

2003. – № 6. – С. 11–16.

3. Бунин, А.Т. Задержка внутриутробного развития плода (патогенез, диагностика и акушерская тактика): автореф. дис. ... докт. мед. наук / А.Т. Бунин. – М., 1993. – 33 с.

4. Богданова, Л.П. Двигательная активность беременных женщин в рамках психофизической подготовки к родам / Л.П. Богданова, В.П. Ларина // Актуальные проблемы восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии. – Здоровье женщины – залог благополучия России: материалы Межд. конгресса «Здравница-2007». – Уфа-М., 2007. – С. 60.

5. Dejin-Karlson, E. Association of a lack of psychosocial resources and the risk of giving birth to small for gestational age infants: E. Dejin-Karlson, B.S. Hanson, P.O. Ostergren, A. Lindgren, K. Marsal // Brit. J. Obstet. Gynecol., 2000. – V.107. – P. 89–100.

6. Harding, R. Fetal growth and development / R. Harding, D.A. Bocking // Cambridge: University press, 2001. – 266 p.

7. Линева, О.И. Женщины. Акушерские и гинекологические проблемы / О.И. Линева, В.В. Павлов. – Самара, 1998. – 415 с.

8. Плацентарная недостаточность: учебно-методическое пособие / под ред. Э.К. Айламазян. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2007. – 32 с.

9. Давыдкин, Н.Ф. Эко-терапия – как основа санаторно-курортного лечения больных / Н.Ф. Давыдкин, О.И. Денисова, Е.Г. Тыщенко, Ю.В. Давыдкина // Научно-практическая конференция по восстановительной медицине, курортологии и физиотерапии, посвященная 30-летию санатория «Бирюсинка плюс». – Самара, 2007. – С. 53–55.

10. Айламазян, Э.К. Акушерство: учебник для медицинских ВУЗов / Э.К. Айламазян. – СПб: Спец. лит., 2002. – 526 с.

11. Пальчик, А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / Пальчик, А.Б., Шабалов. – СПб: Питер, 2001. – 224 с.

12. Патент 2397748 РФ, МПК⁵¹, А61Р 15/06. Способ лечения беременных женщин с фетоплацентарной недостаточностью / Давыдкин Н.Ф., Денисова О.И., Давыдкина Ю.В., Кныш Ю.А., Тыщенко Е.Г., Украинцева Г.П.; патентообладатели – те же авторы. – № 2009100339/14; заяв. 11.01.2009; опубл. 27.08.2010, Бюл. № 24.

ANTENATAL TSEREBROPROTEKTSIYA PHYSICAL HEALTH FACTORS IN THE TREATMENT OF PREGNANT WOMEN WITH CHRONIC PLACENTAL INSUFFICIENCY

O.I. DENISOVA, N.F. DAVYDKIN, Y.V. DAVYDKINA

Samara State Medical University

The article presents pathogenetic ground of applying non-drug factors in complex sanatorium treating chronic placental insufficiency (CRI). The inclusion of phyto-shower in complex sanatorium treatment of CRF provides 15.3% reduce of cerebral ischemia risks in children in comparison with standard medical therapy.

Key words: antenatal cerebral ischemia, pregnant women, chronic placental insufficiency, sanatorium treatment, ecotherapy, phyto-shower.

УДК 616.818.31

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭРЕКЦИОННОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

А.Т. ТЕРЁШИН, И.Б. СОСНОВСКИЙ, И.Ж. РУМЯНЦЕВ, В.И. БЫЛИМ*

Проведённые исследования показывают, что для клинко-функциональной оценки эрекционной составляющей необходимо изучать состояние вегетативной нервной системы, параметрирование фрикционной стадии, гемодинамику полового члена в состоянии релаксации и тумесценции, параметрирование некоторых фаз эрекционной составляющей в ситуации фармакотеста и видеоассоциативной сексуальной стимуляции, индекс васкуляризации яичек, концентрацию тестостерона в крови.

Ключевые слова: хронический простатит, эрекционная составляющая.

Хронический простатит (ХП) в структуре урологической патологии занимает 75-85% [1,4], в 35-63% случаев вызывая эректильную дисфункцию (ЭД) [1-4]. Если у больных с ЭД объек-

тивные критерии оценки нейрогуморальной составляющей разработаны, то объективные критерии оценки эрекционной составляющей (ЭРС) разработаны недостаточно [1,2]. Так как ЭРС, анатомо-физиологическим субстратом которой являются спинальные центры эрекции с их экстраспинальными отделами, а также половой член, представляет конечный исполнительный аппарат, обеспечивающий главным образом механическую сторону полового акта, то для объективной оценки ЭРС необходимы диагностические приёмы, отобранные из семиологических арсеналов урологии, неврологии и нейрофизиологии. Одни исследователи считают [1,3], что для оценки ЭРС необходимо изучение гемодинамики полового члена, другие [2,3] указывают на обязательное исследование параметрирования эрекционных фаз при видеоассоциативной сексуальной стимуляции (ВАСС).

В связи с вышеуказанным, мы решили изучить функциональное состояние ЭРС у больных ХП с ЭД, опираясь на системный подход, принятый в клинической сексопатологии [4].

Цель исследования – изучить функциональное состояние ЭРС у больных ХП с ЭД.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 160 больных ХП в возрасте от 22 до 45 лет (средний возраст 34,5±2,5 лет), имеющих жалобы на ЭД от 6 мес. до 7 лет (в среднем 3,9±0,8 года).

