

УДК 616.8-009.186-071-616.69-008.14

ЭВОЛЮЦИЯ ДИАГНОСТИКИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ ЛЕРИША (Обзор литературы)

Н.И. Кидирбаев

Национальный Центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева, РАМН, Москва

Синдром, названный именем известного французского хирурга Рене Лериша, включает ишемию нижних конечностей, васкулогенную импотенцию, хроническую абдоминальную ишемию, синдром ишемии спинного мозга, синдром артериальной гипертензии [14].

По данным Л.А. Бокерия и соавт. (2002) число больных с синдромом Лериша увеличивается с возрастом и составляет на 6-7-ом десятилетии жизни уже 5-7% [2]. Особенностью этих заболеваний является тенденция к неуклонному прогрессированию процесса, приводящая к высокой степени инвалидизации. По данным Бурлевой Е.П., число госпитализированных пациентов с хронической ишемией нижних конечностей составляет 159,3 случаев на 100 000 населения в год [3]. По данным скринингового обследования пациентов старше 50 лет в США, опубликованного в 2005г., у 13% выявлено атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей [34].

Одним из основных методов лечения синдрома Лериша продолжает оставаться хирургический метод. Во многих клиниках мира за последние десятилетия оперативные вмешательства по поводу синдрома Лериша стали ежедневными, «обычными» операциями, накоплен огромный опыт, удалось значительно снизить операционную летальность и осложнения, улучшить ближайшие и отдаленные результаты. [16].

При изучении отдаленных результатов хирургического лечения оцениваются проходимость шунтов или протезов, смертность, выживаемость, поздние осложнения, сохранение конечности. На перечисленные результаты прямое влияние оказывают сопутствующие поражения: инфаркт миокарда (встречается в 0,8 – 5,2% случаев), ишемия кишечника (в 1,1% случаев), почечная недостаточность (в 0,46% случаев). Летальность в раннем послеоперационном периоде достигает 3,3% случаев [1].

Объектом пристального внимания исследователей, за полувековую историю оперативного лечения синдрома Лериша, является взаимосвязь между эректильной дисфункцией и сниженным притоком крови к кавернозным телам полового члена. Жалобы на отсутствие спонтанных и адекватных эрекций, либо резкое снижение качества эрекций, урежение ритма половой жизни предъявляют 86-90% больных с синдромом Лериша [8].

При этом наиболее часто применяемые в клинике реконструктивные операции на аорто-подвздошном сегменте не только не позволяют восстановить адекватное кровообращение в кавернозных телах полового члена, но и нередко приводят к ухудшению эректильной функции в послеоперационном периоде. Так 47-65 % больных с сохраненной до операции эректильной функцией после операции отмечают ее ухудшение вплоть до полного отсутствия эрекции [5,17]. По данным Бузова Ю.А. это происходит у 30-50 % больных с исходно сохранной половой функцией, а по данным зарубежной литературы – у 20-25 % больных [4,34].

Основной причиной этого является шунтирование кровотока в артериальное русло нижних конечностей с формированием гемодинамического «синдрома обкра-

дывания» [7,15]. Фактически, у больных развивается ятрогенная эректильная дисфункция. Причиной в большинстве случаев является неадекватный кровоток по внутренней подвздошной артерии и тазовым артериям. Характерной является также ретроградная эякуляция, которая наблюдается при дисфункции вегетативных нервных волокон, проходящих по левой боковой стенке аорты и пересекающих общие подвздошные артерии [23].

Диагностическая оценка состояния пациентов с эректильной дисфункцией до начала 80-х годов была ограничена лишь методами объективного обследования, определением психосексуального статуса, исследованием ночного набухания полового члена и измерением пениально-брахиального индекса. Первым методом, предложенным для инструментального обследования больных с васкулогенными эректильными расстройствами, стало измерение давления крови в сосудах полового члена [33,44]. Результаты измерения указывали на снижение его в сосудах полового члена по сравнению с показателями давления на уровне плеча у больных с васкулогенной ЭД и поражением периферических сосудов [25].

Также было предложено вычислять отношения артериального давления в сосудах полового члена к плечевому артериальному давлению. Этот показатель получил название пено-брахиальный индекс (ПБИ), который в норме составляет 0.8-0.9; при нарушении эрекции функционального происхождения этот индекс находится в пределах 0.75-0.5; при ЭД сосудистого происхождения индекс не превышает 0.6 [31].

