

© ШЕЛКОВНИКОВА Т. В., ДОГАДИН С. А.

УДК 612.444 + 612.433.62

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЗАИМОСВЯЗИ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ГОНАД У МУЖЧИН

Т. В. Шелковникова, С. А. Догадин

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения РФ, ректор — д.м.н., проф. И. П. Артюхов; кафедра внутренних болезней № 2
с курсом ПО, зав. — д.м.н., проф. И. В. Демко.

Резюме. Проведен анализ литературных данных о роли нарушений щитовидной железы в генезе половых нарушений у мужчин. Обсуждается влияние гипер- и гипотиреозных состояний на функцию гонад до и во время лечения. Показано, что тиреоидные гормоны обладают влиянием на содержание половых гормонов и половую функцию. Приведенные в научном обзоре данные позволяют рационально подойти к лечению данной категории больных.

Ключевые слова: щитовидная железа, гипертиреоз, гипотиреоз, нарушения функции гонад.

В последние годы отмечается рост заболеваемости патологией щитовидной железы, в том числе у мужчин. Хорошо известно, что метаболические сдвиги, возникающие при избыточном или недостаточном содержании тиреоидных гормонов в организме, приводят к изменениям морфологического и функционального состояния многих органов и систем, в том числе и в половой системе [40].

Щитовидная железа (ЩЖ), являясь одним из важнейших звеньев эндокринной системы, оказывает существенное влияние на репродуктивную функцию. Функция щитовидной железы находится в тесном взаимодействии с системой гипоталамус-гипофиз-яички, прежде всего, благодаря наличию общих центральных механизмов регуляции [1,35].

Единство топки секреторных клеток гормонов-регуляторов (передняя доля гипофиза), а также сходство химической структуры (построение активной молекулы из 2-х субъединиц «а» и «b»), причем «а» одинакова для ЛГ (лютеинизирующий гормон), ФСГ (фолликулостимулирующий гормон) и ТТГ (тиреотропный гормон), позволили выдвинуть гипотезу о единстве происхождения гормонов в процессе эволюции от одного предшественника [3,4].

Анализ литературных данных о влиянии щитовидной железы на репродуктивную функцию мужчин позволил предположить возможную роль патологии щитовидной железы в генезе половых нарушений. Существует относительно мало работ, посвященных исследованию влияния тиреоидных гормонов на половые железы мужчин [12,21].

Нарушения функции щитовидной железы проявляются состояниями гипертиреоза и гипотиреоза.

Гипертиреоз наблюдается при диффузном токсическом зобе, многоузловом токсическом зобе, тиреотоксической аденоме, подостром тиреоидите, тиреотропине, фолликулярном раке щитовидной железы, избыточном приеме йода, трофобластических опухолях, секретирующих хорионический гонадотропин [2,3]. Диагностика базируется на клинической картине тиреотоксикоза, наличие которого подтверждается гормональными исследованиями, после

чего следует этиологическая диагностика. Первым этапом в диагностике является определение уровня ТТГ; если он в норме — тиреотоксикоз надежно исключен. В случае выявления сниженного уровня ТТГ, дополнительно исследуется уровень свободного тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) [5,7,15].

Большое количество работ посвящено проблеме гипотиреоза. Гипотиреоз — клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом тиреоидных гормонов (ТГ) в организме. Как недостаточность других гипофиз-зависимых желез, гипотиреоз подразделяется на первичный, вторичный и третичный. Наибольшее клиническое значение имеет первичный гипотиреоз, развивающийся вследствие разрушения (удаления) щитовидной железы. Среди причин первичного гипотиреоза наибольшее значение в клинической практике имеют хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ), оперативные вмешательства на щитовидной железе и терапия радиоактивным йодом. Общая распространенность манифестного гипотиреоза в популяции составляет 0,2-2%. Необходимо подчеркнуть, что проблема гипотиреоза у мужчин недостаточно изучена [4,6].

