

**Э. А. Повелица¹, Н. С. Сердюченко², Н. И. Доста³, Е. Н. Ващенко¹, А. Б. Малков¹,
О. В. Пархоменко¹, В. А. Доманцевич¹, Д. М. Ниткин³, А. М. Шестерня¹**

¹Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека,
Гомель, Республика Беларусь

²Президиум Национальной академии наук Беларуси, Минск, Республика Беларусь

³Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Республика Беларусь

ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АВТОНОМНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

Диагностированы эректильные нарушения у мужчин с сахарным диабетом (СД) в сочетании с урогенитальной автономной диабетической нейропатией, а также определена тактика медицинской реабилитации этих пациентов.

Обследовано 30 пациентов с СД первого ($n = 15$) и второго ($n = 15$) типа, у которых отмечалась ЭД преимущественно тяжелой степени (МИЭФ-5 от 6 до 16 баллов). По результатам проведенного обследования пациентам был назначен курс консервативной терапии, включавший ингибиторы фосфодиэстеразы V типа, антихолинэстеразные препараты, препараты тиоктовой кислоты. Консервативная терапия сочеталась с ударно-волновой терапией на область полового члена. Группа сравнения состояла из 15 здоровых молодых мужчин без признаков ЭД (МИЭФ-5 21–22 балла). Для определения полового гормонального статуса использовали иммуноферментный анализ, для проведения ангиографического исследования сосудов бассейна внутренней половой артерии (ВПА) – ультразвуковой, доплерографический, а также лучевой методы. Проведено электронейромиографическое исследование нервов полового члена.

Согласно результатам исследования, в 100 % случаев у пациентов с СД диагностированы кавернозный фиброз, явления ангиосклероза сосудов полового члена (ПЧ) и ВПА, а также явления аксонопатии моторных и сенсорных волокон нервов ПЧ; в 42,9 % случаев – стенозо-окклюзионные изменения в ВПА, обуславливающие нарушение и недостаточность артериальной перфузии в бассейне ВПА.

Таким образом, денервационные изменения сенсорных и моторных волокон нервов ПЧ и гемодинамически значимые перфузионные нарушения в бассейне ВПА у пациентов СД являлись ведущими патогенетическим факторами ЭД. Кроме того, у таких пациентов отмечалось снижение реакции ВПА на фармакологическую стимуляцию, причиной которой являются ангиосклероз и утрата эластичности стенки артерии. Отмечалась неэффективность консервативной терапии у пациентов с СД и ЭД тяжелой степени.

Ключевые слова: сахарный диабет, нейропатия, эректильная дисфункция, ультразвуковое исследование, электронейромиография, ангиография.

**E. Povelitsa¹, N. Serdjuchenko², N. Dosta³, E. Vaschenko¹, A. Malkov¹, O. Parhomenko¹,
V. Domantsevich¹, D. Nitkin³, A. Shesternya¹**

¹Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Republic of Belarus

²Presidium of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus

³Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk

ERECTILE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH AUTONOMIC DIABETIC NEUROPATHY

Erectile disorders in men with diabetes mellitus (DM) in combination with autonomic neuropathy are diagnosed and rehabilitation methods of patients with erectile dysfunction (ED) are detected.

Thirty patients with DM were examined (15 patients with diabetes mellitus type 1 and 15 patients with diabetes mellitus type 2 respectively). Patients with DM had ED mainly of severe form (IIEF-5 from 6 to 16 points). According to the examination results, the patients were assigned conservative therapy, including phosphodiesterase inhibitors of type V, anticholinesterase drugs, thioctic acid drugs. Conservative therapy was combined with shock wave therapy in the area of the penis. The comparison group consisted of 15 healthy men (volunteers) without ED signs (IIEF-5 21–22 points). The immune-enzyme analysis was used for detection of sex hormone status. Ultrasound, dopplergraphic and X-ray methods were used for conduction of angiography of pool vessels of internal pudendal artery (IPA). Electroneuromyography of penis nerves was made.

According to the obtained results, patients with DM were diagnosed with cavernous fibrosis, angi sclerosis of IPA and penis vessels in 100% of cases. Axonopathy of motor and sensory penis nerves was detected in 100 % of cases; stenosis and occlusion changes in IPA were detected in 42.9 % of cases causing disorder and insufficiency in arterial perfusion in the IPA pool.

Denervation changes in sensory and motor penis nerves and hemodynamically significant perfusion disorders in the IPA pool were the principal pathogenetic ED factors in patients with DM. A decrease of the IPA reaction to the pharmacological stimulation was noted in patients with DM, which was caused by angiosclerosis and arterial wall elasticity loss. The inefficiency of conservative therapy in patients with DM and severe ED was revealed.

Keywords: diabetes mellitus, neuropathy, erectile dysfunction, ultrasound, electroneuromyography, angiography.

Введение. По данным International Diabetes Federation (IDF), количество пациентов с сахарным диабетом (СД) с каждым годом постоянно увеличивается (в 2014 г. в мире был зарегистрирован 371 млн человек с СД) [1].

Одним из серьезных и грозных осложнений СД является диабетическая нейропатия (ДН). По литературным данным, частота встречаемости ДН у пациентов с СД составляет порядка 70–100 %, при этом к моменту постановки диагноза у 25 % пациентов с СД второго типа уже имеются клинические проявления ДН. Частота развития ДН при СД напрямую зависит от длительности заболевания и возраста пациентов. К факторам риска развития ДН относят степень компенсации углеводного обмена, а также пол пациента (у мужчин чаще, чем у женщин, развивается ДН при СД) [2–4].

Особое место среди ДН занимает автономная ДН, связанная с поражением автономной нервной системы – симпатической и парасимпатической. Важную роль среди различных форм автономной ДН (АДН) играет урогенитальная форма нейропатии.

Основными клиническими формами урогенитальной формы АДН являются эректильная дисфункция (ЭД), ретроградная эякуляция, нейрогенный мочевого пузыря [5–8].

Считается, что у 50 % пациентов с СД сначала развивается соматическая нейропатия, а затем у 75–100 % из них – нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей. Данные Европейской ассоциации урологов свидетельствуют о том, что у 43–87 % пациентов с СД первого типа, независимо от возраста и пола, развивается так называемая диабетическая цистопатия [8, 9].

Результаты проведенного в 1994 г. многолетнего Массачусетского исследования по изучению вопросов старения мужчин показали, что СД является одним из основных факторов риска развития ЭД, которая встречается у 50–60 % мужчин, страдающих СД в первые 10 лет заболевания. Установлено, что у пациентов с СД длительность заболевания коррелирует с тяжестью ЭД по шкале МИЭФ. При стаже СД до 5 лет тяжелые формы ЭД встречались у 30,8 % мужчин, а при стаже более 20 лет – у 72,2 % [10–13].

Результаты исследований С. G. Vason и соавт. [14] также свидетельствуют о том, что у мужчин с СД первого и второго типа риск развития ЭД был статистически значимо более высокий, чем у мужчин без диабета.

По данным ФГБУ «Эндокринологический научный центр» (Москва, Россия), при обследовании пациентов, обратившихся по поводу ЭД как единственного заболевания, более чем в 10 % случаев в последующем впервые выявлялся СД [15].

ЭД является типичным осложнением СД, а в комплексе с другими диабетическими осложнениями (микро- и макроангиопатией, полинейропатией, ретинопатией) приводит к значительному снижению качества жизни пациентов. Важно отметить, что у пациентов с СД и ЭД другие осложнения СД прогрессируют значительно быстрее, чем у пациентов с СД, но без ЭД [16].

Урогенитальная АДН зачастую сочетается с другими автономными нейропатическими проявлениями СД и в первую очередь с кардиоваскулярными [17].

У пациентов с СД ЭД встречается в 3,3 раза чаще, чем у мужчин без хронической гипергликемии. По данным ФГБУ «Эндокринологический научный центр» (Москва, Россия), распространенность ЭД у мужчин в возрасте от 18 до 30 лет при СД первого типа встречалась в 9,6 % случаев, а при СД второго типа – в 0 %; в возрасте от 31 до 50 лет – в 50,9 и 43,3 % случаев; в возрасте старше 50 лет – в 90,5 и 72,5 % соответственно [18].

В структуре причин ЭД на долю пациентов с СД приходится более 40 % случаев, т. е. практически каждый второй пациент с нарушением половой функции страдает СД [19].

