



# КОРРЕКЦИЯ ВЕНОГЕННОЙ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ДЕФИЦИТОМ АНДРОГЕНОВ

Д.Г. Курбатов<sup>1</sup>, А. Traish<sup>2</sup>, А.Е. Лепетухин<sup>1</sup>, С.А. Дубский<sup>1</sup>, А.Ю. Смирнова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва  
(дир. — академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

<sup>2</sup> Отделение урологии, Школа Медицины Бостонского Университета, Бостон, США

Тестостерон играет важную роль в физиологии эректильной функции, доказана также его роль в эякуляции и спонтанной эрекции [1–4]. В эксперименте на животных лишение андрогенов приводит к нарушению веноокклюзионного механизма и появлению патологического венозного дренирования крови из кавернозных тел («венозной утечке», venous leakage) [5–7]. В ограниченной серии клинических случаев было подтверждено, что дефицит андрогенов действительно приводит к «венозной утечке», а лечение андрогенами может восстанавливать функцию тканей полового члена (ПЧ) [8–10].

Цель нашей работы состояла в уточнении предположения, согласно которому у пациентов с гипогонадизмом и подтвержденным низким уровнем тестостерона нарушается веноокклюзионный механизм, что сопровождается патологическим дренированием крови из кавернозных тел (так называемой венозной утечкой) как одной из патогенетических факторов веногенной эректильной дисфункции (ЭД), которая может быть скорректирована при лечении тестостероном.

## Материал и методы

В исследование были включены 29 мужчин с нормогонадотропным гипогонадизмом (уровень Т общ крови <12 нмоль/л) в возрасте от 45 до 65 лет (в среднем 56±9,7 года), страдающих ЭД, с давностью заболевания от 1,5 до 5 лет и имеющих полового партнера на протяжении не менее последних 6 мес. Пациенты предъявляли жалобы на снижение либидо, нестабильную эрекцию, быструю детумесценцию и преждевременную эякуляцию.

Предварительно все мужчины как самостоятельно, так и по назначению врача употребляли ингибиторы фосфодиэстеразы (ФДЭ) 5 с ограниченными или отрицательными результатами, что определялось недостаточной ригидностью ПЧ для осуществления удовлетворительного полового акта. У 16 пациентов получен неадекватный или очень плохой ответ на ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ-5) силденафил (виагра 100 мг) или варденафил (левитра 20 мг). Качество ответа было определено в баллах (2 или 3) на вопросы 3 или 4 по шкале МИЭФ-5 после приема препарата не менее 3 раз. У 13 пациентов ответ на терапию любым из препаратов полностью отсутствовал.

Пациенты были обследованы с использованием шкал МИЭФ-5 и AMS исходно, а также после лечения. Все мужчины, вошедшие в исследование, были проинформированы об объеме обследования, диагностических и терапевтических методах и подписали информированное согласие на участие. Характеристика пациентов представлена в табл. 1. Следует отметить, что данная работа является ограниченной серией клинических случаев.

Проведено определение Т общ, ФСГ, ЛГ, Прл и ГСПС у всех 29 пациентов. Уровни Т общ перед лечением (исходно) находились в диапазоне 7–11,8 нмоль/л. Уровни ФСГ, ЛГ и Прл были в пределах нормы у большинства больных и только у 2 пациентов уровни ЛГ достигали 9,5 и 24,3 Ед/л. Средние уровни ГСПС и простатоспецифического антигена (ПСА) составили 48,8±3,7 нмоль/л и 1,8±0,32 нг/мл, соответственно. У пациентов с СД фоновое заболевание было в стадии компенсации.

После физикального обследования всем больным проводили УЗИ предстательной железы и ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) ПЧ, применяя общепринятые методики для оценки пенильной гемодинамики. Патологическое дренирование крови из кавернозных тел было зафиксировано у 20 из 29 пациентов: конечная диастолическая скорость составила ≥5 см/с, индекс резистентности — <0,8, максимальная скорость потока крови в дорсальной вене — более 10 см/с.

На основании результатов УЗДГ пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от наличия или отсутствия патологического дренирования крови из кавернозных тел. В 1-ю группу вошли 20 пациентов с ЭД и патологическим дренированием крови из кавернозных тел, во 2-ю — 9 пациентов с ЭД, но без подтвержденного патологического дренирования крови из кавернозных тел. Из 20 пациентов 1-й группы 7 были обследованы с помощью фармакокавернозографии (ФКГ), другим 8 пациентам была выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) с внутривенным контрастным усилением по разработанной нами ранее методике [11, 12], 2 пациентам были проведены оба исследования — ФКГ и МРТ.

