

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО  
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «КУРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ»  
(ГОУ ВПО КГМУ РОСЗДРАВА)

Кафедра урологии

**С.Г. Шестаков, В.Н. Мальцев, Т.В. Мыколаенко**

# **ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ**

Учебно-методическое пособие

Курск – 2009 г.

# О Г Л А В Л Е Н И Е

<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	2
<b>Глава I Анатомия и физиология нормальной эрекции, классификация, клиника и методы диагностики эректильных дисфункций</b> .....	6
1.1. Анатомия и физиология нормальной эрекции.....	6
1.2. Причины и классификация.....	13
1.3. Клиника и методы диагностики.....	18
<b>Глава II Лечение эректильной дисфункции</b> .....	29
2.1. Коррекция образа жизни, психосексуальная терапия.....	31
2.2. Фармакологические пероральные препараты.....	33
2.3. Гормональная терапия.....	45
2.4. Лечение отрицательными давлением.....	53
2.5. Интракавернозная и интрауретральная терапия.....	54
2.6. Сосудистые операции на половом члене.....	59
2.7. Протезирование полового члена.....	61
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	66
<b>Список принятых сокращений</b> .....	68
<b>Список литературы</b> .....	69

## ВВЕДЕНИЕ

Сексуальные отношения – это неотъемлемая часть жизни любого человека. Они приносят не только физическое удовлетворение, но и яркие эмоциональные переживания. До недавнего времени считалось, что сексуальная активность мужчины зависит от возраста и после 50 лет происходит угасание половой функции. Однако, J. McKinay (2000) опроверг эти убеждения: продолжительность жизни мужчины зависит от его сексуальной активности. Кроме того, сексуальные отношения должны быть гармоничны независимо от возраста. Установлено, что в мире более 150 миллионов мужчин имеют проблемы с эрекцией, которые вызывают беспокойство, приводят к снижению самооценки, развитию депрессии [59, 62].

По данным Всемирной организации здравоохранения нарушения эрекции имеются у каждого десятого мужчины старше 21 года, а в 60 лет каждый третий не способен выполнить половой акт [41].

Неудачи в сексуальной жизни мужчины чаще принято называть импотенцией. Однако это не совсем верно. Импотенция это состояние, при котором мужчина ни при каких обстоятельствах не способен совершить половой акт. К счастью, данное заболевание встречается не так часто. Однократно или периодически возникающие проблемы с эрекцией называются «эректильной дисфункцией» (ЭД).

Согласно современным представлениям, термин «эректильная дисфункция» (ЭД) – это неспособность к достижению или сохранению эрекции, достаточной для проведения полового акта [64].

Одно из первых упоминаний об этом заболевании приводится в Ветхом Завете: "...с крыши дворца царь Давид увидел купающуюся



**Рис. 1.** Вирсавия у фонтана (картина Рубенса).

красивую женщину. Это была Вирсавия (рисунок 1), и Давид послал слуг взять ее, и она пришла к нему, и он спал с нею, в результате женщина эта сделалась беременною...".

Вирсавия была женой Урии Хеттеянина, одного из самых преданных воинов царя Давида. Он в это время, сражался с врагами. Давид повелел Урии вернуться в надежде, что тот переспит со своей женой, и можно будет считать, что ребенок - от него. Однако Урия даже не вошел в свой дом и не прикоснулся к жене,

поскольку в те времена считалось, что связь с женщиной ослабляет мужчину и отнимает силы, необходимые в сражении. Когда Давид понял, что обмануть Урию не удастся, он послал его на войну, где Урия погиб.

Благодаря этой хитрой уловке Давид смог сделать овдовевшую Вирсавию своей законной женой и признать своим родившегося сына. Это деяние прогневало Господа: "Зачем же ты пренебрег словом Господа, сделав зло пред очами его? Урию Хеттеянина ты поразили мечом; жену его взял к себе в жены...". И Бог в наказание "отнял меч Давида", отчего тот предался печали и стал импотентом. А поскольку царь, не способный к продолжению рода, в те времена вполне мог лишиться трона, советники Давида прислали к царю красивую юную девицу Ависагу, в надежде, что она вернет ему интерес к женщинам. "Девица была очень красива, и ходила она за царем, и прислуживала ему; но царь не познал ее" [5].

Половую слабость, поразившую царя Давида (рисунок 2), обычно объясняют Божьим наказанием за соращение Вирсавии и убийство ее мужа. Однако, вполне возможно, что Давид испытывал сильное чувство вины за свой поступок, и вследствие этого возникла депрессия, которая и в настоящее время является одной из самых частых причин нарушений эрекции. Необходимо учитывать, что эректильная дисфункция у царя Давида началось, когда тому было уже далеко за семьдесят - а с возрастом риск возникновения заболевания возрастает.



**Рис. 2.** Царь Давид.

Современная история сексуальной медицины началась с изучения ЭД. В 1978 г. Adrian Zorngniotti создал Международную ассоциацию по этой проблеме. За последние 10 лет заболевание привлекает к себе все большее внимание урологов всего мира. Иллюстрацией этого может служить тот факт, что на ежегодном съезде Американской Урологической Ассоциации (AUA) в 1983 г по этой теме было 29 сообщений, а в 1994 уже 69. В 2005 году состоялись два крупных симпозиума под эгидой Европейского Общества по изучению импотенции в Стамбуле и Салониках.

Ведущий эксперт по данной проблеме Porst H. (1997) утверждает, что в Германии количество мужчин страдающих ЭД составляет от 3 до 5 миллионов.

Исследования научной группы Greenstin (1992) показали, что около 20 миллионов американцев страдают различными формами ЭД, а к 2025 году во всем мире число мужчин с нарушениями эрекции может превысить 300 миллионов [71].

По данным НИИ урологии, в России распространенность различных форм ЭД у мужчин от 40 до 70 лет составляет 25%, увеличиваясь с возрастом [18, 35].

Таким образом, вышеперечисленные данные свидетельствуют, что эректильная дисфункция среди мужского населения России распространена значительно шире, чем в индустриально развитых странах мира. Этому способствуют: высокий травматизм, злоупотребление алкоголем, курение и наркомания. Кроме того, психологический стресс, который ежедневно испытывают большинство мужчин нашей страны, приводит к снижению полового влечения и как следствие – развитию эректильной дисфункции.

## Глава I

### Анатомия и физиология нормальной эрекции, классификация, клиника и методы диагностики эректильных дисфункций.

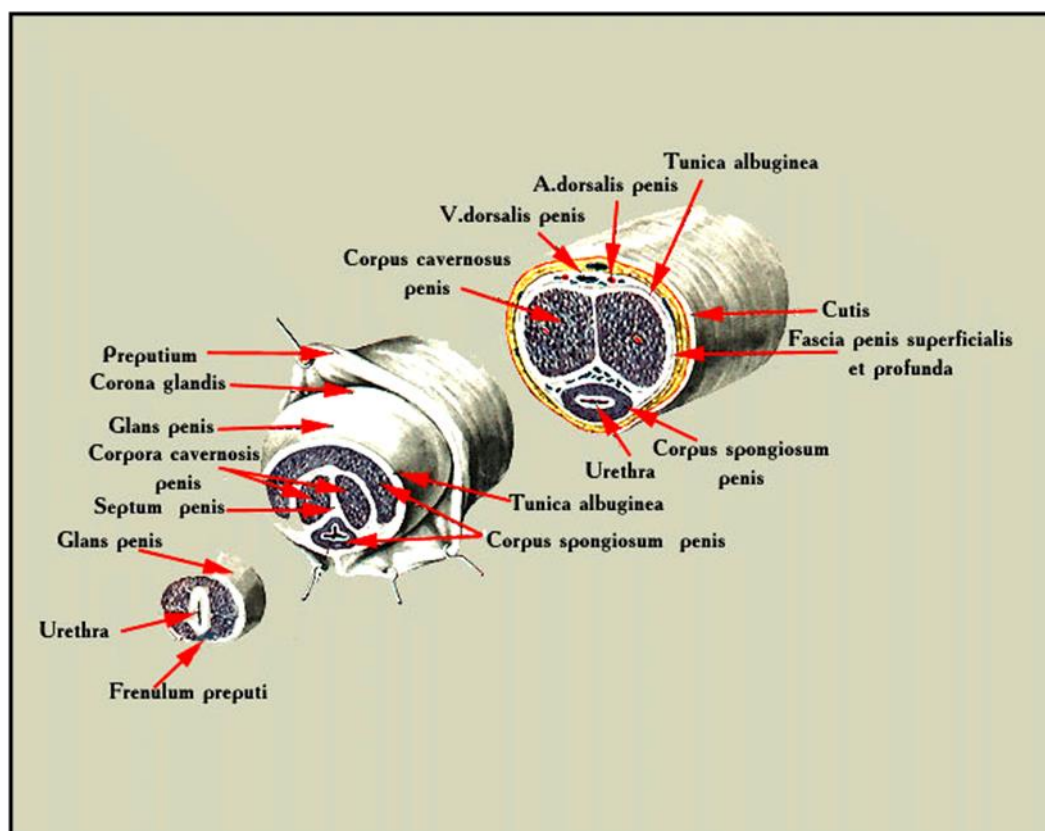
В нашей стране и за рубежом средства массовой информации активно пропагандируют образ мужчины «сексуального гиганта», который может совершить половой акт всегда и везде. Однако даже он не застрахован от эректильной дисфункции. Почему? Потому что эрекция — это тонкий и сложный процесс, который зависит от сочетания многих факторов.

#### 1.1. Анатомия и физиология нормальной эрекции

Для понимания причин ЭД, необходимо знание нормальной анатомии полового члена (рисунок 3). В половом члене различают задний широкий укрепленный конец - корень (*radix penis*), тело (*corpus penis*) и головку (*glans penis*); переднюю и заднюю поверхности. Корень скрыт под мошонкой и фиксирован к костям и диафрагме таза, в результате чего он является неподвижной, фиксированной частью (*pars fixata*), остальная часть полового члена подвижна (*pars mobilis*). Половой член состоит из двух собственных пещеристых тел (*corpora spongiosum penis*) и пещеристого тела мочеиспускательного канала (*corpus cavernosum urethrae*), которое утолщено на обоих концах и образует спереди головку члена, а сзади - луковицу (*bulbus penis*). Кожа полового члена растяжима, легко подвижна, кожа головки тонка, плотно сращена с подлежащей белочной оболочкой пещеристого тела головки и поэтому неподвижна. Кожа члена у основания головки собирается в виде складки, образуя крайнюю плоть (*praeputium*). Между головкой и крайней плотью образуется препуциальный мешок, открытый спереди.

Пещеристые тела полового члена представляют собой вытянутое в виде цилиндра образование с заостренными концами. Начинаются они ножками от внутренней поверхности нижних ветвей лобковой и седалищной костей. У нижней части симфиза ножки срастаются с ним и продолжают в тело полового члена, располагаясь по тыльной его стороне. Пещеристые тела соединены между собой так, что на тыльной и задней их поверхностях

образуются углубления; в первом расположены тыльные сосуды, во втором - пещеристое тело уретры.



**Рис. 3.** Анатомия полового члена (Н.А. Лопаткин, А.Г. Мартов., 2002).

Пещеристое тело уретры значительно длиннее и тоньше пещеристых тел полового члена. Внутри его проходит часть мочеиспускательного канала. Дистальный конец пещеристого тела уретры заканчивается головкой, в углубление основания которой входят дистальные концы пещеристых тел полового члена. Задний отдел головки выдается вперед и носит название венчика (*corona glandis*), позади которого расположена шейка (*collum glandis*). Каждое пещеристое тело окружено белочной оболочкой (*tunica albuginea*). Все три пещеристых тела покрыты общей фасцией (*fascia penis*). Поверх фасции расположен слой рыхлой подкожной клетчатки, а затем кожа. Пещеристые пространства наполнены кровью, поступающей из *a. profundae penis*.

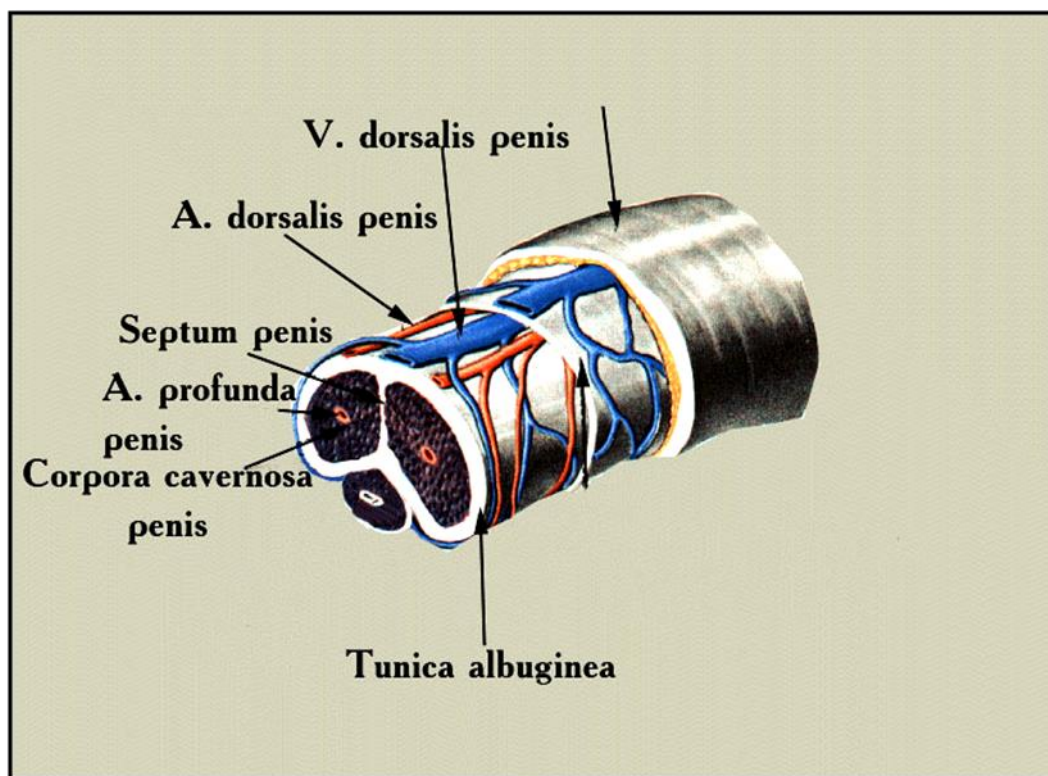


В области симфиза половой член фиксирован двумя связками: поверхностной, поддерживающей (*lig. suspensorium penis s. superficiale*) и глубокой, пращевидной (*lig. fundiforme penis*).

Пещеристые тела у корня полового члена прикрыты мышцами, которые образуют с каждой стороны по седалищно-луковичному треугольнику. Внутренней стороной треугольника является луковично-пещеристая мышца (*m. bulbo-spongiosus*), которая охватывает нижне-боковую поверхность *bulbus penis* и срастается по средней линии с такой же мышцей противоположной стороны. У места их сращения образуется шов (*raphe*). Латеральную сторону образует седалищно-пещеристая мышца (*m. ischiocavernosus*), а заднюю — поверхностная поперечная мышца промежности (*m. transversus perinei superficialis*). Луковично-пещеристая и седалищно-пещеристая мышцы принимают участие в эрекции.

Половой член богато васкуляризован. Артериальную кровь он получает из внутренней срамной артерии, от которой отходят: артерия луковицы мочеиспускательного канала (*a. bulbi penis*), артерия уретры (*a. urethralis*), глубокая артерия полового члена (*a. profunda penis*) и тыльная артерия полового члена (*a. dorsalis penis*). *A. dorsalis penis* снабжает кровью кошу полового члена, фасции, кавернозные тела, головку и, частично, кавернозное тело уретры, анастомозируя с *a. urethralis*. *A. profunda penis* проходят в толщу пещеристых тел, образуя густую сеть анастомозов с артериями противоположной стороны.

Вены полового члена делятся на поверхностные и глубокие. Поверхностные вены идут из корня полового члена кнаружи и впадают в большую бедренную вену, глубокие анастомозируют с поверхностными на головке полового члена и вливаются во внутреннюю срамную вену. Главной веной является *v. dorsalis penis*, которая несет кровь в венозное сплетение мочевого пузыря (рисунок 4).



**Рис. 4.** Кровоснабжение полового члена (Н.А. Лопаткин, А.Г. Мартов., 2002).

Лимфатические сосуды разделяются на поверхностные и глубокие. Поверхностные сосуды собирают лимфу из кожи и подкожной клетчатки полового члена и вливаются в срединные паховые лимфатические узлы, глубокие образуют в толще головки густую сеть, от которой стволы идут в кольцевидный лимфатический ствол, откуда лимфа по *truncus dorsalis profundus* впадает частично в *nodi lymphatici inguinalis superiores et inferiores*, частично в *nodi lymphatici iliaci interni*.

