

- 1995.- 10/Suppl. 2.-P.10-17.
15. Pincus T., Olsen N.J., Russell I.J. et al. Multicenter study of recombinant human erythropoietin in correction of anaemia in rheumatoid arthritis.- Am. J. Med. -1990.- 89.- P. 161-168.
16. Cavill J. EPO and anaemia of chronic disease Overview of the literature related to Erythropoietin Excerpta Medica, 1996.- Vol. 7.- P.101-104.
17. Hrba J. Preparation of rheumatoid arthritis patients for rheumosurgery: the use of erythropoietin// Rheumatologia, 1995.- № 9/1.-P.7-11.
18. Atabek U., Alvarez R., Pello M.J. et al. Erythropoietin accelerates hematocrit recovery in postsurgical anemia// Am. Surg. -1995.- 61/1.-P.74-77.
19. Маркевич В.Е., Лобода А.М., Пилипець І.В. Роль еритропоєтину та інших факторів у регуляції еритропоєзу// Вісник СумДУ.- 2001.- №12 (33).-С.61-66.

Поступила в редколлегию 4 октября 2002г.

УДК 616.65-089.87:616.69-008.14-092]-84

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЧОЛОВКІВ ПОХИЛОГО ВІКУ ТА ШЛЯХИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ

В.І. Зайцев, д.мед.н.*

*Ю.М. Кудрявцев**, лікар-уролог*

*(*Буковинська державна медична академія*

***Сумська обласна клінічна лікарня)*

Статеве здоров'я – важлива частина благополучного фізичного та емоційного життя людини. Еректильна дисфункція (ЕД), відома також як імпотенція, є досить розповсюдженим розладом сечостатевої системи і важливою медико-соціальною проблемою. Еректильна дисфункція визначається як нездатність мати або підтримувати ерекцію, достатню для задовільної статевої діяльності.

Сьогодні в Україні, як і в більшості країн Європи, склалася тенденція до постаріння населення, тому зростає актуальність надання сексологічної лікувально-профілактичної допомоги чоловікам похилого віку [1].

Близько 10% чоловіків у загальній популяції мають проблеми з ерекцією. Поширеність ЕД у чоловіків 40–50 років – 39%, 50–60 років – 46%, а у віці старших ніж 70 років – майже 70% [2]. За іншими даними (Масачусетське дослідження щодо вивчення питань старіння чоловіків - MMAS), було встановлено, що 52% чоловіків у віці 40 – 70 років тією чи іншою мірою страждали ЕД. Таким чином, не виникає сумніву, що частота ЕД збільшується з віком [3]. Але ЕД не є неодмінним результатом старіння, практично здорові чоловіки часто продовжують мати задовільну ерекцію протягом усього життя [4]. Для ряду пацієнтів зниження сексуальності не є актуальною проблемою: в рамках фізіологічного клімаксу, коли зниження статевої активності і лібідо в подружньої пари проходить паралельно і не викликає конфліктної ситуації [1,4].

За деякими даними [5,6], ЕД може бути наслідком:

- зниженого лібідо (ендокринного або психогенного генезу);
- порушення артеріально-венозного кровообігу;
- порушення іннервації.

Сучасні дослідження переконливо демонструють, що в основі більш ніж 50-90% еректильних розладів лежать органічні причини [7]. Найбільш вивченою є органічна судинна форма ЕД. У ній виділяють венозну та артеріальну недостатність, а також змішані форми. Венозна недостатність підрозділяється на підвищений венозний витік і венозно-

оклюзійну дисфункцію. При венозному витокі тиск у кавернозних тілах не розвивається внаслідок викиду крові по венозних системах статевих органів. Венозно-оклюзійна дисфункція є таким станом, коли ерекція не виникає взагалі або не підтримується, що призводить до швидкої детумесценції до наступання оргазму та сім'явивипорскування [8].

Артеріальна недостатність виникає у випадках атеросклерозу, артеріальної дисплазії, посттравматичної оклюзії, панкавернозної недостатності, артеріального спазму. Для артеріальної недостатності характерні порушення ерекції, що проявляються у збільшенні часу виникнення ерекції та зменшенні ригідності пеніса, при цьому зберігається здатність до довготривалого підтримання ерекції [5,8].

Нейрогенні порушення можуть виникнути при будь-яких ураженнях головного та спинного мозку, кавернозних та соромітних нервів або їх закінчень, а також можуть зумовлюватись периферичними нейропатіями внаслідок діабету, алкоголізму, гіповітамінозу та ін. [6,9].

