№1 вибір року в Україні*

Pfizer ВІАГРА®
оригінальний силденафіл

ТВЕРДИЙ ВИБІР УСПІШНИХ ЧОЛОВІКІВ

ВІАГРА БУЛА ПРИЗНАЧЕНА 587 МІЛЬЙОНІВ РАЗІВ, БІЛЬШ НІЖ МІЛЬЙОНОМ ЛІКАРІВ**

ВІАГРА® (силденафіл),таблетки вкриті плівковою оболонкою, по 50 мг - 1 або 4 таблетки в упаковці; 100 мг-1, 2, 4, 8 таблеток в упаковці.

Коротка інструкція для медичного застосування препарату ВІАГРА®. Показання. Лікування порушень ерекції, що визначаються як нездатність досягти та підтримати ерекцію статевого члена, необхідну для успішного статевого акту. Для ефективної дії препарату ВІАГРА® необхідне сексуальне збудження. Спосіб застосування та дози. Препарат застосовують перорально. Рекомендована доза препарату Віагра® становить 50 мг та застосовується, при необхідності, приблизно за годину до статевого акту. Максимальна рекомендована доза становить 100 мг. Максимальна рекомендована частота застосування препарату становить 1 раз на добу. Протипоказання. Підвищена чутливість до активної речовини або будь-якої з допоміжних речовин препарату; одночасне застосування із донорами оксиду азоту (такими, як амілнітрит) або нітратами у будь-якій формі протипоказане. Силденафіл протипоказаний чоловікам, яким не рекомендована статева активність. Втрата зору на одне око внаслідок неартеріальної передньої ішемічної невропатії зорового нерва незалежно від того, пов'язана ця патологія із попереднім застосуванням інгібіторів ФДЕ5 чи ні. Наявність таких захворювань, як порушення функції печінки тяжкого ступеня, артеріальна гіпотензія (артеріальний тиск нижче 90/50 мм рт. ст.), нещодавно перенесений інсульт або інфаркт міокарда та відомі спадкові дегенеративні захворювання сітківки, такі як пігментний ретиніт (невелика кількість таких пацієнтів має генетичні розлади фосфодіестераз сітківки), оскільки безпека силденафілу не досліджувалася у таких підгрупах пацієнтів. Побічні реакції. Найчастіше повідомлялося про такі побічні реакції, як головний біль, припливи крові, диспепсія, розлади зору, закладеність носа, запаморочення та порушення сприйняття кольору. Особливості застосування. Оскільки сексуальна активність супроводжується певним ризиком з боку серця, до початку будь-якого лікування еректильної дисфункції лікар має оцінити стан серцево-судинної системи пацієнта. Засоби для лікування еректильної дисфункції, у тому числі й силденафіл, слід призначати з обережністю пацієнтам із анатомічними деформаціями пеніса (такими як ангуляція, кавернозний фіброз або хвороба Пейроні), або пацієнтам зі станами, що сприяють розвитку пріапізму. Взаємодія з іншими лікарськими засобами. При дослідженні in vitro силденафіл слабкий інгібітор ізоформ цитохрому P450. Дослідження in vivo: силденафіл має вплив на метаболізм оксиду азоту/циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ), було встановлено, що цей препарат потенціює гіпотензивну дію нітратів, тому його одночасне застосування з донорами оксиду азоту або з нітратами в будь-якій формі протипоказане. Категорія відпуску. За рецептом.
Перед використанням препарату необхідно ознайомитись з інструкцією для медичного застосування та проконсультуватись з лікарем. Інформація для лікарів і фармацевтів. Призначено для розповсюдження на семінарах, симпозіумах, конференціях з медичної тематики. Реєстраційні посвідчення № UA/0313/01/02, № UA/0313/01/03 від 15.04.2013, Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 537 від 20.08.2015
За додатковою інформацією звертайтесь до:
Представництва «Файзер Ейч. Сі. Пі. Корпорейшн» в Україні:
03680, м. Київ, вул. Амосова, 12. Бізнес-центр «Горизонт парк», тел.: (044) 391-60-50.

Література:
*-Звіт незалежного аудитора щодо дотримання Оргкомітетом вимог
"Положення про Міжнародний фестиваль - конкурс
"Вибір-року" в Україні" під час формування рейтингу в 2015 році
**- Data on file

WUKVGR0215032

Pfizer

А.Н. Шридхарани, У.О. Брант, США

Современные подходы к лечению нейрогенной эректильной дисфункции

Нейрогенная эректильная дисфункция (ЭД) – тип нарушений эрекции, развивающихся вследствие периферических, центральных или сочетанных неврологических расстройств. ЭД преимущественно нейрогенной этиологии составляет 10-19% всех случаев ЭД.

