

ты отмечали улучшение общего самочувствия, повышение работоспособности, нормализацию сна. В течение всего периода наблюдения пациенты находились в состоянии клинического и лабораторного эутиреоза. У 20 человек основной группы до ИГТ содержание ТТГ составляло $3,15 \pm 0,82$ мЕ/л (норма 0,32–5,2 мЕ/л), T_3 — $2,8 \pm 0,65$ нмоль/л (норма 1,0–2,8 нмоль/л), T_4 — $15,52 \pm 1,33$ нмоль/л (норма 9,0–28,3 нмоль/л), после ИГТ — $3,59 \pm 0,87$ мЕ/л, $2,4 \pm 0,57$ и $12,97 \pm 1,32$ нмоль/л соответственно.

Анализ повторной ГП после курса ИГТ выявил улучшение переносимости острой гипоксии как у больных, так и в контрольной группе. SaO_2 исходно составляла $98,35 \pm 0,14$ и $98,2 \pm 0,18\%$, снижение на 10-й минуте — до $84,38 \pm 0,67$ и $84,88 \pm 1,02\%$, восстановление — до $98,32 \pm 0,15$ и $98,04 \pm 0,17\%$ соответственно по группам (см. рисунок). ЧСС исходно составляла $70,88 \pm 1,38$ и $74,48 \pm 1,34$ в минуту, на 4-й минуте — $82,15 \pm 1,85$ и $85,36 \pm 1,68$ в минуту, на 10-й минуте — $86,68 \pm 1,99$ и $88,32 \pm 1,75$ в минуту, восстановление — $70,38 \pm 1,28$ и $73,92 \pm 1,28$ в минуту соответственно по группам. Артериальное давление изменялось с меньшими колебаниями и с более четкой гипотензивной тенденцией. Данные изменения можно охарактеризовать как повышение адаптационных возможностей организма, более эффективную его мобилизацию [2, 5].

При оценке показателей гуморального иммунитета через 15 дней после курса ИГТ (отсроченный эффект адаптации) обнаруживается четкая тенденция к снижению уровня антител как в контрольной группе, так и у пациентов с заболеваниями щитовидной железы и при исходно повышенном, и при нормальном титре (см. таблицу). Наиболее выражена динамика в группе больных аутоиммунным тиреоидитом: выявлено достоверное снижение уровня антител к тиреоглобулину. При проведении курса плацебо изменений указанных показателей не наблюдалось. Улучшение показателей гуморального иммунитета можно объяснить положительным влиянием на спектр лимфоцитов, уменьшением патологических проявлений в органах и тканях, улучшением элиминации антител из организма [4, 5].

Таким образом, ИГТ оказывает положительное влияние на систему иммунитета как у практически здоровых лиц, так и у больных с заболеваниями щитовидной железы. Адаптация к гипок-

сии за счет своего перекрестного эффекта действительно защищает исполнительные органы и регуляторные системы организма, в том числе и при патологии щитовидной железы.

Выводы

1. Уровень как органонеспецифических, так и органоспецифических антител при аутоиммунном тиреоидите, узловым зобе, диффузном увеличении щитовидной железы выше, чем у практически здоровых лиц, что подтверждает наличие у этих больных системного характера аутоиммунных нарушений.

2. ИГТ при заболеваниях щитовидной железы и у здоровых лиц снижает уровень органонеспецифических и органоспецифических антител, повышает адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы.

