

Současné hlavní směry v andrologické endokrinologii

prof. MUDr. RNDr. Luboslav Stárka, DrSc.

Endokrinologický ústav, Praha

Je podán stručný přehled zájmových oblastí andrologické endokrinologie, jaké se v posledních pěti letech objevovaly v literatuře. Kromě základního výzkumu, který přinášel některé nové objevy v oblasti centrálního řízení sekrece sexuálních hormonů, byly předmětem intenzivního zájmu hormonální vlivy na sexuální dysfunkci u mužů, důkazy prospěšnosti terapie hypogonadizmu u stárnoucí mužské populace, otázky vztahu androgenů k civilizačním onemocněním, jako je obezita, diabetes, metabolický syndrom nebo kardiovaskulární onemocnění. Hrozbou pro budoucnost je nepříznivý vliv řady průmyslových produktů působících jako endokrinní disruptory na reprodukční funkce člověka.

Klíčová slova: testosteron, endokrinní disruptory, civilizační onemocnění, stárnutí, hypogonadismus s pozdním nástupem, anti-müllerův hormon.

Present aims of andrological endocrinology

A short review on the progress in andrological endocrinology made in last five years is presented. Besides the basic research, which discovered new aspects on central control of the secretion of sexual hormones, in centre of interest were hormonal influences on male sexual dysfunction, proofs of benefit of testosterone supplementation in hypogonadism of aging population, the relation of androgens and civilization diseases as diabetes, obesity, metabolic syndrome or cardiovascular diseases. A serious threat for the future is the negative influence of industrial products acting as endocrine disruptors on human reproductive functions.

Key words: testosterone, endocrine disruptors, civilisation diseases, aging, late-onset hypogonadism, anti-mullerian hormone.

Urol. praxi, 2013; 14(3): 119–121

Úvod

V přehledu o pokrocích v andrologii z roku 2007 (1) se vedle zajímavostí z oblasti základního výzkumu (objevy o mikro-RNA a jejich úloze, rozšíření znalostí v oblasti genetiky v andrologii a o využití kmenových buněk v terapii, příprava nových selektivních modulátorů androgenních receptorů, poznatky o roli endokrinních disruptorů jako environmentálních exohormonů ovlivňujících mužské reprodukční funkce a potvrzení sekulárních trendů poklesu fertility a hladin androgenů u mužů) řadí i klinické poznatky týkající se andrologické endokrinologie, např. o vztahu mezi testosteronem a metabolickým syndromem, o vztahu androgenů a onemocnění prostaty, o vztahu mezi androgeny a kardiovaskulárními onemocněními, novinky z mužské antikoncepce, zjištění o léčitelnosti infertilitu u Klinefelterova syndromu cestami asistované reprodukce a upřesnění znalostí o hypogonadizmu s pozdním nástupem.

Od té doby se hlavní trend výzkumu v oblasti andrologické endokrinologie příliš nezměnil – předmětem většiny prací nejsou zásadní nové objevy, ale detailnější řešení otázek již dříve položených.

Základní výzkum

V oblasti základního výzkumu byla věnována pozornost úloze kisspeptinu pro řízení sekrece gonadotropinů. V hypothalamu v neuronech

secernujících GnRH totiž nejsou receptory pro steroidní sexuální hormony – estradiol nebo testosteron – a řízení sekrece gonadoliberinu nejde tedy přímo přes steroidní pohlavní hormony, ale klíčovou roli pro spouštění gonadoliberinu (GnRH) má kisspeptin, neuropeptid B a dynorfin v n. arcuatus hypothalamu a k inhibici tohoto mechanismu nově objevený gonadotropin inhibující hormon – GlH. Kisspeptin hraje důležitou úlohu v zahájení a načasování puberty a v řízení fertility v dospělosti. Antagonisté kisspeptinu mohou být využity k bloádě produkce gonadotropinů (2).