Нейроанатомия и нейрофизиология эрекции

Половой член иннервируется нервами, происходящими из спинного мозга и периферических ганглиев. Регуляция эрекции осуществляется автономными (парасимпатическим и симпатическим) и соматическими отдельными и интегрированными сигнальными путями. Автономные нейроны происходят из спинного мозга и периферических ганглиев симпатической и парасимпатической системы соответственно. Сливаясь, они формируют кавернозные нервы, иннервирующие предстательную железу, кавернозные тела и губчатое тело, регулируя тумесценцию и детумесценцию. Соматические нервы получают информацию из кожи полового члена, головки пениса и уретры через дорсальный пенильный и срамной нервы и посылают ее в спинной мозг. Соматические нервы также инициируют сокращение седалищно- и бульбокавернозных мышц.

Эрекция возникает после стимуляции кавернозного и тазового парасимпатических нервных сплетений. Стимуляция симпатического ствола вызывает детумесценцию. Рефлекторный эректильный ответ требует интактной крестцовой рефлекторной дуги. Тактильные и сенсорные сигналы воспринимаются соматическими сенсорными нервами и интегрируются с парасимпатическими ядрами крестцового отдела спинного мозга, что индуцирует эрекцию посредством холинергических сигнальных путей. Эти рефлексогенные эрекции остаются интактными при повреждении вышерасположенных мотонейронов. В то же время психогенные эрекции могут наблюдаться и при нарушенной крестцовой рефлекторной дуге, поскольку возникают путем активации центральных путей зрительными, слуховыми, тактильными или обонятельными раздражителями с последующей передачей сигнала по симпатическим волокнам. Психогенные эрекции отличаются меньшей ригидностью, что объясняется более низкой концентрацией нейронов в тораколюмбальном симпатическом пути по сравнению с парасимпатическим путем из крестцового отдела спинного мозга.

Соматосенсорные пути, обеспечивающие эрекцию, начинаются в уретре, коже и головке, причем в головке пениса концентрация афферентных нервов примерно в 10 разе выше, чем в его теле. Эти нервные окончания, сливаясь с волокнами других сенсорных нервов, формируют дорсальный пенильный нерв. Через срамной нерв они входят в S2-4 нервные корешки и заканчиваются в нейронах спинного мозга и вставочных нейронах. Нервные пучки дорсального нерва содержат синтазу оксида азота, обычно присутствующую в автономных нервах. Стимуляция симпатической цепи может возникать вследствие вызванных потенциалов дорсального нерва, и наоборот.

Соматомоторная иннервация полового члена происходит из ядра Онуфа в S2-4 спинальных сегментах. Эти нервы распространяются в седалищно- и бульбокавернозные мышцы и при активации вызывают их сокращение, необходимое для ригидной фазы эрекции. Стимуляция соматомоторных путей также может осуществляться под симпатическим контролем, при этом адренергическая стимуляция вызывает сокращение вышеуказанных мышц во время эякуляции. Кроме того, соматомоторные спинальные рефлексы могут инициироваться при стимуляции гениталий.

Супраспинальные регионы, отвечающие за возникновение и поддержание эрекции, включают медиальную миндалину, медиальную преоптическую область (МПО), паравентрикулярное ядро (ПВЯ), периакведуктальное серое вещество, вентральную покрышку и др. В экспериментальных исследованиях электрическая стимуляция МПО, ПВЯ и гиппокампа вызывала эрекцию. Ключевыми нейротрансмиттерами в ядрах гипоталамуса, играющими роль в физиологии эрекции, являются окситоцин и вазопрессин.

Супраспинальные пути наиболее вероятно активируются путем центральной нервной активации при сексуальном возбуждении. Изображения головного мозга мужчин, полученные с применением позитронно-эмиссионной томографии и функциональной магнитно-резонансной томографии, различаются при визуальной стимуляции (фото или видео сексуального характера) и в сексуально нейтральной обстановке. При этом наибольшие различия наблюдались в нижних лобных долях, нижних височных долях, островковой извилине и затылочных долях, каждая из которых, по-видимому, участвует в обработке различных стимулов.

