

# Доплерографія судин статевого члена у чоловіків з еректильною дисфункцією та цукровим діабетом 2-го типу

В.Є. Лучицький,  
Є.А. Шелковой,  
Є.В. Лучицький

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

**Резюме.** Однією з найчастіших загальних хронічних дисфункцій у чоловіків після 40-річного віку є еректильна дисфункція (ЕД). Поширеність і тяжкість ЕД зростають із віком і на тлі коморбідних станів — цукрового діабету 2-го типу (ЦД2), вісцерально-абдомінального ожиріння, артеріальної гіпертензії та серцево-судинних захворювань. Більшість випадків ЕД є наслідком гемодинамічної дисфункції з артеріальною (близько 80%) або венозною недостатністю. Одним із найточніших показників у діагностиці гемодинамічних порушень артерій є дуплексне ультразвукове сканування судин. **Мета** даного дослідження — дослідити особливості васкулогенних порушень у пацієнтів з ЕД на тлі ЦД2 за допомогою дуплексного ультразвукового сканування пенільних судин. **Матеріали та методи.** Визначення стану пенільного кровотоку в режимі дуплексного ультразвукового сканування проведено у 27 чоловіків, хворих на ЦД2 та ЕД (середній вік —  $50,1 \pm 1,2$  року, тривалість ЦД —  $9,1 \pm 2,0$  року, тривалість ЕД —  $4,7 \pm 2,2$  року). **Результати.** У хворих на ЦД2 та ЕД виявлено зниження ПСШ кровотоку в а. dorsalis penis ( $22,0 \pm 0,6$  см/с) порівняно з чоловіками контрольної групи ( $24,8 \pm 0,8$  см/с,  $p < 0,01$ ). Резистентний (Ri) та пульсаційний індекси (Pi) у дослідженні а. cavernosum були вірогідно нижчими у хворих на ЦД2, ніж у чоловіків контрольної групи у стані спокою. Реакція на фармакологічну індукцію ерекції у хворих на ЦД2 була менш інтенсивною порівняно з такою у чоловіків контрольної групи на 5, 15, 30-й хв. **Висновки.** Виявлене зниження індексу резистентності та пульсаційного індексу у хворих на ЦД2 та ЕД порівняно з показниками чоловіків контрольної групи як у фазі спокою, так і в динаміці фармакологічної індукції ерекції у дослідженні а. cavernosum свідчить про формування змішаної артеріо-венозної недостатності з превалюванням артеріального компоненту у цієї категорії хворих.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2-го типу, еректильна дисфункція, ультразвук, доплер.

\* Адреса для листування (Correspondence): ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», вул. Вишгородська, 69, м. Київ, 04114, Україна; E-mail: zdovado@ukr.net

© В.Є. Лучицький, Є.А. Шелковой, Є.В. Лучицький

## Оригінальні дослідження

Однією з найчастіших загальних хронічних дисфункцій у чоловіків після 40-річного віку є еректильна дисфункція (ЕД) — нездатність досягати та/або підтримувати ерекцію статевого члена, достатню для здійснення задовільного статевому акту. Поширеність ЕД у загальній популяції, за даними Масачусетського дослідження старіння чоловіків (MMAS), складала 52% у чоловіків 40-79 років, причому ЕД середньої тяжкості спостерігалася у 25,2%, легкого ступеня — у 17,2% і тяжка — у 9,6% випадків [1]. За прогнозами, число чоловіків з ЕД нараховуватиме близько 322 млн до 2025 р. [2]. Поширеність і тяжкість ЕД зростають із віком і на тлі коморбідних станів — цукрового діабету 2-го типу, вісцерально-абдомінального ожиріння, артеріальної гіпертензії та серцево-судинних захворювань [3, 4]. ЕД діагностується у 28% чоловіків із цукровим діабетом (ЦД), у 9% — із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) та у 15% — із гіпертонічною хворобою (ГХ).

Щодо потенційних механізмів розвитку ЕД у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу (ЦД2) вважається, що мікроангіопатії кавернозних артерій, корпоральна венооклюзійна дисфункція та автономна нейропатія є первинними патофізіологічними шляхами ЕД [5, 6].

