

Учитывая причины возникновения в послеоперационном периоде подкожных гематом полового члена, в беседе с пациентами, особенно при планировании амбулаторной СПД, целесообразно подчеркивать необходимость ношения компрессионной повязки до момента снятия швов.

СПД с пересечением 50% стволов дорсальных нервов полового члена позволяет избавиться от первичной преждевременной эякуляции 89,5% пациентов. Эффективность указанного вмешательства следует оценивать через 11 мес после него. СПД под проводниковой анестезией может быть безопасно осуществлена в амбулаторных условиях при соответствующих оснащении и квалификации персонала медицинского учреждения.

Литература

1. Аляев Ю.Г., Ахвледиани Н.Д. Первые результаты российского интерактивного опроса по преждевременному семяизвержению // Врач. – 2008; 6: 28–9.
2. Ахвледиани Н.Д. Преждевременное семяизвержение: эпидемиология, факторы риска, диагностика и лечение / Дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2012.
3. Althof S., Abdo C., Dean J. et al. International Society for Sexual Medicine's guidelines for the diagnosis and treatment of premature ejaculation // J. Sex. Med. – 2010; 7 (9): 2947–69.
4. Tullii R., Guillaux C., Vaccari R. et al. Premature ejaculation-selective neurectomy: a new therapeutic technique-base, indications and results // Int. J. Impot. Res. – 1994; 6: 109–13.
5. Соколыщик М.М., Гагарина С.В., Вазинов Я.А. и др. Использование микрохирургической техники в лечении пациентов с преждевременной эякуляцией // Материалы 2-й Всероссийской конференции «Мужское здоровье». – М., 19–21 октября 2005 г. – М., 2005; с. 116–7.
6. Dimitriadis F., Karakitsios K., Tsounapi P. et al. Erectile function and male reproduction in men with spinal cord injury: a review // Andrologia. – 2010; 42 (3): 139–65.

RESULTS OF 50% SELECTIVE PENILE DENERVATION IN THE TREATMENT OF PRIMARY PREMATURE EJACULATION

N. Akhvediani¹, Candidate of Medical Sciences, Professor **Yu. Alyaev^{1,2}**, MD, Corresponding Member of the Russian Academy of Medical Sciences
¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University
²Research Institute of Urology and Human Reproductive Health

In 2005 to 2011, patients with primary premature ejaculation (n=38) underwent selective penile denervation with disintegrity of 50% of the penile dorsal nerves. The intervention performed could prevent impaired ejaculation in 89.5% of the patients. Postoperative complications (subcutaneous hematomas) were noted in 5.3% of the cases.

Key words: premature ejaculation, 50% selective penile denervation.

ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

С. Гамидов^{1,2}, доктор медицинских наук, профессор,
Р. Овчинников¹, кандидат медицинских наук,
А. Попова¹, кандидат медицинских наук,
К. Крамарева², П. Никитин²
¹НЦАГиП им. акад. В.И. Кулакова,
²РНИМУ им. Н.И. Пирогова
E-mail: docend2@rambler.ru

Появляется все больше данных, подтверждающих различие связи между метаболическим синдромом и эректильной дисфункцией. Объединяющим эти заболевания механизмом может быть эндотелиальная дисфункция, способная вызывать различные нарушения сосудистой системы полового члена.

Ключевые слова: эректильная дисфункция, метаболический синдром, эндотелиальная дисфункция.

Эректильная дисфункция (ЭД) представляет собой важную социальную и медицинскую проблему. По данным Массачусетского исследования (Massachusetts Male Aging Study), в Бостоне ЭД выявляется у 52% 40–70-летних мужчин [1]. Распространенность ЭД в Европе и США повышается с увеличением возраста мужчин; в 1995 г. она составляла 31 млн, к 2025 г., по прогнозам, возрастет до 43 млн, а во всем мире число таких больных достигнет 322 млн [2].

