

Уровень глюкозы у больных всех групп во время и в конце операции не отличался от исходного – перед началом анестезии, т. е. не было отмечено стрессов от гипергликемии. Реакция на операционную травму у ряда пациентов проявляется при ТВА С ИВЛ в отдельные травматичные моменты ростом АД и ЧСС с быстрой нормализацией. Это не сопровождается метаболическими и эндокринными реакциями по данным динамики гормона стресса – кортизола и глюкозы плазмы (табл. 4).

Таблица 2

Показатели гемодинамики в зависимости от вида обезболивания

ТВА с ИВЛ				
Этапы операции	I этап	II этап	III этап	IV этап
АДс, мм рт.ст.	132,4±3,06	136,8±2,98*	128,6±2,80	123,6±2,48
АДд, мм рт.ст.	88,6±1,32	86,4±1,47	72,2±1,27	81,4±1,26
ЧСС, в мин	98,8±2,03	98,3±1,47	91,0±1,78	88,7±1,78*
SatO2%	97±1,2	98±1,3	98±0,8	98±0,8
СА				
АДс, мм рт.ст.	132,7±2,24	100,6±1,77*	118,3±1,61	117,9±1,52
АДд, мм рт.ст.	84,9±0,93	80,7±0,83	78,0,70	78,3±0,86
ЧСС, мм рт.ст.	91,6±1,38	85,1±1,07	78,6±0,86*	81,3±0,76
SatO2%	98±1,2	98±1,1	98±1,0	98±1,3
ЭА				
АДс, мм рт.ст.	124,2±2,43	118,6±2,53*	120,5±1,23	121,5±1,62
АДд, мм рт.ст.	81,4±1,17	79,2±2,21	76,2±2,21*	81,2±1,54
ЧСС, мм рт.ст.	86,1±1,27	70,3±1,32*	72,4±2,34*	70,4±2,46
SatO2%	98±1,1	98±1,0	98±1,1	98±1,2

Примечание: * - статистически достоверное различие при сравнении с предыдущим этапом исследования p<0,05

Таблица 3

Показатели гемодинамики при разных методах обезболивания

Время наблюдения, ч	1	2	3	4
ТВА с ИВЛ				
АДс, мм рт.ст.	126,4±2,4	134,2±1,5	136,1±2,3*	134±3,1
АДд, мм рт.ст.	85,3±2,5	91,2±2,8	94,1±2,2*	92,3±1,6
ЧСС, в мин	90,3±2,3	93,4±2,4	95,3±2,5*	91,6±2,3
SatO2, %	97±1,1	98±1,2	98±0,9	98±0,8
СА				
АДс, мм рт.ст.	128,2±3,6	119,5±2,3	120,2±1,3	116,1±1,4
АДд, мм рт.ст.	81,4±2,1	80,4±1,4	75,1±1,1*	71,2±1,3*
ЧСС, в мин	80,1±1,1	79,1±1,5	72,3±1,3*	70,4±1,7*
SatO2, %	98±0,8	98±1,0	98±1,1	98±1,2
ЭА				
АДс, мм рт.ст.	121,3±1,2	120,7±1,4	119,1±1,1	120,8±1,4
АДд, мм рт.ст.	79,3±2,3	80,2±1,4	73,1±1,5	70,6±1,9
ЧСС, в мин	75,5±1,6	76,2±1,7	72,1±2,1	71,6±1,4
SatO2, %	98±1,1	98±1,2	98±0,8	98±1,0

Таблица 4

Показатели кортизола и глюкозы на этапах операции

ТВА с ИВЛ				
ммоль/л	I этап	II этап	III этап	IV этап
Глюкоза плазмы n= 14	4,8±1,3		5,1±2,4	6,0±0,8
Кортизол n= 14	298,1±108,4		514,7±162,1	571,8±114,9
СА				
Глюкоза плазмы n= 16	4,3±1,5		4,9±2,2	4,5±1,8
Кортизол n= 16	304,8±110,6		438,4±128,1	381,5±112,2
ЭА				
Кортизол n= 15	4,4±1,3		3,8±1,9	4,1±1,6
Кортизол n= 15	318,6±108,1		398,1±126,5	401,3±101,9