Всем больным назначали препарат тестостерона длительного действия тестостерона ундеканат (не-

Таблица 1. Характеристика обследованных пациентов

Параметр	Значение
Число больных	29
Возраст, годы	45–65 (в среднем 56±9,7)
Выраженность ЭД:	
Слабая	7 (24,1)
Умеренная	13 (44,8)
Сильная	9 (31)
Исходная оценка по шкале МИЭФ-5, баллы	11±0,2
Органическая этиология ЭД	29
<b>Уровень Т общ:</b>	
≤ 7 нмоль/л	4 (13,8)
7–11,8 нмоль/л	25 (86,2)
Оценка по шкале AMS, баллы	48±0,5
<b>Сопутствующие заболевания:</b>	
СД 1 типа	1 (3,4)
СД 2 типа	1 (3,4)
артериальная гипертензия	7 (24,1)
ДГПЖ	3 (10,3)
болезнь Пейрони	1 (3,4)
злоупотребление алкоголем	7 (24,1)

\* Данные представлены в виде абсолютного числа больных (%), если не указано другое. ЭД — эректильная дисфункция; СД — сахарный диабет; ДГПЖ — доброкачественная гиперплазия предстательной железы

бидо, Bayer Schering Pharma, Германия). Пациенты получали инъекцию (1000 мг) препарата с повторным введением через 6 нед и каждые 12 нед в дальнейшем, следуя клиническим рекомендациям [13]. Длительность терапии составляла приблизительно 30 нед для пациентов 1-й группы и 18 нед для пациентов 2-й группы.

После 3 инъекций (на 19–20-й неделе) контролировали уровень ОТ и ПСА в крови, проводили пальцевое ректальное исследование для оценки влияния лечения на предстательную железу и выполнили УЗИ. Для оценки влияния терапии на состояние патологического дренирования крови из кавернозных тел и восстановление эректильной функции повторно выполняли УЗДГ. У 5 пациентов выполнили в динамике ФКГ и у 4 — МРТ с контрастным усилением.

Все пациенты были обследованы с использованием шкалы МИЭФ-5 и шкалы AMS после 12 и 30 нед терапии (табл. 2, 3).

Статистический анализ данных проведен с помощью программы Statistica 6.0 (StatSoft, Inc., США). Количественные данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения ( $M \pm \delta$ ). Сравнение количественных показателей двух несвязанных групп проводили при помощи непараметрического метода Манна—Уитни. Сравнение количественных показателей двух связанных групп — при помощи непарамет-

рического метода Вилкоксона. Различия считались значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

В процессе лечения средний уровень Т общ увеличился до  $19,8 \pm 0,6$  нмоль/л ( $p < 0,05$ ) после 12 нед терапии и в результате полного курса лечения — до  $21,5 \pm 2,3$  нмоль/л. Содержание ФСГ, ЛГ и Прл остались в пределах нормы. Уровень глюкозы крови не изменился. Средний уровень ПСА увеличился незначительно — до  $2,1 \pm 0,6$  нг/мл, ( $p < 0,05$ ). Однако у 2 пациентов уровни ПСА возросли существенно: у одного — с 1,6 до 2,6 нг/мл, у второго — с 2,6 до 3,1 нг/мл. Этим больным была выполнена биопсия предстательной железы. У одного из них была выявлена простатическая интраэпителиальная неоплазия (ПИН), и лечение тестостероном было остановлено. У второго верифицирована ДГПЖ, и лечение продолжено по настоянию пациента. Уровень ПСА у него контролировали в дальнейшем каждые 2 мес, при этом отрицательная динамика отсутствовала.

В процессе лечения у всех мужчин отмечено положительное влияние гормональной терапии на общее состояние: увеличение физической активности, улучшение настроения и жизненного тонуса, значительное повышение либидо.



