

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра урологии, андрологии и сексологии ИПО

Реферат

«Эректильная дисфункция»

Выполнил: Ординатор
кафедры урологии,
андрологии и
сексологии ИПО
Азизмуродов Д.И.

Красноярск, 2019

План реферата

1. Определение
2. Эпидемиология
3. Факторы риска
4. Классификация
5. Диагностика
6. Лечение
7. Прогноз
8. Список литературы

Определение

Эректильная дисфункция (ЭД) — продолжающаяся более 3 мес неспособность достижения или поддержания эрекции, достаточной для проведения полового акта.

Эрекция — нейроваскулотканевой феномен, связанный с гормональным контролем. Он включает расширение кавернозных артерий, расслабление гладкой мускулатуры трабекул и активацию вено-окклюзионного механизма кавернозных тел .

ЭД негативно влияет на физическое и психосоциальное здоровье, а также может снижать качество жизни пациентов и их партнёрш [3]. Появляется все больше доказательств того, что ЭД может быть ранним проявлением ишемической болезни сердца и других системных сосудистых заболеваний; таким образом, ЭД не следует рассматривать только с точки зрения качества жизни

Эпидемиология

Эректильная дисфункция — весьма распространённое заболевание, так как встречается у 52% мужчин в возрасте 40—70 лет: 17% из них страдают ЭД лёгкой степени, 25% — средней степени, 10% — тяжёлой степени (УД: 2b; СР: В) [11]. При обследовании мужчин от 30 до 80 лет встречаемость ЭД составила 19,2%. Частота новых случаев эректильной дисфункции на 1000 мужчин в Бразилии составляет 65,6, в Дании — 19,2 и в США — 26. Частота указанного сексуального расстройства увеличивается с возрастом: в 40—50 лет его выявляют у 40% мужчин, в 50—60 лет — практически у половины обследованных (48—57%), а в старшей возрастной группе этим расстройством страдают более 70% мужчин. Среди курильщиков ЭД встречается на 15—20% чаще, чем среди некурящих мужчин. [

Факторы риска

К факторам риска ЭД (СР: D) относят:

- возраст;
- депрессию;
- гиподинамию;
- ожирение;
- табакокурение;
- употребление наркотических средств;
- алкоголизм;

- авитаминоз;
- гиперлипидемию и метаболический синдром;
- неблагоприятные внешние факторы — радиацию, электромагнитное излучение.

Устранение неблагоприятных воздействий, связанных с особенностями образа жизни, приводит к уменьшению риска возникновения ЭД (УД: 1b). В частности, увеличение физической активности снижает её вероятность у мужчин среднего возраста на 70% в течение 8 лет регулярных тренировок (СР: В) [8, 26]. При исследовании двух групп в течение 2 лет польза физических упражнений была подтверждена.

Причинные факторы

Психогенные факторы

- Ситуационные (особенности партнёра, чувство вины, тревога и т.д.).
- Неврозы (тревожные, фобические).
- Зависимость от психоактивных веществ. В ЭД выделяют:
 - генерализованный тип (недостаток возбудимости и сексуальной интимности);
 - ситуационный.

Органические факторы

■ Васкулогенные факторы:

- ◊ сердечно-сосудистые заболевания; ◊ артериальная гипертензия; ◊ атеросклероз;
- ◊ сахарный диабет; ◊ гиперлипидемия;
- ◊ табакокурение (пенильный ангиоспазм);
- ◊ синдром Лериша;
- ◊ веноокклюзивные нарушения;
- ◊ оперативные вмешательства или лучевое воздействие в области таза и забрюшинного пространства (УД: 2b).

■ Нейрогенные факторы:

- ◊ заболевания головного и спинного мозга:

- болезнь Паркинсона; — инсульт;
- новообразования;
- рассеянный склероз;
- травма;
- поражения межпозвонковых дисков; ◇ периферические нейропатии вследствие:
- сахарного диабета;
- алкоголизма; — ХПН;
- полинейропатии;
- оперативных вмешательств в области таза и забрюшинного пространства (УД: 2b).