Диагноз гипотиреоза подтверждается при обнаружении у пациента высокого уровня ТТГ и низкого уровня T_4 в крови. Признаки и симптомы этого заболевания противоположны признакам гипертиреоза, поскольку гипотиреоз характеризуется недостаточностью гормона ЩЖ и «замедлением» всех процессов обмена веществ в организме. Пациент может жаловаться на плохой аппетит, сухую холодную кожу, ломкие волосы, хриплый грубый голос, он может страдать запорами и мышечной слабостью, плохо переносит холод, у него может быть нарушена память [2,26].

Одним из возможных и важных проявлений нарушения функции щитовидной железы у мужчин является гипогонадизм. Мужской гипогонадизм — это недостаток или отсутствие эндогенного тестостерона (Т). Давно известно, что низкий уровень тестостерона ассоциируется с повышенной смертностью [39]. В пятилетнем исследовании на 858 мужчинах старше 40 лет смертность среди лиц с низким

уровнем тестостерона (менее 250 нг/дл) была значительно выше, чем при нормальном уровне. Клиническая манифестация гипогонадизма зависит от возраста, в котором он возник, а также от его причины, тяжести и длительности недостаточности тестостерона [30].

Лабораторным признаком гипогонадизма является постоянно низкая концентрация тестостерона, чаще в сочетании с повышенным (первичный гипогонадизм) или пониженным (вторичный гипогонадизм) уровнем ЛГ и ФСГ. Нормальный уровень тестостерона в плазме взрослого мужчины составляет 12-30 нмоль/л [20,30].

Тестостерон – основной мужской половой гормон, играющий жизненно важную роль в поддержании многих функций мужского организма, поскольку оказывает биологическое действие практически на все его ткани. Тестостерон – основной продукт секреции яичек. Тестикулы взрослого мужчины продуцируют тестостерон (от 5 до 12 мг/сут), а также другие, но менее активные андрогены – дегидроэпиандростерон (ДГА) и андростендион. Тестостерон синтезируется из холестерина путем последовательных ферментативных реакций в клетках Лейдига [30].

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 сексстероидсвязывающим глобулином (СССГ), не проявляет своей биологической активности [4].

Общепризнано, что гипогонадизм ухудшает эрекцию. Это связано с доказанным регулирующим влиянием тестостерона на биохимическую активность эндотелия кавернозной ткани. Андрогенные рецепторы расположены в гладкомышечных элементах эндотелиальной выстилки пещеристых тел [16,41].

Заместительная терапия тестостероном может рекомендоваться мужчинам, у которых развиваются состояния, связанные с дефицитом или отсутствием эндогенного тестостерона. Основной целью заместительной терапии является достижение концентрации тестостерона в плазме, максимально приближенной к физиологическим значениям у мужчин с нормальной функцией гонад [34].

Нарушения тиреоидных гормонов играют драматическую роль в человеческом сексуальном поведении, колеблющемся от серьезной депрессии до психоза [21,23]. Эта проблема недостаточно изучена, вероятно потому, что нарушения функции щитовидной железы чаще встречаются у женщин, чем у мужчин и врачи часто не оценивают сексуальную функцию. В течение многих лет влияние дисфункции щитовидной железы на мужские гонады оставалось спорным вопросом. С 1952 года существовало мнение, что гонады взрослых экспериментальных животных не чувствительны к гормонам щитовидной железы [9,31]. К тому же клинические проявления влияния дисфункции щитовидной железы на сексуальную функцию мало изучены, вероятно потому, что болезни щитовидной желе-

зы опять же изучались в основном у женщин. Тем не менее, в течение последних двух десятилетий несколько экспериментальных и клинических исследований показали, что T_3 регулирует созревание яичка, влияя на клетки Сертоли и клетки Лейдига. В процессе исследований было доказано присутствие энзимов дийодиназы T_3 , которые модулируют концентрацию гормонов щитовидной железы в течение всей жизни [8,10,22,31,33,38,39]

В исследованиях на крысах и других млекопитающих продемонстрировано, что эффективность сперматогенеза зависит от общего числа клеток Сертоли, которые развиваются в препубертатном периоде жизни [17,18,21,32].

