

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова

Кафедра урологии

ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

Учебное пособие

Санкт-Петербург

2025

УДК 616.69
ББК 56.9

Эректильная дисфункция : учебное пособие / В. В. Протошак, М. В. Паронников, Н. П. Кушниренко [и др.]. – СПб: Стратегия будущего, 2025. – 58 с.; илл.
DOI 10.37468/book_160725

ISBN 978-5-4268-0087-8

Учебное пособие подготовлено коллективом кафедры урологии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова и института урологии и репродуктивного здоровья человека Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова и предназначено для слушателей ординатуры и факультета повышения квалификации врачей.

В учебном пособии рассмотрены основные анатомо-физиологические и биохимические аспекты эрекции, этиология, патофизиология и классификация эректильной дисфункции, изложены методы диагностики и лечения различных форм эректильной дисфункции у военнослужащих применительно к условиям военных госпиталей Министерства обороны Российской Федерации.

Авторский коллектив:

Протошак Владимир Владимирович	профессор, доктор медицинских наук, начальник кафедры урологии ВМА имени С.М. Кирова
Паронников Михаил Валерьевич	доктор медицинских наук, заместитель начальника кафедры урологии ВМА имени С.М. Кирова
Кушниренко Николай Петрович	доцент доктор медицинских наук, доцент кафедры урологии ВМА имени С.М. Кирова
Игловиков Николай Юрьевич	доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры урологии ВМА имени С.М. Кирова
Рассветаев Андрей Витальевич	доцент, кандидат медицинских наук, доцент урологии ВМА имени С.М. Кирова
Харитонов Николай Николаевич	доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры урологии ВМА имени С.М. Кирова
Синельников Лев Маркович	заведующий урологическим отделением клиники урологии ВМА имени С.М. Кирова, кандидат медицинских наук
Слепцов Александр Владимирович	врач уролог клиники урологии ВМА имени С.М. Кирова
Олефир Юрий Витальевич	доктор медицинских наук профессор института урологии и репродуктивного здоровья человека Первого МГМУ имени И.М. Сеченова

Рецензенты:

Комяков Б.К., профессор доктор медицинских наук заведующий кафедрой урологии Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова.

Салухов В.В., профессор доктор медицинских наук начальник первой кафедры терапии усовершенствования врачей урологии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова.

Рассмотрено и утверждено на заседании кафедры урологии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова «30» мая 2025 г., протокол №15 и рекомендовано к печати.

ISBN 978-5-4268-0087-8



9 785426 800878 >

© Авторский коллектив

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЦ – ацетилхолин

БКР – бульбокавернозный рефлекс

ВИП – вазоинтестинальный полипептид

ВКТ – вакуумно-констрикторная терапия

ГБ – гипертоническая болезнь

ГМК – гладкомышечные клетки

ГМФ – гуанозинмонофосфат

ДУВТ – дистанционная ударно-волновая терапия.

ИКФС – интракавернозная фармакологическая стимуляция

ИКФТ – интракавернозная фармакотерапия

ЛГ – лютеинизирующий гормон

МИЭФ – Международный индекс эректильной функции

МРТ – магнитно-резонансная томография

НА – норадреналин

NO – оксид азота

ПВД – патологическое венозное дренирование

ПГЕ1 – простагландин E1

ПЧ – половой член

СД – сахарный диабет

ФДЭ5 – фосфодиэстераза 5 типа

ФКГ – фармакокавернозография

ФСГ – фолликулостимулирующий гормон

цАМФ – циклический аденозинмонофосфат

цГМФ – циклический гуанозинмонофосфат

ЭД – эректильная дисфункция

1. ВВЕДЕНИЕ

Эректильная дисфункция (ЭД) – это постоянная неспособность достижения и поддержания эрекции, достаточной для проведения успешного проведения полового акта. [1]. Невозможность полноценной половой жизни вследствие ЭД значительно влияет на психический статус мужчины, ведет к тяжелым неврозам, снижает качество его жизни, вызывает дисгармонию между супругами и нарушает прочность семьи. ЭД является распространенным заболеванием в Российской Федерации, так как встречается у 48,9% мужчин в возрасте 20 – 77 лет. При этом 34,6% мужчин страдают ЭД легкой степени, 7,2% – средней степени и 7,1% – тяжелой степени [2].

2. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭРЕКЦИИ

Половой член (ПЧ) состоит из спонгиозного и двух кавернозных тел. Они покрыты растяжимой белочной оболочкой, образованной эластическими и коллагеновыми волокнами. Дистальная и средняя части пещеристых тел сращены между собой и разделяются перфорированной перегородкой, проницаемой для крови. Проксимальная часть кавернозных тел в виде ножек плотно сращена с лобковыми костями. Пещеристая ткань кавернозных тел представлена трабекулами, состоящими на 55% из покрытых эндотелием фиброзных и эластических волокон и на 45% из гладкомышечных клеток (ГМК) [3]. В губчатой ткани спонгиозного тела содержится меньшее количество ГМК, что обуславливает менее выраженную ригидность и обеспечивает выведение эякулята из уретры.

Кровоснабжение ПЧ осуществляется конечными ветвями внутренних срамных артерий. Глубокие (кавернозные) артерии играют главную роль в возникновении эрекции [4]. Они проходят сквозь кавернозные тела, отдают ветви к трабекулам и кавернам и возле головки анастомозируют с дорзальными артериями. Дорзальные артерии в основном снабжают кровью кожу, подкожную клетчатку и фасции и отчасти являются дополнительными путями кровоснабжения пещеристых тел (рис. 1).

Кровь из каверн оттекает в подбололочное сплетение, затем проходит сквозь белочную оболочку через эмиссарные вены. Дальнейший венозный дренаж пещеристых тел осуществляется в парапростатическое сплетение, во внутренние и иногда в наружные срамные вены по глубокой, промежуточной и поверхностной системам оттока. [5]. Глубокая система оттока представлена пещеристыми и круральными венами, которые собирают кровь от проксимальной трети ПЧ и его ножек. Промежуточная система оттока включает глубокую дорзальную вену и 4-6 впадающих в нее огибающих вен, дренирующих дистальные части пещеристых и губчатого тел. Поверхностная си-

стема в виде тыльных вен осуществляет отток крови от кожи, подкожной клетчатки и фасций ПЧ в наружные срамные вены (рис. 2)

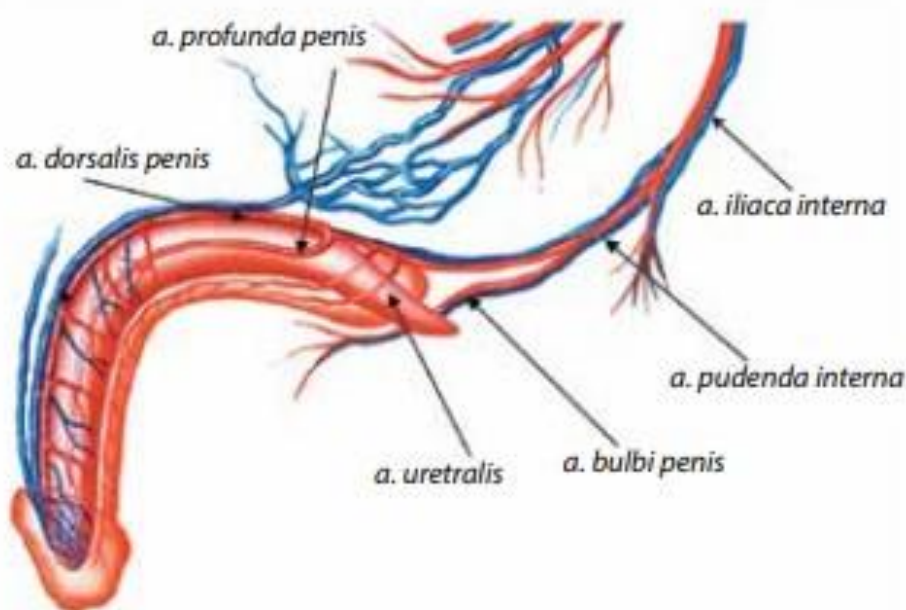


Рис. 1. Схема артериального кровоснабжения полового члена

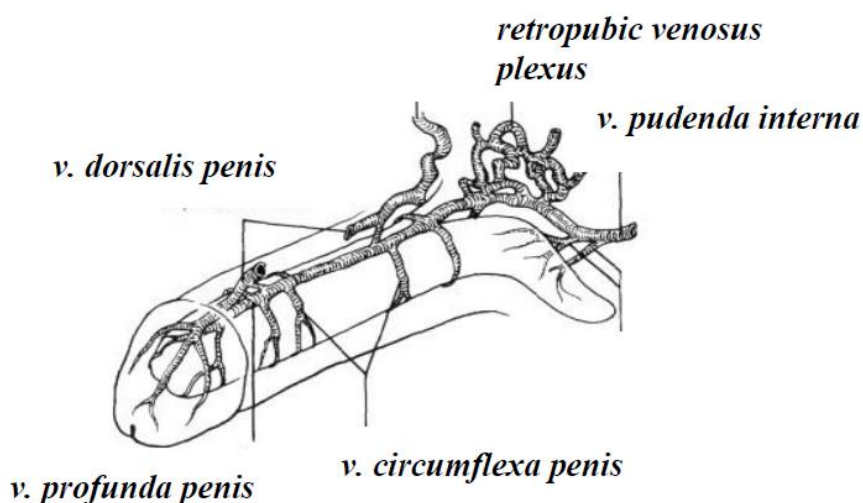


Рис. 2. Схема венозного оттока в половом члене

Соматическая иннервация ПЧ происходит из сегментов S2 – S4 и осуществляется тыльным нервом. Его чувствительные волокна иннервирует кожу, крайнюю плоть и уздечку ПЧ. Эфферентные двигательные волокна направлены к луковично – губчатым и седалищно – пещеристым мышцам. Во время эрекции эти мышцы сдавливают луковичку и ножки ПЧ, что способствуют повышению интракавернозного давления и достижению максимальной эрекции. Симпатическая иннервация начинается в тораколюмбальном отделе спинного мозга T12-L2 и продолжается в составе подчревного нерв-

ного сплетения. Парасимпатические нервы берут начало в крестцовых сегментах спинного мозга S1-S3 и далее проходят в составе тазового нерва. На уровне предстательной железы оба вида нервных волокон объединяются в виде кавернозных нервов и входят вместе с глубокой артерией ПЧ в его ножки. Их окончания иннервируют ГМК пещеристой и губчатой ткани, а также артериол кавернозных и спонгиозного тел. Физиологический механизм эрекции регулируется центральной и вегетативной нервной системой под гормональным контролем и представляет собой совокупность трех основных гемодинамических процессов: 1) уменьшения внутрикавернозного сопротивления путем расслабления ГМК пещеристой ткани; 2) увеличения притока крови к пещеристым телам за счет расширения пенильных артерий; 3) снижения оттока крови вследствие компрессии внутрикавернозных подбололочечных венозных сплетений и проходящих сквозь белочную оболочку эмиссарных вен. Выделяют следующие последовательные гемодинамические фазы развития и прекращения эрекции: расслабленности, тумесценции, эрекции и детумесценции.

Основными нейротрансмиттерами, модулирующими механизм «эрекция – детумесценция», являются холинергический ацетилхолин (АЦ), адренергический норадреналин (НА) и неадренергические нехолинергические оксид азота (NO), вазоинтестинальный полипептид (ВИП), простагландин E1 (ПГЕ1) [6]. Нейротрансмиттеры НА и АЦ высвобождаются соответственно из терминальных отделов симпатических и парасимпатических нервов, NO, ВИП и ПГЕ1 – в основном из эндотелиальных клеток. В расслабленном состоянии ГМК пещеристой ткани сокращены под влиянием симпатических нервов. Стимуляция парасимпатических нервов приводит к высвобождению АЦ и других факторов релаксации ГМК (NO, ВИП, ПГЕ1) с развитием фаз тумесценции и эрекции.

Таким образом, парасимпатические стимулы запускают механизм эрекции за счет расслабления ГМК в пенильных артериях и пещеристой ткани, что приводит к усилению артериального притока в расширенные каверны и снижению венозного оттока из них. Стимуляция симпатической нервной системы во время полового акта приводит к эякуляции и последующему сокращению ГМК ПЧ и его артерий, восстановлению венозного оттока из пещеристых тел и прекращению эрекции.

Продолжительное поддержание эрекции во время полового возбуждения происходит преимущественно под влиянием метаболического механизма оксид азота/циклический гуанозинмонофосфат (NO/цГМФ) [7]. В ответ на сексуальную стимуляцию эндотелиальные клетки кавернозных тел выделяют NO, который вызывает образование в ГМК цГМФ и последующий выход из них ионов кальция. Это способствует сохранению расслабленности ГМК кавернозных тел и пребыванию ПЧ в состоянии ригидности. Наряду с этим происходит постепенный обратный метаболизм цГМФ с помощью фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ5) до гуанозинмонофосфата (ГМФ), значи-

тельно усиливающийся после эякуляции. Возвращение ионов кальция в ГМК вызывает их сокращение, сужение пенильных артерий, уменьшение притока крови к пещеристым телам, восстановление венозного оттока и последующую детумесценцию ПЧ. Имеется еще один подобный механизм расслабления ГМК, основанный на метаболизме циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Накопление в кавернозной ткани при сексуальном возбуждении ПГЕ1 стимулирует продукцию внутриклеточного цАМФ, оказывающего аналогичное релаксирующее действие на ГМК пещеристых тел (рис. 3).

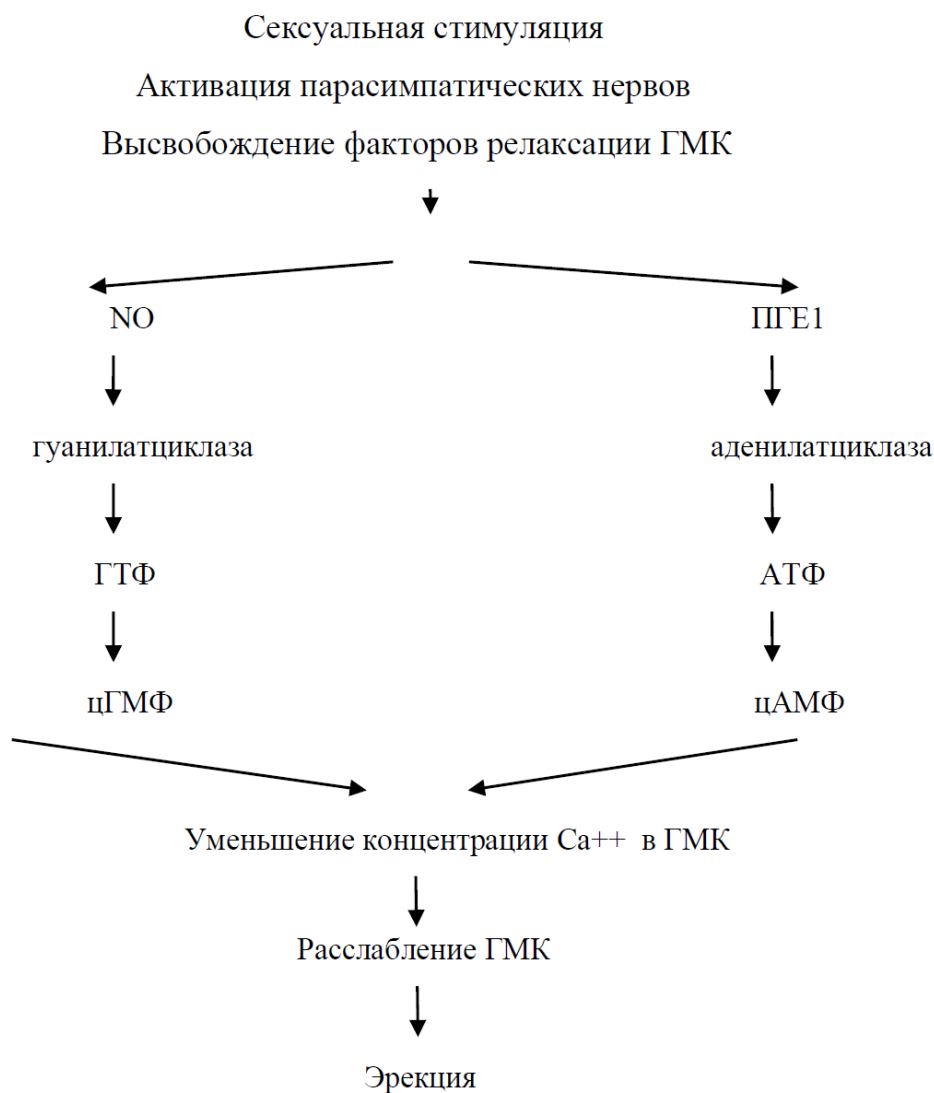


Рис 3. Схема биохимических механизмов эрекции

По происхождению различают три типа эрекции: психогенную, рефлекторную и ночную. Психогенная эрекция возникает в ответ на эротические фантазии, зрительные, звуковые, касательные и иные стимулы. Рефлекторная эрекция возникает при тактильном раздражении наружных половых органов. Ночная (утренняя) эрекция связана с преобладанием в ночное время парасимпатического тонуса и чаще всего наблюдается в фазе быстрого сна. Тестостерон является фактором, обуславливающим возникновение и поддержание полового влечения у мужчин. Его дефицит приводит к уменьшению

либидо, снижению синтеза NO в кавернозной ткани, что, в свою очередь, сопровождается нарушением эректильной функции [8].

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Этиология ЭД

Этиология включает факторы риска и причины развития ЭД [9 – 12].