Endokrinní disruptory a mužská fertilita

Celá škála exogenních látek antropogenního nebo rostlinného původu, které shrnujeme pod pojmem endokrinní disruptory, může vážně narušovat hormonální rovnováhu u člověka. Endokrinní disruptory jsou důležitým faktorem pro poruchy funkce štítné žlázy, vznik obezity a vyvolání reprodukčních poruch, jakými jsou u muže oslabení spermatogeneze, snížení produkce nebo účinnosti testosteronu, malformaci genitálu nebo indukce nádorových onemocnění. V tomto směru jsou důležité zejména endokrinní disruptory s antiandrogenní aktivitou, jako jsou průmyslové chemikálie (perfluoroalkylové sloučeniny, ftaláty, bisfenol A a benzofnon) a pesticidy (metoxychlor, organocíny, 1,2-dibro-

mo-3-chloropropan aprochloráz) nebo rostlinné konstituenty (genistein a gossypol) (3). Rozsáhlá problematika endokrinních disruptorů a mužské reprodukční soustavy je shrnuta v přehledu vyjadřujícím postoj Americké endokrinologické společnosti (4). Jsou v něm shrnuty poznatky o jednotlivých hlavních typech disruptorů a jejich vlivu na kvalitu semene, na možné vlivy při vzniku urologických malformací a o jejich roli pro rozvoj a progresi nádorů mužské reprodukční soustavy, zejména pak karcinomu prostaty.

Jedna z hypotéz, proč klesá mezigeneračně počet a kvalita spermií a koncentrace kolujícího testosteronu u mužů, byla podložena úlohou endokrinních disruptorů jako jednoho možného faktoru tohoto jevu. Tato možnost byla nyní potvrzena zjištěním, že existuje asociace úrovně hladin testosteronu a bisfenolu A (uvolňuje se např. z polyetylenových lahví) (5).

Pozornost byla věnována mechanismu, kterým bisfenol A nebo kadmium zhoršuje fertilitu. Potvrzen byl (6, 7) nepříznivý účinek těchto látek na funkci bariéry krev-testis s následným vlivem na adhezi zárodečných buněk v semenotvorném epitelu. V redistribuci proteinů na rozhraní mezi Sertoliho buňkami se podílejí speciální kinázy (6, 7). Jiným mechanismem působení bisfenolu v testes je narušení testikulární glukózové homeostázy, ke které dochází při trvalé expozici bisfenolu A i v malých dávkách (8).

Mezi endokrinní disruptory lze počítat i složky automobilových výfukových plynů, u nichž byl prokázán genotoxický účinek na lidská spermatozoa (9).

Suplementace testosteronu u hypogonadizmu s pozdním nástupem (LOH – late onset hypogonadism)

Ze všech typů hypogonadizmu (10) je v poslední době věnována největší pozornost hypogonadizmu s pozdním nástupem (LOH – late onset hypogonadism). Pro léčbu LOH testosteronem byly vydány pokyny pro správné vedení této léčby. Jedno z prvních takových doporučení bylo vypracováno z iniciativy České urologické společnosti (11). Americká endokrinologická společnost vydala směrnice v roce 2006 a v doplněné formě v roce 2010 (12). Jak autoři upozorňují, ani v této inovované formě nemá většina doporučení velkou oporu ve smyslu medicíny založené na důkazech.

