

А.Б. Шангин, В.Я. Апчел, Е.И. Рябченко

## Сосудистая патология головного мозга и синдром частичного андрогенного дефицита — схожая клиника или общий фактор патогенеза?

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Представлено сравнение различных литературных данных по проблеме распространенности возрастного андрогенного дефицита и сосудистой патологии головного мозга у мужчин. Выявленная практически идентичная клиническая симптоматика, проявляющаяся чаще всего комплексом астено-вегетативных, психоэмоциональных и сексуальных расстройств, позволила предположить важную роль дефицита андрогенов, как пускового механизма в цепи патологических реакций, приводящих к развитию сосудистой патологии головного мозга в варианте дисциркуляторной энцефалопатии. Оригинальный подход, отраженный в прямом сравнении клинической симптоматики, характерной для каждого из рассматриваемых групп расстройств, позволяет яснее увидеть то сходство, которому до настоящего времени особого внимания не уделялось. Именно на основании прямого сходства вегетативных, гемодинамических, иммунных, биохимических и психоэмоциональных расстройств, сформулирована рабочая гипотеза о важной роли андрогенного дефицита в генезе сосудистой патологии головного мозга.

**Ключевые слова:** возрастной андрогенный дефицит, дисциркуляторная энцефалопатия, сердечно-сосудистая система, центральная нервная система, тестостерон, копулятивная сфера, копулятивные дисфункции.

**Введение.** Прогрессивное увеличение числа пожилых мужчин в популяции, кроме различных социальных аспектов, создает значительное количество проблем, связанных с вопросами здоровья. Данная демографическая проблема, кроме прочего, неразрывно связана с вопросами сохранения мужчинами старше среднего возраста нормальной копулятивной функции. Тенденция к удлинению инволюционного периода сексуальности у мужчин обуславливает высокую актуальность изучения данной проблемы, тем более, что данный период жизни мужчины изучен крайне недостаточно, а его влияние на качество жизни огромно. Значительные изменения, происходящие в организме мужчины во второй половине жизни, требуют установления ведущих причин, вызывающих патологические сдвиги в работе нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем.

Исследования, посвященные возрастному снижению андрогенов у мужчин, активно ведутся в последнее время [1, 8, 35]. В то же время работы по сосудистой патологии головного мозга, являются одними из приоритетных направлений в клинической неврологии [17], поскольку их доля в общей неврологической патологии постоянно увеличивается. Устойчивость организма к воздействиям внешней среды обеспечивается непрерывным взаимодействием нервной, эндокринной и иммунной систем. При нарушении этого взаимодействия развиваются сосудистые заболевания головного мозга, одним из которых является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) [31].

Поскольку сроки возникновения, симптоматика при синдроме частичного андрогенного дефицита

(СЧАД) и при ДЭ у мужчин практически совпадают и сопровождаются схожими вегетативными, гемодинамическими, иммунными, биохимическими и психоэмоциональными расстройствами, то гипотеза о важной роли СЧАД в генезе ДЭ имеет право на существование.

**Цель исследования.** Оценить роль СЧАД в генезе ДЭ у мужчин.

**Терминология.** В отношении возрастного снижения андрогенов в настоящее время принят термин «частичный андрогенный дефицит пожилых мужчин» («синдром PADAM») («Partial androgen deficiency of aging men»), являющийся наиболее терминологически адекватным [1, 8, 21]. Наряду с ним широко используется термин «андропауза», предложенный в 1998 г. R. Tremblay и A. Morales [53] по аналогии с термином «менопауза». В отечественной литературе встречается понятие «патологический мужской климакс» [6], характеризующее патологические изменения, вызванные возрастным снижением уровня андрогенов.

Термином «дисциркуляторная энцефалопатия» обозначается группа патологических состояний, включающая разные по тяжести и характеру неврологические синдромы. Медленно прогрессирующая недостаточность мозгового кровообращения приводит к развитию множественных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани и клинически проявляется постепенно нарастающими дефектами функции мозга [29]. ДЭ развивается на фоне нарастающего атеросклероза сосудов головного мозга, артериальной гипертензии или их сочетания, а

иногда вследствие инфекционно-аллергических поражений церебральных артерий. Различают три стадии ДЭ: I – компенсированная, II – субкомпенсированная, III – декомпенсированная [7, 28].

