

<https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-1-68-76>

Эректильная дисфункция сосудистого генеза: комплексный подход к диагностике

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

А.А. Камалов, С.Т. Мацкеплишвили, М.Е. Чалый, Д.А. Охоботов, Н.И. Сорокин, А.А. Стригунов, О.Ю. Нестерова, Е.В. Афанасьевская, А.С. Тивтикян

Медицинский научно-образовательный центр МГУ имени М.В. Ломоносова; д. 27, корп. 10, Ломоносовский просп., Москва, 119192, Россия

Контакт: Охоботов Дмитрий Александрович, 14072003@rambler.ru

Аннотация:

Введение. Эректильная дисфункция (ЭД) – комплексное заболевание, ведущее к нарушению эрекции и неспособности совершения полноценного полового акта. Многими исследователями подтверждено, что наиболее частой причиной ЭД являются сосудистые нарушения, связанные, в первую очередь, с атеросклерозом.

Цель. Анализ имеющихся литературных данных по методам диагностики ЭД сосудистого генеза, в том числе, с учетом состояния сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы. Были проанализированы результаты поиска в научных базах данных Medline, EMBASE, Cochrane, Chinese BioMedical Literature Database, China National Knowledge Infrastructure, Elibrary.ru. Поиск в базах данных проводился по ключевым словам «диагностика эректильной дисфункции и атеросклероз», «эректильная дисфункция сосудистого генеза», «эректильная дисфункция и сердечно-сосудистые заболевания», «эндотелиальная дисфункция». На первом этапе было найдено 583 научных публикации, которые имели отношение к теме обзора. После детальной проверки достоверности источников, импакт-факторов журналов и последовательности изложения материала, непосредственно для цитирования были отобраны 63 наиболее подходящих по тематике научных публикации.

Результаты. Первым этапом диагностики сосудистой ЭД является мониторинг ночных пенильных тумесценций. Далее проводится оценка факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и ЭД: сбор анамнеза по поводу повышенного артериального давления (АД), уровня физической активности, курения, измерение АД и массы тела пациента, анализ крови с определением липидного и гликемического профилей. Для диагностики эндотелиальной дисфункции (ЭНД) применяется определение поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии с возможным определением скорости кровенаполнения после декомпрессии. После подтверждения ЭНД у пациентов с ЭД целесообразным является определение так называемого сосудистого возраста с помощью шкалы SCORE. Для дальнейшей тактики ведения пациента с ЭД и ЭНД рекомендована стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений, связанных с сексуальной активностью.

Выводы. Предложенный диагностический алгоритм позволит не только выявить сосудистый компонент ЭД на раннем этапе изменений, но и избежать фатальных сердечно-сосудистых осложнений путем назначения и рекомендации лечебных и профилактических мероприятий пациентам с бессимптомными сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция; эректильная дисфункция; сердечно-сосудистые заболевания; метаболический синдром.

Для цитирования: Камалов А.А., Мацкеплишвили С.Т., Чалый М.Е., Охоботов Д.А., Сорокин Н.И., Стригунов А.А., Нестерова О.Ю., Афанасьевская Е.В., Тивтикян А.С. Эректильная дисфункция сосудистого генеза: комплексный подход к диагностике. Экспериментальная и клиническая урология 2021;14(1):68-76, <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-1-68-76>

<https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-1-68-76>

Vascular erectile dysfunction: a comprehensive approach to diagnosis

LITERATURE REVIEW

A.A. Kamalov, S.T. Matskeplishvili, M.E. Chaliy, D.A. Okhobotov, N.I. Sorokin, A.A. Strigunov, O. Yu. Nesterova, E. V. Afanasyevskaya, A.S. Tivtikyan

Medical Research and Education Center of Lomonosov Moscow State University. 27, k. 10, Lomonosovskij prosp., Moscow, 119192, Russia

Contacts: Dmitry A. Okhobotov, 14072003@rambler.ru

Summary:

Introduction. Erectile dysfunction (ED) combines many conditions leading to erectile dysfunction and disability to perform sexual intercourse. It was confirmed that the most common cause of ED is vascular disorders, primarily associated with atherosclerosis that leads to cardiovascular diseases.

Objective. To analyze the available literature data about the methods for diagnosis vascular ED, including according to cardiovascular system status.

Materials and methods. The results of the search in scientific databases Medline, EMBASE, Cochrane, Chinese BioMedical Literature Database, China National Knowledge Infrastructure, Elibrary.ru were analyzed. After a detailed verification of the reliability of sources, impact factors of journals and the sequence of presentation of the material, 63 most relevant scientific publications were selected directly for citation.

Results. The first step of the vascular ED diagnosis is the monitoring of nocturnal penile tumescences. Next, the risk factors for cardiovascular diseases and ED are evaluated: anamnesis of elevated blood pressure, physical activity, smoking, body weight, measurement of blood pressure, blood analysis with the lipid and glycemic profiles. For the diagnosis of endothelial dysfunction (END), the determination of flow-dependent vasodilation of the brachial artery is used, with the possible determination of the rate of blood filling after decompression. After the END is confirmed in patients with ED, it is useful to determine the vascular age using the SCORE scale. For further management of the patient with ED and END, stratification of the associated with sexual activity cardiovascular complications risk is recommended.

Conclusion. The proposed diagnostic algorithm will allow not only identify the vascular component of ED at an early stage, but also to avoid fatal cardiovascular complications by prescribing and recommending therapeutic and preventive measures to patients with asymptomatic cardiovascular diseases.

Key words: endothelial dysfunction; erectile dysfunction; cardiovascular diseases; metabolic syndrome.

For citation: Kamalov A.A., Matskeplishvili S.T., Chaliy M.E., Okhobotov D.A., Sorokin N.I., Strigunov A.A., Nesterova O.Yu., Afanasevskaya E.V., Tivtikyan A.S. Vascular erectile dysfunction: a comprehensive approach to diagnosis. *Experimental and Clinical Urology* 2021;14(1):68-76, <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-1-68-76>

ВВЕДЕНИЕ

Эректильная дисфункция (ЭД) включает в себя комплекс связанных с нарушением эрекции состояний, ведущих к неспособности совершения полового акта. Данная проблема затрагивает не только физическое, но и психическое здоровье мужчин, что приводит к нарушению ряда социальных контактов, усугубляя тем самым имеющиеся психологические проблемы и значительно снижая качество жизни. С каждым годом процент мужчин, страдающих ЭД, увеличивается, что связывают, в первую очередь, с возрастающей продолжительностью жизни населения [1]. Риск возникновения ЭД с возрастом повышается, что было подтверждено в ходе Массачусетского исследования по изучению вопросов старения мужчин, в котором ЭД была выявлена примерно у 50% пациентов в возрасте 50 лет, 60% – в возрасте 60 лет и 70% – в возрасте 70 лет [2]. По данным Европейской Ассоциации урологов, примерно 52% мужчин в возрасте от 40 до 70 лет страдают от проблем, связанных с нарушением эрекции, что вызывает необходимость более детального понимания механизмов патогенеза ЭД с целью раннего выявления и назначения необходимой терапии [3].

Поиски средства, способного улучшить эректильную функцию, предпринимались с древних времен. Так, в египетском папирусе Эберс (1600 год до н.э.) описывается лекарство, основу которого составляли сердца детенышей крокодилов, смешанные с древесным маслом и водой [4]. Важный прорыв произошел в 1973 году, когда F.V. Scott и W.E. Bradley сообщили об операции с имплантацией фаллопротеза, которая активно применяется и в настоящее время [5]. Настоящий переворот в лечении ЭД произошел в 1998 году с появлением ингибитора фосфодиэстеразы 5-го типа – силденафила, который стал первым пероральным препаратом, одобренным для лечения ЭД [4].

