

Департамент здравоохранения Воронежской области
БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница №1»
ГБОУ Воронежский Государственный Медицинский Университет
им.НН.Бурденко

Кафедра урологии и андрологии ИДПО

**ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ. Особенности ДИАГНОСТИКИ И
ЛЕЧЕНИЯ на современном этапе**

*Методическое письмо
(для врачей урологов, хирургов, врачей общей практики, терапевтов)*

Составители:
Золотухин О.В., Мадыкин Ю.Ю., Фирсов О.В., Кочетов М.В.,
Аносова Ю.А., Авдеев А.И.

Воронеж 2017

Список сокращений.

ЭД – эректильная дисфункция
ГХЭ – гиперхолестеринемия
АГ – артериальная гипертензия
СД – сахарный диабет
ГМК - гладкомышечные клетки
pГЦ - растворимая гуанилатциклаза
ГТФ - гуанозин трифосфат
цГМФ - циклический гуанозинмонофосфат
ФДЭ-5 – фосфодиэстераза 5-го типа
цГКІ (ПКГ) - цГМФ-зависимая киназа I
ИБС - ишемическая болезнь сердца
ДЛП - дислипидемия
ФР - факторы риска
ССЗ - сердечно-сосудистые заболевания
ЦВБ - цереброваскулярная болезнь
ОКС - острый коронарный синдром
ИМ - инфаркт миокарда
КА - коронарные артерии
эНОС (НОС3) - эндотелиальная NO-синтаза
НОС (нНОС) - нейрональная NO-синтаза
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь лёгких
ХПН – хроническая почечная недостаточность
АДМА - асимметричный диметиларгинин
ГСНГ - глобулин, связывающий половые гормоны
ФСГ – фолликулостимулирующий гормон
ЛГ – лютеинизирующий гормон
ЦНС- центральная нервная система
МИЭФ (ИЕФ - International Index of Erectile Function) - Международный индекс эректильной функции –
HADS - Госпитальная шкала тревоги и депрессии
AMS - Шкала симптомов андрогенодефицита (Aging Male Symptoms)
АЛТ - аланинаминотрансфераза
АСТ - аспартаминотрансфераза
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
ПСА – простат-специфический антиген
ТТГ – тиреотропный гормон
ЕР - единица ригидности полового члена
ЕТ - единица тумесценции
РИГ - реактивной индекс гиперемии
ПАТ - периферический артериальный тонус
EndoPAT™ - посткомпрессионный индекс реактивной гиперемии
УЗ исследование – ультразвуковое исследование
ЛС – лекарственные средства
НУНА - (New York Heart Association) - классификация Нью-Йоркской сердечной Ассоциации
МС - метаболический синдром
БАД - биологически активные добавки к пище
ПГЕ1 - простагландин E1
MUSE - Medical Urethral System for Erection

ВВЕДЕНИЕ.

Определение эректильной дисфункции (ЭД) означает постоянную или временную (не менее 3 мес.) неспособность достигнуть или сохранить эрекцию, достаточную для проведения успешного полового акта.

Термин «эректильная дисфункция» является эквивалентом термина «импотенция», но первый термин четко указывает на неспособность достигать и поддерживать эрекцию, не затрагивает личностных особенностей мужчины (поэтому он и заменил в 1992 году термин “импотенция”). Термин «импотенция» зачастую воспринимается оскорбительно, смущает пациентов, что затрудняет обсуждение с врачом данной проблемы.

Нарушения эрекции являются достоверной причиной снижения качества жизни в целом.

Риск развития ЭД повышается с возрастом, но не за счет процесса естественного старения, а вследствие возникновения серьезных сопутствующих заболеваний, в частности артериальной гипертензии, заболеваний сердца и сахарного диабета. Хотя ЭД является распространенным нарушением, поражающим мужчин пожилого возраста, зачастую она не поддается правильной диагностике и лечению. Основной причиной недостаточной диагностики ЭД является то, что пациенты часто сами замалчивают эту проблему из-за стеснения, а у врачей, как правило, нет времени на дополнительные вопросы к пациенту, если он пришел на прием с другими жалобами, отличными от таковых на ЭД.

Следует отметить, что эректильная дисфункция может быть не только отдельной мужской проблемой, но и симптомом серьезных (в том числе системных) заболеваний, среди которых: ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, гипогонадизм, сахарный диабет, метаболический синдром, рассеянный склероз, хроническая почечная недостаточность, доброкачественная гиперплазия предстательной железы/симптомы нижних мочевых путей, рак простаты, хронический простатит, обструктивные заболевания дыхательной системы, неврозы, тревога и депрессия, которые уже сами по себе снижают эффективность лечения эректильной дисфункции (Duttagupta S et al., 2001). Laumann EO et al. (1999) установили, что эректильная дисфункция, снижая качество жизни, более чем в 4 раза повышает физическую неудовлетворенность пациентов и более чем в 2 раза - эмоциональную. Сексуальная активность является ключевым компонентом качества жизни у большинства пациентов. Необходимо сказать, что эректильная дисфункция — это проблема не только мужчины, а пары, которая в дальнейшем приводит к разобщению супругов.

ЭД – весьма распространенное патологическое состояние. Им страдают сотни миллионов мужчин во всем мире, при этом отмечается стойкая тенденция к увеличению числа больных.

