

Является ли эректильная дисфункция маркером сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом?

Г.Г. Шарвадзе^{1*}, М.Н. Мамедов², Е.А. Поддубская², Д.Г. Курбатов³

¹Городская поликлиника № 124; ²Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Росмедтехнологии; ³ФГУ Эндокринологический научный центр. Москва, Россия

Could erectile dysfunction be a marker of atherosclerotic cardiovascular disease?

G.G. Sharvadze^{1*}, M.N. Mamedov², E.A. Poddubskaya², D.G. Kurbatov³

¹Moscow City Polyclinic No. 124; ²State Research Centre for Preventive Medicine; ³Endocrinology Research Centre. Moscow, Russia

Статья посвящена эректильной дисфункции (ЭД), которая рассматривается, как междисциплинарная проблема. Приводится подробный обзор результатов клинических исследований, мета-анализов доказывающих наличие причинно-следственной связи ЭД с такими заболеваниями как ИБС, артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия (ДЛП), сахарный диабет (СД). Наряду с оценкой роли общих факторов риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в развитии ЭД, показан общий патогенетический механизм возникновения этих заболеваний, в основе которых лежит эндотелиальная дисфункция (ЭД). Отражены распространенность ЭД и андроген дефицитного состояния, и их связь с метаболическим синдромом (МС). ЭД можно рассматривать как предиктор развития ССЗ, и что раннее выявление общих ФР развития ССЗ и ЭД можно использовать для прогноза и формирования групп больных высокого риска по обоим заболеваниям. Учитывая, что метаболические ФР выступают в качестве объединяющего звена между ССЗ, ЭД и андроген-дефицитным состоянием, дальнейшее изучение этой проблемы поможет внести существенный вклад в формирование более эффективных подходов к лечению и профилактике этих заболеваний.

Ключевые слова: эректильная дисфункция, сердечно-сосудистый риск, андроген-дефицитное состояние.

The paper is focused on erectile dysfunction (ED) as an inter-disciplinary problem. The detailed analysis of relevant clinical trials and meta-analyses is performed, demonstrating a causal relationship between ED and coronary heart disease, arterial hypertension, dyslipidemias, and diabetes mellitus. The role of common cardiovascular (CVD) risk factors (RFs) in ED development, as well as a shared, endothelial dysfunction-related pathogenetic mechanism of CVD, is discussed. The prevalence of ED and androgen deficiency, together with their link to metabolic syndrome (MS), is presented. It is shown that ED could be regarded as CVD predictor, and that early diagnostics of the RFs common for CVD and ED can be used for risk prediction and identification of high-risk groups. Since metabolic RFs are common for CVD, ED, and androgen deficiency, further research in this area may facilitate more efficient approaches to prevention and treatment of these diseases.

Key words: Erectile dysfunction, cardiovascular risk, androgen deficiency.

© Коллектив авторов, 2010
e-mail: giga@bk.ru
Тел.: 8-903-583-88-93

[¹Шарвадзе Г.Г. (*контактное лицо) — врач уролог, ²Мамедов М.Н. — руководитель лаборатории оценки и коррекции сердечно-сосудистого риска, ³Поддубская Е.А. — с.н.с. лаборатории оценки и коррекции сердечно-сосудистого риска, ³Курбатов Д.Г. — заведующий отделением андрологии и урологии].

Эректильная дисфункция — междисциплинарная проблема

Известно, что одной из важных причин высокой смертности от сердечно-сосудистых осложнений является несвоевременное выявление и неадекватная коррекция факторов риска (ФР). К ФР, которые вносят большой вклад в развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), относят: артериальную гипертензию (АГ), гиперхолестеринемию (ГХС), курение, ожирение (Ож), чрезмерное потребление алкоголя, низкую физическую активность (НФА) и сахарный диабет (СД) [1]. В последние годы начинают выделять все больше новых ФР ССЗ, одним из них является эректильная дисфункция (ЭД).

ЭД — неспособность мужчины достигать и/или поддерживать эрекцию, достаточную для осуществления полового акта. Международное общество по исследованию импотенции рекомендует различать психогенную и органическую ЭД, последняя включает эндокринную, нейрогенную, анатомическую и сосудистую (артериальная недостаточность, веноокклюзивная дисфункция, смешанная) [2].