**Общие положения.** Установлено, что начальные проявления дефицита андрогенов выявляются у мужчин уже в возрасте 30–35 лет в виде постепенного снижения уровня биодоступного тестостерона [8]. После 40 лет у значительного числа мужчин выявляется уменьшение количества циркулирующего тестостерона [13]. Падение уровня тестостерона сопровождается разнообразной клинической симптоматикой, проявляющейся психическими, неврологическими, эмоционально-волевыми, вегетативными, сексуальными и метаболическими расстройствами. Сообщается, что наиболее частыми клиническими симптомами андрогенного дефицита являются горячие «приливы», ухудшение общего самочувствия и снижение либидо [50]. Известно, что тестостерон обладает мощным антидепрессивным и психостимулирующим действием [6], оказывая непосредственное влияние на структуры мозга, связанные с когнитивными и эмоциональными аспектами сексуальных реакций [16].

Первые проявления недостаточности мозгового кровообращения также начинают отмечаться в возрасте старше 30 лет. В настоящее время установлено, что именно сосудистые нарушения считаются ведущими в развитии ДЭ [7, 24]. В работах по исследованию различных аспектов ДЭ приводятся основные жалобы – неврозоподобные расстройства в виде снижения концентрации внимания, замедления мыслительных процессов, ухудшения кратковременной памяти, повышенной утомляемости, тревоги, снижения активности, нарушения сна [2, 32]. В таблице 1 приведены основные симптомы при начальных проявлениях сосудистой патологии головного мозга и СЧАД.

**Сосудистая патология и уровень андрогенов.** Считается точно установленным, что при одинаковом влиянии социально-вредных факторов (алкоголь, курение, несбалансированное питание и др.) сердечно-сосудистая патология у мужчин быстрее развивается при недостатке андрогенов [34, 49]. Этот феномен подтверждается выраженными дислипидемиями, сочетающимися с низким уровнем тестостерона у пациентов с ожирением. Снижение уровня тестостерона у данной категории пациентов, вызвано, главным образом, его конверсией в эстрогены в присутствии фермента ароматазы [5, 20]. Наиболее вероятным механизмом положительного влияния тестостерона на липидный обмен в настоящее время считается его способность уменьшать объем висцерального жира путем ингибирования липопротеинлипазной активности жировой ткани с одновременным увеличением чувствительности тканей к инсулину [8]. Сообщается об улучшении коронарного кровотока при назначении препаратов тестостерона [48]. Есть данные о влиянии тестостерона на уровень фибриногена [44], протактина и тромбоксана A2 [39]. В экспериментальных исследованиях было установлено, что к андрогензависимым органам относятся не только предстательная

Таблица 1

### Сравнение проявлений синдрома частичного андрогенного дефицита и дисциркуляторной энцефалопатии I–II стадии

Признак	СЧАД	ДЭ
Повышенная утомляемость	+++	+++
Раздражительность	+++	+++
Тревога	+++	+++
Подавленное настроение	+++	+++
Ухудшение памяти	+++	+++
Головная боль	+	+++
Головокружения	++	++
Нарушения сна	+++	+++
Суставные боли	++	++
«Приливы» жара	+	++
Колесания артериального давления	+	++
Сухость кожных покровов	+	+
Депрессия	+	+
Сексуальные расстройства	+++	++
Рассеянность	++	++

железа, семенные пузырьки, бульбо- и ишиокавернозные мышцы, но сердце и печень [12, 37].

Развитие ДЭ практически всегда сопровождается нарушениями липидного спектра крови [25, 26] и ее реологических свойств, ухудшением показателей свертывающей системы крови [11, 33], патологией эндотелия [18]. В таблице 2 представлено сравнение встречаемости типичных расстройств сердечно-сосудистой системы (ССС) при ДЭ и СЧАД.

