

Комплексная диагностика и дифференциальная диагностика эректильной дисфункции у больных сахарным диабетом

Р.В. Роживанов, С.Ю. Калинин

ГУ Эндокринологический научный центр
(дир. — акад. РАН и РАМН И.И. Дедов) РАМН, Москва

Эректильная дисфункция (ЭД) — неспособность достигать и (или) поддерживать эрекцию, достаточную для удовлетворения сексуальной активности [29]. Этот термин был предложен в 1992 г. Национальным Институтом здравоохранения США и наиболее точно отражает сущность проблемы. ЭД может быть заподозрена, если постоянная или повторяющаяся неспособность достичь и (или) удержать эрекцию наблюдается по крайней мере в половине случаев [13]. Исследования в области этиологии, патогенеза и диагностики ЭД показали, что одной из основных причин ЭД является сахарный диабет (СД) [21]. ЭД встречается у 50–60% мужчин, страдающих СД [41]; риск возникновения ЭД при СД в 3 раза выше, чем в здоровой популяции [23]. Как и в общей популяции, ЭД у больных СД в основном обусловлена органическими причинами, на долю психогенных факторов приходится менее 20% случаев. В большинстве случаев патогенез ЭД при СД является многофакторным, который нередко еще и усугубляется приемом лекарственных препаратов [1]. Обследование больного ЭД при СД должно быть всесторонним и индивидуальным [37].

Диагностика эректильной дисфункции при сахарном диабете

При диагностике ЭД обследование больного проводится по принципам, общепринятым в классической медицине, и включает опрос, физикальное обследование, а также лабораторные и инструментальные методы исследования [14].

Опрос пациента. Обследование начинается со сбора анамнеза (выяснение данных о периоде полового созревания, времени появления расстройства, его выраженность и продолжительность, связь с определенной ситуацией или партнером, наличие психотравмирующих факторов, попыток самостоятельного устранения дисфункции) [41] и заполнения пациентом специальных анкет. Для скрининг-оценки эректильной функции и выявления симптомов андрогенодефицита, который вносит весомый вклад в

патогенез ЭД, применяются Международный индекс эректильной функции (МИЭФ) и опросник Morley [28].

Одним из важных моментов сбора анамнеза у пациента с СД является оценка течения заболевания [5]. Выясняется, проводит ли пациент регулярный самоконтроль, придерживается принципов рационального питания. Необходимо активно выявлять симптомы автономной, сенсомоторной нейропатии, диабетической микро- и макроангиопатии. Наличие осложнений СД должно навести на мысль об органическом генезе ЭД, например, васкулогенная форма ЭД чаще возникает у пациентов с макрососудистыми осложнениями СД [41], а нейрогенная — у пациентов с периферической полинейропатией [42]. Немаловажными являются сведения о сопутствующих заболеваниях [24] и принимаемых пациентом препаратах, многие из которых отрицательно влияют на различные звенья полового акта. Чаще всего негативным действием на половую функцию обладают гипотензивные средства, в частности мочегонные тиазидного ряда и β -адреноблокаторы [1].

Физикальное обследование осуществляется по алгоритму, общепринятому в классической медицине [16]. Проводится общий осмотр, включающий определение массы тела, роста и индекса массы тела, поскольку у большинства больных СД типа 2 имеются избыточная масса тела или ожирение, которые нередко являются причиной развития гипогонадизма [34]. Оцениваются характер кожных покровов, развитие оволосения, мышечной системы, состояние грудных желез, половых органов. Полученные данные позволяют исключить или подтвердить наличие грубой органической патологии и/или андрогенного дефицита [11].

Необходимо выполнение определенного минимума неврологических диагностических приемов; наиболее информативной является оценка кавернозного рефлекса [17]. Исследование проводят следующим образом. Пальцами ладонной поверхности левой руки прижимают мышцы промежности (вертикальное положение больного), при этом половой член лежит на ладони. Правой рукой раздражают

головку или спинку полового члена. Сокращение мышц должно хорошо ощущаться левой рукой.

