

# Глава 34. КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ ЛС, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

**Бердникова Н. Г.**  
**Сивков А. В.**

Случайные или периодически возникающие проблемы с эрекцией называют эректильной дисфункцией (ЭД). Импотенция — состояние, при котором мужчина ни при каких обстоятельствах не способен совершить половой акт.

Эрекция — результат наполнения кровью кавернозных тел полового члена благодаря снижению сопротивления притоку артериальной крови в ходе расслабления гладких мышц трабекул, артериол и артерий. Это происходит в результате комплексного взаимодействия нейронных, сосудистых и миогенных механизмов, передаваемых с помощью холинергических и неадренергических-нехолинергических нервов (нАНХ), содержащих оксид азота (NO), предсердный натрийуретический фактор, вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП) и кальцитониноген-связанный пептид (CGRP). Под воздействием парасимпатической НС происходит релаксация гладких мышц сосудов и артерий, подключается также и мышечный механизм (активация бульбокавернозных и ишиокавернозных мышц). Освобождение при сексуальной стимуляции NO

из окончаний нАНХ нервов кавернозной ткани и эндотелия артерий инициирует расширение гладких мышц трабекул и артериол кавернозных тел через синтез циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ). Увеличение концентрации цГМФ вызывает каскад реакций с активацией нуклеотид-зависимой протеинкиназы, фосфорилирования актин-миозиновой системы, запуском кальциевых каналов, уменьшением внутриклеточной концентрации кальция и, как следствие, расслаблением гладкой мышцы.

**Этиология и патогенез.** Факторы риска развития ЭД: возраст, сахарный диабет, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания, заболевания предстательной железы, поражения спинного мозга, депрессия, прием алкоголя и курение, побочные эффекты некоторых лекарственных препаратов (¼ всех случаев ЭД, табл. 34-1). Радикальная простатэктомия обычно приводит к эректильной дисфункции и импотенции, поскольку при оперативном вмешательстве повреждаются нервы и кровеносные сосуды (рис. 34-1).

Таблица 34-1

Препараты, способствующие возникновению эректильной дисфункции		
Группа ЛС	Препарат	Альтернативные препараты со сниженным риском развития ЭД
Антипсихотические, анксиолитические, снотворные	Фенотиазины: хлорпромазин, тиоридазин, флуфеназин, карбамазепин, фенитоин, рисперидон. Бутирофеноны: галоперидол. Бензодиазепины. Леводопа. Амфетамин. Барбитураты	Новые препараты из этих групп могут иметь меньший риск развития ЭД, но их эффект еще не доказан. Необходимо согласовать лечение с невропатологом
Антидепрессанты	Трициклические антидепрессанты: амитриптилин, имипрамин. Ингибиторы МАО: фенелзин <sup>Р</sup> . Селективные блокаторы обратного захвата серотонина: флуоксетин, пароксетин, сертралин	Антидепрессанты
М-холинолитики	Атропин	480 ± 60
Допаминовые антагонисты	Метоклопрамид	15,9 ± 3,7
Гормональные препараты	Глюкокортикоиды. Андрогены. Эстрогены. Лютеинизирующий гормон и его аналоги. Анаболические стероиды в высоких дозах. Спиринолактон	Зависят от диагноза и доступности выбора
Антигипертензивные	Диуретики (тиазидные, спинолактон, триамтерен, ингибиторы карбоангидразы). Вазодилататоры. Центральные симпатолитики (метилдопа, клонидин, резерпин). Ганглиоблокаторы (гуанетидин, бетанидин <sup>Р</sup> ). β-Адреноблокаторы: пропранолол, метопролол, атенолол. Ингибиторы АПФ: эналаприл. Блокаторы медленных кальциевых каналов: нифедипин	Петлевые диуретики (фуросемид, буметанид), α-адреноблокаторы. Ингибиторы АПФ (длительнодействующие). Ингибиторы рецепторов АТ1. Блокаторы медленных кальциевых каналов с длительным периодом полувыведения из группы дигидропиридинов
Сердечные гликозиды	Дигоксин	-
Липидоснижающие средства	Гемфиброзил	Статины (симвастатин, правастатин)

