

# Сучасні підходи до лікування васкулогенної еректильної дисфункції методом низькоенергетичної ударно-хвильової терапії

**П. В. Аксьонов**

ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

Проведено дослідження ефективності та порівняльне оцінювання застосування низькоенергетичної ударно-хвильової терапії у 105 хворих з васкулогенною еректильною дисфункцією у вигляді монотерапії та в комбінації лікування з використанням селективних інгібіторів фосфодіестерази 5-го типу.

**Ключові слова:** низькоенергетична ударно-хвильова терапія, еректильна дисфункція.

Останнім часом у світі та, зокрема, в Україні в значній кількості чоловіків діагностують еректильну дисфункцію (ЕД), і тенденція до збільшення захворюваності зберігається. Згідно з сучасним визначенням, під ЕД розуміють «неможливість досягти і (чи) утримати ерекцію статевого члена, достатню для задовільної статевої активності» [3].

Можливості терапевтичного впливу з приводу ЕД в основному включають пероральне вживання інгібіторів фосфодіестерази 5-го типу (ФДЕ5) та/або виконання інтракавернозних ін'єкцій вазодилатувальних препаратів [3]. Дані методи лікування досить ефективні і безпечні, а побічні ефекти спостерігаються рідко. Однак усі ці методи мають один значний недолік: вони не впливають на причину, на патофізіологічні механізми, які лежать в основі механізму ерекції. Ці види терапії зазвичай застосовують «за потреби», безпосередньо перед статевим актом, і ефект від терапії має обмеження за часом. Хоча щоденне вживання інгібіторів ФДЕ5 замість симптоматичної терапії вирішує частину цих проблем, він все ж не впливає на патофізіологію ерекції. Більше того, клінічні дані, які свідчать про те, що за такої терапії кавернозна тканина піддається довгостроковому ефекту, значно обмежені [1–3].

Більшість пацієнтів з ЕД розраховують на те, що лікування відновить їхню сексуальну функцію, тому необхідне розроблення методу лікування, який не тільки зупинив би прогресування ЕД, а й повернув би сексуальну активність і нормальне статеве життя і при цьому не мав би жодних побічних ефектів.

Низькоенергетична ударно-хвильова терапія (ЕУХТ) є добре клінічно вивченим методом, який використовують у деяких медичних галузях з різним ступенем ефективності. Так, її використовують для літотрипсії внаслідок своєї механічно деструктивної природи при вузькому фокусуванні енергії. Ударні хвилі середньої інтенсивності продемонстрували свої протизапальні властивості, і їх використовують при лікуванні широкого спектра ортопедичних станів, таких, як незрощені переломи, тендоніти, бурсити і т.д.

На відміну від інших існуючих методів терапії ЕД, які носять паліативний характер, методика НЕУХТ є унікальною тому, що її метою є відновлення самого механізму ерекції, з наступним поновленням спонтанних і адекватних ерекцій.

Механізм дії ударно-хвильової терапії протягом десятиліть застосовують в урології та ортопедії. Принцип ударно-хвильової терапії заснований на механічному впливі в фокусній зоні за допомогою передачі енергії акустичної хвилі. При цьому, необхідно враховувати, що при лікуванні ЕД методом НЕУХТ використовують енергію акустичної хвилі в 10 разів менше,

ніж в урологічній практиці при літотрипсії, що забезпечує безпеку методу.

## Механізм дії НЕУХТ

Механічний вплив на клітини ендотелію низькоенергетичною акустичною хвилею спричинює «ефект зсуву». Сила зсуву характеризується напрямком, паралельним току рідини в судині, при цьому величина сили зсуву прямо пропорційна швидкості і обернено пропорційна кубу радіуса судини. Таким чином, навіть незначні зміни діаметра судини значно впливають на силу зсуву, тобто, дія НЕУХТ вибірково впливає на ділянки ендотелію судин з меншим діаметром та більшою гіпоксією. В умовах дії постійної сили зсуву збільшується кількість матричної рибонуклеїнової кислоти (мРНК), що кодує NO-синтази, тобто, це призводить до активації ендотеліальної NO-синтази та збільшення продукції оксиду азоту (NO). Поліпшення кровотоку в капілярах, що призводить до збільшення сили зсуву, тягне за собою викид ендотеліальних факторів росту судин. Утворення ангіогенних факторів росту спричинює низку фізіологічних змін, що призводять до росту нової судини. У процесі ангіогенезу бере участь велика кількість ангіогенних факторів, але найбільш активним проангіогенним цитокіном є фактор росту ендотелію судин (VEGF), який також є найбільш вивченим як в доклінічних, так і в клінічних дослідженнях. Таким чином, НЕУХТ ініціює каскад подій, що «запускають» ангіогенез і стимуляцію утворення нових кровоносних судин.

Процес зростання ендотелію судин за участю VEGF можна описати в такій послідовності [9]:

1. Зв'язування VEGF з рецепторами на поверхні ендотеліальних клітин в існуючих судинах.
2. Активація ендотеліоцитів за рахунок зміни конфігурації рецепторів VEGF.
3. Виділення активованими ендотеліальними клітинами протеолітичних ферментів, які розчиняють базальну мембрану, що оточує материнські судини.
4. Розчинення матричної речовини за допомогою матричних металопротеаз.
5. Проліферація та міграція ендотеліальних клітин через базальну мембрану в зону ішемії з використанням на клітинній поверхні молекул адгезії.
6. Зв'язування ендотеліоцитів один з одним і утворення трубчастих структур.
7. Утворення судинних петель.
8. Диференціація судинних петель в артеріальні чи венозні судини.
9. Дозрівання нових кровоносних судин шляхом приєднання пристінково інших типів клітин (гладком'язових, перичитів) і стабілізація судинної архітектури.
10. Початок току крові в зрілій стабільній судині.

**Мета дослідження:** визначити ефективність та надати порівняльну оцінку застосування у хворих НЕУХТ в монотерапії і в комбінованому лікуванні з застосуванням селективних інгібіторів ФДЕ5.

