

Эректильная дисфункция у больных сахарным диабетом по данным контрольно-эпидемиологических исследований

Р.В. Роживанов, Ю.И. Сунцов, Д.Г. Курбатов

ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий, Москва
(директор — академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

Цель исследования. Проведение скрининга эректильной дисфункции (ЭД) у больных сахарным диабетом (СД) 1 и 2 типа.

Материалы и методы. В исследование было включено 611 больных СД (276 — СД1 и 335 — СД2) и 70 пациентов группы сравнения. Проводились анкетирование, определение гликированного гемоглобина, оценивалось состояние глазного дна, почек, сердечно-сосудистой системы, нижних конечностей и половых органов. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты. Распространенность ЭД среди больных СД 1 и 2 типа составила 38,7% и 66,2%, соответственно, а в группе сравнения — 15,7%. Распространенность ЭД у больных СД увеличивалась с возрастом пациентов и увеличением длительности СД. При этом показатели компенсации углеводного обмена у больных с ЭД были достоверно хуже, а распространенность других осложнений СД достоверно больше. В структуре этиологических факторов ЭД преобладала нейропатия (91,7% и 76,3% при СД 1 и 2 типа, соответственно), а васкулопатия (19,6% и 47,3% при СД 1 и 2 типа, соответственно) начинала вносить свой вклад с возрастом пациента. Васкулогенная форма ЭД у больных с СД предшествовала клиническим признакам макроангиопатии нижних конечностей не менее чем в 53% случаев и инфаркта миокарда — в 25,7% случаев. Нейрогенная форма ЭД у больных СД предшествовала клиническим проявлениям ДНП не менее чем в 46,1% случаев. При этом выявляемость ЭД практически всеми врачами не превышала 22,7%.

Заключение. ЭД является распространенным осложнением СД, зависящим от компенсации СД, его длительности, а также возраста пациента. Должно осуществляться активное выявление ЭД, так как она может являться клиническим маркером нейропатии и макроангиопатии. В целях уменьшения распространенности ЭД необходимо достижение компенсации углеводного обмена. При этом риск развития ЭД полезно использовать как фактор мотивации пациента.

Ключевые слова: эпидемиология сахарного диабета, эректильная дисфункция, структура сосудистых осложнений

Rozhivanov R.V., Suntsov Yu.I., Kurbatov D.G.

Erectile dysfunction in patients with diabetes mellitus: results of epidemiological monitoring

Aim. Screening for erectile dysfunction (ED) in patients with type 1 and 2 diabetes mellitus.

Materials and methods. The study included 611 patients with type 1 ($n=276$) and 2 ($n=335$) diabetes mellitus. The control group comprised 70 patients. The methods used were a questionnaire survey, HbA_{1c} measurement, evaluation of renal and cardiovascular function, examination of ocular fundus, lower extremities and genital organs. Differences were considered significant at $p < 0.05$ probability level.

Results. Prevalence of ED among DM 1 and DM2 patients was estimated at 38.7 and 66.2% respectively compared with 15.7% in controls. It increased with patients' age and duration of DM. Patients having ED showed poorly compensated metabolic disorders and significantly higher frequency of other diabetic complications compared with those without ED. The predominant etiological factor of ED was neuropathy (91.7% in DM1 and 76.3% in DM2). The contribution of vasculopathy (19.6% and 47.3% respectively) became apparent with aging of the patients. The vasculogenic form of ED in DM patients preceded clinical signs of macroangiopathy in the lower extremities at least in 53% cases and myocardial infarction in 25.7%. Neurogenic ED developed prior to clinical manifestations of diabetic neuropathy at least in 46.1% of the patients. General practitioners diagnosed ED not more than in 22.7% patients.

Conclusion. ED is a common complication of DM depending on the quality of its compensation, duration of the disease, and patient's age. Active case detection of ED is necessary since it may be a clinical marker of neuropathy and macroangiopathy. Adequate correction of metabolic disturbances may reduce the number of patients with ED. The risk of ED may be used as a motivational factor for the patients.