Механизм эрекции зависит от сложного взаимодействия сосудистой и нервной систем. Внутренняя пудендальная артерия снабжает кровью кавернозные тела, тогда как венозный отток происходит через сеть легко сжимаемых венул. Во время эрекции, парасимпатическая активность из крестцовых сегментов спинного мозга инициирует каскад событий, направленных на высвобождение оксида азота и увеличение внутриклеточного циклического гуанозинмонофосфата (ц-ГМФ). Все это приводит к расслаблению гладкой мускулатуры сосудов и увеличению притока крови в кавернозные тела. Быстрый приток крови сдавливает веноулярную сеть, тем самым минимизируя венозный отток, повышая внутрикавернозное давление, которое и приводит к эрекции [5]. Таким образом, эректильная дисфункция может возникнуть в результате нарушения любого события в данном каскаде реакций, вызывая тем самым ЭД органической природы.

Многими исследователями подтверждено, что наиболее частой причиной ЭД являются сосудистые нарушения, связанные, в первую очередь, с атеросклерозом, который играет ведущую роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний [2]. Таким образом, целью настоящего исследования стал анализ имеющихся литературных данных по методам диагностики ЭД сосудистого генеза, в том числе с учетом состояния сердечно-сосудистой системы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

При написании обзора были использованы данные о диагностике ЭД сосудистого генеза, а также о взаимосвязи состояния сердечно-сосудистой системы и ЭД, опубликованные в базах данных Medline, EMBASE, Cochrane, Chinese BioMedical Literature Database, China National Knowledge Infrastructure (CNKI), Elibrary.ru. Поиск в базах данных проводился по ключевым словам «диагностика эректильной дисфункции и атеросклероз», «эректильная дисфункция сосудистого генеза», «эректильная дисфункция и сердечно-сосудистые заболевания», «эндотелиальная дисфункция». На первом этапе было найдено 583 научных публикации, которые имели отношение к теме обзора. После детальной проверки достоверности источников, импакт-факторов журналов и последовательности изложения материала, непосредственно для цитирования были отобраны 63 статьи отвечающие запросу.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для ранней диагностики ЭД в зарубежных странах используют аппаратное устройство RigiScan® (GOTOP Medical), предназначенное для контроля ночных тумесценций. Согласно данным M.M. Basar и соавт. чувствительность и специфичность данного метода в отношении причины ЭД составили 90,6% и 88,2% соответственно [6]. Наиболее распространенным и общепринятым критерием для определения нормальной эректильной функции по данным RigiScan является наличие 1 и более эрекции с ригидностью головки и основания полового члена более 70% длительностью более 10 минут при увеличении окружности головки на 2 см и более, и окружности основания на 3 см и более [7–9]. Согласно результатам работы S. Elhanbly и соавт. RigiScan с высокой точностью способен дифференцировать органическую васкулогенную ЭД от ЭД других этиологий. Кроме того, длительность лучшего эпизода тумесценции с диагностической точностью 88,4% могла предсказать наличие веноокклюзивной дисфункции, однако при этом не исключалось наличие артериальных нарушений [7]. T. Karadeniz и соавт. считают, что если по данным RigiScan отмечается достаточная ригидность головки и основания полового члена (более 70%) и недостаточная длительность эрекции, то это состояние можно классифицировать как ЭД сосудистого генеза ■

(артериогенная или артериогенная с наличием вено-окклюзивной дисфункции) [10]. Полученные результаты говорят о важности показателя длительности ночных тумесценций, отражающего выраженность ишемии кавернозной ткани.

При сравнении изучаемых RigiScan параметров (количество эпизодов эрекции, длительность эпизодов эрекции, ригидность полового члена у основания и головки) с результатами доплерометрии сосудов полового члена было установлено, что ригидность основания и головки полового члена во время ночных тумесценций коррелируют с пиковой систолической скоростью и индексом резистентности сосудов. Таким образом, степень ригидности полового члена является косвенным маркером степени поражения сосудов [11]. Российским аналогом устройства RigiScan является аппаратный комплекс Андроскан® (МИТ), внесенный в Государственный реестр медицинских изделий в ноябре 2018 года. В отличие от аппарата RigiScan на данном регистраторе не определяется ригидность полового члена, а оценивается только изменение диаметра полового члена у основания с дальнейшим определением соотношения диаметра полового члена в неэрегированном и эрегированном состоянии [12].

Самой распространенной причиной ЭД считаются сосудистые нарушения, связанные, в первую очередь, с атеросклерозом, который играет ведущую роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний [13, 14]. Установлено, что частота распространения ЭД коррелирует с наличием различных сосудистых нарушений, вызывающих так называемую васкулогенную ЭД [2, 14, 15]. По данным американской кардиологической ассоциации выделяют 7 факторов, влияющих на состояние сердечно-сосудистой системы: артериальное давление (АД), общий уровень холестерина, уровень глюкозы, индекс массы тела (ИМТ), физическая активность, диета и курение [16]. В работе D. Lane-Cordova Abbi и соавт. каждый из этих факторов оценивался по шкале от 0 до 2, где 2 балла указывали на отсутствие нарушений при изучении данного фактора. Была установлена закономерность, согласно которой ЭД присутствовала у пациентов тем чаще, чем меньше значение суммы баллов в отношении вышеназванных факторов. ЭД была обнаружена у 58% мужчин с низкой суммой баллов, у 41% – со средними значениями и у 33% с высокой суммой баллов. Полученные различия были признаны значимыми, что еще раз подтверждает наличие взаимосвязи между присутствием ЭД и патологией сердечно-сосудистой системы [17]. Возникающее при этом повреждение сосудистой стенки приводит к нарушению функций эндотелиальных клеток с дальнейшим развитием эндотелиальной дисфункции (ЭНД), включающей нарушение синтеза оксида азота (NO), простаглицлина, эндотелиального гиперполяризующего

фактора, и, как следствие, потерю нормальной эндотелий-зависимой вазодилатации [18].

Артериальная гипертензия (АГ) и васкулогенная ЭД имеют общую патогенетическую основу, характеризующуюся первичным нарушением эндотелиальной функции [19]. При этом ЭД является, как правило, ранним предиктором АГ. Установлено, что пациентам с ЭД и повышенным АД свойственно снижение поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии, повышение экспрессии провоспалительных маркеров и маркеров эндотелиальной дисфункции по сравнению с пациентами с АГ без сопутствующих эректильных расстройств [20]. При изучении влияния АГ на эректильную функцию с использованием животной модели было доказано нарушение эндотелий-зависимой релаксации сосудов полового члена в ответ на ацетилхолин, что может быть связано с изменением эндотелиальных клеток на уровне рецепторных или сигнальных молекул [21]. Помимо этого в условиях повышенного АД в эндотелиальных клетках происходит дисбаланс про- и антиоксидантных механизмов, приводя таким образом к избыточному образованию активных форм кислорода и изменению в работе эндотелий-зависимого механизма дилатации сосудов за счет снижения экспрессии эндотелиальной NO-синтазы и нарушения адекватной работы системы NO [22, 23].

Как известно, гиперлипидемия является фактором риска заболеваний сердечно-сосудистой системы, а также часто встречается у пациентов с ЭД. В исследовании N. Durmus и соавт. было изучено влияние липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) на функциональные показатели эндотелиальных клеток сосудов кавернозных тел полового члена с использованием животной модели. Было установлено, что отношение интракавернозного давления к среднему АД через 2 и 8 недель после инъекции ЛПНП значительно снизилось как за счет снижения интракавернозного давления, так и за счет повышения АД. Эндотелий-зависимая дилатация грудной аорты мышей в ответ на стимуляцию ацетилхолином была нарушена спустя 8 недель эксперимента. В эндотелиальных клетках кавернозных тел было обнаружено зависимое от времени гиперлипидемии снижение экспрессии эндотелиальной NO-синтазы, а плазменный уровень ее эндогенного ингибитора, асимметричного диметиларгинина, был повышен [24]. Помимо этого гиперхолестеринемия ассоциирована со снижением экспрессии генов, ответственных за межклеточные контакты эндотелиальных клеток в сосудах кавернозных тел [25]. Согласно результатам работы Z. Zhang и соавт. аторвастатин снимает оксидативный стресс и увеличивает экспрессию NO-синтазы в тканях полового члена крыс с гиперхолестеринемией, увеличивая тем самым эректильную функцию как за счет своего непосредственного гиполлипидемического действия, так и за счет плейотропных эффектов [26].

