

THE INFLUENCE OF NICOTINE ON ERECTILE FUNCTION IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2

Mehtiyev T.V.¹, Novruzov A.R.², Kerimov E.A.³ (Republic of Azerbaijan)

Email: Mehtiyev329@scientifictext.ru

¹Mehdiyev Tofiq Vahid oglu – Head of endocrinology Department, Doctor of Medical Sciences, Honored doctor of Azerbaijan;

²Novruzov Azad Rauf oglu - Chapters. Doctor;

³Kerimov Ehtibar Asabali oglu - PhD therapist outpatient, DEPARTMENT CRH,

CENTRAL REGIONAL HOSPITAL OF SHEKI, REPUBLIC OF AZERBAIJAN

Abstract: the aim is to study the effect of nicotine on the cavernous arteries and to determine its role in the development of erectile dysfunction in patients with T2DM.

Methods. The study included 262 men, patients with type 2 diabetes living in Sheki-Zakatala and Belokan-Qabala districts of Azerbaijan. The age of patients ranged from 17 to 60 years (mean age of 51.7±8,5). Duration of history of DM ranged in stages from 6 months to 30 years. Patients were divided into 2 groups: I group consisted of patients who use cigarettes with a relatively high content of nicotine (≥ 1 mg); in the II group consisted of patients who use cigarettes with very low nicotine content (< 1 mg). As the main indicator of assessment of endothelial function cavernous arteries, we used the percentage increase in the diameter of the cavernous arteries (PWDCA).

Results. From 50 patients (19,1%) of the 262's was revealed psychogenic ED, 121 patients (46,2%) – arteriogenic ED, 54 (20,6%) – vienna occlusionna ED, 37 patients (14,1%) – neurogenic ED. Of the 262-x patients with type 2 diabetes 234 (89.3 per cent) were persons receiving daily nicotine.

Conclusion. diabetes, being a disease of metabolism, along with the fact that is a risk factor for ED, and coupled with other risk factors, including prolonged use of nicotine, especially the high concentration leads to greater damage of the cavernous arteries and increases the risk of developing ED in patients СД2Т.

Keywords: diabetes mellitus, Smoking, erectile dysfunction.

ВЛИЯНИЕ НИКОТИНА НА ЭРЕКТИЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Мехтиев Т.В.¹, Новрузов А.Р.², Керимов Э.А.³ (Азербайджанская Республика)

¹Мехтиев Тофик Вахид оглы - заведующий эндокринологическим отделением, доктор медицинских наук, Заслуженный врач Азербайджана,

²Новрузов Азад Рауф оглы - главный врач;

³Керимов Эхтибар Асабали оглы – кандидат медицинских наук, терапевт, поликлиническое отделение,

Центральная районная больница, г. Шеки, Азербайджанская Республика

Аннотация: цель - изучение влияния никотина на кавернозные артерии и определение его роли в развитии эректильной дисфункции у больных СД2.

Методы. В исследование были включены 262 мужчины, больных СД2, проживающих в Шеки-Закатальском и Белокан-Кабалинском регионах Азербайджана. Возраст больных варьировал в пределах от 17 до 60 лет (средний возраст больных 51,7±8,5). Длительность анамнеза СД колебалась в пределах от 6 месяцев до 30 лет. Больные были разделены на 2 группы: в I группу входили больные, употребляющие сигареты с относительно высоким содержанием никотина (≥ 1 мг); во II группу вошли больные, употребляющие сигареты с очень низким содержанием никотина (< 1 мг). В качестве основного показателя оценки эндотелиальной функции кавернозных артерий было использовано процентное увеличение диаметра кавернозных артерий (ПУДКА).

Результаты. У 50-и больных (19,1%) из 262-х была выявлена психогенная ЭД, у 121-го больного (46,2%) – артериогенная ЭД, у 54-х (20,6%) – веноокклюзионная ЭД, у 37-и больных (14,1%) – нейрогенная ЭД. Из 262-х больных СД2 234 человека (89,3%) были лицами, ежедневно принимающими никотин.

Вывод. Диабет, будучи заболеванием обмена веществ, наряду с тем, что является фактором риска развития ЭД, а вкупе с другими факторами риска, в том числе и длительным приемом никотина, особенно высокой концентрации, приводит к увеличению повреждения кавернозных артерий и увеличивает риск развития ЭД у больных СД2Т.