Key words: epidemiology of diabetes mellitus, urogenital diseases, erectile dysfunction, structure of vascular complications

Сахарный диабет (СД) распространен во всех странах мира и число больных прогрессивно увеличивается. Такая же тенденция характерна и для Российской Федерации, где в настоящее время насчитывается около 8 млн. больных [1]. По данным зарубежных исследователей, нарушения половой функции, значительно снижающие качество жизни мужчин, встречаются более чем у 50% больных СД, и наиболее распространенным из них является эректильная дисфункция (ЭД) [2]. При этом исследованиях, посвященных изучению распространенности ЭД у больных СД в Российской Федерации, до настоящего времени не проводилось. Нами выполнено исследование, целью которого являлось проведение скрининга ЭД у больных СД 1 и СД 2 с изучением ее структуры, этиологии, связи с развитием и прогрессированием основного заболевания и его осложнений.

Материалы и методы исследования

В сплошное одномоментное исследование было включено 611 больных СД (276 — СД 1 и 335 — СД 2), прошедших клиническое обследование в Мобильном научно-исследовательском и лечебном центре в период с 2003 г. по 2005 г. Обследованы репрезентативные выборки мужчин, больных СД в г. Нижний Новгород и Нижегородской области; в г. Тюмень и Тюменской области; и в г. Омск и Омской области. Наряду с этим была обследована репрезентативная выборка больных в г. Москве. Для набора группы сравнения была обследована репрезентативная выборка мужчин без СД (70 человек), сформированная при проведении скрининга СД в обозначенных выше регионах. Формирование всех выборок

осуществлялось с применением открытой таблицы случайных чисел, при этом выборки в регионах формировались на основе данных областных регистров СД, а в г. Москве — из больных, проходивших плановое обследование или лечение.

Степень компенсации углеводного обмена пациентов оценивалась по уровню гликированного гемоглобина (HbA_{1c}). Определение HbA_{1c} проводилось на лабораторном анализаторе «DCA 2000+» фирмы «Bayer» (Германия). Оценка состояния глазного дна, почек, сердечно-сосудистой системы и нижних конечностей осуществлялась в соответствии с требованиями и рекомендациями Федеральной целевой программы «Сахарный диабет». В группе сравнения для исключения диагноза «сахарный диабет» проводился стандартный оральный глюкозотолерантный тест. Его результаты оценивали в соответствии с рекомендациями ВОЗ, 1999 г. [3].

В процессе сбора сексологического анамнеза проводилось анкетирование пациентов с помощью Международного Индекса Эректильной Функции 5 и опросника Aging Male Symptoms по Heinemann с оценочной шкалой, позволяющего клинически выявить наличие андрогендефицита и включающего оценку психологического статуса больного [4]. Для оценки проявлений нейропатии полового члена были использованы градуированный камертон «Riedel-Siefert» (фирмы Ki-cher+Wilhelm, Германия), устройство «Thio-Therm» (Neue Medizintechnik GMBH, Германия), и стандартный монофиламент 5,07 (9 г). по специальной методике [5]. Для исследования гемодинамики полового члена проводилась ультразвуковая доплерография полового члена («Minimax», модель Minimax Doppler Fono).

Таблица 1

Распространенность ЭД у больных СД 1 и СД 2 в различных регионах Российской Федерации					
Тип диабета	Нижегородская область	Тюменская область	Омская область	г. Москва	p
СД 1	31,8% (21/66)	42,6% (32/75)	40,8% (29/71)	*23,4% (15/64)	p<0,001
СД 2	65,4% (70/107)	61,9% (65/105)	74,6% (47/63)	*35,0% (21/60)	p<0,001

*p<0,001 при сравнении больных в регионах и г. Москвы

Таблица 2

Распространенность ЭД среди больных СД 1 и СД 2 и группе сравнения по возрастным группам (с исключением данных по г. Москва)			
Возрастная группа (лет)	СД 1 (%)	СД 2 (%)	Группа сравнения (%)
18–30	9,6% (8/83)	–	0% (0/20)
31–50	50,9% (55/108)	43,3% (26/60)	13,3% (4/20)
Старше 50	90,5% (19/21)	72,5% (156/215)	35% (7/20)
Всего	38,7% (82/212)	66,2% (182/275)	15,7% (11/70)

Статистическая обработка полученных данных была проведена с использованием пакета прикладных программ STATISTICA (StatSoft Inc. США, версия 6.0). Сравнение групп осуществлялось непараметрическими методами (u-критерий Манна–Уитни и точный критерий Фишера). При множественных сравнениях проводился перерасчет уровня значимости p с применением поправки Бонферрони. Анализ связи (корреляции) двух количественных признаков осуществлялся непараметрическим методом ранговой корреляции по Спирмену. При описании количественных признаков представлены медианы и границы интерквартильного отрезка. Статистически значимыми считали различия при p<0,05.