Известно, что рецепторы гормонов щитовидной железы имеются в мужских гонадах с неонатального до зрелого периода. Изучалось местонахождение рецепторов TR1 и TR2 в клетках тестикул. Простагландины стали объектом большого интереса эндокринологов сразу же после их открытия, потому что они исходно были выделены из семенной жидкости, и с тех пор полагалось, что они участвуют во многих репродуктивных процессах. В настоящее время известно не менее 9 рецепторов простагландинов. Рецепторы группы TR2 функционируют преимущественно как репрессоры транскрипции, взаимодействуя с ДНК как гомо- или TR2/TR1-гетеродимеры. Эти рецепторы связывают тромбоксан ТК-А2, свое название получили благодаря высокому уровню их экспрессии в семенниках.

Данные рецепторы обнаружены в ткани плодного и взрослого яичка и расположены они в клетках Сертоли, а интерстициальные ткани яичка лишены их. Фактически количество рецепторов TR1 уменьшается в процессе развития яичка и их оказывается меньше во взрослом яичке. В то же время, наибольшее количество TR2 обнаружено во взрослом яичке. Хотя механизм, посредством которого T_3 регулирует рост клеток Сертоли неясен, последние исследования показали, что подавляющие эффекты T_3 могут быть связаны с возрастанием активности ингибиторов циклокиназы. [10,16,17].

Гормоны щитовидной железы стимулируют также синтез белка в незрелых клетках Сертоли. Как T_4 , так и T_3 стимулируют накопление аминокислот в клетках четкими механизмами. Когда эффект T_3 частично заблокирован ингибитором биосинтеза белка циклогексимином, значимый стимулирующий эффект T_4 остается неизменным [11,33].

Исследования же других авторов показали, что гонадотропные гормоны (ГнТГ) играют ведущую роль в сперматогенезе и процессе выработки тестостерона, но не менее важную роль играют гормон роста и гормоны щитовидной железы [25,28,32,36]. Ряд авторов утверждают, что именно гормоны щитовидной железы, а не ЛГ играют важную роль в развитии и дифференцировке клеток Лейдига. Начало созревания клеток Лейдига в препубертатном яичке не зависит от ЛГ [19,32]. Ежедневное влияние ЛГ задерживает начало мезенхимального дифференцирования клеток Лейдига. Выявлено, что гипертиреоз стимулирует рост

клеток Лейдига в препубертатном яичке, а гипотиреоз замедляет [27,28,29,32].

Проведенные исследования доказали, что дебют гипотиреоза проявляется снижением содержания тиреоидных гормонов в крови и первое время оказывает незначительное влияние на морфологию тестикул, уровень сывороточного тестостерона и сперматогенез. Тогда как длительно не компенсированный гипотиреоз приводит к замедлению созревания тестикул и нарушению сперматогенеза. Достижение эутиреоидного состояния у взрослых мужчин приводит к восстановлению сперматогенеза и, соответственно, репродуктивной функции. Показано, что неонатальный и препубертатный гипотиреоз способствуют увеличению клеток Сертоли на 157%, задерживая их созревание и наоборот, пубертатный гипертиреоз приводит к раннему прекращению развития клеток Сертоли, заканчивающимся уменьшением размеров яичка и снижением сперматогенеза [10,13,21,33,38]. Молекулярные механизмы воздействия гормонов щитовидной железы на клетки Сертоли и клетки Лейдига все еще не ясны и требуют дальнейшего исследования. Хотя изменения уровня тиреоидных гормонов влияют на содержание половых гормонов, их точные физиологические взаимодействия не изучены.

Ряд исследований показали, что содержание тестостерона, эстрадиола, СССГ было более высоким у мужчин с гипертиреозом и снижено у мужчин с гипотиреозом при нормальных значениях гонадотропных гормонов. Кроме того, при гипертиреозе повышенное содержание СССГ приводило к нарушению соотношения андрогенов и эстрогенов и сохранялось до нормализации уровня св.Т₄. Сексстероидсвязывающий глобулин связывает андрогены в большей степени, чем эстрогены, и повышение содержания СССГ в крови может привести к относительному гиперэстрогенизму. Это является одной из причин гинекомастии. Гинекомастия наблюдается в 10% случаев гипертиреоза у мужчин [3,15,24,34].

