

С. И. Гамидов, Е. М. Сотникова, Р. В. Гасанов

ПРОФИЛАКТИКА ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Кафедра урологии и оперативной нефрологии (зав. — член-корр. РАМН, проф. Е. Б. Мазо) ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет Росздрава, Москва

Введение. Согласно современным представлениям, метаболический синдром (МС), объединяющий в себе важнейшие сосудистые факторы риска, является одной из наиболее частых причин развития эректильной дисфункции (ЭД) [1–3]. Более того, клинические исследования показали повышение частоты и тяжести ЭД по мере увеличения числа и длительности компонентов МС [4]. Повышение тяжести ЭД негативно влияет на эффективность проводимой терапии, поэтому крайне важным является предотвращение развития тяжелых форм эректильных нарушений, в том числе у больных с МС.

Нарушения эрекции у мужчин, страдающих МС, в большинстве случаев носят артериогенный характер и могут рассматриваться в качестве одного из сосудистых осложнений данного синдрома [5]. Учитывая, что своевременная коррекция компонентов МС считается основным методом предупреждения его сердечно-сосудистых осложнений [6], подобный подход может способствовать снижению частоты развития ЭД у данной категории больных. Среди методов профилактики сосудистых осложнений у больных с МС основное значение придается коррекции факторов образа жизни и снижению массы тела [6–8]. Увеличение физической активности в значительной мере способствует сохранению эректильной функции у больных с МС, даже если ее начинать в зрелом возрасте, что было объективно доказано в ряде эпидемиологических исследований [9, 10]. В частности, показано,

что ежедневная ходьба на 2 мили в течение 2 лет позволяет восстановить сексуальную активность у 33% тучных пациентов [11]. Коррекция других компонентов МС, включая артериальную гипертензию и дислипидемию, может потребовать проведения медикаментозной терапии. Однако сами по себе лекарства, используемые для подобной терапии, могут негативно влиять на эректильную функцию, что требует избирательного подхода при выборе препаратов [12, 13].

Появление новых высокоэффективных пероральных препаратов для лечения ЭД дает возможность использовать их как профилактическое средство у больных с факторами риска [14]. Одним из них является отечественный препарат импаза, механизм действия которой связан с повышением активности фермента эндотелиальной NO-синтазы, играющей важную роль в развитии эрекции.

На сегодняшний день в доступной нам литературе мы не обнаружили данных об использовании данного препарата для лечения ЭД в качестве профилактики нарушений эрекции у больных с МС. Кроме того, до сих пор не определены объем и характер профилактических мероприятий, направленных на предотвращение развития ЭД у мужчин с МС.

Представленные выше данные в сочетании с потенциальной обратимостью патологических изменений, лежащих в основе патогенеза ЭД у больных с МС, подчеркивают возможность предупреждения нарушений эрекции, что заставило нас провести собственное исследование.

Материалы и методы. В исследование было включено 152 больных с МС (средний возраст $47,8 \pm 12,18$ года), в момент обследования имевших нормальную эректильную функцию. Все больные проходили комплексное клиническое обследование, включавшее рутинные методы исследования (сбор анамнеза, осмотр, клинический и биохимический анализы крови) и специальные методы, предназначенные для диагностики ЭД и МС. Для оценки эректильной функции мы пользовались анкетой международного индекса эректильной функции (МИЭФ). Для диагностики МС использовали критерии Национальной холестериновой образовательной программы. Наличие у больного как минимум 3 из 5 предложенных критериев расценивали как МС: абдоминальное ожирение [окружность талии > 102 см или индекс массы тела (ИМТ) $\geq 28,8$ кг/м²], гипертриглицеридемия ($>1,7$ ммоль/л), снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) (< 1 ммоль/л), артериальная гипертензия ($>130/85$ мм рт. ст.), повышение концентрации глюкозы в крови натощак ($>6,1$ ммоль/л).

Для оценки эндотелиальной функции использовали посткомпрессионные тесты на плечевой и кавернозных артериях и определяли уровень асимметрического диметиларгинина (АДМА) с помощью иммуноферментного анализа сыворотки крови (CardioS Vasics Medical Science Labs). Концентрацию АДМА выше 0,573 мкмоль расценивали как высокий риск, от 0,062 до 0,572 мкмоль — как умеренный риск, а ниже 0,062 мкмоль — как его отсутствие. Уровень свободного тестостерона в плазме крови исследовали методом иммуноферментного анализа.