Группа ЛС	Препарат	Альтернативные препараты со сниженным риском развития ЭД
Антагонисты H2-рецепторов гистамина	Циметидин, фамотидин, ранитидин	Ингибиторы протонной помпы (омепразол)
Антибиотики	Тетрациклин (побочный гормональный эффект на сексуальную функцию)	Отмена препарата и консультация клинического фармаколога
α-Адреноблокаторы	Клонидин	Ингибиторы АПФ, блокаторы медленных кальциевых каналов, валсартан способствует увеличению эрекции
Диуретики	Тиазидные диуретики	
Психотропные средства	Алкоголь, гашиш, опиоиды, курение табака	Отмена препарата. Отказ от курения табака, употребления алкоголя
Разное	Аллопуринол, индометацин, дисульфирам, прометазин (антигистаминные препараты фенотиазинового ряда), проклоперазин <sup>Р</sup> (противорвотные фенотиазинового ряда)	–

## Нейрогуморальный механизм эректильной дисфункции

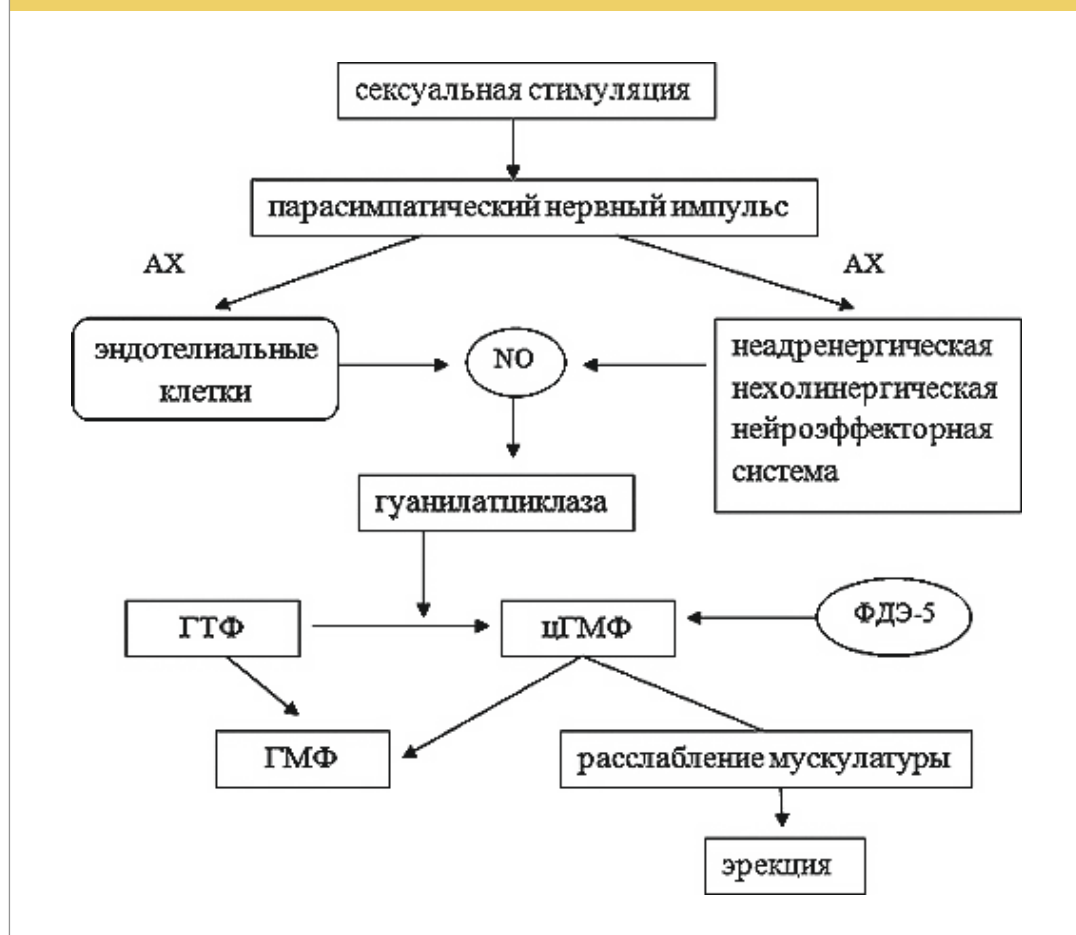


Рис. 34-1

## КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Основные методы лечения ЭД представлены в табл. 34-2.

Таблица 34-2

Методы лечения эректильной дисфункции			
Немедикаментозные методы	Медикаментозное лечение	Хирургическое лечение	Психологическая помощь и сексуальная терапия
Вакуумная терапия, констрикторные воздействия	Внутрь: ингибиторы ФДЭ <sub>5</sub> (силденафил, тадалафил, варденафил, уденафил), йохимбина гидрохлорид. Местно: уретральные свечи, интракавернозные инъекции (алпростадил, папаверин)	Протезирование полового члена. Реконструктивные операции при анатомических аномалиях. Реконструктивные операции на сосудах	Сексуальная терапия (тренинг). Психологическая помощь

### Виды лечения эректильной дисфункции

- Лечение локальным отрицательным давлением.