Иннервация полового члена осуществляется п. *dorsalis penis*, который является концевой ветвью срамного нерва (п. *puendus*). Он ветвится в коже пещеристых тел и головке. *N. erigentes* происходят из *centrum erectionis*, расположенного в боковых рогах спинного мозга на уровне I—III сегментов.

Симпатические нервные волокна идут от предстательного сплетения в составе пещеристых нервов (*nn. cavernosis penis*) [1, 35].

Эрекция - это увеличение полового члена с повышением упругости (от латинского *erigo, erectum* - поднимать, возводить, сооружать). Необходимым условием для её возникновения у мужчины является достаточное количество тестостерона и сексуальная стимуляция, но полноценность и продолжительность зависит не только от этих причин.

G. Conti (1952) была впервые предложена теория «шунтирования крови» объясняющая механизм возникновения эрекции. Согласно данной теории кавернозные полости являются пассивным резервуаром, предназначенным для депонирования повышенного объема крови притекающей через расширенные артериальные сосуды.

Однако, исследования Н. Prost (1997) убедительно доказали, что имеется более сложный механизм регуляции пенильного кровотока. Современная концепция перехода расслабленного полового члена к ригидному, обеспечивается тремя составляющими:

- 1) расширением пенильных артерий;
- 2) расслаблением гладкомышечного аппарата кавернозных тел;
- 3) блоком дренажной венозной системы.

В расслабленном половом члене интракорпоральные артерии и кавернозные полости находятся в состоянии максимального сокращения, а сосуды венозной дренажной системы расширены, это обеспечивает свободный отток крови через систему эмиссарных вен. Во время эрекции, артериальное ложе кавернозных тел расширено, что приводит к массивному притоку крови в растянутые синусоиды, гладкомышечный аппарат которых находится в состоянии полного расслабления. Мелкие вены, расположенные между поверхностью кавернозных тел и ригидной белочной оболочкой (*tunica albuginea*) оказываются как бы прижатыми растянутыми синусоидами к *tunica albuginea*. В результате, венозный отток от кавернозных тел резко снижается. Однако во время нормальной эрекции не нарушается трофика полового члена — некоторый постоянный венозный отток, достаточный для нормального функционирования пенильной ткани обеспечивается системой

эммисарных вен, которые сохраняют открытый просвет даже во время максимальной эрекции.

Исследования последних лет доказали, что оксид азота (NO) выполняет роль нейротрансмиттера эрекции [10, 39, 54]. Оксид азота (NO) входит в клетку через плазматическую мембрану и взаимодействует с ферментом гуанилатциклазой, которая катализирует конверсию гуанинтрифосфата (ГТФ) в циклический гуанин монофосфат (ц ГМФ). Накопление ц ГМФ индуцирует внутриклеточный каскад реакций, конечным результатом которого является релаксация гладкой мускулатуры кавернозных тел и приносящих артериол, что вызывает значительное увеличение притока артериальной крови к пещеристым телам и при сексуальной стимуляции у здорового мужчины происходит эрекция (рисунок 5).

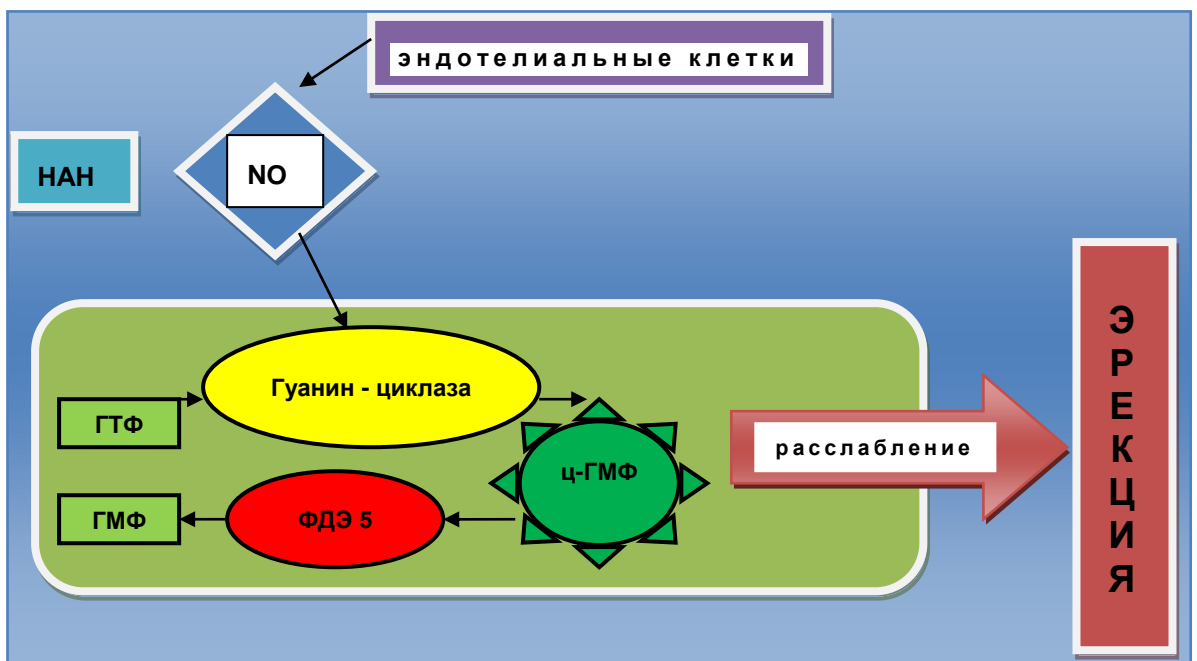


Рис. 5. Схема возникновения эрекции (Г.С. Кротовский., А.М. Зудин., 2003).

**NO — оксид азота**

**НАНХ — неадренергические и нехолинергические нейроны**

**ФДЭ 5 — фосфодилэстераза пятого типа**

**ц ГМФ — циклогуанин монофосфат**

**ГТФ — гуанинтрифосфат**

**ГМФ — гуанинмонофосфат**

С точки зрения физиологии механизм эрекции объясняется значительно сложнее и выделяется два основных типа: психогенная и рефлексогенная. Первая обусловлена симпатической регуляцией и не подчиняется воле пациента. Вторая имеет рефлексогенную природу и ограничена спинномозговыми приводящими путями и рефлекторными дугами [29, 55, 66].

Принято выделять: адекватные (при половом контакте), спонтанные (вне половой активности, чаще во сне) и мастурбационные эрекции.

Многие мужчины и женщины считают, что мастурбация для нормальных людей не приемлема. Однако оргазм, испытываемый после мастурбации всегда сильнее обычного, потому в присутствии полового партнера, она может быть связана с таким понятием как доверие. Мастурбация помогает партнерам самораскрываться больше, чем все остальные виды секса [21].

Таким образом, половой член, как и большинство органов человеческого организма, находится под двойным вегетативным контролем: симпатической и парасимпатической нервной системой, они взаимно дополняют друг друга, действуя на penis поочередно.

## 1.2. Причины и классификация

Любые факторы, приводящие к уменьшению притока крови к кавернозным телам или к увеличению оттока от них, могут являться причиной эректильных расстройств [31].

Эректильная дисфункция может возникнуть по очень многим причинам, но довольно часто является только симптомом другого заболевания (таблица 1) [24].

Как видно из таблицы № 1, психологические и нейрогенные расстройства, сахарный диабет, курение, сосудистые заболевания составляют 80% всех причин ЭД.

Таблица № 1

### Причины эректильной дисфункции

(О.Б.Лоран и соавт., 2000)

<b>Причины</b>	<b>Примеры</b>
<b>Старение</b>	Инволюция и связанные с возрастом болезни
<b>Психические нарушения</b>	Депрессии, тревожные и фобические состояния, психический и социальный стресс
<b>Неврологические расстройства</b>	Поражения головного и спинного мозга, периферические нейропатии, повреждения срамного нерва
<b>Сахарный диабет и другие эндокринные заболевания</b>	Гипогонадизм, гиперпролактинемия, гипер- и гипотиреоз, болезнь и синдром Кушинга, болезнь Аддисона (обычно сопровождаются снижением либидо)
<b>Сердечно-сосудистые болезни</b>	Атеросклероз, артериальная гипертензия
<b>Другие соматические болезни</b>	Почечная недостаточность, болезни печени, хронические обструктивные болезни легких
<b>Урогенитальная патология</b>	Простатэктомия, заболевания, травмы (в т. ч. и оперативные) мужских половых органов
<b>Вредные привычки</b>	Курение, употребление наркотиков, алкоголя
<b>Побочное действие лекарств</b>	Нейротропные, гиполипидемические и антигипертензивные, мочегонные, нейро- и психотропные лекарства

Кроме того, известно более 200 медикаментозных средств угнетающих половую функцию: некоторые гипотензивные (клонидин,  $\beta$ -блокаторы, резерпин); желудочно-кишечные (циметидин, ранитидин, метоклопрамид); психотерапевтические (амитриптилин, флуоксетин); и все противоопухолевые препараты.

Патогенез ЭД вариабелен. Различают психогенные, органические, и смешанные формы эректильных нарушений, которые представлены в классификации Н.А. Лопаткина (рисунок 6).



**Рис. 6.** Классификация эректильной дисфункции (Н.А. Лопаткин., 2002).

Необходимо отметить, что в большинстве случаев органической эректильной дисфункции отмечаются вторичные психогенные расстройства [35].

В настоящее время, по этиопатогенетическому принципу выделяют 7 видов эректильной дисфункции.

**Психогенная.** Ведущим патогенетическим звеном в ее развитии является снижение чувствительности кавернозной ткани к воздействию нейромедиаторов эрекции в результате прямого ингибирующего влияния коры головного мозга. Основные причины: переутомление, депрессия, сексуальные фобии и девиации, религиозные предубеждения, ассоциативные психотравмирующие факторы. Для психогенной формы, характерно внезапное, резкое ослабление адекватных эрекций при сохранении спонтанных и мастурбационных.

**Нейрогенная.** Наступает в результате травм или заболеваний головного или спинного мозга, а также периферических нервов, которые препятствуют прохождению нервных импульсов в кавернозные тела полового члена. Наиболее частыми причинами являются: травма спинного мозга, новообразования, цереброваскулярная патология, сирингомиелия, рассеянный склероз, грыжа межпозвоночного диска. Клиника зависит от уровня поражения нервной системы. При кортикальных и «высоких» спинальных нарушениях спонтанные и эрекции при тактильной стимуляции могут быть сохранены по рефлекторному типу. «Низкие» спинальные и периферические нейрорецептивные поражения приводят к угнетению как спонтанных, так и адекватных эрекций при сохраненном сексуальном влечении.

**Артериогенная.** Это болезнь возраста, так как развивается при атеросклеротическом поражении коронарных и периферических сосудов. Другими причинами являются: травма, врожденные аномалии, курение, сахарный диабет, гипертоническая болезнь. При наличии ограниченного артериального притока существенно страдает внутриклеточный метаболизм кавернозной



ткани эндотелия приносящих сосудов, что формирует порочный круг и приводит к необратимой дисфункции кавернозной ткани. У данной категории больных возникают эпизоды резкого ослабления напряжения полового члена, делающие невозможным продолжение коитуса. При генерализованном поражении сосудов (атеросклероз, облитерирующий эндартериит, синдром Ляриша) возникает синдром «обкрадывания»: при интенсивных фрикциях эрекция ослабевает вследствие перераспределения крови к работающим мышцам. На васкулогенный характер ЭД может указывать усиление эрекции в ортостазе (вертикальное положение) и ее ослабление в клиностазе (горизонтальное положение).

**Веногенная.** Причины нарушения венокклюзивной функции еще недостаточно изучены, однако уже сейчас установлены следующие: эктопический дренаж кавернозных тел через большие подкожные дорзальные вены или увеличенные кавернозные или ножковые вены; кавернозно-спонгиозный шунт; недостаточность белочной оболочки в результате травматического разрыва; болезни Пейрони; функциональной недостаточности кавернозной ткани в результате недостатка нейротрансмиттеров, психогенного ингибирования или курения. Это приводит к постепенному, а иногда и к полному исчезновению, как адекватных, так и спонтанных эрекций. Либи́до у таких больных сохранено.

**Гормональная.** Ведущей причиной является сахарный диабет, приводящий к серьезным структурным изменениям пенальных сосудов и кавернозной ткани. Известный факт, что нормальный уровень тестостерона в сыворотке крови необходим для обеспечения нормальных эрекций, в настоящее время подвергли сомнению, так как визуально-стимулированная эрекция не страдает у лиц с гипогонадизмом. В связи с полученными данными установлено, что большее значение имеет степень усвояемости тестостерона, а не его уровень в сыворотке крови, поэтому заместительная гормонотерапия для лечения данного вида ЭД показана, только у больных с

гипогонадизмом или при мужском климаксе. Она прогрессирует постепенно и сопровождается ослаблением либидо.

**Дисфункция кавернозной ткани (кавернозная недостаточность).** Причины различны. Они приводят к интра- и экстрацеллюлярным изменениям пещеристых тел, их сосудов и нервных окончаний, которые препятствуют нормальному функционированию механизма эрекции.

**Эректильная дисфункция, вызванная хроническим простатитом, системными заболеваниями и другими причинами.** При хронических простатитах она обусловлена гипотестостеронемией, циркуляторными расстройствами, психогенными факторами (боль при эякуляции, преждевременное семяизвержение, ятрогении), формирующими синдром ожидания неудачи. Аналогичная симптоматика наблюдается и у больных бронхиальной астмой, опасющихся приступа одышки при коитусе или у постинфарктных больных, боящихся приступа стенокардии во время секса.

Атеросклероз является наиболее частой причиной половой слабости. При данном заболевании стенки сосудов утрачивают эластичность и сужаются за счет покрывающих их бляшек. Очень часто заболевание диагностируется в возрасте 40-50 лет.

Повреждение спинного мозга может привести к ЭД из-за сдавливания или разрыва нервных волокон. Наиболее часто мужчины получают подобные травмы при активных занятиях спортом или в автомобильных катастрофах. Однако подавляющее большинство пациентов, страдающих травматической ЭД, - это больные раком предстательной железы. Радикальная простатэктомия, в 40% случаев приводит к половому бессилию [72].

При сахарном диабете нарушения эрекции могут быть вызваны двумя причинами: повреждением нервов, ответственных за половые органы, и поражением артерий полового члена. Среди мужчин, страдающих диабетом, почти у половины имеются нарушения эрекции [38].

Необходимо отметить, что около 50% пациентов, находящихся на экстракорпоральном диализе, страдают ЭД. При этом, после удачной

трансплантации почек, потенция восстанавливается только у 75% таких больных [9].

### 1.3. Клиника и методы диагностики

Нежелание мужчин обращаться к врачу по поводу эректильной дисфункции представляет собой большую проблему, но особенно она актуальна в нашей стране, где не принято с заболеваниями интимного характера консультироваться у специалиста. Да и, прямо скажем, как посмотрят в районной поликлинике на мужчину, который под конец рабочего дня будет жаловаться уставшему урологу на свои неудачи на личном фронте? К тому же психика мужчины в плане его сексуальных особенностей крайне ранима, и выражение «проблемы в личной жизни» часто переходит в «личные проблемы» с которыми ни с кем нельзя поделиться. Между тем современная медицина располагает весьма значительным арсеналом средств, необходимых для помощи таким больным. Поэтому основная задача врача, в интимной беседе с пациентом уточнить все аспекты его сексуальной жизни (форму и условия проведения коитуса, наличие и характер эрекции, качество либидо, наличие расстройств эякуляции и оргазма). Расспросить о взаимоотношениях в семье и определить отношение сексуального партнера к существующей проблеме. При сборе анамнеза важно выяснить причины заболевания, факторы риска и сопутствующие хронические заболевания, потому что уже на данном этапе можно установить степень выраженности эректильных нарушений [4].

**Анкеты сексуального здоровья.** МИЭФ – 5 (рисунок 7), используется для оценки врачом-урологом сексуальной функции мужчины, связанной со способностью достигать и поддерживать эрекцию, достаточную для совершения удовлетворительного полового акта. Иными словами она является одним из диагностических инструментов, который позволяет предположить страдает или нет пациент эректильной дисфункцией и в какой степени. Результаты заполнения анкеты МИЭФ - 5 могут быть полноценно интерпретированы только врачом, который прежде чем установит диагноз, подробно изучит жалобы и историю заболевания пациента, осмотрит его, проведет исследования, направленные на выявление причин ЭД [23].