Афферентным звеном рефлекторной дуги возникновения эрекции является половой нерв (*n. pudendus*). Он аккумулирует и передает нервные импульсы от головки полового члена (ПЧ), кожи и кавернозных тел. Эти нервные импульсы поступают в парасимпатические центры S2-S4 спинного мозга, из которых затем через эфферентные нервные волокна формируются сакральное

сплетение и парасимпатические эректильные нервы (*n. erigentes*), проходящие по заднебоковой поверхности предстательной железы (ПЖ), мембранозной части уретры и проникающие в кавернозные тела ПЧ. Парасимпатические эректильные нервы выполняют важную функцию. Они участвуют в иннервации гладкой мускулатуры кавернозной ткани и, в частности, улитковых артерий, способствуя расширению гладкой мускулатуры последних и активному кровенаполнению кавернозных тел ПЧ. Необходимо отметить, что половой нерв, несмотря на то что он является соматическим, имеет общий центр в спинном мозге с парасимпатическими эректильными нервами и общие пути пересечения в сакральном нервном сплетении [20].

Нарушение парасимпатического компонента автономной нервной системы, как правило, влияет на нарушение эрекции, в то время как нарушение симпатической иннервации приводит к развитию ретроградной эякуляции. Отмечено, что ЭД при СД значительно раньше развивается у мужчин среднего возраста [21].

Ведущим патогенетическим фактором ДН считается хроническая гипергликемия, приводящая к изменению структуры и функции нервных клеток. Кроме того, большое значение имеют микроангиопатия (повреждение *vasa nervorum* с нарушением кровоснабжения нервных волокон) и дисметаболические изменения. К последним относятся нарушения обмена фруктозы, синтез компонентов мембран нервных клеток с последующим изменением проведения нервных импульсов, неферментативное и ферментативное гликирование структурных белков нервного волокна (миелина, тубулина), нарастание окислительного стресса, аутоиммунные процессы. В свою очередь избыточный синтез свободных радикалов снижает NO-индуцированную релаксацию гладких мышечных волокон и совместно с конечными продуктами гликирования приводит к развитию микрососудистых осложнений, усугубляющих ДН [22].

Получены данные, свидетельствующие о взаимосвязи ЭД и клинико-лабораторного течения СД. Так, уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) у пациентов с ЭД и СД был статистически значимо выше, чем у пациентов без СД. Данный факт говорит о том, что чем хуже степень компенсации СД, тем чаще и быстрее у пациентов с СД развивается ЭД и тем тяжелее степень ее проявления по шкале МИЭФ-5 [23, 37].

При СД первого типа в структуре причин нейрогенная ЭД составляет 91,7 %, а при СД второго типа – 76,3 % [18].

У пациентов с СД наряду с нейрогенным существуют и другие причинные факторы развития ЭД, что свидетельствует о многофакторности развития данного осложнения. Речь идет об эндокринном факторе, связанном с андрогенным дефицитом, и о васкулогенных нарушениях в виде микро-макроангиопатии с нарушением перфузии в бассейне ВПА и артериях ПЧ [4, 24, 25].

Хроническая артериальная недостаточность полового члена при СД встречается у 50 % мужчин [26].

По данным Р. В. Роживанова и соавт. [18, 27], вклад васкулопатий в развитие ЭД при СД первого типа составляет 19,6 %, а при СД второго типа он более чем в 2 раза больше – 47,3 %.

В то же время нейрогенные причины развития ЭД у 611 обследованных составляли 38,7 % при СД первого типа и 66,2 % при СД второго типа [34].

Уровень андрогенов в плазме крови имеет важную роль в возникновении эрекции. Установлено, что фермент, ответственный за синтез оксида азота (NO-синтетаза), является андрогензависимым. Помимо того, обнаружены рецепторы к андрогенам в нервных клетках тазовых парасимпатических ганглиев, в которых происходит синтез NO и вазоактивного интестинального пептида, а также стимуляция синтеза NO в ганглиях под влиянием андрогенов. Гипогонадизм является частым проявлением у пациентов с СД [7, 28].

Причины снижения уровня тестостерона у мужчин с СД различны. К ним относят избыточную массу тела, или ожирение, а также возрастное снижение секреции тестостерона [29].

В настоящее время существует большое количество способов диагностики васкулогенной и эндокринной ЭД, но не внедрены эффективные методы диагностики урогенитальной формы ДАН, которые позволили бы четко и однозначно определиться с тактикой медицинской реабилитации [30, 31].

Важно отметить деликатность обсуждения с мужчиной проблемы ЭД с медицинской точки зрения, поскольку затрагиваются серьезные личностные и интимные вопросы. Несмотря на ре-

гулярное наблюдение и лечение таких пациентов, только 30–35 % из них обсуждали проблему ЭД со своим врачом. Также имеет место недостаточно активный опрос пациентов и со стороны врачей, несмотря на то что данные расстройства являются широко распространенными среди пациентов с СД и на начальных этапах успешно лечатся консервативными методами [25, 32].

Лекарственная терапия с использованием препаратов фосфодиэстеразы V-типа (ФДЭ-5) при легких формах ЭД при СД имеет определенный успех, но при одном обязательном условии – компенсации углеводного обмена [25, 33, 34].

Однако общепризнано, что консервативная терапия тяжелой нейрогенной и смешанной сосудисто-нейрогенной формы ЭД у пациентов с СД малоэффективна и единственным способом ее коррекции является эндопротезирование кавернозных тел ПЧ [26].

Поскольку этиология ЭД при СД является многофакторной (гипогонадизм, нейропатия, сосудистые нарушения, декомпенсация диабета, психогенные факторы, влияние препаратов, используемых для лечения осложнений диабета), точная диагностика ЭД позволит выработать верную стратегию проводимой терапии и улучшить качество жизни пациентов с СД.

В совокупности указанные патогенетические причины ЭД при урогенитальной форме АДН затрудняют своевременную диагностику ЭД у пациентов с СД. В связи с этим врачу-androурологу приходится сталкиваться в своей практике с уже тяжелыми формами эректильных нарушений у мужчин с СД, когда консервативная терапия малоэффективна, а выбор способа медицинской сексуальной реабилитации требует проведения достаточно широкого перечня обследований для принятия правильного решения.

На сегодняшний день единственным объективным способом оценки денервационных нарушений ПЧ является электронейромиография (ЭНМГ). Накожная ЭНМГ позволяет регистрировать суммарную электрическую проводимость нервных структур, участвующих в обеспечении эрекции, несмотря на то что при этом оцениваются лишь денервационные нарушения в половом нерве, который является по своей природе соматическим [7, 15, 21, 29, 35].

Перфузионные гемодинамические нарушения в бассейне ВПА у пациентов с СД и ЭД могут быть оценены только при трансперинеальном ультразвуковом исследовании (УЗИ), включая обследование артерий ПЧ, а также при ангиографическом исследовании внутренних подвздошных артерий.

Цель исследования – диагностика эректильных нарушений у мужчин с диабетической автономной нейропатией и определение тактики медицинской реабилитации пациентов с эректильной дисфункцией на фоне сахарного диабета.

Материалы и методы исследования. Группа исследования состояла из 30 пациентов с длительным стажем СД первого ($n = 15$) и второго ($n = 15$) типа и с ЭД преимущественно тяжелой степени (МИЭФ-5 от 6 до 16 баллов). Средний возраст пациентов составлял $54,4 \pm 13,7$ года. Из сопутствующей патологии у пациентов с СД в 1 случае наряду с ЭД диагностирована эректильная деформация ПЧ с углом девиации до 20 градусов в латеральном направлении, в 10 случаях – доброкачественная гиперплазия предстательной железы без выраженных симптомов нижних мочевых путей (IPSS до 5 баллов), в 1 случае – ретроградная эякуляция, в 1 случае – гидронефротическая трансформация левой почки с тазовой эктопией, в 1 случае – мочекаменная болезнь (камень правой почки) без признаков обструкции верхних мочевых путей, у 15 пациентов имел место мультифокальный атеросклероз с поражением аорто-подвздошно-бедренных сегментов с различной степенью выраженности гемодинамических нарушений. По результатам проведенного обследования пациентам был рекомендован курс консервативной терапии, включавший ингибиторы ФДЭ-5 (Сиалис, Эли-Лилли, Франция) в дозе 20 мг, антихолинэстеразные препараты (Нейромидин, «Олайнфарм», Латвия) в максимальной суточной дозе 40 мг, а также был рекомендован курс инфузионной внутривенной терапии с тиоктовой кислотой. У 4 пациентов консервативная терапия сочеталась с ударно-волновой терапией (до 18 тыс. ударов на курс) на область ПЧ (Endopuls 811, Enraf Nonius, Нидерланды). Через 3 мес. проведена оценка качества половой функции.

