

УДК 616.895–02:613.861.3

Механизмы развития эректильной дисфункции у военнослужащих после получения боевого стресса

Масляков В.В.^{1,2}, Сидельников С.А.¹, Онищенко А.Н.¹, Захарова Н.Б.¹, Верижникова Е.В.²,
Бурекешев А.Е.², Тян А.Л.¹

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации

410012, Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112

²Частное учреждение образовательная организация высшего образования «Саратовский медицинский университет «Реавиз»»

410012, Саратов, ул. Верхний Рынок, 10

Участие в боевых действиях является хроническим стрессом, что индуцирует развитие эректильной дисфункции у военнослужащих.

Цель: провести изучение причин, лежащих в основе развития эректильной дисфункции у военнослужащих, участвовавших в боевых действиях.

Материалы и методы. В исследование было включено 100 мужчин, находящихся на военной службе и давших свое согласие на участие в исследовании. Критериями включения служили: мужской пол; возраст от 18 до 40 лет; отсутствие соматических заболеваний, что подтверждалось медицинской документацией и прохождением медицинских комиссий; отсутствие ранений, контузий; нахождение на военной службе не менее одного года; для основной группы – участие в боевых действиях не менее 6 месяцев. Исключались военнослужащие моложе 18 лет и старше 40 лет; имеющие острые или хронические заболевания, ранения, контузии; лица, не давшие согласие на участие в исследовании. Всем участникам проводилось исследование гормонов стресса, ультразвуковое исследование предстательной железы, показателей гуморального и клеточного иммунитета, перекисного окисления липидов, спермограммы, концентрации фактора роста нервов, эректильной дисфункции в динамике.

Результаты. В результате проведенного исследования было установлено, что различные эректильные дисфункции у военнослужащих в основной группе были отмечены в 87% случаях, и до 12% в зависимости от увеличения времени, прошедшего от момента участия в боевых действиях. В группе сравнения такие нарушения отмечены лишь в 4 (4%) наблюдениях. Такая клиническая картина сопровождается снижением концентрации фактора роста нервов, повышенным содержанием в крови стрессовых гормонов и тестостерона, активацией перекисного окисления липидов при снижении уровня антиоксидантной системы, нарушением сперматогенеза. Выраженность данных нарушений зависит от времени, прошедшего с момента получения боевого стресса.

Заключение. Патологические механизмы эректильной дисфункции у военнослужащих после участия в боевых действиях связаны с реализацией механизмов стресса и носят мультифакторный характер.

Ключевые слова: военнослужащие; эректильная дисфункция; гормоны стресса; патологические механизмы

Для цитирования: Масляков В.В., Сидельников С.А., Онищенко А.Н., Захарова Н.Б., Верижникова Е.В., Бурекешев А.Е., Тян А.Л. Механизмы развития эректильной дисфункции у военнослужащих после получения боевого стресса. 2026; 24(1): 70–80

DOI: 10.48612/path/2310-0435.2026.01.70-80

Для корреспонденции: Масляков Владимир Владимирович, e-mail: maslyakov@inbox.ru

Финансирование. Исследование не имеет спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила: 18.11.2025.

Mechanisms of erectile dysfunction development in military personnel after combat stress

Maslyakov V.V.^{1,2}, Sidelnikov S.A.¹, Onishchenko A.N.¹, Zakharova N.B.¹, Verizhnikova E.V.²,
Burekeshev A.E.², Tyan A.L.¹

¹V.I. Razumovsky Saratov State Medical University
Bolshaya Kazachya Str. 112, Saratov 410012, Russian Federation

²Saratov Medical University "REAVIZ"
Verkhniy Rynok Str. 10, Saratov 410012, Russian Federation

Participation in combat operations is a chronic stress that induces the development of erectile dysfunction in military personnel.

Objective. To study of the causes underlying the development of erectile dysfunction in military personnel who have participated in combat operations.

Materials and methods. The study included 100 men who were in military service and had given their consent to participate in the study. The inclusion criteria were as follows: male gender; age between 18 and 40 years; absence of somatic diseases, which was confirmed by medical documentation and medical examinations; absence of injuries or concussions; and at least one year of military service; with at least six months of combat experience for the main group. The study excluded military personnel under the age of 18 and over the age of 40, as well as those with acute or chronic diseases, injuries, or concussions, and those who did not consent to participate in the study. The study included measurements of stress hormones, ultrasound examinations of the prostate gland, indicators of humoral and cellular immunity, lipid peroxidation, spermograms, nerve growth factor concentrations, and dynamic assessments of erectile dysfunction.

Results. As a result of the study, it was found that various erectile dysfunctions in military personnel in the main group were noted in 87% cases and up to 12% depending on the increase in time elapsed from the moment of participation in military operations. While only 4% of the comparison group's observations showed such disorders. This clinical picture is accompanied by decreased levels of nerve growth factor, elevated blood levels of stress hormones and testosterone, activation of lipid peroxidation with decreased antioxidant levels, and impaired spermatogenesis. The severity of these disorders depends on the time elapsed since the combat stress.

Conclusion. The pathophysiological mechanisms of erectile dysfunction in military personnel after participation in combat operations are associated with the implementation of stress mechanisms and are multifactorial in nature.

Keywords: military personnel; erectile dysfunction; stress hormones; pathophysiological mechanisms

For citation: Maslyakov V.V., Sidelnikov S.A., Onishchenko A.N., Zakharova N.B., Verizhnikova E.V., Burekeshev A.E., Tyun A.L. [Mechanisms of erectile dysfunction development in military personnel after combat stress]. *PatogeneZPathogenesis*. 2026; 24(1): 70–80 (in Russian)

DOI: 10.48612/path/2310-0435.2026.01.70-80

For correspondence: Maslyakov Vladimir Vladimirovich, e-mail: maslyakov@inbox.ru

Funding. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received: 18.11.2025.

