

Выводы

1. У всех больных АГ, хронологически связанной с постоперационным гипотиреозом 2—4-летней давности, определяются низкая активность ренина, гиперальдостеронемия, и у 1/3 больных — гиперпролактинемия.

2. Гипотензивный эффект при заместительной терапии препаратами тиреоидных гормонов у больных гипотиреозом и АГ сопровождается снижением в плазме крови уровня ПРЛ и А. Аналогичный эффект развивается при лечении агонистом дофаминергических рецепторов — парлоделом.

3. Развитие АГ при первичном гипотиреозе обусловлено гиперальдостеронемией, развивающейся вследствие дефицита дофаминергической активности и повышенной секреции тиреолиберина, индуцируемых недостатком тиреоидных гормонов.

4. Различие действия парлодела на уровень АД, содержание ПРЛ и А в плазме крови у больных с низкорениновой формой гипертонической болезни и у больных гипотиреозом и АГ свидетельствует о разном патогенезе двух обсуждаемых форм АГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ромашкан Н. В. Посттиреотоксическая гипертензия: Дис. ... д-ра мед. наук.— Киев, 1974.
2. Славина Л. С. Сердце при эндокринных заболеваниях.— М., 1979.

3. Старкова Н. Т., Эгарт Ф. М., Артамонова Т. М., Назаров А. Н. // Клин. мед.— 1986.— № 8.— С. 27—30.
4. Устинова С. Е. Низкорениновая форма гипертонической болезни: Клинические особенности, морфофункциональное состояние системы гипофиз — кора надпочечников — почки, вопросы лечения: Дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1990.
5. Askew R. D., Ramsden D. B. // Hormone Res.— 1984.— Vol. 20.— P. 269—276.
6. Bouhnik J., Galen F.-X., Clauser E. et al. // Endocrinology.— 1981.— Vol. 108.— P. 647—650.
7. Boyd R., Denton A., Coghlan J. P. et al. // Biochem. Soc. Trans.— 1988.— Vol. 16, N 5.— P. 887—888.
8. Brown R. T. et al. // Clin. Endocr.— 1988.— Vol. 30, N 6.— P. 635—638.
9. Carlson H. E., Savoi C. T., Krugman L. G. et al. // J. clin. Endocr.— 1978.— Vol. 47.— P. 275—287.
10. Eldridge I. C., Lyman grover I. R. // Hormone Res.— 1984.— Vol. 20.— P. 252—260.
11. Kamberi I. A., Mical R. C., Porter I. C. et al. // J. Endocr.— 1971.— Vol. 88.— P. 1012—1020.
12. Lichtenstein L., Colwell I. A., Levine I. H. // International Congress on Endocrinology, 5-th: Proceedings.— Hamburg, 1976.— P. 86.
13. Melmed S., Marada A., Sokol M. et al. // J. Endocr.— 1979.— Vol. 105.— P. 334—341.
14. Mena F., Clapp C., Aguayo D. et al. // Ibid.— 1989.— Vol. 125.— P. 1814—1820.
15. Menof P. // S. Afr. med. J.— 1950.— Vol. 24.— P. 172—180.
16. Ogihara T., Jamamoto T., Miyai K., Kumuhara J. // Endocr. Jap.— 1973.— Vol. 20.— P. 433—438.
17. Saito L., Kunihiko I., Sarufa T. // Hypertension.— 1983.— Vol. 5.— P. 112.
18. Streeten G. H., Anderson T. Jr., Howland R., Chiang H. // Ibid.— 1988.— Vol. 11.— N 1.— P. 78—83.
19. Strong C. G., Northcut R. C., Sheps S. G. // Hypertension / Eds I. F. Genest et al.— New York, 1977.— P. 640—660.

Поступила 25.11.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.89-008.1-02:616.89-008.442.32

Г. И. Козлов, С. Ю. Калинин, Б. Ю. Слонимский

НАРУШЕНИЯ СПЕРМАТОГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ ТРАНССЕКСУАЛИЗМОМ

Эндокринологический научный центр (дир.— акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Транссексуализм — ТС (эонизм, сексуально-эстетическая инверсия, психический гермафродитизм) — нарушение половой самоидентификации, которое заключается в несоответствии чувства своей половой принадлежности характеру наружных половых органов [1].

Частота заболевания среди мужчин колеблется от 1 [8] до 35 [9] случаев на 100 000 населения, среди женщин — от 0,67 [9] до 12 [9] на 100 000 населения. В настоящее время предложено несколько теорий, объясняющих возникновение данного заболевания [5, 7], разработаны методы лечения [2, 6], однако, до сих пор отсутствуют объективные критерии диагностики как мужского, так и женского ТС. Непонимание со стороны близких, дисгармония между паспортным полом и половым самосознанием способствуют возникновению депрессивных состояний, суицидальных попыток. Поэтому радикальным методом помощи является проведение хирургических операций по смене пола, с последующей гормональной терапией.

Вопрос об операции решается всегда строго индивидуально совместными усилиями психиатра и эндокринолога. При этом учитываются анамнез и психический статус. Последнее необходимо,

чтобы исключить сверхценные идеи, эндогенные процессы (шизофрения), которые могут сопровождаться аутоидентификацией в другом поле [4].

Следовательно, отбор больных на операцию основан на достаточно субъективных данных, что не исключает просчеты, которые могут быть двоякого рода: 1) ошибка в оценке психического статуса больного; 2) дифференциальная диагностика между гомосексуализмом и ТС.

Встречаются случаи, когда мужчины-гомосексуалисты пытаются сменить пол для придания своим половым отношениям легального характера или для «укрепления» связи с партнером. При этом они достаточно легко могут симулировать (при доступе к соответствующей литературе) все характерные жалобы, ссылаясь на изменение полового самосознания с детства.