<b>1. Как Вы оцениваете степень Вашей уверенности в том, что Вы можете достичь и удержать эрекцию?</b>	
Очень низкая	1
Низкая	2
Средняя	3
Высокая	4
Очень высокая	5
<b>2. Когда при сексуальной стимуляции у Вас возникала эрекция, как часто она была достаточной для введения полового члена во влагалище?</b>	
Сексуальной активности не было	0
Почти никогда или никогда	1
Изредка (гораздо реже, чем в половине случаев)	2
Иногда (примерно в половине случаев)	3
Часто (гораздо чаще, чем в половине случаев)	4
Почти всегда или всегда	5
<b>3. При половом акте как часто Вам удавалось сохранять эрекцию после введения полового члена во влагалище?</b>	
Не пытался совершить половой акт	0
Почти никогда или никогда	1
Изредка (гораздо реже, чем в половине случаев)	2
Иногда (примерно в половине случаев)	3
Часто (гораздо чаще, чем в половине случаев)	4
Почти всегда или всегда	5
<b>4. При половом акте было ли Вам трудно сохранять эрекцию до завершения полового акта?</b>	
Не пытался совершить половой акт	0
Чрезвычайно трудно	1
Очень трудно	2
Трудно	3
Немного затруднено	4
Нетрудно	5
<b>5. При попытках совершить половой акт часто Вы были удовлетворены?</b>	
Не пытался совершить половой акт	0
Почти никогда или никогда	1
Изредка (гораздо реже, чем в половине случаев)	2
Иногда (примерно в половине случаев)	3
Часто (гораздо чаще, чем в половине случаев)	4
Почти всегда или всегда	5

Рис. 7. Анкета для оценки сексуального здоровья мужчины: МИЭФ-5\*

\* Если набранное Вами общее количество баллов составляет 21 или меньше, у Вас есть признаки эректильной дисфункции. Вам необходимо поговорить об этом с Вашим врачом [Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Pena BM. Constructing and evaluating the "Sexual Health Inventory for Men: IIEF-5" as a diagnostic tool for erectile dysfunction (ED). Int J Impotence Research 1998; 10 S3:S35]

Примером другой широко применяемой анкеты является Профиль Сексуального Общения (SEP). В клинической практике для оценки эффективности исследуемых препаратов часто применяется вопросник об общей удовлетворенности лечением (GAQ). Их общим недостатком является игнорирование «женского фактора», а эрекция оценивается как моно акт, по принципам шкал нарушений мочеиспускания. В зарубежных клиниках, также используются анкеты, учитывающие психологические параметры восприятия партнера, основанные на оценке сексуальности и наличие половых расстройств. В литературных источниках количество публикаций по данной теме ограничено, поэтому можно перечислить только некоторые из них: Карта Сексуального Взаимодействия (КСВ) (Sexual Interaction Inventory – SII); Карта Сексуального Функционирования Derogatis (КСФ) (Derogatis Sexual Functionary Inventory - DSFI); Вопросник Сексуальной Удовлетворенности Golombok и Rust (The Golombok and Rust, Inventory of Sexual Satisfaction – GRISS). Среди шкал психологической неустойчивости и семейной дисгармонии наибольшей популярностью пользуется Вопросник Общего Здоровья (ВОЗ) (General Health Questionnaire – GHQ). Больничная Шкала Тревожности и Депрессии (БШТД) (Hospital Anxiety and Depression Scale) обладает значительными преимуществами по сравнению с ВОЗ, особенно при оценке больных с физическими проблемами, включая и расстройства эрекции. Для оценки состояния сексуальных расстройств супружеских пар в клиниках применяется Тест Семейного Приспособления (Locke – Wallis Locke – Wallis Marital Adjust-ment Test) [65].

Таким образом, анкетирование помогает не только в оценке состояния больного с ЭД, но имеет психотерапевтические функции, способствует анализу проблемы и демонстрирует эффективность проведенного лечения.

**При осмотре и пальпации наружных половых органов и предстательной железы** обращают внимание на конституционные особенности и развитие вторичных мужских половых признаков. У взрослых мужчин крайняя плоть должна легко открываться при этом обнажается поверхность внутреннего листка крайней плоти и головка полового члена. Любое затруднение в отведении крайней плоти свидетельствует о наличии острого или хронического воспаления (баланопостит) или рубцевания крайней плоти (фимоз). Баланопостит у пациентов с сочетанием ЭД и сахарного диабета встречается довольно часто и возникает при декомпенсации диабета. Как правило, при баланопостите проведение полового акта невозможно [38].

При осмотре *per rectum* в 30% случаев у больных с эректильной дисфункцией диагностируется хронический простатит (ХП). Появление даже незначительных сексуальных нарушений у больных с простатитом, особенно у молодых мужчин, служит источником больших переживаний и от сознания собственной неполноценности может привести к возникновению нервных расстройств. В основе их лежат страх и тревога по поводу своего состояния, боязнь возможных последствий. Еще в XIX веке отечественные психиатры Ковалевский и Попов ввели понятие «психотравматическая неврастения переболевших». Создается порочный круг — страх больного за определенный орган отражается на функции последнего, а нарастающие функциональные нарушения еще более усиливают страх. Пациенты с длительно текущим ХП страдают ипохондрическим синдромом и преувеличивают неприятные ощущения в половых органах. О наличии у таких больных депрессии свидетельствуют навязчивые мысли тревожного содержания: о своей мужской, а значит и человеческой неполноценности; о неизлечимости недуга и бесперспективности лечения; о неминуемой потере семейного благополучия. Страх за свое здоровье определяет любые поступки пациентов, поведение которых классифицируют, как «уход в болезнь с



отрывом от действительности». Для данной категории больных характерна тенденция к самодиагностике и самолечению [10, 31].

**Лабораторные исследования** назначаются в зависимости от клинической ситуации, определяется концентрация гемоглобина, С-реактивного белка, глюкозы крови, СОЭ, функциональные пробы печени, концентрация холестерина, триглицеридов, креатинина, специфического простатического антигена (ПСА). Обязательно исследуется гормональный профиль крови (уровень тестостерона, эстрадиола, пролактина, гонадотропных гормонов).

**Фармакологический тест** используется для оценки качества и продолжительности эрекции. Первое сообщение о фармакологической эрекции, вызванной папаверином, сделал Virag в 1982 году. Zorgonotti и Leflueur (1985) для этих целей использовали смесь папаверина и фенталомина.

Ishil (1986) – простагландин E<sub>1</sub> (рисунок 8). Исследование дополняют эротической стимуляцией.



**Рис. 8.** Интракавернозное введение вазоактивного препарата.

Механизм возникновения фармакологической эрекции заключается в том, что при эндовакернальном введении вазоактивных препаратов происходит дилатация пенильных артерий и кавернозных синусов, вследствие чего повышается артериальный приток к половому члену. Венозный отток резко снижается за счет пассивной компрессии пенильных вен [24, 40].

Степень фармакологической эрекции оценивается по шкале Юнема (1987):

**Er0** – отсутствие реакции на введение препарата.

**Er1** – незначительная тумесценция.

**Er2** - неполная тумесценция.

**Er3** – полная тумесценция без ригидности.

**Er4** – частичная ригидность.

**Er5** – полная ригидность (эрекция) полового члена.

Тест расценивается как положительный, если в течение 5-10 мин возникает полноценная эрекция (Er5), продолжающаяся 30-60 мин. Развитие эрекции через 20-25 мин. может свидетельствовать об артериальной недостаточности полового члена. Отсутствие или развитие неполной тумесценции о склерозе кавернозной ткани, декомпенсированной артериальной или венозной недостаточности. При результатах Er4-Er5 доплеровское ультразвуковое исследование не проводится, Er0-Er3 показано выполнение доплерографии сосудов полового члена [34,67].

**Регистрация ночных эрекций.** Исключить органические причины ЭД можно с помощью изучения ночных эрекций. Дело в том, что в течение ночного сна у здорового мужчины бывает 5-6 эрекций продолжительностью 15-30 минут. Если у пациента с жалобами при обследовании выявляются полноценные ночные эрекции, то, скорее всего заболевание, носит функциональный характер.

Первоначально это исследование проводили с помощью почтовых марок. Перед сном пациент оборачивал половой член полоской марок, при этом запечатывая кольцо. Тест проводился последовательно в течение трех

ночей. Если за это время разрыва колец не отмечено, пациент страдает органической формой ЭД (тест отрицательный). Если кольцо было разорвано (тест положительный), наиболее вероятно психогенное нарушение эрекции.

В 1985 году впервые был разработан портативный прибор Rigiscan, который измеряет ригидность и тумесценцию полового члена с помощью



системы компьютерного мониторинга (рисунок 9).

Rigiscan прибинтовывается к бедру пациента и имеет два петлевых окончания. Одно помещают у корня, а другое на верхушке полового члена. При измерении тумесценции, петли затягиваются, каждые 30 сек. с силой 1,7 Нт одновременно измеряется окружность полового члена. Повторное измерение производится, через 15 сек. без активного затягивания петли. Прибор позволяет провести три непрерывных 10-часовых сессии.

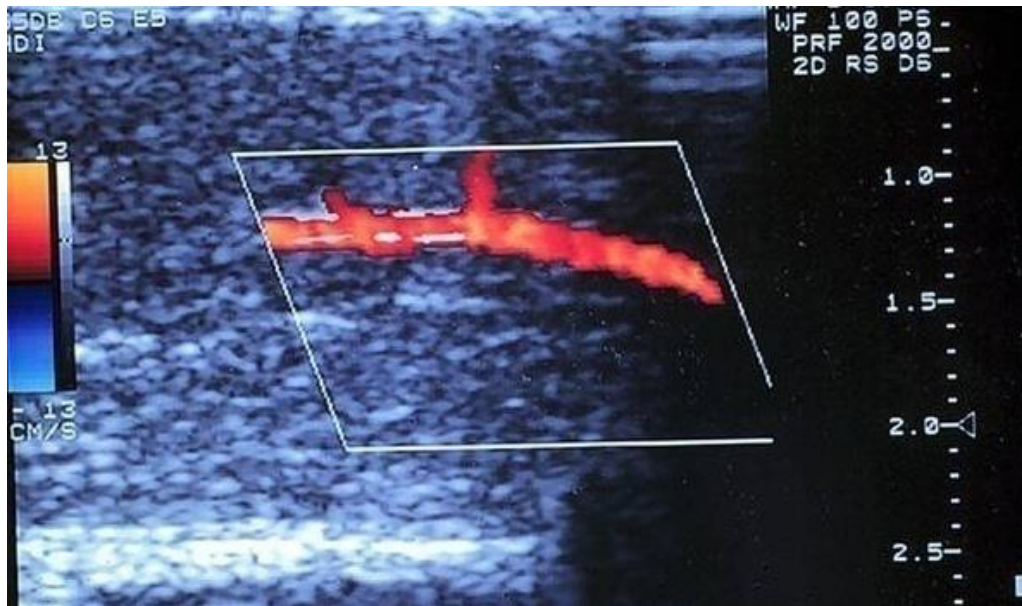
**Рис. 9.** Прибор Rigiscan. Полученные данные могут быть перегружены в компьютер, возможна их обработка и распечатка [9].

Таким образом, у мужчин с ЭД отмечается снижение качества и количества спонтанных эрекции в течение ночного сна. Метод позволяет дифференцировать органическую и психогенную ЭД и предположить характер нарушения эрекции.

**Доплерография полового члена.** Применение доплерографического ультразвукового сканирования для диагностики ЭД началось в конце 70-х годов прошлого столетия. Впервые метод был внедрен в клиническую практику D. Anelson (1975). В сочетании с интракавернозным фармакологическим тестом (ИКФТ) позволяет оценить состояние кровотока в различные фазы эрекции. Препараты, используемые при выполнении ИКФТ должны подбираться индивидуально. Для получения точных результатов исследование необходимо повторить не менее трёх раз. Пациент должен находиться в спокойном психоэмоциональном состоянии и не курить в течение 6-8 часов [19, 69].

Цветная ультразвуковая доплерография в сочетании с ИКФТ (рисунок 10) способна показать следующее:

- а) гемодинамику в половом члене в состоянии покоя;
- б) дефицит притока артериальной крови к кавернозным телам при возникновении эрекции;
- с) наличие патологического венозного дренажа.



**Рис. 10.** Ультразвуковая доплерография полового члена.

### **Кавернозография**

- рентгенологический метод диагностики для выявления вен, по которым осуществляется патологический венозный отток при веноокклюдивной форме ЭД (рисунок 11). Помогает оценить структуру пещеристых тел полового



**Рис. 11.** Кавернозограмма. Веноокклюдивная дисфункция.

члена, наличие в них очагов склероза или атрофии, а также бляшек при болезни Пейрони. Рентгеноконтрастный препарат вводят интракавернозно. Выполняют рентгеновский снимок эрегированного полового члена в нескольких проекциях. Через 10 мин. после интракавернозного введения вазоактивного препарата исследование повторяют. Признаками веноокклюдивной дисфункции являются: контрастирование спонгиозных тел головки полового члена и уретры; глубокой дорсальной вены; внутренних срамных вен и простатовезикального сплетения.

**Кавернозометрия** функциональное исследование, которое заключается во введении с помощью специального роликового насоса с определенной скоростью физиологического раствора в кавернозные тела полового члена с целью создания искусственной эрекции (рисунок 12).



**Рис. 12.** Проведение кавернозометрии.

При кавернозометрии оценивается: скорость подачи физиологического раствора; время наступления эрекции и скорость потока, необходимого для поддержания эрекции (поток поддержания) [25].

Кавернозометрия выполняется для диагностики и оценки качества лечения веногенной эректильной дисфункции, связанной с избыточным венозным оттоком из полового члена [26].

Эти два исследования часто проводятся вместе. Сначала выполняется кавернозометрия, а затем как её естественное продолжение — кавернозография (рисунок 13).



**Рис. 13.** Кавернозограмма.  
Патологический венозный отток.

**Ангиография** используется для определения показаний к хирургическому лечению ЭД, обусловленных патологией артериальной системы. Для этих целей был разработан метод селективной ангиографии внутренних подвздошных артерий, с помощью которого можно оценить частоту и характер органических поражений, но визуализация артерий полового члена оставалась неудовлетворительной V. Michal., J. Pospichal (1978) предложили новую методику ангиографического исследования «фаллоартериографию», которая выполняется на фоне искусственной эрекции полового члена (рисунок 14).

Однако, в некоторых случаях на основании анализа фаллоартериограмм, нельзя сделать правильные выводы о состоянии гемодинамики в половом члене. Это связано с пределом разрешающей способности, отсутствием объективных критериев и осложнениями ангиографических исследований [34, 49].

Таким образом, в настоящее время из всех предложенных методик обследования пациентов с подозрением на эректильную дисфункцию универсальный метод диагностики не найден. Однако методику регистрации ночных эрекции с помощью прибора Rigiscan можно считать «золотым



**Рис. 14.** Фаллоартериография на фоне искусственной эрекции.

стандартом» в дифференциальной диагностике между органической и психогенной формой заболевания. Если диагноз органической эректильной дисфункции поставлен окончательно, врач обязан проинформировать больного о возможных способах лечения и его осложнениях.



## Глава II

### Лечение эректильной дисфункции

Эректильная дисфункция принижает достоинство мужчины и его уважение к самому себе, поэтому на протяжении многих столетий это заболевание заставляло людей искать новые



**Рис. 15** Гомер

способы лечения. Свои рецепты восстановления половой функции имелись уже у древних греков и египтян. Гомер (рисунок 15) рекомендовал в качестве лекарства семена дурмана и цветки мужского папоротника (рисунок 16).

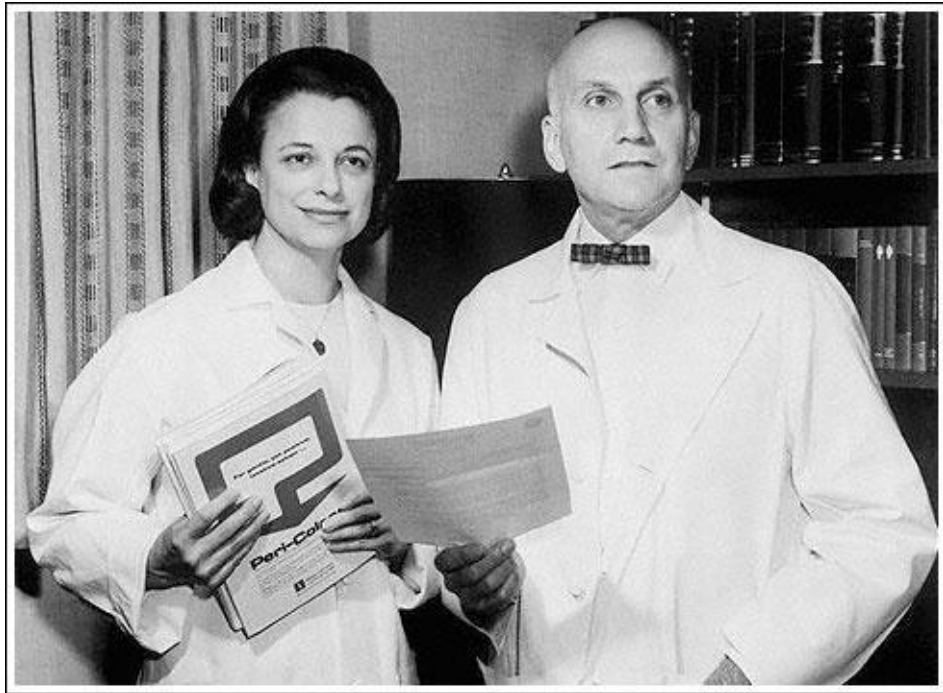
Наиболее тщательно разработанным ранним исследованием проблем полового бессилия и их лечения является "Краткий тракт о людях, которые, будучи пораженными чародейством, неспособны к



**Рис. 16** Цветок папоротника

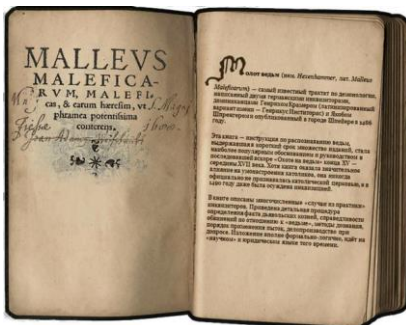
сношению с женами". Он написан в IV веке и повествует о множестве способов, которыми ведьмы насылают на мужчин порчу, лишая их мужской силы. Среди них: "подбрасывание петушиных яиц под супружеское ложе". Трактат предлагает также некоторые средства борьбы с ними, например, "изгнание бесовских духов из дома", которое достигается регулярными молитвами и искренним покаянием, обрызгиванием стен дома собачьей кровью и обнесением вокруг дома рыбьей желчи [11].