Лабораторные и инструментальные исследования, применяемые в диагностике ЭД у больных СД, можно условно разделить на общие и специальные. Общие методы обследования больного СД (оценка компенсации, выявление симптомов диабетической полинейропатии, диабетической микроангиопатии и макроангиопатии) подробно рассмотрены в методических рекомендациях Федеральной целевой программы «Сахарный диабет» [4]. Специальные методы обследования, используемые в дифференциальной диагностике различных форм ЭД (см. ниже), выполняются строго по показаниям вследствие их инвазивности и высокой стоимости.

Гормональное исследование. При проведении гормонального исследования определяется концентрация тестостерона крови, глобулина, связывающего половые стероиды [32], лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов [3, 22]. Поскольку общие симптомы гипотиреоза и гиперпролактинемии часто бывают сходными с клинической картиной половых расстройств при СД, необходимость определения концентраций пролактина крови и тиреотропного гормона должна решаться индивидуально [2, 3].

Мониторирование ночных пенильных тумесценций [9]. В настоящее время для мониторингирования используется прибор Риджи-Скан. Прибор представляет собой портативный переносной измеритель, который фиксируется к бедру. Измеритель имеет два петлевых окончания, одно из которых помещают у корня полового члена, а второе на его верхушке. При измерении тумесценции петли затягиваются по окружности каждые 30 с с силой 1.7 Нт; при этом измеряется окружность полового члена (длина петли). Повторное измерение производится через 15 с без активного затягивания петли. Если тумесценция приводит к увеличению окружности на 10 мм и более от основной линии, инициализируется измерение ригидности. Ригидность измеряется каждые 30 с сжиманием петлей силой в 2.8 Нт и оценивается в процентах (за 100% принята ригидность несжимаемого резинового стержня). При снижении тумесценции до 100 мм от основной линии измерение ригидности прекращается до следующего эпизода адекватно тумесценции. «Риджи-Скан» позволяет провести три непрерывных 10-часовых сессии. Как и при устаревших тестах с почтовыми марками и «Снэп-Гейдж» тесте, «Риджи-Скан» определяет радиальную ригидность полового члена, которая находится в прямой связи с аксиальной ригидностью и функционально связана с уровнем интракавернозного давления, которое является истинным критерием ригидности. В норме при ночном мониторингировании за время 8-часо-

вого сна выявляется от 3 до 6 эректильных эпизодов, которые продолжаются 10-15 мин. По крайней мере, один раз должно быть отмечено увеличение окружности основания полового члена более 3 см и на конце — более 2 см, продолжающееся не менее 10 мин. при ригидности не менее 70%. Ригидность от 40 до 70% является пограничной, а менее 40% абсолютно недостаточной для вагинальной пенистрации. Не должно быть диссоциации — полноценная ригидность и тумесценция на основании и недостаточная на конце — и несоответствия (полноценная тумесценция при недостаточной ригидности); принято определять суммарную активность за весь период исследования отдельно для тумесценции и ригидности. При квалифицированной интерпретации с учетом данных анамнеза и объективного обследования точность НПТ-теста становится особенно высокой.

У больных СД ценность теста снижается, так как многие из них имеют сопутствующую патологию и/или принимают препараты, влияющие на достоверность НПТ-теста. Ложноположительные результаты НПТ-теста отмечаются при нейрогенной эректильной дисфункции и синдроме тазового обкрадывания. Ложноотрицательные результаты НПТ-теста отмечаются у пожилых пациентов, при волнении, депрессивных состояниях, приеме алкоголя, антиандроенов, антидепрессантов, барбитуратов, бензодиазепинов, диуретиков, симпатолитиков; антихолинергических противосудорожных, седативных и наркотических препаратов, никотина, нарушениях сна и гипогонадизме [9].