Глава I. МЕХАНИЗМ ЭРЕКЦИИ И КЛАССИФИКАЦИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Роль ключевой мишени в процессе эрекции играют гладкие мышечные волокна артерий, артериол и синусоидов. В не эрегированном состоянии гладкие мышцы артерий и синусоидов полового члена находятся в сокращенном состоянии. Межкавернозные вены и вены, проходящие под белочной оболочкой, открыты и позволяют свободно опорожняться пещеристым телам. Для эрекции необходимо расслабление гладкомышечной кавернозной ткани и кавернозных артерий, что обеспечивает увеличение притока крови к кавернозным телам и повышает внутрикавернозное давление. Это ведет к сдавлению подбелочечных вен с ограничением венозного оттока (вено-окклюзивный механизм). Принципиальное значение в механизме расслабления трабекулярных мышц имеют холинергические нервные волокна (медиатор - ацетилхолин, действующий на М-холинорецепторы) и «неадренергические, нехолинергические» нервные (НАНХ) волокна. Расслабление гладкомышечных клеток кавернозных артерий и трабекул осуществляется в основном в результате воздействия оксида азота (NO). NO образуется из L-аргинина под воздействием NO-синтетазы, который выделяется из НАНХ нервных окончаний и эндотелиальных клеток. NO является нейротрансмиттером НАНХ волокон автономной нервной системы в различных органах. Оксид азота активирует гуанилатциклазу, которая катализирует синтез цГМФ, снижающего внутриклеточную концентрацию ионов кальция за счет их секвестрации в саркоплазматическом ретикулуме, а также выведения из клетки. Фермент фосфодиэстераза 5 типа (ФДЭ-5) разрушает цГМФ, препятствуя, таким образом, расслаблению гладкомышечных клеток.

Классификация эректильной дисфункции.

Согласно Руководству Европейской ассоциации урологов (2014) выделяют следующие причины ЭД:

- Сосудистые, а именно артериальные, венозные и смешанные (проксимальный, средний или дистальный артериальные стенозы, диффузное поражение кавернозных артерий, анатомические аномалии сосудов полового члена, генетически детерминированная венозная недостаточность полового члена и др.);
- Ятрогенные (связаны с повреждением сосудов и нервов после оперативных вмешательств на прямой кишке, предстательной железе, мочевом пузыре и др.);
- Травматические (перелом костей таза; проникающие тазовые раны, связанные с разрывом срамных артерий, повреждением уретры; травма спинного мозга и др.);

- Нейрогенные:
 - Центральные причины (спинная сухотка, болезнь Паркинсона, РС, эпилепсия и др.)
 - Периферические причины (диабет, алкогольная зависимость, уремия, полинейропатия, хирургические вмешательства в области малого таза и др.);
- Эндокринные (СД, недостаточность гормонов яичек, гипофиза, щитовидной и паращитовидной желез, гипертиреоз, болезнь Кушинга и др.);
- Лекарственные (гипотензивные препараты, антидепрессанты, транквилизаторы, антигистаминные, наркотические средства и др.);
- Анатомическая или структурная (болезнь Пейрони, перелом полового члена, врожденное искривление пениса, микропенис, гипоспадия, эписпадия и др.)
- Психогенные (генерализованный тип, ситуационный тип) и т.д.

Классификация стенотической артериогенной эректильной дисфункции.

По происхождению:

- атеросклеротическая;
- диабетическая макроангиопатия (как правило, развивается при анамнезе сахарного диабета более 10 лет, особенно при сахарном диабете I типа);
- травматическая окклюзия (переломы костей таза, травма промежности, операции на органах таза, реконструктивные операции на артериях нижних конечностей, вывих и перелом полового члена, разрыв кавернозных тел);
- гипоплазия половых сосудов (ширина просвета гипоплазированных сосудов по данным ангиографии вдвое меньшей, чем в норме, особенно глубоких и дорсальных артерий - 0,2-0,3 мм).

По топическому признаку:

- Внеорганные (синдром Лариша, синдром тазового обкрадывания, стенозы на уровне, общей подвздошной артерии, внутренней подвздошной артерии, внутренней срамной артерии);

Специфические симптомы эректильной дисфункции при внеорганной локализации стеноза.

Синдром Лариша. В 1923 году французский хирург Leriche описал случай эректильной дисфункции у пациента с артериальным тромбозом и окклюзией бифуркации аорты.

Эректильная дисфункция в сочетании с перемежающейся хромотой часто наблюдаются у пациентов с окклюзией артерий на уровне бифуркации аорты, одной или обеих подвздошных артерий.

«Синдром обкрадывания». Синдром обкрадывания ягодичными мышцами характеризуется ослаблением эрекции во время полового акта в результате увеличения притока крови к ягодичным мышцам, вследствие чего кровь уходит из внутренней срамной артерии, снабжающей пещеристые тела. Происходит перераспределение кровотока в сосуды поперечно-полосатых мышц ягодиц, обладающих меньшим сопротивлением. Эти сосуды снабжаются из верхней и нижней ягодичных артерий, которые представляют собой ответвления подвздошной и внутренней срамной артерий.

➤ Внутриорганные.

Артериогенная эректильная дисфункция развивается постепенно, часто начинается с увеличения времени, необходимого для достижения удовлетворительной эрекции, уменьшения частоты и ухудшения качества утренних эрекции. Пациенты длительное время способны совершить пенетрацию, но неспособны поддерживать эрекцию до окончания полового акта (до наступления эякуляции).

Данное разделение патогенетических факторов весьма условно, так как при одном заболевании может возникать несколько патологических процессов, приводящих к ЭД. Например, при сахарном диабете нарушения эрекции могут быть вызваны сосудистыми, нейрогенными, гормональными и психологическими расстройствами, а также снижением эндотелиальной функции.

Глава II. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ.

ЭД принято разделять на психологическую (психогенную), органическую и смешанную. До недавнего времени считалось, что ЭД в большинстве случаев имеет психогенную природу. Однако с развитием научных знаний о физиологии эрекции и патофизиологии ЭД выяснилось, что в подавляющем большинстве случаев ЭД обусловлена органическими причинами.

Показано, что ЭД в 80% случаев имеет органическую природу и возникает как осложнение различных соматических заболеваний. Возникновение ЭД часто связывают с артериальной гипертензией (АГ), сахарным диабетом (СД), ишемической болезнью сердца (ИБС), атеросклерозом, депрессией и др. По данным А. Nicolosi соавт. (2003), наблюдается обратная зависимость между частотой возникновения ЭД и уровнем образования, физической активностью, употреблением алкоголя.

