

Оцінювання ефективності лікування методом низькоенергетичної ударно-хвильової терапії хворих із судинною еректильною дисфункцією

І.І. Горпинченко, П.В. Аксьонов, М.Г. Романюк, О.М. Корнієнко

ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

Проведено дослідження ефективності та порівняльне оцінювання впливу низькоенергетичної ударно-хвильової терапії у 105 хворих з васкулогенною еректильною дисфункцією залежно від типу судинної еректильної дисфункції.

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

Така проблема, як еректильна дисфункція (ЕД), по праву вважається однією з найскладніших у колі питань, що відносяться до поняття «здоров'я чоловіка».

Стрімке зростання наших знань в області патофізіології і біохімічних механізмів ерекції, значні досягнення в галузі фармакотерапії та хірургічної андрології, досягнуті в останні роки, значно розширюють діапазон можливостей сучасного лікаря. Але існуючі методи лікування ЕД мають низку недоліків, оскільки кожна лінія терапії має свої побічні ефекти та різні рівні ефективності [3]. Усі наявні сучасні підходи консервативного лікування ЕД в основному діють «на вимогу» і механізм їхньої дії, спрямований на поліпшення тільки одного статевому акту. Однією з основних цілей досліджень останнього десятиліття, є пошук шляхів повного відновлення еректильної функції.

Прикладом нового і перспективного методу корекції судинних порушень в тканинах статевому члена може бути низькоенергетична ударно-хвильова терапія (НЕУХТ). За останні роки у всьому світі даній методиці лікування судинної ЕД приділяють особливу увагу через її ангиогенні здібності [1–3].

Мета дослідження: оцінити ефективність впливу НЕУХТ при лікуванні хворих з васкулогенною ЕД залежно від типу судинної ЕД.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження було проведено в період з 2011 по 2015 рік на базі Інституту урології НАМН України у відділі сексопатології та андрології. Для дослідження було відібрано 105 чоловіків із підтвердженою судинною ЕД помірного та важкого ступеня, що висловлювали бажання покращити статевою функцію без хірургічного втручання. Хворі були випадково розподілені на дві клінічно співставні групи:

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

2-а група – Гр.2 (n=53) – отримували лікування ЕД методом НЕУХТ в комбінації з використанням інгібіторів фосфодіестерази 5-го типу (УФДЕ-5), в якості якого використовували пероральне планове вживання 50 мг силденафілу цитрату через день протягом 8 тиж дослідження.

У кожній клінічній групі хворі мали свої різновиди типу ЕД, тобто: артеріальну, венозну чи артеріовенозну. З метою оцінювання ефективності НЕУХТ залежно від типу ЕД було проведено оцінювання впливу НЕУХТ з розподілом хворих на три співставні за етіологічним чинником групи.

У групі хворих, які отримували лікування НЕУХТ в монотерапії (Гр. 1), розподіл хворих мав такий вигляд:

Гр. 1А (n=16) – хворі, які мали артеріальну ЕД;

Гр. 1В (n=28) – хворі з венозною ЕД;

Гр. 1А/В (n=8) – хворі з артеріовенозною ЕД.

У групі хворих із застосуванням НЕУХТ в комбінації з використанням ІФДЕ-5 (Гр.2) розподіл хворих мав такий вигляд:

Гр. 2А (n=17) – хворі, які мали артеріальну ЕД;

Гр. 2В (n=25) – хворі з венозною ЕД;

Гр. 2А/В (n=11) – хворі з артеріовенозною ЕД.

Лікування здійснювали за допомогою апарату НЕУХТ – Renova (DirexGroup, Ізраїль), в якому застосовували лінійну ударно-хвильову терапію (ЛУХТ) низької енергії, яка формувала лікувальну зону завдовжки 70 мм та 10 мм завширшки вздовж кавернозних тіл і, тим самим, дозволяла забезпечити максимальне охоплення кавернозної тканини статевому члена. Акустичні хвилі також фокусувалися послідовно в ділянці стовбура, в проекції правого та лівого кавернозних тіл статевому члена та в проекції ніжок. Інтенсивність складала 0,09 мДж/мм², по 1600 імпульсів в ділянці стовбура в проекції кожного кавернозного тіла та по 900 імпульсів на кожен сегмент в ділянці ніжок (сумарно на чотири сегмента проводилося 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 у середньому 15 хв.

Критеріями включення в дослідження були: судинна причина ЕД; тривалість ЕД не менш 6 міс; не менш 50% невдалих спроб статевих актів; позитивна реакція на ІФДЕ-5; індекс МІЕФ-6 в діапазоні від 6–20 (помірний і важкий ступінь ЕД). Усі пацієнти, що включені в обстеження, були гетеросексуальної орієнтації.

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

Тривалість захворювання складала від 6 міс до 10 років.

Однак не всі пацієнти, що відповідали наведеним вище критеріям, були включені в обстеження. 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 у дослідження.

Критеріями для виключення з дослідження також були: простатектомія в анамнезі; не васкулогенна 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.

Динаміка змін інтегративних показників МІЕФ-6

| Показник | Гр. 1 (n=52) | До лікування | Через 1 міс лікування | Через 2 міс лікування (в кінці лікування) | Через 6 міс після лікування | Через 1 рік після лікування |
|----------|---------------|--------------|-----------------------|---|-----------------------------|-----------------------------|
| МІЕФ-6 | Гр. 1А (n=16) | 17,41±0,21 | 18,42±0,45 | 19,02±0,14 | 21,36±0,48* | 20,42±0,41* |
| | Гр. 1В (n=28) | 18,29±0,12 | 18,89±0,27 | 19,19±0,19 | 20,77±0,26 | 19,49±0,38 |
| | Гр.1А/В (n=8) | 18,96±0,40 | 19,86±0,36 | 20,16±0,11 | 22,46±0,28* | 21,66±0,35* |

Примітки: * – $p < 0,05$ в порівнянні з показниками до лікування.