Достоверность ПБИ и его положительная динамика после хирургического лечения больных с васкулогенной нарушениями эрекции подтверждена рядом исследователей [27,36]. Однако при дальнейшем изучении этого показателя было отмечено, что улучшение качества эрекции после операций не всегда коррелировала с изменениями АД полового члена и ПБИ. С другой стороны, у целого ряда больных с достоверным васкулогенного происхождения ЭД (подтвержденного ангиографически) отмечались высокие показатели ПБИ [7]. Таким образом, было установлено, что при окклюзиях периферических отделов гипогастрико-кавернозного артериального русла ПБИ и АД полового члена имеют низкую диагностическую ценность [25].

Другим методом, который был предложен для оценки кровоснабжения полового члена, стала реофаллография (импедансная плетизмография). Противоречивая оценка диагностической ценности реофаллографии при поражениях аорто-подвздошной зоны, технические неудобства и сложность интерпретации переменных данных ограничивают применение метода в диагностике окклюзионных поражений внутренних срамных артерий [8,27].

Исследования корреляции результатов термографии полового члена и данных ангиографии указывают на то, что термография имеет низкую информативность для диагностики поражений дистальных отделов системы внутренних подвздошных артерий и не может быть

использована для отбора больных, которым необходима фаллоартериография [7].

Наряду с широким внедрением практики ангиографических исследований в отечественных и зарубежных клиниках, 1978 году Michal и Pospichal впервые предложили применение пенильной артериографии у больных [18]. Длительное время селективное исследование внутренних половых артерий рассматривалось в качестве «золотого стандарта» в диагностике артериогенной ЭД [39]. Пенильная ангиография является технически сложным и инвазивным методом, кроме того, введение канюли и контрастного вещества часто сопровождается спазмом сосудов, что затрудняет интерпретацию результатов [18,19]. Ввиду этих ограничений целесообразным выполнением пенильной ангиографии лишь в редких случаях ЭД, являющейся следствием поврежденной промежности или малого таза у молодых мужчин, которым планируется выполнение сосудистых оперативных вмешательств [18].

Ни одна из этих диагностических процедур не позволяла исследовать артерии, венозную систему, и кавернозные тела полового члена с учетом их функционального состояния [12].

В конце XX в. был сделан большой шаг вперед в понимании причин, механизмов развития и методов лечения эректильной дисфункции. За несколько последних лет произошел значительный переворот в сознании практических врачей, признавших, наконец, ЭД медицинской проблемой, достойной внимания, изучения и обсуждения.

Обобщенные данные, представленные в докладах на II международной конференции по проблемам сексуальных дисфункций, свидетельствуют о том, что наиболее

часто ЭД вызывают комбинации болезней [31]. Если раньше основной причиной ЭД считали различные психологические проблемы, то сейчас это мнение изменилось. Установлено, что ЭД в 80% случаев имеет органическую природу и возникает как осложнение различных соматических заболеваний [37].

По определению, предложенному Consensus Development Panel On Impotence, National Institutes of Health (1993), эректильная дисфункция представляет собой неспособность достигать и (или) поддерживать эрекцию, достаточную для проведения полового акта, в половине и более числе случаев сохраняющуюся в течение 3-х и более месяцев [37].

Для облегчения диагностики и лечения эректильной дисфункции экспертами разработаны рекомендации – «Guidelines on erectile dysfunction» [45], «UK management guidelines for erectile dysfunction» [38]. Согласно этим рекомендациям, обследование при эректильной дисфункции начинают со сбора анамнеза (табл. 1), направленного на выявление предрасполагающих заболеваний (атеросклероз с различными его проявлениями, артериальную гипертензию, сахарный диабет, дислипидемию, почечную недостаточность, психические и неврологические заболевания, курение, алкоголизм и др.); оценку получаемой пациентом медикаментозной терапии; определение сексуальной функции (начало, выраженность и продолжительность сексуальных расстройств, связь их возникновения с определенной ситуацией или партнером, сохранность ночных и утренних эрекции; сохранность либидо; выявление расстройств эякуляции); оценку психологического статуса пациента (тревога, депрессия); наличие конфликта между партнерами.

Таблица 1. - Диагностическая ценность анамнестических данных у пациентов с эректильной дисфункцией.

