

УДК 616.379-008.64:616.64/.69

DOI: 10.22141/2224-0721.14.7.2018.148769

Лучицький В.Є., Лучицький Є.В.

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ, Україна

## Патогенетичні механізми розвитку еректильної дисфункції у чоловіків, хворих на цукровий діабет 1-го та 2-го типів

For cite: Міжнародний ендокринологічний журнал. 2018;14(7):645-649. doi: 10.22141/2224-0721.14.7.2018.148769

**Резюме. Актуальність.** Статеві розлади — одні з найпоширеніших ускладнень цукрового діабету (ЦД). Найчастіше у чоловіків із ЦД спостерігається еректильна дисфункція (ЕД). **Мета.** Дослідження впливу судинних і гормональних чинників на розвиток ЕД у чоловіків із ЦД. **Матеріали та методи.** Обстежені чоловіки (n = 491), хворі на ЦД. Імуноферментним методом визначали концентрацію фолікулоstimулюючого та лютеїнізуючого гормонів, загального тестостерону. Проводилося анкетування з використанням опитувальника «Міжнародний індекс еректильної функції». Виконано доплерівську ультрасонографію судин статевого члена. **Результати.** У пацієнтів із ЦД 2-го типу спостерігалася вікова залежність частоти ЕД, яка у чоловіків віком до 40 років становила 6,3 %, у віковій групі 41–50 років — 25,4 %, в осіб старше 60 років — 36,1 %. В той же час у чоловіків із ЦД 1-го типу найбільша частка пацієнтів із порушенням статевої функції була у віковій групі 41–50 років (35,6 %). При проведенні доплерівської ультрасонографії виявлено зниження пікової систолічної швидкості кровотоку в *a. dorsalis penis* у чоловіків, хворих на ЦД, порівняно з контролем. Резистентний і пульсаційний індекси у хворих на ЦД також були вірогідно нижчими. Реакція на введення вазоактивного препарату інтракавернозно у хворих на ЦД була менш інтенсивною порівняно з контролем. У чоловіків із ЦД 2-го типу виявлено вірогідне зниження рівнів тестостерону порівняно з контрольною групою. **Висновки.** Патогенез ЕД у хворих на ЦД є багатокомпонентним і переважно зумовлений васкулогенними, а у хворих на ЦД 2-го типу — і гормональними чинниками.

**Ключові слова:** цукровий діабет; еректильна дисфункція; патогенез

### Вступ

Сексуальність чоловіка розглядається як комплекс біопсихосоціальних процесів. Підтримання відповідної статевої активності регулюється складним комплексом, який формується з нейроендокринної, судинної систем і метаболічних процесів [1, 2]. Статева функція — важливий елемент нормального способу життя чоловіка. Крім того, статеві розлади спостерігаються у більше ніж 150 млн чоловіків у всьому світі та проявляються розладами всіх складових копулятивного циклу — змінами статевого потягу, ерекцій, еякуляцій та оргазму.

Еректильна дисфункція (ЕД) — одна з найчастіших загальних хронічних дисфункцій у чоловіків після 40-річного віку. Поширеність ЕД у загальній популяції, за даними Массачусетського дослідження з вивчення старіння чоловіків (MMAS), становила 52 % у чоловіків віком 40–79 років, причому

помірна ЕД спостерігалася у 25,2 %, мінімальна — у 17,2 % і тяжка — у 9,6 % обстежених. ЕД діагностовано у 28 % чоловіків із цукровим діабетом (ЦД), у 9 % — із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) та у 15 % — з артеріальною гіпертензією (АГ) [3].

Статеві розлади належать до одного з найпоширеніших ускладнень ЦД. Найчастіше у чоловіків із ЦД спостерігається ЕД — нездатність чоловіка досягти та/або підтримувати ерекцію статевого члена, достатню для здійснення задовільного статевого акту. За даними різних дослідників, статеві розлади відзначаються у 50–75 % чоловіків, хворих на ЦД, і проявляються розладами всіх складових копулятивного циклу — змінами статевого потягу, ерекцій, еякуляцій та оргазму [4]. Згідно з даними MMAS, у 35 % чоловіків віком 40–70 років наявна ЕД, причому превалювання та тяжкість зростають з віком і наявністю коморбідних станів — ЦД 2-го типу, вісцерально-абдоміналь-

© «Міжнародний ендокринологічний журнал» / «Международный эндокринологический журнал» / «International Journal of Endocrinology» («Міжнародний ендокринологічний журнал»), 2018  
© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2018

Для кореспонденції: Лучицький Віталій Євгенович, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу репродуктивної ендокринології, ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», вул. Вишгородська, 69, м. Київ, 04114, Україна; e-mail: vitaliy.luchytskyi@gmail.com; контактний телефон: +380677936932.