Обследование больных проводилось по «Карте сексологического обследования мужчины» с вычислением индексов половой конституции [4]. Больные самостоятельно заполняли квантификационную шкалу сексуальной формулы мужчины (СФМ), шкалу оценки эректильной функции (ШЭФ) [2], Международный индекс эректильной функции, Международную систему суммарной оценки ХП.

Всем больным проводились кардиоинтервалография, доплерометрия сосудов полового члена ультразвуковым сканером «Expert GE» (США) с датчиками 6-14 МГц до и после ВАСС с интракавернозным введением 10 мкг каверджекта, параметрирование фаз ЭРС после фармакотеста и ВАСС, оценивался индекс васкуляризации яичек (ИВЯ), изучалась концентрация тестостерона (Т) в сыворотке крови иммуноферментным методом наборами фирмы СП «Белорис» (Белоруссия). ИВЯ рассчитывали по формуле: отношение площади интрастестикулярных картируемых сосудов к площади яичка, умноженное на 100%.

Контрольную группу составили 20 здоровых мужчин с сохранёнными сексуальной и фертильной функциями в возрасте от 22 до 45 лет (в среднем 34,7±1,2 года).

Результаты и их обсуждение. ЭД у 22 (13,7%) больных появилась ещё до возникновения ХП, но у 138 (86,3%) она появилась на фоне ХП при продолжительности ХП свыше 3 лет. Специальными методами исследования у больных установлен абактериальный ХП.

Жалобы больных были многообразными. 160 (100%) пациентов предъявляли жалобы на сексуальные расстройства: снижение либидо – у 78 (48,8%), снижение и ослабление эрекции – у 160 (100%), преждевременную эякуляцию – у 94 (58,8%), снижение частоты половых актов – у 116 (72,5%) больных, которые в 124 (77,5%) случаях носили сочетанный характер, усугубляясь и «обостраясь» новой сексопатологической симптоматикой по мере длительности ХП. У 130 (81,3%) больных выявлен алгический синдром, у 160 (100%) – астеноневротический, у 78 (48,8%) – дизурический.

Международная система суммарной оценки симптомов ХП показывает, что у больных выраженность клинических проявлений была представлена умеренной симптоматикой как по экстенсивности, так и интенсивности (балльная оценка симптоматики колебалась от 4,6 до 5,6).

26 (16,3%) больных относились к сильной половой конституции (Кг – 7,37±0,01, Ка – 7,16±0,01, Ка/Кг – 1,02±0,01, Кф – 7,28±0,01), 36 (22,5%) – к средне-сильной (Кг – 6,5±0,01, Ка – 6,33±0,01, Ка/Кг – 0,95±0,02, Кф – 6,43±0,02), 62 (38,8%) – к слабому варианту средней половой конституции (Кг – 3,25±0,01, Ка – 3,12±0,01, Ка/Кг – 0,91±0,01, Кф – 3,13±0,01), 36 (22,5%) – к слабой половой конституции (Кг – 1,75±0,08, Ка – 2,17±0,12, Ка/Кг – 0,89±0,01, Кф – 1,91±0,02).

СФМ представлена следующими средне-арифметическими данными: 2,1-1,1/0,8-0,7/0,2-0,3/1,7-2,0/1,2-1,1/1,5-1,0/1,7-1,6/1,2=18,2, что в 1,6 раза меньше (p<0,05) по сравнению с нормативными данными (32,4). Оценка ШЭФ показала, что у 88 (55%) больных выявлены лёгкие степени нарушения эректильной

* ФГБУ «Пятигорский НИИ курортологии ФМБА России», 357501, Ставропольский край, г. Пятигорск, проспект Кирова, 30

функции (11,3±1,4 балла), у 56 (35%) – средние (7,2±1,3 балла) и у 16 (10%) – тяжёлые (3,6±0,9 балла).

Международный индекс эректильной функции в норме составляет 70±1,5 баллов, у больных – 47±0,3 ($p<0,05$). Интегративные показатели Международного индекса эректильной функции показали, что у больных эректильная функция снижена в 1,5, удовлетворенность половым актом – в 1,7, оргазмическая функция – в 1,1, либидо – в 1,4 и удовлетворенность половой жизнью – в 3,3 раза по сравнению с нормой (26,4±0,2, 13,7±0,1, 10,0, 8,8±0,1 и 9,0±0,2 соответственно, $p<0,05$ во всех случаях).

Коэффициент Хильдебранта, отражающий степень межсистемных отношений, свидетельствует о более выраженной степени рассогласованности в деятельности отдельных висцеральных систем у больных, чем в группе здоровых мужчин (табл. 1), что может проявляться слабостью эрекции, вегетативным дискомфортом как в ситуации сексуального контакта, так и после полового акта (дистимический синдром). У 97 (60,6%) больных ХП выявлена симпатикотония, у 26 (16,3%) – дистония, у 18 (11,3%) – ваготония и у 19 (11,9%) – нормотония. Проведённые исследования подтверждают участие нарушений общего вегетативного тонуса, особенно преобладание симпатической нервной системы, в патогенезе ЭД у больных ХП.

Таблица 1

Клинико-вегетологические показатели у больных хроническим простатитом

Показатели	Здоровые (n = 20)	Больные (n = 160)
Вегетативный индекс Кердо	0,08±0,01	0,17±0,02
Минутный объем крови	3276±964,49	5321,21±436,52
Индекс минутного объема крови	0,94±0,02	1,42±0,17
Коэффициент Хильдебранта	4,36±0,56	8,21±0,31

Данные о параметрировании фрикционной стадии у мужчин относятся более чем к 40-летней давности [4], поэтому назрела необходимость изучения параметрирования фрикционной стадии у современных мужчин.

