



Исследование тестостерона крови у пациентов с хроническим простатитом

Д.Е. Калинин^{1,2}, В.С. Бощенко^{1,2}

¹ ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, Россия, 634050 Томск, Московский Тракт, 2

² Группа Компаний «Здоровье», Россия, 634034, Томск, Котовского, 19

Контакты: Калинин Дмитрий Евгеньевич, kalinkin750@gmail.com

Введение: хронический простатит – полиэтиологичное заболевание со сложным патогенезом, значительно снижающее качество жизни мужчины. Одним из факторов патогенеза простатита является дефицит тестостерона, однако его роль требует дальнейшего изучения.

Цель исследования: изучить уровень тестостерона и его взаимосвязь с основными клинико-лабораторными и инструментальными показателями у пациентов с хроническим простатитом

Материалы и методы: выполнен ретроспективный анализ результатов обследования 393 пациентов, страдающих хроническим простатитом (категории II, IIIA и IIIB по классификации NIH, 1995). Средний возраст пациентов составил $44,33 \pm 10,01$ года. Оценивалась статистическая значимость различия (p) суммы баллов по шкале NIH-CPSI, содержания лейкоцитов и патогенной микрофлоры в секрете предстательной железы, максимальной объемной скорости мочеиспускания и объема остаточной мочи у пациентов с содержанием тестостерона крови <8 , $8-12$ и >12 нмоль/л. Также оценивалась взаимосвязь (коэффициент корреляции, r) между уровнем тестостерона и перечисленными показателями. Критерием исключения для пациентов в возрасте 50 лет и старше (при наличии семейного анамнеза – 45 лет и старше) было наличие подозрения на рак предстательной железы.

Результаты исследования: доля пациентов, имевших уровень тестостерона менее 12 нмоль/л, составила 31,04%. Средний уровень тестостерона крови был выше порогового значения (12 нмоль/л) и статистически значимо не отличался у пациентов с разными категориями ХП/СХТБ. У пациентов с содержанием тестостерона крови <8 нмоль/л содержание лейкоцитов в секрете предстательной железы было статистически значимо выше, чем у пациентов других групп ($p < 0,05$); кроме того, у пациентов с содержанием тестостерона крови менее 8 нмоль/л выявлена наименьшая объемная скорость мочеиспускания и наибольший объем остаточной мочи (в сравнении с двумя другими группами), однако данное различие было статистически незначимым ($p > 0,05$). Выявлена отрицательная корреляция между уровнем тестостерона, с одной стороны, и количеством баллов по шкале NIH-CPSI и содержанием лейкоцитов в секрете предстательной железы, с другой.

Заключение: необходимо продолжить исследование на расширенной когорте пациентов с целенаправленным формированием групп с низким и «субнормальным» содержанием тестостерона крови.

Ключевые слова: тестостерон, хронический простатит.



Study of blood testosterone in patients with chronic prostatitis

D.E. Kalinkin, V.S. Boshchenko

¹Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Siberian State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Russia, 634050, Tomsk, Moskovsky Trakt, 2

²Health Group of Companies, Russia, 634034, Tomsk, Kotovsky, 19

Contacts: Kalinkin Dmitry Evgenievich, kalinkin750@gmail.com

Introduction: Chronic prostatitis is a polyetiological disease with a complex pathogenesis, significantly reducing the quality of life of men. One of the factors in the pathogenesis of prostatitis is testosterone deficiency, but its role requires further study.

Purpose of the study: to study the level of testosterone and its relationship with the main clinical, laboratory and instrumental parameters in patients with chronic prostatitis.

Materials and Methods: A retrospective analysis of the examination results of 393 patients suffering from chronic prostatitis (categories II, IIIA and IIIB according to the NIH classification, 1995) was performed. The average age of the patients was 44.33 ± 10.01 years. The statistical significance of the difference (p) in the sum of points on the NIH-CPSI scale, the content of leukocytes and pathogenic microflora content in the secretion of the prostate gland, the maximum volumetric flow rate of urination and the volume of residual urine in patients with blood testosterone levels <8 , $8-12$ and >12 nmol/l was estimated. The relationship (correlation coefficient, r) between testosterone levels and the above parameters was also assessed.