У оперированных под регионарными методами обезболивания, показатели периферической гемодинамики практически не менялись. Никому дополнительно не вводили обезболивающие препараты в раннем послеоперационном периоде. Качество сенсорного блока при использовании СА к 4 часу наблюдения – 0 баллов у всех пациентов, а при использовании ЭА у 23% пациентов сохранялась полная анестезия в зоне оперативного вмешательства и у 77% – анальгезия в этой зоне.

Таблица 5

Показатели сенсорного и моторного блока в палате пробуждения

Уровень блока	I этап	II этап	III этап	IV этап
СА				
Моторного	100%-3 балла	67%-2 балла 33%-3 балла	81%-0 баллов 19%-2 балла	92%-0баллов 8%-1 балл
Сенсорного	100%-2 балла	78%-1 балл 22%-2балла	85%-0баллов 15%-1балл	100%-0 баллов
ЭА				
Моторного	100%-0баллов	100%-0баллов	100%-0баллов	100%-0 баллов
Сенсорного	100%-2 балла	85%-2балла; 15%-1 балла	70%-2балла; 30%-1балл	23%-2балла; 77%-1балл

Моторный блок при использовании СА к 4-му часу наблюдения восстановился у 92% пациентов, а при использовании ЭА он отсутствовал у всех больных, как во время операции, так и на протяжении всего времени наблюдения в послеоперационном периоде у всех больных (табл. 5).

Выводы. В результате анализа трёх используемых вариантов обезболивания при гистерэктомии выявлено, что ЭА обеспечивает надежную нейровегетативную защиту, что подтверждается стабильными параметрами периферической гемодинамики, нормальным уровнем кортизола и глюкозы в сыворотке крови на всех этапах операции и анестезии.

Общая анестезия (ТВА с ИВЛ) оказывала менее адекватную интра- и послеоперационную защиту по сравнению с регионарными методами анестезии. На фоне ЭА с применением наропина (ропивокаина) обеспечивает надёжную нейровегетативную защиту и не сопровождается угнетением дыхания и гемодинамических нарушений в интра-, в раннем послеоперационном периоде. ЭА с использованием наропина (ропивокаина) не вызывает явного моторного блока во время операции и в послеоперационном периоде, что дает возможность рано активизировать пациентов.

Литература

1. Вихляева Е. М. Рук-во по диагностике и лечению лейомиомы матки.– М.:МЕДпресс-информ,2004.– С.400
2. Глигорьевич С. // Регионарная анестезия и лечение острой боли.– 2007.– Т. 1, № 3.– С. 5–9
3. Горобец Е.С., Гаряев Р.В. // Регионарная анестезия и лечение острой боли.– 2007.– Т. 1, № 1.– С. 42–51
4. Миома матки (проблемы, этиология, патогенез, диагноз и лечение) / Под ред. И. С. Сидоровой.– М.: МИА, 2003.– С.256
5. Овечкин А.М., Гнездилов А.В. // Вести интенс. терап.– 2000.– Прилож.– С. 13–18
6. Сметник В. П., Тумилович Л. Г. Неоперативная гинекология.– М.: МИА, 2003.– С.591
7. Bolandard E. et al //Ann Fr Anesth Reanim.– 2006.– №25.– P.1127–1133.
8. Finder A. // Cun Anesth.Critical Care.– 2006.– №17.– P.151.
9. Rourke N., Kodali B. S. // Cur. Opinion in Anesthes.– 2006.– № 19.– P.254–259.
10. Takiguchi T. et al. // Anesthesiol.– 2006.– № 105.– P.848.

