

УДК 616.379-008.64-06:616.69-008.1

DOI: 10.22141/2224-0721.8.80.2016.89544

ПАСЕЧКО Н.В., КРИЦЬКИЙ Т.І., НАУМОВА Л.В., ДЖУЛА М.А., КУЛЬЧІНСЬКА В.М.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА АЛГОРИТМ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА ЕРЕКТИЛЬНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ

Резюме. Цукровий діабет (ЦД) поширений у всіх країнах світу. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, в наш час на планеті налічується понад 415 млн хворих на ЦД і їх число прогресивно зростає. Така ж тенденція характерна і для України, де на сьогодні налічується понад 1,3 млн хворих. З огляду на хронічний невиліковний перебіг ЦД і збільшення середньої тривалості життя пацієнтів актуальними є дослідження, спрямовані на вивчення стану різних органів і систем, зокрема статевої функції у чоловіків. За останні роки досягнуто значних успіхів у розумінні діагностики та ефективного лікування статевої дисфункції. Однак розлади статевої функції при ЦД, що значно знижують якість життя пацієнтів, залишаються тривалий час не виявленими внаслідок того, що пацієнти часто не скаржаться на порушення статевої функції. Слід зазначити, що навіть думки про ці розлади погіршують психічний стан хворих, а це призводить до погіршення вуглеводного обміну. Отже, активне виявлення та вивчення характеру еректильної дисфункції у хворих на ЦД дозволить не тільки аргументовано вибирати методи лікування, що буде сприяти підвищенню якості їх життя, але й більш раціонально проводити профілактику розвитку інших нейрогенних і судинних ускладнень основного захворювання. Не менш важливою є організація надання медичної допомоги чоловікам з порушеннями статевої функції.

Ключові слова: цукровий діабет; еректильна дисфункція; глікований гемоглобін

Цукровий діабет (ЦД) залишається найгострішою медико-соціальною проблемою, пріоритетною для систем охорони здоров'я практично всіх країн світу. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, в наш час на планеті налічується понад 415 млн хворих на ЦД і їх число прогресивно зростає. Кожні 12–15 років кількість хворих подвоюється, тобто до 2030 р. ЦД стане сьомою причиною смерті в усьому світі [1]. Така ж тенденція характерна і для України.

У структурі статевих порушень на частку пацієнтів з ЦД як першого, так і другого типу припадає понад 40 % випадків [2–6], тобто практично кожен другий пацієнт, який страждає від порушення статевої функції, є людиною з ЦД [7]. Так, у недавньому дослідженні було показано, що еректильна дисфункція (ЕД), тобто нездатність досягати і/або підтримувати ерекцію, достатню для здійснення статевого акту, трапляється принаймні в половині випадків [8].

Говорячи про епідеміологічні аспекти статевих розладів і, зокрема, про розлади еректильної функції

у хворих на ЦД, необхідно мати на увазі, що збір даних щодо поширеності ЕД суттєво утруднений. Переважна більшість досліджень належить до загальної кількості хворих на ЦД [9–11], і лише деякі дослідники надають дані окремо щодо ЦД 1-го типу [12] і ЦД 2-го типу [13–15]. Крім того, сексопатологи вказують на складність відокремлення проблеми власне ЕД від проблем статевих розладів загалом, що містять низку психогенних порушень, головним з яких є зниження статевого потягу, а поява еректильних розладів розглядається як вторинний процес [16].

Проблема визначення характеру ЕД на фоні зниженого статевого потягу на етапі первинного огляду пацієнта дуже важлива, оскільки відповідь на питання, чи пов'язаний розлад більшою мірою із супутньою соматичною патологією або зі зниженням лібідо психогенного походження, визначає подальшу діагностичну та лікувальну тактику.

Ця проблема повністю не вирішена і сьогодні, оскільки лише наприкінці 80-х років виникли інстру-

ментальні методики, що дозволяють на доклінічному етапі точно визначити причину ЕД. Складність полягає ще й у тому, що такі медико-статистичні методики вивчення поширеності різних форм ЕД як оцінка кількості людей, які звернулися з приводу даного захворювання, і кількість виявлених пацієнтів при диспансерному обстеженні не дають повної картини загальної поширеності ЕД. Причина цього полягає в специфічному ставленні до проблеми і недостатньому розвитку скринінг-методів обстеження пацієнтів. Досить сказати, що, за даними різних дослідників, не більше 50 % хворих зі статевими розладами звертаються до фахівців [17], попри те, що ЕД значно знижує якість життя пацієнтів [13].

ЕД залишається довгий час не діагностованою [18] внаслідок того, що пацієнти часто не пред'являють лікарям відповідних скарг, у той час як навіть думки про порушення статевої функції у хворого на ЦД погіршують його психологічний стан з подальшим погіршенням вуглеводного обміну. Незважаючи на регулярне спостереження в діабетологічних клініках, тільки 30–35 % пацієнтів обговорювали проблему ЕД з лікарем [19]. Крім того, хворі на ЦД 2-го типу зазвичай нечасто повідомляють про ЕД, оскільки вважають її нормальним проявом процесу старіння [14]. Також відзначається недостатньо активне розпитування пацієнтів з боку лікарів, попри те, що ці розлади доволі поширені серед хворих на ЦД [7, 20–22].