Ключевые слова: сахарный диабет, курение, эректильная дисфункция.

Весьма широкая распространенность курения среди больных сахарным диабетом 2 типа (СД2Т), которое вызывает как хроническую интоксикацию организма, так и является одним из факторов риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС), была подтверждена многочисленными исследованиями [1, 2]. Факторы риска развития заболеваний ССС (артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия, ожирение, курение, малоподвижной образ жизни и др.) одновременно приводят и к возникновению эректильной дисфункции (ЭД). По сравнению с другими факторами риска, курение или прием никотина также играют достаточно существенную роль в развитии ЭД, потому что никотин в больших дозах усиливает эндотелиальную дисфункцию (ЭнД): он нарушает баланс между вазодилататорами и вазоконстрикторами в кавернозных артериях. Патологическая вазоконстрикция в результате приводит к адгезии лейкоцитов и тромбоцитов к эндотелиальным клеткам, к возникновению пролиферации и гиперкоагуляции клеток гладких мышц, что способствует атеросклеротическому повреждению эндотелия [3-5]. Вследствие того, что состояния гипергликемии и гиперхолестеринемии являются практически повседневно встречающимися процессами у больных СД2Т, присоединение к ним дополнительного фактора риска – приема никотина – сопровождается увеличением случаев нарушений эндотелиальной функции кавернозных артерий и возрастанием частоты встречаемости ЭД.

Цель - изучение влияния никотина на кавернозные артерии и определение его роли в развитии эректильной дисфункции у больных СД2.

Материалы и методы. В исследование были включены 262 мужчины, больных СД2, проживающих в Шеки-Закатальском и Белокан-Кабалинском регионах Азербайджана. Возраст больных варьировал в пределах от 17 до 60 лет (средний возраст больных 51,7±8,5). Длительность анамнеза СД колебалась в пределах от 6 месяцев до 30 лет (средняя продолжительность заболевания 17,4±7,5 лет. Больные были разделены на 2 группы: в I группу входили больные, употребляющие сигареты с относительно высоким содержанием никотина (≥1 мг); во II группу вошли больные, употребляющие сигареты с очень низким содержанием никотина (<1 мг). В исследовании были использованы индивидуальные медицинские карты, разработанные Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и применяемые в клинических исследованиях. С целью оценки эректильной функции больных был применен международный индекс эректильной функции (МИЭФ). 26 баллов по МИЭФ принималось за нормальное состояние эректильной функции, 18-25 баллов – за легкую форму ЭД, 11-17 баллов – за средне-тяжелую и среднюю степень ЭД, а 0-10 баллов считалось тяжелой формой ЭД [6]. Для выявления у больных состояния тревоги и депрессии была использована госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) [7]. Для диагностики ЭД больные были обследованы рутинными (анамнез, общий осмотр, клинические и биохимические анализы) и специальными (фармакодупплерография) методами исследования, включая консультации эндокринолога, офтальмолога и психиатра. Состояние эрекции оценивалось по таблице, предложенной Juneman K. и соавт. [8]. С целью определения состояния компенсации у больных СД изучался уровень гликогемоглобина в крови; для выявления диабетической нейропатии определялась вибрационная, температурная и тактильная чувствительность. Всем больным вначале и по окончании исследования проведена оценка эндотелиальной функции кавернозных артерий по методике, модифицированной Мазо Е.Б. и соавт. Сущность данной методики состоит в УЗИ диаметра кавернозных артерий до и после их компрессии в течение 5 минут с последующей оценкой динамики изменения просвета артерий. Затем проводилось измерение артериального давления на плечевой артерии. Более выраженное расширение характерно для лучшего состояния эндотелиальной функции [9]. Кроме того, были исследованы пиковая систолическая скорость (ПСС) и конечная диастолическая скорость (КДС). В качестве основного показателя оценки эндотелиальной функции кавернозных артерий было использовано процентное увеличение диаметра кавернозных артерий (ПУДКА). Этот показатель рассчитывается по формуле:

$$\text{ПУДКА} = 100\% \times (D_{\text{пк}} - D_{\text{дк}}) / D_{\text{дк}}$$

где $D_{\text{дк}}$ – средний диаметр обеих кавернозных артерий до компрессии; $D_{\text{пк}}$ – средний диаметр обеих кавернозных артерий после компрессии.