■ Гормональные факторы:

◇ гипогонадизм (врождённый, приобретённый, возрастной); ◇ гиперпролактинемия;

гипертиреоз, гипотиреоз; ◇ болезнь Иценко—Кушинга.

■ Структурные факторы (болезни полового члена): ◇ болезнь Пейрони;

◇ травма;

◇ врождённое искривление;

◇ склеротические изменения вследствие кавернита или приапизма; ◇ малый половой член; ◇ гипоспадия, эписпадия.

Лекарственно-индуцированные факторы

- Гипотензивные препараты (особенно тиазидные диуретики и неселективные β-адреноблокаторы).
- Антидепрессанты.
- Антиандрогены.
- Психотропные и наркотические средства.
- Прочие.

Классификация

Эректильную дисфункцию классифицируют:

- по степени выраженности: ◊ лёгкая;
- ◊ средняя; ◊ умеренная; ◊ тяжёлая;
- по причинам её возникновения:
 - ◊ психогенная — около 40% случаев; ◊ органическая — 29%;
 - ◊ смешанная (сочетание психических и органических факторов) — 25%;
 - ◊ неясного генеза — 6%

Диагностика

ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

Диагностические мероприятия у пациентов, предъявляющих жалобы на ЭД, преследуют несколько целей.

- Подтвердить наличие ЭД.
- Определить степень её выраженности.
- Выяснить причину этого расстройства, т.е. установить заболевание, вызвавшее его развитие.
- Определить, страдает ли больной только ЭД или она сочетается с другими видами сексуальных расстройств (снижение полового влечения, нарушения эякуляции и оргазма).

Диагностический процесс начинается с подробного сбора жалоб и анамнеза, сведений о состоянии здоровья пациента в целом и его психическом статусе. Анализируют данные общего иексологического анамнеза, а также состояние копулятивной функции в прошлом и в настоящее время. Необходимо получить информацию о характере взаимоотношений с половым партнёром, предшествующих консультациях, о лечебных мероприятиях и их эффективности.

Уточняют характер нарушения, его давность, стабильность проявления, влияние отдельных факторов и обстоятельств. Важно детально обсудить с пациентом качество адекватных и спонтанных эрекций, охарактеризовать половое влечение, продолжительность фрикционной стадии копулятивного цикла и оргазм.

Беседа с половым партнёром пациента весьма желательна и важна как для уточнения характера и степени выраженности нарушения, так и для успеха планируемой терапии.

С целью объективизации жалоб больного, количественной характеристики копулятивных нарушений, включая ЭД, а также экономии времени врача рекомендуют использовать одну из предложенных анкетных систем, например, наиболее распространённый опросник — Международный индекс эректильной функции (УД: 3; СР: В) [26, 27].

Анализ полученных данных позволяет с достаточной степенью достоверности судить о природе ЭД (табл. 18.1). Ситуационный, избирательный и преходящий характер расстройства, а также наличие спонтанных эрекций свидетельствуют о психогенном генезе нарушения. По результатам заполненного пациентом опросника можно сделать количественное заключение о степени выраженности ЭД.

Таблица 18.1. Различия органической и психогенной эректильной дисфункции

Органическая ЭД	Психогенная ЭД
Возникает постепенно	Возникает внезапно
Нарушение или отсутствие утренних эрекций	Нормальные утренние эрекции
Нормальный сексуальный анамнез	Проблемы в сексуальном анамнезе
Нормальное либидо	Проблемы в отношениях с партнёром
Постоянство ЭД	ЭД при определённых обстоятельствах

Необходимо выяснить, страдает ли больной сахарным диабетом, артериальной гипертензией, атеросклерозом, гипогонадизмом, почечной недостаточностью, неврологическими и психическими нарушениями, собрать сведения о перенесённых оперативных вмешательствах на органах мочевой и половой систем, прямой кишке, о длительном приёме лекарственных средств и злоупотреблении алкоголем [5, 9]. В недавних исследованиях была выявлена связь между кардиоваскулярными факторами риска, метаболическими факторами и сексуальной дисфункцией обоих полов.

ФИЗИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Физическое обследование предполагает оценку состояния сердечнососудистой, нервной, эндокринной и половой систем (УД: 4; СР: В).

В оценку состояния сердечно-сосудистой системы обязательно входят измерение артериального давления и характеристика пульса. Учитывая высокую распространенность заболеваний сердечно-сосудистой системы и

метаболического синдрома (возрастной гипогонадизм), объём обследования должен быть достаточным для заключения о допустимости сексуальной активности и об отсутствии противопоказаний к терапии ЭД.

Для стандартизации врачебных рекомендаций по сексуальной активности в случаях сердечного риска на международной конференции (Принстон, 1999) разработали рекомендации по лечению сексуальной дисфункции у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (СР: А) [10]. Согласно Принстонскому консенсусу, больных разделяют на группы низкого, среднего и высокого риска (табл. 18.2). Таблица 18.2. Алгоритм определения риска сексуальной активности при сердечно-сосудистых заболеваниях (Принстонский консенсус)

	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
Сердечнососудистое заболевание	Отсутствие симптомов (менее 3 факторов риска ишемической болезни сердца); контролируемая артериальная гипертензия; состояние после успешной коронарной реваскуляризации; неосложнённый инфаркт миокарда (давность более 6-8 нед); лёгкое клапанное поражение; недостаточность кровообращения I класса (NYHA)	Более 2 факторов риска ИБС; стенокардия напряжения высокого функционального класса; инфаркт миокарда давностью от 2 до 6 нед; недостаточность кровообращения II класса (NYHA); внесердечные проявления атеросклероза (цереброваскулярная недостаточность, поражение сосудов конечностей и т.д.)	Нестабильная или рефрактерная к терапии стенокардия; неконтролируемая артериальная гипертензия; недостаточность кровообращения III-IV класса (NYHA); инфаркт миокарда или инсульт давностью менее 2 нед; жизнеугрожающие аритмии; гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия; тяжёлое клапанное поражение
Рекомендации по сексуальной активности	Сексуальная активность или лечение сексуальных нарушений возможны; переоценку проводят	Требуется проведение ЭКГ-пробы с нагрузкой и эхокардиографии, на основании которых пациента относят к группе высокого или низкого риска	Сексуальную активность или лечение сексуальной дисфункции откладывают до стабилизации состояния

	регулярно, 1 раз в 6-12 мес		
--	--------------------------------	--	--

При низкой степени риска сексуальную активность или лечение ЭД считают безопасным, при средней степени перед возобновлением сексуальной активности необходимо дополнительное обследование, при высокой — коррекция сердечно-сосудистого заболевания (рис. 18.1).

В плане терапии ЭД большинство пациентов, страдающих сердечнососудистыми заболеваниями, относятся к группе низкого риска (80%); пациенты, относящиеся к группе высокого риска, могут, пройдя курс лечения, перейти в группу низкого риска (CP: В) [6]. Важно учитывать, что клиническим проявлениям ИБС в 49% случаев предшествует ЭД [20].

Исследование вторичных половых признаков позволяет косвенно судить об инкреторной функции яичек, т.е. андрогенной насыщенности организма и своевременности наступающего полового созревания. Анализу подвергают:

- массу тела, рост;
- строение скелета (соотношение длины верхних и нижних конечностей и роста);
- характер и темп оволосения на лице, туловище и лобке;
- состояние мышечной системы, развитие и характер отложения жировой клетчатки, объём талии;
- тембр голоса;
- наличие гинекомастии.

Объективное обследование завершают изучением половых органов. Оно включает обнаружение и определение локализации яичек, их размеров и консистенции, пальпацию придатков яичек и простатальной железы, а также осмотр, измерение и пальпацию полового члена.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Характер и объём лабораторных исследований определяют индивидуально с учётом жалоб, данных анамнеза и физического обследования в зависимости от объективной необходимости и желаний пациента.

