
АНДРОЛОГИЯ

О КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009
УДК 616.69-008.1-06:616-056.257]-08

П. В. Глыбочко, Л. В. Шаплыгин, Ю. М. Райгородский, П. В. Спириин, С. В. Алисейко, С. А. Твердохлеб
НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ
ОЖИРЕНИЕМ

Саратовский государственный медицинский университет (ректор — член-корр. РАМН проф. П. В. Глыбочко), Главный военный клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко (нач. — проф. И. Б. Максимов), Москва

Автор: П. В. Глыбочко — зав. кафедрой урологии СГМУ, Саратов, член-корр. РАМН, доктор мед. наук, проф. Тел. (8452) 56-67-96

Ожирение и метаболический синдром, связанные с сосудистыми факторами риска, являются наиболее частыми причинами развития эректильной дисфункции (ЭД) [1—3]. Особая роль в нарушении эректильной функции отводится абдоминальному ожирению, влияющему на метаболизм половых гормонов и, в частности, тестостерона. Особенностью жировой ткани является ее способность к накоплению, метаболизму и синтезу стероидов. В связи с этим при возрастании объема жировой ткани в ней увеличивается суммарная концентрация стероидных гормонов, что снижает секрецию тестостерона в клетках Лейдинга и сопровождается вторичным гипогонадизмом [3].

В лечении ожирения важное место отводится коррекции факторов образа жизни и увеличению физической активности, направленных на снижение массы тела [4, 5]. Однако, как правило, этого бывает недостаточно, а медикаментозная коррекция таких компонентов ожирения, как артериальная гипертензия и дислипидимия, может негативно влиять на эректильную функцию [6, 7].

Ключевым звеном в патогенезе ожирения является нарушение гормональной связи между жировой тканью, вырабатывающей гормон лептин, и гипоталамусом [8]. Также выявлены связи между лептином и орексигенным нейропептидом Y, который участвует в регуляции аппетита.

Гипоталамус играет основную роль в регуляции энергетического баланса организма. Повреждение его вентромедиальной области или паравентрикулярных ядер сопровождается повышением аппетита,

снижением расхода энергии и повышением массы тела. В связи с этим в комплексе лечения больного ожирением патогенетически обоснованным и эффективным является воздействие на область гипоталамуса, в частности бегущим магнитным полем по транскраниальной методике [8]. Транскраниальная магнитотерапия (ТкМТ) положительно влияет на микроциркуляцию и обладает гипотензивным эффектом [9]. Это важно с точки зрения устранения факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и как следствие снижения вероятности развития ЭД или уменьшения ее выраженности [10].

Центральные методики физиотерапии могут быть дополнены местными, в частности электромиостимуляцией через брюшную стенку (трансабдоминально). Однако большинство традиционных методов такого воздействия не дают ощутимого результата ввиду либо недостаточной стимуляции, либо избыточной нагрузки на пациента, способной спровоцировать повышение артериального давления (АД). Гораздо более физиологичной представляется трансабдоминальная электростимуляция с перемещением зоны стимуляции по ходу перистальтического сокращения толстого кишечника.

Имеющиеся сведения об успешном применении ТкМТ при лечении артериальной гипертензии и ряда других сердечно-сосудистых заболеваний [11], появление соответствующей аппаратуры (аппараты АМУС-01-"Интрамаг" с приставкой "Оголовье", АМО-АТОС-Э) дают дополнительные основания

для включения ТкМТ в комплекс лечения больных с ЭД на фоне ожирения. При этом патогенетически обоснованным представляется комбинирование центральной методики с местной в виде модифицированной методики трансабдоминальной электромиостимуляции.

Целью данной работы явилось изучение эффективности коррекции метаболических и гормональных нарушений у больных с ЭД на фоне ожирения с использованием ТкМТ в комбинации с перемещающейся трансабдоминальной электростимуляцией.