Так, у процесі проведеного багаторічного Массачусетського дослідження з вивчення питань старіння чоловіків (Massachusetts Male Aging Study, MMAS) показано, що ЦД є одним з основних факторів ризику розвитку ЕД. ЕД трапляється у 50–60 % чоловіків, які страждають від ЦД [19]. В іншому дослідженні ЕД виявлялася у 49 % чоловіків, хворих на ЦД 1-го типу [25], у той час як серед чоловіків з ЦД 2-го типу цей показник досягав 89,2 % [25]. При обстеженні хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні з приводу ЦД, автори відзначали частоту ЕД від 23 до 59 % [26].

Ризик виникнення ЕД при ЦД втричі вищий, ніж у здоровій популяції. У своєму дослідженні Васон і співавт. показали, що, за даними регресивного аналізу, чоловіки з ЦД 1-го і 2-го типів порівняно з чоловіками без діабету мали вірогідно більш високий ризик розвитку ЕД (3,0 для чоловіків з ЦД 1-го типу та 1,3 для чоловіків з ЦД 2-го типу) [9].

Більше ніж у 50 % хворих на діабет ЕД виникає в перші 10 років хвороби і може передувати іншим нейрогенним і судинним ускладненням ЦД або бути їх першим проявом (так, ЕД нерідко є першим симптомом нейропатії). У багатьох випадках ЕД — перший виражений клінічний прояв ЦД 2-го типу у літніх чоловіків [24].

За даними багатьох авторів, частота розвитку ЕД перебуває в прямій залежності від віку хворого, а також тривалості ЦД [23, 24]. При обстеженні пацієнтів віком 53–90 років дослідники відзначили стійке збільшення частоти ЕД у міру зростання тривалості ЦД і віку, що було вдвічі більшим, ніж у пацієнтів без діабету [9].

При ЦД спостерігається значне «омолодження» ЕД. Так, якщо в основній популяції вік початку статевих порушень припадає на 40 років і старше [27], то в групі пацієнтів з ЦД порушення статевої функції нерідко трапляються вже у 25 років.

Серед пацієнтів з ЦД відзначається не тільки більш ранній початок ЕД, але й значна її поширеність. Якщо у хворих віком до 30 років ЕД спостерігається у 9–15 % випадків, віком від 30 до 60 років — більше ніж у 55 % випадків, то у віці понад 70 років від ЕД страждає до 95 % людей з ЦД [28]. У дослідженні Siu і співавт., які обстежили 486 хворих на ЦД, поширеність ЕД становила 63,6 %, збільшуючись з віком від 33,3 до 73,8 % для пацієнтів віком від 21 до 80 років. Ступінь тяжкості ЕД також збільшується з віком. Серед пацієнтів віком до 40 років не відзначалися випадки тяжкої ЕД з огляду на те, що кількість пацієнтів з тяжкою ЕД збільшувалася від 7,4 до 71,1 % у віковому проміжку між 41 і 80 роками [29]. Причина зростання частоти ЕД у хворих на ЦД з віком до кінця не встановлена, але, можливо, це пов'язано зі збільшенням розвитку інших діабетичних ускладнень і супутньої соматичної патології, особливо ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії [19].

Частота розвитку ЕД перебуває в прямій залежності не тільки від віку хворого, але й від тривалості ЦД [14, 24]; поширення ЕД збільшується від 56,0 % у чоловіків з тривалістю ЦД до п'яти років до 72,0 % у чоловіків з тривалістю ЦД понад 20 років. Тривалість ЦД також корелює зі ступенем тяжкості ЕД; кількість пацієнтів з тяжким ступенем ЕД збільшується від 30,8 % у чоловіків з тривалістю ЦД менше п'яти років до 72,2 % у чоловіків з тривалістю ЦД понад 20 років [29].

Розвиток ЕД також пов'язаний зі ступенем тривалості компенсації ЦД за рівнем глікованого гемоглобіну (HbA1c). В одному з досліджень було показано, що середній бал ЕД зменшувався в міру збільшення відсотка HbA1c [16]. Крім того, виявлено взаємозв'язок між розвитком ЕД і наявністю супутніх захворювань [31, 32].

Висока поширеність ЕД серед хворих зумовлена низкою факторів ризику, притаманних ЦД [33–38]. Серед них відзначимо серцево-судинні захворювання, порушення ліпідного обміну, ниркову і печінкову недостатність, андрогенодефіцитні стани, діабетичну полінейропатію, мікро- і макроангіопатії.

У дослідженні, в якому вивчали вплив різних факторів ризику на розвиток ЕД у хворих на ЦД [14] зазначено, що чоловіки з ЦД 1-го типу і високим індексом маси тіла, частіше мають ЕД, ніж чоловіки з нормальними показниками цього індексу.

У пацієнтів, які палять, з ЦД як 1-го, так і 2-го типу ризик ЕД був також вірогідно вищий. Що стосується загального числа хворих на ЦД; більш високий ризик для ЕД відзначався у пацієнтів з тривожними розладами, депресією, гіперхолестеринемією або артеріальною гіпертензією. Частина цих асоціацій автори пояснюють спільними патогенетичними механізмами [14].

