

Влияние ожирения и андрогенного дефицита на кровообращение в предстательной железе

Тюзиков И.А.¹, Мартов А.Г.², Калинин С.Ю.³

Influence of obesity and androgen deficiency on prostatic blood circulation

Tyuzikov I.A., Martov A.G., Kalinchenko S.Yu.

¹ Медицинский центр диагностики и профилактики, г. Ярославль

² Российская государственная медицинская академия последипломного образования, г. Москва

³ Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, г. Москва

© Тюзиков И.А., Мартов А.Г., Калинин С.Ю.

При обследовании 120 мужчин с сахарным диабетом 2-го типа выявлена высокая частота ожирения (71,7%) и андрогенного дефицита (52,8—64,5% больных в зависимости от степени его компенсации), между которыми установлена достоверная связь. Уровень общего тестостерона крови представлялся критическим фактором, определявшим скорость артериального кровотока в простате. Ожирение и андрогенный дефицит являются факторами риска развития ишемической простатопатии, так как нарушения органного кровотока в предстательной железе могут возникать раньше других вариантов диабетической микроангиопатии.

Ключевые слова: предстательная железа, простатическое кровообращение, ожирение, андрогенный дефицит, сахарный диабет 2-го типа.

In Study at 120 Diabetes Mellitus II type men the high frequency Obesity (71,7%) and Androgen Deficiency (52,8—64,5% of the patients depending on a degree of the indemnification) and them pathogenic authentic communications were shown. The blood level of total testosterone was represented by the critical factor of Prostatic arterial Blood Circulation. Obesity and Androgen Deficiency are seem as independent risk factors to development of ischemic prostatopathy, such as Prostatic blood circulation Disorders can develop earlier than other variants of the diabetic microangiopathy.

Key words: prostata, prostatic blood circulation, obesity, androgen deficiency, diabetes mellitus II type.

УДК 616.65-005-02:616-056.257

Введение

Сахарный диабет 2-го типа (СД-2) называют неинфекционной эпидемией XXI в.: он характеризуется существенным снижением качества и продолжительности жизни пациентов, что связано с развитием различных осложнений заболевания, прежде всего сосудистого характера (диабетических ангиопатий) [1, 7, 8, 12]. У большинства мужчин с СД-2 заболевание протекает на фоне ожирения, а высокая частота ассоциированного с ним андрогенного дефицита делает проблему ранней диагностики сосудистых осложнений СД-2 очень актуальной, так как все указанные факторы являются доказанными независимыми факторами риска системного атеросклероза у мужчин [2—4, 6, 10, 12, 14].

В рутинной урологической практике нарушения простатического кровотока, выявляемые у больных с воспалительными заболеваниями предстательной железы с помощью трансректальной ультразвуковой доплерографии, традиционно объясняются следствием длительного хронического воспалительного процесса в железе и выключением кровотока вследствие очагового фиброза или склероза органа [4, 5]. Однако совершенно очевидно, что сосуды простато-пузырно-генитального комплекса, являясь своеобразными «сосудистыми терминалями» малого диаметра, могут первыми поражаться при атеросклерозе, когда еще изменений в других, более крупных сосудах (сердце, почки, мозг) не отмечается [5, 9, 11, 13, 14]. Если посмотреть на проблему с этой стороны, то в данном

случае диагностическая ценность изучения простатического кровотока совершенно иная.

Цель исследования — оценить влияние ожирения и андрогенного дефицита на состояние простатической гемодинамики у мужчин с сахарным диабетом 2-го типа и изучить диагностическое значение выявленных гемодинамических нарушений с точки зрения возможности использования их как сосудистых маркеров диабетической ангиопатии.