Введение

В настоящее время Россия вынужденно ведет активные боевые действия, которые требуют участия молодых людей мужского пола. Несение военной службы уже является стрессовым фактором [1], и, безусловно, воздействие стресса значительно усиливается в условиях боевых действий [2–4]. В результате воздействия стрессовых реакций на организм военнослужащих может возникнуть состояние, получившее название «посттравматическое стрессовое расстройство» (ПТСР), которое возникает в результате единичного или повторяющихся психотравмирующих факторов [4].

Боевой стресс – понятие многоаспектное и далеко неоднозначное, объединяющее результаты исследований, которые проводились в течение многих лет специалистами различных областей [5, 6]. Начало созданию современной концепции стресса положил случайно обнаруженный Г. Селье в 1936 г. в ходе эксперимента над крысами патофизиологический «синдром ответа на повреждение как таковое» (или «синдром, вызываемый различными вредоносными агентами»), получивший название «триада стрессорных реакций», в состав которой были включены такие реакции, как:

- 1) увеличение и повышение активности коркового слоя надпочечников;
- 2) уменьшение (сморщивание) вилочковой железы (тимуса) и лимфатических желез, так называемого тимико-лимфатического аппарата;
- 3) 3) точечные кровоизлияния и кровотокающие язвочки в слизистой оболочке желудка и кишечника [7].

Механизмы формирования стрессовых реакций, согласно современным представлениям, складываются из следующих факторов: возникают изменения в гипоталамусе,

гипофизе, тимусе, надпочечниках и желудочно-кишечном тракте, реакция включает в себя повышение уровня физиологической активации и механизм обратной связи, который регулирует прекращение реакции и возврат к гомеостатическому равновесию. В результате этого в организме человека запускаются изменения, которые носят автоматический характер и сопровождаются поступлением адреналина и норадреналина, что приводит к увеличению содержания глюкозы в крови, повышению показателей артериального давления, тахикардии. В свою очередь, это приводит к притоку крови, напряжению мышц, расширению зрачков. На этом фоне отмечается прекращение работы пищеварительной системы для увеличения объема крови, которая участвует в пищеварении. Всё это необходимо для увеличения притока крови к мышцам и легким. В кровь человека выбрасываются эндорфины, способствующие снижению болевых ощущений. Происходит вазоконстрикция, а кровь густеет, течёт медленнее [8]. Не вызывает сомнения тот факт, что хронический стресс приводит к различным соматическим заболеваниям [9, 10], одним из которых является эректильная дисфункция [11]. Однако остается множество нерешенных вопросов, посвященных данной проблеме.

Цель: провести изучение некоторых причин, лежащих в основе развития эректильной дисфункции у военнослужащих, участвовавших в боевых действиях.

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 100 мужчин, находящихся на военной службе и давших свое согласие на участие в исследовании. Материалы исследования представле-

ны, рассмотрены и одобрены Локальным этическим комитетом (ЛЭК) при Саратовском медицинском университете «Реавиз», №12 от 12.11.2024 г. Все участники исследования дали письменное согласие на проведение исследования после устного разъяснения им цели и задач исследования.

Критериями включения служили: мужской пол; возраст в пределах от 18 до 40 лет; отсутствие соматических заболеваний, что подтверждалось медицинской документацией и прохождением медицинских комиссий; отсутствие ранений, контузий, нахождение на военной службе не менее одного года; для основной группы – участие в боевых действиях не менее 6 месяцев. Исключались военнослужащие моложе 18 и старше 40 лет, имеющие острые или хронические заболевания, ранения, контузии, лица, не давшие согласие на участие в исследовании. Средний возраст обследованных составил 26 ± 5 лет.

Все участники были разделены на две группы. В первую (основную) группу вошли 80 человек, которые принимали участие в боевых действиях, во вторую (сравнения) – лица, из числа военнослужащих, которые не принимали участие в боевых действиях. В свою очередь, основная группа включала в себя четыре подгруппы по 20 человек, в зависимости от времени, прошедшего от момента участия в боевых действиях: первая подгруппа – менее 6 месяцев; вторая подгруппа – 7–13 месяцев; третья подгруппа – 14–20 месяцев и четвертая подгруппа – 21–27 месяцев.

Все участники исследования не принимали лекарственные препараты или другие виды лечения, способные повлиять на результаты исследования. В процессе исследования изучались показатели гормонов стресса (адреналин, норадреналин, кортизол). Исследование проводилось в амбулаторных условиях, натошак, в утренние часы без предварительной подготовки. Забор биологического материала (крови) проводился в группах однократно. Для определения уровня адреналина и норадреналина использовался иммуноферментный анализ. Исследования проводились на аппарате PR-2100 Sanofi Diagnostics Pasteur (Франция). Нормальные значения уровня адреналина в крови колебались в диапазоне 10–100 пг/мл, уровня норадреналина – 10–600 пг/мл. Содержание кортизола регистрировали на электрохемилюминесцентном анализаторе Elecsys (Hoffmann-La Roche, Швейцария), нормой считали показатели в пределах 171–536 нмоль/л. Для определения уровня кортизола в сыворотке крови применялся анализатор Elecsys фирмы Hoffmann-La Roche (Швейцария).

Также всем участникам исследования проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) предстательной железы. Трансабдоминальное и трансректальное ультразвуковые исследования (ТРУЗИ) были выполнены на аппарате SA 9900 Medison трансабдоминальным датчиком с частотой 3,5–5,0 МГц и трансректальным датчиком 7,5 МГц согласно методике, которая является общепринятой.

