

Маркосян Т.Г.,
Никитин С.С.,
Маркосян А.Г.,

Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна», ФМБА России

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ, СОЧЕТАННОЙ С СИНДРОМОМ «ПУСТОГО ТУРЕЦКОГО СЕДЛА»

Аннотация: целью данного исследования является улучшение результатов диагностики и лечения больных эректильной дисфункцией (ЭД), сочетанной с синдромом «пустого турецкого седла» (ПТС).

Материал и методы. Изучены результаты обследования и лечения 118 пациентов с дисгормональной формой ЭД в возрасте 23-57 лет. Выраженность нарушений эректильной функции и признаки андрогенного дефицита оценены с помощью опросников AMS и шкалы Morgley, проведена пенильная эходопплерография с интракавернозными фармакологическими пробами, оценен гормональный статус. При любых подозрениях на нейроэндокринную патологию выполнена МРТ головного мозга. Пациенты ранее не страдали синдромом «пустого турецкого седла» (ПТС), диагноз установлен случайно при их обращении по поводу эректильной дисфункции. Никто из обследуемых ранее не получали системной терапии препаратами, потенциально вызывающими гипопитуитаризм, в частности анаболическими стероидами. Оценка фертильности не проводилась, поскольку предметом обращения больных являлась недостаточность эректильной функции, большинство из обследованных были женаты, не страдали бесплодием и имели детей.

Результаты. У всех обследованных пациентов выявлены признаки снижения эректильной функций. В 62 (52,5%) наблюдениях из указанных 118, в ходе МРТ выявлена картина «пустого турецкого седла». В 22 (18,6%) наблюдениях имели место изменения глазного дна, свидетельствующие о повышении внутричерепного давления, однако выпадения полей зрения не наблюдалось ни у одного пациента. Стойкие головные боли отмечены в 19 (16,1%) наблюдениях. В 46 (39%) наблюдениях у пациентов со значительным ожирением выявлены признаки нарушения толерантности к глюкозе и инсунорезистентность. В комплексной терапии ЭД пациентов с выявленными гормональными расстройствами назначена заместительная терапия (ХГЧ в комбинации с тестостероном), при выявлении гиперпролактинемии использованы агонисты допаминовых рецепторов в индивидуальной дозировке под контролем уровня пролактина. Лечение внутричерепной гипертензии проводилось в обязательном порядке у всех больных – использованы осмотические диуретики. Во всех наблюдениях терапия оказалась эффективной, в ходе лечения отмечено увеличение частоты и длительности половых актов. При контрольных доплерографических исследованиях полового члена отмечено улучшение регионарной гемодинамики. Отмена лекарственных препаратов приводила к возобновлению симптоматики заболевания.

Заключение. Проведенное исследование демонстрирует весомое значение синдрома «пустого турецкого седла» в патогенезе ЭД. Важно отметить, что синдром ПТС, в большинстве случаев, является случайной томографической находкой, при этом часто сопровождается нарушением толерантности к глюкозе, ожирением, метаболическим синдромом. Синдром ПТС необходимо четко диагностировать и, в случае необходимости назначать этиотропную и патогенетическую. Для правильной диагностики, лечения и наблюдения за синдромом ПТС требуется мультидисциплинарный подход с привлечением смежных специалистов – эндокринологов, неврологов и офтальмологов.

Ключевые слова: эректильная дисфункция, синдром «пустого турецкого седла», морбидное ожирение, заместительная гормональная терапия

Введение

Эректильная дисфункция (ЭД) как состояние длительностью более трех месяцев, характеризующееся неспособностью достижения или поддержания эректильной функции, достаточной для проведения полового акта, является весомой социальной проблемой современного человечества. Четких эпидемиологических данных о распространенности ЭД в мире нет, по некоторым данным она встречается в 19,2% у мужчин в возрасте от 30 до 80 лет. Отечественные и зарубежные статистические данные свидетельствуют о том, что

эндокринная форма эректильной дисфункции наблюдается в 5-7% [1, 2, 3, 4, 5].

Прогрессирующее увеличение больных метаболическим синдромом, с дисгормональными нарушениями, различные варианты гипогонадизма, заболеваниями щитовидной железы, сахарный диабет, морбидное ожирение имеют важнейшее значение в патогенезе ЭД и требуют этиологически обоснованного лечения [6, 7, 8].

В практической медицине особенно пристально изучаются функции гипоталамо-гипофизарной системы при обследовании пациентов с наруше-

ниями половой дифференцировки и созревания, расстройствах сперматогенеза, мужском факторе бесплодия [2, 3, 7, 9]. Изучение гормонального статуса у больных ЭД, особенно старшей и пожилой возрастных групп, чаще всего ограничено оценкой фракций тестостерона. К большому сожалению, недооценка гипоталамо-гипофизарного фактора в развитии ЭД имеет место как в Российских клинических рекомендациях по урологии, так и клинических рекомендациях Европейской ассоциации урологов. Среди обязательных лабораторных тестов диагностики ЭД, рекомендованных данными источниками, обязательными считаются только лишь уровни общего и свободного тестостерона, показатели ФСГ, ЛГ и пролактина требуют уточнения лишь при сниженных показателях тестостерона, без уточнений степени снижения показателя тестостерона, с полным отсутствием критериев оценки свободной фракции [1, 2, 3].