Параметры	Диагностическая ценность
История развития ЭД	Уточняют скорость развития ЭД, ее продолжительность, особенности развития и течения, причины, стимулы, по мнению пациента необходимые для развития достаточной эрекции; используют опросники (анкеты).
Заболевания сердечно - сосудистой системы	Обращают внимание на наличие АГ, гиперлипидемии, СД, атеросклероза, заболеваний периферических сосудов, курение.
Нейрогенные расстройства	Обращают внимание на наличие СД, церебро-васкулярных заболеваниях, болезни Паркинсона, рассеянного склероза.
Эндокринные нарушения	Обследуют на предмет гипогонадизма, гиперпролактинемии, гипо- и гипертиреоза.
Заболевания полового члена	Болезнь Пейрони, приапизм
Травмы	Играют роль травмы промежности, таза или нейро-травмы, а также лучевая терапия на органах таза и забрюшинного пространства.
Психогенные факторы	Расспрашивают пациента о стрессах, проблемах с близкими, аффективных расстройствах.
Применение различных лекарственных средств	Гипотензивные, антидепрессанты, теофиллин, H2-блокаторы гистамина, дигоксин и др.
Злоупотребление различными веществами	Алкоголь, табак, психотропные препараты, вещества, такие, как кокаин, опиаты, марихуана

В клинических исследованиях наиболее широко применяют Международный индекс эректильной функции (the International Index of Erectile Function- IIEF). Опросник IIEF переведен на 32 языка и использован более чем в 50 широкомасштабных многоцентровых клинических исследований. Следует отметить, что, по мнению некоторых авторов, опросник не позволяет выявить некоторые случаи васкулогенной эректильной дисфункции, диагностируемые с помощью доплерографии [39].

Опрос пациентов, обращающихся к врачу общей практики, показал, что 71% пациентов считают, что ЭД не воспринимается врачом как медицинская проблема,

68% пациентов боятся, что подобная тема для обсуждения может смутить врача, и, даже посещая врача-уролога, 44% пациентов не решаются спросить врача об ЭД ввиду сильного смущения [30].

Низкая обращаемость пациентов с эректильной дисфункцией на фоне недостаточного внимания врачей приводит к низкой выявляемости эректильной дисфункции в России. Достоверных данных о выявляемости эректильной дисфункции в России крайне мало. Практически отсутствуют данные об информированности врачей общей практики и врачей-специалистов (в частности сосудистых хирургов) о проблеме выявления и лечения эректильной дисфункции.

Лабораторное обследование включает определение уровня тестостерона и глюкозы крови; по показаниям определяют уровень липидов крови, пролактин, PSA. Также необходимо определение уровней ЛГ, ФСГ, тестостерона, эстрадиола, тиреотропного гормона, гликозилированного гемоглобина [26].

Следующим скрининговым исследованием может быть мониторинг ночных спонтанных эреций. Установлено, что у здоровых мужчин в течение ночи в фазу быстрого сна отмечается 4-6 эпизодов эреций, продолжительностью 10-15 минут. Общая продолжительность спонтанных эреций составляет 1,5 часа или 20% от времени сна. У мужчин с эректильной дисфункцией отмечается снижение качества и количества спонтанных эреций во время ночного сна. Этот факт позволил использовать мониторинг для дифференциальной диагностики органических и психогенных форм сексуальных нарушений. Зарегистрированный эпизод эрекции с ригидностью 60% продолжительностью более 10 мин позволяет говорить о функциональных расстройствах эрекции [32]. Считается, что мониторинг ночных спонтанных эреций позволяет количественно и качественно оценить эректильную функцию мужчин лучше, чем какой либо другой метод [6].

Возможность неинвазивной оценки функционального состояния артериального русла с помощью ультразвуковой доплерографии привлекает многих исследователей своей простотой и высокой информативностью, подтверждаемой результатом ангиографических исследований больных с окклюзионными и стенотическими поражениями магистральных артерий [27]. Ультразвуковая доплерография более 20 лет широко используется во всем мире для диагностики поражения периферических сосудов. В целях диагностики недостаточности кровоснабжения полового члена данный метод впервые был использован Abelson D. (1975). Все исследования выполняются в состоянии покоя полового члена. Результаты таких исследований не дают представления о картине, имеющей место при функциональном состоянии сосудов во время фазы возбуждения, хотя грубые поражения артериального русла, гемодинамические значимые в покое, могут быть зарегистрированы. Кроме того, состояние единичных артерий полового члена не характеризует общего состояния кровотока в кавернозных телах и может в значительной степени варьировать в покое за счет выраженной реактивности сосудистых структур генитального аппарата [7].