К факторам риска развития ЭД относят возраст, депрессию, гиподинамию, ожирение, табакокурение, употребление наркотических средств, алкоголизм, дефицит витамина Д, гиперлипидемию, метаболический синдром, неблагоприятные внешние воздействия (радиация, электромагнитные излучения, вибрация, токсические вещества и другие).

Причины развития ЭД разделяют на психогенные и органические.

Психогенные причины включают:

- ситуационные факторы (особенности партнера, чувство вины, тревога);
- неврозы (тревожные, фобические);
- депрессивные состояния;
- зависимость от психоактивных веществ и др.

К органическим причинам относят:

– Васкулогенные факторы (артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет, гиперлипидемия, табакокурение (пенильный ангиоспазм), окклюзии подвздошных артерий, веноокклюзивные нарушения).

– Нейрогенные факторы (болезнь Паркинсона, инсульт, новообразования центральной нервной системы, рассеянный склероз, травмы головного и/или спинного мозга, поражения межпозвоковых дисков, периферические нейропатии вследствие сахарного диабета, алкоголизма, хронической болезни почек и печени, полинейропатии, оперативные вмешательства или лучевая терапия в области таза и забрюшинного пространства).

– Гормональные факторы (гипогонадизм врожденный, приобретенный и возрастной, гиперпролактинемия, гипер/гипотиреоз, болезнь Иценко-Кушинга).

– Структурные факторы – болезни ПЧ (болезнь Пейрони, травма, врожденное искривление, склеротические изменения вследствие кавернита или приапизма, малый ПЧ, гипо/эписпадия, опухоли ПЧ).

– Лекарственно-индуцированные факторы (тиазидные диуретики, неселективные бета-адреноблокаторы, антидепрессанты, антиандрогены, психолептики, опиоиды, ряд гипотензивных, сердечных и нестероидных противовоспалительных средств, транквилизаторы, гормоны, антагонисты Н-рецепторов и другие препараты).

Патофизиология ЭД

ЭД имеет полиэтиологическое врожденное или приобретенное происхождение и является следствием психогенного расстройства или органических сосудистых, нейрогенных, эндокринных, генитальных и других нарушений, которые образуют функциональную систему половых реакций мужчины.

Психогенный механизм эректильной дисфункции. Психогенная стимуляция либидо является мощным индуктором эрекции. Противоположные реакции в виде тревоги, волнения, а также отрицательных эмоций, связанных с имеющимся ранее неудачным сексуальным опытом, могут обусловить центральное торможение эректильного рефлекса и привести к ЭД [13].

Первичная психогенная ЭД превалирует у пациентов молодого возраста и часто связана с синдромом ожидания неудачи, сексуальным фобическим неврозом, генитальной дисморфофобией. Вторичная психогенная ЭД возникает на каком-то этапе жизни у более зрелых мужчин на фоне депрессии вследствие деформации образа жизни в виде усталости, проблемы с работой, финансовых затруднений, неустроенности быта, дисгармонии в отношениях в семье и других. Психогенные расстройства могут являться самостоятельным этиологическим фактором ЭД или сопутствовать обусловившим ее органическим нарушениям. Психогенная ЭД возникает при сочетании психической травмы и личностно-психологических особенностей.

Сосудистые механизмы эректильной дисфункции. Сосудистая ЭД является следствием уменьшения артериального притока к пещеристым телам и/или ускорения венозного оттока из них. Сосудистая форма ЭД составляет около 80% всех органических нарушений эрекции [14].

Хроническая недостаточность артериального кровоснабжения вызывается атеросклерозом, гиперлипидемией, ангиопатиями при сахарном диабете (СД), различными интоксикациями и связана с нарушением продукции NO, ПГЕ1, VIP эндотелием пещеристых тел. Острое развитие артериогенной ЭД является следствием повреждения внутренних срамных артерий и их ветвей при травме таза и промежности или вследствие хирургического вмешательства на тазовых органах.

Ускоренный отток крови из пещеристых тел связан с нарушением вено-окклюзивного механизма и обуславливается следующими причинами:

- 1) функциональным изменением активности ГМК вследствие нарушения синтеза нейротрансмиттеров;
- 2) морфологическими изменениями пещеристой ткани и белочной оболочки;
- 3) наличием гипертрофированных неблокируемых естественных или вновь образованных вен ПЧ;
- 4) образованием кавернозно-спонгиозных свищей.

Нейрогенные механизмы эректильной дисфункции. ЭД может быть вызвана нарушением нервной регуляции механизма эрекции вследствие травмы (в том числе операционной) и заболеваний соматической и вегетативной нервной системы на уровне:

- 1) головного и спинного мозга;
- 2) периферических отделов в виде тазовых нервов, узлов и сплетений;
- 3) внутрикавернозных симпатических и парасимпатических образований [15].

Частота ЭД после травмы головного мозга, рассеянном склерозе, болезни Паркинсона и подобных состояниях может достигать 70%.

Эндокринные механизмы эректильной дисфункции. С практической точки зрения следует различать два типа эндокринных механизмов ЭД. Первый из них обусловлен заболеваниями тех нейроэндокринных органов (гипоталамус, гипофиз, гонады), которые участвуют в гормональной регуляции эректильной функции. В этих случаях в основе ЭД лежит недостаточная продукция тестостерона яичками, именуемая андрогенным дефицитом [16]. Он имеет самостоятельное значение не более чем у 10% пациентов с ЭД и чаще всего связан с гипогонадизмом у мужчин преимущественно старшего возраста. При недостатке тестостерона исчезает половое влечение, из-за чего не активируется парасимпатическая иннервация и не запускаются биохимические реакции, приводящие к релаксации ГМК и эрекции [17].

Гипергонадотропный гипогонадизм развивается в результате поражения яичек и сопровождается низким уровнем тестостерона и высоким уровнем гонадотропных гормонов в крови. Гипогонадотропный гипогонадизм возникает вследствие поражения гипофиза или гипоталамуса и характеризуется низким уровнем ФСГ, ЛГ и тестостерона. При наличии гиперпролактинемии гормональные нарушения происходят по типу гипогонадотропного гипогонадизма за счет уменьшения синтеза тестостерона посредством угнетения высвобождения ЛГ [18].

ЭД может наблюдаться при заболеваниях других желез внутренней секреции, в первую очередь, островкового аппарата поджелудочной железы. СД вызывает нарушение эрекции вследствие ангионейропатии и дегенеративных изменений в эндотелии пещеристых тел, приводящих к нейротрансмиссивной недостаточности [19 – 21].

Генитальные механизмы эректильной дисфункции. ЭД возникает также вследствие патологических изменений ПЧ (аномалии развития, заболевания, повреждения), затрудняющих достижение полноценной эрекции или создающих механические препятствия при половом сношении. Анатомические дефекты полового члена выражаются в изменении:

- 1) размеров (недоразвитие, полная или частичная ампутация);
- 2) формы (врожденное и приобретенное искривление);

3) строения пещеристой ткани и белочной оболочки (фиброз вследствие травмы, кавернита, приапизма, болезни Пейрони) [22 – 23]

Воспалительные заболевания половых органов, в частности, хронический простатит и колликулит, усугубляют эректильную недостаточность у мужчин вследствие дискомфорта и психологических расстройств [24].

Влияние на эрекцию различных соматических заболеваний, лекарственных средств, вредных привычек и неблагоприятных факторов труда.

При гипертонической болезни страдает функция эндотелия, что обуславливает снижение содержания оксида азота и нарушение пенильной вазодилатации и гладкомышечной релаксации. При ишемической болезни сердца 75% мужчин испытывают трудности с достижением эрекции, 67% – с ее поддержанием [25 – 26]. Атеросклероз создает не только механические препятствия кровотоку, но и служит важным патогенетическим звеном эндотелиальной дисфункции. Сопутствующая атеросклерозу гиперлипидемия оказывает в свою очередь тормозящее действие на синтез оксида азота и способствует нарушению эректильной дисфункции.

ЭД в результате применения препаратов различных фармакологических групп встречается в 25% случаев [27]. Лекарственные средства в большинстве случаев действуют на центральную и вегетативную нервную систему, изменяют состояние гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы, снижая уровень сывороточного тестостерона, и нарушают цГМФ-механизм возникновения эрекции. Признаками медикаментозной ЭД считают относительно быстрое начало, наличие временной связи с приемом препарата и уменьшение или исчезновение ее после отмены.

Никотин тормозит синтез простагландина E1, вызывая пенильный ангиоспазм. Это приводит к снижению парциального давления кислорода в артериях и влияет на синтез NO, уменьшает чувствительность пенильных рецепторов к нейротрансмиттерам. Чрезмерное потребление алкоголя не только вызывает полинейропатию, но и снижает уровень тестостерона за счет нарушения функции печени и вторичного повышения содержания эстрогенов. Гиподинамия в сочетании с перееданием приводит к избыточному весу, что нередко сочетается с гиперлипидемией, атеросклерозом и другими расстройствами сердечно-сосудистой системы.

Радиационное облучение приводит к расстройству эрекции вследствие нарушения функции гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы, дисфункции центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистых нарушений, побочного действия лекарств, длительно действующего стресса, нарушения привычного ритма половой активности и других причин [28]. Воздействие СВЧ-поля и других электромагнитных излучений на эректильную функцию опосредуется через сдвиги в ее нейрогормональной регуляции. Аналогичный механизм нарушения эрекции отмечен и при хронической вибрационной болезни. При воздействии производственных токсических веществ

ЭД возникает вследствие развития заболеваний сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и других систем, обеспечивающих реализацию эректильной функции.

Классификация ЭД

Классификация, представленная в таблице 1, подразделяет ЭД по патогенезу, степени тяжести, патофизиологическим формам и причинам ее возникновения.

Таблица 1 – Классификация эректильной дисфункции

Патогенез ЭД	Степень тяжести ЭД	Патофизиологические формы ЭД	Причины ЭД
Психогенная Органическая Смешанная	Легкая Средняя Тяжелая	Психогенная Веногенная Артериогенная Артериовеногенная Эндокринная Нейрогенная Генитальная	Депрессия Венокорпоральная недостаточность Артериальная недостаточность Артериовенозная недостаточность Андрогенная недостаточность Нарушение иннервации Кавернозный фиброз, деформация и др.

Патогенетическая классификация ЭД включает психогенную форму (40% случаев) органическую (29% случаев), смешанную в виде сочетания психогенных и органических факторов (25% случаев), неясного генеза (6% случаев) [29]. Различают три степени тяжести ЭД:

- 1) легкая – эрекция ослаблена незначительно, половой акт обычно возможен;
- 2) средняя – эрекция ослаблена значительно, половой акт иногда возможен;
- 3) тяжелая – эрекция отсутствует, половой акт невозможен (20).

Первичная ЭД наблюдается у пациента с начала его половой жизни. Вторичная ЭД возникает после определенного периода нормальной эректильной функции.

ЭД кодируют по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10): F52.2 – «Недостаточность генитальной реакции», одним из проявлений которой является слабость эрекции, не связанная с органическими нарушениями, и N48.4 – «Импотенция органического происхождения».

3. КЛИНИКА ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Клиника и течение ЭД в значительной степени зависят от психогенной или органической природы эректильной недостаточности. Основными жалобами пациентов при наличии ЭД являются либо недостаточная степень исходной ригидности ПЧ и/или ее спонтанное угасание в процессе полового акта. Это затрудняет или делает невозможным интросекцию и совершение фрикций до достижения эякуляции. Следующим важным проявлением ЭД является постоянство или перманентность ослабления эрекции. Постоянное расстройство эрекции характерно органическим формам ЭД. Психогенной ЭД свойственно колебание эректильной функции от нормы до полного нарушения. Это связано с вариабельностью тормозящего действия стрессовых факторов в зависимости от психологического состояния. Признаком, имеющим дифференциальное значение, является степень соответствия адекватной эрекции рефлексогенной (мастурбационной) и ночной ригидности. При органических нарушениях эрекция ослаблена во всех случаях ее возникновения. При психогенных расстройствах эрекция тормозится в адекватных условиях, при мастурбации и во время сна она, как правило, ригидная и достаточно продолжительная.

Таблица 2 – Различия психогенной и органической ЭД

Психогенная ЭД	Органическая ЭД
Возникает внезапно	Возникает постепенно
Нормальные утренние и мастурбационные эрекции	Нарушение или отсутствие утренних и мастурбационных эрекций
Проблемы в сексуальном анамнезе	Нормальный сексуальный анамнез
Периодическое снижение либидо, проблемы в отношениях с партнершей.	Нормальное либидо, проблем в отношениях с партнершей нет.
ЭД при определенных обстоятельствах	Постоянство ЭД

Среди других составных частей копулятивной функции при ЭД чаще страдают эякуляция и либидо, реже оргазм. Нарушение эякуляции в основном наблюдается в виде ее ускорения. Оно обусловлено «перевозбуждением» центра эякуляции вследствие больших перерывов между более или менее удачными половыми сношениями и связанного с этим застойно-воспалительным состоянием предстательной железы. Эякуляция может не наступить из-за прекращения фрикций вследствие полного расслабления ПЧ. Нарушение полового влечения у больных ЭД вызывается либо андрогенной недостаточностью, либо невротическим состоянием из-за невозможности вести полноценную половую жизнь. Ослабление оргазма обуславливают эндокринные и нейрогенные расстройства, а также заболевания предстательной железы и семенного холмика.

К клиническим симптомам, сопутствующим ЭД, относят болевые, дизурические, косметические, невротические явления. Болевой синдром вызывается хроническим простатитом, колликулитом и болезнью Пейрони. Дизурические явления связаны с воспалением или гиперплазией предстательной железы. Косметические недостатки обусловлены врожденным или приобретенным искривлением ПЧ. Невротические расстройства проявляются в виде раздражительности, неуверенности в успехе полового сношения или депрессии из-за кажущейся бесперспективности половой жизни.

Течение органической ЭД имеет, как правило, медленно прогрессирующий хронический характер. В случае травмы ПЧ и приапизма имеет место острое начало ЭД. У больных психогенной ЭД возникает достаточная ночная и мастурбационная эрекция, которая, однако, ослабевает или исчезает при попытке интродукции. Внезапное появление ЭД на фоне физического благополучия также свидетельствует в пользу ее психического генеза. При устранении психотравмирующего фактора половой акт протекает при полноценной ригидности.

4. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Изучение жалоб, анамнеза, физикальных и лабораторных данных

Основным критерием установления ЭД является наличие жалоб на расстройства эрекции длительностью не менее 3 месяцев. Диагностические мероприятия у пациентов, предъявляющих жалобы на ЭД, преследуют несколько целей:

- подтвердить наличие ЭД;
- определить степень ее выраженности;
- выяснить причину этого расстройства, т.е. установить заболевание, вызвавшее его развитие;
- определить, страдает ли больной только ЭД или она сочетается с другими видами сексуальных расстройств (снижение полового влечения, нарушения эякуляции и оргазма) [30].

Обследование пациентов с ЭД начинают со сбора анамнеза, в ходе которого выявляют предрасполагающие заболевания, определяют образ жизни, вредные привычки и оценивают предшествующее лечение. Рекомендуются выявлять сведения о сексологическом анамнезе пациента, состоянии копулятивной функции в прошлом и в настоящее время и его психическом статусе [31]. Уточняют начало, выраженность и продолжительность ЭД и других сексуальных расстройств, связь их возникновения с определенной ситуацией или партнером, сохранность ночных и мастурбационных эрекций. Определяют выраженность либидо, продолжительность фрикционной стадии полового акта, качество оргазма, выявляют нарушения эякуляции, оценивают виды и эффективность предшествующего лечения и другие аспекты анамнеза.

Беседа с половым партнером пациента важна как для уточнения характера ЭД, так и для определения лечебной тактики. Целесообразно определять у пациентов с ЭД признаки ГБ, СД, гипогонадизма, метаболических нарушений, способствующих развитию ЭД [32]. Анализ полученных данных позволяет с высокой степенью достоверности судить о природе ЭД.

Физикальное исследование включает изучение сердечно-сосудистой, эндокринной, нервной и половой систем. Определяют артериальное давление и характер пульса для оценки негативного влияния сердечно-сосудистых заболеваний на вероятность возникновения ЭД. Объем обследования должен быть достаточным для заключения о допустимости сексуальной активности и об отсутствии противопоказаний к терапии ЭД. В целях стандартизации врачебных рекомендаций по сексуальной активности в случаях сердечно-сосудистых заболеваний на международной конференции (Принстон, 2012) были разработаны рекомендации по лечению ЭД у пациентов с данной патологией [33]. Согласно Принстонскому консенсусу таких пациентов разделяют на группы низкого, среднего и высокого риска. При низкой степени риска сексуальную

активность или лечение ЭД считают безопасными. При средней и высокой степени рисков требуется дополнительное углубленное обследование у врача-кардиолога.

Эндокринный статус оценивают по типу распределения и выраженности волосяного покрова на лице и лобке, степени развития железистой ткани в области грудных сосков, размерам яичек и ПЧ. Для выявления нарушений соматической иннервации половых органов исследуют бульбокавернозный, кремастерный и мошоночный рефлекс. Половые органы исследуют с целью выявления аномалий развития, заболеваний и посттравматических изменений. Пальпация полового члена позволяет оценить эластичность пещеристых тел (при растяжении в длину и сдавлении), выявить уплотнения в белочной оболочке и пещеристой ткани, болезненность. При исследовании яичек определяют их размеры и консистенцию. Путем пальцевого ректального исследования оценивают состояние предстательной железы.

Лабораторная диагностика включает исследование у пациентов с ЭД в крови уровня общего тестостерона, глюкозы, общего холестерина, ХС-ЛПВП, ХС-ЛПНП, триглицеридов для выявления СД, атеросклероза артерий и гипогонадизма, обуславливающих ЭД [34].