У всех обследуемых фиксировались показатели гуморального и клеточного иммунитета, перекисного окисления липидов (ПОЛ), спермограмма, концентрация фактора роста нервов (NGF). Исследование спермограммы осу-

ществлялось следующим образом: после получения эякулята проводилась его лабораторное исследование. При этом учитывались основные параметры, которые могут оказывать влияние на репродуктивную функцию, включающие в себя: общий объем, подвижность сперматозоидов, их жизнеспособность, морфологическую характеристику сперматозоидов, а также кислотность (рН) эякулята. При оценке показателей эякулята критериями нормы считали следующие показатели: общий объем – не менее 2 мл; рН в пределах от 7,8 до 8,0; показатель концентрации сперматозоидов $\geq 15 \times 10^6$ в мл; количество сперматозоидов – 39×10^6 и больше; количество жизнеспособных сперматозоидов $\geq 58\%$; количество прогрессивно-подвижных (PR) $\geq 32\%$; непрогрессивно-подвижные (NP) отсутствуют, неподвижные сперматозоиды (IM) отсутствуют; общая подвижность ≥ 40 . Морфологическая характеристика включала в себя количество нормальных сперматозоидов $\geq 4\%$; количество сперматозоидов с различной патологией – отсутствуют; количество лейкоцитов не превышает 2 в поле зрения.

Исследование лабораторных показателей, характеризующих клеточный иммунитет, включало изучение следующих показателей: общее количество лейкоцитов в периферической крови, лимфоцитов с использованием автоматического гематологического анализатора «Mdonic CA 530 – Thor», определение изменений показателей субпопуляций как Т-лимфоцитов, так и В-лимфоцитов. Проводился подсчет количества зрелых Т-лимфоцитов (CD3+); Т-хелперов (CD4+); цитотоксических Т-клеток (CD8+); натуральных киллеров (CD16+); В-клеток (CD20+). Исследование данных параметров осуществлялось с использованием метода твердофазного иммуноферментного анализа (АО «Вектор-Бест», Россия). Исследование предусматривало количественное изучение Ig G, M, A и E с применением простой радиальной иммунодиффузии с использованием реактивов фирмы «Вектор-БЕСТ», уровень IgE определяли с помощью иммуноферментного анализа (ИФА). Для количественного определения C3-, C4-компонентов комплемента, фактора некроза опухоли-альфа (TNF- α), интерлейкинов (ИЛ) ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, интерферона- γ (IFN γ), ИЛ-4, ИЛ-10 применялся ИФА с набором реагентов ProCon, которые производились фирмой ООО «Протеиновый контур» в г. Санкт-Петербурге. Использование фагоцитарного индекса (ФИ) и фагоцитарного числа (ФЧ) осуществлялось для установления активности и интенсивности фагоцитарной активности нейтрофилов, которые находятся в периферической крови.

Применение реакции восстановления нитросинего тетразолия спонтанного (НСТ-сп.) и стимулированного (НСТ-ст.) зимозаном использовалось для исследования активности кислородсодержащих систем нейтрофилов.

Исследование психического состояния и выявление характера и частоты эректильных дисфункций производили путем анкетирования.

В процессе исследования осуществлялось определение веществ, характеризующих показатели ПОЛ. Изучение количества субстратов ПОЛ осуществлялось методом изолированных двойных связей (Дв. св.), а также диеновых конъ-

югат (ДК) и кетодиенов и сопряженных триенов (КД и СТ) проводилось с использованием спектрометра СФ-56 [7].

В рамках работ проводилась оценка коэффициента степени окисленности липидов (СОЛ). Расчет данного параметра проводился по методике, предложенной М.В. Биленко (1989) [8]. В дальнейшем СОЛ использовался для оценки скорости процесса липопероксидации на разных этапах реакций ПОЛ для оценки скорости окислительных процессов. В том случае, если происходила регистрация замедления образования ПОЛ, это оценивалось как увеличение недоокисленных продуктов, коэффициент СОЛ при этом увеличивался.

Определение количества малонового диальдегида (МДА) осуществляли по методике, которую разработал и внедрил В.Б. Гаврилов и др. (1987). Определение МДА проводилось с использованием спектрофлуорофотометра Shimadzu RF-1501 (Япония). С использованием данного аппарата осуществлялось исследование активности супероксиддисмутазы (СОД). Для оценки общей антиокислительной

чаях и до 12% в зависимости от увеличения времени, прошедшего от момента участия в боевых действиях, в группе сравнения такие нарушения отмечены лишь в 4% наблюдениях ($p < 0,05$). По нашему мнению, основанному на проведенных исследованиях, патофизиологические механизмы данных нарушений этого состояния могут быть объяснены следующим образом: полученный хронический стресс, вызванный участием в боевых действиях, является пусковым механизмом развития ЭД. Это приводит к активации процессов возбуждения головного мозга, как коры, так и подкорковых структур, что подтверждается данными литературы [12]. Данные изменения подтверждаются тем, что при исследовании фактора роста нервов (NGF), в группе сравнения данный показатель составил 439,4 [426,3; 442,7] пг/мл, тогда как в основной – значительно ниже ($p < 0,05$) (табл. 1).

Изменения в коре головного мозга, несомненно, сопровождалась психофизиологической реакцией на стресс. Данный факт подтверждается результатами проведенного анкетирования. Так, при анализе полученных результатов анке-

Таблица 1.

Содержание NGF в крови испытуемых разных групп

Показатели	Группы				
	группа сравнения (n = 20)	1 группа (n = 20)	2 группа (n = 20)	3 группа (n = 20)	4 группа (n = 20)
NGF, пг/мл	439,4 [426,3;442,7]	165,6* [154,4;177,3]	243,2* [237,5;256,4]	256,9* [243,1;283,8]	260,4* [248,4;287,6]

Примечание: здесь и далее * – знак, показывающий статистическую достоверность ($p < 0,05$) по сравнению с данными, полученными в группе сравнения

активности (АОА) крови использовался спектрофотометр СФ-56 (Россия). Помимо этого, проводилась оценка α -токоферола и ретинола. Оценка данных параметров осуществлялась флюорометрическим методом с использованием спектрофлуорофотометра Shimadzu RF-1501 (Япония). Данный аппарат также использовался для изучения количества восстановленного (GSH) и окисленного (GSSG) глутатиона.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием MS Excel. Для проверки гипотез на нормальность при изучении непрерывных переменных применялись критерии Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Поскольку распределения выборок изученных параметров не соответствовали нормальному, для сравнения групп применяли непараметрический критерий Манна-Уитни, данные в таблицах и в тексте представлены как медиана и 25–75-й процентиля. Различия в частоте встречаемости показателей оценивали по критерию хи-квадрат. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение

В результате проведенного исследования было установлено, что различные эректильные дисфункции (ЭД) у военнослужащих в основной группе были отмечены в 87% слу-

тирования в группе сравнения отмечена низкая вероятность заболеть из-за стресса – 45 [41; 45] баллов, тогда как в основной группе – высокая вероятность развития патологии, связанной со стрессом – 152 [146; 158] балла ($p < 0,05$).