Анализ клинических данных проводили с помощью стандартных методов статистики с использованием программного обеспечения для персонального компьютера Microsoft Excel и Statistica 6.0.

Поскольку все пациенты, включенные в исследование, имели несколько сосудистых факторов риска, в будущем у них могла развиться ЭД. Поэтому после первоначального обследования за пациентами вели динамическое наблюдение, оценивали профилактические возможности разных методов лечения, используемых для коррекции метаболических нарушений и ЭД.

Больные в зависимости от получаемой терапии были рандомизированы на 3 группы: 1-я — без коррекции терапии МС, получаемой до начала исследования; 2-я — проводилась коррекция терапии только МС; 3-я — проводилась коррекция терапии МС и назначался препарат импаза для профилактики ЭД. Длительность наблюдения составила 12 мес, но контроль показателей МС (антропометрия, осмотр, биохимические исследования крови) и оценку эректильной функции проводили каждые 6 мес. Сравнивая частоту встречаемости ЭД в разных группах, мы смогли оценить роль разных видов лечения МС в профилактике эректильных нарушений.

В 1-й и 3-й группах было по 51 больному, а во 2-й — 50. К моменту начала исследования 74,5% больных 1-й группы регулярно получали гипотензивную, 19,6% — гипогликемическую, 3,8% — липидснижающую терапию. Из гипотензивных препаратов чаще всего были использованы неселективные β -адреноблокаторы (33,3% больных) и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

(АПФ) (15,7% больных). 11,8% пациентов с артериальной гипертензией не получали систематически гипотензивную терапию. Для снижения уровня сахара в крови 19,6% больных принимали сахароснижающие пероральные препараты из группы производных сульфанилмочевины и бигуанидов. Несмотря на то что 80,4% больных 1-й группы имели дислипидемию, только 3,9% из них получали липидснижающую терапию в виде ингибитора синтеза холестерина (симвастин).

Больным 2-й группы провели лечение всех метаболических нарушений. Для снижения массы тела в основном использовали диетические рекомендации и дозированную физическую нагрузку. После консультации с кардиологом в данной группе прием неселективных β -адреноблокаторов (атенолол — 9 больных) и тиазидных диуретиков (гипотиазид — 6 больных) с учетом отрицательного влияния их на эректильную функцию заменили препаратами из группы ингибиторов АПФ (эналаприл — 4 больных), антагонистов кальциевых каналов (амлодипин — 5 больных) и селективных β -адреноблокаторов (бисопролол — 6 больных). Коррекцию уровня глюкозы в крови 8 пациентам с сахарным диабетом (СД) 2-го типа проводили с помощью сахароснижающих препаратов, а у 2 использовали инсулинотерапию. 38 мужчинам с инсулинорезистентностью к инсулину назначали метформин в дозе 500 мг в сутки. Коррекцию уровня липидов у 45 больных проводили диетой (по рекомендациям Европейской холестериновой программы), которую у 8 из них сочетали с приемом статинов. У 3 больных низкие уровни свободного и общего тестостерона сочетались со снижением либидо, и они получали препарат тестостерона сустанон-250 в виде внутримышечных инъекций 1 раз в 3 нед. Больным 3-й группы для коррекции факторов образа жизни и метаболических расстройств применяли те же принципы лечения, которые использовали у больных 2-й группы. Достоверное различие по количеству и характеру получаемой терапии при коррекции метаболических нарушений между 2-й и 3-й группами обнаружено не было. С целью медикаментозной профилактики ЭД у больных 3-й группы дополнительно был использован отечественный препарат импаза. Пациенты получали импазу ежедневно в виде таблеток под язык независимо от приема пищи в течение 12 мес.

Результаты. Сравнительный анализ показал, что сформированные группы сопоставимы по возрасту и исходным антропометрическим показателям и не имеют достоверных различий. Контрольное обследование через 12 мес показало, что пациенты 2-й и 3-й групп добились положительных результатов в снижении массы тела. Достоверного различия по уменьшению массы тела между 2-й и 3-й группами обнаружено не было. У больных 1-й группы, где не применяли специальных методов коррекции избыточной массы тела, достоверного снижения ИМТ и уменьшения окружности талии за время наблюдения не зарегистрировано (табл. 1).

