



**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛЕВЕН  
ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА”**

---

**ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ**

**КАТЕДРА "КАРДИОЛОГИЯ, ПУЛМОЛОГИЯ И  
ЕНДОКРИНОЛОГИЯ"**

**ДОПЪЛНИТЕЛЕН МАТЕРИАЛ № 1**

**ЗА ДИСТАНЦИОННА САМОПОДГОТОВКА ПО УЧЕБНА ДИСЦИПЛИНА  
„ЕНДОКРИНОЛОГИЯ”**

**ЗА СТУДЕНТИ ОТ СПЕЦИАЛНОСТ „МЕДИЦИНА”**

**ТЕМА : МЪЖКИ ХИПОГОНАДИЗЪМ**

**РАЗРАБОТИЛ: доц. Катя Тодорова, дм**

**Гр. Плевен**

**2016 год.**

## 1. Кратка анатомия и физиология на мъжката гонада

Тестисите са жлези с две функции: синтез на мъжки полови хормони и сперматогенеза. От вътрешната страна на базалната мембрана са разположени Сертолиевите клетки, които покриват герминативните клетки, в които протича сперматогенезата, нужна за размножаването. В Сертолиевите клетки се синтезира инхибин, който по механизма на отрицателната обратна връзка подтиска секрецията на ФСХ от хипофизата. Повишението на ФСХ е белег за увреда на Сертолиевите клетки. В Лайдиговите клетки се синтезира тестостерон. Лайдиговите клетки са разположени в интерстициума- пространството между семенните каналчета. Повишаването на ЛХ е един от белезите за увреда на Лайдиговите клетки.

Андрогените предизвикват диференцирането и развитието на мъжките полови органи в годни за размножаване, те отключват развитието на вторичните мъжките полови белези и поддържат нормално мъжко поведение. Главен представител на андрогените е тестостеронът. С андрогенна активност са и 5 алфа дехидротестостерон, андростендион, дехидроепиандростерон, които в малки количества се отделят от тестисите. Известни са два пътя по които се извършва синтезата на андрогените.:

Първият път е 4 делта пътя: прегненолон-прогестерон 17 алфа хидроксипрогестерон – андростендион- тестостерон. Вторият е 5 делта пътя: прегненолон-17 алфа хидроксипрегненолон- дехидроепиандростерон- андростендиол- тестостерон. У мъжа повечето от 95% от тестостерона в кръвообращението се образува в Лайдиговите клетки на тестисите чрез 5 делта пътя, а останлите 5% в надбъбречната кора, чрез 4 делта пътя.

В кръвообращението тестостеронът се свързва с с албумина и секс хормон свързващия глобулин. Свободният тестостерон, който е около 2%- 3% се свързва със своите рецептори. В периферията тестостеронът, под действието на ензима ароматаза се метаболизира до естрадиол в мозък, млечни жлези и съдова стена и под действие на ензима 5 алфа редуктаза до по-мощния дехидротестостерон в простата и космен фоликул.

Мъжки хипогонадизъм настъпва, когато има увреждане на хипоталамо-хипофизната- гонадна ос. Когат има първично увреждане на половите жлези, с настъпило последващо повишаване на гонадотропните хормони се говори за първичен или хипергонадотропен хипогонадизъм. Когато причината е в хипофизата възниква вторичен хипогонадизъм или хипогонадотропен хипогонадизъм, а ако причината е в хипоталамуса се извява третичен хипогонадизъм. Увреждането на гонадотропин -рилизинг хормоните води до увреждане както на ендокринната, така и на репродуктивната функция на тестисите.

## **2. Клинична характеристика на хипогонадизма**

Времето на настъпване на андрогенна недостатъчност е от съществено значение за оформяне на признаците. Недостигът на тестостерон по време на вътреутробното развитие води до нарушения в половото развитие.

Отпадането на продукцията на тестисите, след раждането, но преди пубертета се отразява на половите признаци и телосложението. Разгръща се картина на евнухоидизъм- костни промени с хипогонадизъм. Има недостатъчно развитие на гениталиите, пубертетът не настъпва спонтанно, мъжкият полов член остава с детски размери, скротумът е малък, тестисите липсват или са малки и нечувствителни. Простата остава недоразвита. Сперма или не се образува или е в оскъдно количество, болните са с аспермия или азооспермия. Поради липса на тестостерон телосложението се формира като евнухоидно, трупът е къс, а крайниците са дълги.

Отпадането на андрогените преди пубертета се последва от психически инфантилизъм. Не се постигат качествени ерекции, няма еякулация и либидо. При тези мъже не се наблюдава противоречие между желанието и възможностите за водене на полов живот, каквото е характерно за сексуалните нарушения при мъжете, при които хипогонадизмът е настъпил след пубертета.

Последиците от прекъсването на андрогенното въздействие след пубертета са спиране на сперматогенезата, атрофия на семенните каналчета и атрофия на тестисите. Понеже хипогонадизма е настъпил след пубертета не се наблюдават промени в скелета. Ако липсата на андрогени е продължителна настъпва остеопороза. Мъжете имат намалено либидо, намалена мускулна сила и липса на чувство на благополучие.