Диафрагма турецкого седла – это один из двух листков твердой мозговой оболочки, прикрепляющейся к передним наклонным отросткам и к верхушке спинки турецкого седла, который закрывает вход в турецкое седло; второй листок при этом выстилает стенки и дно турецкого седла, в котором находится гипофиз. В центре диафрагмы имеется отверстие для прохождения ножки гипофиза.

Пустое турецкое седло – симптомокомплекс, возникающий в результате инвагинации супраселлярной цистерны в полость турецкого седла, приводящему к уплощению гипофиза вдоль стенок и дна, и сопровождающемуся различными эндокринными, неврологическими и зрительными нарушениями. Синдром ПТС – одна из малоизученных проблем нейроэндокринологии [8, 9, 10]. Обычно ПТС требует дифференцировки с другими аномалиями гипофиза и кистозными повреждениями. В любом случае при подозрении на данное заболевание должно проводиться комплексное обследование эндокринологом, неврологом, офтальмологом, гинекологом и/или урологом.

Недостаточность диафрагмы турецкого седла рассматривается как ключевая причина синдрома и обнаруживается в 22-70% случаях заболевания. Повышенное давление в супраселлярном субарахноидальном пространстве или уменьшение величины гипофиза провоцируют развитие интраселлярной субарахноидальной грыжи. При недостаточности диафрагмы турецкого седла имеет место свободный путь между хиазмальной цистерной и гипофизарной ямкой, что позволяет резко и беспрепятственно пульсирующей цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) проникать в турецкое седло. Эти пульсации постепенно сдавливают гипофиз, а в

отдельных случаях разрушают костную стенку турецкого седла [8, 10, 13, 18, 26].

Крайне важна в развитии ПТС роль внутричерепной гипертензии, так 94% пациентов, страдающих идиопатической внутричерепной гипертензией (ИВЧГ), имеют синдром ПТС. ИВЧГ может быть вызвано нарушением абсорбции ЦСЖ, усилением секреции ЦСЖ, изменениями мозговой гемодинамики, увеличением проницаемости мозговых капилляров. Нарушение циркуляции и динамики церебральной жидкости выявляется в 77% наблюдений; нарушение абсорбции ликвора ворсинками паутинной оболочки – в 80-84%. Однако в некоторых литературных источниках есть сведения о возможности формирования синдрома ПТС и при нормальном давлении ликвора, но при наличии недостаточности диафрагмы турецкого седла [21, 22, 23, 24, 26].

Следует отметить, что внутричерепная гипертензия изначально может протекать бессимптомно, приводя к развитию синдрома ПТС. Прогрессирование заболевания в последующем может привести к более тяжелым формам ИВЧГ, характеризующимся отеком диска зрительного нерва, сильной головной болью, выпадения полей зрения, грубой неврологической патологией. Это в частности объясняет причину, того, что лишь в части случаев (8-15%) у пациентов с синдромом ПТС выявляют ИВЧГ, при этом до 94% пациентов с ИВЧГ уже имеют синдром ПТС [10, 21, 23].

Гормоны гипофиза имеют ключевое значение в возникновении и поддержании нормальной эрекции: **ЛГ** стимулирует синтез тестостерона клетками Лейдига, повышает проницаемость для него семенных канальцев; **ФСГ** – активизирует тубулярный компонент и клетки Сертоли, способствуя образованию андрогенсвязывающего белка, обеспечивающего локальное повышение концентрации тестостерона, необходимое для созревания гамет; **пролактин** потенцирует эффекты ЛГ и ФСГ, направленные на сперматогенез, регулирует количество рецепторов к ЛГ на клетках Лейдига, увеличивает гениталий, регулирует метаболизм андрогенов, подавляет синтез дегидротестостерона из тестостерона, увеличивает подвижность сперматозоидов, избыточное его содержание ассоциируется с гиперинсулинемией и снижением толерантности к глюкозе [7, 8, 10].

Различают синдром первичного и вторичного ПТС. В доступной современной литературе встречаются единичные статьи описательного характера по данному вопросу, отсутствуют крупные исследования, посвященные изучению характеристик синдрома ПТС, лечебной и диагностической тактике [11, 12, 13, 14, 15, 22, 23, 24, 25, 26].

