

НАРУШЕНИЕ ЭРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

УДК 616.69—008.1+616.831—004

Поступила 22.06.2009 г.

© **В.Н. Крупин**, д.м.н., зав. кафедрой урологии¹;
А.Н. Белова, д.м.н., профессор, руководитель отделения функциональной диагностики²,
главный внештатный невролог департамента здравоохранения администрации Н. Новгорода;
И.А. Соколова, зав. городским кабинетом консультативной помощи больным с рассеянным склерозом³

¹ Нижегородская государственная медицинская академия, Н. Новгород;

² Нижегородский НИИ травматологии и ортопедии Росмедтехнологий, Н. Новгород;

³ Городской медицинский центр для больных рассеянным склерозом, Н. Новгород

Показано, что сексуальная дисфункция является частым симптомом рассеянного склероза. Представлены данные о частоте и типах расстройств половой функции, современные воззрения на патогенез эректильной дисфункции у данного контингента пациентов. Коротко представлены собственные предварительные данные, касающиеся различных вариантов эректильной дисфункции у мужчин, больных рассеянным склерозом. Рассматриваются возможности терапии нарушений эрекции при рассеянном склерозе.

Ключевые слова: рассеянный склероз, эректильная дисфункция.

English

Disturbance of erection in patients with a multiple sclerosis: review of literature and proper results

V.N. Krupin, M.D., head of urology chair¹;

A.N. Belova, M.D., professor, head of a functional diagnosis department², chief non salaried neurologist of the N. Novgorod administration public health department;

I.A. Sockolova, head of a city office of a consultative aid to patients with a multiple sclerosis³

¹ Nizhny Novgorod state medical academy, N. Novgorod;

² Nizhny Novgorod SRI of traumatology and orthopedics of the Rusmedtechnologies, N. Novgorod;

³ City medical center for patients with a multiple sclerosis, N. Novgorod

It is demonstrated, that a sexual dysfunction is a frequent sign of a multiple sclerosis. The data of the sexual function disorder rate and types, modern views of the erectile dysfunction pathogenesis in the given contingent of patients are presented. The proper preliminary data of the erectile dysfunction different variants in males with a multiple sclerosis is briefly presented. The possibilities of the erection disturbance therapy at a multiple sclerosis are regarded.

Key words: multiple sclerosis, erectile dysfunction.

Для контактов: Белова Анна Наумовна, тел. раб. 8(831)436-16-79; e-mail: anbelova@mail.ru.

На протяжении многих лет исследователи пытались понять феномен эрекции и выяснить причины ее нарушения [1—8]. Многие первоначальные представления об анатомии полового члена и физиологии возникновения эрекции сформировались во времена, когда в обществе складывалось относительно негативное отношение к любому сексуальному вопросу. И только в начале прошлого века впервые появились перспективные исследования в этой сфере. Первые исследователи в области сексуальных нарушений столкнулись с проблемой значительной распространенности этого страдания. Еще в 1910 г. S. Freud характеризовал сексуальные нарушения у мужчин как «самое распространенное поражение в жизни человека». Сообщалось, что среди общего числа мужчин эректильная дисфункция (ЭД) отмечается в 5% случаев [9]. В Швеции из 58 случайно выбранных женатых мужчин в возрасте от 25 до 55 лет 7% страдали нарушением эрекции, а среди 60-летних мужчин такая патология выявлена у 18,6% человек. Напротив, G. Pfeffer, B. Terhorst [7] сообщили только о 10% случаев ЭД в этой возрастной группе. Среди 1180 мужчин, посетивших амбулаторию по разному поводу (средний возраст 59,4 года), 34% имели проблемы с эрекцией [10].

В последнее время отмечается рост количества больных копулятивной дисфункцией. С увеличением возраста мужчин число таких пациентов возрастает. Так, в группе 70-летних мужчин их уже 27%, в группе 75-летних — 55%, а среди 80-летних — 75%. Среди мужчин возрастной группы до 40 лет ЭД наблюдается у 5%, а после 60 лет — у 20%, причем в 50% случаев природа ее психогенная [11, 12]. По данным ВОЗ, после 21 года расстройства эрекции выявляются у каждого 10-го мужчины, а после 60 лет каждый третий мужчина вообще не способен выполнить половой акт. По расчетам I.A. Ayta и J.B. McKinlay [13], около 150 млн мужчин в мире страдают от ЭД; предполагается, что в течение ближайших 25 лет эта цифра может удвоиться.

В опубликованном в 2003 г. обзоре A. Nicolosi [14] приведен результаты стандартизированного анкетного опроса около 600 мужчин в возрасте от 40 до 70 лет в четырех странах мира, согласно которым частота ЭД составила в Бразилии — 15%, в Италии — 17%, в Малайзии — 22%, в Японии — 34%. Эпидемиологических данных о распространенности ЭД в России нет, однако высокий травматизм среди мужского населения, значительная распространенность алкоголизма, курение низкокачественных сортов табака и бесконтрольный прием медикаментов позволяют предполагать большую распространенность ЭД по сравнению с индустриально развитыми странами мира [15]. Согласно результатам анкетирования 10 тыс. мужчин в возрасте от 17 до 70 лет, проводившегося с 12 апреля по 21 мая 2002 г., только 22,2% опрошенных обращаются за помощью к врачу и только 36,9% из них получают лечение. Большинство опрошенных не считают ЭД болезнью, связывая ее появление со стрессом и усталостью. По данным других исследований, только треть мужчин консультируются с врачом и 75—88% мужчин с ЭД не получают по этому поводу никакого лечения [16].