Уровни систолического и диастолического артериального давления (АД), которые исходно были сопоставимы во всех группах, после лечения во 2-й и 3-й группах достоверно снизились. Нерациональный подбор и несистематический прием гипотензивных препаратов не позволили пациентам 1-й

Таблица 1

Возраст и антропометрическая характеристика больных до и после лечения

Показатель	1-я группа (n = 51)	2-я группа (n = 50)	3-я группа (n = 51)
Возраст, годы	50,04±11,72	47,76±11,58	45,61±13,00
ИМТ, кг/м ² :			
до лечения	33,66±3,63	32,69±2,49*	34,09±3,40*
после лечения	33,09±3,83**	28,68±1,79	29,38±2,63***
Окружность талии, см:			
до лечения	115,39±10,27	112,56±7,93*	115,22±9,13*
после лечения	114,17±10,64**	103,83±6,88	105,13±6,12***

Примечание. Здесь и в табл. 2–6: звездочки — статистически значимые различия ($p < 0,05$): * — между показателями до и после лечения; ** — между 1-й и 2-й группой; *** — между 1-й и 3-й группой.

группы добиться нормализации системного АД, а у части больных было отмечено его повышение (табл. 2).

Количество больных СД 2-го типа в 1-й группе за 12 мес увеличилось почти в 2 раза, а во 2-й и 3-й группах осталось без изменений. На фоне лечения, направленного на повышение чувствительности тканей к инсулину, число больных с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией во 2-й и 3-й группах, но в наибольшей степени в 3-й группе

достоверно уменьшилось, а в 1-й группе, напротив, увеличилось (см. табл. 2).

Диетотерапия и прием статинов позволили улучшить показатели жирового обмена во 2-й и 3-й группах. При динамическом наблюдении в данных группах показатели общего холестерина, триглицеридов и коэффициент атерогенности снизились в одинаковой степени, а уровень ЛПВП повысился, приблизившись к нормальным значениям. У больных 1-й группы динамика была обратной, т. е. отмечено повышение уровня атерогенных липидов и снижение концентрации ЛПВП (табл. 3).

Несмотря на то что исходные средние значения показателя посткомпрессионного увеличения диаметра кавернозных артерий (ПУДКА) во всех группах соответствовали нормальному значению и не имели достоверных различий, при контрольном обследовании после лечения эти показатели у больных 2-й и в большей степени 1-й группы достоверно снизились. Средние показатели ПУДКА в 3-й группе за время наблюдения не изменились. Степень посткомпрессионного увеличения диаметра плечевой артерии у пациентов 1-й группы также достоверно снизилась, а у пациентов 2-й и 3-й групп увеличилась (табл. 4).

Во 2-й и 3-й группах количество больных, у которых уровень АДМА соответствовал высокому риску, почти в 3 раза уменьшилось, а в 1-й группе достоверно не изменилось.

Таблица 2

Уровень АД и количество больных с инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, СД 2-го типа до и после лечения

Показатель	Срок исследования	1-я группа (n = 51)	2-я группа (n = 50)	3-я группа (n = 51)
% больных СД 2-го типа	До лечения	19,60*	20	21,56
	После лечения	35,29**	20	21,56***
% больных с инсулинорезистентностью	До лечения	76,47*	76*	84,31*
	После лечения	84,31**	70	64,70***
% больных с гиперинсулинемией	До лечения	76,47*	76*	84,31*
	После лечения	84,31**	68	60,78***
Систолическое АД, мм рт. ст.	До лечения	141,86 ± 15,36	139,90 ± 12,18*	141,37 ± 11,62*
	После лечения	143,3 ± 12,12**	126,1 ± 5,65	126,17 ± 6,29***
Диастолическое АД, мм рт. ст.	До лечения	90,78 ± 8,51*	88,50 ± 6,64*	90,69 ± 6,93*
	После лечения	93,92 ± 8,56**	80,9 ± 2,61	81,96 ± 3,75***

Таблица 3

Динамика показателей разных фракций липидов до и после лечения

Показатель	Срок исследования	1-я группа (n = 51)	2-я группа (n = 50)	3-я группа (n = 51)
Средний уровень общего холестерина, ммоль/л	До лечения	6,58 ± 0,51*	6,73 ± 0,70*	6,95 ± 1,03*
	После лечения	6,87 ± 0,70**	4,89 ± 0,37	4,93 ± 0,20***
Средний уровень триглицеридов, ммоль/л	До лечения	2,06 ± 0,53*	2,36 ± 0,61*	2,22 ± 0,70*
	После лечения	2,36 ± 0,68**	1,51 ± 0,15	1,50 ± 0,15***
Средний уровень ЛПВП, ммоль/л	До лечения	0,99 ± 0,17*	0,92 ± 0,16*	0,93 ± 0,16*
	После лечения	0,84 ± 0,14**	1,32 ± 0,15	1,33 ± 0,12***
Средний коэффициент атерогенности	До лечения	5,82 ± 1,29*	6,50 ± 1,41*	6,75 ± 2,36**
	После лечения	7,40 ± 1,74**	2,77 ± 0,80	2,72 ± 0,36***