For correspondence: V. Luchytsky, PhD, Senior Research Fellow, Leading Research Fellow at the Department of reproductive endocrinology, State Institution "V.P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of the NAMS of Ukraine", Vyshgorodska st., 69, Kyiv, 04114, Ukraine; e-mail: vitaliy.luchytskyi@gmail.com; phone: +380677936932.

ного ожиріння, АГ і ССЗ [5]. Повна імпотенція відзначалася у 28 % чоловіків, хворих на ЦД, у той час як у загальній популяції чоловіків вона траплялася лише у 9,6 % обстежених. Вважають, що у структурі ЕД хворі на ЦД становлять до 40 %, а ССЗ — до 30 % [3, 6].

ЦД — найбільш загальне метаболічне захворювання: у 2012 р. він діагностований у 22,3 млн осіб (7 % населення) у США, на його лікування припадало 176 млрд доларів прямих коштів і 69 млрд доларів непрямих витрат. ЦД 2-го типу становить 90–95 % всіх випадків діабету, спостерігається постійне підвищення його частоти [7].

Дані MMAS також засвідчили у чоловіків тісну асоціацію частоти ЕД з віком. Річний ступінь поширеності ЕД зростає з кожною віковою декадою і становить 12,4, 29,8 і 46,4 випадку на 1000 чоловіків віком 40–49, 50–59 і 60–69 років відповідно. Ризик розвитку ЕД — приблизно 26 випадків на 1000 чоловіків щорічно та підвищується за наявності таких захворювань, як ЦД, АГ і хвороби серця [8].

Дані щодо частоти ЕД у чоловіків із ЦД неодноточні. За різними джерелами, 35–75 % чоловіків із ЦД мають ЕД будь-якого ступеня, причому ЕД у них часто асоціюється з коморбідними станами — АГ, ожирінням, атеросклерозом, ССЗ, гіперхолестеринемією. Тяжкість ЕД корелює з глікемічним контролем, тривалістю ЦД, наявністю хронічних діабетичних ускладнень [9]. Встановлено, що при ЦД статеві розлади розвиваються на декілька років раніше, ніж у загальній популяції, та мають більш тяжкий перебіг. До того ж ЕД нерідко може бути першим симптомом ЦД 2-го типу і виявляється на декілька місяців раніше, ніж маніфестують симптоми діабету. У чоловіків із ЦД ризик розвитку ЕД утричі вищий, ніж у загальній популяції [6].

**Мета роботи:** дослідити вплив судинних і гормональних чинників на розвиток еректильної дисфункції у чоловіків із цукровим діабетом 1-го та 2-го типів.

## Матеріали та методи

Для з'ясування впливу віку та клінічного перебігу ЦД проаналізовано результати обстеження 205 пацієнтів чоловічої статі, хворих на ЦД 2-го типу, та 286 чоловіків, хворих на ЦД 1-го типу.

Пацієнтам було проведено анкетування з використанням опитувальника «Міжнародний індекс еректильної функції». Допплерівська ультрасонографія судин статевого члена була проведена у 27 чоловіків, хворих на ЦД. Визначення рівнів тестостерону (Т), лютеїнізуючого (ЛГ) і фолікулостимулюючого (ФСГ) гормонів у крові обстежених пацієнтів здійснювали імуноферментним методом.

## Результати

У хворих на ЦД 2-го типу спостерігалася вікова залежність частоти ЕД, яка у чоловіків віком до 40 років становила 6,3 %, у віковій групі 41–50 років — 25,4 % і в осіб старше 60 років — 36,1 %. У той же час у чоловіків із ЦД 1-го типу найбільша частка з порушенням статевої функції була у групі 41–50 років (35,6 %), після чого спостерігалася значне зниження частоти скарг на ЕД з боку чоловіків, хворих на ЦД 1-го типу (7,4 % у групі хворих старше 60 років) (табл. 1).