У многих пациентов с гипотиреозом были выявлены высокие уровни ПРЛ (пролактина) и Е (эстрадиола), снижающиеся на фоне лечения левотироксином. Известно, что повышенное содержание ПРЛ и эстрадиола в крови коррелирует с нарушениями функции половых желез [13,21,42].

В следующем исследовании было выявлено, что у мужчин с гипертиреозом отмечается высокий уровень СССГ, а у мужчин с гипотиреозом — нормальный или сниженный уровень СССГ и снижение содержания общ.Т, биоак.Т и св.Т [13,35].

Так же известно, что и при гипотиреозе нарушается функция половых желез, как у мужчин, так и у женщин. У мужчин может выявляться сниженное содержание общ.Т в сыворотке крови, тогда как уровень св.Т — в пределах нормы. Это объясняется уменьшением образования в печени СССГ. У большинства больных гипотиреозом секреция ПРЛ в норме. Однако при длительном течении гипотиреоза содержание ПРЛ в сыворотке крови увеличивается до вы-

соких цифр. Снижаются либидо и потенция [2].

Сексуальная функция — одна из сложных человеческих характеристик, а сексуальные дисфункции всегда разнообразны и мультифакторны. Все ли пациенты с гипер- и гипотиреозом, достигая эутиреоидного состояния, возвращаются к нормальной сексуальной функции?

Эти исследования интересны для эндокринологов, которые данные симптомы учитывают для диагностики и лечения нарушения функции щитовидной железы у мужчин.

Мультицентровые исследования показали, что у мужчин с гипертиреозом и гипотиреозом отмечается повышенная распространенность таких нарушений как снижение полового влечения, эректильная дисфункция (ЭД), преждевременная эякуляция (ПЭ), замедленная эякуляция (ЗЭ), которые, как правило, купируются после нормализации функции щитовидной железы [12,24,26].

Интересен и патогенез этих нарушений. Связаны они с прямым воздействием дефицита или избытка тиреоидных гормонов на гонады и, возможно, на половые органы или с воздействием на центральные и нейропсихологические компоненты половой функции?

Ряд авторов изучали влияние гипер- и гипотиреоза на эректильную дисфункцию [12,14,16,42]. В исследовании E.A. Jannini et al. (1995) [21] участвовали 27 мужчин с гипер- и 44- с гипотиреозом. Всем участникам до и после восстановления эутиреоидного состояния (год лечения) было предложено ответить на вопросы по шкале SHIM (Sexual Health Inventory for Males). Кроме того, анкетированию подвергались мужчины контрольной группы. Из них у 21 (37,5%) мужчины с нарушениями функции щитовидной железы и у 6 (25%) — контрольной группы выявлена значительно выраженная эректильная дисфункция. Эректильная дисфункция была более распространена среди пациентов с гипер- и гипотиреозом, чем среди эутиреоидных лиц. После проведения лечения улучшение параметров эрекции было отмечено как у мужчин с гипертиреозом, так и с гипотиреозом. По мнению данных авторов, специфическое лечение эректильной дисфункции у лиц с гипер- и гипотиреозом должно быть отложено на 6 месяцев от начала терапии, нацеленной на восстановление эутиреоза.

Проведенные исследования показали, что эректильная дисфункция свойственна мужчинам с гипер- и гипотиреозом, а восстановление эутиреоидного статуса способствует улучшению эректильной дисфункции не у всех мужчин.

В связи с этим можно сделать вывод, что среди мужчин с эректильной дисфункцией целесообразен скрининг на заболевания щитовидной железы.

Какими были изменения половой функции у мужчин на фоне основной терапии? В следующее исследование [12] были включены 34 мужчины с тиреотоксикозом и 14 с гипотиреозом, средний возраст которых составил 43 года. Причинами тиреотоксикоза явились Болезнь Грейвса у 19 (56%) мужчин, многоузловой — токсический зоб