Для этого была подобрана группа из 328 мужчин в возрасте от 24 до 45 лет (в среднем 34,7±1,4 года), сексуальные проявления которых соответствовали принятым в научной сексологии представлениям о безупречном здоровье, и их супруги испытывали 80-100% оргастичность при половых актах. При половых актах, совершаемых в привычной обстановке, обследуемые определяли длительность полового акта и количество фрикций от момента интроекции до момента эякуляции с помощью таймера. В одних случаях эти задачи выполнялись мужчиной, в других – женщиной, и мужчина вообще не знал о проводимом исследовании. При имевших место эксцессах учитывался только первый половой акт. Из общего расчёта исключались отдельные случаи истинной пролонгации.

Наименьшая продолжительность полового акта оказалась равной 1 мин 34 сек (при 34 фрикциях), наибольшая – 4 мин 36 сек (при 323 фрикциях), средняя продолжительность – 2 мин 58 сек (при 92 фрикциях). За одну фрикцию принималось лишь поступательное движение пениса. Наименьшее число фрикций равнялось 31 (при длительности копулятивной стадии 1 мин 42 сек), наибольшее – 323 (при длительности 4 мин 36 сек). Эти отношения закономерно изменялись в зависимости от индивидуальной продолжительности коитуса: обследуемые, у которых эякуляция наступает быстро, практиковали замедленные фрикции, напротив, обследуемые с затруднённым наступлением эякуляции отличались более энергичными, быстрыми фрикциями (табл. 2).

Таблица 2

Основные параметры фрикционной стадии у здоровых мужчин

Параметры	Наименьшее	Наибольшее	Среднее
I. Основные			
Продолжительность всей фрикционной стадии (t)	1 мин 34 сек	4 мин 36 сек	2 мин 58 сек
Общее количество фрикций на протяжении коитуса (f)	34	323	76
II. Относительные			
Продолжительность одной фрикции в секундах (t/f)	2,76	0,85	2,34
Количество фрикций в секунду (f/t)	0,36	1,17	0,42

Проведение параметрирования вызывало у большинства мужчин удлинение копулятивной стадии (в пределах 10-20%).

При этом изолированная хронометрия (без счёта фрикций) сказывалась в меньшей степени, чем счёт фрикций или счёт в сочетании с хронометрией. Из полученных данных очевидно большее значение для возникновения оргазма у женщин качественной стороны над количественной: у одной и той же пары оргазм у женщины отсутствовал при половом акте длительностью 5 мин 42 сек (мужчина провел истинную пролонгацию и насчитал 316 фрикций), в другое же время имел место повторный оргазм при половом акте длительностью 2 мин 24 сек (97 фрикций).

Параметрирование фрикционной стадии у больных ХП показало (тардэкуляторные расстройства из исследования были исключены), что наименьшая продолжительность полового акта оказалась равной 29 сек (при 7 фрикциях), наибольшая – 2 мин 17 сек (при 219 фрикциях), средняя продолжительность – 1 мин 13 сек (при 54 фрикциях) (табл. 3). Таким образом, у больных ХП фрикционная стадия была снижена в 2,4, общее количество фрикций на протяжении коитуса – в 1,4, продолжительность одной фрикции – в 1,7, количество фрикций в секунду – в 1,8 раза по сравнению со здоровыми ($p<0,05$ во всех случаях).

Таблица 3

Основные параметры фрикционной стадии копулятивного цикла у больных хроническим простатитом

Параметры	Наименьшее	Наибольшее	Среднее
I. Основные			
Продолжительность всей фрикционной стадии (t)	29 сек	2 мин 17 сек	1 мин 13 сек
Общее количество фрикций на протяжении коитуса (f)	7	116	54
II. Относительные			
Продолжительность одной фрикции в секундах (t/f)	4,14	1,18	1,35
Количество фрикций в секунду (f/t)	0,24	0,84	0,74

Статистически достоверных различий пиковой систолической скорости кровотока (V_{max}), максимальной диастолической скорости кровотока (V_{endd}) и *индекса резистентности* (IR) в глубоких и дорсальных артериях полового члена не выявлено (табл. 4). Достоверно высокий показатель *индекса пульсации* (IP) глубоких артерий в группе здоровых мужчин свидетельствует о высоком сопротивлении кровотоку со стороны кавернозных тел, синусы которых находятся в спавшемся состоянии. Несмотря на общепризнанное мнение, что в незергированном половом члене большая часть крови протекает по дорсальным артериям, а глубокие артерии находятся в спавшемся состоянии, считаем целесообразным рекомендовать исследование кровотока как по дорсальным, так и по глубоким артериям полового члена.

Таблица 4

Показатели гемодинамики по артериям полового члена в состоянии релаксации у здоровых мужчин

Артерии	V_{max} , см/сек	V_{endd} , см/сек	IP	IR
Дорсальные артерии	27,47±1,26	2,32±0,11	2,48±0,12	0,95±0,06
Глубокие артерии	27,61±1,32	2,36±0,14	2,37±0,14	0,95±0,03

Ультразвуковая доплерография пенильной гемодинамики в фазе релаксации показала (табл. 5), что V_{max} у больных снижена на 11%, V_{endd} – на 7,8%, IP – на 13,6% по сравнению с нормой.