Число пацієнтів з ЕД зростає зі збільшенням тяжкості мікроангіопатій і нейропатій [7, 8].

Більшість випадків ЕД є наслідком гемодинамічної дисфункції з артеріальною (близько 80%) або венозною недостатністю [9]. Одним із найточніших показників у діагностиці гемодинамічних порушень артерій є дуплексне ультразвукове сканування судин із визначенням величини пікової систолічної швидкості (ПСШ). У пацієнтів з ЕД без явних симптомів ССЗ кольорова доплерівська сонографія може відігравати важливу роль у діагностиці патології коронарних артерій на ранніх стадіях ішемічної хвороби серця.

**Мета** даного дослідження — дослідити особливості васкулогенних порушень у пацієнтів з ЕД на тлі ЦД2 за допомогою дуплексного ультразвукового сканування пенільних судин.

## Матеріали та методи

Дослідження виконано у 27 чоловіків, хворих на ЦД2, середній вік пацієнтів складав  $50,1 \pm 1,2$  року, тривалість ЦД2 —  $9,1 \pm 2,0$  року, тривалість ЕД —  $4,7 \pm 2,2$  року (у 5 хворих — дебютна форма ЕД). У 4 хворих ЦД був у стадії компенсації, у 23 — декомпенсації. Практично

у всіх пацієнтів діагностовано коморбідні стани: артеріальну гіпертензію — у 19 (73,1%), вісцерально-абдомінальне ожиріння — у 17 (62,9%), дисліпідемії — у 14 (51,8%) чоловіків із ЦД2, дефіцит тестостерону — у 12 (44,4%), доброякісну гіперплазію передміхурової залози — у 9 (34,6%) обстежених. Усі пацієнти отримували стандартну терапію під спостереженням ендокринологів, 12 хворих отримували замісну терапію тестостероном із приводу андрогенодефіциту.

Визначення стану пенільного кровотоку у чоловіків, хворих на ЦД2 та ЕД, проводили в режимі дуплексного сканування на апараті для ультразвукових досліджень TOSHIBA SSA-580F (Nemio XG) лінійним датчиком із частотою 6-12 МГц. Оцінку стану пенільного кровотоку кожному пацієнту проводили шляхом 4-кратного ультразвукового дослідження з інтервалом 15 хв: перший раз оцінювали базальний кровотік у стані спокою, наступні 3 — після фармакологічної індукції ерекції. Фармакологічна індукція ерекції досягалася за допомогою інтракавернозного введення 20 мкг алпростадилу (приготований еквівалент) шляхом розведення 0,2 мл алпростадилу в 9,8 мл фізіологічного розчину). Впродовж дослідження застосовувався тест Вальсальви: форсований видих із закритими носом і ротом, який дозволяє виявити недостатність вен таза (в т.ч. пенільних вен) шляхом зміни напрямку кровотоку.

Побічні реакції на інтракавернозне введення розчину алпростадилу спостерігали у 7 пацієнтів (в усіх — больові відчуття в місці ін'єкції помірного ступеня, в 1 хворого — підшкірна гематома шкіри статевого члена), які не вимагали додаткових втручань або призначень. Після обстеження пацієнти перебували під медичним спостереженням до моменту цілковитого зникнення ерекції (оцінку проводили за суб'єктивними відчуттями пацієнта та шляхом візуального огляду й пальпації статевого члена лікарем).

Контрольну групу склали 8 чоловіків віком від 32 до 51 року без скарг на ЕД.