Таблиця 2

Оцінка впливу застосування НЕУХТ в монотерапії на стан кавернозної гемодинаміки залежно від типу судинної ЕД

| Показник | Досліджувана група Гр. 1 (n=52) | До лікування | Через 2 міс лікування (в кінці лікування) | Через 6 міс після лікування |
|--------------------------|---------------------------------|--------------|---|-----------------------------|
| PSV у стані спокою, см/с | Гр. 1А (n=16) | 8,4±1,24 | 8,9±1,36 | 9,8±0,52* |
| | Гр. 1В (n=28) | 11,02±1,38 | 11,22±1,45 | 11,92±0,41 |
| | Гр. 1А/В (n=8) | 8,6±1,3 | 8,95±1,41 | 9,5±0,42* |
| PSV при стимуляції, см/с | Гр. 1А (n=16) | 22,7±2,46 | 25,02±1,34 | 31,6±0,42* |
| | Гр. 1В (n=28) | 32,4±2,53 | 34,2±0,83 | 37,2±0,11 |
| | Гр. 1А/В (n=8) | 20,6±2,17 | 22,4±1,24 | 27,9±0,62* |
| EDV при стимуляції, см/с | Гр. 1А (n=16) | 3,8±0,22 | 3,5±1,38 | 2,9±1,47 |
| | Гр. 1В (n=28) | 7,2±0,42 | 6,8±1,19 | 6,0±1,42 |
| | Гр. 1А/В (n=8) | 6,3±0,29 | 5,9±1,31 | 4,7±1,09* |

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

Оцінювання ефективності

Оцінювання еректильної функції проводили до лікування, через один та два місяці на фоні лікування (другий місяць вважався кінцем лікування) та через 6 місяців і через 1 рік після лікування у всіх групах дослідження.

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 алпростадилу.

Динаміка змін інтегративних показників МІЕФ-6 у групі хворих, які отримували НЕУХТ в монотерапії залежно від типу ЕД, наведена в табл. 1.

Як свідчать дані табл. 1, в групі 1А та групі 1А/В відбулися достовірні зміни показників МІЕФ-6 через 6 міс та через 1 рік після лікування. Збільшення показника в цих групах протягом лікування та в кінці лікування також наявне, але недостовірне. У хворих групи 1В збільшення показника МІЕФ-6 відзначається у всі періоди дослідження, але всі зміни показника недостовірні.

Через 1 міс лікування середній інтегративний показник МІЕФ-6 в групі хворих з артеріальною недостатністю змінився в бік збільшення незначно, лише на 1,01 ($p > 0,05$), що відповідає збільшенню показника на 5,8%. Через 2 міс лікування показник МІЕФ-6 у хворих групи 1А збільшився на 1,61 ($p > 0,05$), що становить збільшення показника на 9,2%. Такі зміни показника МІЕФ-6 свідчать про незначний вплив НЕУХТ на еректильну функцію на фоні проведення НЕУХТ в монотерапії або цей вплив ще важко оцінити в дані періоди дослідження. Через 6 міс після лікування в групі 1А показник МІЕФ-6 достовірно збільшується на 3,95 ($p = 0,037$), що у відсотковому відношенні становить збільшення показника на 22,6%, в порівнянні з показником до лікування. Через 1 рік після лікування показник МІЕФ-6

в групі 1А також достовірно збільшується на 3,01 ($p = 0,029$), тобто, на 17,28%. Такі зміни показника МІЕФ-6 у хворих з артеріальною ЕД при оцінюванні віддалених показників свідчать про можливе поліпшення артеріального кровопостачання під дією НЕУХТ, саме через певний час після її проведення. Поліпшення показника через 6 міс після лікування на 22,6% і збереження збільшення на 17,28% через 1 рік свідчить про можливий прямий вплив НЕУХТ на відновлення або поліпшення артеріального руслу.

Середній інтегративний показник МІЕФ-6 в групі 1В через 1 міс лікування показав незначну зміну показника на 0,6 ($p > 0,05$), що становить збільшення на 3,28%, а в кінці лікування – на 0,9 ($p > 0,05$), тобто на 4,9%. Такі недостовірні зміни показника МІЕФ-6 свідчать про незначний вплив терапії НЕУХТ на фоні лікування хворих на венозну ЕД. Подальші зміни показника МІЕФ-6 у хворих групи 1В свідчать про збільшення показника на 2,48 ($p > 0,05$), тобто на 13,55% через 6 міс після лікування, а через 1 рік після лікування на 1,2 ($p > 0,05$), що становить недостовірне збільшення показника на 6,5%. Отже, зміни показника еректильної функції, які ми спостерігаємо в групі хворих на венозну ЕД, недостовірні і можуть свідчити про інший патогенез розвитку венозної ЕД, не пов'язаний з відновленням або поліпшенням кровообігу у пацієнтів цієї групи.

Середній інтегративний показник МІЕФ-6 в групі 1А/В через 1 міс лікування змінився незначно, на 0,9 ($p > 0,05$), що становить збільшення показника на 4,7%. Через 2 міс лікування показник еректильної функції змінився в групі 1А/В на 1,2 ($p > 0,05$), тобто на 6,32%. Зміни показника МІЕФ-6 у хворих з артеріовенозною ЕД протягом лікування та в кінці лікування свідчать про незначний або ще не проявлений вплив НЕУХТ в ці періоди дослідження. Через 6 міс після лікування достовірні зміни показника складають 3,5 ($p = 0,021$), що становить збільшення на 18,45% в порівнянні

з показником до лікування, а через 1 рік після лікування на 2,7 ($p=0,026$), тобто на 14,24%. Такі достовірні зміни показника еректильної функції після проведеного лікування свідчать про поліпшення стану еректильної функції у хворих з артеріовенозною недостатністю при застосуванні НЕУХТ в монотерапії. При порівнянні хворих з артеріальною і артеріовенозною недостатністю вплив терапії дещо нижчий у хворих з артеріовенозною ЕД, що підтверджує слабкий вплив НЕУХТ на венозну ЕД.

