

ринтенсивный сигнал (рис. 7). Капсула поднижнечелюстных желез в аксиальной и коронарной проекциях определяется в виде гипоинтенсивного сигнала вокруг железы толщиной 1–2 мм. (рис. 8). Для вывода ср. показателей интенсивности сигнала околоушных желез выбрали площадь 0,6 см² в аксиальной проекции на среднем скане позади ретроландибулярной вены. Стандартные отклонения интенсивности сигнала в T1, T2, T2 с подавлением жира режимах вычислены программным обеспечением *Signa* для оценки гидрогенности сигнала (табл.).

В T1 и T2 режимах (табл.) различия интенсивности сигнала околоушных и поднижнечелюстных желез статистически достоверны, в режиме T2 с подавлением жира – нет. Подязычные слюнные железы овальные, их структура однородна (рис. 9).

Выводы. МРТ является специальным методом неинвазивной диагностики, безвредной для пациентов, позволяющим одновременно объемно обследовать все большие слюнные железы. Разработана оптимальная методика исследования слюнных желез при МРТ. Определена и описана МР-картина неизмененных околоушных, поднижнечелюстных и подязычных желез.

Литература

1. Афанасьев В. Сиаладенит (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение): Дис... д.м.н. – М., 1993.
2. Колесов В. Хронические сиаладениты, сиалозы, синдромы с поражением слюнных желез: Дис... д.м.н. – Киев, 1987.
3. Ромачева И.Ф. и др. Заболевания и повреждения слюнных желез. – М.: Медицина, 1987. – 239 с.
4. Юдин Л.А., Кондрашин С.А. Лучевая диагностика заболеваний слюнных желез. – М.: Видар. – 1995. – 118 с.
5. Teresi L., et al. // Radiology. – 1987. – Vol. 163. – P. 405–409.

УДК 616.69-008.1

ТЕСТ НОЧНЫХ ПЕНИЛЫХ ТУМЕСЦЕНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ И ПОДБОРЕ ЛЕЧЕБНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ВАСКУЛОГЕННОЙ ФОРМЕ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

А.А. ЕРКОВИЧ*, И.Н. ПЕЧУРИНА**, Д.Д. ЦЫРЕНДОРЖИЕВ***

По данным Массачусетского исследования, до 70% всех нарушений эректильной функции вызваны васкулогенными причинами [6]. Анализ причин нарушения эрекции выявил связь возникновения эректильной дисфункции (ЭД) с системными сосудистыми заболеваниями, как артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), ишемическая болезнь сердца (ИБС), атеросклероз и т.д. [7, 8]. В диагностике васкулогенных форм ЭД используется большой арсенал методов, направленных на выявление артерио-венозного компонента в развитии данной патологии, включая доплерометрию сосудов полового члена (ПЧ), динамическую кавернозографию, инфузионную фармакокавернозографию, мониторинг ригидности кавернозных тел и т.д. [1, 3].

Тест ночных пенильных тумесценций (НПТ) был предложен I. Karacan в 1970 году [9] и базируется на результатах описанных еще в 1940 году ночных эрекции у детей, совпадающих с быстрыми движениями глаз в фазу быстрого сна. В 1976 году Karacan I. и соавт. представили итоги обследования 2 тысяч здоровых мальчиков и мужчин в возрасте 3÷79 лет и доказали у них наличие НПТ. Была выдвинута гипотеза об использовании мониторингирования эрекции для установления диагноза, а также дифференциальной диагностики психогенной и органической форм ЭД [10]. Тест НПТ – наиболее физиологичный, безопасный, информативный диагностический метод [1, 11], который имеет диагностические преимущества при выявлении и дифференцировке психогенного и органического характера ЭД. Представляем модифицированный вариант теста для подбора препарата, стимулирующего эректильную функцию при васкулогенных формах.

Материалы и методы. Обследовано 117 лиц с васкулогенными формами ЭД, стационарно лечившихся в отделении реконструктивно-пластической урологии и андрологии НКБ ФГУ «СОМЦ Росздрава». В зависимости от формы ЭД больные были подразделены на 3 группы: I группа – 49 чел. с артериогенной формой ЭД (средний возраст – 41,3±3,2 года); II группа – 33 чел.