Таблица 5

Показатели ультразвуковой доплерографии артерий полового члена в фазе релаксации и тумесценции у больных хроническим простатитом

		V_{max} , см/сек	V_{endd} , см/сек	IP	IR
Фаза релаксации	Больные	24,83±1,21	1,97±0,03	2,13±0,12	0,92±0,03
	Здоровые	27,56±1,34 $p<0,05$	1,41±0,13 $p<0,05$	2,42±0,13 $p<0,05$	0,95±0,02 $p>0,05$
Фаза тумесценции (после фармакотеста и аудиовизуальной сексуальной стимуляции)	Больные	71,32±11,21	31,47±2,38	1,24±0,02	0,56±0,02
	Здоровые	78,71±12,42 $p<0,05$	28,31±2,34 $p<0,05$	1,55±0,03 $p<0,05$	0,64±0,02 $p<0,05$

При изучении гемодинамических изменений в артериях полового члена в процессе эрекции, вызванной фармакотестом и

ВАСС, получены данные, позволяющие расширить представление о механизме эрекции. В период тумесценции происходит нарастание линейной скорости кровотока по дорсальным и глубоким артериям полового члена (максимально – почти вдвое выше исходной величины). IP и IR постепенно снижаются, причём IP – в 1,6, IR – в 1,5 раза по сравнению с исходными показателями.

На доплерограмме одновременно с нарастанием линейной скорости кровотока отмечается постепенное уменьшение реверсивной фазы и появление диастолической составляющей. Кровоток приобретает характер магистрального гиперергического. Другими словами, в момент развития эрекции движение крови по артериям полового члена становится постоянным и строго направленным как в фазу систолы сердца, так и в фазу диастолы, что обусловлено релаксацией кавернозных тел и активным «присасыванием» крови. На доплерограмме кривая приобретает типичный вид, когда нисходящее её колено даже в фазу диастолы не опускается до изолинии. Описанная картина изменений кровотока в период тумесценции свойственна и для глубоких, и для дорсальных артерий полового члена.

По достижении пика эрекции линейная скорость кровотока по дорсальным артериям полового члена вновь снижается до исходного уровня или незначительно превышает его; по глубоким артериям полового члена – становится существенно ниже исходного значения, одновременно увеличивается IP. На дорсальных артериях полового члена IP по достижении пика эрекции также увеличивается, но остаётся ниже показателя, регистрируемого в состоянии покоя. Допплеровская кривая приобретает свой изначальный вид, но с умеренно сниженной амплитудой. В период детумесценции происходит постепенное возвращение показателей доплерограммы к исходным уровням. Кровоток по дорсальным артериям восстанавливается значительно быстрее (через 15-20 мин), чем по глубоким (через 60-80 мин).

Таким образом, участие в эрекции не только глубоких, но и дорсальных артерий полового члена подтверждается синхронным изменением кровотока по этим сосудам после фармакотеста с ВАСС. Можно предположить, что только благодаря более развитой сети артериовенозных анастомозов, гемодинамические изменения в процессе эрекции в системе дорсальных артерий менее выражены, чем в системе глубоких артерий.

Ультразвуковая доплерография пенильной гемодинамики в фазе тумесценции у больных показала, что Vmax снижена на 32,9%, Vedd – на 19,5%, IP – на 25%, IR – на 12,5%, что указывает на недержание эрекции во фрикционном периоде, так как наблюдается снижение притока крови и быстрая венозная «утечка» из кавернозных тел при сохранённых функциональных возможностях кавернозных тел.

Таблица 6

Кровоток в глубокой дорсальной вене полового члена (см/с) в различные фазы эрекции у здоровых мужчин и больных хроническим простатитом

Фаза эрекции	Направление кровотока по отношению к половому члену	Здоровые (n=20)	Больные (n=160)
Покой	-	5,6±0,3	5,8±0,3
Тумесценция	+	7,7±0,3	6,4±0,7
Фаза полной эрекции	0	0	0
Фаза ригидной эрекции	-	5,1±0,2	4,3±0,2
Детумесценция	-	17,4±1,7	17,6±1,3

Примечание: «-» – от полового члена; «+» – к половому члену; «0» – кровоток не определяется.

В состоянии релаксации у здоровых мужчин определялся венозный кровоток с направлением движения от полового члена со скоростью 5,6±0,3 см/с (табл. 6). Датчик не убирали на протяжении всего исследования, в том числе во время индукции эрекции фармакотестом и ВАСС. После индукции эрекции, начиная с 8-11 сек и в течение последующих 37 сек (в среднем 33±4 сек) отмечалось постепенное снижение скорости кровотока по венам полового члена до 0; далее направление тока крови быстро изменялось на противоположное и сохранялось в течение 10-23 сек (в среднем 16±3 сек). По истечении этого времени кровоток по пенильным венам быстро снижался и не определялся до момента достижения пика эрекции. На пике эрекции вновь можно было локализовать кровоток по пенильным венам, направленный от полового члена со скоростью, равной или чуть выше исходной. В

фазу детумесценции скорость венозного оттока крови от полового члена увеличилась в среднем в 2,5-3 раза с постепенным возвращением к исходному уровню через 13-19 мин (в среднем 16,4±2,3 мин). Полученные данные показывают активное участие венозного русла в механизме эрекции полового члена.