У групі хворих, які отримували НЕУХТ в монотерапії, було проведене оцінювання змін показників кавернозної гемодинаміки залежно від типу судинної ЕД. Оцінка представлена в табл. 2.

За даними фармакодоплерографії відзначено достовірне збільшення показника артеріального притоку в стані спокою та при інтракавернозній стимуляції простагландином Е1 і показника венозного відтоку в групі 1А/В через 6 міс після лікування.

Середній показник артеріального притоку PSV в стані спокою в групі 1А через 2 міс лікування збільшився на 0,5 см/с ($p>0,05$), що становило недостовірне збільшення показника на 5,95%. Через 6 міс після лікування показник PSV в стані спокою в групі 1А достовірно збільшився на 1,4 см/с ($p=0,034$), що у відсотковому відношенні становило збільшення показника на 16,6%. Такі зміни показника артеріального притоку PSV в стані спокою в групі хворих з артеріальною ЕД свідчать про достовірне поліпшення гемодинаміки після лікування через 6 міс і може свідчити про позитивний вплив на кровообіг у хворих під дією НЕУХТ через певний час після її проведення.

Середній показник артеріального притоку PSV в стані спокою в групі 1В через 2 міс лікування збільшився на 0,2 см/с ($p>0,05$), що становило недостовірне збільшення показника на 1,8%. Через 6 міс після лікування показник PSV в стані спокою в групі 1В збільшився на 0,9 см/с ($p>0,05$), що у відсотковому відношенні становило збільшення показника на 8,16% в порівнянні з показником до лікування. Ці зміни показника свідчать про незначний вплив НЕУХТ на поліпшення артеріальної гемодинаміки у хворих з венозною ЕД і, можливо, пов'язано з незначними ураженнями артеріальних судин у хворих цієї групи, оскільки механізм дії НЕУХТ вибірковий.

Середній показник артеріального притоку PSV в стані спокою в групі 1А/В через 2 міс лікування збільшився на 0,35 см/с ($p>0,05$), що становило недостовірне збільшення показника на 4,06%. Через 6 міс після лікування показник PSV в стані спокою в групі 1А/В достовірно збільшився на 0,9 см/с ($p=0,021$), що у відсотковому відношенні становило збільшення показника на 10,4%. Такі зміни показника PSV в стані спокою після проведеного лікування свідчать про достовірне поліпшення артеріального притоку в стані спокою у хворих з артеріальною та артеріовенозною ЕД при застосуванні НЕУХТ в монотерапії. При порівнянні хворих з артеріальною і артеріовенозною недостатністю вплив НЕУХТ дещо нижчий у хворих з артеріовенозною ЕД.

Середній показник артеріального притоку PSV при стимуляції в групі 1А через 2 міс лікування збільшився на 2,32 см/с ($p>0,05$), що становило недостовірне збільшення показника на 10,2%. Через 6 міс після лікування показник PSV при стимуляції в групі 1А достовірно збільшився на 8,9 см/с ($p=0,034$), що у відсотковому відношенні становило збільшення показника на 39,2%. Зміни показника PSV при стимуляції в групі хворих з артеріальною ЕД свідчать про достовірне поліпшення артеріальної гемодинаміки через 6 міс після лікування і свідчить про позитивний вплив на артеріальний кровотік у хворих з артеріальною ЕД під дією НЕУХТ через певний час після її проведення.

Середній показник артеріального притоку PSV при стимуляції в групі 1В через 2 міс лікування збільшився на 1,8 см/с ($p>0,05$), що становило недостовірне збільшення показника на 5,5%. Через 6 міс після лікування показник PSV при стимуляції в групі 1В свідчив про збільшення на 4,8 см/с ($p>0,05$), тобто на 14,8%. Такі недостовірні зміни показника артеріального притоку в групі хворих з венозною ЕД під дією НЕУХТ в монотерапії свідчать про незначний вплив проведеного лікування на поліпшення артеріального кровопостачання у хворих з венозною ЕД або з незначними ураженнями артеріальних судин у пацієнтів цієї групи.

Середній показник артеріального притоку PSV при стимуляції в групі 1А/В через 2 міс лікування змінився в бік збільшення недостовірно на 1,8 см/с ($p>0,05$), що у відсотковому відношенні становило 8,7%. Через 6 міс після лікування показник PSV при стимуляції в групі 1А/В збільшився на 7,3 см/с ($p=0,039$), тобто на 35,4%. Такі зміни показника PSV при стимуляції після лікування свідчать про достовірне поліпшення артеріального притоку при стимуляції у хворих з артеріальною та артеріовенозною ЕД при застосуванні НЕУХТ в монотерапії та необхідність для прояву змін певного часу після її проведення.

Зміни середнього показника венозного відтоку EDV при стимуляції простагландином Е1 в групі 1А простежується через 2 міс лікування (в кінці лікування), але в цей період вони ще незначущі: в порівнянні з показником до лікування зниження венозного відтоку відбувається на 0,3 см/с ($p>0,05$), що становить зниження на 7,8%. У подальшому, через 6 міс після лікування, цей показник в групі 1А свідчить про зменшення венозного відтоку на 0,9 см/с ($p>0,05$), що становить зміну показника венозного відтоку, при стимуляції, на 23,68%, але такі зміни показника недостовірні. Отже, показник венозного відтоку EDV при стимуляції простагландином Е1 в групі пацієнтів з артеріальною недостатністю під дією НЕУХТ в монотерапії змінюється незначно, це може бути наслідком незначного ураження венозних судин у хворих цієї групи.