Заболевания нервной системы, вызывающие ЭД

Травма спинного мозга (ТСМ). ЭД является частым последствием ТСМ (до 80%), возникающим вследствие нарушения необходимых для эрекции нервных путей. Тяжесть ЭД зависит от уровня и протяженности повреждения спинного мозга, а также от времени, прошедшего после травмы. Рефлексогенные эрекции могут наблюдаться при поражениях выше L3 и L4, когда эректильная спинальная рефлекторная дуга остается неповрежденной. Появление рефлексогенных эрекций является сигналом завершения периода шока спинного мозга. ЭД при ТСМ ассоциируется с резким снижением качества жизни мужчин.

Цереброваскулярная катастрофа. Инсульт может развиваться в любом отделе головного мозга, среднего мозга, ствола и спинного мозга и в зависимости от локализации вызывать сексуальную дисфункцию различной степени. Частота развития ЭД у пациентов, перенесших инсульт, составляет 17-48%. Ишемические инсульты в правом полушарии влияют на эрекцию в большей степени, чем левосторонние. Постинсультная сексуальная дисфунция имеет многофакторную этиологию, при этом значимую роль играют функциональные нарушения, психологический и эмоциональный статус.

Эпилепсия. Иктальная и/или постиктальная ЭД наблюдается у 3-58% мужчин с эпилепсией. На развитие сексуальной дисфункции у таких больных влияют неврологические, гормональные, ятрогенные, психиатрические и психосоциальные факторы.

Рассеянный склероз (РС). Распространенность ЭД у мужчин с РС достигает 70%. От манифестации первых симптомов РС до развития эректильной и сексуальной дисфункции проходит в среднем 9 лет. У мужчин с РС и ЭД часто сохраняются ночные и психогенные эрекции, наличие последних является индикатором поражения спинного мозга.

Сексуальную дисфункцию при РС можно классифицировать на три категории: первичная (вследствие РС-индуцированного неврологического дефицита), вторичная (обусловлена физическими нарушениями и воздействием препаратов, применяющихся для лечения РС) и третичная (вследствие психологических, социальных и культурных проблем, ассоциированных с РС).

Болезнь Паркинсона (БП) – хроническое нейродегенеративное заболевание, характеризующееся моторными и немоторными симптомами. ЭД относится к немоторным симптомам и определяется у 50-69% мужчин с БП. Помимо эректильной при БП также страдают эякуляторная и оргазмическая функции. Как известно, эрекция и сексуальное возбуждение регулируются дофаминовыми сигнальными путями, которые нарушаются при БП. Соответственно, дофаминергическая терапия может улучшать эректильную функцию у мужчин с БП и иногда вызывать гиперсексуальность.

Множественная системная атрофия (МСА) – нейродегенеративное заболевание неизвестной этиологии, при котором ЭД является ранним индикатором (на момент установления диагноза обнаруживается у 40% мужчин). Как и в случае БП, при МСА поражаются дофаминергические пути головного мозга, необходимые для сексуального возбуждения. Как и при других неврологических заболеваниях, вызывающих ЭД, в развитие сексуальной дисфункции при МСА вносят вклад психосоциальный стресс, изменение внешнего вида, патологическая усталость, нарушение тонких движений, ограничения в подвижности и сниженная самооценка вследствие потери независимости.

Расщепление позвоночника *(Spina bifida, SB)* – группа нарушений развития, возникающих вследствие дефектов закрытия нервной трубки. ЭД наблюдается примерно у 75% мужчин с SB, при этом тяжесть нарушения эректильной функции зависит от уровня неврологического дефекта (более тяжелая ЭД отмечается при дефектах выше Т10).

ЭД также может развиваться при ***периферических неврологических нарушениях***, связанных с диабетической нейропатией, повреждением нервов при операциях на предстательной железе и других органах малого таза и т. п.

Ведение нейрогенной эректильной дисфункции

В руководстве по ведению ЭД Американской урологической ассоциации (AUA) указывается, что ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ-5) являются первой линией терапии ЭД, кроме случаев, когда эти препараты противопоказаны. Силденафил (первый ингибитор ФДЭ-5) был внедрен в клиническую практику в 1998 г. и произвел революцию в лечении ЭД благодаря широкой применимости, высокой эффективности и безопасности. Механизм действия ингибиторов ФДЭ-5 связан с предотвращением гидролиза циклического гуанозинмоносфата в кавернозных телах полового члена.

Травма спинного мозга. Пероральные ингибиторы ФДЭ-5 являются первой линией терапии НЭД у мужчин, перенесших ТСМ. Во всех недавних исследованиях в данной популяции ингибиторы ФДЭ-5 по сравнению с плацебо улучшали эректильную функцию, оцениваемую по IIEF, независимо от уровня повреждения спинного мозга и оценки по шкале Американской ассоциации спинальной травмы (ASIA).