Один из способов борьбы с половой слабостью, который предлагается в этом трактате, - воздерживаться от половой жизни в течение трех дней - в наши дни это же рекомендуют сексопатологи Вирджиния и Джонсон Мастерс (рисунок 17) , для стимуляции сексуального влечения и преодоления неловкости во время прелюдии [21].



**Рис. 17.** Сексопатологи Вирджиния и Джонсон Мастерс.

Еще один памятник XV века - "Malleus Maleficarum"(Молот ведьм), - изданный в 1489 году (рисунок 18), в котором рассматриваются вопросы половой жизни. Дурная слава этого труда объясняется тем, что в свое время его восприняли как руководство к действию, и началась "охота на ведьм". В книге сказано, что половое бессилие - это результат чародейских заклинаний,



**Рис. 18** Молот Ведьм.

которые посылают ведьмы, слуги дьявола. "Заколдованным" мужчинам предлагалось несколько способов излечения. В том случае, если ни одно из указанных лекарств не помогало, оставалось последнее, самое верное средство, - выследить и уничтожить ведьму, сотворившую

чародейство.

И только в XVI веке перестали считать, что это заболевание вызывается черной магией. В 1563 году доктор Иоганн Вейер впервые высказал предположение, что нарушения эрекции могут быть вызваны многими причинами, в том числе и побочным эффектом от употребления некоторых лекарственных средств.

## **2.1. Коррекция образа жизни, психосексуальная терапия**

В настоящее время известно несколько групп фармакологических препаратов, которые могут оказывать неблагоприятное влияние на половую функцию мужчины. В первую очередь это лекарственные средства, блокирующие действие мужских половых гормонов (антиандрогены). Их назначают при тяжелых урологических заболеваниях, наиболее распространенным из которых является рак предстательной железы (РПЖ) [32,72].

Кроме того, к ним относятся все вещества, оказывающие угнетающее воздействие на кору головного мозга. Главным образом это алкоголь и наркотики. В таких случаях для восстановления нормальной эрекции необходима не только полная их отмена, но и специализированное лечение.

Следуя важнейшей заповеди "Non posere !", необходимо учитывать, что мочегонные и гипотензивные средства,  $\alpha$ -адреноблокаторы, а также гиполипидемические препараты способствуют возникновению эректильной дисфункции, поэтому врачи должны избегать неоправданного их назначения [27, 33]. Вместе с тем существует опасность индуцировать психогенную форму ЭД у таких больных.

Таким образом, больным с эректильной дисфункцией рекомендуется изменить образ жизни: прекратить курение и употребления алкоголя; регулярно выполнять физические упражнения; заменить или отменить препараты, побочным эффектом которых являются нарушения эрекции.

Мужчины, страдающие психогенной формой ЭД, часто предъявляют жалобы на отсутствие или плохое качество эрекции при сексе с женой, тогда как с любовницей проблем с эрекцией не возникает, поэтому важным моментом в комплексном лечении таких больных является психосексуальная терапия (рисунок 19).

Впервые она предложена Вирджинией и Джонсоном Мастерс в 60-х годах прошлого столетия. Психосексуальная терапия в форме доверительного, непосредственного общения с пациентом или, если это возможно, и с пациентом и с его постоянной сексуальной партнершей, может дать положительные результаты в лечении не только психогенной, но и органической ЭД.



**Рис. 19** Бред Питт и Анджелина Джоли (сеанс психосексуальной терапии, 1995).

Большинство женщин с пониманием относятся к данной проблеме. Сексуальное поведение мужчины, неадекватное привычкам, требованиям и желаниям супруги объясняется снижением чувства любви и привязанности или проявлением симптомов заболевания. В интимной беседе необходимо объяснить, что если она хочет сохранить мужчину в качестве полового партнера, следует знать, что женская сексуальность и привлекательность при длительном совместном проживании определяются не её внешностью, а

поведением. Мужчину в первую очередь привлекает и удерживает не общественный статус женщины, не её знания в области тенденций моды и искусства, всемирной истории и высшей математики, и даже не внешность. Для мужчины важен качественный секс. Как известно, из двух красавиц выбирают ту, к которой сексуальное влечение сильнее. Это было, есть и будет основой половых отношений [13].

Ревность – чувство разрушительное, плохо контролируемое, убивающее женскую привлекательность. Факт регистрации брака для половых отношений не дает никаких значимых преимуществ перед соперницей, иногда даже наоборот, требует больше терпения и мудрости. Главное в семейных отношениях – это человеческая жизнь, одноразовая и уникальная, - тем более близкого тебе человека. Нельзя спекулировать на любви. Это долгое, устойчивое чувство заботы и ответственности, не безразличия к тому, как партнер себя чувствует, что у него на душе и что ожидает его завтра. Однако, несмотря на простоту рекомендаций, на сегодняшний день большинство женщин и мужчин не выполняют эти условия [21].

К настоящему времени в терапии эректильной дисфункции сложились три основных направления: **первая ступень** - назначение фармакологических пероральных препаратов, гормональная терапия, лечение локальным отрицательным давлением; **вторая ступень** - интракавернозные инъекции, интауретральная терапия; **третья ступень** – сосудистые операции и протезирование полового члена.

## **2.2. Фармакологические пероральные препараты**

Учитывая высокую эффективность и малую инвазивность, они являются первой ступенью в лечении ЭД. Среди них, имеются препараты с периферическим и центральным механизмом действия.

**Йохимбина гидрохлорид** - индоловый алкалоид, получаемый из коры дерева Йохимбе (рисунок 20), долгое время имел репутацию



**Рис. 20** Дерево Йохимбе.

«эротизирующего» препарата и применялся для коррекции сексуальных расстройств у мужчин и женщин, что привело к появлению альтернативного названия «гидрохлорид Афродиты». На протяжении многих лет Йохимбин в сочетании с тестостероном, стрихнином, витаминами и кофеином входил в состав препаратов: Потексан, Винокон, Афродекс.

В 1982 году йохимбина гидрохлорид начали использовать как самостоятельное лекарственное средство при коррекции эректильных нарушений (рисунок 21).

Действие препарата основано на блокировании пресинаптических центральных и периферических  $\alpha_2$ -адренорецепторов, расположенных в кавернозной ткани, артериях и в центральной нервной системе. Патогенетический механизм воздействия Йохимбина гидрохлорида окончательно не выяснен.

Показания. Психогенная форма эректильной дисфункции, атония мочевого пузыря, климакс у мужчин.

Противопоказания. Гиперчувствительность, печеночная или почечная недостаточность, артериальная гипертензия, артериальная гипотония, ИБС. Следует принимать с осторожностью в сочетании с адреностимуляторами, при язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки, психических заболеваниях.

Способ применения. Выпускается в таблетках по 5-10 мг. Принимается внутрь, по 1-2 таб. 1-3 раза в сутки, во время еды, не разжевывая и запивая



**Рис. 21** Йохимбина гидрохлорид.

стаканом воды. Начало действия - через 15-30 минут. При необходимости курс лечения можно повторить, но не ранее чем через 10 недель.

При длительном применении возможны побочные эффекты: тревожность, мигрень, тремор рук, рвота, диарея, гастралгия, снижение АД, ортостатическая гипотензия, повышение АД, тахикардия, приапизм [27].

Таким образом, в настоящее время нет единой точки зрения на целесообразность применения Йохимбина гидрохлорида у данной категории больных. Ряд авторов полагают, что препарат может рассматриваться как средство лечения психогенной и нейрогенной форм ЭД, тогда как другие считают его использование не целесообразным. По литературным данным эффективность препарата в группе органической ЭД не превышает 30% и сравнима с плацебо.

**Апоморфина гидрохлорид** – это принципиально новый препарат



**Рис. 22** Uprima, Ixense (сублингвальные формы).

центрального действия. Для лечения эректильной дисфункции используются различные сублингвальные формы (Uprima, Ixense) (рисунок 22).

Апоморфина гидрохлорид является антагонистом  $D_2$  дофаминовых рецепторов, которые расположены в паравентрикулярном ядре гипоталамуса. Их стимуляция активизирует проэректильные центральные проводящие пути, включающие в себя NO и окситоциновые системы. После приема препарата в дозе 2 мг. и сексуальной

стимуляции, клинический эффект наступает через 18-19 минут [11].

Проведенные клинические исследования показали, что средняя эффективность сублингвальной формы апоморфина гидрохлорида в лечении эректильной дисфункции различного генеза составляет 45%. Препарат в большинстве случаев переносится хорошо. Наиболее частыми побочными

эффектами в дозах 2 и 3 мг являются: тошнота (20%), головные боли (7%), головокружение (4%). В некоторых случаях апоморфин может вызвать появление вазовагального синдрома, проявляющегося транзиторными обмороками или синкопальным состоянием (0,2%).

Таким образом, апоморфина гидрохлорид первый препарат центрального действия, используемый для лечения эректильной дисфункции. К сожалению, он широко применяется во многих странах, к числу которых Россия пока не относится. Основным преимуществом, является возможность его назначения одновременно с нитратами, приём которых противопоказан при лечении ингибиторами фосфодиэстеразы пятого типа (ФДЭ 5 типа).

В настоящее время Министерством здравоохранения и социального развития РФ зарегистрированы и разрешены к применению у больных, страдающих эректильной дисфункцией три ингибитора ФДЭ-5 типа – **силденафил** (Виагра, Pfizer), **тадалафил** (Сиалис, Lilly/ICOS) и **варденафил** (Левитра, Bayer & GlaxoSmithKline).

Механизм действия ингибиторов ФДЭ-5 типа связан с подавлением системы: оксид азота (NO) – циклический гуанозин монофосфат (ц ГМФ). Угнетение последнего приводит к резкому повышению его концентрации. В гладкомышечных клетках это вызывает расслабление и увеличивает приток крови к кавернозным телам, что способствует развитию эрекции.

Длительное время у данной категории больных препараты этой группы рассматривались как симптоматическая терапия, принимаемая «по требованию». Однако в последние десятилетия проведены рандомизированные, плацебо-контролируемые исследования, указывающие на целесообразность постоянного их приема [18, 28 52, 68].

Основные преимущества применения ингибиторов ФДЭ - 5 типа в качестве длительной терапии:

1. Благоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему.
2. Улучшение кровоснабжения кавернозных тел.
3. Возможность повысить качество половой жизни.
4. Достижение большей эффективности лечения.



**Силденафил (Виагра).** В 1992 году в местечке Пфайзер Сэндвич (Великобритания) исследователи



исследователи фармакологической компании «Пфайзер» проводили клинические испытания нового лекарственного вещества - цитрата силденафила (рисунок 23), который разрабатывался как средство для лечения

**Рис. 23** Таблетки силденафила. сердечно-сосудистых заболеваний.

Учёные рассчитывали на то, что препарат будет способствовать увеличению притока крови к сердечной мышце и снижению артериального давления. Однако было отмечено, что силденафил не оказывает существенного влияния на кровообращение и не влияет на артериальное давление. Кроме того, многие мужчины, которые участвовали в исследовании, отказались возвращать лекарственное вещество, несмотря на окончание тестирования. Причина отказа у всех была одна - они отметили улучшение качества эрекции.

Таким образом, несмотря на минимальное влияние, на кровообращение в миокарде, препарат вызвал ощутимый приток крови к мужским половым органам. Исследователи обратили внимание на этот неожиданный эффект и сумели распознать в нём мощное средство для борьбы с нарушениями эрекции. Новый препарат получил название Виагра, как результат слияния двух слов «Vigor» (власть, энергия, сила) и «Ниагара» (самый мощный водопад в Северной Америке).

С 1993 года начались продолжительные клинические испытания, необходимые для подтверждения свойств Виагры. Действие препарата оценивали более чем у 3000 мужчин в возрасте от 19 до 87 лет, длительность заболевания составила в среднем 5 лет, а причины нарушений эрекции были органической, психогенной и смешанной формы. В результате была доказана высокая её безопасность и эффективность при лечении эректильной

дисфункции, в том числе у больных сахарным диабетом, с повреждением спинного мозга и другими сопутствующими заболеваниями [34, 50].



Рис. 24 Силденафил (Виагра).

27 марта 1998 года Департамент США по продовольствию и лекарствам одобрил применение Виагры, а исследователи были удостоены Нобелевской премии. В настоящее время препарат выпускается в таблетках по 25 мг., 50 мг. и 100 мг., которые имеют

голубой цвет и ромбовидную форму (рисунок 24). На одной стороне имеется надпись PFIZER, на другой - VGR 25, 50 или 100. В картонной упаковке содержится одна или четыре таблетки. Действующим веществом является силденафил цитрат. В состав входят также неактивные компоненты: микрокристаллическая целлюлоза, кальция гидрогенфосфат (безводный), кроскармеллозы натрий, магния стеарат, гипромеллоза, титана двуокись (У171), лактоза, триацетин, индиго кармин алюминиевый лак (E132).

Показания. Различные нарушения эрекции у мужчин. Виагра действует только в ответ на сексуальное возбуждение и не влияет на репродуктивную функцию.

Противопоказания. Нельзя принимать препарат, если у больного была аллергическая реакция, которая может проявляться сыпью, зудом, отеком лица или губ, одышкой. Лекарственные вещества, содержащие нитраты или являющиеся донаторами окиси азота несовместимы с Виагрой. Она может вызвать нежелательное усиление действия вышеперечисленных средств. Препарат следует принимать с осторожностью, если пациент страдает:

1. серповидно-клеточной анемией;
2. лейкемией;
3. множественной миеломой;
4. заболеванием или деформацией полового члена;

5. заболеванием глаз (пигментным ретинитом);
6. заболеваниями, сопровождающимися кровотечениями.

Виагру нельзя применять в сочетании с другими средствами, предназначенными для лечения нарушений эрекции. Специальные рекомендации по лечению пожилых людей и больных с заболеваниями почек или печени отсутствуют. Меры предосторожности при управлении автомобилем или механизмами не требуются.

Способ применения. Для большинства мужчин начальная доза составляет 50 мг, но, в зависимости от эффективности и переносимости препарата, её можно увеличить 100 мг, или уменьшить 25 мг. Препарат можно принимать не более одного раза в день, за 30-60 мин. до полового акта. Виагра способствует наступлению эрекции только при наличии сексуального возбуждения. Спонтанной эрекции без эротической стимуляции она не вызывает. Время действия от 30 мин до 1 часа после приема и продолжается 4-6 часов. После обильной еды действие Виагры начинается позднее. Прием алкоголя может привести к временному нарушению эрекции, поэтому не рекомендуется для достижения максимального эффекта употреблять его в больших количествах.

Как и большинство других лекарств, препарат может вызвать нежелательные реакции. Обычно они умеренно выражены и сохраняются недолго. Наиболее частыми из них являются головная боль и прилив к лицу. Реже встречаются нарушения пищеварения, головокружение, заложенность носа и изменение зрения (цвета объектов, повышенная яркость или нечеткость).

Таким образом, силденафил (Виагра) стал первым пероральным препаратом, появление которого стало началом нового направления в лечении эректильной дисфункции. В большом количестве исследований, проведенных во многих странах мира, доказана его клиническая эффективность. Силденафил приводит к улучшению эрекции у больных различного возраста, независимо от этиологии, тяжести и длительности заболевания. Побочные эффекты умеренно выражены и сохраняются

недолго. Прием препарата сопровождается улучшением функционального состояния эндотелия сосудов, нарушения которого играют важную роль в патогенезе различных сердечно-сосудистых заболеваний. В будущем это может привести к расширению показаний для его применения.



