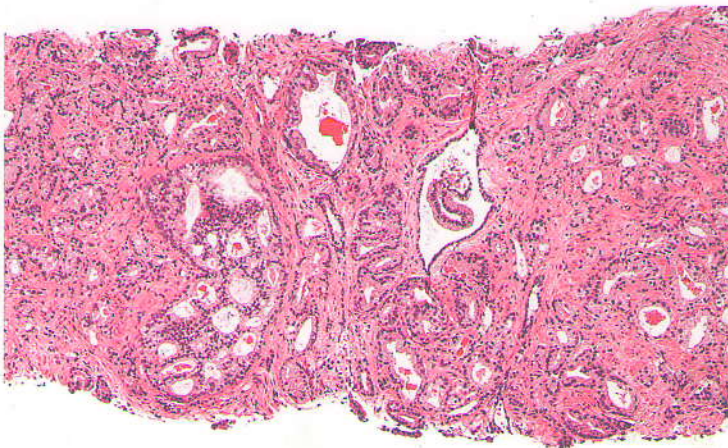
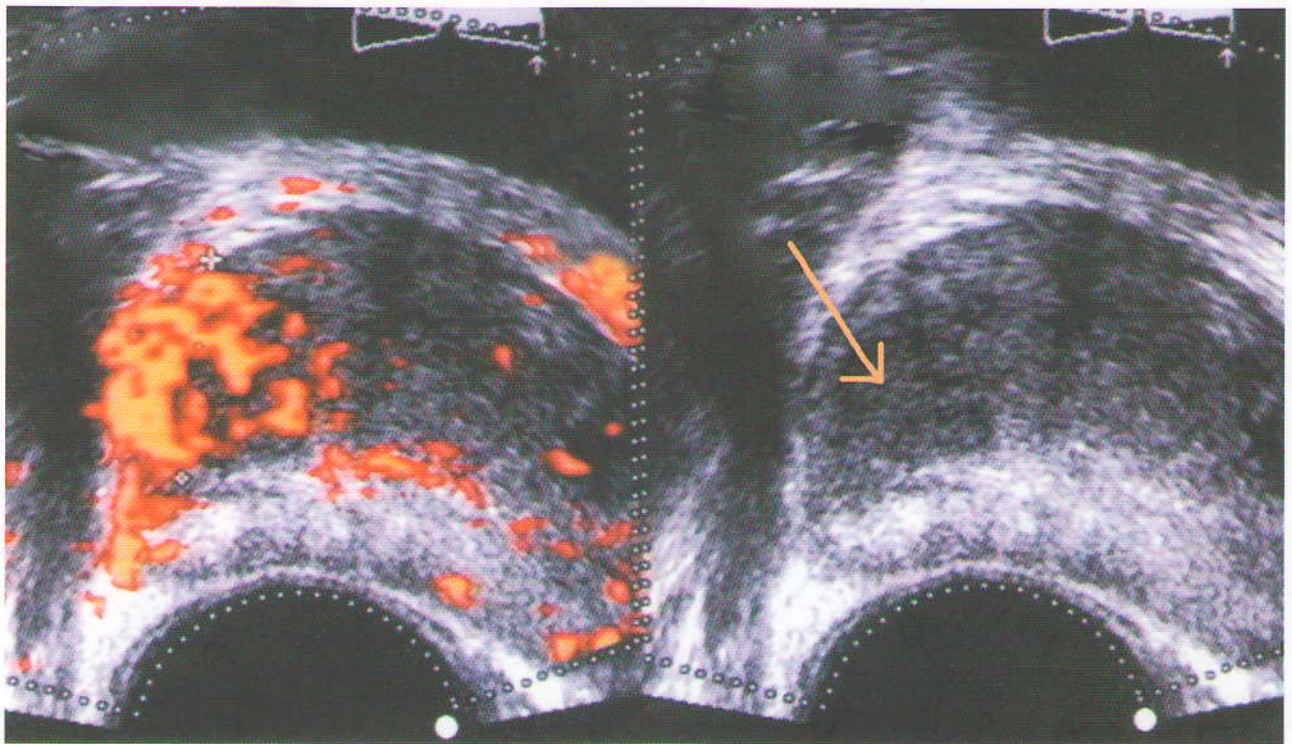


# урологія

Том 14

№4`10 (55)

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ УРОЛОГІВ, АНДРОЛОГІВ, НЕФРОЛОГІВ



Оцінка адекватності надання та можливості раціонального планування стаціонарної допомоги хворим на сечокам'яну хворобу.

**Стр. 9**

Діагностика и возможности мультимодального лечения локально-прогрессирующего рака простаты (стадия T3).

**Стр. 19**

Показання та особливості біопсії передміхурової залози.

**Стр. 46**

Резекція середнього сегмента сечоводу як варіант хірургічного лікування декомпенсованих форм обструктивного мегауретера у дітей.

**Стр. 57**



## ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ РИСКИ: СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА И ПЕРСПЕКТИВЫ РЕШЕНИЯ

Г. В. Дзяк, В. П. Стусь, А. И. Кравченко, Т. А. Хомазюк  
Днепропетровская государственная медицинская академия

*Некоторые больные, несмотря на сознание обречённости, выздоравливают только потому, что уверены в мастерстве врача.*

*Гиппократ*

В 2004 году на конгрессе Ассоциации американских урологов (AUA) были приняты положения, согласно которым развитие эректильной дисфункции (ЭД) коррелирует с развитием макро- и микроангиопатий и является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. А по образному выражению К. L. Billups [21], «ЭД является барометром кардиоваскулярных заболеваний».

Проблемы, связанные с плохой эрекцией (эректильной дисфункцией, импотенцией, мужской немощью, половым бессилием), её социальной значимостью и качеством жизни всегда волновали человечество, по крайней мере, его мужскую половину. Однако эволюция понимания ЭД как болезни, механизмов её развития прошла долгий и не всегда простой путь.

Первое известное в настоящее время описание ЭД было сделано около 4000 лет назад в Древнем Египте. Гиппократ (460–370 гг. до н. э.) отмечал частые нарушения эрекции у наездников. Причиной развития ЭД он считал дисбаланс между кровью, флегмой, желтой и чёрной желчью (четыре телесные жидкости по Гиппократу).

В средние века причиной развития ЭД считалось колдовство и чёрная магия. Как следствие, постановкой диагноза ЭД и лечением занимались преимущественно колдуны и маги, леча заклинаниями и отварами (отравами) трав. С этими специалистами эффективно боролись контролируемые органы в лице инквизиции. Поэтому количество целителей уменьшалось, а количество больных увеличивалось.