Полученные результаты свидетельствуют о первичном нарушении функции эндотелия сосудов полового члена.

По данным S. Chen и соавт. у 52% пациентов с ЭД присутствует инсулинорезистентность, ассоциированная с гиперлипидемией, повышенным ИМТ, сниженным уровнем тестостерона [27]. Исследование с использованием животной модели показало, что инсулинорезистентность вызывает нарушение высвобождения NO из эндотелиальных клеток пенильных артерий, приводя тем самым к ЭНД с последующим развитием ЭД [28]. Установлено, что мужчины с сахарным диабетом (СД) в четыре раза чаще имеют проблемы с эрекцией, а возраст пациентов в среднем на 15 лет меньше, чем в аналогичной группе без нарушений углеводного обмена [29]. Интересно, что 90% пациентов с СД 2 типа имеют проблемы с эректильной функцией, в то время как в группе пациентов с СД 1 типа данный показатель составляет примерно 50% [30]. Подобные различия связывают с особенностями развития разных типов СД. При СД 1 типа в первую очередь развивается нейропатия, а затем постепенно присоединяется сосудистый компонент. У пациентов с СД 2 типа первостепенно имеют место сосудистые поражения [31, 32]. При этом установлено, что ЭД у пациентов с СД 2 типа без сопутствующей ИБС ассоциирована с системной эндотелиальной дисфункцией [33].

Важным модифицируемым фактором риска в отношении как ЭД, так и различных сердечно-сосудистых заболеваний является образ жизни пациента, отражающий уровень его физической активности и, соответственно, вес. Согласно данным итальянского исследования, проведенного K. Esposito и соавт., снижение веса пациентов с ожирением на 10% и более за счет повышенной физической активности и снижения калорийной пищи в рационе было сопряжено с повышением баллов МИЭФ [34]. Низкая физическая активность, наоборот, ведет к увеличению массы тела с дальнейшим развитием ожирения, которое ассоциировано с увеличением провоспалительных цитокинов, а также с уменьшением тестостерона, дефицит которого приводит к нарушению функции эндотелиальных клеток кавернозных тел путем повышения экспрессии провоспалительных цитокинов и маркеров оксидативного стресса, образуя таким образом порочный круг [35]. Данные изменения проявляются снижением внутрикавернозного давления в ответ на электрическую и фармакологическую стимуляцию, а также повышением системного АД, что может быть доказательством системного характера ЭНД [36]. Помимо этого установлено, что пациенты с ЭД и ожирением в два раза чаще имеют сопутствующие нарушения функции эндотелия, чем пациенты без метаболических расстройств [37].

Обязательным компонентом модификации образа жизни у пациентов с ЭД является отказ от курения. Доказано, что табакокурение вызывает повреждение эн-

дотелиальной выстилки с продукцией активных форм кислорода, снижением NO, увеличением концентрации эндотелина с дальнейшим развитием ЭНД, тромбозами, атеросклерозом различных локализаций [38]. Согласно исследованию X. Zhu и соавт. ЭНД у пациентов с ЭД ассоциирована с табакокурением и низкой физической активностью [39]. По данным A. Aversa и соавт. курение каннабиса и инсулинорезистентность даже в отсутствие ожирения являются предпосылкой к развитию ЭНД, приводя к васкулогенной ЭД [40]. Таким образом, модификация образа жизни является полезным профилактическим и лечебным мероприятием, направленным на устранения как сосудистого, так и гормонального компонентов ЭД.

На основании вышесказанного становится понятно, что дисбаланс факторов сердечно-сосудистого риска ведет к нарушению функции эндотелиальных клеток системного характера с дальнейшим развитием сердечно-сосудистых заболеваний и васкулогенной ЭД [14]. По данным исследования H-W. Park и соавт. 96,7% пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) имеют ЭД. При этом у 79,1% обследуемых диагностирован стеноз внутренней пудендальной артерии менее 50%, а ЭД присутствовала даже в случае интактных сосудов. Полученные результаты показали, что прогрессирование ЭД связано не с механической обструкцией сосудистого русла, а, в первую очередь, с повреждением эндотелия [41]. По данным работы C. Peyton и соавт. ЭНД встречается у 55% с ЭД, что почти в два раза превышает данный показатель в группе пациентов с нормальной эректильной функцией [37].

Одним из основных методов неинвазивной диагностики ЭНД является предложенное в 1992 году D. Seligmajer определение поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии [42]. Метод основан на способности эндотелия высвобождать NO в условиях реактивной гиперемии. После временной окклюзии плечевой артерии манжетой для измерения АД фиксируют диаметр артерии с помощью линейного УЗ-датчика. У пациентов с ЭНД отмечается снижение выраженности вазодилатации [43]. По данным D. Lane-Cordova Abbi и соавт. наличие факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний было сопряжено с меньшим приростом процента поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии по сравнению с этим показателем у мужчин без факторов риска или с умеренными нарушениями [17]. При изучении факторов, влияющих на ЭД психогенного генеза у мужчин с большим депрессивным расстройством, выявлено, что тяжесть депрессии не влияла на тяжесть ЭД, в то время как низкое значение поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии и повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний было ассоциировано с более тяжелым расстройством эректильной функции. Полученные результаты привели исследователей к выводу о первостепенной роли ЭНД в

развитии ЭД, что подтверждает органическую природу ЭД, а не о психогенном генезе нарушений [44].

Научно доказано, что вазодилатирующая способность плечевой артерии достоверно коррелирует с вазодилатацией коронарных и сонных артерий [45]. Считается, что наиболее выраженные гемодинамические нарушения на ранних стадиях ЭНД появляются в сосудистом русле с наименьшим диаметром. Для сравнения, диаметр пенильных артерий составляет 1-2 мм, коронарных артерий – 3-4 мм, а каротидных около 6,5-7 мм (рис. 1) [43].

На основании полученных данных становится понятно, что при одинаковой степени ЭНД выраженность нарушений кровотока в пенильных артериях превышает гемодинамические нарушения в каротидных и коронарных артериях. Данная теория, получившая название теории «диаметра артерий», впервые выдвинутая F. Montorsi и соавт., объясняет, почему ЭД чаще предшествует развитию различных форм клинически выраженной ИБС и появляется за 2-3 года до манифестации кардиальных симптомов [43, 44]. Похожие данные были получены M. Baumhäkel и соавт., согласно которым у 80,6% пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка наблюдалась ЭД, симптомы которой появлялись в среднем за 3 года до клиники левожелудочковой недостаточности [46]. В исследовании S. Vlachopoulos и соавт. среди пациентов с ЭД сосудистого генеза у 19% по данным стресс-эхокардиографии и коронарографии наблюдалось бессимптомное поражение коронарных артерий [47]. Согласно данным тайваньского национального исследования риска развития

инсульта у пациентов с ЭД было установлено, что 12,5% пациентов с нарушениями эрекции в течение 5 лет после постановки диагноза наблюдаются эпизоды острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) (10,2% в группе без ЭД). При этом показатели 5-летней выживаемости у пациентов без инсульта значительно ниже аналогичного показателя в контрольной группе, а основными факторами риска были признаны АГ, ИБС, СД, заболевания периферических сосудов и гиперлипидемия [48]. По результатам A. Ponholzer и соавт. только ЭД средней и тяжелой степени была сопряжена с риском развития инфаркта или инсульта в течение 10 лет после постановки диагноза ЭД. В группе пациентов с легкой степенью ЭД подобных закономерностей не наблюдалось [49].

