

тами гормонального обстеження чоловіків з первинним гіпотиреозом. Проведене порівняння даних засвідчило, що у чоловіків з первинним гіпотиреозом спостерігається вірогідне зниження середніх рівнів зТ з контрольною групою та хворими на РЩЗ. Рівні ЛГ та ФСГ у чоловіків з первинним гіпотиреозом були вірогідно підвищені порівняно з показниками контрольної групи. Тобто, у наших пацієнтів, оперованих з приводу РЩЗ, які не отримували замісну терапію гормонами ЩЗ протягом 1 міс до проведення радіоїодтерапії, рівні ЛГ і ФСГ не зростають, а, навпаки, знижуються. Можливо, це зумовлено різким підвищенням концентрації ТТГ в крові (сердний рівень гормону склав $106,1 \pm 11,3$ МО/л при нормі $1,7 \pm 0,14$ МО/л, $P < 0,001$). Після 10-го курсу радіоїодтерапії відзначалося значне зниження рівнів ТТГ в крові та підвищення середніх рівнів ЛГ і ФСГ порівняно з показниками у пацієнтів після оперативного лікування. У цих пацієнтів спостерігалось вірогідне зростання концентрації антиспермальних антитіл.

Результати проведеного дослідження свідчать про можливість порушення функціонального стану гіпофізарно-статевої системи у чоловіків, хворих на РЩЗ, на різних етапах лікування та розвиток у них синдрому андрогендефіциту, зумовленого як зменшенням концентрації Т в крові, так і підвищенням рівнів E_2 . Отримані дані підтверджують думку інших авторів, що короткотривала недостатність функції ЩЗ не чинить вираженого негативного впливу на інкреторну функцію яєчок. Зміни статевої функції, котрі при цьому спостерігаються у чоловіків, аналогічні таким при субклінічних формах андрогендефіциту і переважно стосуються порушень психічної складової копулятивного циклу.

Необхідні подальші дослідження для визначення впливу РЩЗ у чоловіків та його лікування на різних етапах на репродуктивну функцію на більш репрезентативних групах пацієнтів з проведенням функціональних тестів для визначення механізмів розвитку виявлених порушень.

Экспериментальное обоснование применения препарата Трибестан при репродуктивных нарушениях, обусловленных воспалительным процессом в предстательной железе

Н.М. Бречка, В.А. Бондаренко

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков

Простатит приводит к нарушению сперматогенеза, развитию бесплодия и эректильной дисфункции (ЭД). Современный рынок простатопротекторов содержит значительный арсенал препаратов для терапии заболеваний предстательной железы (ПЖ), но их основным недостатком остается ограниченное влияние на весь комплекс нарушений в ПЖ. Таким требованиям могут соответствовать натуральные лекарственные препараты, в частности препарат Трибестан, активной составляющей которого являются якорцы стелющиеся.

Цель исследования: изучение влияния препарата Трибестан на течение простатита, вызванного введением скипидара, этиология которого обусловлена иммунными и гемодинамическими нарушениями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Животных, у которых вызывали простатит ректальным введением смеси скипидара с димексидом в соотношении 3:1, разделили на группы: 1-я группа – интактные; 2-я группа – контрольная патология – моделируемый скипидарный простатит; 3-я группа – животные, которым за 3 сут до моделирования скипидарного простатита и в течение 14 дней на его фоне вводили препарат Трибестан (производства «Sorghama», Болгария) в дозе 60 мг/кг. Критериями развития патологии служили лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уменьшение массы и морфоструктуры ПЖ. Уровень фруктозы и тестостерона, активность кислой фосфатазы (простатической) в сыворотке крови, а также показатели спермограммы определяли общепринятыми методиками. Для определения статистических различий использовали стандартный пакет программ «Statistica 5».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты свидетельствуют о развитии устойчивой модели скипидарного простатита, характеризующегося поражением дорсолатеральной части ПЖ, увеличением проницаемости сосудов, нарушением микроциркуляции и трофики, активацией противовоспалительных медиаторов и развитием воспалительного процесса, которое сопровождалось лейкоцитозом и повышением СОЭ ($19,33 \pm 0,84$) как на 8-е, так и на 14-е сутки эксперимента, эти показатели в группе животных с моделируемой патологией достоверно увеличивались относительно показателей интактного контроля почти в 2,5 раза ($8,00 \pm 1,03$). Также отмечалось снижение массы семенных пузырьков (СП) на 37% и ПЖ на 41%, что сопровождалось достоверным снижением уровня фруктозы в СП и тестостерона, а также активности кислой фосфатазы в сыворотке крови. При этом показатели спермограммы резко ухудшались. Однако в группе животных, которым на фоне скипидарного простатита, вводили Трибестан наблюдалась нормализация СОЭ ($11,20 \pm 1,16$) и снижение лейкоцитоза, наблюдалось повышение массы СП и ПЖ до контрольных показателей. При введении препарата Трибестан в указанной выше дозе уровень мужского полового гормона и активность кислой фосфатазы нормализовались. Но содержание фруктозы в СП повышалась только на 75%. Что касается показателей спермограммы у этих животных, то они практически нормализовались.

ВЫВОДЫ

Лечебно-профилактическое введение Трибестана при моделировании скипидарного простатита способствует снижению воспаления в предстательной железе, нормализации ее массы, улучшению генеративной и инкреторной функции семенников у экспериментальных животных.