у 9 (26%) мужчин и тиреотоксическая аденома у 6 (18%). Пациентам с тиреотоксикозом был назначен тиамазол, а пациентам с гипотиреозом — заместительная терапия левотироксином. При помощи стандартных опросников исходно и, как минимум, спустя 8 недель после достижения эутиреоза (медиана 10 недель — от 8 до 16) выяснились такие изменения, как снижение полового влечения, эректильная дисфункция, преждевременная и замедленная эякуляция. Шесть (12%) из 48 мужчин сообщили о том, что нарушение половой функции у них появилось с развитием дисфункции щитовидной железы. К тому же при опросе выяснилось, что нарушения имели место у 45 (94%) мужчин. Среди 34 мужчин с тиреотоксикозом у 17 (50%) имелось одно и более нарушений половой функции из 4. У этих пациентов средние уровни общ.Т, Е, СССГ оказались около верхней границы нормы, тогда как уровни св.Т, ЛГ и ПРЛ — в норме. На фоне лечения половая функция этих пациентов значительно улучшилась (наиболее существенно уменьшилась распространенность преждевременной эякуляции). При этом уровни Т, Е и СССГ уменьшились примерно на 30%.

Среди 14 пациентов с гипотиреозом у 9 (64%) были выявлены снижение полового влечения, эректильная дисфункция, замедленная эякуляция и у одного (7%) — преждевременная эякуляция. Средний уровень тестостерона у этих мужчин был нормальным или сниженным, уровни св.Т, Е, СССГ, ЛГ и ПРЛ — в норме. На фоне заместительной терапии левотироксином выраженность половых нарушений существенно уменьшилась, средний уровень тестостерона увеличился на 47%, а изменения уровня СССГ не произошло [12].

Исследование, проведенное С. Carani [12], подтвердило наличие нарушений половой функции у мужчин после достижения эутиреоидного состояния. В исследование были включены 48 мужчин: 34 — с гипертиреозом и 14 — с гипотиреозом. Предметом изучения явились следующие позиции: либидо, эректильная дисфункция, преждевременная эякуляция. Сексуальная функция оценивалась с помощью клинического опросника «Международный индекс эректильной функции» (IIEF) [16,37,41]. Спустя 8 и 16 недель после достижения эутиреоидного состояния, у мужчин с гипертиреозом сексуальные нарушения наблюдались у 14,75%; у мужчин с гипотиреозом снижение либидо, эректильная дисфункция, замедленная эякуляция — в 64,3% случаев; ПЭ — у 7,1%. На фоне лечения ТТГ и ТГ приходили в норму достаточно быстро, а нарушения половых гормонов отражались в изменении уровня СССГ.

Кроме того, изучалась и распространенность преждевременной эякуляции у пациентов с гипертиреозом. В исследовании [23] участвовали 43 пациента с гипертиреозом. Средний возраст пациентов составил $48,0 \pm 8,8$ года. Обследование заключалось в анкетировании по шкале эректильной функции (МИЭФ) и измерении продолжительности полового акта до наступления эякуля-

ции. Оценивался также уровень обеспокоенности пациентов в связи с указанными нарушениями. Положительная корреляция была отмечена между ТТГ и продолжительностью латентного интравагинального периода. Только у 23 (53,4%) пациентов из 43 исследуемых наблюдалась значимая положительная динамика в отношении полового акта после достижения эутиреоза.

Выявлено, что избыток гормонов щитовидной железы и преждевременная эякуляция клинически взаимосвязаны. Гипертиреоз может рассматриваться в качестве нового обратимого этиологического фактора риска преждевременной эякуляции.

Изменения показателей на фоне лечения тиреостатиками оценивались через 8 недель после достижения эутиреоидного состояния. Преждевременная эякуляция определялась у 31 (72,1%) из 43 пациентов. Уровень обеспокоенности пациентов с гипертиреозом, страдающих преждевременной эякуляцией, определялся более высоким. Положительная корреляция была отмечена между ТТГ и продолжительностью латентного интравагинального периода. Следовательно, избыток гормонов щитовидной железы и преждевременной эякуляции клинически взаимосвязаны.

Очевидно, что на фоне основной терапии не у всех мужчин достигнута нормализация половой функции [24]. На основании вышесказанного, возникает вопрос: необходимо ли лечить мужчин с нарушениями половой функции препаратами тестостерона? Вопрос остается открытым и требует дальнейшего изучения.