Разом з цим дослідниками обговорювалося питання, чи пов'язана ЕД безпосередньо з ЦД і його

ускладненнями, чи вона більшою мірою пов'язана з вищезазначеними факторами ризику та іншими патологічними станами [19]. При ЦД 1-го типу, на думку більшості дослідників, ЕД, безумовно, пов'язана з основним захворюванням [19]. Очевидно, в основі різної поширеності ЕД у хворих на ЦД 1-го і 2-го типів лежать різні патогенетичні механізми.

Як і в загальній популяції, ЕД у хворих на ЦД зумовлена органічними причинами і/або має психогенний характер. У чистому вигляді органічна ЕД зазвичай не трапляється, оскільки до органічного розладу завжди приєднується психогенний компонент [30].

Етіологія ЕД при ЦД є багатофакторною — розлади ендокринної системи, судинні порушення, декомпенсація діабету, нейропатія і психогенні чинники.

Класифікація різних форм ЕД ґрунтується на її етіології та патогенезі й наведена в табл. 1. Форми ЕД розрізняються підходами до діагностики, лікування і прогнозу.

Численними дослідниками було доведено, що навіть на початкових стадіях ЦД основною причиною розвитку ЕД є діабетична нейропатія і мікроангіопатія, в основі яких на одному з перших місць перебувають порушення вуглеводного обміну [31]. Нейропатія і ангіопатія належать до типових проявів ЦД, отже, саме вони можуть бути основними патофізіологічними механізмами, що призводять до стійких порушень ерекції [24].

Так, в одному з досліджень було показано, що у 67,7 % обстежених пацієнтів з ЦД виявлялася судинна форма ЕД, а у 61,2 % пацієнтів — нейрогенна форма, причому васкулогенна форма ЕД траплялася у 18,8 % випадків у пацієнтів з ЦД віком до 60 років і у 45,1 % випадків — у пацієнтів 60-річного віку і старше. З іншого боку, нейрогенна форма виявлялася у 7,7 % пацієнтів з ЦД віком до 60 років і зменшувалася до 4,7 % у пацієнтів 60-річного віку і старше [32].

У чоловіків з ознаками периферичної нейропатії ЕД трапляється частіше, ніж у хворих на ЦД без нейропатії [24]. У структурі ЕД, за даними різних авторів, на частку нейрогенної форми припадає від 12 до 90 % [33]. Великі розбіжності в поширеності цієї форми ЕД пояснюються відсутністю єдиних діагностичних критеріїв та відмінностями в методах її виявлення [2].

Отже, за останні 10 років досягнуто суттєвого прогресу в розумінні етіології та патогенезу ЕД, розроблені ефективні методи її діагностики, однак, на жаль, більшість з них є дорогими. В умовах безперервного зрос-

тання патології чоловічої статевої функції все частіше використовуються скринінгові методи діагностики, що дозволяють на ранньому клінічному етапі обстеження хворого запідозрити ту чи іншу форму ЕД з найменшими економічними витратами.

Діагностичний процес повинен бути індивідуальним для кожного пацієнта, оскільки універсального загальноприйнятого алгоритму діагностики всіх хворих з ЕД не існує [24]. Проте обстеження хворого з ЕД при ЦД має бути всебічним [30], у будь-якому випадку проводиться за принципами, загальноприйнятими в класичній медицині, і містить такі необхідні етапи [24, 34, 35]: опитування, фізикальне обстеження, лабораторні та інструментальні методи дослідження [15].

Опитування полягає в збиранні медичного та сексуального анамнезів з використанням затверджених опитувальників, наприклад Міжнародного індексу еректильної функції (International Index for Erectile Function, ІІЕФ-ЕФ). При цьому необхідно виявити сексуальні проблеми, окрім ЕД; визначити соматичні причини ЕД; ідентифікувати оборотні фактори ризику ЕД; оцінити психосоціальний статус.

На сьогодні існує опитувальник для виявлення ЕД, рекомендований Європейською асоціацією урологів (табл. 2).

Фізикальне обстеження пацієнта необхідне не тільки для встановлення етіології ЕД, але й для вибору методу лікування. Наприклад, виражене ожиріння може перешкоджати використанню вакуумних пристроїв або інтракавернозної ін'єкційної терапії [19].

Лабораторні дослідження, що застосовуються в скринінг-діагностиці ускладнень ЦД, містять: оцінку компенсації ЦД (HbA1c, глікемічного профілю); ліпідного спектра крові (визначення показників ліпідограми); наявності нефропатії (визначення сечовини, креатиніну плазми крові та мікроальбумінурії).

Інструментальні методи обстеження хворого на ЦД і ЕД включають загальні методи обстеження: виявлення діабетичної полінейропатії, мікроангіопатії, макроангіопатії (електрокардіографія, доплерографія судин нижніх кінцівок та ін.) і спеціальні: оцінка тактильної, температурної і вібраційної чутливості статевого члена, ультразвукова доплерографія судин кавернозних тіл із застосуванням функціональних проб.