Безпосереднє ушкодження кавернозних або соромітних нервів внаслідок травми або розширених хірургічних втручань на тазових органах також може спричинювати ЕД. Крім того, парасимпатичні нерви пеніса (nn. erigentes) проходять вздовж задньолатеральної поверхні простати і можуть пошкоджуватись під час хірургічних втручань на простаті або сечовому міхурі, що впливає на еректильну функцію [6,10].

У пацієнтів похилого віку до органічних додається порушення нейрогуморальної складової, а більше ніж у половини з них воно є синдромом, що переважає [4]. Певна частина чоловіків з ЕД мають ендокринні порушення, провідним з яких є зниження рівня тестостерону (Т). У преморбіді статевих розладів може мати місце субклінічне порушення нейрогуморальної системи. Такі зміни є одним із факторів в інтегративному комплексі патогенезу статевих розладів [11].

Базою розвитку статевих порушень можуть бути індивідуальні особливості організму (слабкий статевий темперамент). Так, велика частина осіб, що страждали на ЕД, відмічали її прояви вже в молодому віці [4].

З 35 років вміст біологічно активної фракції вільного Т починає зменшуватись приблизно на 1-2% в рік і до 80 років його рівень складає 40% від середнього у чоловіків 25 років [12]. Існують значні індивідуальні коливання його рівня, які пов'язані з генетичними конституціональними факторами, наявністю атеросклеротичних змін, стресів, куріння. Супутні захворювання (діабет, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця) ведуть до зниження рівня Т на 10-15% менше від середнього вікового [13].

Старіння завжди асоціювалось зі зниженням функції статевих залоз [12]. Останнім часом виділяють так званий синдром PADAM (partial androgen deficiency aging male - часткова андрогенна недостатність чоловіків похилого віку) [14,15].

Дані про роль Т в регуляції статевої поведінки чоловіків суперечливі [16]. При гіпоандрогенії перш за все зменшується лібідо. Ерекції меншою мірою залежать від рівня Т. Тестостерон – більш мотиваційний компонент. Нижня межа рівня Т, при якому ще проявляється статеві активність чоловіка, складає 2,0–4,5 н моль/л. В рамках індивідуальних та фізіологічних коливань Т (12,5–40,6 н моль/л) кореляція між частотою статевих контактів, еротичними інтересами і рівнем Т чітко не фіксується [13]. Лише при переході межі оптимального рівня можуть фіксуватись сексуальні порушення.

В яєчках чоловіків похилого віку мають місце інволютивні зміни, які характеризуються зменшенням об'єму та кількості клітин Лейдіга. Вони зумовлені склерозом та гіалінозом стінки кровоносних судин [17]. Такі морфологічні прояви клінічно проявляються гіпоандрогенією.

Головними причинами зниження продукції Т у чоловіків похилого віку є:

- зменшення тестикулярної гемо- та лімфоперфузії;
- зменшення кількості клітин Лейдіга;
- зменшення чутливості клітин Лейдіга до стимуляції лютеїнізуючим гормоном [12,18,19].

Як бачимо, анатомічним компонентом гіпоандрогенії є морфологічні зміни яєчок. Взаємозв'язок між гемодинамікою тестикул та їхнім морфофункціональним станом відомий та висвітлений у світовій літературі [20].

Інволютивні зміни в яєчках беруть участь у формуванні інших етіологічних чинників ЕД. Гіпоандрогенія веде до підвищення коефіцієнта атерогенності плазми (що може впливати на судинний компонент ерекції), до венозного застою в органах малого таза, що створює сприятливі умови для розвитку конгестивних явищ, інфекційних процесів. Інфікованість сечостатевої системи може впливати на сексуальний стан [21], а патологічні зміни в простаті - на андрогенно-естрогенні співвідношення. Андрогенна недостатність може призводити до дисфункції центральної та периферичної нервової систем [22].

Таким чином, в етіопатогенезі ЕД чоловіків похилого віку неминуча комбінація різних чинників, які пов'язані між собою (гормональний, судинний, психогенний, інфекційний та ін.).

Методи відновлення статевої функції поділяють на консервативні (медикаментозна та вакуумконстриктивна терапія), малі інвазивні (інтракавернозне або трансуретральне введення вазоактивних препаратів) та хірургічні.

Враховуючи поліетіологічність ЕД, у чоловіків похилого віку лікування має бути спрямоване на різні патогенетичні ланки та індивідуально підібране для кожного хворого.

