 45 лет (активность фермента  $3,6 \pm 0,6$  мкМ/мг белка) и 76 мужчин с половыми расстройствами, в том числе 27 — в возрасте до 30 лет, 30 — в возрасте 31—40 лет, 15 — в возрасте 41—50 лет и 4 старше; 49 из них женаты.

Существенным для понимания отдельных сторон клиники и патогенеза импотенции является установление уровня (кортикальный, эндокринный, уrogenитальный) поражения регуляции половой функции (А. И. Белкин, 1969).

Больные по количеству вовлеченных в патологический процесс уровней регуляции были разделены на 3 группы: с поражением 1, 2 и 3 уровней регуляции. 1-я гр. состояла из 24 больных. У 14 из них нарушение половой функции было преимущественно на кортикальном уровне, у 5 — на эндокринном и у 5 — в уrogenитальном аппарате. Характерным для этих больных явилось то, что частота возникновения патологических процессов в простате составляла лишь 25% (6 больных).

Сперматогенез был нарушен в различной степени у 7 больных (29,1%). Средний уровень фоновой активности ПКФ составлял  $3,5 \pm 0,5$  мкМ/мг белка, что свидетельствовало о сохранности функции простаты, достаточном уровне андрогенов. Поражение простато-тестикулярного комплекса (наличие патологического процесса в простате на фоне недостаточности андрогенов) по данным ПКФ диагностировано у 3 больных (12,5%). По нашему мнению, это объясняется тем, что при нарушении половой функции на одном уровне простато-тестикулярный комплекс редко вовлекается в патологический процесс.

Динамический тест с дексаметазоном и хориогонином проведен у 15 больных. Характерным типом реакции для больных этой группы явилось снижение активности ПКФ ( $P < 0,05$ ), что можно объяснить следующим образом. По-видимому, при достаточном уровне андрогенов и гонадотропинов под действием введенных извне тропных гормонов гипофиза избыточно увеличивается количество гормонов периферических эндокринных желез и тем самым тормозится собственное образование гормона гипофиза. С другой стороны, нельзя исключить снижение активности ПКФ вследствие появления в организме антигонадотропинов (Е. Молнар, 1969). Проведенные нами у 8 больных нагрузки тестостероном выявили при достаточном уровне андрогенов и гонадотропинов снижение продукции ПКФ.

2-я группа была представлена 33 больными с вовлечением в патологический процесс 2 уровней регуляции. Наиболее часто наблюдалось поражение кортикального и эндокринного уровня (у 15 чел.), реже — кортикального и уrogenитального (у 12), а также эндокринного и уrogenитального (у 6). По сравнению с 1-й, в этой группе возросла частота патологических процессов в простате (в 20 случаях, что составляет 60,6%). Нарушения сперматогенеза обнаружены у 13 чел. (39,3%). Средний уровень фоновой активности ПКФ составлял  $1,9 \pm 0,2$  мкМ/мг белка, т. е. был значительно ниже, чем в контрольной группе, что свидетельствовало о дефицитарности андрогенов. Поражение простато-тестикулярного комплекса было выявлено у 9 больных (27,3%). При динамических нагрузках с дексаметазоном и хориогонином (27 чел.) обычно наблюдалось повышение активности ПКФ ( $P < 0,01$ ). Подобный тип реакции отмечался и при введении тестостерона (13 чел.). На основании сопоставления полученных результатов при обоих тестах удалось не только подтвердить наличие андрогенной недостаточности, но и определить, что она носила гипогонадотропный характер. Клинико-лабораторные показатели 2-й гр. больных занимают промежуточное положение между нижней границей нормы и выраженной патологией.

3-я гр. представляла собой наиболее неблагоприятный по клиническому течению контингент больных (18 чел.), так как у них в патологический процесс были вовлечены 3 уровня регуляции. Патологические процессы в простате отмечались чаще (у 17 чел.), чем в предыдущих группах; резко возросла частота поражения простато-тестикулярного комплекса (у 14 больных, 77,8%). У всех больных наблюдались нарушения сперматогенеза различной степени выраженности. Это явление закономерно обусловлено нарушением биосинтеза тестостерона и находит подтверждение в исследованиях, посвященных изучению морфологии и кинетики сперматозоидов [6]. Выраженную недостаточность андрогенов у больных этой группы подтверждает низкий фоновый уровень активности ПКФ, который в среднем составлял  $0,8 \pm 0,2$  мкМ/мг белка и был близок к активности ПКФ при гипогонадизме.