3. ИГТ может быть рекомендована пациентам с заболеваниями щитовидной железы в комплексе с другими методами лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинин А. П., Потемкина Е. Е., Пешева Н. В. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1994. — № 1. — С. 56–58.
2. Колчинская А. З. // Интервальная гипоксическая тренировка: эффективность, механизмы действия. — Киев, 1992. — С. 107–113.
3. Материалы 2-й международной конф. "Гипоксия в медицине" 19–21 июня 1996. г. Москва. // J. Hypoxia med. — 1996. — № 2. — С. 1–131.
4. Меерсон Ф. З., Фролов Б. А. // Пат. физиол. — 1990. — № 3. — С. 16–21.
5. Меерсон Ф. З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации. — М., 1993.
6. Петров Р. В. Иммунология. — М., 1987. — С. 317–322.
7. Цыб А. Ф., Паршин В. С., Матвеев Е. Г. и др. // Ультразвуковая диагностика: нормативные материалы и метод. рекомендации / Под ред. С. А. Бальтера. — М., 1990. — С. 195–203.
8. Caron Ph., Lassoued S., Dromer C. et al. // Thyroidol. Clin. exp. — 1993. — Vol. 4. — P. 99–102.
9. Kotlyarova L. A., Stepanova E. N., Tkatchouk E. N. et al. // Ibid. — 1994. — N 4. — P. 11–12.
10. Mariotti S., Sangoni P., Barbesino G. et al. // Lancet. — 1992. — Vol. 328. — P. 1506–1508.
11. Smolyagin A. I., Frolov B. A. // J. Hypoxia med. — 1995. — N 1. — P. 9–11.
12. Takasu N., Komiya I., Asawa T. et al. // Lancet. — 1990. — Vol. 336. — P. 1084–1087.
13. Vitti P., Rago P. et al. // Acta endocrinol. — 1992. — Vol. 126. — P. 128–131.
14. Weetman A. P., McGregor A. M. // Endocr. Rev. — 1994. — Vol. 15, N 6. — P. 788–830.

Поступила 07.10.97

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.146.2-008.341.1-07:616.45-008.1

М. В. Корякин, А. С. Акопян, В. И. Васильев

ВЕНОЗНАЯ ПОЧЕЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И АНДРОГЕННАЯ ФУНКЦИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Республиканский центр репродукции человека и планирования семьи (дир. — канд. мед. наук А. С. Акопян) Минздрава РФ, Москва

Изучение андрогенной функции надпочечников у пациентов с венозной почечной гипертензией показало существенное повышение у них уровня 17 α -гидрохсипрегненолона и ДГЭА-С в периферической крови и экскреции ДГЭА-С с

Study of the adrenal androgenic function in patients with venous renal hypertension showed a notable increase of the levels of 17 α -hydroxypregnenolone and DHEA-C in the peripheral blood and of DHEA-C excretion with the urine. Analysis

мочой. Анализируя особенности венозного кровообращения в левом надпочечнике при венозной почечной гипертензии, авторы приходят к выводу, что в основе гиперпродукции андрогенов в коре левого надпочечника лежит паракринный механизм. Ретроградный кровоток, возникающий в глубокой венозной системе левого надпочечника при повышении давления в левой почечной вене, приводит к попаданию катехоламинов из мозгового слоя к клеткам внутреннего слоя коры органа. Стимулирующее действие адреналина на стероидогенез в клетках коры в свою очередь обуславливает гиперсекрецию андрогенов. На основании полученных данных выдвигается гипотеза о новом механизме регуляции андрогенной функции надпочечников.

Локальное повышение давления в системе левой почечной вены — венозная почечная гипертензия, связанная с прямохождением человека, приводит к развитию ретроградного кровотока в глубокой венозной системе левого надпочечника и создает, таким образом, условия для изменения секреторной активности клеток его коркового слоя [2—4]. Левосторонняя локализация этого процесса определяется впадением центральной вены левого надпочечника в левую почечную вену. Целью настоящего исследования явилось определение андрогенной функции левого надпочечника в условиях венозной почечной гипертензии. Впадение левой яичковой вены в левую почечную определяет развитие ретроградного кровотока по левой яичковой вене при венозной почечной гипертензии и приводит к развитию варикоцеле. Важность и практическая значимость изучения этих механизмов определяется тем, что варикоцеле является самой частой причиной нарушения сперматогенеза и мужского бесплодия.