с веногенной формой ЭД (32,7±3,5 года); III группа – 28 чел. со смешанной артерио-венозной формой ЭД (37,7±3,1 лет). Контролем служили 5 лиц без осложнений в сексуальной жизни.

Основными сопутствующими заболеваниями были: хронический простатит (47), доброкачественная гиперплазия предстательной железы (20), гипертоническая болезнь (23), ИБС (27), системный атеросклероз (20). Курильщики составляли 71,8%. Критерии включения в программу обследования: нормальный уровень глюкозы крови, нормальные показатели общего тестостерона, пролактина и гонадотропных гормонов, отсутствие неврологических заболеваний, для исключения которых проводилась рентгенография позвоночника в 2-х проекциях и консультация невропатолога. В программу не брали лиц с болезнью Пейрони, нейро-, психогенными и эндокринными формами ЭД.

Тест НПТ проводили с помощью аппарата «Rigi Scan» («Dacomed», Миннеполис, США), который устанавливали специальными фиксаторами на животе. Для теста НПТ соблюдались условия: оценка уровня интеллекта; информирование пациента с основными принципами теста; оказывали психологическую поддержку; запрещали курение, прием алкоголя и лекарств; создавали комфортное условие (1- или 2-местная палата); исключали сон днем; предложили фантазировать на сексуальную тему.

Таблица 1

Результаты субъективной оценки сексуального здоровья пациентов с помощью анкеты МИЭФ-5 в момент поступления в стационар

Группы больных ЭД	Σ_{cp}	Баллы и % больных			
		0 (21-25)	1 (16-20)	2 (11-15)	3 (5-10)
I. Артериогенная	12,0±3,13	12,5	25	-	62,5
II. Веногенная	14,2±2,4	-	66,7	-	33,3
III. Артериовенозная	13,5±1,14	-	38,5	30,8	30,2
Здоровые добровольцы	22,4±1,14	80%	20%	-	-

Примечание: Σ_{cp} – средняя сумма баллов; 0 – отсутствие; 1 – легкая; 2 – умеренная и 3 – значительная ЭД

При проведении НПТ-теста регистрировали показатели: число эпизодов эрекции, прирост толщины (ET в %) и ригидность (AER в %) ПЧ на уровне основания его головки и основания пениса относительно стандартного образца, заложенного в программу прибора. Программа автоматически рассчитывает параметры: единица активности ригидности (Rigidity Activity Units, RAU) и активности тумесценции (Tumescence Activity Units, TAU) с датчиков на основании головки и пениса по отдельности. Наша модификация НПТ-теста для подбора препаратов: на 1-м этапе всем проводили базовое мониторирование НПТ (1-я сессия). Затем перед 2-й сессией НПТ-теста пациенты принимали на ночь ингибитор фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ-5) силденафил цитрат в дозе 50 мг. 3-я сессия – после приема $\alpha 1$ -адреноблокатора доксазина в дозе 4 мг, и затем изучались вышеуказанные параметры.

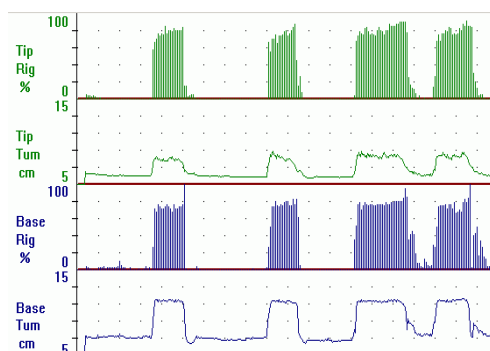


Рис. 1. Номограмма базового мониторирования НПТ здорового добровольца. Здесь и далее: Верхние две кривые получены с датчиков установленных на основании головки, а нижние – на основании пениса

Повторное обследование провели через 12 мес. после выписки из стационара и 2 курсов амбулаторного лечения под контролем врача на базе ООО «Уромедцентр». Обязательным условием амбулаторной программы лечения был прием ингибитора ФДЭ-5 тадалафил по 1/2 таблетке 2 раза в неделю в течение 1 месяца с перерывом 1 месяц и проведением физиотерапевтических процедур на аппаратно-программном комплексе (АПК)

*Новосибирск, клиника ФГУ «СОМЦ Росздрава»
 **Новосибирск, Красный проспект, 52, 630091, ГОУ ВПО Новосибирский ГМУ РЗ (tsyren@aport.ru)
 ***Новосибирск, ул. ак. Тимакова, 2, 630117, ГУ НЦ клинической и экспериментальной медицины СО РАМН (don@soram.ru)

«Андорогин» по программе ЭД. Общее количество принятого тадалафила (суммарная доза) и числа процедур на АПК «Андорогин» учитывалась при повторном обследовании в стационаре по вышеуказанной программе. Оценку отдаленных результатов вели у лиц, прошедших цикл амбулаторного лечения. Всего обследован 81 чел., из них 34 – с артериогенной, 25 – с веногенной и 22 – со смешанной артериовенозной формой ЭД.