У консервативній терапії всі методи, що сприяють поліпшенню загального самопочуття, нормалізації функції основних органів та систем організму, покращанню метаболізму, ліквідації невротичних станів та стабілізації психоемоційного статусу, можуть бути внесені до списку заходів при ЕД [23]. Як частину патогенетичної терапії використовують ангіопротектори, судинорозширювальні препарати, α -адреноблокатори, дезагреганти, антигіпоксанти, вітаміни та адаптогени. Одним із найбільш відомих препаратів, які широко застосовуються, є йохімбін. Вважається, що він, блокуючи α 2-адренорецептори, викликає розширення периферійних артерій і стимулює приплив крові до кавернозних тіл статевого члена. Проте дані щодо його застосування суперечливі, ефективність його не перевищує 10-15% і його застосування може бути виправдане при психогенних формах ЕД [23,24].

Останнім часом єдиний препарат із доведеною ефективністю - це силденафіл (Віагра) [6,7,25,26]. Цей інгібітор фосфодіестерази викликає ерекцію внаслідок посилення дії місцевого гуанозинмонофосфату, який виробляється в кавернозній тканині у відповідь на сексуальну стимуляцію [27]. Його недоліком, на нашу думку, є висока вартість та недоступність для значної частини пацієнтів. На відміну від інвазивної вазоактивної терапії силденафіл вимагає первинної психоневрологічної стимуляції для виникнення ерекції [6], тому його застосування при психоемоційному конфлікті партнерів може бути менш ефективним.

Рідше застосовується нетрадиційна терапія: препарати аюрведичної медицини (тентекс, спеман), гомеопатична терапія та гомеотоксикологія, рефлексологія та фітотерапія, секс-терапія та інші психотерапевтичні методики. В стадії експериментального розроблення сублінгвальне

застосування апоморфіну та інших оральних інгібіторів фосфодіестерази, донорів окису азоту та відкривачів кальцієвих каналів [6,24,28].

Пацієнтам з явною гіпоандрогенією показана замісна терапія [4,7,12,13,18,24]. Не тільки лібідо, а й ерекції дозозалежно посилюються при лікуванні гіпоандрогенних станів у чоловіків препаратами тестостерону [13]. Нормалізація андрогенної насиченості сприяє активності статевому життю хворого. Не тільки рівень андрогенів визначає статеву активність, а й інтенсивність статевому життю впливає на рівень андрогенів. Внаслідок гормональної "терапії пуску" можливе виведення хворого із стану копулятивної дисфункції. Відновлення ритму статевому життю активізує функцію інтерстиціальних ендокриноцитів, внаслідок чого подальше приймання андрогенів може не знадобитися. Активізація статевому життю веде до появи впевненості в собі та зняття психологічного аспекту імпотенції [29]. Також є дані, що при гіпогонадних станах ефективність застосування силденафілу на фоні терапії андрогенами значно підвищується [30].

Окремо слід відмітити необхідність дотримання критеріїв безпеки при проведенні гормонотерапії у чоловіків похилого віку (пальцеве ректальне дослідження, PSA, функціональний стан печінки, гематокрит крові) [18,31].

Для ряду пацієнтів, особливо з функціональними порушеннями, прийнятним вибором може бути вакуум-терапія [8,24].

Доведена висока ефективність внутрішньокавернозної ін'єкційної терапії практично при будь-яких формах ЕД [7,8,24,25,32]. До таких препаратів відносять папаверин, фентоламін та альпростадил (каверджект, едекс). Недоліками такої терапії слід вважати ризик виникнення пріапізму та кавернозного фіброзу (особливо при застосуванні папаверину), а також поки що порівняно високу вартість більш безпечної альпростадилу.

Порівняно нова форма лікування ЕД – трансуретральне призначення простагландину E₁ (Muse-терапія) [6,32]. Враховуючи високу вартість простагландинів на фармацевтичному ринку, а також високу їх дозу при трансуретральному введенні, при обнадійливих результатах вона не набула поки що широкого застосування.

Хірургічне лікування ЕД, на думку більшості авторів, передбачає:

- 1) операції, спрямовані на ліквідацію надлишкового венозного викиду;
- 2) операції, спрямовані на створення додаткового артеріального притоку;
- 3) протезування статевому члена.

Серед хірургічних методів лікування венозної недостатності сьогодні в клінічній практиці застосовуються 4 основних оперативних методи:

- 1) спонгіолізис;
- 2) лігування ніжок статевому члена;
- 3) ендovasкулярна емболізація вен статевому члена;
- 4) лігування, резекція корпоральних та емісарних вен.