Отримані дані свідчать, що чинник віку у чоловіків, хворих на ЦД 2-го типу, має вагоме значення, а у чоловіків із ЦД 1-го типу втрачає провідну роль у розвитку порушень статевої функції, стає вторинним, підпорядкованим клінічному перебігу хвороби.

За результатами наших досліджень, частота ЕД має пряму залежність із тривалістю ЦД. У чоловіків, хворих на ЦД 2-го типу, частота порушення еректильної функції виражено зростала в групі пацієнтів із тривалістю ЦД понад 5–10 років і понад 10 років після встановлення діагнозу (з 14,7 % у групі, де тривалість становила 2–5 років, до 32,2 % при тривалості ЦД 2-го типу 5–10 років). Характерно, що у пацієнтів із тривалістю ЦД менше одного року ЕД відзначалась

**Таблиця 1. Поширеність еректильної дисфункції у хворих на ЦД 1-го та 2-го типів залежно від віку**

Група обстежених	Вік хворих, роки											
	До 20		21–30		31–40		41–50		51–60		> 60	
	Частота еректильної дисфункції											
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
ЦД 1-го типу (n = 286)	4	1,4	39	13,6	64	22,4	102	35,6	56	19,6	21	7,4
ЦД 2-го типу (n = 205)	–	–	1	0,5	13	6,3	52	25,4	65	31,7	74	36,1

**Таблиця 2. Динамічні зміни пікової систолічної швидкості кровотоку (см/с) у кавернозних і дорсальних артеріях статевого члена після функціональної проби з ВАП у чоловіків, хворих на ЦД**

Артерія	Фаза спокою		Час після введення ВАП, хв					
	Контроль (n = 9)	ЦД (n = 28)	5		15		30	
			Контроль (n = 9)	ЦД (n = 28)	Контроль (n = 9)	ЦД (n = 28)	Контроль (n = 9)	ЦД (n = 28)
A. cavernosum	26,4 ± 0,7	25,4 ± 1,1 P > 0,2	34,5 ± 1,1 P <sub>1</sub> < 0,001	28,8 ± 0,3 P < 0,01 P <sub>1</sub> < 0,01	69,6 ± 1,2 P <sub>1</sub> < 0,001	48,8 ± 0,7 P < 0,001 P <sub>1</sub> < 0,001	56,1 ± 1,9 P <sub>1</sub> < 0,001	50,3 ± 0,9 P < 0,01 P <sub>1</sub> < 0,001
A. dorsalis penis	24,8 ± 0,8	22,0 ± 0,6 P < 0,01	26,8 ± 0,8 P <sub>1</sub> 0,1 > 0,05	23,5 ± 0,6 P < 0,01 P <sub>1</sub> 0,1 > 0,05	32,8 ± 1,6 P <sub>1</sub> < 0,001	30,2 ± 1,0 P > 0,2 P <sub>1</sub> < 0,001	37,5 ± 2,4 P <sub>1</sub> < 0,001	31,2 ± 1,2 P < 0,01 P <sub>1</sub> < 0,001

**Примітки:** ВАП — вазоактивний препарат; ЦД — хворі на цукровий діабет; вірогідність відмінностей: P — порівняно з контрольною групою; P<sub>1</sub> — порівняно з фазою спокою.

у чоловіків, хворих на ЦД 2-го типу, втричі частіше, ніж у хворих на ЦД 1-го типу, що підтверджує роль чинника віку в розвитку ЕД для осіб з ЦД 2-го типу та можливий вплив латентного періоду ЦД 2-го типу.

У хворих на ЦД і ЕД при проведенні доплерівської ультрасонографії судин статевого члена виявлено зниження пікової систолічної швидкості (ПСШ) кровотоку в а. dorsalis penis порівняно з чоловіками контрольної групи (табл. 2). Резистентний і пульсаційний індекси були вірогідно нижчими у хворих на ЦД, ніж у чоловіків контрольної групи, при дослідженні як а. cavernosum, так і а. dorsalis penis у стані спокою.

Реакція на введення вазоактивного препарату (ВАП) інтракавернозно у хворих на ЦД була менш інтенсивною порівняно з чоловіками контрольної групи для а. cavernosum на 5, 15, 30-й хв, а для а. dorsalis penis — на 5-й та 30-й хв.