Moemen и соавт. сравнивали удовлетворенность пациентов различными типами лечения ЭД, в том числе применением силденафила в монотерапии, интракавернозными инъекциями (ИКИ) и вакуумными эрекционными устройствами (ВЭА), с последующим назначением силденафила. 70% мужчин, получавших вазоактивную терапию, предпочли принимать силденафил вместо ИКИ, а использованием ВЭУ не были удовлетворены все пациенты этой группы [60].

У пациентов с ТСМ силденафил значительно повышает продолжительность эрекций. Gans и соавт. установили, что лечение силденафилом увеличивает этот показатель в среднем до 10 мин по сравнению с исходными 8,4 мин. Кроме того, мужчины группы силденафила были в большей степени уверены в своей способности поддерживать эрекцию по сравнению с предшествующими методами терапии, в частности ВЭУ [65].

Soler и соавт. [69] сравнивали эффективность силденафила с варденафилом и тадалафилом у мужчин с ТСМ. Силденафил был эффективен у 85% пациентов, тогда как варденафил и тадалафил – у 72 и 75% больных соответственно. Силденафил также ассоциировался с более ригидными и более длительными эрекциями.

Использование силденафила повышает удовлетворенность пациента и партнера после первичной терапии. В исследовании Sanches Ramos и соавт. [67] 88,2% пациентов и 85% партнеров отметили значительное улучшение сексуальной удовлетворенности и общей удовлетворенности независимо от исходной степени ЭД или уровня повреждения спинного мозга.

На успешность терапии ингибиторами ФДЭ-5 при ТСМ-ассоциированной ЭД влияют различные факторы. В частности, повреждение мотонейронов на уровне не выше Т12 связано с высокой вероятностью ответа и потенциальной эффективностью более низких доз.

Продолжение на стр. 42.

А.Н. Шридхарани, У.О. Брант, США

Современные подходы к лечению нейрогенной эректильной дисфункции

Продолжение. Начало на стр. 41.

Наличие резидуальных эрекций после травмы и неполная ТСМ (ASI-A vs ASIB-D) также являются благоприятными прогностическими факторами.

Побочные эффекты (ПЭ), связанные с лечением ингибиторами ФДЭ-5, имеют легкий или умеренно выраженный и транзиторный характер и, как правило, уменьшаются при условии продолжения терапии. Наиболее частые побочные реакции включают головную боль, диспепсию, покраснение лица и головокружение (особенно при травмах шейного и верхнего грудного отделов спинного мозга). Автономная дизрефлексия (опасный для жизни феномен, характеризующийся брадикардией, гипертензией, покраснением лица и головной болью), ассоциированная с ТСМ выше Т6, при использовании ингибиторов ФДЭ-5 не регистрировалась. Также у пациентов с ТСМ и ЭД, получавших эти препараты, не отмечено ни одного случая приапизма или смерти.

В целом следует отметить, что ингибиторы ФДЭ-5 играют ключевую роль в лечении ЭД после спинальных травм. Легкость применения и хорошая переносимость значительно повышают удовлетворенность от терапии и улучшают качество жизни пациентов.

Rafael и соавт. [73] провели открытое проспективное исследование, в котором оценивали влияние силденафила 50 мг в режиме «по требованию» на депрессивные симптомы у мужчин с БП. Эрекции улучшились приблизительно у 85% пациентов, и 75% также отметили уменьшение депрессивных симптомов. Силденафил хорошо переносился и не вызывал значимых ПЭ.

Fowler и соавт. [75] в двойном слепом рандомизированном многоцентровом исследовании сравнивали эффективность силденафила и плацебо у мужчин с РС. В группе силденафила наблюдалось 4-кратное увеличение успешных реакций (96 vs 24% в группе плацебо). Силденафил также значительно улучшал сексуальную удовлетворенность, общую удовлетворенность и качество жизни. В исследовании Lombardi и соавт. [71] эффективность тадалафила у мужчин с РС составила 78%. Существенные ПЭ в этих двух исследованиях не регистрировались.

В проспективном рандомизированном плацебо-контролированном исследовании Palmer и соавт. применяли силденафил в двух дозах (25 и 50 мг) у пациентов с SB и ЭД. Общий ответ на терапию оценивался по Международному индексу эректильной функции (The international index of erectile function, IIEF) и субъективной оценке ригидности эрекции. В результате силденафил продемонстрировал дозозависимое повышение частоты и продолжительности эрекций, а также улучшение уровня удовлетворенности.