ПТС достаточно часто (70-80%) ассоциирован с ожирением и артериальной гипертензией. Причиной повышения внутричерепного давления у больных ожирением и гипертензией вероятнее всего является скачкообразное или постоянное повышение давления ликвора в силу высокого внутрибрюшного давления, а также вследствие вторично повышающегося внутриплеврального давления, как фактора, препятствующего возможному оттоку ликвора. Помимо этого ожирение непосредственно или через цитокины и адипокины стимулирует активацию фермента 11β -HSD1, что увеличивает продукцию кортизола, стимулирующего синтез ликвора и снижающего его естественный дренаж [20, 22].

Немаловажными факторами развития ПТС является увеличение размеров гипофиза, которое наблюдается при гипотиреозе, болезни Аддисона, первичном гипогонадизме [24]. Образование ПТС так же может являться следствием аутолиза или некроза ранее существовавшей аденомы гипофиза, либо же быть следствием ее оперативного или лучевого лечения.

Эндокринные нарушения регистрируются примерно у 19% пациентов. Чаще других отмечена головная боль, головокружения, подъемы артериального давления, нарушения зрения, нарушение менструального цикла, галакторея, снижение половой функции и бесплодие. Нарушение половых функций у мужчин проявляется ослаблением эрекции, снижением либидо, олигоспермией, бесплодием. При обследовании таких больных выявляются низкие уровни ФСГ, ЛГ, общего и свободного тестостерона [10, 13, 16, 23, 22, 26].

Гипотиреоз, СТГ-недостаточность и гипокортицизм встречаются с частотой 25%, 55% и 5% соответственно. Гипотиреоз, носит характер первичного, и обусловлен наличием хронического аутоиммунного тиреоидита. Около 84-88% пациентов с синдромом ПТС страдают от латеральной, стойкой и длительной головной боли. Реже, около 20%, головная боль сопровождается симптомами внутричерепной гипертензии, отеком диска зрительного нерва и зрительными расстройствами (ухудшение остроты зрения (13-37%), помутнение зрения (29%), диплопия (2%), оптический неврит (1%)). Неврологические нарушения, такие как головокружения, синкопы, расстройства черепно-мозговых нервов, судороги или депрессия, наблюдались у 40% пациентов [10, 16, 25, 27].

Окончательный диагноз синдрома ПТС может быть подтвержден только при КТ или МРТ sellarной и супрасellarной областей. Типичными томографическими симптомами ПТС является интраселлярное нахождение ликвора, связанное с вышележащим субарахноидальным

пространством, сдавленный гипофиз, прижатый к нижней стенке турецкого седла, утолщение костных структур турецкого седла. В настоящее время все большее значение в диагностике ИВЧГ приобретает офтальмологическая эхография [21].

Лабораторная диагностика ПТС сводится к оценке базального уровня АКТГ, кортизола в крови и кортизола в суточной моче, ФСГ, ЛГ, эстрадиола и тестостерона, пролактина, ТТГ и свободного Т4, СТГ [7, 8, 10, 16].

Материал и методы

Необходимо отметить, что синдром ПТС был случайным образом установлен при обследовании пациентов ЭД. Обследованные лица ранее не страдали неврологическими заболеваниями, не имели в анамнезе ЧМТ, новообразований головного мозга, не оперированы и не подвергались облучению областей головы и шеи, ранее не получали системной терапии препаратами, потенциально вызывающими гипопитуитаризм, в частности анаболическими стероидами. Пациенты с ранее диагностированным сахарным диабетом, заболеваниями щитовидной железы, надпочечников исключены из исследования.

Изучены результаты обследования и лечения 118 пациентов с дисгормональной формой ЭД в возрасте 23-57 лет. Выраженность нарушений эректильной функции и признаки андрогенного дефицита оценены с помощью опросников AMS и шкалы Morgley, и оценки гормонального статуса. Выполнена эходоплерография полового члена, в сочетании с интракавернозными фармакологическими пробами. МРТ головного мозга и sellarной зоны выполнялась при любых подозрениях на нейроэндокринную патологию.

Пациенты с морбидным ожирением, метаболическим синдромом обследованы дополнительно, с изучением необходимых показателей крови, оценкой индекса массы тела (глюкоза, глюкозотолерантный тест, гликирозилированный гемоглобин, оценен индекс НОМА).

Оценка фертильности не являлась приоритетной в данном исследовании, поскольку предметом обращения больных являлась именно недостаточность эректильной функции, большинство из обследованных ранее не страдали бесплодием и имели детей.

Результаты

При физикальном обследовании признаков нарушения половой дифференцировки и патологии наружных половых органов не обнаружено ни в одном наблюдении. В группе пациентов выявлены признаки ЭД подтвержденные при анкетировании, объективным обследованием (табл. 1).