В одном из первых крупных рандомизированных исследований (Massachusetts Male Aging Study — MMAS, 1994), в котором участвовало 513 человек, была установлена четкая связь развития ЭД с возрастом (у 70-летних мужчин она встречается в 3 раза чаще, чем у лиц в 40 лет), артериальной гипертензией, сердечно-сосудистыми заболеваниями, диабетом, болезнями периферических сосудов, доброкачественной гиперплазией простаты [17]. Так, ЭД развивается у 15% больных, которые лечатся по поводу гипертонической болезни, и у 39% пациентов с ишемической болезнью сердца [18]. Если больные гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца курят, то частота развития ЭД возрастает соответственно до 20 и 56%. Кроме того, у 60% обследуемых отмечается гиперхолестеринемия, причем у 90% из них по результатам доплеровского исследования выявляются изменения в пенильных артериях [19, 20].

С течением времени взгляды на природу и механизм развития сексуальных нарушений претерпели существенное изменение. Длительное время, начиная с 1910 г., когда один из учеников S. Freud — W. Stekel — установил, что 90% копулятивной дисфункции носит психогенный характер, эта точка зрения была преобладающей в подходе к лечению половых нарушений [21—23]. Однако в восьмидесятые годы прошлого столетия получило значительное развитие новое представление об этиологии и патогенезе ЭД, основанное на разносторонних исследованиях в области физиологии и патологии эрекции, на изучении сосудистых, нейрогенных и гормональных ее механизмов. В настоящее время считается, что 50—80% случаев нарушений эрекции являются следствием органических заболеваний [24—29], причем 25—70% приходится на долю сосудистой ЭД [27, 30—32]. Полноценная эрекция зависит от взаимодействия сосудистого, нейрогенного и гормонального факторов, и расстройство любого из них может привести к утрате эрекции [9].

Основные причины нарушения эрекции сводятся в три группы: 1) психонейрогенная (несосудистая); 2) нарушение артериального притока; 3) нарушение венозного оттока из кавернозных тел полового члена. Частота поражения, вызываемого каждым фактором при ЭД, по данным разных авторов, различна. Так, сосудистая природа ЭД выявлена в 34—80% случаев [5, 24, 31, 33, 34], причем на долю артериального фактора приходится 44,4% [35], а на долю венозного — 28,6% [12]. Психогенная причина нарушения эрекции отмечена в 19—42% случаев [26, 34—36]. Нередко органические и психогенные факторы сочетаются между собой, удельная роль их в нарушении эрекции спорна, но один из них может доминировать. Такое сочетание наблюдается в 15,3—19% случаев нарушений эрекции [26, 34, 36]. Органическая причина ЭД может заключаться как в нарушении адекватного кровотока в половом члене, так и в нарушении центров эрекции и проводящих путей, обеспечивающих проведение импульсов от этих центров к половому члену. Кроме того, нарушение гормонального обмена, ведущее к снижению тестостерона в крови или гиперпролактинемии, тоже является причиной ЭД [34].

Эндокринные нарушения являются причиной ЭД в 5—7% случаев [11], причем в 1—2% случаев в результате гиперпролактинемии [37, 38]. В процессе старения в мужском организме происходит постепенное снижение экскреции активных андрогенов, доминирующее в наибольшей степени в возрасте после 55 лет [39]. У лиц старшего возраста снижение уровня тестостерона в крови отмечено в 70% случаев, повышение уровня фолликулостимулирующего гормона — у 57%, а уровня лютеинизирующего гормона — у 32% больных [40]. Отмечено, что гормональная недостаточность чаще встречается при органической форме ЭД и значительно реже — при психогенной [26]. При функциональных половых нарушениях у мужчин 45—59 лет содержание половых гормонов и гормонов аденогипофиза (ЛГ, ФСГ, тестостерона, пролактина, эстрадиола) не отличается от содержания гормонов у здоровых мужчин того же возраста [30]. Нарушение гормонального обмена наблюдается у 11—15% больных, причем не всегда являясь единственной причиной нарушения эрекции [31].

Органическая ЭД в основном является проявлением какого-либо соматического заболевания, нередко оказываясь одним из его симптомов. Среди соматических заболеваний, сопровождающихся нарушением эрекции, далеко не последнее место занимает акромегалия, при которой утрата эрекции обусловлена гиперпролактинемией [41]. Значение же гиперпролактинемии в генезе сексуальных нарушений довольно велико: 88% пациентов, имеющих повышенное содержание пролактина в крови, страдают нарушением эрекции [37].

При синдроме прогрессирующей вегетативной недостаточности нарушение эрекции также наблюдается довольно часто. При первичных ее формах ЭД отмечается у 90% пациентов, а при вторичных — у 50% [42].