Результаты и их обсуждение

При изучении эпидемиологических характеристик ЭД при СД нами установлено, что распространенность ЭД в различных регионах Российской Федерации у больных как СД 1, так и СД 2 различалась при сопоставимости обследуемых групп по возрасту и числу объектов исследования (табл. 1). Однако, несмотря на видимые различия в распространенности ЭД у больных СД, статистический анализ полученных данных не выявил значимых различий в распространенности ЭД во всех регионах (p>0,05), кроме г. Москвы.

Учитывая отличия в формировании выборки пациентов в г. Москве (были включены больные, постоянно наблюдающиеся у эндокринологов и имеющие достоверно лучшие показатели компенсации СД, (рис. 1), был сделан вывод о том, что показатели распространенности ЭД у больных СД в г. Москве не соответствуют реальной распространенности данной патологии среди больных СД в Российской Федерации.

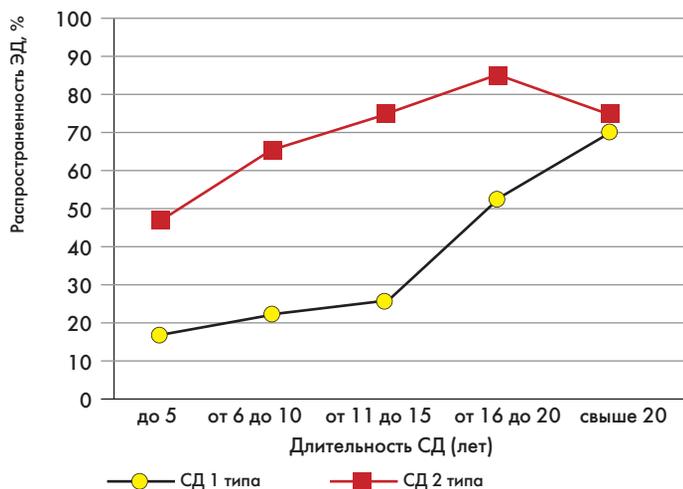


Рис. 2. Распространенность ЭД у больных СД1 и СД2, в зависимости от длительности диабета

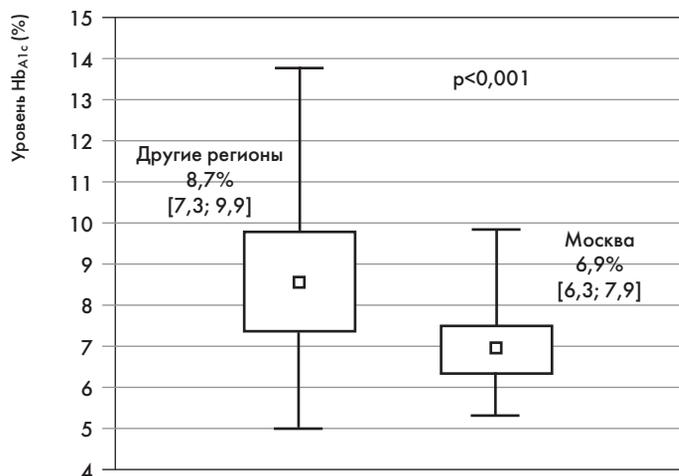


Рис. 1. Уровни гликированного гемоглобина у пациентов в Москве и других регионах Российской Федерации

При исключении данных, полученных в г. Москве, суммарная распространенность ЭД среди больных СД 1 и СД 2 составила 38,7% и 66,2%, соответственно (табл. 2).