Таким образом, взаимодействие тиреоидных и половых гормонов при гипер- и гипотиреозе у мужчин до настоящего времени является предметом дискуссий. Данные литературы, посвященные изучению патогенеза половых расстройств, нередко противоречивы, а отсутствие общепринятого подхода, недостаточная комплексность обследований не дают ясного представления о характере нарушения половых гормонов, в том числе во взаимосвязи с тиреоидными гормонами.

Выяснение этих вопросов позволит выработать дифференцированный подход к профилактике и лечению половых нарушений при гипер- и гипотиреозе у мужчин.

MODERN VIEWS ON THE RELATIONSHIP OF THYROID HORMONES AND GONADS IN MEN

T. V. Shelkovnikova, S. A. Dogadin

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V. F. Voino-Yasenetsky

Abstract. It was conducted the analysis of published data about the role of thyroid disorders in the genesis of sexual disorders in men. It was discussed the influence of hyper- and hypothyroid states on gonadal function before and during the treatment. It was shown that thyroid hormones influence on the content of sex hormones and sexual function. The data

has presented in a scientific review allowed to find rational approach to treatment of these patients.

Key words: thyroid, hyperthyroidism, hypothyroidism, dysfunction of the gonads.

Литература

1. Баби́чев В.Н. Нейроэндокринология репродуктивной системы // Пробл. эндокринологии. – 1998. – № 1. – С. 3-12.
2. Балаболкин М.И., Клебанова М.И., Креминская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреологика: руководство. – М.: Медицина, 2007. – 816 с.
3. Барроу Д.Н. Щитовидная железа и репродукция // Репродуктивная эндокринология: пер. с англ. / Под ред. С.С.К. Йена, Р.Б. Джаффе. – М.: Медицина, 1998. – С. 587-616.
4. Болезни органов эндокринной системы: руководство для врачей / Под ред. И.И. Дедова. – М.: Медицина, 2000. – 568 с.
5. Калинин А.П., Лукьянчиков С.В., Вьет Н.К. Современные аспекты тиреотоксикоза // Пробл. эндокринологии. – 2000. – Т. 46, № 4. – С. 23-26.
6. Фадеев В.В. Современные концепции диагностики и лечения гипотиреоза у взрослых // Пробл. эндокринологии. – 2004. – Т. 50, № 2. – С. 1-7.
7. Фадеев В.В. Диагностика и лечение токсического зоба // Рус. мед. журн. – 2002. – Т. 10, № 11. – С. 513-516.
8. Ariyaratne H.S., Mendis-Handagama S.C., Hales D.B. et al. Studies on the onset of Leydig precursor cell differentiation in the prepubertal rat testis // Biol. Reprod. – 2000. – Vol. 63. – P. 165-171.
9. Barker S.B., Klitgaard H.M. Metabolism of tissues excised from thyroxine-injected rats // American Journal of Physiology. – 1952. – Vol. 170. – P. 81-86.
10. Buzzard J.J., Wreford N.G., Morrison J.R. et al. Thyroid hormone, retinoic acid, and testosterone suppress proliferation and induce markers of differentiation in cultured rat Sertoli cells // Endocrinology. – 2003. – Vol. 144. – P. 3722-3731.
11. Buzzard J.J., Morrison J.R., O'Bryan M.K. Developmental expression of thyroid hormone receptors in the rat testis // Biology of Reproduction. – 2000. – Vol. 62. – P. 664-669.
12. Carani C., Isidori A., Granata A. Multicenter study on the prevalence of sexual symptoms in male hypo- and hyperthyroid patients // J. Endocrinol. Metab. – 2005. – Vol. 90. – P. 6472-6479.
13. Cavaliere H., Abelin N., Medeiros-Neto G. Serum levels of total testosterone and Sex Hormone Binding Globulin in hypothyroid patients and normal subjects treated with incremental doses of L-T4 or L-T3 // J. Androl. – 1988. – Vol. 9. – P. 215-219.
14. Cihan A., Demir O., Demir T. The relationship between premature ejaculation and hyperthyroidism // J. Urol. – 2009. – Vol. 181, № 3. – P. 1273-1280.