Приріст ПСШ кровотоку був послаблений у хворих на ЦД, а абсолютні показники — нижчими в а. cavernosum протягом усього періоду переходу від стану спокою до фази ригідної ерекції з більш значним підйомом на 15-й хв і деяким послабленням через 30 хв після введення ВАП.

Суттєву роль у патогенезі ЕД у чоловіків із ЦД 2-го типу відіграє зниження рівнів андрогенів. Низькі рівні андрогенів викликають зниження лібідо, що ще більше погіршує якість адекватних і спонтанних ерекцій. Андрогенний дефіцит може бути загальним знаменником різних патологічних станів, які впливають на ендотелій, і центральним чинником розвитку метаболічного синдрому, ЦД 2-го типу та ЕД [14].

Проведеними нами дослідженнями стану системи «гіпофіз — статеві залози» встановлено, що у чоловіків із ЦД 2-го типу середні рівні загального тестостерону в крові були вірогідно нижчі порівняно з чоловіками контрольної групи, а у хворих на ЦД 1-го типу такої різниці не виявлено (табл. 3).

Аналіз показника рівнів Т у крові в обстежених індивідуально пацієнтів, хворих на ЦД 2-го типу з ЕД, свідчив про зниження рівня Т у 39 % обстежених чоловіків. Натомість у чоловіків із ЦД 1-го типу та статевими розладами середній рівень Т показував тенденцію до зниження, а знижені рівні Т у крові спостерігалися

тільки у 12 % пацієнтів. Середні рівні гонадотропінів у чоловіків із ЦД 2-го типу та ЕД вірогідно не змінювалися, тоді як у пацієнтів із ЦД 1-го типу були помірно підвищені порівняно з контрольною групою, а також із групою осіб, хворих на ЦД 2-го типу. Отримані результати свідчать, що андрогенний дефіцит у чоловіків, хворих на ЦД 2-го типу з ЕД, відіграє суттєву роль у патогенезі статевих порушень, у той час як при ЦД 1-го типу його роль не є такою значущою.

Отже, андрогенний дефіцит у чоловіків із ЦД 2-го типу порушує фізіологічний і біохімічний субстрати еректильної функції. Ці процеси є зворотними та нормалізуються у разі медикаментозної компенсації дефіциту тестостерону. Вважається, що, з одного боку, поєднане ураження центральної і периферичної ланок регуляції гіпофізарно-гонадної системи у чоловіків із ЦД 2-го типу, особливо за умови наявності надмірної маси тіла, пов'язане з інволютивними змінами тестикулярної тканини та кори головного мозку, атеросклеротичними процесами в судинах і впливом хронічних захворювань. З іншого боку, старіння чоловіків як один з основних станів, що пов'язують із ЦД 2-го типу та віковим андрогенним дефіцитом, асоціюється з дефектом сигналу трансдукції ЛГ на клітини Лейдіга, а у чоловіків з ожирінням встановлений дефект продукції Т, який корелює з інсуліно-резистентністю та є наслідком хронічних змін функціонального стану гіпоталамо-гіпофізарної системи.

### Обговорення

Праць, у яких безпосередньо досліджується взаємозв'язок регуляції ЦД і еректильної функції, в літературі вкрай мало. При оцінюванні впливу агресивного лікування та регуляції метаболічних діабетичних порушень на еректильну функцію у чоловіків із ЦД 2-го типу встановлено вірогідне поліпшення рівнів глюкози натще та глікованого гемоглобіну (HbA1c) (з 8,87 до 6,56 %) на тлі прийому пероральних препаратів у 10 із 11 хворих, пероральних препаратів та інсуліну — у 11 із 13 осіб за період 6–7,5 місяця [10].