Таблица 4

Результаты исследования эндотелиальной функции плечевой и кавернозных артерий до и после лечения

Показатель	Срок исследования	1-я группа (n = 51)	2-я группа (n = 50)	3-я группа (n = 51)
Средний показатель посткомпрессионного увеличения диаметра плечевой артерии, %	До лечения	10,27 ± 2,67*	10,32 ± 2,97*	9,25 ± 3,30*
	После лечения	6,66 ± 2,25**	12,44 ± 2,87	12,21 ± 3,40***
Средний показатель ПУДКА, %	До лечения	50,65 ± 2,50	51,00 ± 2,59	50,25 ± 2,86
	После лечения	40,58 ± 8,35**	48,1 ± 6,28	50,76 ± 5,82***

Средний уровень общего и свободного тестостерона до и после лечения

Показатель	Срок исследования	1-я группа (n = 51)	2-я группа (n = 50)	3-я группа (n = 51)
Средний уровень общего тестостерона, нмоль/л	До лечения	16,71 ± 4,16*	16,83 ± 3,19*	17,04 ± 4,30*
	После лечения	16,05 ± 3,91**	18,10 ± 2,85	18,70 ± 3,56***
Средний уровень свободно-го тестостерона, пг/мл	До лечения	8,46 ± 2,10*	8,46 ± 1,71*	8,58 ± 2,04*
	После лечения	7,94 ± 1,82**	9,47 ± 1,52	9,84 ± 1,88***

Таблица 6

Средние показатели МИЭФ до и после лечения

Показатель	Срок исследования	1-я группа (n = 51)	2-я группа (n = 50)	3-я группа (n = 51)
Эректильная функция по МИЭФ, баллы	До лечения	26,76 ± 0,91*	27,04 ± 0,99*	26,92 ± 1,02
	После лечения	23,05 ± 3,23**	25,42 ± 2,47	26,74 ± 2,12***
Удовлетворенность половым актом, баллы	До лечения	14,75 ± 0,48*	14,82 ± 0,39	14,61 ± 0,85
	После лечения	12,25 ± 2,59	13,92 ± 1,65	14,27 ± 1,47***
Оргазмическая функция, баллы	До лечения	8,86 ± 0,94	9,08 ± 0,88	8,98 ± 1,03
	После лечения	8,66 ± 1,05	9,04 ± 0,92	9,07 ± 0,97
Либи́до, баллы	До лечения	8,84 ± 1,16	9,04 ± 0,99	9,02 ± 1,14
	После лечения	8,62 ± 1,23	9,1 ± 0,90	9,29 ± 0,94
Общая удовлетворенность, баллы	До лечения	9,16 ± 0,64*	9,20 ± 0,64	9,16 ± 0,76
	После лечения	7,25 ± 1,84	8,5 ± 1,41	8,98 ± 1,33***

Коррекция метаболических нарушений у больных 2-й и 3-й групп сопровождалась увеличением уровня общего и свободного тестостерона. Однако по степени увеличения концентрации андрогенов между этими группами не выявлено статистически достоверного различия. У пациентов 1-й группы уровень половых гормонов снизился (табл. 5).

Средние показатели эректильной функции по шкале МИЭФ исходно во всех группах были выше 26 баллов, что соответствовало нормальным значениям. Через 12 мес у больных 1-й и 2-й групп было выявлено достоверное снижение количества баллов эректильной функции по МИЭФ, тогда как в 3-й группе эти показатели не изменились. Пациенты 1-й группы имели более выраженные изменения показателей эректильной функции и были менее удовлетворены качеством половых актов (табл. 6).

Чаще всего ЭД возникала у больных 1-й группы. Больше половины этих больных (52,94%) отметили ухудшение качества как спонтанных, так и адекватных эрекции. У больных 2-й и 3-й групп ЭД развивалась значительно реже (в 16 и 5,88% случаев соответственно). Количество больных с умеренной ЭД превалировало в 1-й группе. Все больные,

имевшие ЭД, находились в возрастной категории старше 50 лет (табл. 7).