Динаміка інтегративних показників МІЕФ

Показник	Досліджувана група	До лікування	Через 1 міс лікування	Через 2 міс лікування (в кінці лікування)	Через 6 міс після лікування	Через 1 рік після лікування
Ерекційна функція (МІЕФ-6)	Гр.1 (n=52)	17,82±0,32	18,73±0,21	18,92±0,15	21,13±0,32*	19,98±0,37*
	Гр.К (n=100)	17,96±1,54	18,01±1,27	18,54±0,84	16,05±1,43	15,72±1,48
Задоволеність статевим актом	Гр.1 (n=52)	6,82±0,34	8,69±0,27	9,56±0,45	11,59±0,27*	10,64±0,48*
	Гр.К (n=100)	7,12±0,56	8,57±1,32	8,1±0,32	8,42±1,78	6,49±1,34
Оргазм	Гр.1 (n=52)	4,34±0,22	5,27±0,22	6,41±0,13	7,28±0,21*	6,48±0,32*
	Гр.К (n=100)	5,12±0,32	6,32±1,67	6,54±1,43	6,12±1,25	4,9±2,34
Лібідо	Гр.1 (n=52)	6,29±0,24	7,14±0,32	7,42±0,69	9,40±0,36*	7,59±0,34*
	Гр.К (n=100)	7,95±1,32	8,32±1,75	8,12±0,56	8,1±0,92	6,53±1,48
Загальна задоволеність	Гр.1 (n=52)	3,72±0,29	4,99±0,38	5,26±0,22	6,22±0,14*	5,19±0,35*
	Гр.К (n=100)	4,23±0,35	5,29±0,43	6,0±1,23	5,17±0,32	3,92±0,73
МІЕФ-15	Гр.1 (n=52)	40,32±0,32	46,42±0,29	50,32±1,34*	59,12±0,24*	55,47±0,62*
	Гр.К (n=100)	48,78±1,43	50,43±1,26	50,76±2,43	50,67±1,23	45,37±0,56

Примітка: \* – p<0,05 в порівнянні з показниками до лікування.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ**

Дослідження було проведено в період 2011–2015 років на базі ДУ «Інститут урології НАМН України» у відділі сексопатології та андрології. Були відібрані пацієнти із підтвердженою судинною ЕД помірного та важкого ступеня, що висловлювали бажання покращити статеву функцію без хірургічного втручання.

Дослідження проводили з використанням апаратів ударно-хвильової терапії ED 1000 (Medispec, Ізраїль) та апарату Renova (DirexGroup, Ізраїль). Розподіл між апаратами проводили випадково та рівномірно. Тривалість лікування на обох апаратах становила 8 тиж. Загальностимуловальну терапію в групі контролю також отримували протягом 8 тиж.

При лікуванні ЕД за допомогою апарату ED 1000 акустичні хвилі фокусувалися послідовно в ділянці стовбура, в проекції правого та лівого кавернозних тіл статевого члена та в проекції ніжок протягом 3 хв на кожен сегмент в п'яти різних анатомічних сегментах. Інтенсивність 0,09 мДж/мм<sup>2</sup> і частота 120 за 1 хв, 300 імпульсів на один сегмент (сумарно 2400 імпульсів на один сеанс лікування). Повний курс лікування становив 12 сеансів, розподілених на 8 тиж. Два сеанси на тиждень протягом 3 тиж, потім, після 2 тиж перерви, знову два сеанси на тиждень протягом 3 тиж. Час одного сеансу в середньому складав 20 хв.

При лікуванні ЕД за допомогою апарату Renova застосовували лінійну ударно-хвильову терапію (ЛУВТ) низької енергії, яка формує лікувальну зону завдовжки 70 мм та завширшки 10 мм, і тим самим дозволяла забезпечити максимальне охоплення статевого члена. Акустичні хвилі також фокусувалися послідовно в ділянці стовбура, в проекції правого та лівого кавернозних тіл статевого члена та в проекції ніжок. Інтенсивність 0,09 мДж/мм<sup>2</sup>, по 1600 імпульсів в ділянці стовбура в проекції кожного кавернозного тіла та по 900 імпульсів на кожен сегмент в ділянці ніжок (сумарно на чотири сегменти 5000 імпульсів на один сеанс лікування). Повний курс становив 8 сеансів, розподілених на 8 тиж (1 сеанс на тиждень протягом 8 тиж лікування). Час одного сеансу становив в середньому 15 хв.

Для дослідження були відібрані 105 чоловіків з доведеною васкулогенною ЕД, які випадково були розподілені на дві клінічно порівняльні групи:

Перша група – Гр.1 (n=52) – хворі отримували сеанси НЕУХТ в монотерапії;

Друга група – Гр.2 (n=53) – хворі отримували лікування ЕД методом НЕУХТ в комбінації з використанням інгібіторів ФДЕ5, в якості якого використовували пероральне планове вживання 50 мг силденафілу цитрату через день протягом 8 тиж дослідження.

До контрольної групи – Гр. К (n=100) входили 100 чоловіків із ЕД судинного генезу, які отримували загальностимуловальну терапію.

Загальностимуловальна терапія – це пероральне вживання:  
– вітамін Е 400 мг 2 рази на день, курсом 2 міс;  
– настоянка женьшеню по 15 крапель 3 рази на день, курсом 2 міс;

– пентоксифілін 200 мг 3 рази на день, курсом 2 міс.

*Критерії до включення в дослідження:* судинна причина ЕД; тривалість ЕД не менш ніж 6 міс; не менш 50% невдалих спроб статевих актів; позитивна реакція на інгібітори ФДЕ5; Індекс МІЕФ-6 в діапазоні від 6–20 (помірний і важкий ступінь ЕД). Усі пацієнти, включені в дослідження, були гетеросексуальної орієнтації.

Вік обстежених коливався від 45 до 67 років і складав у середньому 52,3 роки.

Тривалість захворювання – від 6 міс до 10 років.

Однак не всі пацієнти, що відповідали наведеним вище критеріям, були включені в дослідження. Так, нездатність пацієнта прочитати або зрозуміти запитання анкет та нездатність або відсутність бажання пацієнта контактувати з лікарем, були значною проблемою, тому таких пацієнтів не включали в дослідження.

*Критерії до виключення з дослідження:* простатектомія в анамнезі; неваскулогенна причина виникнення ЕД; психічні розлади, анатомічні аномалії, пошкодження спинного мозку та нестабільний медичний стан; клінічно значущі хронічні гематологічні захворювання; серцево-судинні захворювання, що перешкоджають сексуальній активності; інфаркт або аритмії за попередні 6 міс; злякисні новоутворення протягом останніх 5 років; андрогенна недостатність.