ЭД является частым симптомом многих хронических соматических и психических заболеваний. В развитие стойкой ЭД вносят вклад факторы риска, связанные с образом жизни - курение, употребление наркотиков, злоупотребление алкоголем, гиподинамия. Наиболее распространенные группы причин развития ЭД приведены в табл. 1.

Таблица № 1. Патогенетические механизмы развития эректильной дисфункции, при различных заболеваниях (по Лие Т.Ф., 2000).

Вариант эректильной дисфункции	Наиболее частые заболевания	Ведущий механизм
Психогенная	Тревожные состояния, депрессии, межличностных отношений, хронический психологический стресс, страх неудачи	Снижение либидо; недостаточная или нарушенная выработка оксида азота в ЦНС
Нейрогенная	Инсульт, болезнь Альцгеймера, травма спинного мозга; травмы и операции на органах таза, диабетическая нейропатия; рассеянный склероз	Недостаточность центральных и/или периферических NO-эргических механизмов инициации эрекции; прерывание афферентных и/или эфферентных путей, участвующих в эрекции
Гормональная	Первичный и вторичный гипогонадизм; гиперпролактинемия; гипертиреоз	Снижение либидо и недостаточность центральной и/или периферической выработки NO
Сосудистая (артериальная веноокклюзионная)	Атеросклероз; артериальная гипертензия; диабетическая ангиопатия	Снижение артериального притока или (эндотелиальная дисфункция), недостаточность веноокклюзии
Кавернозная	Травма полового члена; болезнь Пейрони; кавернозный фиброз	Фиброз белочной оболочки или кавернозной ткани
Лекарственная	Гипотензивные средства, антидепрессанты, Антиандрогены, Алкоголь, Курение	Подавление центральных механизмов эрекции Снижение либидо Алкогольная нейропатия Эндотелиальная дисфункция
При других системных заболеваниях	Хроническая почечная недостаточность; сахарный диабет; ишемическая болезнь сердца	Обычно многофакторная нейральная и сосудистая дисфункции

Рост частоты и тяжести ЭД с возрастом обусловлен как возрастанием вклада всех перечисленных факторов, так и вторичным гипогонадизмом, наиболее ярко проявляющимся в период андропаузы (Лоран О.Б., Сегал А.С., 1999).

Механизмы, играющие ведущую роль в патогенезе большинства вариантов ЭД, объединяет общее звено: NO-зависимое расслабление гладкомышечных клеток кавернозной ткани, которое определяет гемодинамические изменения в половом члене во время эрекции и в фазе ригидности. (Andersson K.E., 2001).

Многочисленные исследования патогенеза эректильной дисфункции (ЭД) показали, что в большинстве случаев она имеет сосудистое происхождение (50-70% случаев) и связана с нарушением притока крови к кавернозным телам, такая ЭД называется артериогенной ЭД.

Важность нарушений кровоснабжения кавернозных тел в генезе ЭД подтверждается данными эпидемиологических исследований. Риск развития ЭД возрастает у мужчин, страдающих сахарным диабетом (СД), артериальной гипертензией (АГ), дислипидемией (ДЛП), ожирением, ведущих малоподвижный образ жизни и курящих [4-8]. Все перечисленные нарушения в настоящее время объединяются понятием «сосудистые факторы риска» (ФР), что связано с их ключевой ролью в патогенезе таких сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), как ишемическая болезнь сердца (ИБС), цереброваскулярная болезнь (ЦВБ) и атеросклеротическое поражение периферических артерий. Наличие общих ФР не только объясняет высокую распространенность ЭД у больных ССЗ, достигающую 65% при ИБС,

86% у больных ЦВБ и 87% – при периферическом атеросклерозе, но также указывает на то, что артериогенная ЭД может рассматриваться в качестве проявления поражения сосудистой системы.

Глава III. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ.

Эректильная дисфункция определяется, как постоянная неспособность достигнуть и поддерживать эрекцию, достаточную для проведения успешного полового акта.

Соответственно, пациенты жалуются на отсутствие или ухудшение качества адекватных эрекций, то есть эрекций, возникающих при половом возбуждении. При сборе анамнеза необходимо выяснить у пациент

Диагностика эректильной дисфункции.

Важно понимать, что ЭД – это не самостоятельное заболевание. В возрасте старше 40 лет в большинстве случаев нарушения эрекции являются симптомом поражения жизненно важных систем организма (серечно-сосудистой, нервной, эндокринной). Многие соматические заболевания, такие как атеросклероз, сахарный диабет, эндотелиальная дисфункция манифестируют именно эректильной дисфункцией. При этом ЭД возникает за

2-3 года до появления первых симптомов со стороны сердца и сосудов, головного мозга, поджелудочной железы.

Правильное установление причин и характера нарушений эрекции может основываться только на результатах комплекса диагностических мероприятий, основными задачами которого являются:

1. Установление объективного факта наличия эректильной дисфункции;
2. установление факторов, провоцирующих и способствующих развитию эректильной дисфункции;
3. оценка степени тяжести эректильной дисфункции;
4. определение пациентов, которым можно назначить лечение на основании предварительного диагноза и пациентов, нуждающихся в более углубленном обследовании.
5. выявление истинного причинного фактора ЭД (сосудистого, эндокринного и т.д.) и направление пациента к специалисту соответствующего профиля.

Предположительный диагноз определяется на основании только клинических признаков. Клинический диагноз обязательно подтверждается инструментальными исследованиями.

При обращении пациента за помощью врач первичного звена (независимо от специальности) путем детального выяснения жалоб и данных анамнеза, анализа клинической картины и результатов доступных методов исследования устанавливает предположительный диагноз. В случае подозрения на органический характер эректильной дисфункции – пациента следует направить к врачу-урологу.