Группа сравнения состояла из 15 здоровых молодых добровольцев в возрасте $23,6 \pm 3,4$ года без признаков ЭД (по шкале МИЭФ-5 21–22 балла), в том числе 10 молодых мужчин негроидной расы.

Алгоритм обследования пациентов с СД в обязательном порядке включал определение уровня простатспецифического антигена (ПСА), уровня общего тестостерона крови, проведение транс-

ректального УЗИ ПЖ, а также выполнение УЗИ ПЧ в серошкальном режиме и режиме цветного доплеровского картирования. Всем пациентам в обязательном порядке производилась фармакодуплерография ПЧ в состоянии де- и тумесценции с использованием простагландина E1 (Алпростан, «Зентива», Вазапростан, «Шварц Фарма») 7,5 мг. Трансперинеальным доступом у здоровых добровольцев и пациентов с ЭД выполняли УЗИ ВПА с двух сторон с оценкой перфузионных гемодинамических и морфометрических показателей. Для проведения исследований использовали аппараты VOLUSON 730 фирмы GE, ACCUVIX-V10 фирмы Samsung Medison с линейным датчиком 8–12 МГц, с помощью которых оценивали кровоток в ПЧ, определяя пиковую систолическую скорость кровотока (ПССК) в тыльных и глубоких артериях, а также в глубокой тыльной вене. Оценивали показатели ПССК после фармагрузки.

Содержание половых и гипофизарных гормонов (эстрадиола, общего тестостерона, прогестерона, пролактина, фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов) в сыворотке крови, а также уровни общего и свободного ПСА оценивали с помощью иммуноферментного анализа. Для определения уровня гликированного гемоглобина в сыворотке крови (HbA1c) использовали аппараты Cobas 6000, Architect i 2000 фирм Abbot (Ирландия) и Roche (ФРГ) и стандартные наборы реактивов. Все исследования проведены в 2016 г. на базе Республиканского научно-практического центра радиационной медицины и экологии человека (Гомель, Республика Беларусь).

Для определения диагностической ценности и правдоподобия трансперинеального исследования ВПА полученные результаты сопоставляли с результатами магнитно-резонансной (МРТ) или динамической компьютерной контрастной (ДККА) ангиографии подвздошных артерий. Выполнено 30 МРТ ангиографий ВПА (из них 15 здоровым мужчинам) с анализом 60 половин таза и 15 ДККА с анализом 30 половин таза в режимах volume rendering и 3D mip.

При проведении исследований использовали 64-срезовый двухэнергетический компьютерный томограф Discovery 750 производства фирмы GE (General Electric, США), работающий в программе pelvis, толщина среза и промежутки между срезами составляли 0,625 мм. Для контрастирования сосудов использовали препарат «Омнипак» (General Electric Healthcare, Ирландия) с содержанием йода 300 мг/мл, который вводили с помощью инъектора ULRICH (Ulrich Medical, США) в запрограммированном режиме.

МРТ-ангиографию выполняли на аппарате General Electric, используя 32-канальную синхронизированную приемную катушку в режимах T1 и T2 (толщина срезов составляла 1,2–2,4 мм (межсрезовое пространство – 0,6 и 1,2 соответственно, с 50 %-ным перекрытием), размер пикселя – 0,9–1,2 мм). При построении 3D реконструкции (volume rendering и 3D mip) получали полноценные изображения в любой плоскости с минимальными (благодаря практически изотропному вокселю) искажениями. Оценивали визуализацию и проходимость ВПА с двух сторон при сравнении обеих тазовых половин, включая экстратазовый отдел до уровня деления на тыльные и глубокие артерии ПЧ, а также наличие или отсутствие во ВПА стенозо-окклюзионных поражений, вычисляли процент стеноза и его протяженность. Полученные доплерографические параметры артериального кровотока ПЧ сопоставляли с результатами ДКК- и МРТ-ангиографии ПЧ.

Всем пациентам с ЭД нами выполнялась аппликационная кожная ЭНМГ ПЧ. Исследование проводили на аппарате Нейро-МВП-8 («Нейрософт», Россия). Методика проведения ЭНМГ включала три этапа: на первом этапе выполняли поверхностную миограмму в реальном режиме времени (1 мм/с) и с амплитудой от 0 до 600 мкВ, на следующем этапе – стимуляционную миографию *m. bulbospongiosus* (*n. pudendus*, *n. dorsalis penis*), через S3–S4 сегменты крестцового отдела спинного мозга), на заключительном этапе – диагностику сенсорной порции тыльного нерва ПЧ (*n. dorsalis penis*). Результаты ЭНМГ-исследования оценивали по следующему критерию: поверхностная миограмма-изолиния в течении 30 мин (за исключением артефактов) свидетельствовала о патологии автономной иннервации ПЧ у пациентов с ЭД.

Стимуляционную миографию *m. bulbospongiosus* (*n. pudendus*, *n. dorsalis penis*) оценивали по М-ответу. Если таковой отсутствовал, это свидетельствовало о полном поражении указанных нервных стволов. Нарушение М-ответа при стимуляционной миографии возникало вследствие нейропатического поражения данных нервов. Если амплитуда М-ответа была меньше 0,1 мВ, это расценивали как аксонопатию. Если амплитуда М-ответа была выше 0,1 мВ, это считалось нормой.

Необходимым условием являлось обязательное двустороннее проведение стимуляционной диагностики *m. bulbospongiosus* (*n. pudendus*, *n. dorsalis penis*).

Диагностику сенсорных порций *n. dorsalis penis* оценивали по следующим критериям. Если амплитуда сенсорного ответа была ниже 5 мкВ, это расценивали как выраженную аксонопатию. Если амплитуда сенсорного ответа составляла от 5 до 10 мкВ, это считали умеренной аксонопатией. Амплитуда сенсорного ответа свыше 10 мкВ принималась за норму. Необходимым условием проведения исследования была обязательная двухсторонняя диагностика сенсорных порций указанных нервов. Кроме того, оценивали (в миллисекундах) время проведения электрического импульса по нервным структурам до достижения максимальной амплитуды по критерию латентности.

Для оценки качества сексуального здоровья использовали шкалу МИЭФ-5 и шкалу оценки скорости и степени эрекции Юнема.

Статистический анализ проведен с использованием пакета статистических программ Statistica 6.0. Использовались непараметрические и параметрические методы статистической обработки полученных результатов. Рассчитывали средние величины (M), стандартное отклонение среднего значения (\pm SD), медиану (Me) и интерквартильный размах (Q^{25} – Q^{75}). Статистическая значимость различий исследуемых параметров между группами проведена с применением парного непараметрического критерия Манна–Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. На момент проведения обследования у пациентов с СД отмечались признаки декомпенсации заболевания по основным клинико-лабораторным показателям, уровень гликированного гемоглобина в сыворотке крови составлял 8,2 [7,6; 8,7] %, что свидетельствовало об отсутствии компенсации при проведении сахароснижающей терапии.

У пациентов с СД наблюдалось увеличение размеров ПЖ и повышение содержания в сыворотке крови как общего, так и свободного ПСА по сравнению с аналогичными показателями в группе здоровых мужчин. Эти различия были статистически значимы ($p < 0,05$) и объяснялись возрастными различиями пациентов в группах исследования. Принципиально важным для нас в этом исследовании являлась диагностика эректильных нарушений у пациентов с СД, а также установление причинно-следственной взаимосвязи хронической гипергликемии с ЭД (табл. 1).

Таблица 1. Характеристика пациентов с СД и здоровых мужчин по возрасту, объему предстательной железы, шкале МИЭФ-5, уровню ПСА в сыворотке крови (Me Q^{25} – Q^{75}) (M \pm SD)

Table 1. Characteristic of patients with DM and healthy men in terms of age, prostate volume (IEE-5 score, serum PSA level (Me Q^{25} – Q^{75}) (M \pm SD)

Группа исследования	Возраст, лет	Объем ПЖ, см ³	МИЭФ-5, баллы	ПСА, нг/мл	
				общий	свободный
Сахарный диабет ($n = 30$)	54,4 \pm 13,7*	31 [25,9; 47]*	8 \pm 4	0,76* [0,48; 1,4]	0,33* [0,15; 0,55]
Здоровые мужчины ($n = 15$)	23,6 \pm 3,4	16 [14; 25,2]	20 \pm 1,5*	0,01 [0,007; 0,06]	0,008 [0,001; 0,04]

Примечание. * – статистически значимые различия ($p < 0,05$). То же в табл. 2–5.