Как известно, в корковом слое надпочечников человека по сравнению с другими видами млекопитающих вырабатывается необычно большое количество андрогенов: андростендиона, дегидроэпиандростерона (ДГЭА) и дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭА-С) [10]. Последний количественно доминирует среди всех стероидов, синтезируемых надпочечниками, причем 90—98% ДГЭА-С, циркулирующего в крови, является продуктом прямой секреции надпочечников [8, 10]. Поэтому содержание ДГЭА-С в плазме крови и экскреция его с мочой служат надежным маркером количественной секреции андрогенов надпочечниками [11].

Венозная почечная гипертензия служит причиной левостороннего варикоцеле более чем в 75% случаев [4]. По этой причине исследование андрогенной функции надпочечников было проведено именно у этой категории пациентов. Степень расширения вен семенных канатиков определяли согласно ранее предложенной классификации как выраженную, невыраженную и субклиническую [3].

Материалы и методы

В группу обследуемых включили 17 пациентов с левосторонним субклиническим варикоцеле (средний возраст $32,7 \pm 7,5$ года), 28 пациентов с левосторонним невыраженным варикоцеле (средний возраст $32,5 \pm 7,4$ года), 15 пациентов с левосторонним выраженным варикоцеле (средний

of venous circulation in the left adrenal in the patients with venous renal hypertension brought the authors to a conclusion that hyperproduction of androgens in the left adrenal cortex is due to a paracrine mechanism. Retrograde bloodflow developing in the deep venous system of the left adrenal during pressure increase in the left renal vein leads to release of catecholamines from the medullary layer to the cells of the upper cortical layers of the organ. Adrenaline stimulation of steroidogenesis in the cortical cells, in turn, causes hypersecretion of androgens. Based on these data, the authors propose a hypothesis about a new mechanism regulating the androgen function of the adrenals.

возраст $31,9 \pm 3,2$ года) и 17 пациентов, ранее подвергшихся резекции левой яичковой вены по поводу варикоцеле (средний возраст $31,6 \pm 7,4$ года). У всех пациентов при выполнении почечной флеботонометрии была выявлена венозная почечная гипертензия: давление в левой почечной вене в ортостазе превышало норму ($14,07$ мм рт. ст.).

Контролем служили 14 здоровых молодых людей (средний возраст $35,2 \pm 6,6$ года) и 14 пациентов с левосторонним выраженным варикоцеле и нормальными показателями давления в левой почечной вене как в орто-, так и в клиностазе (средний возраст $40,4 \pm 7,9$ года).

У всех обследуемых после ночного сна (в 8 ч 30 мин) натошак, в положении сидя исследовали периферическую кровь на содержание ДГЭА-С, 17α -гидроксипрегненолона — прямого предшественника в биосинтезе ДГЭА, 17α -гидроксипрогестерона — прямого предшественника в биосинтезе андростендиона в коре надпочечника и суточную экскрецию ДГЭА-С с мочой. Содержание стероидов определяли с помощью радиоиммунологических наборов, зарегистрированных в Минздраве РФ.

Проверку значимости расхождений между изучаемыми показателями в группах пациентов проводили с применением теории вероятности и методов математической статистики. Использовали методы проверки статистических гипотез с применением t -расхождения Стьюдента, критерия Пирсона и F -распределения. Расчеты выполняли на персональном компьютере с использованием пакета программ статистической обработки данных "Статистика".

Результаты и их обсуждение

Результаты определения уровня изучаемых гормонов представлены в таблице. Уровень 17α -гидроксипрогестерона в периферической крови оказался достоверно выше контрольного у пациентов с выраженным варикоцеле ($p < 0,05$) и у пациентов с выраженным варикоцеле и нормальным давлением в левой почечной вене ($p < 0,001$).