Эпилепсия. Ингибиторы ФДЭ-5 являются потенциальными проконвульсантами, что требует осторожности при их назначении пациентам с эпилепсией. Тем не менее, по данным исследований, это осложнение встречается очень редко. ФДЭ-5 могут проявлять проконвульсантный эффект за счет снижения эпилептического порога (вероятно, вследствие нарушения сна или усугубления синдрома обструктивного апное сна), а также специфических изменений ЭКГ (только тадалафил).

Апоморфин – неселективный агонист D1/D2-рецепторов дофамина – может назначаться в виде инъекций или сублингвально. Препарат обладает умеренной эффективностью и хорошей переносимостью при лечении легкой ЭД. Тем не менее в исследованиях была показана более низкая эффективность апоморфина по сравнению с пероральным силденафилом [81, 82]. Апоморфин применяется для уменьшения немоторных симптомов БП; у мужчин с БП сообщалось о таких ПЭ препарата, как спонтанные эрекции и гиперсексуальность. Соответственно, апоморфин может использоваться в ведении ЭД у пациентов с БП, однако его не следует рассматривать как альтернативу силденафилу.

Локальные методы

Интракавернозная терапия подразумевает введение вазоактивных агентов в кавернозные тела полового члена с целью релаксации гладких мышц и индукции эрекции.

В 1983 г. Brindley осуществил ИКИ фентоламина трем мужчинам с тяжелой спинальной травмой; у пациентов наблюдалась адекватная эрекция. С тех пор было опубликовано большое количество сообщений об эффективности интракавернозного введения фентоламина, папаверина, простагландина, вазоактивного интестинального пептида и их комбинаций. Высокая эффективность этих агентов при НЭД обусловлена тем, что они действуют локально, в обход нервных путей. Локальная терапия, как правило, считается методом второй линии после недостаточного ответа на ингибиторы ФДЭ-5. Кроме того, локальные препараты при неправильном использовании могут вызывать тяжелые осложнения (к примеру, приапизм), а инъекции могут ассоциироваться с интенсивной болью. Этим объясняется высокая частота отказа пациентов от интракавернозной терапии.

Папаверин – опийный алкалоид, действующий как неспецифический ингибитор ФДЭ и повышающий внутриклеточную концентрацию циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), что вызывает расслабление гладких мышц. ИКИ папаверина были первой клинически эффективной фармакотерапией ЭД; в ранних исследованиях полная эрекция достигалась примерно у половины пациентов.

Алпростадил/простагландин Е1 (PGE1). Алпростадил является мощным вазодилататором и гладкомышечным релаксантом, идентичным природному PGE1, который связывается со специфическими рецепторами на гладкомышечных клетках и активирует внутриклеточную аденилатциклазу с последующей продукцией цАМФ, что, в свою очередь, индуцирует расслабление посредством системы вторичных мессенджеров. PGE1 – единственная форма интракавернозной терапии, одобренная FDA США. В клинических исследованиях частота ответа составляла 40-80%. Наиболее частым ПЭ является боль в половом члене, не связанная с собственно инъекцией.

Алпростадил также может вводиться интрауретрально с помощью устройства MUSE (Medicated Urethral System For Erections). Однако эта форма терапии у пациентов с ТСМ продемонстрировала неоднозначную результативность. Наиболее эффективной в этой популяции является доза 1000 мкг. У многих мужчин, не использующих констрикционное кольцо, MUSE-терапия часто ассоциируется с гипотензией.

Вазоактивный интестинальный пептид (VIP) – нейротрансмиттер, регулирующий кровоток, секрецию и мышечный тонус посредством интракорпоральной активации аденилатциклазы и расслабления гладких мышц. VIP увеличивает внутриклеточную концентрацию цАМФ, не влияя на уровни цГМФ. При самостоятельном введении VIP не может индуцировать эрекцию, что требует его комбинирования с фентоламином или папаверином. Основные ПЭ включают покраснение лица и головную боль. VIP в комбинации с фентоламином в настоящее время применяется в Великобритании и Западной Европе.

Фентоламин блокирует постсинаптические адренергические α_1-рецепторы, предотвращая сокращение гладких мышц. Однако он также воздействует на α_2-рецепторы, что может противодействовать данному эффекту. Вследствие этого фентоламин используется только в составе комбинированных препаратов с папаверином, алпростадилом или VIP.