Обязательно определяют натощак:

- уровень глюкозы в крови;

- липидный профиль;
- общий тестостерон в утренней порции крови

Для полной оценки андрогенного статуса более информативно определение биодоступного и свободного тестостерона (СР: А) (расчёт свободного тестостерона проводят после определения общего связанного с глобулином тестостерона). При сниженном уровне тестостерона показано определение гонадотропинов ЛГ и ФСГ, а также пролактина.

Мониторинг ночных пенильных тумесценций или спонтанных эрекций используют для дифференциальной диагностики органических и психогенных форм ЭД (СР: С). Исследование проводят в течение как минимум двух ночей с помощью прибора Rigiscan, а при его отсутствии — специальными кольцами с тремя контрольными полосами разрывов. У здоровых мужчин в течение ночи в фазе быстрого сна отмечают 4-6 эпизодов эрекций продолжительностью от 5 до 15 мин. Зарегистрированный эпизод эрекции с 60% ригидности вблизи головки полового члена и продолжительностью не менее 10 мин свидетельствует о сохранности механизма эрекций [14, 19]. У мужчин с ЭД выявляется снижение качества и количества ночных пенильных тумесценций во время ночного сна

Тест с интракавернозным введением вазоактивных препаратов (обычно аналога простагландина Е1 — алпростадила в средней дозе 10 мкг) позволяет выявить васкулогенную ЭД. При нормальных гемодинамических показателях примерно через 10 мин после инъекции возникает выраженная эрекция, сохраняющаяся в течение 30 мин и более (СР: С) [3, 19]. Данный тест подтверждает функциональную, но не нормальную эрекцию, так как данная эрекция может существовать с артериальной недостаточностью и веноокклюзивной дисфункцией.

Ультразвуковую допплерографию артерий полового члена широко применяют для диагностики ЭД, хотя результаты исследования во многом зависят от технического совершенства аппаратуры. Этот метод более информативен, если исследование выполняют в состоянии покоя полового члена и индуцированной фармакологическими препаратами эрекции с последующим сравнением результатов. Основные количественные показатели при ультразвуковой допплерографии — максимальная (пиковая) систолическая скорость и конечная диастолическая скорость. На основе абсолютных показателей по стандартным формулам рассчитывают индекс резистентности. В норме пиковая систолическая скорость составляет более 30 см/с² и индекс резистентности — более 0,8

При соответствующих показаниях для оценки состояния автономной иннервации полового члена и выявления её нарушений выполняют исследование бульбокавернозного и кремастерного рефлексов, вызванных потенциалов,

электромиографию полового члена, позволяющие в подавляющем большинстве случаев определить причину ЭД и приступить к лечению.

Инвазивные методы диагностики: ангиографию, кавернозометрию, кавернографию (метод рентгенодиагностики кавернозной веноокклюзивной дисфункции и кавернозного фиброза) — выполняют в тех случаях, когда больной — потенциальный претендент на реконструктивные оперативные вмешательства по поводу ЭД.

Лечение

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель лечения — восстановление эрекции, достаточной для проведения полноценного полового акта.

Пациента нужно полностью информировать о возможных методах его лечения, их эффективности и вероятных осложнениях.

Больного целесообразно ознакомить с анатомией и физиологией половой системы, объяснить причины и патогенез возникшей у него ЭД. Активное вовлечение пациента в разработку стратегии лечения повышает его эффективность.

ЭД не относится к тяжёлым нарушениям, однако она может отрицательно влиять на психический статус мужчины, ухудшать качество его жизни, нарушать партнёрские отношения и прочность семьи, поэтому независимо от генеза расстройства психотерапия — обязательный компонент лечения. Во всех случаях врач должен использовать своё влияние для нормализации или улучшения межличностных отношений половых партнёров. Важно, чтобы сексуальная партнёрша была вовлечена в терапевтический процесс.

Терапия ЭД должна быть этиотропной и патогенетической. В первую очередь это касается сахарного диабета, артериальной гипертензии, метаболического синдрома. На полное излечение от ЭД можно рассчитывать в случаях психогенной ЭД (рациональная психотерапия), посттравматической артериогенной ЭД у молодых мужчин (оперативная реваскуляризация кавернозных тел), при гормональных нарушениях (гипогонадизм, гиперпролактинемия) (СР: А).

