

Эректильная дисфункция как одно из проявлений декомпенсации СД

Д.И. Есауленко, Р.В. Роживанов, С.Ю. Калинин

ГУ Эндокринологический научный центр

(дир. — акад. РАН и РАМН И.И. Дедов) РАМН, Москва

Эректильная дисфункция (ЭД) встречается у 50–60% мужчин, страдающих сахарным диабетом (СД) [8]. Риск возникновения ЭД при СД в 3 раза выше, чем в здоровой популяции [4]. Более чем у 50% больных диабетом ЭД возникает в первые 10 лет болезни и может предшествовать другим осложнениям диабета или является их первым проявлением [8]. В ряде исследований было показано, что развитие ЭД связано со степенью длительной компенсации СД (уровня гликированного гемоглобина) [4, 6]. В своем исследовании Romeo и соавт. показали, что средний балл ЭД по шкале Международного индекса эректильной функции (МИЭФ) уменьшался по мере увеличения уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) [6]. Многочисленными исследованиями доказано, что даже на начальных стадиях СД основной причиной развития ЭД являются диабетическая нейропатия и микроангиопатия, в основе которых на одном из первых мест находится декомпенсация углеводного обмена [1, 4, 5]. Показано, что накопление при декомпенсации СД конечных продуктов неэнзиматического гликозилирования белков полового члена может приводить к снижению эластичности кавернозной ткани и белочной оболочки, а также к снижению активности эндотелиальной NO-синтазы [7]. Однако в отечественной и зарубежной литературе нет достаточного количества данных о влиянии острой декомпенсации СД непосредственно на половую функцию. В связи с этим нами предпринята работа по оценке характеристик ЭД у больных, находящихся в состоянии декомпенсации СД, и влиянии нормализации углеводного обмена на эту клиническую форму нарушения половой функции у мужчин, страдающих СД.

Объем и методы исследования

Проведено скрининговое обследование репрезентативной выборки больных СД 1 типа мужчин на предмет наличия ЭД. Для оценки компенсации СД у всех пациентов определяли уровень HbA1c на приборе DCA 2000+; кроме того, оценивалось проведение пациентами регулярного самоконтроля гликемии и самостоятельной коррекции доз инсулина.

У всех пациентов был собран анамнез половой жизни, произведена доплерография артерий полового члена (прибор Minimax Doppler Fono, датчик с постоянной частотой 10 МГц) и определена вибрационная (камертон 128 С), тактильная (микрофиламент 9 г), температурная (устройство «Thio-Term», производства фирмы «ASTA Medica AG») чувствительность полового члена, с оценкой бульбокавернозного рефлекса по стандартной методике [2]. На основании полученных данных оценивались характери-

стики ЭД. Из исследования исключались пациенты с ЭД психогенного генеза, а также пациенты, принимающие препараты с доказанным негативным влиянием на половую функцию (β -блокаторы и диуретики тиазидного ряда).

В дальнейшее исследование были включены 8 пациентов с ЭД, у которых патогенез расстройства нельзя было объяснить наличием органических поражений сосудистой и нервной систем полового члена (показатели кровотока, всех видов чувствительности полового члена и бульбокавернозного рефлекса находились в пределах нормальных значений).

Наряду с этим нами была обследована выборка мужчин, впервые обратившихся в отделение андрологии и урологии ЭНЦ РАМН с жалобами на ЭД за период 2003 г. (160 человек). У 80 пациентов из выборки присутствовал СД 2 типа, причем у 20 из них — впервые выявленный. Все эти пациенты были обследованы описанными методами. Критерии включения и исключения из исследования были аналогичными. Таким образом, в исследование были включены 6 мужчин с СД 2 типа.

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием пакета прикладных программ STATISTICA (StatSoft Inc. США, версия 6.0). При описании показателей были представлены медианы и 95% доверительные интервалы.

Результаты и обсуждение

Средний возраст 8 больных СД 1, включенных в исследование, составил 23,1 года (17,9–28,3 г), при средней длительности СД 3,7 (2,7–4,8 лет). Средний балл ЭД по шкале МИЭФ составил 16,1 (15,2–17,0), что соответствует легкой степени тяжести ЭД, причем длительность расстройства не превышала 6 мес и составляла в среднем 3,2 (1,8–4,5 мес.). Все пациенты находились в состоянии декомпенсации СД (средний уровень HbA1c составил 10,8 (9,3–12,3%)). Пациенты не проводили регулярный самоконтроль гликемии и дозы инсулина не корректировали. Кроме ЭД большинство пациентов предъявляли типичные жалобы, характерные для декомпенсации СД: сухость во рту, повышенную жажду, частое мочеиспускание. Кроме того, у 2 пациентов отмечались жалобы, характерные для периферической диабетической полинейропатии: онемение, парестезии и судороги нижних конечностей (их выраженность до и после лечения оценивалась по шкале TSS), при сохраненной вибрационной, температурной, болевой чувствительности и ахилловых рефлексов. В связи с наличием данной симптоматики всем больным в течение 10–14 дней проведена необходимая терапия, направленная на компенсацию СД, включающая регулярный контроль гликемии и интенсивную инсулинотерапию. Какой-либо терапии, направленной собственно на ЭД, пациенты не получали.