Таблица 2. Динамика основных показателей у пациентов до лечения и на фоне лечения тестостероном

Показатель	Исходно	После 12 нед лечения	После 30 нед лечения
Т общ, нмоль/л	10,6±1,2	18±0,8*	19,8±0,6**
Оценка по шкале МИЭФ-5, баллы	11±0,2	22,5±1,6*	27±0,4**, ***
Оценка по шкале AMS, баллы	48±0,5	29±1,5*	22±1,2**, ***
УЗИ предстательной железы: V, см <sup>3</sup>	34±3,4	34,2±5,3	38,6±4,7
ПСА, нг/мл	1,8±0,32	2,0±0,5	2,1±0,6
Общий анализ крови	Норма	Норма	У 21 мужчины уровень гемоглобина увеличен в пределах норм

Примечание. Различия статистически значимы ( $p < 0,05$ ) для данных \* после 12 нед лечения, \*\* после 30 нед лечения, \*\*\* после 12 и 30 нед лечения.

Таблица 3. Динамика основных показателей у пациентов в 1-й группе ( $n=20$ ) с ЭД и патологическим дренированием крови из кавернозных тел на фоне терапии тестостероном

Показатель	Исходно	После 12 нед лечения	После 30 нед лечения
Т общ, нмоль/л	9,8±3,1	18±0,25*	21,5±2,3**
Оценка либидо по шкале МИЭФ-5, баллы	4,1±1,2	7,5±2,2*	8,3±2,3**
Оценка эректильной функции по шкале МИЭФ-5, баллы	9,4±10,8	18,5±0,5*	25±0,4**, ***
Оценка по шкале AMS, баллы	48±0,5 (40–55)	29±1,5 (20–37)*	22±1,2**, ***
УЗИ предстательной железы: V, см <sup>3</sup>	32,4±8,4	34,2±4,3	33,1±5,7
ПСА, нг/мл	1,82±0,9	2,0±0,32	2,1±0,28

Примечание. Различия статистически значимы ( $p < 0,05$ ) \* после 12 нед лечения, \*\* после 30 нед лечения, \*\*\* после 12 и 30 нед лечения.

Таблица 4. Динамика основных параметров у пациентов во 2-й группе ( $n=9$ ) с ЭД без патологического дренирования крови из кавернозных тел

Параметр	Исходно	Через 6 нед	Через 18–20 нед
Т общ, нмоль/л	12,7±1,4	16,3±0,25*	17,8±0,4**
Оценка либидо по шкале МИЭФ-5, баллы	3,6±1,7	8,5±1,2*	8,7±0,3**
Оценка эректильной функции по шкале МИЭФ-5, баллы	8,6±1,2	23,4±0,2*	27±0,2**
Оценка по шкале AMS, баллы	48±0,2 (40–55)	29±0,5 (20–37)*	22±0,5**, ***
УЗИ предстательной железы: V, см <sup>3</sup>	38,2±4,4	39,8±4,1	40,2±2,1
ПСА, нг/мл	1,3±0,3	1,9±0,42	2,1±0,2

Примечание. Различия статистически значимы ( $p < 0,05$ ) для данных \* после 12 нед лечения, \*\* после 30 нед лечения, \*\*\* после 12 и 30 нед лечения.

В 1-й группе положительная динамика была отмечена уже после первой инъекции: у 8 мужчин — через 7–10 дней после инъекции, у остальных — через 2 нед. Существенно изменилось общее самочувствие больных. Половые акты стали регулярными, значительно удлинились у больных с ускоренным семяизвержением. Половое влечение, оцениваемое по опроснику МИ-ЭФ-5, возросло с  $4,5 \pm 1,2$  до  $8,3 \pm 2,3$  балла. Качество эректильной функции улучшилось с  $9,4 \pm 1,8$  до  $25 \pm 0,4$  балла.

Аналогичные результаты были получены во 2-й группе ( $n=9$ ). У 2 больных клинические проявления дефицита андрогенов исчезли уже после первой инъекции небидо, у остальных — после второй инъекции. Уровень Т общ находился в пределах физиологической нормы, уровни ПСА были в пределах нормы, а объем предстательной железы, несмотря на наличие у 3 больных ДГПЖ, статистически значимо не увеличивался. Клиническая реабилитация и восстановление качества жизни позволили отказаться от дальнейших инъекций небидо у всех больных этой группы (табл. 4).