Комбинированная интракавернозная терапия отличается высокой эффективностью при ТСМ и имеет ряд преимуществ, включая снижение стоимости дозы и частоты ПЭ, поскольку каждый компонент используется в более низкой дозировке. Применение комбинированных ИКИ при других формах ЭД изучено недостаточно. В целом они назначаются в качестве второй линии терапии при недостаточной эффективности ингибиторов ФДЭ-5 или у пациентов с повышенным риском гипотензии (например, при МСА).

Вакуумные эрекционные устройства подразумевают помещение полового члена в прозрачную пластиковую трубку, в которой с помощью вакуумной помпы создается отрицательное давление, что вызывает приток крови к пенису и эрекцию. После увеличения полового члена на его основание помещается констрикционное кольцо. При использовании данного метода многие мужчины жалуются на кровоподтеки, ощущение «холодного» полового члена и боль, связанную с наложением констрикционного кольца. В некоторых популяциях пациентов с ЭД эффективности ВЭУ может достигать 90%. Основным преимуществом метода является его неинвазивность; недостатки включают стоимость (не покрывается медицинской страховкой), отсутствие спонтанности и искусственность эрекции.

Хирургическое лечение

До введения в клиническую практику ингибиторов ФДЭ-5 основу лечения ЭД составляли ИКИ и протезирование полового члена (ППЧ). При ППЧ в кавернозные тела имплантируются раздуваемые или гибкие стержни, обеспечивающие необходимую для полового акта ригидность. Выбор имплантата обычно зависит от функциональных способностей и анатомии пациента, предпочтения врача и хирургической техники.

Zerman и соавт. выполнили ППЧ 245 мужчинам с неврологическими нарушениями, обусловленными спинальной травмой, опухолью центральной нервной системы (ЦНС), инфекцией ЦНС, РС или SB. Средний период наблюдения у 195 пациентов составил 7,2 года; 50 пациентов вышли из-под наблюдения вследствие смерти или неврологических причин. Интересно, что у 135 больных основной целью ППЧ была коррекция недержания мочи и оптимизация интермиттирующей катетеризации. Среди пациентов, у которых процедура осуществлялась по поводу ЭД, удовлетворены операцией были 82% (и 67% их партнеров). Осложнения включали инфекцию (5%), перфорацию (0-18%) и техническую дисфункцию (7-33%). Частота перфорации была наиболее высокой при использовании гибких протезов, помещаемых через субкорональный разрез. После внедрения подлобковой техники операции частота этого осложнения существенно снизилась.

Заключение

Ингибиторы ФДЭ-5, такие как силденафил, кардинальным образом изменили ведение ЭД, и нейрогенная ЭД не является исключением. Эти препараты высокоэффективны и безопасны у большинства мужчин с нейрогенной ЭД; тем не менее следует проявлять осторожность при их назначении больным с ТСМ, МСА и, возможно, БП. ВЭУ – минимально инвазивный и достаточно эффективный метод, однако многие пациенты отказываются от его применения вследствие боли, сложности использования и «холодного» полового члена. Интракавернозная терапия отличается высокой эффективностью у больных с ТСМ, однако в других популяциях пациентов с ЭД изучена недостаточно. Хирургическое лечение, как и ИКИ, является второй линией терапии и также может применяться для коррекции нарушений мочеиспускания. В то же время у больных с нейрогенной ЭД оперативное лечение ассоциируется с повышенной частотой инфекций и перфораций по сравнению с неврологически интактными мужчинами. Другие методы лечения ЭД, такие как генная терапия или введение стволовых клеток, пребывают на начальном этапе исследований.

В целом нейрогенная эректильная дисфункция остается непростой для диагностики и лечения формой ЭД. Следует понимать, что многие мужчины с неврологическими расстройствами могут иметь ЭД, не связанную непосредственно с нарушением нейроэректильной оси. Соответственно, перед назначением лечения такие больные должны быть тщательно обследованы для исключения других заболеваний или состояний, способных вызывать ЭД.

В последние годы более высокий уровень представлений о сексуальной функции привел к росту выявляемости нейрогенной ЭД. Эта тенденция должна повысить качество жизни мужчин с неврологической патологией, поскольку данный параметр в значительной степени зависит от сексуальной функции.

Список литературы находится в редакции.

Статья печатается в сокращении.

Shridharani A.N., Brant W.O. The treatment of erectile dysfunction in patients with neurogenic disease. Transl Androl Urol 2016; 5 (1): 88-101.

Перевел с англ. ***Алексей Терещенко***