В настоящее время основным методом диагностики артериогенной ЭД является ультразвуковое исследование (УЗИ) полового члена с доплерографией, выполняемое на фоне фармакологически индуцированной эрекции – фармакодуплерография (ФДГ). Данный метод впервые предложен Lue и соавт. в 1985 году [15,31].

Появление интракавернозных инъекций произвело истинную революцию в изучении этой проблемы, так как методика позволила дать оценку почти всем гипотезам, объясняющим патогенез васкулогенной ЭД [8].

История открытия первых вазоактивных препаратов относится к 1848г., когда G.F.Merch выделил и описал алкалоид опиума, который был назван «папаверин», а в 1923г. Fleischner и Labog опубликовали свои фармакологические исследования по комбинированному применению папаверина и йохимбина в лечении ЭД. Первое сообщение о воздействии простогландина E1 на кавернозную ткань полового члена появилось в 1975г. (Karim, Adaihan). В 1980г. французский хирург R.Virag обнаружил, что введенный интракавернозный папаверин способен вызвать эрекцию [43]. После проведения ультразвуковой доплерографии и оценки функциональных параметров кро-

вотока до выполнения фармакологической нагрузки, больным интракавернозно вводят дозы простагландина E1 или папаверина гидрохлорида в пределах от 2 до 20мкг и от 10 до 40 мг соответственно. Исследование проводят в фазу туменисценции и продолжают до достижения максимального кровотока. Нормальными результатами фармакодуплерографии считают: максимальную систолическую скорость кровотока более 25 см/сек; время роста максимальной систолической скорости кровотока менее 100 мсек. Результат максимальной систолической скорости кровотока в диапазоне от 25 до 35 см/сек, расценивают как сомнительный и считают нормальным при значениях показателя времени роста максимальной систолической скорости до 100 мсек.; внутренний диаметр кавернозной артерии более 0,7мм; конечную диастолическую скорость кровотока не более 5 см/сек, индекс резистентности от 0,8 до 1.

Результаты максимальной систолической скорости < 25 см/сек, увеличение времени роста систолы > 100 мсек. Значения показателей максимальной систолической скорости кровотока от 25 до 35 см/сек в сочетании с увеличенным временем прироста систолы > 100 мсек и изменением скорости менее чем на 50%, после выполнения фармакологической нагрузки, определяемых в фазу туменисценции, а так же уменьшение диаметра кавернозной артерии < 0,7 мм, свидетельствуют о нарушении кровотока по кавернозным артериям. Увеличение конечной диастолической скорости > 5 см/сек, определяемой в фазу эрекции, в сочетании с низким значением индекса сопротивления < 0,8 на фоне полуригидного состояния полового члена являются косвенными признаками нарушения вено-окклюзивного механизма. Общим недостатком всех перечисленных выше инструментальных методов является необходимость интракавернозного введения препарата, что нередко сопровождается болями в области инъекции и страхом больного перед уколom в половой член. Это может приводить к активации симпатической импульсации с последующим повышением тонуса кавернозных артерий, что снижает диагностическую ценность исследования [9].

Новой диагностической методикой является использование "Виагра" - теста в сочетании с визуальной стимуляцией на фоне эректильного мониторирования и оценки пенильной гемодинамики методом ультразвукового сканирования [10].

С 1998г., когда на фармацевтическом рынке появился первый ингибитор фосфодиэстеразы (ФДЭ) 5 типа – силденафила цитрата (Виагра) - во всем мире внезапно увеличилось количество мужчин с диагнозом ЭД: только в США этот прирост составил 250% [20]. Ознаменована новая эпоха в лечении ЭД. Препарат был синтезирован в 1994г., а в 1998г. Нобелевская премия по физиологии и медицине была присуждена американским ученым за открытие механизмов влияния оксида азота на сосудистую систему. Относительно недавно к нему «присоединились» варденафил (Левитра) и тадалафил (Сиалис). Все эти препараты обладают одинаковым механизмом действия [13].

К преимуществам теста относят неинвазивность и отсутствие угрозы приапизма; к недостаткам - необходимость визуальной стимуляции, что не позволяет стандартизировать метод, поскольку подбор стимулов должен быть индивидуальным.