Уровень 17α -гидроксипрегненолона оказался достоверно выше контрольных показателей как у всех пациентов с венозной почечной гипертензией ($p < 0,001$), так и в каждой группе в отдельности ($p < 0,001$). У пациентов с выраженным варикоцеле и нормальным давлением в левой почечной вене содержание 17α -гидроксипрегненолона оказалось также достоверно более высоким, чем в контроле. Статистически достоверных различий

Содержание в периферической крови 17 α -гидроксипрогестерона, 17 α -гидроксипрегненолона, ДГЭА-С и экскреция ДГЭА-С с мочой у пациентов с венозной почечной гипертензией (ВПГ) и варикоцеле или после резекции левой яичковой вены, у пациентов с варикоцеле и нормальным давлением в левой почечной вене (ЛПВ) и контрольной группе здоровых мужчин

Группа обследованных	17 α -Гидроксипрогестерон в крови, нмоль/л	17 α -Гидроксипрегненолон в крови, нмоль/л	ДГЭА-С в крови, нмоль/л	Экскреция ДГЭА-С с мочой, нмоль на 1 г креатинина
Пациенты с ВПГ и субклиническим варикоцеле ($n = 17$)	12,6 $\pm$ 10,3	17,3 $\pm$ 4,7 ^{4*}	1992 $\pm$ 1819	4952 $\pm$ 1936 ^{4*}
Пациенты с ВПГ и невыраженным варикоцеле ($n = 28$)	14,1 $\pm$ 12,2 ^{4*}	14,2 $\pm$ 5,4 ^{4*}	3303 $\pm$ 2331*	6514 $\pm$ 2417 ^{4*}
Пациенты с ВПГ и выраженным варикоцеле ($n = 15$)	10,8 $\pm$ 8,4	14,1 $\pm$ 7,0 ^{4*}	3362 $\pm$ 1924 ^{***}	7184 $\pm$ 2101 ^{4*}
Пациенты с ВПГ после резекции левой яичковой вены ($n = 17$)	12,2 $\pm$ 11,0	14,2 $\pm$ 6,1 ^{4*}	3475 $\pm$ 2139 ^{**}	6547 $\pm$ 2363 ^{4*}
Все пациенты с ВПГ ($n = 77$)	12,6 $\pm$ 10,5	14,7 $\pm$ 5,7 ^{4*}	3063 $\pm$ 2146*	6721 $\pm$ 2331 ^{4*}
Пациенты с выраженным варикоцеле и нормальным давлением в ЛПВ ($n = 14$)	17,5 $\pm$ 12,5 ^{4*}	18,0 $\pm$ 5,1 ^{4*}	978 $\pm$ 406	1566 $\pm$ 724
Контрольная группа здоровых мужчин ($n = 14$)	7,0 $\pm$ 4,5	7,2 $\pm$ 0,9	1758 $\pm$ 528	1268 $\pm$ 650

Примечание. Звездочки — достоверность различий: одна — при $p < 0,05$; две — при $p < 0,01$; три — при $p < 0,005$; четыре — при $p < 0,001$.

в содержании 17 α -гидроксипрегненолона между отдельными группами пациентов с венозной почечной гипертензией не обнаружено.

Показатели ДГЭА-С в периферической крови оказались достоверно более высокими, чем в контроле, у пациентов с венозной почечной гипертензией, имевших невыраженное варикоцеле ($p < 0,05$), у пациентов с выраженным варикоцеле ($p < 0,005$), у пациентов после резекции левой яичковой вены ($p < 0,01$), в целом у всех пациентов с венозной почечной гипертензией ($p < 0,05$). Достоверными оказались также различия между показателями ДГЭА-С у пациентов с субклиническим варикоцеле и выраженным варикоцеле ($p < 0,05$), между показателями ДГЭА-С у пациентов с субклиническим варикоцеле, а также после резекции левой яичковой вены ($p < 0,05$). У пациентов с выраженным варикоцеле и нормальным давлением в левой почечной вене уровень ДГЭА-С в крови оказался достоверно более низким, чем в контроле ($p < 0,001$), а также у пациентов с венозной почечной гипертензией, имевших невыраженное и выраженное варикоцеле ($p < 0,001$), и после резекции левой яичковой вены ($p < 0,001$). В целом у всех пациентов с венозной почечной гипертензией по сравнению с пациентами с выраженным варикоцеле и нормаль-

ным давлением в левой почечной вене уровень ДГЭА-С оказался более высоким ($p < 0,001$).