Сучасні скринінг-методи діагностики дозволяють здійснити попередню оцінку всіх ланок патогенезу ЕД у чоловіків з ЦД на початковому етапі клінічного обстеження. Використання цих методів дозволяє

Таблиця 1. Класифікація еректильної дисфункції (Dey J., Shepherd M.D., 2002)

Форми еректильної дисфункції			Причина виникнення
Психогенна			Психологічна проблема (синдром очікування невдачі)
Органічна			Ускладнення основного захворювання (полінейропатія, ангіопатія, гіпогонадизм); супутня патологія (атеросклероз, артеріальна гіпертензія)
Судинна	Нейрогенна	Внаслідок ендокринопатії	
Змішана			
Медикаментозна			Прийом лікарських препаратів

Таблиця 2. Міжнародний індекс еректильної функції (MIEФ) — The international index of erectile function (IIEF) (Rosen R.C. et al., 1997)

<p>1. Протягом останніх чотирьох тижнів як часто Ви могли досягати ерекції при сексуальній активності?</p> <p>[0] Не було сексуальної активності. [1] Майже ніколи або ніколи. [2] Декілька разів (набагато менше ніж у половині випадків). [3] Іноді (близько половини). [4] У більшості випадків (набагато більше ніж у половині випадків). [5] Майже завжди або завжди</p>	<p>2. Протягом останніх чотирьох тижнів коли Ви досягали ерекції при сексуальній стимуляції, як часто Ваша ерекція була достатньою для введення статевого члена в піхву?</p> <p>[0] Не було сексуальної активності. [1] Майже ніколи або ніколи. [2] Декілька разів (набагато менше ніж у половині випадків). [3] Іноді (близько половини). [4] У більшості випадків (набагато більше ніж у половині випадків). [5] Майже завжди або завжди</p>
<p>3. Протягом останніх чотирьох тижнів, коли Ви здійснювали спроби проведення статевому акту, як часто Ви були в стані ввести статевий член (увійти) в піхву партнерки?</p> <p>[0] Не було спроб проведення статевому акту. [1] Майже ніколи або ніколи. [2] Деякий час (значно менше ніж у половині випадків). [3] Іноді (близько половини). [4] У більшості випадків (набагато більше ніж у половині випадків). [5] Майже завжди або завжди</p>	<p>4. Протягом останніх чотирьох тижнів, коли Ви здійснювали спроби проведення статевому акту, як часто Ви були в змозі зберегти ерекцію після введення статевого члена в піхву партнерки?</p> <p>[0] Не було спроб проведення статевому акту. [1] Майже ніколи або ніколи. [2] Деякий час (значно менше ніж у половині випадків). [3] Іноді (близько половини). [4] У більшості випадків (набагато більше ніж у половині випадків). [5] Майже завжди або завжди</p>
<p>5. Протягом останніх чотирьох тижнів, коли Ви здійснювали спроби проведення статевому акту, як важко Вам було зберегти ерекцію до кінця статевому акту?</p> <p>[0] Не було спроб проведення статевому акту. [1] Виключно важко. [2] Дуже важко. [3] Важко. [4] Не дуже важко. [5] Зовсім не важко</p>	<p>6. Протягом останніх чотирьох тижнів скільки разів Ви здійснювали спробу проведення статевому акту?</p> <p>[0] Не було спроб. [1] Одну-дві спроби. [2] Три-чотири спроби. [3] П'ять-шість спроб. [4] Сім — десять спроб. [5] Одинадцять або більше</p>
<p>7. Протягом останніх чотирьох тижнів, коли Ви здійснювали спробу проведення статевому акту, як часто Ви були задоволені?</p> <p>[0] Не було спроб проведення статевому акту. [1] Майже ніколи або ніколи. [2] Декілька разів (набагато менше ніж половину). [3] Іноді (близько половини). [4] У більшості випадків (набагато більше ніж у половині). [5] Майже завжди або завжди</p>	<p>8. Протягом останніх чотирьох тижнів наскільки Ви були задоволені статевим актом?</p> <p>[0] Не було спроб проведення статевому акту. [1] Не отримав задоволення. [2] Не дуже велике задоволення. [3] Достатнє задоволення. [4] Велике задоволення. [5] Дуже сильне задоволення</p>
<p>9. Протягом останніх чотирьох тижнів при проведенні сексуальної стимуляції або статевого акту як часто у Вас відбувалася еякуляція?</p> <p>[0] Не було спроб проведення сексуальної стимуляції або статевого акту. [1] Майже ніколи або ніколи. [2] Декілька разів (набагато менше ніж у половині випадків). [3] Іноді (близько половини). [4] У більшості випадків (набагато більше ніж у половині). [5] Майже завжди або завжди</p>	<p>10. Протягом останніх чотирьох тижнів при проведенні сексуальної стимуляції або статевого акту як часто Ви відчували оргазм (з еякуляцією або без такої)?</p> <p>[0] Не було спроб проведення сексуальної стимуляції або статевого акту. [1] Майже ніколи або ніколи. [2] Декілька разів (набагато менше ніж у половині випадків). [3] Іноді (близько половини). [4] У більшості випадків (набагато більше ніж у половині). [5] Майже завжди або завжди</p>
<p>11. Протягом останніх чотирьох тижнів як часто Ви відчували сексуальне бажання?</p> <p>[1] Майже ніколи або ніколи. [2] Декілька разів (набагато менше ніж у половині випадків). [3] Іноді (близько половини). [4] У більшості випадків (набагато більше ніж у половині). [5] Майже завжди або завжди</p>	<p>12. Протягом останніх чотирьох тижнів яка Ваша оцінка рівня Вашого сексуального бажання?</p> <p>[1] Дуже низька або зовсім відсутня. [2] Низька. [3] Середня. [4] Висока. [5] Дуже висока</p>