В случаях когда комплексное обследование не выявило причины ЭД, терапия может носить симптоматический характер.

Перед началом лечения больному указывают на необходимость максимального исключения факторов риска, нормализацию образа жизни и режима сексуальной активности. Следует решить вопрос о возможности отмены или замены

получаемых пациентом лекарственных препаратов, способных отрицательно влиять на эрекцию.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализация показана только для выполнения сложных инвазивных исследований и/или оперативных вмешательств.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Следует применять поэтапное лечение.

- На первом этапе при наличии соответствующих показаний используют препараты, повышающие концентрацию тестостерона, пероральные эректогенные препараты, вакуумные устройства и психосексотерапию. Изменение образа жизни и модификация факторов риска должны предшествовать любому варианту медикаментозного лечения ЭД или дополнять его (УД: 1а; СР: А).
- Второй этап лечения подразумевает внутриуретральное и/или внутривернозное введение вазоактивных средств. В дальнейшем при необходимости применяют хирургическое лечение.

Необходимо помнить, что при наличии андрогендефицитного состояния применение других ЛС, направленных на устранение васкулогенной и нейрогенной причин ЭД, будет малоэффективным.

При наличии у мужчины с эректильной дисфункцией низкой концентрации тестостерона при нормальной концентрации других гормонов, нормальных размерах предстательной железы, нормальной концентрации ПСА, отсутствии других противопоказаний для терапии тестостероном (карцинома грудной железы, тяжёлая полицитемия, наличие симптомов обструкции нижних мочевыводящих путей) и отсутствии дислипидемии назначают препараты тестостерона. Лекарственное средство, дозу, режим введения и продолжительность курса подбирают индивидуально.

Для андрогензаместительной терапии — лекарственные инъекционные и трансдермальные формы тестостерона. Тестостерона ундеканоат, вводится внутримышечно в дозе 1000 мг. Он поддерживает уровень тестостерона в физиологических пределах в течение 12 нед и не вызывает пиковых концентраций.

Накожно применяют тестостероновый гель, который отличается удобными фармакокинетическими свойствами. Через 1—2 ч после аппликации уровень тестостерона в сыворотке крови достигает физиологических значений и

сохраняется в течение суток. Важное обстоятельство — сохранение циркадного суточного ритма концентрации гормона.

Основное противопоказание к назначению препаратов тестостерона — РПЖ или подозрение на него, поэтому перед назначением препаратов тестостерона ПРИ предстательной железы и определение ПСА в сыворотке крови обязательны (СР: А) [22]. Результат андрогензаместительной терапии обязательно оценивают через 2—3 мес, после чего решают вопрос о целесообразности её продолжения. Гормональная терапия не всегда эффективна в лечении ЭД на фоне гипогонадизма. При хирургической реваскуляризации пациентов с тазовой или перинеальной травмой в долгосрочном периоде успех наблюдается в 60—70% случаев. Кавернозная веноокклюзивная дисфункция является противопоказанием к реваскуляризации и должна быть исключена динамической кавернографией или кавернозометрией. Васкулярная хирургия

при веноокклюзивной дисфункции не рекомендована из-за плохих отдалённых результатов.

При лечении ЭД руководствуются принципом поэтапного проведения лечебных мероприятий.

Терапия первой линии

Ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа (ФДЭ-5)

В настоящее время в России доступны четыре препарата этой группы, выпускаемые в таблетированном виде в разных дозировках:

- силденафил;
- тадалафил;
- варденафил;
- уденафил.

Их отличительная особенность — эффективность при всех формах ЭД и хорошая переносимость (СР: В) [13, 24, 25]. Ингибиторы ФДЭ-5 используются эпизодически (по требованию) за определённое время перед половым актом, причём для наступления эффекта от препарата необходимаексуальная стимуляция. Дозы подбирают индивидуально. Ингибирование ФДЭ-5 увеличивает кровоток, что приводит к релаксации гладких мышц, вазодилатации и эрекции. Профиль побочных эффектов варденафила, силденафила и тадалафила схож с плацебо.