Суммарная распространенность ЭД в группе сравнения составила 15,7%. Таким образом, распространенность ЭД у больных диабетом превышает распространенность ЭД среди мужчин без диабета в среднем в 3,3 раза (2,5–4,2), что демонстрирует влияние СД на развитие ЭД.

При анализе распространенности ЭД у больных СД 1 и СД 2 было выявлено не только ее увеличение с возрастом пациентов (см. табл. 2), но и с увеличением длительности СД (рис. 2).

При СД 2 тенденция к увеличению распространенности ЭД с увеличением длительности диабета несколько уменьшалась (статистически незначимо) в группах больных с длительностью диабета более 15 лет. Данную ситуацию можно объяснить уменьшением влияния длительности СД на развитие ЭД в пожилом возрасте по сравнению с влиянием сопутствующей возрастной патологии.

Наряду с данными по распространенности ЭД были получены результаты, выявляющие взаимосвязь ЭД и характера течения СД. Так, показатели компенсации углеводного обмена у больных с ЭД были достоверно хуже (рис. 3).

Кроме того, у больных с ЭД и СД как первого, так и второго типа количество осложнений СД было выше, чем у больных с СД, но без ЭД (рис. 4, 5).

Нами было отмечено, что в структуре этиологических факторов ЭД у больных как СД 1, так и СД 2 преобладает нейропатия (91,7% и 76,3%, соответственно) и степень выраженности ЭД коррелирует со степенью выраженности дистальной диабетической нейропатии (ДНП) как у больных СД 1 (r=-0,39; p<0,001), так и

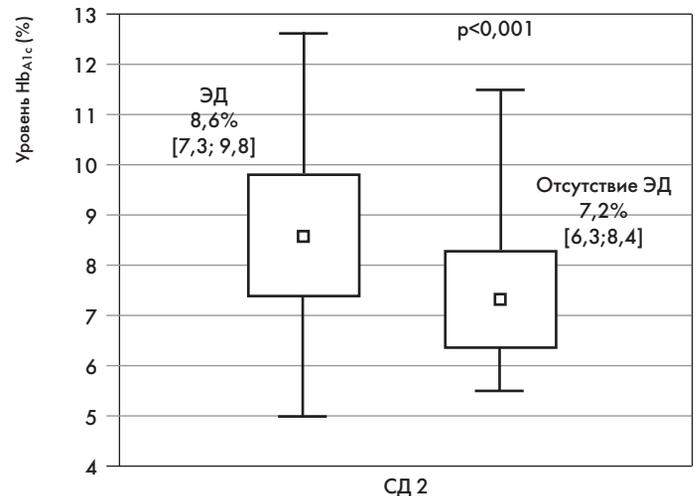
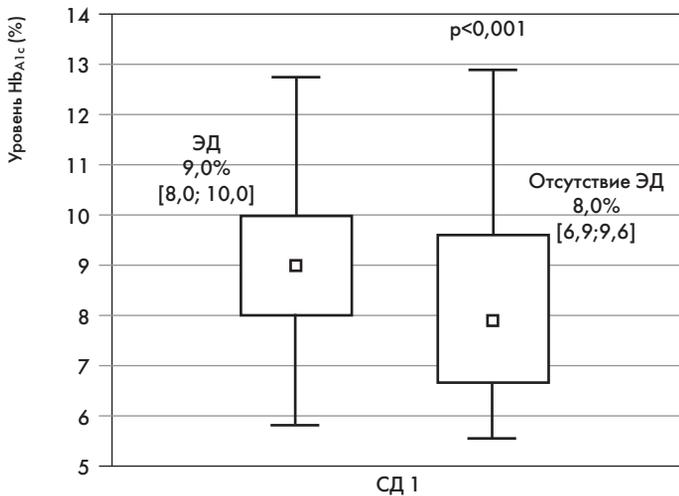


