

ВКЛАД ВОЗРАСТНОГО ГИПОГОНАДИЗМА В РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Гайфутдинов Р.Т., Перминова С.К.

КГМУ, г. Казань

связи с ростом продолжительности жизни населения, отмечается закономерное увеличение числа стареющих мужчин, качество жизни которых становится важной медико-социальной проблемой [1, 2]. В последние годы подчёркивается тесная связь возрастного гипогонадизма на развитие таких патологических состояний как: гиперхолестеринемия, инсулинрезистентность, метаболический синдром, артериальная гипертензия, дисфункция эндотелия, которые приводят к поражению магистральных и мелких сосудов головного мозга, ухудшая его перфузию [3]. Заместительная терапия тестостероном сама способна увеличивать мозговую перфузию по данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, приводить к улучшению зрительно-пространственного восприятия, с соответствующим улучшением метаболизма глюкозы по данным позитронно-эмиссионную томографию с 18 F-фтордезоксиглюкозой [8]. Подчеркивается значение андрогеновых рецепторов головного мозга как модуляторов нейропротекции и пластичности [7]. Известно, что и когнитивные расстройства и депрессия имеет тенденцию к увеличению по мере снижения уровня тестостерона [7, 8, 9].

Обнаружена значительная представленность андрогенодефицита у больных атеротромботическим инсультом на фоне метаболического синдрома (72%) [5]. Целью нашего исследования явилась оценка влияния возрастного андрогенодефицита на развитие хронической сосудистой патологии головного мозга. Как известно, начальным проявлением цереброваскулярной патологии является когнитивные нарушения, психоэмоциональные расстройства псевдоневротического типа [3]. В связи с чем, для оценки начальных проявлений хронической ишемии головного мозга (ХИГМ) мы использовали нейропсихологические (МОСА тест) и экспериментально-психологические тестирования (опосредованные запоминания, тест запоминания 10 слов А.Р. Лурия, корректурная проба Бурдона, тест Шульте). Для оценки психоэмоционального состояния использовались тесты тревоги Тейлора депрессии Гамильтона. Диагностика возрастного андрогенного дефицита включала: клинический осмотр и заполнение специального опросника AMS (опросник по симптомам старения у мужчин), определение концентрации (методом ИФА): общего тестостерона; глобулина, связывающего половые стероиды с последующим расчетом уровня свободного тестостерона. Критериями гипогонадизма по рекомендациям Международного общества по изучению пожилых мужчин (ISSAM 2008 г.) являлись: концентрация общего тестостерона менее 12 нмоль/л; концентрация свободного тестостерона менее 250 пкмоль/л [4, 5].

Было обследовано 65 мужчин зрелого возраста (средний возраст – 52,3±5,2 года). Критериями исключения являлись: наличие деменции, перенесенного в течение года инсульта с речевыми и двигательными нарушениями, патология щитовидной железы, ВИЧ, алкоголизм, хронические соматические заболевания в стадии декомпенсации. У 41 обследованного (средний возраст – 53,5±4,9 года) обнаруживались признаки ХИГМ, которые выражались в жалобах на головные боли (78%), быструю утомляемость (55%), плохую усвояемость и субъективные нарушения памяти (52%), головокружение несистемного характера (36%). Неврологические симптомы – ани-зореклексия, постуральная неустойчивость, патологические знаки регистрировались у 81% мужчин. Эти больные вошли в 1-ю (основную) группу. 2-ю (контрольную) группу составили 24 практически здоровых мужчины (средний возраст – 50,3±5,1 года) без признаков ХИГМ, некоторые из которых предъявляли жалобы на головные боли, снижение работоспособности. Перечисленные жалобы носили нестойкий характер, проходили при снижении нагрузки или после отдыха. Гипогонадизм был выявлен у 52% обследованных с ХИГМ что, достоверно чаще ($p<0,05$) в сравнении с контрольной группой. Он регистрировался у 21% мужчин и соответствовал легким клиническим проявлениям. Средний балл по опроснику AMS в группе пациентов с ХИГМ составил 37,8±11,6 балла, в контрольной группе – 24,2±5,7, ($p<0,001$). Уровень общего тестостерона в основной группе – 18,1±10,6 нмоль/л, в контроле

– 23,1±8,5 нмоль/л; уровень свободного тестостерона – соответственно 279,4±162 нмоль/л и 378,2±189 нмоль/л.