Середній показник венозного відтоку EDV при стимуляції простагландином Е1 в групі 1В через 2 міс лікування показав зниження венозного відтоку на 0,4 см/с ($p>0,05$), тобто на 5,5%, і такі зміни показника в цей період дослідження недостовірні. У подальшому, через 6 міс після лікування, простежується зниження венозного відтоку на 1,2 см/с ($p>0,05$), тобто на 16,6%, однак, ці зміни також недостовірні. Недостовірність змін показника венозного відтоку в групі хворих з венозною ЕД під дією НЕУХТ в монотерапії може свідчити про незначний вплив НЕУХТ на венозну гемодинаміку або інший патогенез венозної недостатності у пацієнтів цієї групи, на який вплив НЕУХТ не поширюється.

Середній показник венозного відтоку EDV при стимуляції в групі 1А/В через 2 міс лікування виявив зниження венозного відтоку на 0,4 см/с ($p>0,05$), тобто на 6,3%, але такі зміни показника незначні. Через 6 міс після лікування зниження венозного відтоку зберігається у пацієнтів з артеріовенозною недостатністю і складає зниження на 1,6 см/с, тобто на 25,39%, і відповідає достовірним змінам показник венозного відтоку EDV при стимуляції. Такі зміни показника у пацієнтів цієї групи під дією НЕУХТ в монотерапії можуть свідчити про позитивний вплив НЕУХТ саме через певний час після її проведення, що свідчить про достовірність змін після 6 міс лікування. Поліпшення показника венозного відтоку EDV при стимуляції в групі пацієнтів з артеріовенозною недостатністю через 6 міс після лікування може бути пов'язано з позитивним впливом НЕУХТ на артеріальну гемодинаміку і тим самим – зниження венозного відтоку у цих хворих.

Динаміка змін інтегративних показників МІЕФ

| Показник | Гр.2 (n=53) | До лікування | Через 1 міс лікування | Через 2 міс лікування (в кінці лікування) | Через 6 міс після лікування | Через 1 рік після лікування |
|----------|----------------|--------------|-----------------------|---|-----------------------------|-----------------------------|
| МІЕФ-6 | Гр.2А (n=17) | 15,02±0,49 | 20,82±0,74* | 24,42±0,59* | 20,82±0,4*1 | 19,52±0,38* |
| | Гр.2В (n=25) | 16,46±0,53 | 19,56±0,91* | 22,06±0,50* | 19,16±0,28 | 17,96±0,21 |
| | Гр.2А/В (n=11) | 17,92±0,34 | 23,22±0,80* | 26,82±0,56* | 22,82±0,19* | 21,32±0,19* |

Примітки: * – $p < 0,05$, в порівнянні з показниками до лікування.

Таблиця 4

Оцінка впливу НЕУХТ в комбінації з використанням ІФДЕ-5 на стан кавернозної гемодинаміки залежно від типу судинної ЕД

| Показник | Досліджувана група Гр.2 (n=53) | До лікування | Через 2 міс лікування (в кінці лікування) | Через 6 міс після лікування |
|--------------------------|--------------------------------|--------------|---|-----------------------------|
| PSV в стані спокою, см/с | Гр.2А (n=17) | 7,6±0,39 | 13,2±0,64* | 10,1±1,45* |
| | Гр.2В (n=25) | 10,7±0,35 | 13,4±0,51* | 12,2±1,36 |
| | Гр.2А/В (n=11) | 7,4±0,36 | 11,9±1,059* | 10,2±1,41* |
| PSV при стимуляції, см/с | Гр.2А (n=17) | 21,4±1,57 | 43,5±0,86* | 35,6±0,18* |
| | Гр.2В (n=25) | 30,1±1,43 | 46,2±0,63* | 36,0±0,25 |
| | Гр.2А/В (n=11) | 19,5±1,35 | 36,1±0,71* | 31,9±0,19* |
| EDV при стимуляції, см/с | Гр.2А (n=17) | 3,2±0,92 | 1,7±1,55* | 2,1±0,32* |
| | Гр.2В (n=25) | 6,8±0,54 | 5,6±1,42 | 6,3±0,58 |
| | Гр.2А/В (n=11) | 5,1±0,67 | 2,9±1,31* | 3,8±0,45* |

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

Отже, при оцінюванні застосування НЕУХТ в монотерапії залежно від типу судинної ЕД можна зробити такі висновки:

1. Достовірний вплив на стан еректильної функції та на стан кавернозної гемодинаміки в групі хворих з артеріальною та артеріовенозною недостатністю можна виявити через 6 міс після проведеної терапії. Через 1 рік після лікування позитивний вплив на еректильну функцію у наведених вище групах зберігається. Це може свідчити про необхідність після сеансів НЕУХТ певного періоду часу для суттєвих змін в судинному руслі печеристої тканини, які могли б поліпшити еректильну функцію та позитивно змінити гемодинаміку статевого члена.

2. Позитивний достовірний вплив на поліпшення та довготривалість НЕУХТ в монотерапії помітний лише в групі артеріальної та артеріовенозної ЕД.

3. Максимальний вплив при лікуванні НЕУХТ в монотерапії на поліпшення гемодинаміки спостерігається у пацієнтів з артеріальною недостатністю. У хворих з артеріовенозною ЕД вплив НЕУХТ наявний, але нижчий, ніж у пацієнтів з артеріальною ЕД. Це може бути пов'язано з тим, що дія НЕУХТ в монотерапії на венозну ЕД незначна, оскільки патогенез розвитку венозного відтоку різноманітний і не завжди венозний відтік знижується лише при поліпшенні артеріального притоку.

