

Еректильна дисфункція: особливості клінічного перебігу та сучасні методи лікування

Вступ

Еректильна дисфункція (ЕД) - постійна або тимчасова нездатність досягати і підтримувати ерекцію, достатню для успішного здійснення статевого акту. Поява сексуальних порушень веде до швидкої особистої і соціальної дезадаптації чоловіка. Крім того, в деяких випадках ЕД може бути першим симптомом серйозних захворювань, таких як цукровий діабет, демієлінуючі захворювання спинного мозку. Згідно з даними досліджень, проведених в ХХ столітті, поширеність ЕД збільшується з віком. У найбільш соціально активній категорії чоловіків (40-70 років) 50% страждають від ЕД. При цьому частота ЕД приблизно однакова серед представників всіх рас і континентів.

Причини розвитку ЕД

Традиційно причини виникнення ЕД поділяють на органічні та психогенні. Однак психогенні чинники, як правило, носять вторинний характер, відображаючи

відповідь вищої нервової діяльності пацієнта на первинне порушення сексуальної функції. Таким чином, в переважній більшості випадків, ЕД обумовлена органічними порушеннями кровообігу та іннервації статевого члена, що підтверджують численні фундаментальні дослідження механізмів ерекції та клінічний досвід лікування пацієнтів з ЕД.

Форма ЕД		Основні причини
Психогенна		Побоювання невдачі, психологічний стрес, депресія, проблеми у взаєминах з партнеркою
Органічні	Судинна	Гіпертензія, гіперліпідемія, куріння, ожиріння та ін.
	Нейрогенна	Гостре порушення мозкового кровообігу, травми спинного мозку, розсіяний склероз та ін.
	Гормональна	Гіпогонадізм, гіперпролактинемія
Змішана		Похилий вік, цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, метаболічний синдром

В окрему групу причин відокремлюється ЕД, що виникає в результаті втрати венооклюзивного механізму у венах статевго члена, що призводить до швидкої втрати ерекції.

Механізми виникнення і підтримки ерекції

Соматична іннервація статевго члена здійснюється з крижового центру ерекції, який розташовується на рівні S2-S4. В останній імпульси приходять з кори головного мозку в результаті аудіовізуальної й тактильної стимуляції. У закінченнях еферентних волокон відбувається вивільнення оксиду азоту, який є основним медіатором розслаблення судинного русла кавернозних тіл статевго члена. Продукція оксиду азоту в ендотелії судин кавернозних тіл призводить до розширення останніх і виникнення ерекції. Оксид азоту синтезується з амінокислоти L-аргініну після впливу на неї ферменту NO-синтетази. Проникаючи через мембрану клітини і активуючи систему вироблення циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ), оксид азоту призводить до релаксації гладеньких м'язів судин кавернозних тіл статевго члена як під час систоли, так і діастоли. Для підтримки ерекції протягом часу,

необхідного для проведення статевго акту, потрібно включення механізмів, що перешкоджають відтоку венозної крові зі статевго члена. Даний ефект досягається шляхом компресії венозного сплетіння між білковою оболонкою і кавернозними синусами. Додаткова компресія здійснюється за допомогою довільного скорочення сіднично-кавернозних м'язів. Фермент цГМФ-фосфодіестераза 5 типу блокує систему вироблення внутрішньоклітинного цГМФ, викликаючи таким чином детумесценцію.



За припинення ерекції відповідає також симпатична іннервація статевго члена. Симпатичний центр знаходиться на рівні Th4-L2, і вплив на нього відбувається шляхом вивільнення норадреналіну і взаємодії з альфа-адренорецепторами кавернозних м'язових клітин. Надалі відбувається скорочення гладеньких м'язових клітин, що призводить до втрати ерекції.

Клінічна ефективність силденафілу

Інгібітори фосфодіестерази 5 типу впливають на розслаблення гладеньких м'язів клітин за рахунок конкурентної взаємодії з фосфодіестеразою 5 типу і сприяють накопиченню цГМФ всередині гладеньких м'язових кавернозних клітин, а також в клітинах непосмугованого шару артерій статевого члена.

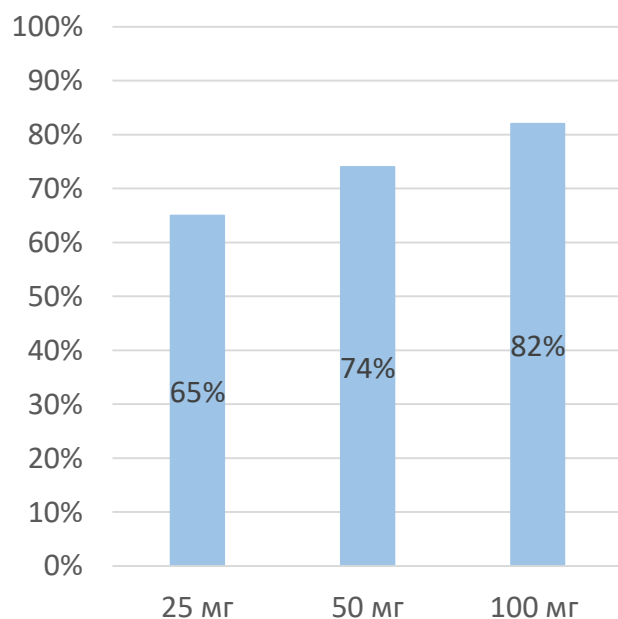


Силденафіл - найбільш вивчений препарат із групи інгібіторів фосфодіестерази 5 типу. Силденафіл почав застосовуватися в кінці 1990-х років. Таким чином, досвід його