Закінчення табл. 2

<p>13. Протягом останніх чотирьох тижнів наскільки Ви в цілому задоволені сексуальним життям?</p> <p>[1] Дуже незадоволений. [2] Незадоволений. [3] Однаковою мірою задоволений і незадоволений. [4] Досить задоволений. [5] Повністю задоволений</p>	<p>14. Протягом останніх чотирьох тижнів наскільки Ви задоволені сексуальними відносинами з партнеркою?</p> <p>[1] Дуже незадоволений. [2] Незадоволений. [3] Однаковою мірою задоволений і незадоволений. [4] Досить задоволений. [5] Повністю задоволений</p>
<p>15. Протягом останніх чотирьох тижнів як Ви оцінюєте свою впевненість у можливості досягти та зберегти ерекцію?</p> <p>[1] Дуже низько. [2] Низько. [3] Посередньо. [4] Високо. [5] Дуже високо</p>	<p>Еректильна функція оцінюється запитаннями 1–5 та 15. Якщо сума балів менше 26, то діагностується її дисфункція. Запитання 6–14 служать для характеристики лібідо, оргазму та задоволеності</p>

зорієнтувати діяльність лікаря в конкретному напрямку діагностичного і лікувального пошуку.

На сьогодні розроблені європейські рекомендації щодо ведення хворих на ЕД [15].

Первинна мета лікування ЕД — визначити її етіологію і по можливості вилікувати, а не тільки блокувати симптоми. ЕД може бути пов'язана з оборотними факторами, способом життя або прийомом лікарських засобів. Ці фактори можна змінити як до призначення специфічної терапії, так і одночасно з нею.

Зазвичай ЕД можна успішно лікувати доступними в наш час методами, однак неможливо вилікувати повністю. Виняток становлять психогенна ЕД, посттравматична судинна ЕД у молодих пацієнтів, а також ЕД внаслідок гормональних причин (наприклад, пов'язана з гіпогонадізмом і гіперпролактинемією), які можна вилікувати за допомогою специфічних терапевтичних підходів.

При початковому обстеженні чоловіка необхідно виявити оборотні фактори ризику ЕД. Корекцію способу життя і факторів ризику слід здійснювати до медикаментозної терапії або одночасно з її проведенням. Потенційні переваги від зміни способу життя можуть виявитися особливо важливими для хворих на ЕД у поєднанні з низкою супутніх серцево-судинних захворювань або метаболічних порушень, наприклад ЦД або артеріальною гіпертензією. Крім поліпшення еректильної функції, активна зміна способу життя також може забезпечити загальне поліпшення стану серцево-судинної системи і обмінних процесів в організмі. Нещодавно проведені дослідження показали, що модифікація способу життя сприятливо впливає як на ЕД, так і на стан здоров'я в цілому [15].

Хоча для з'ясування ролі корекції способу життя в лікуванні ЕД і супутніх захворювань необхідні додаткові дослідження, її можна рекомендувати як окремий лікувальний захід, так і в поєднанні з терапією інгібіторами фосфодіестерази (ФДЕ) 5-го типу. У багатьох дослідженнях встановлено, що терапевтична дія інгібіторів ФДЕ 5-го типу може посилюватися на фоні активного блокування супутніх захворювань і факторів ризику. Значного поліпшення можна очі-

кувати не пізніше ніж через 3 місяці від початку зміни способу життя [15].

Фермент ФДЕ 5-го типу гідролізує циклічний гуанозинмонофосфат (цГМФ) у кавернозні тканини. Всмоктування ФДЕ 5-го типу викликає розслаблення гладкої мускулатури з підвищенням артеріального кровотоку в статевому члені, що призводить до компресії підоболонкового венозного сплетення й ерекції. Сьогодні на ринку існують три ефективних селективних інгібітори ФДЕ 5-го типу, схвалених Європейським агентством з оцінки лікарських засобів, для лікування ЕД. Вони не ініціюють ерекцію, однак потребують наявності сексуальної стимуляції для виникнення еректильної відповіді [15].

Силденафіл використовується з 1998 р. і став першим доступним інгібітором ФДЕ 5-го типу. Його ефективність визначається твердістю ерекції, достатньої для вагінального проникнення. Дія силденафілу проявляється через 30–60 хвилин після прийому. Вживання жирної їжі перед застосуванням препарату знижує його ефективність внаслідок уповільненого всмоктування. Силденафіл випускається в дозах 25, 50 і 100 мг. Рекомендована початкова доза становить 50 мг, і вона повинна бути адаптована відповідно до індивідуальної реакції пацієнта і наявності побічних ефектів. Ефективність препарату може зберігатися до 12 годин.

За даними дослідження, в процесі якого вивчали ефективність застосування силденафілу в різних дозуваннях у пацієнтів з ЕД, через 24 тижні лікування спостерігалось поліпшення ерекції у 56, 77 і 84 % чоловіків, які отримували відповідно 25, 50 і 100 мг силденафілу, порівняно з 25 % у групі плацебо (Goldstein I. et al., 2002). При застосуванні силденафілу статистично значимо покращилися показники за опитувальником ПЕФ, а також задоволеності лікуванням.