По показаниям выполняются и другие исследования, а именно: кавернозометрия (определение объемной скорости нагнетаемого в кавернозные тела физиологического раствора, необходимой для возникновения эрекции) - основной тест, непосредственно оценивающий степень нарушения эластичности синусоидальной

системы и её замыкательной способности; кавернозография (демонстрирует венозные сосуды, по которым преимущественно происходит сброс крови из кавернозных тел); радиоизотопная фаллосцинтиграфия (позволяет оценить качественные и количественные показатели регионарной гемодинамики в кавернозных телах полового члена) [11].

Современные знания механизмов, происходящих в центральной нервной системе (ЦНС) и сопровождающих возникновение эрекции, весьма ограничены [9]. Большая их часть получена в экспериментах на животных и при изучении эректильного ответа на введение различных фармакологических препаратов, поэтому продолжается поиск новых методов функционального отображения ЦНС. В настоящее время доступны две подобные методики: функциональная магнитно – резонансная томография и позитронно – эмиссионная томография, которые в последнее время стали применять с целью определения областей ЦНС, вовлеченных в возникновение эрекции [35]. На сегодняшний день эти методы применяются только в условиях научных исследований, и дальнейшая работа в данном направлении приведет к лучшему пониманию центральных механизмов эрекции полового члена.

Для оценки автономной иннервации полового члена ведущим диагностическим тестом является электромиография (ЭМГ) полового члена. Тест основан на исчезновении периодической электрической активности кавернозной ткани, а ее сохранение свидетельствует о кавернозной дисфункции. Впервые метод был описан в 1988г. Gerstenberg и Wagner, и в настоящее время является единственным методом оценки вегетативной иннервации полового члена. В то же время, следует отметить, до настоящего времени не существует методик оценки парасимпатической иннервации. [9]

Для оценки состояния кавернозных тел полового члена проводят на любом сверхпроводящем томографе напряженностью более 1,5 Тесла в импульсной последовательности спино – эхо в трех ортогональных проекциях (аксиальной, фронтальной и сагиттальной). МРТ полового члена позволяет четко идентифицировать анатомические структуры полового члена и тазового дна и является достоверным неинвазивным методом диагностики патологических тканевых изменений, лежащих в основе ЭД. Важным симптомом является низкая интенсивность сигнала ножек кавернозных тел, что характеризует снижение кровотока в связи с фиброзно – склеротическими изменениями [10].

Метод неинвазивной оценки эндотелиальной функции плечевой и бедренной артерий был впервые описан Selgraber и соавт. в 1992 году [21]. В процессе исследования производят компрессию артерии с применением манжеты, давление в которой превышает систолическое, что ведёт к ишемии дистальной части конечности. Устранение сдавления приводит к развитию реактивной гиперемии, вызванной расширением мелких сосудов в ишемизированных тканях. Усиленный кровоток оказывает механическое воздействие на стенку артерии, что ведёт к активации ионных каналов эндотелиальных клеток и накоплению в них кальция [28]. Последний - активирует эндотелиальную NO-синтазу, что сопровождается выделением NO, оказывающего расслабляющее действие на сосудистую стенку [24]. Степень расширения сосуда после компрессии оценивается с применением УЗИ и отражает функциональное состояние его эндотелия, а, точнее, способность синтезировать и выделять NO [29]. Ценность теста подтверждается тем, что подобный механизм является основным в физиологических условиях [22].

Метод УЗИ посткомпрессионных изменений диаметра может быть применён с целью оценки состояния эндотелиальной функции и кавернозных артерий. Первым сообщением об использовании подобной методики явилась работа Virag. Автор обследовал 95 пациентов, 22 из которых составили контрольную группу. Всем пациентам проводили УЗИ диаметра кавернозных артерий в области основания полового члена до и после компрессии полового члена манжетой в течение 5 минут. Повторная оценка диаметра проводилась после прекращения сдавления на уровне проксимального края манжеты. Автор предложил показатель степени увеличения диаметра кавернозных артерий, равный 35%, для различения ЭД психогенного (>35%) и органического генеза (<35%). Чувствительность и специфичность данного показателя составили 100% и 92%, соответственно. Полученные результаты указали на важность нарушения функции эндотелия кавернозных артерий в патогенезе органической ЭД [42]. В то же время выявлена закономерность, свидетельствующая о том, что у всех обследованных пациентов с артериогенной ЭД имеют признаки эндотелиальной дисфункции на плечевых артериях, показывает, что наличие у мужчины артериогенной ЭД с высокой вероятностью свидетельствует о присутствии у него системной эндотелиальной дисфункции. Кроме того, учитывая важность роли системной эндотелиальной дисфункции в патогенезе атеросклеротического поражения коронарных и других крупных артерий, полученные данные могут являться объяснением повышения риска развития различных форм ишемической болезни сердца у больных ЭД [41].