Ефективність венооклюзійної хірургії складає 50-60%, проте при відносно невисоких результатах вона займає своє місце в клінічній практиці. Це пов'язано з тим, що дана операція, якщо не відновлює статеву функцію, то потенціює дію вазоактивної терапії, яка дозволяє сексуально реабілітувати пацієнта [7,8,33].

Мікросудинне артеріальне шунтування застосовується за чіткими показаннями, переважно у молодих пацієнтів, у яких причиною артеріальної недостатності статевому члена є травма промежини або таза і не повинна виконуватися пацієнтам старшим ніж 50 років [8].

Імплантація протезів статевому члена є на сьогодні найбільш ефективним методом відновлення ригідності статевому члена. Цей спосіб є останнім та незворотним етапом в лікувальному алгоритмі ЕД та більш показаний при особливо резистентних до лікування формах [7,8,34].

На нашу думку, до описаних вище хірургічних методів лікування ЕД, слід віднести таке:

- 1) пересадження чоловічої статевої залози, яка відповідає замісній гормонотерапії [35];
- 2) операції, спрямовані на посилення артеріального кровотоку яєчок, які можуть розглядатися як варіант хірургічної стимуляції гормоноутворення [4,36,37].

Трансплантація яєчка має ряд недоліків: технічна складність, необхідність пошуку донора, необхідність імуносупресивної терапії, висока вартість. Сьогодні вона має більше експериментальне, ніж клінічне, значення.

Виходячи з особливостей етіопатогенезу гіпоандрогенії у чоловіків похилого віку, перспективними можуть бути втручання, які спрямовані на посилення колатерального кровообігу яєчка (перев'язка нижньої епігастральної артерії).

Доведено, що кровопостачання яєчка та його придатка забезпечується трьома артеріями (яєчковою, сім'явиносною протокою та кремастерною). Вони утворюють між собою постійні зв'язки на різних рівнях [38]. Хоча вважається, що яєчко кровопостачається а. testicularis та а. d. deferens, у цих роботах показано, а пізніше морфологічно підтверджено [39] можливість анастомозування а. cremasterica з артеріальною сіткою яєчка, та можливість розвитку колатералей з цієї гілки. Про доцільність посилення кровотоку по системі кремастерної артерії для покращання функції яєчка згадують й інші автори [4,35]. Посилення колатерального кровообігу тестикул може позитивно впливати на андрогенну та репродуктивну функції [37,40]. Раніше проводились дослідження ефективності ревазуляризації тестикул шляхом стимуляції колатерального кровообігу по кремастерній артерії [36]. Із сучасних позицій коректність такого дослідження викликає сумнів, оскільки вік хворих не зовсім підходить під патогенетичну концепцію гіпоандрогенії (21-50 років), а критерії оцінки недостатньо об'єктивні (суб'єктивні відчуття за принципом «гірше - краще - без змін», рівень нейтральних 17 - кетостероїдів сечі). Широкого застосування такі втручання не набули. Але ми вважаємо, що цей напрямок потребує подальшого вивчення та для певної групи пацієнтів може бути методом вибору завдяки своїй патогенетичній доцільності та невисокій вартості.

Особливою групою пацієнтів з ЕД є чоловіки, які перенесли операції на органах малого таза. Найбільш поширеним втручанням такого типу є простатектомія з приводу новоутворень простати. За даними сучасних авторів, кількість простатектомій з приводу доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ), раку простати з кожним роком зростає і чоловік 40-річного віку має приблизно 30% шанс простатектомії в майбутньому [41].

На сьогоднішній день "золотим стандартом" у лікуванні ДГПЗ є трансуретральна резекція простати (ТУРП), яка у США виконується в 96% випадків [42]. Поряд з тим, завжди є ряд пацієнтів, яким виконується відкрита операція. У нашій країні з ряду причин цей відсоток значно вищий. За деякими даними, відкрите втручання дозволяє радикально видалити гіперплазовані вузли та відновити сечовипускання [43], отримати кращі віддалені результати [44].

Останнім часом зросла увага до вивчення впливу простатектомії на статеву функцію. На 4-й Міжнародній нараді з проблем ДГПЗ було рекомендовано проведення досліджень стану сексуальної функції після хірургічного лікування цієї патології та порівняння різних методів лікування з точки зору впливу на статеву функцію.

Недоліком існуючих поглядів на причини розвитку ЕД після простатектомії є пов'язування її лише до самого оперативного втручання,

а такого хворого слід розглядати як пацієнта похилого віку, якому притаманні всі особливості, характерні для клімактеричного періоду. Слід пам'ятати про можливість виникнення ЕД не внаслідок самої простатектомії, а як суто супутньої проблеми.