Динаміка змін інтегративних показників МІЕФ у групі хворих, які отримували лікування НЕУХТ в комбінації з застосуванням ІФДЕ-5 залежно від типу судинної ЕД, наведена в табл. 3.

З даних табл. 3 в групі 2А та групі 2А/В пройшли достовірні зміни показників МІЕФ-6 на всіх етапах дослідження. У групі 2В достовірні зміни показника еректильної функції відзначались через 1 міс та через 2 міс лікування, але при оцінюванні показників після лікування достовірних змін не спостерігалось.

Через 1 міс лікування середній інтегративний показник

МІЕФ-6 в групі хворих з артеріальною недостатністю 2А достовірно змінився в бік збільшення на 5,8 ($p=0,031$), що відповідає збільшенню показника на 38,61%. Через 2 міс лікування показник МІЕФ-6 в групі хворих 2А також достовірно збільшився на 9,4 ($p=0,022$), що становить збільшення показника на 62,58%. Такі зміни показника МІЕФ-6 свідчать про значний вплив комбінованого лікування на стан еректильної функції, та можливий вплив саме ІФДЕ-5 в ці періоди дослідження. Через 6 міс після лікування в групі 2А показник МІЕФ-6 зберігає достовірне збільшення на 5,8 ($p=0,042$), що у відсотковому відношенні становить збільшення показника на 38,61% в порівнянні з показником до лікування. Через 1 рік після лікування показник МІЕФ-6 в групі 2А також достовірно збільшений на 4,5 ($p=0,026$), тобто на 29,96%. Такі зміни показника МІЕФ-6 у хворих з артеріальною ЕД в групі 2А при оцінюванні віддалених показників свідчать про можливе поліпшення артеріального кровопостачання внаслідок впливу НЕУХТ, оскільки дія ІФДЕ-5 в ці періоди дослідження знижена або відсутня. Поліпшення показника МІЕФ-6 через 6 міс після лікування на 38,61% і збереження збільшення на 29,96% через 1 рік свідчать про можливий прямиий вплив НЕУХТ на відновлення або поліпшення артеріального русла.

Середній інтегративний показник МІЕФ-6 в групі 2В через 1 міс лікування показав достовірну зміну показника МІЕФ-6 в бік збільшення на 3,1 ($p=0,017$), що становить збільшення на 18,83%, а в кінці лікування достовірно збільшився на 5,6 ($p=0,023$), тобто на 34,02%. Такі зміни показника МІЕФ-6 на фоні лікування і до кінця лікування свідчать про можливий вплив ІФДЕ-5 в ці періоди дослідження. Подальші зміни показника МІЕФ-6 в групі хворих 2В свідчать про недостовірні зміни показника в бік збільшення на 2,7 ($p > 0,05$), тобто на 16,4% через 6 міс після лікування, а через 1 рік – на 1,5 ($p > 0,05$), що становить недостовірне збільшення показника на 9,11% в порівнянні з показником до лікування. Отже, зміни показника еректильної функції, які ми спостерігаємо в

групі хворих 2В, при оцінюванні віддалених показників, не достовірні, і можуть свідчити, що дія ІФДЕ-5 в ці періоди дослідження знижена або відсутня, а вплив НЕУХТ на венозну ЕД незначний. Слабка дія НЕУХТ на поліпшення венозного відтоку може бути пов'язана з неможливістю впливу НЕУХТ на всі ланки розвитку венозної ЕД.

Середній інтегративний показник МІЕФ-6 в групі 2А/В через 1 міс лікування достовірно змінився на 5,3 ($p=0,028$), що становить збільшення показника на 29,57%. Через 2 міс лікування показник еректильної функції МІЕФ-6 змінився в групі 2А/В на 8,9 ($p=0,034$), тобто на 49,66%. Такі зміни показника МІЕФ-6 свідчать про значний вплив комбінованого лікування на стан еректильної функції та можливий вплив саме ІФДЕ-5 в ці періоди дослідження. Через 6 міс після лікування достовірні зміни показника МІЕФ-6 в групі 2 А/В складають 4,9 ($p=0,029$) в бік збільшення, тобто на 27,34% в порівнянні з показником до лікування, а через 1 рік після лікування на 3,4 ($p=0,038$), що становить збільшення на 18,97%. Такі достовірні зміни показника еректильної функції після проведеного лікування свідчать про поліпшення стану еректильної функції у хворих з артеріовенозною недостатністю, можливо, внаслідок впливу НЕУХТ, оскільки дія ІФДЕ-5 в ці періоди дослідження знижена або відсутня. При порівнянні груп хворих з артеріальною і артеріовенозною недостатністю виявлено дещо нижчий вплив терапії у хворих з артеріовенозною ЕД, що також підтверджує слабкий вплив НЕУХТ на всі ланки розвитку венозної ЕД.

Таким чином, в групі хворих, які отримували лікування НЕУХТ в комбінації з використанням ІФДЕ-5, було проведено оцінювання змін показників в кавернозній гемодинаміці залежно від типу судинної ЕД (табл. 4).

За даними фармакодоплерографії відзначено достовірне збільшення показника артеріального притоку в стані спокою та при інтракавернозній стимуляції простагландином Е1 в групі 2А та групі 2 А/В через 2 міс лікування та через 6 міс після лікування і показника венозного відтоку в групах 2А та 2А/В також через 2 міс лікування та через 6 міс після лікування. У групі 2В достовірні зміни показника артеріального притоку в стані спокою та при інтракавернозній стимуляції відбулися через 2 міс лікування, а показник венозного відтоку достовірно не змінився.