Материалы и методы. В исследование включены 128 больных ожирением (средний возраст $46,5 \pm 8,1$ года), предъявляющих жалобы на снижение либидо и эректильной функции, потливость, периодические головные боли, плохой сон и чувство голода в ночное время, одышку при физической нагрузке. Для определения степени ожирения использовали рекомендации ВОЗ с расчетом индекса массы тела (ИМТ). Ожирение I степени (ИМТ $30,0-34,9$ кг/м²) выявлено у 31 (21,6%) больного, II степени (ИМТ $35-39,9$ кг/м²) — у 69 (48,2%) и III степени (ИМТ 40 кг/м² и более) — у 43 (30%). Все больные имели абдоминальный тип ожирения (окружность талии более 102 см). Сахарный диабет (СД) 2-го типа установлен у 35 (24,4%) больных, при проведении глюкозотолерантного теста нарушения углеводного обмена были выявлены еще у 9 (6,3%). Повышение уровня холестерина и триглицеридов ($> 1,7$ ммоль/л) и снижение уровня липопротеидов высокой плотности (< 1 ммоль/л) отмечены у 120 (83,9%) пациентов, артериальная гипертензия (АД более 130/85 мм рт. ст.) — у 135 (94,4%), повышение концентрации глюкозы в крови натощак ($> 6,1$ ммоль/л) — у 128 (89,5%).

Для оценки эректильной функции использовали анкету международного индекса эректильной функции (МИЭФ) [12].

Изменение выраженности висцерального ожирения контролировали путем замеров окружности талии на середине расстояния между краем нижнего ребра и крестцовым отделом подвздошной кости. Контролировали показатели АД и липидного спектра — уровень триглицеридов (ТГ), липопротеиды низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП), общий холестерин (ОХС). Инсулинрезистентность оценивали по косвенным показателям: уровню базальной инсулинемии и соотношению базальных уровней глюкозы и инсулина (норма > 6) [13, 14]. Уровень общего тестостерона и сексостероидсвязывающего глобулина в плазме крови исследовали методом иммунохемилюминесценции [15]. Уровень свободного тестостерона вычисляли как долю от общего в процентах.

Учитывая тесную связь ЭД с функцией эндотелия, оценивали степень его повреждения у больных, находящихся в группе риска по сердечно-сосудистым заболеваниям. Морфологическим критерием степени повреждения эндотелия является его склонность к десквамации, оцениваемая по количеству циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов в периферической крови [16], которое определяли фазово-контрастным методом.

Критерии включения в исследование: окружность талии более 102 см; жалобы на ослабление эрекции, включая спонтанные; возраст не старше 56 лет.

В исследование не включали больных с психогенными и тяжелыми соматическими расстройствами, травмами позвоночника и органов малого таза, холелигиазом, а также принимавших препараты тестостерона менее 2 мес до начала исследования.

Для достижения поставленной цели были сформированы 3 рандомизированные группы больных.

Больные 1-й группы ($n = 42$) получали базовую терапию, включающую:

- умеренное гипокалорийное питание из расчета 1300—1600 ккал/сут с ограничением жиров до 25—30% от суточной нормы калорий;
- активный двигательный режим, преимущественно ходьба, с учетом клиники, возраста и степени тренированности;
- посещение специальных занятий по психокоррекции и формированию мотивации к изменению пищевых привычек и стиля жизни.

Гипотензивную терапию получали 15 (31,9%) больных. Препаратами выбора были неселективные ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, влияние которых на эректильную функцию не отмечено (в отличие от β -блокаторов и диуретиков) [7]. 9 (19,7%) пациентам с СД назначали сахаропонижающие препараты из группы бигуанидов.

Больные 2-й группы ($n = 42$) получали аналогичную базовую терапию с чрескожной миостимуляцией в области живота (трансабдоминально) и бедер с помощью электромиостимулятора Миоволна (рег. удостоверение Росздравнадзора ФС022а/2005/1243-05 от 18.02.05, производство ООО "ТРИМА", Саратов).