Study results: the proportion of patients with testosterone levels below 12 nmol/L was 31.04%. The average blood testosterone level was above the threshold (12 nmol/L) and did not differ statistically significantly in patients with different CP/CPPS categories. In patients with blood testosterone levels <8 nmol/L, the white blood cell count in prostate secretions was statistically significantly higher than in patients in other groups ($p < 0.05$); in addition, patients with blood testosterone levels below 8 nmol/L had the lowest urinary flow rate and the highest residual urine volume (compared to the other two groups), but this difference was not statistically significant ($p > 0.05$). A negative correlation was found between the testosterone level, on the one hand, and the number of points on the NIH-CPSI scale and the content of leukocytes in the prostate gland secretion, on the other.

Conclusion: it is necessary to continue the study on an expanded cohort of patients with the targeted formation of groups with low and «subnormal» blood testosterone content.

Keywords: testosterone, chronic prostatitis.



Введение

Хронический простатит (ХП) — полиэтиологичное заболевание предстательной железы (ПЖ) со сложным патогенезом, значительно снижающее качество жизни мужчины. Одним из факторов патогенеза ХП является дефицит тестостерона, чему посвящено значительное количество научных публикаций.

Так, согласно результатам диссертационного исследования А.С. Черного (2015), у большинства пациентов (58,8%) с хроническим бактериальным простатитом и нарушением либидо имеет место снижение уровня общего тестостерона в сыворотке крови. Дефицит тестостерона, согласно результатам исследования, сопровождается более тяжелым клиническим течением хронического бактериального простатита и низкой эффективностью его лечения. При хроническом простатите, ассоциированном с дефицитом тестостерона, имеется зависимость клинических, лабораторных, уродинамических и сонографических показателей хронического бактериального простатита от уровня общего тестостерона в сыворотке крови [1].

Низкие уровни тестостерона в сыворотке и гиперлипидемия в значительной степени связаны с развитием ХП/синдрома хронической тазовой боли (СХТБ) у мужчин с симптомами нижних мочевыводящих путей (СНМП) [2]; у мужчин с симптомами гипогонадизма, ассоциированного с возрастом, статистически значимо повышена вероятность выявления ХП [3].

Механизм протективного действия тестостерона на ПЖ пока изучен недостаточно, однако и в этом вопросе достигнут значительный прогресс.

Так, согласно исследованиям Chen-Hsun Ho с соавторами (2020), тестостерон подавляет начальную инфекцию эпителиальных клеток предстательной железы уропатогенными штаммами *E. Coli* и снижает их выживаемость в бактериальных биопленках после заражения. Авторы исследования полагают, что тестостерон может быть полезен при лечении клинически рецидивирующей инфекции вышеозначенным бактериальным агентом и, следовательно, для достижения стойкой ремиссии воспаления предстательной железы [4].

Nur-Vaizura Mohamad с соавторами в своем исследовании (2018) показали, что дефицит тестостерона связан с увеличением количества провоспалительных цитокинов; тестостеронзаместительная терапия (ТЗТ) снижает их уровень. Коррекция дефицита тестостерона позволяет подавить воспалительный процесс в ПЖ за счет увеличения противовоспалительных цитокинов (IL-10) и снижения провоспали-

тельных цитокинов (IL-1 β , IL-6, и ФНО- α). Авторы исследования указывают на необходимость поиска дополнительных доказательств для подтверждения использования тестостерона в качестве маркера и для лечения хронических воспалительных заболеваний [5].

Роль дефицита тестостерона в развитии ХП подтверждается клинической эффективностью его коррекции у пациентов, страдающих изучаемым заболеванием.

А.З. Винаров и Р.В. Роживанов (2018) показали, что терапия тестостероном у больных ХП и гипогонадизмом приводит к уменьшению выраженности симптомов заболевания и СНМП, облегчению тазовых болей, и, как следствие, к значительному улучшению качества жизни пациентов [6].

Согласно результатам исследования Y. Kato с соавторами (2020), длительная (в течение 6 месяцев) ТЗТ позволяет значительно уменьшить выраженность СХТБ и улучшить качество жизни у мужчин с возрастным гипогонадизмом [7].

G. Rastrelli с соавторами (2022) показали, что у мужчин, страдающих доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) и метаболическим синдромом (МС), терапия тестостероном в течение 24 недель позволила благоприятно повлиять на ультразвуковые, молекулярные и гистологические маркеры воспаления предстательной железы, в то же время не повлияв на выраженность симптомов нижних мочевых путей (СНМП) [8].