Для выполнения УЗИ кавернозных артерий использовался аппарат “Medison X-8” с линейным датчиком LA-523 10-5. Во всех группах больных в ходе исследования для стимуляции эректильной функции использовались фотографии, слайды и фильмы соответствующего содержания.

Полученные цифровые данные обрабатывались методом вариационной статистики с оценкой достоверности по критерию Стьюдента и вычислением линейного коэффициента корреляции. **Результаты.** У 50-и больных (19,1%) из 262-х была выявлена психогенная ЭД, у 121-го больного (46,2%) – артериогенная ЭД, у 54-х (20,6%) – веноокклюзионная ЭД, у 37-и больных (14,1%) – нейрогенная ЭД. Из 262-х больных СД2 234 человека (89,3%) были лицами, ежедневно принимающими никотин. Среди больных с нейрогенной ЭД и веноокклюзионной ЭД лиц, совершенно не употребляющих никотин, выявлено не было, тогда как среди больных с отмечаемой психогенной ЭД употребление никотина наблюдалось у 34-х больных (68%) из 50-и, а среди больных с отмечаемой артериогенной ЭД – у 109-и больных (90,1%) из 121-го. Во всех группах ЭД преимущество составляло употребление никотина высокой концентрации. Наибольшее количество лиц, употребляющих никотин высокой концентрации по

сравнению с другими группами, было выявлено среди больных СД с отмечаемой артериогенной ЭД (78,3%) (таблица 1). При анализе длительности приема больными никотина стало известно, что большая часть больных стала принимать никотин начиная с подросткового и молодежного возрастов (15-30). У больных с веноокклюзионной и нейрогенной ЭД прием никотина начался с подросткового возраста и длился на протяжении более 30-и лет. У больных СД с психогенной ЭД показатели МИЭФ (18-25 баллов) наблюдались с признаками легкой формы ЭД и преимуществом состояния тревоги по HADS. У больных с отмечаемой легкой ЭД психогенной этиологии показатели ПУДКА составляли 50% и более. При этом у данных больных ПСС составляла более 35 мм/сек, КДС – менее 5 мм/сек.

У больных с отмечаемой артериогенной ЭД показатели ПУДКА были менее 50%, ПСС – менее 35 мм/сек, КДС – более 5 мм/сек. У больных с отмечаемой веноокклюзионной ЭД КДС составляло более 5 мм/сек. При этом у больных с артериогенной ЭД наблюдалось нарушение эректильной функции по МИЭФ тяжелой и средней степени. У больных с отмечаемой артериогенной ЭД показатели ПУДКА резко отличались от показателей других групп ($p < 0,001$), причем в данной группе выявлено наибольший прием никотина высокой концентрации (таблица). У больных с отмечаемой средне-тяжелой и тяжелой формой ЭД наряду с приемом никотина высокой концентрации выявлено несоблюдение диеты и правил самоконтроля, сидячий образ жизни, случаи низкой физической активности или ее полное отсутствие. Влияние давности заболеваемости диабетом и длительного и частого ежедневного приема никотина на показатели ПУДКА подтверждено клинико-лабораторными исследованиями.

Таблица 1. Показатели процентного увеличения диаметра кавернозных артерий (ПУДКА) по концентрации никотина

Группы	Больные, принимающие никотин высокой концентрации ($\geq 1,0$ мг/сиг)	Больные, принимающие никотин низкой концентрации ($< 1,0$ мг/сиг)	P
Психогенная ЭД (n=34)	72,0 \pm 2,9	81,2 \pm 3,1	< 0,05
Артериогенная ЭД (n=109)	20,5 \pm 1,4	32,1 \pm 1,7	< 0,01
Веноокклюзионная ЭД (n=54)	60,9 \pm 4,4	76,5 \pm 3,7	< 0,05
Нейрогенная ЭД (n=37)	52,7 \pm 2,4	68,1 \pm 3,1	< 0,001

Состояние декомпенсации диабета у больных СД ($HbA_{1c} > 6,5\%$), т.е. высокий уровень гликогеоглобина сопровождалось показателями ПУДКА $< 50\%$. Состояние компенсации ($HbA_{1c} \leq 6,0$) сопровождалось как возрастанием показателей ПУДКА, так и увеличением показателей МИЭФ (18-25) и улучшением эректильной функции.