Реофаллография [15]. Регистрация пульсового объема кровеносных сосудов полового члена осуществляется путем импедансной плетизмографии — реофаллографии (РФГ). Она заключается в измерении сопротивления в области полового члена, которое изменяется в связи с поступлением крови во время сердечного выброса, и регистрации пульсовой волны. По полученной реограмме дают качественную характеристику изменений, к которым относятся снижение амплитуды пульсовой волны (свидетельствуют о сосудистых причинах расстройства), медленный подъем кривой (артериальная недостаточность), резкое снижение кривой (усиленный венозный сброс). Более точно нарушение кровенаполнения устанавливается с помощью количественных показателей РФГ. Определяются реографический индекс (РИ), удельный и минутный кровоток. У здоровых мужчин средними показателями являются $0,43 \pm 0,07$; $0,1361 \pm 0,03$ и $10,8 \pm 0,6$ соответственно. При артериальной недостаточности кровотока РИ может снижаться до 0,25 и ниже. Когда кровяное обеспечение пениса значительно сокращено или ограничено, кривая пульсового объема меняется. Определяется как ам-

плитуда, так и скорость нарастания и спада пульсового типа. Ускорение последнего может свидетельствовать об усилении венозного сброса крови из полового члена.

Ультразвуковая доплерография сосудов кавернозных тел. На первом этапе диагностики расстройств гемодинамики рассчитывают разность между АД на плече и в половом члене, увеличение которой более 40 мм рт. ст. может свидетельствовать о васкулогенном механизме ЭД [17]. Вычисляется отношение АД в сосудах полового члена к плечевому АД — пенилобухальный индекс (ПБИ), в норме составляющий 0.8–0.9. При нарушениях эрекции функционального происхождения этот индекс находится в пределах 0.75–0.5; при ЭД сосудистого происхождения индекс не превышает 0.6. В ряде работ диагностическая ценность ПБИ подвергнута критике [9].

Более важным диагностическим показателем считается «индекс кровотока в половом члене» [26], определяемый доплерографически и выражающийся отношением среднего ускорения кровотока в половом члене (приращение скорости кровотока во время увеличения частоты пульса) к среднему ускорению кровотока в лучевой артерии. Для расширения диагностических возможностей доплерографии сосудов полового члена возможно выполнение функциональной пробы с нитроглицерином: после определения всех параметров больному дают под язык 5 мг нитроглицерина и через 1–2 мин повторяют доплерографию. В норме амплитуда колебаний доплерографической кривой увеличивается на 50–70% [17]. Все эти исследования выполняются в состоянии покоя полового члена, поэтому на основании полученных таким способом данных можно судить только о состоянии сосудов в покое. Для более точной диагностики форм ЭД применяются инвазивные методы исследования.

Интракавернозное фармакодиагностическое исследование. Информативным и широко применяемым методом оценки пенильного кровотока является интракавернозное фармакодиагностическое исследование (ИКФДИ) [37]. Оценка результатов ИКФДИ проводится через 15 мин после введения минимальной дозы препарата (простагландина E1) по специальной шкале, оценивающей степень тумесценции и ригидности полового члена. В большинстве случаев появление ригидности при ИКФДИ исключает васкулогенный фактор в развитии ЭД. Наступление полной ригидности через более длительное время (до 30 мин) указывает на уменьшение артериального притока к кавернозным телам, в то время как отрицательный результат при ИКФДИ свидетельствует о наличии венозно-окклюзионной недостаточности [37]. Максимальная информативность ИКФДИ достигается

при одновременном проведении ультразвуковой доплерографии полового члена [25]. Технология исследования предполагает сканирование полового члена в поперечной и продольной плоскостях в спокойном состоянии и на фоне фармакологической эрекции [6]. Описаны разные фармакологические методики: использование папаверина, комбинации папаверина с фентоламином или простагландина E1 [30]. Однако, учитывая наличие у больного СД и высокую частоту осложнений, возникающих при введении папаверина, использование схем с его содержанием не рекомендуется. При фармакодопплерографии лучше применять современные фармакологические формы простагландина E1, характеризующиеся низким процентом местных и общих побочных действий («Элекс», «Каверджект»). Исследование начинают с внутрикавернозного введения 10–20 мкг препарата. В случае недостаточности эффекта, что определяется отсутствием фармакологической эрекции, достаточной для проведения полового акта, производится повторная инъекция лекарственного препарата. Возможен и трансуретральный путь введения препарата [33].

После проведения исследования на фоне интракавернозного введения вазоактивных препаратов пациент должен находиться под наблюдением врача до момента прекращения эрекции из-за вероятности развития приапизма.