**Рис. 25** Тадалафил (Сиалис).

Тадалафил (Сиалис) стал следующим лекарственным веществом из группы ингибиторов ФДЭ-5 появившимся на фармацевтическом рынке (рисунок 25). В феврале 2003 года препарат зарегистрирован и разрешен к применению. Он имеет ряд уникальных свойств: длительный период полувыведения (17,5 часов) и пролонгированное действие (более 36 часов), так как оказывает в 10000 раз более мощное влияние на ФДЭ-5 типа. Форма выпуска: таблетки (20 мг.) покрытые оболочкой (рисунок 26).



**Рис. 26** Таблетки тадалафила.

При анализе эффективности тадалафила в рандомизированных, плацебо-контролируемых исследованиях, включавших 2102 больных с различными нарушениями эрекции, частота успешных попыток полового акта составила 72%, а в группе принимавших плацебо только 34%. Более 54% пациентов на фоне лечения имели показатели анкеты сексуального здоровья (МИЭФ-5) 26 и более, что соответствует нормальным значениям [11].

Показания. Сиалис назначается при различных формах ЭД.

Противопоказания. Возраст до 18 лет. Запрещен одновременный прием с нитратами в любых формах. Заболевания сердечнососудистой системы: инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, неконтролируемые

нарушения сердечного ритма, артериальная гипертензия. Инсульт, тяжелая печеночная и почечная недостаточность, предрасположенность к приапизму.

Способ применения. Препарат следует принимать не более 1 раза в сутки (доза 20 мг) и как минимум за 16 минут до предполагаемой сексуальной близости. Пациенты могут осуществлять попытку полового акта в любое время в течение 36 ч после приема препарата. В отличие от силденафила, жирная пища и алкоголь не влияют на фармакокинетику тадалафила.

Основные побочные эффекты: головная боль (12%-15%), диспепсия (7-8%) и боли в спине (5-6%).

Таким образом, при лечении нарушений эрекции эффективность тадалафила (Сиалиса) весьма высока. Однако необходимо отметить, что по результатам проведенных исследований только 13% пациентов страдающих эректильной дисфункцией заинтересованы в увеличении длительности действия препарата и в основном интересуются надежностью и безопасностью получаемой терапии.

**Варденафила гидрохлорид (Левитра)** – новый мощный селективный ингибитор ФДЭ-5 типа. Он относительно недавно появился в продаже и по данным медицинского центра университета г. Кельна (Германия) более эффективен, чем силденафил и тадалафил. При этом начинает действовать очень быстро - уже через 15 мин после приема, в течение 8-12 часов.



Исследования показали, что 77% пациентов уже после первого приема варденафила в дозе 10 мг. отмечают возникновение эрекции, достаточной для успешного полового акта. В ходе клинических испытаний было также установлено, что варденафил эффективен у 72% больных сахарным диабетом и 70% пациентов, перенесших операцию по удалению предстательной железы [28]. Левитра выпускается в таблетках, покрытых оболочкой,

которые содержат 5 мг, 10 мг или 20 мг варденафила гидрохлорида тригидрата (рисунок 27).

Показания. Все формы эректильной дисфункции.

Противопоказания. Гиперчувствительность к любому из компонентов препарата. Левитру нельзя принимать женщинам и детям до 16 лет. Мужчинам с анатомической деформацией полового члена (искривление, кавернозный фиброз, болезнь Пейрони) и заболеваниями, предрасполагающими к приапизму (серповидно-клеточная анемия, множественная миелома, лейкомия). Также следует избегать сочетанного приема препарата с нитратами или блокаторами  $\alpha$ -адренорецепторов, так как совместное применение может привести к резкому снижению артериального давления и коллапсу. Не применяют у пациентов с удлинённым интервалом Q-T из-за возможности нарушений сердечного ритма.

Некоторые лекарственные вещества могут влиять на метаболизм варденафила, в связи с этим пациенты должны консультироваться с врачом при назначении им нового препарата. Например, для пациентов, принимающих эритромицин, максимально допустимая доза варденафила составляет 5 мг, а для пациентов, принимающих ритонавир, - 2,5 мг однократно в течение 72 часов.

Препарат также противопоказан лицам, перенесшим инфаркт миокарда, с низким уровнем артериального давления, неконтролируемым повышением артериального давления, нестабильной стенокардией, тяжелой степенью печеночной недостаточности, терминальной стадией почечной недостаточности, пигментной ретинопатией.

Способ применения. Начальная доза составляет 10 мг. Принимается за 25-60 минут до полового акта. Продолжительность действия составляет 4-5 часов и только при сексуальной стимуляции. Прием пищи и алкоголя не влияет на эффективность. В зависимости

**Рис. 27** Варденафил (Левитра). от переносимости лечения доза может

быть увеличена до 20 мг (например, при сочетании ЭД и сахарного диабета) или снижена до 5 мг в сутки у пациентов старше 65 лет. Максимально рекомендованная доза составляет 20 мг 1 раз в сутки.

Левитра в целом переносится хорошо, побочные эффекты, как правило, незначительно или умеренно выражены и имеют преходящий характер. Наиболее типичные: головная боль, покраснение лица, диспепсия, тошнота, головокружение и ринит (1-10%).

Таким образом, варденафил (Левитра) высокоселективен к ФДЭ-5 типа и поэтому более безопасен. Препарат не угнетает сперматогенез и не вызывает нарушения цветоощущения.

Длительное время ингибиторы фосфодиэстеразы у больных ЭД рассматривали в качестве симптоматической терапии, принимаемой «по требованию». Однако в последнее время стало появляться все больше данных, указывающих на целесообразность постоянного их приема [29, 48]. Необходимо отметить, что фармакодинамические свойства силденафила, варденафила и тадалафила существенно различаются (таблица № 2).

Таблица № 2

**Основные фармакокинетические характеристики  
ингибиторов ФДЭ-5 типа**  
(В.В. Иремашвили РГМУ, 2007)

Параметр	Силденафил 100 мг. (Виагра)	Тадалафил 20 мг. (Сиалис)	Варденафил 20 мг. (Левитра)
Максимальная концентрация в сыворотке крови нг/мл	450	378	20,9
Время достижения максимальной концентрации, ч	0,8	2 (0,5-12,0)	0,7-0,9
Период полувыведения, ч	3-5	17,5 (у пожилых 12,6)	4-5

Связь с белками плазмы, %	96	94	91
Биодоступность, %	40	81	14,5

Как видно из таблицы № 2, более длительный период полувыведения отмечается у тадалафила. По-видимому, этим объясняется его благоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему и позволяет у большего количества больных добиться восстановления эрекции. Кроме того, постоянный прием препарата улучшает состояние локальной и системной эндотелиальной функции, причем эффект сохраняется после окончания лечения.

**Импаза** - новый отечественный препарат для лечения эректильной дисфункции. Зарегистрирован и разрешен к применению в 2001 г. Теоретической предпосылкой для создания Импазы явилось открытие модифицирующих свойств сверхмалых доз антител к эндотелиальной NO синтетазе.

В эксперименте, при пероральном введении крысам-самцам в условиях физиологического угнетения их репродуктивной функции Импаза достоверно стимулировала половое поведение и копулятивную функцию. При этом установлено достоверное повышение уровня внутриклеточного цГМФ и производных оксида азота в гладкомышечных клетках кавернозных тел, что связано с двукратным повышением активности фермента - эндотелиальной NO синтетазы. Таким образом, подтвержден центральный и периферический механизм действия препарата.

Результаты клинических исследований свидетельствуют о том, что эффективность Импазы достоверно превосходит эффект «плацебо» и составляет от 45% до 66% [27].



Лекарственная форма: таблетки гомеопатические, 20 штук (рисунок 28). Состав: аффинно-очищенные антитела к эндотелиальной NO-синтазе человека, смесь гомеопатических разведений C12, C30, C200 и вспомогательные вещества (лактоза, целлюлоза микрокристаллическая, кальция стеарат или магния стеарат, аэросил).

Показания. Применяется для лечения эректильной дисфункции, включая все формы. Нормализует вегетативные расстройства климактерического периода у мужчин.

Противопоказания. Аллергические реакции на компоненты препарата.

Способ применения. Таблетку держат во рту до полного растворения (в период между приемом пищи).

Варианты применения:

1. Периодический прием. Для стимулирования эрекции препарат принимают дважды: 1 таблетку за 2 часа и 1 таблетку за 1 час до полового акта.

2. Регулярный прием. Для стабилизации эрекции проводится лечебный курс длительностью 12 недель, в течение которого препарат принимают через день, желательно в вечернее время. При необходимости,

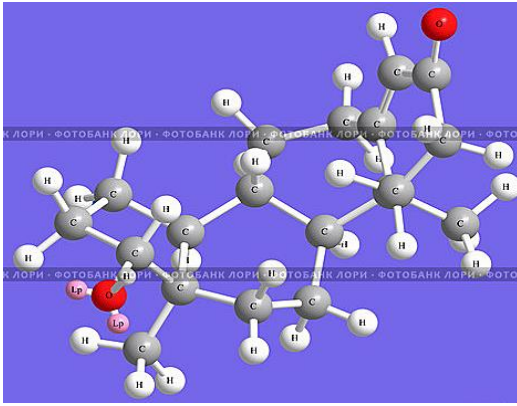


**Рис. 28** Импаза.

возможен дополнительный прием 1 таблетки - за 1 час до полового акта.

3. Для терапии климактерических расстройств у мужчин так же проводится лечение в течение 12 недель (по 1 таблетке через день). При необходимости терапию, можно повторить через 4-6 месяцев.

Таким образом, Импаза является эффективным средством лечения эректильной дисфункции. Преимуществами препарата является возможность его сочетания с терапией сопутствующих заболеваний и практически отсутствие побочных эффектов. Различный механизм действия ингибиторов ФДЭ-



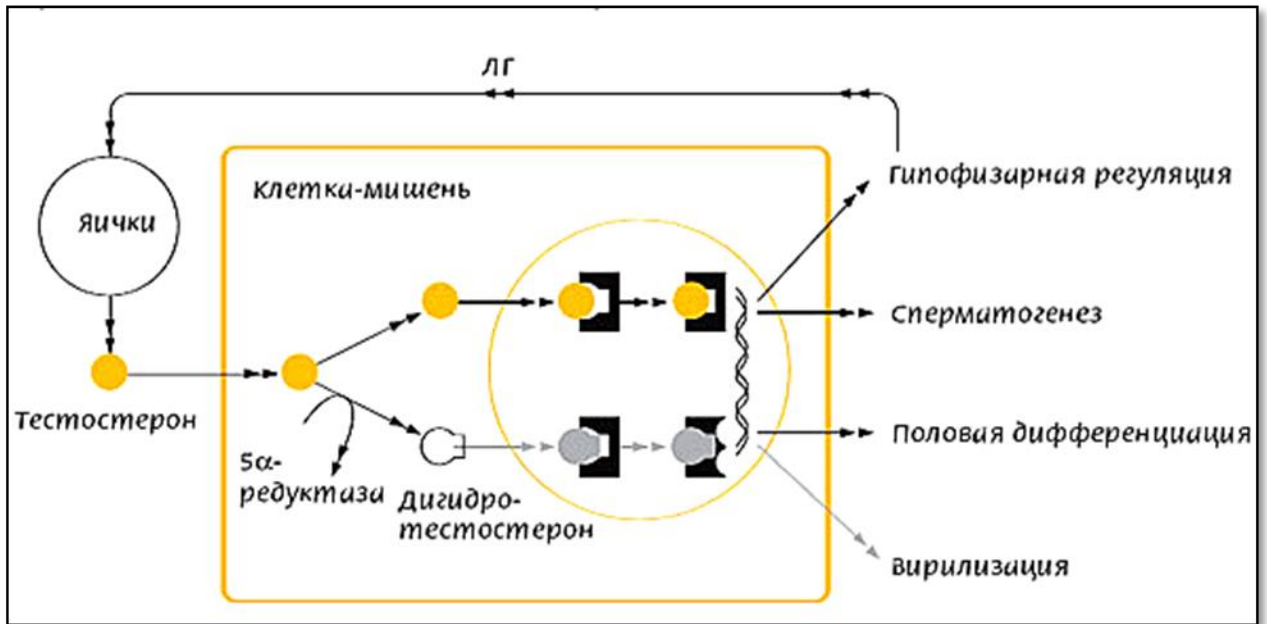
**Рис. 29** Молекула тестостерона.

5-типа и Импазы позволяет их комбинировать у данной категории больных, что повышает эффективность терапии. Кроме того, относительно низкая стоимость уменьшает затраты на лечение.

### 2.3. Гормональная терапия

История гормональной терапии при ЭД началась с экспериментов знаменитого французского невролога Чарльза Эдварда Броун-Секара. В 1889 году, в возрасте 72 лет, он сделал себе инъекцию вытяжки из яичек собак и морских свинок, после чего отметил улучшение физической и умственной работоспособности, облегчение мочеиспускания и избавление от запора. В дальнейшем разработкой и созданием различных «эликсиров молодости» занимались и многие другие известные учёные и только в Голландии (1935) было впервые выделено гормональное вещество ответственное за многочисленные «омолаживающие» эффекты, которое получило название тестостерон (тесто – testes, стер – стерол, он – кетон) (рисунок 29) [38].

Значение этого гормона для мужского организма трудно переоценить. Он оказывает действие на андроген чувствительные клетки, вызывая различные эффекты, выраженность которых обусловлена количеством специфических рецепторов и активностью 5- $\alpha$ -редуктазы (рисунок 30).



**Рис. 30** Внутриклеточный механизм действия тестостерона.

Как показано на рисунке 30, тестостерон оказывает стимулирующее влияние на половые органы (предстательную железу, семенные пузырьки, придатки яичек, половой член); маскулинизирующее влияние на развитие и выраженность вторичных половых признаков (строение скелета, состояние мышечной и костной систем, характер оволосения, голосовой аппарат, кожный покров); активизацию метаболических процессов (влияние на обмен жиров, белков, углеводов, холестерина, микроэлементов и эритропоз); активацию сперматогенеза; стимуляцию сексуальных функций.

В настоящее время установлено, что в плазме крови тестостерон представлен двумя фракциями свободной и общей. Содержание свободного тестостерона (биологически активного) не превышает 28,1 пг/мл и составляет 1-2%. Общий тестостерон (не активный комплекс) связан с глобулином (Sex Hormone Binding Globulin – SHBG) и в норме определяется от 9,0 до 38,0 нмоль/л, что соответствует 35 до 75% [53].

Концентрация тестостерона в плазме крови - параметр непостоянный. R. Greep и соавт. (1980) описывают синусоидную кривую физиологической концентрации тестостерона в периферической крови у мужчин в течение жизни в пределах 200–800 нг. Исследователи выделяют ежегодные,

ежедневные и пульсовые (в течение нескольких часов) выбросы этого мужского полового гормона. У развивающегося плода можно зарегистрировать стремительный подъем концентрации тестостерона в 1–2 триместре беременности. Затем, к моменту рождения, наблюдается его стремительное падение (до нулевых отметок) с последующим постепенным ростом и пиковыми значениями в пубертатном периоде и достаточно длительно протекающей инволюцией в старческом возрасте.

Изучение W. Jordan и соавт., (1998) воздействия тестостерона на отдельные составляющие копулятивного цикла показало, что наиболее выраженная положительная корреляция прослеживается между его концентрацией в крови и половым влечением. Предполагается, что андрогены усиливают влечение путем повышения чувствительности определенных центров в лимбической системе и гипоталамусе, а также посредством повышения общей активности и организма вследствие стимулирующего влияния андрогенов на обмен веществ. Это подтверждается тем, что препараты тестостерона являются наиболее эффективными лекарственными средствами для повышения сексуального влечения. Имеются данные, что тестостерон повышает агрессивность и чувствительность эrogenных зон. Определена взаимосвязь между содержанием тестостерона и частотой и выраженностью ночных эрекции.

Однако воздействие андрогенов на эректильную функцию мужчины остаётся до конца не изученным. На сегодняшний день, установлено, что оно очень многогранно и индивидуально. С древнейших времён известно, что некоторые евнухи оставались способными к достижению эрекции в течение многих лет после кастрации. В исследованиях не выявлено непосредственной связи между уровнем тестостерона в крови и эректильной функцией у различных мужчин, в то же время индивидуальные колебания уровня андрогенов способны оказывать влияние на качество эрекции [31, 32].

В настоящее время назначение препаратов тестостерона при эректильной дисфункции считается показанным только больным с клиническими и лабораторными признаками гипогонадизма [22, 44].

Гипогонадизм (hypogonadismus; греч. hypo – + позднелат. gonas, gonadis половая железа, от греч. gone рождение, семя + aden железа; синоним: гипогенитализм, гонадная недостаточность) - патологическое состояние, причинами которого являются функциональная недостаточность половых желез и уменьшение продукции половых гормонов; характеризуется недоразвитием внутренних и наружных половых органов и нечеткой выраженностью вторичных половых признаков.