При проведении НПТ-теста вели субъективную оценку сексуального здоровья с помощью анкеты МИЭФ-5 (международный индекс эректильной функции, 5 редакция), по которой число баллов от 21 до 25 соответствует отсутствию нарушения ЭД, 16–20 – легкой ЭД, 11–15 – умеренной и 5–10 – значительной.

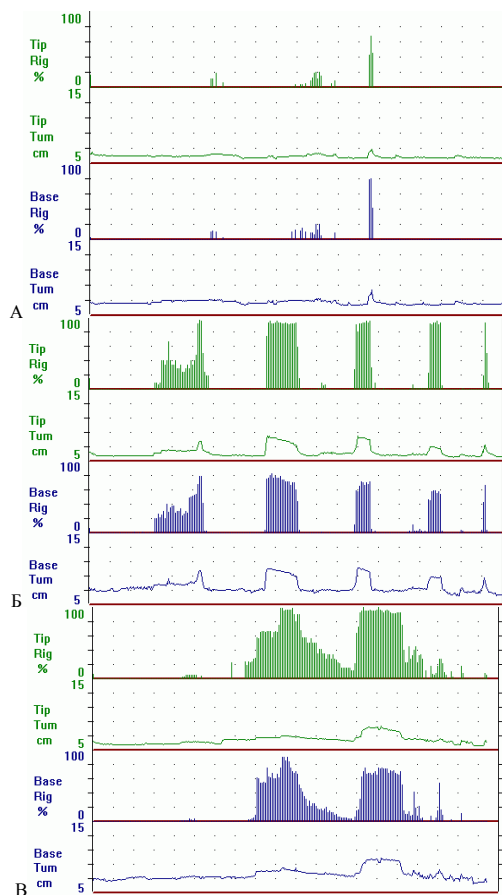


Рис. 2. Номограмма НПТ больного с артериогенной формой ЭД. А – базовое мониторирование НПТ (1-я сессия); Б – после приема ингибитора ФДЭ-5 силденафила цитрата (2-я сессия) и В – α 1-адреноблокатора доксазазина (3-я сессия)

Статобработку данных проводили методами параметрической статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования. Результаты анкетирования больных с помощью МИЭФ-5, квалифицированные по средней сумме ($\Sigma_{\text{ср}}$) набранных баллов и по процентному распределению больных представлены в табл. 1. Судя по $\Sigma_{\text{ср}}$ баллов, во всех группах больных зафиксированы результаты, соответствующие умеренной ЭД. Однако анализ процентного соотношения пациентов в отдельных группах выявил, что 12,5% больных с артериальной формой ЭД набрали баллы, укладывающиеся в пределах 21–25, что указывает на отсутствие ЭД. При этом эти же больные предъявляли жалобы на наличие у них сексуальных проблем. Анкетирование этих больных было воспринято как субъективное и неосознанное завышение своей сексуальной потенции. В то же время максимум больных с суммой набранных баллов, соответствующих значительной ЭД, отмечен при артериальной форме ЭД (62,5%). У лиц с веногенной формой заболевания выявлен наибольший процент легкой ЭД (66,7%). Анкетирование больных со смешанной артериовенозной формой показало, что они распределяются равномерно: 38,5% пациентов с легкой, 30,8% – с умеренной и 30,2% – со значительной ЭД (табл. 1).