В іншому дослідженні ефективність силденафілу виявлена майже в кожній підгрупі пацієнтів з ЕД. Серед хворих на ЦД 66,6 % повідомили про поліпшення ерекції (згідно з GAQ) і 63 % — про вдалі спроби здійснити статевий акт порівняно з 28,6 і 33 % відповідно в групі пацієнтів, які отримували плацебо (Stuckey B.G. et al., 2003).

Тадалафіл був ліцензований для лікування ЕД у лютому 2003 р. Дія препарату розпочинається через 30 хв після прийому і стає максимальною через 2 години. Ефективність тадалафілу підтримується протягом 36 годин і не залежить від прийому їжі. Рекомендована початкова доза — 10 мг, потім дозу визначають згідно з відповіддю пацієнта на лікування та побічними ефектами (Brock G.V. et al., 2002).

Застосування тадалафілу сприяло нормалізації ерекції в підгрупах пацієнтів, які важко піддаються лікуванню. Серед хворих на ЦД 64 % повідомили про поліпшення ерекції порівняно з 25 % пацієнтів у контрольній групі, а також про зміни кінцевого показника ПЕФ-ЕФ — 7,3 порівняно з 0,1 у групі плацебо (Saenz de Tejada I. et al., 2002). Проте у хворих на ЦД спостерігається слабка відповідь на терапію тадалафілом. При цьому показник успішних спроб здійснити статевий акт у них підвищився з 21,8 % в групі плацебо до 45,4 і 49,9 % при прийомі тадалафілу в дозі 10 і 20 мг відповідно (Fonseca V. et al., 2004).

Варденафіл проявляє свою дію через 30 хвилин після прийому, ефект послаблюється через вживання жирної їжі (> 57 % жиру). Рекомендована початкова доза — 10 мг, потім дозу визначають згідно з відповіддю на лікування та побічними ефектами. Дослідження *in vitro* показало, що дія варденафілу в 10 разів сильніша, ніж силденафілу, однак при цьому не передбачається його більш висока клінічна ефективність (Bischoff E., Schneider K.A., 2001).

Прийом варденафілу сприяв нормалізації ерекції в підгрупах хворих, які важко піддаються лікуванню. У пацієнтів з ЦД кінцевий показник ПЕФ-ЕФ становив 19 проти 12,6 в групі плацебо. При цьому відомо, що у хворих на ЦД відзначається слабка відповідь на терапію варденафілом. Разом з тим показник успішних спроб здійснити статевий акт у них підвищився з 23 % в групі плацебо до 49 і 54 % при прийомі варденафілу в дозі 10 і 20 мг відповідно (Goldstein I. et al., 2003).

Нещодавно варденафіл був випущений у новій формі — у вигляді лінгвальних таблеток (ODT). Передбачалося, що ODT-форма буде більш зручна в прийомі порівняно з таблеткою з плівковим покриттям. На всмоктування варденафілу в ODT-формі не впливає прийом їжі, при цьому він має кращу біодоступність порівняно з таблетками з плівковим покриттям (Heinig R. et al., 2011). Ефективність варденафілу ODT вивчали в декількох рандомізованих контрольованих дослідженнях, у процесі яких було встановлено, що вона не відрізняється від показників при прийомі препарату у звичайній формі (Gittelman M. et al., 2010; Debruyne F.M. et al., 2011; Sperling H. et al., 2011).

Наведені літературні відомості за поширеністю, структурою, скринінгом і прогностичним значенням ЕД у хворих на ЦД свідчать про значне прогресування щодо вивчення цієї проблеми. Використання сучасного діагностичного алгоритму з досить об'ємним комплексним обстеженням дозволяє доволі точно визначити причину порушення еректильної функції. Разом з тим деякі дані потребують уточнення, що відкриває

для фахівців у вивченні цієї проблеми нові рубежі для наукової діяльності. Подальше вдосконалення скринінг-методів діагностики цієї патології має бути нерозривно пов'язаним з дослідженням етіологічних і патогенетичних механізмів формування ЕД на фоні ЦД. Безсумнівний інтерес і актуальність являє якнайповніше узагальнення результатів епідеміологічного, клінічного, лабораторного та інструментального дослідження еректильної функції у хворих на ЦД, вивчення зв'язку різних форм ЕД з характером перебігу ЦД і оцінки прогностичного значення ЕД.