Оценку гемодинамики ПЧ выполнили с помощью УЗДГ. Уменьшение интенсивности выявленного патологического дренирования крови из кавернозных тел было подтверждено у всех 20 пациентов из 2-й группы: конечная диастолическая скорость уменьшилась до  $5 \pm 0,4$  см/с и средний индекс резистентности составил  $0,75 \pm 0,05$ . При этом у 9 мужчин с клинически выраженным патологическим дренированием крови из кавернозных тел, визуализированным посредством ФКГ (у 5) или МРТ (у 4), достигнуто полное восстановление эректильной функции. При контрольных ФКГ и МРТ отмечена положительная динамика (рис. 1–3).

У 18 из 29 (62%) пациентов отмечено появление удовлетворительной сексуальной активности при монотерапии тестостероном (11 из 1-й группы и 7 из 2-й); 10 (34,4 %) из 29 больных не отмечали наступление

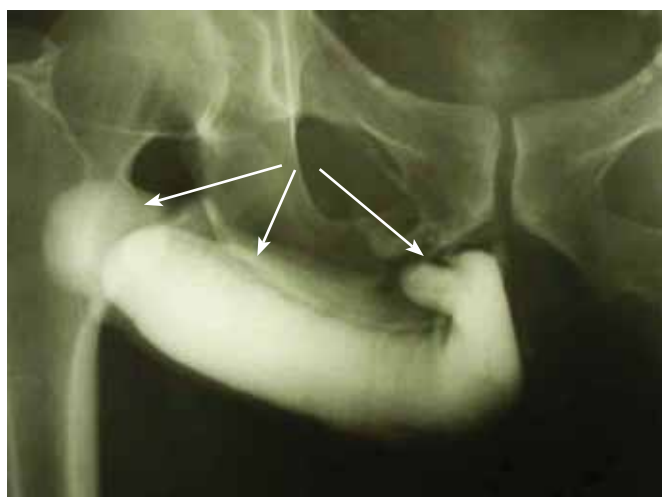
достаточной ригидности пениса, и поэтому в дальнейшем им был дополнительно назначен ингибитор ФДЭ-5 (варденафил, левитра) по 5 мг ежедневно курсами по 3 мес.

Временной фактор влиял на динамику состояния больных следующим образом. К концу 6-й, 11-й, 28–29-й недель после инъекции препаратов большинство пациентов отмечали, что терапевтический эффект тестостерона уменьшался (проявлялось снижением пенильной ригидности во время половой активности). Однако к концу курса лечения ригидность полового члена при коитусе не уменьшалась. Другими словами, происходило накопление (кумуляция) эффекта от введения небидо, что подразумевает лечебный эффект андрогенной заместительной терапии. Последующее введение препарата улучшало качество эрекции.

В дальнейшем в течение года мы наблюдали 17 пациентов из 20 с патологическим дренированием крови из кавернозных тел: 11 мужчин (у которых ЭД была скорректирована с помощью монотерапии небидо) не принимали более препараты тестостерона, и уровни Т общ у всех были в пределах нормы. Из них 8 не предъявляли жалоб на нарушения эректильной функции. Мы считаем, что возобновление половой активности у этих пациентов способствовало увеличению уровня Т общ в крови и благоприятствовало коррекции заболевания, исключив тем самым необходимость в экзогенном тестостероне.

Однако у 3 больных в сроки от 3 до 8 мес после первичного лечения проявления ЭД рецидивировали, но в значительно меньшей степени. Этим пациентам была рекомендована терапия препаратом варденафил (левитра) в дозе 5 мг ежедневно курсами по 3 мес, с возобновлением терапии при ухудшении состояния, что явилось достаточным и удовлетворительным для всех мужчин.

Рисунок 1. ФКГ у пациента 50 лет до терапии тестостероном и после нее.



А — смешанный тип патологического венозного дренажа (ПВД): патологического дренирования крови из кавернозных тел в глубокую дорсальную вену, головку ПЧ, вены перипростатического сплетения (стрелки); Б — ФКГ после 21 нед терапии тестостероном: значительное снижение выраженности ПВД.



Рисунок 2. МРТ ПЧ у пациента 56 лет до и терапии тестостероном после нее.