- Интракавернозное введение препаратов.
- Интрауретральное введение препаратов.
- Прием ЛС.
- Операции на сосудах полового члена.
- Эндопротезирование полового члена.
- Психологическая помощь при психогенных формах ЭД.

Интракавернозное (внутрипениальное) и интрауретральное введение ЛС имеет свои недостатки, связанные с необходимостью самостоятельных инъекций и болезненностью, что психологически приемлемо не для всех пациентов, таким образом, предпочтительнее прием препаратов внутрь. Три самых распространенных ЛС для интракавернозных инъекций — папаверин, алпростадил и фентоламин.

### Лекарственные средства, применяемые при эректильной дисфункции

**Адреноблокаторы** (см. рис. в гл. «Доброкачественная гиперплазия предстательной железы»). 3'-5'-цикломонофосфат (цАМФ) и гуанозин 3'-5'-цикломонофосфат (цГМФ) участвуют в поддержании тонуса гладкомышечных клеток; увеличение концентрации этих веществ связано с релаксацией мускулатуры, и за инактивацию этих веществ ответственны фосфодиэстеразные ферменты (ФДЭ). цАМФ и цГМФ выполняют функцию вторичных внутриклеточных мессенжеров в гладкомышечных клетках различных органов (гладкая мускулатура ЖКТ, трахеи, бронхов, матки, мочеточников, сосудов, миокарда), а также в клетках других тканей (тромбоциты, лимфоциты, секреторные клетки, нейроны). Блокирование α<sub>2</sub>-адренорецепторов приводит к накоплению цАМФ и уменьшению входа кальция в клетку, что приводит к расслабляющему эффекту. Обнаружено, что количество α-адренорецепторов в кавернозной ткани в 10 раз больше, чем β-адренорецепторов. Йохимбина гидрохлорид (алкалоид раувольфии) — селективный блокатор α<sub>2</sub>-адренорецепторов центральной локализации; повышая содер-