На основании теории «диаметра артерий» при наличии нормального или слегка сниженного значения поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии изменения, происходящие в артериях более мелкого калибра, оказываются более существенными. Помимо этого, по результатам работы E. Mazo и соавт. васкулогенная ЭД характеризовалась сниженными значениями поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии и кавернозных артерий, однако корреляции между данными параметрами обнаружено не было. Полученные результаты показали, что сниженная поток-зависимая вазодилатация плечевой артерии вызывает необходимость дальнейшей оценки эндотелиальной функции сосудов мелкого калибра, однако нормальное значение параметра не исключает возможности наличия ЭНД [50]. Согласно данным R. Gerber и соавт. эндотелиаль-

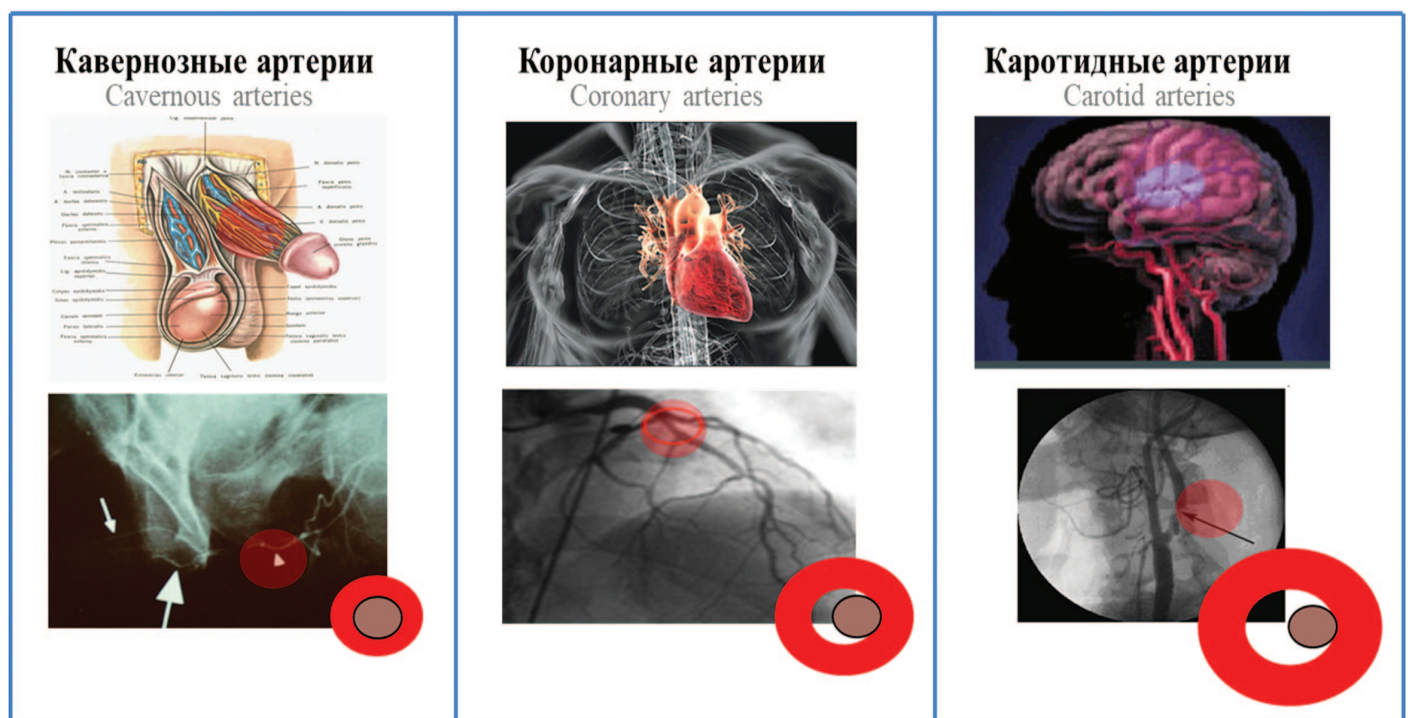


Рис. 1. Сравнение диаметров кавернозных, коронарных и каротидных артерий [43]
Fig. 1. Comparison of the diameters of cavernous, coronary and carotid arteries [43]

ную функцию микрососудистого русла отражает тест реактивной гиперемии, регистрирующий среднюю и пиковую скорость кровенаполнения после декомпрессии. Реактивная гиперемия по результатам исследования оказалась значительно ниже у мужчин с ЭД по сравнению с группой пациентов с нормальной эрекцией, что объясняется недостаточной дилатацией сосудов мелкого калибра. При этом различия значений поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии в двух группах оказались статистически незначимыми, что привело исследователей к выводу о первостепенной роли ЭНД сосудов мелкого калибра в развитии ЭД [51]. По данным S. Alkhalayal и соавт. на основании теста реактивной гиперемии сосудов предплечья пиковая систолическая скорость у пациентов с ЭД и сопутствующими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний была значительно меньше по сравнению с пациентами с ЭД без факторов риска [52].

Для проведения теста реактивной гиперемии без специалиста в области ультразвуковой диагностики разработан аппаратный комплекс EndoPAT, результат работы которого выражается в виде индекса реактивной гиперемии для пальца каждой руки. Индекс менее 1,67 говорит о наличии ЭНД, а более 2 – о ее отсутствии. Значение индекса от 1,67 до 2 свидетельствует о том, что повреждения эндотелия нет, однако рекомендуется принять меры для профилактики нарушений [53]. Преимущество EndoPAT-теста заключается в возможности анализа показателей сразу нескольких сосудов, попадающих в зону действия аппарата, в то время как при определении эндотелий-зависимой вазодилатации и проведении теста реактивной гиперемии посткомпрессионные изменения напрямую оцениваются только в одном сосуде [54]. В соответствии с работой Z. Bahouth и соавт. при оценке функции эндотелия пациентов с ЭД различной этиологии с помощью EndoPAT-теста было установлено, что у пациентов с васкулогенной ЭД среднее значение индекса реактивной гиперемии было равно 1,49, что говорит о наличии ЭНД. Значения EndoPAT-теста у пациентов с нейрогенной и психогенной ЭД оставались в пределах нормы и составили 2,37 и 1,93 соответственно, что говорит о необходимости проведения превентивных мероприятий, направленных на профилактику ЭНД в группе пациентов с психогенной ЭД. Полученные результаты еще раз подтверждают ведущую роль ЭНД в развитии ЭД сосудистого генеза [55].

Таким образом, на основании вышесказанного становится понятно, что, пенильные артерии, а также ЭНД сосудов мелкого калибра могут рассматриваться в качестве индикатора бессимптомных заболеваний сердечно-сосудистой системы, поэтому целесообразно тщательное медицинское наблюдение за мужчинами с ЭД с кардиологическим обследованием, лечением факторов риска и модификацией образа жизни, что позволит сни-

зить риск возникновения фатальных сердечно-сосудистых осложнений.

Одним из наиболее перспективных методов диагностики сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с ЭД на доклинической стадии может рассматриваться определение так называемого сосудистого возраста, а также разницы между сосудистым и хронологическим возрастом пациентов. Сосудистый возраст определяется с помощью шкалы оценки риска сердечно-сосудистых событий SCORE и равен возрасту субъекта, имеющего аналогичный с исследуемым индивидом процент риска, однако без сопутствующих факторов риска [55]. Согласно исследованию G. Rastrelli и соавт., включавшему 2437 пациентов с ЭД без сопутствующих кардиальных патологий, было установлено, что среднее значение разницы хронологического и сосудистого возраста составляет 7,5 лет. При этом более высокое значение разницы возрастов было ассоциировано с отягощенным семейным анамнезом по сердечно-сосудистым заболеваниям, гипергликемией, гиперлипидемией, метаболическим синдромом, тяжестью ЭД, частотой сексуальной активности, гипогонадизмом, низким уровнем пролактина, недостаточностью андрогенов. Помимо этого большее значение сосудистого возраста было связано с уменьшением систолической скорости в кавернозных артериях по данным доплерографии сосудов полового члена [56]. Таким образом, определение сосудистого возраста может рассматриваться в качестве простого, экономически обоснованного маркера повреждения артерий полового члена, что еще раз указывает на ведущую роль повреждения сосудистой стенки в развитии ЭД.

