

П.Ф. Литвицкий

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Российская Федерация

Патология эндокринной системы: этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения эндокринной функции половых желез

Контактная информация:

Литвицкий Петр Францевич, член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патофизиологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Адрес: 119992, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, тел.: (495) 708-34-81

Статья поступила: 28.09.2012 г., принята к печати: 05.10.2012 г.

В статье проанализированы этиология, патогенез, проявления и механизмы развития типовых форм патологии эндокринной регуляции формирования половых желез, расстройств полового развития у девочек и половой функции у женщин, нарушений полового развития у мальчиков и половой функции у мужчин.

Ключевые слова: половая дифференцировка, эндокриногенные расстройства полового развития и половой функции.

(Вопросы современной педиатрии. 2012; 11 (5): 118–123)

118

РАЗВИТИЕ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Периоды пренатального развития

Пренатальный этап развития половых систем включает начальный, зародышевый и плодный периоды.

- **Начальный период** (концептус, проэмбрион, предэмбрион) составляет первые 7 сут после оплодотворения яйцеклетки.
- **Зародышевый период** (эмбрион) — со 2-й по 8-ю нед развития включительно. Эмбрион представляет собой общность клеток, или существо, формирующееся на стадии первичной полоски.
- **Плодный период** длится с 9-й нед развития до конца беременности.

Половые признаки

- **Первичные половые признаки** (детерминация пола, закладка гонад и их развитие, некоторые этапы гаметогенезов) определяются уже при оплодотворении и в эмбриональном периоде. Их становление продолжается в плодном периоде и после рождения.
- **Вторичные половые признаки** формируются с начала пубертатного периода и вплоть до завершения полового созревания.

ПОЛОВАЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВКА

Генетическая детерминация пола происходит при оплодотворении. Y-хромосома генетически детермини-

рует мужской пол (зигота содержит 22 пары аутом + половые хромосомы XY, т.е. кариотип 46XY). X-хромосома генетически определяет женский пол (в зиготе 22 пары аутом + 2X-хромосомы, т.е. кариотип 46XX). Первичные половые клетки образуются в стенке желточного мешка и на 5-й нед эмбриогенеза начинают мигрировать в гонадные валики — зачатки индифферентных гонад. Половые железы развиваются из гонадных валиков. Генетический мужской пол определяет Y-хромосома (в том числе ген SRY, относящийся к семейству ДНК-регуляторных генов Sox). Ген SRY кодирует регуляторный фактор TDF (Testis-Determining Factor). Фактор TDF (H-Y Ag) определяет дифференцировку мужского типа гонад из изначально бипотентных половых желез. Обнаружено, что хромосома 17 содержит Sox-подобный ген SRA1, мутации которого приводят к реверсии пола (генетические мужчины имеют женский фенотип) и камптомелической дисплазии (2/3 больных генотипа XY имеет женский фенотип).

Предшественники половых желез и половых протоков. Ими являются индифферентные гонады (гонадные валики) и внутренние половые протоки (мужской и женский). Мужской проток (вольфов, мезонефральный) у мужчин впоследствии становится семявыносящим протоком, а у женщин облитерируется. Женский проток (мюллеров, парамезонефральный) у женщин образует маточную трубу, матку и часть влагалища.

P.F. Litvitskiy

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Russian Federation

Endocrinal disorders: etiology and pathogenesis. Dysfunctions of the sexual glands

The issues of etiology, pathogenesis, clinical manifestations and development mechanisms of the most common forms of endocrinal regulation of the sexual glands, impairments of the puberty in girls and boys and sexual dysfunction in women and men are analyzed in the article.

Key words: sexual differentiation, endocrinal disorders of the puberty and sexual function.

(Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2012; 11 (5): 118–123)

Критическая стадия развития индифферентных гонад отмечается на 8-й нед внутриутробного развития. До 45–50 сут зачатки гонад не имеют половой дифференцировки. Под влиянием регуляторного фактора TDF, а также генов Sox гонадные валики развиваются как яички; при отсутствии эффектов этих факторов развиваются яичники. Дифференцировку других структур определяют мужские половые гормоны и мюллеров ингибирующий фактор, продуцируемые в яичках плода.

Дифференцировка внутренних половых органов по мужскому типу (при кариотипе 46XY). Клетки Лейдига яичек плода под контролем гонадотропинов (хорионического и гипофизарного) секретируют тестостерон. Под влиянием тестостерона из мезонефрального протока развиваются семявыносящий проток, придаток яичка и семенные пузырьки. При этом 5 α -редуктаза катализирует превращение тестостерона в дигидротестостерон, необходимый для завершающейся к 12–14-й нед внутриутробного развития дифференцировки наружных половых органов (мошонка, половой член). Клетки Сертоли яичек плода секретируют мюллеров ингибирующий фактор, вызывающий регрессию мюллеровых протоков у плода мужского пола.

Дифференцировка внутренних половых органов по женскому типу (при кариотипе 46XX) происходит при отсутствии определяющего развитие яичек фактора TDF, тестостерона, дигидротестостерона и мюллерова ингибирующего фактора. При отсутствии Y-хромосомы гонадные валики развиваются как яичники. При отсутствии мюллера ингибирующего фактора мюллеров проток развивается в маточные трубы, матку и верхнюю треть влагалища. При отсутствии тестостерона и дигидротестостерона вольфов проток дегенерирует.

Дифференцировка наружных половых органов происходит из мочеполювого синуса, полового бугорка, половых складок и половых валиков. Развитие наружных половых органов зависит от половых гормонов.

Тестостерон. В мужском организме под влиянием тестостерона мочеполювой синус дает начало предстательной и бульбоуретральной железе.

Дигидротестостерон. Половой бугорок под влиянием дигидротестостерона дифференцируется в половой член, половые складки образуют дистальную часть уретры, а половые валики трансформируются в мошонку. При отсутствии андрогенов мочеполювой синус развивается в нижнюю часть влагалища, половой бугорок — в клитор, а половые складки и половые валики дифференцируются в малые и большие половые губы, соответственно.

Женские половые гормоны способствуют дифференцировке внегонадных органов женской половой системы.

Гаметогенез. В плодном периоде первичные половые клетки дифференцируются в овогонии в развивающихся яичниках или в сперматогонии в яичках. На пути развития от ово- или сперматогоний до гамет различают несколько стадий, в течение которых осуществляется и мейоз.

Сперматогенез начинается с наступлением половой зрелости. Мейоз приводит к образованию сперматозоидов с разными — либо X, либо Y — половыми хромосомами. Известны случаи происходящей при кроссинговере транслокации из хромосомы Y в хромосому X локуса SRX, кодирующего регуляторный фактор TDF.

Овогенез. В дифференцированных яичниках овогонии вступают в стадию размножения, образуя овоциты первого порядка. К 7 мес внутриутробного развития стадия их размножения останавливается, овоциты первого порядка в профазе первого мейотического деления приобретают оболочку из фолликулярных клеток (образуется примордиальный фолликул) и вступают в длительный период покоя, вплоть до наступления половой зрелости.

Овариально-менструальный цикл. На пике уровня лютеинизирующего гормона завершается первое мейотическое деление. Сигнал для завершения второго мейотического деления овоцита является оплодотворение: овоцит второго порядка делится с образованием зрелой яйцеклетки (гаплоидный набор хромосом) и второго полярного (направительного) тельца.

Половое созревание. Нормальное половое созревание (пубертат) происходит при переходе от половой незрелости к взрослому состоянию половой зрелости. В этот период вызванная фолликулостимулирующим (ФСГ) и лютеинизирующим гормонами (ЛГ) секреция половых стероидных гормонов ведет к формированию вторичных половых признаков и репродуктивной способности организма. Синтез и секрецию половых гормонов регулирует гормональная цепочка «гонадолиберин гипоталамуса — гонадотропины гипофиза».