жание норадреналина в некоторых областях головного мозга, приводит к увеличению либидо; прямого действия на эрекцию нет. Побочные эффекты — беспокойство, тошнота, сердцебиение, тремор и повышение АД. Селективный центральный α<sub>2</sub>-адреноблокатор идазоксан<sup>Р</sup> (ингибитор имидазолиновых рецепторов, назначают в качестве церебропротектора при ОНМК по ишемическому типу и болезни Альцгеймера) по влиянию на эрекцию мало превосходит йохимбина гидрохлорид. Фентоламин — неселективный α-адреноблокатор, показан при лечении гипертонических кризов, связанных с гиперкатехоламинемией (феохромоцитомы). Эрекция возникает при интракавернозном введении фентоламина в сочетании с папаверином и алпростадилем. Выпускается в таблетках и буккальной форме (вазотакс<sup>®</sup>), которая изучена в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании на 700 пациентах, при этом эффективность препарата была достоверно выше эффективности плацебо (40 против 20%). При назначении терапевтических доз (40–80 мг) выраженных гемодинамических нарушений не отмечалось. Наиболее частое осложнение — ринит (у 21% пациентов), изредка головная боль, головокружение, тахикардия. Противопоказанием к назначению препарата считают артериальную гипотонию, ИБС. Сочетание фентоламина и ВИП (белковый препарат под названием вазоактивный интестинальный полипептид<sup>Р</sup>) обладает почти 100% эффективностью. Возможно, это обусловлено влиянием на эрекцию по двум различным путям: ВИП активирует аденилатциклазу, фентоламин — блокирует α-адренорецепторы. Абаноквил<sup>Р</sup> — высокоселективный α<sub>1</sub>-адреноблокатор (средство к α<sub>1</sub>-адренорецепторам в 300 раз выше, чем к α<sub>2</sub>-адренорецепторам), его вводят интракавернозно в малых дозах с хорошим эффектом у пациентов с органической и психогенной ЭД, действие продолжается менее 10 мин, что не позволяет широко применять абаноквил<sup>Р</sup> для лечения ЭД. Моксисилит<sup>Р</sup> — селективный α<sub>1</sub>-адреноблокатор, его эффективность составляет приблизительно 70% при интракавернозном введении в дозе 10–30 мг. Доксазозин — селективный альфа-1 адреноблокатор, у пациентов с гипертонией и ДГПЖ отмечено снижение частоты эректильной дисфункции по сравнению с плацебо (см. гл. «Доброкачественная гиперплазия предстательной железы»).

**Антагонисты рецепторов допамина.** Апоморфин стимулирует центральные дофаминовые рецепторы. Существует

### ВИАРДО ФОРТЕ ОСОБЕННО ПОЛЕЗНО ПРИНИМАТЬ

- ▶ при аденоме предстательной железы
- ▶ при ослабленной эрекции и преждевременной эякуляции
- ▶ при ослаблении либидо и сексуальной активности
- ▶ для укорочения рефрактерного периода с целью быстрого наступления повторной эрекции
- ▶ при атеросклерозе для предупреждения ишемической болезни сердца, инсультов, инфарктов
- ▶ в период реабилитации после перенесенных заболеваний



### РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ВИАРДО ФОРТЕ ПОКАЗАЛИ

- ▶ клиническое улучшение состояния мочеполовой системы - 95% больных аденомой простаты
- ▶ прекращение роста предстательной железы, а в некоторых случаях ее обратное развитие

**100%** повышение полового влечения и либидо

**98%** укорочение рефрактерного периода

**95%** увеличение числа и длительности половых актов

форма апоморфина для сублингвального применения. У пациентов с психогенной ЭД, эффект отмечен в 67% случаев. Побочные эффекты (зевота, тошнота, рвота, гипотензия) ограничивают использование препарата.

**Блокаторы обратного захвата серотонина** (агонисты серотониновых рецепторов): тразодон (триттико®). Существует взаимосвязь парасимпатических и серотониновых окончаний в гладких мышцах кавернозных тел. Тразодон относится к новым антидепрессантам, не являющимися три- или тетрациклическими. Селективно ингибирует обратный захват серотонина синапсами головного мозга, кроме того, блокирует  $\alpha$ -адренорецепторы. Рекомендуемая доза — 50–200 мг на ночь. Побочные действия отмечаются при приеме высоких доз и включают в себя нарушения зрения, изменение стула, тошноту, рвоту, сонливость, дискоординацию, нарушения ритма сердца и проводимости, артериальную гипотензию.

**Гормональная терапия:** андрогены (тестостерон, метандриол) назначают только при доказанном гипогонадизме. В настоящее время назначение препаратов внутрь считают менее предпочтительным, чем внутримышечно, из-за нестабильной плазменной концентрации, возможности токсического влияния на печень и повышения концентрации липидов в сыворотке крови. Применение трансдермальной формы тестостерона создает постоянную концентрацию препарата. Бромкриптин (стимулятор дофаминовых рецепторов) применяют только при гипогонадизме в сочетании с гиперпролактинемией. Препарат наиболее эффективен при лечении микроаденомы гипофиза, приводящей к повышению концентрации пролактина в сыворотке крови. Заместительная гормональная терапия тестостероном противопоказана пациентам с онкологическими заболеваниями в анамнезе.