При проведении исследования датчик (7,5–10 МГц) располагают на дорсальной, вентральной и боковых поверхностях полового члена [6]. Вначале получают оптимальные ультразвуковые изображения кавернозного и спонгиозного тел в В-режиме. При визуализации в кавернозных телах одноименных артерий измеряют их диаметр при спокойном состоянии полового члена и после инъекции вазоактивного препарата, оценивают ход сосудов (прямолинейный, извитой), толщину стенки и т.д. Определяется кровоток в кавернозных, дорсальных и уретральных артериях с обеих сторон при продольном и поперечном сканировании. Оцениваются качественные и количественные параметры кровотока, его симметрии с обеих сторон. После применения вазоактивных препаратов отслеживается кровоток и в глубокой дорсальной вене полового члена, являющейся основным путем оттока крови из кавернозных тел. Циркулярные и глубокие вены полового члена практически никогда не визуализируются.

Схема исследования включает оценку кровотока в обеих кавернозных артериях в течение 20–30 мин с различными интервалами [6]. Чаще всего максимальная пиковая систолическая скорость кровотока в кавернозных артериях регистрируется через 5–10 мин после внутрикавернозного введения лекарст-

венного препарата, но возможны временные варианты. При измерении конечной диастолической скорости учитывается ее минимальное значение на протяжении эрекции. Для оценки гемодинамики в половом члене используются время ускорения, ускорение кровотока и др. [31]. Оптимальна комплексная оценка показателей. По мнению большинства авторов [19, 36, 39, 40], показатели пиковой систолической скорости более 30–35 см/с, конечной диастолической скорости менее 2–5 см/с, средней скорости кровотока (на фоне минимальной диастолической скорости) менее 5 см/с, индекса резистентности более 0,85–1,0, пульсационного индекса более 4, времени ускорения менее 0,1 с и ускорения более 400 см/с² расцениваются как нормальные. Признаками артериогенной дисфункции являются: снижение максимальной систолической скорости и ускорения, увеличение времени ускорения, а также разница скоростей в обеих кавернозных артериях более 8 см/с. Венозная дисфункция диагностируется только на фоне адекватного артериального притока при увеличении конечной диастолической скорости; снижении индекса резистентности, пульсационного индекса и повышении средней скорости кровотока. Исчезновение диастолического компонента или появление ретроградного на фоне нормальной пиковой систолической скорости говорит об отсутствии венозных нарушений.

Дорсальные артерии исследуются при наличии выраженного патологического процесса в кавернозных артериях (при окклюзии), когда дорсальный кровоток начинает играть главную роль в обеспечении эрекции. Отмечено, что благодаря наличию коллатералей между бассейнами кавернозных и дорсальных артерий возможна коррекция изменений кровотока в кавернозных артериях за счет дорсальных [19].

Кровоток в глубокой дорсальной вене определяется с интервалом 5 мин. Обычно достаточно факта визуализации кровотока при цветовом доплеровском картировании и энергетическом доплеровском исследовании. Допплерографические методики не позволяют визуализировать циркулярные вены, в большинстве случаев не видны и глубокие вены полового члена [27].

Кроме инвазивных методик, в последнее время для доплерографической диагностики пенильного кровотока стали применять «Виагра-тест» [10, 12]. Суть методики состоит в том, что спустя 1 ч после приема Виагры внутрь больному проводится визуальная сексуальная стимуляция, после чего регистрируется степень ригидности полового члена и оценивается пенильная гемодинамика. Как бесспорное достоинство данной методики отмечается ее простота и абсолютная неинвазивность. Но данный метод трудно стандартизировать, так как степень необхо-

димой визуальной сексуальной стимуляции различна у разных пациентов. Кроме того, невозможно достоверно определить концентрацию силденафила цитрата в крови у больного в момент проведения Виагра-теста, что тоже делает невозможным строгую стандартизацию исследования [10].

Радиоизотопная фаллосцинтиграфия, кавернозография, кавернозометрия, ангиография сосудов полового члена. Радиоизотопная фаллосцинтиграфия — метод, позволяющий оценить качественные и количественные показатели регионарной гемодинамики в кавернозных телах полового члена [1]. Динамическая инфузионная кавернозография (ДИК) [25], выполняемая в двух проекциях, позволяет оценить венозный сброс крови из кавернозных тел при контрастировании сосудов. Фармакокавернозометрия — основной тест, позволяющий оценить степень нарушения эластичности синусоидальной системы и ее замыкательной способности [1]. Селективная фармакоангиография внутренних половых и кавернозных артерий [11] позволяет произвести четкую визуализацию артерий полового члена.