Směrnice doporučují stanovit diagnózu LOH jen u těch mužů, u nichž jsou klinické příznaky androgenní nedostatečnosti spojeny se subnormální koncentrací testosteronu, která je měřena ukazatelem celkového nebo biologicky dostupného testosteronu v plazmě nebo séru z krve, odebrané v ranních hodinách. Výsledky by měly být potvrzeny při opakovaných měřeních, nikoli však při akutním nebo subakutním onemocnění. Doporučuje se také stanovení LH a FSH k rozlišení primárního nebo sekundárního hypogonadizmu, stanovení prolaktinu a určení kostní hustoty. Ke screeningu hormonálních hladin v širší populaci starších mužů se směrnice staví negativně. Směrnice neurčují přesně hranici referenčních hodnot celkového testosteronu, které se mohou v různých laboratořích lišit, ale jako subnormální lze považovat koncentrace < 11 nmol/l. Někteří autoři přistupují k léčbě až při hodnotách celkového testosteronu < 8 nmol/l, rozmezí 8–11 nmol/l považují za šedou zónu, kdy je třeba zvážit všechny okolnosti a k zahájení léčby přistupovat velice individuálně.

Léčba se doporučuje pro udržení sekundárních mužských pohlavních znaků, zlepšení sexuálních funkcí, udržení k zachování pocitu životní pohody a kvality kostí. K zabránění ztráty kostní hmoty se také doporučuje podání testosteronu hypogonádním mužům léčeným vyššími dávkami kortikosteroidů. Léčba se nedoporučuje u mužů s karcinomem mammy nebo prostaty a s ohledem na riziko vzniku karcinomu prostaty je třeba zvažovat léčbu u mužů se zvýšeným rizikem tohoto onemocnění nebo u mužů s hraniční nebo vyšší hodnotou prostatického

specifického antigenu (PSA). Nedoporučuje se ani u mužů s hematokritem nad 55 % nebo s těžší spánkovou apnoe.

V řadě nových prací se potvrzuje příznivá úloha testosteronu, podávaného zejména mužům s hypogonadizmem s pozdním nástupem: zlepšení svalové síly, složení tělesné hmoty a zlepšení kvality života, příznivé ovlivnění metabolického syndromu, diabetu a obezity, erektilní dysfunkce, emočních funkcí, sociální adaptability, mentálního zdraví a vitality a snížení letality. Naproti tomu hladiny testosteronu nejsou asociovány ani s prevalencí, ani incidencí depresí nebo demence. Přes prokazatelné výhody substituce hypogonadizmu androgeny bylo nutno konstatovat, že i v plně rozvinutých zemích jen asi 10 % mužů, kteří by substituci androgeny mohli potřebovat, ji skutečně dostávají (13). Na druhé straně bylo konstatováno na základě European Male Ageing Study (14), ve které bylo vyšetřeno 2 966 mužů ve věku 40–79 let, že změny celkového zdravotního stavu v mnoha ohledech mají jen slabou asociaci se změnami hladin androgenů a že jen menší část populace starších mužů (zejména těch, kteří mají celkový testosteron pod 8 nmol/l) může profitovat z androgenní náhradní terapie. Také genetické vyšetření této populační skupiny mužů zjistilo, že polymorfizmy sledovaných 9 genů řídících biosyntézu androgenů ovlivnily sice významně hladiny kolujících steroidních, ale změny nestačily k ovlivnění fenotypických parametrů.

Pro všechny typy hypogonadizmu platí, že léčba testosteronem může eliminovat jeho příznaky, ale v žádném případě není léčbou snížené fertility nebo sterility.

Testosteron a civilizační onemocnění

V poslední době se objevila řada prací, které upozorňují na asociaci nízkých hladin androgenů s řadou onemocnění, zejména s těmi, která někdy označujeme jako civilizační onemocnění, jako obezita, zvláště viscerální, inzulinová rezistence, dyslipidemie, hypertenze, metabolický syndrom, diabetes mellitus nebo kardiovaskulární onemocnění (přehled viz např. 15–17). Nízký testosteron je asociován s vyšší morbiditou, ale také mortalitou. Epidemiologické studie prokazují, že muži s nízkým testosteronem se dožívají nižšího věku a mají vyšší úmrtnost na všechny příčiny, na kardiovaskulární onemocnění, na onkologická a na respirační onemocnění. Pro pacienta častým prvním nápadným příznakem kardiovaskulárního onemocnění nebo diabetu je erektilní dysfunkce, ke které kromě cévních faktorů přispívá i subnormální hladina testosteronu. Nízký testosteron zhoršuje aterosklerózu a substituce testostero-