Эрекция — сложное нейрососудистое явление, в происхождении которого играет роль сексуальная стимуляция. Физиология эрекции представлена на рисунке 1. При активации парасимпатической нервной системы происходит высвобождение нейротрансмиттеров, в частности оксида азота (NO) из эндотелия сосудов кавернозных тел, что приводит к накоплению циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) в кавернозной ткани и расслаблению артерий и кавернозных тел. Заполнение артериальной кровью лакун обуславливает сдавление венул и блокирование оттока крови из полового члена [3].

Развитие ЭД происходит в случае недостаточности вазодилатации, вследствие эндотелиальной дисфункции, резистентности сосудов к цГМФ, недостатка компрессии пенильных вен или их сочетания [4].

В современном обществе ЭД — одно из самых распространенных хронических заболеваний мужчин. Причем, ЭД — это не просто проблема сексуального характера, но и наличие большого количества связанных с этим тяжелых соматических заболеваний. Этот вывод основан на данных многочисленных исследований последних лет, доказывающих связь ЭД и ССЗ, обусловленных атеросклеротическими изменениями [5]. В этом контексте проблема ЭД представляет особую значимость и актуальность.

Во всем мире 150 млн. мужчин страдают ЭД. В США этот показатель составляет 34 млн. Имеется линейная зависимость между возрастом и инцидентами ЭД. В немецком исследовании Cologne Male Survey продемонстрировано, что частота ЭД увеличивалась на 10 % у мужчин в возрасте 40-49 лет, на 16 % — в возрасте 50-59 лет, на 34 % — в возрасте 60-69 лет

и > 50 % — в возрасте 70-80 лет [6]. По данным Массачусетского исследования (Massachusetts Male Aging Study) частота распространения ЭД у 40-70-летних мужчин в Бостоне составила 52 % [7]. Распространенность ЭД в Европе и США растет с увеличением возраста мужчин и в 1995г составляла 31 млн., а к 2025г прогнозируется их увеличение до 43 млн.; при этом в мире рост числа подобных больных ожидается до 322 млн. за тот же период [6,8-10]. Четких данных о распространенности ЭД в России в настоящее время нет, лишь в одной работе указывается, что в России ~ 7-8 млн. мужчин страдают этим расстройством [11].

Медицинское значение болезней принято оценивать по их влиянию на продолжительность и качество жизни (КЖ) пациентов. Серьезное расстройство КЖ больных ЭД не вызывает сомнений [12]. Stekel W. приводит классическое описание “отвратительного” субъективного состояния мужчины, страдающего ЭД: “Он теряет чувство самоуважения, свойственную ему энергичность, всю радость от проявлений творческой активности. У него возникает горькое убеждение: он — не мужчина”. Сложнее дать прямой ответ на вопрос о влиянии ЭД на продолжительность жизни. Результаты специальных проспективных наблюдений: Duke longitudinal study, Swedish study, Caerphilly cohort study, свидетельствуют, что у мужчин с относительно низкой частотой половых актов и оргазмов, а также рано утративших сексуальную активность, повышен риск смерти.

Исследования последних лет убедительно демонстрируют, что этиология ЭД связана с ФР ССЗ. ЭД, как правило, является локальным проявлением распространенной сосудистой патологии: эндотелиальной дисфункции, атеросклероза, СД [4]. Под ФР подразумеваются различные характеристики, способствующие развитию и прогрессированию определенной группы заболеваний. Известно, что в развитии тех или иных заболеваний большую роль играет наличие ФР.

Эректильная дисфункция и ФР ССЗ

Основными ФР развития ЭД являются возраст, ССЗ, в т.ч. АГ, эндокринные расстройства (СД, андрогенный дефицит), побочное действие лекарственных препаратов, травмы спинного мозга, депрессия, вредные привычки и болезни предстательной железы [13]. Наряду с этим курение, злоупотребление алкоголем, гиподинамия и прием некоторых препаратов способствуют развитию ЭД: некоторые антигипертензивные препараты, антидепрессанты, транквилизаторы, наркотические препараты, Н2-блокаторы, гормональные препараты. В таблице 1 представлен мета-анализ нескольких крупных исследований, согласно которым основные ФР ССЗ вносят большой вклад в развитие ЭД. Эти данные подтверждают значение сосудистого генеза в развитии ЭД [14,15].