При исследовании уровня половых гормонов в сыворотке крови у пациентов с СД отмечалось статистически значимое более высокое содержание ($p < 0,05$) уровня эстрадиола (47,5 [28,2; 80,4] пг/мл по сравнению с таковым в группе здоровых мужчин (24 [18,2; 27,1] пг/мл), однако величина уровня эстрадиола крови не превышала порогового значения нормы (25,8–60,7 пг/мл). Выявленные различия, с нашей точки зрения, объясняются эскалацией процессов превращения тестостерона в эстрадиол, которые зачастую возникают у мужчин, с одной стороны, по мере увеличения возраста, а с другой стороны – в связи с СД и ожирением. Сочетание СД и абдоминального ожирения сопровождается активацией системы фермента СYP 19 (ароматаза), в результате чего происходит снижение тестостерона и повышение эстрадиола крови. В нашем исследовании у пациентов с СД явлений гипогонадизма не выявлено, а уровень общего тестостерона крови составлял (5,2 [3; 7,5] нг/мл). В связи с этим эндокринный фактор как причина ЭД в данном исследовании нами не рассматривался (табл. 2).

Т а б л и ц а 2. Характеристика пациентов с СД и здоровых мужчин по уровню содержания в сыворотке крови половых гормонов (Ме Q²⁵–Q⁷⁵)

Table 2. Characteristic of patients with DM and healthy men in terms of serum sex hormones (Ме Q²⁵–Q⁷⁵)

Группа исследования	Эстрадиол, пг/мл	Тестостерон, нг/мл	Прогестерон, нг/мл	Пролактин, нг/мл	ФСГ, мМЕ/мл	ЛГ, мМЕ/мл
Сахарный диабет (n = 30)	47,5* [28,2; 80,4]	5,2 [3; 7,5]	0,59 [0,32; 1,1]	11,3 [8,3; 15,3]	4,9 [3,7; 14,6]	7,4 [4,1; 11,4]
Здоровые мужчины (n = 15)	24 [18,2; 27,1]	5,7 [2,32; 8,3]	0,38 [0,19; 1,1]	4,5 [3,9; 6,3]	3,12 [2,6; 5,7]	1,48 [1,2; 4,5]

Диагностику васкулопатий у пациентов с СД осуществляли с помощью УЗИ сосудов бассейна ВПА и ангиографического исследования внутренних подвздошных артерий. Трансперинеальным доступом нами выполнялось УЗДГ ВПА линейным датчиком в сагиттальной и фронтальной плоскостях. Ориентиром для топической локализации ВПА после ее выхода из малого таза при УЗИ являлась условная линия справа и слева, образованная за счет соединения крайних наружных точек линии биспинарум (линия, соединяющая седалищные бугры с двух сторон) с нижней точкой в проекции луковицы губчатого тела ПЧ по средней вертикальной линии. Определяли направление кровотока в ВПА (на промежности) у здоровых мужчин и у пациентов с ЭД, а также тип кровотока (магистральный, магистральный измененный, коллатеральный). Оценивали наружные и внутренние контуры ВПА, изгибы, наличие стенозов и окклюзий. Определяли диаметр, длину ВПА на промежности и глубину ее залегания в мягких тканях промежности. Результаты исследования УЗИ ВПА трансперинеальным доступом и сосудов ПЧ представлены в табл. 3.

Т а б л и ц а 3. ПССК (см/с) в сосудах бассейна ВПА в покое и после фармакологической пробы у пациентов с СД и у здоровых мужчин (Ме Q²⁵–Q⁷⁵)

Table 3. Peak velocity of systolic blood flow (cm/s) in the IPA pool vessels at rest and after pharmacological test of patients with DM and of healthy men (Ме Q²⁵–Q⁷⁵)

Артерия бассейна ВПА		Сахарный диабет (n = 30)	Здоровые мужчины (n = 15)
<i>A. pudenda interna sin.</i>	Покой	14,6 [0; 20]	21,5* [18,3; 24,3]
	Проба	24,8 [14; 55]	64,2* [38,2; 65,1]
<i>A. pudenda interna dex.</i>	Покой	15,1 [0; 22]	20,2* [19,1; 25,2]
	Проба	20,3 [11; 35]	62,1* [35,6; 64,3]
<i>A. dorsalis penis sin.</i>	Покой	9,7 [0; 16,9]	12,2* [9,1; 13,8]
	Проба	23,7 [10; 45]	52,1* [28,3; 54,3]
<i>A. dorsalis penis dex.</i>	Покой	10,4 [5; 10,5]	14* [12,1; 15,2]
	Проба	25,3 [12,6; 38,4]	49,1* [25,6; 55,2]
<i>A. profunda penis sin.</i>	Покой	2,7 [0; 13]	9,7* [8,1; 15,2]
	Проба	22,7 [6,4; 35,2]	30,2* [22,4; 35,6]
<i>A. profunda penis dex.</i>	Покой	4,2 [4; 9]	9,5* [8,6; 14,2]
	Проба	22,8 [12,8; 28,5]	34,2* [20,1; 37,8]

После получения результатов исследования нами делалось заключение о наличии или отсутствии признаков нарушения артериального кровообращения в ВПА. Выполняли УЗДГ ПЧ, оценивали показатели кровотока в артериях ПЧ и сопоставляли с данными трансперинеального УЗИ ВПА у здоровых мужчин и у пациентов с ЭД.

В состоянии покоя у здоровых мужчин ПССК в ВПА составляла 21,5 [18,3; 24,3] см/с, после фармагрузки – 64,2 [38,2; 65,1] см/с (у лиц как европеоидной, так и негроидной расы). Показатели ПССК в ВПА у здоровых мужчин в состоянии де- и тумесценции были в 2–3 раза выше, чем в артериях ПЧ.

У всех здоровых мужчин, в отличие от пациентов с СД и ЭД, на промежности отмечался магистральный неизмененный тип артериального кровотока, в 100 % случаев ход ВПА на промежности был прямолинейным.

При сопоставлении данных УЗДГ ВПА и ангиографического исследования малого таза у здоровых мужчин отмечалось полное совпадение результатов, что свидетельствовало об удовлетво-

рительной артериальной перфузии в ВПА, артериях ПЧ, отсутствии стенозов, окклюзий и правдоподобии трансперинеального УЗДГ ВПА.

При УЗДГ у всех здоровых мужчин (100 % случаев) при интракавернозном введении простагландина E1 зафиксирована реакция ВПА в виде расширения просвета артерии более чем на 50 % от исходного диаметра, после фармпробы ВПА выпрямлялась и ее контуры становились более отчетливыми. Диаметр ВПА достигал максимального значения (2,6 мм) и был статистически значимо больше, чем в группе пациентов с СД ($p < 0,05$).

У пациентов с СД в сравнении со здоровыми мужчинами при трансперинеальном УЗИ ВПА и артерий ПЧ отмечались различной степени выраженности фиброзно-склеротические изменения в кавернозной ткани ПЧ, статистически значимые низкие показатели ПССК в ВПА и артериях ПЧ как в состоянии де-, так и в состоянии тумесценции ($p < 0,05$). У 100 % пациентов с СД независимо от типа диабета при УЗИ кавернозных тел ПЧ определялись кавернозный фиброз, фибро-склероз белочной оболочки кавернозных тел ПЧ. У 20 (67 %) пациентов с СД реакция увеличения просвета ВПА на интракавернозное введение вазоактивного препарата отсутствовала или была невыраженной (менее 50 % от исходного диаметра сосуда). Диаметр ВПА на промежности после фармпробы был статистически значимо меньше (1,5–2,1 мм), чем у здоровых мужчин ($p < 0,05$). У всех пациентов с СД отмечались ультразвуковые признаки ангиосклероза ВПА и артерий ПЧ, что объясняло сниженную реакцию артерии на фармакологическую стимуляцию. У 6 (19,8 %) пациентов с СД выявлены стенозы и полная окклюзия ВПА. При УЗИ ВПА у 24 (81,2 %) пациентов с СД на промежности выявлен магистральный неизмененный тип кровотока, а у 6 (19,8 %) мужчин – магистральный измененный. Прямолинейность хода ВПА на промежности наблюдалась у 24 (81,2 %) пациентов (табл. 4).