**Донаторы оксида азота (NO):** оксид азота — мощный эндогенный вазодилатор, образуется из аргинина под действием кальций-зависимой NO-синтазы. Диффундируя через альвеолярную мембрану, оксид азота попадает в гладкомышечные клетки артерий и артериол, повышая концентрацию цГМФ, приводит к снижению тонуса гладкой мускулатуры сосудов. Аргинин — предшественник NO, существуют данные лишь об одном плацебо-контролируемом исследовании с применением высоких доз аргинина (2800 мг/сут). При приеме препарата в течение 2 нед 40% пациентов отметили улучшение эрекции. Эффект был выше у молодых пациентов с лучшими показателями кровотока. **Линсидомин<sup>®</sup>** — донор NO для местного применения, существуют данные об эффективности около 69% при внутрикавернозном введении в дозе 1 мг.

**Простагландин E1.** Алпростадил — аналог простагландина E1 — активирует аденилатциклазу, которая способствует превращению АТФ в цАМФ. Внутрикавернозное введение препаратов простагландина (каверджект®) наиболее действенное: 80% мужчин удовлетворены своей половой жизнью и 65% лиц старше 70 лет достигают эрекции, даже если ее не было за последние 3 года. При этом, в отличие от ингибиторов ФДЭ<sub>5</sub>, не требуется сексуального возбуждения, после внутрикавернозной инъекции эрекция наступает обязательно. По результатам многочисленных исследований, средняя эффективность составляет 73%. Обычные дозы — 5–40 мкг. Наиболее частым побочным эффектом считают болезненную эрекцию, наблюдающуюся у 30% пациентов, но при длительном применении она снижается до 15%. Такие серьезные местные осложнения, как приапизм и фиброзоподобные изменения, встречаются редко (в 1 и 2,7% случаев соответственно). До последнего времени препараты простагландина E1 были «золотым стандартом» фармакотерапии ЭД.

**Нейротрансмиттеры.** Кальцитонин ген-связанный пептид<sup>Р</sup> (CGRP) присутствует в нервных окончаниях кавернозных тел. Механизм действия заключается в индукции аденилатциклазы, что приводит к возрастанию концентрации цАМФ. CGRP не индуцирует эрекцию самостоятельно. По данным других исследований, при совместном введении с простагландином E1 развивалась эрекция с высокой ригидностью. Успех был достигнут у 30% пациентов, не отвечавших на монотерапию алпростадиллом. **Вазоактивный интестинальный пептид** обнаружен в кавернозной ткани. Механизм действия сходен с таковым CGRP. По одним данным, при его внутрикавернозном введении туменисценция развивается, но с недостаточной ригидностью;

при совместном введении с фентоламином эффект развивается почти у 100% пациентов. Эти данные предварительны и требуют дальнейшего исследования.

Наиболее эффективными в лечении как психогенной, так и органической ЭД считают **ингибиторы ФДЭ<sub>5</sub>** — силденафил (виагра<sup>®</sup>), варденафил (левитра<sup>®</sup>), тадалафил (сиалис<sup>®</sup>) и уденафил (зидена<sup>®</sup>).

Различие функций аденилатциклазной системы обеспечивается существованием многочисленных изоферментов ФДЭ в различных видах тканей (тканеспецифические и видоспецифические). По данным серии экспериментальных исследований установлено 11 различных семейств ФДЭ (рис. 34-2).