Как известно, эндотелиальная дисфункция является основным патогенетическим звеном развития как АГ [16], так и артериогенной ЭД [17]. Среди известных в настоящее время механизмов развития эндотелиальной дисфункции выделяют:

- нарушения экспрессии или структуры фермента эндотелиальной NO синтазы,
- нарушение функции фермента эндотелиальной NO синтазы,
- повышенное разрушение NO,
- снижение чувствительности тканей к NO [18,19].

Результаты различных авторитетных многоцентровых исследований убедительно доказали наличие причинно-следственной связи ЭД с такими заболеваниями как ИБС, АГ, дислипидемия (ДЛП), СД и др. [5]. Есть сообщения о наличии у 13 % пациентов, страдающих ЭД, стенокардии, у 20 % — СД, у 26 % — АГ и 77 % больных имели ДЛП [14]. По данным Массачусетского исследования, в котором приняли участие 1709 мужчин, вероятность наличия ЭД у мужчин, страдающих АГ, была в 1,5 раза чаще [7]. У мужчин с АГ, нарушение половой функции может проявляться различным образом, включая сниженную частоту половой активности, трудность достижения или поддержания эрекции и нарушение эякуляции [20]. При анкетировании 512 пациентов с АГ в возрасте 30-86 лет (средний возраст 63,4), ЭД встречалась в 46,5 % [21]. Среди 476 больных АГ в возрасте 34-75 у 68,3 % выявлена ЭД различной степени (ст.) тяжести: у 7,7 % — легкая, 15,4 % — умеренная и у 45,2 % — тяжелая, что вдвое превышает показатели в общей популяции [22].

В одном из исследований, среди 272325 пациентов с ЭД, АГ была диагностирована у 41,6 %, ДЛП — у 42,4 %, СД — у 20 %, сочетание АГ и ДЛП — у 23,9 %, АГ и СД — у 12,8 % больных, что значительно превышает аналогичные показатели у мужчин без ЭД [23]. По мнению некоторых авторов, выявление ЭД может свидетельствовать о наличии у пациента одного из этих заболеваний — СД-2, АГ, ИБС в скрытой форме [24].

Из 174 мужчин, обследованных по поводу ЭД, ССЗ, а именно: неконтролируемая АГ была определена у 17 %, стенокардия напряжения у 6 %, ДЛП у 37 % [25]. А распространённость ЭД у пациентов с ИБС существенно выше, чем в общей популяции, и варьирует от 44 % до 65 % [26,27]. Эти данные нашли свое подтверждение в мета-анализе трех клинических исследований, который показывает, что среди пациентов с ЭД в 35 % встречается АГ, в 76 % — ДЛП, в 20 % — СД и ~ 30 % злоупотребляют алкоголем и курят (рисунок 2).

Эректильная дисфункция в качестве предиктора ССЗ

В настоящее время появилась гипотеза, что ЭД является ранним маркером или предшественни-



Рис. 1 Физиология эрекции.

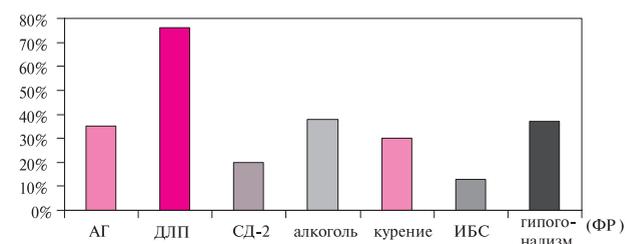


Рис. 2 Ассоциация ФР ССЗ и эректильной дисфункции.

ком ССЗ. В проведенных двух проспективных исследованиях с участием ~ 350 мужчин показано, что в 90-100 % случаях ЭД предшествует развитию острого коронарного синдрома (ОКС), ИБС и стенокардии напряжения (СН) (таблица 2). Интервал между этими событиями в среднем составляет 12-36 мес. Это объясняется тем, что по диаметру пенильные артерии в 2-3 раза меньше по сравнению с коронарными сосудами и в 3-4 раза — по сравнению с сонными артериями. Следовательно, при наличии ФР, в первую очередь происходят функциональные и органические повреждения более мелких артерий [26,28]. При сочетании нескольких ФР у одного больного, вероятность возникновения ЭД резко возрастает, необходимо отметить важность роли метаболического синдрома (МС), являющегося совокупностью агрессивных по отношению к эндотелию сосудов заболеваний, в развитии нарушения эрекции.

