

**Гипогонадизм.** Связь МС и гипогонадизма была предположена в 2009 г. (Guay A.T., 2009). Исследователи установили, что практически все аспекты изучаемого синдрома ассоциированы со сниженным уровнем тестостерона (Corona G. et al., 2009). Существует несколько гипотез о механизме связи МС и мужского гипогонадизма. Активность ароматазы, адипозного энзима, который участвует в необратимой конверсии тестостерона в эстрадиол (Cohen P.G., 2008) выше у мужчин с избыточной массой тела, и, следовательно, у них прослеживается тенденция к снижению уровня тестостерона и повышению уровня эстрадиола (Vermeulen A., 1993). Таким образом, МС является эндокринным механизмом, объясняющим развитие гипогонадотропного гипогонадизма, поскольку считается, что влияние эстрадиола на супрессию гонадотропинов более выражено, чем таковое тестостерона (Cohen P.G., 1998).

Гипоталамо-гипофизарно-адреналовая (ГГА) ось представляет еще один механизм, который может объяснять связь МС с гипогонадизмом. У пациентов, страдающих МС, выявлена повышенная активность ГГА-оси и доказано, что кортизол подавляет репродуктивную ось на нескольких уровнях, включая секрецию ГнРГ и ЛГ, а также на тестикулярном уровне (Rosmond R., 1998). Проявившаяся связь МС и мужского гипогонадизма вследствие повышенной активности ароматазы, гипогонадотропного гипогонадизма и усиленной активности ГГА-оси, свидетельствует в пользу предположения, что мужской гипогонадизм также является аспектом МС.

**Нефролитиаз.** Исследованиями последних лет выявлено, что заболеваемость мочекаменной болезнью (МКБ) повышается параллельно с увеличением больных с МС (Stamatelou K.K., 2003), поэтому логично было предположить связь как непосредственно между этими двумя болезнями, так и отдельными аспектами МС, например, сахарным диабетом II типа, заболеваниями коронарных артерий, гиперхолестеринемией, индексом массы тела (ИМТ) и гипертензией (Hamano S. et al., 2005; Rendina D. et al., 2009; Cappuccio F.P. et al., 1999; Obligado S.H., 2008).

К механизмам, связывающих МС и МКБ, были отнесены несколько взаимосвязанных факторов, включая повышенную экскрецию мочевой кислоты, оксалатов и кальция и сниженную экскрецию цитрата (Gorbachinsky I., 2010). Также обсуждается связь МС с избыточной липотоксичностью – накоплением липидов в почке, что приводит к повреждению ренальной структуры и функции. Липотоксичность может приводить к повышению общей экскреции солей и снижению синтеза и экскреции аммиака, что вызывает снижение pH мочи. Эти метаболические нарушения вносят свой вклад в формирование кам-

ней почек. Однако, нефролитиаз является комплексным состоянием, включающим множество взаимосвязанных факторов, и возможная связь с МС еще должна быть подтверждена будущими исследованиями.

**Эректильная дисфункция (ЭД)** связана с множеством аспектов МС, включая сахарный диабет II типа, повышенный уровень глюкозы крови натощак, клиническую манифестацию атеросклеротических изменений, гипертензию и ожирение (Saigal C.S., 2006; Demir T., 2006; Bal K. et al., 2007). Доказано, что риск ЭД повышается соответственно количеству отдельно взятых аспектов МС, выявленных у пациента. Одним из очевидных механизмов может являться сниженный уровень тестостерона, который ассоциирован с тяжелой ЭД (Corona G. et al., 2009), возможно через механизм сниженного синтеза NO (Gorbachinsky I., 2010). Другой механизм – недостаточность периферического артериального кровообращения вследствие атеросклеротических изменений. Развитие ЭД артериального васкулярного генеза ассоциировано с ишемической болезнью сердца у мужчин в возрасте старше 40 лет (Shamloul R. et al., 2004). Повышенную  $\alpha$ -адренергическую активность также связывают с несколькими аспектами МС и представляют потенциальным механизмом связи МС и ЭД. В ходе клинических исследований получено подтверждение, что терапия неселективными антагонистами  $\alpha_1$ -рецепторов, таких, как доксазозин и алфузозин улучшает сексуальную функцию, включая ЭД (Kirby R.S., 2005; De Rose A.F. et al., 2002; Liguori G. et al., 2009).

Все изложенное выше служит доказательством факта, что ЭД также является аспектом МС и может развиваться благодаря этому механизму.

## ВЫВОДЫ

Метаболический синдром (МС) состоит из множества нарушений обмена, включая инсулинорезистентность, артериальную гипертензию, атеросклероз, ожирение, дислипидемию и другие. Полученные результаты свидетельствуют о том, что доброкачественная гиперплазия предстательной железы и клинически значимый рак предстательной железы могут считаться двумя новыми аспектами МС, при котором компенсаторное повышение уровней инсулина является промотором развития этих опухолевых заболеваний. Доступные доказательства и теории механизмов позволяют предположить, что такие заболевания, как мужской гипогонадизм, нефролитиаз и эректильная дисфункция также связаны с МС. Поэтому урологи должны учитывать влияние, которое МС оказывает как на общее здоровье пациента, так и на течение ряда урологических заболеваний.

# Особенности диагностики опухолевидных образований мочеочника

**А.Н. Кваша, Е.М. Ухаль**

**Одесский национальный медицинский университет**

Учитывая анатомические особенности, визуализация поражений мочеочника представляет собой сложную диагностическую проблему. Нами были дообследованы 15 больных с опухолевидными поражениями мочеочника на разных уровнях, вызывавшими выраженные нарушения уродинамики из верхних мочевых путей. Путем модификации протоколов мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ), диагноз папиллярного новообразования установлен и подтвержден лишь у 5 больных (33,3%), у 3

больных (20%) выявлен псевдотуморозный уретрит, у 1 больной (6,7%) – эндометриоз юкставезикального отдела мочеочника, у 3 больных (20%) болезнь Ормонда, у 3 больных (20%) мочеочник был вовлечен в инфильтративный или спаечный процесс после оперативных пособий в малом тазу. Таким образом, модификация и комбинация современных методов исследования позволяет с высокой диагностической точностью верифицировать причину опухолевидных изменений мочеочника и снизить число оперативных пособий, в том числе нефруртерэктомий.