Оценка жалоб и анамнеза: сбор анамнеза, должен включать в себя следующие обязательные вопросы: длительность существующей проблемы; количество эрекций при пробуждении в ночное время; качество эрекции при половом возбуждении, вариант ухудшения качества эрекции (невозможность достижения эрекции, исчезновение эрекции во время полового акта); наличие стрессовых факторов при попытке проведения полового акта; предпринятые попытки самостоятельного лечения и их эффективность.

Сексологическое тестирование должно строиться на основе доверительной, подробной беседы, проводимой в атмосфере психологического комфорта с учетом сексологической грамотности пациента, общего культурного развития, этнической принадлежности и религии.

Инструментом регистрации наблюдаемых признаков, соответствующим современным требованиям — максимальной информативности, надежности, воспроизводимости, а также доступности и краткости при достаточно дифференцированных количественных градациях, являются диагностические и психометрические оценочные (рейтинговые) шкалы.

4.1. Международные системы оценки нарушений сексуальной функции мужчин.

Из множества существующих опросников и оценочных шкал в диагностике чаще используют: Международный индекс эректильной функции (МИЭФ), Госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS) и Шкалу симптомов андрогенодефицита (AMS).

Международный индекс эректильной функции (International Index of Erectile Function – IIEF), включает 15 вопросов. Ответ пациента на каждый вопрос оценивают в баллах (от 1 до 5); чем выше сумма баллов, тем лучше сексуальная функция мужчины. Подраздел эректильной функции включает 6 вопросов, максимально возможная сумма баллов – 30, ЭД диагностируют при сумме баллов менее 26. В соответствие с полученными результатами, ЭД подразделяется по степеням тяжести: легкая (16-20 баллов), умеренная (11-15 баллов) и значительная (5-10 баллов). Отличительной особенностью данной оценочной шкалы является то, что она позволяет оценить все составляющие мужской сексуальной дисфункции, а не только нарушения эрекции.

Оценка результатов анкетирования по шкале МИЭФ производится согласно Miller T.A., Diagnostic Evaluation of erectile dysfunction American Family Physician, 2000. (таблица 2).

Таблица № 2. Оценка компонентов копулятивного цикла (шкала МИЭФ).

Вопросы	Международный индекс эректильной функции (МИЭФ)				
	Эректильная функция	Удовлетворенность половым актом	Оргазм	Половое влечение	Общая удовлетворенность
	1,2,3,4,5,15	6,7,8	9,10	11,12	13,14
Σ	(1-30)	(0-15)	(0-10)	(2-10)	(2-10)

4.2. Клиническое обследование.

Следующим этапом является физикальное обследование.

- *Общий осмотр.*

При общем осмотре уделяется внимание состоянию центральной нервной системы, сердечнососудистой, легочной систем, состоянию урогенитального тракта, выявляются признаки эндокринной дисфункции и метаболических нарушений. При обследовании гениталий отмечается развитие вторичных половых признаков, оцениваются размеры и консистенция яичек, особенности развития полового члена, заболевания, являющиеся факторами развития эректильных расстройств (микропенис, скрытый половой член, фимоз, мегапенис, болезнь Пейрони, врожденная деформация и т.п.). Всем пациентам

при первичном осмотре следует производить пальцевое ректальное исследование.

При первичном осмотре обязательно проведение антропометрических исследований, таких как измерение артериального давления, определение длины окружности талии, роста и веса пациента.

4.3. Лабораторные методы

Всем пациентам общей группы должно выполняться лабораторное исследование крови, взятой натощак в утренние часы. Определяемые параметры представлены в таблице 4.

Таблица № 3. *Оцениваемые биохимические параметры плазмы крови натощак у пациентов с ЭД.*

Параметр	Референсные значения
АЛТ	<41 Е/л
АСТ	<37 Е/л
Мочевина	2,5-8,3 ммоль/л
Креатинин	44-106 мкмоль/л
Глюкоза	3,3-5,5 ммоль/л
Общий тестостерон	12,0 – 35,0 нмоль/л
ГСПС	20-70 нмоль/л
ЛГ	0 – 250,0 пмоль/л
Пролактин	60,0 – 380,0 мМЕ/л
ТТГ	0,4-4,0 мЕд/л
Холестерин	3,91–7,1 ммоль/л
Триглицериды	0,62-3,29 ммоль/л
ЛПВП	0,78-1,94 ммоль/л
ЛПНП	2,25-5,54 ммоль/л
ПСА	< 4 нг/мл

4.4. Инструментальные методы обследования.

Второй этап диагностических мероприятий проводится после получения результатов лабораторного исследования и анкетирования. После исключения противопоказаний проводится фармакодупплерографическое исследование сосудов полового члена с динамическим мониторингом пенильных тумесценций в реальном времени после предварительно выполненной электромиографии, исследование системной эндотелиальной функции.

4.4.1. Фармакодопплерография

Из всех предложенных методик обследования пациентов с подозрением на ЭД васкулогенного происхождения приоритетным является ультразвуковая доплерография артерий полового члена, которая вначале выполняется на половом члене, находящемся в расслабленном состоянии, затем — на фоне фармакологически индуцированной эрекции.

В качестве препаратов выбора, оптимально подходящих для интракавернозного введения с целью диагностики, применяются препараты группы простагландинов E1 (Каверджект, Эдекс). Минимальная доза препарата для диагностических целей — 10 мкг. В дальнейшем, при необходимости, доза препарата могла быть увеличена до 20-30 мкг. При ультразвуковой доплерографии, прежде всего, оценивается скорость и характер кровотока по пенильным артериям, а также характер изменений кровотока после введения фармакостимуляторов. Уникальность методики ультразвуковой доплерографии еще и в том, что часто в процессе одного исследования удается провести не только топическую диагностику, но и провести дифференциальную диагностику состояния сосудистой системы полового члена.

Определение доплерографических показателей кровотока в половом члене проводится также после внутрикавернозного введения вазоактивного препарата. Основным признаком артериогенной ЭД является снижение пиковой систолической скорости < 25 см/с. Оценивается максимальное значение пиковой систолической скорости, которое не всегда регистрируется в первые 5-10 мин исследования.