Новые взгляды на взаимосвязь ЭД с ССЗ и МС

ЭД встречается у 51,2 %, тогда как у 46,4 % мужчин с ЭД встречаются основные компоненты МС [29]. Почти во всех эпидемиологических исследованиях, посвященных ЭД, продемонстрирована связь ее возникновения с АГ, СД-2 и другими компонентами МС [30].

Таблица 1

Сосудистый генез ЭД вклад ФР ССЗ

| Факторы риска ССЗ | Вклад в развитие ЭД | Источник |
|---|---------------------------------|---|
| ГХС (↑ на 1 ммоль/л) | ↑ развития ЭД в 1.32 раза | Wei M et al. Am J Epidemiol 1994; 140: 930-7. |
| АГ (↑ АД на 10 мм рт.ст.) | ↑ инцидентов ЭД на 10% | Grimm RH et al. Hypertension 1997; 29: 8-14 |
| Курение | ↑ риск развития ЭД в 1.7 раз | Parazzini F et al. EurUrol 2000; 37(1): 43-9. |
| ФА (↑ энергозатрат на 300-400 ккал в сутки) | ↓ риск развития ЭД на 15-20% | Derby CA et al. Urol 2000; 56: 302- 6 |
| Гипергликемия (↑ HbA1c на 1%) | ↓ суммарный балл МИЭФ на 2-3 ед | Romeo J et al. J Urol 2000; 163: 788-91 |

Примечание: HbA1c — гликированный гемоглобин.

Таблица 2

Интервал между развитием ЭД и ИБС

| | Кол-во больных (n=) | Вид ИБС | Распространенность ЭД (%) | ЭД предшествующее ИБС (%) | Интервал между ЭД и ИБС (месяцы) |
|------------------------------|---------------------|------------------|---------------------------|---------------------------|----------------------------------|
| Montorsi F. Eur Urol 2003 | 300 | Не дифф | 49 | 67 | 38.8 (1-168) |
| Montorsi P. Circulation 2005 | 249 | ОКС | 41 | 100 | 24 (12-36) |
| Montorsi P. Eur Heart J 2006 | 95 | Стен. напряжения | 67 | 93 | 28±36 |
| Foroutan SK Urol J 2007 | 401 | Не дифф | 46 | 42 | 23 (10-36) |

Ряд авторов изучали распространённость МС среди больных с органической ЭД. Результаты исследования показали, что распространённость МС среди мужчин с органической ЭД, достоверно выше (43 %), чем в общей популяции (24 %) [31].

Определяя ЭД в качестве ФР развития МС, утверждают, что ЭД и МС связаны так же, как ЭД и ССЗ [32]. Поскольку компоненты МС негативно действуют на сосуды можно согласиться, что основной точкой приложения этих факторов, является эндотелий сосудов [17,33-35]. В этом случае поражение эндотелия кавернозных тел полового члена, является основным патогенетическим механизмом развития артериогенной ЭД, т.е. наиболее частой органической формой заболевания [16,36,37].

В последние годы появляются публикации о связи МС, ЭД и андроген-дефицитного состояния [4]. В ряде исследований было показано, что среди пациентов с ЭД в 37 % случаев диагностирован гипогонадизм [38,39].

Возрастной гипогонадизм или возрастной андрогенный дефицит у мужчин рассматривается еще одним ФР ССЗ, в частности ИБС. Была определена корреляция между уровнем свободного тестостерона и степенью окклюзии коронарных артерий; доказано, что уровень свободного тестостерона достоверно ниже у пациентов с коронарным атеросклерозом. Было выявлено, что концентрация свободного тестостерона находится в обратном соотношении с увеличением толщины комплекса "интима-медиа" сонной артерии [40].

В ряде работ была изучена связь андрогенного дефицита с некоторыми ФР ССЗ. В частности, в Tromso Study при обследовании 1548 мужчин в возрасте 25-84 лет, продемонстрировано, что концентрация общего тестостерона и гормона,

связывающего половые стероиды, имеют отрицательную корреляцию с систолическим АД (САД) ($p < 0,001$). У мужчин с уровнем САД > 140 и диастолического АД (ДАД) > 90 мм рт. ст. достоверно ниже содержание, как общего, так и свободного тестостерона. Также получена взаимосвязь концентрации общего тестостерона и массы миокарда левого желудочка [41].