Показатели экскреции ДГЭА-С при венозной почечной гипертензии у пациентов всех групп оказались достоверно более высокими, чем в контроле ($p < 0,001$), а также у пациентов с субклиническим, невыраженным и выраженным варикоцеле и после резекции левой яичковой вены в отдельности ($p < 0,001$). Обнаружена достоверная разница между уровнем экскреции ДГЭА-С у пациентов с субклиническим и невыраженным варикоцеле ($p < 0,05$), у пациентов с субклиническим и выраженным варикоцеле ($p < 0,01$), у пациентов с субклиническим варикоцеле и после резекции левой яичковой вены ($p < 0,05$). Кроме того, выявлены статистически значимые различия между уровнем экскреции ДГЭА-С у пациентов с венозной почечной гипертензией, имевших невыраженное ($p < 0,001$), выраженное ($p < 0,001$) варикоцеле, после резекции левой яичковой вены ($p < 0,001$), а также в целом у всех пациентов с венозной почечной гипертензией ($p < 0,001$) и таковым у пациентов с выраженным варикоцеле при нормальном давлении в левой почечной вене.

При проведении корреляционного анализа между показателями изучаемых гормонов у пациентов с венозной почечной гипертензией получены следующие положительные корреляционные за-

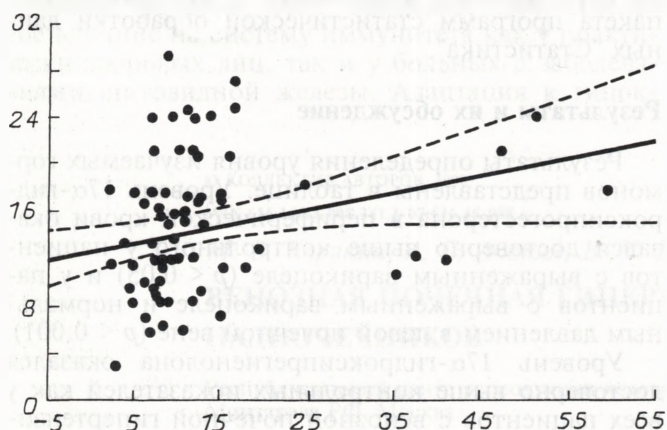


Рис. 1. Прямая корреляционная зависимость между содержанием 17 α -гидроксипрогестерона и 17 α -гидроксипрегненолона в периферической крови у пациентов с венозной почечной гипертензией ($r = 0,50$; $p < 0,05$).

По оси ординат — концентрация 17 α -гидроксипрогестерона (в нмоль/л); по оси абсцисс — концентрация 17 α -гидроксипрегненолона (в нмоль/л).

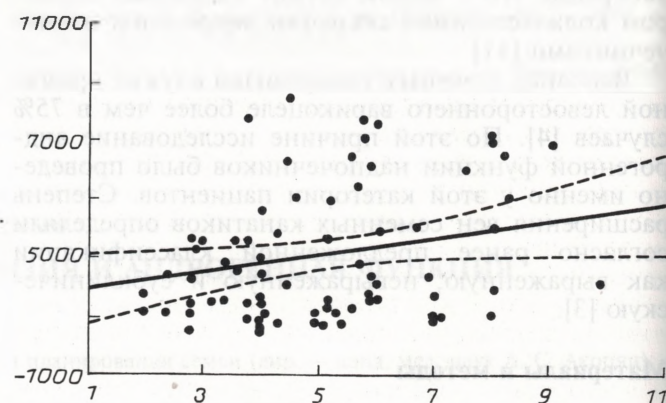


Рис. 2. Прямая корреляционная зависимость между содержанием 17 α -гидроксипрогестерона и ДГЭА-С в периферической крови у пациентов с венозной почечной гипертензией ($r = 0,49$; $p < 0,05$).

По оси ординат — концентрация ДГЭА-С (в нмоль/л); по оси абсцисс — концентрация 17 α -гидроксипрогестерона (в нмоль/л).