Обсуждение. Профилактика является ключевым методом борьбы с МС. Первые исследования показывают, что устранение факторов риска у людей, склонных к развитию МС, позволяет снизить частоту и тяжесть ЭД, а также других сосудистых осложнений, в том числе СД 2-го типа [15—16]. Кроме того, в последние годы появились работы о том, что устранение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний нелекарственными методами приводит к снижению вероятности развития ЭД или уменьшению ее выраженности [17].

Динамическое наблюдение в течение 12 мес показало, что степень компенсации имеющихся метаболических и сосудистых нарушений зависит от характера проводимого лечения. Поскольку не все пациенты 1-й группы получали адекватную и комплексную терапию за время наблюдения, основные компоненты МС прогрессировали и привели к достоверному увеличению количества больных СД 2-го типа, инсулинорезистентностью и компенсаторной гиперинсулинемией. Отсутствие рациональной терапии способствовало возникновению более тяжелых нарушений липидного профиля, особенно повышению концентрации триглицеридов, что в свою очередь усиливало выраженность имеющихся сосудистых нарушений. За время наблюдения в 1-й группе количество больных, имеющих клинические и биохимические признаки эндотелиальной дисфункции, резко увеличилось, что, по-видимому, и привело к возникновению нарушений эректильной функции более чем у половины пациентов. Уровень общего и свободного тестостерона у них также снизился, что усилило выраженность ЭД.

Высокая эффективность патогенетической терапии во 2-й и 3-й группах указывает на необходимость коррекции всех метаболических нарушений у больных с МС. В этих группах при адекватном лечении почти одинаково снизились ИМТ, окружность талии, уровни систолического и диастолического

Таблица 7

Возраст возникновения и тяжесть ЭД после лечения

Показатель	1-я группа (n = 27)	2-я группа (n = 8)	3-я группа (n = 3)
% больных с ЭД	52,94*	16**	5,88***
% больных с легкой ЭД	18,52	37,5	66,7
% больных с умеренной ЭД	81,48*	62,5**	33,3***
Средний возраст возникновения ЭД, годы	54,65 ± 8,30*	53,13 ± 10,05	55,00 ± 5,48***

Примечание. Звездочки — статистически значимые различия ($p < 0,05$): * — между 1-й и 2-й группой; ** — между 2-й и 3-й группой; *** — между 1-й и 3-й группой.

ского АД, улучшились показатели липидного профиля. В качестве гипотензивного средства у этих пациентов чаще использовали ингибиторы АПФ, которые увеличивают чувствительность тканей к инсулину. Прием ингибиторов АПФ наряду с нормализацией липидного обмена и использованием метформина способствовал уменьшению выраженности инсулинорезистентности и предупредил дальнейшее увеличение количества больных СД 2-го типа во 2-й и 3-й группах. Снижение выраженности висцерального ожирения могло способствовать росту уровней половых гормонов во 2-й и 3-й группах.

Клиническая оценка посткомпрессионных изменений диаметра плечевой и кавернозных артерий до и после лечения позволила нам изучить влияние разных видов терапии на функцию эндотелия у больных с МС. Коррекция метаболических нарушений во 2-й и 3-й группах сопровождалась улучшением эндотелиальной функции на плечевой артерии и снижением уровня АДМА. Однако во 2-й группе в отличие от 3-й количество больных с эндотелиальной дисфункцией кавернозных артерий достоверно увеличилось, что привело к развитию ЭД в 8 (16%) случаях. Результаты оценки показателей ПУДКА демонстрируют улучшение эндотелиальной функции в половом члене у пациентов 3-й группы. Об этом также свидетельствует уменьшение в данной группе числа мужчин, имеющих эндотелиальную дисфункцию кавернозных артерий. Данный факт может указывать на благоприятное влияние импазы на эндотелиальную функцию кавернозных артерий. Наряду с комплексной терапией длительный профилактический прием данного препарата достоверно снижал риск возникновения ЭД у больных с МС (5,88%). Причиной выбора именно этого препарата явился ряд факторов, одним из которых является эффективность, доказанная неоднократно в клинических исследованиях, в том числе плацебо-контролируемых. Эффективность импазы в основном отмечается у больных с легкой степенью ЭД, имеющих артериогенные нарушения, наиболее часто встречаемые при МС. Кроме того, механизм действия импазы связан со стимуляцией активности фермента эндотелиальной NO-синтазы, которая активно участвует в регуляции эндотелиальной функции, что также было актуально для наших пациентов. Другими преимуществами данного препарата являются его относительно низкая стоимость, абсолютная безопасность и хорошая переносимость, что немаловажно для больных с МС.