Почему так важно рассматривать проблему ЭД при сочетании последней с метаболическим синдромом (МС). Впервые комплекс сосудистых факторов риска в виде нарушения толерантности к глюкозе, абдоминального ожирения, дислипидемии и артериальной гипертензии (АГ) описан в 1998 г. G. Reaven, который назвал его синдромом X [3]. В настоящее время МС выделен в «отдельное» заболевание. Это оправданно, так как за счет сочетания факторов его риска значительно повышается вероятность развития сердечно-сосудистных заболеваний (ССЗ), которые являются причиной органической ЭД [4].

По мнению разных авторов, частота МС составляет от 5 до 20%. Согласно имеющимся данным, в России МС выявляется у 20–25% взрослого населения [5]. Результаты многочисленных исследований показывают, что на частоту МС влияют возраст, этническая принадлежность и пол обследованных. С учетом высокой распространенности данного синдрома значительный интерес представляет его патогенез, в основе которого лежит инсулинорезистентность (ИР) – фактор, связывающий многие симптомы МС.

ИР – это нарушение ответа инсулинчувствительных тканей на воздействие инсулина. Сочетание наследственной предрасположенности к ИР и воздействия внешних факторов (переедание, гиподинамия) приводит к образованию «порочного круга»: снижение чувствительности тканей к инсулину вызывает гиперинсулинемию, а это, в свою очередь, увеличивает ожирение и усугубляет ИР.

Висцеральная жировая ткань метаболически чрезвычайно активна и является по сути эндокринным органом, обладая эндо-, ауто- и паракринными функциями. Помимо веществ, непосредственно регулирующих липидный обмен, жировая ткань продуцирует эстрогены, цитокины, ангиотензиноген, ингибитор активатора плазминогена-1, липопротеинлипазу, адипсин, адипонектин, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли- α , трансформирующий фактор роста В, лептин и др.

Поскольку при сочетании у больного нескольких факторов риска вероятность возникновения у него ЭД резко возрастает, необходимо отметить важную роль в развитии нарушения эрекции МС, включающего совокупность агрессивных по отношению к эндотелию сосудов заболеваний.

В ряде работ отмечается высокая распространенность ЭД у больных МС. К. Esposito и соавт. [6] приводят такие данные: частота ЭД у больных МС составила 26,7%; в контрольной группе она была в 2 раза ниже. Кроме того, авторы подчеркивали учащение ЭД с увеличением числа компонентов МС.

С целью изучения особенностей эпидемиологии, патогенеза, диагностики и лечения ЭД у больных МС нами в 2002–2008 гг. проведено открытое контролируемое исследование на кафедре урологии ГОУ ВПО РГМУ.

Результаты исследования показали, что почти у каждого 2-го пациента с органической ЭД выявляются клинические признаки МС (46,4 %); более 1/2 пациентов (57,2%) с МС страдали ЭД. Последняя развивалась у больных с МС в более раннем возрасте и протекала в более тяжелых формах. У большинства пациентов ЭД опережала клинические проявления основных компонентов МС, что подчеркивает необходимость активного выявления ССЗ в случае органической ЭД. Сочетание у пациентов с МС нескольких факторов риска усложняет оценку степени влияния каждого из них на выраженность ЭД и эндотелиальной дисфункции. Для получения более достоверных результатов мы провели мультифакторный статистический анализ, который показал, что в основном на тяжесть ЭД у больных с МС влияют ИР, гиперинсулинемия, гипертриглицеридемия, сахарный диабет (СД) типа 2 и ИБС. Еще один фактор, обуславливающий тяжелое течение ЭД, – наличие сосудистых факторов риска у близких родственников пациентов, что говорит о наследственном характере МС. Однако компоненты МС очень тесно взаимосвязаны, и наличие одного фактора создает условия для возникновения и прогрессирования другого, что способствует, как отмечалось раньше, образованию «порочного круга». Учитывая, что компоненты МС неблагоприятно действуют на сосуды, можно допустить, что основной точкой приложения этих факторов является эндотелий сосудов. В этом случае поражение эндотелия кавернозных тел полового члена становится основным патогенетическим механизмом развития артериогенной ЭД – наиболее частой органической формы заболевания [7].