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ, ВЫЗВАННЫЕ НАРУШЕНИЯМИ ЭНДОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ

Типовые формы патологии, обусловленные расстройствами эндокринной функции половых желез, включают нарушения половой дифференцировки, расстройства полового развития у девочек и половой функции у женщин, нарушения полового развития у мальчиков и половой функции у мужчин.

Эндокриногенные расстройства полового развития и половой функции у лиц генетически женского пола

Половое созревание (пубертатный период) у девочек начинается в возрасте от 8 до 13 лет и происходит в течение 3–4 лет. К наиболее существенным признакам пубертата относят определяемые изменениями эндокринного статуса рост и развитие молочных желез (телархе), лобковое и подмышечное оволосение, начало менструаций (менархе) и становление регулярного менструально-овариального цикла.

Развитие молочных желез (может быть несимметричным), как правило, предшествует формированию лобкового оволосения.

Менархе (начало менструальной функции). Менструации появляются в среднем в возрасте 12,5 лет, кровотечения обычно длятся 4–5 дней. В течение первых 2 лет менструальный цикл может быть нерегулярным. У 20% девушек овуляции не происходят до 17–18 лет.

Половая функция женского организма (циклическое освобождение из яичника овоцита, циклическая продукция женских половых гормонов, циклические изменения слизистой оболочки маточных труб, матки, влагалища, молочных желез) определяется функционированием эндокринного контура между корой большого мозга, гипоталамусом, аденогипофизом, яичником и органами-мишенями женских половых гормонов.

К наиболее частым формам расстройств полового созревания и половой функции у лиц генетически женского пола относят:

- преждевременное половое созревание;
- задержку полового созревания;
- эндокринную гипо- и гиперфункцию яичников.

Преждевременное половое созревание лиц генетически женского пола

Половое созревание считается преждевременным, если какой-либо из вторичных половых признаков появляется у девочек ранее достижения ими возраста 7,5 лет.

Выделяют центральное (истинный пубертат), периферическое (ложный пубертат, псевдопубертат) и частичное (неполное) преждевременное половое созревание.

Центральный (истинный) преждевременный пубертат. 90% всех случаев преждевременного полового созревания составляет истинный (зависящий от гонадотропинов) пубертат. У девочек он встречается значительно чаще, чем у мальчиков. Истинным этот вариант пубертата называют потому, что половое созревание организма происходит хотя и преждевременно, но по обычной (как и в норме) схеме: активация гипоталамуса и синтез гонадолиберина → секреция гонадотропных гормонов → синтез половых гормонов → формирование вторичных женских половых признаков.

Причины центрального преждевременного пубертата у лиц генетически женского пола.

- Преждевременная активация синтеза гонадолиберина. Наблюдается при опухолях диэнцефальной области (например, гамартомах, астроцитомах, глиомах, пинеаломах, арахноидальных кистах), травмах головного мозга, аномалиях развития головного мозга, гидроцефалии, энцефалитах.
- Гиперпродукция гонадотропинов аденогипофизом. Встречается обычно при его новообразованиях, аденомах гипофиза, энцефалитах, менингитах, травмах головного мозга и др.

Проявления истинного преждевременного пубертата:

- изосексуальность развития организма (т.е. соответствие генетическому и гонадному женскому полу);
- комплексность (гармоничность) развития, включающая ускорение роста тела, телархе, лобковое и подмышечное оволосение, формирование других вторичных половых признаков);
- завершенность развития, характеризующаяся менархе и преждевременным началом овуляций).

Периферический (ложный) преждевременный псевдопубертат. Характеризуется ускорением роста тела (как и при истинном преждевременном половом развитии). Однако при этом псевдопубертат всегда имеет незавершенный характер (нет овуляции и менархе).