Инструментальные, урофлоуметрические, ультразвуковые и рентгенологические методы исследования применяют при необходимости углубленного исследования органов мочеполовой системы в случае их патологического состояния. Необходимость в консультации больных ЭД другими специалистами (терапевт, эндокринолог, невролог) возникает в случае выявления соответствующих заболеваний, рассматриваемых в качестве причин эректильной недостаточности. Если в результате исследования складывается убеждение о наличии у пациента психогенной формы ЭД, то его следует направить на лечение к психотерапевту.

С целью объективизации жалоб пациента, количественной характеристики сексуальных нарушений, включая степень выраженности ЭД, рекомендуется использовать опросники Международного индекса эректильной функции МИЭФ и МИЭФ – 5.

Международный индекс эректильной функции является тестом самооценки адекватной эрекции. Полная версия МИЭФ содержит 15 вопросов с пятью вариантами ответов и предназначена для углубленного изучения не только эректильной функции (1–5 и 15), но и полового влечения (11,12), оргазма (9,10), удовлетворения от полового акта (6,7,8) и общего удовлетворения от успешности половой жизни (13,14) [35]. Сокращенная версия в виде анкеты МИЭФ-5 содержит 5 избранных вопросов с пятью вариантами ответов и рекомендована для скрининговой оценки только эректильной функции [36; 37].

Показания к анкетированию:

- 1) документирование пациентом ЭД;
- 2) установление степени тяжести ЭД;
- 3) оценка успешности лечения ЭД.

Методика анкетирования. Пациенту с ЭД разъясняют правила заполнения соответствующей анкеты МИЭФ и предлагают выбрать наиболее приемлемый ответ из пяти вариантов, обозначенных в баллах от 1 до 5, по каждому из предлагаемых вопросов. Оценка результатов: степень тяжести ЭД определяют по сумме баллов в соответствии с предлагаемыми градациями (табл. 3).

Таблица 3 – Степень тяжести ЭД в баллах по анкетам МИЭФ и МИЭФ-5.

Степени тяжести ЭД	МИЭФ	МИЭФ-5
Норма	26-30	21-25
Лёгкая	17-25	16-20
Средняя	11-16	11-15
Тяжелая	10 и менее	10 и менее

Специальные методы исследования ЭД

Дальнейшее углубленное обследование по поводу сложных случаев нарушения эрекции проводят с учетом пожеланий пациента специальными методами, направленными на дифференцирование психогенной и органической форм ЭД и выявление конкретных патогенетических факторов ее развития.

Исследование ночной эрекции. Исследование ночной эрекции заключается в регистрации увеличения объема и ригидности ПЧ во время сна. Применение данного метода основывается на феномене возникновения у здоровых мужчин в фазе быстрого сна 4-6 эпизодов спонтанных эрекций, рассматриваемых в качестве показателя полноценности адекватной эректильной функции.

Показания:

- 1) дифференцирование психогенной и органической ЭД;
- 2) неприемлемость проведения интракавернозной фармакологической стимуляции эрекции.

Методика. Исследование ночной эрекции осуществляют с 1985 г. при помощи зарубежного аппаратного комплекса «RigiScan» [38]. Он позволяет определять количество, продолжительность и степень ригидности эрекций с помощью двух петлевых датчиков, помещаемых у корня и на головке ПЧ в течение двух ночей. Результаты обрабатываются при подключении прибора к компьютеру (рис. 4).

В 2018 г. в Государственном реестре медицинских изделий России зарегистрирован аппаратный комплекс «Андроскан МИТ» [39]. Он состоит из датчика, представленного кольцевой мягкой пружиной, соединенной с компактным блоком, содержащим встроенную батарею, микропроцессор и флэш-память. Датчик фиксируется на основании ПЧ. Программное обеспечение аппарата устанавливается на персональный компьютер. Активация и считывания датчика происходят бесконтактно (рис. 5).

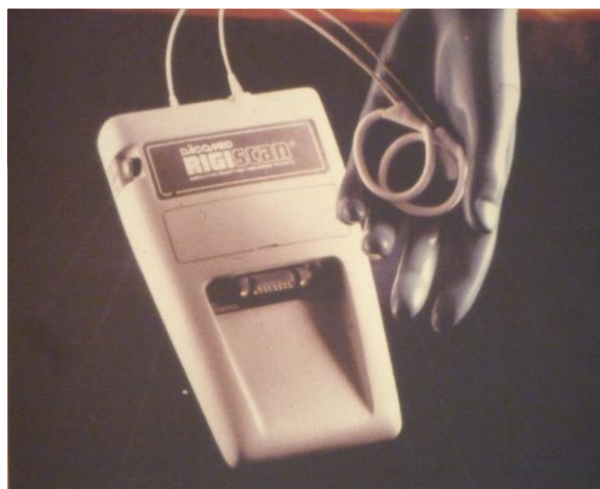


Рис. 4. Аппаратный комплекс «RigiScan».



Рис 5. Аппаратный комплекс «Андроскан МИТ».

Оценка результатов. Данные, полученные аппаратными комплексами в ходе регистрации ночной эрекции или тумесценции, отображаются на компьютере в виде графика – эректограммы (рис. 6).

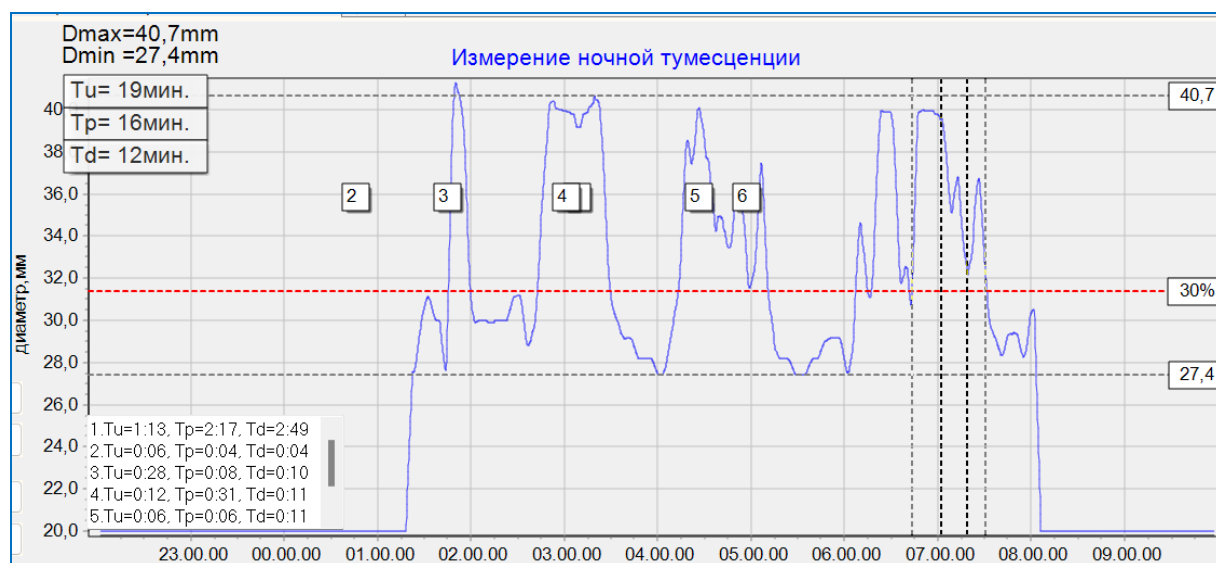


Рис 6. Эректограмма, полученная в ходе мониторинга аппаратным комплексом «Андроскан МИТ».

При анализе эректограммы оцениваются следующие показатели ночной эрекции или тумесценции: продолжительность сна (мин), минимальный диаметр ПЧ в покое и при эрекции (мм), его абсолютный прирост в мм и относительный прирост в процентах, количество эрекций, их общая и средняя продолжительность (мин). У здоровых молодых мужчин были определены границы абсолютного прироста диаметра ПЧ (35,6 – 59,2%), число ригидных тумесценций (3 – 7 за ночь), суммарная продолжительность ночных эрекций (62,3 – 206,7 мин).

Таблица 4 – Параметры исследования ночной эрекции.

Параметры исследования ночной эрекции	«Андроскан МИТ»	RigiScan
Неинвазивность	+	+
Регистрация продолжительности эрекций	+	+
Регистрация изменений диаметра	+	+
Регистрация изменений ригидности	-	+
Графическое представление результатов мониторинга	+	+
Использование аппарата в домашних условиях	+	+
Цена исследования	+	-

Дополнительно аппаратный комплекс RigiScan позволяет оценивать степень ригидности ПЧ. За норму принимают радиальную ригидность не менее 60% от упругости прилагаемого резинового стержня в качестве эталона. Ригидность от 40 до 60% является пограничной, менее 40% – недостаточной для вагинальной пенетрации.

Интракавернозная фармакологическая стимуляция эрекции.

Интракавернозная фармакологическая стимуляция эрекции (ИКФС) основывается на инъекции в пещеристое тело вазоактивных веществ: простагландина ПГЕ 1 (альпростадил), папаверина гидрохлорида и его комбинации с фентоламином. Введение папаверина связано с неблагоприятным действием на печень, образованием рубцов в пещеристой ткани и частым возникновением приапизма. Использование альпростадил более предпочтительно, так как он практически лишен указанных недостатков и обеспечивает более стабильный эректильный ответ [40]. Побочным явлением является боль в месте его введения. Показаниями для применения альпростадил Е1 являются:

- 1) оценка тяжести ЭД;
- 2) дифференцирование васкулогенной и иных форм ЭД;
- 3) определение оптимальной дозы вазоактивного вещества для интракавернозной терапии;
- 4) проведение фармакодопплерографии, фармакокавернозографии и других исследований.

Методика. Вазоактивное вещество инъецируют в левое или правое пещеристое тело с помощью шприца с иглой 21 – 25 G через его боковую поверхность, отступив от венечной борозды 3–4 см. Дозу альпростадилла подбирают пошагово, начиная с 2,5 мкг во избежание приапизма, особенно при нейрогенной и эндокринной формах ЭД. Доза альпростадилла 10 мкг является достаточной для стимуляции у мужчин с психогенной ЭД полноценной эрекции.

После извлечения иглы место пункции следует прижать шариком с антисептиком в течение 1 мин. При отсутствии ответной эрекции и необходимости определить лечебную дозу производят повторные инъекции с интервалом в один день, повышая количество ПГЕ1 на 2,5 мкг до достижения оптимальной дозы. Применение ПГЕ1 свыше 40 не рекомендуется (рис.7).



Рис. 7. Интракавернозная фармакологическая стимуляция эрекции.

Оценка результатов. Эрекtilьные отклики (erectile response Er 1-5) оценивают по шкале, предложенной Juennemann K.P. et al. в 1986 году [41]. Определяют время возникновения тумесценции и эрекции, ее продолжительность и степень ригидности, размеры, форму и положение ПЧ, а также время наступления детумесценции. В норме эрекция Er 4-5 наступает в течение 10 мин после интракавернозного введения препарата и продолжается не менее 20 мин [42]. Она свидетельствует о сохранности всех механизмов эрекtilьной функции, наблюдаемой у здоровых мужчин и у пациентов с ненарушенной гемодинамикой ПЧ (психогенная, нейрогенная, эндокринная и, отчасти, генитальная формы ЭД). Запоздалое развитие эрекции (позже 10 мин) свидетельствует об артериальной недостаточности. Ранняя детумесценция после своевременно возникшей, но кратковременной, эрекции отмечается при ускоренном венозном дренировании. Отсутствие эрекции и развитие фазы тумесценции (Er2 – Er3) указывает на артериальную или артериовенозную природу ЭД. Большие дозы вазоактивных

веществ, вызывающие эрекцию свыше 10 мин после инъекции, свидетельствуют о тяжелой декомпенсированной артериальной, артериовеногенной и/или кавернозной (склероз) недостаточности пещеристых тел. В случае тотального постприапического фиброза пещеристой ткани эрекция не возникает ни при каких дозах вазоактивных веществ. ИКФС не позволяет дифференцировать психогенную от нейрогенной или эндокринной ЭД. В таких случаях требуется дополнительное гормональное, неврологическое и психологическое тестирование.

Применение вазоактивных веществ в диагностических дозах может вызвать пролонгированную эрекцию, при которой возникает опасность развития фармакологического приапизма. Это может произойти при:

- 1) психогенной ЭД;
- 2) органической ЭД без нарушения артериального притока и веноокклюзивного механизма (нейрогенная, эндокринная, генитальная);
- 3) умеренной артериальной недостаточности;
- 4) передозировке вазоактивных веществ.

В любом случае до прекращения эрекции пациент должен быть под наблюдением врача. Период в течение 4 часов после инъекции вазоактивного препарата считается безопасным для пациента. Эрекция, продолжающаяся от 4 до 6 часов, становится высоким фактором риска приапизма и требует принятия мер по ее устранению.

Вакуумная стимуляция эрекции

Используется для неинвазивного исследования эрекции и формы эрегированного ПЧ при помощи вакуумного устройства [43].

Методика. ПЧ помещают в прозрачную цилиндрическую камеру, соединенную с разрежающим (вакуумным) насосом. Для этого используют индивидуальные или стационарные вакуумные эректоры. Понижают давление в камере в течение 1 мин в среднем до 0,8 атм (600 мм рт. ст.). Определяют быстроту и степень развития эрекции, размеры, форму и дефекты наполнения ПЧ.

Оценка результатов. В норме эрекция возникает в течение 1 мин при снижении давления воздуха в камере до указанной величины и прекращается при повышении его до исходного уровня в 1 атм (760 мм рт. ст.). При веногенной ЭД изменение эрекции ПЧ в камере имеет аналогичный характер. При артериальной недостаточности требуется более продолжительное время для вакуумирования. Вакуумная эрекция развивается в неполной мере или отсутствует полностью при посттравматическом рубцевании и постприапическом фиброзе пещеристых тел. Искривление ПЧ определяется при его аномалии развития или болезни Пейрони (рис. 8).



Рис. 8. Вакуумная стимуляция эрекции при болезни Пейрони.

Ультразвуковая фармакодупплерография

Ультразвуковое и доплеровское исследование ПЧ и пенильных артерий в сочетании с ИКФС эрекции является основной диагностикой ЭД и служит для оценки морфологических и функциональных особенностей тканей ПЧ и его сосудов [44 – 45]. Рекомендуется проведение доплерографии сосудов ПЧ с лекарственными препаратами при наличии у пациентов первичной ЭД, перенесенной травмы или операции на органах таза и промежности в анамнезе, деформации ПЧ, сложных эндокринных, психических и неврологических нарушений, а также перед фаллопластикой с протезированием.

Показания. Ультразвуковая фармакодупплерография позволяет провести диагностику сосудистой ЭД, выполнить визуализацию фибропластических бляшек и кальцификатов в белочной оболочке и провести оценку посттравматических и постприапических изменений пещеристых тел.

Методика. Исследование проводят до и после ИКФС в фазу начальной эрекции (Er4), когда происходит максимальное усиление артериального притока к ПЧ. С помощью УЗИ оценивают:

- 1) толщину и однородность белочной оболочки;
- 2) размеры и состояние пещеристых тел;
- 3) пенильные артерии и вены, толщину стенки и их диаметр.

При доплерографии, главным объектом являются глубокие (кавернозные) артерии, в которых определяют:

- 1) максимальную систолическую скорость кровотока (см/сек);
- 2) конечную диастолическую скорость кровотока (см/сек);
- 3) индекс резистентности RI, характеризующий периферическое сопротивление кровотоку гладкомышечных структур пещеристой ткани.

Оценка результатов. В норме белочная оболочка однородная, ее толщина составляет в покое 1–2 мм, при эрекции – 0,5–0,6 мм. Площадь пещеристых тел увеличивается с 0,8–1,3 до 1,5–2,3 см² (более 60%). Диаметр кавернозных артерий возрастает

с 0,3–0,7 мм до 0,6–1,2 мм (более 50%). Общепринятые показатели доплерографии у здоровых мужчин и у больных артериогенной и веногенной ЭД имеют следующие параметры, представленные в таблице 3 [46 – 47].

Таблица 5. Параметры фармакодупплерографии в норме и при сосудистой патологии.

Показатели	Норма	Артериогенная ЭД	Веногенная ЭД
V сист. (см/сек)	Более 30	Менее 30	Более 30
V диаст. (см/сек)	Менее 5	Менее 5	Более 5
RI	Более 0,8	Более 0,8	Менее 0,8

Кровоток в пенильных венах после применения вазоактивного препарата замедляется и при достижении эрекции в норме отток крови из пещеристых тел практически прекращается. Допплерограммы после фармакологической стимуляции эрекции) в норме и при артериогенной эректильной дисфункции представлены на рис. 9.