Из всех обследованных с васкулогенной ЭД больные с ар-

териальной формой составили 41,9%, а с венозной – 28,2%. Эти результаты согласуются с литературными данными, в которых отмечали признаки изолированного поражения артериальной составляющей пенильной гемодинамики в 27,4–53% случаях. При этом семиотические признаки изолированного поражения венозной составляющей пенильной гемодинамики имеются у 31% лиц с васкулогенными нарушениями эрекции [2]. Визуальный анализ графического изображения базового мониторирования НПТ показал, что в течение ночи у здоровых бывает в среднем 4–5 эпизодов эрекции, судя по толщине кривых, с хорошей ригидностью и наполнением ПЧ (рис. 1). Результаты мониторирования НПТ у больных артериогенной формой ЭД в момент поступления в стационар выявили лишь признаки эрекции ПЧ, у них после приема ингибитора ФДЭ-5 силденафила цитрата были зафиксированы 3–5 эпизодов тумесценции. При этом графические кривые эпизодов эрекции превышали по толщине базовую или исходную картину, полученную при проведении 1-й сессии. При приеме α 1-адреноблокатора доксазазина у больных артериогенной формой ЭД отмечались 2–3 эпизода эрекции ПЧ за период проведения теста НПТ (3-я сессия). Редкие эпизоды эрекции были длительными, с хорошей ригидностью и наполнением ПЧ (рис. 2, А, Б, В).

Что касается больных с веногенной формой ЭД, то базовое мониторирование НПТ (1-я сессия) выявило 4–5 эпизодов эрекции со слабым наполнением и низкой ригидностью ПЧ по сравнению с результатами обследования контрольной группы. При этом в отличие от больных артериогенной формой заболевания в группе пациентов с веногенной ЭД отмечается больше эпизодов эрекции. При приеме ингибитора ФДЭ-5 силденафила цитрата число эпизодов эрекции у больных веногенной формой ЭД достигало от 4 до 6, а качество тумесценции не достигало контроля. При приеме α 1-адреноблокатора доксазазина число эпизодов эрекции у больных веногенной формой ЭД почти не отличалось от таковых при использовании ингибитора ФДЭ-5, но качество тумесценции, включая длительность и ригидность, была ниже (рис. 3А, Б, В). Характер НПТ между артериогенной и веногенной формами ЭД при приеме α 1-адреноблокатора отличается из-за морфо-функциональных особенностей артериальных сосудов.

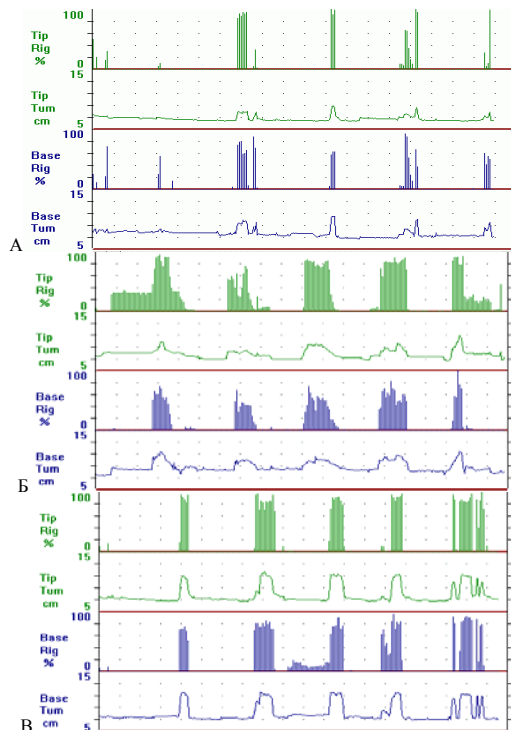


Рис. 3. Номограмма НПТ при веногенной форме ЭД. А – базовое мониторирование НПТ (1-я сессия); Б – после приема ингибитора ФДЭ-5 силденафила цитрата (2-я сессия) и В – α 1-адреноблокатора доксазазина (3-я сессия)

При смешанной артериовенозной форме ЭД графическая характеристика НПТ практически совпадали с результатами, полученными у больных при артериогенной форме заболевания. При этом отличие было зафиксировано лишь при использовании α 1-адреноблокатора. В этом случае были зафиксированы непро-

должительные тумесценции со слабой ригидностью ПЧ.

Количественные показатели мониторингирования НПП у больных с разными вариантами васкулогенной формы ЭД представлены в табл. 2. Во всех группах больных ЭД относительная ригидность ПЧ (*AER*) при НПП как головки, так и на основании пениса были достоверно низкими, чем у здоровых.