Усім пацієнтам проводили вивчення анамнезу та клінічне обстеження. Звертали увагу на супутні захворювання, такі, як, ожиріння, хронічна печінкова недостатність, хронічна ниркова недостатність, цукровий діабет, хронічний пієлонефрит тощо. У програму обстеження входили збір скарг, анамнезу, усім хворим проводили загальноприйнятні клінічні та лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, біохімічне дослідження сироватки крові, що включало вміст білка, білірубину, сечовини, креатиніну, глюкози крові, визначення простатоспецифічного антигену, для виключення хворих із підозрою на рак передміхурової залози: загальний аналіз сечі, пальцеве ректальне дослідження передміхурової залози, дослідження секрету передміхурової залози, рівня статевих гормонів в периферійній крові (загального тестостерону, естрадіолу, пролактину, фолікулостимуловального (ФСГ) та лютеїнізувального гормону (ЛГ)).

**Оцінювання ефективності**

Оцінювання ефективності лікування проводили до лікування, через 1 та 2 міс на фоні лікування (обстеження на другому місяці вважалося таким, що зазначають «у кінці лікування») та через 6 міс і через 1 рік після лікування у всіх досліджуваних групах.

Використовували анкету «Міжнародний індекс еректильної функції (МІЕФ)», стан кавернозної гемодинаміки досліджували за даними фармакодоплерографії статевого члена в стані спокою та при стимуляції ерекції за допомогою інтракавернозного введення простагландину E1.

**Оцінювання ефективності терапії пацієнтів з ЕД при монотерапії НЕУХТ**

Одним із головних суб'єктивних методів визначення стану еректильної функції є шкала МІЕФ, яку ми використали для оцінювання хворих на судинну ЕД при застосуванні НЕУХТ в монотерапії. Ці дані наведені в табл. 1.

З даних табл. 1 через 1 міс після лікування ми можемо побачити, що в групі 1 пройшли незначні зміни інтегративних показників в бік покращання, тобто, через 1 міс ми маємо недостовірні зміни, які тривають до кінця лікування. Якщо динаміку змін можна виразити у відсотках, то всі інтегративні показники еректильної функції (МІЕФ-6) в групі 1 через 1 міс після лікування збільшилися в бік покращання лише на 7,6–7,8%, а в кінці лікування (через 2 міс) на 9,3–9,5%. Це може свідчити про відсутність вираженого впливу НЕУХТ в монотерапії під час проведення самого лікування. Достовірні зміни в групі 1 при оцінюванні інтегративних показників МІЕФ-6 можна виявити лише через 6 міс після проведеного лікування: середній показник МІЕФ-6 збільшився на 3,31 ( $p=0,031$ ), що становить покращання на 28% в порівнянні з показником до лікування. Через 1 рік після лікування видно, що середній показник МІЕФ-6 залишається достовірно збільшений на 2,16 ( $p=0,037$ ), що становить збільшення на 18,2%, але дещо зменшився на 7,4% в порівнянні з показником через 6 міс після лікування.

У групі контролю середній показник МІЕФ-6 свідчив про деякі зміни показника в бік збільшення протягом лікування, а також у кінці лікування, але ці зміни не достовірні. У групі 1, через 1 і 2 міс лікування збільшення також є, але незначне ( $p>0,05$ ). Як видно з динаміки змін, через 6 міс та через 1 рік після лікування в контрольній групі відзначається стійке зниження показників МІЕФ-6, в порівнянні з групою 1, де зберігається достовірне збільшення в цей період.

Середній показник задоволеності статевим актом в групі 1 має теж тенденцію до збільшення до 2 міс лікування, але ці зміни недостовірні ( $p>0,05$ ). Достовірні зміни цього показника в групі 1 можна побачити лише через 6 міс та через 1 рік після лікування. Через 6 міс показник збільшився на 4,77 ( $p=0,042$ ), що становить збільшення на 69,9%, а через 1 рік на 56,01%, що теж свідчить про достовірну зміну показника в бік збільшення на 3,82 ( $p=0,031$ ) в порівнянні з показником до лікування.

Недостовірні зміни показника задоволеності статевим актом в групі контролю можна побачити через 1 міс лікування, які продовжуються до 2-го місяця лікування. У цей період в групі 1 достовірних змін показника задоволеності статевим актом ні на 1-му, ні на 2-му місяці лікування не відзначається. Через 1 рік та через 6 міс лікування в групі контролю спостерігається таке саме стійке зниження середніх інтегративних показників задоволеності статевим актом, як і показників еректильної функції, проте в групі 1 спостерігається достовірне збереження показників на високому рівні.

Середній показник оргазму в групі 1 достовірно змінюється через 1 рік та через 6 міс після проведеного лікування. Максимальні оцінки відзначаються через 6 міс після лікування, які становлять збільшення показника оргазму на 2,94 ( $p=0,027$ ), тобто на 67,7%. Через 1 рік оцінки збільшуються на 2,14 ( $p=0,021$ ), що

відповідає 49,3%. Інтегративні показники оргазму збільшуються через 1 міс лікування і в кінці лікування, але ці зміни незначні ( $p>0,05$ ).

У контрольній групі показник оргазму збільшується протягом усього лікування, але ці зміни недостовірні ( $p>0,05$ ). Через 1 рік після лікування показник оргазму в групі контролю зменшується нижче рівня показника до лікування, що може свідчити про погіршення показників оргазму після проведеної терапії або про її незначний і недовготривалий вплив.

Динамічні зміни середнього показника лібідо в групі 1 теж відображають достовірне збільшення лише через 6 міс та через 1 рік після лікування. Збільшення показника лібідо в цій групі пацієнтів через 6 міс має найвищі оцінки і становить збільшення на 3,11 ( $p=0,032$ ), що відповідає 49,4%. Через 1 рік показник лібідо в порівнянні з показником до лікування в групі 1 достовірно збільшений на 1,3 ( $p=0,016$ ), тобто на 20,6%. Незначні збільшення інтегративних показників лібідо можна побачити вже через 1 міс лікування ті в кінці лікування, але ці зміни недостовірні. Показник лібідо в групі 1 через 1 міс лікування збільшується на 0,85 ( $p>0,05$ ) та через 2 міс – на 1,13 ( $p>0,05$ ).