Не лучше обстояло дело и потом, когда инквизиция поутихла. В 18–19 вв. изучение сексуальных расстройств было непристойным делом. Раз-

витие ЭД обуславливали истощением в результате чрезмерной половой активности или болезни. Эффективными методами лечения считали длительное воздержание, водолечение. В 19 в. прибавился модный метод лечения электрическим током.

В первой половине 20 века шел интенсивный процесс формирования отдельных медицинских специальностей. Практически все болезни были «поделены» между специалистами. Однако очень долго длилась интенсивная дискуссия, кто должен лечить ЭД. В то время лечением ЭД занимались преимущественно психиатры (видя корни проблемы в подсознании и веря в психоанализ), эндокринологи (полагая, что пересадка семенников обезьян вернет мужскую силу), урологи (связывая ЭД с местнопатологическими процессами и рекомендуя инстилляцию и прижигание ляписом простатической части уретры). Спор о том, кто должен лечить ЭД, был достаточно бескомпромиссным. Так, в 1934 г. психиатры Нью-Йорка выступили с обвинениями урологов в шарлатанстве и настаивали на запрете направления к ним пациентов с ЭД врачами других специальностей.

Такие междисциплинарные споры не способствовали изучению проблемы и негативно сказывались на качестве оказания медицинской помощи.

Лишь в конце 20 в., когда стихли споры, стали интенсивно изучаться механизмы развития ЭД, роль оксида азота и процессы вазодилатации. Начались эпидемиологические и лекарственные исследования.

В 1970 году было опубликовано первое исследование W. H. Masters и V. E. Johnson, в котором сообщалось, что более чем у 200 бесплодных пар бесплодие связано с нарушением половой функ-



ции мужчины [53];

1982 год – впервые описана интракавернозная терапия [17, 26];

1987 год – впервые описана вакуум-терапия [20];

1992 год – термин “импотенция” заменен термином “эректильная дисфункция”, как менее негативно воспринимающийся больными [60];

1998 год – официально разрешен к применению в Европе и США первый оральный препарат для лечения ЭД – силденафил.

Исследования распространенности ЭД в 80–90-х гг. 20 века носили локальный характер, и данные сильно отличались друг от друга. Популяционное исследование ЭД, проводимое в 80-х гг., показало, что ЭД наблюдается у 5% мужчин до 40 лет и у 20% – после 60 лет [13].

Одно из первых широкомасштабных популяционных исследований, посвященных изучению эректильной дисфункции, было проведено в США в конце 80-х – начале 90-х годов 20 века – MMAS (Massachusetts Male Aging Study) [31]. В исследовании было показано, что среди обследованных мужчин в возрасте 18–49 лет более 30% имеют нарушения половой функции различной степени выраженности. Среди мужчин старше 50 лет частота ЭД составила 52%. ЭД значительно ухудшает качество жизни, провоцируя депрессии, усугубляет прогрессирование соматической патологии.

По данным ряда исследований [42, 80], проведенных в конце 20 – начале 21 вв., было показано, что сердечно-сосудистые факторы риска и сахарный диабет (СД) являются наиболее значимыми причинами развития органической ЭД, доля которой в общей структуре заболевания составляет более 80%. Из них у 20% больных был ранее не диагностированный СД, у 48% – артериальная гипертензия (АГ), у 80% – гиперхолестеринемия. Таким образом, у 80% мужчин с ЭД есть патологические изменения сосудов и эндотелиальная дисфункция.

Стало очевидным, что ЭД должна быть не яблоком раздора, а точкой соприкосновения врачей разных специальностей: урологов, психологов, эндокринологов, терапевтов, кардиологов, сексологов. В развитии ЭД важную роль играют все ранее обсуждаемые причины: и местные, и эндокринные, и психогенные, и сердечно-сосудистые, и состояние организма в целом.

ЭД наконец-то стала медицинской проблемой, достойной внимания и обсуждения, ей стали

больше уделять внимания врачи общей практики. Поэтому значительно увеличилось число мужчин с ЭД в последние годы. Например, в США прирост составил 250% [24].

Стали проводиться эпидемиологические исследования ЭД, её связи с другой патологией.

Высокая распространенность ЭД впервые была показана в Массачусетском исследовании, о котором говорилось выше.

В последнее время отмечается тенденция к распространению этого заболевания [8]. Так, по данным эпидемиологического исследования, проведенного в США в 2000 г., ЭД страдают около 30 млн. человек, а в мире в целом – около 152 млн., и прогнозируется увеличение числа больных к 2025 г. до 322 млн. человек [54].

В 2003 г. был проведен стандартизованный анкетный опрос около 600 мужчин в возрасте от 40 до 70 лет в четырех странах [62]. По данным анкетирования, частота ЭД в Бразилии составила 15%, в Италии – 17%, в Малайзии – 22%, в Японии – 34%.

Годом позже, в 2004 г., была исследована распространенность ЭД в Европе и Северной и Южной Америке (исследование MALES – Men's Attitudes to Life Events and Sexuality) [64]. Было проведено анкетирование почти 28 тысяч мужчин в возрасте от 20 до 75 лет. В среднем ЭД была выявлена в 16% случаев, причём её распространенность колебалась в разных странах от 10% в Испании до 22% в США.

Широкомасштабных эпидемиологических исследований ЭД в Украине не проводилось. Однако высокий травматизм мужского населения, распространенность злоупотребления алкоголем и курением, высокий процент соматической патологии, наличие последствий аварии на ЧАЭС позволяют предполагать бóльшую распространенность ЭД в нашей стране по сравнению с другими европейскими странами. По мнению главного сексопатолога Украины И. И. Горпинченко, 52% мужчин в нашей стране страдают эректильной дисфункцией [3]. Анализ результатов исследования БОЛЕРО (Базовое лечение и антигипертензивный эффект: препарат Равел СР у пациентов с артериальной гипертензией), проходившего в России в 2007–2008 гг., показал, что ЭД отмечают 2/3 мужчин с неконтролируемой АГ из 2200 обследованных [14].

Ранее считалось, что 70–90% ЭД имеет психогенное, функциональное происхождение [75, 82].



Однако в дальнейшем это мнение изменилось. Так, по данным исследования 1093 пациентов с ЭД, которые находились под наблюдением с 1988 года, проводимого в Челябинске, органическая ЭД была установлена уже у 85,4%, а психогенная – у 14,6% пациентов [2]. В другом исследовании, проводимом за рубежом, также было показано, что ЭД в 80% случаев имеет органическую природу и возникает как осложнение различных соматических заболеваний [9].