**Состояние психоэмоциональной сферы при дисциркуляторной энцефалопатии и частичном андрогенном дефиците.** Установлено, что ранний церебральный атеросклероз и заболевания ССС, характеризуются полиморфной клинической картиной непсихотических психических расстройств в виде нарушений сна, эмоциональной нестабильности, тревоги, сниженного настроения, тоски, апатии, нарушений памяти [26, 36]. Выраженность этих расстройств имеет высокую положительную корреляционную связь с эректильной дисфункцией [10]. Психическое состояние больных с патологией ССС характеризуется наличием тревожных, депрессивных и дистимических расстройств с выраженными астеническими проявлениями [15]. У пациентов с ДЭ отмечается высокий уровень тревожности и психической напряженности [32]. Аналогичная симптоматика характерна для синдрома хронической усталости при нарушении регуляторных влияний в центральной нервной системе (ЦНС) – хроническая усталость, расстройство сна, ухудшение памяти и снижение работоспособности, что связывают с повреждающим действием цитокинов на структуры ЦНС [27].

Таблица 2

**Виды патологии сердечно-сосудистой системы при дисциркуляторной энцефалопатии и частичном андрогенном дефиците у мужчин**

Признак	ДЭ	СЧАД
Артериальная гипертония	+++	++
Гиперхолестеринемия	+++	+++
Ишемическая болезнь сердца	++	++
Повышение уровня фибриногена	++	+
Повышение агрегации тромбоцитов	+	+
Патология эндотелия	++	++

Поскольку выше уже указывалось на разнообразные расстройства психоэмоциональной сферы при СЧАД (повышенная утомляемость, высокая тревожность, раздражительность, депрессия, нарушение сна и снижение либидо), то сведения о регрессе этой симптоматики при назначении препаратов тестостерона только подтверждает одну из ведущих ролей недостаточности андрогенов в генезе невроподобных состояний [45]. У мужчин с гипогонадизмом при назначении препаратов тестостерона значительно усиливались эротические фантазии, а эректильная функция практически не изменялась [40]. При лечении препаратами тестостерона у пациентов с СЧАД улучшается настроение и сон, повышается либидо и общая половая активность, нормализуется память и внимание, возрастает физическая выносливость [1].

*Вегетативные дисфункции при дисциркуляторной энцефалопатии и частичном андрогенном дефиците.* При ДЭ одним из признаков нарушения вегетативной регуляции является значительное преобладание активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, проявляющееся спазмом периферических сосудов и снижением их реактивности [18, 33]. Дезорганизация регуляторной функции ядер гипоталамуса приводит к повышению секреции вазопрессина, усилению симпатической импульсации и повышению сосудистого тонуса, возникновению сосудистых кризов диэнцефального характера с приступами жара, покраснением лица, тошнотой и головокружением [35]. Ухудшение мозгового кровотока может происходить из-за вазоспазма, вызванного расстройством эндотелийзависимой вазорелаксации, происходящей при участии оксида азота [14]. В таблице 3 представлены проявления вегетативной дисфункции у пациентов с ДЭ и СЧАД.

По данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга при ДЭ I стадии чаще выявляются незначительно выраженные изменения ликворосодержащих пространств. Наиболее ранним признаком ДЭ II стадии является появление очагов разряжения в белом веществе головного мозга (ГМ) вокруг желудочков мозга [29]. В значительном числе случаев у пациентов с повышенным артериальным давлением и

Таблица 3

**Встречаемость вегетативных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии и частичном андрогенном дефиците**

Признак	ДЭ	СЧАД
Нестабильность артериального давления	++	+++
«Приливы» жара	+	+++
Кардиалгии	++	++
Повышенная потливость	+	++
Нарушения функции кишечника со склонностью к запорам	+	+