Согласно рекомендациям третьего Принстонского консенсуса, направленного на оптимизацию сексуальной функции и сохранение оптимальной работы сердечно-сосудистой системы, пациентов с ЭД необходимо стратифицировать по связанному с сексуальной активностью риску сердечно-сосудистых осложнений [57, 58]. В категорию низкого риска входят пациенты, способные выполнять умеренные физические упражнения без возникающих симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы. Как правило, такие пациенты имеют хроническую сердечную недостаточность (ХСН) NYHA I и II функциональных классов (ФК), бессимптомную АГ, а также перенесли процедуру реваскуляризации. Данные пациенты могут продолжать сексуальную активность без дополнительного обследования сердечно-сосудистой системы. Пациентами с промежуточным или неопределенным риском, являются лица с легкой или умеренной стабильной стенокардией, пациенты с перенесенным инфарктом миокарда (2-8 недель) без вмешательства, с застойной сердечной недостаточностью (NYHA III ФК), некардиальными осложнениями атеросклероза. Пациентам из этой группы необходимо пройти дополнительное обследование перед восстановлением сексуальной

активности. В зависимости от результатов возможно переклассифицирование пациента в группы низкого или высокого риска [58].

В качестве методов дообследования пациентам с промежуточным или неопределенным риском рекомендована дополнительная оценка субклинического атеросклероза, включающая оценку коронарного кальция, измерение толщины комплекса интима-медиа брахиоцефальных артерий, измерение лодыжечно-плечевого индекса [58]. Установлено, что наиболее точным предиктором риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов промежуточного риска является коронарный кальций, оцениваемый с помощью компьютерной томографии [59, 60]. Согласно данным E. Chiurlia и соавт. у пациентов с васкулогенной ЭД индекс коронарного кальция значительно выше данного показателя в группе здоровых добровольцев [61]. В исследовании G. Jacson среди 65 пациентов с ЭД без сопутствующих кардиальных симптомов коронарный кальций был обнаружен у 81,5% обследуемых (53 пациента), у 5 пациентов присутствовали некальцифицированные бляшки в коронарных артериях, в то время как у 5 пациентов (3,25%) наблюдались интактные сосуды. При этом по результатам ЭКГ изменения были обнаружены только у 3 обследуемых, а 62 пациента имели нормальную электрокардиограмму, что говорит о низкой диагностической точности данного метода в отношении поражения коронарных артерий у пациентов с ЭД [62]. Установлено, что тяжесть ЭД коррелирует с индексом коронарного кальция, что еще раз подтверждает его прогностическую ценность в отношении ЭД, а также доказывает, что наличие и тяжесть ЭД являются факторами риска заболеваний сердечно-сосудистой системы [63].

В категорию пациентов высокого сердечно-сосудистого риска, связанного с сексуальной активностью, относятся пациенты с тяжелыми или нестабильными сердечно-сосудистыми заболеваниями, которые могут представлять значительный риск при сексуальной активности. В эту группу относятся мужчины с нестабильной или рефрактерной стенокардией, неконтролируемой АГ, застойной сердечной недостаточностью (NYHA IV ФК), инфарктом миокарда без вмешательства (<2 недели), тяжелыми нарушениями ритма сердца, гипертрофической кардиомиопатией обструктивного типа, умеренными и тяжелыми клапанными поражениями. Таким пациентам рекомендуется отложить сексуальную активность и направить под наблюдение кардиолога с дальнейшим проведением необ-

ходимых диагностических и лечебных мероприятий, направленных на стабилизацию состояния [58].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании проведенного анализа литературных данных для своевременной диагностики ЭНД, васкулогенной ЭД, а также связанных с данными состояниями факторов риска сердечно-сосудистых и бессимптомных сердечно-сосудистых заболеваний рекомендован комплексный подход к оценке состояния пациентов с проведением ряда диагностических тестов. Первым этапом является диагностика васкулогенной ЭД с помощью мониторинга ночных пенильных тумесценций. После подтверждения органического характера ЭД проводится оценка наличия факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и ЭД: тщательный сбор анамнеза по поводу повышенного АД, уровня физической активности, курения, измерение АД и массы тела пациента в амбулаторных условиях, анализ крови с определением липидного и гликемического профилей. Для диагностики ЭНД крупных сосудов наиболее простым и доступным является определение поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии. Параллельно возможно определение скорости кровенаполнения после декомпрессии плечевой артерии (тест реактивной гиперемии), что является отражением дилатационной способности сосудов более мелкого калибра. В качестве альтернативы тесту реактивной гиперемии может быть использован аппаратный комплекс EndoPAT, предоставляющих возможность анализа показателей сразу нескольких сосудов. После установления факта наличия ЭНД у пациентов с ЭД целесообразным является определение так называемого сосудистого возраста с помощью шкалы оценки риска сердечно-сосудистых событий SCORE, что дает косвенное представление о степени тяжести ЭНД. Для определения дальнейшей тактики ведения пациента с ЭД и ЭНД рекомендована стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений, связанных с сексуальной активностью. Предложенный диагностический алгоритм позволит не только выявить сосудистый компонент ЭД на раннем этапе изменений, но и избежать фатальных сердечно-сосудистых осложнений путем назначения и рекомендации лечебных и профилактических мероприятий пациентам с бессимптомными сердечно-сосудистыми заболеваниями. ■

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Пушкарь Д.Ю., Камалов А.А., Аль-Шукри С.Х., Еркович А.А., Коган М.И., Павлов В.Н. и др. Эпидемиологическое исследование распространенности эректильной дисфункции в Российской Федерации. *Регулярные выпуски «РМЖ»* 2012;(3):112. [Pushkar D.U., Kamalov A.A., Al-Shukri S.H., Erkovich A.A., Kogan M.I., Pavlov V.N. Epidemiological

study of the prevalence of erectile dysfunction in the Russian Federation. *Regularnie vypuski "RMG" = Regular issues "RMG"* 2012;(3):112. (In Russian)].

2. Feldman HA, Johannes CB, Derby CA, Kleinman KP, Mohr BA, Araujo AB, et al. Erectile dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts male aging