Так как важным звеном в механизме возникновения эрекции является усиление артериального притока и ограничение венозного оттока крови из кавернозных тел, то заболевания, приводящие к нарушению гемодинамики в половом члене, могут привести к развитию ЭД. Известно, что в 87% случаев при ЭД выявлены органические причины нарушений кавернозного кровотока [43]. Снижение кровотока по артериям полового члена может быть связано со стенозом или облитерацией артерий, питающих и наполняющих кавернозные тела [21]. Снижение артериального притока к кавернозным телам является единственной причиной ЭД в 44% случаев [35]. В 15—50% случаев расстройство половой функции у мужчин обусловлено органическими изменениями в сосудах таза и половых органов, чаще всего атеросклеротического характера [43]. Причиной обструктивного поражения артерий полового члена в 90% случаев является атеросклероз. У 94,7% больных с окклюзионными заболеваниями брюшной аорты и подвздошных артерий выявляются нарушения половой функции, начальные признаки которых в 81,4% случаев возникли до явлений перемежающейся хромоты или одновременно с ними [44]. По другим данным, в 46% случаев нарушение половой функции предшествует основному заболеванию, в 18% развивается одновремен-

но, а в 36% случаев возникает после появления признаков основного заболевания [45]. Несмотря на то, что частота половых нарушений при атеросклеротическом поражении абдоминального отдела аорты и подвздошных сосудов, по данным разных авторов, варьирует в широких пределах — от 20 [42], 50,5 [46], 65, 80 [47] до 85% [43], доля этих нарушений в клиническом проявлении основного заболевания довольно значительна. По мнению большинства авторов, нарушение эрекции при атеросклеротическом поражении абдоминального отдела аорты и подвздошных сосудов вызвано снижением артериального притока крови к кавернозным телам [4, 43, 45, 48].

Во второй половине прошлого столетия проведены исследования на животных и человеке с помощью новых методов диагностики. Они подтвердили, что снижение артериального сопротивления и увеличение артериального притока является ответственным звеном в механизме возникновения эрекции [6, 49—52]. T.F. Lue и T. Takamura в начале 80-х годов демонстрировали на животных увеличение притока крови к половому члену при стимуляции срамного нерва. Они показали, что увеличение притока не сопровождается снижением общего системного артериального давления, а связано со снижением периферического сопротивления артериол и синусов полового члена, что ведет к постепенному увеличению до максимальных значений интракавернозного давления, которое будет ниже на 10—12 мм рт. ст. общего системного артериального давления [53]. Проведенные исследования по изучению артериальной гемодинамики в половом члене в покое и во все фазы эрекции с использованием метода ультразвуковой доплерографии со спектральным анализом (УЗДГ-СА) у 28 здоровых мужчин в возрасте 23—67 лет и у 37 пациентов 21—43 лет с функциональными половыми расстройствами позволили выявить характерные для каждой фазы эрекции особенности, а отсутствие гемодинамических изменений в системе общих подвздошных артерий и артерий плеча в период эрекции свидетельствует об автономности процессов, происходящих в сосудистой системе полового члена [54]. Кроме того, с помощью электрофизиологических методов исследования T.R. Mallow с соавт. [55] установили, что мышцы промежности не участвуют в венозной гемодинамике полового члена.

С другой стороны, S.D. Beckett и R.S. Purohit в конце 70-х годов [27] демонстрировали на животных активное сокращение седалищно-бульбо-кавернозной мышцы во время полового акта (ее сокращение имеет отношение к повышению интракавернозного давления). После них I. Karacan подтвердил, что во время наступления эрекции промежностные мышцы играют немаловажную роль в ригидности полового члена [56]. В 1983 г. V. Michal и J. Simana [57] зарегистрировали интракавернозное давление, достигшее в фазе ригидности полового члена при сокращении ишио- и бульбо-кавернозных мышц супрасистолических цифр — 350—500 мм рт. ст., но к концу фазы детумесценции это давление было равно средним значениям системного артериального давления.

Таким образом, особенности физиологических процессов в половом члене во все фазы эрекции отличаются автономностью и нуждаются в постоянном контроле со стороны центральной нервной системы посредством активации подкорковых и спинальных структур. Значение сосудистого фактора в инициации и удержании эрекции подтверждает важность участия в этом процессе вегетативной нервной системы, посредством которой регулируется тонус сосудистой стенки. Следовательно, любые патологические состояния, при которых в процесс вовлекаются не только структурные элементы сосудистой стенки и кавернозных тел полового члена, но и пути вегетативной регуляции сосудистых структур полового члена, также являются этиологическим фактором возникновения ЭД.

Наибольшие проблемы в терапии сексуальных нарушений отмечаются у больных рассеянным склерозом (РС). Это обусловлено распространенностью процессов, поражающих нервную систему, полиморфностью клинических проявлений и относительно молодым возрастом пациентов.

Изменения в сексуальной жизни отмечаются у подавляющего большинства больных РС — как у женщин, так и у мужчин. Обычно такие расстройства возникают вслед за нарушениями мочеиспускания [58]. По данным W.A. Sibley [59], частота развития этих расстройств зависит от длительности заболевания. У мужчин ЭД обычно сочетается с нарушением функции тазовых органов, причем это настолько типичное сочетание, что была предложена «диагностическая триада» симптомов для постановки диагноза РС у 30-летних мужчин: недержание мочи, запор, импотенция [60].

Сексуальная дисфункция — очень важный, но нередко игнорируемый неврологами симптом РС. Изменения в сексуальной жизни отмечаются у подавляющего большинства больных РС (как женщин, так и мужчин) и существенно снижают качество жизни пациентов [61—63]. Среди различных вариантов сексуальных расстройств наиболее значимыми проблемами у мужчин становятся ЭД и нарушение эякуляции, несколько реже наблюдается снижение либидо; у женщин отмечаются снижение интереса к половой жизни, аноргазмия, уменьшение вагинальной любрикации [62, 64—66]. Наиболее изучена проблема ЭД у мужчин, страдающих РС. Под ЭД понимают неспособность достигать или поддерживать эрекцию полового члена, достаточную для проведения полового акта, в том случае, если эти расстройства наблюдаются по крайней мере в течение трех месяцев [67]. Частота ЭД у мужчин, страдающих РС, по данным разных авторов, варьирует от 50 [52, 68] до 75 [69, 70] и даже до 91% [71], превышая распространенность этой патологии среди пациентов с иными хроническими заболеваниями почти в два раза [66].