nem u hypogonadizmu má příznivý vliv na některé rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění, potlačuje známky zánětu, zlepšuje symptomy hypogonadizmu a zvyšuje pocit dobré životní pohody. Testosteron příznivě ovlivňuje řadu rizikových faktorů pro poruchu funkce koronárních arterií a má příznivý vliv na vaskulární tonus, cévní dilataci a krevní průtok a koagulační pochody. O souvislosti nízkých hladin testosteronu a civilizačních onemocnění se objevuje celá řada publikací, není však jasno, zde nízký testosteron je v kauzální souvislosti s uvedenými onemocněními nebo je jen jejich důsledkem.

Upřesňují se také vztahy mezi obezitou, diabetem, inzulinovou rezistencí a hormonálním stavem v oblasti sexuálních hormonů. Obézní muži mají proti štíhlým nižší celkový testosteron, volný testosteron, SHBG a rychlejší věkový pokles androgenů. Mechanismus snížení sekrece testosteronu zahrnuje snížení pulzní amplitudy LH, inhibiční efekt estrogenů na osu hypotalamus-hypofýza a účinek leptinu a dalších peptidů na CNS a na Leydigovy buňky. Obézní muži také mají sníženou koncentraci a celkový počet spermií, zatímco motilita a morfologie není změněna. Vztah mezi metabolickým syndromem, obezitou, kardiometabolickým rizikem a snížením androgenů zůstává zatím nejasný. Redukce hmotnosti pomáhá normalizaci celkového i volného testosteronu u obézních mužů, ale krátkodobější suplementace testosteronem nesnižuje kardiometabolické riziko, i když je přitom redukována tuková hmota (18).

Pacienti s diabetem 2. typu mají významně nižší hladiny testosteronu v plazmě ve srovnání s nediabetiky a erektilní dysfunkce je často prvním nápadným příznakem diabetu (19). Diabetes mění běžné parametry spermiogramu, způsobuje histologické změny v epididymis s negativním dopadem na transport spermií. Poruchy spermiogramu u pacientů s diabetem se vysvětlují různými mechanismy, jako jsou endokrinní onemocnění, neuropatie nebo zvýšený oxidační stres. Do hry vstupuje také snížená hladina testosteronu, která je vyvolána steroidogenním deficitem v Leydigových buňkách. Diabetická neuropatie vede také k atonii semenných váčků, močového měchýře a uretry. U diabetu 1. typu navíc porucha spermatogeneze a apoptóza zárodečných buněk může mít vztah k lokálním autoimunitním pochodům a u diabetu 2. typu testosteronová nedostatečnost, inzulinová rezistence, obezita a další komorbidity narušují spermatogenezi (20).

Erektilní dysfunkce a hormony

Erektilní dysfunkce je věnována nadále značná pozornost. Vedle hypogonadizmu jsou s mužskou

sexuální dysfunkcí asociována i jiná endokrinní onemocnění. Vliv hormonální nerovnováhy adrenálních steroidů, hormonů štítné žlázy, prolaktinu a růstového hormonu na mužskou sexuální dysfunkci byl systematicky shrnut (21). Bylo konstatováno, že hypotyreóza snižuje apetenci a oslabuje ejakulační reflex, zatímco hypertyreóza zvyšuje pravděpodobnost předčasné ejakulace a zhoršuje erektilní funkci. U akromegaliků se zvýšenou produkcí růstového hormonu lze zaznamenat častější prevalenci erektilní dysfunkce a sníženého libida. Pro adrenální androgen dehydroepiandrosteron a jeho sulfát platí, že je sice účasten řady fyziologických pochodů, ale jeho podávání nemá vliv na sexuální funkce, jakými je apetence, produkce testosteronu a erektilní schopnost. Lehká hyperprolaktinémie na sexuální dysfunkci nemá významnější vliv, negativně se projeví až těžká hyperprolaktinémie ($> 35 \text{ ng/mL}$ t. j. 735 mU/L) (21). Ukazuje se, že u prolaktinu jsou nežádoucí i nízké hladiny (v rozmezí 5–7 ng/mL), které jsou asociovány s horším lipidovým a glykemickým profilem, s vyšší incidencí metabolického syndromu a arteriogení erektilní dysfunkcí. Dostatečně vysoké hladiny prolaktinu jsou protektivním faktorem závažných kardiovaskulárních příhod (22, 23).