Рис. 3. Уровни гликированного гемоглобина у пациентов с ЭД и без ЭД

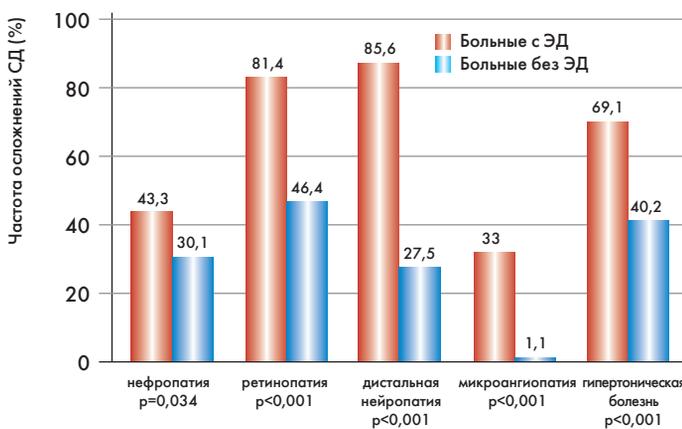


Рис. 4. ЭД и другие осложнения СД 1 типа

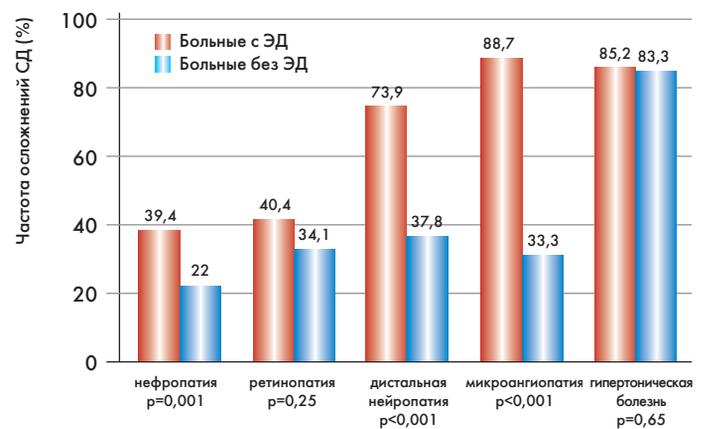


Рис. 5. ЭД и другие осложнения СД 2 типа

СД 2 ($r = -0,46$; $p < 0,001$), что демонстрирует общность патогенеза поражения нервных волокон при СД. Основные клинические характеристики нейрогенной формы ЭД представлены в табл. 3.

Васкулопатия (выявлена в 19,6% и 47,3% случаев при СД1 и СД2, соответственно) начинает вносить свой вклад в структуру этиологических факторов ЭД по мере увеличения возраста пациента. Васкулогенные расстройства ЭД являлись наиболее тяжелыми и именно этими расстройствами обусловлено увеличение степени выраженности (тяжести) ЭД у пожилых пациентов. Так, медиана балла МИЭФ-5 у больных СД1 в возрастной группе 18–30 лет ($n=10$) составила 14,5 [13;18], в возрастной группе 31–50 лет ($n=64$)-14 [13;18] и в возрастной группе старше 50 лет ($n=23$) – 13 [10;16] баллов. У больных СД2 медиана балла МИЭФ-5 у больных ЭД и СД2 в возрастной группе 31–50 лет ($n=33$) составила 16 [14;18], а в возрастной группе старше 50 лет ($n=170$) 12 [6;16] баллов. Основные клинические характеристики васкулогенной формы ЭД представлены в табл. 4.

Распространенность клинических проявлений андрогенодефицита (выявлены в 50,5% и 59,6% случаев при СД 1 и СД 2, соответственно) также увеличивалась с возрастом. Основные клинические характеристики ЭД у больных с андрогенодефицитом представлены в табл. 5.

Кроме нейропатии, васкулопатии и андрогенодефицита в структуре этиологических факторов ЭД у больных СД 1 и СД 2 встречались болезнь Пейрони (2 пациента) и перенесенные операции по поводу урологических заболеваний (7 пациентов). У 9 больных ЭД возникла на фоне приема лекарственного препарата (четкое совпадение по времени приема препарата с возникнове-

нием ЭД), но поскольку характер ЭД при этом был спорный (нейрогенные и васкулогенные нарушения), полученные данные не позволяют достоверно судить о негативном влиянии именно лекарственного препарата. Препаратами, предположительно вызвавшими ЭД у больных, являлись: у 5 – атенолол, у 2 – анаприлин, у 1 – верошпирон и у 1 – беталок.