Аппарат имеет 5 последовательно включаемых каналов стимуляции, каждый из которых раздвоен. Таким образом, стимулируется 10 зон области живота и бедер (см. рисунок, а). Благодаря последовательному включению пар электродов зона стимуляции перемещается по поверхности брюшной стенки с заданной частотой. Частота, сила тока и режим стимуляции (плавное сокращение или резкое) выбирали для каждого больного индивидуально с учетом порога его болевой чувствительности. На курс 10—15 сеансов, длительность одного сеанса 15—20 мин.

Больные 3-й группы ($n = 44$) получали лечение, аналогичное больным 2-й группы, и дополнительно процедуры ТкМТ. Данное воздействие осуществляли с помощью приставки "Оголовье" к аппарату АМУС-01-"Интрамаг" (рег. удостоверение Росздравнадзора 29/06070902/4566-025 от 19.11.02, производство ООО "ТРИМА", Саратов). Конструкция приставки "Оголовье" позволяет осуществлять ТкМТ битемпорально при движении поля от височных долей к затылочной области (см. рисунок, б). Частота перемещения поля в течение курса постепенно увеличивалась от 1 до 16 Гц во избежание адаптации к воздействию.

Процедуры проводили ежедневно в положении больного лежа или сидя спустя 15—20 мин после трансабдоминальной миостимуляции. Курс состоял из 10—13 сеансов, экспозиция постепенно увеличивалась от 10 до 20 мин.

Все больные получили по 2 курса лечения с ин-

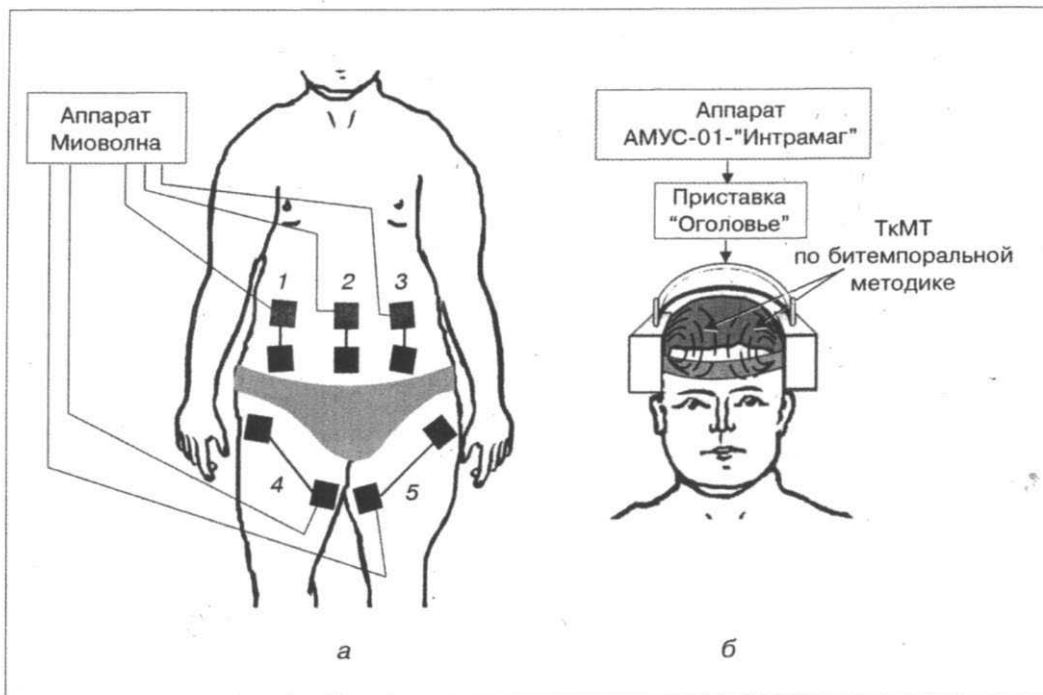


Схема расположения электродов при многоканальной трансабдоминальной электромиостимуляции аппаратом Миоволна (а) и ТкМТ (б) с помощью аппарата АМУС-01-\"Интрамаг\" с приставкой \"Оголовье\".

