

вого желудка, хроническая сердечная недостаточность III-IV функционального класса по NYHA) исключает повышение сексуальной активности во избежание тяжелых осложнений вплоть до летального исхода. Больные промежуточного риска нуждаются в комплексном обследовании, при необходимости в лечении кардиологом для перехода в группу низкого риска, когда лечение ЭД ингибиторами ФДЭ5 является безопасным.

При всех перечисленных преимуществах и «заслугах» Виагры и других ингибиторов ФДЭ5, они не могут считаться универсальными для всех больных ЭД. Окись азота NO, будучи одним из универсальных медиаторов организма, играет двоякую роль. Связываясь с гемопротеинами и, в частности, с гемсодержащим ферментом гуанилатциклазой, она обуславливает клеточные эффекты – расслабление гладкомышечных клеток сосудов и кавернозных тел, способствуя эрекции. Избыток NO вступая в реакцию с супероксиданионом, образует оксиданты, пероксиданты и гидроксил-радикалы, которые обладают повреждающим действием на липиды, белки и нуклеиновые кислоты. Ингибиторы ФДЭ5 предотвращают распад цГМФ, при их одновременном приеме с органическими нитратами возможно повышение уровня цГМФ, достаточное для развития тяжелых и, прежде всего, гемодинамических осложнений. Поэтому постоянный прием органических нитратов, как самого частого компонента атиагинальной терапии ИБС, является абсолютным противопоказанием для применения ингибиторов ФДЭ5. Поэтому разработка и внедрение лекарственных средств, которые могут безопасно сочетаться с донаторами NO, стало перспективным направлением патофизиологии, биохимии и фармакологии.

В таким средствам относится Импаза – антитела к человеческой NO-синтазе в сверхмалых дозах, которая активизирует эндотелиальную NO-синтазу организма и способствует адекватной выработке окиси азота и цГМФ. Будучи антигеном, она также вызывает выработку вторичных антител к антителам к NO-синтазе, которые инактивируют собственные первичные антитела к ней, вырабатываемые организмом, что также активизирует NO-синтазу. Наш опыт применения Импазы у больных ЭД (В.В. Борисов и соавт. 2006) показал улучшение эректильной функции у 92,6% больных. В основном, это были пациенты с легкой и среднетяжелой ЭД, когда ингибиторы ФДЭ5 противопоказаны. Увеличение индекса в разделе эректильной функции от +1 до +5 наблюдали у 66%, от +6 до +10 у 34% больных. Улучшение оргазма отметили 51,8% больных, прирост индекса в этом разделе +1+3 наблюдали у 64%, +4+5 у 36% больных. Повышение либидо имело место у 48% больных, преобладало небольшое увеличение индекса (+1+2) в 75% наблюдений, +3+4 – в 25%. Улучшение удовлетворенности половым актом отметили 82% больных: прирост индекса +1+4 имел место в 77%, +5+9 – в 23% наблюдений. Улучшение общей сексуальной удовлетворенности отметили 74% больных. Следует отметить, что улучшение сексуальной функции не зависело от возраста и в большей степени касалось больных начальными и среднетяжелыми формами ЭД.

Катамнестическая эффективность Импазы через 6 месяцев после отмены препарата доказана тем, что у 75% больных наблюдается стабильная эректильная функция с регулярной половой жизнью без необходимости приема препаратов и колебаниями суммарного индекса МИЭФ +/- 10%. Частично стабильная эректильная функция с необходимостью иногда прибегать к приему препаратов имела место у 12,5% больных. Остальные 12,5% оценивали эректильную функцию как нестабильную со снижением индекса МИЭФ на 10 - 30%. Таким образом оценка катамнестической эффективности Импазы показала стабильный пролонгированный эффект в уверенности возникновения, достижения эрекции, достаточной для осуществления coitus, удовлетворенности половым актом. Способность поддержания эрекции была менее стабильной. Положительным фактом было подтвержденное ультразвуковыми доплеровскими исследованиями улучшение кавернозного кровообращения. Еще одним положительным эффектом Импазы, отмеченным в ходе исследований, было умеренное повышение уровня сывороточного тестостерона в ходе терапии, что, бесспорно, важно у пациентов с развитием ЭД на фоне андрогенного дефицита. Таким образом, у больных ЭД на фоне постоянного приема органических нитратов, когда ингибито-