Неизбежно, возбуждение в головном мозге захватывает не только кору, но и подкорковые структуры, в первую очередь, гипоталамо-гипофизарную систему – гипофиз и гипоталамус. Возбуждение гипоталамо-гипофизарной системы сопровождается превышенным выбросом стрессовых гормонов, что подтверждается нашими исследованиями (табл. 2).

Кроме того, возбуждение гипоталамо-гипофизарной системы способствует повышенной выработке половых гормонов. Как показывают наши исследования, в группе сравнения количество свободного тестостерона в сыворотке крови составило 2,8 нг/мл [1,6; 3,7], тогда как у обследуемых основной группы данный показатель был значительно повышен – до 13,7 нг/мл [11,8; 15,4] ($p < 0,05$).

Увеличение концентрации гормонов стресса приводит к снижению показателей иммунной защиты организма, воздействуя как на клеточное, так и на гуморальное звено иммунной системы (табл. 3–6).

С другой стороны, активация гипоталамо-гипофизарной системы способствует ускорению обменных процес-

Таблица 2.

Содержание стрессовых гормонов в крови испытуемых разных групп

Показатели	Группы				
	группа сравнения (n = 20)	1 группа (n = 20)	2 группа (n = 20)	3 группа (n = 20)	4 группа (n = 20)
Адреналин, пг/мл	24 [19; 26]	234* [228;238]	231* [227;235]	120* [110;138]	67* [58; 87]
Норадреналин, пг/мл	32 [28; 37]	3349* [2387;3895]	3331* [2367;3846]	2521* [2344;2634]	2118* [1829;2223]
Кортизол, нмоль/л	234 [229, 239]	769* [621; 812]	758* [616; 792]	687* [514;712]	654* [512;678]

сов за счет воздействия на щитовидную железу, как результат этого воздействия происходит активация ПОЛ (**табл. 4**).

Проводилось исследование ДК, который представляет из себя промежуточный продукт окисления и относится к токсическим соединениям. Механизм действия ДК направлен на повреждение липопротеидов, белков, ферментов и нуклеиновых кислот. Было установлено, что данный показатель в основной группе составил 4,5 [4,2; 4,8] мкмоль/л, что значительно превышает показатель, полученный в группе сравнения ($p < 0,05$). Увеличение ДК влекло за собой и увеличение КД и СТ, при этом динамика исследуемых показателей была такой же, как и в основной группе – 0,89 [0,85; 0,94] у.е. ($p < 0,05$).

Другим немаловажным фактором, который характеризует процессы ПОЛ, является МДА. Данный показатель представляет собой конечный продукт деградации полиненасыщенных жирных кислот, образуемый в результате ПОЛ, и его рассматривают в качестве маркера оксидативного стресса. Как показывают наши наблюдения, у военнослужащих, принявших участие в боевых действиях, показатель МДА оказался повышенным в основной группе до 1,67 [1,62; 1,69] мкмоль/л ($p < 0,05$). О замедлении скорости окислительных процессов и накоплении недоокисленных продуктов на каждом этапе ПОЛ свидетельствует и повышение показателя СОЛ, который в основной группе составил 0,45 [0,40; 0,49] ед. оптической плотности ($p < 0,05$).

При оценке работы антиоксидантной системы организма человека было установлено, что она также страдает. При этом, если в процессе исследования было показано, что у военнослужащих, прилучивших боевой стресс, происходит активация процесса ПОЛ, то при исследовании антиоксидантной системы происходит обратный процесс – снижение уровня активности. Это подтверждается тем, что при исследовании СОД в основной группе составил 123 [119;125] ед/мл., что значительно ниже показателей, полученных в группе сравнения ($p < 0,05$).

Значимым показателем, который характеризует буферную ёмкость системы антиоксидантной защиты, является АОА, в состав которой входят различные звенья, являющиеся как ферментативными, так и неферментативными.

В результате проведенного исследования было установлено снижение АОА в основной группе до 1,12 [1,10; 1,16] у.е. ($p < 0,05$). Одним из наиболее важных звеньев в неферментативном звене АОС является α -токоферол. Это связано с тем, что α -токоферол выполняет антиоксидантную функцию при помощи своего химического строения. В его состав входит компактная мембрана, благодаря которой происходит защита от воздействия активных форм кислорода. В результате проведенного исследования было установлено, что значение α -токоферола в основной группе находилось на минимальных показателях по сравнению с группой сравнения – 2,5 [2,1; 2,9] мкмоль/л ($p < 0,05$).

Другим веществом, которое также как и α -токоферол считается прооксидантным, является ретинол. Данное свойство обусловлено присутствием в его молекуле длинной цепи с ненасыщенными двойными связями, из-за чего он как нестабильное соединение выступает в качестве субстрата для атаки свободными радикалами. Как и α -токоферол, содержание ретинола во всех исследуемых группах было снижено, при этом наименьшее количество данного вещества было отмечено в основной группе – 1,15 [1,11; 1,18] мкмоль/л ($p < 0,05$).