Таблица 1

Показатели эрекции в ходе интракавернозного теста с альпростадиллом (n – 118)

Параметры	Время наступления тумесценции, мин	Длительность тумесценции, мин	Время наступления ригидной эрекции, мин	Длительность эрекции, мин	Длительность детумесценции, мин
ЭД	28,5±1,4 P1*	8,3±0,3 P1***	20,1±1,0 P1*	35,2±1,9 P1**	41,7±3,1 P1*

Примечание: P1 – сравнение с нормой; P2 – сравнение до и после лечения; P3 – сравнение с основной группой после лечения; * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$

При эходоплерографии полового члена с фармакологическими тестами выявлены существенные расстройства кровообращения по артериаль-

ным сосудам, в частности снижение индексов пульсации пенильных артерий (табл. 2).

Таблица 2

Параметры эходоплерографии сосудов полового члена (n – 118)

Параметры	Максимальная систолическая скорость потока, см/с	Pi (индекс пульсации), см/с	Ri 1 (индекс резистентности) в кавернозных артериях	Ri 2 (индекс резистентности) в дорсальных артериях
ЭД	22,5±1,4 P1*	1,4±0,07 P1**	0,96±0,03 P1**	1,1±0,08 P1**

Примечание: P1 – сравнение с нормой; P2 – сравнение до и после лечения; P3 – сравнение с основной группой после лечения; * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$

Значимые отклонения в гормональном статусе отмечены в 86 (72,3%) наблюдений: в 31 (26,3%) наблюдении обнаружено повышение уровня пролактина; в 21 (17,8%) – снижен уровень ЛГ, в 23 (19,5%) – снижен уровень ФСГ. Снижение показателя

общего и свободного тестостерона отмечено в 73 (61,9%) наблюдениях. В 45 (38,1%) наблюдений уровень тестостерона был нормальным и даже повышенным (табл. 3).

Таблица 3

Показатели гормонов крови (n – 118)

Показатели	Количество пациентов	Результаты	Единицы измерения	Норма
ЛГ	n – 21	0,76±0,04	мМЕ/мл	1,7-8,6
ФСГ	n – 23	0,85±0,08	мМЕ/мл	1,5-12,4
Пролактин	n – 31	212±0,44	нг/мл	4,04-15,2
Тестостерон общий/свободный	n – 73	7,86±0,14/8,35±0,12	нмоль/л пг/мл	8.33-30.19 9.10-32.20

Пациенты с дисгормональными расстройствами консультированы эндокринологом, исключена патология щитовидной железы, надпочечников. В

62 (52,5%) наблюдений в ходе МРТ выявлена картина «пустого турецкого седла», рис. 1-4.

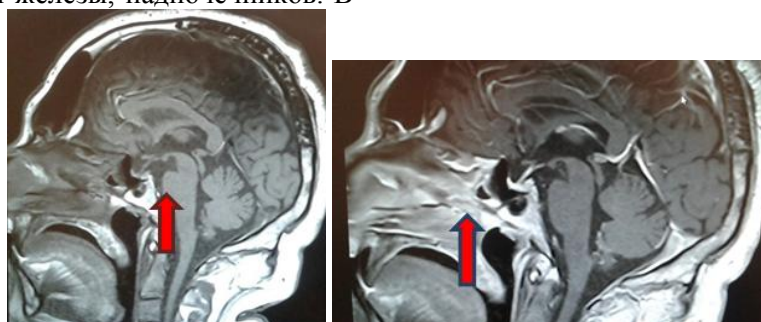


Рис. 1-2. Больной Л. 42 лет. Диагноз: ЭД дисгормонального генеза. С-м «пустого турецкого седла». МР-томограммы в прямой и боковой проекциях



Рис. 3. Офтальмоскопическая картина глазного дна: смазанность контуров и небольшая проминенция диска зрительного нерва, признаки гипертонической ангиопатии сетчатки

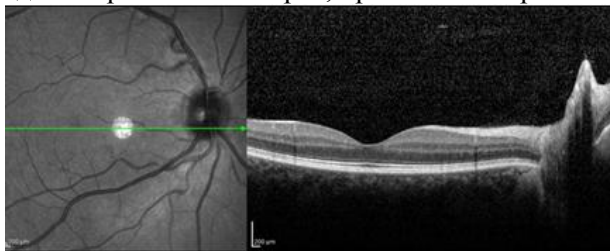


Рис. 4. ОКТ картина изменений глазного дна, соответствующие повышению внутричерепного давления

Стойкие головные боли отмечены в 19 (16,1%) наблюдениях. При осмотре офтальмологом с оценкой полей зрения, изменений данного параметра обнаружено не было, в 22 (18,6%) наблюдениях имели место изменения глазного дна, свидетельствующие о неспецифическом повышении внутричерепного давления (рис. 5-8).

Лечение внутричерепной гипертензии проводилось в обязательном порядке, у всех больных применялись осмотические диуретики. Минералокортикоидные гормональные диуретические средства не применялись в исследуемой группе пациентов.