Таблица 1

Результаты обследования и лечения пациентов с СД 1								
Пациенты	Возраст, лет	Длительность СД, лет	Длительность ЭД, мес	ЭД до лечения, балл	TSS до лечения, балл	Уровень HbA1c до лечения, %	ЭД после лечения, балл	TSS после лечения, балл
1	19	5	4	15	0	9,4	22	0
2	20	4	2,5	18	1	11,6	24	0
3	18	5	5	16	0	9,7	24	0
4	18	5	1	16	0	9,3	23	0
5	19	2	3	15	0	12,7	24	0
6	27	3	4	15	4,66	14,0	21	0
7	33	4	1	17	0	9,0	21	0
8	31	2	5	17	0	10,9	22	0

Данные обследования и лечения пациентов с СД 1 представлены в табл. 1.

После проведенной терапии и компенсации СД у всех пациентов, наряду с улучшением общего состояния и исчезновением симптомов периферической диабетической полинейропатии, было отмечено достоверное улучшение половой функции, $p < 0,013$ (средний балл ЭД по шкале МИЭФ после терапии составил 22,6), вплоть до ее полного восстановления.

Средний возраст 6 пациентов с СД 2, включенных в исследование, составил 44,3 (40,9-47,7). Средний балл ЭД по шкале МИЭФ составил 17,8 (17,0-18,6 балла), что соответствует легкой степени тяжести ЭД, причем длительность расстройства не превышала 1 года и составляла в среднем 6 мес (4,0-8,0 мес.). Все пациенты находились в состоянии декомпенсации СД (средний уровень HbA1c составил 9,7%). Пациенты не проводили регулярный самоконтроль гликемии и дозы инсулина не корректировали. В отличие от пациентов с СД 1, пациенты с СД 2 жалоб, характерных для декомпенсации диабета и периферической диабетической полинейропатии, не предъявляли.

Всем больным с СД 2 также была проведена аналогичная терапия, направленная на компенсацию

СД. Какой либо терапии, направленной собственно на ЭД, пациенты также не получали. Средние сроки проводимой терапии соответствовали срокам терапии у больных СД 1.

Данные обследования и лечения пациентов с СД 2 представлены в табл. 2.

После проведенной терапии и компенсации СД у всех пациентов с СД 2 также было отмечено достоверное улучшение половой функции ($p < 0,04$), средний балл ЭД по шкале МИЭФ после терапии составил 23,0 (21,7-24,3), вплоть до ее полного восстановления.

Выводы

1. ЭД может являться одним из выраженных клинических проявлений декомпенсации СД 1 у мужчин.

2. ЭД является одним из системных осложнений СД 2 у мужчин.

3. Терапия, направленная на компенсацию СД, позволяет улучшить эректильную функцию.

4. Риск развития ЭД при декомпенсации СД может являться важным мотивационным фактором к проведению регулярного контроля пациентом основного заболевания.

Таблица 2

Результаты обследования и лечения пациентов с СД 2					
Пациенты	Возраст, лет	Длительность ЭД, мес	ЭД до лечения, балл	Уровень HbA1c до лечения, %	ЭД после лечения, балл
1	46	7	18	10,6 %	23
2	46	6	18	9,2 %	24
3	49	4	19	9,5 %	22
4	43	9	17	11,9 %	21
5	40	6	17	8,1 %	24
6	4	4	18	9,1 %	24

Литература

- Нестеров С.Н. Особенности диагностики и лечения эректильных дисфункций у больных с различными типами сахарного диабета. Дисс. к.м.н. - М., 1998. - 175с.
- Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Андрология. - Медиа Пресс, 1999.
- Brunner G.A., Pieber T.R., Schattenberg S., et al. // Wien Med Wochenschr. - 1995. - Vol. 145, N.21. - P.584-586.
- Hakim L.S., Goldstein I. // Endocrinol. Metab. Clin. North Am. - 1996. - Vol. 25. - P. 379-400.
- Harati Y. Diabetes and the nervous system. // Endocrinology and Metabolism Clinics; Chronic complications of diabetes. - 1996. - Vol. 25, N 2. - P. 552- 607.
- Romeo J.H., Seftel A.D., Madhun Z.T., Aron D.C. // J Urol. - 2000. - Vol.163, N.3. - P.788-791.
- Seftel A.D., Vaziri N.D., Ni Z., et al. // Urology. - 1997. Vol. 50, N. 6. - P. 1016-1026.
- Vinik A., Richardson D. // Diabetes Rev. - 1998. - Vol.6, N.1. - P.16-33