THE SELECTIVE NEUROAXIC BLOCADES AT HYPERESTOMY

A.S. VLASOV, I.Z. KITASHVILI, V.D. MIN'KOVETSKIJ

Summary

After 3 variantes of anesthesia at hyperestomy the results attest that epydyral anesthesia provides the important neurovegetative defence and confirms by stable parameters of peripheric hemodynamics, normal cortizol and glucose content in blood serum in all stages of operation and anesthesia

Key words: hyperestomy, epydyral anesthesia

УДК: 612.824.1-031.2:616.216-089-085.085.849.19

К ВОПРОСУ О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПОЛНОЦЕННОГО ВОЗМЕЩЕНИЯ ПОТЕРЯННОГО ЛИКВОРА ПОСЛЕ МИКРОВАСКУЛЯРНЫХ ДЕКОМПРЕССИЙ КОРЕШКА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

В.Н.МАЛЫГИН, В.М.ЖЕНИЛО, А.А.БЫЧКОВ*

По данным ВОЗ, во всем мире таким тяжелым недугом, как невралгия тройничного нерва (НТН) страдает около одного миллиона человек. Заболевание чаще носит хронический рецидивирующий характер, приступы проявляются в виде внезапной простреливающей нестерпимой боли в зонах иннервации тройничного нерва. В настоящее время существует достаточно много способов лечения НТН. Это консервативная терапия при помощи медикаментов, физиотерапевтические методы (аппликации с парафином, токи Бернара, лазерное облучение зон выхода V пары черепно-мозговых нервов), эфферентные методы лечения (плазмаферез, гемосорбция) [1-3]. Однако эффективность перечисленных методов лечения не очень высока. Несмотря на разнообразие неизвезивных методов лечения, основным на сегодняшний день остаётся хирургический, избавляющий пациента от болевых ощущений навсегда или, по крайней мере, приводящий к длительной ремиссии. Операцией, дающей наименьшее количество рецидивов заболевания, считается микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва (МВД КТН), суть которой заключается в ликвидации сосудисто-нервного конфликта между КТН и близлежащим сосудом (артерией или веной), а иногда в

* Ростовский госмедуниверситет, г. Ростов-на-Дону

рассечении спаячного конгломерата, окружающего КТН [1,4-6]. Операция МВД КТН относится к плановым, относительно мало-травматичным вмешательствам, не вызывающим развитие выраженного отека головного мозга. Однако, как и многим операциям на задней черепной ямке, ей присуща массивная ликворопотеря, влекущая за собой ликворную гипотензию [1,4]. Эта проблема является ведущей в раннем послеоперационном периоде, проявляясь выраженной головной болью сжимающего характера, усиливающейся при поворотах в постели, поднятии головного конца кровати, тошнотой, рвотой [1,4,6].

Цель – сравнительная характеристика раннего послеоперационного периода после МВД КТН у лиц, которым проводилась стандартная интенсивная терапия (ИТ) и ИТ, дополненная возмещением потерянного ликвора в конце операции.

Материал и методы. В работе проанализирован материал, полученный при проведении ИТ в раннем послеоперационном периоде у 43 больных. МВД корешка тройничного нерва проводилась лишь тем пациентам, у которых длительность заболевания была не менее 3 лет, болевой синдром был очень выражен и отсутствовал эффект от консервативного лечения. Возраст больных варьировал от 42 до 85 лет (средний возраст 61±1,93 года). Из числа больных мужчин было 32%, женщин – 68%, их средний возраст составлял соответственно 62,4±1,86 и 60,8±1,97 лет. По половому и возрастному критерию больные равномерно распределены по группам. Правосторонняя локализация процесса имела у 67% больных, левосторонняя – у 33%. Все операции МВД корешка тройничного нерва выполнены при тотальной внутривенной анестезии с миоплегией и искусственной вентилицией легких (ИВЛ) с использованием однотипной схемы анестезии.