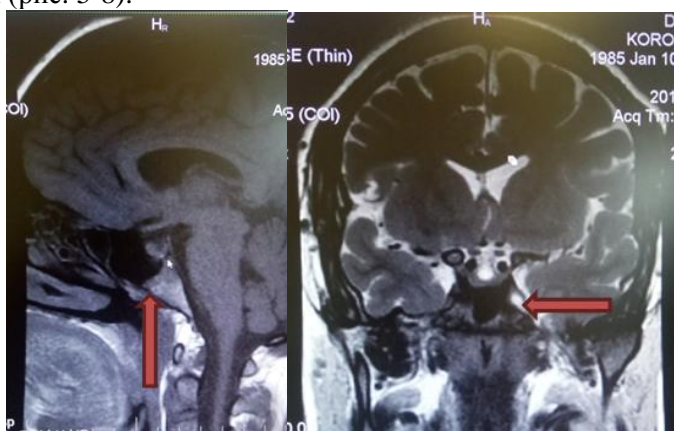


Рис. 5-6. Больной К. 33 г. Диагноз: ЭД дисгормонального генеза Ожирение. С-м «пустого турецкого седла». МР – томограммы в прямой и боковой проекциях

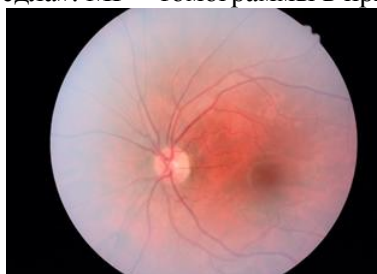


Рис. 7. Офтальмоскопическая картина глазного дна, свидетельствуют о высоком внутричерепном давлении – отечность диска зрительного нерва и извитость ретинальных вен

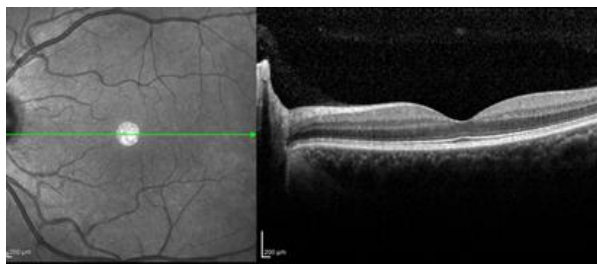


Рис. 8. ОКТ картина изменений глазного дна, соответствующие высокому внутричерепному давлению

В 46(39%) наблюдениях у пациентов со значительным морбидным ожирением выявлены признаки нарушения толерантности к глюкозе и инсунорезистентность, что потребовало назначения дополнительной терапии и диетологических рекомендаций.

В комплексной терапии пациентов ЭД с выявленными гормональными расстройствами назначена заместительная терапия (ХГЧ в комбинации с тестостероном), при выявлении гиперпролактинемии использованы агонисты допаминовых рецепторов в индивидуальной дозировке под контролем уровня пролактина. При повторной оценке гормонального статуса обследуемых пациентов через 2 мес, отмечена нормализация показателей с достижением референсных значений.

Во всех наблюдениях терапия оказалась эффективной, пациенты в ходе лечения отмечали увеличение частоты и длительности половых актов. При контрольных доплерографических исследованиях полового члена отмечено улучшение регионарной гемодинамики. Однако при отмене лекарственных препаратов симптомы заболевания рецидивировали в кратчайшие сроки.

Заключение

Предпринятое нами исследование показало явную и неопровержимую связь ЭД и синдрома «пустого турецкого седла». Выявленные существенные отклонения показателей гормонов крови, сопровождающиеся серьезными функциональными расстройствами, такими как расстройства эректильной функции, позволяют однозначно опровергнуть бытующее мнение о безобидности синдрома вторичного ПТС, требующего лишь констатации факта наличия с последующим динамическим наблюдением. Являясь чаще всего случайной томографической находкой при методологически

правильно выстроенном диагностическом поиске больных эректильной дисфункцией, синдром ПТС достаточно часто сочетается с серьезным морбидным ожирением, метаболическим синдромом, нарушением толерантности к глюкозе. Таким образом, подобное сочетание ЭД и метаболического синдрома может являться косвенным признаком синдрома ПТС и существенным фактором, требующим дополнительного углубленного поиска, исключающего заболевания гипоталамо-гипофизарной системы.

Выводы

1. Исследования полноценного гормонального статуса, с обязательным изучением гипофизарных гормонов является обязательным условием обследования пациентов ЭД.

2. Алгоритм обследования больных с сочетанием синдрома ПТС и ЭД должен быть мультидисциплинарным, с привлечением специалистов смежных профилей, завершающимся обязательным выполнением МРТ sella turcica зоны.

3. Синдром ПТС может протекать без классических расстройств зрения и неврологической симптоматики, а расстройства эректильной функции могут быть первыми и единственными проявлениями заболевания.