15. Davies T.F., Larsen P.R., Kronenberg H.M. et al. Thyrotoxicosis // Williams textbook of endocrinology. 10th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier, 2003. – P. 374-421.
16. Day D., Ambegaonkar A., Harriot K. A new tool for predicting erectile dysfunction // Adv. Ther. – 2001. – Vol. 18, №3. – P. 131-140.
17. Holsberger D.R., Cooke P.S. Understanding the role of thyroid hormone in Sertoli cell development: a mechanistic hypothesis // Cell and Tissue Research. – 2005. – Vol. 322. – P. 133-140.
18. Holsberger D.R., Kiesewetter S.E., Cooke P.S. Regulation of neonatal Sertoli cell development by thyroid hormone receptor alpha1 // Biology of Reproduction. – 2005. – Vol. 7. – P. 396-403.
19. Huhtaniemi I.T., Katikineni M., Catt K.J. Regulation of luteinizing hormone-receptor and steroidogenesis in the neonatal rat testis // Endocrinology. – 1981. – Vol. 109. – P. 588-595.
20. Huhtaniemi I.T., Nozu K., Warren D.W. et al. Acquisition of regulatory mechanisms for gonadotropin receptors and steroidogenesis in the maturing rat testis // Endocrinology. – 1982. – Vol. 111. – P. 1711-1720.
21. Jannini E.A., Ulisse S., D'Armiento M. Thyroid hormone and male gonadal function // Endocr. Rev. – 1995. – Vol. 16. – P. 443-459.
22. Jannini E.A., Olivieri M., Francavilla S. et al. Ontogenesis of the nuclear 3,5,3'-triiodothyronine receptor in the rat testis // Endocrinology. – 1990. – Vol. 126. – P. 2521-2526.
23. Jannini E.A., Lenzi A. Ejaculatory disorders: epidemiology and current approaches to definition, classification and subtyping // World J. Urol. – 2005. – Vol. 23. – P. 68-75.
24. Krassas G.E., Tziomalos K., Papadopoulou F. et al. Erectile dysfunction in patients with hyper- and hypothyroidism: how common and should we treat? // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2008. – Vol. 93, №5. – P. 1815-1819.
25. Krassas G.E., Pontikides N. Male reproductive function in relation with thyroid alterations. Best Practice and Research // Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2004. – Vol. 18. – P. 183-195.
26. Larsen P.R., Davies T.F., Kronenberg H.M. et al. Hypothyroidism and thyroiditis // Williams textbook of endocrinology. 10th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier. – 2003. – P. 423-455.
27. Majdic G., Saunders P.K., Teerds K.J. Immunoexpression of the steroidogenic enzymes 3-beta hydroxysteroid dehydrogenase and 17-hydroxylase, C17,20 lyase and the receptor for luteinizing hormone (LH) in the fetal rat testis suggests that the onset of Leydig cell steroid production is independent of LH action // Biol. Reprod. – 1998. – Vol. 58. – P. 520-525.
28. Mendis-Handagama S.M., Siril Ariyaratne H.B. Leydig cells, thyroid hormones and steroidogenesis // Indian Journal of Experimental Biology. – 2005. – Vol. 43. – P. 939-962.
29. Mendis-Handagama S.M., Watkins P.A., Gelber S.J. et al. The effect of chronic luteinizing hormone treatment on adult rat Leydig cells // Tissue Cell. – 1998. – Vol. 30. – P. 64-73.
30. Nieschlag, E., Swerdloff R., Behre H.M. et al. Investigation, treatment and monitoring international

of late-onset hypogonadism in males: ISA, ISSAM, EAU recommendations // International J. of Andrology. – 2005. – Vol. 28. – P. 125-127.

31. Oppenheimer J.H., Schwartz H.L., Surks M.I. Tissue differences in the concentration of triiodothyronine nuclear binding sites in the rat: liver, kidney, pituitary, heart, brain, spleen, and testis // Endocrinology. – 1974. – Vol. 95. – P. 897-903.

32. Palmero S., De Marco P., Fugassa E. Thyroid hormone receptor beta mRNA expression in Sertoli cells isolated from prepubertal testis // Journal of Molecular Endocrinology. – 1995. – Vol. 14. – P. 131-134.