В фазу тумесценции отмечается снижение оттока венозной крови от полового члена по глубоким венам, а также приток крови по этим венам к половому члену с последующим блокированием венозного кровотока до момента достижения пика эрекции. Отмечено также, что тумесценция происходит тем быстрее, чем выше скорость притока крови по венозным сосудам к половому члену. По окончании фазы тумесценции кровоток по венам полового члена не определяется и возобновляется лишь при достижении пика эрекции, когда ток крови вновь приобретает характерное для венозного русла направление – от периферии к центру.

При возникновении эрекции расслабляется гладкая мускулатура синусов кавернозных тел и артерий полового члена и сокращается гладкая мускулатура сосудов венозно-простатического сплетения. Волна сокращения от венозно-простатического сплетения достигает вен полового члена, и они остаются в спазмированном состоянии до полного достижения эрекции. В процессе этого происходит приток крови к кавернозным телам не только по артериальным, но и венозным сосудам, что обеспечивает за сравнительно короткое время поступление крови к половому члену, достаточное для возникновения эрекции. Далее приток крови осуществляется только по артериальным сосудам.

У больных ХП венозный дренаж через глубокие пенильные вены в фазу покоя и детумесценции не отличался от нормы, в фазу тумесценции повышен в 1,2 (т. е. отмечался ретроградный, направленный к половому члену венозный кровоток), ригидной эрекции – в 1,2 (наличие перманентной «утечки» крови по венам) раза по сравнению со здоровыми мужчинами.

Критерии ультразвуковой доплерометрии пенильной гемодинамики позволили выделить у 121 (75,6%) больного ХП сосудистые нарушения: у 17 (21,3%) – артериовенозную (смешанную), у 58 (36,3%) – венозную, у 27 (16,9%) – артериальную, у 39 (24,4%) – психогенную ЭД. По-видимому, у 121 (75,6%) больного ХП сосудистый фактор является «пусковым механизмом» развития ЭД.

Артериальная ЭД проявлялась триадой: ослабление спонтанных и адекватных эрекции – у 25 (92,6%), удлинение времени сексуальной стимуляции для достижения эрекции – у 24 (91,2%), усиление эрекции после пенетрации во влагалище – у 23 (85,2%) больных. Симптом ожидания неудачи выявлен у 9 (33,3%) больных, который усиливает артериальную недостаточность путем повышения симпатического тонуса и последующей констрикции артерий.

У больных с венозной ЭД была характерна триада: невозможность «удержать» эрекцию во время полового акта – у 46 (79,3%), детумесценция до эякуляции – у 39 (67,2%), улучшение эрекции в ортостатических позах – у 35 (60,3%). У этих больных из частых жалоб следует отметить платообразный, стёртый оргазм – в 22 (37,9%), уменьшение продолжительности и интенсивности спонтанных и адекватных эрекции – в 42 (72,4%) случаях. Если первые три наиболее частые жалобы объясняются характером заболевания, то платообразный, стёртый оргазм можно объяснить не только органическими изменениями семявыносящего бугорка при сопутствующем ХП, но и его венозным полнокровием [1,2]. С нашей точки зрения, причины венозной ЭД могут быть как врожденные, так и приобретенные. К врожденным причинам относят генетически детерминированные особенности строения венозной системы полового члена в сочетании с заболеванием вен другой локализации. Отправной точкой для развития приобретенной венозной ЭД является ишемия кавернозной ткани, приводящая к функциональным изменениям – эндотелиальной дисфункции, и в последующем – к морфологической стадии склероза кавернозных тел [2].

Артериовенозная (смешанная) ЭД проявлялась триадой сексологической семиотики: ослаблением эрекции во время фрикций – у 28 (77,8%), снижением спонтанных и адекватных эрекции – у 27 (75%), детумесценцией до эякуляции – у 24 (66,7%).

При психогенной ЭД ответ на интракавернозное введение вазодилатанта и физиологические параметры эректильной функции соответствуют нормативным данным. Мы согласны с мнением ряда исследователей [1,2], что изменения гемодинамики у больных с психогенной ЭД вызваны высоким симпатическим тонусом сосудов полового члена. С нашей точки зрения, это можно объ-

яснить дисфункцией симпатoadренальной системы с высоким уровнем катехоламинов, который приводит к активации α_2 -адренорецепторов пенильных сосудов и гладкомышечных элементов кавернозных тел, что вызывает вазоконстрикцию артерий в стадии релаксации, но при насильственном дилатирующем эффекте фармакотеста его действие нивелируется.

Параметрирование некоторых фаз ЭРС у больных показало (табл. 7), что время наступления тумесценции увеличено в 2,2, длительность тумесценции – в 1,4, наступления ригидности эрекции – в 1,8, снижение длительности эрекции – в 3 и длительности детумесценции – в 2,3 раза по сравнению с нормативными данными ($p < 0,05$ во всех случаях).

Таблица 7

Параметрирование некоторых фаз эрекционной составляющей у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией и здоровых мужчин

Обследованные	Время наступления тумесценции, мин.	Длительность тумесценции, мин.	Время наступления ригидности эрекции, мин.	Длительность эрекции, мин.	Длительность детумесценции, мин.
Больные ХП (n=160)	15,5±0,9	5,2±0,7	15,1±1,1	30,3±3,9	43,1±3,2
Здоровые (n=20)	7,2±0,6	3,8±0,4	8,3±0,7	92,6±10,3	98,5±7,4
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Сравнение данных параметрирования некоторых фаз ЭРС у больных ХП с различными формами сосудистой недостаточности кавернозных тел полового члена показывает (табл. 8), что приведенные данные параметров фаз ЭРС могут давать предположительную диагностику типа сосудистых нарушений кавернозных тел у больных с ЭД.