Показатели базового мониторингирования НПП больных с васкулогенной формой ЭД

Арте- риоген- ная	Датчик на основании головки	AER, %	ET, %	RAU	TAU
	ПЧ	40,6±4,5 ^x	21,8±2,7 ^x	45,4±9,9 ^x	26,3±5,4 ^x
Вено- генная	головки	61,5±2,9*/ ^x	35,4±2,2*/ ^x	61,6±11,2	39,3±7,9 ^x
	ПЧ	36,0±8,4 ^x	33,0±9,6	44,0±13,2 ^x	36,5±8,5 ^x
А/ве- нозная	головки	45,5±5,3 ^x	25,8±2,6 ^x	61,2±3,7 ^x	34,0±4,6 ^x
	ПЧ	59,5±4,1 ^x	37,6±2,1*/ ^x	80,1±12,3	51,9±6,6
Конт- роль	головки	85,5±3,3	55,8±1,6	81,7±3,1	64,0±2,3
	ПЧ	89,5±4,7	57,6±2,3	86,2±4,5	71,2±2,6

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с показателями головки ПЧ; ^x – $p < 0,05$ по сравнению с контролем; *AER* – относительная ригидность и *ET* – относительный прирост толщины ПЧ; *RAU* и *TAU* – единицы активности о ригидности и тумесценции

В каждом эпизоде эрекции, зарегистрированном по ходу проведения базового мониторингирования НПП у пациентов I и III группы, относительный прирост толщины ПЧ (*ET*) в отличие от контрольных значений был достоверно низким. Во II группе у больных с веногенной формой ЭД достоверных различий не было, хотя средние значения *ET* были ниже, чем у здоровых. Анализ этих результатов показал, что у лиц этой группы относительный прирост толщины ПЧ на основании его головки при эпизодах НПП варьировался от 9 до 74%, а на основании пениса – от 16,2 до 83%. В группе больных с артериогенной формой ЭД были выявлены достоверные различия относительных показателей ригидности и толщины ПЧ на уровне основания его головки и основания самого пениса, что говорит о недостаточном кровенаполнении головки при эрекции. Подтверждением этого факта являются результаты анализа показателей *RAU*. Средние значения единицы ригидности при НПП у больных васкулогенными формами ЭД были ниже, чем у здоровых (контроль). По сравнению с контролем достоверные различия этого показателя зафиксированы при анализе данных, снятых с основания головки ПЧ.

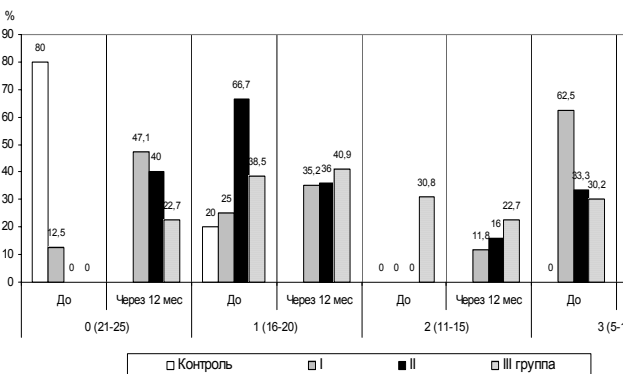


Рис. 4. Процентное распределение больных ЭД зависимости от баллов по анкете МИИФ-5 до и через 12 мес. после лечения

Наиболее низкие и достоверные значения единицы активности тумесценции (*TAU*) при эпизодах НПП выявлены у больных с артериогенной формой ЭД (табл. 2). В остальных группах больных подобные результаты отмечены при статистическом анализе показателей, полученных с датчиков, установленных на основании головки ПЧ. Анализ результатов теста НПП, касающихся подбора препаратов, стимулирующих эректильную функцию больных с васкулогенной формой ЭД, проводили по совокупности позитивных изменений показателей относительной ригидности и прироста толщины ПЧ, а также параметров *RAU* и *TAU* (табл. 3). Совокупность изменений показателей НПП представлены знаками «+» или «-». Наибольшее позитивное изменение по совокупности параметров отмечено при приеме ингибитора ФДЭ-5 больными с артериогенной формой ЭД. Эффектив-

ность ингибитора ФДЭ-5 при веногенной форме ЭД была достаточно высокой, но по ригидности и относительному приросту толщины ПЧ, а также единицы активности тумесценции уступали артериогенной форме заболевания. Наименьшие позитивные изменения параметров НПП теста зафиксированы у больных со смешанной артериовеногенной формой ЭД.