У контрольній групі, в порівнянні з групою 1, в бік збільшення середнього показника лібідо, зміни можна побачити протягом усього лікування і до кінця лікування, але ці зміни недостовірні ( $p>0,05$ ). Як і в інших показниках МІЕФ, в контрольній групі показник лібідо стає нижче рівня, ніж до лікування, а в групі 1 цей показник залишається достовірно збільшеним.

Зміни середнього показника загальної задоволеності в групі 1 мають зміни, які схожі з аналізованими вище показниками в цій групі. Достовірні зміни в бік збільшення показника загальної задоволеності спостерігаються в групі 1 вже на 2-у місяці лікування та через 6 міс і після 1 року лікування. Зміни на 1-у місяці в бік збільшення наявні, але незначні. Через 2 міс лікування показник загальної задоволеності в групі 1 збільшується на 1,54 ( $p=0,016$ ), що становить 41,39%. Максимальне збільшення, так само як і інших інтегративних показників МІЕФ, відзначається через 6 міс лікування НЕУХТ в монотерапії і становить достовірне збільшення показника на 2,5 ( $p=0,028$ ), що становить 67,2%. Через 1 рік зберігається збільшення середнього показника загальної задоволеності в групі 1 і становить 1,47, що відповідає 39,5%.

У контрольній групі зміни показника загальної задоволеності мають аналогічну тенденцію недостовірних змін до кінця лікування та зберігається така тенденція погіршення показника через 1 рік після лікування.

Підсумовуючи та аналізуючи зміни середнього показника МІЕФ-15, достовірні зміни в групі 1 спостерігаються вже на 2-у місяці лікування (в кінці лікування) і вони збільшуються на 10 ( $p=0,012$ ) і відповідають покращанню показника на 25%. Зміни показника на 1-у місяці лікування в бік збільшення відбуваються, але ці збільшення недостовірні ( $p>0,05$ ). Максимальні зміни в групі 1 МІЕФ-15 простежуються через 6 міс після лікування, збільшення становить 18,8 ( $p=0,024$ ), що відповідає покращанню на 46,7% по відношенню до показника до лікування. Через 1 рік зберігається достовірне збільшення показника МІЕФ-15 в групі монотерапії НЕУХТ і становить збільшення на 15,15, тобто на 37,5%.

Достовірні зміни в контрольній групі показника МІЕФ-15 не простежуються, а через 1 рік після лікування середній показник МІЕФ-15 стає на 6,9% нижче показника до лікування.

Такі максимальні зміни інтегративних показників в групі 1 через 6 міс після лікування можуть свідчити про зміни, які відбулися в кавернозній тканині за цей період, спричинені дією НЕУХТ. Усі інтегративні показники через 1 рік після лікування мають тенденцію до незначного зниження в порівнянні з показниками, які спостерігаються через 6 міс після лікування, але зберігаються на високому рівні в порівнянні з показниками до лікування. Тобто, ефект дії НЕУХТ зберігається і досягає мак-

Оцінка застосування НЕУХТ в монотерапії на стан кавернозної гемодинаміки

Показник	Досліджувана група	До лікування	Через 2 міс лікування (в кінці лікування)	Через 6 міс після лікування
PSV в стані спокою, см/с	Гр.1 (n=52)	8,5±1,34	8,8±1,42	9,4±0,43*
	Гр.К (n=100)	7,8±1,25	8,0±0,27	6,3±1,53
PSV при стимуляції, см/с	Гр.1 (n=52)	23,5±2,32	25,1±1,23	31,2±0,56*
	Гр.К (n=100)	24,3±1,12	25,2±0,23	23,4±0,32
EDV при стимуляції, см/с	Гр.1 (n=52)	5,4±0,32	4,9±1,25	4,1±1,32*
	Гр.К (n=100)	5,0±1,26	4,9±1,67	5,8±0,32

Примітка: \* р – порівняння груп до та після лікування (достовірна різниця при значенні  $p < 0,05$ ).

симального рівня через 6 міс після лікування і залишається на високому рівні через 1 рік після лікування.

У контрольній групі, зміни інтегративних показників МІЕФ недостовірні ( $p > 0,05$ ), а через 6 міс та через 1 рік після лікування відзначається суттєве зниження всіх інтегративних показників МІЕФ, особливо в показниках через 1 рік після лікування. При порівнянні показників до лікування та через 1 рік після лікування відзначається тенденція до зниження, тобто погіршення всіх показників МІЕФ. Такі зміни можуть свідчити про те, що в контрольній групі колювання в бік збільшення показників носили більш психогенний характер, або плацебо-ефект, та не впливали суттєво на еректильну функцію, що підтверджує погіршення всіх показників через 6 міс та через 1 рік після лікування.

Одним із найбільш вірогідних об'єктивних діагностичних методів визначення еректильної функції є ультразвукова доплерографія судин статевого члена у стані спокою та на фоні фармацевтичної стимуляції.

Фармакодоплерографія була проведена всім обстежуваним із судинною ЕД та чоловікам контрольної групи. Оцінювання впливу НЕУХТ в монотерапії на стан кавернозної гемодинаміки було проведено до лікування, через 2 міс лікування, тобто в кінці лікування, та через 6 міс після проведеного лікування.

Динаміка змін наведена у табл. 2.

За даними фармакодоплерографії відзначено достовірне поліпшення показника артеріального притоку в стані спокою та при інтракавернозній стимуляції простагландином Е1 в групі 1, через 6 міс після проведеного лікування. Зниження венозного відтоку також достовірно змінилось при лікуванні НЕУХТ в монотерапії (група 1) в цей самий період.

Середній показник артеріального притоку PSV в стані спокою в групі 1 змінився через 2 міс лікування (в кінці лікування) лише на 0,3 ( $p > 0,05$ ), що становить збільшення лише на 3,5%. У контрольній групі цей показник через 2 міс лікування змінився на 0,2 ( $p > 0,05$ ) в бік збільшення, тобто, на 2,5%, але це збільшення недостовірне. У подальшому, через 6 міс лікування PSV в стані спокою в групі 1 достовірно збільшився на 0,9 ( $p = 0,042$ ), що становить збільшення на 10,5%, а в контрольній групі цей показник у цей самий період в порівнянні з показником до лікування зменшився на 1,5, що становить зменшення артеріально-го притоку на 19,2%.