Таблица 8

Параметрирование некоторых фаз эрекционной составляющей у больных хроническим простатитом с различными формами сосудистой недостаточности кавернозных тел полового члена

Категории пациентов	Время наступления тумесценции, мин.	Длительность тумесценции, мин.	Время наступления ригидной эрекции, мин.	Длительность эрекции, мин.	Длительность детумесценции, мин.
Артериальная недостаточность	27,5±1,3	7,3±1,3	21,2±2,4	39,4±435	41,5±2,7
Артериовенозная недостаточность	24,3±1,2	4,9±0,3	19,6±0,7	3,5±0,6	29,3±1,1
Венозная недостаточность	10,3±0,4	5,3±0,4	12,7±0,8	3,8±0,6	17,4±0,3
Психогенная импотенция	8,3±0,6	4,2±0,7	8,7±0,6	84,6±9,8	95,4±6,8
Нормальная эректильная функция (n=20)	7,2±0,6	3,8±0,4	8,3±0,7	86,7±10,3	98,5±7,4

В фазу релаксации гладкомышечные синусы кавернозной ткани находятся в состоянии тонического сокращения, обеспечивая высокое сопротивление артериальному притоку. В фазу начальной тумесценции (индуцированной) эрекции происходит расслабление гладкомышечной составляющей кавернозных синусов и артериальных сосудов полового члена, что приводит к снижению IR (табл. 9).

Таблица 9

Динамические изменения пиковой систолической скорости кровотока, индекса резистентности, пульсации в кавернозных телах полового члена при циклических изменениях эрекции полового члена

Исследуемые параметры	Фаза покоя (ERO)	Незначительная тумесценция (ER1)	Неполная тумесценция (ER2)	Полная тумесценция (ER3)	Полуригидная эрекция (ER4)	Полная ригидность (ER5)
Здоровые (n=20)						
Vmax, см/с	27,5±2,4	32,2±2,9	35,8±2,4	78,7±12,4	45,8±9,7	25,7±4,2
IR	0,95±0,02	0,84±0,07	0,73±0,08	0,64±0,02	0,78±0,02	0,93±0,02
IP	2,41±0,19	2,17±0,02	1,81±0,04	1,57±0,03	1,73±0,03	2,12±0,02
Больные (n=160)						
Vmax, см/с	24,8±1,2*	28,7±2,3*	32,7±6,3*	71,3±11,2*	36,8±6,9*	21,4±2,3*
IR	0,92±0,03*	0,73±0,05*	0,65±0,02*	0,56±0,02*	0,73±0,02*	0,87±0,03*
IP	2,17±0,14*	2,12±0,03*	1,74±0,03*	1,52±0,02*	1,67±0,02*	2,04±0,03*

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми

Максимальные значения IP регистрируют также в фазу ре-

лаксации полового члена, а минимальные изменения – в фазу тумесценции. В связи с этим использование отношения индекса IP в стадию тумесценции к показателю в состоянии покоя расширяет его диагностические возможности в определении изменений сосудистого тонуса и представляет возможность сравнения абсолютных показателей. С учетом значимости градиентных изменений в различные фазы эрекции непосредственные значения IR и IP мы сравнили с коэффициентами данных параметров.

Для объективизации исследования в качестве критерия оценки артериальной составляющей пенильного кровотока определяли коэффициент IR в стадию тумесценции к его значению в состоянии релаксации, который у здоровых составил $0,66 \pm 0,02$ и у больных – $0,60 \pm 0,01$ ($p < 0,05$); коэффициент IP у здоровых составил $0,65 \pm 0,02$, у больных – $0,70 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Мы ввели термин «коэффициент артериальной эректильной дисфункции» (отношение коэффициента IP к коэффициенту IR), показывающие степень устойчивости эрекции в период имиссии и в течение фрикционного периода: так, у здоровых коэффициент артериальной эректильной функции составляет $1 \pm 0,01$, у больных – $0,85 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), из чего следует, что у больных ХП имеется неустойчивость эрекции при копулятивном цикле. Проведенные исследования показывают достоверное снижение пенильной гемодинамики у больных ХП при циклических изменениях индуцированной эрекции.

ИБЯ был использован как диагностический инструмент косвенной оценки концентрации тестостерона (Т) в крови, т. к. установлена прямая достоверная корреляция сниженного ИБЯ с низкой концентрацией Т в крови [2,3]. ИБЯ у здоровых составил в среднем $14,8 \pm 2,7\%$, у больных – $13,1 \pm 1,2\%$, что в 1,2 раза меньше по сравнению с нормой ($p < 0,05$) и показывает сниженную тестостеронсинтезирующую функцию тестикул у больных ХП ($10,34 \pm 1,52$ нмоль/л), которая в 1,3 раза меньше по сравнению со здоровыми мужчинами ($13,58 \pm 1,29$ нмоль/л). У 101 (63%) больных ИБЯ был снижен ($12,4 \pm 1,2\%$), у 59 (36,9%) – соответствовал норме ($14,2 \pm 2,3\%$).

Т влияет на все механизмы эрекции: обеспечивает синтез оксида азота (NO) в эндотелии и в нервных окончаниях, влияет на NO-независимые пути вазодилатации в половом члене, регулирует активность 5-фосфодиэстеразы, влияет на структуры гладкомышечных клеток, кавернозного нерва, эндотелия и соединительной ткани полового члена. Таким образом, снижение концентрации Т может с помощью множества различных факторов приводить к развитию ЭД.