нарушением когнитивных функций выявляются множественные очаги атрофии ткани ГМ преимущественно в области зрительных бугров и признаки гидроцефалии [33]. Установлено, что степень морфологических изменений ткани ГМ соответствует выраженности нарушений мозгового кровотока и сопровождается нейропсихологическими нарушениями [25]. У большинства пациентов с ДЭ на томограммах ГМ выявляется обызвествление эпифиза [26], связанное с атрофией пинеалоцитов и замещением их отложениями кальция и фосфора в форме гидроксиапатита, что приводит к снижению секреции мелатонина и нарушению ритмики его выделения [52]. Склерозирующие процессы в эпифизе также идут за счет разрастания фиброзных элементов [51]. Мелатонин, секретлируемый в эпифизе, является ключевым регулятором биологических ритмов, нормализует сон, обладает антиканцерогенным эффектом, снижает уровень холестерина, способствует нормализации артериального давления, обладает выраженной антиоксидантной и стресспротективной активностью [4, 22]. Нарушение памяти при ДЭ и СЧАД связывают со склерозом гиппокампа – ключевой структуры для этой функции [30]. Совершенно точно установлено, что возрастное снижение продукции мелатонина влияет на метаболизм тестостерона, нарушая его ритмичную секрецию гонадами [3, 23]. С возрастом уменьшается содержание мелатонина в сперме [41]. Секреция мелатонина эпифизом находится под контролем симпатического отдела вегетативной нервной системы, через систему: супрахиазматические ядра гипоталамуса – ноадренергические нейроны верхних шейных ганглиев – пинеалоциты [42]. Есть предположение, что эпифиз является структурой, обеспечивающей временное взаимодействие репродуктивной системы с другими системами организма [30].

*Копулятивные расстройства у мужчин при частичном андрогенном дефиците и дисциркуляторной энцефалопатии.* В многочисленных исследованиях сообщается о практически обязательном сочетании копулятивных дисфункций с сосудистой патологией [9, 47], гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца [34, 47], эндокринными нарушениями [19, 46]. Установлено, что гиперхолестеринемия приводит к гистологическим изменениям в кавернозной ткани полового члена,

связанным с изменением конфигурации коллагена и уменьшением количества эластических волокон [54]. При снижении уровня андрогенов в первую очередь снижается либидо [1]. Влияние тестостерона на эрекцию выражено слабее, чем на психоэмоциональную сферу и связано с его действием на моторные нейроны бульбо- и ишиокавернозных мышц, усиливающих ригидность полового члена. При назначении препаратов тестостерона ригидность ночных эрекции усиливается без изменения их частоты [16, 43]. По данным М.И. Ягубова [38], у мужчин в возрасте 50–59 лет копулятивные дисфункции (КД) были обусловлены возрастным снижением потенции у 27,6% обследованных, соматическими заболеваниями – у 26,3%, психогениями – у 43,4% и полиэтиологическими причинами – у 5,7%, а в возрастной группе 60–74 года возрастное снижение потенции обусловило КД у 55,6% обследованных, психогенные причины выявлялись только в 15% случаев. Установлено, что с возрастом увеличивается латентный период эрекции – время от появления мыслей о половом акте до возникновения эрекции [10].

### Выводы

1. Возраст возникновения первых клинических симптомов, характерных для начала дисциркуляторной энцефалопатии и дефицита андрогенов у мужчин, практически совпадает и определяется, в среднем, 35–45 годами.

2. Клинические и метаболические расстройства при начальных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии и возрастном андрогенном дефиците в значительной степени совпадают.

3. Характер изменений, выявляемых лабораторными, инструментальными и нейровизуализационными методами при сравниваемых видах патологии у мужчин, имеет незначительные отличия.

4. Положительные изменения, происходящие у пациентов с психоэмоциональными, сердечно-сосудистыми, вегетативными, сексуальными расстройствами при изолированном назначении андрогенных препаратов, свидетельствуют о значительной роли андрогенов в генезе указанной патологии.

5. Постепенно развивающаяся недостаточность андрогенов вызывает расстройства в системе гипоталамус – гипофиз – эндокринные железы, что в конечном итоге, приводит к нарушениям минерального, углеводного, липидного обменов и психоэмоциональным расстройствам, характерным для сосудистой патологии головного мозга.

6. Снижение уровня андрогенов, происходящее у мужчин с различной скоростью (в зависимости от целого ряда факторов), является одной из ведущих причин развития дисциркуляторной энцефалопатии.

### Литература

1. Александров, В.П. Клинико-лабораторная диагностика и коррекция возрастного андрогенного дефицита у мужчин / В.П. Александров [и др.] // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2000. – № 1. – С. 51–57.
2. Андрейко, М.Ф. Динамика астенического синдрома у больных с патологией магистральных артерий головы на доклини-

ческом этапе / М.Ф. Андрейко // Журн. неврол. и психиатр. – 2002. – № 12. – С. 47–49.