Середній показник артеріального притоку PSV в стані спокою в групі 2А через 2 міс лікування достовірно збільшився на 5,6 см/с ($p=0,041$), що становило збільшення показника у відсотковому відношенні на 73,68%. Через 6 міс після лікування показник PSV в стані спокою в групі 2А показав достовірне збільшення на 2,5 см/с ($p=0,024$), тобто на 32,89%. Такі зміни показника артеріального притоку PSV в стані спокою в групі хворих з артеріальною ЕД 2А свідчать про достовірне поліпшення гемодинаміки в кінці лікування та після лікування через 6 міс і свідчать про позитивний вплив на кровообіг комбінованої терапії і збереження цього впливу через певний час після її проведення.

Середній показник артеріального притоку PSV в стані спокою в групі 2В через 2 міс лікування достовірно збільшився на 2,7 см/с ($p=0,036$), що становило збільшення показника на 25,23%. Такі зміни показника можуть свідчити про вплив ІФДЕ-5 в цей період. Через 6 міс після лікування показник PSV в стані спокою в групі 2В збільшився на 1,5 см/с ($p>0,05$), що у відсотковому відношенні становило збільшення показника на 14,01% в порівнянні з показником до лікування. Ці зміни показника свідчать про незначний або недовготривалий вплив комбінованої терапії на поліпшення артеріальної гемодинаміки у хворих з венозною ЕД і, можливо, пов'язані з незначними ураженнями артеріальних судин у хворих цієї групи, оскільки механізм дії НЕУХТ вибіркової.

Середній показник артеріального притоку PSV в стані спокою в групі 2А/В через 2 міс лікування достовірно збільшився

на 4,5 см/с ($p=0,026$), що становило збільшення показника на 60,81%. Такі зміни можуть бути наслідком впливу комбінованої терапії, а саме впливу ІФДЕ-5. Через 6 міс після лікування показник PSV в стані спокою в групі 2А/В також зберігається достовірно збільшеним на 2,1 см/с ($p=0,039$), що у відсотковому відношенні становить збільшення показника на 28,37%. Такі зміни показника PSV в стані спокою в групі 2А/В після проведеного лікування свідчать про достовірне поліпшення артеріального притоку в стані спокою у хворих з артеріовенозною ЕД при застосуванні комбінованої терапії, а саме можливий вплив НЕУХТ в цей період дослідження, оскільки дія ІФДЕ-5 вже знижена або відсутня. При порівнянні хворих з артеріальною і артеріовенозною недостатністю вплив НЕУХТ дещо нижчий у хворих з артеріовенозною ЕД.

Середній показник артеріального притоку PSV при стимуляції в групі 2А через 2 міс лікування достовірно збільшився на 22,1 см/с ($p=0,022$), що становило збільшення показника на 103,27%. Такі зміни в цей період можуть бути зумовлені дією ІФДЕ-5. Через 6 міс після лікування показник PSV при стимуляції в групі 2А залишається достовірно збільшеним на 14,2 см/с ($p=0,037$), що у відсотковому відношенні становить збільшення показника на 66,35% в порівнянні з показником до лікування. Зміни показника PSV при стимуляції в групі хворих з артеріальною ЕД свідчать про достовірне поліпшення артеріальної гемодинаміки через 6 міс після лікування і свідчать про позитивний вплив на артеріальний кровотік у хворих з артеріальною ЕД під комбіновано дією НЕУХТ і ІФДЕ-5. Максимальний вплив лікування, який спостерігається через 2 міс лікування, можливо, пов'язаний з впливом ІФДЕ-5, але збереження достовірних змін через 6 міс після лікування свідчать про довготривалий ефект від проведеної терапії, який може бути спричинений саме дією НЕУХТ, оскільки вплив ІФДЕ-5 в цей період знижений або відсутній.

Середній показник артеріального притоку PSV при стимуляції в групі 2В через 2 міс лікування достовірно збільшився на 16,1 см/с ($p=0,045$), що становило збільшення показника на 53,48%. Через 6 міс після лікування показник PSV при стимуляції в групі 2В показав збільшення на 5,9 см/с ($p>0,05$), тобто на 19,6%. Такі недостовірні зміни показника артеріального притоку в групі хворих з венозною ЕД під дією комбінованої терапії можуть свідчити про незначний і недовготривалий вплив проведеного лікування на поліпшення артеріального кровопостачання у хворих з венозною ЕД або з незначними ураженнями артеріальних судин у пацієнтів цієї групи. Достовірні зміни, які відзначаються через 2 міс лікування, можуть свідчити про вплив ІФДЕ-5 в цей період дослідження.

Середній показник артеріального притоку PSV при стимуляції в групі 2А/В через 2 міс лікування достовірно змінився в бік збільшення на 16,6 см/с ($p=0,024$), що у відсотковому відношенні становило збільшення 85,12%. Через 6 міс після лікування показник PSV при стимуляції в групі 2А/В збільшився на 12,4 см/с ($p=0,031$), тобто на 63,5%. Такі зміни показника PSV при стимуляції після лікування свідчать про достовірне поліпшення артеріального притоку при стимуляції у хворих з артеріовенозною ЕД при застосуванні комбінованої терапії, і в цей період, можливо, зумовлені дією НЕУХТ, оскільки вплив ІФДЕ-5 вже відсутній або знижений.

Зміни середнього показника венозного відтоку EDV при стимуляції простагландином Е1 в групі 2А простежується через 2 міс лікування (в кінці лікування) і в цей період відповідають достовірному збільшенню показника: в порівнянні з показником до лікування зниження венозного відтоку відбувається на 1,5 см/с ($p=0,025$), що становить зниження на 46,8%. В подальшому, через 6 міс після лікування, цей показник в групі 2А свідчить про достовірне зменшення венозного відтоку на 1,1 см/с ($p=0,037$), що становить зміну показника венозного відтоку при стимуляції на 34,3%. Отже,

показник венозного відтоку EDV при стимуляції простагландином E1 в групі пацієнтів з артеріальною недостатністю під дією комбінованої терапії достовірно змінюється на всіх етапах дослідження, що може бути наслідком достовірного впливу на поліпшення артеріального притоку у хворих цієї групи або незначним ураженням венозних судин.