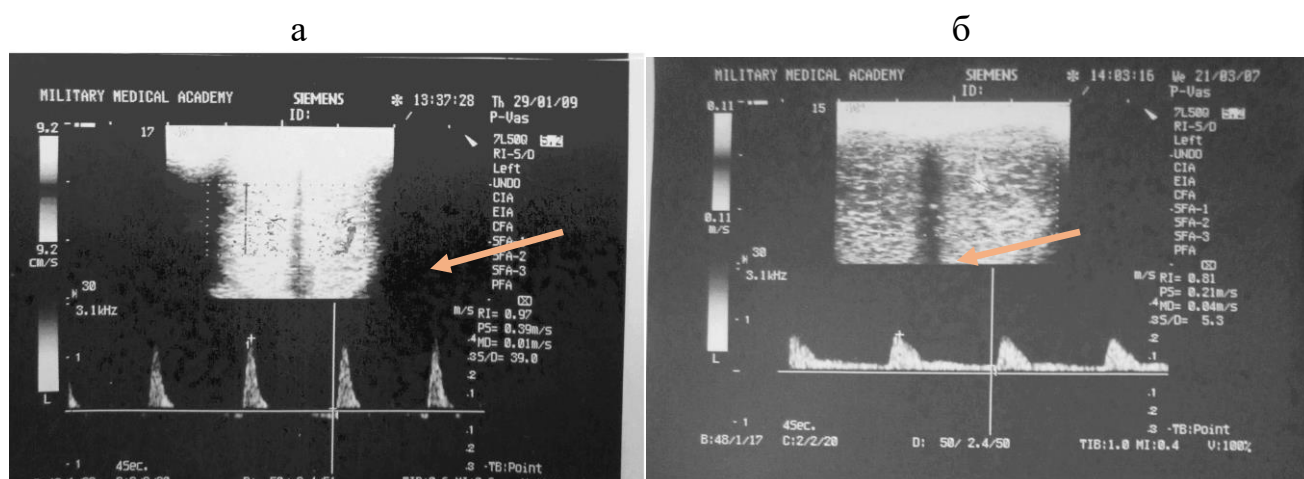


Рис.9. Допплерограммы после фармакологической стимуляции эрекции: а) в норме; б) при артериогенной эректильной дисфункции.

Фаллоартериография

Фаллоартериография является методом исследования внутренних подвздошных артерий и их конечных пенильных ветвей (52). Это сложное инвазивное исследование показано пациентам молодого возраста с ЭД после перенесенной травмы таза или врожденной дисплазии кавернозных артерий при установленном фармакодупплерографией нарушении артериального притока к ПЧ (без других причин ЭД) в тех условиях, когда имеются возможности реваскуляризации ПЧ [48].

Показания:

- 1) наличие посттравматической ЭД при условии сохранности иннервации;
- 2) наличие изолированной врожденной артериогенной ЭД.
- 3) планирование реконструктивных сосудистых операций.

Методика. Визуализация внутренних срамных и пенильных артерий достигается при помощи селективной двухсторонней аортоартериографии внутренних подвздошных артерий и их половых ветвей по Сельдингеру. Серийные артериограммы производят при эрекции ПЧ, которую индуцируют при помощи ИКФС или вакуумной стимуляции.

Оценка результатов. В норме на всем протяжении поэтапно визуализируются внутренняя подвздошная, внутренняя срамная, дорзальная и глубокая кавернозная артерии. Патологические изменения артерий при ЭД обуславливаются их стенотическим или травматическим поражением. Рентгенологическими признаками стенозов служат одиночные или множественные сужения просвета артерий, неровность их контуров и извитой ход. Гипоплазия артерий ПЧ характеризуется тотальным сужением просвета сосуда на всем протяжении без нарушения его контуров. Посттравматические изменения артерий проявляются в виде их ампутации, наличии сети коллатеральных сосудов, фрагментарности и извитости артерий дистальнее зоны повреждения. Травма внутренней срамной артерии часто сочетается с признаками переломов лонноседалищных костей и разрывов симфиза.



Рис. 10. Аортография, облитерация левой внутренней подвздошной артерии.

Новым методом диагностики артериогенной ЭД является компьютерная томографическая ангиография внутренней подвздошной артерии и ее половых ветвей, в первую очередь глубоких артерий ПЧ [49]. Этот метод объединяет возможности традиционной компьютерной томографии с введением контрастного препарата для визуализации исследуемого отдела сосудистой системы и является более информативным по сравнению со стандартной ангиографией. Данное рентгенологическое исследование показано молодым пациентам при ЭД, возникшей после травмы органов и костей

малого таза. Выявление поврежденных артерий, кровоснабжающих пещеристые тела ПЧ, может быть основанием для выполнения реконструктивного микрохирургического вмешательства.

Фармакокавернозография

Фармакокавернозография (ФКГ) предназначена для выявления патологических изменений рентгенанатомической картины пещеристых тел и локализации их ПВД после ИКФС эрекции [50]; [51].

В зависимости от метода интракавернозного введения рентгенконтрастного препарата различают инфузионную и инъекционную ФКГ.

Показания:

- 1) диагностика веногенной ЭД и особенностей ПВД перед сосудистым вмешательством.
- 2) исключение ПВД перед выполнением артериальной реваскуляризации пещеристых тел;
- 3) выявление ятрогенных кавернозно-спонгиозных шунтов;
- 4) определение посттравматических, постприапических и иных рубцово-фиброзных изменений пещеристой ткани;
- 5) контроль эффективности венозной хирургии при ЭД.

Методика. При помощи инфузионного насоса релаксированные пещеристые тела заполняют раствором, состоящим из 50 мл рентгенконтрастного **вещества**, разведенного в 200 мл физраствора. Кавернозограммы выполняют до и после возникновения ригидности пещеристых тел. Методика инъекционной ФКГ заключается в следующем. Интракавернозно вводят 20 мл рентгенконтрастного препарата и производят рентгенограммы ПЧ в прямой и боковой проекциях с захватом малого таза и верхней трети бедер. Затем по той же игле вводят вазоактивное вещество в минимальной дозе, достаточной для эрекции. При возникновении эрекции повторяют рентгенологический контроль, при необходимости дополнительно контрастируя пещеристые тела. После этого иглу удаляют и на 1 час плотно бинтуют ПЧ.

Оценка результатов. Нормальная рентгенанатомическая картина ригидных пещеристых тел характеризуется:

- 1) равномерностью контрастирования;
- 2) равенством размеров пещеристых тел;
- 3) ровными контурами;
- 4) наличием тонкой межкавернозной перегородки.

При нормальной эрекции исчезает изображение венозных сосудов, наблюдающихся при расслабленном состоянии ПЧ. Фиброзно-рубцовые изменения белочной оболочки и пещеристой ткани проявляются в виде неровности, локального сужения и

асимметрии их наружных контуров, снижения контрастности и дефектов наполнения, искривленного положения ПЧ. Контрастирование головки ПЧ, спонгиозного тела, глубокой и эктопических поверхностных дорзальных вен наблюдается при дистальном типе ПВД. Для проксимального типа ПВД характерны тонкие кавернозные, расширенные внутренние срамные и подвздошные вены, вены парапростатического сплетения.

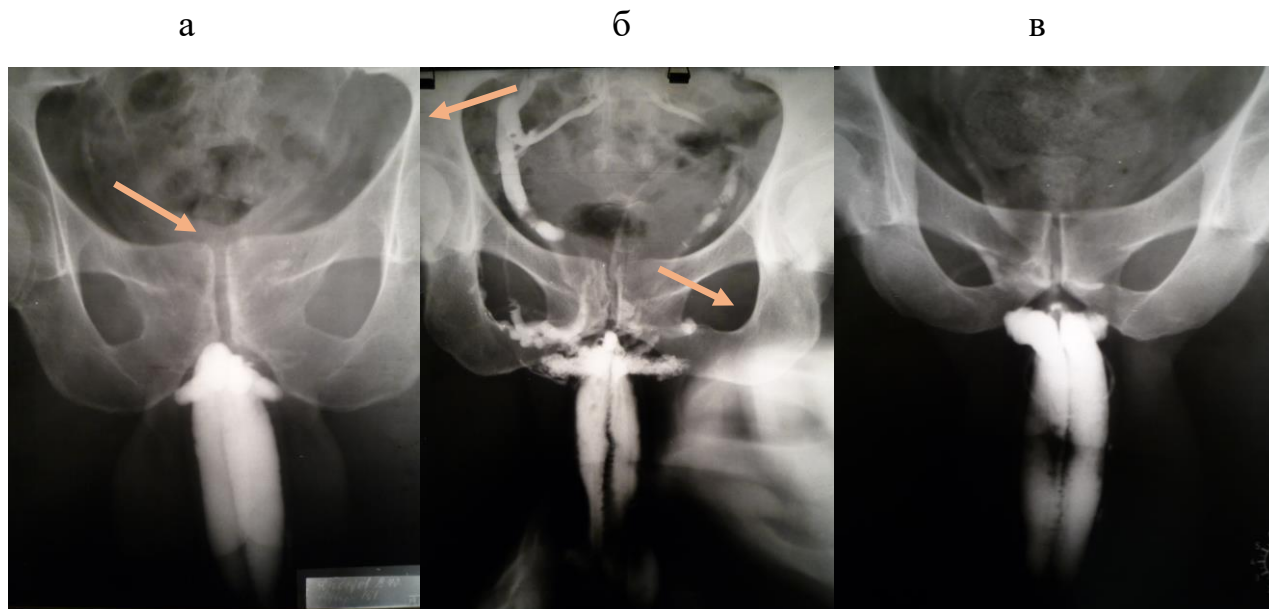


Рис. 11. Фармакокавернозограмма: а) норма; б) проксимальный патологический венозный дренаж; в) локальный фиброз пещеристых тел после перелома полового члена.

Магнитно-резонансная томография полового члена

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является безопасным неинвазивным методом исследования, хорошо визуализирующим структурные изменения в тканях ПЧ при болезни Пейрони, **кавернозном** фиброзе и приапизме, травме белочной оболочки и промежности [52].

Показания:

- 1) определение местоположения фибропластической бляшки и изменений окружающих тканей перед выбором метода лечения;
- 2) визуализация посттравматических рубцов и постишемического фиброза пещеристой ткани;
- 3) выявление разрывов белочной оболочки при травме ПЧ и костей таза.

Методика. Исследование проводится специалистами отделения магнитно-резонансной диагностики.

Оценка результатов. При МРТ хорошо визуализируются белочная оболочка, спонгиозное и пещеристые тела, уретра и крупные пенильные сосуды. МР – картина при болезни Пейрони зависит от «зрелости» фиброзной бляшки и позволяет определить ее расположение, форму, размер и толщину. МРТ определяет локализацию и про-

тяжесть рубцовых и фиброзных участков пещеристой ткани, разрывов белочной оболочки при переломе ПЧ, травме промежности и тазовых костей.

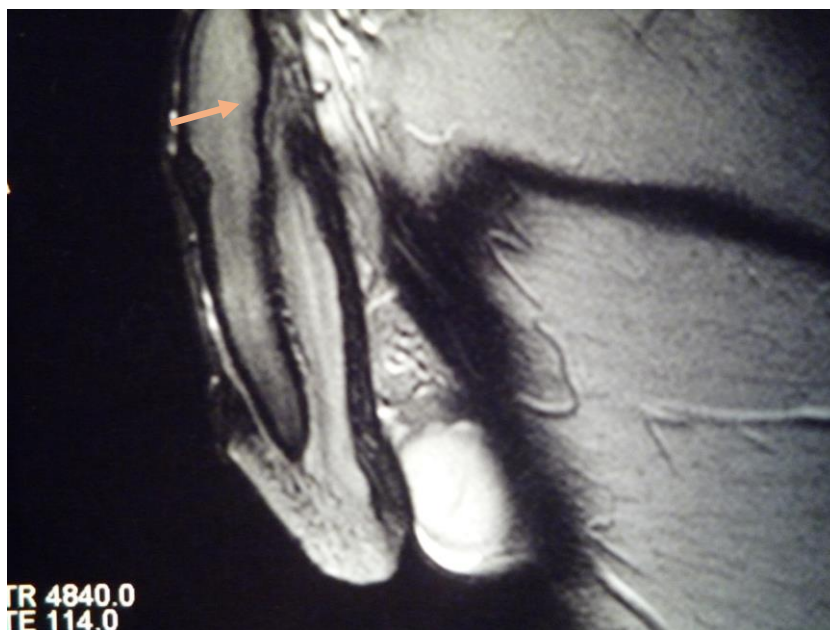


Рис. 12. Магнитно-резонансная томограмма при болезни Пейрони, фибропластическая бляшка в тыльной области полового члена.

Также МРТ применяют в диагностике ЭД вследствие ускоренного венозного дренирования пещеристых тел ПЧ [53].

Нейрофизиологические исследования чувствительной и вегетативной иннервации полового члена

Для оценки чувствительной иннервации ПЧ проводится электромиография бульбокавернозного рефлекса (БКР). Его можно объективно оценить по латентному времени между электрической стимуляцией тыльного нерва в области головки ПЧ и одновременной электромиографической регистрацией сократительной активности бульбокавернозной мышцы. Увеличение латентного времени свидетельствует о наличии поражения нервных путей генитальной чувствительности на различных уровнях как одной из причин ЭД.

Показания:

- 1) расстройство эрекции при отсутствии сосудистых и гормональных нарушений;
- 2) ЭД у больных с заболеваниями и повреждениями пояснично-крестцового отдела позвоночника;
- 3) определение нейрогенных нарушений у больных СД и мужчин, перенесших операции на тазовых органах и травму костей таза.

Методика. Исследование БКР проводят при помощи электромиографа. Больного укладывают на спину с согнутыми в коленных суставах и разведенными в стороны ногами. Раздражающие электроды помещают на дистальной части ПЧ, регистрирующие фиксируют внутри или на поверхности бульбокавернозных мышц. Определяют рефлекторный порог бульбокавернозной мышцы. Увеличив напряжение импульса в 1,5 раза по сравнению с рефлекторным порогом, производят регистрацию стимулирующего импульса и рефлекторного сокращения мышц. Основным показателем электромиографии БКР является латентный период рефлекса, который представляет собой интервал времени между электрическим раздражением и получением ответного мышечного сокращения.

Оценка результатов. Нормальная длительность латентного периода БКР находится в пределах 30–40 мс [57]. Увеличение латентного периода более 40 мс отражает патологические изменения в соматической иннервации ПЧ (рис. 13).

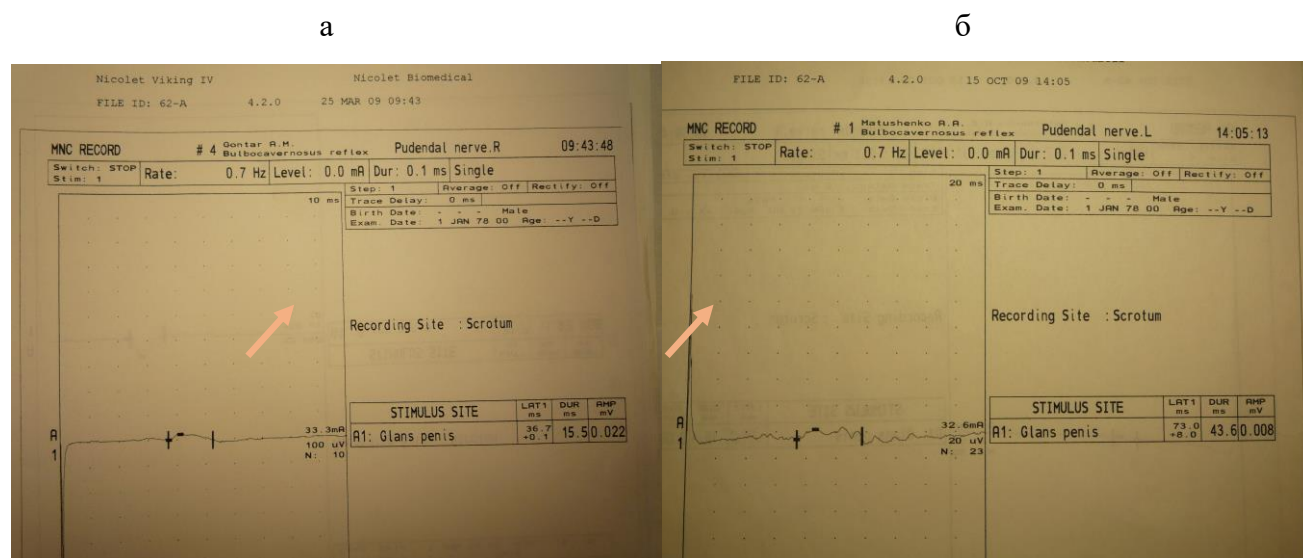


Рис. 13. Электромиографические показатели латентного времени бульбокавернозного рефлекса: а) в норме (36,7 мс); б) после травмы костей таза и тазовых органов (78 мс).

Методом оценки вегетативной иннервации ПЧ является его прямая электромиография ПЧ [54]. Для данного метода используют игольчатые или накожные электроды, фиксируемые на пещеристых телах. При снятии потенциалов с ПЧ у здорового мужчины регистрируется электрическая активность в виде одинаковых кривых, сравнимых с записями с других гладкомышечных органов. При нарушении вегетативной иннервации ПЧ на электромиограмме отмечают снижение амплитуды и частоты, а также нарушение синхронности регистрируемых потенциалов (рис. 14). Из-за сложности расшифровки полученных результатов данный метод имеет ограниченное применение.

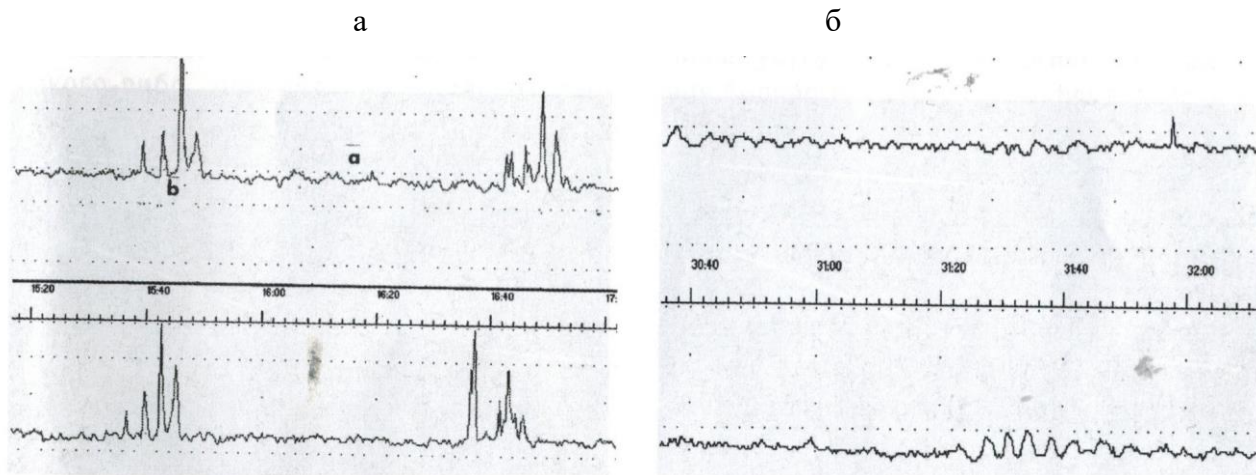


Рис. 14. Прямая электромиограмма полового члена:
а) в норме; б) у больного после радикальной простатэктомии.

Исследование в крови концентрации тестикулярно-гипофизарных гормонов

Андрогенная недостаточность у больных ЭД может быть заподозрена при выявлении недостаточного развития вторичных половых признаков и половых органов. Но окончательный диагноз устанавливают только при выявлении в крови низкого уровня тестостерона и сопутствующих нарушений концентрации ЛГ, ФСГ гормонов и пролактина [55].

Показания:

- 1) снижение или отсутствие полового влечения;
- 2) недостаточное развитие вторичных половых признаков;
- 3) аномалии развития половых органов;
- 4) отсутствие яичек или их атрофия после повреждения, воспалительного процесса, лучевых и иных неблагоприятных воздействий.

Методика. Концентрацию тестикулярных и гипофизарных гормонов в сыворотке крови определяют радиоиммунологическими, иммуноферментными и другими методами, основанными на применении специальных стандартных наборов реактивов.

Оценка результатов. Параметры нормального содержания гормонов и единицы их измерения определяются методом исследования. Гипергонадотропный (яичковый) гипогонадизм характеризуется уменьшенной концентрацией тестостерона и повышенными уровнями гонадотропинов. Гипогонадотропному (гипофизарно-гипоталамическому) гипогонадизму характерно снижение концентрации как тестостерона, так и гонадотропных гормонов. В случае выявления в крови высокого уровня пролактина и пониженного содержания гонадотропинов и тестостерона следует заподозрить гипофизарную опухоль – пролактиному, для выявления которой необходима компьютерная или магнитно-резонансная томография гипофиза.

Гистологическое исследование биоптатов пещеристой ткани

Биопсия кавернозных тел не является обязательным методом диагностики ЭД и применяется при подозрении на патологию пещеристой ткани в случаях, когда лучевые методы (УЗИ, МРТ) не могут помочь в постановке диагноза.

Показания:

- 1) безуспешность консервативной терапии ЭД;
- 2) наличие постприапических и посттравматических изменений ПЧ;
- 3) определение степени поражения ГМК при заболеваниях, вызывающих склероз пещеристой ткани (СД, гипертоническая болезнь, атеросклероз, гиперлипидемия и др.).
- 4) подозрение на новообразование пещеристых тел.

Методика. Биоптат пещеристой ткани получают операционным путем, реже – пункционным методом. Материал исследуют гистологическим, гистохимическим и электронномикроскопическим методами, которые позволяют выявить уменьшение числа ГМК и увеличение количества фиброзно-склеротической ткани

Оценка результатов. Самые частые патологические изменения пещеристой ткани – склероз и рубцевание. Нормальное содержание неизмененных ГМК составляет 40% – 52% [56]. Снижение этого показателя свидетельствует о наличии морфологических изменений, обуславливающих ЭД.

5. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Методы лечения изложены с учетом отечественных и зарубежных клинических рекомендаций по урологии в соответствии со стандартами медицинской помощи взрослым при ЭД [57 – 59].

Общие положения. Перед началом лечения ЭД рекомендуются мероприятия по минимизации факторов риска заболевания. Нормализация образа жизни, массы тела и регулярная физическая активность могут привести к улучшению эрекции даже без специфического ее лечения или увеличить эффективность лечебных мероприятий. Целесообразно отказаться от курения, ограничить употребление алкоголя, уменьшить до предельно допустимых величин или исключить влияние вредных профессиональных факторов труда. Необходимы корригирующие мероприятия и терапия, направленные на нормализацию артериального давления, уровня холестерина, глюкозы и общего тестостерона в крови, замена лекарственных препаратов, негативно влияющих на эрекцию. При лечении пациентов с ЭД целесообразно применять поэтапный (ступенчатый) подход в проведении лечебных мероприятий. Он заключается в последовательном использовании лечебных методов с увеличением их агрессивности от терапии ингибиторами ФДЭ-5 (вакуумными эректорами или ударно-волновой терапией ПЧ) до интракавернозных инъекций альпростадилла и последующего фаллопротезирования. Смена ступени лечения производится при ее неэффективности или неприемлемости для пациента [60].

Цель лечения – достижение эрекции, достаточной для проведения полноценного полового сношения. После окончания диагностических мероприятий пациентам следует сообщить об установленной у них форме ЭД, о существующих методах ее лечения, их эффективности и возможных побочных явлениях и осложнениях. Выбор конкретного вида лечения (этиотропное или симптоматическое) необходимо осуществлять с учетом этиологических причин (устраняемые или неустраняемые), патогенетических форм и степеней тяжести ЭД, а также пожеланий пациентов. Пациента с ЭД следует проинформировать о том, что в настоящее время большинство применяемых методов лечения устраняют не причину ЭД, а симптом в виде нарушения эрекции.

Пероральные лекарственные средства различных групп. Они занимают определенное место в лечении ЭД и включают антагонисты рецепторов допамина (апоморфин), адrenoблокаторы (иохимбин), блокаторы поглощения серотонина (тразодон), антитела к эндотелиальной NO-синтазе (импаза), растительные стимуляторы (тентекс-форте, химколин-крем), периферические вазоактивные препараты (нитромазь) и др. Однако эффективность большинства таких препаратов незначительно отличается от плацебо.

Этиотропное лечение пациентов с ЭД. Оно направлено на устранение этиологического фактора ЭД. На эффективность этиотропного лечения в значительной степени можно рассчитывать при психогенной ЭД, врожденном искривлении ПЧ и болезни Пейрони, в определенной мере – при эндокринной ЭД (гипогонадизм, гиперпролактинемия), отчасти – при посттравматической артериогенной или веногенной ЭД у молодых пациентов.

1. Психотерапия. После исключения органических причин ЭД больному рекомендуют терапию, проводимую психотерапевтом. Она должна быть направлена на устранение невротизирующих факторов, стабилизацию психологического состояния пациента, нормализацию межличностных отношений в семье. Лечение проводят в виде индивидуальной или парной терапии с привлечением сексуальной партнерши. Продолжительность и эффективность психотерапии зависит от природы психотравмирующих факторов, психологических особенностей пациента и глубины межличностного конфликта [61].

2. Гормонотерапия ЭД, обусловленная дефицитом тестостерона, проводится в формате заместительной терапии при гипогонадизме и возрастной андрогенной недостаточности [62].

Препараты тестостерона назначают совместно с эндокринологом после обязательного исключения рака предстательной и грудных желез (пальпация, ПСА, УЗИ), тяжелой полицитемии, симптомов обструкции нижних мочевыводящих путей. Лекарственный препарат, дозу, режим введения и продолжительность курса подбирают индивидуально. Лечение проводят под контролем уровня тестостерона, ПСА, состояния предстательной железы. Препаратами выбора для андрогензаместительной терапии являются лекарственные формы тестостерона последнего поколения:

- тестостерон ундеканоат, вводимый внутримышечно в дозе 1000 мг, обеспечивающий уровень тестостерона в физиологических пределах в течение 3 месяцев и не вызывающий пиковых концентраций;
- 1% тестостероновый гель, содержащий в пакетике 50 мг тестостерона. Содержимое пакетика наносят на кожу 1 раз в сутки ежедневно. Через 1-2 часа после аппликации уровень тестостерона в сыворотке достигает физиологических значений, сохраняя в течение суток циркадианный суточный ритм концентрации гормона.

Прочие лекарственные формы тестостерона (андриол, сустанон-250 и другие) из-за побочных явлений следует использовать в качестве резервных препаратов. При гиперпролактинемии ЭД корректируется путем назначения бромкриптина, достинекса и других препаратов или хирургического удаления гипофизарной пролактиномы.

3. Нейротропная терапия ЭД проводится совместно с неврологом при нейрогенной форме ЭД, обусловленной заболеваниями и повреждениями соматической и ве-

гетативной нервной системы. ЭД является ранней формой проявления автономной алкольной и особенно диабетической нейропатии. Наряду с назначением ингибиторов ФДЭ5 в качестве патогенетической терапии диабетической нейропатии активно используется тиоктовая (альфа-липоевая) кислота, обладающая антиоксидантным и нейротропным эффектами. Тиоктовую кислоту применяют в виде пероральных и парэнтеральных препаратов курсами по 3–6 мес [63].

4. Реартериализация пещеристых тел при артериогенной ЭД у молодых пациентов без сопутствующих заболеваний, перенесших тазовую или промежностную травму. Пенильная реваскуляризация проводится с участием сосудистого хирурга и при наличии необходимого технического обеспечения. Повреждение половых артерий должно быть установлено при помощи фармакологической доплерографии и подтверждено фаллоартериографией. Наличие веноокклюзивной дисфункции должно быть исключено при кавернозографии. Аналогично следует исключить нейрогенный и эндокринный генез ЭД.

Показания:

- 1) молодой возраст пациента;
- 2) артериогенная ЭД после травмы промежности и таза;
- 3) отсутствие сопутствующих факторов риска эндотелиальной дисфункции;
- 4) предпочтение пациента в выборе метода лечения ЭД.

Противопоказания:

- 1) артериогенная ЭД вследствие распространенного атеросклероза, СД и других системных заболеваний;
- 2) веноокклюзивная дисфункция, нейрогенная и эндокринная форма ЭД;
- 3) наличие прочих заболеваний, являющихся противопоказаниями для наркоза и оперативного вмешательства.

Методики пенильной реваскуляризации состоят в наложении анастомоза между нижней надчревной артерией и следующими сосудами [64]. [65]:

- 1) дорзальной артерией ПЧ (операция Michal II);
- 2) глубокой артерией ПЧ (операция Crespo);
- 3) глубокой дорзальной веной в сочетании с ее проксимальным или дистальным лигированием (операции Virag 1-5);
- 4) глубокой дорзальной веной и дорзальной артерией (операция Naugі). Однако достаточно высокая эффективность таких операций в ближайшие месяцы в отдаленном периоде может значительно снизиться, о чем пациенты должны быть предупреждены.

5. Лигирование вен ПЧ при ПВД пещеристых тел, обусловленном веноокклюзивной дисфункцией. Проводится урологом, желательно с участием сосудистого хи-

рурга. Дистальный ПВД считается более благоприятным для венозной хирургии, поскольку проксимальный и сочетанный ПВД имеет худшие шансы на успех.

Показания к хирургической коррекции ПВД:

- 1) молодой возраст пациентов с ЭД;
- 2) изолированная веногенная ЭД;
- 3) неэффективность или неприемлемость консервативных методов лечения;
- 4) последний щадящий вариант лечения перед фаллопротезированием у молодых пациентов.

Методика операции. При дистальной форме ПВД выполняют лигирование глубокой дорзальной и эмиссарных вен. Перевязку поверхностных дорзальных вен осуществляют в случае атипичной венозной утечки по ним в наружные срамные вены. В случае проксимального ПВД перевязку вен дополняют лигированием ножек ПЧ или эмболизацией парапростатического сплетения [66]. Эффект от венозной хирургии ПВД считается значимым, если улучшение эрекции сохраняется более 6 месяцев. Последующее ослабление эрекции может достигнуть исходного дооперационного состояния, которое, тем не менее, вполне успешно корректируется меньшими дозами ингибиторов ФДЭ 5 типа.

6. Коррекция искривления ПЧ осуществляется урологом. При врожденной девиации ПЧ показаны операция Несбита или пликация белочной оболочки пещеристого тела на стороне, противоположной искривлению. Коррекция искривления осуществляется под контролем искусственной инфузионной эрекции. При болезни Пейрони оперативное вмешательство осуществляют по истечении не менее 1 года от начала заболевания. В случае сохранности эректильной функции выравнивание и удлинение ПЧ достигается путем Н-образного рассечения фибропластической бляшки и закрытия дефекта белочной оболочки лоскутом вены, слизистой щеки и других материалов [67]. При сочетании болезни Пейрони с нарушением эрекции тяжелой степени пластическую операцию дополняют интракавернозной имплантацией одно- или трехкомпонентных фаллопротезов [68].

Симптоматическое лечение ЭД.

Методы симптоматического лечения ЭД принято разделять на три уровня или линии.

Лечение первой линии

Лечение первой линии включает неинвазивные методы, основанные на применении пероральных препаратов из группы ингибиторов ФДЭ 5 типа, вакуумно-констрикторных устройств и низкоинтенсивной дистанционной ударно-волновой терапии.

1. Пероральная терапия ингибиторами ФДЭ 5 типа. Наиболее эффективными пероральными средствами лечения ЭД первой линии являются ингибиторы ФДЭ-5 типа [69]. [70]. Подавление ФДЭ-5 в пещеристой ткани приводит к релаксации гладких мышц, вазодилатации и эрекции, что обуславливает высокую эффективность препаратов как при органической, так и психогенной ЭД.

В России производят четыре препарата этой группы, выпускаемые в таблетированном виде в разных дозировках: силденафил (25, 50, 100 мг), варденафил (5, 10, 20 мг), тадалафил (5, 20 мг), уденафил (100 мг). Их зарубежные аналоги: виагра, левитра, сиалис, зидена. Следует учитывать, что силденафил в дозе 20 мг предназначен исключительно для лечения легочной артериальной гипертензии. Варденафил дополнительно выпускается в варианте орально диспергированной таблетки, которая растворяется в ротовой полости без воды.

Отличительная особенность применения ингибиторов ФДЭ-5 типа – высокая эффективность при большинстве форм ЭД и хорошая переносимость. Ингибиторы ФДЭ-5 используются эпизодически (по требованию) в среднем за 1 час перед половым актом, причем для наступления эффекта от препарата необходима сексуальная стимуляция. Дозы подбирают индивидуально, начиная прием со средних. Далее с учетом эффективности и переносимости доза может быть снижена или увеличена. К побочным явлениям относятся головная боль, приливы, диспепсия, головокружение, заложенность носа, нарушение зрения, боли в спине, миалгия и другие [71]. Нежелательные эффекты чаще всего умеренные и связаны с блокированием ФДЭ других типов. При сочетании ингибиторов ФДЭ-5 с антигипертензивными препаратами и альфа-адреноблокаторами имеется склонность к гипотензии. При совместном приеме с жирной пищей эффективность силденафила несколько снижается за счет уменьшения скорости его всасывания.

Эффект силденафила и варденафила наблюдается в среднем в течение 8 часов, тадалафила – 36, уденафила – 24. Улучшение эрекции при использовании ингибиторов ФДЭ-5 зависит от формы и тяжести ЭД, дозы и продолжительности лечения и составляет в среднем в 70 – 80 % наблюдений в сравнении с 25 – 35% при приеме плацебо [72–74]. Опыт использования тадалафила показал, что его ежедневное применение в дозе 5 мг, особенно у молодых пациентов, приводит к большему улучшению сексуальной функции, чем прием данного препарата по необходимости [75–78]. Перед принятием решения о неэффективности препарата и замены его другим ингибитором ФДЭ-5 каждое средство должно быть принято внутрь как минимум 4 раза.

Показание к применению ингибиторов ФДЭ-5: ЭД любой этиологии.

Противопоказания:

- 1) повышенная чувствительность к ингибиторам ФДЭ-5 и компонентам, входящим в состав препаратов;
- 2) одновременный прием с нитратами и иными донаторами оксида азота;

- 3) комбинация с ингибиторами протеаз ВИЧ (индинавир, ритонавир и другие);
- 4) возраст до 18 лет.
- 5) предрасположенности к приапизму (серповидно-клеточная анемия, лейкоemia, множественная миелома);
- 6) кавернозный фиброз пещеристых тел;
- 7) выраженные анатомические деформации ПЧ (врожденное искривление, болезнь Пейрони);
- 8) тяжелая почечная и печеночная недостаточность;
- 9) тяжелые сердечно-сосудистые заболевания.

К последним относятся инфаркт миокарда до истечения 90 дней; нестабильная стенокардия или стенокардия, возникающая во время полового акта; сердечная недостаточность 2 функционального класса и выше, развившаяся в течение последних 6 месяцев; неконтролируемые нарушения сердечного ритма; гипотония с АД менее 90/50 мм рт. ст. или неконтролируемая артериальная гипертензия; инсульт, перенесенный в течение последних 6 месяцев.

При появлении загрудинных болей нитраты можно использовать не ранее чем через 24 часа после приема силденафила и варденафила и 48 часов – тадалафила и уденафила. Приступы стенокардии необходимо купировать другими препаратами, не содержащими органические нитраты.

2. Вакуумно-констрикторная терапия (ВКТ). При ВКТ индуцирование эрекции происходит за счет усиления притока крови к ПЧ в результате воздействия в камере вакуумного эректора отрицательного давления. Сохранение эрекции осуществляется за счет уменьшения венозного оттока посредством помещения на основание ПЧ соответствующего по размеру сжимающего эластического кольца. Длительность поддержания эрекции не должна превышать 30 мин.