Больные были разделены на две группы (21 и 22 человека соответственно). В рамках ИТ проводились: антибактериальная (цефалоспорины III поколения, хорошо проникающими через ГЭБ), гемостатическая (этамзилат, Σ -аминокапроновая кислота, ингибиторы протеолиза) терапия, нейровегетативная блокада (малыми дозами дроперидола в сочетании с ненаркотическими анальгетиками), обезболивание ненаркотическими анальгетиками в одинаковых для обеих групп суточных дозировках (анальгин 2 г/сут, кеторол 0,09 г/сут), инфузионная терапия строилась на основе растворов глюкозы 5% с добавлением солей калия, а также изотонического раствора натрия хлорида с добавлением кофеина (0,4 г/сут). Помимо этого использовались препараты парентерального питания (аминокислотная смесь аминоклазмаль Е 10%) в виде круглосуточного введения, со скоростью 0,1 г аминокислот/кг·час исходя из расчета 1,5 г/кг·сут. Инфузия умеренно гипо- и изоосмолярных растворов назначалась из соображений теоретически более быстрой ресекреции потерянного во время операции ликвора, так как основным фактором, влияющим на этот показатель является осмолярность вводимых растворов (чем ниже осмолярность, тем выше скорость продукции ЦСЖ и наоборот), и, учитывая наличие значительно менее выраженного отека мозга после данных операций в отличие от других вмешательств на ЗЧЯ, а также для скорейшей коррекции исходной изо- и гипертонической дегидратации, имеющей место у данного контингента больных ввиду значительного ограничения себя в приеме жидкости и пищи из-за боязни появления новых болевых приступов. С целью увеличения скорости секреции ликвора было бы желательно введение сред с еще более низкой осмолярностью, но все же необходимо принимать во внимание тот факт, что это контингент нейрохирургических больных. Объем инфузии составлял в первые сутки в среднем 45-50 мл/кг·сут, во вторые – 40-45 мл/кг·сут, соотношение 5% глюкозы и 0,9% раствора натрия хлорида было 3:1. Попытки начала самостоятельного приема пищи и жидкости начинались на следующий день после операции. Пациентам обеих групп перед началом операции для контроля за величиной давления ликвора в субарахноидальное пространство в поясничном отделе устанавливался эпидуральный катетер (В. Braun Perfifix 405, D 0,6-1,05 мм.). Отличие между группами заключалось в том, что после начального измерения давления ЦСЖ у пациентов второй группы к катетеру подсоединяли стерильный резервуар для сбора СМЖ и собирали ликвор, не допуская, чтобы давление последнего опускалось ниже 100-110 мм до момента рассечения твердой мозговой оболочки, но и затем СМЖ собиралась в течение всей операции. После ее окончания ЦСЖ возвращалась в субарахноидальное пространство до того момента, пока ликворное давление не превышало исходное на 15-20 мм. Для контроля

над давлением ЦСЖ хирургом в область мосто-мозжечкового угла устанавливалась стерильная силиконовая трубка. После достижения желаемого уровня ликворного давления трубка удалялась, рана ушивалась наглухо. Для достижения нужного уровня давления собранной ЦСЖ было недостаточно, дополнительно вводился физиологический раствор хлорида натрия, нагретый до температуры 37°C.

В исследовании проводилось наблюдение за состоянием центральной нервной системы, темпами прироста ликворного давления в раннем послеоперационном периоде, системной гемодинамикой. Состояние ЦНС оценивалось при помощи шкалы ком Глазго (ШКГ). Выраженность болевого синдрома (тригеминальная боль до и после операции и головная боль, как проявление гипотензивного синдрома в динамике в послеоперационном периоде) оценивалась посредством визуально-аналоговой шкалы боли (ВАШ), в которой «0» означал, что боли нет, «10» – нестерпимая боль. Абсолютные значения ликворного давления определялись по высоте столбика жидкости в установленном эпидуральном катетере: перед началом операции, в конце операции, а затем в палате интенсивной терапии каждый час в течение ближайших 20 часов с момента окончания операции.