Таблица 4. Морфометрические и гемодинамические показатели ВПА при трансперинеальном УЗИ у пациентов с СД и у здоровых мужчин в покое и после фармакологической пробы

Table 4. Morphometric and hemodynamic IPA indices during transperineal ultrasound examination of patients with DM and healthy men at rest and after pharmacological test

Исследуемый параметр		Сахарный диабет ($n = 30$)	Здоровые мужчины ($n = 15$)
Протяженность ВПА, см		2,1–4,5	2,8–4,5
Глубина залегания ВПА, см		2–2,4	1,5–2,6
Диаметр ВПА, мм	Покой	1,0–2,0	1,0–2,2
	Проба	1,5–2,1	1,9–2,6*
Ход ВПА:			
прямолинейный		24 (81,2 %)	50 (100 %)*
непрямолинейный		6 (19,8 %)	
Стенозы		4 (13,2 %)	Нет
Окклюзии		2 (6,6 %)	Нет
Реакция расширения просвета ВПА >50 %		10 (33 %)	50 (100 %)*
Магистральный неизмененный кровоток		24 (81,2 %)	50 (100 %)
Магистральный измененный кровоток		6 (19,8 %)	–
Коллатеральный кровоток		–	–

Тип кровотока в ВПА имеет важное диагностическое значение. В норме это магистральный неизмененный тип кровотока. При патологических изменениях в артерии (ангиосклерозе, стенозе, окклюзии) происходит изменение типа кровотока. При незначительных изменениях просвета и эластичности стенки появляется сначала магистральный измененный кровоток, а при полной окклюзии – коллатеральный. У 2 (6,6 %) пациентов на фоне недостаточности артериальной перфузии в артериях ПЧ выявлена повышенная (более 10 см/с) пиковая скорость кровотока в глубокой тыльной вене ПЧ, что свидетельствовало о венозной утечке.

При анализе 60 тазовых половин у 30 пациентов с СД (ДККА, МРТ-ангиография) стенозы и окклюзии ВПА выявлены в 13 случаях (26 тазовых половинах). Обнаруженные изменения у пациентов с СД при ангиографическом исследовании представлены одно- или двусторонними обрывами ВПА в тазовом и экстратазовом отделах. В ряде случаев в аорто-подвздошных артериях



Рис. 1. Динамическая компьютерная контрастная ангиография ВПА слева (Volume rendering (изображение 1) и 3D mip (изображение 2)) и эхограмма ВПА при трансперинеальном УЗИ (изображение 3) у здорового мужчины (*a* – тазовый отдел, *b* – экстратазовый отдел, *c* – тыльная артерия полового члена)

Fig. 1. Dynamic computer contrast angiography of IPA from the left (Volume rendering (image 1) and 3D mip (image 2)) and IPA ultrasonogram during transperineal ultrasound examination (image 3) of healthy man (*a* – pelvic area, *b* – extrapelvic area, *c* – dorsal artery of penis)

с двух сторон наблюдались признаки мультифокального атеросклероза различной степени выраженности, вплоть до полной окклюзии устья внутренней подвздошной артерии и явлениями кальциноза атеросклеротических бляшек (рис. 1, 2).

ЭНМГ-обследование пациентов с СД и ЭД выявило следующие изменения: среднее значение ($M \pm SD$) амплитуды М-ответа составляло $0,075 \pm 0,004$ мВ, амплитуда сенсорного ответа – $3,2 \pm 0,21$ мкВ.

Полученные результаты ЭНМГ (латентность, амплитуда) в последующем расценивались нами либо как норма, либо как патология с одно- или двусторонним аксональным поражением сенсорных и/или моторных порций нервов ПЧ. Следует отметить, что в случае нейропатических

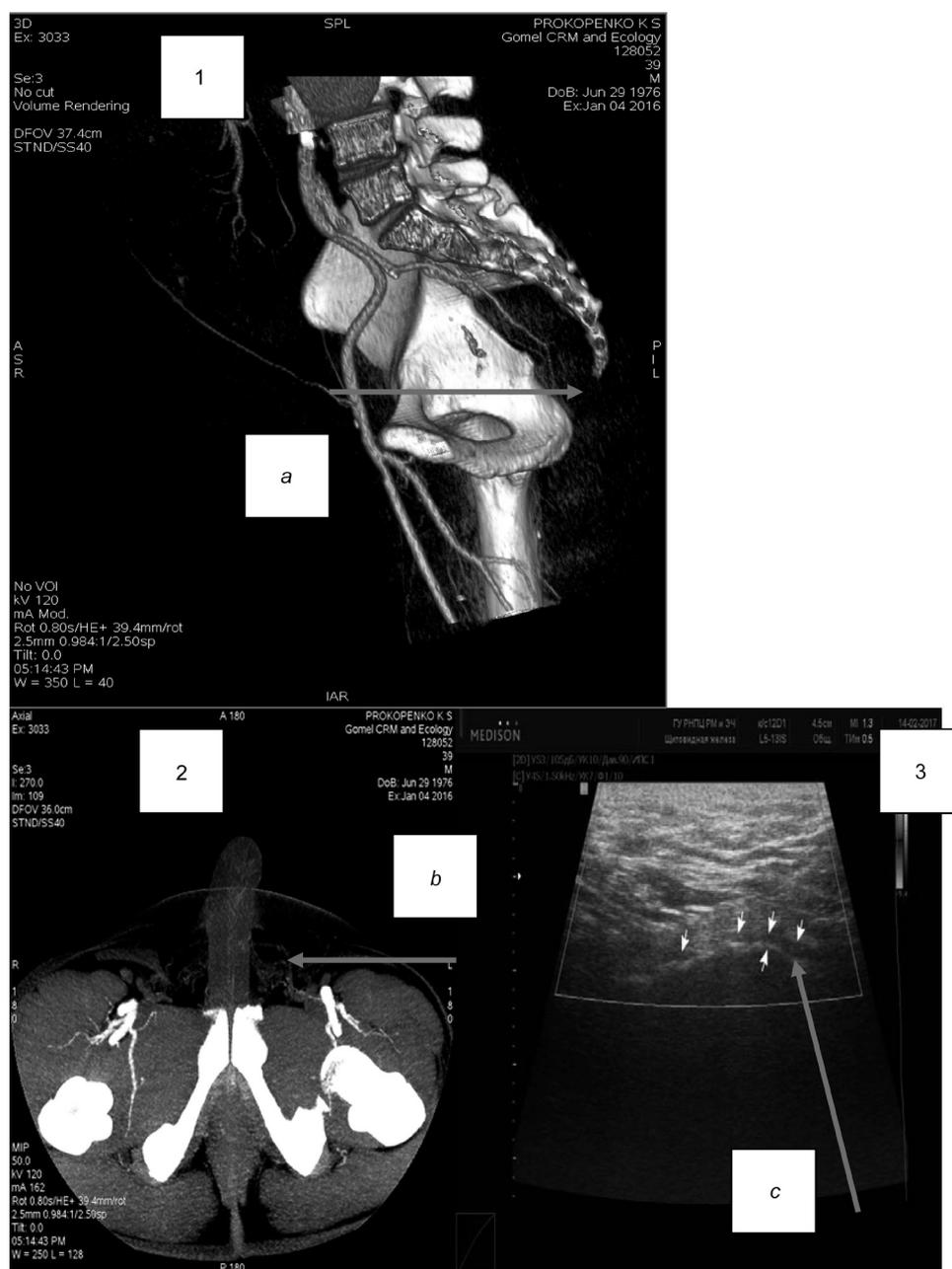


Рис. 2. Динамическая компьютерная контрастная ангиография ВПА (Volume rendering (изображение 1) и 3D mip (изображение 2)) (a – тазовый отдел, окклюзия на уровне *spina ischiadica* справа; b – отсутствие визуализации тыльных артерий полового члена) и эхограмма ВПА (изображение 3) при трансперинеальном УЗИ у мужчины с эректильной дисфункцией с признаками дистального стенозо-окклюзионного поражения и отсутствием кровотока в артерии (c)

Fig. 2. Dynamic computer contrast angiography of IPA from the left (Volume rendering (image 1) and 3D mip (image 2)) (a – pelvic area, occlusion at the *spina ischiadica* level from the right; b – no visualization of dorsal arteries of penis) and IPA ultrasonogram (image 3) during transperineal ultrasound examination of men with erectile dysfunction involving distal stenosis and occlusion changes and no artery blood flow (c)

нарушений у пациентов с СД отмечалось увеличение (по сравнению со здоровыми мужчинами) латентного времени до достижения максимальной амплитуды М-ответа и сенсорного ответа. У пациентов с СД, по данным ЭНМГ, в 100 % случаев выявлены различной степени выраженности явления нейропатии – от легких нарушений проводимости до двусторонних выраженных аксонопатий моторных и/или сенсорных порций нервов ПЧ.