33. Palmero S., Prati M., Bolla F. et al. Tri-iodothyronine directly affects rat Sertoli cell proliferation and differentiation // Journal of Endocrinology. – 1995. – Vol. 145. – P. 355-362.

34. Ridgway E.C., Maloof F., Longcope C. Androgen and oestrogen dynamics in hyperthyroidism // J. Endocrinol. – 1982. – Vol. 95. – P. 105-115.

35. Rojdmarm S., Berg A., Kallner G. Hypothalamic-pituitary-testicular axis in patients with hyperthyroidism // Horm. Res. – 1988. – Vol. 29. – P. 185-190.

36. Rude H., Corvol P., Mahoudeau J.A. Effects of induced hyperthyroidism on steroid metabolism in man // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1971. – Vol. 33. – P. 382-387.

37. Rosen R.C., Riley A., Wagner G. et al. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale

for assesment of erectile dysfunction // Urology. – 1997. – Vol. 49. – P. 822-830.

38. Van Haaster L.H., De Jong F.H., Docter R. et al. High neonatal triiodothyronine levels reduce the period of Sertoli cell proliferation and accelerate tubular lumen formation in the rat testis, and increase serum inhibin levels // Endocrinology. – 1993. – Vol. 133. – P. 755-760.

39. Van Pottelbergh I., Braeckman L., De Bacquer D. et al. Note the associated increase in levels of Apo A1 and HDL-C with increasing levels (quartiles) of physiological testosterone // Atherosclerosis. – 2003. – Vol. 166. – P. 95-102.

40. Visser W.E., Visser T.J., Friesema E.C. et al. Thyroid hormone transport in and out of cells // Trends in Endocrinology and Metabolism. – 2008. – Vol. 19. – P. 50-56.

41. Wagner G., Fugl - Meyer K., Fugl- Meyer A. et al. Impact of erectile dysfunction on quality of life: patient and partner perspectives // Int. J. Impot. Res. – 2000. – Vol. 12, № 4. – P. 144-150.

42. Wortsman J., Rosner W., Dufau M.L. Abnormal testicular function in men with primary hypothyroidism // Am. J. Med. – 1987. – Vol. 82. – P. 207-212.

Сведения об авторах

Шелковникова Татьяна Валерьевна – заочный аспирант кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: Tatyana.tylenko@mail.ru.

Догадин Сергей Анатольевич – г.м.н., проф. каф. внутренних болезней № 2 с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: dogadin@online.ru.

© СЫРОМЯТНИКОВА С. А., БАЗИНА М. И., ЕГОРОВА А. Т.

УДК 618.14-072.1:618.177-089.888.11

ГИСТЕРОСКОПИЯ В ПРОГРАММАХ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

С. А. Сыромятникова, М. И. Базина, А. Т. Егорова

ООО «Медицинский центр гинекологической эндокринологии и репродукции «Три сердца», гл. врач – Т. П. Петрова; ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ, ректор – д.м.н., проф. И. П. Артюхов, кафедра акушерства и гинекологии ИПО – зав. – д.м.н., проф. А. Т. Егорова.

Резюме. У женщин с трубно-перитонеальной формой бесплодия часто встречается патология эндометрия и полости матки. Проведение гистероскопии, морфологического и микробиологического исследования биоптатов эндометрия позволяет определить объём последующего лечения и позитивно влияет на частоту наступления беременности в программах ЭКО. Однако до сих пор не решены вопросы о включении гистероскопии в обязательный объём обследования пациенток с трубно-перитонеальной формой бесплодия перед проведением ЭКО. Хотя имеется множество достоверных данных о необходимости проведения гистероскопии пациенткам с отрицательными результатами лечения методами вспомогательной репродукции.

Ключевые слова: эндометрий, хронический эндометрит, гистероскопия, вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ).

Трубно-перитонеальное бесплодие у женщин занимает ведущее место в структуре бесплодного брака, и является самой трудной патологией в плане восстановления репродуктивной функции. Причины формирования трубно-пе-

ритонеального бесплодия разнообразны: перенесённые ранее воспалительные заболевания органов малого таза; внутриматочные манипуляции, в том числе искусственные аборты; перенесенные ранее оперативные вмешательства