висимости: между уровнем 17α -гидроксипрогестерона и 17α -гидроксипрегненолона ($p < 0,05$) (рис. 1); между уровнем 17α -гидроксипрегненолона и ДГЭА-С ($p < 0,05$) (рис. 2); между уровнем ДГЭА-С в периферической крови и экскрецией ДГЭА-С с мочой ($p < 0,01$) (рис. 3).

Таким образом, полученные данные однозначно свидетельствуют о значительно более высоком содержании 17α -гидроксипрегненолона, ДГЭА-С в периферической крови и повышенной экскреции ДГЭА-С с мочой у пациентов с венозной почечной гипертензией, причем это повышение в среднем весьма существенно по сравнению с контролем: 17α -гидроксипрегненолона в 2,1 раза, ДГЭА-С в крови в 1,7 раза, экскреции ДГЭА-С с мочой в 4,9 раза.

Первый вопрос, возникающий при рассмотрении полученных результатов: в чем причина гиперсекреции надпочечниковых андрогенов и их предшественников при венозной почечной гипертензии?

На основе имеющихся данных по этому вопросу мы представляем следующее объяснение.

Венозная почечная гипертензия — локальное повышение давления в системе левой почечной вены — приводит к изменению венозного кровотока во всей глубокой венозной системе левого надпочечника [2—4]. При этом, поскольку отток венозной крови от мозгового слоя и прилегающих к нему участков коры происходит в центральную вену надпочечника [5], возникает состояние, сопровождающееся затруднением венозного оттока и повышением гидростатического давления в капиллярах внутренних зон коры. Вследствие этого создаются условия для попадания продуктов секреции мозгового слоя надпочечника к клеткам внутренних зон коры в том случае, если концентрация адреналина и норадреналина в крови центральной вены левого надпочечника человека превышает их концентрацию в периферической крови в 269,4 и 16,6 раза соответственно [7, 18]. При этом адреналин, как было показано при экспериментальных исследованиях в культурах тканей млекопитающих, способен стимулировать стероидогенез в клетках коры надпочечника [6, 14].

Такой паракринный механизм стимуляции секреции андрогенов в клетках коры левого надпочечника при венозной почечной гипертензии, безусловно, требует дополнительных подтверждений, но уже сейчас вполне правомерен, так как не противоречит ни одному из обсуждаемых в литературе механизмов регуляции стероидогенеза в клетках коры надпочечников [11, 12, 16]. Он связан с изменением венозного кровообращения в системе левой почечной вены и не зависит от регулирующего действия высших гормональных центров — гипофиза и гипоталамуса. Подтверждением этого, как показали наши предшествующие исследования, является то, что показатели адренокортикотропного гормона у пациентов с левосторонним варикоцеле и венозной почечной гипертензией существенно не отличаются от контрольных [3, 4]. Кроме того, ни один из других известных гипофизарных гормонов и факторов не способен влиять на секрецию андрогенов надпочечниками: ни лютеинизирующий и фолликулостимулирующий гормоны [8, 9], ни пролактин

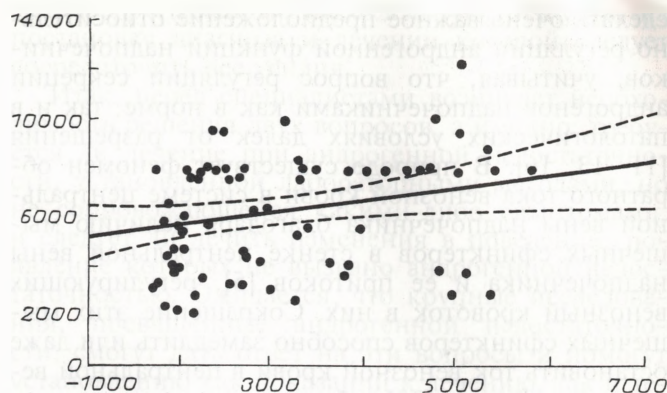


Рис. 3. Прямая корреляционная зависимость между содержанием ДГЭА-С в периферической крови и экскрецией ДГЭА-С с мочой у пациентов с венозной почечной гипертензией ($r = 0,56$; $p < 0,01$).