Чоловіки, які страждають на ДГПЗ, з точки зору патогенезу розвитку еректильної дисфункції мають ряд особливостей. Як правило, це чоловіки похилого віку зі зниженням функції статевих залоз (синдром PADAM – часткова андрогенна недостатність чоловіків похилого віку).

Для хворих з доброякісною гіперплазією простати типовим є розширення вен простатовезикального сплетіння, у багатьох з них клінічно виявляються “стигми” варикозного симптомокомплексу – геморой, варикозне розширення вен нижніх кінцівок, варикоцеле, розширена поверхнева судинна сітка пеніса [22,25]. Згідно з останніми даними, розширення вен малої миски зумовлене особливостями ембріогенезу і не може зумовлювати підвищений венозний витік зі статевого члена, проте наявність при ДГПЗ маркерів венозної недостатності та їх вплив на статеву функцію, на нашу думку, є недостатньо вивченими.

Є дані, що свідчать про негативний вплив на сексуальну функцію не лише самої ДГПЗ, а й супутнього їй хронічного простатиту. Разом з тим доведено, що майже у 100% хворих ДГПЗ поєднується з явищами хронічного запалення передміхурової залози [45]. Вважається, що прогностично доцільно проводити передопераційну санацію передміхурової залози, проте досягнути її у 100% неможливо [46].

Існує кореляція між ступенем вираженості обструктивної та іритативної симптоматики (IPSS) та сексуальним станом пацієнта.

Експериментальні дослідження показали, що видалення простати у собак приводить до поступового пригнічення інкреторної (андрогенної) функції сім'яників та висловлене припущення про доцільність після простатектомії терапії, спрямованої на запобігання розвитку дегенеративних змін у тестикулах [47]. Хоча виконання простатектомії з приводу ДГПЗ передбачає енуклеацію аденоматозних вузлів і при ній не видаляється сама простата, проте очевидно, що будь-яка операція на простаті може впливати на її морфофункціональний стан та зумовлювати вплив на систему “простата - гонади”. Згідно з даними літератури, ризик розвитку еректильної дисфункції після хірургічного лікування доброякісної гіперплазії простати досягає 30–40% [10,48].

Останні дослідження доводять негативний вплив простатектомії на сексуальну функцію, відповідна роль в патогенезі цих порушень надається травмуванню перипростатичних нервових утворень (nn. erigentes), розвитку склеротичних змін в перипростатичній клітковині, що часто буває при травматичній енуклеації пухлинних вузлів [48]. Додатковим підтвердженням цих поглядів є дані зарубіжних авторів, що при перфорації капсули простати під час ТУРП зростає частота виникнення ЕД (можливий механізм – як пряме травмування nn. erigentes, так і зміни в параппростатичній клітковині, зумовлені протіканням промивної рідини) [49].

Таким чином, після простатектомії з приводу ДГПЗ до особливостей, характерних для похилого віку взагалі, додаються:

- 1 Порушення гормонального обміну внаслідок самого оперативного втручання.
- 2 Наслідки ятрогенного травмування нервових закінчень (nn. erigentes).
- 3 Післяопераційна інфікованість сечових шляхів та “морбідність” хворих.

У вивченій нами зарубіжній літературі ми знайшли мало робіт, присвячених впливу простатектомії з приводу ДГПЗ на сексуальну

функцію. Пояснюється це тим, що в розвинутих країнах переважно виконується ТУРП.

Серед методів відкритих хірургічних втручань з приводу ДГПЗ переважно виконується черезміхурова простатектомія [43,44]. В Україні проведено дослідження впливу на копулятивну функцію черезміхурової простатектомії (одно- та двохетапної) та ТУРП на стан сексуальної функції в порівняльному аспекті, показано, що виконання простатектомії в 2 етапи негативно впливає на копулятивну здатність, а ТУРП є більш доцільною з метою її максимального збереження [48].