1—5 — последовательность перемещения зоны стимуляции попарно сгруппированными электродами.

тервалом 1,5—2 мес. В процессе исследования после каждого курса проводили контроль основных показателей, включая ИМТ, АД, ОХС, ТГ. Общий срок наблюдения 6 мес.

Полученные данные обрабатывали с помощью статистической программы Statistics for Windows. Для сравнения межгрупповых дисперсий использован дисперсионный анализ при 95% уровне значимости ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. Контрольное обследование через 6 мес показало (табл. 1), что в разных группах пациенты имели разные успехи в достижении положительных результатов по снижению массы тела и показателей липидного спектра крови. Так, ИМТ снизился в 1, 2 и 3-й группах на 5,2, 8,4 и 16,6% соответственно, окружность талии — на 3,4, 5,8 и 15,4%. Такая эффективность лечения по группам коррелировала с показателями липидного спектра крови. В 3-й группе снижение ОХС составило 18,4% от исходного против 4,2 и 11,1% в 1-й и 2-й группах соответственно. Уровень ТГ в 3-й группе снизился на 20,6% по сравнению с исходным против 10% в 1-й группе. Важно отметить, что только больные 3-й группы отмечали снижение аппетита на фоне приема процедур, что позволяло им легче справляться с ограничениями в питании.

Особенно заметным на фоне транскраниальных процедур (3-я группа) было снижение систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД.

Уже после нескольких процедур 1-го курса лечения, а в большинстве наблюдений после 5-й процедуры отмечалось снижение САД на 10—15 мм рт. ст., ДАД — на 8—10 мм рт. ст. Спустя 1—2 мес проявлялось отсроченное действие магнитотерапии и снижение этих показателей нарастало. Второй курс лечения позволил нормализовать АД, а также уровни ТГ и ЛПВП. При этом нормализация всех изучаемых показателей метаболизма спустя 6 мес от начала лечения отмечалась только в 3-й группе.

Во 2-й группе приблизились к норме только значения ЛПВП. В целом улучшение по показателям за 6 мес составило в

1, 2 и 3-й группа* 4,6, 9,2 и 19,4% соответственно. Изменения уровня ЛПНП не выявлено ни в одной группе.

Коррекция антропометрических и метаболических нарушений у больных сопровождалась увели-

Таблица 1

Уровень АД, антропометрические и биохимические показатели у больных ожирением и ЭД до лечения и через 6 мес

Показатель	1-я группа (n = 42)	2-я группа (n = 42)	3-я группа (n = 44)
ИМТ, кг/м ²	$36,8 \pm 3,5$ $34,8 \pm 2,3$	$35,9 \pm 2,4^*$ $32,8 \pm 2,6$	$36,2 \pm 3,1^*$ $30,2 \pm 2,8^{***}$
Окружность талии, см	$124 \pm 11,3$ $119,7 \pm 7,8^{**}$	$122,2 \pm 12,4^*$ $115,1 \pm 9,4^{**}$	$128,4 \pm 9,8^*$ $108,6 \pm 7,1^{***}$
САД, мм рт. ст.	$142,1 \pm 14,3$ $139,4 \pm 13,6$	$138,3 \pm 13,2$ $136,2 \pm 12,4$	$141,4 \pm 12,4$ $128,1 \pm 6,4^{***}$
ДАД, мм рт. ст.	$96,3 \pm 11,3^*$ $91,9 \pm 10,5^{**}$	$97,3 \pm 12,4$ $92,4 \pm 9,1$	$96,5 \pm 12,2$ $79,0 \pm 8,8$
ОХС, ммоль/л	$6,22 \pm 0,48$ $5,95 \pm 0,51$	$6,41 \pm 0,34$ $5,69 \pm 0,64^{**}$	$6,75 \pm 0,74$ $5,50 \pm 0,71^{***}$
ТГ, ммоль/л	$2,48 \pm 0,58$ $2,23 \pm 0,64^{**}$	$2,34 \pm 0,64^*$ $2,04 \pm 0,62$	$2,15 \pm 0,85$ $1,70 \pm 0,56^{***}$
ЛПВП, ммоль/л	$0,84 \pm 0,12$ $0,92 \pm 0,15$	$0,88 \pm 0,15^*$ $0,98 \pm 0,18^{**}$	$0,89 \pm 0,18$ $1,11 \pm 0,13^{***}$
Усредненное улучшение за 6 мес, %	4,6	9,2	19,4