Однако более длительная ТЗТ (максимальной продолжительностью 11 лет) у мужчин, страдающих возрастным гипогонадизмом и СНМП, приводила к снижению выраженности означенных симптомов, уменьшению объема остаточной мочи, толщины стенки мочевого пузыря, а также уровня С-реактивного белка крови [9].

Аналогичного мнения придерживается М.И. Коган с соавторами (2023). По мнению автора, заместительная терапия тестостероном, проводимая длительно, и восстановление сывороточных концентраций тестостерона до нормальных значений у пациентов с возрастным гипогонадизмом благоприятным образом отражается как на динамике течения СНМП, так и на потенцировании эффекта от проводимого лечения в комплексной терапии данного заболевания [10].

Таким образом, на сегодняшний день следует считать доказанной роль дефицита тестостерона в патогенезе ХП/СХТБ. В то же время требуются дальнейшие исследования в этом направлении, главной целью которых является повышение эффективности лечения означенного заболевания.



Цель исследования

Изучить уровень тестостерона и его взаимосвязь с основными клинико-лабораторными и инструментальными показателями у пациентов с ХП/СХТБ.

Материал и методы

Выполнен ретроспективный анализ результатов обследования 393 пациентов, страдающих ХП (категории II, IIIA и IIIB по классификации NIH, 1995), обратившихся в урологическое отделение клиники Группы компаний «Здоровье» (г. Томск). Длительность заболевания на момент включения в исследование составляла от 3 до 10 лет, в среднем $6,13 \pm 2,12$ г. Проспективное наблюдение не входило в задачи исследования.

Средний возраст пациентов составил $44,33 \pm 10,01$ года. Распределение пациентов в зависимости от возраста представлено в таблице 1.

Табл. 1. Распределение пациентов в зависимости от возраста

Возрастная группа (годы)	Количество пациентов (n)	Доля (%)	Средний возраст (годы, $M \pm \delta$)
20-29	23	5,9	$26,39 \pm 2,10$
30-39	113	28,8	$35,15 \pm 2,69$
40-49	140	35,6	$44,41 \pm 2,75$
50-59	88	22,0	$54,51 \pm 3,15$
60-69	29	7,4	$63,07 \pm 2,91$

Распределение пациентов в зависимости от категории ХП/СХТБ (по классификации NYU, 1995) представлено в таблице 2.

Табл. 2. Распределение пациентов в зависимости от категории ХП/СХТБ

Категория ХП/СХТБ	Количество пациентов (n)	Средний возраст (годы, $M \pm \delta$)	Доля (%)
II	46	$42,80 \pm 8,31$	11,70
IIIA	95	$43,46 \pm 9,29$	32,06
IIIB	252	$44,94 \pm 10,52$	56,23

Возраст пациентов с различными категориями ХП/СХТБ статистически значимо не различался ($p > 0,05$).

Все пациенты заполняли опросник NIH-CPSI, им выполнялось ректальное пальцевое исследование с получением секрета предстательной железы (СПЖ), который подвергался микроскопии, бактериологическому исследованию и ПЦР в реальном времени, трансректальное ультразвуковое исследование предстательной железы (ТРУЗИ ПЖ), исследование максимальной объемной скорости мочеиспускания

($Q_{\max}$, мл/с) и измерение объема остаточной мочи (ООМ, мл).

Уровень тестостерона в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) на стандартизованном платформенном автоматизированном иммуноанализаторе Abbot (анализаторы подобного типа демонстрируют хорошую корреляцию с жидкостной хроматографией-танDEMной масс-спектрометрией [11]). Забор крови производился натощак в интервале с 7 до 11 часов утра.

Оценивалась статистическая значимость различия (р) уровня тестостерона у пациентов: с количеством баллов по шкале NIH-CPSI ≤ 21 и ≥ 22 ; с содержанием лейкоцитов в секрете предстательной железы (СПЖ) ≤ 10 и ≥ 11 ; с $Q_{\max} \leq 15,0$ мл/с и $\geq 16,0$ мл/с; с ООМ $\leq 20,0\%$ и $\geq 21,0\%$ от исходного объема мочевого пузыря.