Дальнейшее изучение природы ЭД, основанное на данных объективных методов исследования, позволило выделить сосудистую (артериальную и венозную), нейрогенную, гормональную и психогенную ее формы [55].

Сосудистая патология является причиной 25–70% случаев эректильной дисфункции. Ее доля возрастает у лиц старшей возрастной группы (после 40 лет) [82]. Эндокринные нарушения являются причиной эректильной дисфункции в 5–7% случаев [13], остальная часть приходится на нейрогенную и сочетанные ее формы. Эти показатели сопоставимы с данными ассоциации андрологов [15].

Практически во всех проводимых в последнее время эпидемиологических исследованиях ЭД выявлена её корреляция с АГ, атеросклерозом, СД [67]. В исследовании, посвященном изучению взаимосвязи кардиоваскулярных факторов риска и ЭД, проводимом в 2002 г. М. К. Walczak и соавт. [83], из 154 больных ЭД 44% мужчин страдали АГ и 23% болели СД. В 2004 г. А. D. Seftel с соавт. [69] исследовали данные более чем 270 тысяч пациентов с ЭД. Гиперлипидемия была обнаружена у 42,4% мужчин, АГ была выявлена у 41,6% пациентов, СД – у 20%, сочетание АГ и гиперлипидемии – у 21%, АГ и СД – у 12,8%.

Более того, по мнению некоторых авторов, выявление ЭД может свидетельствовать о наличии у пациентов АГ, СД или ИБС в скрытой или начальной форме [63].

Роль АГ, ИБС, СД в развитии ЭД подтверждена проведенными проспективными исследованиями. В 2004 г. в Финляндии было проведено исследование TAMUS (Tampere Ageing Male Urological Study) [71]. В этом исследовании было показано, что наличие СД, сердечно-сосудистых заболеваний, цереброваскулярной патологии ассоциировалось с повышенным риском развития ЭД в течение 5 лет. В другом исследовании в результате обследования 300 больных с ИБС было установлено,

что между возникновением ЭД и появлением признаков ИБС проходит в среднем 39 месяцев [58].

Васкулогенная ЭД может быть обусловлена как внутриорганным (при атеросклерозе, СД), так и внеорганным (при окклюзии аорты, общей подвздошной, внутренней срамной артерии, синдроме тазового обкрадывания) поражением артерий [9]. Наиболее часто встречается внутриорганный поражение, которое связано с развитием атеросклероза. При этом необходимо учитывать, что факторы риска ЭД и атеросклероза, поражающего пенильные кровеносные сосуды, те же, что и при развитии других сердечно-сосудистых заболеваний (АГ, гиподинамия, курение, дислипидемия, СД) [19, 45, 46].

Курение способствует развитию ЭД, вызывая нарушение эндотелия и периферических нервов, что было обнаружено в 1991 г. R. Shabsigh с соавт. [70]. В дальнейшем V. Mirone и соавт. в 2004 г. показали, что риск ЭД значительно повышен у итальянских мужчин, курящих более 10 сигарет в день, а также у бывших курильщиков и снижен у лиц, 2 часа в неделю занимающихся физической нагрузкой [57]. R. Badalyan и соавт. получили в 2004 г. данные, доказывающие, что курение является независимым фактором риска в развитии ЭД, оно приводит как к атеросклерозу в системе пенильных артерий, так и к соединительнотканному замещению гладкомышечных структур кавернозных тел [18]. В проспективном 25-летнем исследовании Ranco Bernardo Study, завершеном в 2004 г. [36], исходно оценивали факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а через 25 лет – наличие ЭД. Была доказана корреляция между возрастом, индексом массы тела, уровнем холестерина и триглицеридов, с одной стороны, и риском развития ЭД – с другой.

Общность факторов риска ЭД и сердечно-сосудистых заболеваний часто приводит к тому, что эти заболевания развиваются параллельно. По мнению С. Калиниченко, т. к. эрекция – сосудистый феномен, органические причины, которые приводят к её нарушению, следует связывать с патологией сосудов. ЭД нередко является первым симптомом метаболических нарушений. При этом гиперхолестеринемия приводит к структурным изменениям в ткани кавернозных тел, что вызывает усиление синтеза коллагена и снижение эластичности трабекул кавернозных тел [40]. Таким образом, ЭД часто может являться первым клиническим проявлением атеросклероза из-за малого



диаметра артерий полового члена. А сосудистые нарушения в различных органах появляются не одновременно из-за различного диаметра артерий, питающих тот или иной орган [59].

Результаты, полученные в ряде исследований последних лет, доказали, что ЭД является достоверным маркером поражения коронарных артерий [44, 74]. Также доказана корреляция между половой активностью и наличием и количеством пораженных коронарных артерий [38]. Кроме того, атеросклеротическое поражение коронарных артерий может быть заподозрено у больных ЭД без клинических признаков ИБС [43].

Артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, дислипидемия вызывают микроангиопатию, что приводит к нарушению притока крови к половому члену [10, 11]. В свою очередь, уменьшение притока крови к половому члену вызывает снижение парциального давления кислорода, что приводит к развитию гипоксии.

Наличие у больных ЭД гипергликемии и дислипидемии вызывает окислительный стресс, т. к. эти факторы инициируют образование большого количества свободных радикалов. Окислительный стресс приводит к повреждению эндотелия сосудов и, следовательно, вызывает еще большую ангиопатию. Кроме того, при окислительном стрессе повышается содержание в крови супероксида-аниона, который является вазоконстриктором и инактиватором NO (оксида азота). Помимо этого, уменьшение притока крови приводит к дезактивации NO-синтазы в нервных окончаниях, уменьшению выделения NO и, как следствие, к нарушению механизма нейрогенной релаксации [81].

Вместе с этим повреждение эндотелиального слоя сосудов кавернозной ткани ведет к нарушению процессов синтеза эндотелиальных факторов релаксации, снижению концентрации NO и активации вазоконстриктора эндотелина-1 [35, 76]. Что еще существеннее уменьшает приток крови, усиливает гипоксию и замыкает «порочный круг». Таким образом, нарушается эндотелий-зависимый механизм расслабления гладкомышечных волокон кавернозных тел, синтез молекулы NO, которая участвует практически во всех функциях эндотелия, в том числе и в антиатерогенной. Следовательно, усиление ангиопатии за счет атерогенеза происходит за счет снижения содержания NO [4].

В развитии ЭД роль основного фактора риска принадлежит эндотелиальной дисфункции, в то же время повреждение эндотелия сосудов счита-

ется одним из первых этапов формирования атеросклеротической бляшки [1, 73].