До сих пор не вполне ясно, какие факторы оказывают влияние на развитие ЭД при РС. Согласно результатам исследования, проведенного в университете г. Адана (Турция), в котором приняли участие 35 больных с ремиттирующим течением РС, 7 больных с первично-прогрессирующим и 9 пациентов со вторично-прогрессирующим течением заболевания, вы-

раженность сексуальных нарушений коррелировала с такими показателями, как возраст больного, характер течения и продолжительность заболевания, степень инвалидизации, выраженность тревоги и депрессии, уровень образования пациента [61]. При этом ведущая роль, как правило, отводится уровню инвалидизации (в первую очередь — двигательным и сенсорным расстройствам) [72].

Тем не менее, известно, что ЭД может возникать и при отсутствии выраженного неврологического дефицита. Так, детальное обследование 217 пациентов с РС, проведенное в Вашингтонском университете [70], не выявило достоверной связи между частотой возникновения сексуальной дисфункции и такими параметрами, как утрата мобильности, мышечная слабость, депрессия. В большей степени, по данным этих авторов, развитие импотенции коррелировало с выраженностью спастичности в нижних конечностях и с нарушениями тазовых функций; однако в половине случаев сексуальная дисфункция наблюдалась у больных при отсутствии спастичности и расстройств мочеиспускания. По данным M. Demirkiran и соавт. [61], в 39% случаев нарушения половой функции развивались у пациентов, не имевших существенной инвалидизации.

Данные, касающиеся влияния давности заболевания на вероятность развития ЭД, также неоднозначны. Например, W.A. Sibley и соавт. [59] указывают, что частота возникновения расстройств половой функции зависит от длительности болезни: при коротком анамнезе нарушения половой функции выявлены ими лишь у 23% мужчин и 5% женщин, тогда как при длительном течении заболевания эти цифры соответственно возрастали до 91 и 72%. В то же время E.Z. Schmidt и соавт. [65], изучавшие психологические аспекты снижения сексуального влечения и удовлетворенности половой жизнью у больных РС, делают заключение об отсутствии очевидных параллелей между этими показателями и продолжительностью заболевания. Аналогичный вывод еще 30 лет назад был сделан H.G. Lilius и соавт., обследовавшими 302 пациента с РС [71].

Клинические особенности ЭД при РС мало изучены. Известно, что в типичных случаях у пациента сохранены ночные эрекции и рефлексорная эрекция при тактильной стимуляции; однако удерживать эрекцию больной не способен [62].

Наиболее сложным остается вопрос, касающийся патогенеза ЭД при РС. Еще несколько лет назад многие специалисты основную роль в происхождении сексуальных расстройств при РС отводили психогенным факторам, таким как эмоциональный дистресс (реакция на диагноз), тревога, депрессия. Этот вывод в значительной степени опирался на факт сохранности ночных эрекций и эрекций при тактильной стимуляции у пациентов с РС, предъявлявших жалобы на ЭД [62, 72, 73]. Действительно, в развитии ЭД психогенный компонент играет немаловажную роль, что подтверждается случаями нарушений половой функции у пациентов с РС, имеющих минимальные неврологические дефекты, но страдающих тревожно-депрессивными расстройствами [74]. Роль психологического фактора особенно велика

на ранней стадии заболевания, когда пациенты иногда целиком фиксированы на установленном диагнозе, иногда опасаются, что сексуальные отношения могут привести к ухудшению их состояния, иногда встречают непонимание со стороны партнера, усугубляющее сексуальную дисфункцию [58].

В последние годы все большее число работ доказывает, что одной из основных причин ЭД является органическое поражение спинного мозга. Об этом свидетельствует, в частности, типичное (до 75% случаев) сочетание ЭД и нейрогенных расстройств мочеиспускания [72, 75, 76]. Поражение спинного мозга у больных РС с ЭД подтверждается с помощью нейрофизиологических методов исследования. С. D. Betts и соавт. (отделение нейроурологии Национального неврологического госпиталя, Лондон, Великобритания) одними из первых исследовали соматосенсорные вызванные потенциалы при стимуляции срамного и большеберцового нервов у 48 больных РС с ЭД и сделали заключение о том, что причиной нарушений эрекции при РС служит супрасакральное поражение спинного мозга [75]. S. Casado и соавт. (отделение урологии Университетской клиники, Мадрид, Испания), проанализировав у 11 пациентов результаты обследования, включавшего широкий набор тестов (регистрация бульбокавернозного рефлекса, соматосенсорные вызванные потенциалы при стимуляции срамного нерва, электромиография гладких мышц кавернозных тел, кожный симпатический ответ, цистометрия, нейроандрогенный профиль), также пришли к выводу, что основной причиной ЭД при РС является супрасакральное поражение парасимпатических путей спинного мозга [77]. С. С. Yang и соавт. (отделение урологии Университета Сиэттла, США) исследовали соматосенсорные вызванные потенциалы при стимуляции тыльных нервов полового члена у 13 пациентов с РС и у 12 здоровых лиц [78]. У 12 из 13 обследованных пациентов обнаружено нарушение латентности этих потенциалов, причем у 7 из больных были сохранены ночные эрекции. Авторы делают вывод о том, что у большей части больных РС причиной ЭД служит, вероятно, прерывание соматосенсорных путей на уровне спинного мозга.