Независимо кога е настъпил хипогонадизма настъпват метаболитни промени, в насока на забавян на метаболизма. Белтъчната обмяна е намалена. Отпадането на ендокринната функция на тестисите предизвиква соматични и психични отклонения, а изолираното засягане на сперматогенезата се изразява само със загуба на оплодителната способност. При хипогонадизъм се уврежда сексуалната функция. Либидото, ерекцията и еякулирането също се засягат.

При самостоятелно отпадане на сексуалната активност, но запазена оплодителна способност се обсъжда еректилна дисфункция - състояние, при което постоянната способност за постигане или поддържане на ерекция на пениса, достатъчна за задоволителен полов контакт е нарушена. Еректилната дисфункция се наблюдава при приблизително 10% от мъжете въобще и в 50% от мъжете над 70 год. Внезапното начало на еректилната дисфункция, с интермитентен характер, е най-често психогенна. Прогресивната и постоянна еректилна дисфункция най-често се дължи на органична причина.

## **3. Диагностичен процес при оценка на функцията на мъжката гонада**

Диагностичният процес започва с внимателна анамнеза и преглед. От анамнезата особено внимание се обръща на наличието на спонтанни сутрешни ерекции, което е белег на нормална функция на хипоталамо-хипофизната гонадна ос

и за наличието на либидо, което е белег за тестостероново присъствие. Прегледът на мъжа, освен общият статус включва и гонаден статус. Особено внимание се обръща на развитието на пениса, палпацията на тестисите с определянето на техния обем, еластичност, болезненост и евентуално варикоцеле, както и на вторичните полови белези, телесни пропорции, окосмяване, състояние на гърдите.

Основният диагностичен способ е морфологичното изследване на спермален секрет – спермограма. Възможните патологични отклонения включват аспермия - липсва еякулат, азоспермия - липсват сперматозоиди в отделения еякулат, некроспермия- мъртви сперматозоиди, олигоспермия- намален брой, астенозооспермия- намалена подвижност. За диференциране на аспермията от ретроградна еякулация се прави постеякулаторен анализ на урината.

Хормоналните изследвания включват: Изследване на общата тестостеронова фракция. Ако общият тестостерон е под 8 нмолл се приема наличие на тестостеронов дефицит или първичен хипогонадизъм. При установяване на понижен тестостерон като следваща стъпка се изследват нивата на хипофизните хормони ФСХ, ЛХ и пролактин.

С определянето на хипофизните хормони се определя нивото на хипогонадизма, дали е първичен или вторичен и коя от функциите на тестисите - хормонопродуциращата /ЛХ/ или герминативната, свързана със сперматогенезата /ФСХ/ е засегната, както и за преценка на ефектът от лечението. Изследването на пролактина цели да се изключи пролактином, който при мъжа протича с проблеми с либидото или ерекцията.

Генитични изследвания за определяне на мъжки кариотип се извършва в материал от бели кръвни клетки. Хромозомни аномалии се откриват при 10-15% от мъжете с азоспермия.

#### **4.Клинични форми на мъжкия хипогонадизъм**

##### **1. Първичен хипогонадизъм.**

При заболяванията от този клас нарушения, тестисите са първично увредени или липсват. Гонадотропната секреция е повишена по механизма на отрицателната обратна връзка. Високите нива на ФСХ и ЛХ и ниското нива на тестостерона са показател за първична увреда на тестисите.

##### **1.1.Тубулна недостатъчност от външни причини**

От всички видове клетки в тестисите, най чувствителни към увреда са герминативните клетки.Те могат да бъдат увредени от вирусни или бактериални инфекции, йонизиращи лъчения, медикаменти, хипоксия, висока температура, общи заболявания и др. Тестисите могат да бъдат въввлечени във възпалителни заболявания, предизвикани от гонококи или неспецифични бактериални инфекции, при уретрит, простатит, епидидемит и др. Средно при една пета от мъжете и много рядко при момчетата преди пубертета епидемичния паротит предизвиква орхит, който може да доведе до атрофия на половите жлези. Самият инфекциозен причинител или исхемията от повишеното интратестикулярно налягане могат да причинят необратимо увреждане на герминативния епител. Тестисите са с нормален или намален размер. Възможни са всички степени на нарушения в сперматогенезата. Либидото, ерекцията и еякулирането

не са увредени. Вторичните полови белези са с нормално развитие. Фоликулостимулиращия хормон е повишен, останалите хормони са с нормални стойности.

1.2.Тубулна недостатъчност поради аплазия на герминативните клетки. Заболяването се проявява със стерилитет без еректилни нарушения. Тестистите са с намалени размери. Предполага се, че по време на ембрионалното развитие, една част от гоноцитите не са мигрирали в гонадите, по специално в каналчетата. Като причина се обсъжда автоимунен процес. Морфологично се характеризира с липса на клетки на сперматогенезата. Лайдиговите клетки са развити нормално.

### **Лечение:**