Таким образом, пациенты с ЭД нуждаются в комплексном обследовании с целью выяснения патогенеза заболевания. Среди специфических методов обследования наиболее информативными являются методики оценки артериального кровоснабжения кавернозных тел, при этом неинвазивное исследование эндотелиальной функции имеет ряд преимуществ перед аналогами. Выполнение подобного обследования после приема препаратов из группы ингибиторов ФДЭ-5 позволяет прогнозировать их клиническую значимость.

Литература:

1. Азарян А.С. Отдаленные результаты хирургического лечения и качество жизни больных, оперированных по поводу синдрома Лериша. Дисс. канд. мед.наук. Москва 2003г.
2. Бокерия Л.А., Алекаян Б.Г., Бузиашвили Ю.И., Спиридонов А.А., Тер-Акопян А.В., Харпунов В.Ф., Шумилина М.В. Эндovasкулярные методы лечения больных мультифокальным атеросклерозом. //Анналы хирургии. -2002; №1: -С.11-17.
3. Бурлева Е.П. Значение клинико-эпидемиологического и экономического анализа для организации помощи пациентам с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. 2002; 8; 4; -С.15-19.
4. Буров. Ю. А. Варианты артериальной эректионной импотенции у больных с облитерирующими поражениями аорты и подвздошных артерий. Автореф.дисс.канд. мед. наук. Саратов, 1989.
5. Емельянов Э.К. Артериальная эректильная импотенция. Дис. ...д-ра мед. наук Куйбышев, 1983
6. Королева СВ., Аполихин О.И., Ковалев В.А. Эффективность и безопасность применения Сиалиса при эректильной дисфункции. // Урология, М.: Медицина. - 2003.- №6.- С. 1-5.,
7. Кротовский Г.С. Лечение сосудистой импотенции. - М.Д-1998.