При анализе 14 клинических наблюдений с динамическими нагрузками дексаметазоном и хориогонином было установлено, что у 7 больных дефицит андрогенов

был первичного происхождения, а у 7 носил гипогонадотропный характер. Тест с дексаметазоном и хоригоонином был подтвержден у 12 больных нагрузкой тестостероном, который вызвал повышение активности ПҚФ ( $P < 0,02$ ) по сравнению с фоном.

## ВЫВОДЫ

1. Применение в клинической практике методики определения активности ПҚФ, наряду с другими общепринятыми методами исследования, расширяет диагностические возможности в оценке функционального состояния простаты, ее секреторной активности. Активность ПҚФ можно рассматривать как косвенный показатель андрогенной функции гонад.

2. С увеличением числа уровней регуляции, вовлеченных в патологический процесс, нарастает тяжесть полового расстройства, увеличивается частота поражения простаты, нарушений сперматогенеза, что находит выражение в значительном снижении активности ПҚФ.

3. Определение активности ПҚФ с применением динамических нагрузок расширяет возможности дифференциальной диагностики первичной инкреторной недостаточности гонад и гипогонадотропного гипогонадизма, что имеет большое значение в выборе патогенетической терапии сексуальных расстройств.

4. Патологические изменения в простате чаще возникают в условиях дефицитарности гонадотропинов и андрогенов, особенно тестикулярного происхождения.

5. Результаты изучения активности ПҚФ свидетельствуют о функциональной зависимости простаты от системы гипоталамус — гипофиз — гонады. Нарушения в этой системе являются одним из основных факторов в возникновении патологического процесса в простате.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белкин А. И. В сб.: Вопросы сексопатологии. М., 1969.
2. Белкин А. И., Лившиц О. З. В сб.: Вопросы клинической лабораторной диагностики. М., 1969.
3. Васильченко Г. С. Квантифицированные характеристики некоторых сексуальных проявлений у мужчин. Автореф. докт. дисс., М., 1970.
4. Молнар Е. Общая сперматология. Будапешт, 1969.
5. Портной А. С. Патогенетические механизмы аденомы и рака предстательной железы. Медицина, Л., 1970.
6. Тетер Е. Гормональные нарушения у мужчин и женщин. Варшава, 1968.
7. Bessey O. a. J. *biol. Chem.*, 1946, 164.
8. Huggins C. *Physiol. reviews*, 1945, 25.
9. Kirk J. a. o. J. *clin. Endocr.*, 1952, 12.
10. Kutscher W. u. a. Z. *Physiol. Chem.*, 1935, 236.
11. Lomholt E. e. a. *Acta dermat-venereol.*, 1946, 26.
12. Lowry O. a. o. J. *biol. Chem.*, 1951, 193.
13. Mann T. *The Biochemistry of semen*. London, 1964.
14. Raboch J. a. o. *Fertil. Steril.*, 1961, 12.

УДК 616—056.52—612.018

## СЕКРЕЦИЯ ГОРМОНА РОСТА У СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ И ДИЭНЦЕФАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

*М. И. Балаболкин, В. В. Талантов*

*(Москва)*

В 1957 г. Юлес и Холло описали клинический синдром, названный ими «пубертатный базофилизм». Авторы считают, что в период полового созревания резко возрастает функциональная активность базофильных элементов гипофиза с повышением секреции АКТГ, ТТГ и ФСГ. По мнению Юлеса и Холло, патогенез этого заболевания тот же, что и болезни Иценко — Кушинга, а клиническая картина заболевания характерна для легких форм болезни Иценко — Кушинга.

В литературе данный синдром описывается и под другими названиями: ожирение со стриями [9], гипоталамический синдром периода полового созревания [3], юношеский гиперкортицизм [8], пубертатно-юношеский диспитуитаризм. Лечебные мероприятия, назначаемые таким больным (диетотерапия, разгрузочные дни и др.), как правило, приводят к выздоровлению.

Представляло практический и теоретический интерес изучить секрецию гормона роста у больных, страдающих ожирением со стриями и диэнцефальным синдромом, протекающим по типу болезни Иценко — Кушинга.

Нами были проведены соответствующие исследования у 15 больных (у 9 мужчин и 6 женщин в возрасте от 14 до 22 лет), страдающих ожирением со стриями, и у 16 больных (у 3 мужчин и 13 женщин в возрасте от 17 до 46 лет), страдающих диэнцефальным синдромом, протекающим по типу болезни Иценко — Кушинга.

Количественное определение гормона роста проводили методом Риды с модификацией [1] и радиоиммунологическим методом с использованием угля-декстрана [1]. Йодирование соматотропного гормона осуществляли по методу Гринвуда и др. (1963) с модификацией [1]. Для йодирования использовали гормон роста человека, пригото-