М. Oettel (2004) выделяет первичные и вторичные формы гипогонадизма. Вторичный гипогонадизм, обусловленный гипофункцией гипофиза и представлен синдромом Клайнфельтера (рисунок 31), синдромом Prader-Labhart-Willi, синдромом Laurence-Moon-Bardet-Biedl, семейной мозжечковой атаксией (нарушение секреции гонадотропин-рилизинг гормона).



**Рис. 31** Пациент К., 27 лет  
(рис. Д.А. Гусакова).

Другими клиническими проявлениями вторичного гипогонадизма являются: конституциональная задержка пубертата; вторичные нарушения секреции гонадотропин-рилизинг гормона при наличии опухоли, инфильтрата, травмы в области гипофиза, хроническом недоедании, наличии сосудистой недостаточности, прием некоторых лекарств или наркотиков.

Первичный гипогонадизм обусловлен недостаточным уровнем секреции эндогенного тестостерона в результате гипофункции ткани яичка. Различают врожденный (при эмбриональных нарушениях) и приобретенный (при травме, перекруте, опухоли яичка или кастрации). Кроме того, M. Oettel (2004) утверждает, что некоторые заболевания: почечная недостаточность, серповидно-клеточная анемия, гемосидероз, цирроз печени, СПИД, хронические обструктивные заболевания легких, лепра, эпидемический паротит, сахарный диабет, миотоническая дистрофия, белковое голодание могут привести к развитию первичного гипогонадизма. Негативное воздействие на секрецию тестостерона оказывают также вредные факторы окружающей среды: воздействия жары, давления, вибрации и радиации.

Среди существующих в настоящее время лекарственных средств содержащих тестостерон выделяют пероральные, внутримышечные, подкожные и трансдермальные формы.

Сложность перорального приема андрогенных препаратов заключается в том, что при прохождении через печень многие из них подвергаются метаболизму и инактивации. Период полураспада биологически активного тестостерона не превышает 10 минут, в связи, с чем его секреция в яичках происходит постоянно, поэтому некоторые андрогенные пероральные препараты защищены от распада в печени (**местеролон**) или всасываются в лимфу в составе хиломикронов (**тестостерона ундеканат**).

Таким образом, общим недостатком для всех пероральных препаратов являются выраженные колебания их уровня в крови, а также значительные

различия в биодоступности в связи, с чем их применение у больных эректильной дисфункцией ограничено.

В настоящее время наиболее широко применяемыми при лечении эректильной дисфункции андрогенными препаратами являются **тестостерон ципионат** (рисунок 32) и **тестостерон энантат** (рисунок 33), которые используются в виде внутримышечных инъекций в дозах от 200 до 400 мг каждые 3-4 недели.



**Рис. 32** Тестостерона ципионат.



**Рис. 33** Тестостерона энантат.

Данные препараты доказали свою клиническую эффективность в течение нескольких десятилетий, но в большинстве случаев они достигают максимальной концентрации только через 72 часа после введения и при их применении наблюдаются значительные колебания уровня тестостерона в плазме крови [43].

В связи с этим в 1972 году по рекомендации Всемирной Организации Здравоохранения был разработан препарат **Небидо** - пролонгированная инъекционная форма тестостерона ундеcanoата (рисунок 34). Это эфир природного тестостерона, который постепенно высвобождается из депо и расщепляется сывороточными эстеразами на тестостерон и ундекановую кислоту. При его применении стабильный уровень тестостерона в пределах

физиологических значений достигается в течение трёх дней после введения и сохраняется 12 недель [63]. Период полувыведения - 34 дня. Для



**Рис. 34** Небидо (тестостерона ундеканоеат).

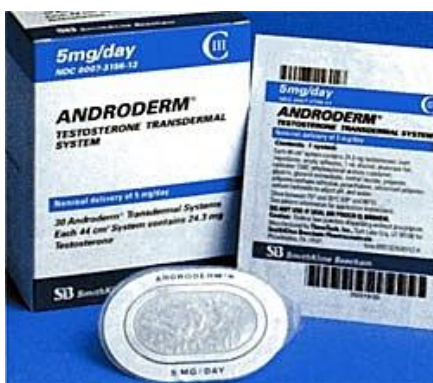
восстановления физиологического уровня тестостерона необходимо 4 инъекции в год. Состав: каждая ампула содержит 1000 мг тестостерона ундеканоеата в 4 мл раствора для внутримышечных инъекций (250 мг тестостерона ундеканоеата в 1 мл).

Показания. Небидо эффективно снижает проявления гипогонадизма и предотвращает осложнения, связанные с дефицитом тестостерона: ослабление эрекции и полового влечения; уменьшение мышечной массы; повышенной утомляемости, депрессии; недоразвития или изменения вторичных половых признаков; остеопороза.

Противопоказания. Злокачественные опухоли предстательной и молочной железы, опухоли печени, повышенная чувствительность (аллергия) на тестостерона ундеканоеат или на любой из компонентов препарата.

Способ применения. Препарат вводится очень медленно и глубоко в ягодичную мышцу. Для восстановления физиологического уровня тестостерона необходимо 4 инъекции в год (раз в 10-14 недель).

Таким образом, исходя из оптимального сочетания эффективности, физиологического действия и безопасности, Небидо по-видимому, в ближайшем будущем станет «золотым стандартом» для пролонгированной терапии гипогонадизма и возрастном дефиците андрогенов.



**Рис. 35** Тестостероновый пластырь.

Среди препаратов тестостерона для кожного применения выделяют пластыри и гели. Первые пластыри, содержащие тестостерон, были предложены в начале 90-х годов XX века и предназначались для аппликации на кожу мошонки (рисунок 35).



Помимо неудобств, связанных с фиксацией, их применение сопровождается



**Рис. 36** Тестостероновый гель.

повышенными уровнями дигидротестостерона крови, что объясняется восстановлением вводимого тестостерона 5 $\alpha$ -редуктазой, содержащейся в коже мошонки. Раздражение кожи, отмечается более чем у 60% пациентов, что приводит к отказу от использования пластырей [42].

Тестостерон, содержащий гель «Андрогель» лишен подобных недостатков (рисунок 36). Он реже вызывает раздражение кожи и позволяет добиться адекватных уровней гормона в крови. Предложена также форма для аппликации на слизистую щеки.

В настоящее время продолжается разработка препаратов тестостерона, имплантируемых подкожно в форме гранул и микрокапсул [45].

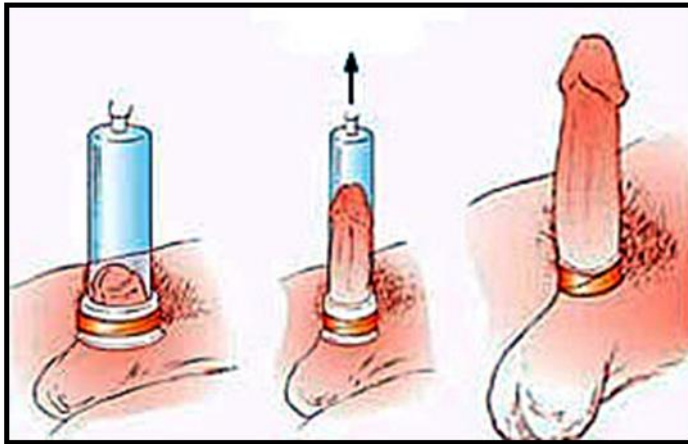
При назначении препаратов тестостерона высок риск развития рака предстательной железы. Ю. Г. Аляев (2009) рекомендует следующие меры предосторожности:

1. До начала лечения проводится обследование пациента для исключения рака предстательной железы (уровень простатоспецифического антигена (ПСА) должен быть не выше 4 нг/мл, в сомнительных случаях выполняется биопсия).
2. При поведении гормональной терапии уровень ПСА определяют 1 раз в 3 месяца и, если он стабилен в течение 1 года, в дальнейшем - 1 раз в год. Контролируют содержание тестостерона в плазме крови. Определяют размеры предстательной железы и объем остаточной мочи. Кроме того, каждые 12 месяцев проводят пальцевое ректальное исследование.

3. При быстром повышении уровня ПСА (более 1 нг/мл в течение первых 6 месяцев или более чем 0,4 нг/мл в год) необходимо прекратить гормональную терапию и направить пациента на биопсию.

## 2.4 Лечение локальным отрицательным давлением

Сущность метода заключается в создании отрицательного давления в



**Рис. 37** Вакуум-эректорная терапия.

пещеристых телах полового члена с помощью вакуумного цилиндра и насоса, что вызывает приток крови и эрекцию, удерживаемую с помощью наложения у основания члена специального сжимающего кольца, ограничивающего венозный

отток (рисунок 37).

Впервые вакуум-эректорная терапия предложена бывшим священником J. Osbon в 1970 году, который соединил велосипедный насос с клапаном от шины для грузового автомобиля и организовал коммерческий выпуск новых устройств. В настоящее время созданная им компания является одним из крупнейших мировых производителей аппаратов для лечения эректильной дисфункции [11].



**Рис. 38** Пластиковая трубка с насадками.

соединенной с ручным насосом с одного конца, и с отверстием, куда вставляется неэрегированный половой член, с другого. Перед этим трубка и половой член хорошо смазываются, а на открытый конец конструкции надевается резиновое сжимающее кольцо. После размещения

Все аппараты, используемые для вакуум-эректорной терапии похожи и отличаются только деталями технического оформления и внешнего вида (рисунки 38, 39). Они состоят из ригидной пластиковой трубки,



**Рис. 39** Аппарат для вакуум-эректорной терапии.

полового члена в трубке воздух откачивается, возникающее пониженное давление наполняет пещеристые тела кровью и вызывает эрекцию. После её достижения сжимающее кольцо перемещается с конца трубки на основание полового члена, перекрывая венозный отток. Это сохраняет эрекцию и позволяет уравнять давление в пластиковой трубке. Сжимающее кольцо может быть оставлено примерно на 30 минут, что дает возможность провести половой акт, но потом должно быть удалено, чтобы восстановить нормальное кровообращение.

Основываясь на собственном опыте, овладение пациентом техникой использования устройства лежит в интервале от 1 до 12 практических занятий. Поэтому больного необходимо предупредить, что для достижения хороших результатов может потребоваться время, и неудачи при первых попытках его не должны беспокоить. Когда пациент освоит работу с аппаратом, адекватная эрекция возникает через 10-30 минут.

Лечение отрицательным давлением может применяться у больных с постоянными сексуальными отношениями, механизм ЭД у которых понятен. Вакуумные устройства обеспечивают адекватные для полового акта эрекции у 60 % мужчин. Однако полная эрекция при этом достигается не всегда. Эффективность метода 40-50%, частота осложнений (подкожные кровоизлияния, болевой синдром, временная потеря чувствительности и задержка семяизвержения) не превышает 5%. При неэффективности данную терапию можно использовать в комбинации с медикаментозным лечением, инъекциями вазоактивных препаратов, а также для создания комплементарной эрекции после имплантации протезов полового члена [10].

Таким образом, вакуумные устройства обеспечивают адекватные для полового акта эрекции у 60% мужчин. Клиническая эффективность дополняется низкой себестоимостью и безопасностью процедуры.

## **2.5. Интракавернозная и интрауретральная терапия**

История открытия первых вазоактивных препаратов относится к 1848 г., когда G. Merck выделил и описал алколоид опиума, который был назван **папаверин**. Сосудорасширяющие свойства вещества были описаны Pal в 1921 г. Двумя годами позже Flescher и H. Labor опубликовали свои фармакологические исследования по комбинированному применению папаверина и йохимбина в лечении эректильной дисфункции [18]. В 1967 г. Swarts отметил улучшение функционирования микрососудистых анастомозов при аппликации на зону папаверина, а французский хирург R. Vigar (1980) обнаружил, что папаверин введенный интракавернозно способен вызывать эрекцию. Это событие открыло новую эру в использовании вазоактивных препаратов для диагностики и лечения нарушений эрекции.

С момента сообщения Vigar о применении интракавернозной фармакотерапии в лечении ЭД, папаверин был основным лекарственным веществом у данной категории больных. Однако большое количество осложнений заставило урологов применять в клинической практике другие препараты.

При интракавернозном введении фентоламин также вызывает значительное увеличение пенильного кровотока, часто переходящее в эрекцию. Впервые этот факт установил английский врач Brindley. Интракавернозные инъекции фентоламина в виде монотерапии ЭД в клинической практике не применяются. Этот препарат обычно используется



в комбинации с папаверином или простагландином E1. Комбинированный препарат папаверина, фентоламина и простагландина называется **тримикс**.

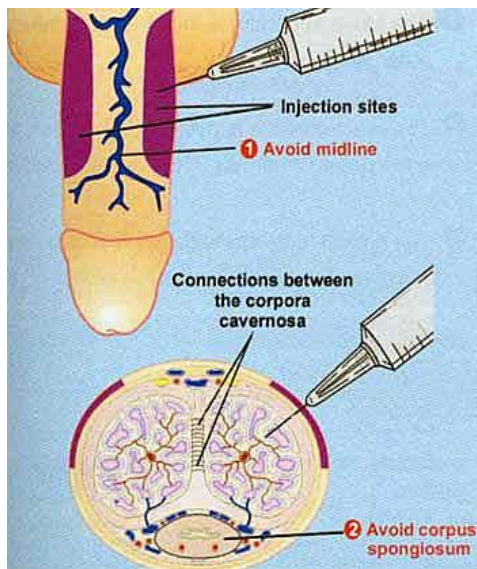
В настоящее время для интракавернозной терапии чаще всего используется простагландин E1 (**каверджект**) (рисунок 40). Он стимулирует специфические простаноидные рецепторы, связанные с Gs белками, которые

воздействуют на аденилатциклазу - фермент, ответственный за образование цАМФ. Это наиболее эффективный механизм релаксации гладкой мускулатуры кавернозных тел.

Состав и форма выпуска: 1 флакон содержит 10 мкг или 20 мкг аллпростадила. Выпускается в комплекте со шприцем, заполненным растворителем, иглой - 2 шт. и салфеткой - 2 шт. в коробке.

Показания. Эректильная дисфункция нейрогенной, сосудистой, психогенной или смешанной этиологии; проведение фармакологической пробы в комплексе диагностических тестов при нарушениях эрекции.

Противопоказания. Заболевания, предрасполагающие к возникновению приапизма (серповидноклеточная анемия, миеломная болезнь, лейкоз); анатомические деформации полового члена (ангуляция, кавернозный фиброз, болезнь Перони); повышенная чувствительность к препарату. Нельзя лечить препаратом больных с имплантантом полового члена. Каверджект не применяется у мужчин, которым противопоказана или



**Рис. 41** Интракавернозная терапия.

не рекомендуется половая жизнь. Препарат нельзя использовать совместно с другими лекарственными средствами для лечения нарушений эрекции. До начала терапии должна быть проведена диагностика причин ЭД.

Способ применения. Первые инъекции препарата должны проводиться в кабинете врача специально подготовленным медицинским персоналом, путем прямого интракавернозного введения, с

использованием игл 27-30 размеров длиной 1/2 дюйма. Место введения располагается на дорзо-латеральной части проксимальной трети полового

**Рис. 40** Каверджет. члена (рисунок 41). Следует периодически

менять сторону полового члена, в которую проводится инъекция и избегать попадания в видимые вены. Доза препарата подбирается для каждого больного индивидуально путем осторожной титрации под наблюдением врача.

При эректильной дисфункции нейрогенного генеза рекомендуемая начальная доза составляет 1,25 мкг. При каждом последующем введении её можно увеличивать вдвое, но не более чем на 5 мкг, до достижения адекватной эрекции длительностью не более 60 мин.

При нарушениях эрекции сосудистой, психогенной или смешанной этиологии начальная доза препарата составляет 2,5 мкг. При каждом последующем введении её также увеличивают вдвое, но не более чем на 5-10 мкг, до достижения максимального эффекта. Если на определенную дозу ответ отсутствует, то только через 1 час можно ввести последующую. При наличии ответа интервал между ними должен составлять не менее 1 дня. Как правило, максимально допустимая доза препарата не должна превышать 60 мкг. Кратность инъекций составляет не более одного раза в сутки и трех раз в неделю.

Лечение в домашних условиях может быть начато только после проведения подробного инструктажа и освоения пациентом техники самостоятельного выполнения инъекции. Препарат вводится в дозе, подобранной врачом. Следует осуществлять тщательное и непрерывное наблюдение за больным, который должен сообщать обо всех случаях эрекции длительностью более 6 часов. Рекомендуется посещать лечащего врача не менее 1 раза в 3 месяца.

Наиболее часто встречающейся побочной реакцией интакавернозной терапии является боль в половом члене. Иногда могут возникать длительная эрекция и приапизм. Реже встречаются: фиброз; отек и высыпания на половом члене; баланит; геморрагии, воспаление, зуд и опухание в месте инъекции; кровотечения из уретры; болезненная эрекция и нарушение эякуляции. При нарушении техники введения препарата возможно появление

гематомы. Возможны и системные осложнения: изменение артериального давления, суправентрикулярная экстрасистолия, периферические сосудистые нарушения; головокружение, головные боли, гиперестезии; общая слабость.