3. Анисимов, В.Н. Мелатонин в физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта / Анисимов В.Н. [и др.]. – М.: Советский спорт, 2000. – 184 с.
4. Арушанян, Э.Б. Участие эпифиза в антистрессорной защите мозга / Э.Б. Арушанян // Успехи физиол. наук. – 1996. – Т. 27, № 3. – С. 31–49.
5. Бернштейн, Л.М. Внегонадная продукция эстрогенов (роль в физиологии и патологии) / Л.М. Бернштейн. – СПб.: Наука, 1998. – 172 с.
6. Бойко, Н.И. Сексология и андрология / Бойко, Н.И. [и др.]. – Киев: Абрис, 1997. – 880 с.
7. Бурцев, Е.М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия / Е.М. Бурцев // Журн. неврол. и психиатр. – 1998. – Т. 98, № 1. – С. 45–48.
8. Вадов, В.В. Существует ли проблема возрастного дефицита андрогенов? / В.В. Вадов, С.Ю. Калининченко // Андрол. и генит. хир. – 2003. – № 2. – С. 9–19.
9. Верткин, А.Л. Эректильная дисфункция / А.Л. Верткин [и др.] // Лечащий врач. – 2003. – № 7. – С. 54–60.
10. Володин, В.С. Влияние аффективных нарушений на расстройство эрекции у мужчин с сердечно-сосудистыми заболеваниями / В.С. Володин // Сексуальное здоровье человека на рубеже веков. – М., 1999. – С. 84–85.
11. Волошин, П.В. Нарушения тромбоцитарного гемостаза у больных с хроническими ишемическими нарушениями мозгового кровообращения и их вторичная профилактика / П.В. Волошин [и др.] // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний. – СПб., 2000. – С. 282–283.
12. Воробьева, Т.М. Биоэлектрическая активность сердца у собак в условиях блокады действия андрогенов нифтолидом / Т.М. Воробьева, С.В. Варга // Эндокринология. – Киев: Здоровья, 1981. – Вып. 1. – С. 114–117.
13. Гончаров, Н.П. Современные подходы к оценке андрогенной функции у мужчин на модели сахарного диабета 1 и 2 типа: значение биологически доступного, свободного и общего тестостерона / Н.П. Гончаров [и др.] // Андрол. и генит. хир. – 2003. – № 2. – С. 53–57.
14. Горбачев, В.И. Роль оксида азота в патогенезе поражений центральной нервной системы / В.И. Горбачев, В.В. Ковалев // Журн. неврол. и психиатр. Инсульт – 2002. – № 7. – С. 9–16.
15. Горганеева, Н.П. Психопатологические расстройства у больных ИБС с гиперлипидемией / Н.П. Горганеева, М.Ф. Белокрылова // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний. – СПб., 2000. – С. 284–285.
16. Грегуар, А. Импотенция: интегрированный подход к клинической практике / А. Грегуар, Д.П. Прайор. – М.: Медицина, 2000. – 240 с.
17. Гусев, Е.И. Приоритетные клинические исследования в неврологии / Е.И. Гусев // Вестн. РАМН. – 2003. – № 3. – С. 6–10.
18. Калашникова, Л.А. Факторы риска субкортикальной артеросклеротической энцефалопатии / Л.А. Калашникова, Б.Б. Кулов // Журн. неврол. и психиатр. Инсульт – 2002. – № 7. – С. 3–8.
19. Калининченко, С.Ю. Метаболизм андрогенов у мужчин, больных сахарным диабетом типа 1 / С.Ю. Калининченко, Т.Н. Тодуа, Н.М. Малышева // Пробл. эндокринологии. – 2001. – № 4. – С. 23–26.
20. Калининченко, С.Ю. Комплексный подход к лечению эректильной дисфункции у мужчин с ожирением / С.Ю. Калининченко, Г.И. Козлов, Е.Н. Андреева // Андрол. и генит. хир. – 2002. – № 4. – С. 50–53.
21. Калининченко, С.Ю. Возрастной дефицит андрогенов (синдром PADAM) у мужчин / С.Ю. Калининченко, В.В. Вадов, Л.И. Ворслов // Врач. – 2003. – № 6. – С. 21–24.
22. Кветной, И.М. Экстрапинеальный мелатонин: место и роль в нейроэндокринной регуляции гомеостаза / И.М. Кветной [и др.] // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1999. – Т. 127, № 4. – С. 364–370.
23. Кветная, Т.В. Мелатонин: роль и значение в возрастной патологии / Т.В. Кветная, И.В. Князькин. – СПб.: ВМЕА, 2003. – 93 с.