З сучасних позицій, серед інших методів, відповідне місце належить позадулонній позаміхуровій простатектомії [50,51]. У вивченій нами літературі ми не знайшли порівняльних даних про вплив цього типу втручання на сексуальну функцію. Позадулонна позаміхурова простатектомія, з нашої точки зору, може бути більш доцільною з метою мінімалізації негативного впливу на копулятивну функцію. Ця операція проводиться безпосередньо на простаті, а не на сусідньому органі, внаслідок чого енуклеація дещо менш травматична. При черезміхуровій простатектомії енуклеація проводиться всліпу, при явищах склерозу простати та травматичній енуклеації можливі травматичні пошкодження nn. erigentes та мікроперфорації капсули простати [48]. Більшість авторів, які практикують та активно користуються методом позадулонної позаміхурової простатектомії, відмічають менш травматичне виконання енуклеації [51]. Це пояснюється чітким візуальним контролем основних етапів операції, можливістю контролювати судинно-нервовий пучок, який проходить по задньолатеральних поверхнях простати. Менша тривалість дронування сечових шляхів веде до нижчої їх інфікованості та "морбідності" хворих [43,51]. Існує точка зору, що однією з причин дебюту ЕД у осіб похилого віку є тривала перерва статеві активності. Післяопераційний період після відкритої простатектомії з його "морбідністю" може відігравати роль чинника, який провокує тривалу відмову хворого від статевого життя. Так, після черезміхурової простатектомії у хворого до 3-6 місяців може зберігатися дизуричний синдром. Літературні дані та власний досвід дозволяють стверджувати, що при застосуванні позадулонного доступу швидше відновлюється нормальний акт сечовипускання, менша частота вимушеного та стресового нетримання сечі. Показником, який може відображати тривалість ранньої післяопераційної "морбідності" хворого може бути середній ліжко-день, позадулонна простатектомія за цим показником має вагомні переваги перед черезміхуровою [51]. Таким чином, перевагу можуть мати такі методи, які мають більш короткий період реабілітації хворого та ранню його активацію.

Лікування ЕД, що розвинулась після простатектомії, проводиться за загальноприйнятими схемами. Так, запропоновані прийом силденафілу, інтракавернозне введення вазоактивних речовин, вакуум-терапія. В більш резистентних до лікування випадках та актуальності статевої функції для хворого – ендофалопротезування. Суттєвим недоліком таких методів є їх висока вартість.

Аналізуючи вивчену літературу, можна зробити висновок, що необхідний подальший пошук методів профілактики виникнення еректильної дисфункції після простатектомії з приводу ДГПЗ. Перспективним методом оперативного лікування ДГПЗ може бути позадулонна позаміхурова простатектомія. Її вплив на статеву функцію на сьогодні маловивчений, а особливості її проведення, перебігу післяопераційного періоду можуть поліпшити андрологічну реабілітацію таких хворих. Також нашу увагу привернула можливість одночасної лобочної перев'язки нижньої епігастральної артерії для посилення колатерального кровообігу в яєчках по системі кремастерної артерії. Цей

технічно нескладний прийом подовжує час операції на 5-6 хвилин, та легко виконується з того ж доступу. Ми вважаємо, що це може сприяти поліпшенню ендокринної функції яєчок та, внаслідок цього, зменшенню проявів ЕД.

Однчасне проведення такої операції з двобічною перев'язкою нижньої епігастральної артерії патогенетично доцільно, оскільки може зменшити прояви андрогенної недостатності.

ВИСНОВКИ

1. Еректильна дисфункція у чоловіків похилого віку має поліетіологічний генез, і її перебіг може ускладнюватися внаслідок розвитку доброякісної гіперплазії передміхурової залози та її оперативного лікування.

2. Позадудонна простатектомія патогенетично більш доцільна для зменшення проявів еректильної дисфункції в післяопераційному періоді.