Примечание. Здесь и в табл. 2—4: в числителе — показатель до лечения, в знаменателе — через 6 мес; * — достоверность различий между показателями до лечения и через 6 мес; ** — между 1-й и 2-й группой; *** — между 1-й и 3-й группой при $p < 0,05$.

Таблица 2

Средние показатели общего и свободного тестостерона у больных ожирением и ЭД до лечения и через 6 мес

Показатель	1-я группа (n = 42)	2-я группа (n = 42)	3-я группа (n = 44)
Общий тестостерон, нмоль/л	14,55 ± 5,22	14,91 ± 4,73*	15,11 ± 3,34*
Свободный тестостерон, пг/мл	6,34 ± 2,15	6,22 ± 2,42*	6,48 ± 2,32*
	15,8 ± 4,85**	17,42 ± 5,31	19,55 ± 5,45***
	6,52 ± 1,92	6,88 ± 1,64	7,97 ± 2,24**

чением уровня общего и свободного тестостерона (табл. 2).

Несмотря на то что средние значения общего тестостерона у всех больных находились в пределах физиологической нормы (12—35 нмоль/л), наблюдалось неодинаковое повышение этого показателя в разных группах. Если в 1-й группе его увеличение составило 8,9% от исходного, то во 2-й и 3-й — 17,6 и 29% соответственно. Эти значения опережают в процентном отношении степень уменьшения за тот же период ИМТ и окружности талии, что можно объяснить зависимостью уровня тестостерона не только от объема жировых отложений, но и влиянием ТкМТ на общее состояние гомеостаза, включая иммунную, вегетативную и гормональную системы организма [9].

Изменение уровня половых гормонов не могло не отразиться на распределении больных по степени выраженности ЭД (табл. 3).

Исходно никто из больных не определял свою эректильную функцию как нормальную. После двух курсов лечебных мероприятий только в 3-й группе результат можно расценить как существенный: 31,8% больных не предъявляли жалоб на ЭД, тогда как во 2-й группе таких больных было 9,5%, а в 1-й — 2,3%. В группах, не получавших ТкМТ, увеличилось число больных с незначительной ЭД за счет уменьшения числа больных с умеренной и выраженной ЭД.

Оценка интегральных показателей половой функции по шкале МИЭФ (табл. 4) выявила улучшение не только эректильной, но и других ее составляющих. Балльная оценка удовлетворенности половым актом в 3-й группе после лечения увеличилась в 2,3 раза от исходного ($p < 0,05$), во 2-й и 1-й группах — в 1,3 и 1,1 раза соответственно. Близкие к этим относительные значения

улучшения отмечены по показателям оргазм и либидо.

Результат в 3-й группе можно объяснить, по видимому, не только более высоким уровнем тестостерона, но и улучшением психосоматического статуса больных в этой группе за счет улучшения сна, настроения, активности, что согласуется с результатами других исследований [9] с применением ТкМТ. Кроме того, только в этой группе больных наблюдалось достоверное уменьшение числа десквамированных эндотелиоцитов в плазме крови с $6,94 \pm 2,6$ до $3,7 \pm 0,5$ клетки в 100 мкл ($p < 0,05$), что практически соответствует норме ($3,6 \pm 0,4$ клеток в 100 мкл). Снижение содержания десквамированных эндотелиоцитов можно расценивать как улучшение метаболизма эндотелия сосудов всего организма, включая пениальные артерии.