Середній показник венозного відтоку EDV при стимуляції простагландином E1 в групі 2B через 2 міс лікування показав зниження венозного відтоку на 1,2 см/с ($p > 0,05$), тобто на 17,64%, і такі зміни показника в цей період дослідження недостовірні. У подальшому через 6 міс після лікування простежується зниження венозного відтоку на 0,5 см/с ($p > 0,05$), тобто на 7,35%, однак, ці зміни також недостовірні. Недостовірність змін показника венозного відтоку в групі хворих з венозною ЕД під дією комбінованої терапії може свідчити про незначний її вплив на венозну гемодинаміку або інший патогенез венозної недостатності у пацієнтів цієї групи, на який дія ІФДЕ-5 і НЕУХТ не поширюється.

Середній показник венозного відтоку EDV при стимуляції в групі 2A/B через 2 міс лікування показав достовірне зниження венозного відтоку на 2,2 см/с ($p = 0,044$), тобто на 43,13%. Через 6 міс після лікування зниження венозного відтоку зберігається у пацієнтів з артеріовенозною недостатністю, і складає зниження на 1,3 см/с, тобто на 25,49%, що відповідає достовірним змінам показника венозного відтоку EDV при стимуляції. Достовірне поліпшення показника венозного відтоку EDV при стимуляції в групі пацієнтів з артеріовенозною недостатністю в кінці лікування та при оцінюванні віддалених показників може бути пов'язано з позитивним впливом комбінованої терапії на артеріальну гемодинаміку і тим самим на зниження венозного відтоку у цих пацієнтів.

Отже, під час оцінювання застосування НЕУХТ в комбінації з використанням ІФДЕ-5 залежно від типу судинної ЕД можна стверджувати:

1. Достовірний вплив на стан еректильної функції та стан кавернозної гемодинаміки в групі хворих з артеріальною та артеріовенозною недостатністю спостерігається на всіх етапах дослідження при застосуванні комбінованої терапії. На фоні лікування та до кінця лікування цей вплив може бути зумовлений дією ІФДЕ-5, оскільки вплив НЕУХТ в цей період ще незначущий і потребує часу для його прояву. Через 6 міс та через 1 рік після лікування достовірний вплив на еректильну функцію та гемодинаміку статевого члена у наведених вище групах зберігається, що може свідчити про довго-

тривалість комбінованої терапії в цих групах та саме вплив в цей період змін, які відбулися в судинному руслі вже під дією НЕУХТ, оскільки дія ІФДЕ-5 знижена або відсутня.

2. Достовірний вплив комбінованої терапії у хворих з венозною ЕД на стан еректильної функції та стан кавернозної гемодинаміки проявляється лише на фоні лікування, який зберігається до кінця лікування, що може бути наслідком поліпшення артеріального притоку у цих хворих при використанні ІФДЕ-5, оскільки при віддаленому аналізі показників достовірного зменшення венозного відтоку не виявлено.

3. Позитивний достовірний вплив на поліпшення та довготривалість комбінованої терапії помітний лише в групі артеріальної та артеріовенозної ЕД.

4. Відсутність достовірних довготривалих змін при застосуванні комбінованої терапії хворих з венозною ЕД може свідчити про незначний її вплив на венозну гемодинаміку або інший патогенез венозної ЕД у пацієнтів цієї групи, на який дія ІФДЕ-5 і НЕУХТ не поширюється.

5. Максимальний вплив комбінованої терапії на поліпшення еректильної функції та кавернозної гемодинаміки спостерігається у пацієнтів з артеріальною недостатністю. У хворих з артеріовенозною ЕД вплив комбінованої терапії наявний, але менш значний, ніж у пацієнтів з артеріальною ЕД, оскільки дія НЕУХТ на венозну ЕД незначна, а патогенез розвитку венозного відтоку різноманітний і не завжди венозний відтік знижується лише при поліпшенні артеріального притоку.

ВИСНОВКИ

Підводячи підсумок оцінювання ефективності НЕУХТ при лікуванні судинної ЕД, можна зазначити, що ефект дії НЕУХТ наявний і проявляється з часом після її застосування. Можливо, це пов'язано з тим, що після застосування НЕУХТ для змін у судинному руслі печеристої тканини потрібен час, оскільки репараційні і ангіогенні здібності НЕУХТ його потребують.

Найбільш помітний вплив НЕУХТ проявляється у хворих з артеріальною ЕД, що може свідчити про різну причину розвитку венозної ЕД, на яку вплив НЕУХТ не поширюється.

Застосування комбінованої терапії НЕУХТ з ІФДЕ-5 показало максимальний вплив на поліпшення еректильної функції і стану кавернозної гемодинаміки у хворих з артеріальною та артеріовенозною ЕД, який зберігається як на фоні лікування, так і після нього.

Оценка эффективности лечения методом низкоэнергетической ударно-волновой терапии больных с сосудистой эректильной дисфункцией И.И. Горпинченко, П.В. Аксенов, М.Г. Романюк, А.М. Корниенко

Проведено дослідження ефективності і порівняльна оцінка впливу низкоенергетической ударно-волновой терапії у 105 хворих з васкулогенної еректильної дисфункції в залежності від типу судинної еректильної дисфункції.

Ключевые слова: низкоенергетическая ударно-волновая терапия, эректильная дисфункция.