Материал и методы

Обследовано 120 мужчин с СД-2. Критерием включения был диагноз «сахарный диабет 2-го типа» независимо от наличия или отсутствия его осложнений, степени компенсации и урологических жалоб. Возраст обследованных мужчин колебался от 30 до 68 лет (средний возраст $(48,5 \pm 8,4)$ года). Стаж диабета колебался от 2 до 17 лет (в среднем $(10,2 \pm 2,8)$ года). У всех больных производилось измерение окружности талии (см) и уровня общего тестостерона в крови в утренние часы (радиоиммунный анализ). Диагноз «абдоминальное ожирение» был поставлен всем больным с окружностью талии не менее 94 см (Критерии FDA, 2005). За нижнюю норму уровня общего тестостерона принимали 12 нмоль/л. Для исследования простатического кровотока применяли метод трансректальной ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) с цветным картированием на аппарате Acuson Sequoia 512 (Япония) датчиком 3,5 МГц. Для оценки кровотока использовали количественный параметр пиковой систолической скорости V_{\max} , которую определяли в простатических ($V_{\max \text{ пр}}$), уретральных ($V_{\text{ур}}$) и капсулярных ($V_{\max \text{ кап}}$) артериях простаты. Венозное кровообращение оценивали по показателю средней скорости кровотока в венах $V_{\text{вен. ср}}$, периферическое сопротивление (микроциркуляция) — по индексу резистентности (IR) Пурсилота. Группу контроля составили 30 мужчин без ожирения и СД-2. Данные обрабатывались с помощью стандартной программы Statistica 6.0. Корреляционный анализ проводили с использованием r -критерия Пирсона для количественных величин. Статистически достоверными считались показатели при $p < 0,05$.

Результаты

Диагноз «абдоминальное ожирение» выставлен 86 (71,7%) из 120 больных СД-2. Частота абдоминально-

го ожирения у больных СД-2 в стадии компенсации составила 68,5% (89; 61 из 89 больных), а в стадии декомпенсации — 80,6% (31; 25 из 31 больных). Из 89 больных СД-2 в стадии компенсации нормогонадный статус диагностирован у 42 (47,2%) больных, погранично-низкий уровень тестостерона (от 10 до 12 нмоль/л) выявлен у 20 (22,5%) больных, андрогенный дефицит (уровень тестостерона крови менее 10 нмоль/л) выявлен у 27 (30,3%) из 89 больных соответственно. В целом частота гипогонадизма у больных с компенсированным СД-2 составила 52,8% (47 из 89 больных).

Число больных с нормальным уровнем общего тестостерона крови среди мужчин с декомпенсированным СД-2 оказалось ниже, чем при хорошей компенсации диабета, и составила 35,5% (11 из 31 больного). Погранично-низкий уровень тестостерона выявлен у 9 (29,0%) из 31 больного, низкий уровень тестостерона — соответственно у 11 (35,5%) из 31 больного. Следовательно, частота андрогенного дефицита у мужчин с декомпенсированным СД-2 составила 64,5% (20 из 31 больного) ($p < 0,05$).

Статистически достоверные различия были получены между показателями максимальной скорости кровотока по простатическим артериям у больных контрольной и сравниваемой групп ($p < 0,05$). При этом наиболее выраженные нарушения кровотока по простатическим артериям выявлены именно у больных СД-2. Это свидетельствовало о существенном артериальном дефиците простатического кровообращения у данной категории больных. Наиболее значимые достоверные различия гемодинамических показателей выявлены также для скорости кровотока по уретральным и капсулярным артериям ($p < 0,05$). Кровообращение по уретральным и капсулярным артериям у больных СД-2 было достоверно хуже в сравнении с контрольной группой мужчин ($p < 0,05$). При этом IR также достоверно увеличивался в группе больных СД-2 в сравнении с больными контрольной группы ($p < 0,05$). Это свидетельствовало об ухудшении микроциркуляции предстательной железы при СД-2.

Гемодинамические признаки венозной простатической конгестии выявлены только у 7 из 30 (23,3%) больных контрольной группы и у 28 из 50 (56,0%) больных СД-2 ($p < 0,05$). Таким образом, при СД-2 достоверно чаще выявлялись доплерографические признаки простатической венозной конгестии, чем

у мужчин без диабета ($p < 0,05$). Нарушения простатического кровотока в контрольной группе чаще носили асимметричный характер с преимущественным нарушением центрального кровообращения предстательной железы. У больных СД-2 нарушения кровотока в простате носили довольно симметричный характер и отмечались во всех ее отделах.