В одному з досліджень було показано, що статистично вірогідне зниження рівнів глюкози натще і HbA1c у обстежених авторами чоловіків, хворих на

**Таблиця 3. Концентрація гормонів гіпофізарно-статевої системи у крові чоловіків, хворих на ЦД, і статеві розлади**

Група обстежених	Статистичний показник	Концентрація гормонів		
		Т, нмоль/л	ЛГ, мОд/л	ФСГ, мОд/л
Чоловіки з ЦД 2-го типу та ЕД	M	12,1	4,8	5,8
	m	1,0	0,7	0,7
	n	43	33	16
	P	< 0,001	> 0,2	> 0,1
	P <sub>1</sub>	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Чоловіки з ЦД 1-го типу та ЕД	M	16,0	6,8	9,6
	m	1,6	0,5	1,2
	n	31	31	11
	P	> 0,05 < 0,1	< 0,02	< 0,01
Контрольна група	M	19,7	4,2	4,5
	m	1,4	0,5	0,6
	n	24	21	10

**Примітки:** ЦД — цукровий діабет; ЕД — еректильна дисфункція; Т — тестостерон; ЛГ — лютеїнізуючий гормон; ФСГ — фолікулостимулюючий гормон; P — порівняно з контрольною групою; P<sub>1</sub> — порівняно з групою хворих на ЦД 1-го типу.

ЦД 2-го типу, не призводило до вірогідного покращення еректильної функції [11].

Вважають, що у хворих на ЦД із вищими рівнями глюкози натще ( $\geq 9,9$  ммоль/л) і HbA1c ( $\geq 8,1$  %) є вищий ризик будь-яких хронічних ускладнень ЦД, а ЕД корелює з рівнями глікемічного контролю, наявністю периферичної нейропатії і показником HbA1c, які є незалежними предикторами розвитку ЕД. У той же час бракує відповіді на питання, чи може досягнення цільового глікемічного контролю покращити еректильну функцію. Автори вважають, що хоча регуляція ЕД (глікемічного контролю) є важливою для лікування ЦД, можливо, є й інші чинники розвитку ЕД у чоловіків із ЦД.

В огляді потенційних механізмів розвитку ЕД у пацієнтів із ЦД 2-го типу автори стверджують, що мікроангіопатії кавернозних артерій, корпоральна венооклюзивна дисфункція та автономна нейропатія є первинними патофізіологічними шляхами ЕД [12]. Підвищена глікація кінцевих продуктів належить до причин недостатнього глікемічного контролю, і підвищення колагену в оболонках члена та кавернозних тілах пенільної тканини хворих на ЦД гальмує продукцію оксиду азоту.

Вважають, що зниження ПСШ кровотоку зі збільшенням приросту показників тонуусу артеріальної стінки та периферичного опору є наслідком порушень мікроциркуляції, тканинної проникності, що спостерігається у хворих на ЦД 2-го типу [12]. Підвищення тиску у функціонуючих капілярах призводить до значного підвищення транскапілярного фільтраційного тиску, 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. Гістологічна перебудова стінок колатералей призводить до зриву компенсації, розвитку хронічної венозної недостатності та порушень венооклюзивного механізму.

Виявлені зниження резистентного та пульсаційного індексів у хворих на ЦД і ЕД порівняно з чоловіками контрольної групи як у фазі спокою, так і в динаміці фармакологічної індукції ерекції при дослідженні а. cavernosum і а. dorsalis penis свідчать про формування артеріальної недостатності у хворих цієї категорії.

ЕД у хворих на ЦД 1-го і 2-го типів, в основному, має васкулогенний характер, що підтверджується даними опитування та фармакодоплерографією. Крім того, васкулогенні порушення можуть поєднуватися з низькими рівнями андрогенів у крові та з ураженнями вегетативної і соматичної іннервації статевого члена [12]. Ендотеліальна дисфункція є одним із проявів системних судинних порушень. На початкових етапах захворювання часто спостерігаються відносно легкі та оборотні функціональні зміни, що проявлялися гіперрефлекторними кривими при електроміографії. Вони були виявлені, в основному, у пацієнтів із вираженим ожирінням та інсулінорезистентністю, що є свідченням гіпертонусу симпатичної нервової системи. Підвищена симпатична активність призво-

дить до порушення нервової регуляції кавернозних тіл і спричинює розвиток ЕД. Але при наявності пізніх ускладнень розвиваються більш виражені та стійкі порушення вегетативної іннервації статевого члена, про що свідчать гіпо- та арефлекторні криві. Вони розглядаються як прояв діабетичної полінейропатії, тому частота цих порушень корелює з тривалістю ЦД. Структурні ураження нервів статевого члена поряд із судинними порушеннями зумовлюють розвиток тяжчих форм ЕД у хворих на ЦД [14].