24. Михайленко, А.А. Дискуссионные вопросы начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга / А.А. Михайленко // Сосудистая патология нервной системы. – СПб.: ВМедА, 1998. – С. 42–45.
25. Михайленко, А.А. Клинико-инструментально-лабораторные сопоставления на ранних этапах сосудистой деменции / А.А. Михайленко, В.Л. Глотко // Сосудистая патология нервной системы. – СПб.: ВМедА, 1998. – С. 53–55.
26. Нечипоренко, В.В. Особенности психических нарушений при ранних проявлениях церебрального атеросклероза у лиц молодого возраста / В.В. Нечипоренко, И.Г. Кожекин // Акт. пробл. мед. реабил. – М., 1998. – С. 197–204.
27. Новик, А.А. Синдром хронической усталости и иммунной дисфункции / А.А. Новик [и др.]. – СПб.: ВМедА, 2001. – 104 с.
28. Одинак, М.М. Новое в терапии острой и хронической патологии мозга / М.М. Одинак, И.А. Вознюк. – СПб., 1999. – 32 с.
29. Пугаченко, Н.В. К вопросу о клинико-томографических соотношениях у больных с хронической дисциркуляторной энцефалопатией / Н.В. Пугаченко, Т.А. Валикова, В.М. Алиферова // Акт. пробл. соврем. невролог., психиатр. и нейрохир. – СПб, 2003. – С. 331–332.
30. Сельверова, Н.Б. Гормоны – сома и психика / Н.Б. Сельверова // Новые исследования. Альманах. – М., 2001. – № 1. – С. 69–79.
31. Скворцова, В.И. Влияние гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензиновой и тиреоидной гормональных систем на формирование дисциркуляторной энцефалопатии / В.И. Скворцова [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. – 2003. – № 12. – С. 26–33.
32. Скоромец, А.А. Комплексная оценка эффективности лечения диабетической энцефалопатии / А.А. Скоромец [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. – 2002. – № 3. – С. 30–32.
33. Трошин, В.Д. Гипертонические ангиоэнцефалопатии / В.Д. Трошин // Журн. неврол. и психиатр. – 2002. – № 11. – С. 14–16.
34. Фокин, А.С. Нейрогенная гиперхолестеринемия и атеросклероз / А.С. Фокин. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2001. – 192 с.
35. Хавинсон, В.Х. Возрастная инволюция органов и тканей / Хавинсон В.Х. [и др.] // Успехи физиол. наук. – 2003. – Т. 34, № 1. – С. 78–91.
36. Хилько, В.А. Особенности личности и внутренней картины болезни у больных с атеросклеротическими и ишемическими поражениями головного мозга // Сосудистая патология нервной системы / В.А. Хилько, И.М. Никольская, Г.Д. Вишневецкая. – СПб.: ВМедА, 1998. – С. 73–75.
37. Шаляпина, В.Г. Физиология гормональной рецепции / В.Г. Шаляпина [и др.]. – Л.: Наука, 1986. – 231 с.
38. Ягубов, М.И. Комплексное лечение сексуальных расстройств у мужчин позднего возраста / М.И. Ягубов // Пробл. соврем. сексолог. и сексопатол. – М., 1996. – С. 62–64.
39. Ajayi, A.A. Testosterone increases platelet thromboxane A2 receptor density / A.A. Ajayi // Circulation. – 1995. – Vol. 91. – P. 2740–2747.
40. Bancroft, J. Changes in erectile responsiveness during androgen replacement therapy / J. Bancroft, F.C.W. Wu // Arch. of sexual res. – 1983. – Vol. 12. – P. 59.
41. Bornman, M.S. Melatonin and sperm motility / M.S. Bornman [et al.] // Andrologia. – 1989. – Vol. 21. – P. 483–486.
42. Bruse, J. Sequential cerebrospinal fluid and plasma sampling in humans: 24-hour melatonin measurements in normal subjects and after peripheral sympatectomy / Bruse J. [et al.] // J. clin. endocr. – 1991. – Vol. 72. – P. 819–823.
43. Carani, C. The effects of testosterone administration and visual erotic stimuli on nocturnal penile tumescence in normal men / Carani C. [et al.] // Hormones and Behaviour. – 1990. – Vol. 24, № 3. – P. 435–441.