МОСА тест обнаружил снижение когнитивных функций в основной группе (24,5±2,6 балла, в контроле – 25,6±3,8 балла; $p<0,05$). При проведении экспериментально-психологического обследования в тесте на опосредованное запоминание зафиксировано снижение запоминания слов до 11,4±4 в основной группе и до 12,5±4 – в группе контроля (при норме запоминания 16 слов из 18). Тест запоминания 10 слов по А.Р. Лурия – 7,2±2 – в основной 8,2±1,7 – в группе контроля. Корректурная проба выявила значимое ($p<0,001$) снижение индекса устойчивости (0,020±0,02) в основной группе по сравнению с контролем (0,016±0,01). Выполнение теста Шульте в основной группе составило 49±12 с, в контрольной группе – 42±9 с ($p<0,05$).

Проведение тестов у мужчин 1-й группы обнаружило не только замедление темпа психических процессов, ухудшение переключаемости, но и сопровождалось утомлением, частыми ошибками при выполнении заданий, вегетативными проявлениями – потливостью, покраснением лица, подъемом АД.

Эмоциональные нарушения, оцениваемые в тесте Тейлора, выявляли повышенный уровень тревожности у мужчин основной группы (14,5±13,0 балла) по сравнению с группой контроля (10,9±8,6 балла, $p<0,05$). Уровень депрессии, оцениваемый по тесту Гамильтона, свидетельствовал о наличии депрессивных расстройств у мужчин основной группы (8,3±8,2 балла, в группе контроля – 4±3,5 балла; $p<0,001$).

Выводы: выявлена ассоциация между возрастным андрогенным дефицитом и сосудистой патологией головного мозга. У мужчин с клиническими и лабораторными проявлениями дефицита тестостерона с большим постоянством обнаруживаются признаки цереброваскулярной патологии. Они выражаются нарушениями памяти, внимания, эмоциональными расстройствами в виде повышенной тревоги и депрессии, что отражает дисфункцию неспецифических структур мозга и свидетельствует об участии мужских половых гормонов в формировании на-чальных проявлений цереброваскулярной болезни. Полученные результаты носят предварительный характер, и подчеркивают целесообразность более углубленного изучения проблемы, а так же открывают перспективу поиска патогенетической терапии ХИГМ.

Литература

- Гайфутдинов Р.Т., Касимов М.Р., Сычев В.И. Клинические проявления климактерических расстройств у мужчин / Тезисы докладов 10 Всероссийского съезда неврологов с международным участием. Н. Новгород, 2012. С. 645–646.
- Дедов И.И., Калинин С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин. М.: Практическая медицина, 2006. 260 с.
- Захаров В.В., Вахнина Н.В., Громова Д.О. Когнитивные нарушения и метаболический синдром // «Доктор. Ру» Неврология Психиатрия. 2016. Т. 4 (121). С. 14–21.
- Калинин С.Ю., Тюзиков И.А., Тишова Ю.А. и др. Обследование мужчины. М.: Практическая медицина, 2016. 160 с.
- Максимова М.Ю., Москвичева А.С., Четкин А.О. Изменение андрогенного статуса у мужчин с атеротромботическим ин-сультом. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2017; 11(3): 29–35.
- Nieschlag E., Swerdloff R., Behre H.M. et al. Investigation, treatment, and monitoring of late-onset hypogonadism in males: ISA, ISSAM, and EAU recommendations // J. Androl. 2006. Vol. 27, № 2. P. 135–137.
- Maggio M, Dall'Aglio E, Lauretani F, et al. The hormonal pathway to cognitive impairment in older men. J Nutr Health Aging. 2012;16:40–54.
- Jung, H. J., & Shin, H. S. Effect of Testosterone Replacement Therapy on Cognitive Performance and Depression in Men with Testosterone Deficiency Syndrome. The World Journal of Men's Health. 2016. 34(3), 194–199.
- Janowsky JS. Thinking with your gonads: testosterone and cognition. Trends Cogn Sci. 2006;10:77–82.