Поскольку в ряде исследований была отмечена значимость ЭД как первого симптома диабетической нейропатии, а также раннего косвенного признака возникновения и прогрессирования атеросклероза и ишемической болезни сердца при СД [6, 7, 8], нами был проведен анализ темпов развития различных форм ЭД и других осложнений СД.

При анализе темпов развития васкулогенной формы ЭД и другой сосудистой патологии было выявлено, что ЭД у больных с СД предшествовала клиническим проявлениям макроангиопатии нижних конечностей не менее чем в 53% случаев, клиническим проявлениям стенокардии напряжения – в 18% случаев, инфаркту миокарда – в 25,7% случаев и острому нарушению мозгового кровообращения – в 30,7% случаев. Таким образом, васкулогенная форма ЭД может быть использована как ранний прогностический признак клинических проявлений макроангиопатии.

При анализе темпов развития нейрогенной формы ЭД и ДНП было выявлено, что ЭД у больных с СД предшествовала клиническим проявлениям ДНП не менее чем в 46,1% случаев. Таким образом, нейрогенная форма ЭД бывает ранним клиническим проявлением ДНП, являясь при этом выраженным симптомом, всегда обращающим на себя внимание пациента.

Таблица 3

Характеристики нейрогенной формы ЭД		
Характеристики	СД 1	СД 2
Балл ЭД (МИЭФ-5)	14 [13;18]	14 [7;17]
Спонтанные тумесценции сохранены	76,4%	59,3%
Постепенное прогрессивное ухудшение напряжения полового члена	80,9%	86,5%
Удлинение времени прелюдий	65,2%	69,7%
Парестезии в половом члене	19,1%	13,5%
Ослабление «яркости» оргазма с нарушениями семяизвержения	12,4%	8,4%

Таблица 4

Характеристики васкулогенной формы ЭД		
Характеристики	СД 1	СД 2
Балл ЭД (МИЭФ-5)	13 [10;14]	10 [6;14]
Спонтанные тумесценции отсутствовали	68,4%	64,9%
«Вялость» полового члена	94,7%	79,8%
Удлинение времени прелюдий	78,9%	81,9%
Полное отсутствие тумесценций	5,3%	20,2%

Таблица 5

ЭД и андрогенодефицит		
Характеристики	СД 1	СД 2
Балл ЭД (МИЭФ-5)	15 [15;17]	17 [17;18]
Спонтанные тумесценции сохранены	66,6%	50,0%
Снижение либидо	34,9%	50,7%
Удлинение времени прелюдий	32,3%	42%
«Вялость» полового члена	28%	36%

Однако несмотря на чрезвычайно высокую распространенность ЭД у больных СД1 и СД2, очевидную связь с развитием и прогрессированием других осложнений СД, выявляемость ЭД практическими врачами крайне низкая. Так, до начала исследования только 22,7% (23 из 97) больных с ЭД и СД1 обсуждали с врачом возникшую проблему, причем адекватное лечение получили только 7,2% (7 из 97) пациентов. При СД2 ситуация в целом не отличалась: только 19,2% (39 из 203) больных обсуждали с врачом возникшую проблему, причем адекватное лечение получили только 3,9% (8 из 203) пациентов. Данная ситуация имела во всех обследуемых регионах, без выраженных различий между ними.

Обращает на себя внимание то, что распространенность тревожно-депрессивных симптомов, выявленных при анкетировании пациентов, у больных с ЭД и СД, по сравнению с больными СД и без нее также была достоверно выше как при СД1 и СД2 (рис. 6). Так, распространенность тревожно-депрессивных симптомов у больных с ЭД и СД1 составляет в среднем 39,2%, что

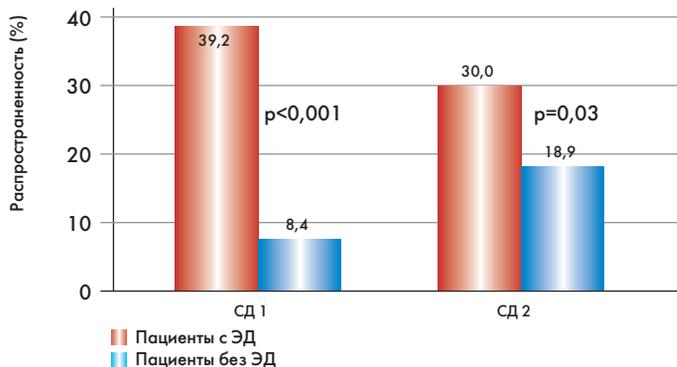


Рис. 6. Распространенность тревожно-депрессивных симптомов у пациентов с ЭД и без ЭД