Впрочем, некоторые исследователи ставят под сомнение значимость нейрофизиологических тестов (таких, в частности, как соматосенсорные вызванные потенциалы при стимуляции срамного нерва и электромиографическая регистрация бульбокавернозного рефлекса) в диагностике ЭД при РС, поскольку связь между результатами обследования и наличием/тяжестью ЭД прослеживается далеко не всегда [63, 73].

Свой «вклад» в возникновение ЭД у мужчин могут вносить и такие общие симптомы РС, как астения, нарушение мочеиспускания [79]. В большей части случаев, вероятно, патогенез сексуальных нарушений при РС носит смешанный характер, являясь интегративным результатом очагового поражения спинного мозга и личностной реакции пациента на болезнь и/или изменения партнерских/социальных взаимоотношений [79, 80].

С целью уточнения патогенетических вариантов ЭД при РС нами обследовано 14 мужчин в возрасте от 19 до 38 лет ($27,5 \pm 2,3$ года) с диагнозом РС, с ремиттирующим течением заболевания, вне стадии обострения. Давность заболевания составила от 1 года до 8 лет ($5,3 \pm 1,4$ года), оценка по шкале EDSS варьировала от 1,5 до 4,5 баллов ($3,5 \pm 0,4$ балла). Обследование проводилось на базе Городского центра рассеянного склероза (Н. Новгород) и включало ультразвуковую доплерографию артериальных и венозных сосудов полового члена, анализ уровня гормонов (тестостерон, пролактин) в сыворотке крови, психологическое тестирование (шкала Спилбергера), а также нейрофизиологическое исследование (бульбокавернозный рефлекс, вызванный кожный симпатический потенциал, или ВКСП, кожи полового члена). По предварительным результатам, у мужчин, больных РС, можно выделить три варианта ЭД:

преимущественное нарушение супрасакральной регуляции эрекции (7 из 14 пациентов);

преимущественное нарушение сакральной регуляции эрекции (3 из 14);

преимущественно психогенная ЭД (4 больных из 14).

При преимущественном нарушении супрасакральной регуляции эрекции наблюдались следующие паттерн симптомов: невозможность удержать эрекцию при возможности ее инициировать; сохранность рефлекторных (при тактильной стимуляции) и спонтанных ночных эрекций; нормальные показатели гормонального профиля и кровотока в половом члене; нормальная латентность бульбокавернозного рефлекса и ВКСП; наличие в неврологическом статусе нижнего спастического парапареза; гиперактивный мочевого пузыря.

При преимущественном нарушении сакральной регуляции эрекции паттерн симптомов был следующим: невозможность инициировать эрекцию; отсутствие рефлекторных (при тактильной стимуляции) и спонтанных ночных эрекций; измененная латентность бульбокавернозного рефлекса и ВКСП; нормальные показатели гормонального профиля и кровотока; отсутствие выраженной спастичности в ногах; вялый мочевого пузырь, остаточная моча.

При преимущественно психогенной ЭД выявлялись следующие особенности: снижение либидо; сохранность рефлекторных (при тактильной стимуляции) и спонтанных ночных эрекций; высокий уровень личностной и реактивной тревожности; повышение показателя индекса пульсации в дорсальных и глубоких артериях полового члена, свидетельствующее о гиперсимпатикотонии; нормальные показатели гормонального профиля; преобладание в неврологическом статусе мозжечковой симптоматики.

Выделенные варианты ЭД, разумеется, требуют различных подходов к лечению. В настоящее время у больных РС предпочтение отдается симптоматической медикаментозной терапии ЭД. Наиболее высокую эффективность при лечении нарушений эрекции у мужчин, больных РС, продемонстрировали ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа. С. J. Fowler и соавт. (отделение нейроурологии Национального неврологического

госпиталя, Лондон, Великобритания) в 2006 г. провели рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование с открытой продолженной фазой, в котором 217 мужчин с РС и ЭД получали силденафил в дозах от 25 до 100 мг на протяжении 12 нед [62]. 113 пациентов с РС и ЭД получали плацебо. К моменту завершения открытой фазы 95% пациентов, получавших силденафил, отметили значительное улучшение эрекции, тогда как в группе плацебо этот показатель составил лишь 26%. Улучшение эректильной функции достоверно коррелировало с улучшением качества жизни, которое оценивалось с помощью стандартного опросника. Суммарный балл качества жизни пациентов, получавших ингибитор фосфодиэстеразы, возрос на 43% (в группе плацебо — на 13%). Побочные эффекты силденафила были выражены незначительно и ни у одного пациента не послужили причиной прекращения терапии. Однако частоту применения ингибиторов фосфодиэстеразы авторы все же рекомендуют ограничить (не чаще 1 раза в неделю) [60].

Среди других методов лечения возможно симптоматическое применение вазоактивных мазей, свечей с вазодилататорами и простагландином E. Продемонстрирована также эффективность внутрикавернозного введения вазоактивных препаратов, например папаверина [75, 81] и простагландина E [26]. Однако в связи с достаточно часто возникающими местными побочными явлениями (отек, геморрагии) использование этого метода терапии при РС в каждом конкретном случае должно быть тщательно обосновано [68]. Интракавернозные инъекции относят в настоящее время к терапии «второй линии» [82]. Категорически не рекомендуют использовать при РС фаллопротезы, которые могут усилить нарушения мочеиспускания.