## Результати та обговорення

У хворих на ЦД2 та ЕД виявлено зниження ПСШ кровотоку в а. dorsalis penis ( $22,0 \pm 0,6$  см/с) порівняно з показником чоловіків контрольної групи ( $24,8 \pm 0,8$  см/с,  $p < 0,01$ , **табл. 1**). Резистентний (Ri) та пульсаційний

індекси ( $P_i$ ) за результатами дослідження а. cavernosum були вірогідно нижчими у хворих на ЦД, ніж у чоловіків контрольної групи у стані спокою (табл. 2). У здорових чоловіків показники  $R_i$  були вищими за 0,9, а  $P_i$  — вищими за 2,0, а за ЦД2 значення  $R_i$  були нижчими від 0,8, а  $P_i$  — нижчими від 2,0. ПСШ кровобігу в артеріальних міжкавернозних анастомозах у динаміці фармакологічно індукованої ерекції була зниженою та складала  $<12$  см/с. Аномалії судин статевого члена з анастомозами виявлено у 8 із 27 хворих на ЦД2. Реакція на фармакологічну індукцію ерекції у хворих на ЦД2 була менш інтенсивною, ніж у чоловіків контрольної групи на 5, 15, 30-й хв (табл. 1).

Приріст ПСШ кровобігу був послаблений у хворих на ЦД2 протягом усього періоду переходу від стану спокою до фази ригідної ерекції зі значнішим підйомом на 15-й хв і деяким послабленням через 30 хв після інтракавернозного введення розчину альпростадилу (табл. 1).

Спостерігалось зменшення тривалості реакції на ВАП у хворих на ЦД2. За результатами дуплексного сканування статевого члена встановлено, що захворювання на ЦД супроводжувалося формуванням фібробластичних змін кавернозних тіл, потовщенням стінок а. cavernosa до 0,3-0,5 мм із дифузним розташуванням гіперехогенних структур до 1,5-3,0 мм.

За умов збільшення кровонаповнення статевого члена в динаміці проведення фармаколо-

гічної проби в а. cavernosum приріст значень  $R_i$  був менш вираженим у хворих із ЦД2, ніж у чоловіків контрольної групи у початковій 15 хв дослідження зі зниженням на 30-й хв, а  $P_i$  — протягом 5-30 хв спостереження (табл. 2).

Отже, зниження ПСШ кровобігу зі збільшенням приросту показників тону артеріальної стінки та периферичного опору є наслідком порушень мікроциркуляції, тканинної проникності, що мають місце у хворих на ЦД2. Підвищення тиску у функціонуючих капілярах призводить до значного збільшення транскапілярного фільтраційного тиску та сприяє трансудації, проявом чого спочатку є набряк тканини, а в подальшому — формування порушень трофіки, ступінь яких пропорційний ступеню венозної недостатності. Поширена недостатність венозних клапанів підсилює периферичний застій крові та сприяє формуванню набряково-трофічного синдрому. Гістологічна перебудова стінок колатералей призводить до зриву компенсації та розвитку хронічної венозної недостатності й порушень венооклюзійного механізму.

Виявлене зниження індексу резистентності та пульсаційного індексу у хворих на ЦД2 та ЕД порівняно з показниками чоловіків контрольної групи як у фазі спокою, так і в динаміці фармакологічної індукції ерекції у дослідженні а. cavernosum свідчить про формування артеріальної недостатності у цієї категорії хворих.

**Таблиця 1.** Динамічні зміни середньої пікової систолічної швидкості кровобігу (см/с) у кавернозних артеріях статевого члена перед початком і після медикаментозної індукції ерекції у чоловіків, хворих на ЦД2 ( $M \pm m$ )

Фаза спокою		Час після введення ВАП					
К	ЦД2	5 хв		15 хв		30 хв	
		К	ЦД2	К	ЦД2	К	ЦД2
24,8±0,0	22,0 ±0,6	34,5±1,1	28,8±0,3	69,6±1,2	48,8±0,7	56,1±1,9	50,3±0,9
	$p > 0,2$	$p_1 < 0,001$	$p < 0,01$	$p_1 < 0,001$	$p < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p < 0,01$
			$p_1 < 0,01$		$p_1 < 0,001$		$p_1 < 0,001$

Примітка: К — контроль; р — порівняно з контролем;  $p_1$  — порівняно з фазою спокою.