Среди известных в настоящее время механизмов развития эндотелиальной дисфункции выделяют: 1) нарушения экспрессии или структуры фермента эндотелиальной NO-синтазы; 2) нарушение функции фермента эндотелиальной NO-синтазы; 3) повышенное разрушение NO; 4) снижение чувствительности тканей к NO [8]. Как известно, эндотелиальная дисфункция является основным патогенетическим звеном развития как АГ, так и артериогенной ЭД [7]. Кроме того, полагают, что нарушение

эрекции у больных с АГ обусловлено не только снижением продукции NO и его ускоренной инактивацией, но и изменением структуры сосудов.

Развитие ЭД при дислипидемии некоторые авторы связывают с накоплением в субэндотелии артерий липопротеидов низкой плотности и свободных жирных кислот. В этой связи в некоторых исследованиях показано, что функция эндотелия может быть восстановлена после коррекции липидного профиля. Однако этот вопрос остается открытым, поскольку препараты из групп фибратов и статинов, используемые для лечения дислипидемии, как показано в ряде исследований, сами могут вызывать ЭД.

Особое место в патогенезе ЭД при МС занимает уменьшение кровотока в кавернозных артериях за счет снижения системного АД при эффективной антигипертензивной терапии, а также вследствие побочных эффектов некоторых лекарственных препаратов, используемых для лечения АГ, дислипидемии и СД.

Не меньшее значение в регуляции сосудистого тонуса и пролиферативной активности клеток стенки сосудов принадлежит нейрогуморальной ренин-ангиотензин-альдостероновой системе (РААС). По данным V. Dzau [9], 10% всего объема РААС приходится на плазму, а 90% – на органы и ткани, у которых функция сосудистого эндотелия занимает 1-е место, поэтому гиперактивация РААС может способствовать развитию ЭД у таких больных.

Накоплен большой опыт, свидетельствующий о значении эндогенных ингибиторов фермента эндотелиальной NO-синтазы: N-мометиларгинина и асимметричного диметиларгинина (АДМА) в патогенезе эндотелиальной дисфункции. Экспериментальные и клинические данные с высокой вероятностью указывают на роль эндотелиальной дисфункции, окислительного стресса и нейрогормональных нарушений в патогенезе ЭД при наличии разных компонентов МС.

Анализ результатов наших исследований показал, что ЭД у пациентов с МС в основном носит артериогенный характер, что подтверждено результатами опроса, интракавернозным фармакологическим тестом (ИФТ), фармакодоплерографией (ФДГ) и посткомпрессионными тестами. Кроме того, у 36,4% пациентов артериогенные нарушения сочетались с низким уровнем андрогенов крови, а у 42,2% – с поражением вегетативной иннервации полового члена.

Таким образом, результаты многочисленных работ показывают, что поражение сосудистой системы полового члена является основным патофизиологическим механизмом развития ЭД у пациентов с ССЗ. Продолжая эту мысль, можно предполагать, что эндотелиальная дисфункция является связывающим элементом для всех сосудистых заболеваний.

Диагностика ЭД у больных МС складывается из рутинных и специальных методов исследования, цель которых – точное определение патогенеза заболевания. Для рутинного обследования рекомендуют сбор общемедицинского и сексологического анамнеза, анкетирование, общий осмотр и лабораторные исследования (определение уровня глюкозы или гликированного гемоглобина, липидного и гормонального профиля крови). Всем больным с МС предлагают проводить антропометрическое исследование, включающее определение роста, массы тела, окружности талии и бедер, так как, по некоторым данным, степень абдоминального ожирения отражает соотношение объемов талии и бедер.

Проведенное обследование может позволить заподозрить ту или иную патогенетическую форму ЭД у больных МС, однако для точного определения состояния кровоснабжения и иннервации полового члена необходимы специальные методы исследования. В частности, оценка ночной пенильной тумесценции и ригидности аппаратом Rigiscan; сосудистые исследования, такие как ИФТ, дуплексная ультрасонография, неврологические тесты.