Причина ложного преждевременного полового развития — автономный избыточный синтез эстрогенов в яичниках или надпочечниках. Обусловлено это, как правило, гормональноактивной опухолью (например, эстрогенпродуцирующей гранулезоклеточной бластомой яичника, кортикостеромой, лютеомой или кистой яичника).

Основные проявления ложного преждевременного полового развития девочек приведены на рис. 1.

Бивалентность полового развития: при псевдопубертате возможно двойное (как изосексуальное, так и гетеросексуальное) направление полового развития организма.

Изосексуальное половое развитие организма, совпадающее с генетическим и гонадным женским полом, происходит при избыточном синтезе эстрогенов.

Гетеросексуальное половое развитие не совпадает с генетическим и гонадным (женским) полом: у девочек формируются вторичные мужские половые признаки. Причиной гетеросексуального полового развития служит продукция

избытка андрогенов опухолями надпочечников или яичников, или гиперплазированной тканью коры надпочечника.

Нарушение гармоничности развития организма характеризуется ускоренным ростом тела, мужским типом телосложения, лобковым оволосением, гирсутизмом, сочетающимися с отставанием телархе.

Незавершенность полового развития проявляется в отсутствии овуляции и менархе.

Частичное (неполное) преждевременное половое развитие

Неполное преждевременное половое развитие характеризуется ранним появлением какого-либо одного или отдельных вторичных половых признаков при отсутствии других.

Причины неполного преждевременного полового развития:

- преждевременное начало синтеза эстрогенов в яичниках, как правило, в избыточном количестве (вызывает преждевременное телархе);
- избыточное образование андрогенов в коре надпочечников (приводит к преждевременному лобковому и подмышечному оволосению);
- повышенная чувствительность клеток мишеней к эстрогенам (например, клеток молочной железы).

Проявления неполного преждевременного полового развития приведены ниже.

- Телархе (обычно в возрасте до 2–4 лет, реже после 6 лет). Если увеличение молочных желез не сочетается с преждевременным ростом тела, то они часто уменьшаются до нормальных размеров. Если же уровень секреции эстрогенов повышен в течение длительного периода времени, то железы остаются увеличенными до пубертатного периода.
- Преждевременный рост лобковых и подмышечных волос. Нередко этот признак имеет преходящий характер (обусловлен временным увеличением секреции андрогенов в коре надпочечников и/или чувствительности к ним тканей мишеней).

Задержка полового созревания девочек

Задержкой полового созревания считается отсутствие вторичных половых признаков к 14-летнему возрасту, а также менструаций к 16-летнему возрасту (первичная аменорея) при наличии вторичных половых признаков.

Различают первичные и вторичные формы гипогонадизма.

Первичный гипогонадизм (яичниковый, гипергонадотропный)

Он является следствием наследуемой, врожденной или приобретенной яичниковой недостаточности (рис. 2).

Причины первичного гипогонадизма девочек приведены ниже.

Причины наследуемой и/или врожденной недостаточности яичников:

- синдром Шерешевского–Тернера (при кариотипе 45XO яичниковая недостаточность развивается у 60% паци-