Также оценивалась взаимосвязь (коэффициент корреляции, г) между уровнем тестостерона крови (нмоль/л) и: суммарным баллом симптомов по шкале NIH-CPSI (1), содержанием лейкоцитов в секрете предстательной железы (2), максимальной объемной скоростью мочеиспускания ($Q_{\max}$, мл/с) (3) и объемом остаточной мочи (ООМ, мл) (4). Указанные взаимосвязи оценивались как в общей группе пациентов, так и в отдельных группах, выделенных на основании уровня тестостерона: менее 8 нмоль/л (группа 1), 8–12 нмоль/л (группа 2) и более 12 нмоль/л (группа 3) (таблица 3).

Критерием исключения из исследования для пациентов в возрасте 50 лет и старше (а при наличии семейного анамнеза — 45 лет и старше) было наличие подозрения на рак предстательной железы по результату как минимум одного из трех ее исследований (ректальное пальцевое, ультразвуковое либо определение уровня простатспецифического антигена в сыворотке крови), а также преобладание клинических и ультрасонографических признаков доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Результаты исследования

В таблице 3 представлены результаты исследования уровня тестостерона крови у пациентов, включенных в исследование.

Как представлено в таблице, у большей части (почти 70%) пациентов уровень тестостерона был выше 12 нмоль/л, у четверти — в интервале 8–12 нмоль/л, и менее чем у 7% уровень тестостерона составлял менее 8 нмоль/л. Таким образом, доля пациентов, уровень тестостерона крови у которых был менее 12 нмоль/л, составила 31,04% от всех мужчин, включенных в исследование. Средний возраст пациентов в группах статистически значимо не различался ($p > 0,05$).



Табл. 3. Результаты исследования уровня тестостерона крови у пациентов, включенных в исследование

Группа	Средний уровень тестостерона (нмоль/л, М±δ)	Количество (n) и доля (%) пациентов	Средний возраст (годы, М±δ)
Группа 1	6,38±1,60	25 (6,36)	45,67±10,07
Группа 2	10,01±1,06	97 (24,68)	44,52±8,80
Группа 3	17,58±4,3	271 (68,96)	44,16±10,39

Табл. 4. Уровень тестостерона крови у пациентов с различными категориями ХП/СХТБ

Категория ХП/СХТБ	Средний уровень тестостерона (нмоль/л, М±δ)	Статистическая значимость различий (p)
II	15,66±5,25	0,24
IIIA	14,60±5,27	0,49
IIIB	15,05±5,41	0,49

Табл. 5. Результаты сравнения уровня тестостерона крови у пациентов с ХП/СХТБ в зависимости от результатов диагностических тестов

Диагностический показатель	Средний уровень тестостерона (нмоль/л, М±δ)	Статистическая значимость различий (p)
Балл по шкале NIH-CPSI	≥22	0,53
	≤21	
Qmax (мл/с)	≥15,0	0,96
	≤14,9	
ООМ (мл)	≥50,1	0,35
	≤50,0	

Табл. 6. Результаты диагностических тестов у пациентов с ХП/СХТБ и различными уровнями тестостерона крови

Диагностический тест	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Балл по шкале NIH-CPSI	12,71±8,12	15,06±7,52	15,62±7,02
Qmax (мл/с)	14,90±5,41	17,36±9,84	18,34±8,96
ООМ (мл)	23,0±60,1	16,68±49,25	13,33±36,25
Содержание лейкоцитов в СПЖ	56,88±34,63	23,41±12,12*	39,22±28,39

* – статистически значимое различие с группами 1 и 3 (p=0,0005 и 0,01 соответственно)

Табл. 7. Значения коэффициента корреляции между уровнем тестостерона крови у пациентов, включенных в исследование, и результатами диагностических тестов

Диагностический тест	Значение коэффициента корреляции (r)			
	Все пациенты	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Балл по шкале NIH-CPSI	0,05	– 1,00	0,29	0,32
Qmax (мл/с)	0,03	– 0,59	0,27	0,01
ООМ (мл)	0,03	– 0,02	0,00	– 0,17
Содержание лейкоцитов в СПЖ	0,12	– 0,08	0,07	– 0,11



В таблице 4 представлены результаты исследования уровня тестостерона крови у пациентов с различными категориями ХП/СХТБ.

Как представлено в таблице, средний уровень тестостерона крови был выше порогового значения (12 нмоль/л) у пациентов со всеми категориями ХП/СХТБ, различия среднего уровня тестостерона при последовательном сравнении групп были статистически незначимы ($p > 0,05$). Следовательно, в рамках данного исследования нам не удалось обнаружить взаимосвязь уровня тестостерона крови и наличия патогенной микрофлоры в предстательной железе (у пациентов с категорией II ХП/СХТБ (бактериальным хроническим простатитом)).