Результаты. Все исследуемые больные накануне операции находились в ясном сознании (по ШКГ их состояние оценивалось в 15 баллов). В раннем послеоперационном периоде состояние 100% больных в течение первого часа и 65% больных в течение второго и третьего часов оценивалось в 13-14 баллов (оглушение различной выраженности за счет короткого промежутка времени, прошедшего с момента окончания общей анестезии), начиная с четвертого часа после окончания анестезии все исследуемые пребывали в ясном сознании (15 баллов по ШКГ).

Таблица

Оценка выраженности головной боли вследствие ликворной гипотензии по ВАШ (M±m).

Через	4 ч.	8 ч.	12 ч.	16 ч.	20 ч.	24 ч.	
1-я группа, n = 21	8,24±0,46	6,40±0,35	4,76±0,29	3,05±0,21	2,60±0,21	2,05±0,25	
2-я группа, n = 22	1,72±0,25*	1,45±0,20*	1,38±0,21*	1,37±0,20*	1,08±0,21*	1,06±0,20*	
Через	28 ч.	32 ч.	36 ч.	40 ч.	44 ч.	48 ч.	72 ч.
1-я группа, n = 21	1,70±0,24	0,94±0,21	0,61±0,18	0,33±0,15	0,15±0,09	0	0
2-я группа, n = 22	0,83±0,18*	0,45±0,12*	0,15±0,07*	0*	0*	0	0

*- p<0,05 по критерию Вилкоксона по сравнению с первой группой

Тригеминальная боль по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в группах оценивалась пациентами следующим образом: в 1-й группе до операции 9,19±0,20 баллов, после операции – 0, во 2-й группе до операции 9,32±0,17 баллов, после операции 0. Таким образом, в предоперационном периоде подборка больных по выраженности болевого синдрома была однородная, и после ликвидации сосудисто-нервного конфликта во время операции МВД КТН тригеминальная боль исчезала в 100% случаев.

Результаты оценки головной боли вследствие ликворной гипотензии пациентами (по ВАШ) отражены в табл.

Субъективная оценка выраженности головной боли самим пациентом фиксировалась каждые 4 часа в течение первых двух суток после операции и через 72 часа после операции. При 2-м варианте ИТ начальная выраженность болевого синдрома вследствие ликворной гипотензии в среднем в 4,8 раза меньше (p<0,05), чем тот же показатель у больных 1-й группы, а ее регресс протекает быстрее, чем у больных 1-й группы в среднем на 25%. Динамика величины давления ликвора у пациентов обеих групп в раннем послеоперационном периоде отображена на рис.

Бесспорно, лучшим с точки зрения поддержания нормальных величин давления ликвора в раннем послеоперационном периоде является второй вариант проведения ИТ, при котором инфузионная терапия была аналогичной ИТ в первой группе, но к тому же интраоперационно потерянная ЦСЖ была собрана с полным соблюдением стерильности и введена в субарахноидальное пространство спинного мозга. При этом виде ИТ ликворной гипотензии не отмечалось вообще. Результаты измерения абсолютных значений давления СМЖ коррелируют с оценкой выраженности болевого синдрома по ВАШ. Показатели системной гемодинамики у пациентов обеих групп находились в пределах нормы и достоверно не отличались между собой.