При приеме $\alpha 1$ -адреноблокатора характер изменения показателей мониторингирования НПП совпадал с результатами, полученными при использовании ингибитора ФДЭ-5, но степень его влияния на эректильную функцию была ниже. Наиболее значимо это видно при приеме $\alpha 1$ -адреноблокатора больными со смешанной формой ЭД. У 83,7% больных с артериогенной формой ЭД были позитивные изменения показателей НПП-теста при приеме ингибитора ФДЭ-5, а $\alpha 1$ -адреноблокатора – у 79,6% пациентов. При веногенной форме ЭД % лиц с позитивными изменениями показателей НПП-теста после приема ингибитора ФДЭ-5 и $\alpha 1$ -адреноблокатора был ниже, чем при артериогенной форме. При смешанной форме ЭД позитивные изменения зафиксированы более чем у 50% лиц, а при приеме $\alpha 1$ -адреноблокатора – у 42,9% (табл. 3).

Отсутствие стимулирующего влияния этих препаратов на эректильную функцию больных явилось показателем для установления диагноза средней или тяжелой степени тяжести ЭД, а отсутствие нарушений НПП при базовом мониторингировании воспринималось как проявление психогенной формы заболевания, и эти больные исключались из исследования. Учитывая высокую эффективность ингибитора ФДЭ-5 при амбулаторном лечении, наряду с физиотерапевтическими процедурами на АПК «Андрогин», препаратом выбора явился тадалафил.

Таблица 3

Совокупность изменений показателей мониторингирования НПП у больных васкулогенной формой ЭД при приеме препаратов, стимулирующих эректильную функцию

ЭД	Качественные характеристики изменений		Число и % больных с позитивными изменениями	
	ФДЭ-5	$\alpha 1$ -адрено-блокатор	ФДЭ-5	$\alpha 1$ -адрено-блокатор
Артериогенная	++++	+++	41 (83,7%)	39 (79,6%)
Веногенная	+++	++	21 (63,6%)	18 (54,5%)
Артериовенозная	++	±	16 (57,1%)	12 (42,9%)

При оценке отдаленных результатов лечения (12 мес.) все больные заполняли анкету субъективной оценки сексуального здоровья по МИИФ-5. Результаты анкетирования показали, что $\Sigma_{\text{ср}}$ у больных с артериогенной формой составило 18,5±4,2 баллов, что соответствовало легкой степени ЭД. Среднее значение баллов у больных с веногенной формой ЭД составило 17,3±3,3, а смешанной – 14,7±4,3. Если сравнить эти результаты с исходными (табл. 1), то наибольший эффект, судя по субъективной оценке, отмечен у больных с артериогенной формой ЭД. Если в момент поступления в стационар 12,5% больных с артериогенной формой ЭД достаточно высоко оценивали свой сексуальный потенциал, то через 12 мес. после лечения их стало 47,1%. Этот прирост идет за счет снижения числа лиц, набравших при анкетировании низкие баллы в момент поступления в стационар, а на отдаленном сроке исследования пациентов с баллами от 5 до 10 было всего 5,9% против 62,5%. Данная тенденция зафиксирована также у больных с веногенной формой ЭД, а у пациентов со смешанной формой – в менее значимых пределах (рис. 4).

Анализ результатов НПП теста через 12 мес. после стационарного и комплексного амбулаторного лечения показал, что параметры *RAU* и *TAU* у больных ЭД претерпели наиболее значимые изменения. Через 12 мес. после лечения единица активности ригидности (*RAU*) на основании головки и на основании пениса больных с васкулогенной формой ЭД имела тенденцию к росту, но ни в одной группе не было достоверно значимых изменений по сравнению с итогами базового мониторингирования, проведенного в момент поступления пациентов в стационар.

Та же тенденция – при анализе параметров единицы активности тумесценции (*TAU*). При этом зафиксирован достоверно значимый рост этого показателя у лиц с артериогенной формой ЭД, а у лиц II и III группы показатель *TAU* рос, но не достоверно.

Это было связано с тем, что базовые значения (при поступлении в стационар) *TAU* в этих группах значительно варьировались, что свидетельствует о разной степени тяжести нарушения эректильной функции и характера течения заболевания (табл. 4).