Одно из важных мест в терапии сексуальных расстройств при РС продолжает занимать психотерапия, которая иногда дает достаточно выраженный положительный эффект [83—85].

В заключение необходимо отметить, что врач, курирующий пациента с рассеянным склерозом, обязательно должен иметь представление о механизмах и возможных методах коррекции эректильной дисфункции, о побочных эффектах используемых для лечения нарушения эрекции препаратов и о противопоказаниях к их назначению. Консультации урологов и андрологов, по мнению ведущих специалистов в области лечения рассеянного склероза, необходимы лишь в тех редких случаях, когда требуются более агрессивные диагностические либо лечебные вмешательства [79, 86].

Литература

1. *Blaivos J.G., O'Donnell T.F., Gottlieb P., Labib K.B.* Comprehensive laboratory evaluation of impotent men. *J Urol* 1980; 124(8): 201—204.
2. *Юнда И.Ф.* Болезни мужских половых органов. Киев; 1981; 247 с.
3. *Jovtich M.J.* Lo role actuel de l'urologue dans l'appréciation diagnostique de l'impuissance sexuelle. *J D'Urolog* 1982; 88(4): 201—208.
4. *Имелинский К.* Сексология и сексопатология. М: Медицина, 1986; 423 с.
5. *Горпинченко И.И.* Геронтологическая сексопатология Киев; 1991; 168 с.
6. *Hardy K.J., Secki J.R.* Endocrine assessment of impotence-pitfalls of measuring serum testosterone. *Postgraduate Medical Jor* 1994; Nov.UK. 70(829): 836—837.
7. *Pfeffer G., Terhorst B.* Chirurgische Therapie bei erektiler Impotenz vaskularer-venoser Genese. *Urol Ausg A* 1988; 27(3): 139—141.
8. *Karadinizi T., Tonsakal M., Audogmus A.* Correlation of ultrastructure alteration in cavernous tissue with the clinical diagnosis vasculogenic impotence. *Urologia internationalis, Swizerland*, 1996; 57(1): 58—61.
9. *Courtheoux P., Maiza P., Henriet J.P. et al.* *J Radiol Electrol* 1985; 66: 535.
10. *Naroda T., Yamanaka M., Matsushita K., Kimura K.* Clinical studies for venogenic impotence with colour Doppler-Ultrasoundography- evaluation of resistance index of the cavernous artery. *Nippon Hingokika Gakkai Zasshi — Japanese Journal of Urology* 1996 Nov; 87(11): 1231—1235.
11. *Коган М.И., Красулин В.В., Черкашина С.В., Терентьев Ю.В.* Реофаллография. В кн.: Тез. докл. 3-й конф. урологов Эст. ССР, Лит. ССР и Латв. ССР. Таллин; 1982; 103—104.
12. *Ney C., Miller H.B., Friedenber R.M.* Various applications of corpus cavernosography. *Radio* 1976; 119: 69—73.
13. *Ayta I.A., McKinlay J.B., Krane R.J.* The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. *BJU Int* 1999; 84: 50—56.
14. *Nicolosi A., Glasser D.B., Moreira E.D., Villa M.* Erectile Dysfunction Epidemiology Cross National Study Group. Prevalence of erectile dysfunction and associated factors among men without concomitant diseases: a population study. *Int J Impot Res* 2003; 15(4): 253—257.
15. *Кротовский Г.С., Зудин А.М.* Виагра — пять лет успеха. М: Т-визит; 2003; 190 с.
16. *Gluliano F., Jardin A., Gmgell C.J. et al.* Sildenafil (VIAGRA(tm)), an oral treatment for erectile dysfunction a 1-year, open-label, extension study. *Br J Urol* 1997; 80(2): 93.
17. *Feldman H.A., Goldstein I., Hatzichristou D.G. et al.* Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts male ageing study. *J Urol* 1994; 151: 54—61.
18. *Feldman H.A., Goldstein I., Hatzichristou D.G. et al.* TOMHS research group. Incidence and disappearance of erectile problems in men treated for stage I hypertension: the treatment of mild hypertension study (TOMHS). *Eur Urol* 1996; 30(suppl 2): 38.
19. *Billups K., Friedrich S.* Assessment of fasting lipid panels and Doppler ultrasound testing in men presenting with erectile dysfunction and no other problems. *J Urol* 2000; 163(4): 147.
20. *Крупин В.Н.* Эректильная импотенция при сердечно-сосудистых заболеваниях. Диагностика. Лечение. Дис. ... докт. мед. наук. М; 1995; 357 с.
21. *Свиренко Д.В.* Экспериментально-клиническое обоснование внутрикавернозного протезирования полово-