УЗИ полового члена в сочетании с ФДГ позволяет не только визуализировать кавернозные артерии, но и оценить скорость кровотока по ним. Конечная диастолическая скорость (КДС) кровотока в кавернозных артериях на фоне ригидной эрекции >5 см/с свидетельствует о наличии веноокклюзивной дисфункции (ВОД) [10].

Метод УЗИ посткомпрессионных изменений диаметра периферических сосудов может быть применен с целью оценки состояния эндотелиальной функции и кавернозных артерий. Основным оцениваемым показателем было увеличение диаметра кавернозной артерии (УДКА, %), рассчитываемое по формуле: $УДКА = (D_{пк} - D_{дк})/D_{дк}$, где $D_{дк}$ – диаметр кавернозной артерии до компрессии, $D_{пк}$ – после нее. Средние значения данного показателя были рассчитаны для контрольной группы и пациентов с ЭД, и это позволило предложить пороговое значение УДКА – 50%; показатели ниже 50% рассценивали как проявление эндотелиальной дисфункции.

Общепризнано, что лечение больных ЭД необходимо начинать с устранения обратимых факторов риска (коррекция неблагоприятных факторов образа жизни – отказ от курения, нормализация массы тела, увеличение физической активности), что сопровождается улучшением эндотелиальной и восстановлением эректильной функций. Снижение массы тела на 10–15% по сравнению с исходной дает выраженный терапевтический эффект за счет уменьшения висцерального жира и регресса системной гиперинсулинемии.

Существует мнение, что до 25% случаев возникновения ЭД обусловлено приемом лекарственных препаратов, в том числе **антигипертензивных**. Конечно, далеко не все такие препараты обладают одинаковым риском развития половых расстройств. Возникновение ЭД особенно часто связывают с приемом тиазидных диуретиков и неселективных β -адреноблокаторов. В то же время применение антигипертензивных препаратов, действующих на РААС (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента – ИАПФ и антагонисты ангиотензиновых рецепторов), не только не снижает, но, по некоторым данным, даже улучшает эректильную функцию. Так, в экспериментальных исследованиях использование каптоприла и эналаприла улучшало ее. Кроме того, лизиноприл повышает сексуальную активность у мужчин с АГ. Такой же эффект получен при лечении ингибиторами ангиотензиновых рецепторов валсартаном и лозартаном [11].

Таким образом, при выборе антигипертензивных препаратов у больных МС предпочтение отдают ИАПФ, антагонистам кальциевых каналов и α -адреноблокаторам, которые в меньшей степени влияют на половую сферу, или ингибиторам ангиотензиновых рецепторов, которые могут даже несколько повышать сексуальную активность мужчин.

Данные о возможности улучшения функционального состояния эндотелия в результате применения **гиполипидемических препаратов** указывают на возможность их благоприятного действия также на эректильную функцию. Мультивариантный анализ показал, что развитие ЭД зависит от приема как производных фибратов, так и статинов. Безусловно, эти

данные нельзя считать окончательными, поскольку гиперлипидемия сама приводит к развитию ЭД [11].

Назначение **препаратов тестостерона** больным для лечения ЭД считается показанным только при наличии гипогонадизма [13]. В имеющихся публикациях отмечается, что экзогенный тестостерон, применяемый у мужчин с МС, восстанавливает мышечную массу и снижает выраженность висцерального ожирения, улучшает сексуальную функцию, повышает эмоциональную и умственную энергию. О положительном влиянии экзогенного тестостерона на эректильную функцию, показатели углеводного обмена и ИМТ свидетельствуют и другие работы.

В настоящее время 1-й линией лечения больных ЭД стали пероральные препараты, что связано с их высокой эффективностью и малой инвазивностью. Среди них препаратами выбора при лечении больных ЭД являются **ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа (ФДЭ5)**. Механизм действия таких препаратов связан с конкурентным и обратимым угнетением активности ФДЭ5 – изоформы фермента фосфодиэстеразы, доминирующей в кавернозной ткани. Несмотря на наличие данных об эффективности отдельных представителей ингибиторов ФДЭ5 при некоторых компонентах МС (СД типа 2, АГ), в литературе работ, посвященных использованию этих препаратов непосредственно у больных МС, нами не обнаружено.