Нормализация функции эндотелия связана с нормализацией уровня оксида азота — основного медиатора, ответственного за развитие эрекции [12].

Количество больных СД 2-го типа на фоне лечения уменьшилось в 3-й группе с 10 до 7 человек, в 1-й и 2-й группах — не изменилось. Число больных с инсулинрезистентностью в 3-й группе уменьшилось на 2 человека, во 2-й — на 1.

Обсуждая проблему лечения ЭД, следует учитывать, что расстройство эрекции — это не самостоятельная нозологическая форма, а лишь следствие какого-либо заболевания или патологического состояния. Одним из таких состояний, к тому же достаточно распространенным, является ожирение.

Наличие у больного ожирением как минимум 3 из 5 предложенных критериев (высокий ИМТ, гипертриглицеридемия, низкий уровень ЛПВП, артериальная гипертензия, гипергликемия натощак) позволяет говорить о метаболическом синдроме у большинства обследуемых больных. Такое состояние сопровождается функциональными нарушениями в гипоталамо-гипофизарной системе, дефицитом эндогенных опиатов и баланса стероидов, что в свою очередь нарушает работу центров пищевого насыщения и порождает порочный круг, приводя к необратимым изменениям.

Включение в комплекс лечения ТкМТ позволяет больному легче корректировать свое пищевое поведение, поскольку бегущее магнитное поле при ТкМТ способно наводить в электропроводящих тканях мозга слабую электродвижущую силу самоиндукции, которая по аналогии с транскраниальной электростимуляцией может вызывать выброс

Таблица 3

Распределение больных ожирением по степени ЭД до лечения и спустя 6 мес (по шкале МИЭФ)

Эректильная функция	Сумма баллов по МИЭФ	1-я группа (n = 42)		2-я группа (n = 42)		3-я группа (n = 44)				
		до лечения	через 6 мес		до лечения	через 6 мес		до лечения	через 6 мес	
			абс.	%		абс.	%		абс.	%
Норма	26—30	—	1	2,3*	—	4	9,5	—	14	31,8***
Незначительная дисфункция	20—25	14	12	28,5*	16	18	42,8**	12	20	45,4
Незначительно-умеренная дисфункция	17—21	10	10	23,8	16	14	33,3*	19	8	18,1**
Умеренная дисфункция	11—16	16	18	42,8*	11	6	14,2	18	2	4,5
Выраженная дисфункция	5—10	2	1	2,3	1	—	—	—	—	—

Таблица 4

Средние показатели (в баллах) половой функции, оцененные по шкале МИЭФ, у больных ожирением и ЭД до лечения и через 6 мес

Показатель	1-я группа (n = 42)	2-я группа (n = 42)	3-я группа (n = 44)
Эректильная функция	14,3 ± 2,4 16,1 ± 1,8*	15,1 ± 1,8 19 ± 2,4**	14,9 ± 0,9 29,6 ± 1,4***
Удовлетворенность половым актом	7,4 ± 0,8 8,2 ± 0,6	7,8 ± 1,2 10,1 ± 1,4	8,2 ± 0,3 18,8 ± 1,6
Оргазмическая функция	3,2 ± 0,3 3,6 ± 0,4*	3,5 ± 0,6 4,2 ± 0,3**	3,3 ± 0,7 7,2 ± 0,6***
Либи́до	6,5 ± 0,15 7,8 ± 0,2	7,1 ± 0,2 8,3 ± 0,6**	6,8 ± 0,4 14 ± 0,5***
Общая удовлетворенность	7,2 ± 0,3 8,3 ± 0,4*	7,6 ± 0,4 9,2 ± 0,5	7,7 ± 0,3 16,3 ± 1,3***

эндорфинов [17]. Кроме того, ТкМТ можно рассматривать как вариант общей магнитотерапии с присущим ей синхронизирующим влиянием на работу различных систем организма [18], включая гормональную.