- го члена в проблеме лечения импотенции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М; 1986.
22. Горпинченко И.И. Применение локального отрицательного давления в сексологической практике. Вр дело 1985; 9: 55.
 23. Кочубей С.И., Алексеев А.В. Использование реографии при обследовании больных эректильной импотенцией. В кн.: Актуальные аспекты диагностики, организации лечебного процесса и реабилитации больных с сексуальными расстройствами. Тез. докл. 4-й обл. науч.-практ. конференции сексопатологов. Харьков; 1990; с. 168—169.
 24. Коган М.И. Динамическая кавернозография в диагностике органической эректильной импотенции. В кн.: Рентгенфункциональные методы исследования различных органов и систем. Тез. докл. Всесоюз. конф. Обнинск; 1983; с. 150—151.
 25. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. Л: Медицина; 1974; 815 с.
 26. Porst H. The rationale for prostaglandin E1 in erectile failure: a survey of worldwide experience. J Urol 1996; 155: 802—815.
 27. Purohit R.C., Beckett S.D. Penile pressure and muscle activity associated with erection and ejaculation in the dog. Amer J Physiol 1976; 231: 1343.
 28. Rivas D.A., Chancellor M.B. Complication associated with the use of vacuum constriction devices for erectile dysfunction. Jour Of the Amer Paraplegia Soc 1994 Jun; 17(3): 136—139.
 29. Michal V., Krysl I., Klika T., Fara P. World Meeting on impotence Prague; 1986; Abstr. 12.1.
 30. Горпинченко И.И., Хакимов Ш.Ш., Худайбердиев Н.А. Реография в диагностике эрекции дисфункции у мужчин. Мед журнал Узбекистана 1988; 10: 44—46.
 31. Malourov D., Petraki C., Constantinidis E., Petraki K., Antoniadis G., Constantinidis C., Kranidis A. The contribution of cavernous body biopsy in the diagnosis and treatment of male impotence. Histology & Histopathology 1994 Jul; 9(3): 427—431.
 32. Яровая И.М. Органные особенности гистологического строения стенки венозных сосудов и возрастные их изменения. В кн.: Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки. М; 1971; с. 49—107.
 33. Godes J., Cass D. Impotence-evaluation and treatment. Minneseta Med 1981; 64(7): 405—409.
 34. Martins F.E., Padma-Nathan H. Diffuse veno-occlusive dysfunction: the underlying hemodynamic abnormality resulting in failure to respond to intracavernous pharmacotherapy. Journal of Urology 1996 Dec; 156(6): 1942—1946.
 35. Henderson V.A., Roepko K.H. On the mechanism of erection. Amer J Physiol 1933; 106: 441—448.
 36. Kozlov V.A., Kovalov V.A., Darenkor A.F. A method for revascularization the penis. Urologia i Nefrologia 1994 Jan—Feb; (1): 50—51.
 37. Горпинченко И.И. Половые расстройства сосудистого генеза у мужчин. Вр дело 1988; 2: 91—94.
 38. Schilling A., Rottonhuber U. Erektile impotenz. Organische und diagnostik. Fortschr Med 1980; 1.98(43): 1690—1696.
 39. Горпинченко И.И. Эректильная импотенция сосудистого генеза. Обзор литературы. Вр дело 1984; 6: 73—78.
 40. Горюнов В.Г. Сексуальная дисгармония в климактерическом периоде у мужчин. В кн.: Половое воспитание и гармония брачно-семейных отношений. Тез. докл. респ. научн. конф. Киев; 1990; 132—133.
 41. Антонов Н.М., Ежов В.Л., Савин В.Ф. Хирургическое лечение некоторых форм импотенции. В кн.: Хирургическое лечение половых расстройств. Сб. научных трудов. Куйбышев; 1986; с. 5—8.
 42. Даренков А.Ф., Храмов И.С., Щеплев П.А., Кудрявцев Ю.В. и др. Современные принципы диагностики и оперативного лечения сосудистой эректильной импотенции. В кн.: Новые методы диагностики и лечения урологических заболеваний. Под ред. Н.А. Лопаткина. М; 1989; с. 152—155.
 43. Дрюк Н.Ф., Горпинченко И.И., Хакимов Ш.Ш., Хохля А.В. Диагностика и хирургическое лечение сосудистой импотенции. В кн.: Материалы 4-го Всесоюз. съезда урологов. М; 1990; с. 593.
 44. Тикко Х.Х., Тундер Э.О., Пыдер К.А. Поражение внутренней подвздошной артерии, восстановление ее проходимости и половая функция. В кн.: Актуальные вопросы хирургии. Тарту; 1971; с. 105—107.
 45. Хем А., Кормак Д. Гистология. Пер. с англ. М; 1983.
 46. Колесников Г.Ф., Полубелов А.А., Хакимов Ш.Ш. Новый способ диагностики кровенаполнения полового члена в норме и у больных импотенцией. В кн.: Материалы 4-го Всесоюз. съезда урологов. М; 1990; с. 520—521.
 47. Емельянов Э.К. Реография в диагностике нарушения кавернозного кровотока. Урол и нефрология 1970; 6: 35—39.
 48. Ходос А.Б. О венах полового члена человека. В кн.: Тез. докл. науч. сессии Кубанского медицинского института. Краснодар; 1960; с. 74—75.
 49. Dettmers C., Van Ahlen H., Faust H. Evaluation of erectile dysfunction Electromyography Clinical Neurophysiology. 1994 Oct—Nov 34(7): 437—444.
 50. Lowsley O.S., Rueda J.L. The surgical relief of impotence. Further experiences with a new operative procedure. JAMA 1936; 185(23): 1630—2035.
 51. Sarramon J.P., Lhez J.M., Rossignol Q. Microchirurgie de l'impuissance. A propos de 60 cas de revascularisation des corps caverneux. Acta Urol 1983; 51(4): 401—411.
 52. Mattson D., Petrie M., Srivastava DK. et al. Multiple sclerosis: sexual dysfunction and its response to medications. Arch Neurol 1995; 52: 862—868.
 53. Lue T.F., Takamura T., Umraiya M. et al. Animal models for penile erection studies. Neurourology Urodynam 1983; 2: 225.
 54. Kogan M.I., Krupin V.N., Shakhov B.E. Arterial factors in the mechanism of penile erection/Russ. Urol i Nefrol 1995 Mar—Apr; 2: 37—41.
 55. Malloy T.R., Toin A.J. The etiology. Diagnosis and Surgical treatment of erectile impotence. J Reproduct Med 1978; 20(4): 183—194.
 56. Karacan I., Aslan C., Hirshkowitz M. Erection mechanism in men. Science 1983; 220: 1080.
 57. Michal V., Simana J., Renak J., Masin J. Physiol Bohemoslov 1983; 32: 497—498.

58. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз. М: Медицина; 2003; 156 с.
59. Sibley W.A. Therapeutic claims in multiple sclerosis. New York: Demos Publ., 1996.
60. Демина М.Л., Попова Н.Ф. Симптоматическая терапия рассеянного склероза. *Consilium Medicum* 2002; 4(2): 92—96.
61. Demirkiran M., Sarica Y., Uguz S., Yerdelen D., Aslan K. Multiple sclerosis patients with and without sexual dysfunction: are there any differences? *Mult Scler* 2006; 12(2): 209—214.
62. Fowler C.J., Miller J.R., Sharief M.K., Hussain I.F., Stecher V.J., Sweeney M. A double blind, randomised study of sildenafil citrate for erectile dysfunction in men with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005 May; 76(5): 700—705.
63. Staerman F., Guiraud P., Coeurdacier P. et al. Value of nocturnal penile tumescence and rigidity (NPTR) recording in impotent patients with multiple sclerosis. *Int J Impot Res* 1996; 8(4): 241—245.
64. DasGupta R., Fowler C.J. Sexual and urological dysfunction in multiple sclerosis: better understanding and improved therapies. *Curr Opin Neurol* 2002; 15(3): 271—278.
65. Schmidt E.Z., Hofmann P., Niederwieser G. et al. Sexuality in multiple sclerosis. *J Neural Transm* 2005; 112(9): 1201—1211.
66. Zorzon M., Zivadinov R., Bosco A. et al. Sexual dysfunction in multiple sclerosis: a case-control study. I. Frequency and comparison of groups. *Mult Scler* 1999; 5(6): 418—427.
67. NIH Consensus Development Panel on Impotence. Impotence. *JAMA* 1993; 270: 83—90.
68. Kirkeby H.J., Petersen T., Poulsen E.U. Pharmacologically induced erection in patients with multiple sclerosis. *Scan J Urol Nephrol* 1988; 22(4): 241—244.
69. Minderhoud J.M., Leemhuis J.G., Kremer J. et al. Sexual disturbances arising from multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 1984; 70: 299—306.
70. Valleroy M.L., Kraft G.H. Sexual dysfunction in multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 125—128.
71. Lilius H.G., Valtonen E.J., Wikström J. Sexual problems in patients suffering from multiple sclerosis. *Scand J Soc Med* 1976; 4(1): 41—44.
72. Lottman P.E., Jongen P.J., Rosier P.F., Meuleman E.J. Sexual dysfunction in men with multiple sclerosis a comprehensive pilot-study into etiology. *Int J Impot Res* 1998; 10(4): 233—237.
73. Ghezzi A., Malvestiti G.M., Baldini S. et al. Erectile impotence in multiple sclerosis: a neurophysiological study. *J Neurol* 1995; 242(3): 123—126.
74. Hulter B., Lundberg P. Sexual function in women with advanced multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59: 83—86.
75. Betts C.D., Jones S.J., Fowler C.G., Fowler C.J. Erectile dysfunction in multiple sclerosis. Associated neurological and neurophysiological deficits, and treatment of the condition. *Brain* 1994; 117(6): 1303—1310.
76. Столяров И.Д., Осетров Б.А. (ред). Рассеянный склероз. СПб; 2002; 174 с.
77. Salinas Casado J., Virseda Chamorro M., Samblás García R. et al. Neurobiology of erectile dysfunction in multiple sclerosis. *Arch Esp Urol* 1998; 51(2): 167—170.
78. Yang C.C., Bowen J.D., Kraft G.H. et al. Physiologic studies of male sexual dysfunction in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2001; 7(4): 249—254.
79. Landtblom A.M. Treatment of erectile dysfunction in multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother* 2006; 6(6): 931—935.
80. Szasz G., Paty D., Maurice W.L. Sexual dysfunctions in multiple sclerosis. *Ann NY Acad Sci* 1984; 436: 443—452.
81. Vidal J., Curcoll L., Roig T., Bagunyá J. Intracavernous pharmacotherapy for management of erectile dysfunction in multiple sclerosis patients. *Rev Neurol* 1995; 23(120): 269—271.
82. Henze T. What is new in symptom management? *MS Forum* 2007; 14(1): 22—27.
83. Гусев Е.И., Бойко А.Н. Рассеянный склероз: от новых знаний к новым методам лечения. *Российский медицинский журнал* 2001; 1: 4—10.
84. Гусев Е.И., Бойко А.Н. Рассеянный склероз: от изучения иммунопатогенеза к новым методам лечения. М; 2001; 128 с.
85. Foley F.W., La Rocca N.G., Sanders A.S., Zemon V. Rehabilitation of intimacy and sexual dysfunction in couples with multiple sclerosis. *Mult Scler* 2001; 7: 417—421.
86. Fernández O. Mechanisms and current treatments of urogenital dysfunction in multiple sclerosis. *J Neurol* 2002 Jan; 249(1): 1—8.