Эффект силденафила может наблюдаться в течение 12 ч. После 24 нед его применения улучшения наблюдались у 56, 77 и 84% мужчин, принимавших 25,

50 и 100 мг силденафиле соответственно, в сравнении с 25% улучшений у пациентов, принимавших плацебо. У пациентов с сахарным диабетом при использовании силденафиле отмечалось 66,6% улучшения эрекции и 63% успешных соитий в сравнении с 28,6 и 33% у мужчин, принимавших плацебо, соответственно.

Варденафил помимо обычных таблетированных форм дозировкой 5, 10 и 20 мг выпускается также в варианте орально диспергированной таблетки, которая растворяется в ротовой полости без воды.

Принципиальное отличие тадалафила — его длительное действие: 36 ч. В премаркетинговых исследованиях после 12 нед применения тадалафила улучшение эрекции наблюдалось у 67 и 81% мужчин, принимавших 10 и 20 мг соответственно, в сравнении с 35% мужчин, принимавших плацебо.

В исследованиях *in vitro* варденафил демонстрирует в 10 раз более мощный результат, чем силденафил, что не обязательно ведёт к более мощному клиническому ответу. После 12 нед применения варденафила улучшение эрекций отметили в 66, 76 и 80% случаев при применении 5, 10 и 20 мг соответственно против 31% мужчин, принимавших плацебо. При приёме варденафила в сочетании с сахарным диабетом 78% пациентов подтвердили положительное изменение эректильной функции, против 13% пациентов, получавших плацебо.

Исследования показали, что ежедневное применение тадалафила приводит к большему улучшению сексуальной функции, чем приём данного препарата по необходимости. В связи с этим данный препарат стали также выпускать в таблетированной форме с дозировкой 5 мг, предназначеннной для ежедневного применения.

Было выявлено, что длительное применение тадалафила улучшает эндотелиальные функции, данный эффект сохраняется после прекращения применения препарата.

Ни один из ингибиторов ФДЭ-5 не оказывается отрицательно на продолжительность нагрузки или времени до наступления ишемии при тестировании пациентов со стабильной стенокардией. Ингибиторы ФДЭ5 могут даже улучшать результаты данных тестов.

При сочетании ингибиторов ФДЭ-5 с антигипертензивными средствами наблюдается незначительное усиление снижения давления.

Применение альфа₁-адреноблокаторов в сочетании с ингибиторами ФДЭ-5 может приводить к ортостатической гипотензии. С целью профилактики

значимого снижения артериального давления ингибиторы ФДЭ-5 целесообразно назначать с тамсулозином.

Ввиду отсутствия прямых сравнительных исследований трёх препаратов анализ их характеристик целесообразно проводить на основании данных регистрации препаратов в Европе и США, которые формируют по единым стандартам (табл. 18.3-18.5).

Таблица 18.3. Основные параметры фармакокинетики ингибиторов ФДЭ-5 (данные регистрации в США)

Параметр	Силденафил	Тадалафил	Варденафил	Уденафил
Время достижения максимальной концентрации (T _{max} , ч)	1	2	1	1
Период полувыведения (T _{1/2} , ч)	4	17,5	4-5	12

Таблица 18.4. Клиническая эффективность ингибиторов ФДЭ-5 (данные регистрации препаратов в Европе)

Показатель	Силденафил	Тадалафил	Варденафил	Уденафил
Начало действия, мин	25	30	25	30
Продолжительность действия, ч	5	36	5	24
Частота успешного применения, %	66 (50-100 мг)	75 (20 мг)	65 (20 мг)	70
Диапазон доз, мг	25-100	20	5-20	50-100

Таблица 18.5. Нежелательные эффекты ингибиторов ФДЭ-5 (данные регистрации препаратов в Европе — EU Summary of Product Characteristics)