4. Синдром «пустого турецкого седла» имеет весомое значение в патогенезе дисгормональной формы ЭД и может наблюдаться при нормальном и даже повышенном уровне тестостерона.

5. Лечение пациентов данной категории сводится к длительной гормонзаместительной терапии в индивидуальных дозировках и под динамическим контролем.

При отмене лекарственной терапии эффект лечения у больных данной категории крайне кратковременен.

Литература

1. Урология. Российские клинические рекомендации / Под редакцией Ю.Г. Аляева, П.В. Глыбочко, Д.Ю. Пушкаря М.: Медфорум, 2018. 544 с.
2. Клинические рекомендации Европейской ассоциации урологов.EAU 2014 Т. 1.
3. Половые расстройства у мужчин / П.В. Глыбочко, Ю.Г. Аляев, М.Е. Чалый, Н.Д. Ахвледиани. М.: Геотар, 2012. 112 с.
4. Шахов Б.Е. Крупин В.Н. Диагностика эректильной дисфункции. Изд. НижГМА, 2009. 188 с.

5. Жуков О.Б. Диагностика эректильной дисфункции // Клиническое руководство. М.: Изд. Бином, 2008. 184 с.
6. Нейрофункциональная диагностика и лечение эректильной дисфункции / Т.Г. Маркосян, Н.Б. Корчажкина, С.С. Никитин, А.В. Бодров // Вопросы урологии и андрологии. 2016. Т. 4. №2. С. 11 – 16.
7. Эндокринология. Руководство для врачей / Под редакцией В.В. Потемкина М.: МИА, 2013. 776 с.
8. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. М.: Медицина, 2000, 630 с.
9. Маркосян Т.Г., Корчажкина Н.Б. Синдром «пустого турецкого седла» в этиопатогенезе эректильной дисфункции // Материалы XIII Съезда, XVII Конгресса РОУ. М., 2017. С. 274.
10. Арапова С.Д., Дедов И.И. Клиническая нейроэндокринология. УП Принт, 2011. 343 с.
11. Markosyan T.G., Bolevich S.S., Bolevich S.B. Role of secondary empty sella syndrome in the development of erectile dysfunction // Urology and Andrology. 2018. Vol. 6. N3. P. 43 – 50.
12. McLachlan M.S.F., Williams E.D., Doyle F.H. Applied anatomy of the pituitary gland and fossa: a radiological and histopathological study based on 50 necropsies // Br J Radiol. 1968. №41. P. 782 – 788.
13. Bergland R.M., Ray B.S., Torack R.N. Anatomical variations in the pituitary gland and adjacent structures in 225 human autopsy cases // J Neurosurg. 1968. №28. P. 93 – 99.
14. Jordan R.M., Kendall J.W., Kerber C.W. The primary empty sella syndrome: analysis of the clinical characteristic, radiographic features, pituitary function and cerebral fluid adeno-hypophysial concentrations // Am J Med. 1977. №62. P. 569 – 580.
15. Bianconcini G, Bragagni G, Bianconcini M. Primary empty sella syndrome. Observations on 71 cases. // Recent Prog Med. 1999. №90. P. 73 – 80.
16. The empty sella syndrome. Clinical radiological and endocrinologic analysis in 20 cases / E.C. Degli Uberti, V. Teodori, G. Trasforini, R. Tamarozzi et al. // Minerva Endocrinol. 1989. №14. P.1 – 18 (Italian).
17. Neuroendocrinological aspects of primary empty sella / B. Becejac, B. Vizner, M. Berkovic, Z. Gnjidic et al. // Coll Antropol. 2002. №26 (Suppl). P. 159 – 164.
18. The empty sella: results of treatment in 76 successive cases and high frequency of endocrine and neurological disturbances / E. Gallardo, D. Schachter, E. Caceres, P. Becker et al. // Clin Endocrinol (Oxf). 1992. №37. P. 529 – 533.
19. Primary empty sella / L. De Marinis, S. Bonadonna, A. Bianchi, G. Maira & A. Giustina // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2005. №90. P. 5471 – 5477.
20. Guitelman M, Garcia Basavilbaso N, Vitale M, Chervin A, KatzD, Miragaya K, Herrera J, Cornalo D, Servidio M, Boero L et al. // Primary empty sella(PES): a review of 175 ases // Pituitary. 2013. №16. P. 270 – 274.
21. Analysis of the joint and a posteriori probability between primary empty sella, its comorbidities and audi-ovestibular pathology / A. Delgado-Hernández, A. Verduzco-Mendoza, F.A. Luna-Reyes, S. Márquez-Palacios & E. Arch-Tirado // Cirugía y Cirujanos. 2015. №83. P. 459 – 466.
22. Friedman D.I. & Jacobson D.M. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension // Neurology. 2002. №59. P. 1492 – 1495.
23. Jockenhövel F. Male hypogonadism. UNI-MED Germany, 2004. P 188.
24. Papilloedema and visual failure in a patient with nocturnal hypoventilation / P.J. Kirkpatrick, T. Meyer, N. Sarkies, J.D. Pickard, H. Whitehouse & P. Smielewski // Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 1994. №57. P. 1546 – 1547.
25. Exploring the pathogenesis of IHH: an inflammatory perspective / A.J. Sinclair, A.K. Ball, M.A. Burdon, C.E. Clarke et al // Journal of Neuroimmunology. 2008. P. 201 – 202.
26. An overview of diagnosis of primary autoimmune hypophysitis in a prospective single-center experience / S. Chiloiro, T. Tartaglione, F. Angelini, A. Bianchi et al // Neuroendocrinology. 2017. №104. P. 280 – 290.
27. Primary ‘empty sella’ in adults: endocrine findings / P. Del Monte, L. Foppiani, C. Cafferata, A. Marugo & D. Berbasconi // Endocrine Journal. 2006. №53. P. 803 – 809.