У групі 1 середній показник артеріального притоку, при стимуляції через 2 міс лікування змінився на 1,6 ( $p > 0,05$ ) в бік збільшення, що становить збільшення на 6,8%, але це збільшення ще недостовірне. У контрольній групі через 2 міс лікування спостерігається також недостовірне збільшення середнього показника PSV при стимуляції простагландином Е1, показник збільшився на 0,9 ( $p > 0,05$ ), що становить збільшення на 3,7%.

Достовірне збільшення середнього показника артеріального притоку при стимуляції простагландином Е1 спостерігається в групі 1 через 6 міс після проведеного лікування: в порівнянні з показником до лікування відзначається збільшення на 7,7 ( $p = 0,034$ ), що становить збільшення на 32,7%. У контрольній

групі в цей період знижується показник артеріального притоку на 0,9 в порівнянні з показником до лікування і становить зниження артеріального притоку на 3,7%.

Зниження середнього показника венозного відтоку EDV при стимуляції простагландином Е1 в групі 1 простежується через 2 міс лікування (в кінці лікування), але в цей період воно ще не значуще: в порівнянні з показником до лікування зниження відбувається на 0,5 ( $p > 0,05$ ), що становить зниження лише на 9,5%. У подальшому через 6 міс після лікування цей показник в групі 1 зменшується на 1,3 ( $p = 0,023$ ), що становить достовірне зниження показника венозного відтоку при стимуляції на 24,07%.

У контрольній групі середній показник венозного відтоку знижується через 2 міс лікування на 0,1, що є недостовірним зниженням показника на 2%. Через 6 міс після лікування в контрольній групі погіршується показник венозного відтоку на 0,8, що становить погіршення на 16% в порівнянні з показником до лікування.

Поліпшення показників в групі 1 через 6 міс після проведеного лікування НЕУХТ в монотерапії може свідчити про достовірні зміни стану кавернозної гемодинаміки саме в цей період. У контрольній групі зміни, які відбуваються через 2 міс лікування, свідчать про незначний вплив проведеної терапії. Погіршення показників в контрольній групі через 6 міс після лікування також підтверджують недовготривалість проведеної терапії та її незначний вплив.

Отже, оцінюючи вплив НЕУХТ в монотерапії, можна зробити висновок, що достовірний і максимальний вплив на стан еректильної функції та стан кавернозної гемодинаміки можна спостерігати через 6 міс після проведеної терапії. Зміни, які відбуваються через один та два місяці лікування, незначні. У порівнянні з контрольною групою ефект дії НЕУХТ в монотерапії простежується і через рік після проведеного лікування, але дещо знижений з ефектом через 6 міс після лікування. Це свідчить про безпечність та довготривалість НЕУХТ та її ефективність.

### Оцінювання ефективності терапії ЕД методом НЕУХТ в комбінації з використанням інгібіторів ФДЕ5

Динаміка інтегративних показників МІЕФ при лікуванні васкулогенної ЕД методом НЕУХТ в комбінації з використанням інгібіторів ФДЕ5 наведена в табл. 3.

Дані табл. 3 свідчать, що в групі 2 відбулися достовірні зміни всіх інтегративних показників МІЕФ у всі періоди дослідження. У порівнянні інтегративних показників МІЕФ з контрольною групою простежується достовірне збільшення показників в групі 2 вже через 1 міс лікування та максимальне збільшення відбувається на 2-у місяці лікування (в кінці лікування), в контрольній групі зміни інтегративних показників недостовірні.

Середній інтегративний показник «еректильна функція» (МІЕФ-6) в групі 2 через місяць лікування достовірно збільшився на 4,51 ( $p = 0,027$ ), що становить збільшення показника на 29,82%. Таке збільшення МІЕФ-6 простежується і на 2-у місяці лікування: в порівнянні з показником до лікування збільшення



Динаміка інтегративних показників МІЕФ

Показник	Досліджувана група	До лікування	Через 1 міс лікування	Через 2 міс лікування (в кінці лікування)	Через 6 міс після лікування	Через 1 рік після лікування
Ерекційна функція (МІЕФ-6)	Гр.2 (n=53)	15,12±0,42	19,63±0,84*	23,84±0,54*	19,68±0,29*	18,28±0,29*
	Гр.К (n=100)	17,96±1,54	18,01±1,27	18,54±0,84	16,05±1,43	15,72±1,48
Задоволеність статевим актом	Гр.2 (n=53)	5,98±0,17	9,57±0,36*	13,54±0,31*	10,77±0,48*	9,84±0,71*
	Гр.К (n=100)	7,12±0,56	8,57±1,32	8,1±0,32	8,42±1,78	6,49±1,34
Організм	Гр.2 (n=53)	3,81±0,37	6,35±0,97*	9,16±1,31*	6,93±0,16*	6,02±0,53*
	Гр.К (n=100)	5,12±0,32	6,32±1,67	6,54±1,43	6,12±1,25	4,9±2,34
Лібідо	Гр.2 (n=53)	5,83±1,35	8,43±0,43*	9,88±0,31*	9,52±0,24*	8,02±0,76*
	Гр.К (n=100)	7,95±1,32	8,32±1,75	8,12±0,56	8,1±0,92	6,53±1,48
Загальна задоволеність	Гр.2 (n=53)	3,15±0,89	6,17±0,34*	7,01±0,41*	5,85±0,86*	4,67±1,56*
	Гр.К (n=100)	4,23±0,35	5,29±0,43	6,0±1,23	5,17±0,32	3,92±0,73
МІЕФ-15	Гр.2 (n=53)	38,41±0,58	55,72±0,97*	67,81±1,65*	62,15±0,63*	54,51±1,43*
	Гр.К (n=100)	48,78±1,43	50,43±1,26	50,76±2,43	50,67±1,23	40,37±0,56

Примітка: \* – p<0,05, в порівнянні з показниками до лікування.