Erektilní dysfunkce u mužů středního věku je často časným projevem poškození endotelu a fyzické cvičení pomáhá zlepšit jak erektilitu, tak stav endotelu. Proto by v léčebném režimu neměla chybět vedle vhodných léků i vyvážená dieta a cvičení (20, 24).

Přestože inhibitory fosfodiesterázy-5 (PDE5) jsou vysoce účinnými erektiliky, stále u nejméně 15 % mužů s ED selhávají. Proto jsou zkoušeny další inhibitory PDF-5 zejména s určením pro pacienty s komorbiditou, např. diabetem nebo hypertenzí. K nově zaváděným farmakům tohoto typu patří např. mirodenafil, avanafil a udenafil (25). Evropská doporučení se shodují v tom, že u mužů, kteří přicházejí s erektilní dysfunkcí, by měla být měřena hladina testosteronu, zejména tehdy, když terapie selhává. Plný terapeutický potenciál inhibitorů PDE5 se může projevit jen v eugonadálním stavu a případná korekce hypoandrogenemie může efekt léčby výrazně zlepšit (26).

Dramatické zlepšení sexuální dysfunkce u mužů bylo pozorováno po nazální aplikaci oxytocinu (27)

AMH

Mezi užitečné laboratorní ukazatele pro reprodukční endokrinologii nejen u žen se řadí i anti-Müllerský hormon (AMH). Hladina AMH

v séru je markerem spermatogenní odpovědi při dlouhodobé léčbě gonadotropiny u mužského hypogonadotropního hypogonadizmu. Při léčbě tohoto stavu gonadotropiny (rekombinantním FSH a hCG) je stimulována spermatogeneze i AMH. AMH a inhibin B v séru jsou nedetekovatelné u pacientů s anorchíí. U centrálního hypogonadizmu jsou testikulární markery nízké a léčba FSH vyvolává vzestup AMH, léčba hCG vzestup testosteronu. Jestliže jsou však postiženy jen Leydigovy buňky, AMH a inhibin B jsou v normě. Tyto ukazatele pomáhají orientovat se bez dynamických testů v etiologii pediatrického mužského hypogonadizmu (28). AMH je užitečný i pro sledování léčby opožděné puberty.

Mužská hormonální kontracepce

Pro účely hormonální antikoncepce pro muže bylo vyzkoušeno mnoho látek steroidního i nesteroidního typu. V současné době je nejslibnější režim založený na kombinaci testosteronu a vhodného progestinu. Systém potřebuje další ověřování, zejména z důvodů rozdílné efektivity u různých lidských plemen (29, 30).