Заключение. Таким образом, предложенная методика комплексного лечения больных ожирением и ЭД, включающая ТкМТ в комбинации с трансабдоминальной электростимуляцией в области жировых отложений позволяет в достаточно короткие сроки (6 мес) уменьшить массу тела до 17% и увеличить уровень тестостерона до 29%, что сопровождается нормализацией эректильной функции у 31,8% больных.

Метод позволяет воздействовать на патогенетические звенья заболевания при минимальном использовании лекарственных средств, одновременно уменьшая риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gunduz M. I. Relationship between metabolic syndrome and erectile dysfunction. *Asian J. Androl.* 2004; 6 (4): 355—358.
2. Бернштейн Л. М. Внегонадная продукция эстрогенов (роль в физиологии и патологии). СПб.: Наука; 1988. 48—61.
3. Дедов И. И., Калинин С. Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин. М.: Практическая медицина; 2006.
4. Anderson R. A., Bancroft W., Wu F. C. W. The effects of exogenous testosterone on sexuality and mood in normal men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 10(1982); 75: 1503-1507.
5. 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.

6. 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.
7. Возрастной андрогенный дефицит в общесоматической практике: причины возникновения, клиника, диагностика, лечение: Метод, рекомендации / Лоран О. Б., Верткин А. Л., Алексанян Л. А. и др. М.; 2007.
8. Болотова Н. В., Райгородская Н. Ю., Храмов В. В. Возможности магнитотерапии при лечении больных ожирением с использованием аппарата "АМО-АТОС-Оголове". *Вопр. курортол.* 2006; 2: 24—26.
9. Пономаренко Г. Н. и др. (ред.). Транскраниальная магнитотерапия: Сборник статей. Саратов: Изд. Саратов, мед. унта; 2008.
10. Feldman H. A., Goldstein /, Hatrichistou D. G. et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study. *J. Urol. (Baltimore)* 1994; 15 (1): 151-154.
- И. Лукьянов В. Ф., Головачева Т. В. Особенности влияния динамической магнитотерапии на микроциркуляцию при артериальной гипертензии. *Вопр. курортол.* 2008; 2: 17—19.
12. Мазо Е. Б., Гамидов С. И. Эректильная дисфункция. М.: Вече 2000; 2004.
13. Anderson /, Rossner S. *Int. J. Obes.* 1997; 20 (3): 211—216.
14. ffaring H. U., Standi E., ed. Perspectives of the hyperinsulinaemia. Mtinchen; 1990. 9—20.
15. Маршалл Дж. Клиническая биохимия. М.: Vinom publishers; 2000.
16. Шевченко О. П., Мишнев О. Д. Ишемическая болезнь сердца. М.; 2005. 22-23.
17. Дворецкий Д. Д. (ред.). Транскраниальная электростимуляция: Экспериментально-клинические исследования: Сборник статей. СПб.; 1998.
18. Улащик В. С. Теоретические и практические аспекты общей магнитотерапии. *Вопр. курортол.* 2001; 5: 3—7.

Поступила 10.03.09

NONFARMACOLOGICAL TREATMENT OF ERECTILE DYSFUNCTION IN OBESE PATIENTS

P.V. Glybochko, L.V. Shaplygin, Yu.M. Raigorodsky, P.V. Spirin, S.V. Aliseiko, S.A. Tverdokhleba

An original combined treatment of obese patients with erectile dysfunction including transcranial magnetotherapy and transabdominal electrostimulation in the region of fat deposit for 6 months reduces body weight by up to 17% and elevates testosterone by up to 29%. Erectile function improved to normal in 31.8% patients. This method is pathogenetically sound in minimal use of medicines and low risk of cardiovascular disorders.