Данные методы редко применяются у больных СД и наиболее оправданы перед предполагаемым оперативным лечением [41].

Электромиография кавернозных тел. При проведении электромиографии оцениваются периферические и сакральные спинальные нарушения путем определения латентного периода бульбокавернозного рефлекса, проходящего по дорсальному нерву. Этот метод заключается в нанесении электрических стимулов через наложенный на кожу полового члена электрод и записи электромиограммы при помощи электрода, помещенного или введенного в луковично-пещеристую мышцу. У здоровых мужчин среднее время латентного периода равно 35±1,2 мс [15].

С целью непосредственного исследования автономной кавернозной иннервации может быть произведена регистрация электрической активности кавернозных гладких мышц с помощью интракавернозных или поверхностных электродов [18]. У здоровых мужчин наблюдается регулярная активность в виде синхронных низкочастотных потенциалов высокой амплитуды, чередующихся с длинными периодами электрических пауз. При проведении визуальной сексуальной стимуляции амплитуда и продолжительность этих потенциалов уменьшаются, а частота их увеличивается. После интракавернозного введения простагландина Е1 и возникновения фармакологической эрекции электрические импульсы при электромиографии кавернозных тел отсутствуют. Метод позволяет оценить состояние нервно-рефлекторного аппарата полового члена [17] и выявить расстройства на уровне взаимодействия нервных окончаний и кавернозных тел, но нет данных о его специфичности и чувствительности [23].

Дифференциальная диагностика различных форм эректильной дисфункции

При постановке диагноза ЭД необходимо определить причину нарушений, на основании которой происходит дифференциальная диагностика различных форм ЭД [8]. Необходимо разграничение ее психогенной и смешанной форм. Органическая форма ЭД не встречается, так как к появившемуся органическому расстройству всегда присоединяется психогенный компонент [7].

Предположить *психогенный* характер ЭД следует у пациентов с длительностью заболевания СД менее 1 года при отсутствии его осложнений. Психогенная ЭД характеризуется внезапным началом, периодическим возникновением, наличием стрессовой ситуации в анамнезе, возможным исчезновением напряжения полового члена в течение полового акта, может зависеть от перемены полового партнера. Ночные и утренние эрекции сохранены [8]. Основным объективным методом разграничения психогенной и органической ЭД является НПТ тест [38]. У больных с психогенной ЭД выявляются положительные показатели НПТ, так как в большинстве случаев ночные эрекции не зависят от имеющихся психогенных факторов.

Органический характер ЭД следует предположить у пациентов с наличием осложнений СД. У большинства мужчин с органической ЭД нарушение эрекции носит прогрессирующий характер, возникает со всеми партнерами, при этом наблюдается уменьшение или полное отсутствие ночных и утренних эрекций [23, 41].

В структуре органической ЭД у пациентов с СД принято выделять эндокринную, нейрогенную и васкулогенную форму ЭД.

Эндокринная форма ЭД характеризуется снижением полового влечения, энергичности, выносливости, появлением послеобеденной сонливости. Предположить эндокринную форму ЭД позволяет положительный результат теста-опросника по Morley, специфическая клиническая картина (уменьшение оволосения, мышечной массы, повышенная масса тела, признаки остеопении или остеопороза). Диагноз подтверждается снижением уровня тестостерона. При нормальном его уровне и андрогенной недостаточности необходимо определение уровня глобулина, связывающего половые стероиды, для расчета уровня свободного тестостерона в плазме крови [22, 32]. Уровень пролактина и/или тиреотропного гормона должен определяться только при наличии явных клинических симптомов гиперпролактинемии/гипотиреоза или соответствующих анамнестических данных [35].