Результаты ЭНМГ-обследования здоровых мужчин статистически значимо отличались от результатов, полученных у пациентов с СД и ЭД ($p < 0,05$). Среднее значение ($M \pm SD$) амплитуды

Таблица 5. Показатели ЭНМГ-обследования пациентов с СД (I) и здоровых мужчин (II) (M ± SD)

Table 5. Indices of ENMG examination of patients with DM (I) and healthy men (II) (M ± SD)

Исследуемый нерв	Латентность, мс (общая)		Амплитуда ответа (общая)	
	I	II	I	II
<i>n. pudendus</i> (моторные волокна), правый и левый	8,7 ± 1,1	3,3 ± 0,74*	0,075 ± 0,04 мВ	0,19 ± 0,02* мВ
<i>n. dorsalis penis</i> (сенсорные волокна), правый и левый	3,6 ± 0,92	2,3 ± 0,48*	3,2 ± 0,21 мкВ	11,4 ± 1,1* мкВ

M-ответа составляло у здоровых мужчин $0,19 \pm 0,02$ мВ, а амплитуда сенсорного ответа – $11,4 \pm 1,1$ мкВ (табл. 5).

При контрольном анкетировании пациентов с СД и ЭД по шкале МИЭФ-5 через 3 мес. после проведенного обследования и курса консервативной терапии улучшения половой функции не выявлено.

Заключение. Ведущим патогенетическим фактором в развитии ЭД у пациентов с СД является нейропатия. ДН с аксональным поражением сенсорных и моторных порций ПЧ сочетается с микро- макроангиопатией сосудов бассейна ВПА, ангиосклерозом артерий ПЧ и явлениями кавернозного фиброза. У пациентов с СД и ЭД наблюдалось нарушение артериальной перфузии в ВПА вследствие стенозов и окклюзий на фоне мультифокального атеросклероза. У пациентов с СД отмечалось снижение реакции ВПА на фармакологическую стимуляцию, причиной которой являлись ангиосклероз и утрата эластичности стенки артерии.

В связи с выраженными нарушениями иннервации ПЧ и артериальной перфузии в ВПА и сосудах ПЧ, которые были подтверждены результатами УЗИ, ЭНМГ, ангиографического исследования, отмечалась неэффективность консервативной терапии у пациентов с СД и ЭД тяжелой степени. Длительный прием пациентами с СД нейропротекторов, ингибиторов ФДЭ-5, антихолинэстеразных препаратов, применение ударно-волновой терапии на область ПЧ при ЭД тяжелой степени не приводил к улучшению эрекции по шкале МИЭФ-5.

По данным ряда авторов, у 20–40 % пациентов с СД консервативная терапия ингибиторами ФДЭ-5 оказывалась неэффективной [26].

Необходимо признать, что если консервативная терапия ЭД легкой степени у пациентов с СД приводит к улучшению половой функции, то единственно возможным методом коррекции ЭД тяжелой степени у пациентов с СД, с нашей точки зрения и по мнению многих исследователей, является эндофаллопротезирование. Учитывая наличие у пациентов с СД нейро- и микроангиопатии, проведение реваскуляризирующих открытых и эндоваскулярных операций на артериях бассейна ВПА с целью улучшения артериальной перфузии в случае выявленных стенозо-окклюзионных поражений ВПА необходимо признать нецелесообразным [20, 23, 24, 26, 27, 33, 36, 37].

Непременным условием для рассмотрения вопроса эндофаллопротезирования у пациентов с ЭД на фоне СД является компенсация углеводного обмена. Учитывая высокий риск развития в постимплантационном периоде у пациентов с СД инфекционных перипротезных осложнений, оптимальным, по нашему мнению, является использование простых полужестких эндофаллопротезов, которые могут быть легко и без существенных материальных потерь удалены в случае необходимости.

Список использованных источников

1. International Diabetes Federation 2013. – Available from: <http://www.Idf.org/worlddiabetesday/toolkit/gp/facts-figures>.
2. Кравчун, Н. А. Урогенитальная форма диабетической автономной нейропатии: распространенность, этиопатогенез, диагностика / Н. А. Кравчун // Проблемы эндокрин. патологии. – 2012. – № 2. – С. 80–90.
3. Epidemiologic assessment of erectile function in a selected mexican population / P. N. Hernandez Moreno [et al.] // Ginecol. Obstet. Mex. – 2003. – Vol. 71. – P. 332–342.
4. Nusbaum, M. R. Erectile dysfunction: prevalence, etiology, and major risk factors / M. R. Nusbaum // J. Am. Osteopath. Assoc. – 2002. – Vol. 102, N 12 (suppl. 4). – P. 1–6.
5. Хайкина, Е. В. Инфекции мочевыводящих путей у больных сахарным диабетом / Е. В. Хайкина, Г. К. Решедько, М. В. Морозов // Клини. микробиология и антимикроб. химиотерапия. – 2008. – Т. 10, № 3. – С. 36–44.
6. Верткин, А. Л. Диабетическая кардиоваскулярная автономная нейропатия / А. Л. Верткин // Лечащий врач. – 2006. – № 4. – С. 29–31.