SUMMARY

The causes of the origin and pathogenetic peculiarities of the erectile dysfunction (ED) have been considered in men who suffer from benign prostatic hyperplasia (BPH). The impact of prostatectomy on the state of the men's sexual function has been analyzed. A suggestion concerning the expediency of performing retropubic prostatectomy for the purpose of decreasing the rate of ED occurrence has been made.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сексология и андрология/ Под ред. А.Ф.Возианова, И.И.Горпинченко / Бойко Н.И., Борисенко Ю.А., Быстров А.А. и др.- К.:Абрис.- 1997.- 880 с.
2. Tudiver F., Talbot Y. Why don't men seek help? Family physician's perspectives on help-seeking behavior in men // J. Fam. Pract.- 1999.-V.48.-P.47-52.
3. Bonet A.E., Melman A. The epidemiology of erectile dysfunction// Urol. Clin. North. Am.- 1995.- V. 22.- P. 699-709.
4. Горпинченко И.И. Геронтологическая сексопатология.- К.: Здоров'я.- 1991.-168 с.
5. Окулокулак Е.С. Диагностика и хирургическое лечение эректильной импотенции сосудистого генеза// Мед.новости.- 1998.- №5.- С. 8-11.
6. Kamal H.K., Kaiser F.E. Erectile dysfunction: a Guide to causes - and Current Treatment Options// Consultant.- 1998.- V. 48.-P. 1579-1589.
7. Кротовский Г.С. Лечение сосудистой импотенции.- М.: С.-Пб.: ЗАО "Изд-во ВИНOM" - "Невский диалект", 1998.- 160 с.
8. Лоран О.Б., Щеплев П.А., Нестеров С.Н. Диагностика и лечение эректильной дисфункции// Урол.и нефр.- 1998.- №3.- С. 39-46.
9. Hancik E.W., Schroeder-Printzen J., Weinder W. Rationelle Diagnostik der erektilen Dysfunktion// Urologe.-1998.- V. 37.- P. 495-502.
10. Переверзев А.С., Сергиенко Н.Ф. Аденома предстательной железы.-К.: Изд-во «Ваклер», 1998.- 277 с.
11. Имшинская Л.П. Функциональная эрекционная недостаточность и гормональный фактор// Сексология и андрология.- Вып. 3.- С. 12-17.
12. Вермолен А. Мужской климакс// Проблемы эндокринологии.-1998.-Т.44, №2.- С. 51-52.
13. Гладкова А.И. Гормональная регуляция мужского сексуального поведения// Проблемы репродукции.- 1998.- Т. 4, №6.- С. 21-28.
14. Ухаль М.І. Сучасний стан та проблеми розвитку андрології як медичної дисципліни//Урологія.- 2000.- №3.- С. 74-75.
15. Jockenhovel F. Was ist gesichert in der Diagnostik und Therapie des partiellen Androgendefizits (PADAM)?// Urologe Ausgabe B.- 2001.- V. 41.- №4.- P. 325-330.
16. Baba K., Yajima M., Yamaakawa K. et alii. Effect of castration and testosterone replacement of NADPH diaphoresis steiniad in rat corpus cavernosum of penis and orsal vene// Impotense research.- V. 8.- № 3.- P. 132-134.
17. Грицуляк В.Б., Грицуляк Б.В. Характер структурних змін в яєчку чоловіків похилого віку// Актуальні питання морфогенезу: Матер. наук. конф.- Чернівці, 1996.-С. 97.
18. Эндокринология/ Под ред. Н.Лавина: Пер. с англ.- М.: Практика, 1999.- 1128 с.
19. Кэттайл В.М., Арки Р.А. Патифизиология эндокринной системы/ Пер. с англ.- М.: Внпом; С.-Пб.: Невский диалект, 2001.- 336 с.
20. Астраханцев А.Ф., Крупнов Н.М. Морфофункциональные изменения тестикул при гемодинамических нарушениях// Урол. и нефр. - 1996.- №5.- С. 50-51.
21. Решетняк Ю.А., Басильев М.М., Афонин А.В. Сексуальные нарушения при инфекциях мочеполового тракта у мужчин // Вестник дермат. и венерол. - 1991. - №4. - С. 64