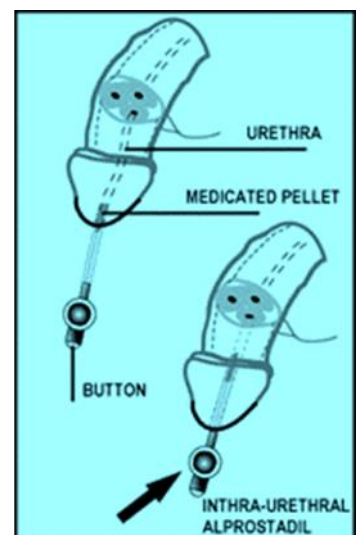


**Рис. 42** Полипропиленовый аппликатор.

Вышеизложенное позволяет сделать вывод, что кавержет является высокоэффективным вазоактивным препаратом, который в корректно подобранной дозировке и при соблюдении режима введения вызывает минимальное количество осложнений, что особенно важно при лечении пациентов в возрасте от 50 до 70 лет.

Чтобы избежать необходимости самоинъекции, была разработана трансуретральная система доставки препарата PgE1 MUSE (Medicated Urethral System for Erection) Для этих целей используется альпростадил, действующим веществом, которого является простагландин E1. Из уретры препарат всасывается и с кровотоком попадает в кавернозные тела, где вызывает каскад реакций, приводящих к усилению кровенаполнения кавернозной ткани и возникновению эрекции. [29].

Трансуретральная система для введения вазоактивных препаратов представляет собой полипропиленовый аппликатор, содержащий одну дозировку препарата (рисунок 42). После мочеиспускания кончик аппликатора осторожно вводится в отверстие мочеиспускательного канала на глубину около 3 см. Остаточная моча служит «смазкой» для кончика аппликатора и растворителем для препарата. Нажатием специальной кнопки на конце



**Рис. 43** Интрауретральное

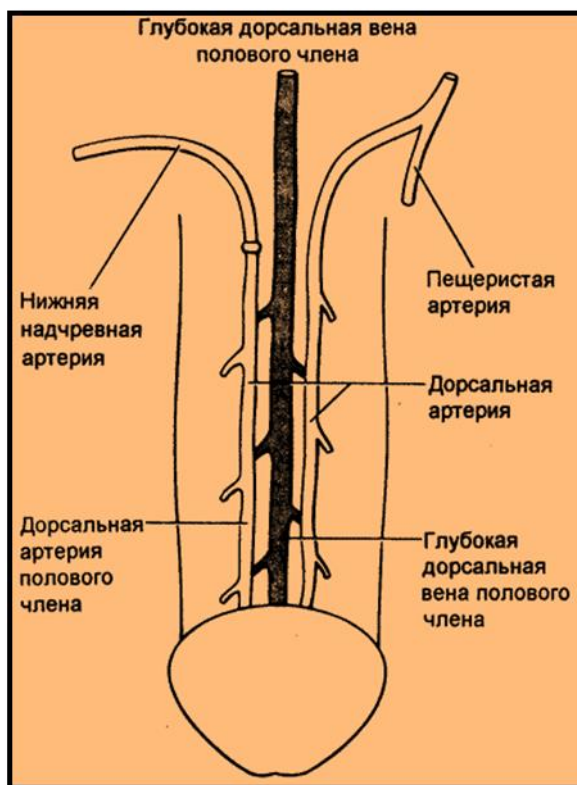


аппликатора лекарственное средство (по консистенции и свойствам напоминающее суппозиторий) вводится в уретру. После этого аппликатор удаляется из мочеиспускательного канала. В течение 10 секунд пациент должен массировать половой член для лучшей дисперсии препарата (рисунок 43).

Несмотря на большее удобство использования, методика имеет и свои недостатки. При интрауретральном введении у пациентов отмечаются следующие побочные эффекты: боль в половом члене, яичках или паховой области; снижение артериального давления вплоть до обморока; уретрит. Кроме того, у 10% женщин после полового акта отмечается жжение во влагалище и явления вагинита. Интрауретральное введение необходимо

вводить большие дозы препарата (125-1000 мкг), что делает терапию экономически невыгодной [52].

Таким образом, эффективность интрауретральной терапии ниже интракавернозной. В случае наличия противопоказаний или недостаточной эффективности пероральных препаратов, интракавернозная или интрауретральная терапия являются одним из способов лечения эректильной дисфункции.



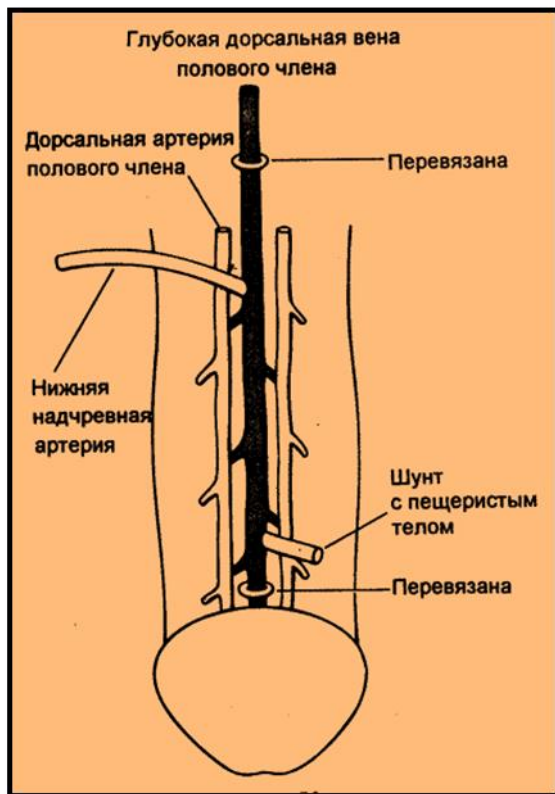
## 2.6. Сосудистые операции на

### половом члене

По литературным данным большинство исследователей едины во мнении, что хирургические вмешательства на артериях полового члена должны выполняться пациентам моложе 40 лет с артериогенной формой ЭД,

а также у больных после тупой травмы промежности или таза без признаков атеросклероза и других факторов риска [35].

Существует множество микрохирургических методов, направленных на реваскуляризацию полового члена. Первые попытки обходного аутовенозного шунтирования с поверхностной бедренной артерии на внутреннюю половую артерию были предприняты Michal et al. в 1974 году. Однако, дальнейшего развития эта операция не получила, потому автор стал



**Рис. 45** Операция Vigar V.

искать другой путь для реваскуляризации кавернозных тел полового члена. В 1977 году им был предложен метод «прямой» реваскуляризации (рисунок 44) (создание анастомоза между нижней надчревной артерией и дорсальной артерией полового члена).

Таким образом, артериальный кровоток поступает непосредственно в кавернозную ткань, создавая необходимое для эрекции кровенаполнение.

Радикальные изменения в решении данной проблемы начались после широкого внедрения в клиническую практику микрохирургической техники, которая позволяет выполнять реконструктивные операции на сосудах диаметром менее 1 мм. [20].

**Рис. 44** Операция Michal II.

В случае если артерии полового члена поражены настолько, что их реконструкция невыполнима, возможна артериализация венозной системы полового члена. Впервые операция предложена Vigar (рисунок 45) и выполняется в различных модификациях (анастомоз по типу «конец-в-бок» или «конец в конец» между нижней

надчеревной артерией и глубокой тыльной веной полового члена). Цель операции – уменьшение венозного оттока за счет повышения давления в венозной системе полового члена, усиление артериального притока необходимого для эрекции. При тщательном отборе пациентов эффективность данного вида лечения составляет до 80% .

Нарушение венозного оттока из кавернозных тел полового члена еще одна из причин эректильной дисфункции [49]. Впервые перевязка глубокой тыльной вены полового члена была предложена Lydston в 1908 году, для устранения патологической венозной утечки крови из кавернозных тел. Однако из-за большого количества рецидивов заболевания это хирургическое вмешательство не выполняется. В настоящее время существует 4 основные оперативные методики, которые применяются в клинической практике:

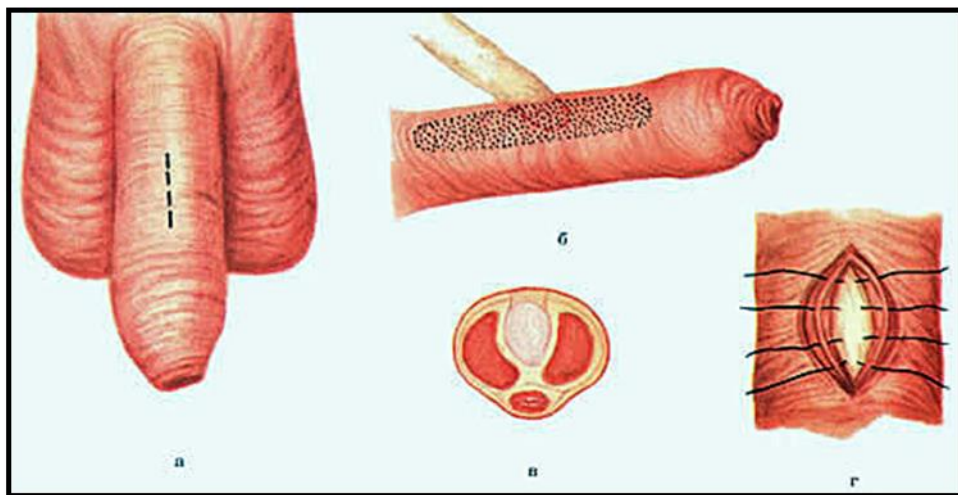
- Спонгиолизис.
- Лигирование ножек полового члена.
- Эндоваскулярная эмболизация вен полового члена.
- Лигирование и резекция корпоральных и эмиссарных вен.

Все они направлены на создание герметичности гидродинамической системы полового члена, которая должна удерживать высокое интракавернозное давление, чтобы половой член имел достаточную для полового акта ригидность.

Таким образом, положительные результаты сосудистой хирургии в лечении ЭД составляют 50-60%. Однако, её применение оправдано в тех случаях, когда не удаётся полностью восстановить эректильную функцию. Выполненная по показаниям операция, повышает эффективность различных видов консервативной терапии.

## 2.7. Протезирование полового члена

Первая успешная попытка лечения эректильной дисфункции с помощью фаллопротеза была предпринята профессором Н. А. Богоразом в 1936 году. Для этих целей он использовал реберный хрящ (рисунок 46).



**Рис. 46** Операция Н. А. Богораза.

**а** — линия разреза; **б** — трансплантация реберного хряща в туннель между кавернозными телами; **в** — положение хряща в половом члене при продольном разрезе; **г** — наложение узловых швов над хрящом.

Идеальный пациент для фаллопротезирования – больной, страдающий не менее одного года эректильной дисфункцией органического характера толерантной ко всем другим способам лечения. Он должен иметь либидо, эякуляторную функцию, испытывать оргазм и сохраненную чувствительность полового члена.

В настоящее время развитие медицинских технологий привело к созданию совершенно новых протезов с различными принципами действия. Выбор оптимальной конструкции протеза – важное условие для реабилитации пациента в послеоперационном периоде.

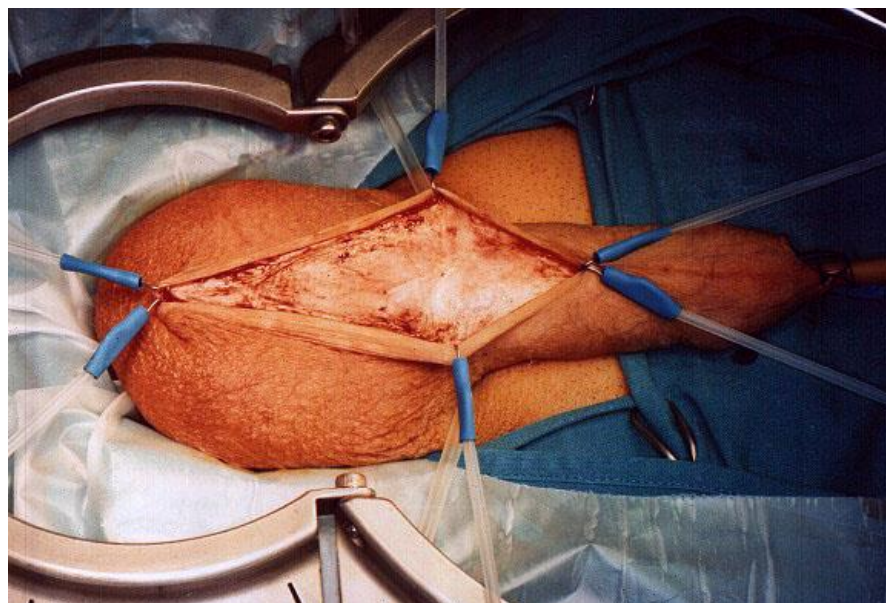
**Полужесткие протезы** состоят из двух силиконовых цилиндров,



**Рис. 47** Полужесткие протезы.

которые имплантируются внутрь кавернозных тел через промежностный, промежностно-мошоночный или подлобковый доступы. Они имеют короткий металлический стержень, размещенный на границе передних двух третей и задней трети протеза (рисунок 47). Задняя часть протеза имплантируется

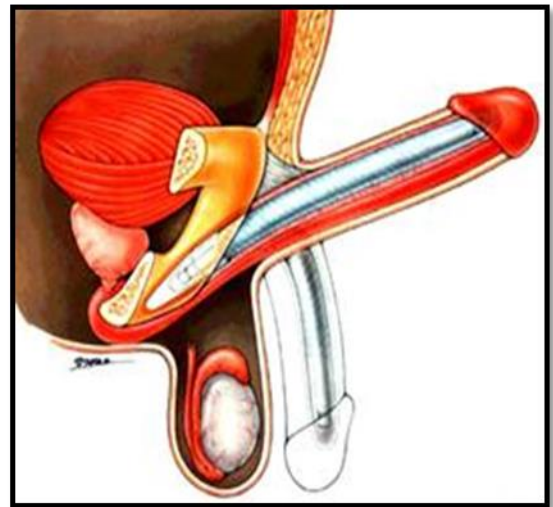
между ножек исхикавернозных мышц и представляет собой фиксированную его часть (рисунок 48).



**Рис. 48** Операционный доступ для имплантации протезов.

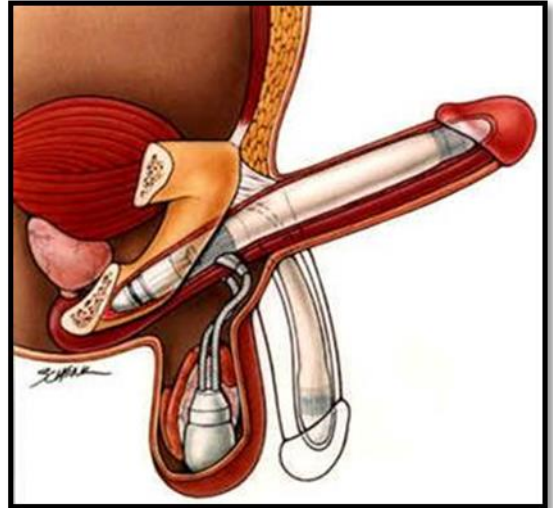
Для активизации протеза, цилиндры вручную поворачиваются вверх, чтобы перевести в «нерабочее» состояние вниз. По желанию больного, половой член сгибается в любом направлении. Эти типы протезов рекомендуются пожилым пациентам, у которых имеется тяжелая сопутствующая патология или заболевания препятствующие имплантации многокомпонентных протезов.

**Гидравлические протезы** могут быть: одно-, двух- или трёх-компонентными. *Однокомпонентные модели* легко имплантируются и имеют небольшую стоимость, но после их установки половой член не достигает полноценной ригидности и физиологического расслабления, из-за малого объема жидкости в этих протезах. Кроме того, во время полового акта после микротравмы они могут «самопроизвольно» сдуваться, что требует повторного оперативного вмешательства (рисунки 49, 50).



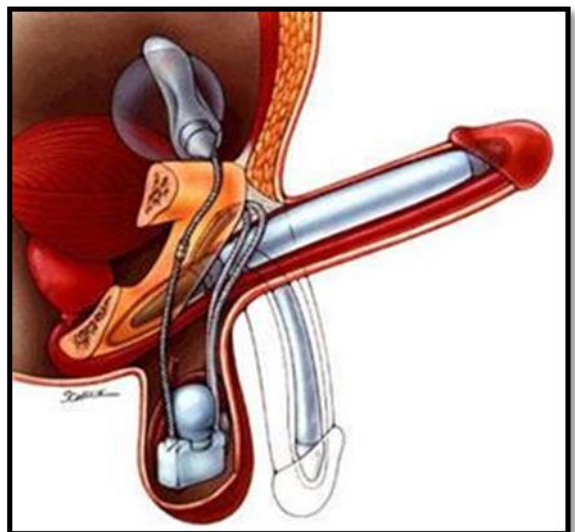
**Рис. 49, 50** Однокомпонентные протезы.