Список літератури

1. Лучицький В.Є. Лікування еректильної дисфункції у чоловіків, хворих на цукровий діабет 2-го типу // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2015. — № 8(72). — С. 95-101.
2. Vääräinen S., Keinänen-Kiukaanniemi S., Saramies J. et al. Quality of life along the diabetes continuum: A cross-sectional view of health-related quality of life and general health status in middle-aged and older Finns // *Qual. Life Res.* — 2014. — Vol. 23. — P. 1935-1944.
3. Porojan M., Poanta L., Dumitrascu D.L. Assessing health related quality of life in diabetic patients // *Rom. J. Intern. Med.* — 2012. — Vol. 50. — P. 27-31.
4. Malavige L.S., Levy J.C. Erectile dysfunction in diabetes mellitus // *J. Sex. Med.* — 2009. — Vol. 6. — P. 1232-1247.
5. De Berardis G., Franciosi M., Belfiglio M. et al. Erectile dysfunction and quality of life in type 2 diabetic patients: A serious problem too often overlooked // *Diabetes Care.* — 2002. — Vol. 25. — P. 84-91.
6. Corona J., Mannucci E., Petrone L. et al. NCEP-AT-PIII — defined metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, and prevalence of hypogonadism in male patients with sexual dysfunction // *J. Sex. Med.* — 2007. — Vol. 4. — P. 1038-1045.
7. The Real-Life Safety and Efficacy of Vardenafil (REALISE) — Subgroup analysis of patients with cardiovascular diseases, diabetes mellitus or hypertension // *J. Sex. Med.* — 2006. — Vol. 3 (Suppl. 3). — P. 25.
8. Hellsten Y., Nyderg M., Jensen L.G., Mortensen S.P. Vasodilator interaction in skeletal muscle blood flow regulation // *J. Physiol.* — 2012. — Vol. 590. — P. 6297-6305.
9. Santi D., Giannetta E., Isidori A. et al. Effects of chronic use of phosphodiesterase inhibitors on endothelial markers in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis // *Eur. J. Endocrinol.* — 2015. — Vol. 172. — P. 103-114.
10. Aversa A., Vitale C., Volterrani M. et al. Chronic administration of Sildenafil improves markers of endothelial function in men with type II diabetes // *Diabet. Med.* — 2008. — Vol. 25. — P. 37-44.
11. Balhara Y.P., Sarkar S., Gupta R. Phosphodiesterase 5 inhibitors for erectile dysfunction in patients with diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Indian J. Endocr. Metab.* — 2015. — Vol. 19. — P. 451-461.
12. Setter S.M., Iltz J.L., Fincham J.E. et al. Phosphodiesterase 5 inhibitors for erectile dysfunction // *Ann. Pharmacother.* — 2005. — Vol. 39. — P. 1286-1295.
13. Kuthe A. Phosphodiesterase 5 inhibitors in male sexual dysfunction // *Curr. Opin. Urol.* — 2005. — Vol. 13. — P. 405-410.

14. Morano S. Pathophysiology of diabetic sexual dysfunction // *J. Endocrinol. Invest.* — 2003. — Vol. 26, Suppl. 3. — P. 65-69.
15. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. EAU, 2014.
16. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 7th edition. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2015.
17. Wild S., Roglic G., Green A. et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030 // *Diabetes Care.* — 2004. — Vol. 27(5). — P. 1047-1053.
18. Rahman S., Rahman T., Ismail A.A., Rashid A.R. Diabetes-associated macrovasculopathy: pathophysiology and pathogenesis // *Diabetes Obes Metab.* — 2007. — Vol. 9(6). — P. 767-780.
19. Feldman H.A., Goldstein I., Hatzichristou D.G. et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study // *J. Urol.* — 1994. — Vol. 151(1). — P. 54-61.
20. Penson D.F., Latini D.M., Lubeck D.P. et al. Comprehensive Evaluation of Erectile Dysfunction (ExCEED) database 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) database // *Diabetes Care.* — 2003. — Vol. 26(4). — P. 1093-1099.
21. Lu C.C., Jiann B.P., Sun C.C. et al. Association of glycemic control with risk of erectile dysfunction in men with type 2 diabetes // *J. Sex. Med.* — 2009. — Vol. 6(6). — P. 1719-1728.
22. Enzlin P., Rosen R., Wiegel M. et al. DCCT/EDIC Research Group Sexual dysfunction in women with type 1 diabetes: long-term findings from the DCCT/EDIC study cohort // *Diabetes Care.* — 2009. — Vol. 32(5). — P. 780-785.
23. Giugliano F., Maiorino M., Bellastella G. et al. Determinants of erectile dysfunction in type 2 diabetes // *Int. J. Impot. Res.* — 2010. — Vol. 22(3). — P. 204-209.
24. Esposito K., Maiorino M.I., Bellastella G. et al. Determinants of female sexual dysfunction in type 2 diabetes // *Int. J. Impot. Res.* — 2010. — Vol. 22(3). — P. 179-184.
25. Lewis R.W., Fugl-Meyer K.S., Corona G. et al. Definitions/epidemiology/risk factors for sexual dysfunction // *J. Sex. Med.* — 2010. — Vol. 7(4 Pt 2). — P. 1598-1607.
26. De Berardis G., Pellegrini F., Franciosi M. et al. QuED Study Group Clinical and psychological predictors of incidence of self-reported erectile dysfunction in patients with type 2 diabetes // *J. Urol.* — 2007. — Vol. 177(1). — P. 252-257.
27. Turek S.J., Hastings S.M., Sun J.K. et al. Sexual dysfunction as a marker of cardiovascular disease in males with 50 or more years of type 1 diabetes // *Diabetes Care.* — 2013. — Vol. 36(10). — P. 3222-3226.
28. Araujo A.B., Travison T.G., Ganz P. et al. Erectile dysfunction and mortality // *J. Sex. Med.* — 2009. — Vol. 6(9). — P. 2445-2454.
29. Thorve V.S., Kshirsagar A.D., Vyawahare N.S. et al. Diabetes-induced erectile dysfunction: epidemiology, pathophysiology and management. // *J. Diabetes Complications.* — 2011. — Vol. 25(2). — P. 129-136.
30. Corona G., Giorda C.B., Cucinotta D., Guida P., Nada E., Gruppo di studio SUBITO-DE The SUBITO-DE study: sexual dysfunction in newly diagnosed type 2 diabetes male patients // *J. Endocrinol. Invest.* — 2013. — Vol. 36(10). — P. 864-868.
31. Rosen R.C., Wing R.R., Schneider S. et al. Erectile dysfunction in type 2 diabetic men: relationship to exercise fitness and cardiovascular risk factors in the Look AHEAD trial // *J. Sex. Med.* — 2009. — Vol. 6(5). — P. 1414-1422.
32. Chew S. Kh., Taouk Y., Xie J. et al. Relationship between diabetic retinopathy, diabetic macular oedema and erectile dysfunction in type 2 diabetics // *Clin. Experiment Ophthalmol.* — 2013. — Vol. 41(7). — P. 683-689.
33. Malavige L.S., Levy J.C. Erectile dysfunction in diabetes mellitus // *J. Sex. Med.* — 2009. — Vol. 6(5). — P. 1232-1247.
34. Isidori A.M., Buvat J., Corona G. et al. A critical analysis of the role of testosterone in erectile function: from pathophysiology to treatment — a systematic review // *Eur. Urol.* — 2014. — Vol. 65(1). — P. 99-112.
35. Wessells H., Penson D.F., Cleary P. et al. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group Effect of intensive glycemic therapy on erectile function in men with type 1 diabetes // *J. Urol.* — 2011. — Vol. 185(5). — P. 1828-1834.
36. Khatana S.A., Taveira T.H., Miner M.M., Eaton C.B., Wu W.C. Does cardiovascular risk reduction alleviate erectile dysfunction in men with type II diabetes mellitus? // *Int. J. Impot. Res.* — 2008. — Vol. 20(5). — P. 501-506.
37. Konstantinos G., Petros P. Phosphodiesterase-5 inhibitors: future perspectives // *Curr. Pharm. Des.* — 2009. — Vol. 15(30). — P. 3540-3551.
38. Vardi M., Nini A. Phosphodiesterase inhibitors for erectile dysfunction in patients with diabetes mellitus // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2007: CD002187.