References

1. Urologiya. Rossijskie klinicheskie rekomendacii / Pod redakciej YU.G. Alyaeva, P.V. Glybochko, D.YU. Pushkarya M.: Medforum, 2018. 544 s.
2. Klinicheskie rekomendacii Evropejskoj asociacii urologov. EAU 2014 T. 1.
3. Polovye rasstrojstva u muzhchin / P.V. Glybochko, YU.G. Alyaev, M.E. CHalyj, N.D. Ahvlediani. M.: Geotart, 2012. 112 s.
4. SHahov B.E. Krupin V.N. Diagnostika erektil'noj disfunkcii. Izd. NizhGMA, 2009. 188 s.
5. ZHukov O.B. Diagnostika erektil'noj disfunkcii // Klinicheskoe rukovodstvo. M.: Izd. Binom, 2008. 184 s.

6. Nejrofunkcional'naya diagnostika i lechenie erektil'noj disfunkcii / T.G. Markosyan, N.B. Korchazhkina, S.S. Nikitin, A.V. Bodrov // *Voprosy urologii i andrologii*. 2016. T. 4. №2. S. 11 – 16.
7. Endokrinologiya. Rukovodstvo dlya vrachej / Pod redakciej V.V. Potemkina M.: MIA, 2013. 776 s.
8. Dedov I.I., Mel'nichenko G.A., Fadeev V.V. Endokrinologiya. M.: Medicina, 2000, 630 s.
9. Markosyan T.G., Korchazhkina N.B. Sindrom «pustogo tureckogo sedla» v etiopatogeneze erektil'noj disfunkcii // *Materialy XIII S"ezda, XVII Kongressa ROU*. M., 2017. S. 274.
10. Arapova S.D., Dedov I.I. Klinicheskaya nejroendokrinologiya. UP Print, 2011. 343 s.
11. Markosyan T.G., Bolevich S.S., Bolevich S.B. Role of secondary empty sella syndrome in the development of erectile dysfunction // *Urology and Andrology*. 2018. Vol. 6. N3. P. 43 – 50.
12. McLachlan M.S.F., Williams E.D., Doyle F.H. Applied anatomy of the pituitary gland and fossa: a radiological and histopathological study based on 50 necropsies // *Br J Radiol*. 1968. №41. P. 782 – 788.
13. Bergland R.M., Ray B.S., Torack R.N. Anatomical variations in the pituitary gland and adjacent structures in 225 human autopsy cases // *J Neurosurg*. 1968. №28. P. 93 – 99.
14. Jordan R.M., Kendall J.W., Kerber C.W. The primary empty sella syndrome: analysis of the clinical characteristic, radiographic features, pituitary function and cerebral fluid adeno-hypophysial concentrations // *Am J Med*. 1977. №62. P. 569 – 580.
15. Bianconcini G, Bragagni G, Bianconcini M. Primary empty sella syndrome. Observations on 71 cases. // *Recent Prog Med*. 1999. №90. P. 73 – 80.
16. The empty sella syndrome. Clinical radiological and endocrinologic analysis in 20 cases / E.C. Degli Uberti, V. Teodori, G. Trasforini, R. Tamarozzi et al. // *Minerva Endocrinol*. 1989. №14. P.1 – 18 (Italian).
17. Neuroendocrinological aspects of primary empty sella / B. Becejac, B. Vizner, M. Berkovic, Z. Gnjid-ic et al. // *Coll Antropol*. 2002. №26 (Suppl). P. 159 – 164.
18. The empty sella: results of treatment in 76 successive cases and high frequency of endocrine and neurological disturbances / E. Gallardo, D. Schachter, E. Caceres, P. Becker et al. // *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1992. №37. P. 529 – 533.
19. Primary empty sella / L. De Marinis, S. Bonadonna, A. Bianchi, G. Maira & A. Giustina // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2005. №90. P. 5471 – 5477.
20. Guitelman M, Garcia Basavilbaso N, Vitale M, Chervin A, KatzD, Miragaya K, Herrera J, Cornalo D, Servidio M, Boero L et al. // Primary empty sella(PES): a review of 175 ases // *Pituitary*. 2013. №16. P. 270 – 274.
21. Analysis of the joint and a posteriori probability between primary empty sella, its comorbidities and audi-ovestibular pathology / A. Delgado-Hernández, A. Verduzco-Mendoza, F.A. Luna-Reyes, S. Márquez-Palacios & E. Arch-Tirado // *Cirugía y Cirujanos*. 2015. №83. P. 459 – 466.
22. Friedman D.I. & Jacobson D.M. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension // *Neurology*. 2002. №59. P. 1492 – 1495.
23. Jockenhövel F. Male hypogonadism. UNI-MED Germany, 2004. P 188.
24. Papilloedema and visual failure in a patient with nocturnal hypoventilation / P.J. Kirkpatrick, T. Meyer, N. Sarkies, J.D. Pickard, H. Whitehouse & P. Smielewski // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1994. №57. P. 1546 – 1547.
25. Exploring the pathogenesis of IHH: an inflammatory perspective / A.J. Sinclair, A.K. Ball, M.A. Burdon, C.E. Clarke et al // *Journal of Neuroimmunology*. 2008. P. 201 – 202.
26. An overview of diagnosis of primary autoimmune hypophysitis in a prospective single-center experience / S. Shiloiro, T. Tartaglione, F. Angelini, A. Bianchi et al // *Neuroendocrinology*. 2017. №104. P. 280 – 290.
27. Primary 'empty sella' in adults: endocrine findings / P. Del Monte, L. Foppiani, C. Cafferata, A. Marugo & D. Berbasconi // *Endocrine Journal*. 2006. №53. P. 803 – 809.