В таблице 5 представлены результаты сравнения уровня тестостерона крови у пациентов с ХП/СХТБ в зависимости от результатов диагностических тестов.

Как представлено в таблице, уровень тестостерона у всех пациентов, включенных в исследование, вне зависимости от результата диагностического теста, превышал пороговое значение в 12 нмоль/л; различия между подгруппами, выделенными в зависимости от результата диагностического исследования, были статистически не значимы ($p > 0,05$).

В таблице 6 представлены результаты диагностических тестов (опросник по шкале NIH-CPSI, максимальная объемная скорость мочеиспускания, объем остаточной мочи, содержание лейкоцитов в СПЖ) у пациентов, включенных в исследование, при условии разделения их на три группы (в зависимости от уровня тестостерона крови). Содержание лейкоцитов в СПЖ было проанализировано только у пациентов, страдающих категорией IIIA ХП/СХТБ, поскольку при распределении пациентов с категорией II на группы последние были слишком малочисленны для получения статистически значимых результатов.

Как представлено в таблице, балл по опроснику NIH-CPSI был наименьшим в группе 1, наибольшим – в группе 3, однако различия были статистически незначимыми ($p > 0,05$).

Максимальная объемная скорость мочеиспускания была наибольшей в группе 3, наименьшей – в группе 1, однако различия были статистически незначимы ($p > 0,05$). Объем остаточной мочи был наибольшим в группе 1, наименьшим – в группе 3, однако, как и в предыдущих двух случаях, различия были статистически незначимы ($p > 0,05$).

Содержание лейкоцитов в СПЖ у пациентов, страдающих категорией IIIA ХП/СХТБ, было статистически значимо ниже у мужчин группы 2 (с «субнормальным» содержанием тестостерона), чем у пациентов, отнесенных к группам 1 и 3.

В таблице 7 представлены значения коэффициента корреляции между уровнем тестостерона крови у пациентов, включенных в исследование, и результатами диагностических тестов

Как представлено в таблице, до разделения пациентов на группы значение коэффициента корреляции было минимальным, не достигая величины 0,3, необходимой для констатации как минимум слабой взаимосвязи между результатом конкретного диагностического теста и уровнем тестостерона крови.

Однако повторный расчет коэффициента корреляции в отдельных группах пациентов, выделенных в зависимости от уровня тестостерона крови, позволил получить значения вышеозначенного коэффициента, свидетельствующие о наличии значимой взаимосвязи изучаемых признаков.

Так, в группе 1 выявлена сильная отрицательная корреляция между уровнем тестостерона крови и баллом по шкале NIH-CPSI и средней силы отрицательная корреляция содержания тестостерона и максимальной объемной скоростью мочеиспускания.

В группе 2 выявлена слабая положительная взаимосвязь уровня тестостерона, с одной стороны, и балла по шкале NIH-CPSI и максимальной объемной скорости мочеиспускания, с другой.

В группе 3 выявлена слабая положительная взаимосвязь между уровнем тестостерона крови и баллом по шкале NIH-CPSI.

Обсуждение результатов

Роль дефицита тестостерона в патогенезе ХП на сегодняшний день не вызывает сомнений, подтверждением чему служат результаты многочисленных исследований, в том числе процитированных выше.

Тем не менее, пока не существует единой теории, объясняющей патогенетическую связь между дефицитом тестостерона и возникновением воспалительного процесса в предстательной железе.

Настоящее исследование было предпринято с целью изучения уровня тестостерона у мужчин, страдающих ХП/СХТБ, и его взаимосвязь с основными клинико-лабораторными и инструментальными показателями у означенных пациентов.

Для достижения поставленной цели исследования было предпринято ретроспективное изучение уровня тестостерона крови, его взаимосвязи с основными клинико-лабораторными и инструментальными показателями у 393 пациентов, страдающих ХП/СХТБ.