Результаты корреляционного анализа показали, что с возрастом у мужчин концентрация общего тестостерона в крови уменьшалась ($n = 120$; $r = -0,298$; $p < 0,005$). Выявлена отрицательная корреляционная связь между степенью выраженности абдоминального ожирения (окружность талии) у больных СД-2 и уровнем общего тестостерона у них в крови ($n = 120$; $r = -0,442$; $p < 0,005$), что подчеркивает одну из кардинальных ролей абдоминального ожирения в патогенезе андрогенного дефицита.

При корреляционном анализе было также установлено, что окружность талии и уровень общего тестостерона у больных СД-2 находились в достоверной корреляционной связи с показателями артериального простатического кровотока. Связь окружности талии и скорости простатического кровотока характеризовалась отрицательными значениями r -критерия Пирсона ($n = 50$; $r = -0,198$; $p < 0,005$).

Между окружностью талии и максимальной скоростью венозного кровотока в простате выявлена отрицательная корреляционная связь ($n = 120$; $r = -0,302$; $p < 0,005$). Уровень тестостерона положительно влиял на пиковую систолическую скорость кровотока по простатическим артериям ($n = 120$; $r = +0,212$; $p < 0,005$) (рисунок)



Обсуждение

Проведенное исследование продемонстрировало высокую частоту ожирения и андрогенного дефицита в популяции мужчин с СД-2. Частота ожирения у них достигала 71,7%, при этом признаки андрогенного дефицита выявлялись у 52,8% больных с компенсированным СД-2 и у 64,5% больных СД-2 в стадии декомпенсации. Это свидетельствовало о влиянии степени компенсации СД-2 на состояние стероидогенеза у этих больных. Проведенные исследования выявили существенные нарушения артериального звена простатической гемодинамики у больных ожирением и андрогенным дефицитом на фоне СД-2, которые при этом

заболевании носили в предстательной железе относительно симметричный характер в отличие от контрольной группы больных без СД-2, где отмечались преимущественно асимметричные нарушения простатического кровотока в основных артериях, характерные для «классических» форм простатита. Уровень общего тестостерона крови представлялся критическим фактором, определявшим уровень артериального простатического кровотока ($n = 120$; $r = +0,212$; $p < 0,005$)

Выявленные нарушения простатического кровотока позволяют высказать предположение, что одним из основных факторов развития сосудистых микроциркуляторных органических осложнений СД-2 является абдоминальное ожирение, которое статистически чаще встречалось у данной категории больных и характеризовалось высокой частотой ассоциации с дефицитом тестостерона.

Обсуждаемые патогенетические связи между компонентами метаболического синдрома и андрогенным дефицитом (системные факторы) и регионарной простатической гемодинамикой (местные факторы) подтверждают концепцию ранней (доклинической) тотальной микроангиопатии предстательной железы у больных СД-2 с позиций метаболического атерогенеза, оксидативного стресса и андрогенного дефицита, ведущего закономерно к дефициту оксида азота как основного вазодилатора и модератора сосудистых функций в организме.

Заключение

Нарушения органного кровотока в предстательной железе у мужчин с СД-2 являются ранними маркерами диабетической микроангиопатии, хотя крайне редко

диагностируются в клинической практике и чаще рассматриваются урологами как следствие хронического простатита (манифестного или латентного). Однако частота и степень выраженности нарушений, выявляемых как в артериальном, так и венозном звене системы простатического кровоснабжения с помощью традиционных методов лучевой диагностики, достоверно ассоциировались со степенью выраженности ожирения и уровнем общего тестостерона крови.