Эффективность силденафила (обобщенные данные 11 двойных слепых плацебоконтролируемых исследований) у больных СД2 составила 63%. При этом отмечено снижение эффективности препарата при повышении числа и тяжести осложнений СД, в первую очередь нейропатии, ретинопатии и различных форм ангиопатий.

Эффективность Тадалафила у больных ЭД, страдающих СД, оценивали в многоцентровом рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании, включавшем 216 пациентов. Улучшение эрекции отметили 56 и 64% больных, принимавших препарат соответственно в дозах 10 и 20 мг, причем, как и при приеме силденафила, наблюдалась тенденция к снижению эффективности препарата в случае большей выраженности метаболических нарушений.

Имеются данные о том, что регулярное применение Тадалафила способствует частичному регрессированию изменений кавернозных тел и улучшению их оксигенации [14]. Концепция ежедневного приема Тадалафила активно обсуждается в последние годы разными исследователями [15]. При этом подходе рекомендуется прием Тадалафила 5 мг 1 раз/сут. Исследователями установлено, что через 5 дней непрерывного приема Тадалафила в плазме крови достигается равновесная концентрация препарата, достаточная для развития и поддержания эффекта с незначительной индивидуальной вариабельностью. Эффективность и безопасность регулярного ежедневного приема Тадалафила в дозе 5 мг были подтверждены в различных многоцентровых рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях у мужчин с ЭД как в общей популяции, так и у больных СД. Во всех этих работах по сравнению с плацебо пациенты, принимающие Тадалафил в дозе 5 мг отметили достоверное улучшение показателей эректильной функции согласно вопросу Международного индекса эректильной функции; при этом зарегистрировано минимальное количество побочных эффектов. Еще одним преимуществом подобного режима приема Тадалафила является отсутствие психологической зависимости от препарата, что положительно влияет на качество жизни пациентов, а также их партнерш.



Все мужчины разные... Решение одно!

Индивидуальный подход и диалог с пациентом — первый шаг успешной терапии эректильной дисфункции!



ED PM 625 200412

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ по применению лекарственного препарата для медицинского применения

СИАЛИС® 5 мг
 Торговое название препарата: СИАЛИС® 5 мг (CIALIS®)
 Регистрационный номер: ЛП-000133 от 11.01.2011
 Международное непатентованное название: Тадалафил
 Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой 2,5 и 5 мг для приема внутрь.
 Фармакотерапевтическая группа: эректильной дисфункции средство лечения, ФДЭ-5 ингибитор.
 Показания к применению: эректильная дисфункция.

Противопоказания:

- повышенная чувствительность к тадалафилу или к любому веществу, входящему в состав препарата;
- в случае приема препаратов, содержащих любые органические нитраты;
- применение у лиц до 18 лет;
- наличие противопоказаний к сексуальной активности у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: инфаркт миокарда в течение последних 90 дней, нестабильная стенокардия, возникновение приступа стенокардии во время полового акта, хроническая сердечная недостаточность II-IV классов по классификации NYHA, неконтролируемые аритмии, артериальная гипотензия (АД менее 90/50 мм рт.ст.), неконтролируемая артериальная гипертензия, ишемический инсульт в течение последних 6 месяцев;
- потеря зрения вследствие несимметричной передней ишемической нейропатии зрительного нерва (вне зависимости от связи с приёмом ингибиторов ФДЭ-5);
- одновременный приём доксазозина, а также лекарственных средств для лечения эректильной дисфункции;
- часто (более 2 раз в неделю) применение у пациентов с хронической почечной недостаточностью (клиренс креатинина менее 30 мл/мин);
- дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция.

Способ применения и дозы: Для пациентов с частой сексуальной активностью (более двух раз в неделю): рекомендованная частота приёма — ежедневно, один раз в сутки 5 мг, в одно и то же время, вне зависимости от приёма пищи. Суточная доза может быть снижена до 2,5 мг в зависимости от индивидуальной чувствительности.