Добившись операции по смене пола, гомосексуалист часто теряет своих прежних партнеров, так как для мужского гомосексуального мира он перестает существовать, «растеряв» мужские атрибуты. Это приводит к срывам, дезадаптации, необоснованной апелляции к врачам. В конечном итоге группа таких больных, взятая изолированно, будет создавать картину нецелесообразности хирургической коррекции пола при ТС, в то время

как хирургическая коррекция, совместно с гормональной терапией — единственная возможность разрешения конфликтов, связанных с несоответствием биологического и паспортного пола.

На основе данной работы мы попытались найти объективные критерии, позволяющие проводить дифференцирование и отбор больных для проведения операции по смене пола.

Материалы и методы

Нами наблюдаются 20 больных с мужским ТС. Генотип: 46 XY.

Фенотип: мужское телосложение — широкий плечевой пояс, узкий таз, хорошо развитая мускулатура, оволосение лобка, подмышечных впадин и лица по мужскому типу, величина пениса и яичек в пределах возрастной нормы.

У группы больных (8 человек в возрасте от 19 до 40 лет) исследована сперма, полученная путем вибромассажа. У остальных больных получение эякулята было затруднено из-за негативного отношения к данному исследованию.

Результаты и их обсуждение

Во всех спермограммах было обнаружено снижение подвижности сперматозоидов, неподвижные формы составляли от 30 до 98 % (норма 20—25 %) [3].

В 8 анализах было обнаружено снижение общего количества сперматозоидов. При этом в 1 анализе полностью отсутствовали семенные нити, в 3 — содержание сперматозоидов составляло 10—19 млн на 1 мл эякулята, что соответствует олигоспермии I степени, при которой фертильность сомнительна, в 4 анализах содержание сперматозоидов составляло менее 10 млн на 1 мл эякулята, что соответствует олигоспермии II степени и характеризуется абсолютным бесплодием [3].

В 1 анализе наблюдалась незначительная агглютинация и в одном превышало норму (15—20 %) [3] количество морфологически измененных сперматозоидов за счет патологии головки (12 %) и хвоста (18 %).

Таким образом, практически в 100 % случаев имели место нарушения сперматогенеза, проявившиеся в олигоспермии I и II степени, вплоть до азооспермии.

До проведения исследования больные не получали гормонального лечения.

Для объяснения данного феномена были приняты попытки связать нарушения сперматогенеза с рядом возможных этиологических факторов: рентгеновское облучение (проживание в местности с высоким фоновым уровнем радиации, в радиоактивно зараженной местности), туберкулез тестикулов, воздействие токсичных веществ, применение тепловой физиоконтрацепции, крипторхизм в анамнезе или в настоящее время, врожденная патология, орхит, эпидидимит, хронический простатит, уретрит, пролактиномы, вирусное поражение тестикулов. Однако данные опроса, осмотра, пальпации, лабораторные методы ис-

следования позволили отвергнуть все перечисленные причины.

Выявленные нарушения сперматогенеза у обследуемых нами больных имели место на фоне нормальных гормональных показателей: уровень ФСГ, ЛГ, тестостерона, пролактина, эстрогенов в каждом случае соответствовал возрастным нормам.

Можно предположить следующие гипотезы для объяснения описываемого феномена: 1) психострессорная: имеет место «психологическая кастрация», психологический стресс, затрагивается исключительно герминативный эпителий без вмешательства в обычные пути регуляции; 2) рецепторпатическая: нарушение синтеза, транспорта, встраивания, функционирования рецепторов к тестостерону и другим половым гормонам; 3) аутоиммунная: поражение сперматогенного эпителия антителами вследствие несостоятельности гематотестикулярного барьера.

Выводы

1. У пациентов с мужским ТС выявлены стереотипные нарушения сперматогенеза в виде олигоспермии (I и II степень) вплоть до азооспермии.

2. Благодаря выявленным закономерностям нарушения сперматогенеза у пациентов с мужским ТС улучшена и объективизирована дифференциальная диагностика данного заболевания. Это позволяет в совокупности с различными методами исследования четко сформулировать показания к хирургической операции по смене пола.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухановский А. О. // Экстремальные состояния организма, скорая и медицинская помощь. — Ростов-н/Д, 1985. — С. 119—123.
2. Бухановский А. О., Голубева И. В. // Актуальные проблемы андрологии. — Ростов, 1986. — С. 39.
3. Сексопатология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. — М., 1990. — С. 229—233.
4. Султанов Г. А. Сексуальные нарушения в клинике шизофрении: Дис. ... д-ра мед. наук. — Баку, 1972.
5. Dorner G. // J. endocr. Invest. — 1990. — Vol. 13, N 2. — P. 13.
6. Edgerton M. T. // Clin. plast. Surg. — 1974. — Vol. 1. — P. 285—288.
7. Gooren L. // Psychoneuroendocrinology. — 1990. — Vol. 15, N 1. — P. 3—14.
8. Pauly I. B. // J. nerv. ment. Dis. — 1968. — Vol. 147. — P. 460—471.
9. Ross M. W., Walinder J., Lundstrom B. // Acta psychiat. scand. — 1981. — Vol. 63. — P. 75—82.

Поступила 01.10.93

G. I. Kozlov, S. Yu. Kalinchenko, B. Yu. Slonimsky — SPERMATOGENESIS DISORDERS IN TRANSSEXUALS

Summary. Examinations of the semen in 8 patients with male transsexualism revealed stereotypical changes in spermograms ranging from oligo- to azoospermia. Possible mechanisms responsible for this abnormality are discussed.