7. Эректильная дисфункция как проявление урогенитальной автономной нейропатии у больных сахарным диабетом 1-го типа: эпидемиология, классификация, патофизиология, диагностика и методы лечения / Г. Р. Галстян [и др.] // Сахар. диабет. – 2014. – № 2. – С. 126–132.
8. Hampel, C. Diabetes mellitus and bladder function. What should be considered? / C. Hampel, R. Gillizer, Sefal Raherni // Urologe. – 2003. – Vol. 42. – С. 1556–1563.
9. Деревянко, И. И. Осложненные инфекции мочевыводящих путей: диагностика и лечение / И. И. Деревянко // Consil. Med. – 2003. – Vol. 5, N 7. – С. 376–378.
10. Особенности заболеваний мочеполовой системы при сахарном диабете / Р. В. Роживанов [и др.] // Сахар. диабет. – 2009. – № 2. – С. 40–45.
11. Prevalence of and risk factors for erectile dysfunction in Hong Kong diabetic patients / S. C. Siu [et al.] // Diabet Med. – 2001. – Vol. 18, N 9. – P. 732–738.
12. Vinik, A. Erectile dysfunction in diabetes / A. Vinik, D. Richardson // Diabetes Rev. – 1998. – N 6 (1). – P. 16–33.
13. Impotence and its medical and psychosocial correlates: result of the Massachusetts Male Aging Study // H. A. Feldman [et al.] // J. Urol. – 1994. – Vol. 151. – P. 54–61.
14. Bacon, C. G. Association of type and duration of diabetes with erectile dysfunction in a large cohort of men / C. G. Bacon, F. B. Hu, E. Giovannucci // Diabetes Care. – 2002. – Vol. 25, N 8. – P. 1417.
15. Нарушения половой функции у мужчин при сахарном диабете / под ред. М. И. Коган. – М. : [б. и.], 2005. – 224 с.
16. Do impotent men with diabetes have more severe erectile dysfunction and worse quality of life than the general population of impotent patients? Results from the Exploratory Comprehensive Evaluation of Erectile Dysfunction (ExCEED) / D. F. Penson [et al.] // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26, N 4. – P. 1093–1099.
17. Дедов, И. И. Эндокринология : учебник для студентов мед. вузов / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. – М. : Медицина, 2000. – 632 с. – (Учеб. лит. : для студентов мед. вузов).
18. Роживанов, Р. В. Эректильная дисфункция у больных сахарным диабетом по данным контрольно-эпидемиологического исследования / Р. В. Роживанов, Ю. И. Сунцов, Д. Г. Курбатов // Сахар. диабет. – 2009. – № 2. – С. 51–54.
19. Prevalence of erectile dysfunction and its correlates: a population-based study in Morocco / N. S. Berrada [et al.] // Int. J. Impot. Res. – 2003. – Vol. 15, suppl. 1. – P. 53–57.
20. Импотенция: интегрированный подход к клинической практике: пер. с англ. / под ред. А. Грегуара, Дж. П. Прайора. – М. : Медицина, 2000. – 240 с.
21. Comorbidities associated with diabetic foot complications among Asian Americans in southern California / P. Y. Han [et al.] // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. – 2003. – Vol. 93, N 1. – P. 37–41.
22. Восстановление фертильности у больных сахарным диабетом 1-го типа / Д. Г. Курбатов [и др.] // Андрология и генитал. хирургия. – 2013. – № 2. – С. 51–54.
23. Особенности коррекции сексуальной функции у мужчин, больных сахарным диабетом / Р. В. Роживанов [и др.] // Сахар. диабет. – 2010. – № 3. – С. 30–31.
24. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы : пер. с англ. / под ред. Э. Нишлаг, Г. Бере. – М. : Мед. информ. агентство, 2005. – 554 с.
25. Combination therapy of Tadalafil and Testosterone in hypogonadal non-responders / A. Yassin [et al.] // Int. J. of Imp. Res. – 2003. – Vol. 15 (suppl. 6). – P. 27.
26. Бузиашвили, И. И. Эректильная дисфункция у больных сахарным диабетом / И. И. Бузиашвили // Сахар. диабет. – 2000. – № 3. – С. 12–22.
27. Эректильная дисфункция у больных с малой длительностью сахарного диабета 2-го типа / Р. В. Роживанов [и др.] // Сахар. диабет. – 2004. – № 3. – С. 26–27.
28. Frequent occurrence of hypogonadotropic hypogonadism in type 2 diabetes / S. Dhindsa [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 89, N 11. – P. 5462–5468.
29. Erectile dysfunction and lower androgenicity in type 1 diabetic patients / O. Alexopoulou [et al.] // Diabetes Metab. – 2001. – Vol. 27, N 3. – P. 329–336.
30. Quality of life effects of alprostadil therapy for erectile dysfunction: results of a trial in Europe and South Africa / R. J. Willke [et al.] // Int. J. Impot. Res. – 1998. – Vol. 10. – P. 239–246.
31. Fonseca, V. Fredlund Impact of diabetes mellitus on the severity of erectile dysfunction and response to treatment: analysis of data from tadalafil clinical trials / V. Fonseca, A. Seftel, J. Denne // Diabetologia. – 2004. – Vol. 47. – P. 1914–1923.
32. Kongkanand, A. The Thai Erectile Dysfunction Epidemiological Study Group: prevalence of erectile dysfunction in Thailand / A. Kongkanand // Int. J. Androl. – 2000. – Vol. 23, suppl. 2. – P. 77–80.
33. Курбатов, Д. Г. Возможности терапии генитальной нейропатии ингибиторами фосфодиэстеразы V типа у больных сахарным диабетом / Д. Г. Курбатов, Р. В. Роживанов // Урология. – 2009. – № 5. – С. 48–49.
34. Есауленко, Д. И. Эректильная дисфункция как одно из проявлений сахарного диабета / Д. И. Есауленко, Р. В. Роживанов, С. Ю. Калинин // Сахар. диабет. – 2005. – № 1. – С. 32–33.
35. Маркосян, Г. Г. Новые технологии в диагностике и восстановительном лечении расстройств мочеиспускания после хирургического лечения рака предстательной железы / Г. Г. Маркосян, Н. Б. Коржачкина, С. С. Никитин // Онкоурология. – 2012. – № 1. – С. 82–87.
36. Эректильная дисфункция у больных сахарным диабетом. Роль силденафила цитрата (виагры) в диагностике и лечении : пособие для врачей / С. Ю. Калинин [и др.]. – М., 2003. – 45 с.
37. Sexual function in men with diabetes type 2: association with glycemic control / J. H. Romeo [et al.] // J. Urol. – 2000. – Vol. 163, N 3. – P. 788–791.

References

1. *International Diabetes Federation 2013*. Available from: <http://www.Idf.org/worlddiabetesday/toolkit/gp/facts-figures>.
2. Kravchun N. A. Urogenital form of diabetic autonomous neuropathy: prevalence, etiopathogenesis, diagnostics. *Problemy jendokrinoj patologii* [Problems of Endocrine Pathology], 2012, no. 2, pp. 80–90. (in Russian).
3. Hernandez Moreno P. N., Mendoza Martinez R., Hernandez Marin I., Zepeda Z. Epidemiologic assessment of erectile function in a selected mexican population. *Ginecologia y Obstetrica de Mexico*, 2003, vol. 71, pp. 332–342.
4. Nusbaum M. R. Erectile dysfunction: prevalence, etiology, and major risk factors. *Journal of the American Osteopathic Association*, 2002, vol. 102, no. 12 (suppl. 4), pp. 1–6.
5. Hajkina E. V., Reshed'ko G. K., Morozov M. V. Infections of urinary tract at patients with a diabetes mellitus. *Klinicheskaja mikrobiologija i antimikrobnaja himioterapija* [Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy], 2008, vol. 3, no. 3, pp. 36–44. (in Russian).
6. Vertkin A. L. Diabetic cardiovascular autonomous neuropathy. *Lechashhij vrach* [Attending Physician], 2006, no. 4, pp. 29–31. (in Russian).
7. Galstjan G. R., Shvarc Ja. G., Dubskij S. A., Lepetuhin A. E., Rozhivanov R. V., Kurbatov D. G. Erectile dysfunction as implication of urogenital autonomous neuropathy at patients with a diabetes mellitus of 1 type: epidemiology, classification, pathophysiology, diagnostics and methods of treatment. *Diabetes Mellitus*, 2014, no. 2, pp. 126–132. (in Russian).
8. Hampel C., Gillizer R., Raherni Sefal. Diabetes mellitus and bladder function. What should be considere? *Urologe*, 2003, vol. 42, pp. 1556–1563.
9. Derevjanko I. I. The complicated infections of urinary tract: diagnostics and treatment. *Consilium Medicum*, 2003, vol. 5, no. 7, pp. 376–378. (in Russian).
10. Rozhivanov R. V., Akimova A. N., Dubskij S. A., Kurbatov D. G., Dedov I. I. Features of diseases of genitourinary system at a diabetes mellitus. *Diabetes Mellitus*, 2009, no. 2, pp. 40–45. (in Russian).
11. Siu S. C., Lo S., Wong K. W., Ip K. M., Wong Y. S. Prevalence of and risk factors for erectile dysfunction in Hong Kong diabetic patients. *Diabetic Medicine*, 2001, vol. 18, no. 9, pp. 732–738.
12. Vinik A., Richardson D. Erectile dysfunction in diabetes. *Current Diabetes Reviews*, 1998, vol. 6, no. 1, pp. 16–33.
13. Feldman H. A., Goldstein I., Hatzichristou D. G., Krane R. J., McKinlay J. B. Impotence and its medical and psychosocial correlates: result of the Massachusetts Male Aging Study. *Journal of Urology*, 1994, vol. 151, pp. 54–61.
14. Bacon C. G., Hu F., Giovannucci E. Association of type and duration of diabetes with erectile dysfunction in a large cohort of men. *Diabetes Care*, 2002, vol. 25, no. 8, p. 1417.
15. Disturbances of sexual function at men at a diabetes mellitus, in Kogan M. I. (ed.). Moscow, 2005, 224 p. (in Russian).
16. Penson D. F., Latini D. M., Lubeck D. P., Wallace K.L., Henning J. M., Lue T. F. Do impotent men with diabetes have more severeerectile dysfunction and worse quality of life than the general population of impotent patients? Results from the Exploratory Comprehensive Evaluation of Erectile Dysfunction (ExCEED). *Diabetes Care*, 2003, vol. 26, no. 4, pp. 1093–1099.
17. Dedov I. I., Mel'nichenko G. A., Fadeev V. V. *Endocrinology: Textbook for students of medical schools*. Moscow, Meditsina [Medicine], 2000, 632 p. (in Russian).
18. Rozhivanov R. V., Suncov Ju. I., Kurbatov D. G. Erectile dysfunction at patients with a diabetes mellitus according to a control and epidemiological research. *Diabetes Mellitus*, 2009, no. 2, pp. 51–54. (in Russian).
19. Berrada N. S., Kadri S., Mechakra-Tahiri., Nejari C. Prevalence of erectile dysfunction and its correlates: a population-based study in Morocco. *International Journal of Impotence Research*, 2003, no. 15 (suppl. 1), pp. 3–7. doi:10.1038/sj.ijir.3900968.
20. *Impotency: integrated approach to clinical practice: translation from English*. Ed. by A. Greguara, Dzh. P. Prajora. Moscow, Meditsina [Medicine], 2000, 240 p. (in Russian).
21. Han P. Y., Ezquerro R., Pan K. M., Hwang S., Chung J., Lu J. J. Comorbidities associated with diabetic foot complications among Asian Americans in southern California. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 2003, vol. 93, no. 1, pp. 37–41. doi: 10.7547/87507315-93-1-37.
22. Kurbatov D. G., Galstjan G. R., Rozhivanov R. V., Lepetuhin A. E., Dubskij S. A., Shvarc J. G. Restoration of a fecundity at patients with a diabetes mellitus of the 1st type. *Andrologija i genital'naja hirurgija* [Andrology and Genital Surgery], 2013, no. 2, pp. 51–54. (in Russian).
23. Rozhivanov R. V., Lepetuhin A. E., Dubskij S. A., Kurbatov D. G. Features of correction of sex function at the men sick with a diabetes mellitus. *Saharnyj diabet* [Diabetes mellitus], 2010, no. 3, pp. 30–31. (in Russian).
24. *Andrology. Male health and dysfunction of genesial system: translation from English*. Ed. by Je. Nishlag, G. M. Bere. Moscow, Med. inform. agentstvo, 2005, 554 p. (in Russian).
25. Yassin A., Diede H. E., Saad F., Traish A. Combination therapy of Tadalafil and Testosterone in hypogonadal non-responders. *International Journal of Impotence Research*, 2003, vol. 15 (suppl. 6), p. 27.
26. Buziashvili I. I. Erectile dysfunction at patients with a diabetes mellitus. *Diabetes Mellitus*, 2000, no. 3, pp. 12–22. (in Russian).
27. Rozhivanov R. V., Suncov Ju. I., Kalinichenko S. J., Mel'nichenko G. A., Shishkina N. S., Bondarenko O. N. Erectile dysfunction at patients with small duration of diabetes mellitus of 2 types. *Diabetes Mellitus*, 2004, no. 3, pp. 26–27. (in Russian).
28. Dhindsa S., Prabhakar S., Sethi M., Bandyopadhyay A., Chaudhuri A., Dandona P. Frequent occurrence of hypogonadotropic hypogonadism in type 2 diabetes. *Journal of Clinical. Endocrinology and Metabolism*, 2004, vol. 89, no. 11, pp. 5462–5468.