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

Ингибиторы ФДЭ-5 нельзя принимать параллельно с органическими нитратами из-за потенцирования гипотензивного действия. Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации, органические нитраты можно использовать не ранее чем через 24 ч после приёма короткодействующих ингибиторов ФДЭ-5 и не ранее чем через 48 ч после приёма тадалафила. При использовании ингибиторов ФДЭ-5 следует учитывать потенциальный риск

осложнений, связанных с сексуальной активностью, в течение 90 дней после перенесённого 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, неконтролируемых нарушениях сердечного ритма, артериальной гипотензии (АД ниже 90/50 мм рт.ст.) или неконтролируемой артериальной гипертензии, а также в течение 6 мес после инсульта (СР: В) [10].

Сочетание ингибиторов ФДЭ-5 с другими лекарственными средствами возможно.

Врач должен донести до пациента достоверную и объективную информацию об особенностях каждого из препаратов группы ингибиторов ФДЭ-5 и предоставить ему самому возможность выбора.

Терапия локальным отрицательным давлением

К физическим средствам первой линии лечения ЭД относят терапию локальным отрицательным давлением. Сущность метода заключается в том, что половой член помещают в специальную колбу, где создают отрицательное давление с помощью вакуумного насоса. Это приводит к увеличению притока крови к пещеристым телам, что обусловливает эрекцию, для сохранения которой на основание полового члена накладывают специальное сжимающее кольцо, ограничивающее венозный отток. Достигаемая эрекция нефизиологична.

Показания к применению вакуумных устройств — невозможность лекарственной терапии или её неэффективность, а также предпочтение пациента. К данному виду терапии более склонны пожилые мужчины, которым свойственна низкая сексуальная активность. Эффективность метода и удовлетворён-

ность им составляют от 27 до 94% (СР: В) [16]. Примерно 30% пациентов отказываются от применения вакуумных устройств в связи с возникновением боли, под кожных кровоизлияний, с затруднённой эякуляцией и снижением чувствительности головки полового члена.

Терапия второй линии

При отсутствии эффекта от пероральных препаратов могут быть применены **интракавернозные инъекции вазоактивных лекарственных средств**.

Результативность данной терапии составляет около 85% (СР: В) [28]. Для интракавернозного введения используют несколько препаратов в качестве монотерапии или в комбинации (простагландин Е1, фентоламин, папаверин). Первоначальная (тестирующая) доза для простагландина Е1 составляет 10 мкг (вводится в одно из кавернозных тел после растворения в 1 мл физиологического раствора). При необходимости доза может быть увеличена до 20 мкг. Эрекция наступает через 5—15 мин после введения препарата, её продолжительность

зависит от дозы, составляя в среднем около 90 мин. После подбора необходимого количества препарата и соответствующего обучения пациента переводят на выполнение аутоинъекций, частота не более 3 раз в неделю [3]. В генеральной группе пациентов с ЭД эффективность простагландина 70%, а в субгруппах до 94%. Осложнения: боль в половом члене у 50% пациентов после 11% инъекций, сверхпролонгированная эрекция 5%, приапизм 1% и фиброз 2%. Боль облегчается при использовании раствора бикарбоната и анестезии.

Данная терапия противопоказана пациентам:

- при повышенной чувствительностью к используемому препарату;
- с риском развития приапизма;
- с грубыми анатомическими дефектами полового члена. К побочным эффектам относят:
 - пролонгированную эрекцию;
 - приапизм;
 - боль в половом члене;
 - развитие фиброза кавернозной ткани.

Пациента нужно предупредить, что в случае сохранения эрекции более 4 ч ему необходимо обратиться к врачу. Эрекцию необходимо купировать путём пункции кавернозных тел и аспирации крови, а при необходимости — введением минимальных доз адреномиметических препаратов.

Большинство пациентов, применяющих внутrikавернозные инъекции, могут переключиться на ингибиторы ФДЭ-5 во избежание патологических изменений в белочной оболочке полового члена, но, как правило, не делают этого.