Однако, несмотря на проведение комплексной терапии и использование специальных препаратов для лечения нарушений эрекции, не у всех пациентов с МС удалось предупредить возникновение ЭД. Данный факт еще раз демонстрирует разнородность больных с МС и диктует необходимость применения дифференцированного подхода к их лечению и профилактике МС.

Заключение. Для профилактики ЭД у больных с МС в первую очередь необходимо исключить имеющиеся неблагоприятные факторы образа жизни и провести коррекцию всех метаболических нарушений. Эти мероприятия позволяют уменьшить выраженность и стабилизировать течение МС, снижают вероятность развития нарушения эрекции у данной категории пациентов. Однако для

снижения вероятности развития нарушений эрекции у данной категории больных, кроме коррекции метаболических расстройств, необходим прием специальных препаратов, используемых для лечения ЭД.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Demir T.* Prevalence of erectile dysfunction in patients with metabolic syndrome. *Int. J. Urol.* 2006; 13(4): 385—388.
2. *Esposito K., Giugliano F., Martedi E.* et al. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. *Diabet. Care* 2005; 28(5): 1201—1203.
3. *Gunduz M. I.* et al. Relationship between metabolic syndrome and erectile dysfunction. *Asian J. Androl.* 2004; 6(4): 355—358.
4. *Parazzini F., Menchini F. F., Bortolotti A.* et al. Frequency and determinants of erectile dysfunction in Italy. *Eur. Urol.* 2000; 37: 43—49.
5. *Мазо Е. Б., Гамидов С. И., Мамедов М. Н., Иремашвили В. В.* Патогенез и диагностика эректильной дисфункции у больных метаболическим синдромом. В кн.: *Материалы III Всероссийской науч.-практ. конф. "Актуальные вопросы диагностики и лечения метаболического синдрома"*; 2006. 71.
6. American association of clinical endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of male sexual dysfunction: a couple's problem-2003 update. *AACE Male Sexual Dysfunction Task Force (Co-Chairman: Guay AT and Spark RF).* *Endocrine Pract.* 2003; 9(1): 77—95.
7. *Аметов А. С., Теодорович О. В., Кондратьева Л. В., Попова А. Ю.* Некоторые аспекты патогенеза и лечения эректильной дисфункции у больных с ожирением. *Тер. арх.* 2006; 78(2): 92—94.
8. *Anderson R. A., Bancroft W., Wu F. C. W.* The effects of exogenous testosterone on sexuality and mood in normal men. *Clin. Endocrinol. Metab.* 1982; 7S: 1503—1507.
9. *Esposito K.* et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized trial. *J. A. M. A.* 2004; 291: 2978—2984.
10. *Rosen R. C., Fisher W. A., Eardley I.* et al. Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) Study. The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) Study: I. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. *Curr. Med. Res. Opin.* 2004; 20(5): 607—617.
11. *Pate R. R.* et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *J. A. M. A.* 1995; 273: 402—407.
12. *Derby C. A., Barbour M. M., Hume A. L., McKinlay J. B.* Drug therapy and prevalence of erectile dysfunction in the Massachusetts Male Aging Study cohort. *Pharmacotherapy* 2001; 21(6): 676—683.
13. *Bruckert E., Giral P., Heshmati H. M., Turpin G.* Men treated with hypolipidaemic drugs complain more frequently of erectile dysfunction. *J. Clin. Pharmacol. Ther.* 1996; 21(2): 89—94.
14. *Аляев Ю. Г., Ронкин М. А., Еслеевский Ю. М.* и др. Системный подход к изучению действия препарата Левитры у больных хроническим простатитом и эректильной дисфункцией. *Урология* 2005; 2: 53—59.
15. *Мычка В. Б.* и др. Медикаментозное лечение ожирения больных с метаболическим синдромом. *Кардиоваск. тер. и профилактика.* 2005; 4: 79—84.
16. *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.
17. *Feldman H. A., Goldstein I., Hatzichristou D. G.* et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study. *J. Urol. (Baltimore)* 1994; 151: 151—154.

Поступила 27.02.07

PREVENTION OF ERECTILE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

S.I. Gamidov, E.M. Sotnikova, R.V. Gasanov

The aim of the study was to test efficacy of erectile dysfunction prevention in patients with metabolic syndrome by correction of metabolic disorders and stimulation of endothelial NO-synthetase. In case of the above correction and stimulation combination, the risk of erectile dysfunction went up significantly compared to placebo group and patients with correction of metabolic disorders alone.