Снижение уровня Т в крови ведет к ухудшению фиброэластических свойств полового члена, утолщению белочной оболочки вследствие усиленного фибрирования (повышения содержания коллагеновых волокон и снижения эластических), накопления жировых клеток, гипоплазии гладкомышечных клеток. Подобные изменения белочной оболочки выражаются в несостоятельности веноокклюзивного механизма эрекции [1-3]. Понижение уровня Т вызывает гипоплазию гладких миоцитов стенок артерий полового члена, что приводит к уменьшению эластичности эндотелия, и, как следствие, к снижению скорости кровотока с дальнейшим развитием артериальной ишемии и венозного стаза. Кроме того, тестостеронзависимо снижается синтез NO.

Снижение кровоснабжения органов-мишеней приводит к замедлению процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях, особенно стероид-продуцирующих клеток Лейдига, вызывая в них ацидоз, а впоследствии – дистрофию и снижение продукции Т. В условиях гипоксии происходят дистрофия миелинового нервного волокна и замедление проведения нервного импульса, а значит – угнетение рефлекторно-сосудистого акта. При УЗИ эти изменения проявляются утолщением и повышением эхогенности белочной оболочки, увеличением соотношения интима-медиа кавернозной артерии, снижением ИБЯ, снижением IR в сосудах полового члена. Выявлена прямая связь: при повышении уровня Т увеличиваются площадь кавернозных тел, интракавернозное давление и улучшается эластичность эндотелия [1].

Гипотрофия гладких миоцитов с признаками мышечной дегенерации и увеличение количества адипоцитов (приводящее к формированию между кавернозными телами и белочной оболочкой своеобразной «подушки»), а также развитие фиброза белочной оболочки приводят к нарушению мышечной дилатации (пассивной окклюзии). Это, в свою очередь, приводит к развитию веноокклюзивной ЭД [2]. Причиной нарушения венозной окклюзии также являются

фиброз и замещение тканей трабекул жировыми клетками [1].

Развитие веноокклюзивной ЭД обусловлено несостоятельностью пассивного механизма эрекции из-за структурно-органических изменений белочной оболочки и подболоочечного пространства, выявляемой при УЗИ полового члена с введением кавержекта в виде диффузного дренажа при максимальном фармакологическом ответе. Ухудшение сократительной активности бульбокавернозных и исхиокавернозных мышц при ЭД приводит к нарушению блокирования круарных и глубоких пенильных вен в ригидной стадии эрекции и как следствие – к патологическому венозному дренажу проксимального направления магистрального типа [2].

При оценке ИВЯ установлена прямая корреляция этого показателя с низким уровнем Т ($r=0,73$). Исследования последних лет показали, что в сосудах и гладких мышцах эндотелия находятся рецепторы Т, а снижение его уровня может приводить к гемодинамическим нарушениям перфузии, в том числе, в органах-мишенях [1,2]. Мы полагаем, что использование ИВЯ при ЭД может быть полезным инструментом при андрогенстимулирующей терапии, позволяющим адекватно проводить методы лечения.

Проведённые исследования показывают, что для клинко-функциональной оценки ЭРС необходимо изучать состояние вегетативной нервной системы, параметрирование фрикционной стадии, гемодинамику полового члена в состоянии релаксации и тумесценции, параметрирование некоторых фаз ЭРС в ситуации фармакотеста и ВАСС, ИВЯ, концентрацию Т в крови.

Литература

1. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы: Под ред. Э.Нишлага, Г.М.Бере / Пер. с англ. – М.: МИА. – 554 с.
2. Жуков О.Б. Диагностика эректильной дисфункции: Клиническое руководство / О.Б. Жуков. – М.: Бином, 2008. – 184 с.
3. Мазо Е.Б. Эректильная дисфункция / Е.Б. Мазо, С.И. Гамидов. – М.: Вече, 2004. – 120 с.
4. Сексopatология: Справочник / Под ред. Г.С. Васильченко. – М.: Медицина. – 541 с.

CLINICAL-FUNCTIONAL CONDITION OF ERECTION COMPONENT AT PATIENTS WITH THE CHRONIC PROSTATITIS

A.T. TERYOSHIN, I.B. SOSNOVSKIY, I.ZH. RUMYANTSEV, V.I. BYLIM

Pyatigorsk State Research Institute of Balneology

The conducted researches show that for a clinikal-functional estimation of erection component (ERC) it is necessary for component to study a condition of vegetative nervous system, a penis hemodynamic in a condition of a relaxation and tumescence, parametric some phases of ERC in a situation of pharmaceutical test and video associative sex stimulation, an index of vascularization of testicles, concentration of Testosterone-Depotum in a blood.

Key words: a chronic prostatitis, erection component.

УДК616.65-002:616-003.262

КАЧЕСТВЕННАЯ И БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЯКУЛЯТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

И.Б. СОСНОВСКИЙ, А.Т. ТЕРЁШИН, А.Б. ИХАЕВ*

При обследовании 90 больных хроническим простатитом с жалобами на бесплодие выявлены патологические состояния эякулята, которые проявлялись в снижении числа морфологически нормальных сперматозоидов, фруктолиза, концентраций фруктозы, лимонной кислоты, кислой фосфатазы, индексов образования и пенетрации сперматозоидов, что свидетельствует о частичной обструкции семявыбрасывающих протоков, функциональной блокаде спермиогенеза и снижении оплодотворяющей способности эякулята.