Для веногенных нарушений характерна конечная диастолическая скорость больше 5 см/с при адекватном артериальном притоке, индекс резистентности $< 0,85$; пульсационный индекс < 3 .

4.4.2. RigiScan – мониторинг пенильных тумесценций

Прибор "RigiScan® Plus Rigidity Assessment System" позволяет оценивать кровонаполнение кавернозных тел полового члена, определить частоту возникновения и степень тумесценции и ригидности. Данный прибор позволяет оценить графически, а также на мониторе компьютера степень тумесценции и ригидности отдельно в области основания полового члена и головки.

4.4.3. Исследование ночных пенильных тумесценций

В норме при ночном мониторинге за время 8-ми часового сна выявляется от трех до шести эректильных эпизодов, которые продолжаются 10-15 минут. По крайней мере, один раз должно быть отмечено увеличение окружности у основания полового члена более 3 см, и на конце более 2 см, продолжающееся не менее 10 минут при ригидности не менее 70%. Ригидность от 40 до 70 % является пограничной, и менее 40% абсолютно недостаточной

для вагинальной пентрации. Кроме того, не должно быть диссоциации (полноценная ригидность и тумесценция на основании и недостаточная на конце) и несоответствия (полноценная тумесценция при недостаточной ригидности). Суммарная активность за весь период исследования отдельно для тумесценции и ригидности вычисляется в специальных единицах ригидности (ЕР) и единицах тумесценции (ЕТ). Применяя номограммы для различных возрастных групп, стало возможным на цифровом уровне объективизировать оценку результатов.

Анализ полученных результатов проводится на основании стандартизированных показателей нормы (Dacomed Corporation 1986).

При веноокклюзивной дисфункции в 64% случаев отмечается укорочение по времени и урежение эпизодов спонтанных эрекции от 3 до 5 минут при сохранной ригидности 60-70%. При артериальной и артериовенозной недостаточности отмечаются отклонения в значениях всех параметров - урежение и укорочение эпизодов спонтанных эрекции, ослабление ригидности, вплоть до полного отсутствия.

В настоящее время RigiScan® - мониторинг является стандартизированным методом оценки эректильной функции у мужчин. Данный неинвазивный метод позволяет в краткие сроки не только оценить эректильную функцию пациента, дифференцировать преимущественную органическую и психогенную природу эректильных нарушений, но также определить степень выраженности и преобладания того или иного возможного (артериального, венозного, артериовенозного) васкулогенного компонента эректильных расстройств.

4.4.4. Электромиография

С помощью такого исследования можно определить неврологические нарушения на уровне взаимодействия автономных нейронов и гладких мышц кавернозного тела. Определяются потенциалы кавернозной электрической активности, их частота, амплитуда и протяженность. Обработка результатов производится с помощью компьютерной программы, позволяющей записывать данные электромиографии в реальном режиме времени со скоростью 1 мм/сек и амплитудой от 0 до 600 мкВ.

4.4.5. Исследование системной эндотелиальной функции.

Многочисленные исследования патогенеза ЭД показали, что в большинстве случаев она имеет сосудистое происхождение и связана с нарушением притока крови к кавернозным телам. В свою очередь, ведущим патофизиологическим механизмом развития артериогенной ЭД является нарушение локальной эндотелиальной функции кавернозных артерий. Под эндотелиальной дисфункцией подразумевают функциональное поражение эндотелия - слоя клеток, выстилающих просвет всех кровеносных сосудов.

Клетки эндотелия реагируют на механические воздействия и химические вещества, содержащиеся в крови. Также эндотелий носит барьерную функцию между кровью и тканями, контролируя транспорт различных веществ между ними. Именно эндотелий определяет анатомо-функциональное состояние сосудов.

В настоящее время существует несколько способов изучения функции эндотелия:

1. Количественная коронарная ангиография с пробой с ацетилхолином.

К сожалению, этот способ оценки состояния эндотелия дорогостоящий и не всегда доступный. Его нецелесообразно применять для мониторинга изменений функции эндотелия под влиянием проводимого лечения.

2. Изучение поток-зависимой дилатации плечевой артерии в пробе с окклюзией.

Ультразвуковое посткомпрессионное измерение диаметра плечевой артерии - это наиболее частый метод оценки эндотелиальной дисфункции.

3. Лазерная доплеровская флоуметрия.

4. Изучение периферического артериального тонуса.

Современным методом, обладающим высокой точностью определения состояния функции эндотелия, в настоящее время является определение посткомпрессионного индекса реактивной гиперемии (EndoPAT™).

Учитывая влияние ингибиторов фосфодиэстеразы-5 на выработку NO, целесообразно исследовать функцию эндотелия не только перед назначением лекарственного лечения, но и в качестве оценки эффективности лечения.

Глава IV. КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Главной целью лечения эректильной дисфункции является достижение того качества эрекции, которое необходимо для восстановления нормальной сексуальной жизни мужчины.

4.1. Ингибиторы ФДЭ-5 в лечении эректильной дисфункции

Появление на фармацевтическом рынке первого препарата из группы ингибиторов ФДЭ-5 — силденафила цитрата (виагры) — ознаменовало новую эпоху в лечении ЭД; затем к нему «присоединились» варденафил (левитра), тадалафил (сиалис), уденафил (зидена).

В настоящее время препаратами первой линии для лечения как психогенной, так и органической ЭД является применение ингибиторов ФДЭ-5.

Механизм действия всех ЛС этой группы одинаковый: они оказывают периферическое действие, селективно ингибируя цГМФ-специфическую ФДЭ5, которая ответственна за распад цГМФ в кавернозных телах. За счет блокады

ФДЭ5 и стабилизации цГМФ лекарственные средства этой группы усиливают эффект оксида азота, который активирует гуанилатциклазу, что приводит к повышению уровня цГМФ, расслаблению гладких мышц кавернозных тел и притоку к ним крови. Прямое расслабляющее влияние на гладкие мышцы кавернозных тел у этих препаратов отсутствует.