*Двухкомпонентные протезы* имеют управляемый клапаном резервуар, помещенный в мошонку. Однако количество жидкости содержащейся в нем ограничено, поэтому цилиндры увеличиваются в диаметре незначительно. Их преимущества – цена, хорошие эстетические результаты и простота имплантации (рисунки 51, 52).



**Рис. 51, 52** Двухкомпонентные протезы.

На сегодняшний день, самые современные – *трехкомпонентные модели* гидравлических протезов. Они позволяют получать полноценную имитацию эрекции и физиологического расслабления, способны значительно увеличиваться в диаметре благодаря большому количеству жидкости, поступающей в протез. Некоторые модели даже могут, увеличиваются в длине из-за спирально расположенных молекул силикона. К сожалению, установка этих моделей более сложна и невозможна у пациентов перенесших операцию на органах малого таза или лучевую терапию (рисунки 53, 54).



**Рис. 53, 54** Трехкомпонентные протезы.

Несмотря на совершенствование оперативной техники, самой большой проблемой при фаллопротезировании остаются гнойно-воспалительные осложнения. Поэтому требуется ряд специфических мер по их профилактике. Больной не должен иметь сопутствующих инфекционных заболеваний.

За два дня до операции, он 3 раза в сутки моет промежность с последующей обработкой её спиртовым раствором йода.

Утром, в день операции, ему вводятся цефалоспорины III-IV поколения в сочетании с аминогликозидами.

На область операционных доступов накладываются асептические повязки. Катетер в мочевом пузыре должен находиться не более 24 часов. Антибактериальная терапия продолжается не менее 7 суток после операции. Возобновление половой жизни рекомендуется пациенту через 4-5 недель после хирургического вмешательства [20].

Таким образом, протезирование полового члена показано пациенту в том случае, когда другие методы лечения эректильной дисфункции не эффективны. В настоящее время трехкомпонентные протезы предполагают наилучшие функциональные и эстетические результаты, но в каждом конкретном случае вид оперативного вмешательства определяется индивидуально.



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заканчивая учебно-методическое пособие необходимо еще раз остановиться на важных моментах, которые необходимо знать врачу об эректильной дисфункции. На сегодняшний день термин «импотенция» не используется в клинической практике, связи с его негативным воздействием на пациентов. Однако, независимо от названия, данное заболевание имеется у каждого десятого мужчины, причем количество больных увеличивается с возрастом. В большинстве случаев, они не всегда обращаются за медицинской помощью, продолжают страдать или используют народные методы лечения и советы знакомых. Неудача в сексуальной жизни может быть у любого мужчины, потому не стоит драматизировать ситуацию, а лучше отдохнуть, успокоиться и сменить обстановку. Если она повториться еще раз следует пройти обследование у грамотного специалиста – уролога.

Для профилактики эректильной дисфункции необходимо вести здоровый образ жизни: исключить курение, алкоголь и наркотики; всегда консультироваться с врачом перед приемом любых лекарственных препаратов; половая жизнь должна быть регулярной без продолжительных периодов воздержания и сексуальных излишеств; нельзя различными искусственными способами пытаться увеличить продолжительность полового акта.

Медикаментозная терапия – простой и безопасный способ лечения таких больных, доступный не только урологам, но и при наличии определенной подготовки врачам широкого профиля. К преимуществам ингибиторов ФДЭ-5 типа можно отнести высокую эффективность и хорошую переносимость, возможность сочетания с гипотензивными средствами за исключением нитратов.

Для лечения нарушений эрекции также используются: интракавернозная, трансуретральная и вакуум-эректорная терапия; операции на сосудах и протезирование полового члена, но в конечном итоге основная задача врача - улучшение качества жизни больного.

Таким образом, современные методы лечения эректильной дисфункции в большинстве случаев позволяют добиться сексуальной реабилитации больных. В настоящее время наибольший интерес вызывают работы в области генной терапии этого заболевания и изучение сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), что в недалеком будущем может стать одним из ведущих направлений в лечении. Выявление молекулярно-генетических причин, разработка новых высокоэффективных лекарственных средств является предметом дальнейших исследований. Новые данные о нейрогуморальной регуляции эрекции, возможно, позволят полностью устранить патологические изменения и вернуть большое количество мужчин к радостям сексуальной жизни.

### Список принятых сокращений

АБТ – антибактериальная терапия

ГТФ – гуанинтрифосфат

ДГПЖ – доброкачественная гиперплазия предстательной железы

ИКФТ – интракавернозный фармакологический тест

ПЖ – предстательная железа

ПСА – простатический специфический антиген

РПЖ – рак предстательной железы

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита

ФДЭ 5 типа – фосфодиэстераза пятого типа

ХП – хронический простатит

ц ГМФ – циклический гуанин монофосфат

ЭД – эректильная дисфункция

NO – оксид азота

### Список литературы

1. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы. // Под ред. Э. Нишлага, Г. М. Бере. Пер. с англ. — М.: Миа, 2005. — 551 с.
2. Аромире О.К., Лесовой В.Н., Арнольди Э.К., Терещук С.И. Доброкачественная гиперплазия простаты и половая функция.— Ростов на Дону, 2001.
3. Билич Г.Л. Стареющий мужчина. // Мужское здоровье и долголетие. Материалы 5-го Российского научного форума. Москва, 2007.
4. Бутовская М.Л. Власть, пол и репродуктивный успех. // «Наука сегодня», 2005.
5. Ветхий завет. II Книга Царств, 11:2,4,5.
6. Гамидов С. «Особенности патогенеза и диагностики эректильной дисфункции у пациентов перенесших тупую травму промежности и радикальные операции на тазовых органах». // Дисс.....канд. мед. наук—Москва, 1998.
7. Гамидов С.И., Иремашвили В.В. Действие ингибиторов фосфодиэстеразы 5 типа на сердечно—сосудистую систему. // Болезни сердца и сосудов. 2006; №2. — С. 55—58.
8. Гориловский Л.М. Очерки гериатрической урологии. М., 1995.
9. Горпинченко И. И. Эректильная дисфункция: диагностика и современные методы лечения. // Здоровье мужчины. — 2002. — № 1. — С. 9—11.
10. Грегуар А. Прайор Д. Импотенция: интегрированный подход к клинической практике. // Под редакцией Васильченко Г.С. Москва — «Медицина», 2000.
11. Даренков С.П. Лечение эректильной дисфункции. // <http://www.androlog03.ru/about.htm>.
12. Ефремов Е. А., Дорофеев С. Д. Медикаментозная терапия эректильной дисфункции // РМЖ.— 2003.— Т. 11. — № 24.

13. Жмурин И.Е. Влияние отдельных показателей супружеского конфликта на психическое здоровье мужчин. // Мужское здоровье и долголетие. Материалы 3-го Российского научного форума. Москва, 2005.
14. Захаров С. Расширяющиеся границы брака. // Информационный бюллетень Центра демографии и экологии человека Института народохозяйственного прогнозирования РАН «Население и общество», № 99, 2006.
15. Калинин С. и соавт. Возрастной дефицит андрогенов (синдром PADAM) у мужчин. // Врач. — 2003. — №6. — С. 21—24.
16. Камалов А.А., Ефремов Е.А., Дорофеев С.Д., Клишкин Д.А. Клинические аспекты применения современных препаратов тестостерона у мужчин (обзор литературы). // Русский медицинский журнал, том 14, № 13, 2006.
17. Каррузерс М. Революция тестостерона. — М., 2005.
18. Ковалев В.А. «Современные методы диагностики и лечения эректильной дисфункции» // Дисс....доктора мед.наук—М.— 2001.
19. Королева С.В. «Допплерография полового члена в диагностике эректильной дисфункции» // Дисс....кандидата мед.наук—М.— 1997.
20. Кротовский Г.С. Лечение сосудистой импотенции, Vinom, 1998.
21. Либих С.С. Руководство по сексологии, «Питер», 2001.
22. Лоран О. Б., Сегал А. С. Современный подход к терапии гипоандрогенных состояний у мужчин. // Больница. — 1997. —№ 9. — С.7.
23. Лоран О. Б., Сегал А. С. Шкала количественной оценки мужской копулятивной функции (шкала МКФ). // Урол. и нефрол. —1998. — № 5. —С. 24—27.
24. Лоран О. Б., Шеплев П. А., Нестеров С. Н., Кухаркин С. А., Абдуллаев И. А. Диагностика и лечение эректильных дисфункций. // Анналы хирургии.— М., 1998.— № 4.

- 25.Мазо Е. Б, Дмитриев Д. Г, Худoley Д. Ю. Сравнительная оценка показателей электромиографии полового члена и данных микроскопии кавернозной ткани у больных с эректильной дисфункцией в диагностике кавернозной инервации. // Андрология и генитальная хирургия, 2000, №1, с. 55–56.
- 26.Мазо Е. Б., Дмитриев Д. Г., Гамидов С. И. Электромиография полового члена в диагностике эректильной дисфункции после радикальных операций на органах малого таза. // Урол. и нефрол., № 4, с. 40–44.
- 27.Мазо Е. Б., Дмитриев Д. Г., Гамидов С. И., Овчинников Р. И. Фармакотерапия эректильной дисфункции // РМЖ.— 2001.— Т. 9.— № 23.
- 28.Мазо Е.Б. Левита: новый эффективный ингибитор ФДЭ-5 типа в лечении эректильной дисфункции. // Материалы 1-го Российского научного симпозиума по Левитре. Москва, 2003.
- 29.Мазо Е.Б., Гамидов С.И. Эректильная дисфункция. Москва, 2004.
- 30.Мельниченко Г. А., Пронин В. С., Воробьев А. В., Гурова О. Ю. Гипогонадотропный гипогонадизм // Врач. — 2003. — №6. — С. 24—27.
- 31.Михайличенко В. В. и соавт. Патогенез, диагностика и лечение возрастного андрогенного дефицита у мужчин. // Андрология и генитальная хирургия. — 2005. — №2. — С. 60—62.
- 32.Назаров Т.Х. Диагностика и лечение возрастного андрогенного дефицита. // Дис... докт. мед. наук. — СПб, 2000. — 139 с.
- 33.Петров С.Б., Лоран О.Б., Велиев Е.И. Современные аспекты лечения эректильной дисфункции. // Consilium medicum, №2, 2003. С. 3–6.
- 34.Пушкарь Д.Ю. Эректильная дисфункция – современные методы диагностики и лечения. // Справочник поликлинического врача, № 2, 2004.

- 35.Руководство по урологии // Под ред. академика РАМН Н. А. Лопаткина — М.: Медицина, 1998.
- 36.Сегал А. С., Годунов Б. П., Дунаевский Я. Л., Ахтаев Г. Г. Климактерические расстройства у мужчин. // Второй симпозиум по мужской генитальной хирургии. Сборник трудов. Москва –1999. –С. 81.
- 37.Щепелев П.А. Основа лечебно-диагностической концепции эректильной дисфункции. // Материалы 1-го Российского научного симпозиума по Левитре. Москва, 2003.
- 38.Эндокринология // Под ред. Лавина. Пер. с англ. — М: Практика, 1999.
- 39.Эпштейн О.И. Нейрофизиологические механизмы фармакологических эффектов потенцированных («гомеопатизированных») антител к мозгоспецифическому белку S-100. // Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. Томск, 1999, 24 с.
- 40.Andersson K.-E. Wagner G. Physiology of erection // *Physiol. Rev.* 75 — 1995.— P.191–236.
- 41.Braun et al. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the «Cologne Male Survey» // *Int. J. Impot. Res.*— 1998.— N12(6).— P. 305–311.
- 42.Christopher B. Cutter, MD, Compounded Percutaneous Testosterone Gel: Use And Effects in hypogonadal men. // *J. Am Board Fam Pract.* — 2001. — Vol. 14 (1). — P. 22—32.
- 43.Christopher B. Cutter, Transdermal Testosterone Mimics the Rhythm of Natural Testosterone // *Drug Ther Perspect.* — 1999. — Vol. 13 (2). — P. 1—4.
- 44.Nieschlag E., Swerdloff R., et al. Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males: ISA. ISSAM. EAU recommendations // *International J. of Andrology.* — 2005. — Vol. 28. — P. 125—127.

45. Ebert T. Clinical experience testosterone therapy, prostate safety // *The Aging Male*. — 2004. — Vol. 7. — P. 304—311.
46. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994.
47. Feldman H.A., Goldstein I., Hatzichristou D.G., Krane R.J., McKinlay J.B. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study // *J. Urol.*— 1994.— V. 151.— P.54–61.
48. Fisher W., Eardley J., Rosen R. et al. The Men's Attitudes to life events sexuality (MALES) Study Phase-2: Correlates of self-reported disease severity among men with erectile dysfunction. *Progres en Urology* 2003.
49. Gall H., Sparwasser C.H., Stief C.G. et al. Diagnosis of venous incompetence in erectile dysfunction. Comparative study of cavernosography and Doppler ultrasound // *Urology*. 1990. V. 35. P. 235–238.
50. Gregoire A., Pryor J., Impotence: an integrated approach to clinical practice, Churchill Livingstone, 1993, 38–63.
51. Hatzichristou DG, Pescatopi ES. Current treatments and emerging therapeutic approaches in male erectile dysfunction. *Br J Urol.*, 2001.
52. Iribarren I.M., Saenz de Tejada Y. Pharmacological treatment of erectile dysfunction // *Cur. Opin. Urol.*— 1999.— N 9.— P. 547–551.
53. Jockenhövel F. Testosterone therapy: When, how, why? // *The Aging Male*. — 2004. — Vol. 7. — P. 319—324.
54. Junemann K–P, Persson–Junemann C, Alken P Pathophysiology of erectile dysfunction. // *Sem. Urol.* .— 1990.— N 2.— P. 80–93.
55. Junemann K–P, Persson–Junemann C, Lue TF, Tanagho EA (1988) Neuro–physiological aspects of penile erection. In: *Proceedings 3rd World Meeting on Impotence*. // Oct 6–9, Boston, USA, P. 49.



56. Kaplan SA, Te AS. Transurethral electrovaporization of the prostate: a novel method for treating men with benign prostatic hyperplasia. *Urology* 1995; P. 566–72.
57. Kirby R., An atlas of erectile dysfunction, second edition. // The Parphenon Publishing Group, USA, P. 37–40.
58. Larsen, Kronenberg, Melmed, Polonsky // Williams textbook of Endocrinology. 10 edition. — 2003.
59. Laumann E.O., Paik A., Rosen R.C. The epidemiology of erectile dysfunction: results from the National Health and Social Life Survey // *Int. J. Impot. Res.*— 1999.— N 11 (Suppl. 1).— P. 60–64.
60. Lue T.F. Erectile dysfunction: problems and challenges // *J. Urol.*— 1993.— V. 149.— P. 1256–1257.
61. Madsen FA, Bruskewitz RC. Cystoscopy in the evaluation of benign prostatic hyperplasia. *World J Urol* 1995, P. 14–6.
62. Melman A., Gingell J.C. The epidemiology and pathophysiology of erectile dysfunction // *J. Urol.* — 1999.— V. 161.— P. 5–11.
63. Nebido / Product Monograph, Andrology. — 2004. — P. 59.
64. NIH Consensus Conference: Impotence // *JAMA.*— 1993.— V. 270.— P. 83–90.
65. Rosen R.C., 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(6).— P. 822–30.
66. Saenz de Yajeda I, Gonzalez Cadavid N et al. Anatomy physiology and pathophysiology of erectile dysfunction. // In Jardin A, Wagner G, Khoury S, Giuliano F. Padma-Nathan H, Rosen R eds, *Erectile Dysfunction*. Plymouth: Health Publication Ltd, 2000.
67. Schwartz A.N., Wang K.Y, Mack L A. et al. Evaluation of normal erectile function with color Doppler flow sonography // *AJR.* 1989.— V. 153.— P. 1155–1160.

68. Segraves R., Madsen R., et al «Erectile dysfunction associated with pharmacological agents» // In :Diagnosis and treatment of erectile disturbances, Plenum, New-York 1985, P. 23–63
69. Tarn P.Y., Keller T., Poppiti R. et al. Hemodynamic effects of transurethral alprostadil measured by color duplex ultrasonography in men with erectile dysfunction //J. Urol. 1998. V. 160.— P. 1321–1324.
70. Testogel / Product Monograph, Andrology. — 2004. — P. 59.
71. Wagner G, Mulhall J. Pathphysiology and diagnosis of male erectile dysfunction. Br J Urol., 2001.
72. Walsh P. C., Donker P. J.: Impotence following radical prostatectomy: Insight into etiology and prevention. J Urol., 1982.— P. 492–497.