Таблица 4

Показатели единиц активности ригидности (*RAU*) и тумесценции (*TAU*) при НПТ тесте больных с васкулогенной формой ЭД на отдаленных сроках исследования (12 мес.)

	Положение датчика	RAU		TAU	
		До	Через 12 мес	До	Через 12 мес
риоген-	Основание головки	45,4±9,9	57,2±2,3	26,3±5,4	47,4±3,4*
	Основание ПЧ	61,6±11,2	66,4±4,5	39,3±7,9	65,6±4,1*
ген-ная	Основание головки	44,0±13,2	52,2±5,1	36,5±8,5	52,3±2,8
	Основание ПЧ	60,7±15,1	69,3±6,3	56,5±11,7	60,3±8,7
Авено-зная	Основание головки	61,2±3,7	63,5±2,4	34,0±4,6	44,7±2,4
	Основание ПЧ	80,1±12,3	79,6±5,5	51,9±6,6	61,4±4,8
Контроль	Основание головки	81,7±3,1		64,0±2,3	
	Основание ПЧ	86,2±4,5		71,2±2,6	

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с показателями до лечения

Результаты базового мониторинга показали, что у больных с ЭД имеет место снижение числа эпизодов НПТ, которые характеризуются низкой ригидностью и меньшим приростом толщины ПЧ. При этом наиболее значимые изменения зафиксированы у больных с артериогенной формой ЭД. Обращает внимание недостаточность кровенаполнения головки ПЧ при НПТ практически у всех пациентов. У больных ЭД, особенно у лиц со смешанной формой заболевания, параметры *RAU* практически не отличаются от контрольных значений, что свидетельствует о развитии склеротических процессов, при которых хоть небольшое кровенаполнение приводит к повышению ригидности ПЧ, но не способствует «удержанию» эрекции. Эрекция является сосудистым феноменом, обусловленным усилением притока артериальной крови в кавернозные тела ПЧ с одновременным замедлением оттока по венозным коллекторам. Основное внимание при лечении ЭД уделяется вазоактивным препаратам (ингибиторы ФДЭ-5, α -адреноблокаторы, простагландин и т.д.). На рынке появилось достаточно много эффективных лекарственных средств, в частности ингибиторы ФДЭ-5. Механизм их действия – это ингибирование ФДЭ-5, которая метаболизирует цГМФ. Накопление цГМФ под действием ингибиторов ФДЭ-5 обуславливает расслабление гладкомышечных клеток стенок приносящих артерий и кавернозных тел, увеличение притока крови и заполнение артериальной кровью лакун, сдавление венул и блокирование оттока крови из ПЧ и возникновение эрекции [13]. Прием препарата этой группы – силденафила цитрат – приводит к улучшению эрекции у 84% лиц с психогенной ЭД. Его эффективность ниже у лиц с СД, ожирением, АГ, а также у пожилых (до 67-68%). Причины неудовлетворительных результатов его приема у трети пациентов мало изучены. При применении препаратов, стимулирующих эректильную функцию, эффективность ингибитора ФДЭ-5 была выше, чем α 1-адреноблокатора доксазазина. Силденафил цитрат увеличивал число эпизодов эрекции при ЭД, способствовал повышению качества тумесценции, особенно у лиц с артериогенной формой заболевания. В комплекс амбулаторного лечения было включен ингибитор ФДЭ-5 – тадалафил. Выбор его был продиктован возможностью длительного применения и отсутствием побочного эффекта [4]. Основной мишенью ингибиторов ФДЭ-5 являются артериальные сосуды.

Результаты отдаленных результатов исследования показали, что наибольший терапевтический эффект комплексного амбулаторного лечения с применением ингибитора ФДЭ-5 тадалафила у больных артериогенной формой ЭД. Этот эффект связан с ингибацией ФДЭ-5. Но не исключен такой механизм, который предполагает «обновление» эндотелиальной выстилки сосудов при длительном применении этого препарата [5]. Это предположение, которое опубликовано недавно, требует более детального изучения, при подтверждении которого открываются новые

перспективы использования данной группы препаратов.