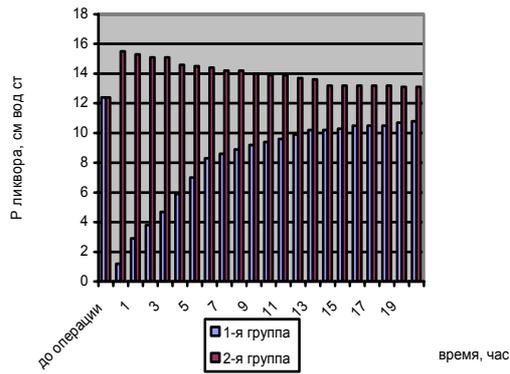


Рис. Динамика изменения давления ликвора накануне операции и в раннем послеоперационном периоде у пациентов обеих групп

Выводы. С точки зрения борьбы с ликворной гипотензией в раннем послеоперационном периоде после микровазкулярных декомпрессий КТН оптимальным является вариант, при котором во время операции осуществляется сбор ликвора, а в конце операции – его возврат в субарахноидальное пространство. При этом варианте ИТ ликворная гипотензия, как таковая, отсутствует, как следствие, субъективная оценка самочувствия самих пациентов гораздо выше, чем при варианте ИТ, когда возмещение ликвора не проводится. Активизация больных, полноценный самостоятельный прием жидкости и пищи в отсутствие тошноты и рвоты начинаются у данной категории пациентов раньше, что ускоряет сроки выписки из стационара и снижает затраты на лечение.

Литература

1. *Балязин В.А., Балязина Е.В.* // *Вопр. нейрохир. им. Бурденко.* – 2003. – № 2. – С. 6–9.
2. *Степанченко А.В. и др.* // *Ж. невропатол. и психиатр.* – 1991. – №4. – С. 44–46.
3. *Мегдятов Р.С.* *Невралгия тройничного нерва.* – М.: Медицина, 1999. – С. 13–17.
4. *Балязин В.А., Балязина Е.В.* // *Рос. стоматол. ж.* – 2001. – № 1. – С. 4–7.
5. *Barker F.G. et al.* // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. 334, №17. – P. 1077–108.
6. *Jannetta P.J.* // *Trigeminal Neuralgia / Eds R.S. Rovit et al.* – Baltimore, 1990. – P. 201–202.

УДК 612.57

ЗНАЧЕНИЕ ИНСУЛИНРЕЗИСТЕНТНОСТИ В НАРУШЕНИИ ПОЛОВОЙ ФУНКЦИИ МУЖЧИН (ОБЗОР)

А.Н. ОРАНСКАЯ, Е.В. РОМАНОВА, А.М. МКРТУМЯН*

Наряду с другими более хорошо изученными осложнениями, такими как атеросклероз, артериальная гипертония и др., типичным осложнением ожирения является нарушение половой функции. Центральный тип ожирения считается причиной инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и других метаболических нарушений (метаболического синдрома – МС) [4]. Однако нарушения сексуальной функции при МС остаются не изученными из-за частого умалчивания пациентами беспокоящих проблем, недостаточно активного расспроса их со стороны врачей.

Распространенность МС колеблется между 5 и 20% [3,5]. В западных странах его распространенность составляет 25–35%. В возрасте старше 60 лет на долю таких лиц приходится около 43%. Распространенность МС среди мужчин достигает 24%. Жировая ткань содержит целый арсенал ферментов, способных активировать, взаимопревращать и инактивировать половые стероиды – цитохром Р450 зависящая ароматаза, 3 β -гидроксистероидная дегидрогеназа (ГСД), 3 α ГСД, 11 β ГСД1, 17 β ГСД, 7 α -гидроксилаза, 5 α -редуктаза и др. Учитывая массу жировой ткани, относительный вклад ее в пул половых гормонов в организме вполне значи-

мый. Ароматаза превращает слабые андрогены и эстрогены в более активные: андростендион – в эстрон и тестостерон – в эстрадиол. 17 β ГСД способствует превращению андростендиона в тестостерон и эстрона в эстрадиол. Соотношение 17 β ГСД и ароматазы положительно коррелирует с центральным ожирением и говорит о локальном росте продукции андрогенов в висцеральных жировых депо [7].