Рис. 1. Проявления ложного преждевременного полового развития девочек

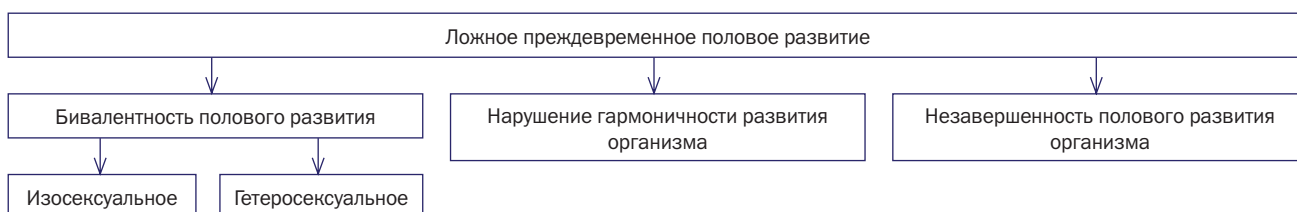
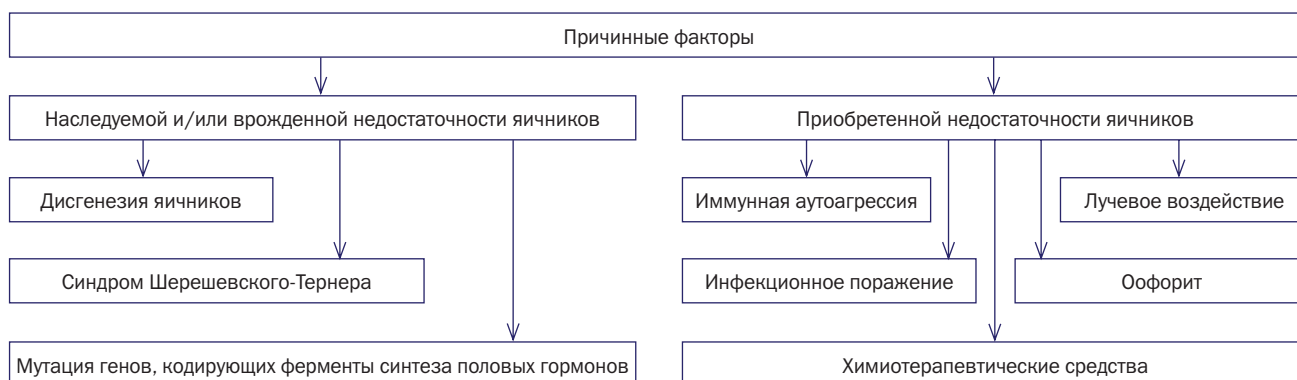


Рис. 2. Основные причины первичного гипогонадизма девочек



ентов, а при мозаицизме, например, 45X0/46XX, — в 20% случаев);

- дисгенезия гонад (у пациентов с кариотипом как 46XX, так и 46XY);
 - мутации генов, кодирующих синтез ферментов половых гормонов (например, 17 α -гидроксилазы, десмолазы, ароматазы, 17 β -гидроксистероиддегидрогеназы);
 - низкая чувствительность яичников к гонадотропным гормонам (при синдроме резистентных яичников);
 - поликистоз яичников.
- Причины приобретенной недостаточности яичников:
- иммунная аутоагрессия по отношению к белкам яичников;
 - их инфекционное поражение;
 - воспаление яичников (оофорит);
 - облучение яичников;
 - действие химиотерапевтических средств (длительное и/или в высоких дозах).

Вторичный гипогонадизм (гипогонадотропный, внеяичниковый)

Обусловлен дефицитом гонадотропных гормонов (ФСГ, ЛГ) транзиторного (преходящего) или постоянного (хронического) характера.

Наиболее частые причины вторичного гипогонадизма:

- длительные стрессовые состояния;
- хронические истощающие заболевания (например, синдром мальабсорбции, хронические миелодисплазии, остеомиелит, туберкулез);
- эндокринопатии (например, сахарный диабет, синдром Иценко–Кушинга, гипотиреозные состояния); указанные состояния обуславливают нарушение синтеза гонадотропинов в аденогипофизе и вторично-яичниковую недостаточность;
- патология гипоталамуса — обычно речь идет о врожденных пороках развития переднего мозга (например, проявляющихся торможением миграции нейронов секретирующих гонадолиберины в область гипоталамуса); введение пациентам гонадолиберина вызывает повышение содержания ФСГ и ЛГ в крови, что свидетельствует о нормальном функционировании аденогипофиза;
- патология гипофиза встречается сравнительно редко (например, при тяжелых энцефалитах, травмах, кровоизлияниях или новообразованиях в области турецкого седла, дистрофических процессах в аденогипофизе); введение гонадолиберина не вызывает повышения содержания гонадотропных гормонов в крови, либо это повышение незначительно.