**Таблиця 2.** Динамічні зміни індексів резистентності ( $R_i$ ) та пульсації ( $P_i$ ) кавернозних артерій статевого члена перед початком і після медикаментозної індукції ерекції у чоловіків, хворих на ЦД2 ( $M \pm m$ )

Фаза спокою		Час після введення ВАП						
К	ЦД2	5 хв		15 хв		30 хв		
		К	ЦД2	К	ЦД2	К	ЦД2	
$R_i$	0,93±0,04	0,75±0,01	0,75±0,04	0,62±0,01	0,80±0,02	0,70±0,01	0,96±0,1	0,73±0,01
		$p < 0,01$	$p_1 < 0,01$	$p < 0,01$	$p_1 < 0,001$	$p > 0,5$	$p_1 > 0,5$	$p > 0,2$
						$p_1, 0,1 > 0,05$		$p_1 > 0,1$
$P_i$	2,4±0,04	1,80±0,06	2,1±0,1	1,6±0,03	1,7±0,08	1,56±0,04	2,2±0,1	1,72±0,04
		$p < 0,001$	$p_1 < 0,05$	$p < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p > 0,1$	$p_1 < 0,05$	$p < 0,001$
			$p_1 < 0,01$		$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,01$		$p_1 > 0,2$

Примітка: К — контроль; р — порівняно з контролем;  $p_1$  — порівняно з фазою спокою.

## Оригінальні дослідження

Проведення тесту Вальсальви виявило менший ступінь поширеності рефлексу та компенсації венозної недостатності у чоловіків, хворих на ЦД2 та ЕД. Це свідчить, що у хворих на ЦД2 первинною ланкою розладу є не ураження венооклюзійного механізму, а артеріальна недостатність судинного русла статевого члена.

Аналіз індивідуальних показників кровотоку у хворих на ЦД2 з дебютною формою ЕД засвідчив зниження показників ПСШ і зростання індексу резистентності у чоловіків із ЦД2 порівняно з контролем.

Результати даного дослідження засвідчили наявність порушення артеріального кровотоку в обстежених, хворих на ЦД2 та ЕД, причому артеріальну недостатність різного ступеня діагностовано в усіх пацієнтів. Практично в усіх обстежених ЦД асоціювався з іншими захворюваннями, пов'язаними зі старінням чоловічого організму, — вісцерально-абдомінальним ожирінням, АГ, дисліпідеміями, хворобами передміхурової залози. З літератури відомо, що близько 35-75% чоловіків із ЦД мають ЕД різного ступеня, причому ЕД у них часто асоціюється з такими коморбідними станами, як гіпертензія, ожиріння, атеросклероз, серцеві хвороби, гіперхолестеринемія, а тяжкість ЕД корелює з глікемічним контролем, тривалістю ЦД, наявністю хронічних діабетичних ускладнень [10, 11]. Судинні захворювання є найчастішою причиною ЕД, а ЕД вважається маркером ССЗ [12]. Більшість випадків ЕД є наслідком гемодинамічної дисфункції з артеріальною (близько 80%) або венозною недостатністю [13]. Найточнішим показником захворювання артерій є ПСШ. У пацієнтів з ЕД без явних симптомів ССЗ кольорова доплерівська сонографія відіграє важливу роль у визначенні безсимптомної хвороби коронарних артерій. Дійсно, спільним патофізіологічним підґрунтям ССЗ та ЕД є ендотеліальна дисфункція, а ступінь ЕД корелює з тяжкістю ССЗ. З ендотеліальною дисфункцією пов'язано кілька серцево-судинних чинників ризику, серед яких і ЦД2. Встановлено, що підвищене глікування кінцевих продуктів є причиною недостатнього глікемічного контролю, а підвищення вмісту колагену в оболонках члена та кавернозних тілах пенільної тканини пацієнтів із ЦД гальмує продукцію оксиду азоту [13]. Вважають, що метаболічні порушення за ЦД2 сприяють розвитку ендотеліальної дисфункції через ендотелін-1 як модулятор судинного тонуусу та

відіграють важливу роль у розвитку судинних ускладнень [14]. Гістологічна перебудова стінок колатералей призводить до зриву компенсації та розвитку хронічної венозної недостатності й порушень венооклюзійного механізму [15]. Ці зміни можуть зникати з нормалізацією метаболічних порушень.