Побочное действие: Нежелательные явления, связанные с приёмом тадалафила, бывают обычно незначительными или средними по степени выраженности, транзиторными и уменьшались при продолжении применения препарата. Наиболее частыми ($\geq 1\%$, $< 10\%$) нежелательными явлениями являются головная боль и диспепсия, а также боль в спине, миалгия, «приливы» крови к лицу, заложенность носа.

За полной информацией обращайтесь к инструкции по медицинскому применению.

Московское представительство
 АО «Эли Лилли Восток С.А.», Швейцария
 123317, Москва, Пресненская наб., д. 10
 тел. (495) 258 50 01
 факс (495) 258 50 05



МЕДИЦИНСКАЯ ИНФОРМАЦИЯ
 Медицинская/научная информация для врачей
 по препаратам Eli Lilly
 Ответы по существу
 E-mail: medinfo_RU@lilly.com

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ по применению лекарственного препарата для медицинского применения

СИАЛИС® 20 мг
 Торговое название препарата: СИАЛИС® 20 мг (CIALIS®)
 Регистрационный номер: П № 014761/01-2003 от 17.02.2003
 Международное непатентованное название: Тадалафил
 Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой.
 Фармакотерапевтическая группа: средство лечения эректильной дисфункции, ФДЭ-5 ингибитор. Код АТХ [G04BE08].
 Показания к применению: эректильная дисфункция.

Противопоказания:

- установленная повышенная чувствительность к тадалафилу или к любому веществу, входящему в состав препарата;
- в случае приема препаратов, содержащих любые органические нитраты;
- применение у лиц до 18 лет.

Способ применения и дозы: Для приёма внутрь. Рекомендованная максимальная доза препарата СИАЛИС® составляет 20 мг. СИАЛИС® принимают перед предполагаемой сексуальной активностью независимо от приёма пищи. Препарат следует принимать как минимум за 16 минут до предполагаемой сексуальной активности. Пациенты могут осуществлять попытку полового акта в любое время в течение 36 часов после приёма препарата для того, чтобы установить оптимальное время ответа на приём препарата. Максимальная рекомендованная частота приёма один раз в сутки.

Побочное действие: Наиболее часто отмечаемыми нежелательными событиями являются головная боль и диспепсия (11 и 7% случаев, соответственно). Нежелательные события, связанные с приёмом тадалафила, были обычно незначительными или средними по степени выраженности, транзиторными и уменьшались при продолжении применения препарата. Другими обычными нежелательными эффектами являлись боль в спине, миалгия, заложенность носа и «приливы» крови к лицу.

За полной информацией обращайтесь к инструкции по медицинскому применению.



Answers That Matter.

Учитывая, что препараты простагландина E1 (Каверджект) и ингибиторы ФДЭ5 вызывают эрекцию различными фармакологическими путями, но в итоге воздействуют на гладкомышечную ткань кавернозных тел, комбинирование этих препаратов может привести к лекарственной синергии и, как следствие, улучшению качества эрекции. Возможность подобного синергизма подтверждена в экспериментальных исследованиях [14]. Показано, что подобные комбинации могут приводить к повышению эффективности лечения и снижению доз препаратов, а в некоторых случаях — и выраженности побочных эффектов [14].

С учетом того, что своевременное предотвращение развития МС считается основным методом предупреждения сердечно-сосудистых осложнений, проводимые профилактические мероприятия могут способствовать также снижению распространенности ЭД у данной категории больных. В работах последних лет подтверждается, что устранение факторов риска ССЗ нелекарственными методами приводит к снижению вероятности появления ЭД или уменьшению выраженности последней. Для предупреждения развития других компонентов МС, включая АГ и дислипидемию, может потребоваться прием специфических препаратов. Исследования показывают, что усиленное воздействие на эти факторы риска способно предотвратить возникновение как самого МС, так и ЭД [15].