Результаты проведенных исследований подтвердили эффективность всех трех ингибиторов ФДЭ-5. Прямые сравнительные исследования их не проводились. Сравнить эффект этих препаратов на основании различных (прямо не сопоставимых) исследований затруднительно, учитывая различия критериев эффективности и отбора больных.

Выбор препарата для лечения ЭД осуществляется индивидуально, в зависимости от наличия или отсутствия сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, при которой особое внимание стоит уделять препаратам максимального селективного действия так и в зависимости от возраста и желаемой продолжительности действия.

Клиническая эффективность ингибиторов ФДЭ 5 по данным регистрации препаратов в Европе (EU Summary of Product Characteristics)

	Силденафи л	Тадала фил	Вардена фил
Начало действия	25 мин	30 мин	25 мин
Продолжительность действия	5 ч	36 ч	5 ч
% успешных попыток	66% (50- 100 мг)	75% (20 мг)	65% (20 мг)

Принципиально ингибиторы ФДЭ-5 различаются по продолжительности клинического эффекта: в отношении силденафила и варденафила она составляет около 5 ч, тадалафила — 36 ч. Отдельные исследования показали, что при определенных условиях длительность клинического эффекта силденафила и варденафила может превышать 4–5 ч, в то время как у тадалафила он стабильно продолжительный в широкой популяции. Препараты непродолжительного действия следует использовать незадолго до полового акта; возникающая при этом зависимость интимной близости от времени действия препарата может приводить к психологическому дискомфорту. После приема тадалафила пациенты могут выбрать наиболее подходящий момент для интимной близости в течение 1,5 сут. При достаточно высокой сексуальной активности очевидным представляется и фармакоэкономический эффект: при примерно одинаковой стоимости трех препаратов по соотношению цена/время действия применение тадалафила оказывается более выгодным.

Нежелательные эффекты ингибиторов ФДЭ 5

Нежелательные явления	Силденафил	Тадалафил	Варденафил
Головная боль	>10%	>10%	>10%
Приливы	>10%	>1%	>10%
Диспепсия	>1%	>10%	>1%
Головокружение	>1%	>1%	>1%
Заложенность носа	>1%	>1%	>1%
Миалгия	<0,01%	>1%	<0,01%
Нарушения зрения	>1%	<0,01%	>0,1%

* Данные регистрации препаратов в Европе - EU Summary of Product Characteristics.

Как уже отмечалось выше, большинство нежелательных эффектов этих препаратов, за исключением нарушения зрения, обусловлены блокадой ФДЭ-5. Длительный период полувыведения тадалафила приводит к более высокой частоте миалгии, которая обычно возникает в покое, в вечерние или ночные часы и обусловлена депонированием крови в мышцах. Подобные эффекты были выявлены также в ходе клинических исследований других ингибиторов ФДЭ-5 — при использовании их в более высоких дозах или с более высокой частотой. Нежелательные явления ингибиторов всех ФДЭ-5, как правило, непродолжительные и имеют тенденцию к спонтанной регрессии. Их продолжительность, как правило, меньше, чем длительность терапевтического действия препаратов вследствие более низкой концентрации ФДЭ-5 в некавернозной ткани и быстрой адаптации организма к второстепенному эффекту. Продолжительность побочных эффектов совпадает с продолжительностью терапевтического действия исключительно редко.

Основным противопоказанием к применению ингибиторов ФДЭ-5 считают одновременный прием органических нитратов: согласно существующим рекомендациям, их можно использовать не ранее, чем через 24 ч после приема коротко действующих ингибиторов ФДЭ-5, и не ранее, чем через 48 ч после приема тадалафила.

Если у пациента есть необходимость в периодическом приеме нитратов, то выбирать наиболее безопасный из трех ингибиторов ФДЭ-5 не придется, так как приступ стенокардии может возникнуть в любое время после применения этих лекарств или непосредственно во время полового акта.

Вообще считается, что нитраты не улучшают прогноз у больных ИБС, поэтому в большинстве случаев их прием можно прекратить или, при необходимости, заменить данные средства на другие препараты, обладающие схожим механизмом действия. После прекращения приема нитратов в случае, если не возникло клинических осложнений, пациент может начать терапию ингибиторами ФДЭ-5 без угрозы для здоровья и жизни.

При использовании ингибиторов ФДЭ-5 следует также учитывать потенциальный риск развития осложнений, затрагивающих сферу сексуальной активности, в течение 90 дней после перенесенного инфаркта миокарда, при нестабильной стенокардии или стенокардии, возникающей во время полового

акта, при развившейся в течение последних 6 мес. сердечной недостаточности II функционального класса и выше по NYHA, при неконтролируемых нарушениях сердечного ритма, артериальной гипотензии (АД < 90/50 мм рт. ст.) или неконтролируемой артериальной гипертензии, а также в течение 6 мес. после перенесенного инсульта.

Кроме того, препараты этой группы с осторожностью применяют у пациентов, обладающих предрасположенностью к приапизму (например, при серповидно-клеточной анемии, множественной миеломе или лейкозе), или у пациентов с анатомической деформацией полового члена (например, при угловом искривлении, кавернозном фиброзе или болезни Пейрони).

Таким образом, все четыре препарата являются высокоэффективными и безопасными средствами для лечения ЭД, имеют одинаковые показания и противопоказания к применению. Вместе с тем они обладают определенными отличиями в отношении эффективности и переносимости, выраженность которых может варьировать у разных пациентов.

4.2. Новые действующие вещества: будущее лечения ЭД

Несмотря на высокую эффективность и безопасность всех разработанных лекарственных препаратов, ученые не оставляют попыток и надежд найти новые, еще более результативные и мягкие средства для лечения нарушений эрекции.