Суттєву роль у патогенезі ЕД у чоловіків із ЦД2 відіграє зниження рівнів андрогенів, яке може розвиватися раніше, ніж ендотеліальна дисфункція [16]. Моделі дефіциту інсуліну на тваринах показують виникнення андрогенодефіциту та порушення ерекції, що цілком відновлюються на тлі замісної терапії тестостероном [17]. Автори стверджують, що в кавернозних тілах андрогени регулюють множинні сигнальні шляхи та структури клітинних компонентів кавернозної тканини. Слабко виражений ефект інгібіторів фосфодіестерази 5-го типу у хворих на ЦД може бути зумовлений змінами в еректильній тканині, спричиненими низьким рівнем андрогенів у крові. Призначення тестостерону цілком відновлює зумовлені ЦД2 ферментативні зсуви в статевому члені, у тому числі ерекцію та реакцію на сілденафіл [18]. Тому всім пацієнтам із низькими рівнями тестостерону в крові та симптомами андрогенодефіциту призначають препарати тестостерону перед початком приймання інгібіторів фосфодіестерази 5-го типу.

Ендотеліальна дисфункція є одним із проявів системних судинних порушень, оскільки ендотелій судин відіграє центральну роль у патогенезі численних тромботичних і запальних захворювань. Ця дисфункція є предиктором майбутніх коронарних подій і може бути діагностованою визначенням рівнів циркулюючих у крові маркерів, тому наявність ЕД, що нерідко є першим симптомом ЦД2 та виявляється на декілька місяців раніше, ніж маніфестуються симптоми ЦД, може спонукати до обстеження стану серцево-судинної системи у чоловіків [19]. Більш виражені порушення ендотеліальної функції спостерігаються у пацієнтів із тривалішим перебігом ЦД, ніж із вперше встановленим. Ендотеліальна дисфункція відіграє ключову роль у патогенезі атеросклерозу та мікро- і макроангіопатій за ЦД, а також є найбільш загальною причиною ЕД. Водночас ЕД є типовим проявом у чоловіків із ЦД2, а також, як вважають, може розглядатися як симптом недіагностованого ССЗ [20]. Дисфункція ендотелію передуює розвитку атеросклерозу, що узгоджується з гіпо-

тезою «розміру артерії» [21]. Ця теорія стверджує, що атерогенез може вірогідно асоціюватися з клінічними симптомами, характерними для ураження артерій меншого діаметра, які страждають раніше, насамперед артерій статевого члена, ніж артерій більшого діаметра, таких як коронарні [22, 23]. Підтвердженням гіпотези є дослідження товщини intima-media кавернозних і каротидних артерій у пацієнтів з ЕД, які виявили помірну позитивну лінійну кореляцію цих показників [24]. Отримані результати дають підстави авторам стверджувати, що порушення кровотоку в кавернозних артеріях може бути предиктором системного атеросклерозу на ранніх стадіях.

Тому ультимативною метою у чоловіків, хворих на ЦД2 та ЕД, має бути не лише лікування ЕД, а й діагностика та адекватне (агресивне) лікування будь-яких чинників ризику ССЗ [25]. ЕД може бути попереджувачим сигналом для ранньої інтервенції у чоловіків із ризиком розвитку метаболічного синдрому, ЦД2 і ССЗ. Мета-аналіз 15 рандомізованих досліджень (476 пацієнтів приймали тривалий час малі дози сілденафілу, 237 — плацебо) засвідчив поліпшення показника «flow-mediated dilatation» у пацієнтів, хворих на ЦД2 та ЕД, які тривалий час приймали сілденафіл [26]. Інгібітори фосфодіестерази 5-го типу є першою лінією терапії ЕД у чоловіків, вони є ефективними у чоловіків із ЦД2. Більше того, підтверджено позитивну роль цих препаратів за умов тривалого приймання на ендотеліальну функцію у чоловіків із ЦД2 [27] із поліпшенням гемодинамічних параметрів.