Нейрогенная форма ЭД должна быть заподозрена

при наличии других проявлений нейропатии. Однако нередко нарушение со стороны половой функции является первым признаком возникновения нейропатии. На ее ранних стадиях единственной жалобой может являться ощущение холода в области головки полового члена [8]. При физикальном обследовании нередко выявляется снижение бульбокавернозного рефлекса. Но в основном выявление нейрогенной формы ЭД у больных СД основано на косвенных признаках.

Вследствие того, что органы малого таза получают автономную иннервацию из одних источников, дисфункция мочевого пузыря и/или кишечника могут указывать на нейрогенный характер ЭД. Отсутствие или ослабление ночных эрекций и одновременное отсутствие признаков сосудистой недостаточности указывают на нейрогенную причину ЭД. Инструментально подтвердить нейрогенную ЭД позволяет электромиография полового члена, при которой у больных диабетом отмечается увеличение латентного периода бульбокавернозного рефлекса до $45,8 + 4,3$ мс и более [15, 17]. При исследовании автономной кавернозной иннервации у больных СД выявляются нерегулярные потенциалы с низкой амплитудой и медленной скоростью деполяризации, а также десинхронизация — парадоксальное повышение активности в ответ на введение вазоактивного препарата [18].

Васкулогенная форма ЭД характеризуется наличием других макроваскулярных осложнений: ИБС, артериальной гипертензии, ишемической формы синдрома диабетической стопы. На васкулогенный компонент ЭД указывает наличие таких факторов риска развития атеросклероза, как дислипидемия и курение [20]. При инструментальной диагностике выявляются: отрицательный НПТ-тест, низкие пенилобульбокавернозный и реографический индексы, низкий индекс кровотока полового члена в сочетании со снижением линейных параметров кровотока, отрицательные результаты ИКФДИ и Виагра-теста. Описанная картина характерна для артериогенной ЭД, так как при проведении данных исследований можно только заподозрить патологический венозный дренаж кавернозных тел, для подтверждения которого необходимо проведение более инвазивных и сложных методов исследования, таких как кавернозография, кавернозометрия и радиоизотопная фаллосцинтиграфия [9].

Отдельное место у больных СД занимает эректильная дисфункция, связанная с приемом лекарственных препаратов (*медикаментозная* ЭД). Ее признаками являются относительно быстрое начало, временная связь с приемом препарата и уменьшение выраженности расстройства или полное исчезновение после его отмены [1].

Заключение

Ранняя диагностика ЭД и определение ее конкретной формы позволят не только аргументированно выбирать методы лечения больных СД, безусловно способствующие повышению качества их жизни, но и более рационально проводить профила-

ктику развития других осложнений основного заболевания. Не менее важным является развитие системы медицинской помощи мужчинам с нарушениями половой функции, подобно системам, активно осуществляющим помощь пациентам с такими осложнениями, как нефропатия, ретинопатия, ишемическая болезнь сердца, синдром диабетической стопы.