44. Caron, P. Plasminogen activator inhibitor in plasma is related to testosterone in man / Caron P. [et al.] // Metabolism. – 1989. – Vol. 38. – P. 1010–1013.
45. Carruthers, M. Beyond viagra: combining testosterone and sildenafil for the treatment of erectile dysfunction (виагра и не только: комбинированное лечение тестостероном и силденафилом больных эректильной дисфункцией) / M. Carruthers // Андрол. и генит. хир. – 2003. – № 3–4. – С. 74–81.
46. De Berardis, G. Erectile dysfunction and quality of life in type 2 diabetic patients: a serious problem too often overlooked / G. De Berardis [et al.] // Diabetes care. – 2002. – Vol. 25. – P. 284–291.
47. De Busk, R. Management of sexual dysfunction in patients with cardiovascular disease: recommendations of the Princeton Consensus Panel / R. De Busk [et al.] // Am. j. cardiol. – 2000. – Vol. 86. – P. 175–181.
48. English, K.M. Low dose transdermal testosterone therapy improves angina threshold in men with chronic stable angina: a double blind placebo controlled study / K.M. English [et al.] // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 1906–1911.
49. Hermann, C.H. Haemodynamic effects of sildenafil in men with severe coronary artery disease / C.H. Hermann [et al.] // New. Eng. j. med. – 2000. – Vol. 342. – P. 1622–1626.
50. Morales, A. Androgen replacement therapy and prostate safety / A. Morales // Eur. urology. – 2002. – Vol. 41 (2). – P. 113–120.
51. Phillips, G.B. The association of hypotestosteronemia with coronary artery disease in men / G.B. Phillips, B.H. Pinkermeil, T.Y. Jeng // Artheroscler. thromb. – 1994. – Vol. 14. – P. 701–706.
52. Reiter, R.J. Melatonin: that ubiquitously acting pineal hormone / R.J. Reiter // News physiol. sci. – 1991. – Vol. 6. – P. 223–228.
53. Tremblay, R.R. Canadian practice recommendations for screening, monitoring and treating men affected by andropause or partial androgen deficiency / R.R. Tremblay, A.J. Morales // Aging male. – 1998. – № 1. – P. 213–218.
54. Wespes, E. Smooth muscle pathology and erectile dysfunction / E. Wespes // Int. j. of impotence res. – 2002. – Vol. 14 (S1). – P. 17–20.

A.B. Shangin, V.Ya. Apchel, E.I. Ryabchenko

### **Blood-vascular pathology of the brain and partial androgen deficiency syndrome – similar clinical symptoms or common factor of pathogenesis?**

**Abstract.** *The article compares different research data on the problem of prevalence of the age-related androgen deficiency and brain vascular pathology in men. Almost identical clinical symptoms discovered in the research which are demonstrated in a complex of asthenic vegetative, psycho-emotional, and sexual dissociations, allowed us to identify the important role of the androgen deficiency as the trigger in the series of pathological reactions which result in the development of the brain vascular pathology in the form of discirculatory encephalopathy. Innovative approach, reflected in the direct comparison of the clinical symptoms characteristic of each dissociation group, allows to clearly see the similarity which has not been paid much attention to before. It was on the basis of the direct similarity of vegetative, hemodynamic, immune, biochemical and psycho-emotional dissociations that the working hypothesis of the important role of androgen deficiency in the genesis of the brain vascular pathology was formed.*

**Key words:** *age-related androgen deficiency, discirculatory encephalopathy, cardiovascular system, central nervous system, testosterone, copulative sphere, copulative dysfunction.*

Контактный телефон: 8-911-917-89-80; e-mail: andrej-shangin@yandex.ru