Низкий уровень тестостерона в сочетании с ЭД и снижением либидо ассоциируется с инсулинорезистентностью (ИР), абдоминальным ожирением, нарушением липидного обмена. У пациентов с гипогонадизмом, по сравнению с лицами страдающих ожирением и нормальной массой тела, отмечается достоверно выраженная ИР/гиперинсулинемия (ГИ). Однако уровень общего тестостерона в 4 раза ниже у мужчин с ЭД и МС по сравнению с лицами с ЭД без МС. Тенденция по уровню свободного тестостерона аналогична. Таким образом, среди основных ФР в прогрессировании ЭД метаболические ФР занимают доминирующую позицию.

Перспективы дальнейших исследований

Учитывая то, что метаболические ФР выступают в качестве объединяющего звена между развитием ССЗ, ЭД и андроген-дефицитного состояния в ГНИЦ ПМ стартовало исследование по выявлению андрогенного дефицита и ЭД у мужчин с высоким сердечно-сосудистым риском (ССР), а также влияние заместительной терапии (ЗТ) андрогенами на основные ФР ССЗ. В частности, в рамках этого исследования запланировано определение связи андроген-дефицитного состояния с отдельными ФР ССЗ и их сочетаниями, изучение влияния ЗТ андрогенами на основные ФР ССЗ у мужчин с гипогонадизмом и высоким ССР, а также оценка влияния ЗТ андрогенами на эректильную функцию и КЖ у мужчин с ССЗ.

Заключение

Приведенные данные крупномасштабных исследований убедительно продемонстрировали не только наличие взаимосвязи ЭД и ССЗ и общих ФР у мужчин, но и общего патогенеза развития этих заболеваний, в основе которых лежит ЭД. Появление ЭД на 1-2,5 года раньше кардиоваскулярной патологии обусловлено функциональным и органическим повреждением пенильных артерий, которые поражаются раньше, в связи с их меньшим диаметром, по сравнению с коронарными и сонными артериями. В этой связи ЭД можно рассматривать, как предиктор ССЗ, обусловленных атеросклерозом.

Раннее выявление общих ФР развития ССЗ и ЭД может использоваться для прогноза и формирования групп больных высокого риска по обоим заболеваниям. Поскольку ЭД является междисциплинарной проблемой, то и решение ее требует комплексного подхода, заключающегося в активном взаимодействии врачей смежных специальностей, прежде всего урологов, кардиологов, эндокринологов. Алгоритм выявле-

ния ЭД, разработанный на основе опросников для массового скрининга (Международный индекс эректильной функции (приложение 1.), состоящий из 5 вопросов, касательно эрекции, оргазма, полового влечения, удовлетворения от полового акта и общего сексуального удовлетворения) могут активно использоваться кардиологами в клинической практике с целью профилактики и лечения ССЗ, обусловленных атеросклерозом.

Исследования, направленные на изучение патофизиологической связи различных проявлений атеросклероза помогут внести существенный вклад в формирование более эффективных подходов к вопросу лечения и профилактики этих заболеваний. С экономической и медицинской точки зрения гораздо более целесообразно использование мер, направленных на устранение ФР развития ЭД и предшествующих системных изменений вызванных атеросклерозом, а не симптоматическая коррекция его различных проявлений.