*Přehled vznikl za podpory grantu
IGA MZ NS 9831–4.*

Literatura

- Handelsman DJ. Update in andrology. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(12): 4505–4511.
- Dedes I. Kisspeptins and the control of gonadotrophin secretion. *Syst Biol Reprod Med* 2012; 58(3): 121–128.
- Ye L, Su ZJ, Ge RS. Inhibitors of testosterone biosynthetic and metabolic activation enzymes. *Molecules*. 2011; 16(12): 9983–10001.
- Diamanti-Kandarakis E, Bourguignon J-P, Giudice LC, Hauser R, Prins GS, Soto AM, Zoeller RT, Gore AC. Endocrine-disrupting chemicals: An Endocrine society scientific statement. *Endocrine Rev* 2009; 30(4): 293–342.
- Meeker JD. Exposure to environmental endocrine disrupting compounds and men's health. *Maturitas* 2010; 66(3): 236–241.
- Cheng CY, Wong EW, Lie PP, Li MW, Su L, Siu ER, Yan HH, Mannu J, Mathur PP, Bonanomi M, Silvestrini B, Mruk DD. Environmental toxicants and male reproductive function. *Spermatogenesis* 2011; 1(1): 2–13.
- Izumi Y, Yamaguchi K, Ishikawa T, Ando M, Chiba K, Hashimoto H, Shiotani M, Fujisawa M. Molecular changes induced by bisphenol-A in rat Sertoli cell culture. *Syst Biol Reprod Med* 2011; 57(5): 228–232.
- D'Cruz SC, Jubendradass R, Mathur PP. Bisphenol A induces oxidative stress and decreases levels of insulin receptor substrate 2 and glucose transporter 8 in rat testis. *Reprod Sci* 2012; 19(2): 163–172.
- Calogero AE, La Vignera S, Condorelli RA, Perdichizzi A, Valenti D, Asero P, Carbone U, Boggia B, De Rosa N, Lombardi G, D'Agata R, Vicari LO, Vicari E, De Rosa M. Environmental car exhaust pollution damages human sperm chromatin and DNA. *J Endocrinol Invest* 2011; 34(6): e139–143.
- Fryšák Z, Karásek D, Halenka M. Hypogonadismus mužů – příčiny, diagnostika, léčba. *Urol. Praxi* 2010; 11(2): 75–77.
- Kubiček V. Racionální substituční terapie androgeny pro muže. *Andrologie* 2000; 1: 1–10.

- Bhasin S, Cunnigham GR, Gates FJ, et al. Testosterone therapy in adult men with androgen deficiency syndrome: An Endocrine Society Clinical Practical Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95(6): 2536–2559.
- Paasch U, Glander HJ, Stolzenburg JU. Andrological testosterone replacement therapy. *Urologe A* 2009; 48(1): 79–86.
- Tajar A, Huhtaniemi IT, O'Neill TW, Finn JD, Pye SR, Lee DM, Bartfai G, Boonen S, Casanueva FF, Forti G, Giwercman A, Han TS, Kula K, Labrie F, Lean ME, Pendleton N, Punab M, Vanderschueren D, Wu FC; EMAS Group. Characteristics of androgen deficiency in late-onset hypogonadism: results from the European Male Aging Study (EMAS). *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97(5): 1508–1516.
- Ruige JB, Mahmoud AM, De Bacquer D, Kaufman JM. Endogenous testosterone and cardiovascular disease in healthy men: a meta-analysis. *Heart* 2011; 97(11): 870–875.
- Dandona P, Dhindsa S. Update: Hypogonadotropic hypogonadism in type 2 diabetes and obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 2643–2651.
- Stárka L. Mužský hypogonadismus a civilizační onemocnění. *Čas Lék Čes* 2012; 151(2): 69–72.
- Mah PM, Wittert GA. Obesity and testicular function. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 316:180–186.
- Musil F. Diabetik v ordinaci urologa. *Urol. Praxi* 2009; 10(6): 332–335.
- La Vignera S, Condorelli R, Vicari E, D'Agata R, Calogero AE. Diabetes mellitus and sperm parameters. *J Androl* 2012; 33(2): 145–153.
- Maggi M, Buvat J, Corona G, Guay A, and Torres LO. Hormonal causes of male sexual dysfunctions and their management (hyperprolactinemia, thyroid disorders, GH disorders, and DHEA). *J Sex Med* 2012; 9: v tisku.
- Corona G, Mannucci E, Jannini EA, et al. Hypoprolactinemia: a new clinical syndrome in patients with sexual dysfunction. *J Sex Med* 2009; 6(5): 1457–1466.
- Corona G, Rastrelli G, Boddi V, Monami M, Melani C, Balzi D, Sforza A, Forti G, Mannucci E, Maggi M. Prolactin levels independently predict major cardiovascular events in patients with erectile dysfunction. *Int J Androl* 2011; 34 (3): 217–224.
- Šrámková T. Erektilní dysfunkce – indikátor srdečního infarktu. *Urol. praxi* 2011; 12(6): 361–364.
- Paick JS, Kim SW, Park YK, et al. The efficacy and safety of Udenafil [zydena] for the treatment of erectile dysfunction in hypertensive men taking concomitant antihypertensive agents. *Sex Med* 2009; 6(11): 3166–3176.
- Buvat J, Maggi M, Gooren L, et al. Endocrine aspects of male sexual dysfunctions. *J Sex Med* 2010; 7(4 Pt 2): 1627–1656.
- MacDonald K, Feifel D. Dramatic improvement in sexual function induced by intranasal oxytocin. *J Sex Med* 2012; 9: 1407–1410.
- Grinspon RP, Loreti N, Braslavsky D, Bedecarrás P, Ambao V, Gottlieb S, Bergadá I, Campo SM, Rey RA. Sertoli cell markers in the diagnosis of paediatric male hypogonadism. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2012; 25(1–2): 3–11.
- Kubiček V. Možnosti antikoncepce u mužů. *Urol. praxi*, 2009; 10(3): 194–199.
- Mahmoud A, T'sjoen G. Male hormonal contraception: Where do we stand? *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2012; 17(3): 179–186.