Аванафил - разрешен к продаже Американской ассоциацией по контролю за лекарствами FDA в 2012 году. Оригинальный препарат аванафила выпускается под торговым названием Стендра. Отличительной стороной этого ингибитора ФДЭ-5 является раннее наступление эффекта — примерно 65% мужчин отмечают появление эрекции уже через 15 минут после приема аванафила.

Лоденафил - так же, как и аванафил, лоденафил относится к новому, последнему поколению ингибиторов ФДЭ 5 типа. Препарат обладает очень высокой биодоступностью за счет распада в организме на два активных компонента. Сегодня лоденафил проходит III стадию клинических испытаний, и пока еще не разрешен к применению.

4.3. Андрогенотерапия в лечении эректильной дисфункции

По данным разных исследователей, у 20–40% пациентов с ЭД терапия ингибиторами ФДЭ-5 оказывается неэффективной, а в ряде случаев низкая эффективность ингибиторов ФДЭ-5 обусловлена наличием у пациентов гипогонадизма.

В то же время, эффективность комбинированной терапии препаратами тестостерона и ингибиторов ФДЭ-5 приводит к значительному улучшению эректильной функция. Так по данным авторов восстановление уровня тестостерона у больных с сахарным диабетом (СД) 2 типа привело к уменьшению числа пациентов с тяжелой степенью выраженности ЭД с 81 до

56%. Поэтому включение оценки андрогенного статуса в стандартные схемы обследования пациентов, не имеющих эффекта от терапии ЭД вазоактивными препаратами, стало обязательным в Европе.

На практике использование ингибиторов ФДЭ-5 в качестве монотерапии у пациентов с андрогенодефицитом себя не оправдало, поэтому больных гипогонадизмом и ЭД необходимо лечить комбинированно, применяя как андрогены, так и ингибиторы ФДЭ-5. Данную терапию можно рекомендовать как стартовое лечение мужчинам с ЭД и гипогонадизмом, особенно при наличии СД 2 типа, артериальной гипертензии, ожирения, метаболического синдрома (МС) и хронической почечной недостаточности. Высокая эффективность комбинированной терапии объясняется тем, что для действия ингибиторов ФДЭ-5 требуется достаточный уровень половых гормонов, так как тестостерон играет ведущую роль в синтезе оксида азота (NO), усиливает регуляцию фосфодиэстераз и экспрессию андрогенных рецепторов

4.4. Роль растительных препаратов в лечении эректильной дисфункции

Согласно Американским и Европейским рекомендациям по лечению ЭД, препаратами выбора являются ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа, эффективность которых достигает 80%.

Растительные препараты и биологически активные добавки к пище не входят в Американские и Европейские рекомендации по лечению ЭД. Вот примерный список компонентов растительных препаратов: корень женьшеня, морской конек, китайский лимонник, семена лука клубневидного, плоды бархата амурского, корни акантопанакса колючего, трава горянки крупноцветной, гриб кордицепс китайский, листья гинкго двулопастного, кора йохимбе, панты оленя, дереза китайская, эвкоммия вязолистная, гриб линчжи и многое другое.

Все эти средства, порой в различных комбинациях и дозировках, издавна применяли для улучшения мужских сексуальных способностей, однако, как показывает история нашей специальности, как правило, никаких кардинальных успехов не достигали.

С нашей точки зрения, растительных препаратов и БАДов в терапии больных ЭД быть не должно. К тому же стоит учесть тот факт, что в 2016 году, следственный комитет России в ходе расследования уголовного дела о фальсифицированных БАД обнаружил в средствах для потенции "Сеалекс Форте" и "Аликапс" запрещенное к применению в БАД вещество тадалафил.

В связи с чем назначение подобного рода препаратов превращается в «Русскую рулетку».

4.5. Препараты для интракавернозного и интрауретрального введения

Применение интракавернозных инъекций для искусственной эрекции было предложено в 1982 г Virag и стало одним из поворотных событий в истории лечения эректильной дисфункции.

При интракавернозном введении неизбирательные альфа-антагонисты, такие как фентоламин, вызывают значительное увеличение пенильного кровотока, часто переходящее в эрекцию. Впервые подобную способность фентоламина обнаружил английский врач Brindley . Интракавернозные инъекции фентоламина в виде монотерапии ЭД в клинической практике не применяются. Этот препарат обычно используется в комбинации с папаверином или ПГ-Е1 .

Существует также комбинированный препарат папаверина-фентоламина-простагландина (тримикс), являющийся наиболее удачным для интракавернозного введения.

Первая доза препарата вводится в клинике. Параллельно проводится обучение больного самостоятельному проведению процедуры. Следует объяснить пациенту, что инъекцию следует производить в области боковой поверхности полового члена, так как проведение инъекции в районе средней линии может приводить к повреждению сосудисто-нервных образований (на дорзальной поверхности) или губчатого тела уретры (на вентральной поверхности). Когда доза установлена и врач убедился, что больной способен выполнять процедуру самостоятельно, можно продолжать инъекции в домашних условиях, но не чаще 2-х раз в неделю.

Единственным общепризнанным противопоказанием к применению интракавернозных инъекций является серповидно-клеточная анемия. Это объясняется теоретической возможностью провокации приапизма и серповидного криза. К системным побочным эффектам относят головокружения, обмороки, ортостатическую гипотензию. Считается, что данный эффект возникает как реакция на препарат у чувствительных к нему больных, а в некоторых случаях может быть проявлением психологической реакции на инъекцию в половой член.

К локальным побочным эффектам относятся боль, кровоподтеки, инфекция, фиброз кавернозных тел и приапизм. Такие побочные эффекты как приапизм и кавернозный фиброз встречается чаще при применении папаверина, в связи с чем в последнее время данный метод в качестве монотерапии многими авторами не рекомендуется.