Литература

1. Вёрткин А.Л., Лоран О.Б., Тополянский А.В. и др. // РМЖ. - 2002. - Т.10, № 28.
2. Гиперпролактинемия у женщин и мужчин. / Под ред. Е.И.Маровой-М., 2002.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. - М., 2000.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». - М., 2002.
5. Дедов И. И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. - М., 2003.
6. Зубарев А.Р., Митькова М.Д., Корякин М.В., Митьков В.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний наружных половых органов у мужчин. - М., 1999.
7. Калинин С.Ю. // Комбинированная терапия эректильной дисфункции у мужчин с андрогенным дефицитом. Материалы Всероссийской конференции «Мужское здоровье». - М., 2003
8. Калинин С.Ю., Козлов Г.И. Эректильная дисфункция у больных с сахарным диабетом. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Лечение. - М., 2003.
9. Кротовский Г.С. Лечение сосудистой импотенции. - М., 1998.
10. Кротовский Г.С., Зудин А.М. Виагра-пять лет успеха. - М., 2003.
11. Лоран О.Б., Щеплев П.А., Нестеров С.Н. и др. // РМЖ. - 2000. - Т.8, №3. - С. 130-134.
12. Мазо Е.Б., Жуков О.Б., Зубарев А.Р. // РМЖ. - 2002. - Т.10, № 8-9
13. Мериних Д.А. - в книге: Майкл Т. МакДермотт. Секреты эндокринологии. М., 1998. - С.308.
14. Сагалов А.В. Амбулаторно- поликлиническая андрология. - М., 2003.
15. Сексология и андрология. / Под ред. Горпинченко И.И.-Киев., 1997.
16. Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. - М., 1997.
17. Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Андрология. - Медиа Пресс., 1999.
18. Aggour A., Mostafa H., el-Shawaf H. // Int. Urol. Nephrol. - 1998. - Vol.30, N.1. - P.75-79.
19. Barra S., Iacono F. // Eur. J. Radiol. - 1997. - Vol 25. - P. 67-73.
20. Chu N. V., Edelman S. V. // Clinical Diabetes. - 2001. - Vol. 19, N.1. - P. 45-47.
21. Feldman H.A., Goldstein I., Hatzichristou D.G. et al. // J. Urolog. - 1994. - Vol.151. - P.54-61.
22. Goncharov N.P., Katsia G.V., Malysheva N.M. et al. // Asian Journal of Andrology. - 2002. - Sep.-4 [Suppl]. - P.47 (Abstract)
23. Hakim L.S., Goldstein I. // Endocrinol. Metab. Clin. North Am. - 1996. - Vol.25. - P.379-400.
24. Hakim L. S., Munarriz R. M., Kulaksizoglu H. et al. // J. Urolog. - 1996. - Vol.155. - P.534-535.
25. Kayigil O., Atahan O., Metin A. // Int. Urol. Nephrol. - 1996. - Vol.28, N.5. - P.717-721.
26. Lopez J.A., Espeland M. A., Jarow J.P. // J. Urolog. - 1991. - Vol.146. - P.1271-1275.
27. Middleton W.D., Fitzgerald S.W. Color Doppler imaging of the scrotum and penis // Clinical Applications of Doppler Ultrasound / Ed. by Taylor K.J.W., Burns P.M., Wells P.N.T. - Raven Press., 1995. - P. 179-203.
28. Morley J.E., Charlton E., Patrick P. et al. // Metabolism. - 2000. - Vol.49. - P.1239-1242.
29. National Institutes of Health Consensus Development Panel On Impotence. // JAMA. - 1993. - Vol.270. - P.83-90.
30. Patel U., Lees W. R. Penile sosnography // Ultrasound of Superficial Structures / Ed. by Solbiati L., Rizzatto G. - Edinburgh. - 1995. - P.201-228.
31. Sarteschi L.M., Montorsi F, Fabris F.M. et al. // J. Urol. - 1998. - Vol.159. - P.428-432.
32. Stellato R. K., Feldman H. A., Hamdy O. et al. // Diabetes Care. - 2000. - Vol. 23. - P.490-494.
33. Tam P.Y., Keller T., Poppiti R. et al // J. Urolog. - 1998. - Vol.160. - P.1321-1324.
34. Tchernof A., Despres J.P., Belanger A., et al. // Metabolism. - 1995. - Vol.44. - P.513-519
35. Tenover J.L. // Endocrinol. Metab. Clin. North Am. - 1998. - Vol.27, N.4. - P.969-987.
36. Vajji K., Bookstein J.J. // Am. J. Roentgenol. - 1993. - Vol. 160. - P. 65-69.
37. Van Ahlen H., Hertle L. // Andrology: mail reproductiv health and dysfunction. - Berlin, 1997. - P.173-205.
38. Vardi Y., Sprecher E., Kanter Y. et al // Int. J. Impot. Res. - 1996. - Vol.8, N.2. - P.77-82.
39. Vidal Moreno J.F., Moreno Pardo B., Jimenez Cruz J.F. // Adas. Urol. Esp. - 1996. - Vol. 20. - P. 365-371.
40. Vidal Moreno J.F., Moreno Pardo B., Jimenez Cruz J.F. // Adas. Urol. Esp. - 1996. - Vol. 20. - P. 414-420.
41. Vinik A., Richardson D. // Diabetes Rev. - 1998. - Vol.6, N.1. - P.16-33.
42. Vinik A., Raelene E.M., Braxton D. M. // Diabetes Care. - 2003. - Vol. 26. - P.1553-1579.