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- study. *Prev Med (Baltim)*. United States; 2000 Apr;30(4):328–38.
3. Salonia A, Bettocchi C, Carvalho G, Corona G, Jones TH, Kadioglu A, et al. European Association of Urology Guidelines. 2020 Edition. In *European Association of Urology Guidelines Office*; 2020. Available from: <https://uroweb.org/guideline/sexual-and-reproductive-health-2/>
 4. Shah J. Erectile dysfunction through the ages. *BJU Int*. England; 2002 Sep;90(4):433–41.
 5. Scott FB, Bradley WE, Timm GW. Management of erectile impotence. Use of implantable prosthesis. *Urology* 1973;2(1):80–2 [https://doi.org/10.1016/0090-4295\(73\)90224-0](https://doi.org/10.1016/0090-4295(73)90224-0)
 6. Basar MM, Atan A, Tekdogan UY. New concept parameters of RigiScan in differentiation of vascular erectile dysfunction: is it a useful test? *Int J Urol Off J Japanese Urol Assoc*. Australia; 2001 Dec;8(12):686–91.
 7. Elhanbly S, Elkholy A. Nocturnal penile erections: the role of RigiScan in the diagnosis of vascular erectile dysfunction. *J Sex Med*. Netherlands 2012;9(12):3219–26.
 8. Licht MR, Lewis RW, Wollan PC, Harris CD. Comparison of RigiScan and sleep laboratory nocturnal penile tumescence in the diagnosis of organic impotence. *J Urol*. United States; 1995 Nov;154(5):1740–3.
 9. Zou Z, Lin H, Zhang Y, Wang R. The Role of Nocturnal Penile Tumescence and Rigidity (NPTR) Monitoring in the Diagnosis of Psychogenic Erectile Dysfunction: A Review. *Sex Med Rev*. Netherlands; 2019 Jul;7(3):442–54.
 10. Karadeniz T, Topsakal M, Aydogmus A, Beksan M. Role of RigiScan in the etiologic differential diagnosis of erectile dysfunction. *Urol Int*. Switzerland; 1997;59(1):41–5.
 11. Mizuno I, Fuse H, Fujiuchi Y, Nagakawa O, Akashi T. Relationship between penile hemodynamic parameters assessed by color Doppler ultrasonography and penile rigidity recorded by the RigiScan Plus. *Urol Int*. Switzerland; 2004;73(4):310–2.
 12. Павлов А.Ю., Ивашин А.К., Дзидзария А.Г., Цыбульский А.Д. Интерпретация графических показателей анализа ночных тумесценций на аппарате Андроскан МИТ. Первый опыт применения. Сборник трудов XV конгресса «Мужское здоровье». 2019. с. 15. [Pavlov A.Yu., Ivashin A.K., Dzidzaria A.G., Tsybulsky A.D. Interpretation of graphical analysis indicators night tumescence the machine Androscan MIT. The first experience of the application. Proceedings of the XV Congress "Men's Health". 2019. p. 15. (In Russian)]
 13. Wespes E, Schulman CC. Erectile dysfunction and cardiovascular diseases. *Arch Esp Urol*. Spain; 2010 Oct;63(8):649–54.
 14. Чалый М.Е., Мироне В. Клиническая уроандрология. "ГЕОТАР-Медиа" Москва; 2019. 368 с. [Chaly M.E., the Myronov B. Clinical uroandrologiya. "GEOTAR-Media Publishing Group" Moscow; 2019. 368 p. (In Russian)].
 15. Meredith IT, Currie KE, Anderson TJ, Roddy MA, Ganz P, Creager MA. Postischemic vasodilation in human forearm is dependent on endothelium-derived nitric oxide. *Am J Physiol*. United States; 1996 Apr;270(4 Pt 2):H1435–40.
 16. Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, et al. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. *Circulation*. United States; 2010 Feb;121(4):586–613.
 17. Lane-Cordova AD, Kershaw K, Liu K, Herrington D, Lloyd-Jones DM. Association Between Cardiovascular Health and Endothelial Function With Future Erectile Dysfunction: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Hypertens*. 2017 Aug;30(8):815–21.
 18. Мартынов А.И., Аветяк Н.Г., Акатова Е.В., Горюховская Г.Н., Романовская Г.А. Эндотелиальная дисфункция и методы ее определения. Российский кардиологический журнал. 2005;4(54):94–8. [Martynov A.I., Avetik N.G., Akatova E., Gorokhovskiy G.N., Romanov G.A. Endothelial dysfunction and methods for its determination. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal=Russian Journal of Cardiology* 2005;4(54):94–8. (In Russian)].
 19. Nunes KP, Labazi H, Webb RC. New insights into hypertension-associated erectile dysfunction. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2012 Mar;21(2):163–70.
 20. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Ioakeimidis N, Rokkas K, Tsekoura D, Vasiliadou C, et al. Arterial function and intima-media thickness in hypertensive patients with erectile dysfunction. *J Hypertens*. England; 2008 Sep;26(9):1829–36.
 21. Behr-Roussel D, Chamiot-Clerc P, Bernabe J, Mevel K, Alexandre L, Safar ME, et al. Erectile dysfunction in spontaneously hypertensive rats: pathophysiological mechanisms. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. United States; 2003 Mar;284(3):R682–8.
 22. Packer MA, Scarlett JL, Martin SW, Murphy MP. Induction of the mitochondrial permeability transition by peroxynitrite. *Biochem Soc Trans*. England; 1997 Aug;25(3):909–14.
 23. Féletou M, Köhler R, Vanhoutte PM. Endothelium-derived vasoactive factors and hypertension: possible roles in pathogenesis and as treatment targets. *Curr Hypertens Rep* 2010 Aug;12(4):267–75.
 24. Durmus N, Toyulu A, Evcim S, Soner BC, Demir O, Kahraman E, et al. Time-course changes of nLDL-induced erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. England; 2017 May;29(3):115–9.
 25. Ryu J-K, Zhang LW, Jin H-R, Piao S, Choi MJ, Tuvshintur B, et al. Derangements in endothelial cell-to-cell junctions involved in the pathogenesis of hypercholesterolemia-induced erectile dysfunction. *J Sex Med*. Netherlands; 2009 Jul;6(7):1893–907.
 26. Zhang Z, Tang L, Yu W, Chen Y, Dai Y-T. Improvement in erectile function in a rat model of high cholesterol diet-induced atherosclerosis by atorvastatin in a manner that is independent of its lipid-lowering property. *Andrologia*. Germany; 2017 Nov;49(9).
 27. Chen S, Wu R, Huang Y, Zheng F, Ou Y, Tu X, et al. Insulin resistance is an independent determinate of ED in young adult men. *PLoS One* 2013;8(12):e83951.
 28. Contreras C, Sánchez A, Martínez P, Raposo R, Climent B, García-Sacristán A, et al. Insulin resistance in penile arteries from a rat model of metabolic syndrome. *Br J Pharmacol* 2010 Sep;161(2):350–64.
 29. Klein R, Klein BE, Lee KE, Moss SE, Cruickshanks KJ. Prevalence of self-reported erectile dysfunction in people with long-term IDDM. *Diabetes Care*. United States; 1996 Feb;19(2):135–41.
 30. Fedele D, Bortolotti A, Coscelli C, Santeusano F, Chatenoud L, Colli E, et al. Erectile dysfunction in type 1 and type 2 diabetics in Italy. On behalf of Gruppo Italiano Studio Deficit Eretille nei Diabetici. *Int J Epidemiol*. England; 2000 Jun;29(3):524–31.
 31. Buvat J, Maggi M, Gooren L, Guay AT, Kaufman J, Morgentaler A, et al. Endocrine aspects of male sexual dysfunctions. *J Sex Med*. Netherlands; 2010 Apr;7(4 Pt 2):1627–56.
 32. Chitale K. Type 1 and Type 2 diabetic-erectile dysfunction: same diagnosis (ICD-9), different disease? *J Sex Med*. Netherlands; 2009 Mar;6 Suppl 3:262–8.
 33. Araña Rosáinz M de J, Ojeda MO, Acosta JR, Elías-Calles LC, González NO, Herrera OT, et al. Imbalanced low-grade inflammation and endothelial activation in patients with type 2 diabetes mellitus and erectile dysfunction. *J Sex Med*. Netherlands; 2011 Jul;8(7):2017–30.
 34. Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, Giugliano G, Marfella R, D'Andrea F, et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA*. United States; 2004 Jun;291(24):2978–84.
 35. Ametov AS, Stel'makh M V. [Erectile dysfunction and obesity]. *Ter Arkh*. Russia (Federation); 2013;85(10):88–93.
 36. Kataoka T, Hotta Y, Maeda Y, Kimura K. Testosterone Deficiency Causes Endothelial Dysfunction via Elevation of Asymmetric Dimethylarginine and Oxidative Stress in Castrated Rats. *J Sex Med*. Netherlands; 2017 Dec;14(12):1540–8.
 37. Peyton CC, Colaco MA, Kovell RC, Kim JH, Terlecki RP. Erectile Dysfunction is Predictive of Endothelial Dysfunction in a Well Visit Population. *J Urol*. United States; 2016 Apr;195(4 Pt 1):1045–50.
 38. Rahman MM, Laher I. Structural and functional alteration of blood vessels caused by cigarette smoking: an overview of molecular mechanisms. *Curr Vasc Pharmacol*. United Arab Emirates; 2007 Oct;5(4):276–92.
 39. Zhu X, Sun X, Huang Y, Zhang Y, Liu G, Yao F, et al. [Correlation and risk factors between vascular endothelial dysfunction and erectile dysfunction]. *Beijing Da Xue Xue Bao*. China; 2010 Aug;42(4):418–20.
 40. Aversa A, Rossi F, Francomano D, Bruzziches R, Bertone C, Santemma V, et al. Early endothelial dysfunction as a marker of vasculogenic erectile dysfunction in young habitual cannabis users. *Int J Impot Res*. England; 2008;20(6):566–73.
 41. Park H-W, Her S-H, Park B-H, Han D-S, Yuk SM, Kim D-W, et al. Correlation between internal pudendal artery stenosis and erectile dysfunction in patients with suspected coronary artery disease. *PLoS One* 2019;14(11):e0225179.
 42. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* (London, England). England; 1992 Nov;340(8828):1111–5.
 43. Kloner RA. Erectile dysfunction in the cardiac patient. *Curr Urol Rep*. United States; 2003 Dec;4(6):466–71.
 44. Hoffman BM, Sherwood A, Smith PJ, Babyak MA, Doraiswamy PM, Hinderliter A, et al. Cardiovascular disease risk, vascular health and erectile dysfunction among middle-aged, clinically depressed men. *Int J Impot Res* 2010;22(1):30–5.
 45. Джурич Д., Стефанович Е., Тасич Н. Применение тестов реактивности плечевой артерии при оценке дисфункции эндотелия в процессе старения. *Кардиология*. 2000;(11):24–7. [Djuric D., Stefanovic E., Tasic N. Application of brachial artery reactivity tests in the assessment of endothelial dysfunction in the aging process. *Kardiologiya = Cardiology* 2000;(11):24–7. (In Russian)].
 46. Baumhäkel M, Böhm M. Erectile dysfunction correlates with left ventricular function and precedes cardiovascular events in cardiovascular high-risk patients. *Int J Clin Pract*. England; 2007 Mar;61(3):361–6.
 47. Vlachopoulos C, Rokkas K, Ioakeimidis N, Aggeli C, Michaelides A, Roussakis G, et al. Prevalence of asymptomatic coronary artery disease in men with vasculogenic erectile dysfunction: a prospective angiographic study. *Eur Urol*. Switzerland; 2005 Dec;48(6):993–6.
 48. Chung S-D, Chen Y-K, Lin H-C, Lin H-C. Increased risk of stroke among men with erectile dysfunction: a nationwide population-based study. *J Sex Med*. Netherlands; 2011 Jan;8(1):240–6.
 49. Ponholzer A, Temml C, Obermayr R, Wehrberger C, Madersbacher S. Is erectile dysfunction an indicator for increased risk of coronary heart disease and stroke? *Eur Urol*. Switzerland; 2005 Sep;48(3):512–8.
 50. Mazo E, Gamidov S, Anranovich S, Iremashvili V. Testing endothelial function of brachial and cavernous arteries in patients with erectile dysfunction. *J Sex Med* Netherlands 2006 Mar;3(2):323–30; discussion 330, author reply 330.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