4.6. Вакуумно-констрикторная терапия

Для вакуум-констрикторной терапии применяют различные устройства, основным механизмом действия которых является создание отрицательного давления вокруг кавернозных тел полового члена, приводящего к его кровенаполнению, что сопровождается сдавливанием его основания резиновым

кольцом, препятствующим оттоку крови. Такую терапию лучше применять у пожилых. Большинство приборов состоит из ригидной пластиковой трубки, соединенной с ручным насосом с одного конца, и с отверстием, куда вставляется вялый половой член с другого. После достижения эрекции на основание полового члена накладывается резиновое кольцо или другое упругое устройство, которое поддерживает это состояние и снимается позже (но не более чем через полчаса).

Вакуумные устройства обеспечивают в общем адекватные для полового акта эрекции примерно у 60% мужчин, страдающих нарушениями эрекции, хотя полная эрекция при этом зачастую не достигается.

Побочными эффектами являются боль в половом члене, временная потеря чувствительности и нарушение эякуляции.

Глава V. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Хирургическое лечение ЭД рекомендуется в тех случаях, когда все другие неоперативные методы лечения (прием таблеток, интракавернозные инъекции препарата Каверджект или Эдекс, вакуум-эректорная терапия) оказались неэффективными либо неприемлемы для пациента по каким-либо причинам.

Если ЭД имеет явный необратимый органический характер, то в некоторых случаях врач сразу рекомендует хирургическое лечение ЭД, как самое эффективное или даже единственно возможное. Бывает, что и пациенты, страдающие длительное время ЭД, сами выбирают хирургическое лечение, как радикальный и самый эффективный метод решения проблемы.

Существует три основных метода хирургического лечения ЭД:

1. Операции на артериях полового члена,
2. Операции на венах полового члена,
3. Имплантация протезов.

ФАЛЛОПРОТЕЗИРОВАНИЕ является самым эффективным методом лечения ЭД. Восстановление гармоничной половой жизни после фаллопротезирования наступает у 95-100% оперированных пациентов.

Если имеется длительная и постоянная ЭД, вызванная вышеперечисленными органическими причинами, то в настоящее время не существует консервативных (нехирургических) методов лечения, которые могут от нее избавить навсегда.

В отличие от всех существующих методов консервативного и хирургического лечения нарушений эрекции, фаллопротезирование решает эту проблему раз и навсегда.

Через 1,5 - 2 месяца после операции пациент возобновляет абсолютно нормальную, и даже более чем, удовлетворительную половую жизнь и ему больше не требуется применять какие либо лекарства.

Хирургическое лечение рекомендуется в тех случаях, когда нарушения эрекции вызваны необратимыми причинами. К ним относятся:

- поражения сосудов полового члена
- болезнь Пейрони
- сахарный диабет
- последствия радиационного поражения или лучевой терапии
- последствия травм и операций на половом члене, предстательной железе, мочеиспускательном канале.

Если имеется длительная и постоянная ЭД, вызванная вышеперечисленными органическими причинами, то в настоящее время не существует других нехирургических методов лечения, которые могут от нее избавить навсегда.

Самым эффективным лечением ЭД является операция имплантации протезов (фаллопротезирование). Фаллопротезирование является «золотым стандартом» лечения ЭД, гарантирующим восстановление гармоничной половой жизни после операции у 97-100% пациентов.

Принцип операции основан на восстановлении ригидности (упругости) полового члена и заключается в имплантации (вживлении) внутрь кавернозных тел парных упругих силиконовых стержней или надувных цилиндров.

Существуют следующие основные типы фаллопротезов:

- Полужесткие протезы
- Пластические протезы
- Функциональные (надувные) протезы

Полужесткие фаллопротезы

Эти протезы являются самыми простыми и наименее удобными для пациентов вследствие постоянной «растянутости» и «постоянного состояния эрекции» полового члена на имплантированном протезе. Это затрудняет бытовую и социальную адаптацию пациента, создает косметический дискомфорт. Основным преимуществом протезов этого типа является их низкая стоимость и простота имплантации.

Примерно через 2-3 недели после операции можно вернуться к работе. Половую жизнь разрешается возобновлять спустя 6-8 недель.

Сексуальная жизнь после операции не имеет принципиальных отличий и проходит абсолютно нормально. Фаллопротезы не нарушают чувствительности полового члена, не влияют на качество оргазма и семяизвержение. Наоборот, Вы можете проводить повторные половые акты без риска ослабления эрекции и независимо от длительности самого полового акта. И если половая партнерша не была информирована о наличии у Вас протезов, то она может этого даже и не заметить!

Недостатки и осложнения фаллопротезирования

Операция фаллопротезирования, как и всякая операция, имеет хирургический риск и сопровождается определенными осложнениями:

- Чаще всего это инфекция или неприживление фаллопротезов (частота осложнения не более 3%). Риск неудачной операции выше у страдающих сахарным диабетом, у больных с повреждениями спинного мозга, при повторных операциях на половом члене.

- При технической неисправности фаллопротезов потребуется новая операция для его ревизии или замены (частота осложнения не более 0,5-1 %). В этих случаях, фирма производитель протезов осуществляет их замену бесплатно.

- После операции у большинства пациентов длина эрегированного полового члена может быть на 1 - 1,5 см короче, чем это было при полноценных естественных эрекциях. Однако, при необходимости, в ходе фаллопротезирования можно одновременно выполнить операцию удлинения и утолщения полового члена.

- При имплантации полужестких протезов возникают косметические трудности, связанные с постоянным пребыванием полового члена в состоянии эрекции.

Операция имплантации протезов в половой член является завершающим этапом лечения ЭД. Однако все опасности и осложнения операции фаллопротезирования минимальны, если выполняются опытными урологами – андрологами, с соблюдением всех необходимых стандартов и требований к таким операциям.

В конечном итоге, основная цель операции – восстановление гармоничной сексуальной жизни, оправдывает все возникающие трудности и неизбежные затраты.

Знайте, что в настоящее время нет неизлечимых нарушений эрекции!