## Висновки

Виявлене зниження індексу резистентності та пульсаційного індексу у хворих на ЦД2 та ЕД порівняно з показниками чоловіків контрольної групи як у фазі спокою, так і в динаміці фармакологічної індукції ерекції у дослідженні а. cavernosum свідчить про формування змішаної артеріо-венозної недостатності з превалюванням артеріального компонента у цієї категорії хворих.

## Список використаної літератури

1. Feldman H.A., Goldstein I., Hatzichristou D.G., Krane R.J., McKinlay J.B. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study // *J. Urol.* — 1994. — Vol. 151, № 1. — P. 54-61.
2. Aytac I.A., McKinlay J.B., Krane R.J. The likely worldwide increase in

- erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences // *Br. J. Urol. Int.* — 1999. — Vol. 84. — P. 450-456.
3. Braun M., Wassmer G., Klotz T., Reifenrath B., Mathers M., Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the «Cologne Male Survey» // *Int. J. Impot. Res.* — 2000. — Vol. 12, № 6. — P. 305-311.
4. Fedele D., Coscelli C., Santeusano F., Bortolotti A., Chatenoud F., Colli E., Landoni M., Parazzini F. Erectile dysfunction in diabetic subjects in Italy. Gruppo Italiano Studio Deficit Erettile nei Diabetici // *Diabetes Care.* — 1998. — Vol. 21, № 11. — P. 1973-1977.
5. Goldstraw M.A., Kirby M.G., Bhardwa J., Kirby R.S. Diabetes and the urologist: A growing problem // *B.J.U. Int.* — 2007. — Vol. 99. — P. 513-517.
6. Hakim L.S., Goldstein I. Diabetic sexual dysfunction // *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* — 1996. — Vol. 25. — P. 379-400.
7. Акопян А.Э. Нейросудистые расстройства в генезе нарушенный сексуального здоровья у мужчин, страдающих сахарным диабетом, и их коррекция: автореф. дис... канд. мед. наук. — Харьков, 1990. — 22 с. (Akopyan A.Ye. Neurovascular disorders in the genesis of sexual health problems in men with diabetes and their correction: avtoref. dis... cand. med. nauk. — Kharkov, 1990. — 22 p.)
8. Romeo J.H., Seftel A.D., Madhun Z.T., Aron D.C. Sexual function in men with diabetes type 2: association with glycemic control // *J. Urol.* — 2000. — Vol. 163. — P. 788-791.
9. Yavas U.S., Calisir C., Kaya T., Degirmenci N.A. A sign of arteriogenic insufficiency on penile Doppler sonography // *J.U. Ultrasound Med.* — 2007. — Vol. 26. — P. 1643-1648.
10. Yaman O., Akand M., Gursoy A., Erdogan M.F., Anafarta K. The effect of diabetes mellitus treatment and good glycemic control on the erectile function in men with diabetes mellitus-induced erectile dysfunction: a pilot study // *J. Sex. Med.* — 2006. — Vol. 3, № 6. — P. 44-348.
11. Roth A., Kalter-Leibovici O., Kerbis Y., Tenenbaum-Koren E., Chen J., Sobol T., Raz I. Prevalence and risk factors of erectile dysfunction in men with diabetes, hypertension, or both diseases: a community survey among 1,412 Israel men // *Clin. Cardiol.* 2003. — Vol. 26, № 1. — P. 25-30.
12. Shabsigh R., Anastadis A.G. Erectile dysfunction // *Annu. Rev. Med.* — 2003. — Vol. 54. — P. 153-168.
13. Seftel A.D., Vaziri N.D., Ni Z., Razmjouei K., Fogarty J., Hampel N., Polak J., Wang R.Z., Ferguson K., Block C., Haas C. Advanced glycation end products in human penis: Elevation in diabetic tissue, site of deposition, and possible effect through sNOS or eNos // *Urology.* — 1997. — Vol. 50, № 6. — P. 1016-1026.
14. Hopfner R.L., Gopalakrishnan V. Endothelin: emerging role in diabetic vascular complications // *Diabetologia.* — 1999. — Vol. 42. — P. 183-194.
15. Kuo Y.-C., Lai Y.-H., Hung C.-S. Color Doppler ultrasound assessment of penile vascular system in men with erectile dysfunction // *J. Sex. Med.* — 2006. — Vol. 3. — Suppl. 20. — P. 165.
16. Svatberg J. Epidemiology: Testosterone and the metabolic syndrome // *Int. J. Impot. Res.* — 2007. — Vol. 19. — P. 124-128.
17. Mills T.M., Levis R.W. The role of androgens in the erectile response // *A perspective Mol. Urol.* — 1999. — Vol. 3. — P. 75-86.
18. Traish A.M., Goldstein I., Kim N.N. Testosterone and erectile function: From basic research to a new clinical paradigm for managing men with androgen insufficiency and erectile dysfunction // *Eur. Urology.* — 2007. — Vol. 52. — P. 54-70.
19. Bonetti P.O., Lerman L.O., Lerman A. Endothelial dysfunction: A marker of atherosclerotic risk // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2003. — Vol. 23. — P. 168-175.
20. Thompson I.M., Tangen C.M., Goodman P.J., Probstfield J.L., Moinpour C.M., Coltman C.A. Erectile dysfunction and subsequent cardiovascular disease // *J. Amer. Med. Associat.* — 2005. — Vol. 294, № 23. — P. 2996-3002.
21. Watts G.F., Chew K.K., Stuckey B.G. The erectile-endothelial dysfunction nexus: new opportunities for cardiovascular risk prevention // *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.* — 2007. — Vol. 4, № 5. — P. 263-273.
22. Montorsi P., Ravagnani P.M., Galli S., Rotatori F., Briganti A., Salonia A., Rigatti P., Montorsi F. The artery size hypothesis: a macrovascular link between erectile dysfunction and coronary artery disease // *Am. J. Cardiol.* — 2005. — Vol. 96, № 12B. — P. 19-23.
23. Golubunski A., Sikorski A. Usefulness of power Dopple