Гипофункция яичников

Эндокринную недостаточность яичников подразделяют на первичную и вторичную.

Первичная яичниковая недостаточность (первичный гипогонадизм): состояние, обусловленное патологией яичников; заключается в недостаточной продукции половых гормонов, а также нарушениями менструального цикла. В связи с этим в крови обычно обнаруживают компенсаторно увеличенную концентрацию ФСГ. Причины ее развития те же, что и при первичном гипогонадизме, вызывающие задержку полового развития у девочек (см. выше).

Вторичная яичниковая недостаточность (вторичный, или внеяичниковый гипогонадизм) является результатом дефицита либо гонадолиберина гипоталамуса, либо гонадотропных гормонов аденогипофиза. Причины развития — те же, что и при вторичном гипогонадизме (см. выше).

Признаки первичной и вторичной эндокринной недостаточности яичников весьма сходны. К основным относят нарушения менструального цикла, аменорею, бесплодие.

Нарушения менструального цикла характеризуются дисфункциональными маточными кровотечениями.

Аменорея — отсутствие менструаций более 6 мес у женщин с ранее периодическим их наступлением (вторичная аменорея), а также отсутствие менархе у девочек старше 16 лет (первичная аменорея).

Бесплодие — отсутствие беременности в течение 1 года регулярной половой жизни без использования методов предохранения от нее. Бесплодие регистрируют у 10–15% супружеских пар (30–40% этих случаев — мужское бесплодие).

Гиперфункция яичников

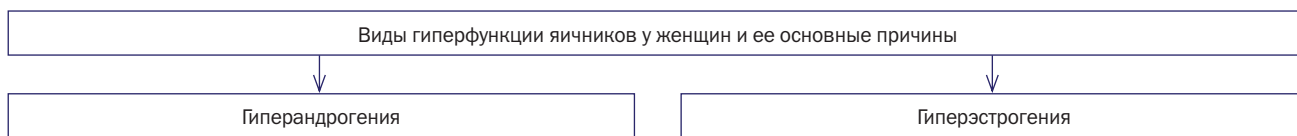
Эндокринная гиперфункция яичников характеризуется гиперандрогенией или гиперэстрогенией (рис. 3).

Гиперандрогения — состояние, сопровождающееся повышенной продукцией и/или эффектами действия андрогенов. Выявляется в разной степени выраженности у 10–15% женщин.

Наиболее частые причины гиперандрогении.

- Гиперпродукция люлиберина нейронами гипоталамуса и/или лютропина клетками аденогипофиза (например, при опухолях, их гипертрофии или гиперплазии). Избыток лютропина обуславливает гиперплазию внешней оболочки и зернистого слоя фолликулов, а также гиперплазию стромы яичников. Указанные изменения сопровождаются повышением интенсивности синтеза андрогенов в яичниках и появлением признаков вирилизации организма.
- Избыток андрогенных стероидов надпочечникового генеза, особенно в период полового созревания. Эти андрогены трансформируются в периферических тканях в эстрон, который активизирует продукцию люлиберина. ЛГ же приводит к повышению интенсивности

Рис. 3. Виды гиперфункции яичников и ее основные причины



Основные причины:

- гиперпродукция люлиберина
- гиперсекреция андрогенов надпочечниками
- гиперинсулинемия
- опухоли яичников
- недостаточность 3β-гидроксистероиддегидрогеназы

Основные причины:

- трансформация в коже и жировой клетчатке избытка андрогенов в эстрогены

синтеза андрогенов яичниками. В тканях они превращаются в эстрон, что замыкает порочный круг, который нередко самопотенцируется.