К ферментативному звену антиоксидантной защиты относится глутатион, который присутствует во всех клетках человеческого организма. Глутатион может присутствовать в крови в двух основных формах – восстановленный (GSH) и окисленный (GSSG). В тех случаях, если он находится в форме GSH, антиоксидантная способность обусловлена способностью отдавать свободный электрон различным неустойчивым соединениям. За счет этого происходит реакция торможения кислородных радикалов. В условиях физиологической нормы между внутри- и внеклеточные ферментами происходит динамический баланс, что является тормозом в развитии оксидативного стресса. При нарушении этого баланса запасы восстановленного глутатиона оказываются недостаточными для обезвреживания свободных радикалов, что приводит к широкому спектру метаболических нарушений. Проведенное нами исследование показало, что у военнослужащих, получивших боевой стресс, происходило снижение показателей GSH и GSSG во всех исследуемых группах по сравнению с группой

Таблица 3.

Показатели гуморального и клеточного иммунитета в периферической крови испытуемых разных групп

Показатели	Группы				
	группа сравнения (n = 20)	1 группа (n = 20)	2 группа (n = 20)	3 группа (n = 20)	4 группа (n = 20)
Количество лейкоцитов					
CD3+, %	74 [71; 77]	23* [19; 25]	26* [23; 28]	56* [51; 58]	63* [58; 67]
CD4+, %	54 [48; 57]	34* [30; 38]	42* [37; 46]	49* [45; 54]	53 [46; 57]
CD8+, %	27 [22; 29]	17* [11; 19]	19* [16; 23]	23* [19; 27]	26 [21; 27]
CD16+, %	18 [11; 24]	8* [5; 10]	8* [5; 10]	15* [13; 19]	18 [11; 24]
CD20+, %	17 [14; 19]	11* [8; 14]	15* [12; 17]	17 [13; 19]	18 [15; 20]
Содержание Ig					
IgA, г/л	0,31 [0,26; 0,37]	0,31 [0,2 7; 0,35]	0,29 [0,2 7; 0,35]	0,30 [0,2 7; 0,35]	0,31 [0,25; 0,37]
IgM, г/л	2,7 [2,1; 3,4]	1,5* [1,1; 1,7]	1,7* [1,5; 2,4]	1,9* [1,7; 2,7]	2,7 [2,2; 3,6]
IgG, г/л	16,6 [16,2; 16,8]	12,1* [11,6; 12,4]	13,5* [13,2; 13,8]	15,4* [14,7; 15,6]	16,1 [15,6; 16,4]
IgE, г/л	0,26 [0,23; 0,32]	0,24 [0,21; 0,27]	0,25 [0,22; 0,28]	0,25 [0,23; 0,29]	0,26 [0,25; 0,31]
Содержание цитокинов					
TNF-α, пг/мл	0,5 [0,3; 0,7]	0,13* [0,11; 0,15]	1,11* [0,9; 0,13]	0,8* [0,5; 0,10]	0,7* [0,5; 0,9]
ИЛ-1β, пг/мл	0,3 [0,1; 0,6]	1,3* [1,1; 1,5]	1,3* [1,1; 1,5]	1,1* [0,8; 1,3]	0,8* [0,5; 1,1]
ИЛ-2, МЕ/мл	146 [141; 149]	177* [171; 179]	174* [168; 178]	161* [156; 165]	154* [148; 157]
ИЛ-6, пг/мл	2,3 [1,8; 2,7]	3,6* [3,2; 3,8]	3,6* [3,2; 3,8]	3,1* [2,8; 3,4]	2,7 [2,5; 2,9]
ИЛ-8, пг/мл	0,7 [0,4; 0,9]	0,6 [0,4; 0,8]	0,7 [0,4; 0,9]	0,8 [0,5; 0,8]	0,7 [0,5; 0,8]
IFNγ, ед/мл	182,3 [180,3; 186,4]	183,4 [180,3; 184,6]	185,1 [183,2; 187,7]	183,6 [180,3; 186,5]	184,6 [183,2; 188,7]
ИЛ-4, пг/мл	0,3 [0,1; 0,5]	0,2 [0,1; 0,4]	0,4 [0,2; 0,5]	0,3 [0,1; 0,5]	0,4 [0,4; 0,6]
ИЛ-10, пг/мл	0,23 [0,21; 0,25]	0,25 [0,23; 0,27]	0,23 [0,21; 0,25]	0,24 [0,22; 0,26]	0,21 [0,19; 0,23]
Показатели активности кислородсодержащих систем нейтрофилов					
НСТ-сп., у.е.	18 [15; 20]	11* [9; 13]	13* [11; 15]	15* [13; 18]	17 [16; 19]
НСТ-ст., %	6,0 [4,0; 7,0]	2,0* [0,8; 3,0]	2,0* [0,8; 3,0]	4,0* [2,0; 5,0]	4,0* [2,0; 5,0]

Таблица 4.

Содержание продуктов ПОЛ в крови испытуемых разных групп

Показатели	Группы				
	группа сравнения (n = 20)	1 группа (n = 20)	2 группа (n = 20)	3 группа (n = 20)	4 группа (n = 20)
Дв. св., у.е.	1,48 [1,45; 1,52]	5,75* [5,52; 5,92]	4,45* [4,32; 4,51]	3,13* [3,08; 1,22]	2,23* [2,18; 3,34]
ДК, мкмоль/л	1,3 [1,1; 1,6]	4,5* [4,2; 4,8]	4,2* [3,6; 4,5]	2,1* [1,7; 2,6]	1,7* [1,3; 1,9]
КД и СТ, у.е.	0,45 [0,41; 0,48]	0,89* [0,85; 0,94]	0,83* [0,78; 0,86]	0,74* [0,72; 0,78]	0,56* [0,52; 0,58]
СОЛ, ед. оптической плотности	0,27 [0,24; 0,29]	0,45* [0,40; 0,49]	0,37* [0,34; 0,39]	0,32* [0,29; 0,35]	0,29* [0,27; 0,31]
МДА, мкмоль/л	1,12 [1,09; 1,14]	1,67* [1,62; 1,69]	1,54* [1,50; 1,57]	1,32* [1,29; 1,36]	1,18* [1,16; 1,21]
СОД, ед/мл.	163 [160; 165]	123* [119; 125]	136* [131; 137]	148* [145; 154]	156* [152; 158]
АОА, у.е.	1,34 [1,31; 1,36]	1,12* [1,10; 1,16]	1,18* [1,14; 1,21]	1,27* [1,25; 1,30]	1,29* [1,26; 1,33]
α-токоферол, мк- моль/л	6,6 [6,2; 6,8]	2,5* [2,1; 2,9]	3,7* [3,5; 4,6]	3,7* [3,5; 4,6]	5,8* [5,3; 6,4]
Ретинол, мкмоль/л	2,34 [2,28; 2,38]	1,15* [1,11; 1,18]	1,34* [1,32; 1,37]	1,79* [1,75; 1,84]	2,23* [2,18; 2,28]
GSH, мкмоль/л	2,5 [2,3; 2,7]	1,3* [1,1; 1,7]	1,8* [1,5; 1,9]	2,1* [1,7; 2,3]	2,3* [1,9; 2,5]
GSSG, мкмоль/л	1,5 [1,1; 1,8]	0,3* [0,1; 1,5]	0,6* [0,3; 1,8]	0,9* [0,6; 1,2]	1,3* [1,1; 1,7]