51. Gerber RE, Vita JA, Ganz P, Wager CG, Araujo AB, Rosen RC, et al. Association of peripheral microvascular dysfunction and erectile dysfunction. *J Urol*. United States; 2015 Feb;193(2):612–7.
52. Alkhayal S, Lehmann V, Thomas P. A simple noninvasive test to detect vascular disease in patients with erectile dysfunction: a novel method. *J Sex Med*. Netherlands; 2006 Mar;3(2):331–6.
53. Bonetti PO, Pumper GM, Higano ST, Holmes DRJ, Kuvin JT, Lerman A. Noninvasive identification of patients with early coronary atherosclerosis by assessment of digital reactive hyperemia. *J Am Coll Cardiol*. United States; 2004 Dec;44(11):2137–41.
54. Ефремов Е.А., Дорощев С.Д., Мельник Я.И., Куликов А.О., Красняк С.С. Высокоточное исследование системной эндотелиальной функции в комплексе диагностики эректильных нарушений. *Экспериментальная и клиническая урология* 2013;(3):79–82. [Efremov E.A., Doroshev S.D., Melnik Ya.I., Kulikov A.O., Krasnyak S. High-precision study of systemic endothelial function in the complex diagnosis of erectile disorders. *Experimental andrology* 2013;(3):79–82. (In Russian)].
55. Bahouth Z, Zreik R, Graif A, Nativ O, Halachmi S, Pillar G. Endothelial Function Assessment in Patients with Erectile Dysfunction. *Isr Med Assoc J*. Israel; 2015 Nov;17(11):682–6.
56. Rastrelli G, Corona G, Mannucci E, Maggi M. Vascular and Chronological Age in Subjects with Erectile Dysfunction: A Cross-Sectional Study. *J Sex Med*. Netherlands; 2015 Dec;12(12):2303–12.
57. Patel JP, Lee EH, Mena-Hurtado CI, Walker CN. Evaluation and Management of Erectile Dysfunction in the Hypertensive Patient. *Curr Cardiol Rep*. United States; 2017 Aug;19(9):89.
58. Nehra A, Jackson G, Miner M, Billups KL, Burnett AL, Buvat J, et al. The Princeton III Consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc* 2012 Aug;87(8):766–78.
59. Yeboah J, McClelland RL, Polonsky TS, Burke GL, Sibley CT, O'Leary D, et al. Comparison of novel risk markers for improvement in cardiovascular risk assessment in intermediate-risk individuals. *JAMA* 2012 Aug;308(8):788–95.
60. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. United States; 2010 Dec;122(25):2748–64.
61. Chiurlia E, D'Amico R, Ratti C, Granata AR, Romagnoli R, Modena MG. Subclinical coronary artery atherosclerosis in patients with erectile dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. United States; 2005 Oct;46(8):1503–6.
62. Jackson G. Erectile dysfunction and asymptomatic coronary artery disease: frequently detected by computed tomography coronary angiography but not by exercise electrocardiography. *Int J Clin Pract*. England; 2013 Nov;67(11):1159–62.
63. Yaman O, Gulpinar O, Hasan T, Ozdol C, Ertas FS, Ozgenci E. Erectile dysfunction may predict coronary artery disease: relationship between coronary artery calcium scoring and erectile dysfunction severity. *Int Urol Nephrol*. Netherlands; 2008;40(1):117–23.

Сведения об авторах:

Камалов А.А. – д.м.н., профессор, академик РАН, директор Медицинского научно-образовательного центра МГУ им. М.В. Ломоносова; заведующий кафедрой урологии и андрологии факультета фундаментальной медицины МГУ им. М.В. Ломоносова; Москва, Россия; artais.kamalov@rambler.ru, РИНЦ AuthorID 759356

Мацкеплишвили С.Т. – д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН. Заместитель директора по научной работе, врач-кардиолог Медицинского научно-образовательного центра МГУ им. М.В. Ломоносова; Москва, Россия; simonmats@yahoo.com, РИНЦ AuthorID 172142

Чалый М.Е. – д.м.н., профессор, вед. науч. сотрудник Медицинского научно-образовательного центра МГУ им. М.В. Ломоносова; Москва, Россия; chalyu@bk.ru, РИНЦ AuthorID 671666

Охоботов Д.А. – к.м.н., врач-уролог Медицинского научно-образовательного центра МГУ им. М.В. Ломоносова; доцент кафедры урологии и андрологии факультета фундаментальной медицины МГУ им. М.В. Ломоносова; Москва, Россия; 14072003@rambler.ru, РИНЦ AuthorID 759176