## Оригінальні дослідження

- ultrasonography in evaluating erectile dysfunction // B.J.U. Int. — 2002. — Vol. 89. — P. 779-782.
24. Prezioso D., Iacono F., Russo U., Romeo G., Ruffo A., Russo N., Illiano E. Evaluation of penile cavernosal artery intima-media thickness in patients with erectile dysfunction. A new parameter in the diagnosis of vascular erectile dysfunction. Our experience on 59 cases // Arch. Italiano Urol. Androl. — 2014. — Vol. 86, № 1. — P. 9-14.
  25. Yaman O., Akand M., Gursoy A., Erdogan M.F., Anafarta K. The effect of diabetes mellitus treatment and good glycemic control on the erectile function in men with diabetes mellitus-induced erectile dysfunction: a pilot study // J. Sex. Med. — 2006. — Vol. 3, № 2. — P. 344-348.
  26. Santi D., Giannetta E., Isidori A.M., Vitale C., Aversa A., Simoni M. Therapy of endocrine disease. Effects of chronic use of phosphodiesterase inhibitors on endothelial markers in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis // Eur. J. Endocrinol. — 2015. — Vol. 172, № 3. — P. 103-114.
  27. Schwartz B.G., Jackson G., Stecher V.J., Campoli-Richards D.M., Kloner R.A. Phosphodiesterase type 5 inhibitors improve endothelial function and may benefit cardiovascular conditions // Amer. J. Med. — 2013. — Vol. 126, № 3. — P. 192-199.