використання досить значний. Історія відкриття силденафілу широко відома: в ході клінічних досліджень нового антиангінального препарату вчені відзначили побічне явище, яке полягало в поліпшенні еректильної функції. Клінічна ефективність силденафілу цитрату вивчалася в численних дослідженнях. Один з найбільш великих метааналізів об'єднав дані, отримані в 11 подвійних сліпих плацебо-контрольованих дослідженнях, що включали сумарно понад 2500 пацієнтів з ЕД.

Так, була показана ефективність різних дозувань препарату склала 65% для 25 мг, 74% для 50 мг і 82% для 100 мг.

Ефективність різних доз силденафілу



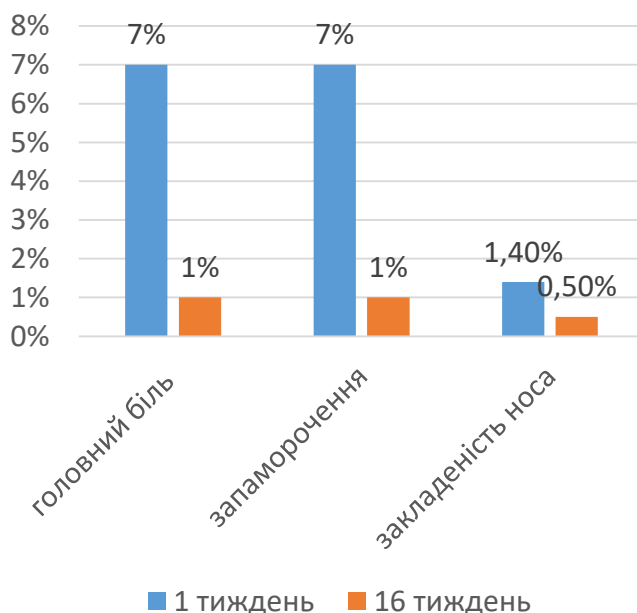
Висока ефективність силденафілу була відзначена в різних вікових групах. У категорії пацієнтів, молодше 65 років ефективність препарату дорівнювала 77,6% проти 69,2% в групі старшої вікової категорії. За даними досліджень, препарат ефективний у порівнянні з плацебо у пацієнтів з ЕД незалежно від причини її розвитку та ступеня тяжкості. В основній групі поліпшення ерекції було відзначено у 76% пацієнтів проти 22% в групі плацебо, що призвело до істотної розбіжності в частоті успішних спроб проведення статевого акту - 66 і 26% відповідно.

Безпечність силденафілу

Профіль безпеки є важливою характеристикою будь-якого фармакологічного препарату. До числа найбільш частих небажаних явищ при прийомі силденафілу відносяться головний біль, (7%), почервоніння обличчя (7%), запаморочення (2%), диспепсичні розлади (1,8%), закладеність носа (1,4%) і порушення сприйняття кольору (1,2%). У більшості досліджень частота розвитку небажаних явищ та обумовлених ними відмов від лікування була порівнянна в групах хворих, які отримували силденафіл і плацебо. Частота розвитку небажаних явищ знижується в міру збільшення терміну прийому силденафілу.

В іншому дослідженні частота всіх побічних ефектів, крім порушень зору і диспепсичних розладів, знижувалася протягом терміну прийому силденафілу.

Вплив тривалості застосування силденафілу на виникнення побічних ефектів



На початку дослідження головний біль відзначали 7% хворих, а після 16 тижнів - менше 1%, частота запаморочень також знизилася з 7% до менш ніж 1%, а закладеність носа - з 1,4% до менш ніж 0,5%, при тому що дві третини пацієнтів в процесі проведення цього дослідження збільшували дозу силденафілу. При тривалому прийомі частота небажаних явищ силденафілу не перевищує таку як для плацебо.

Висновок

Силденафіл став першим ефективним пероральним препаратом для лікування ЕД. З його появою почалася нова епоха в розвитку андрології, яка в останні роки стала самостійним розділом сучасної урології. Клінічна ефективність силденафілу оцінена у великій кількості досліджень, проведених у багатьох країнах світу. Прийом силденафілу призводить до поліпшення еректильної функції у хворих різного віку незалежно від етіології, тяжкості і термінів ЕД. Ефективність силденафілу носить довгостроковий характер, переважна більшість пацієнтів продовжують прийом через роки після початку лікування. Силденафіл сприяє поліпшенню функціонального стану ендотелію судин, що сприяє зниженню ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Можливість корекції ендотеліальної дисфункції із застосуванням силденафілу у вигляді монотерапії або у складі комбінованого лікування може призвести до розширення показань для застосування цього препарату.



САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ
ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

Перед застосуванням лікарського засобу Силденафіл Ананта необхідно проконсультуватися з лікарем та обов'язково ознайомитися з інструкцією на лікарський засіб.

По матеріалам: А.Г. Мартов; Д.В. Ергаков «Силденафіл в современной урологической практике»