Средний возраст пациентов, включенных в исследование, составил $44,33 \pm 10,01$ года, а доля лиц, имевших уровень тестостерона менее 12 нмоль/л, составила 31,04%. Средний возраст пациентов с низким и нормальным уровнем тестостерона

статистически значимо не различался. Согласно сведениям, опубликованным рядом авторов, среди мужчин в возрасте 40–79 лет доля лиц с симптоматическим гипогонадизмом составляет от 2,1 до 5,7% [12–14]. На наш взгляд, уместно предположить, что более высокая доля лиц с низким уровнем тестостерона среди пациентов, включенных в наше исследование, является отражением роли дефицита тестостерона в патогенезе ХП/СХТБ.

Средний уровень тестостерона крови был выше порогового значения (12 нмоль/л) и статистически значимо не отличался у пациентов с разными категориями ХП/СХТБ, что, по нашему мнению, указывает на условно-независимую роль уровня тестостерона в формировании изучаемого заболевания. Однако для подтверждения данного тезиса следует продолжить исследование на группах большего размера (в частности, с увеличением группы пациентов с ХП/СХТБ категории II (бактериальным)).

Сравнительная оценка результатов диагностических тестов у пациентов, включенных в исследование, выявила статистически значимое различие содержания лейкоцитов в СПЖ (наименьшее в группе 2 – с уровнем тестостерона от 8 до 12 нмоль/л, наибольшее – у пациентов с уровнем тестостерона менее 8 нмоль/л), что позволяет сделать предположение о неоднозначном влиянии тестостерона на воспалительный процесс в ПЖ – вероятно, его «низкие» и «нормальные» уровни способствуют более активной воспалительной реакции, в то время как «субнормальное» содержание тестостерона крови не способствует активности воспалительного процесса.

Уродинамические показатели (максимальная объемная скорость мочеиспускания, объем остаточной мочи) различались у пациентов групп 1, 2 и 3 (наибольшая скорость мочеиспускания и наименьший объем остаточной мочи наблюдался у пациентов группы 3), однако подтвердить статистически данное различие нам не удалось. Однако следует предположить, что расширение исследования и включение в него большего количества пациентов позволит статистически

доказать роль дефицита тестостерона в генезе нарушения мочеиспускания у пациентов с ХП/СХТБ.

На наш взгляд, представляет интерес выявленная отрицательная корреляция между уровнем тестостерона и количеством баллов по шкале NIH-CPSI, а также содержанием лейкоцитов в СПЖ в группе 1. Следует предположить, что у пациентов с низким уровнем тестостерона его повышение приводит к снижению выраженности симптоматики и воспалительной реакции. В то же время в группах 2 и 3 корреляция между количеством баллов по шкале NIH-CPSI была положительной, хотя и слабой; в группе 2 также была выявлена слабая положительная корреляция между уровнем тестостерона и содержанием лейкоцитов в СПЖ.

Коэффициент корреляции между уровнем тестостерона и количеством баллов по шкале NIH-CPSI в группах 1, 2 и 3 последовательно изменяется от величины минус 1,00 в группе 1 до плюс 0,32 в группе 3; корреляция между уровнем тестостерона и содержанием лейкоцитов в СПЖ изменяется от отрицательной в группе 1 (минус 0,59) до положительной в группе 2 (плюс 0,27). Вероятно, увеличение содержания тестостерона в крови обуславливает повышение реактивности ткани предстательной железы и усиление воспалительной реакции и, соответственно, выраженности симптоматики.

Заключение

Результаты проведенного «пилотного» исследования позволили определить направление дальнейших изысканий в группе пациентов с ХП/СХТБ и дефицитом тестостерона; следует целенаправленно формировать группу пациентов с низким и «субнормальным» содержанием тестостерона крови. Среди оцениваемых параметров должна присутствовать оценка: нарушений мочеиспускания по шкале IPSS; эректильной функции по шкале МИЭФ-5; симптомов дефицита тестостерона по шкале AMS; результатов культурального исследования СПЖ и ультрасонографического исследования ткани предстательной железы.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Черный А.А. Особенности клинического течения и лечения хронического бактериального простатита. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2015. 22 с.
2. Yoshihisa Matsukawa, Yasuhito Funahashi, Shohei Ishida et al. Clinical features and urodynamic findings in elderly men with chronic prostatitis. *Int J Urol.* 2022 May; 29 (5): 441–445. PMID: 35146792. DOI: 10.1111/iju.14805.
3. Min Ho Lee, Deok Ha Seo, Chun Woo Lee et al. Relationship between Hypogonadal Symptoms, Sexual Dysfunction and Chronic Prostatitis in Middle-Aged Men by Self-Reported Questionnaires, even without Biochemical Testosterone Deficiency. *World J Mens Health* 2020 Apr;38(2):243–249. PMID: 32180375. DOI: 10.5534/wjmh.190117.
4. Chen-Hsun Ho, Yu-Chuan Lu, Chia-Kwung Fan et al. Testosterone regulates the intracellular bacterial community formation of uropathogenic *Escherichia coli* in prostate cells via STAT3. *Int J Med Microbiol.* 2020 Oct;310(7):151450. PMID: 33092696. DOI: 10.1016/j.ijmm.2020.151450.
5. Nur-Vaizura Mohamad, Sok Kuan Wong, Wan Nuraini Wan Hasan et al. The relationship between circulating testosterone and inflammatory cytokines in men. *Aging Male* 2019 Jun;22(2):129–140. PMID: 29925283. DOI: 10.1080/13685538.2018.1482487