- Избыток инсулина в организме активирует синтез лютеотропного гормона и далее андрогенов — как в яичниках, так и в надпочечниках.
- Опухоли яичника, продуцирующие избыток андрогенов (например, из клеток Лейдига — лейдигомы, синтезирующей тестостерон).
- Недостаточность 3β-гидроксистероиддегидрогеназы, приводящая к избыточному содержанию в организме дегидроэпиандростерона.

Проявления гиперандрогении:

- повышенное содержание в крови андростендиона и тестостерона;
- увеличение показателя соотношения в крови гонадотропинов (лютеотропный гормон/фолликулостимулирующий гормон обычно более 3);
- гирсутизм;
- аменорея;
- бесплодие;
- ожирение.

Гиперэстрогения — состояние, характеризующееся избыточным образованием и/или эффектами эстрогенов в организме.

Наиболее частая причина гиперэстрогении — повышение содержания в крови андрогенов яичникового и/или надпочечникового генеза. Андрогены в коже и жировой ткани трансформируются в эстрогены, что ведет к увеличению их концентрации в крови.

Проявления гиперэстрогении:

- повышение содержания эстрогенов в крови и моче;
- снижение концентрации гонадотропных гормонов в крови (по механизму обратной связи);
- преждевременное половое созревание девочек по изосексуальному типу;
- ускоренный рост организма (опережающий возрастную норму);
- нарушения менструального цикла, обычно в виде меноррагии, которая обусловлена длительно повышенным уровнем эстрогенов и нарушением периодических колебаний содержания прогестерона в крови.

Эндокриногенные нарушения полового развития и половой функции у лиц генетически мужского пола

Пубертатный период у мальчиков начинается в возрасте от 9,5 до 13,5 лет и продолжается около 3 лет. Увеличение яичек обычно является первым признаком полового созревания.

К типовым формам эндокриногенных нарушений полового развития и половой функции у лиц мужского пола относят преждевременное половое развитие, задержку полового развития, гиподисфункцию яичек.

Преждевременное половое развитие

Преждевременный (первичный) пубертат — состояние, характеризующееся появлением всех или отдельных вторичных половых признаков у мальчиков до 9-летнего возраста. Нередко оно сочетается с эмоциональными и поведенческими расстройствами, а также с нарушением социальной адаптации. Различают истинное и ложное преждевременное половое развитие мальчиков.

Истинное преждевременное половое развитие мальчиков

— результат гиперфункции гипоталамо-гипофизарной системы, характеризуется полным преждевременным половым развитием. Последнее включает вирилизацию и активацию сперматогенеза в яичках. Причина преждевременного полового развития мальчиков — ранняя активация секреции гонадолиберина нейронами гипоталамуса и, как следствие, гонадотропных гормонов аденогипофиза. Обычно развивается при опухолях в области заднего гипоталамуса, серого бугра, эпифиза, при травматических повреждениях диэнцефальной области мозга, участвующей в синтезе гонадолиберина, а также при энцефалитах, состояниях и патологических процессах, повышающих внутричерепное давление (абсцессах, новообразованиях, гидроцефалиях, нарушении оттока ликвора и др.).

Ложное преждевременное половое развитие мальчиков (ложный пубертат).

В отличие от первичного причиной ложного (вторичного) преждевременного полового развития у мальчиков является автономная гиперпродукция андрогенов или хорионического гонадотропина. Ложный пубертат характеризуется неполным преждевременным половым развитием: появлением признаков вирилизации, но без активации сперматогенеза.

В зависимости от соответствия (или несоответствия) полового развития генетическому полу преждевременное половое созревание подразделяют на *изосексуальное* (оно совпадает с генетическим полом и характеризуется признаками вирилизации мальчиков) и *гетеросексуальное* (не совпадает с генетическим мужским полом и сочетается с феминизацией мальчиков).