Синтез андрогенов предполагает превращение холестерина в тестостерон, которое проходит через ряд ферментативных этапов, при этом боковая цепь холестерина путем окисления укорачивается и образуется прегненолон. Дальнейшие превращения происходят в эндоплазматическом ретикулуме по Δ 4- или Δ 5-пути. Синтез стероидов у человека протекает преимущественно по Δ 5-пути, по ходу которого синтез тестостерона проходит через образование 17-прегненолона и дегидроэпиандростендиона. Важную роль в регуляции стероидогенеза играет митохондриальный белок StAR-протеин. Он опосредует перенос холестерина с наружной мембраны митохондрий на внутреннюю. В плазме тестостерон присутствует в основном в связанном с белками виде, образуя комплексы с альбумином или глобулином, связывающим половые гормоны (ГСПГ), который выполняет важнейшую функцию регулятора доступности свободного тестостерона. Установлена способность самого комплекса тестостерона с ГСПС связываться со специфическими мембранными рецепторами и активировать андрогенные рецепторы. Большое внимание уделяется изучению метаболизма глюкокортикоидов в жировой ткани. Значимость метаболизма глюкокортикоидов под влиянием ИрТСД1 подтверждена в эксперименте: рост экспрессии 11 β ГСД1 в адипоцитах ведет к развитию у животных висцерального ожирения и проявлений МС: инсулинорезистентности, дислипидемии, гипертензии и стеатоза печени.

Наиболее частым симптомом сексуальных расстройств при МС является эректильная дисфункция [8].

Распространенность эректильной дисфункции среди мужского населения колеблется от 1% до 9%. При этом она диагностируется у 8% мужчин моложе 40 лет [13] и составляет ~30%, при этом 25% приходится на СД и только 5% на другие виды эндокринной патологии. Сахарный диабет (СД) ведет к эректильной дисфункции у 50–75% мужчин, причем в возрасте 19–29 лет этот % равен 9 и возрастает до 95% к семидесяти годам [12].

Мнения исследователей в отношении патогенеза нарушений эректильной функции при сахарном диабете до настоящего времени остаются противоречивыми. Большинство из них считает, что васкулопатия и нейропатия, а именно окклюзия кавернозных артерий, венозная и миогенная дисфункция, автономная и соматическая нейропатия могут быть основными патофизиологическими механизмами, приводящими к стойким эректильным нарушениям при СД [6,9]. Васкулопатия является одним из наиболее общих осложнений СД, многие авторы решающую роль в развитии эректильной дисфункции отводят диабетической микро- и макроангиопатии [1,8,18]. Надо отметить результаты работ, посвященных патологии нервной системы при СД, которые позволяют предполагать независимое первичное повреждение нервной ткани, подчеркивая тем самым ведущую роль диабетической нейропатии в формировании расстройств половой функции. И эти заключения подтверждаются новыми данными об особенностях метаболизма и функционирования нервной ткани при СД [15]. В процессе возникновения и сохранения эрекции важнейшую роль играет состояние как вегетативной нервной системы, так и кровеносных сосудов (их проходимость и эластичность). Соответственно, в развитии эректильной дисфункции при СД выделяют целый ряд факторов, приводящих к ее возникновению, но в первую очередь – поражение нервов (диабетическая микро- и макроангиопатия) и сосудистые нарушения (диабетическая микро- и макроангиопатия). По-прежнему предметом дискуссии остается проблема определения первичного патогенетического звена. Открытым остается вопрос, касающийся вклада патогенетических факторов в развитии нарушений эрекции в зависимости от типа СД. Частота развития эректильной дисфункции находится в прямой зависимости от возраста больного (чем, видимо, и объясняется ее большая распространенность среди больных СД 2 типа). У мужчин с СД 2 типа нарушения эрекции наблюдаются в 28% случаев, а в общей популяции – в 9,6% [12].

Нарушения эрекции могут даже стать первым проявлением СД. Показано, что эректильная дисфункция у мужчин с СД кор-

* Московский государственный медико-стоматологический университет