сравнения. Так, показатель GSH в основной группе составил 1,3 [1,1; 1,7] мкмоль/л, что значительно ниже по сравнению с данными группы сравнения ($p < 0,05$), а GSSG – 0,3 [0,1; 1,5] мкмоль/л ($p < 0,05$). Все это запускает механизмы воспаления, затрагивающие, в том числе, предстательную железу, что подтверждается раннее проведенными

нами исследованиями [13]. Как следствие воспаления предстательной железы происходит нарушение сперматогенеза (табл. 5).

Это подтверждается изменениями в показателях спермограммы. Так, в основной группе отмечены наиболее выраженные изменения показателей спермограммы

Таблица 5.

Показатели спермограммы у испытуемых разных групп

Показатели	Группы				
	группа сравнения (n = 20)	1 группа (n = 20)	2 группа (n = 20)	3 группа (n = 20)	4 группа (n = 20)
Количество жизнеспособных сперматозоидов, %	67 [65; 75]	32 [28; 37]	35 [31; 39]	47 [41; 49]	57 [51; 63]
PR, %	35 [32; 38]	25 [21; 27]	28 [25; 33]	31 [29; 35]	33 [31; 36]
NP, %	—	21 [18; 25]	17 [13; 19]	—	—
IM, %	—	17 [14; 19]	10 [7; 13]	8 [5; 10]	—
Общая подвижность, %	56 [54; 62]	25 [21; 28]	28 [21; 35]	38 [31; 43]	49 [42; 54]

по сравнению с данными группы сравнения: количество жизнеспособных сперматозоидов составило 32% [28, 37], что значительно ниже, чем в группе сравнения ($p < 0,05$); количество прогрессивно-подвижных сперматозоидов было снижено до 25% [21; 27] ($p < 0,05$), непрогрессивно-подвижных сперматозоидов – до 21% [18; 25] ($p < 0,05$), неподвижных сперматозоидов – до 17% [14; 19] ($p < 0,05$), общая подвижность сперматозоидов – 25% [21; 28] ($p < 0,05$).

С другой стороны, возбуждение коры головного мозга приводят к нарушениям поведенческой реакции и снижению либидо вследствие повышенной тревожности, что также негативно отражается на эректильной функции молодых мужчин. Схематично патогенез развития ЭД представлен на **рис. 1**.

На основании проведенного исследования выявленные нарушения эректильной функции можно отнести к мультифакторным. При этом следует отметить тот факт, что выраженность данных нарушений зависит от времени, прошедшего с момента получения боевого стресса. Наибольшие изменения были отмечены в первой подгруппе, где они составляли 86%, во второй подгруппе это количество несколько снижалось, но оставалось высоким – 75% ($p < 0,05$). Затем, в третьей подгруппе, отмечалось значительное снижение до 23% ($p < 0,05$), а в четвертой подгруппе – до 12%. По нашему мнению, это связано с уменьшением концентрации гормонов стресса.

Снижение концентрации этих гормонов происходит постепенно. Так, проведенные нами исследования показыва-



Рис. 1. Некоторые патофизиологические механизмы развития ЭД

ют, что максимальная концентрация гормонов стресса была отмечена в первой подгруппе, затем она снижается, и в четвертой подгруппе количество данных гормонов практически соответствует результатам группы сравнения. Данное снижение может быть объяснено уменьшением воздействия на гипоталамус, гипофиз. Как следствие, происходят, с одной стороны, изменения поведенческой реакции, что проявляется снижением раздражения, возбудимости, с другой – снижается концентрация половых гормонов, регуляция которых также осуществляется гипоталамо-гипофизарной системой. Последствием снижения концентрации половых гормонов является воздействие на предстательную железу, что оказывает благоприятное воздействие на сперматогенез. Таким образом, уменьшение возбуждения коры головного мозга приводит к восстановлению гипоталамо-гипофизарной системы и прекращению действия патогенетических факторов, которые запускают механизм эректильной дисфункции у военнослужащих.

Проведенное исследование выявило, что у военнослужащих, которые приняли участие в боевых действиях, происходит повреждение нервной ткани, что подтверждается снижением количества NGF. Можно предположить, что под влиянием стресса происходит активация определенных зон коры головного мозга – префронтальной коры головного мозга [14]. Именно эта зона отвечает за переживание и регуляцию эмоций, как результат, происходит изменение эмоционального фона. На фоне возбуждения коры отмечается возбуждение подкорковых структур: гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, миндалевидного тела и гиппокампа [15]. Вследствие этого происходит активация выработки рилизинг-гормонов, тропных гормонов. Возбуждение миндалевидного тела сопровождается изменением эмоций, в частности, страха, а возбуждение гиппокампа приводит к изменениям в консолидации памяти. Та-