*Autor prohlašuje, že zpracování článku nebylo
podpořeno farmaceutickou firmou.*

*Článek přijat redakcí: 21. 6. 2012
Článek přijat k publikaci: 8. 8. 2012*

**prof. MUDr. RNDr. Luboslav
Stárka, DrSc.**

*Endokrinologický ústav
Národní 8, 116 94 Praha 1
lstarka@endo.cz*



**Komentář k článku Stárky L. „Současné hlavní směry v andrologické endokrinologii“
Urol. praxi, 2013; 14(3): 119–121.**

Urol. praxi, 2013; 14(3): 122

Článek pana profesora Stárky shrnuje velmi pěkně aktuální dění v endokrinologii týkající se andrologie. U substituční terapie testosteronem je třeba opravit, že není doporučována u mužů s hematokritem nad 55 (indukce erythropoeze testosteronem), kde je riziko hemokoncentrace a cévní příhody. Konstatování, že jen 10% z mužů, kteří by substituční terapii potřebovali, ji skutečně dostává, potvrzuje nedostatečnou pozornost medicínské praxe věnovanou této oblasti. Informace o asociaci nízkého testosteronu s vyšší morbiditou a mortalitou posunuje tuto medikaci z oblasti medicíny kvality života (tradičně považované za méně důležitou) do oblasti rovnocenné s jinými hormonálními deficity, kterým se léta věnuje obezitologie, diabetologie.

Zjištění, že nejen hyperprolaktinémie, ale i hypoprolaktinémie může mít negativní efekt na zdraví muže, má praktickou implikaci, problémem může být snaha o terapeutické zvýšení hladiny prolaktinu. V úvahu připadá amisulprid, psychofarmakum používané k léčbě dystymie. Zlepšení sexuálních funkcí po nazální aplikaci oxytocinu by mohlo mít v blízké době praktické využití.

Využití diagnostiky hladiny AMH při terapii mužského hypogonadotropního hypogonadizmu se nabízí také v oblasti léčby mužské infertility. Panu profesorovi za jeho brilantní přehled musíme poděkovat.

MUDr. Vladimír Kubíček, CSc.
Centrum andrologické péče
U Tří lvů 4, 370 01 České Budějovice
kubicek.mudr@iol.cz