6. Vinarov A.Z., Rozhivanov R.V. Effect of transdermal testosterone on the quality of life of men with androgen deficiency and chronic prostatitis in routine clinical practice. *Urologiia* 2018 Mar;(1):71-76. PMID: 29634137
7. Yuki Kato, Kazuyoshi Shigehara, Shohei Kawaguchi et al. Efficacy of testosterone replacement therapy on pain in hypogonadal men with chronic pain syndrome: a subanalysis of a prospective randomised controlled study in Japan (EARTH study). *Andrologia* 2020 Oct; 52(9): e13768. DOI: 10.1111/and.13768. PMID: 32706428
8. G Rastrelli, S Cipriani, F Lotti, et al. Testosterone does not affect lower urinary tract symptoms while improving markers of prostatitis in men with benign prostatic hyperplasia: a randomized clinical trial. *J Endocrinol Invest.* 2022 Jul;45(7):1413-1425. PMID: 35298833. DOI: 10.1007/s40618-022-01776-9.
9. Aksam Yassin, Joanne E Nettleship, Raidh A Talib et al. Effects of testosterone replacement therapy withdrawal and re-treatment in hypogonadal elderly men upon obesity, voiding function and prostate safety parameters. *Aging Male* 2016; 19(1):64-9. DOI: 10.3109/13685538.2015.1126573 PMID: 26742589
10. Коган, М.И., Авадиева Н.Э., Геворкян Л.С. и др. Результаты многоцентрового проспективного сравнительного исследования препарата Андрогель® у мужчин с недостаточностью эндогенного тестостерона и симптомами нижних мочевых путей при доброкачественной гиперплазии предстательной железы («Поток»). *Урология* 2023; 2:32-40. Doi: <https://dx.doi.org/10.18565/urology.2023.2.32-40>
11. Ilpo T Huhtaniemi, Abdelouahid Tajar, David M Lee et al. Comparison of serum testosterone and estradiol measurements in 3174 European men using platform immunoassay and mass spectrometry; relevance for the diagnostics in aging men. *Eur J Endocrinol.* 2012 Jun;166(6):983-91. DOI: 10.1530/EJE-11-1051. PMID: 22423144.
12. Araujo, A.B. et al. Clinical review: Endogenous testosterone and mortality in men: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011. 96: 3007. DOI: 10.1210/jc.2011-1137 PMID: 21816776
13. Wu, F.C. et al. Identification of late-onset hypogonadism in middle-aged and elderly men. *N Engl J Med.* 2010. 363: 123. DOI: 10.1056/NEJMoa0911101 PMID: 20554979
14. Zarotsky, V. et al. Systematic literature review of the risk factors, comorbidities, and consequences of hypogonadism in men. *Andrology.* 2014. 2: 819. DOI: 10.1111/andr.274 PMID: 25269643

Сведения об авторе, ответственном за связь с редакцией:

Калинкин Дмитрий Евгеньевич, профессор кафедры общей и детской урологии-андрологии ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» (Томск), заведующий отделением общей и детской урологии Группы Компаний «Здоровье» (Томск), д-р мед. наук, доцент, <https://orcid.org/0000-0002-6948-6075>, РИНЦ 8348-2698, контактный телефон: +79234406136

Сведения об авторах статьи:

Бощенко Вячеслав Семенович, заведующий кафедрой общей и детской урологии-андрологии ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» (Томск), д-р мед. наук, доцент.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без спонсорской поддержки.