Во всех группах зафиксированы случаи, когда больные давали низкую оценку своему сексуальному здоровью, что подтверждалось итогами мониторингирования с помощью НПТ-теста. У этих же больных не было улучшения эректильной функции после стационарного и амбулаторного лечения. Обследование больных с помощью оценки морфо-функционального состояния ПЧ, включая доплерографию, кавернозографию, а также гистологическое исследование выявили периваскулярный и кавернозный склероз, не дающий достигать полноценной эрекции и усугубляющий ЭД. Результаты этих исследований нет в статье, но развитие склеротических изменений в ткани ПЧ связано с хронической ишемией, нарушением релаксации гладкомышечных элементов сосудов, что дает уменьшение притока крови и парциального давления, развитие гипоксии [2]. Гипоксия запускает механизм экспрессии факторов трансформации фибробластов β 1 (TGF- β 1), который индуцирует синтез и способствует аккумуляции коллагена в межтканевом веществе кавернозных синусов, стимулируя рост фибробластов. Эти изменения ведут к фенотипическим изменениям кавернозной ткани, что характерно для склероза [12]. Лицам с кавернозным склерозом показано хирургическое лечение вплоть до фаллоэндопротезирования.

Метод мониторингирования НПТ является не только диагностическим, но и подходит для подбора препаратов, адекватных патогенезу ЭД, что способствует эффективности лечения.

Литература

1. Ерквич А.А. и др. Актуальные вопросы урологии. – Бийск, 2004. – С. 5–6.
2. Мазо Е.Б. и др. Ультразвуковая диагностика васкулогенной эректильной дисфункции. – М.: Медицина, 2003.
3. Пушкарь Д.Ю. // Справочник поликлинического врача. – 2004. – №2. – С. 55–58.
4. Anglin G. et al. // Diabetes Care. – 2002. – Vol. 25. – P. 2159.
5. Caretta N. et al. // Europ Urol. – 2005. – Vol. 48. – P. 326.
6. Feldman H.A. et al. // J. Urol. – 1994. – Vol. 151. – P. 54–61.
7. Greenstein A. et al. // Int J Impot Res. – 1997. – Vol. 9. – P. 123.
8. Jackson G. et al. // Int J Clin. Pract. – 1999. – Vol. 53. – P. 445.
9. Karacan I. // Med. Aspects Hum. Sex. – 1970. – Vol. 4. – P. 27.
10. Karacan I., Moor C.A. // Management of male impotence. – Williams and Wilkins. – 1982. – P. 62–72.
11. Munoz M. et al. // Int. J. Impot. Res. – 1993. – Vol. 5. – P. 69.
12. Nehra M. et al. // J. Urol. – 1999. – Vol. 162. – P. 910–915.
13. Sheu J. et al. // J Chin Med. Ass. – 2003. – Vol. 66. – P. 480.

УДК: 616.127:616.12-008.331:616.36-004

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ СПОСОБА ОБЛИТЕРАЦИИ ПРОСВЕТА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ С ХОЛЕЦИСТОСТОМОЙ

Д.В. ВОЛКОВ, А.В. ГВОЗДЕВА, Ю.В. КАНИЩЕВ, И.М. КОЛЕСНИК, Н.П. НАЗАРЕНКО

Послеоперационная летальность у пожилых больных острым холециститом после радикальных операций не имеет тенденции к снижению и колеблется от 6–33%, а при тяжелой сопутствующей патологии возрастает до 43% [1, 2, 4], что примерно в 5–10 раз выше, чем у молодых [3–5]. Этим и объясняется значительный интерес к изучению холецистостомии [7, 9].

Внедрение лапароскопии, ультрасонографии, компьютерной томографии сделало эту операцию на желчном пузыре сложной и малотравматичной манипуляцией, которая при своевременном использовании купирует приступ острого холецистита у самой тяжелой группы больных, снижая летальность до 0–1,1% [8, 6]. Остается неудовлетворенность по поводу невозможности санировать полость желчного пузыря после наложения микрохолецистостомы, т.е. удалить из него конкременты диаметром >1,5–2 см, что подчеркивает необходимость поиска новых решений [10]. Поэтому не теряет своей актуальности традиционная операционная холецистостомия, которая дает возможность создать достаточное отверстие и уже в момент операции удалить все или большую часть конкрементов. Большой диаметр дренажной трубки позволяет в ранние сроки после наложения холецистостомы выполнить холецистоскопию с диагностической и

* г. Курск, Россия КГМУ, кафедра хир. болезней №2, г. Курск, Россия