Также определенную роль в развитии ЭД при сердечно-сосудистой патологии могут играть и назначаемые таким пациентам гиполипидемические препараты. Если влияние фибратов на половую функцию мужчины известно давно, то влияние статинов еще находится в стадии изучения. В частности, клофибрат вызывает ЭД, нарушая метаболизм андрогенов [16]. Независимые исследования E. Bruckert с соавт. [22] показали, что среди пациентов, которым были назначены статины, достоверно выше встречается ЭД – 12% по сравнению с 5,6% в контрольной группе. Однако эти данные нельзя считать окончательными, так как первичная гиперлипидемия сама способствует развитию ЭД, что подтверждается рядом исследований [22, 84]. По данным всё того же Массачусетского исследования, вероятность развития ЭД обратно пропорциональна содержанию липопротеидов высокой плотности, а общее содержание холестерина в крови не коррелировало с наличием у обследуемых мужчин ЭД.

У больных АГ проявления ЭД могут быть различными, включая сниженную частоту сексуальной активности, трудность достижения и поддержания эрекции и нарушения эякуляции [27]. Целым рядом исследований доказано, что ЭД на фоне АГ встречается значительно чаще, чем у лиц с нормальными цифрами АД: до 46,5% против 16% среди мужчин с нормальным АД и 19% в популяции [23, 29, 68].

Дисфункция эндотелия и, как результат, недостаточная продукция им оксида азота являются важнейшим патогенетическим звеном развития как АГ, так и ЭД васкулогенной природы [79]. Повышенное АД способствует развитию окислительного стресса в стенке сосуда [25], в результате уменьшается эндотелий-зависимая вазодилатация, что показано в ряде экспериментальных работ [47, 49, 50, 77]. Развивающееся ремоделирование сосудов со снижением эластичности и уменьшением просвета сосудов, которые обеспечивают кровоток во время эрекции, приводит к развитию васкулогенной ЭД [39, 41, 56, 78].

Нарушение соотношения уровня половых гормонов тестостерон/эстрадиол приводит к утяжелению клинического течения АГ, появлению ранней симптоматики АГ, выраженным метаболическим нарушениям [6].

Развитию ЭД у гипертоников может также



способствовать назначаемая им антигипертензивная терапия. По данным М. О'Keefe, проводимой терапией обусловлено до 25% ЭД при АГ [64].

Данные исследований о встречаемости ЭД у лиц с нормальным и повышенным АД, получавших и не получавших лечение, приведены в табл. 1.

Таблица 1

Распространенность ЭД при различном АД на фоне проводимой терапии

Исследование	Лица с нормальным АД (%)	Больные АГ до лечения (%)	Больные АГ на фоне лечения (%)
<u>Riley et al., 1967</u>			
Импотенция	-	26	55
Неспособность к эякуляции	-	14	45
<u>Vulpitt et al., 1976</u>			
Импотенция	6,9	17,1	24,6
Неспособность к эякуляции	0	7,6	25,6
<u>Bauer et al., 1981</u>			
Импотенция	10	20	19
Неспособность к эякуляции	6	10	9
<u>Croog et al., 1988</u>			
ЭД	-	44	57,9
<u>Llisterri et al., 2001</u>			
ЭД	-	-	42,3

Данные исследований, освещающих влияние различных гипотензивных средств на эректильную функцию, приведены в табл. 2.

Таблица 2

Влияние гипотензивных средств на эректильную функцию

Исследование	Дизайн	Препараты	Больные с ЭД (%)
Bulpitt and Dollery, 1973	Анкетирование 373 больных АГ	Диуретик	31,8
		Метилдопа + диуретик	35,7
		Бетанидин + диуретик	66,7
		Гуанетидин + диуретик	54,5
		Резерпин + диуретик	33,3
Hogan et al., 1980	Анкетирование 861 больного АГ	Метилдопа	47,4
		Бетанидин + диуретик	9
		Метилдопа + диуретик	13
		Клонидин + диуретик	15
Curb et al., 1985	Исследование ЭД у 5485 больных АГ	Пропранолол + гидралазин + диуретик	23
		Контроль	4
Scharf and Mayleben, 1989	Рандомизированное, кроссоверное исследование у 12 больных АГ	Хлорталидон	5,1
		Спиринолактон	1,8
		Резерпин	5,6
Wassertheil-Smoller et al., 1991	Рандомизированное, плацебо-контролируемое, мультицентровое, 6 месяцев, 697 больных с АГ	Метилдопа	5,5
		Гидралазин	1,2
		Гуанетидин	10,8
		Другие	2,3



Таблица 2 (продолжение)

Влияние гипотензивных средств на эректильную функцию

Исследование	Дизайн	Препараты	Больные с ЭД (%)	
			24 мес.	48 мес.
Chang et al., 1991	Рандомизированное, плацебо-контролируемое, 2 месяца, 176 больных с АГ	Гидрохлортиазид Празозин Хлорталидон Атенолол Плацебо	67 42 28 11 5	
Grimm et al., 1997	Рандомизированное, плацебо-контролируемое, двойное слепое, 4 года, 557 больных с АГ	Ацебутолол Амлодипин Хлорталидон Доксазозин Эналаприл Плацебо	9,2 8,3 17,1 5,6 9,7 8,1	48 мес. 11,8 15,0 18,3 11,1 14,1 16,7
Fogari et al., 1998	Рандомизированное, двойное слепое, 16 недель, 60 больных с АГ без ЭД в анамнезе	Лизиноприл Атенолол	3 17,3	
Prisant et al., 1999	Анализ ЭД у 1251 больного по данным 6 рандомизированных, двойных слепых клинических исследований	Эналаприл Амлодипин Гидрохлортиазид (ГХ) Биспролол Биспролол + ГХ Плацебо	2,9 3,9 1,5 1,8 3,0 2,1	
Fogari et al., 2001	Рандомизированное, кроссоверное, двойное слепое, 16 недель, 148 больных с АГ	Карведилол Валсартан Плацебо	13,5 0,9 0,9	
Burchart et al., 2000	Анкетирование 476 больных с АГ	Тиазидные диуретики β-блокаторы Ингибиторы АПФ К-сберегающие диуретики ССВ Альфа-блокаторы Антагон. ангиотензина-2 Петлевые диуретики Прямые вазодилататоры	27,9 31,7 26,9 23,1 18,3 13,5 8,7 5,8 2,9	
Llisterri et al., 2001	Проспективное, 12 недель, анкетирование 82 больных с АГ и ЭД	Ингибиторы АПФ ССВ β-блокаторы Диуретики Другие Альфа-блокаторы Антагон. ангиотензина-2	40,2 19,5 15,9 13,4 6,1 2,4 2,4	
Сайгитов, Глезер и др., 2007	Простое открытое контролируемое проспективное, 771 мужчина с неконтролируемой АГ	Индапамида ретард	33	



Возникновение ЭД на фоне лечения АГ, безусловно, снижает приверженность больных к лечению, нарушает комплаенс. Показано, что до 70% больных перестают принимать лекарства или нарушают график приема препарата при развитии ЭД, а при ухудшении качества жизни до 60% чаще прекращают лечение [27, 61]. По данным К. Г. Гуревича (2003), ЭД – наиболее частая причина отказа от гипотензивной терапии или нерегулярного приема ряда антигипертензивных препаратов [5].