Сорокин Н.И. – д.м.н., профессор кафедры урологии и андрологии факультета фундаментальной медицины МГУ им. М.В. Ломоносова. Ведущий научный сотрудник научного отдела урологии и андрологии Медицинского научно-образовательного центра МГУ имени М.В. Ломоносова; Москва, Россия; nisorokin@mail.ru, РИНЦ AuthorID 668235

Стригунов А.А. – аспирант кафедры урологии и андрологии факультета фундаментальной медицины МГУ им. М.В. Ломоносова; Москва, Россия; an-strigunov@yandex.ru

Нестерова О.Ю. – ординатор кафедры урологии и андрологии факультета фундаментальной медицины МГУ им. М.В. Ломоносова; Москва, Россия; oy.nesterova@gmail.com

Афанасьевская Е.В. – аспирант кафедры урологии и андрологии факультета фундаментальной медицины МГУ им. М.В. Ломоносова; Москва, Россия; e.afanasyevskaya@mail.ru

Тивтикян А.С. – аспирант кафедры урологии и андрологии факультета фундаментальной медицины МГУ им. М.В. Ломоносова; Москва, Россия; alexander.s.tivtikyan@gmail.com, РИНЦ AuthorID 1054266

Вклад авторов:

Камалов А.А. – научное консультирование статьи, 15%
 Мацкеплишвили С.Т. – научное консультирование статьи, 10%
 Чалый М.Е. – научное консультирование статьи, 15%
 Охоботов Д.А. – научное консультирование статьи, 10%
 Сорокин Н.И. – научное консультирование статьи, 10%
 Стригунов А.А. – написание текста статьи, научный поиск, 15%
 Нестерова О.Ю. – написание текста статьи, научный поиск, 15%
 Афанасьевская Е.В. – написание текста статьи, 5%
 Тивтикян А.С. – написание текста статьи, 5%

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Статья поступила: 21.12.20

Принята к публикации: 19.02.21

Information about authors:

Kamalov A.A. – Dr.Sc., Professor, Academician RAS, Director, Medical Research and Education Center of Lomonosov Moscow State University, Head of the Department of Urology and Andrology Faculty of Fundamental Medicine, Lomonosov Moscow State University; Moscow, Russia; artais.kamalov@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4251-7545>

Matskeplishvili S.T. – Dr.Sc., Professor, Academician RAS. Vice-director, Cardiologist. Medical Research and Education Center of Lomonosov Moscow State University; Moscow, Russia; simonmats@yahoo.com, <https://orcid.org/0000-0002-5670-167X>

Chaly M.E. – Dr.Sc., Professor, Leading Research Scientist, Medical Research and Education Center of Lomonosov Moscow State University; Moscow, Russia; chalyu@bk.ru

Okhobotov D.A. – PhD, Urologist, Medical Research and Education Center, Lomonosov Moscow State University, Senior Lecturer, Department of Andrology and Urology, Faculty of Fundamental Medicine; Moscow, Russia; 14072003@rambler.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6768-9004>

Sorokin N.I. – Dr.Sc., Leading scientific researcher, scientific department of urology and andrology, Medical Research and Education Center of Lomonosov Moscow State University; Moscow, Russia; nisorokin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9466-7567>

Strigunov A.A. – PhD student at the Department of Urology and Andrology of the Faculty of Fundamental Medicine Lomonosov Moscow State University; Moscow, Russia; an-strigunov@yandex.ru

Nesterova O.Yu. – resident physician at the Department of Urology and Andrology of the Faculty of Fundamental Medicine Lomonosov Moscow State University; Moscow, Russia; oy.nesterova@gmail.com

Afanasyevskaya E.V. – PhD student at the Department of Urology and Andrology of the Faculty of Fundamental Medicine Lomonosov Moscow State University; Moscow, Russia; e.afanasyevskaya@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0161-6072>

Tivtikyan A.S. – PhD student at the Department of Urology and Andrology of the Faculty of Fundamental Medicine Lomonosov Moscow State University; Moscow, Russia; alexander.s.tivtikyan@gmail.com

Authors' contributions:

Kamalov A.A. – scientific consulting, 15%
 Matskeplishvili S.T. – scientific consulting, 10%
 Chaly M.E. – scientific consulting, 15%
 Okhobotov D.A. – scientific consulting, 10%
 Sorokin N.I. – scientific consulting, 10%
 Strigunov A.A. – review writing, scientific research, 15%
 Nesterova O.Yu. – review writing, scientific research, 15%
 Afanasyevskaya E.V. – review writing, 5%
 Tivtikyan A.S. – review writing 5%

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study was performed without external funding.

Received: 21.12.20

Accepted for publication: 19.02.21



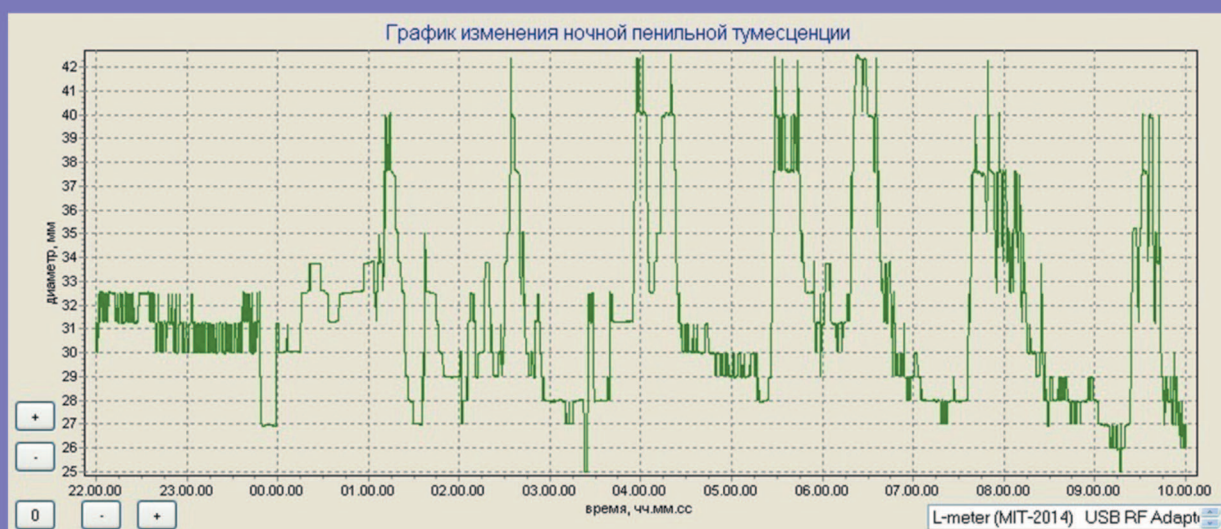
® **МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ**

ООО «МИТ» разработчик и производитель специального оборудования и медицинских инструментов для минимально инвазивных вмешательств под контролем ультразвука, рентгенотелевидения и эндоскопии

УСТРОЙСТВО ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ «РЕГИСТРАТОР ПЕНИЛЬНЫХ ТУМЕСЦЕНЦИЙ «АНДРОСКАН МИТ»



Область применения - урология, андрология. Устройство предназначено для исследования пенильных тумесценций путем регистрации спонтанных эрекции полового члена с целью дифференциальной диагностики эректильной дисфункции. Датчик позволяет измерять диаметр полового члена через каждые 10 сек в течении 12 часов, в диапазоне от 18 мм до 55 мм. Для детского возраста датчик производит замеры от 10 до 25 мм. Датчик позволяет производить до 20 циклов измерений. Считывающее устройство <<Андроскан МИТ>> по беспроводной связи передает данные на компьютер в виде графика изменения диаметра во времени.



www.ooo-mit.ru

e-mail: mit_ltd@mail.ru

тел.: +7(495)522-1625, 522-7034, 522-4474

143987, Россия, Московская область, г. Балашиха, мкр. Железнодорожный,
улица Советская, владение 61, строение 5