

ЕНДОТЕЛНА ДИСФУНКЦИЯ И ЕРЕКТИЛНА ДИСФУНКЦИЯ

Доц. Владимир Христов

Клиника по ендокринология, МБАЛ "Александровска", МУ, София

По определение еректилната дисфункция (ЕД) е персистираща неспособност да се постигне или поддържа ерекция, достатъчна за осъществяване на удовлетворяващ сексуален контакт. За установяването ѝ се използват специални въпросници. Най-новото и мащабно проучване върху ЕД е **MALES** (The multinational **Men's Attitudes to Life Events and Sexuality** study) (1). То включи 27839 мъже на възраст 20-75 г. от 8 страни, анкетирани през 2001 г. Средната честота на ЕД е 16%, като най-висока е в САЩ – 22%, и най-ниска в Испания – 10%. Проучването показва, че ЕД нараства с възрастта и с натрупването на сърдечно-съдови рискови фактори.

В миналото се считаше, че причините за ЕД са преди всичко психогенни. Днес все по-детайлно навлизане в патогенезата на заболяването спомогна много от считаните по-рано за психогенни случаи на ЕД да се преоценят като свързани с органичен процес. За доказани рискови фактори за ЕД се считат такива като:

- Съдови заболявания (ИБС, хипертония, хиперлипидемия)
- Неврологични заболявания (болест на Паркинсон, **мултиплиена склероза, инсулт, невропатии** – вкл. при захарен диабет, увреди на гръбначния стълб и гр.)
- Ендокринни заболявания (захарен диабет, хипогонадизъм и гр.)
- Анатомични промени
- Медикаменти и **токсини (антихипертензивни, антиандрогени, тютюн, алкохол и гр.)**
- Психогенни фактори (депресия, стрес и гр.)
- Други фактори (простатектомия, затлъстяване)
- Възраст

Наличието на ССЗ значимо повишава вероятността за развитие на ЕД. Оказва се обаче, че е важно и обратното – при съществуваща ЕД е много по-вероятно да има и ССЗ, за което не се знае. Типичен пример е ендокринно-съдовият патологичен комплекс – метаболитният синдром. В едно проучване в САЩ, проведено през 2002 г. **при 154 мъже на средна възраст 53 (24-77) г. с ЕД е установено, че 44% от тях страдат от хипертония, 23% - от захарен диабет, 79% са с наднормено тегло или затлъстяване и 74% имат повишен холестерол (2).**

ЕД може да бъде алармиращ симптом за ИБС. F. Montorsi и съпр. изследват 300 пациенти на възраст 62.5 ± 8 г., **постъпили в интензивно отделение с остра гръдна болка и ангиографски обективизирана коронарна болест (3).** Средната давност на симптомите на ИБС е била 49 месеца. Честотата на ЕД се е оказала 49% с вътрешно разпределение: лека – 14%; лека към средна – 21%; средна – 14%; тежка – 51%. По-съществените изводи са, че:

- ЕД е предхождала изявата на ИБС в 67% от случаите
- ЕД е изпреварила изявата на ИБС с 38.8 месеца (1-168)
- При всички пациенти със захарен диабет тип 1 ЕД е предшествала коронарната болест.

Така от епидемиологичните данни се оформя стабилна връзка между ЕД и ССЗ. За изясняването на нейния механизъм е необходимо да се припомнят някои аспекти на ендотелната дисфункция като фундаментален фактор в съдовата патология, както и механизмите на ЕД.

Синтезата на адекватни за конкретните нужди на хемодинамиката количества азотен окис (NO) е от критично значение за съдовата физиология. Нарушената продукция на NO е един от основните дефекти, с които се характеризира ендотелната дисфункция. Особено интензивни са ендотелните промени при метаболитен синдром и захарен диабет, когато се добавят ефектите на неензимното гликиране, оксидативния стрес и др.

Ерекцията е процес, почиващ на хидравличен принцип, при който е необходимо в пениса да постъпва повече кръв, отколкото се оттеча от него. За да стане възможно това, трябва да се разширят приводящите артерии и да се компримират отводящите вени. Дебитът на спиралните артерии, които пълнят кавернозните пространства, се обуславя от гладкомускулната релаксация, която е NO-зависима. NO се синтезира и секретира от терминалните окончания на неадренергичните-нехолинергични неврони и от ендотелните клетки в кавернозните тела. NO стимулира гуанилатциклазата в гладкомускулните клетки, с което се повишава концентрацията на 3',5'-цикличния гуанозинмонофосфат (сGMP), а той повлиява за висимата от него протектиназа G. В крайна сметка се стига до намаление на вътреклетъчния калций и гладкомускулна релаксация. Увеличеният артериален кръвен поток води до увеличаване на обема на пейсеристите тела и последваща компресия на отводящите венозни съдове към ригидната обвивка на пениса и рязко намаляване на оттока, с което интракавернозното налягане допълнително се повишава.

Аналогията на дилататорните механизми в кавернозните тела на пениса и останалото артериално съдово русло, базираща се на ключовата роля на NO, обяснява и сходния характер на увреждането им при ендотелна дисфункция.

Осъзнаването на значимостта на NO и на следващото звено – сGMP, в еректилния процес откри нови възможности за лечение на ЕД. Пробивът настъпи в областта на инхибирането на фосфодиестераза тип 5 (PDE5) – ензим, разграждащ сGMP и водещ по този начин до загубата на ерекцията. PDE5-инхибиторите (настоящем sildenafil, vardenafil и tadalafil) направиха революция в лечението на ЕД и се превърнаха в средства от първи ред за тази индикация.

Еректилната дисфункция често съпровожда сърдечно-съдовите заболявания и нерядко може да бъде първа тяхна изява. Тя следва да бъде разглеждана не само като елемент от качеството на живот, но и като потенциален предиктор за сериозен съдов риск. Това налага еректилната дисфункция активно да се търси в анамнестичната информация и, ако е налице, да се последва от клинично-лабораторен скрининг в сърдечно-съдова насока.

КНИГОПИС

1. Rosen RC et al. *Curr Med Res Opin.* 2004
2. Walczak MK et al. *J Gend Specif Med.* 2002
3. Montorsi F et al. *Eur Urol.* 2003