Рис. 34-2. Распределение ФДЭ в органах и тканях и ингибиторы ФДЭ

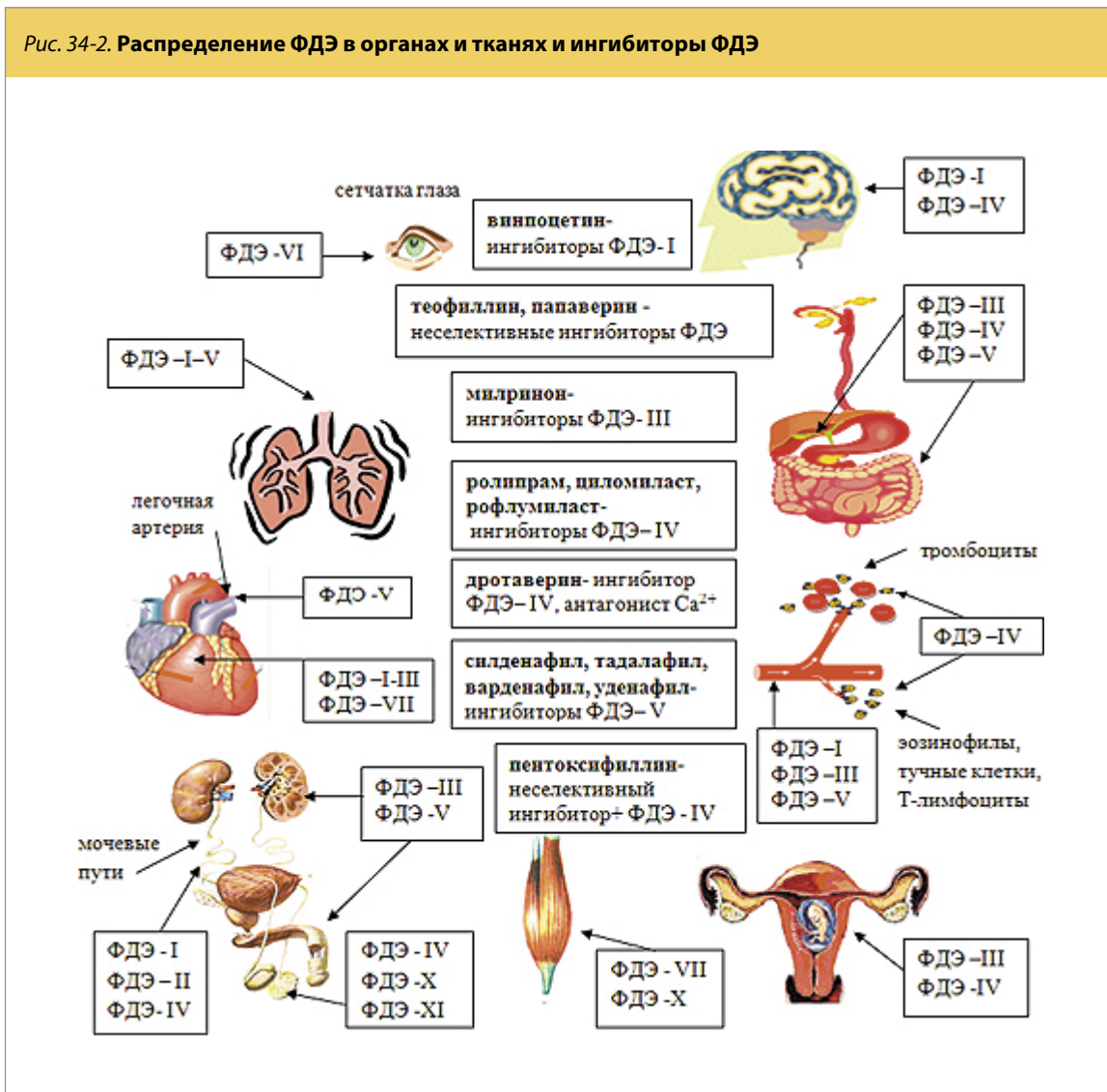


Рис. 34-2

Все ингибиторы ФДЭ<sub>5</sub> обладают одинаковым механизмом действия: NO, выделившийся из нервных и эндотелиальных клеток в ответ на сексуальный раздражитель, стимулирует выработку цГМФ в тканях полового члена, что приводит к снижению внутриклеточной концентрации кальция и снижению чувствительности к кальцию сократительных элементов.