Отримано 15.12.2016 ■

Пасечко Н.В., Крицкий Т.И., Наумова Л.В., Джула М.А., Кульчинская В.Н.

Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского, г. Тернополь, Украина

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Резюме. Сахарный диабет (СД) распространен во всех странах мира. По данным Всемирной организации здравоохранения, в настоящее время на планете насчитывается около 415 млн больных диабетом и их число прогрессивно растет. Такая же тенденция характерна и для Украины, где сегодня насчитывается более 1,3 млн больных. Учитывая хроническое неиз-

чимое течение СД и увеличение средней продолжительности жизни пациентов, актуальны исследования, направленные на изучение различных органов и систем, в частности половой функции у мужчин. За последние годы достигнуты значительные успехи в понимании диагностики и эффективного лечения половой дисфункции. Однако расстройства половой функции

при СД, значительно снижающие качество жизни пациентов, остаются долгое время не выявленными вследствие того, что пациенты часто жалуются на нарушение половой функции. Следует отметить, что даже мысли об этих расстройствах ухудшают психическое состояние больных, что приводит к ухудшению углеводного обмена. Таким образом, активное выявление и изучение характера эректильной дисфункции у больных СД позволит не только аргументированно выбирать методы лече-

ния больных СД, что будет способствовать повышению качества их жизни, но и более рационально проводить профилактику развития других нейрогенных и васкулогенных осложнений основного заболевания. Не менее важным является также развитие системы здравоохранения по оказанию медицинской помощи мужчинам с нарушениями половой функции.

Ключевые слова: сахарный диабет; эректильная дисфункция; гликированный гемоглобин

*N.V. Pasyechko, T.I. Krytskyy, L.V. Naumova, M.A. Dzhula, V.M. Kulchinska
Ternopil State Medical University named after I. Ya. Horbachevskyi, Ternopil, Ukraine*

CURRENT VIEWS ON THE TREATMENT ALGORITHM IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AND ERECTILE DYSFUNCTION

Abstract. Diabetes mellitus (DM) is common throughout the world. According to the World Health Organization's data, there are about 415 millions of patients with DM now in the world, and their number is growing significantly. The same trend is typical for Ukraine, where the number of patients is more than 1 million. According to chronic incurable course of DM and increase of patients' life expectancy, research, aimed at studying various organs and systems, and, in particular, sexual function in men, are important. In recent years, significant progress was achieved in understanding the diagnosis and effective treatment of sexual dysfunction. However, disorders of sexual function in patients with DM, which significantly reduce the quality of their lives, remain undetected for a long time due to the fact that

patients often do not complain of sexual dysfunction. It should be noted, that even the thoughts of these disorders impair the mental state of patients, which, in turn, leads to worsening the carbohydrate metabolism. Thus, active detection and study of the nature of erectile dysfunction in patients with DM will let not only choose reasonably the methods of treatment for diabetic patients that will enhance their quality of life, but will also allow to pursue the prevention of other neurogenic and vascular complications of underlying disease more efficient. Also, the development of the health care system for men with impaired sexual dysfunction is equally important.

Keywords: diabetes mellitus; erectile dysfunction; diabetes mellitus; glycosylated hemoglobin