Как видно из приведенных данных, возникновение ЭД наиболее часто связывают с приемом тиазидных диуретиков и  $\beta$ -блокаторов [33, 65]. Вероятность развития ЭД убывает в следующем ряду препаратов: тиазидные диуретики, периферические  $\beta$ -блокаторы и центральные адреноблокаторы.

В Массачусетском исследовании статистически доказана роль диуретиков в возникновении ЭД [28]. В то же время в одном из последних исследований – БОЛЕРО – было показано, что на фоне 8-недельной терапии индапамидом неконтролируемой АГ улучшение эректильной функции отмечали 33% мужчин [14].

Каптоприл и эналаприл улучшали половую функцию в эксперименте, а по данным R. Fogari et al. (1998), лизиноприл улучшал сексуальную активность «гипертоников», и она восстанавливалась к концу 4-х месячного наблюдения [33]. На фоне приема валсартана также отмечена тенденция к повышению сексуальной активности [34], аналогичные данные получены и относительно лозартана [51]. Антагонисты кальция также, по видимому, не ухудшают половую функцию [52].

В то же время необходимо учитывать, что назначаемый больному препарат оказывает положительный эффект на основную и сопутствующую патологию, а это, в свою очередь, оказывает опосредованное положительное влияние на эректильную функцию [30].

Поэтому при назначении антигипертензивной терапии необходимо помнить о её влиянии на половую функцию мужчины и обсуждать эти проблемы с пациентами. Однако необходимо подчеркнуть, что излишняя информированность пациентов может приводить к нежелательным явлениям. Так, в исследовании A. Silvestri и соавт. (2003) [72] 96 пациентов получали  $\beta$ -блокаторы и были разделены на три группы. В первой группе не знали, какой препарат получают, во второй группе больные были информированы о характере

проводимого лечения, но не знали о побочных реакциях, в третьей группе больные знали, какой препарат они получают, и знали о побочных явлениях. Частота ЭД в первой группе составила через 3 месяца 3,1%, во второй группе – 15,6%, в третьей – 31,2%.

У большинства больных ЭД (73%) отмечается депрессивное состояние различной степени тяжести. Причиной этого являются мысли об имеющейся или ожидаемой половой неполноценности [7].

Пациенты с ЭД достоверно ниже, чем пациенты с АГ без андрогенной недостаточности, оценивают свое качество жизни. При ЭД достоверно чаще выявляют признаки поражения органов-мишеней: ГЛЖ, ангиопатию сосудов сетчатки, повышение тонуса сосудов головного мозга, протеинурию. Лабораторное обследование выявляет снижение уровня липопротеидов высокой плотности, повышение липопротеидов низкой плотности, общего холестерина, повышение индекса атерогенности. Анализ суточного профиля АД у пациентов с ЭД выявляет выраженную вариабельность АД, недостаточное снижение АД в ночные часы, увеличение времени гипертензивной нагрузки. Нарушение соотношения уровня половых гормонов тестостерон/эстрадиол приводит к утяжелению клинического течения артериальной гипертензии, появлению ранней симптоматики артериальной гипертензии, выраженным метаболическим нарушениям [6].

По данным Массачусетского исследования [31], ЭД значительно ухудшает качество жизни, провоцируя депрессии, усугубляет прогрессирование соматической патологии.

Особенно прогностически неблагоприятным считают сочетание кардиоваскулярной патологии, депрессии и ЭД. Такое сочетание некоторые авторы предлагают называть “Mutually reinforcing triad” – «взаимно потенцирующая триада» [37].

Согласно современным рекомендациям (2000г., 2007г.) [12, 15], одним из основных и первичных методов оценки сексуальной функции является сбор анамнеза. Зная, что ЭД является убедительным маркером патологии сердечно-сосудистой системы, практический врач должен сам расспрашивать больного о его сексуальной функции, причем на сбор сексуального анамнеза тратится обычно не более 5 минут [48]. Диагностика нарушений ЭД должна быть обычным методом обследования больных с патологией сердеч-



но-сосудистой системы. Доктор, независимо от специальности, должен учитывать влияние назначаемых им препаратов на эректильную функцию пациентов.

Таким образом, на сегодняшний день не вызывает сомнений высокое распространение ЭД и её связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Однако практически нет таких данных о больных, относящихся к различным профессиональным группам. До конца не изученным остается вопрос, связано ли развитие ЭД с самой АГ или с гипотензивной терапией. Литературные данные достаточно противоречивы: в одних исследованиях показано негативное влияние гипотензивной терапии на эректильную функцию, в других – частота возникновения ЭД на фоне назначаемой терапии

сравнима с плацебо [32]. Нет данных о влиянии кардиологических препаратов на развитие ЭД при сочетанной патологии: ИБС и АГ. Окончательно не выяснены взаимосвязи психофизиологического профиля личности, уровней половых гормонов и показателей метаболического профиля у больных с сердечно-сосудистой патологией и ЭД. Практически не изучен вопрос о развитии склероза, состоянии эндотелия кровеносных сосудов полового члена, взаимосвязи с изменениями в коронарных сосудах у мужчин с высоким сердечно-сосудистым риском.

На сегодняшний день проблема ЭД из сугубо урологической становится междисциплинарной и не должна рассматриваться в отрыве от общесоматического состояния больного.