Показания: 1) альтернативная терапия первой линии при лечении ЭД у пациентов пожилого возраста со сниженной сексуальной активностью, понимающей партнершей и сопутствующими заболеваниями, требующими немедикаментозного лечения; 2) расстройство эрекции у пациентов с повреждениями и заболеваниями позвоночника и спинного мозга; 3) нарушение эрекции после операций на органах малого таза; 4) психогенная ЭД у молодых мужчин с синдромом «ожидания неудачи». [79]. Эффективность применения вакуумного эректора составляет 50–60% [80–81]. Основные побочные явления при проведении ВКТ: боль в области сжимающего кольца, подкожные кровоподтеки, затрудненная эякуляция, снижение чувствительности головки ПЧ.

Противопоказания: 1) заболевания ПЧ и уретры (фимоз, уретрит, новообразование, болезнь Пейрони, фиброз пещеристых тел); 2) нарушение свертываемости крови (серповидно-клеточная анемия, систематический прием антиагрегантов); 3) пахово-мошоночные грыжи; 4) психические заболевания.

Наряду с индивидуальными эректорами применяются стационарные устройства, в которых вакуумная терапия сочетается с лазерным, магнитным, вибрационным и иными воздействиями.

3. Дистанционная ударно-волновая терапия (ДУВТ). Низкоэнергетическая ДУВТ ЭД основана на воздействии на пещеристую ткань ПЧ слабых акустических волн. ДУВТ является достаточно эффективным и безопасным методом терапии ЭД. Этот метод применяется с 2010 года с целью улучшения эндотелиальной функции, увеличение ангиогенеза и гемодинамики пещеристых тел.

Показания: 1) альтернативная терапия первой линии при лечении пациентов с легкой степенью ЭД; 2) пациенты с ЭД при отсутствии эффекта от ингибиторов ФДЭ-5.

Противопоказания: 1) заболевания ПЧ (новообразование, фиброз пещеристых тел); 2) нарушение свертываемости крови (серповидно-клеточная анемия, систематический прием антиагрегантов); 3) психические заболевания.

Рекомендуется курс ДУВТ в виде 10 процедур по два сеанса в неделю. Неинвазивность, отсутствие существенных побочных эффектов, возможность применения без анестезии позволяют использовать ДУВТ в амбулаторных условиях [82.]

Лечение второй линии

При неэффективности пероральных ингибиторов ФДЭ-5, ВКТ и ДУВТ, их непереносимости из-за побочных явлений и наличии противопоказаний к применению пациентам с ЭД может быть предложена интракавернозная фармакотерапия (ИКФТ) в виде инъекции алпростадил. Алпростадил (каверджект) является препаратом выбора, одобренным для проведения интракавернозной монотерапии в оптимальных дозах 5–40 мкг. Результативность данной терапии составляет около 85% [83 – 84].

Показания:

- 1) нарушения эрекции сосудистой, нейрогенной, психогенной и смешанной этиологии;
- 2) неэффективность или неприемлемость методов первой линии лечения;
- 3) предпочтение пациента, желающего получать более надежную и предсказуемую эрекцию.

Противопоказания:

- 1) повышенная чувствительность к компонентам препарата;
- 2) заболевания, предрасполагающие к возникновению приапизма (серповидно-клеточная анемия, миеломная болезнь, лейкоз);
- 3) грубые анатомические деформации ПЧ (кавернозный фиброз, болезнь Пейрони);
- 4) наличие фаллопротеза ПЧ;
- 5) заболевания, при которых противопоказана или не рекомендуется половая жизнь.

Методика применения. Препарат растворяют в 1 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида и вводят интракавернозно в дорсолатеральной части проксимальной трети пещеристых тел, избегая попадания в подкожные вены и спонгиозное тело. Повторные инъекции следует проводить попеременно с одной и с другой стороны ПЧ. Лечебная доза подбирается индивидуально пошаговым титрованием под наблюдением врача, пока не будет достигнута доза, вызывающая эрекцию через 5-15 минут длительностью, достаточной для полового акта, но не более 60 минут.

Начальная доза алпростадилла у пациентов с ЭД на фоне повреждений спинного мозга составляет 1,25 мкг. Дозировка второй и третьей инъекции в таких случаях составляет 2,5 и 5 мкг, соответственно. Шаг последующего увеличения доз у пациентов данной категории равен 5 мкг. При ЭД сосудистого, психогенного и смешанного генеза изначально вводят 2,5 мкг. Вторая инъекция может быть в дозе 5 – 7,5 мкг. Третья инъекция включает увеличение дозы на 5–10 мкг. Последующая величина пошагового повышения количества алпростадилла составляет 5–10 мкг. Первые инъекции препарата должны проводиться врачом. Во избежание осложнений следует наблюдать пациента до тех пор, пока не наступит полная детумесценция. После подбора необходимого количества препарата и соответствующего обучения пациента переводят на выполнение аутоинъекций, частота их не более 3 раз в неделю.

В домашних условиях следует строго вводить дозу, установленную врачом. Если длительность эрекции превышает 1 час, то дозу следует уменьшить. При необходимости увеличение дозы проводится только после консультации с врачом. Рекомендуемая частота проведения аутоинъекций – не более трех раз в неделю и не чаще одного раза в сутки.

Наиболее частые осложнения применения алпростадилла:

- 1) боль в половом члене после инъекции (50%);
- 2) пролонгированная эрекция (5%);
- 3) фиброз (2%);
- 4) приапизм (1%).

При продолжительности эрекции более 4 часов пациент должен обратиться к врачу для ее устранения. Она может быть устранена аспирацией из пещеристых тел 50-150 мл крови. При безуспешности аспирации или повторном возникновении эрекции следует ввести интракавернозно по той же игле 1 мл разведенного в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия одного из препаратов: 0,2% раствора норадреналина (норэпинефрина), 0,1% адреналина (эпинефрина), 5% эфедрина (эфалона), 1% мезатона (фенилэфрина), 1% фетанола (этилэфрина). Контролируют артериальное давление и наступление детумесценции. При ее отсутствии повторяют введение через 5 минут.

Применение в качестве интракавернозной монотерапии других препаратов (папаверин, фентоламин, моксисилит) не рекомендуется из-за выраженных побочных явле-

ний и недостаточной эффективности. Их комбинации с альпростадилем, направленные на уменьшение болей в половом члене и повышение ригидности при эрекции, не стандартизированы и не рекомендуются для лечения ЭД.

Внутриуретральное введение альпростадиле при помощи специального устройства (MUSE) применяется в ряде стран для лечения ЭД. Препарат проникает из уретры в пещеристые тела через сосудистые анастомозы. Достаточная для пентрации эрекция возникает примерно через 10 минут и может сохраняться 30–60 минут после введения высоких доз (500–1000 мкг). Интрауретральная терапия более безопасна по сравнению с ИКФТ, но также сопряжена с рядом побочных явлений в виде локальной боли, уретроррагии, головокружения, пенильного фиброза и приапизма, уретрита. Наличие побочных эффектов и менее предсказуемая эрекция приводят к отказу от продолжительного интрауретрального применения альпростадиле. Эффективность этого метода значительно ниже, чем ИКФТ.

Лечение третьей линии

В качестве третьей линии лечения пациентов с ЭД рекомендуется применять фаллопластику с протезированием полового члена (интракавернозное фаллопротезирование). Фаллопротезирование является наиболее эффективным методом лечения ЭД, при которых консервативная терапия безуспешна. Достаточная ригидность полового члена достигается в 95% случаев, степень удовлетворения составляет 70–90% [85–87].

Существует два типа протезов полового члена: однокомпонентные ригидные (полужесткие, пластические) и трехкомпонентные напняемые [88]. Устаревшие полужесткие протезы (Subrini, Surgitek, отечественные модели), представляющие собой силиконовые стержни, являлись первыми и самыми простыми, но наименее удобными для фаллопротезирования имплантами. Недостатком являлось постоянное «эрегированное» положение ПЧ, что затрудняло социальную адаптацию пациентов после фаллопротезирования. Пластические протезы (Jonas, AMS 600, Acu-form, Genesis и др.) содержат внутри силиконовых стержней жгут из проволоки специального состава, который при сгибании позволяет придавать половому члену более естественное фиксированное положение. Однокомпонентным фаллопротезам характерны достаточная для полового акта послеоперационная осевая ригидность, простота операции, высокая механическая надежность.

Напняемые трехкомпонентные протезы (AMS 700 Ultrex, Mentor Alfa 1, Titan OTR и другие) имеют переменные размеры и упругость, благодаря чему наиболее соответствуют естественной эрекции. Они состоят из резервуара с жидкостью, двух полых цилиндров и помпы, с помощью которой производят заполнение цилиндров. Особностями имплантации напняемых фаллопротезов являются усложнение операции и их несколько меньшая механическая надежность в связи с конструктивными особенностями. Интракавернозная имплантация любых фаллопротезов сопровождается раз-

рушением пещеристой ткани и, следовательно, является завершающим этапом лечения ЭД. Ресурс функционирования современных протезов превышает 15 лет. При их механической поломке проводится реимплантация нового протеза. [85;87].

Показания к фаллопротезированию:

- 1) неэффективность консервативной терапии ЭД, проявляющейся отсутствием положительной клинической динамики и прироста баллов при повторном анкетировании по опросникам МИЭФ или МИЭФ-5,
- 2) неприемлемость методов консервативной терапии, предпочтение «постоянного» решения проблемы ЭД.
- 3) безуспешность операций по реартериализации и коррекции ПВД ПЧ ;

Противопоказания к фаллопротезированию:

- 1) тотальная облитерация кавернозных тел;
- 2) мочевого уретральный свищ;
- 3) аномалии развития и стриктуры уретры;
- 4) выраженная инфравезикальная обструкция;
- 5) заболевания, препятствующие проведению наркоза и любых оперативных вмешательств;
- 6) психические заболевания.

Методика фаллопротезирования. Интракавернозную имплантацию фаллопротезов осуществляют через один из трех оперативных доступов: инфрапубикальный, парако-ронарный и пеноскротальный, последний является наиболее оптимальным для обоих типов фаллопротезов.

Пеноскротальный доступ обеспечивает хорошую визуализацию при рассечении проксимальной части ножек ПЧ, позволяет избежать повреждения дорсальных нервов и установить помпу в мошонку под контролем зрения. При сопутствующем недержании мочи через этот же доступ можно одномоментно установить искусственный сфинктер мочевого пузыря. Однако при этом доступе резервуар помещают в позади-лонное пространство без визуального контроля, что может осложниться повреждением мочевого пузыря и подвздошных сосудов у пациентов, которые ранее перенесли опе-ративные вмешательства на органах малого таза в виде радикальной простатэктомии или цистэктомии. В таких случаях рекомендуется осуществить субмускулярную уста-новку резервуара над поперечной фасцией живота через основной кожный разрез.

Инфрапубикальный доступ облегчает помещение резервуара под контролем зрения, однако в определенной степени затрудняет имплантацию и сопровождается повышенным риском повреждения дорсальных нервов ПЧ. Паракоронарный доступ целесообразен в случаях сочетания ЭД с выраженным искривлением ПЧ при болезни Пейрони для одномоментного проведения фаллопротезирования с выравнивающей или удлиняющей корпоропластикой.

Имплантация ригидных фаллопротезов осуществляется одномоментно. После продольного рассечения белочной оболочки пещеристые тела бужируют на всем протяжении в дистальном и проксимальном направлениях, измеряют длину и калибр образованных тоннелей. Диаметр однокомпонентных протезов должен быть на 1-2 мм меньше калибра максимального бужа, а его длина – на 1 см меньше протяженности интракавернозного тоннеля. Протезы помещают внутрь пещеристых тел, разрезы белочной оболочки ушивают длительно не рассасывающимися шовными нитями типа викрил 2/0 (рис. 15).

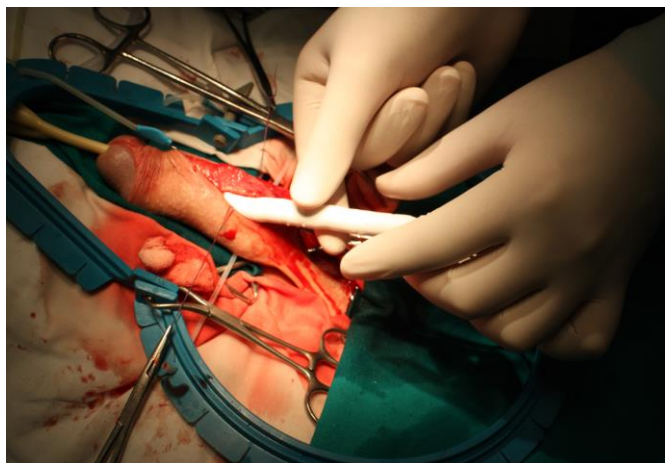


Рис. 15. Интракавернозная имплантация однокомпонентных фаллопротезов.

Имплантацию трехкомпонентных фаллопротезов осуществляют поэтапно, размещая протезы в пещеристых телах, помпу – в мошонке, резервуар с жидкостью – в предпузырном пространстве (рис. 16).

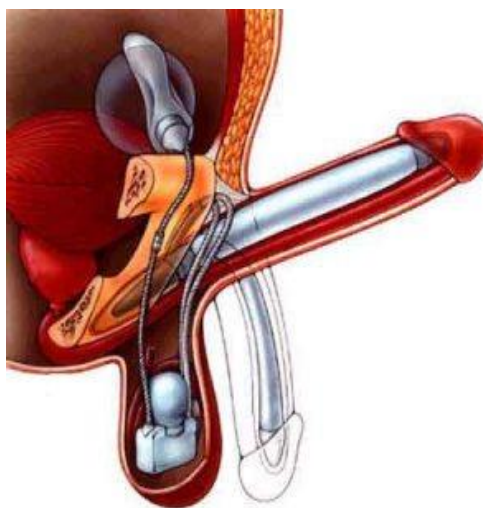


Рис. 16. Схема имплантации трехкомпонентных фаллопротезов.

Осложнения фаллопротезирования, подразделяются на внутри- и послеоперационные. К первым относят:

- 1) перфорацию белочной оболочки, межкавернозной перегородки или уретры;
- 2) перекрест протезов в пещеристых телах;

- 3) кровотечение;
- 4) повреждение компонентов надувных протезов.

К послеоперационным осложнениям относят:

- 1) перипротезную инфекцию;
- 2) эрозию, миграцию протезов;
- 3) гланулоптоз;
- 4) гематому, лимфостаз;
- 5) деформацию ПЧ;
- 6) некроз белочной оболочки;
- 7) снижение чувствительности головки;
- 8) нарушение функции надувного протеза.

Наиболее тяжелым осложнением фаллопротезирования является перипротезная инфекция. Она возникает в 3–5% случаев имплантации протезов. Аккуратная хирургическая техника с надлежащей антибиотиковой профилактикой до, во время и после операции уменьшает степень инфекции до 2–3% случаев. Для предупреждения перипротезной инфекции и других вышеуказанных осложнений следует соблюдать строгие принципы фаллопротезирования [91]:

- 1) бритье зоны оперативного вмешательства на операционном столе;
- 2) обработка кожи бетадином в течение 15 минут;
- 3) тщательное ограничение контактов компонентов фаллопротеза с окружающими тканями и кожей, в том числе с использованием специальных ретракторов;
- 4) щадящее обращение с тканями;
- 5) тщательный гемостаз;
- 6) частое орошение раны раствором антибиотика;
- 7) смена перчаток непосредственно перед имплантацией протезов;
- 8) минимальная продолжительность операции;
- 9) тугое бинтование ПЧ.

Риск инфекции может быть уменьшен при имплантации протезов, содержащих антибиотики (InhibiZone). Возникновение перипротезной инфекции требует удаления фаллопротезов, дренирования пещеристых тел и проведения антибактериальной терапии. Повторная имплантация протезов рекомендуется через 6–12 месяцев.

Хотя успехи фармакологии в определенной степени сократили показания к фаллопротезированию, тем не менее оно остается стабильно востребованным методом лечения ЭД, что объясняется продолжающимся старением мужского населения. Преимущества и недостатки различных методов лечения ЭД представлены в табл. 6.

Таблица 6. Преимущества и недостатки различных методов терапии ЭД.

Метод	Преимущества	Недостатки
Ингибиторы ФДЭ	Высокая эффективность (70–75%), простота применения.	Противопоказаны пациентам, получающим нитраты, отсроченное начало и оказание различного по длительности и степени ригидности эффекта, взаимодействие с некоторыми пищевыми продуктами и лекарственными препаратами.
Вакуумные устройства	Достаточная эффективность (50–60%), безопасный метод, нет системных побочных эффектов.	Противопоказаны пациентам с некоторыми заболеваниями ПЧ, пахово-мошоночными грыжами и нарушениями свертываемости крови. Ненатуральная непродолжительная эрекция, вызывает мелкие кровоизлияния, отек, затруднение эякуляции.
Дистанционная ударно-волновая терапия	Достаточная эффективность (50-65%) при ЭД легкой и средней степени, безопасный метод, нет системных побочных эффектов	Противопоказана при нарушении свертываемости крови или приема антикоагулянтов, наличии опухоли в области воздействия, активном воспалении в области наружных половых органов.
Интракавернозные инъекции алпростадилла	Высокая эффективность (80–85%), предсказуемая эрекция, незначительные системные побочные эффекты.	Противопоказаны пациентам с рядом заболеваний ПЧ, расстройствами координации и нарушениями свертываемости крови. Требуется специальный тренинг, возможны боли в половом члене при инъекции, пролонгированная эрекция и возникновение фармакологического приапизма.
Протезирование	Наиболее высокая эффективность (90–95%), постоянная возможность полового сношения.	Необратимый вариант лечения, ненатуральная эрекция, требует оперативного вмешательства, возможность инфицирования, необходимость замены поврежденных или неисправных фаллопротезов.

6. ОСОБЕННОСТИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ, ЕЕ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

Распространенность ЭД у военнослужащих Министерства обороны Российской Федерации в условиях мирного времени изучена недостаточно и отражена в отдельных научных работах. В то же время ее актуальность состоит в том, что контрактные военнослужащие представлены в основном мужчинами молодого и среднего возраста, наиболее активного в сексуальном отношении. Факторами риска ЭД у них являются неблагоприятные профессиональные воздействия военного труда (психологическое перенапряжение, технические излучения, летные перегрузки, длительные морские походы, вибрация, измененный состав газовой среды, компоненты ракетных топлив и др.), нарушение здорового образа жизни (гиподинамия, избыточный вес, чрезмерное курение и употребление алкоголя, вызванное службой длительное половое воздержание и др.), хронические заболевания сердечно-сосудистой, мочеполовой, эндокринной, нервной и других систем, в той или иной степени способствующие возникновению нарушения эрекции. Имеются определенные сложности в оказании урологической помощи военнослужащим с ЭД в связи с удаленностью большинства войсковых частей от многопрофильных военных госпиталей. Отсутствие учета ЭД в руководящих документах в виде нозологической формы затрудняет оценку ее заболеваемости и состояния оказываемой урологической помощи.

По результатам военно-летных комиссий установлено, что 14–15% летного состава страдает ЭД и другими сексуальными расстройствами [92]. Более полные данные получены в результате анкетного опроса 2003 офицеров и мичманов Военно-Морского Флота в возрасте 20–60 лет, большинство из которых (88,9%) были в возрасте от 20 до 40 лет. В целом ЭД выявили в 15,4% случаев. Частота ЭД постепенно повышалась по мере увеличения возраста, начиная с 15,0% в возрасте 20–30 лет до 21,4% в возрасте 51–60 лет. ЭД легкой степени тяжести установлена в 60,4% случаев, средней – в 29,9%, тяжелой – в 9,7%. Наибольшая частота нарушения эрекции наблюдалась у плавсостава кораблей (20,1%) и подводных лодок (19,7%), меньшая – у личного состава морской авиации (16,7%), ракетных катеров (15,4%) и морской пехоты (12,1%, наименьшая – (8,2%) у военнослужащих береговых учреждений [93, 94]. Лечение военнослужащих по поводу ЭД проводится в военных поликлиниках и госпиталях консервативными или хирургическими методами в зависимости от формы и тяжести развившегося расстройства эрекции.

ЭД, возникающая у военнослужащих – участников военных операций, является более сложной проблемой [95, 96]. С одной стороны, хронический стресс в условиях боевых действий способствует возникновению психогенной формы ЭД. С другой стороны, огнестрельные ранения (минно-взрывные, пулевые и др.) различных органов и систем вызывают тяжелые органические нарушения эректильной функции.

При повреждениях головного и спинного мозга возникает тяжелая нейрогенная ЭД, требующая консервативной или хирургической коррекции после длительного восстановительного лечения. В случае ранения в области малого таза могут быть повреждены внутренняя срамная артерия, чувствительные, парасимпатические и симпатические нервы, что вызывает ЭД вследствие нарушения кровоснабжения и иннервации ПЧ. При отсутствии эффекта от консервативной терапии радикальным методом лечения служит фаллопротезирование. При ранении наружных половых органов наиболее тяжелыми случаями являются ампутация ПЧ и яичек [97]. В первом случае в отдаленном периоде производят пластику ПЧ и уретры с последующим фаллопротезированием. При полном разрушении обоих яичек возникает тяжелый андрогенный дефицит, требующий пожизненного применения препаратов тестостерона. В отдаленном периоде в мошонку могут быть имплантированы протезы яичек (рис. 17).



Рис. 17. Военнослужащий Д., 26 лет, 40 суток после минно-взрывного ранения, частичное повреждение пещеристых тел, травматическая ампутация яичек и мошонки, первичный гипогонадизм, заместительная терапия препаратами тестостерона.

Ранение пещеристых тел мелкими осколками является менее тяжелым повреждением ПЧ. Однако проблема заключается в том, что при первичной хирургической обработке раны не всегда удастся их обнаружить и извлечь. В последующем вокруг осколков образуются очаги рубцовой измененной пещеристой ткани, что в сочетании с болевыми ощущениями приводит к определенному ухудшению эрекции. В таких случаях при помощи УЗИ, рентгенографии или компьютерной томографии визуализируют местоположение и размеры осколков и удаляют их хирургическим методом (рис. 18).

После заживления раны по показаниям проводят физиотерапию в отношении рубца в пещеристом теле чрескожным электрофорезом лидазы, лонгидазы или гидрокортизона. Для уменьшения болей в ПЧ можно применить электрофорез с лидокаином.

Улучшение эрекции достигают с помощью ингибиторов ФДЭ5. К фаллопротезированию прибегают в случае безуспешности консервативного лечения ЭД.



Рис. 18. Военнослужащий М., 23 года, 65 суток после минно-взрывного осколочного ранения малого таза, частичного повреждения пещеристых тел:

- а) послеоперационный рубец после ранения малого таза и полового члена;
 б) металлический осколок в правом пещеристом теле на обзорной рентгенограмме;
 в) удаленный металлический осколок размерами 6х8 мм.

В целях повышения качества урологической помощи военнослужащим с ЭД в военных госпиталях приведены следующие алгоритмы ее диагностики и лечения.

Алгоритм диагностики ЭД у военнослужащих представлен на рис. 19.

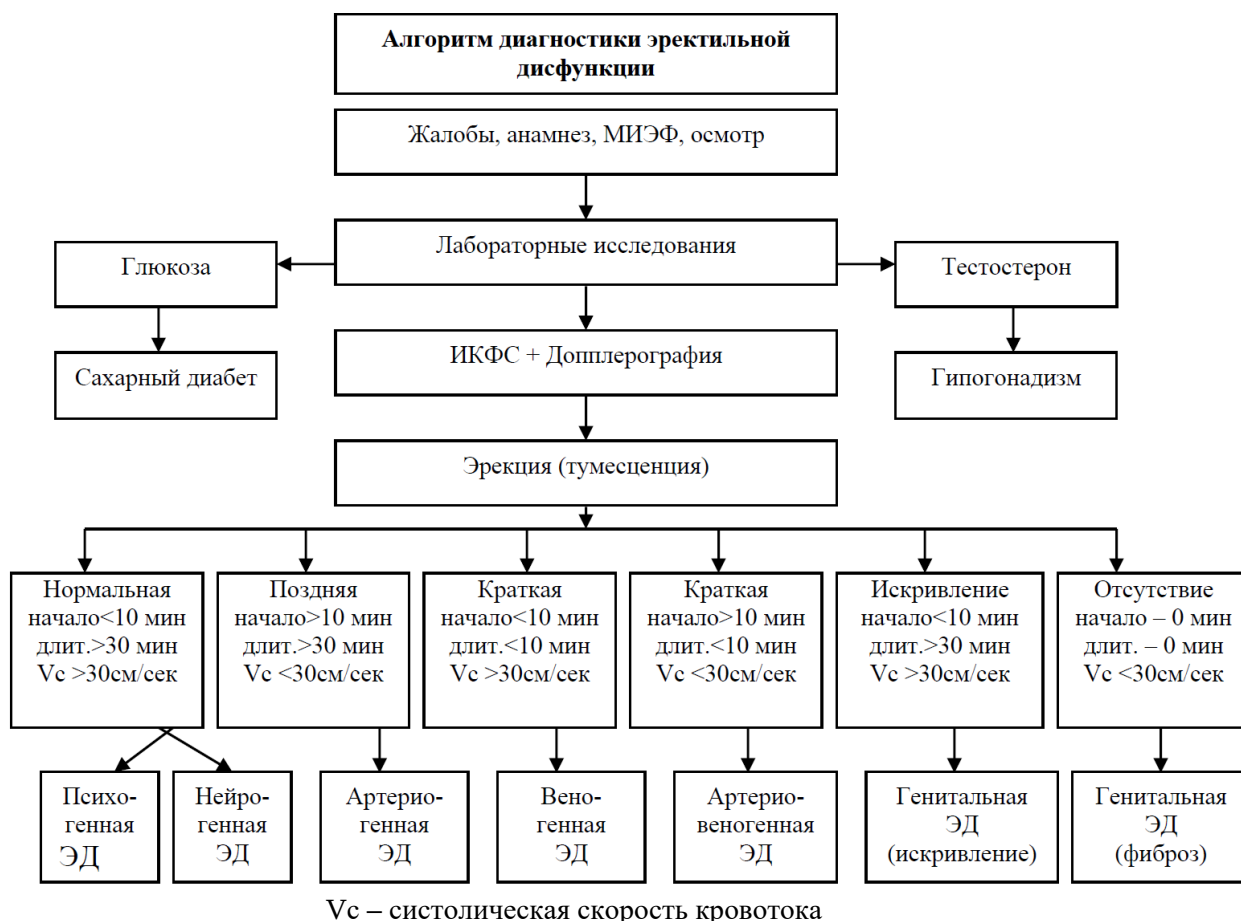


Рис. 19. Алгоритм диагностики эректильной дисфункции у военнослужащих

В большинстве случаев проводится диагностика ЭД в сокращенном объеме, который включает изучение жалоб, анамнеза, результатов лабораторных исследований, МИЭФ – 5, интракавернозного фармакологического теста и фармакодопплерографии. При необходимости изучения причин ЭД в полном объеме обследование пациентов дополняется следующими методиками. Фармакокавернозография позволяет уточнить состояние пещеристых тел и форму патологического венозного дренажа. Электромиография бульбокавернозного рефлекса целесообразна для выявления нейрогенных нарушений у больных СД и пациентов с заболеваниями и посттравматическими изменениями нервной системы. С помощью фаллоартериографии документируют повреждения внутренних срамных артерий и их половых ветвей при травме таза и промежности у молодых пациентов перед выполнением сосудистыми хирургами реартериализации пещеристых тел. Магнитно-резонансная томография уточняет расположение рубцовых очагов и размеры фибропластических бляшек в пещеристых телах. Для более углубленной диагностики гипогонадизма и гиперпролактинемии наряду с тестостероном следует дополнительно исследовать в сыворотке крови уровни ЛГ, ФСГ и пролактина.



В соответствии с данным алгоритмом лечения на первом этапе проводят коррекцию образа жизни, устраняют или уменьшают влияние факторов риска, неблагоприятных эффектов лекарств и профессиональных вредностей у военнослужащих с ЭД.

Выбор метода лечения ЭД нужно производить на основании результатов обследования, опыта врачей и пожеланий пациента. Этиотропное лечение следует применять при устранимой причине ЭД с участием соответствующих специалистов. Оно включает консервативные методы (психо- гормоно- и нейротропная терапия) и хирургические (реартериализация, лигирование вен и коррекция искривления ПЧ). При неэффективности этиотропной терапии проводится пошаговое применение консервативного симптоматического лечения (ингибиторы ФДЭ5, ИКФТ, ВКТ, ДУВТ) или прибегают к окончательному оперативному методу – фаллопротезированию. При этом наиболее сложные реконструктивные операции на ПЧ по поводу ЭД целесообразно проводить в клинике урологии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова и в центральных клинических военных госпиталях, располагающих наибольшим опытом в проведении данных оперативных вмешательств.

7. ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Степень годности к военной службе военнослужащих, страдающих ЭД, определяют индивидуально в зависимости от характера и степени тяжести лежащих в ее основе патологических процессов. Экспертное постановление следует выносить на основании статей действующего Постановления Правительства Российской Федерации, вводящего положение о порядке проведения военно – врачебной экспертизы в Вооруженных Силах Российской Федерации, по основному заболеванию (повреждению, ранению), вызвавшему ту или иную форму ЭД, результатов проведенного консервативного или оперативного лечения, с учетом военной специальности и конкретных условий службы в данном виде войск. Сам факт наличия ЭД не определяет степень годности к военной службе.

8. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование современных методов обследования позволяет диагностировать патогенетические формы эректильной дисфункции и обосновать выбор метода ее лечения. Применение пероральной медикаментозной терапии, вакуумно-констрикторных устройств, дистанционного ударно-волнового воздействия, интракавернозных инъекций и оперативных методов в большинстве случаев позволяет осуществить сексуальную реабилитацию пациентов с эректильной дисфункцией.

Список использованных источников

1. Клинические рекомендации «Эректильная дисфункция». Утверждены Минздравом РФ 2025.
2. Korneyev I.A., Alexeeva T.A, Al-Shukri S.H., et al. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms in Russian Federation men: analysis from a national population-based multicenter study// Int. J. Impot. Res. – 2016. – Vol. 28. – №2.– P.74 – 79.
3. Привалихина Ф.В., Шевлякова А.С., Ельникова В.Е. и соавт. Морфо – функциональная активность клеток кавернозных тел полового члена при эректильной дисфункции // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 6.
4. Гайворонский И. В., Матвиенко Ю. А., Горячева И. А. Половой член. Анатомия эректильной дисфункции. Издательство: СпецЛит, 2018 г. – 191 с.
5. Хинман Ф. Оперативная урология. Атлас. Пер. с англ. – М.: «ГЭОТАР–МЕД», 2007. – 1192 с.
6. Клиническая андрология / под. ред. Шида В.Б., Комхаира Ф, Харгрива Т. Пер. с англ. – М.: «ГЭОТАР–МЕД», 2011. – 800 с.
7. Сексуальная дисфункция у мужчин. Клиническое руководство / под ред. Минхаса С., Малхолла Д. Пер. с англ. – М.: «ГЭОТАР–МЕД», 2021. – 560 с.
8. Калинин С.Ю., Тюзиков И.А. Практическая андрология. – М.: Практическая медицина, 2009. – 399 с.
9. Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Чалый М.Е., и др. Половые расстройства у мужчин. (Эректильная дисфункция, расстройство эякуляции, возрастной гипогонадизм). – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012. – 112 с.
10. Patel D. R., Pasturzar A. W., Hotaling J. M. Genetics and erectile dysfunction – leveraging early foundations for new discoveries // Int. J. Impot. Res. – 2022. – №34. – С. 252 –59.
11. Mazzilli F. Erectile dysfunction: causes, diagnosis and treatment: an update // J. Clin.Med. – 2022. – №11. – P. 6429 – 6434.
12. Mazzilli F., Zamponi V., Olana S. et al. Erectile dysfunction as marcer of endocrine and glycemic disorders // J. Enlocrin. Invest. – 2022. – №45. – P. 1527 – 1534.
13. Liu Q., Zhang Y., Wang J., et al. Erectile dysfunction and depression: A systematic review and meta-analysis // J. Sex. Med. – 2018. – Vol. 15.– №8. – P. 1073 – 1082.
14. Клинические рекомендации по андрологической урологии // Под ред. П.А. Щеплева. – М.: «Медфорум», 2016. – 120 с.
15. Rossi MS, Moschini M, Bianchi M, et al. Erectile function recovery after nerve-sparing radical prostatectomy for prostate cancer: is back to baseline status enough for patient satisfaction? // J. Sex. Med. – 2016. – №13. – P. 669 – 678.

16. Шестаев А.Ю., Протощак В.В., Ашанина Е.Н. [и др.] Современное представление о возрастном андрогенном дефиците // Экспериментальная и клиническая урология. – 2016. – № 4. – С. 80-85. – EDN YHTXСJ
17. Besiroglu H, Otunctemur A, Ozbek E. The relationship between metabolic syndrome, its components, and erectile dysfunction: a systematic review and a meta-analysis of observational studies // J. Sex. – Med. – 2015. – Vol. 12. – №6. – P. 1309 – 1318.
18. Мельниченко Г.А., Марова Е.И., Дзеранова Л.К., и др. Гиперпролактинемия у мужчин и женщин. Пособие для врачей. – М.: 2008. – 57 с.
19. Курбатов Д.Г., Шварц Я.Г., Рошивалов Р.В. и соавт. Лечение нейрогенной эректильной дисфункции у пациентов с сахарным диабетом 1 типа // Вестник урологии. – 2017. – Т.5 – № 1. – С. 5 – 11.
20. Castela A., Custa C. Molecular mechanisms associated with diabetic endothelial- erectile dysfunction // Nat. Rev. Urol. – 2018. – №13. – P. 266 – 274.
21. Kouidrat Y., Pizzol D., Cosco T., et al. High prevalence of erectile dysfunction in diabetes: a systematic review and meta-analysis of 145 studies // Diabet. Med. – 2017. – Vol. 34. – №9. – P. 1185 – 1192.
22. Лелявин К.Б. Актуальные представления о болезни Пейрони (клиническая лекция) // Acta biomedical scientifica. – 2023. – Т. 8. – №4. – С. 136 – 146.
23. Болезнь Пейрони. Под ред. Щеплева П.А. – М.: ИД «АБВ -пресс», 2012. – 216 с.
24. Аляев Ю.Г., Ронкин М.А., Еселевский Ю.Б. Системный подход к изучению действия препарата левитры у больных хроническим простатитом и эректильной дисфункцией // Урология. – 2005. – №2. – С. 28 – 30.
25. Пушкарь Д.Ю., Верткин А.Л. Эректильная дисфункция: кардиологические аспекты. – М.: МЕД-пресс-информ, 2005. – 144 с.
26. Osondu C.U., Vo B., Oni E.T., et al. The relationship of erectile dysfunction and subclinical cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis // Vas. Med. – 2018. – Vol. 23. – № 1 – P. 9 – 20.
27. Комяков Б.К. Урология: учебник. 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 489 с.
28. Прощаков К.В. Влияние ионизирующей радиации на сексуальную функцию человека // В кн.: Сексология и андрология. Под ред. А.Ф. Возианова, И.И. Горпинченко. – Киев: Абрис, 1997. – С. 219 – 234.
29. Урология: учебник. 3 изд. / Под ред. Глыбочко П.В., Аляева Ю.Г. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 592 с.
30. Salonia A., Bettocchi C., Carvalho J. et al. // EAU Guidelines on Sexual and Reproductive Health, 2025.