(Надійшла до редакції 25.01.2016)

## Допплерографія судів полового члена у чоловіків з еректильною дисфункцією і сахарним діабетом 2-го типу

**В.Е. Лучицкий, Е.А. Шелковой, Е.В. Лучицкий**

ГУ «Інститут ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комиссаренко НАМН України»

**Резюме.** Одной из наиболее частых общих хронических дисфункций у мужчин после 40-летнего возраста является эректильная дисфункция (ЭД). Распространенность и тяжесть ЭД растут с возрастом и на фоне коморбидных состояний — сахарного диабета 2-го типа (СД2), висцерально-абдоминального ожирения, артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний. Большинство случаев ЭД являются результатом гемодинамической дисфункции с артериальной (около 80%) или венозной недостаточностью. Одним из наиболее точных показателей в диагностике гемодинамических нарушений артерий является дуплексное ультразвуковое сканирование сосудов. **Цель** данного исследования — изучить особенности васкулогенных нарушений в развитии эректильной дисфункции у пациентов с СД2 с помощью дуплексного ультразвукового сканирования пенильных сосудов. **Материалы и методы.** Определение состояния пенильного кровотока проведено у 27 мужчин, больных СД2 и ЭД (средний возраст — 50,1±1,2 года, длительность СД — 9,1±2,0 года, продолжительность ЭД — 4,7±2,2 года). **Результаты.** У больных СД2 и ЭД выявлено снижение пиковой систолической скорости кровотока в а. dorsalis penis (22,0±0,6 см/с) по сравнению с показателем мужчин контрольной группы (24,8±0,8 см/с, p<0,01). Резистентный (Ri) и пульсационный индексы (Pi) при исследовании а. cavernosum были достоверно ниже у больных СД, чем у мужчин контрольной группы в состоянии покоя. Реакция на фармакологическую индукцию

эрекции у больных СД2 была менее интенсивной по сравнению с мужчинами контрольной группы на 5, 15, 30-й мин. **Выводы.** Выявленное снижение индекса резистентности и пульсационного индекса у больных СД2 и ЭД по сравнению с контролем как в фазе покоя, так и в динамике фармакологической индукции эрекции при исследовании а. cavernosum свидетельствует о формировании смешанной артерио-венозной недостаточности с преобладанием артериального компонента у этой категории больных.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2-го типа, эректильная дисфункция, ультразвук, доплерография.

## Penile Doppler sonography in men with erectile dysfunction and type 2 diabetes

**V.E. Luchytskiy, E.A. Shelkovoy, E.V. Luchytskiy**

SI «V.P. Komissarenko Institute of Endocrinology and Metabolism, Nat. Acad. Med. Sci. of Ukraine»

**Summary.** One of the most common chronic dysfunction in men over 40 years of age is erectile dysfunction (ED). The prevalence and severity of ED increases with age and the presence of comorbid conditions — type 2 diabetes, visceral-abdominal obesity, hypertension and cardiovascular diseases. Most cases of ED is the result of hemodynamic dysfunction of arterial insufficiency (80%) or venous insufficiency. One of the most accurate indicators in the diagnosis of arterial hemodynamic disturbances is duplex ultrasound vessels examination. **Purpose** — to explore the features in vasculogenic violations of erectile dysfunction in patients with type 2 diabetes using penile duplex ultrasound scan of the vessels. **Materials and methods.** Defining the penile blood flow mode duplex ultrasound scanning 27 men conducted in patients with type 2 diabetes and ED (average age 50.1±1.2 years, duration of diabetes — 9.1±2.0 years, duration of ED — 4.7±2.2 years). **Results.** In patients with type 2 diabetes and ED a reduction in blood flow peak systolic velocity a. dorsalis penis (22.0±0.6 cm/sec) was showed compared with men in the control group (24.8±0.8 cm/sec, p<0.01). Resistant (Ri) and pulsatile indices (Pi) of a. cavernosum were significantly lower in patients with diabetes than in men of the control group at rest. The response to pharmacological induction of erection in patients with type 2 diabetes was less intense than in men of the control group at the 5<sup>th</sup>, 15<sup>th</sup>, 30<sup>th</sup> min. **Conclusions.** Identified reduce resistance index and pulsating index in patients with type 2 diabetes and ED compared with men in the control group, both in the resting phase and in the dynamics of pharmacological induction of erection in the study a. cavernosum, indicate the formation of a mixed arterio-venous insufficiency prevalence of blood component in these patients.

**Keywords:** type 2 diabetes, erectile dysfunction, ultrasound, Doppler sonography.