Литература

1. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study). *Lancet* 2004; 364: 937-52.
2. Lizza EF, Rosen RC. Definition and classification of erectile dysfunction: report of the nomenclature committee of the International Society of Impotence Research. *Int J Impot Res* 1999; 11: 141-3.
3. Melman A, Gingell JC. The epidemiology and pathophysiology of erectile dysfunction. *J Urol* 1999; 161: 5-11.
4. Мамедов М.Н. Эректильная дисфункция, андрогендефицитное состояние и сердечно-сосудистые заболевания: комплексный подход к проблемам мужского здоровья. Научно-методическое пособие. Москва 2008; 23.
5. Hultling C, Althof E, Laumann EO, et al. The epidemiology of erectile dysfunction: results from the National Health and Social Life Survey. *Int J Impot Res* 1999; 11: 60-4.
6. Braun M, Wassmer G, Klotz T, et al. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the 'Cologne Male Survey'. *Intern J Impot Res* 2000; 12: 305-11.
7. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994; 151: 151-4.
8. Ayta IA, McKinlay JB, Krane RJ. The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. *BJU Int* 1999; 84: 50-6.
9. Costa P, Avances C, Wagner L. Erectile dysfunction: knowledge, wishes and attitudes. Results of a French study of 5.099 men aged 17 to 70. *Prog Urol* 2003; 13(1): 85-91.
10. Seftel AD. Erectile dysfunction in the elderly: epidemiology, etiology and approaches to treatment. *J Urol* 2003; 169: 1999-2007.
11. Кротовский Г.С., Зудин А.М. Виагра — 5 лет успеха. Москва 2003; 189.
12. Хирманов В.Н. Справочник поликлинического врача. Москва 2004; 5.
13. Камалов А.А., Дорофеев С.Д., Ефремов Е.А. Кардиоваскулярные аспекты эректильной дисфункции. *Cons Med* 2004; 6(5): 7-10.
14. Roumeguere T, Wespes E, Carpentier Y, et al. Erectile dysfunction is associated with a high prevalence of hyperlipidemia and coronary heart disease risk. *Eur Urol* 2003; 44: 355-9.
15. Shabsigh R, Perelman MA, Lockhart DC, et al. Health issues of men: prevalence and correlates of erectile dysfunction. *J Urol* 2005; 174: 662-7.
16. Van Bortel L, Struijker-Boudier HA, Safar ME. Pulse pressure, arterial stiffness, and drug treatment of hypertension. *Hypertension* 2001; 38(4): 914-21.
17. Rajfer J. Endothelial dysfunction as a cause of erectile dysfunction—misdiagnosis or misnomer? *Urology* 2004; 64: 193-4.
18. Марков Х.М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия. Кардиология. Москва 2005; 12: 62-7.
19. Harrison DG. Cellular and molecular mechanisms of endothelial cell dysfunction. *J Clin Invest* 1997; 100: 2153-7.
20. Croog SH, Levine S, Sudilovsky A, et al. Sexual symptoms in hypertensive patients. A clinical trial of antihypertensive medications *Arch Intern Med* 1988; 148(4): 788-94.
21. Cuellar de Leon AJ, Ruiz Garcia V, Campos Gonzalez JC, et al. Prevalence erectile dysfunction in patients with hypertension. *Med Clin (Barc.)* 2002; 119(14): 521-6.
22. Burchardt M, Burchardt T, Baer L, et al. Hypertension is associated with severe erectile dysfunction. *J Urol* 2000; 164(4): 1188-91.
23. Seftel AD, Sun P, Swindle R. The prevalence of hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction *J Urol* 2004; 171(6): 2341-5.
24. Nusbaum MR. Erectile dysfunction: prevalence, etiology, and major risk factors *J Am Osteopath Assoc* 2002; 102(12): 1-6.
25. Solomon H, Man J, Wierzbicki AS, et al. Erectile dysfunction: cardiovascular risk and the role of the cardiologist. *Int J Clin Pract* 2003; 57(2): 96-9.
26. Montorsi F, Briganti A, Salonia A, et al. Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease. *Eur Urol* 2003; 44: 360-5.
27. Esposito K, Giugliano F, Martedi E et al. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome.