Наиболее частые **причины** преждевременного пубертата:

- андрогенпродуцирующие опухоли яичек (например, лейдигомы, синтезирующие тестостерон, сертолиома и арренобластомы, образующие андрогены);
- гиперплазия клеток Лейдига и синтез ими избытка тестостерона;
- увеличение содержания в крови андрогенов, секретруемых в коре надпочечников при их гиперплазии (чаще врожденной) или поражении опухолью.

Проявления истинного и ложного преждевременного полового созревания — результат избытка в организме мужских половых гормонов, который вызывает:

- признаки вирилизации (появление лобкового и подмышечного оволосения, огрубение голоса, увеличение яичек и полового члена и др.; первые симптомы вирилизации могут наблюдаться уже в 2-летнем возрасте);

- низкий рост (обусловлен преждевременным прекращением эпифизарного роста костей).

Задержка полового созревания

Отсутствие у мальчиков признаков полового созревания к 14-летнему возрасту считают задержкой пубертата.

Причины задержки полового созревания:

- дефицит гонадолиберинов гипоталамуса и/или гонадотропинов аденогипофиза (при повреждении ядер гипоталамуса или гипофиза опухолями, в результате кровоизлияния или травмы, воспалительных процессов и др.);
- сниженная выработка тестостерона яичками (в результате их травмы, роста новообразований, нарушения развития, воспаления яичек — орхита и т.п.);
- пониженная чувствительность тканей мишеней к действию тестостерона.

Проявления задержки пубертата:

- признаки евнухоидизма (недоразвитые яички и пенис, отсутствие или слабовыраженные вторичные половые признаки, женоподобный, «девичий», голос, а также ожирение, диспропорция скелета — размах рук более чем на 6–8 см превышает рост, что обусловлено запаздыванием завершения эпифизарного роста трубчатых костей);
- сниженная концентрация тестостерона в крови (при нормальном уровне глобулина, связывающего половые гормоны).

Мужской гипогонадизм

Мужской гипогонадизм (тестикулярная недостаточность) характеризуется снижением полового влечения, мужской импотенцией и бесплодием.

Причины тестикулярной недостаточности:

- Те же, что и при задержке полового развития мальчиков (см. выше).
- Дефекты яичек:
 - наследуемые или врожденные (первичные) — наблюдаются, например, у пациентов с различными вариантами синдрома Клайнфельтера; при этом происходит снижение продукции андрогенов и нарушения сперматогенеза;
 - приобретенные (вторичные) — развиваются при травме, вирусном или бактериальном воспалении, нарушении кровообращения, воздействии ионизирующего излучения, лекарственных средств (например наркотиков, спиронолактона, циметидина) и др.

Проявления тестикулярной недостаточности:

- снижение полового влечения;
- импотенция;
- бесплодие (неспособность мужчины к зачатию ребенка на протяжении 1 года регулярной половой жизни без использования контрацептивов и независимо от возможности совершения полового акта; показано, что не менее 35% случаев бесплодия обусловлено нарушением половой функции у мужчин).

Важно, что половое развитие у мужчин с тестикулярной недостаточностью не нарушено. В связи с этим телосложение и тембр голоса у них находятся в диапазоне нормы.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Литвицкий П. Ф. Патопфизиология. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2006. С. 383–386.
2. Gould B. Pathophysiology for the health profession. 3th Ed. Elsevier. 2006. P. 690–694; 699–706.
3. Copstead L.-E., Banasik J. Pathophysiology. 4th Ed. Elsevier. 2010. P. 31–733; 905–914; 922–925.
4. McCance K., Huenter S. Pathophysiology. The biologic basis for disease in adults and children. 5th Ed. Elsevier. 2006. P. 735–862.

Бронхипрет®

Целебная сила растений против кашля и бронхита



- Облегчает кашель
- Лечит воспаление
- Освобождает бронхи

РЕКОМЕНДОВАНО:



Растительный лекарственный препарат
Рег. уд. ЛС-000182, ЛС-000181, ЛС-001464



БИОНОРИКА, Германия
Тел./факс: (495) 502-90-19
<http://www.bionorica.ru>