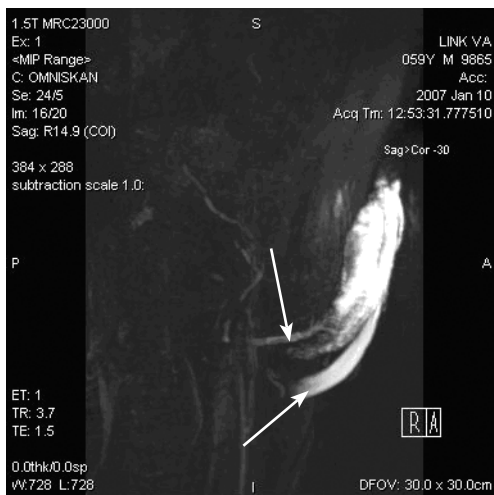
А



Б

А — МРТ с контрастным усилением до лечения. Отмечается смешанный тип ПВД; Б — МРТ после 30 нед терапии тестостероном. Отмечается уменьшение интенсивности «венозной утечки» в глубокую дорсальную вену, головку ПЧ, вены перипростатического сплетения, губчатое тело.

Рисунок 3. МРТ ПЧ до терапии тестостероном и после нее у пациента 59 лет с дистальным типом ПВД.



А



Б

А — МРТ с контрастным усилением до лечения; Б — МРТ через 35 нед терапии тестостероном: уменьшение интенсивности патологического дренирования крови из кавернозных тел в глубокую дорсальную вену и губчатое тело, кавернозные тела заполняются полностью и становятся контрастными.



Из 9 пациентов 2-й группы мы контролировали 8. Все эти мужчины отмечали постепенное снижение положительного влияния проведенной гормонотерапии с течением времени. У 4 человек интенсивность жалоб вернулась к исходному уровню в сроки от 3 до 8 мес после первого курса лечения, и они возобновили терапию небидо с рекомендациями придерживаться подобной схемы лечения. Остальные 5 человек воздержались от продолжения гормонотерапии в связи с отсутствием необходимости.

С нашей точки зрения, значительное снижение и даже исчезновение клинических и биохимических признаков дефицита андрогенов после 1–2 инъекций небидо у пациентов 2-й группы без патологического дренирования крови из кавернозных тел позволяет рассматривать данный метод лечения в качестве стартовой терапии и рекомендовать его к внедрению в клиническую практику.

Из 20 пациентов с веноокклюзивной дисфункцией (ВОД) только у одного, с выраженным патологическим дренированием крови из кавернозных тел, консервативная терапия оказалась неэффективной. После лечения через 3 мес у этого пациента возобновились исходные жалобы. В связи с неудовлетворенностью консервативной терапией больной сделал выбор в пользу хирургического лечения — фаллопротезирования. Данные интраоперационной биопсии кавернозных тел свидетельствовали о кавернозном фиброзе, что и явилось, по-видимому, причиной неудовлетворительного результата лечения.

## Обсуждение

Известно, что достаточный приток в кавернозные артерии и удовлетворительная веноокклюзивная функция являются двумя равновесными составляющими, необходимыми для поддержания высокого интракавернозного давления во время эрекции [1, 14]. Соответственно дисбаланс в гемодинамических параметрах (низкий артериальный приток и/или ВОД), будут сопровождаться неадекватной ригидностью полового члена и приводить к развитию ЭД. ВОД является наиболее частой причиной ЭД у пациентов, не отвечающих на медикаментозную терапию [15]. Установлено, что на развитие ВОД влияют различные факторы: сосудистые и эндокринные заболевания, повреждения периферической нервной системы, возраст, СД [16, 17]. Исследования, проведенные в последние годы, показали, что качество эректильной функции зависит от уровня андрогенов крови. А. Mancini и соавт. (2005) доказали, что преобладание эстрогенов у пожилых пациентов и больных СД снижает скорость кровотока в кровеносных сосудах ПЧ и приводит к развитию патологического дренирования крови из кавернозных тел, которую с успехом можно устранить с помощью препаратов тестостерона [18]. Было установлено, что даже однократное введение тестостерона может быть достаточным для достижения адекватной эрекции у 56% таких пациентов, а при созданном стабильно нормальном уровне тестостерона в плазме крови эффективность ФДЭ-5 значительно повышается [19, 20].

Полученные с помощью электронной микроскопии данные позволили подтвердить, что патологическое

дренирование крови из кавернозных тел не только является следствием расстройства строения собственно белочной оболочки, оно появляется также в результате дегенерации гладкой мускулатуры кавернозных тел либо в результате недостаточности нейротрансмиттеров [21]. В то же время периферическая полинейропатия при СД, а также возрастные изменения приводят к невозможности достижения аксиальной ригидности ПЧ вследствие неадекватной работы веноокклюзивного механизма [17, 22].