відбулось на 8,72 (p=0,016), що становить збільшення показника на 57,67%. Через 6 міс після лікування спостерігається деяке зниження середнього показника МІЕФ-6 на 0,96, що становить зниження на 4,16% в порівнянні з показником через 2 міс лікування, але показник достовірно залишається збільшеним в порівнянні з показником до лікування на 4,56 (p=0,045), що становить збільшення показника на 30,15%. Через 1 рік після лікування відбувається деяке зниження середнього показника «ерекційна функція», але в порівнянні з показником до лікування зберігається достовірно збільшення показника на 3,16 (p=0,038), що становить збільшення на 20,89 %.

У контрольній групі збільшення інтегративних показників МІЕФ-6 через 1 міс лікування та через 2 міс загальностимулювальної терапії недостовірне (p>0,05). У групі 2 в цей період максимальне збільшення показника на 2-у місяці лікування на 57,6%. Через 6 міс та через 1 рік після лікування в контрольній групі відзначається зниження середніх показників МІЕФ-6 у порівнянні з групою 2, де спостерігається стійке достовірне збереження високих показників.

Середній інтегративний показник задоволеності статевим актом в групі 2 через 1 міс лікування достовірно збільшився на 3,59 (p=0,021), що становить збільшення показника на 60,03%. Таке збільшення простежується до 2-го місяця лікування і в порівнянні з показником до лікування достовірно збільшується на 7,56 (p=0,017), що становить збільшення показника на 126,42%. Через 6 місяців після лікування спостерігається зниження показників задоволеності статевим актом в порівнянні з показниками на 2 міс лікування на 2,77, що становить зниження на 20,4%, але показник достовірно залишається збільшеним у порівнянні з показником до лікування на 4,79 (p=0,032), що становить збільшення показника в цей період на 80,1%. Через 1 рік після лікування також зберігається незначне зниження показника задоволеності статевим актом на 3,7 в порівнянні з показником на 2-у місяці лікування, що становить зниження показника на 27,32%, але показник достовірно залишається збільшеним в порівнянні з показником до лікування, зберігається достовірно збільшення показника на 3,86 (p=0,046), що становить збільшення на 64,54%.

У контрольній групі зміни показника задоволеності статевим актом протягом усього лікування недостовірні. У цей період в групі 2 збільшення відбувається на 126,42% в порівнянні з показником до лікування. Через 6 міс та через 1 рік після лікування в контрольній групі простежується стійке послідовне зниження середніх інтегративних показників задоволеності статевим актом, проте в групі 2 зберігається достовірно збільшення показника на 64,54% в порівнянні з показником до лікування.

вим актом, проте в групі 2 зберігається достовірно збільшення показника на 64,54% в порівнянні з показником до лікування.

Середній інтегративний показник оргазму в групі 2 достовірно збільшується вже на 1-у місяці лікування на 2,54 (p=0,034), що становить покращання показника на 66,6%. Таке збільшення простежується до кінця лікування, і становить достовірне збільшення на 5,35 (p=0,021), тобто на 140,41%. Через 6 міс після лікування спостерігається деяке зниження показника оргазму, але достовірно залишається збільшеним в порівнянні з показником до лікування на 3,12 (p=0,037), що становить збільшення на 81,88%. Через 1 рік після лікування середній показник оргазму також незначно знижується, але залишається достовірно збільшеним в порівнянні з показником до лікування на 2,21 (p=0,035), це становить збільшення показника оргазму в групі 2 на 58%.

У контрольній групі середній показник оргазму через 1 міс лікування та через 2 міс лікування (в кінці лікування) збільшується, але це збільшення недостовірне (p>0,05). У кінці лікування в групі 2 спостерігається достовірне збільшення показників на 140%. Віддалені показники ефективності терапії в контрольній групі зберігають тенденцію до зменшення. Середній показник оргазму погіршується в контрольній групі через 1 рік після лікування на 4,2% в порівнянні з показником до лікування, що може свідчити про незначний та недовготривалий вплив загальностимулювальної терапії. Проте, в групі 2 цей показник становить збільшення на 58% порівнюючи з даними до лікування.

Середній інтегративний показник лібідо в групі 2 достовірно збільшився на 1-у місяці лікування на 2,6 (p=0,036), що становить покращання показника лібідо на 44,59%. Збільшення показника лібідо в групі 2 продовжується до кінця лікування (до 2-го місяця лікування) і становить достовірне збільшення на 4,05 (p=0,026), тобто на 69,4%. Через 6 міс після лікування спостерігається зниження показника, але незначне в порівнянні з показником на 2-у місяці лікування і достовірно залишається збільшеним на 3,69 (p=0,038), тобто на 63,29% в порівнянні з даними до лікування. Через 1 рік після лікування середній інтегративний показник лібідо в групі 2 також знижується в порівнянні з показником на 2-у місяці лікування, але зниження також незначне. У порівнянні з показником до лікування показник лібідо через 1 рік після лікування зберігається достовірно збільшеним на 2,19 (p=0,025), що становить збільшення показника лібідо в групі 2 на 37,56%.

У контрольній групі показник лібідо до кінця лікування змінюється в бік збільшення, але це збільшення не достовірне (p>0,05). В групі 2, як наведено вище, цей показник на 2-у місяці

Оцінка впливу НЕУХТ в комбінації з використанням інгібіторів ФДЕ5 на стан кавернозної гемодинаміки

Показник	Досліджувана група	До лікування	Через 2 міс лікування (в кінці лікування)	Через 6 міс після лікування
PSV в стані спокою, см/с	Гр.2 (n=53)	7,9±0,37	11,98±0,57*	10,1±1,39*
	Гр.К (n=100)	7,8±1,25	8,0±0,27	6,3±1,53
PSV при стимуляції, см/с	Гр.2 (n=53)	22,4±1,42	42,4±0,75*	37,4±0,21*
	Гр.К (n=100)	24,3±1,12	25,2±0,23	23,4±0,32
EDV при стимуляції, см/с	Гр.2 (n=53)	4,8±0,71	2,6±1,46*	3,4±0,53*
	Гр.К (n=100)	5,0±1,26	4,9±1,67	5,8±0,32

Примітка: \* р – порівняння груп до та після лікування (достовірна різниця при значенні  $p < 0,05$ ).

лікування (в кінці лікування) становить достовірне збільшення на 69,4%.