### Список литературы

1. Арабидзе Г. Г., Арабидзе Гр. Г. Антигипертензивная терапия и половая функция у мужчин // Клин. фарм. терапия. – 1999. – № 3. – С. 49–52.
2. Бавильский В. Ф. Общие особенности диагностики эректильной дисфункции // Мужское здоровье: Тезисы конференции. – Москва, 2007. – С. 112.
3. Горпинченко И. И. Эректильная дисфункция: диагностика и современные методы лечения // Здоров'я України. – 2003. – № 63.
4. Горпинченко И. И., Мирошников Я. О. Эректильная дисфункция. – К., 2003.
5. Гуревич К. Г. Комплаенс больных, получающих гипотензивную терапию // Качествен. клин. практика. – 2003. – № 4. – С. 53–58.
6. Дмитриева Е. В., Абоян И. А., Митусов В. В. Особенности артериальной гипертензии у пациентов с эректильной дисфункцией // Мужское здоровье: Тезисы конференции. – Москва, 2007. – С. 117.
7. Камалов А. А., Ковалев В. А., Ефремов Е. А. Этиологические факторы эректильной дисфункции у пациентов // Мужское здоровье: Тезисы конференции. – Москва, 2007. – С. 120.
8. Крупин В. Н., Березкина Г. А., Власов В. В., Ермакова Н. А., Шачкова Н. П., Ганди Аль-Саллал, Йовенко А. А. Лечение соматогенной эректильной дисфункции // Нижегородский медицинский журнал. – 2003. – № 1. – С. 22–26.
9. Лу Т. Нарушения половой функции у мужчин // Урология по Дональду Смиуту. – Глава 47. – М.: Практика, 2004. – С. 430.
10. Михайличенко В. В., Тиктинский О. А., Сильницкий П. А., Ворохобина Н. В., Александров В. П. К патогенезу нарушений половой функции у мужчин при сахарном диабете // Урол. и нефрол. – 1993. – № 2. – С. 47–50.
11. Нестеров С. Н. Особенности диагностики и лечения эректильных дисфункций у больных с различными типами сахарного диабета. – М., 1998.
12. Рекомендації І Міжнародної консультації з еректильної дисфункції, 2000 // Мистецтво лікування. – 2004. – № 7. – С. 21–26.
13. Руководство по андрологии / Под редакцией О. Л. Тиктинского. – Л: Медицина, 1990.
14. Сайгитов Р. Т., Глезер М. Г. Влияние артериальной гипертензии на сексуальное здоровье мужчин и качество их жизни. Результаты исследования БОЛЕРО // Кардіологія. – 2009. – № 9. – С. 44–50.
15. Щепелев П. А., Данилов И. А., Колотинский А. Б., Гвасалия Б. Р., Гарин Н. Н. Клинические рекомендации, эректильная дисфункция // Андрология и генитальная хирургия. – 2007. – № 1. – С. 59–65.
16. Abramowicz M. Drugs that can cause sexual dysfunction // Med. Lett. – 1987. – № 29. – P. 65–70.



17. Alberti K. G. M. M., Hockaday T. D. R. Diabetes mellitus // Oxford textbook of medicine / Eds D.J. Weatherall et al. – Oxford: Oxford Medical Publications, 1987. – P. 951–1108.
18. Badalyan R., Schultheiss D., Wasielevski von R., Jonas U., Stief C. Cigarette smoking as a risk factor in penile corpus cavernosum degeneration // Eur. Urol. Suppl. – 2004. – Vol. 3, № 2. – P. 6.
19. Barrett-Connor E. Cardiovascular risk stratification and cardiovascular risk factors associated with erectile dysfunction: assessing cardiovascular risk in men with erectile dysfunction // Clin. Cardiol. – 2004. – Vol. 27, № 4. – P. 18–23.
20. Benet A. E., Melman A. The epidemiology of erectile dysfunction // Urol. Clin. North. Am. – 1995. – Vol. 22. – P. 699–709.
21. Billups K. L. Erectile dysfunction as a marker for vascular disease // Curr. Urol. Rep. – 2005. – Vol. 6, № 6. – P. 439–444.
22. Bruckert E., Giral P., Heshmati H. M., Turpin G. Men treated with hypolipidaemic drugs complain more frequently of erectile dysfunction // J. Clin. Pharm. Ther. – 1996. – Vol. 21, № 2. – P. 89–94.
23. Burchardt M., Burchardt T., Baer L. et al. Hypertension is associated with severe erectile dysfunction // J. Urol. – 2000. – Vol. 164, № 4. – P. 1188–1191.
24. Carson C. C. Erectile dysfunction in the 21st century: whom we can treat, whom we cannot treat and patient education // Int. J. Impot. Res. – 2002. – Vol. 14. – Suppl. 1. – P. 29–34.
25. Chang S. W., Fine R., Siegel D. et al. The impact of diuretic therapy on reported sexual function // Arch. Intern. Med. – 1991. – Vol. 151, № 12. – P. 2402–2408.
26. Cooper A. J. Preliminary experience with a vacuum constriction device (VCD) as a treatment for impotence // J. Psychosom. Res. – 1987. – Vol. 31, N 3. – P. 413–418.
27. Croog S. H., Levine S., Sudilovsky A. et al. Sexual symptoms in hypertensive patients. A clinical trial of antihypertensive medications // Arch. Intern. Med. – 1988. – Vol. 148, № 4. – P. 788–794.
28. Derby C. A., Barbour M. M., Hume A. L., McKinlay J. B. Drug therapy and prevalence of erectile dysfunction in the Massachusetts Male Aging Study cohort // Pharmacotherapy. – 2001. – Vol. 21, № 6. – P. 676–683.
29. Draun M., Wassmer G., Klotz T., Reifenrath B., Mathers M., Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the «Cologne Male Survey» // Int. J. Impot. Res. – 2000. – Vol. 12, № 6. – P. 305–311.
30. Fedele D., Bortolotti A., Cascelli C. et al. Erectile dysfunction in type I and type II diabetics in Italy // Int. J. Epidemiol. – 2000. – Vol. 29. – P. 524–531.
31. Feldman H. A., Goldstein I., Hatzichristou D. G. et al. Impotence and its medical and psychological correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study // J. Urol. (Baltimore). – 1994. – Vol. 151. – P. 54–61.
32. Ferrario C. M., Levy P. Sexual dysfunction in patients with hypertension: implications for therapy // J. Clin. Hypertens (Greenwith). – 2002. – Vol. 4. – P. 424–432.
33. Fogari R., Zoppi A., Corradi L. et al. Sexual function in hypertensive males treated with lisinopril or atenolol: a cross-over study // Am. J. Hypert. – 1998. – Vol. 11, № 10. – P. 1244–1247.
34. Fogari R., Zoppi A., Poletti L., Marasi G., Mugellini A., Corradi L. Sexual activity in hypertensive men treated with valsartan or carvedilol: a crossover study // Am. J. Hypertens. – 2001. – Vol. 14. – P. 27–31.
35. Francavilla S., Properzi G., Bellini C. et al. Endothelin-1 in diabetic and nondiabetic men with erectile dysfunction // J. Urol. – 1997. – Vol. 158. – P. 1770–1774.
36. Fung M. M., Bettencourt R., Barrett-Connor E. Heart disease risk factors predict erectile dysfunction 25 years later: the Rancho Bernardo Study // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43, № 8. – P. 1405–1411.
37. Goldstein I. The mutually reinforcing triad of depressive symptoms, cardiovascular disease and erectile dysfunction // Am. J. Cardiol. – 2000. – Vol. 86, № 2A. – P. 41–45.
38. Greensein A., Chen J., Miller H., Matzkin H., Villa Y., Braf Z. Does severity of ischemic coronary disease correlate with erectile function? // Int. J. Impot. Res. – 1997. – Vol. 9, № 3. – P. 123–126.
39. Hale T. M., Okabe H., Bushfield T. L., Heaton J. P., Adams M. A. Recovery of erectile function after brief aggressive antihypertensive therapy // J. Urol. – 2002. – Vol. 168, № 1. – P. 348–354.
40. Hayashi K., Takamizawa K., Nakamura T. et al. Effects of elastase on the stiffness and elastic proper-