По оси ординат — экскреция ДГЭА-С (в нмоль на 1 г креатинина); по оси абсцисс — концентрация ДГЭА-С (в нмоль/л).

[10, 19], ни гормон роста [17, 22], ни β -липопротеин, α -, β -, γ -эндорфины, ν -меланоцитстимулирующий гормон, метионин-энкефалин, лейцин-энкефалин [15].

Что касается высоких показателей 17α -гидроксипрогестерона и 17α -гидроксипрегненолона при одновременно нормальных показателях ДГЭА-С в периферической крови и экскреции его с мочой у пациентов с выраженным варикоцеле и нормальным давлением в левой почечной вене, то эту закономерность мы объясняем, с одной стороны, тем, что со временем происходит формирование путей дополнительного венозного оттока. Как следствие давление в системе левой почечной вены при этом нормализуется. Нормализация давления подтверждается и результатами флеботометрии в группе пациентов с выраженным варикоцеле и нормальными показателями давления в левой почечной вене. Средний возраст этих пациентов был больше, чем в группах пациентов с венозной почечной гипертензией. В результате параллельно снижению давления в левой почечной вене нормализуется венозный кровоток в системе центральной вены левого надпочечника и как следствие снижается стимулирующее действие продуктов секреции мозгового слоя надпочечника на клетки его коры.

С другой стороны, не исключено, что со временем в клетках коры, секретирующих надпочечниковые андрогены, происходит повреждение ферментативных систем, обеспечивающих образование конечных продуктов синтеза андрогенов вследствие венозной почечной гипертензии. Остается непонятным, почему при нормализации давления в левой почечной вене в периферической крови остаются высокими показатели 17α -гидроксипрогестерона и 17α -гидроксипрегненолона. Возможно, это связано с изменениями в ферментивных системах клеток коркового слоя.

Неоднородность и неоднозначность показателей надпочечниковых андрогенов и их предшественников у пациентов с венозной почечной гипертензией в зависимости от выраженности варикоцеле вполне естественны и связаны с разным характером венозной почечной гипертензии. Результаты настоящего исследования позволяют

сделать очень важное предположение относительно регуляции андрогенной функции надпочечников, учитывая, что вопрос регуляции секреции андрогенов надпочечниками как в норме, так и в патологических условиях далек от разрешения [11–13, 16]. В природе существует феномен обратного тока венозной крови в системе центральной вены надпочечника благодаря наличию мышечных сфинктеров в стенке центральной вены надпочечника и ее притоков [5], регулирующих венозный кровоток в них. Сокращение этих мышечных сфинктеров способно замедлить или даже остановить ток венозной крови в центральной вене надпочечника [20], обеспечивая попадание катехоламинов из мозгового слоя к клеткам внутренних слоев надпочечника, вырабатывающих андрогены, и стимулировать, таким образом, их выработку. Естественно, что сокращение мышечных сфинктеров в стенке центральной вены надпочечника происходит не самопроизвольно, а находится под контролем симпатических и парасимпатических волокон чревных и блуждающих нервов [1]. Кроме того, ретроградный кровоток в центральной вене надпочечника возможен и при ряде физиологических состояний, связанных с повышением давления в забрюшинном пространстве. Поэтому вполне логично предположить, что данный паракринный механизм стимуляции андрогенной функции надпочечников является наряду со стимулирующим действием адренокортикотропного гормона гипофиза важнейшим в регуляции этой функции надпочечников.

Не исключено также, что прямохождение у человека является причиной не только клинически доказанной венозной почечной гипертензии, но и ее субклинической формы, которая в свою очередь обуславливает значительно более высокий уровень секреции андрогенов корой надпочечников по сравнению с другими видами.

Выводы

1. У пациентов с венозной почечной гипертензией наблюдается повышение содержания

17 α -гидроксипрегненолона и ДГЭА-С в периферической крови и экскреции ДГЭА-С с мочой.