достоверно выше ($p < 0,001$, точный критерий Фишера), чем у больных с СД и без ЭД – 8,4%. Распространенность тревожно-депрессивных симптомов у больных с ЭД и СД2 составляет в среднем 30,0%, что также достоверно выше ($p = 0,03$, точный критерий Фишера), чем у больных с СД и без ЭД – 18,9%. Таким образом, полученные данные наглядно демонстрируют негативное влияние ЭД на психологический статус пациента.

Заключение

ЭД является широко распространенным осложнением СД (38,7% при СД1 и 66,2% при СД2). Частота развития данного осложнения зависит от компенсации СД, его длительности, а также возраста пациента.

Поскольку выявляемость ЭД у больных СД практическими врачами является крайне низкой и не превышает 25%, при наблюдении больного СД должно осуществляться активное выявление симптомов нарушения половой функции.

При выявлении ЭД, необходима оценка ее этиологии, так как нейрогенная и васкулогенная формы ЭД могут являться клиническими маркерами сопутствующей дистальной диабетической нейропатии и макроангиопатии. Своевременное патогенетическое лечение позволит не только значительно повысить качество жизни пациента с СД, но и предотвратить прогрессирование ЭД, а также развитие других, более тяжелых нейрогенных и васкулогенных осложнений.

В целях уменьшения распространенности ЭД у больных с СД необходимо достижение компенсации углеводного обмена. При этом риск развития ЭД полезно использовать как фактор мотивации пациента.

Литература

1. Дедов И. И., Шестакова М. В. Сахарный диабет. – М., 2003. – 455 с.
2. Kubin, M., G. Wagner, A. R. Fugl-Meyer. Epidemiology of erectile dysfunction. *Int. J. Impot. Res.*, 15, 2003, 1, 63–71.
3. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a WHO Consultation, 1999.
4. Heinemann, L. A. J., F. Saad, T. Zimmermann, A. Novak, E. Myon, X. Badia, P. Potthoff, G. T'Sjoen, P. Pollanen, N. P. Goncharow, S. Kim, C. Giroulet. The Aging Males' Symptoms (AMS) scale: Update and compilation of international versions. *Health Qual. Life Outcomes.*, 1, 2003, 1, 15.
5. Rozhivanov, R. V., S. Y. Kalinchenko. Neurological criteria of neurogenic erectile dysfunction diagnostics in patients with diabetes. *Andrologia.*, 36, 2004, 4, 193.
6. Sasayama, S., N. Ishii, F. Ishikura, G. Kamijima, S. Ogawa, K. Kanmatsuse, Y. Kimoto, I. Sakuma, H. Nonogi, A. Matsumori, Y. Yamamoto. Men's Health Study: epidemiology of erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Circ. J.*, 67, 2003, 8, 656–659.
7. Sullivan, M. E., C. S. Thompson, M. R. Dashwood, M. A. Khan, J. Y. Jeremy, R. J. Morgan, D. P. Mikhailidis. Nitric oxide and penile erection: is erectile dysfunction another manifestation of vascular disease? *Cardiovasc. Res.*, 43, 1999, 3, 658–665.
8. Vinik, A. I., R. E. Maser, B. D. Mitchell, R. Freeman. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care.*, 26, 2003, 5, 1553–1579.

Роживанов Р. В.	к.м.н., старший научный сотрудник отделения уроандрологии ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий, Москва. E-mail: rrozhivanov@mail.ru
Сунцов Ю. И.	д.м.н., профессор, заведующий отделением эпидемиологии и Государственного регистра сахарного диабета ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий, Москва
Курбатов Д. Г.	д.м.н., профессор, заведующий отделением уроандрологии ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий, Москва