- ties of arterial walls in cholesterol-fed rabbits // *Atherosclerosis* – 1987. – Vol. 66. – P. 259–267.
41. Jackson G., Giuilano F. Moderator's introduction // *Eur. Heart. J. Suppl.* – 2002. – Vol. 4. – P. 1–6.
  42. Kandeel F. R., Koussa V. K., Swerdioff R. S. Male sexual function and its disorders: physiology, pathophysiology, clinical investigation and treatment // *Endocr. Rev.* – 2001. – Vol. 22, N 3. – P. 342–388.
  43. Kim S. W., Paick J., Park D. W., Chae I., Oh B. Potential predictors of asymptomatic ischemic heart disease in patient with vasculogenic erectile dysfunction // *Urol.* – 2002. – Vol. 58, № 3. – P. 441–445.
  44. Kirby M., Jackson G., Betteridge J., Friedli K. Is erectile dysfunction a marker for cardiovascular disease? // *Int. J. Clin. Pract.* – 2001. – Vol. 55, № 9. – P. 614–618.
  45. Kloner R. A., Erectile dysfunction in the cardiac patient // *Compr. The.* – 2004. – Vol. 30. – P. 614–618.
  46. Kloner R. A., Mullin S. H., Shook T., Matthews R., Mayeda G., Burstein S., Peled H., Pollick C., Choudhary R., Rosen R., Padma-Nathan H. Erectile dysfunction in the cardiac patient: how common and should we treat? // *J. Urol.* – 2003. – Vol. 170, № 2. – P. 46–50.
  47. Kung C. F., Luscher T. F. Different mechanisms of endothelial dysfunction with aging and hypertension in rat aorta // *Hypert.* – 1995. – Vol. 25, № 2. – P. 194–200.
  48. Laumann E. O., Paik A., Rosen R. C., Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors // *JAMA.* – 1999. – Vol. 281, № 6. – P. 537–544.
  49. Li J. S., Sharifi A. M., Schiffrin E. L. Effect of AT<sub>1</sub> angiotensinreceptor blockade on structure and function of small arteries in SHR // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 1997. – Vol. 30, № 1. – P. 75–83.
  50. Linder L., Kiowski W., Buhler F. R., Luscher T. F. Indirect evidence for release of endothelium-derived relaxing factor in human forearm circulation in vivo: blunted response in essential hypertension // *Circul.* – 1990. – Vol. 81, № 6. – P. 1762–1767.
  51. Llisterri J. L., Lozano Vidal J. V., Aznar Vicente J., Argaya Roca M., Pol Bravo C., Sanchezorano M. A., Farrario C. M. Sexual Dysfunction in hypertensive patients treated with losartan // *Am. J. Med. Sci.* – 2001. – Vol. 321. – P. 336–341.
  52. Marley J. E. Safety and efficacy of nifedipine 20 mg tablets in hypertension using electronic data collection in general practice // *J. R. Soc. Med.* – 1989. – Vol. 82. – P. 272–275.
  53. Masters W.H., Johnson V. E. *Human sexual inadequacy.* – London: Churchill, 1970.
  54. McKinlay J. B. The worldwide prevalence and epidemiology of erectile dysfunction // *Int. J. Impotence Res.* – 2000. – Suppl. 12. – P. 6–12.
  55. Melman A. Evaluation and management of erectile dysfunction // *Surg. Clin. N. Amer.* – 1988. – Vol. 68, № 5. – P. 965–981.
  56. Mickley H. Incidence and treatment of sexual dysfunction in heart disease // *Ugeskr Laeger.* – 2002. – Vol. 164, № 41. – P. 4760–4764.
  57. Mirone V., Ricci E., Gentile V., Basile Fasolo C., Parazzini F. Determinants of erectile dysfunction risk in a large series of Italian men attending andrology clinics // *Eur. Urol.* – 2004. – Vol. 45, № 1. – P. 87–91.
  58. Montorsi F., Briganti A., Salonia A. et al. Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease // *Eur. Urol.* – 2003. – № 44. – P. 360–365.
  59. Montorsi P., Montorsi J., Schulman C. C. Is erectile dysfunction the «tip of the iceberg» of a systemic vascular disorder? // *Eur. Urol.* – 2003. – № 44. – P. 352–354.
  60. National institutes of health the consensus development panel on impotence // *J. A. M. A.* – 1993. – Vol. 270. – P. 83–90.
  61. Nelson E. C., Stason W. B., Neutra R. R., Solomon H. S. Identification of the noncompliant hypertensive patient // *Prev. Med.* – 1980. – Vol. 9, № 4. – P. 504–517.
  62. Nicolosi A., Moreira E. D. Jr., Shirai M., Bin Mohd Tambi M. I., Glasser D. B. Epidemiology of erectile dysfunction in four countries: cross-national study of the prevalence and correlates of erectile dysfunction // *Urology.* – 2003. – Vol. 61, № 1. – P. 201–206.
  63. Nusbaum M. R. Erectile dysfunction: prevalence, etiology and major risk factors // *J. Am. Osteopath. Assos.* – 2002. – Vol. 102, № 12. – Suppl. 4. – P. 1–6.