Assesment of efficacy of low-energy shock-wave therapy in patients with vascular erectile dysfunction I.I. Gorpynchenko, P.V. Aksonov, M.G. Romaniuk, O.M. Korniyenko

A study was conducted in which the effectiveness and comparative assessment of the effect of low-energy shock wave therapy (LESWT) in 105 patients with vasculogenic erectile dysfunction (ED), depending on the type of vascular ED were evaluated.

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

Сведения об авторах

Горпинченко Игорь Иванович – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Ю. Коцюбинского, 9а. E-mail: sexology@sexology.kiev.ua

Аксенов Павел Валерьевич – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Ю. Коцюбинского, 9а; тел.: (067) 992-67-03. E-mail: aksyonov.pv@gmail.com

Романюк Максим Григорьевич – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Ю. Коцюбинского, 9а; тел.: (066) 423-61-40. E-mail: Maxhole@mail.ru

Корниенко Алексей Михайлович – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Ю. Коцюбинского, 9а.; тел.: (044) 486-51-94. E-mail: androlog.alex@gmail.com

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. Горпинченко И.И., Аксенов П.В., Романюк М.Г., Корниенко А.М.. Низкоэнергетическая ударно-волновая терапия – новый метод лечения эректильной дисфункции // Здоровье мужчины – № 3, 2013. – С. 39–43.
6. Аксенов П.В. Низкоэнергетическая ударно-волновая терапия в коррекции эректильной дисфункции (обзор литературы) / П.В. Аксенов // Здоровье мужчины. – 2014. – № 48. – С. 58–61.
7. Аксьонов П.В. Сучасні підходи в лікуванні васкулогенної еректильної дисфункції методом низькоенергетичної ударно-хвильової терапії / П.В. Аксьонов // Здоровье мужчины. – 2015. – № 52. – С. 57–63.
8. Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, Yang LC. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. J Orthop Res. 2003 Nov;21(6):984–9.
9. Gutensohn K, Carrero I, Krueger W, Kroeger N, Schäfer P, Luedemann K, Kuehl P. Semi-automated flow cytometric analysis of CD34-expressing hematopoietic cells in peripheral blood progenitor cell apheresis products. Transfusion. 1999 Nov-Dec;39(11-12):1220–6.
10. Nishida T, Shimokawa H, Oi K, Tatewaki H, Uwatoku T, Abe K, Matsumoto Y, Kajihara N, Eto M, Matsuda T, Yasui H, Takeshita A, Sunagawa K. Extracorporeal cardiac shock wave therapy markedly ameliorates ischemia-induced myocardial dysfunction in pigs in vivo. Circulation. 2004 Nov 9; 110 (19) : 3055–61. Epub 2004 Nov 1.
11. Aicher A, Heeschen C, Sasaki K, Urbich C, Zeiher AM, Dimmeler S. Low-energy shock wave for enhancing recruitment of endothelial progenitor cells: a new modality to increase efficacy of cell therapy in chronic hind limb ischemia. Circulation. 2006 Dec 19;114(25):2823-30. Epub 2006 Dec 4.
12. Uwatoku T, Ito K, Abe K, Oi K, Hizume T, Sunagawa K, Shimokawa H. Extracorporeal cardiac shock wave therapy improves left ventricular remodeling after acute myocardial infarction in pigs. Coron Artery Dis. 2007 Aug; 18(5): 397–404.
13. Ito Y, Ito K, Shiroto T, Tsuburaya R, Yi GJ, Takeda M, Fukumoto Y, Yasu-da S, Shimokawa H. Cardiac shock wave therapy ameliorates left ventricular remodeling after myocardial ischemia-reperfusion injury in pigs in vivo. Coron Artery Dis. 2010 Aug;21(5):304–11.
14. Kikuchi Y, Ito K, Ito Y, Shiroto T, Tsuburaya R, Aizawa K, Hao K, Fukumoto Y, Takahashi J, Takeda M, Nakayama M, Yasuda S, Kuriyama S, Tsuji I, Shimokawa H. Double-blind and placebo-controlled study of the effectiveness and safety of extracorporeal cardiac shock wave therapy for severe angina pectoris. Circ J. 2010 Mar;74(3):589–91.
15. Yang P, Guo T, Wang W, Peng YZ, Wang Y, Zhou P, Luo ZL, Cai HY, Zhao L, Yang HW. Randomized and double-blind controlled clinical trial of extracorporeal cardiac shock wave therapy for coronary heart disease. Heart Vessels. 2013 May;28(3):284–91.
16. Vasyuk YA, Hadzegova AB, Shkolnik EL, Kopeleva MV, Krikunova OV, louchtchouk EN, Aronova EM, Ivanova SV. Initial clinical experience with extracorporeal shock wave therapy in treatment of ischemic heart failure. Congest Heart Fail. 2010 Sep-Oct;16(5):226–30.
17. Wang Y, Guo T, Cai HY, Ma TK, Tao SM, Sun S, Chen MQ, Gu Y, Pang JH, Xiao JM, Yang XY, Yang C. Cardiac shock wave therapy reduces angina and improves myocardial function in patients with refractory coronary artery disease. Clin Cardiol. 2010 Nov;33(11):693–9.
18. 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.
19. 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
20. Gruenwald I., Appel B. and Vardi, Y. (2012) Low-intensity extracorporeal shock wave therapy – a novel effective treatment for erectile dysfunction in severe ED patients who respond poorly to PDE5 inhibitor therapy. J Sexual Med 9: 259–264.
21. Li W., Li V. Angiogenesis in wound healing. Contemporary surgery. A supplement to contemporary surgery. 2003; 36
22. Yang P, Guo T, Wang W, Peng YZ, Wang Y, Zhou P, Luo ZL, Cai HY, Zhao L, Yang HW. Randomized and double-blind controlled clinical trial of extracorporeal cardiac shock wave therapy for coronary heart disease. Heart Vessels. 2013 May;28(3):284–91.

Статья поступила в редакцию 14.09.2015