Разрушение цГМФ до ГМФ происходит под действием фосфодистеразы 5 типа (ФДЭ<sub>5</sub>), фермента, специфичного для кавернозной ткани. Селективные ингибиторы ФДЭ<sub>5</sub> не оказывают прямого действия на гладкомышечные клетки, а усиливают эффект NO и действуют только в ответ на сексуальную стимуляцию (табл. 34-3).



Таблица 34-3

Фармакокинетика ингибиторов ФДЭ <sub>5</sub>				
Характеристика	Силденафил (100 мг)	Тадалафил (20 мг)	Варденафил (20 мг)	Уденафил (100 мг)
Биодоступность, %	40	85	15	-
Максимальная концентрация, нг/мл	450	378	20,9	-
Изменение максимальной концентрации при приеме жирной пищи, %	29	Без изменений	↓18–50	Без изменений
Время достижения максимальной концентрации, ч	1	2	1	1
Период полувыведения, ч	4	17,5	4–5	12–24

Клинический эффект препаратов зависит от минимальной терапевтической концентрации и начинает проявляться задолго до достижения максимальной концентрации. По данным нескольких клинических исследований, у большинства пациентов терапевтический эффект ингибиторов ФДЭ<sub>5</sub> проявляется уже через 30 мин после их приема.

Предположение о возможности кумуляции тадалафила при достаточно частом и регулярном приеме не подтверждается и клиническими данными, при этом имеются свидетельства хорошей переносимости препарата мужчинами, принимавшими тадалафил в течение 2 лет.

Ингибиторы ФДЭ<sub>5</sub> подвергаются биотрансформации с участием системы цитохрома P-450, их выведение происходит главным образом через печень. Ингибиторы 3А4 — кетоконазол, итраконазол, ритонавир, индинавир, циметидин, эритромицин и сок грейпфрута усиливают действие ингибиторов ФДЭ<sub>5</sub>, индукторы 3А4 (карбамазепин, фенитоин, фенобарбитал) ускоряют метаболизм ингибиторов ФДЭ<sub>5</sub>.

**Клиническая эффективность.** Согласно данным, полученным в ходе регистрации препаратов в Европе, доля успешных попыток полового акта составила 66% на фоне приема силденафила в дозе 50–100 мг, 65% — варденафила в дозе 20 мг и 75% — тадалафила в дозе 20 мг. В сравнительных исследованиях улучшение способности достигать эрекцию на фоне приема силденафила отметили 84% больных, варденафила — 80%, тадалафила — 81%. Уденафил отличается большей продолжительностью действия (12–24 ч). Ингибиторы ФДЭ<sub>5</sub> не вызывают сексуального влечения и эффективны только в ответ на сексуальную стимуляцию. Ингибиторы ФДЭ<sub>5</sub> можно принимать с 18 лет.

**Нежелательные эффекты.** Оксид азота участвует в регуляции АД, ингибиторы ФДЭ<sub>5</sub> обладают небольшим гипотензивным эффектом, который может потенцироваться при одновременном приеме с нитратами и приводить к значительному снижению АД. Таким образом, основным противопоказанием к применению ингибиторов ФДЭ<sub>5</sub> считают одновременный прием органических нитратов: согласно существующим рекомендациям, их можно принимать не ранее чем через 24 ч после применения ингибиторов ФДЭ<sub>5</sub> короткого действия и не ранее чем через 48 ч после приема тадалафила. Нежелательно сочетание с α-адреноблокаторами — при этом происходит потенцированное действие, приводящее к снижению АД. Распределение ФДЭ<sub>5</sub> в организме достаточно индивидуально, и некоторые пациенты отмечают те или иные нежелательные

эффекты, общие для препаратов этой группы, связанные с блокадой данного фермента. К таким нежелательным явлениям относят головную боль, приливы, диспепсию (по типу рефлюкса) и заложенность носа. Блокада других изоформ ФДЭ клинически не значима. По сравнению с другими препаратами этой группы тадалафил и уденафил в меньшей степени блокируют ФДЭ6. Блокада этой изоформы ФДЭ обуславливает преходящие нарушения цветового зрения, соответственно при ее использовании имеется минимальный риск нарушений цветовосприятия. С другой стороны, тадалафил, по сравнению с силденафилом и варденафилом, менее селективен в отношении ФДЭ11, но отрицательного влияния на сперматогенез не выявлено.