ким образом, у военнослужащих в результате воздействия боевого стресса запускаются механизмы, связанные с изменениями эмоционального фона, проявляющиеся возбуждением, повышенной агрессией, чувством страха и кратковременной памяти, так и с изменением гормонального фона: увеличением гормонов стресса, что приводит к активации метаболизма. Изменение психологического состояния военнослужащих, подвергшихся воздействию боевого стресса, было подтверждено нашими исследованиями, где была установлена взаимосвязь NGF в сыворотке крови с параметрами шкал, характеризующими психологическое состояние комбатантов [16]. Исходя из этого можно сделать заключение, что эректильная дисфункция у военнослужащих, принявших участие в боевых действиях, является мультифакторной. На основании представленных данных, в качестве практических рекомендаций для лечения данного состояния можно определить два основных направления: первое – психологическая поддержка, и второе – медикаментозная поддержка. Первое направление необходимо осуществлять совместно с клиническим психологом, оно направлено на восстановление психического здоровья и адаптацию к жизни после перенесенного боевого стресса. Второе направление должно быть направлено не на стимуляцию эректильной функции, а на восстановление психологического состояния.

Заключение

Патофизиологические механизмы эректильной дисфункции у военнослужащих после участия в боевых действиях связаны с возбуждением определенных участков коры головного мозга, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и с усиленной выработкой гормонов стресса и несут мультифакторный характер.

Список литературы

1. Литвинова И., Скрипачева Е.Н. Некоторые теоретико-практические аспекты работы со стрессоустойчивостью военнослужащих. *Вестник Московского информационно-технологического университета – Московского архитектурно-строительного института*. 2022; 4: 147–151. DOI: 10.52470/2619046X_2022_4_147
2. Кузовков А.Д., Ретюнский К.Ю. Исторический аспект стресс-индуцированных невротических расстройств у участников боевых действий. *Уральский медицинский журнал*. 2016; 8: 90–96.
3. Терехова Т.А., Фонталова Н.С. Влияние боевого стресса на состояние психического здоровья участников военных действий. *Психология в экономике и управлении*. 2014; 1: 71–75.
4. Караяни А.Г. Боевой стресс: проблемы определения и классификации. *Вестник Московского университета МВД России*. 2024; 1: 254–264. DOI: 10.24412/2073-0454-2024-1-254-264
5. Бухтияров И.В., Глухов Д.В. Формирование посттравматических стрессовых расстройств у военнослужащих в боевой обстановке. *Медицина труда и промышленная экология*. 2018; 2: 10–14.
6. Евдокимов В.И., Шамрей В.К., Плужник М.С. Боевой стресс: анализ иностранных статей при помощи адаптации результатов программы VOSviewer (2005–2021 гг.). *Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях*. 2023; 3: 106–121.
7. Фурсова А.С., Устинов И.Ю. Боевой стресс у военнослужащих: изучение, сущность, проявления. *Психолого-педагогические вопросы военно-профессиональной деятельности*. 2023; 5. Режим доступа: vpd.esrae.ru/ru/34-133 Дата обращения: 28.11.2025.
8. Попсуйко К.А., Лущик М.В. Патофизиология стресса: теоретические аспекты и клинико-психологический анализ его проявлений у студентов. *Вестник науки*. 2025; 4(10(91)): 727–731.
9. Сукиасян С.Г., Тадевосян М.Я. Боевой стресс и органическое поражение головного мозга: вариант динамики посттравматического стрессового расстройства. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2020; 120(9): 19–27. DOI: 10.17116/jnevro202012009119
10. Фетцова Л.Н., Серова Ю.С., Тавбулатов Х.А., Шестова А.А., Порожников П.А., Днов К.В., Ятманов А.Н. Прогноз стресс-ассоциированных заболеваний у военнослужащих: ретроспективное исследование. *Морская медицина*. 2025; 11(1): 118–125. DOI: 10.22328/2413-5747-2025-11-1-118-125
11. Зуйкова А.А., Потемина Т.Е., Курочичкая Л.Э., Кузнецова С.В., Перещейн А.В., Шевантаева О.Н. Стрессогенные расстройства репродуктивной

- сферы у участников боевых действий. *Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье*. 2019; 3: 141–144.
12. Лисова Н.А., Лукьянова А.А., Кирко В.И. Эффективная адаптация к стрессогенной нагрузке: роль активационных механизмов и типологических свойств нервной системы. *Ученые записки Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского. Биология. Химия*. 2020; 6(72)(2): 119–128.
 13. Вольхина И.В., Винников И.С. Клиническое значение фактора роста нервов (обзор литературы). *Клиническая лабораторная диагностика*. 2023; 68(6): 333–340. DOI: 10.51620/0869-2084-2023-68-6-333-340
 14. Эдельштейн Я.В., Миненко И.А. Нейропсихокоррекция стресса. *Биология и интегративная медицина*. 2024; 3 (68): 341–360.
 15. Арсаханова Г.А. Формирование противодействия от организма человека на стресс. *Международный журнал прикладных наук и технологий «Integral»*. 2020; 5: 307–315.
 16. Масляков В.В., Захарова Н.Б., Верижников Е.В., Бараческий Ю.В., Павлова О.Н., Фокт Ю.В., Романова И.В., Бурекашев А.Е. Динамика фактора роста нервов у комбатантов и их клиническое значение. *Скорая медицинская помощь*. 2025; 26(2): 36–41. DOI: 10.24884/2072-6716-2025-26-2-36-41