В одному з досліджень при оцінюванні поширеності ЕД 95,9 % ендокринологів вказали, що вважають ЕД досить поширеною, 22,4 % вважали ЕД проблемою розвинутих країн і лише 14,3 % визначили ЕД як надто проблематичну. Лише 12,2 % вважають, що статевая активність може збільшити тривалість життя, але тільки 22,4 % ендокринологів часто запитують пацієнтів про їхнє статеве життя, 16,3 % цікавляться цим, якщо пацієнт молодший 45 років, 4,1 % — ніколи, а 57,1 % — у виняткових випадках.

Призначаючи лікарські препарати, лише 38,8 % лікарів завжди беруть до уваги їх вплив на статеву систему [15].

## ВИСНОВКИ

Еректильна дисфункція — поширене ускладнення ЦД. Патогенез ЕД у хворих на цукровий діабет багатокомпонентний і переважно зумовлений васкулогенними, а у хворих на ЦД 2-го типу — і гормональними чинниками.

Широке використання у пацієнтів із ЦД різних лікарських препаратів без урахування їх впливу на еректильну функцію може індукувати розвиток ЕД або посилювати вже наявну ЕД.

Низька якість збору сексуального анамнезу ендокринологом часто не дозволяє своєчасно виявляти еректильну дисфункцію у хворих на ЦД, утруднюючи ранню діагностику асоційованих із ЕД станів.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## References

1. Homula A. Influence of sexual hormones and neurotransmitters on sexual function and behavior of man. *Andrologiya i seksualnaya meditsina*. 2006;1:36-46. (in Russian).
2. Gooren L, Morates A, Lunenfeld B. Screening of the aging male. Chapter 6 In: Lunenfeld B, Gooren L, Morales A, Morley J. *Textbook of men's health*. London: CRC Press; 2007. 63-96 pp.
3. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*. 1994 Jan;151(1):54-61.
4. Lewis RW, Fugl-Meyer KS, Corona G, et al. Definitions/epidemiology/risk factor of sexual dysfunction. *J Sex Med*. 2010 Apr;7(4 Pt 2):1598-607. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.01778.x.
5. Shabsigh R, Mattern A; REVITALISE Study Group. REVITALISE: A Large Observational Study Assessing the Safety and Effectiveness of Vardenafil in Men With Erectile Dysfunction and Metabolic Syndrome. *Sex Med*. 2016 Sep;4(3):e135-44. doi: 10.1016/j.esxm.2016.03.027.



6. Antonio L, Wu FC, O'Neill TW, et al. EMAS Study Group. Associations between sex steroids and the development of metabolic syndrome: a longitudinal study in European men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015 Apr;100(4):1396-404. doi: 10.1210/jc.2014-4184.
7. Ganz M, Wintfeld N, Li Q, Alas V, Langer J, Hammer M. The association of body mass index with the risk of type 2 diabetes: a case-control study nested in an electronic health records system in the United States. *Diabetol Metab Syndr.* 2014 Apr 3;6(1):50. doi: 10.1186/1758-5996-6-50.
8. Johannes CB, Araujo AB, Feldman HA, Derby CA, Kleinman KP, McKinlay JB. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. *J Urol.* 2000 Feb;163(2):460-3.
9. Yaman O, Akand M, Gursoy A, Erdogan MF, 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 Mar;3(2):344-8. doi: 10.1111/j.1743-6109.2006.00221.x.
10. Lowe G, Costabile RA. 10-Year analysis of adverse event reports to the Food and Drug Administration for phosphodiesterase type-5 inhibitors. *J Sex Med.* 2012 Jan;9(1):265-70. doi: 10.1111/j.1743-6109.2011.02537.x.
11. Yaman O, Akand M, Gursoy A, Erdogan MF, 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 Mar;3(2):344-8. doi: 10.1111/j.1743-6109.2006.00221.x.
12. Kamenov ZA. A comprehensive review of erectile dysfunction in men with diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2015 Mar;123(3):141-58. doi: 10.1055/s-0034-1394383.
13. Shen Q, Li J, Zheng D, Lv L, Yang G, He Q. Doppler Characteristics of Cavernosal-Spongiosal Communications in Patients with Erectile Dysfunction. *Ultrasound Med Biol.* 2016 Jan;42(1):159-66. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2015.09.002.
14. Shabsigh R, Arver S, Channtr KS, et al. The triad of erectile dysfunction, hypogonadism and the metabolic syndrome. *Int J Clin Pract.* 2008 May;62(5):791-8. doi: 10.1111/j.1742-1241.2008.01696.x.
15. Vertkin AL, Demidov AN, Polupanova YuS, et al. Prevalence of erectile dysfunction and its connection with cardiovascular pathology in patients with diabetes mellitus. *Consilium medicum.* 2005;7(11):973-979. (in Russian).