Таким образом, имеющиеся в литературе данные подтверждают существование связи (в 57,2%) между МС и ЭД. Кроме того, почти у 1/2 пациентов (46,4 %) с органической ЭД имеются клинические признаки МС. ЭД у больных с МС развивается в более раннем возрасте и протекает в более тяжелых формах. Возникновение ЭД у большинства больных опережает клинические проявления основных компонентов МС, что подчеркивает необходимость активного выявления ССЗ при органической ЭД. Не все компоненты МС одинаково влияют на степень выраженности ЭД. Наиболее часто к возникновению тяжелых форм ЭД приводят гипертриглицеридемия, ИР, гиперинсулинемия и СД типа 2. Лечение ЭД у больных МС всегда должно быть патогенетическим, комплексным и включать, кроме специфической терапии ЭД, коррекцию всех факторов образа жизни, метаболических и гормональных нарушений. Для профилактики ЭД у больных МС в первую очередь необходимо исключить имеющиеся неблагоприятные факторы образа жизни и провести коррекцию всех метаболических нарушений. Это позволит уменьшить выраженность МС и стабилизировать его течение, а также снизить вероятность развития нарушения эрекции у данной категории пациентов.

Литература

1. Feldman H., Goldstein I., Hatzichristou D. et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study // J. Urol. – 1994; 151: 151–4.
2. Aya I., McKinlay J., Krane R. The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. // BJU Int. – 1999; 84: 50–6.
3. Morales A., Johnston B., Heaton J. et al. Testosterone supplementation in hypogonadal impotence. Assessment of biochemical measurements and therapeutic outcomes // J. Urol. – 1997; 157: 849–54.
4. Мамедов М.Н., Перова Н.В., Метельская В.А. и др. Взаимосвязь абдоминального типа ожирения и синдрома инсулинорезистентности у больных артериальной гипертонией // Кардиология. – 1999; 9: 18–22.
5. Задонченко В.С., Адашева Т.В., Демичева О.Ю. и др. Артериальная гипертензия при метаболическом синдроме: патогенез, основы терапии // Consilium Medicum. – 2004; 6 (9).
6. Esposito K., Giugliano F., Martedi E. et al. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome // Diabetes Care. – 2005; 28 (5): 1201–3.
7. Rajfer J. Endothelial dysfunction as a cause of erectile dysfunction—misdiagnosis or misnomer? // Urology. – 2004; 64: 193–4.
8. Марков Х.М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия // Кардиология. – 2005; 12: 62–7.
9. Dzau V., Gibbons G. Endothelium and growth factors in vascular remodelling of hypertension // Hypertension. – 1991; 18 (III): 115–21.
10. Мазо Е.Б., Зубарев А.Р., Жуков О.Б. Ультразвуковая диагностика васкулогенной эректильной дисфункции / М.: Медицина. – 2003.
11. Fogari R., Zoppi A., Poletti L. et al. Sexual activity in hypertensive men treated with valsartan or carvedilol: a crossover study // Am. J. Hypertens. – 2001; 14 (1): 27–31.
12. Jackson G. Simvastatin and impotence [letter] // BMJ. – 1997; 315: 31.
13. Carani C., Zini D., Baldini A. et al. Effects of androgen treatment in impotent men with normal and low levels of free testosterone // Arch. Sex. Behav. – 1990; 19: 223–34.
14. Nehra A., Kulaksizoglu H. Combination treatment for erectile dysfunction: where we are and what's in the future // Current. Urol. Rep. – 2002; 3: 467–70.
15. Мычка В.Б. и др. Медикаментозное лечение ожирения больных с метаболическим синдромом // Кардиоваск. тер. и профилактик. – 2005; 4: 79–84.

ERECTILE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Professor **S. Gamidov**^{1,2}, MD; **P. Ovchinnikov**¹, Candidate of Medical Sciences;

A. Popova¹, Candidate of Medical Sciences; **K. Kramareva**², **P. Nikitin**²

¹Acad. V.I. Kulakov Research Center of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology;

²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

There is more and more evidence supporting the difference in the association between metabolic syndrome and erectile dysfunction. Endothelial dysfunction that can cause different penile vascular disorders may be a mechanism that combines these diseases.

Key words: erectile dysfunction, metabolic syndrome, endothelial dysfunction.