8. Кротовский ГС, Зудин А.М. Виagra - 5 лет успеха. - М. -2003. -189 с.
9. Мазо Е.Б., Гамидов С.И., Иремашвили В.В. Эректильная дисфункция. М.:Издательство «МИА».-2008.-С.236.
10. Мазо Е.Б., Гамидов С.И., Овчинников Р.И., Иремашвили В.В.. Новые аспекты патогенеза, профилактики и лечения эректильной дисфункции у больных после радикальной простатэктомии. // CONSILIUM-MEDICUM.- 2004.- Т. 6.- №7. С 506-509
11. Николаев А.Н. Лозартан уменьшает половую дисфункцию при гипертонии. // Русский медицинский журнал.- 2001.- Т. 9.- № 1314. - С. 590-592.
12. Покровский А.В., Клиническая ангиология: Руководство для врачей: В 2 т.: Т 2. М., Медицина. 2004
13. Пушкарь Д.Ю., Верткин А.Л. Эректильная дисфункция: кардиологические аспекты. М.:» МЕДпресс-информ»-2005.-С.143.
14. Спиридонов А.А., Фитилева Е.Б., Аракелян В.С. Пути снижения летальности при хирургическом лечении хронической ишемии нижних конечностей. Анналы хирургии 1996;1: -С.62-66.
15. Танаго Э., Маканинча ДЖ. Урология по Дональду Смуту, перевод с англ. под ред. к.м.н. Нечушкиной В.М., М, Практика, 2005.С.763-779.
16. Ташенов Д.К. Поздние тромбозы и стенозы после аорто-бедренных реконструкций (диагностика и хирургическое лечение). Дисс. канд. мед. наук. Москва 1989.
17. Учкин И.Г. Комплексное лечение васкулогенной импотенции. Дис. Д.м.н., Москва, 1999.
18. Bahren W., Gall H., Scherb W., et al. Arterial anatomy and arteriographic diagnosis of arteriogenic impotence. Cardiovasc Intervent Radiol 1988; 11; P.195-210.
19. Benson C.B., Aruny J.W., Vickers M.A. Correlation of duplex sonography with arteriography in patients with erectile dysfunction AJR Am J Roentgenol 1993; 160: P.65-69.
20. Carson C.C. Erectile dysfunction in the 21-st century: whom we can treat, whom we cannot treat and patient education // Int. J. Impot. Res. 2002; Vol. 14: Suppl. 1. P. 29-34.
21. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Cooch V.M. et al. Non – invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992; Vol. 340: P. 349-356.
22. Coore J.P., Rossich E., Andon. Et al. Flow activates an endothelium potassium channel to release an endogenous nitrovasodilator. J Clin Invest 1991; Vol.88: P.1663-1667.
23. De Palma R.G., Levine S.T., Feldman S. Preservation of erectile function after aortoiliac reconstruction. Arch Surg 1978; 113: P.958 – 962
24. Dimmeler S., Fleming I., Fisslthaler B. et al. Activation nitric oxide synthase in endothelial cells by Akt-dependent phosphorylation. Nature 1999; Vol.399: P.601-605.
25. Eckford C. Brit.Anat. 1963; Bh. 3. N2: P.123.
26. Jardin A., Wagner G., Khouru S. et al. Recommendations of the 1-st International Consultation on Erectile Dysfunction. Oxford: Health Publications Ltd; 2000.
27. Jevich M.J. J.Urology (Baltimore) 1980; Vol. 124: P.820.
28. Joannides R., Haefeli W.E., Linder L. et al. Nitric oxide is responsible for flow – dependent dilation of human peripheral conduit arteries in vivo. Circulation 1995; 91: P.1314-1319.
29. Leeson P., Thorne S., Donald A. et al. Non-invasive measurement of endothelial function: effect on brachial artery dilatation of graded endothelial dependent and independent stimuli. Heart 1997; 78: P. 22-27.
30. Leiblum S.R., Baume R.M., Croog S.H. The sexual functioning of elderly hypertensive women. // J. Sex Marital. Ther. - 1994. - Vol. 20. - P. 250 - 270.
31. Lue T, Giuliano F, Khoury S, et al. Clinical manual of sexual medicine. Sexual dysfunctions in men. Paris 2003, P. 64.
32. Meuleman E., Diemont W.L. Investigation erectile dysfunction. Diagnostic testing for vascular factors in erectile dysfunction. // Urol. Clin. N. Am. 1995. Vol. 22, №4. P. 803-819.
33. Michal V., Simana J., Renak et al. Physiol. Bohemoslov 1983; Vol. 32: P.497-498.
34. Nehler M.R., Wolford h.: Natural history and non-operative treatment of chronic lower ischemia // in book Vascular Surgery- ed. R.Rutherford.- Elsevier Saunders. 2005- vol.1-p. 1083-1094
35. Nehra A., Moreland R.B. Neurologic erectile dysfunction. Urol Clin Nort Am 2001; 28: 289-308.
36. Newman H.F., Northup J.D. J.Urology 1981; Vol. 71: P.399-408.
37. NIH Consensus development panel on impotence: NIH Consensus conference // Impotence.J.A.M.A. - 1993. - 270:83.
38. Ralph D., McNicholas T. UK management guidelines for erectile dysfunction// Br. Med. J. 2000. Vol. 321.№19. P. 499-503.
39. Rosen M.P., Greenfield A.J., Walker T.G., et al. Arteriogenic impotence: Findings in 195 impotent men examined with selective internal pudendal angiography. Yong Investigators Award. Radiology 1990; 174: 1043-1048
40. Rosen R.C., Riley A., Wagner G et a 1. The International Index of Erectile Function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology 1997; 49(6): P.822-830
41. Seftel A. Subclinical coronary artery atherosclerosis in patients with erectile dysfunction. J Urol 2006; 175: P. 1824.
42. Virag R. Flow- dependent dilatation of the cavernous artery. A potential test of penile NO content. J Mal Vasc 2002; 27: P. 214-217.
43. Virag R. Syndrome erection instable par insufficance veineuse/ Diagnostic et correction //J. molek. Asc.-1981.-№129.
44. Virag R., Fridman D., Legman M. et al. Angiologie 1984; Vol.35: P.79.
45. Wespes E., Amar E., Hatzichritou D. et al. Guidelines on erectile dysfunction // Eur. Urol. 2002. Vol.41, №1. P 1-5.