Через 1 рік після лікування в контрольній групі середній показник лібідо також стає гіршим на 1,42 в порівнянні з показником до лікування. Зниження показника лібідо в контрольній групі через 1 рік після лікування становить 17,8%, проте в групі 2 в цей період достовірно збільшений на 37,56%.

Середній інтегративний показник загальної задоволеності в групі 2 достовірно збільшується на 1-у місяці лікування, як видно з динаміки змін, на 3,02 ( $p=0,032$ ), що становить збільшення показника на 95,87%. На 2-у місяці лікування відзначається максимальне збільшення середнього показника загальної задоволеності в групі 2 на 3,86 ( $p=0,022$ ), що становить достовірне збільшення на 122,53% в порівнянні з показником до лікування. Через 6 міс після лікування зберігається збільшення інтегративного показника загальної задоволеності в групі 2 на 2,7 ( $p=0,029$ ), тобто, на 85,71% в порівнянні з показником до лікування, таке збільшення спостерігається і через 1 рік після лікування, що складає достовірне збільшення показника на 1,52 ( $p=0,037$ ), тобто на 48,25%. Незначне зниження середніх інтегративних показників загальної задоволеності в групі 2 в порівнянні з показниками на 2-у місяці лікування простежується через 6 міс та через 1 рік після лікування.

У контрольній групі показники загальної задоволеності змінюються в бік збільшення недостовірно до кінця лікування і зберігають, як і в інших вище аналізованих групах, своє погіршення через 1 рік після лікування, порівнюючи їх з показниками до лікування.

Середній показник МІЕФ-15 в групі 2 достовірно збільшився на 1-у місяці лікування на 17,31 ( $p=0,028$ ), що становить збільшення показника на 45,06%. Через 2 міс лікування відзначається максимальне збільшення показника МІЕФ-15 в групі 2 на 29,4 ( $p=0,027$ ), що становить збільшення показника МІЕФ-15 на 76,5% в порівнянні з показником до лікування. Через 6 міс після лікування зберігається достовірне збільшення інтегративного показника МІЕФ-15 в групі 2 на 23,74 ( $p=0,036$ ), що становить збільшення показника на 61,8% в порівнянні з показником до лікування, таке збільшення зберігається і через 1 рік після лікування, що складає достовірне збільшення показника на 16,1 ( $p=0,023$ ), тобто на 41,91%. Незначне зниження середніх інтегративних показників МІЕФ-15 в групі 2 в порівнянні з показниками на 2-у місяці лікування простежується через 6 міс та через 1 рік після лікування.

У контрольній групі середні показники МІЕФ-15 не достовірно збільшуються до другого місяця лікування (в кінці лікування). Як свідчать наведені вище аналізовані оцінки інтегративних показників в групі контролю, середні показники МІЕФ-15 також демонструють через 6 міс практично такі самі оцінки, як і до лікування, а через 1 рік після лікування показники знижуються вже нижче рівня, ніж до лікування. Тобто, проведена терапія в групі контролю при аналізі інтегративних показників МІЕФ-15 через 1 рік свідчить про погіршення стану хворих в порівнянні зі станом хворих до лікування.

Таким чином, динаміка змін інтегративних показників МІЕФ свідчить про максимальний вплив комбінованої терапії НЕУХТ та інгібіторами ФДЕ5 через 2 міс лікування. Динамічний ріст всіх показників простежується вже через 1 міс та зберігається до кінця лікування. Цікаво те, що достовірні зміни в бік збільшення всіх інтегративних показників зберігаються і через 6 міс та через 1 рік після лікування. Це може свідчити про збереження довготривалого впливу НЕУХТ на еректильну функцію та кавернозну гемодинаміку.

Оцінювання впливу НЕУХТ в комбінації з використанням інгібіторів ФДЕ5 на стан кавернозної гемодинаміки за допомогою фармакодоплерографії було проведено до лікування, через 2 міс лікування (в кінці лікування) та через 6 міс після проведеного лікування. Динаміка змін відображена в табл. 4.

За даними фармакодоплерографії відзначено достовірне максимальне збільшення показника артеріального притоку в стані спокою та при інтракавернозній стимуляції простагландином Е1 в групі 2 через 2 міс лікування (в кінці лікування), яке дещо змінюється в бік зниження, але залишається достовірно збільшеним у порівнянні з показниками до лікування через 6 міс після лікування. Такі самі зміни можна простежити в групі 2 з показником венозного відтоку.

Середній показник артеріального притоку PSV в стані спокою в групі 2 достовірно збільшився в кінці лікування на 4,08 ( $p=0,042$ ), що становить збільшення показника в порівнянні з показником до лікування на 51,6%. У контрольній групі цей показник через 2 міс лікування змінився на 0,2 ( $p>0,05$ ) в бік збільшення, тобто на 2,5%, але це збільшення недостовірне. Через 6 міс після лікування цей показник також достовірно збільшений на 2,2 ( $p=0,024$ ), що становить збільшення показника на 27,8% в порівнянні з показником до лікування, але дещо знижений в порівнянні з показником в кінці лікування. Це зниження показника через 6 міс після лікування в порівнянні з показником на 2-у місяці лікування на 1,88 ( $p>0,05$ ), що становить 15,6%, незначуче.

У контрольній групі через 6 міс після лікування в порівнянні з показником до лікування показник зменшився на 1,5 ( $p>0,05$ ), що становить погіршення артеріального притоку на 19,2%.

Середній показник артеріального притоку PSV при стимуляції в групі 2 достовірно збільшився через 2 міс лікування (в кінці лікування) на 20 ( $p=0,026$ ), що становить збільшення показника на 89,2%. У контрольній групі через 2 міс лікування спостерігається недостовірне збільшення середнього показника PSV при стимуляції простагландином Е1, показник збільшився на 0,9 ( $p>0,05$ ), що становить збільшення лише на 3,7%.

Через 6 міс після лікування середній показник артеріального притоку PSV при стимуляції в групі 2 достовірно збільшився на 15 ( $p=0,018$ ), що становить збільшення показника в порівнянні з показником до лікування на 66,9%, але знижений на 5, що становить 11,7%, в порівнянні з показником через 2 міс лікування.

У контрольній групі через 6 міс після лікування відзначається зниження показника артеріального притоку на 0,9 в порівнянні з показником до лікування і становить погіршення артеріального притоку на 3,7%.