Отримано 12.10.2018 ■

Лучицкий В.Е., Лучицкий Е.В.

ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ имени В.П. Комиссаренко НАМН Украины», г. Киев, Украина

### Патогенетические механизмы развития эректильной дисфункции у мужчин, больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типов

**Резюме.** *Актуальность.* Половые расстройства — одни из самых распространенных осложнений сахарного диабета (СД). Чаще всего у мужчин с СД наблюдается эректильная дисфункция (ЭД). *Цель.* Исследование влияния сосудистых и гормональных факторов на развитие ЭД у мужчин с ЦД. *Материалы и методы.* Обследованы мужчины (n = 491), больные СД. Иммуноферментным методом определяли концентрацию фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, общего тестостерона. Проводилось анкетирование с использованием опросника «Международный индекс эректильной функции». Выполнена доплеровская ультрасонография сосудов полового члена. *Результаты.* У пациентов с СД 2-го типа наблюдалась возрастная зависимость частоты ЭД, которая у мужчин в возрасте до 40 лет составляла 6,3 %, в возрастной группе 41–50 лет — 25,4 % и у лиц старше 60 лет — 36,1 %. В то же время у мужчин с СД 1-го типа на-

ибольшая часть пациентов с нарушением половой функции была в возрастной группе 41–50 лет (35,6 %). При проведении доплеровской ультрасонографии выявлено снижение пиковой систолической скорости кровотока в а. dorsalis penis у мужчин, больных СД, по сравнению с контролем. Резистентный и пульсационный индексы у больных СД также были достоверно ниже. Реакция на введение вазоактивного препарата интракавернозно у больных СД была менее интенсивной по сравнению с контролем. У мужчин с СД 2-го типа выявлено достоверное снижение уровней тестостерона в сравнении с контрольной группой. *Выводы.* Патогенез ЭД у больных СД является многокомпонентным и преимущественно определяется васкулогенными, а у больных СД 2-го типа — и гормональными факторами.

**Ключевые слова:** сахарный диабет; эректильная дисфункция; патогенез

V.Ye. Luchytsky, E.V. Luchytsky

State Institution "V.P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

### Pathogenic mechanisms of erectile dysfunction development in men with type 1 and type 2 diabetes mellitus

**Abstract.** *Background.* Sexual disorders are one of the most common complications of diabetes mellitus (DM). Often, men with diabetes mellitus have erectile dysfunction (ED). The purpose of the study was to investigate the influence of vascular and hormonal factors on the development of erectile dysfunction in men with DM. *Materials and methods.* A survey of 491 men with DM was conducted. Using immune enzyme method, we determined the concentration of follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, total testosterone. A questioning was conducted using the International Index of Erectile Function. Penile Doppler ultrasonography was carried out. *Results.* In patients with type 2 DM, there was age dependence of the frequency of ED, which in men up to 40 years old was 6.3 %, in the age group of 41–50 years — 25.4 %, and in persons over the age

of 60 — 36.1 %. At the same time, among men with type 1 DM, the majority of patients with impaired sexual function were aged 41–50 years (35.6 %). Doppler ultrasonography revealed a decrease in peak systolic velocity in a.dorsalis penis in men with DM as compared to the controls. Resistance and pulsatility indices in patients with diabetes were also significantly lower. The response to intracavernous administration of vasoactive substance in patients with DM was less intense than in controls. In men with type 2 DM, a significant decrease in testosterone levels was observed as compared to the control group. *Conclusions.* Pathogenesis of ED in patients with DM is multicomponent and, predominantly, predetermined by vasculogenic factors, and in patients with type 2 DM — by hormonal factors, as well. **Keywords:** diabetes mellitus; erectile dysfunction; pathogenesis