Ключевые слова: хронический простатит, бесплодие, эякулят.

По данным ряда исследователей [1,2,7,13], *хронический простатит* (ХП) в 28-37% случаев вызывает бесплодие. Изменения морфологических признаков сперматозоидов у больных ХП проявляются увеличением содержания сперматозоидов с патологией головки, хвоста и шейки [1,11,14]. Нарушения сперматогенеза у больных ХП могут быть причиной мужской инфертильности и аномалий у новорожденных [8,10,11,14]. Для прогнозирования оплодотворяющей способности сперматозоидов проводят-

ся анализ их морфологических признаков с использованием строгих критериев нормы, предложенных Т.Кругер и соавт. [9]. Однако, качественные, биохимические характеристики эякулята и морфологические особенности сперматозоидов у больных ХП изучены недостаточно.

Цель исследования – изучить качественные, биохимические показатели эякулята и морфологические особенности сперматозоидов у больных ХП.

Материалы и методы исследования. Обследовано 90 больных ХП в возрасте от 22 до 45 лет (в среднем $33,8 \pm 1,4$ года) с длительностью ХП от 1 до 11 лет (в среднем $4,7 \pm 1,2$ года), с длительностью бесплодия от 2 до 5 лет (в среднем $3,8 \pm 0,7$ лет).

Всем пациентам проводилось обследование наружных половых органов, пальцевое исследование *предстательной железы* (ПЖ) и *семенных пузырьков* (СП), *трансректальное ультразвуковое исследование* (ТРУЗИ) ПЖ, ультразвуковое исследование яичек и их придатков, орхидометрия по Прадеру. Изучали *индекс образования сперматозоидов* (ИОС), который рассчитывали путём деления количества спермы в объёме эякулята (концентрацию сперматозоидов в 1 мл умножают на объём эякулята) на объём яичек, концентрации *антиспермальных антител* (АСАТ) в сыворотке крови, *лактатдегидрогеназы-X* (ЛДГ-X), *кислой фосфатазы* (КФ), фруктозы, лимонной кислоты в эякуляте. Исследование эякулята и критерии его классификации осуществляли в соответствии с рекомендациями ВОЗ [15]. Контрольную группу составили 100 здоровых мужчин (не имеющих хронических соматических заболеваний) в возрасте от 23 до 45 лет (в среднем $33,2 \pm 1,3$ года) с сохранными фертильной (имеющих не менее 2 здоровых детей) и сексуальной функциями (проводящих вагинальные половые акты не менее 2-3 раз в неделю при 70-100% оргастичности у жены).

Эякулят каждого больного исследовали в трех мазках: а) нативном микроскопическом препарате, позволяющем определить количественное содержание и подвижность сперматозоидов; б) в мазках, окрашенных по Фельгену для выявления в клетках ДНК; в наших исследованиях реактив Шиффа, кроме окрашивания ДНК в головках сперматозоидов, позволял оценить состояние эякулята по содержанию слизи, в частности – визуально по количественному наличию в нём мукоидных субстанций, приобретающих в присутствии реактива Шиффа малиново-розовую окраску; в) в мазках, окрашенных по Паппенгейму, рассматривалось общее состояние эякулята и содержащихся в нём сперматозоидов.

Для анализа строения сперматозоидов клетки отделяли от семенной жидкости, наносили тонким слоем на стекло и высушивали. Препараты фиксировали в 70% этаноле в течение 10 мин, после чего высушивали и окрашивали гематоксилином Харриса и бенгальским розовым фирмы “Fisher Scientific”. Анализ структуры клеток проводили при увеличении 1000 (об. 100, ок. 10), анализировали по 200 клеток на каждом препарате. Для морфологически нормального сперматозоида характерна овальная форма головки длиной 5-6 мкм, шириной – 2,5-3,5 мкм, акросомальный участок занимает от 40 до 70% площади головки, при этом отсутствуют аномалии шейки, хвоста, срединное тело не выражено. Пограничные формы, имеющие слегка удлинённую головку диаметром 2-2,5 мкм или небольшие утолщения в области шейки, но хорошо выраженный акросомальный участок, относили к категории аномальных. Особенности строения сперматозоидов, отличающие его от морфологически нормальных, оценивали по классификации Т.Ф.Кругер и соавт. [9]. Кроме определения суммарного количества сперматозоидов с патологией хвоста, учитывали также процентное содержание сперматозоидов с закрученным хвостом и сперматозоидов с другими видами изменений хвоста (сломанный хвост, удвоение хвоста и т. д.). При наличии у сперматозоида нескольких видов изменений его структуры мы относили его к группе с наиболее тяжёлыми повреждениями.

Статистическую обработку материала выполняли с использованием стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа (Statgraphics v.7.0, Statistica for Windows v.5.).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что ни один из пациентов не подвергался действию гипертермии, промышленных ядов, ионизирующего излучения, не принимал наркотических и гормональных препаратов, не злоупотреблял никотином и алкоголем.

У больных выявлены высокий индекс ($2,3 \pm 0,3$) *заболеваний, передающихся половым путём* (ЗППП), которые в 56% случаев носили сочетанный характер (хламидиоз+микоплазмоз и т.

* ФГБУ ПГНИК ФМБА России, 357501, Ставропольский край, г. Пятигорск, проспект Кирова, 30