Необходимо пересмотреть имеющиеся взгляды на оценку простатической гемодинамики только как метод выявления заболеваний предстательной железы. Ожирение и андрогенный дефицит являются независимыми факторами риска ишемической простатопатии, лежащей в основе современной концепции патогенеза многих, в том числе воспалительных, заболеваний предстательной железы. Кроме того, они могут диагностироваться задолго до выявления атеросклероза в традиционных зонах диагностики (например, сердце, крупные магистральные сосуды), что делает оценку простатического кровообращения перспективным методом ранней диагностики не только диабетических ангиопатий, но и системного атеросклероза в целом. Для этого необходимо продолжать углубленные исследования.

Литература

1. Борисов В.В., Калинин С.Ю., Шилов Е.А. Возрастной андрогенный дефицит: реальность и перспективы // *Врач*. 2007. № 2. С. 3—7.
2. Калинин С.Ю. Роль гормонального обследования в диагностике ожирения и метаболического синдрома у мужчин // *Мужское здоровье: сб. материалов VI Рос. конгр. с междунар. участием*. М., 2010. С. 302—305.
3. Калинин С.Ю., Тюзиков И.А. *Практическая андрология*. М.: Практич. медицина, 2009. 400 с.
4. *Клиническая андрология* / ред. В.-Б. Шилл, Ф. Комхаир, Т. Харгрив; пер.с англ. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 800 с.

5. Коган М.И., Белоусов И.И., Шангичев А.В. Синдром хронической тазовой боли. XII—III: текущая точка зрения Ростовского медицинского университета // *Мужское здоровье: сб. материалов IV Всерос. конгр.* М., 2008. С. 101—104.
6. Печерский А.В., Домбровская Ю.А., Печерская О.В., Мороз Б.Т. Роль частичного возрастного андрогенного дефицита в развитии инсулинорезистентности и нарушений микроциркуляции // *Первый Междунар. конгр. по андрологии: сб. материалов*. Сочи, 2009. С. 132.
7. Geiss L.S., Pan L., Cadwell B. Changes in incidence of diabetes in U.S. adults, 1997—2003 // *Am. J. Prev. Med.* 2006. № 30. P. 371—377.
8. Gorbachinsky I. Metabolic Syndrome and Urological Diseases // *Rev. Urol.* 2010. № 12 (4). P. 157—180.
9. Grundy S.M., Cleeman J.I., Daniels S.R. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005. № 112. P. 2735—2752.
10. Jockenhovel F. *Male hypogonadism*. Auflage-Bremen: Uni-Med., 2004. 185 p.
11. Kalinchenko S., Vishnevsky E.L., Koval A.N. Beneficial effects of testosterone administration on symptoms of the lower urinary tract in men with late-onset hypogonadism: a pilot study // *Aging Male*. 2008. № 11. P. 57—61.
12. Kalyani R.R., Dobs A.S. Androgen deficiency, diabetes, and the metabolic syndrome in men // *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* 2007. № 14. P. 226—234.
13. Low S., Chin M.C., Deurenberg-Yap M. Review on epidemic of obesity // *Ann. Acad. Med. Singapore*. 2009. № 38. P. 57—59.
14. Svarthberg J., Jenssen T., Sundsfjord J. The associations of endogenous testosterone and sex hormone-binding globulin with glycosylated hemoglobin levels, in community dwelling men. The Tromsø Study // *Diabetes Metab.* 2004. № 30. P. 29—34.

Поступила в редакцию 15.12.2011 г.

Утверждена к печати 20.01.2012 г.

Сведения об авторах

И.А. Тюзиков — канд. мед. наук, профессор РАЕ, Медицинский центр диагностики и профилактики (г. Ярославль).

А.Г. Мартов — д-р мед. наук, профессор РМАПО (г. Москва).

С.Ю. Калинин — д-р мед. наук, профессор РУДН им. Патриса Лумумбы, (г. Москва).

Для корреспонденции

Тюзиков Игорь Адамович, тел. 8-905-137-8239; e-mail: phoenix-67@list.ru.