Из результатов работы D.G. Hatzichristou (1995) очевидно, что полноценная эрекция с необходимой аксиальной ригидностью должна быть обусловлена сочетанием нескольких параметров, в том числе величиной интракавернозного давления и механическими свойствами кавернозной ткани (ее способностью к расширению) [23]. Расширяемость кавернозной ткани, обуславливающая возрастание интракавернозного давления, является основным параметром, поскольку очевидно, что для обеспечения аксиальной ригидности ПЧ нормальная кавернозная ткань обладает большей расширяемостью, чем ткань с низкой расширяемостью (фиброзная ткань) [24]. Данное обстоятельство весьма значимо для необходимой компрессии субтуникальных вен, а также для блокирования венозного оттока и поддержания эрекции.

Долгое время считалось, что тестостерон влияет только на либидо и лишь опосредованно на эректильную функцию. Однако в последнее время стала очевидной тесная взаимосвязь между уровнем тестостерона в плазме и наличием ЭД.

A.M. Traish (2003) и A. Morelli (2004) показано, что интракавернозное давление, равно как и выраженность  $\alpha_1$ -адренорецепторов и активность ФДЭ-5, являются андрогензависимыми [6, 25]. При этом было доказано, что при 50% снижении уровня циркулирующего тестостерона существенно уменьшалось интракавернозное давление, которое не возрастало при применении ФДЭ-5.

В эксперименте на животных Z.J. Shen (2003) показано, что кастрация крыс приводит к уменьшению количества эластических волокон в белочной оболочке и гладких мышечных клетках кавернозных тел с замещением их коллагеновыми волокнами. Функциональность и эластичность коллагеновых волокон также регулируются андрогенами. Даже «здоровая» структура белочной оболочки является андрогензависимой [26]. У кастрированных кроликов под белочной оболочкой кавернозных тел происходит скопление жировых клеток, что может быть одним из потенциальных механизмов развития ВОД при дефиците андрогенов [7].

Результаты некоторых исследований свидетельствуют, что андрогены играют ключевую роль в восстановлении и поддержании структуры и функции гладкой мускулатуры кавернозной ткани [3, 8, 26]. A. Aversa (2003) показано, что дополнительное применение андрогенов усиливает артериальный приток к ПЧ [27]. С. Foresta (2004) также подтвердил, что спонтанные и адекватные эрекции улучшаются благодаря нормализации артериального притока к кавернозным артериям вследствие восстановления уровня тестостерона в плазме крови до нормы [28]. С нашей точки



зрения, данный фактор, а также степень выраженности и тип патологического дренирования крови из кавернозных тел (изолированный дистальный, проксимальный или смешанный), и обуславливают наличие или отсутствие ответа на проводимую терапию андрогенами.

Первые результаты лечения ВОД у больных СД и ЭД андрогенами приведены в работах А.А. Yassin (2005, 2006) [13]. Целесообразность выбора для заместительной терапии препаратов тестостерона длительного действия была обусловлена высокой степенью соблюдения больными схемы назначенного лечения, а также особенностью фармакодинамики — отсутствие подъемов концентрации тестостерона после введения, стабильного сохранения его физиологического уровня длительностью до 3 мес, что является основным отличием от эффекта общеизвестных препаратов короткого действия.