29. Alexopoulos O., Jamart J., Maiter D., Hermans M. P. Erectile dysfunction and lower androgenicity in type 1 diabetic patients. *Diabetes and Metabolism*, 2001, vol. 27 (3), pp. 329–336.

30. Willke R. J., Yen W., Parkerson G. R., Linet O. I., Erder M. H., Glick H. A. Quality of life effects of alprostadil therapy for erectile dysfunction: results of a trial in Europe and South Africa. *International Journal of Impotence Research*, 1998, vol. 10, pp. 239–246.

31. Fonseca V., Seftel A., Denne J., Fredlund Impact of diabetes mellitus on the severity of erectile dysfunction and response to treatment: analysis of data from tadalafil clinical trials. *Diabetologia*, 2004, vol. 47, pp. 1914–1923.

32. Kongkanand A. The Thai Erectile Dysfunction Epidemiological Study Group: prevalence of erectile dysfunction in Thailand. *International Journal of Andrology*, 2000, vol. 23, suppl. 2, pp. 77–80.

33. Kurbatov D. G., Rozhivanov R. V. Possibilities of therapy of genital neuropathy type phosphodiesterase V inhibitors at patients with a diabetes mellitus. *Urologija* [Urology], 2009, no. 5, pp. 48–49. (in Russian).

34. Esaulenko D. I., Rozhivanov R. V., Kalinichenko S. J. Erectile dysfunction as one of implications of a diabetes mellitus. *Diabetes Mellitus*, 2005, no. 1, pp. 32–33. (in Russian).

35. Markosjan G. G., Korzhachkina N. B., Nikitin S. S. New technologies in diagnostics and recovery treatment of disorders of an emiction after surgical cancer therapy of a prostate. *Onkourologija* [Oncourology], 2012, no. 1, pp. 82–87. (in Russian).

36. Kalinichenko S. J., Kozlov G. I., Dedov I. I. Erectile dysfunction at patients with a diabetes mellitus. A role of a sildeneafil of Citras (viagra) in diagnostics and treatment. A grant for doctors. Moscow, 2003, 45 p. (in Russian).

37. Romeo J. H., Seftel A. D., Madhun Z. T., Aron D. C. Sexual function in men with diabetes type 2: association with glycemic control. *Journal Urology*, 2000, vol. 163, no. 3, pp. 788–791.

Информация об авторах

Повелица Эдуард Анатольевич – канд. мед. наук, уролог. Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека (ул. акад. Павлова, 22-79, 246029, г. Гомель, Республика Беларусь). E-mail: povelitsaed@gmail.com.

Сердюченко Николай Сергеевич – академик, д-р мед. наук, профессор. Президиум Национальной академии наук Республики Беларусь (пр. Независимости, 66, 220072, г. Минск, Республика Беларусь).

Доста Николай Иванович – канд. мед. наук, доцент. Белорусская медицинская академия последипломного образования (ул. П. Бровки, 3/3, 220013, г. Минск, Республика Беларусь).

Ващенко Елена Николаевна – эндокринолог. Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека (ул. акад. Павлова, 22-79, 246029, г. Гомель, Республика Беларусь).

Малков Алексей Борисович – невролог. Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека (ул. акад. Павлова, 22-79, 246029, г. Гомель, Республика Беларусь).

Пархоменко Ольга Викторовна – врач ультразвуковой диагностики. Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека (ул. акад. Павлова, 22-79, 246029, г. Гомель, Республика Беларусь).

Доманцевич Виктор Анатольевич – рентгенолог. Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека (ул. акад. Павлова, 22-79, 246029, г. Гомель, Республика Беларусь).

Ниткин Дмитрий Михайлович – канд. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой. Белорусская медицинская академия последипломного образования (ул. П. Бровки, 3/3, 220013, г. Минск, Республика Беларусь).

Шестерня Александр Михайлович – хирург. Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека (ул. акад. Павлова, 22-79, 246029, г. Гомель, Республика Беларусь).

Information out the authors

Povelitsa Eduard Anatol'evich – Ph. D. (Med.), urologist. Republican Scientific Center for Radiation Medicine and Human Ecology (22-79, Akad. Pavlov Str., Gomel, Republic of Belarus). E-mail: povelitsaed@gmail.com.

Serdjuchenko Nikolai Sergeevich – Academician, D. Sc. (Med.), Professor. Presidium of the National Academy of Sciences of the Republic of Belarus (66, Nezavisimosti Ave., 220072, Minsk, Republic of Belarus).

Dosta Nikolaj Ivanovich – Ph. D. (Med.), Assistant Professor. Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education (3/3, P. Browka Str., 220013, Minsk, Republic of Belarus).

Vaschenko Elena Nikolaevna – endocrinologist. Republican Scientific Center for Radiation Medicine and Human Ecology (22-79, Akad. Pavlov Str., Gomel, Republic of Belarus).

Malkov Aleksej Borisovich – neurologist. Republican Scientific Center for Radiation Medicine and Human Ecology (22-79, Akad. Pavlov Str., Gomel, Republic of Belarus).

Parhomenko Ol'ga Viktorovna – ultrasound diagnostician doctor. Republican Scientific Center for Radiation Medicine and Human Ecology (22-79, Akad. Pavlov Str., Gomel, Republic of Belarus).

Domantsevich Viktor Anatol'evich – radiologist. Republican Scientific Center for Radiation Medicine and Human Ecology (22-79, Akad. Pavlov Str., Gomel, Republic of Belarus).

Nitkin Dmitrij Mihajlovich – Ph. D. (Med.), Assistant Professor, Head of the Department. Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education (3/3, P. Browka Str., 220013, Minsk, Republic of Belarus).

Shesternya Aleksandr Mihajlovich – surgeon. Republican Scientific Center for Radiation Medicine and Human Ecology (22-79, Akad. Pavlov Str., Gomel, Republic of Belarus).

Для цитирования

Эректильная дисфункция у пациентов с автономной диабетической нейропатией / Э. А. Повелица [и др.] // Вест. Нац. акад. наук Беларуси. Сер. мед. наук. – 2017. – № 2. – С. 89–103.

For citation

Povelitsa E., Serdjuchenko N., Dosta N., Vaschenko E., Malkov A., Parhomenko O., Domantsevich V., Nitkin D., Shesternya A. Erectile dysfunction in patients with autonomic diabetic neuropathy. *Vesti Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seriya meditsinskikh navuk* [Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus, medical series], 2017, no. 2, pp. 89–103.