- Diabetes Care 2005; 28(5): 1201-3.
28. Montorsi F. Assessment, diagnosis, and investigation of erectile dysfunction. Clin Cornerstone 2005; 7: 29-35.
29. Barrett-Connor E. Cardiovascular risk stratification and cardiovascular risk factors associated with erectile dysfunction: assessing cardiovascular risk in men with erectile dysfunction. Clin Cardiol 2004; 27(4): 8-13.
30. Мазо Е.Б., Гамидов С.И., Иремашвили В.В. Эректильная дисфункция. Научно-методическое пособие. Москва 2008; 51.
31. Bansal T, Guay A, Jacobson J, et al. Incidence of Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in a Population with Organic Erectile Dysfunction. J Sex Med 2005; 2: 96-103.
32. Matfin G, Jawa A, Fonseca VA. Erectile dysfunction: interrelationship with the metabolic syndrome. Curr Diab Rep 2005; 5(1): 64-9.
33. Соболева Г.Н., Иванова О.В., Карпов Ю.А. Состояния эндотелия при артериальной гипертензии и других факторах риска развития атеросклероза (часть 2-я). Тер архив 1997; 9: 80-3.
34. Egashira K, Inou T, Hirooka Y, et al. Impaired coronary blood flow response to acetylcholine in patients with coronary risk factors and proximal atherosclerotic lesions. J Clin Invest 1993; 91: 29-37.
35. Nitenberg A, Valensi P, Sachs R, et al. Impairment of coronary vascular reserve and Ach-induced coronary vasodilation in diabetic patients with angiographically normal coronary arteries and normal left ventricular systolic function. Diabetes 1993; 42: 1017-25.
36. Seo KK, Yun HY, Kim H, Kim SC. Involvement of endothelial nitric oxide synthase in the impaired endothelium-dependent relaxation of cavernous smooth muscle in hypercholesterolemic rabbit. J Androl 1999; 20: 298-306.
37. Way KJ, Reid JJ. The effects of diabetes on nitric oxide-mediated responses in rat corpus cavernosum. Eur J Pharmacol 1999; 376: 73-82.
38. Chew KK, Earle CM, Stuckey BA, et al. Erectile dysfunction in general medicine practice: prevalence and clinical correlates. Int J Impot Res 2000; 12: 41-5.
39. Lunenfeld B. Testosterone deficiency and the metabolic syndrome. The aging male 2007; 10(2): 53-6.
40. Аринина Е.Н. Влияние тестостерона ундеканоата на качество жизни и факторы кардиоваскулярного риска у мужчин с метаболическим синдромом. Автореф дисс кандид мед наук. Москва 2007.
41. Svartberg J, Jenssen T, Sundsfjord J, et al. Association of endogenous testosterone with blood pressure and left ventricular mass in men. The Tromso Study. Eur J Endocrinol 2004; 150(1): 65-71.

Поступила 03/07-2010

Приложение 1.

Шкала оценки эректильной функции

Международный индекс эректильной функции — МИЭФ

Эта анкета предназначена для оценки Вашего сексуального здоровья. Ответьте на следующие вопросы. Каждый вопрос содержит 5 вариантов ответа. Обведите кружком номер ответа, который больше всего соответствует Вашему состоянию. Можно выбрать только один ответ.

1. Как часто Вы можете достигнуть эрекции во время полового акта?
 - почти никогда или никогда — 1
 - несколько раз (гораздо меньше половины этого времени) — 2
 - иногда (примерно в половине случаев) — 3
 - большинство раз (гораздо чаще, чем в половине случаев) — 4
 - почти всегда или всегда — 5
2. Когда у Вас возникает эрекция во время сексуального возбуждения, как часто она достаточна для введения полового члена во влагалище?
 - почти никогда или никогда — 1
 - несколько раз (гораздо меньше половины этого времени) — 2
 - иногда (примерно в половине случаев) — 3
 - большинство раз (гораздо чаще, чем в половине случаев) — 4
 - почти всегда или всегда — 5
3. Как часто во время полового акта Вы способны поддерживать эрекцию после введения полового члена во влагалище?
 - почти никогда или никогда — 1
 - несколько раз (гораздо меньше половины этого времени) — 2
 - иногда (примерно в половине случаев) — 3
 - большинство раз (гораздо чаще, чем в половине случаев) — 4
 - почти всегда или всегда — 5
4. Во время полового акта насколько трудно Вам поддерживать эрекцию до завершения полового акта?
 - чрезвычайно трудно — 1
 - очень трудно — 2
 - трудно — 3
 - немного трудно — 4
 - нетрудно — 5
5. Насколько часто Вы испытываете удовлетворение от полового акта?
 - почти никогда или никогда — 1
 - несколько раз (гораздо меньше половины этого времени) — 2
 - иногда (примерно в половине случаев) — 3
 - большинство раз (гораздо чаще, чем в половине случаев) — 4
 - почти всегда или всегда — 5

Сложите очки и оцените степень эректильной дисфункции:

22-25 — норма

17-21 — легкая степень

12-16 — умеренно-легкая степень

8-11 — умеренная степень

5-7 — тяжелая степень