2. Гиперпродукция 17 α -гидроксипрегненолона и ДГЭА-С при венозной почечной гипертензии связана с развитием ретроградного кровотока в левом надпочечнике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азарков Г. Б. Нервный аппарат надпочечных желез. — М., 1964.
2. Лопаткин Н. А., Морозов А. В., Житникова Л. Н. Стеноз почечной вены. — М., 1984.
3. Мазо Е. Б., Корякин М. В., Кудрявцев Л. П. и др. // Урол. и нефрол. — 1989. — № 2. — С. 38–45.
4. Мазо Е. Б., Корякин М. В., Евсеев Л. П., Акопян А. С. и др. // Там же. — 1990. — № 2. — С. 50–58.
5. Сапин М. Н. Сосуды надпочечных желез. — М., 1974.
6. Ehrhart-Bornstein M., Bornstein S. R., Tizeclak W. H. et al. // J. Endocrinol. — 1991. — Vol. 131. — P. R5–R8.
7. Evans M. I., Halter J. B., Porte D. Jr. // Clin. Chem. — 1978. — Vol. 24, N 4. — P. 567–570.
8. Lee P. A., Kowarsky A., Migeon C. J., Bizzard R. M. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1975. — Vol. 40, N 4. — P. 664–669.
9. Lee P. A., Garies F. J. // Ibid. — 1976. — Vol. 43, N 1. — P. 195–197.
10. Little M. D., Pollock A., Kane J., Shalet S. M. // Ann. Clin. Biochem. — 1990. — Vol. 27, N 3. — P. 557–561.
11. McKenna T. J., Cunningham S. K. // J. Endocrinol. — 1991. — Vol. 129, N 1. — P. 1–3.
12. McKenna T. J., Cunningham S. K. // J. Steroid Biochem. Mol. Biol. — 1993. — Vol. 43, N 1–3. — P. 117–121.
13. Meikle A. W., Daynes R. A., Araneo B. A. // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. — 1991. — Vol. 20, N 20. — P. 381–400.
14. Mokuda O., Sacamoto Y., Kawagoe R. et al. // Amer. J. Physiol. — 1992. — Vol. 262, N 3. — Pt 2. — P. E806–E809.
15. O'Connell Y. M. Modulators of Adrenal Steroidogenesis. Ph. D. Thesis. — Dublin, 1990.
16. Parker L. N. // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. — 1991. — Vol. 20, N 2. — P. 401–421.
17. Roelfsema F., Moolenaar A., Frolich M. // Acta endocrinol. — 1984. — Vol. 107, N 3. — P. 302–311.
18. Valenta L. J., Elias A. N., Eisenberg H. // Horm. Res. — 1986. — Vol. 23, N 1. — P. 16–20.
19. Wathen N., Perry L., Hodgkinson S., Chard T. // Acta endocrinol. — 1975. — Vol. 109, N 2. — P. 173–175.
20. Weinkove C., Anderson D. C. // Adrenal Cortex / Eds D. C. Anderson, J. S. D. Winter. — London, 1985. — P. 208–234.
21. Yamaji T., Ibayashi H. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1969. — Vol. 29. — P. 273–278.
22. Yamaji T., Ishibashi M., Takaku F. // Controversies in Disorder of Adrenal Hormones / Eds R. Takeda, I. Miyamori. — Amsterdam, 1988. — P. 49–55.

Поступила 02.09.97

♦ В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

© W. SCHUMAYER, 1998

УДК 616.693

МУЖСКОЙ КЛИМАКС — МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ?¹

(текст подготовил W. Schumayer — доктор медицины, директор издательства "Medical Tribune", Австрия)

На фоне широкого распространения исследовательских программ по изучению менопаузы у женщин, продолжающих интересовать специалистов в области медицины и средства массовой ин-

формации, высказано предположение о возможном существовании аналогичного состояния, так называемой андропаузы, и у мужчин. Однако, по мнению проф. G. Lungmaug, президента Австрийского общества урологов и бывшего председателя Рабочей группы андрологов, являющейся частью этого Общества, андропаузы как таковой просто не существует. "Если бы андропауза была состоя-

¹Сокращенный перевод статьи из журнала "Orgyn" (1997. — № 1. — С. 15–17) представляет фирма "Органон".