Достовірне зниження середнього показника венозного відтоку EDV при стимуляції простагландином E1 в групі 2 простежується через 2 міс лікування (в кінці лікування) в порівнянні з показником до лікування на 2,2 (p=0,024), що становить зниження відтоку на 45,8%. У подальшому через 6 міс після лікування цей показник в групі 2 зменшується на 1,4 (p=0,018), що становить також достовірне зниження показника венозного відтоку при стимуляції на 29,1%. При порівнянні показників венозного відтоку EDV при стимуляції простагландином E1 в групі 2 через 2 міс лікування та через 6 міс після лікування спостерігається збільшення показника венозного відтоку на 0,8 через 6 міс після лікування що становить збільшення показника на 30,7%, але показник через 6 міс все ж залишається достовірно зниженим в порівнянні з показником до лікування.

У контрольній групі середній показник венозного відтоку знижується через 2 міс лікування на 0,1, що становить недостовірне зниження показника на 2%. Через 6 міс після лікування в контрольній групі спостерігається погіршення показника венозного відтоку на 0,8, що становить погіршення на 16% в порівнянні з показником до лікування.

Поліпшення показників в групі 2 вже через 2 міс лікування може свідчити про вплив інгібіторів ФДЕ5 в цей період. Збереження позитивних змін через 6 міс після лікування може свідчити, про достовірні зміни стану кавернозної гемодинаміки під впливом НЕУХТ. У контрольній групі зміни, які відбуваються через 2 міс лікування, за даними фармакодоплерографії, свідчать про незначний вплив проведеної терапії. Погіршення показників в контрольній групі через 6 міс після лікування також підтверджують недовготривалість проведеної терапії та її незначний вплив.

Позитивні зміни в контрольній групі, які спостерігаються в деяких показниках МІЕФ, можуть свідчити про незначний ефект проведеної загальностимулювальної терапії у хворих на судинну ЕД. Підтвердженням цього є оцінка даних в цій групі за допомогою більш об'єктивного методу – фармакодоплерографії.

**Современные подходы к лечению васкулогенной эректильной дисфункции методом низкоэнергетической ударно-волновой терапии**  
**П.В. Аксенов**

Проведено исследование эффективности и сравнительная оценка применения низкоэнергетической ударно-волновой терапии у 105 больных с васкулогенной эректильной дисфункцией в виде в виде монотерапии и в комбинации лечения с использованием селективных ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа.

**Ключевые слова:** *низкоэнергетическая ударно-волновая терапия, эректильная дисфункция.*

**Сведения об авторе**

**Аксенов Павел Валериевич** – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Київ, ул. Ю. Коцюбинского, 9а; тел.: (067) 992-67-03. E-mail: aksyonov-pv@bigmir.net

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Горпинченко И.И. Эректильная дисфункция: диагностика и современные методы лечения // Здоровье мужчины. – №1, 2002 – С. 9–11.  
2. Горпинченко И.И., Мирошников Я.О. Эректильная дисфункция. – Львов – 2003. – С. 5–21.  
3. Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н., Имшенецкая Л.П. и др. Лечение эректильной дисфункции / Под ред. проф. И.И. Горпинченко. – К., 2008.  
4. Сексологія і андрологія / Під ред. акад. О.Ф. Возіанова та проф. І.І. Горпінченка. – К.: Здоров'я, 1996.

5. Vardi Y., Appel B., Jacob G., Massarwi O. and Gruenwald I. (2010) Can low-intensity extracorporeal shock-wave therapy improve erectile function? A 6-month follow-up pilot study in patients with organic erectile dysfunction. Eur Urol 58: 243–248.  
6. Vardi Y., Appel B., Kilchevsky A. and Gruenwald I. (2012) Does low intensity extracorporeal shock wave therapy have a physiological effect on erectile function? Short-term results of a randomized, double-blind, sham controlled study. J Urol 187: 1769–1775

Слід зазначити, що в групі 2 спостерігалися побічні явища у 12 пацієнтів у вигляді гіперемії шкіри обличчя, закладеності носа.

Отже, оцінюючи вплив НЕУХТ в комбінації з використанням інгібіторів ФДЕ5, можна зробити висновок, що достовірний і максимальний вплив на стан еректильної функції та стан кавернозної гемодинаміки відзначається вже через 1 міс лікування, який досягає свого максимального ефекту через 2 міс лікування (в кінці терапії). Достовірний вплив комбінованої терапії зберігається і через 6 міс та через 1 рік після проведеної терапії, але дещо знижений порівнюючи з ефектом через 2 міс лікування, що свідчить про безпечність та довготривалість саме НЕУХТ, оскільки в цей період дія інгібіторів ФДЕ5 вже знижена.

**ВИСНОВКИ**

1. Отримані результати дозволяють рекомендувати застосування низькоенергетичної ударно-хвильової терапії (НЕУХТ) для лікування васкулогенної еректильної дисфункції (ЕД).

2. Як свідчать результати дослідження, застосування НЕУХТ в комбінації з використанням селективних інгібіторів фосфодіестерази 5-го типу дає кращий ефект, ніж у монотерапії НЕУХТ.

3. Застосування НЕУХТ в монотерапії ефективно, максимальний достовірний вплив НЕУХТ спостерігається через 6 міс після проведеної терапії, який залишається через рік після лікування, а протягом самого лікування вплив терапії незначний.

4. НЕУХТ в порівнянні з іншими існуючими методами лікування васкулогенної ЕД чинить більш тривалу дію на еректильну функцію.

5. Вплив НЕУХТ при васкулогенній ЕД може чинити відносну дію саме на судинні механізми ерекції, чим зумовлено довготривалість проведеної терапії НЕУХТ.

6. НЕУХТ безпечний метод лікування ЕД, особливістю якого є повна відсутність будь-яких побічних явищ.

**Modern approaches to the treatment of vasculogenic erectile dysfunction by low-energy shock wave therapy**  
**P.V. Aksonov**

A study of the effectiveness and comparative evaluation of the use of low-energy shock wave therapy in 105 patients with vasculogenic erectile dysfunction as a monotherapy or in combination treatment with selective inhibitors of phosphodiesterase type 5 was conducted.

**Key words:** *low-energy shock wave therapy, erectile dysfunction.*

НАМН України», 04053, г. Київ, ул. Ю. Коцюбинского, 9а;