Альтернатива интракавернозным инъекциям — внутриуретральное введение алпростадила. Однако данный метод не нашёл широкого клинического применения.

Терапия третьей линии (хирургическое лечение)

Оперативные вмешательства на сосудах могут быть показаны больным с окклюзивными поражениями артерий, снабжающих кровью тазовые органы. При этом наилучших результатов можно ожидать у молодых мужчин с изолированными артериальными дефектами вследствие перенесённой травмы, тогда как у мужчин с генерализованным атеросклерозом эффект после этих операций непродолжителен. Хирургические пособия на венах при повышенном оттоке венозной крови от кавернозных тел заключаются в их перевязке и иногда

используются у молодых пациентов. Однако эффективность этих операций невысокая и сведения о них противоречивы (СР: D) [2].

Как крайнюю меру (при безуспешности всех остальных методов лечения ЭД), если пациент настаивает на кардинальном решении своей проблемы, применяют фаллоэндопротезирование полужёсткими протезами или гидравлическими имплантатами, имитирующими эрекцию (СР: С), основной недостаток которых — их высокая стоимость [1, 4]. Уровень удовлетворённости среди пациентов, подвергшихся фаллопротезированию, составляет 70—87%.

Таким образом, индивидуальный подбор и поэтапное применение современных методов терапии ЭД позволяют в преобладающем большинстве случаев добиться сексуальной реабилитации больных (табл. 18.6).

Таблица 18.6. Преимущества и недостатки различных методов терапии эректильной дисфункции

Метод лечения/препарат	Преимущества	Недостатки
Ингибиторы ФДЭ-5	Высокая эффективность лечения, простота применения	Противопоказаны при приёме нитратов; взаимодействие с пищей и некоторыми лекарственными препаратами; относительно высокая цена
Интраавернозное введение простагландинов Е1	Высокая эффективность (70-80%) терапии, незначительные системные побочные эффекты	Необходимость аутоинъекций; требуется специальный тренинг; вызывает боль в половом члене
Вакуум-констрикторные устройства	Наименее затратный метод; нет системных побочных эффектов	Ненатуральная эрекция; вызывает мелкие кровоизлияния, отёк кожи члена, нарушение эякуляции
Протезирование	Высокоэффективный метод	Требует операции; неестественная эрекция, возможна инфекция; в случае неудачного исхода операции применение других методов лечения ЭД невозможно; вероятна необходимость замены протеза через 5-10 лет

Прогноз

В последние десятилетия прогноз при ЭД у преобладающего большинства больных существенно улучшился. Это связано с внедрением в клиническую практику лекарственных средств с этиопатогенетическим механизмом действия (ингибиторы ФДЭ-5) и препаратов тестостерона последнего поколения. В тяжёлых случаях ЭД, не поддающейся консервативной терапии, восстановление функции возможно сосудистыми микрохирургическими операциями или фаллоэндопротезированием с применением высокоэффективных современных имплантатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коган М.И. Эректильная дисфункция (текущее мнение). — Ростов-наДону, 2005. — 336 с.
2. Кротовский Г.С. Лечение сосудистой импотенции. — М., 1998. — 159 с.
3. Лоран О.Б., Сегал А.С., Щеплев П.А. Простагландин Е₁ в диагностике и терапии нарушений эрекции // Урол. и нефрол. — 1995. — № 4. — С. 3538.
4. Мазо Е.Б., Гамидов С.И. Эректильная дисфункция. — М.: Вече, 2004. — 120 с.
5. Пушкарь Д.Ю., Вёрткин А.Л. Эректильная дисфункция: кардиологические аспекты. — М.: МЕДпресс-информ, 2005.
6. Пушкарь Д.Ю., Сегал А. С., Багаев А.Г., Носовицкий П.Б. Иохимбин в терапии эректильной дисфункции // Урология. — 2002. — №6. — С. 34—37.
7. Али Х.М., Аляев Ю.Г., Акопян Г.Н и др. Урология: учебник / под ред. П.В. Глыбочки, Ю.Г. Аляева. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2013. — С. 543—558.