Препараты, применяемые для лечения ЭД, назначают и в составе **комплексной терапии легочной гипертензии** (ЛГ). В эндотелии легочных сосудов находятся преимущественно ФДЭ1 и ФДЭ<sub>5</sub>, в меньшей степени ФДЭ3, ФДЭ4 (см. рис. 34-1). Следовательно, при лечении легочной гипертензии, как первичной, так и вторичной, назначали многие ингибиторы ФДЭ — винпоцетин, дипиридамол, пентоксифиллин, эуфиллин, толафентрин<sup>Р</sup> (ингибитор ФДЭ3 и ФДЭ4), но наилучший эффект продемонстрировал ингибитор ФДЭ<sub>5</sub> — силденафил (разрешен для лечения ЛГ). В клинических исследованиях силденафил применяли в разовой дозе 25–100 мг 2–3 раза в сутки и он вызывал улучшение гемодинамики и толерантности к физическим нагрузкам, а также снижение легочного давления и уменьшение массы правого желудочка у больных ЛГ. Силденафил можно назначать пациентам с ХОБЛ: прием 150 мг в сутки через 12 нед увеличивает переносимость физических нагрузок (тест с ходьбой) и уменьшает одышку. Силденафил рекомендован больным с ЛГ, у которых неэффективно стандартное медикаментозное лечение (блокаторы медленных кальциевых каналов, сердечные гликозиды, антикоагулянты, кислородотерапия).

**Донаторы оксида азота.** В лечение легочной гипертензии хорошо вписываются донаторы NO — нитроглицерин, нитропруссид натрия, но из-за выраженного системного снижения АД их применение ограничено. Назначение нитратов пролонгированного действия, как кратковременное, так и в течение 4–6 мес, не приводит к однонаправленному изменению ни одного из параметров легочной гемодинамики. Больным ЛГ с хорошим эффектом проводят курсы ингаляций оксида азота.

**Синтетические аналоги простагландин I<sub>2</sub>** достоверно увеличивают продолжительность жизни больных ЛГ и переносимость ими физических нагрузок. Ана-

логи простациклина вводят парентерально (внутривенно — эпопростенол<sup>Р</sup>, подкожно — трепростинил<sup>Р</sup>). Вазодилатирующий эффект эпопростенола<sup>Р</sup> более выражен, чем ингаляции NO.

**Фитопрепараты при ЭД.** Препараты растительного происхождения и сами травы имеют ряд преимуществ перед синтетическими препаратами:

- отсутствие осложнений и минимум побочных эффектов;
- комбинирование растительных компонентов, взаимно усиливающих свое действие;
- сочетание традиционных медикаментов и трав может ускорить лечебный процесс и обеспечить наилучший эффект.

Наиболее часто используемые в биологически активных добавках растительные компоненты: аралия маньчжурская; базилик обыкновенный; бессмертник песчаный; дамиана; душица обыкновенная; женьшень; зверобой продырявленный; кошачий ус (почечный чай); морской конек; муира поамы; осот короткоушковый; перуанская мака; со пальметто; трибулус terrestris; шелковочашечника курчавого листья; швейцарский овес и др. Обычно к растительным компонентам добавляют витамины: С, Е, В, D, фолиевую кислоту, аминокислоты (аргинин), микроэлементы (цинк, селен). Наиболее популярные препараты растительного происхождения, стимулирующие потенцию: йохимбина гидрохлорид, спеман<sup>®</sup>, тентекс форте<sup>®</sup>, химколин<sup>®</sup>. Виардо<sup>Р</sup> способствует не только восстановлению половой функции, но и улучшает показатели сперматогенеза.