22. Шардин С.А. Пол, возраст и болезни: введение в инфлогенитологию.- Изд-во Урал. ун-та, 1994.-174 с.
23. Руководство по урологии: В 3 томах /Под ред. Н.А. Лопаткина.-М.: Медицина, 1998.- Т.3.- 672 с.
24. Truß M.C., Becker A.J., Schultheiss D., Machtens S. und Medikamentöse Therapie der erektilen Dysfunktion // Reproduktionsmedizin.- 1999.- V. 15.- S. 212-219.
25. Ковалёв В.А., Королева С.В., Камалов А.А. Фармакотерапия эректильной дисфункции // Урол.и нефр.- 2000.- №1.- С.33-38.
26. Лоран О.Б., Аляев Ю.Г., Щеплев П.А. и др. ВИАГРА (сильденафила цитрат) в лечении больных с эректильной дисфункцией// Урология.- 2000.- №1.- С. 30-33.
27. Rendell M.S., Rajfer J., Wicker P.A., Smith M.D. Sildenafil for treatment of erectile dysfunction in men with diabetes// JAMA.- 1999.- V. 281, №5.- P. 421-446.
28. Keitz A. The management of erectile dysfunction in the community// International Journal of Impotence Research.- 2001.- V. 13.- №3.- P. 45-51.
29. Тиктинский О.Л., Калинина С.И., Zubovskiy K.Yu. Роль тестостерона андекаоната в коррекции нарушений копулятивной функции// Урол.и нефр.- 1996.- №5.- С. 47-48.
30. Garg R.K., Khaishgi A., Dandona P. Is management of impotence with sildenafil changing clinical practice?// Lancet.- 1999.- V. 353.- P. 375-376.
31. Cooper C.S., MacIndoe J.H., Perry P.J., Yates W.R., Williams R.D. The effect of exogenous testosterone on total and free prostate specific antigen levels in healthy young men// J. Urol.- 1996.- V. 156.- P. 438-442.
32. Ковалёв В.А., Королева С.В. Опыт применения простагландина E1 (эденс, каверджект) для диагностики и лечения эректильной дисфункции//Урол. и нефр.-1997.- №2.-С.41-44.
33. Sohn M., Barada H.J. Ergebnisse der penilen Gefäßchirurgie bei erektiler Impotenz// Akt. Urol.- 1994.- V. 25.- S. 133-147.
34. Manning M., Spahn M., Jüneman K.P. Gefäßchirurgie, Implantationschirurgie und Vacuumerectionshilfe// Urologe.- 1998.- V.37.- S. 509-515.
35. Кирилатовский И. Д. Очерки по хирургической андрологии.- М.: Изд-во УДН.1989.-125 с.
36. Лесин А.І. Анатомічне обґрунтування і ефективність клінічного застосування ревазуляризації тестикул у лікуванні деяких порушень статевої функції у чоловіків//Колатеральний кровообіг: Матер. IV Респ. конф. (Київ, 21-23 червня 1971 р.)- К., 1971.- С. 60-61.
37. Кудрявцев Ю.М., Пашенко В.М. К вопросу о стимуляции интратестикулярного кровотока в лечении мужской инфертильности// Мочекаменная болезнь: Матер. науч. тр. VII Междунар. конгресса урологов.- Харьков, 1999.- С. 326-328.
38. Мельман Е.П., Карплюк З.В., Клинич В.И. и др. Эффективность ревазуляризации семенников направленным изменением их кровоснабжения// Урология.- 1964.-№3.- С.16-21.
39. Алексеев О. М. Міжсистемні артеріальні анастомози в ділянці придатка яєчка людини//Урологія.- 2000.- №1.- С. 33-38.
40. Гамбарин Б.Л., Юнусов М.Ю., Урманов И.Ф., Ворожейкин В.М., Ходжибеков М.Х. Обоснование и оценка результатов микрохирургической ревазуляризации тестикул в лечении мужского бесплодия// Урол. и нефрол.- 1986.- №4.- С. 51-54.
41. Textbook of benign prostatic hyperplasia/ Kirby R., Mc Connell J., Fitzpatrick J. M. at al.- Oxford: Isis, 1996.-566 p.
42. Mebust W. K. Transurethral surgery// Campbell's Urology/ Walsh P. C. et al.- 7th ed.-V.2.- Philadelphia: W. B. Saunders, 1998.- P. 1511-1528.
43. Пушкар О.М. Безпосередні результати оптимізації одномоментної позалонної простої простатектомії// Урологія.- 2000.- №1.- С. 22-25.
44. Барало І.В. Розробка алгоритмів вибору хірургічного лікування та післяопераційного спостереження і реабілітації хворих на аденому передміхурової залози: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.06/ Ін-т урол. та нефр. АМН Укр.- К., 1998.- 21 с.
45. Miersch W.D.E., Bierhoff Dimopoulos C.A., Di Silverio F. BPH from molecular biology to patient relief// Monduzzi Editore.- 1996.- P. 35-40.
46. Геворкян К.П., Вошула В.И. Хронический простатит при доброкачественной гиперплазии предстательной железы// Аденома предстательной железы: Матер. науч. тр. V Междунар. конгресса урологов.-Харьков: Факт.- 1997.-С. 263-267.
47. Садиков С.В. Роль порушень функціонального взаємозв'язку сім'яників та передміхурової залози у патогенезі неплідності: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.06/ Ін-т урол. та нефр. АМН Укр.- К., 1997.- 20 с.
48. Чеканов С.Л. Копулятивна функція при хірургічному лікуванні доброякісної гіперплазії передміхурової залози: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.06/ Ін-т урол. та нефр. АМН Укр.- К., 2000.- 21 с.
49. Bieri S., Iselin C. E., Rohner S. Capsular perforation localization and adenoma size of prognostic indicators of erectile dysfunction after transurethral prostatectomy// Scand. J. Urol. Nephrol.- 1997.- V. 31.- P. 545-548.
50. Шамраєв С.М. Новий спосіб формування везикоуретрального анастомозу після позадулової простатектомії передміхурової залози// Урологія.- 1999.- №1.- С. 52-54.
51. Пивоваров П.И., Кубильос Х., Пушкар А.М. Современные подходы к диагностике и

лечению заболеваний простаты. – Винница: Изд-во “Тезис”, 1999.- 188с.

Надійшла до редколегії 10 квітня 2002р.