References

1. Litvinova I., Skripacheva E.N. [Some theoretical and practical aspects of working with the stress resistance of military personnel]. *Vestnik Moskovskogo informatsionno-tekhnologicheskogo universiteta – Moskovskogo arkhitekturno-stroitel'nogo instituta [Bulletin of the Moscow Information and Technology University – Moscow Architectural and Construction Institute]*. 2022; 4: 147–151. DOI: DOI: 10.52470/2619046X_2022_4_147 (in Russian)
2. Kuzovkov A.D., Retyonsky K.Yu. [Historical aspect of stress-induced neurotic disorders in combatants]. *Ural'skiy medicinskij zhurnal [Ural Medical Journal]*. 2016; 8: 90–96. (in Russian)
3. Terekhova T.A., Fontalova N.S. [The Influence of Combat Stress on the Mental Health of Military Personnel]. *Psikhologiya v ekonomike i upravlenii [Psychology in Economics and Management]*. 2014; 1: 71–75. (in Russian)
4. Karayani A.G. [Combat stress: problems of definition and classification]. *Vestnik Moskovskogo universiteta MVD Rossii [Bulletin of the Moscow University of the Ministry of Internal Affairs of Russia]*. 2024; 1: 254–264. DOI: 10.24412/2073-0454-2024-1-254-264 (in Russian)
5. Bukhtiyarov I.V., Glukhov D.V. [Formation of Post-Traumatic Stress Disorders in Military Personnel in Combat Situations]. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya [Occupational Medicine and Industrial Ecology]*. 2018; 2: 10–14. (in Russian)
6. Evdokimov V.I., Shamrey V.K., Pluzhnik M.S. [Combat Stress: Analysis of Foreign Articles Using the VOSviewer Program (2005–2021)]. *Mediko-biologicheskiye i sotsial'no-psikhologicheskiye problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh [Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations]*. 2023; 3: 106–121. (in Russian)
7. Fursova A.S., Ustinov I.Yu. [Combat Stress in Military Personnel: Study, Essence, and Manifestations]. *Psikhologo-pedagogicheskiye voprosy voyenno-professional'noy deyatel'nosti. [Psychological and Pedagogical Issues of Military Professional Activity]*. 2023; 5. Available at: vpd.esrae.ru/ru/34-133 Retrieved: 28.11.2025. (in Russian)
8. Popsuyko K.A., Lushchik M.V. [Pathophysiology of Stress: Theoretical Aspects and Clinical and Psychological Analysis of Its Manifestations in Students]. *Vestnik nauki [Bulletin of Science]*. 2025; 4(10(91)): 727–731. (in Russian)
9. Sukiasyan S.G., Tadevosyan M.Ya. [Combat stress and organic brain injury: type of the dynamics of posttraumatic stress disorder]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S.Korsakova [S.S.Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry]*. 2020; 120(9): 19–27. DOI: 10.17116/jnevro202012009119 (in Russian)
10. Fetsova L.N., Serova Yu.S., Tavbulatov Kh.A., Shestova A.A., Porozhnikov P.A., Dnov K.V., Yatmanov A.N. [Prognosis of stress-associated diseases in military personnel: retrospective study]. *Morskaya meditsina [Marine Medicine]*. 2025; 11(1): 118–125. DOI: 10.22328/2413-5747-2025-11-1-118-125 (in Russian)
11. Zuykova A.A., Potemina T.E., Kurochitskaya L.E., Kuznetsova S.V., Pereshein A.V., Shevantaeva O.N. [Stress-Induced Reproductive Disorders in Combatants]. *Vestnik meditsinskogo instituta «REAVIZ». Reabilitatsiya, Vrach i Zdorov'ye [Bulletin of the Medical Institute «REAVIZ». Rehabilitation, Doctor and Health]*. 2019; 3: 141–144. (in Russian)
12. Lisova N.A., Lukyanova A.A., Kiro V.I. [Effective Adaptation to Stressful Load: The Role of Activation Mechanisms and Typological Properties of the Nervous System]. *Uchenyye zapiski Krymskogo federal'nogo universiteta imeni V.I. Vernadskogo. Biologiya. Khimiya [Scientific Notes of V.I. Vernadsky Crimean Federal University. Biology. Chemistry]*. 2020; 6(72) (2): 119–128. (in Russian)
13. Volkina I.V., Vinnikov I.S. [Clinical significance of nerve growth factor (review of literature)]. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika [Scientific and Practical Journal]*. 2023; 68(6): 333–340. DOI: 10.51620/0869-2084-2023-68-6-333-340 (in Russian)
14. Edelstein Ya.V., Minenko I.A. [Neuropsychocorrection of Stress]. *Biologiya i integrativnaya meditsina [Biology and Integrative Medicine]*. 2024; 3(68): 341–360. (in Russian)
15. Arsaخانова G.A. [Formation of Counteraction from the Human Body to Stress]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh nauk i tekhnologii «Integral» [International Journal of Applied Sciences and Technologies «Integral»]*. 2020; 5: 307–315. (in Russian)
16. Maslyakov V.V., Zakharova N.B., Verizhnikova E.V., Barachesky Yu.V., Pavlova O.N., Fokht Yu.V., Romanova I.V., Burekashv A.E. [Dynamics of nerve growth factor in combatants and their clinical significance]. *Skoraya meditsinskaya pomoshch' [Emergency Medical Care]*. 2025; 26(2): 36–41. DOI: 10.24884/2072-6716-2025-26-2-36-41 (in Russian)

Сведения об авторах:

Масляков Владимир Владимирович — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации; профессор кафедры хирургических болезней частного учреждения образовательная организация высшего образования «Саратовский медицинский университет «Реавиз»»; <https://orcid.org/0000-0001-6652-9140>

Сидельников Сергей Алексеевич — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф федерального государственного бюджетного учреждения высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0000-0002-9913-5364>

Онищенко Александр Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф федерального государственного бюджетного учреждения высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0000-0001-6804-7241>

Захарова Наталья Борисовна — доктор медицинских наук, профессор кафедры биохимии и клинической лабораторной диагностики федерального государственного бюджетного учреждения высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0000-0001-9410-2240>

Верижникова Евгения Витальевна — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры фармакологии и фармации частного учреждения образовательная организация высшего образования «Саратовский медицинский университет «Реавиз»; <https://orcid.org/0009-0004-4273-3832>

Бурекешев Алим Ергенович — аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения частного учреждения образовательная организация высшего образования «Саратовский медицинский университет «Реавиз»; <https://orcid.org/0009-0009-7681-176X>

Тян Александра Лазоревна — студентка Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0009-0006-6662-6374>