## Литература

1. Вагнер Г., Грин Р. Импотенция. Физиология, психология, хирургия, диагностика, лечение. М: Медицина 1985; 240.
2. Кротовский Г.С., Учкин И.Г., Трапезов С.В. и др. Патогенез, диагностика и хирургическое лечение патологического венозного дренажа. Андрол и генитальная хир 2000; 2: 21–25.
3. Traish A.M., Guay A.T. Are androgens critical for penile erections in humans? Examining the clinical and preclinical evidence. J Sex Med 2006; 3:382–404.
4. Morales A., Buvat J., Gooren L.J. et al. Endocrine aspects of sexual dysfunction in men. J Sex Med 2004; 1: 69–81.
5. Traish A.M., Park K., Dhir V. et al. Effects of castration and androgen replacement on erectile function in a rabbit model. Endocrinology 1999; 140: 1861–1868.
6. Traish A.M., Munarriz R., O'Connell L. et al. Effects of medical or surgical castration on erectile function in an animal model. J Androl 2003; 24: 381–387.
7. Traish A.M., Toselli P., Jeong S.J., Kim N.N. Adipocyte accumulation in penile corpus cavernosum of the orchietomized rabbit: A potential mechanism for veno-occlusive dysfunction in androgen deficiency. J Androl 2005; 26: 242–248.
8. Yassin A.A., Saad F., Traish A. Testosterone undecanoate restores erectile function in a subset of patients with venous leakage: a series of case reports. J Sex Med 2006; 3: 727–735.
9. Traish A.M., Kim N. Weapons of penile smooth muscle destruction: androgen deficiency promotes accumulation of adipocytes in the corpus cavernosum. Aging Male 2005; 8: 141–146.
10. Schubert M., Minnemann T., Hubler D. et al. Intramuscular testosterone undecanoate: pharmacokinetic aspects of a novel testosterone formulation during long-term treatment of men with hypogonadism. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 5429–5434.
11. Курбатов Д.Г., Щетинин В.В., Китаев С.В. Роль магнитно-резонансной томографии в диагностике и лечении васкулогенной эректильной дисфункции. Мед визуализация 2005; 4: 120–127.
12. Kurbatov D.G., Kuznetsky Y.Y., Kitaev S.V., Brusensky V.A. Magnetic resonance imaging as a potential tool for objective visualization of venous leakage in patients with veno-occlusive erectile dysfunction. Int J Impotence Res 2008; 20 (2): 192–198.
13. Yassin A., Saad F. Dramatic improvement of penile venous leakage upon testosterone administration. A case report and review of literature. The Authors Journal Compilation. Blackwell Publishing Ltd Andrologia 38. 2006; 34–37.
14. Shabsigh R. Testosterone therapy in erectile dysfunction and hypogonadism. J Sex Med 2005; 2: 785–792.
15. Rajfer J., Rosciszewski A., Mehninger M. Prevalence of corporeal venous leakage in impotent men. J Urol 1998; 140: 69–71.
16. Дедов И.И., Калинин С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин. М: Практическая медицина 2006; 240.
17. Нарушения половой функции при сахарном диабете у мужчин. Руководство для врачей. Под ред. М.И. Когана. М 2005; 220.
18. Mancini A., Milardi D., Bianchi A. et al. Increased estradiol levels in venous occlusive disorder: a possible functional mechanism of venous leakage. Int J Impot Res 2005; 17:239–242.
19. Greenstein A., Mubjeesh N.J., Sofer M. et al. Does sildenafil combined with testosterone gel improve erectile dysfunction in hypogonadal men in whom testosterone supplement therapy alone failed? J Urol 2005; 173:530–532.
20. Yassin A., Traish A., Saad F., Dieder H.E. Combination therapy of tadalafil and Testogel in hypogonadal nonresponders. Int J Impot Res 2003; 15: 27.
21. Lue T.F. World Book of Impotence. London: Smith Gordon. Nishimura 1992.
22. Christ G.J., Schwartz C.B., Stone B.A. et al. Kinetic characteristics of adrenergic contractions in human corpus cavernosum smooth muscle. Am J Physiol 1992; 263: H15.
23. Hatzichristou D.G., Saens de Tejada I., Kupferman S. et al. In vivo assessment of trabecular smooth muscle tone, its application in pharmacocavernosometry and analysis of intracavernosal pressure determinants. J Urol 1995; 153: 1126.
24. Hatzichristou D.G., Hatzimouratidis K., Tzortzis V. et al. Normal hemodynamic parameters do not always predict the presence of a rigid erection: a quantitative assessment of functional erectile impairment. J Impot Res 2003; 15: 99–104.
25. Morelli A., Filippi S., Mancina R. et al. Androgens regulate late phosphodiesterase type 5 expression and functional activity in corpora. Endocrinol 2004; 145: 2253–2263.
26. Shen Z.J., Zhou X.L., Lu Y.L., Chen Z.D. Effect of androgen deprivation on penile ultrastructure. Asian J Androl 2003; 5: 33–36.
27. Aversa A., Isidori A.M., Spera G. et al. Androgens improve cavernous vasodilation and response to sildenafil in patients with erectile dysfunction. Clin Endocrinol 2003; 58: 632–638.
28. Foresta C., Caretta N., Rossato M. et al. Role of androgens in erectile function. J Urol 2004; 171: 2358–2362.

Поступила 17.03.2009