64. O'Keefe M., Hunt D. K. Assessment and treatment of impotence // *Med. Clin. N. Am.* – 1995. – Vol. 79, № 2. – P. 415–434.
65. Ralph D., McNicholas T. UK management guidelines of sexual dysfunction in male and female hypertensive patients // *Sex Marital. Ther.* – 1967. – Vol. 2 – P. 131–138.
66. Rosen R. C., Fisher W. A., Eardley I., Niederberder C., Nadel A., Sand M. Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) Study. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population // *Curr. Med. Res. Opin.* – 2004. – Vol. 20, № 5. – P. 607–617.
67. Rosen R. C., Sexual dysfunction as an obstacle to compliance with antihypertensive therapy // *Blood Press. Suppl.* – 1997. – Vol. 1. – P. 47–51.
68. Roth A., Kalter-Leibovici O., Kerbis Y., Tenenbaum-Koren E., Chen J., Sobol T., Raz I. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in men with diabetes, hypertension or both diseases: a community survey among 1,412 Israeli men // *Clin. Card.* – 2003. – Vol. 26, № 1. – P. 25–30.
69. Seftel A. D., Sun P., Swindle R. The prevalence of hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction // *J. Urol.* – 2004. – Vol. 171, № 6. – P. 2341–2345.
70. Shabsigh R., Fishman I. J., Schum C. et al. Cigarette smoking and other vascular risk factors in vasculogenic impotence // *Urology.* – 1991. – №38. – P. 227–232.
71. Shiri R., Koskimaki J., Tammela T. L., Huhtala H., Hakama M., Auvinen A. Tampere Ageing Male Urological Study. Effects of age, comorbidity and lifestyle factors on erectile function: Tampere Ageing Male Urological Study (TAMUS) // *Eur. Urol.* – 2004. – Vol. 45, № 5. – P. 628–633.
72. Silvestri A., Gatetta P., Cerquetani E., Marazzi G., Patrizi R., Fini M., Rosano G. M. Report of erectile dysfunction after therapy with beta-blockers is related to patient knowledge of side effects and is reversed by placebo // *Eur. Heart. J.* – 2003. – Vol. 24, № 21. – P. 1928–1932.
73. Solomon H., Man J. W., Jackson G. Erectile dysfunction and the cardiovascular patient: endothelial dysfunction is the common denominator // *Heart.* – 2003. – № 89. – P. 251–253.
74. Solomon H., Man J., Wierzbicki A. S., O'Brien T., Jackson G. Erectile dysfunction: cardiovascular risk and the role of the cardiologist // *Int. J. Clin. Pract.* – 2003. – Vol. 57, № 2. – P. 96–99.
75. Stief C.G., Thon W.F., Gilbert P. Die dorsale Penisvenenligatur zur Therapie de venosen Lecks bei erectiler Dysfunktion // *Aktuel Urol.* – 1987. – Vol. 18, № 5. – P. 237–239.
76. Sullivan M. E., Dashwood M. R., Thompson C.S. et al. Alteration in endothelin B receptors sitas in cavernosal tissue of erectile dysfunction // *J. Urol. (Baltimore).* – 1997. – Vol. 156. – P. 1966–1972.
77. Taddei S., Virdis A., Ghiadoni L., Magagna A., Salvetti A. Cyclooxygenase inhibition restores nitric oxide activity in essential hypertension // *Hypert.* – 1997. – Vol. 29, № 1. – P. 274–279.
78. Toblli J. E., Stella I., Inserra F., Ferder L., Zeller F., Mazza O. N. Morphological changes in cavernous tissue in spontaneously hypertensive rats // *Am. J. Hypertens.* – 2000. – Vol. 13, № 6. – P. 686–692.
79. Van Bortel L. M., Struijker-Boudier H. A., Safar M. E. Pulse pressure, arterial stiffness and drug treatment of hypertension // *Hypert.* – 2001. – Vol. 38, № 4. – P. 914–921.
80. Vernet D., Cai L., Garbin H., Babbit M. L. et al. Reduction of penile nitrogen oxide synthase in diabetic BB/WOR (type 1) and BBZ/WOZ (type 2) rats with erectile dysfunction // *Endocrinology.* – 1995. – Vol. 136. – P. 5709–5717.
81. Vinik A., Richardson D. Erectile disfyction in diabetes // *Diabet. Rev.* – 1998. – Vol. 6, № 1. – P. 16–33.
82. Virag R. Intracavernous injection of papaverine for erectile failure // *Lancet.* – 1982. – Vol. 2. – P. 938–941.
83. Walczak M. K., Lokhandwala N., Hodge M. B., Guay A. T. Prevalence of cardiovascular risk factors in erectile dysfunction // *J. Gend. Specif. Med.* – 2002. – Vol. 5, № 6. – P. 613–620.
84. Wei M., Macera C. A., Davis D.R., Hornung C. A., Nankin H. R., Blair S. N. Total cholesterol and high density lipoprotein cholesterol as important predictors of erectile dysfunction // *Am. J. Epidemiol.* – 1994. – Vol. 140. – P. 930–937.
85. Wein A. J., van Arsdalem K. Drug induced male sexual dysfunction // *Urol. Clin. N. Amer.* – 1988. – № 15. – P. 23–31.
86. Williams D. R. A proposal for continuing audit of diabetes services // *Diabet. Med.* – 1992. – Vol. 9, № 8. – P. 759–764.



## Реферат

### ЕРЕКТИЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ І СЕРЦЕВО-СУДИННІ РИЗИКИ: СТАН ПИТАННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ВИРІШЕННЯ

Г. В. Дзяк, В. П. Стусь, О. І. Кравченко, Т. А. Хомазюк

Огляд літератури присвячений вивченню поширення еректильної дисфункції (ЕД), причин і механізмів її розвитку та зв'язку з серцево-судинними захворюваннями. Наведено дані про вплив різних кардіологічних препаратів на частоту виникнення ЕД з точки зору доказової медицини. Показано, що проблема ЕД з суто урологічної стає міждисциплінарною і не повинна розглядатися у відриві від загальносоматичного стану хворого.

**Ключові слова:** еректильна дисфункція, серцево-судинні захворювання.

## Summary

### ERECTILE DYSFUNCTION AND CARDIOVASCULAR RISK: STATE OF THE PROBLEM AND PROSPECTS FOR ITS SOLUTION

G. V. Dzyak, V. P. Stus, A. I. Kravchenko, T. A. Homazyuk

Review of the literature devoted to studying the spread of erectile dysfunction (ED), the causes and mechanisms of its development and relation to cardiovascular diseases. The data on the effect of various cardiac drugs on the incidence of ED in terms of evidence-based medicine. Shown that the problem of ED purely urological is interdisciplinary and should not be considered in isolation from somatic condition of the patient.

**Key words:** erectile dysfunction, cardiovascular diseases.