*Markosyan T.G.,
Nikitin S.S.,
Markosyan A.G.,*

Federal Medical Biophysical Center named after A.I. Burnazyan

PECULIARITIES OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT TACTICS IN PATIENTS WITH ERECTILE DYSFUNCTION ASSOCIATED WITH THE SYNDROME OF “EMPTY TURKISH SADDLE”

Abstract: the aim of this study is to improve the results of diagnosis and treatment of patients with erectile dysfunction (ED), combined with the syndrome of “empty Turkish saddle” (ETS).

Material and methods. The results of examination and treatment of 118 patients with dishormonal ED at the age of 23-57 years were studied. The severity of violations of erectile function and signs of androgen deficiency, as assessed by the questionnaire and the AMS Morley scale, the penile echocardiography with intracavernosal pharmacological was conducted, hormonal status was evaluated. If in any doubt on the neuroendocrine pathology performed MRI of the brain. Patients did not previously suffer from the syndrome of “empty Turkish saddle” (ETS), the diagnosis was made accidentally when they were treated for erectile dysfunction. None of the surveyed did not previously receive systemic therapy drugs, potentially causing hypopituitarism, in particular anabolic steroids. Fertility assessment was not carried out, as the subject of treatment of patients was the lack of erectile function, most of the examined were married, did not suffer from infertility and had children.

Results. All examined patients showed signs of erectile dysfunction. 62 (52,5%) patients of the 118 during MRI revealed syndrome of “empty Turkish saddle” (ETS). In 22 (18.6%) cases there were changes in the fundus, indicating an increase in intracranial pressure, but the loss of visual fields was not observed in any patient. Persistent headaches were noted in 19 (16.1%) cases. In 46 (39%) cases in patients with significant obesity, signs of impaired glucose tolerance and insulin resistance were revealed. In the complex therapy of ED in patients with identified hormonal disorders, replacement therapy (HCG in combination with testosterone) was prescribed, in the detection of hyperprolactinemia, dopamine receptor agonists were used in an individual dosage under the control of prolactin level. Treatment of intracranial hypertension was mandatory in all patients – osmotic diuretics were used. In all cases, the therapy was effective, during the treatment there was an increase in the frequency and duration of sexual acts. Control Doppler studies of the penis showed improvement in regional hemodynamics. Cancellation of drugs led to the resumption of symptoms of the disease.

Conclusion. The study demonstrates the significant importance of the syndrome of “empty Turkish saddle” (ETS) in the pathogenesis of ED. It is important to note that ETS, in most cases, is a random tomographic finding, while often accompanied by a violation of glucose tolerance, obesity, metabolic syndrome. Syndrome ETS is necessary to be clearly diagnosed and, if necessary, to assign etiologic and pathogenetic. For proper diagnosis, treatment and monitoring of ETS syndrome requires a multidisciplinary approach with the involvement of related professionals – endocrinologists, neurologists and ophthalmologists.

Keywords: erectile dysfunction, “empty Turkish saddle” syndrome, morbid obesity, hormone replacement therapy