При изучении влияния никотина на ЭФ до и после интракавернозной инъекции вазоактивного препарата папаверина гидрохлорида и вазапостана выявлено, что никотин ухудшает эффективность вазоактивного препарата. Проведенная до и после приема никотина посткомпрессионная проба показала, что на значение ПУДКА наибольшее влияние оказывает прием никотина высокой концентрации. Аналогичная ситуация наблюдалась и при исследовании как плечевой, так и кавернозных артерий.

Обсуждение: Никотин, также как и другие факторы риска, непосредственно воздействует на эндотелиальную функцию. Здесь, наряду с высокой и низкой концентрацией никотина, существенное значение приобретает его количество, состояние декомпенсации диабета, другие метаболические нарушения. В состоянии декомпенсации диабета, наличие обратной пропорциональной зависимости между уровнем гликогеоглобина и показателем ПУДКА, а также длительный прием никотина высокой концентрации приводит к снижению показателей МИЭФ. Результаты проведенной исследовательской работы согласуются с результатами исследований других авторов [9]. Gilnert и соавт., при изучении влияния никотина высокой и низкой концентрации на эрекцию 42-х курящих мужчин в возрасте от 18-и до 44-х лет, при приеме никотина высокой концентрации наблюдали переход эрекции в детумесценцию за короткое время, снижение амплитуды пульсового удара в конечностях [10]. В проведенном нами исследовании более сильное негативное влияние на эндотелиальную функцию кавернозных артерий никотина высокой концентрации, по сравнению с никотином низкой концентрации, нашло свое отражение в показателях ПУДКА. Проведенное непосредственно после приема никотина исследование показало, что никотин повышает тонус кавернозных артерий и снижает синтез вазодилаторов.

Таким образом, диабет, будучи заболеванием обмена веществ, наряду с тем, что является фактором риска развития ЭД, а вкпе с другими факторами риска, в том числе и длительным приемом никотина,

особенно высокой концентрации, приводит к увеличению повреждения кавернозных артерий и увеличивает риск развития ЭД у больных СД2Т.

Выводы: 1. У больных с отмечаемой артериогенной ЭД выявлено более частое употребление никотина высокой концентрации.

2. У больных СД2Т с отмечаемой артериогенной ЭД, употребляющих никотин высокой концентрации, показатели ПУДКА резко отличались от аналогичных показателей в других группах ($p < 0,001$), также у больных данной категории наблюдались тяжелые случаи ЭД.

3. Состояние декомпенсации СД2Т сопровождалось снижением показателей ПУДКА.

Список литературы / References

1. Мазо Е.Б., Гамидов С.И., Овчинников Р.И., Иремашвили В.В. Эректильная дисфункция у больных сахарным диабетом. Терапевтический архив, 2005. 11: 88-92.
2. Мамедов М.Н. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания. М.: ООО «Медиа-ПРЕСС», 2012. 176 с.
3. Shabsigh R., Fishman I.J., Schum C. et al. Cigarette smoking and other vascular risk factors in vasculogenic impotence. Urology, 1991. 38:/227-232.
4. Bivalacqua T.J., Usta M.F., Champion H.C. et al. Endothelial dysfunction in erectile dysfunction: role of the endothelium in erectile physiology and disease. J Androl, 2003. 24: S. 17-S. 37.
5. Мехтиев Т.В. Современные принципы вторичной профилактики и лечения эректильной дисфункции, развивающейся на фоне сахарного диабета. Автореф. дисс. ...доктора. мед.наук. Баку, 2015. 42 с.
6. Rosen R., Riley A., Wagner G. et al. The International Index of erectile Function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction // Urology, 1997. V. 49. P. 822-830.
7. Zigmond A., Snaith R. The Hospital Anxiety and Depression Scale // Acta Psychiatrica Scandinavica, 1990, v. 67, p. 361-370.
8. Juneman K., Siegsmond M., Rassweiler J. et al. Calculation of the resistancy index for differential diaqnosis of vascular and non-vascular impotence Research, 1990. 207 s.
9. Мазо Е.Б., Гамидов С.И., Иремашвили В.В. Эректильная дисфункция. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2008. 240 с.
10. Gilbert D.G, Hagen R.L., D'Agostino J.A., 1986. The effects of cigarette smoking on human sexual potency. Addiction Behaviour 11(4): 431-434.