31. Mulhall J.P, Giralaldi A., Hackett G., et al. The 2018 Revision to the process of care model for evaluation of erectile dysfunction // J. Sex. Med. – 2018. – Vol. 15. – № 9. – P. 1280 – 1292.
32. Ning L, Yang L. Hypertension might be a risk factor for erectile dysfunction: a meta-analysis // Andrologia. – 2017. – Vol. 49. – №4.
33. Nehra A., Jackson G., Miner M., et al. The Princeton III consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease \ Mayo Clin. Proc. – 2012. – № 87. – P. 766 – 778.
34. Ghanem HM, Salonia A, Martin-Morales A. SOP: physical examination and laboratory testing for men with erectile dysfunction // J. Sex. Med. – 2013.– Vol. 10. – №1. – P. 108 – 110.
35. Rosen R.C., Riley A., Wagner G., et al. The international index of erectile function (IIEF) multidimensional scale for assesment of erectile dysfunction // Urology. – 1997. – Vol. 49. – №6, – P. 822 – 830.
36. Rosen R.C., Cappelleri J.C., Smith M.D., et al. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction // Int. J. Impot. Res. – 1999. – Vol. 11.– №6. – P. 319 – 326.
37. Neijenhuijs K.I., Holtmaat K., Aaronson N.K, et al. The International Index of Erectile Function (IIEF) –A systematic review of measurement propertie // J. Sex. Med. – 2019. – Vol. 16. – №7. – P. 1078–1091.
38. Ефремов Е.А., Мельник Я.И., Красняк С.С. и соавт. Исследование ночных пенильных тумесценций // В кн.:»Междисциплинарные проблемы в урологии» под ред. П.В. Глыбочко, Ю.Г. Аляева. – М.: Медфорум, 2015. – С. 341 – 342.
39. Карпущенко Е.Г., Протощак В.В., Слепцов.А.В. и др. Показатели ночных пенильных тумесценций у комбантантов // Сборник тезисов XX Конгресса «Мужское здоровье». – М., 2024. – С. 114.
40. Belew D., Klaassen Z., Levis R. W. Intracavernosal injection for diagnosis evaluation and treatment of erectile dysfunction a review // Sex. Med. Rev. – 2015. – № 3. – P. 11 – 23.
41. Junemann K.P., Lue T. F. et al. Hemodynamics of a papaverine and phentolamine induced penile erection // J. Urol. Baltimore. – 1986. – Vol. 136. – № 3. – P. 158 – 160.
42. Ковалев В.А., Королева С.В., Ефремов Е.А. Медикаментозно-индуцируемая эрекция. // В кн.: Мужские болезни. Под ред. А.А. Камалова, Н.А. Лопаткина. – М.: МИА, 2008. – С. 245 – 248.
43. Тарасов Н.И., Бавильский В.Ф. Эректильная дисфункция. Диагностика и лечение. – Челябинск: АБРИС, 2007. – 224 с.
44. Диагностика и лечение в схемах и алгоритмах: пособие для врачей/ под ред. А.А. Камалова. – М., ООО «НМОМЦ», 2024. – 184 с.

45. Varela C.G., Yeguas L.A.M., Rodríguez I.C., et al. Penile Doppler Ultrasound for Erectile Dysfunction: Technique and Interpretation // *Am. J. Roentgenol.* – 2020. – Vol. 214. – №5. – P. 1112 – 1121.
46. Жуков О.Б. Диагностика эректильной дисфункции. Клиническое руководство. – М.: Изд. БИНОМ. – 2008. – 194 с.
47. Butaney M., Thirumavalavan N., Hockenberry M.S., Kirby E.W. Pastuszak A.W, Lipshultz L.I. Variability in penile duplex ultrasound international practice patterns, technique, and interpretation: an anonymous survey of ISSM memberst // *J. Impot. Res.* – 2018. – Vol. 30. – № 5. – P. 237 – 242.
48. Ковалев В.А., Королева С.В., Ефремов Е.А. Фармакоангиография. // В кн.: Мужские болезни. Под ред. А.А. Камалова, Н.А. Лопаткина. – М.: МИА, 2008. – С. 260 – 261.
49. Повелица Э.А., Доста Н.И., Быстренков А.В., и др. Динамическая компьютерная контрастная ангиография внутренней половой артерии – инновационный метод диагностики артериогенной эректильной дисфункции // *Инновационные технологии в медицине* // 2017. – №5. – С. 155–166.
50. Ефремов Е. А., Шеховцов С. Ю., Кастрыкин Ю.В. и др. Диагностика эректильной дисфункции. Современное состояние проблемы // *Эффективная фармакотерапия.* – 2019. – №15. – С. 38 – 44.
51. Gao Q.Q, Chen J.H, Chen Y., Song T., Dai Y.T. Dynamic infusion cavernosometry and cavernosography for classifying venous erectile dysfunction and its significance for individual treatment // *Chin. Med. J.* – 2019. – Vol.132. – № 4. – P. 405 – 410.
52. Мазо Е.Б., Гажонова В.Е., Иванченко Л.П. Диагностика болезни Пейрони: клиническая ценность ультразвукового и магнитно-резонансного исследований // *Consilium medicum.* – 2007. – Т.9. – №4. – С. 55 – 60.
53. Диагностика и лечение веногенной эректильной дисфункции/ под ред Д.Г. Курбатова. – М.: ИД «Медпрактика», – 2017. – 256 с.
54. Гамидов С.И., Попова А.Ю. Эректильная дисфункция. Учебное пособие. – М., 2018. – 54 с.
55. Верткин А.Л., Пушкарь Д.Ю. Возрастной андрогенный дефицит и эректильная дисфункция. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 176 с.
56. Мазо Е.Б., Гамидов С.И., Иремашвили В.В. Эректильная дисфункция. – М.: ООО «МИА», 2008. – 240 с.
57. Клинические рекомендации. Урология. – М.: «ГЕОТАР – Медиа». – 2024. – 272 с.
58. Клинические рекомендации Европейской ассоциации урологов // Т. 1. – 2025.

59. Приказ Минздрава РФ от 12.05.2023 г. № 224 н «Об утверждении стандарта медицинской помощи взрослым при эректильной дисфункции (диагностика и лечение)». М., 2023.
60. Hatzimouratidis K, Salonia A, Adaikan G, et al. pharmacotherapy for erectile dysfunction: recommendations from the fourth international consultation for sexual medicine (ICSM 2015) // J. Sex. Med. – 2016. – Vol.13. – №4. – P. 465 – 88.
61. Мастерс У., Джонсон В., Колодны Р. Мастерс и Джонсон о любви и сексе. В 2 ч. Ч. 2. Пер. с англ. – СПб: СП «Петур», 1991. – 296 с.
62. Corona G., Rastrelli G., Morgentaler A., et al. Meta-analysis of Results of Testosterone Therapy on Sexual Function Based on International Index of Erectile Function Scores // Eur. Urol. – 2017.– Vol. 72 – №6. –P. 1000 – 1011.
63. Курникова И.А. Лечение эректильной при сахарном диабете // Фарматека. – 2013. – №12. 60 – 63 с.
64. Аустони Э. Атлас по реконструктивной хирургии полового члена. – М.: ИД «АБВ – пресс». – 2012. – 563 с.
65. Повелица Э. Ф., Быстренков А. В., Подгайский В. Н. и др. Эндоваскулярная и двухэтапная комбинированная реваскуляризация полового члена при артериогенной эректильной дисфункции // Известия нац. Акад. Наук Беларуси. – 2019. – № 16. – С. 77 – 78.
66. Капто А. А., Колединский А. Г. Эмболизация вен простатического сплетения в лечении веногенной эректильной дисфункции (клинический случай) // Эксп. клин. урол. – 2019. – №1. – С. 90 – 94.
67. Wimpissinger F., Parnham A., Gutjahr G, et al. 10 years plague incision and vein grafting for Ppeyronies disease: does time matter? // J. Sex. Med. – 2016. – Vol. №13. – P. 120 – 128.
68. Capoccia E., Levine L.A. Contemporary review of peyronies disease treatment // Curr. Urol. Rep. – 2018. – №19. – P. 51.
69. Sharlip I. D., Becher E. F. Update of the safety of phosphodiesterase type 5 inhibitors for treatment of erectile dysfunction // Sex. Med. Rev. – 2018. – № 6. – P. 242 –252.
70. Tian D., Wang X.Y., Zong H.T., et al. Efficacy and safety of short- and long-term, regular and on-demand regimens of phosphodiesterase type 5 inhibitors in treating erectile dysfunction after nerve-sparing radical prostatectomy: a systematic review and meta-analysis // Clin. Interv. Aging. – 2017. – Vol. 20. – №1. – P. 405 – 412.
71. Staubli S.E., Schneider M.P., Kessels A.G., et al. Phosphodiesterase 5 inhibitors for the treatment of erectile dysfunction: a trade-off network meta-analysis // Eur. Urol. – 2015. – Vol. 68. – №4. – P. 674 – 680.

72. Chen L., Staubli S.E., Schneider M.P., et al. Phosphodiesterase 5 inhibitors for the treatment of erectile dysfunction: a trade-off network meta-analysis // *Eur. Urol.* – 2015. – Vol. 8.– №4. – P. 674 – 680.
73. Yafi F. A., Sharlip I. D., Becher E. F. Update of the safety of phosphodiesterase type 5 inhibitors for treatment of erectile dysfunction // *Sex. Med. Rev.* – 2018. – № 6. – P. 242 – 252.
74. Brock G., B., McMahon C. G., Chen K.R. et al. // Efficacy and safety of tadalafil for the treatment of erectile dysfunction: result of integrated analyses // *J. Urol.* – 2002. – Vol. 168. Pt. 1. – P. 1332 – 1336.
75. Peng Z, Yang L, Dong Q, et al. efficacy and safety of tadalafil once-a-day versus tadalafil on-demand in patients with erectile dysfunction: A systematic review and meta-analyses // *Urol. Int.* – 2017. – Vol. 99. – №3. – P. 343 – 352.
76. Brock G., Montorsi F., Costa P., et al. Effect of tadalafil once daily on penile length loss and morning erections in patients after bilateral nerve-sparing radical prostatectomy: results from a randomized controlled trial // *Urology.* – 2015. – Vol. 8.– №5. – P. 1090 – 1096.
77. Montorsi F., Oelke M., Hennes C., et al. Exploratory decisiontree modeling of data from the randomized REACTT trial of tadalafil versus placebo to predict recovery of erectile function after bilateral nerve-sparing radical prostatectomy // *Eur. Urol.* – 2016. – Vol. 70.– №3. – P. 529 – 537.
78. Gallo L., Pecoraro S., Sarnacchiaro P., et al. The daily therapy with L-arginine 2,500 mg and tadalafil 5 mg in combination and in monotherapy for the treatment of erectile dysfunction: A prospective, randomized multicentre study // *Sex. Med.* – 2020. – Vol. 8. – №2. – P. 178 – 185.
79. Brison D., Seftel A., Sadeghi-Nejad H. The resurgence of the vacuum erection device (VED) for treatment of erectile dysfunction // *J. Sex. Med.* – 2013. – Vol. 10. – №4. – P. 1124 – 1135.
80. Qin F., Wang S., Li J., et al. The early use of vacuum therapy for penile rehabilitation after radical prostatectomy: systematic review and meta-analysis // *Am. J. Mens Health.* – 2018. – Vol. 12. – №6. – P. 2136 – 2143.
81. Мазо Е.Б., Гамидов С.И. Эректильная дисфункция. М.: Вече, 2004. – 120 с.
82. Katz J. E., Clavijo R.L., Rizk P. et al. The basic physics of waves, sound waves and shock waves for erectile dysfunction// *Sex. Med. Rev.* – 2020. – № 8. – P. 100 – 105.
83. Hanchanale V., Eardley I. Alprostadil for the treatment of impotence // *Expert. Opin. Pharmacother.* – 2014 – Vol.15.– №3. – P. 421 – 428.
84. Resaee M.E., Ward C.E., Brandes E.R. et al A review of economic evaluations of ED therapies // *Sex. Med. Rew.* – 2019. – Vol. 8. – №3. – P. 497 – 503.
85. Попов С. В., Орлов И. Н., Гринь Е. А. и др. Новые технологии и подходы в диагностике и лечении эректильной дисфункции // *Вестник урологии.* – 2020. – № 8. – С. 78-92.

86. Moore J., Whelan T. F., Langille J. M. The use of penile prostheses in the management of priapism // *Transl. Androl. Urol.* – 2017. – №6. – P. 5797 – 5803.
87. Rodriguez K.M., Kohn T.P., Davis A.B., et al. Penile implants: a look into the future // *Transl. Androl. Urol.* – 2017. – Vol.6, Suppl. 5. – P. 860 – 866.
88. Кызласов П.С., Мартов А. Г., Кажера А.А. и др. История и развитие фаллопротезирования // *Астраханский мед. журн.* – 2016. – № 11 – С. 18 – 24.
89. Chung E. Penile prosthesis implant: scientific advances and technological innovations over the last four decades // *Transl. Androl. Urol.* – 2017. – Vol. 6. – №1. – P. 37 – 45.
90. Le B., Burnett A.L. Evolution of penile prosthetic devices // *Korean J. Urol.* – 2015. – Vol. 56. – №3. – P. 179 – 186.
91. Попов С.В., Аледо-Гарсиа Э., Орлов И.Н. и соавт. Новый способ интраоперационной профилактики инфекционных осложнений при фаллопротезировании // *Вестник урологии.* – 2020. – Т. 8. – №4. – С. 129 – 134.
92. Мягков Ю.А. Эффективность комплекса восстановительных мероприятий, проводимых в условиях многопрофильного реабилитационного госпиталя у военнослужащих с органическими эректильными дисфункциями // *Автореф. дис. канд. мед. наук.* – М., 1999. – 24 с.
93. Кушниренко Н.П. Совершенствование урологической помощи военнослужащим с эректильной дисфункцией в военно – лечебных учреждениях // *Автореф. дисс. докт. мед. наук.* – СПб, 2013. – 45 с.
94. Безменко А.А., Протощак В.В., Иванов А.О. и соавт. Репродуктивное здоровье военнослужащих Военно-Морского Флота Российской Федерации // *Морская медицина.* – 2024 – Т. 10 – №1. – С. 54–63. – DOI 10.22328/2413-5747-2024-10-1-54-63. – EDN KRJKQO.
95. Протощак В.В., Паронников М.В., Игловиков Н.Ю. и соавт. Распространенность симптомов нижних мочевых путей, андрогенного дефицита и эректильной дисфункции у военнослужащих молодого возраста // *Военно-медицинский журнал.* – 2019 – Т. 340 – №11. – С. 42–47. – EDN CYCVZP.
96. Шестаев А.Ю., Протощак В.В., Игловиков Н.Ю. и др. Распространённость андрогенного дефицита среди военнослужащих и пенсионеров МО РФ (ретроспективное исследование) / Shestaev A.Yu., Protoshchak V.V., Iglovikov N.Yu. et al. Prevalence of androgen deficiency in military personnel and retirees of the Ministry of Defence of the Russian Federation (retrospective study) // *Военно-медицинский журнал (Military Medical Journal).* – 2016. – Т. 337, № 12. – С. 52–53. – EDN XDSKXH.
97. Тришкин Д.В., Крюков Е.В., Алексеев Д.Е. и соавт. Военно-полевая хирургия. Национальное руководство. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024 – 1056 с. – DOI 10.33029/9704-8036-6-VPX-2024-1-1056. – EDN AYGWYM.

СОДЕРЖАНИЕ

1. ВВЕДЕНИЕ	4
2. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭРЕКЦИИ	4
ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ	8
Этиология ЭД.....	8
Патофизиология ЭД	9
Классификация ЭД	12
3. КЛИНИКА ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ.....	13
4. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ	15
Изучение жалоб, анамнеза, физикальных и лабораторных данных	15
Специальные методы исследования ЭД.....	17
Интракавернозная фармакологическая стимуляция эрекции.	19
Вакуумная стимуляция эрекции	21
Ультразвуковая фармакодупплерография	22
Фаллоартериография.....	23
Фармакокавернозография.....	25
Магнитно-резонансная томография полового члена	26
Нейрофизиологические исследования чувствительной и вегетативной иннервации полового члена	27
Исследование в крови концентрации тестикулярно-гипофизарных гормонов	29
Гистологическое исследование биоптатов пещеристой ткани	30
5. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ	31
Симптоматическое лечение ЭД.	34
6. ОСОБЕННОСТИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ, ЕЕ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ.....	44
7. ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА.....	49
8. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	49
Список использованных источников	50

ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

Учебное пособие

Авторский коллектив:

**Протошак Владимир Владимирович, Паронников Михаил Валерьевич,
Кушниренко Николай Петрович, Игловиков Николай Юрьевич,
Рассветаев Андрей Витальевич, Харитонов Николай Николаевич,
Синельников Лев Маркович, Слепцов Александр Владимирович,
Олефир Юрий Витальевич**

Подписано в печать 16.07.2025 г.

Формат 60х90/8. Бумага офсетная. Гарнитура «Таймс».

Печать цифровая. Объем 2,8 усл. печ. л.

Тираж 1000 экз. Заказ 895.

Информационный издательский учебно-научный центр «Стратегия будущего»
195427 г. Санкт-Петербург, вн.тер.г. Муниципальный округ АКАДЕМИЧЕСКОЕ,
ул. Веденеева, д. 2 Литера А

Отпечатано и сброшюровано в цифровой типографии ИП «Павлушкин»
193036, Санкт-Петербург, 8-я Советская ул., д. 3