

# Особливості еректильної дисфункції у хворих із порушеннями мозкового кровообігу на тлі артеріальної гіпертензії

**О.В. Соболева**

Кримський державний медичний університет

Розглянута проблема еректильної дисфункції у пацієнтів з порушенням мозкового кровообігу і артеріальною гіпертензією. Аналіз літературних даних свідчить, що підвищення артеріального тиску, атеросклероз магістральних і пенільних артерій спричинюють ендотеліальну дисфункцію і розвиток розладів ерекції. При поєднанні гемодинамічних порушень з розладами мозкового кровообігу прогресивно зростає частота і характер клінічних проявів еректильної дисфункції.

**Ключові слова:** еректильна дисфункція, порушення мозкового кровообігу, артеріальна гіпертензія.

Еректильну дисфункцію (ЕД) діагностують у мільйонів чоловіків в усьому світі. Останнім часом відзначено зростання сексуальних розладів та підвищення інтересу до їх розвитку. Серцево-судинні та цереброваскулярні захворювання мають чіткий зв'язок із розвитком ЕД, частим фактором ризику для розвитку ЕД є артеріальна гіпертензія (АГ). При цьому підвищується периферійний судинний опір та порушення вазодилатації [10, 14, 27]. Порушення ерекції відзначають у 46,5% хворих із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ), в 59,3% випадків при початкових ознаках недостатності мозкового кровообігу і в 44,1% випадків при ішемічному інсульті [4]. Негативний вплив на ЕД відіграє систематичне застосування деяких гіпотензивних препаратів – β-адреноблокаторів I покоління, тiazидних діуретиків та інших лікарських засобів, що спричинює ЕД у 12% хворих чоловіків [7, 14].

Протягом тривалого часу домінувало наукове уявлення, що розлади еректильної функції у чоловіків в більшості випадків пов'язані із психологічними або психосоматичними проблемами та з розвитком вікових інволютивних порушень. Сучасні діагностичні методи підготували основу революційних змін у розумінні причин розвитку порушень ерекції. Нині в 50–80% випадків розвитку ЕД виявляють органічні тканинні порушення. Органічні зміни та порушення про які йдеться не існують ізольовано, а є послідовним проявом прогресування різних захворювань. У першу чергу фахівці звертають увагу на домінуючу на сьогодні групу серцево-судинних захворювань (гіпертонічну та ішемічну хворобу серця, атеросклероз судин), цукровий діабет, розвиток запальних процесів у статевих органах [22, 35].

Головними клінічними симптомами сексуальних розладів при органічних захворюваннях у осіб похилого віку є зниження сексуальної активності, якості ерекції, суттєве скорочення тривалості статевого акту та пригнічення гостроти почуття оргазму. Розлади процесів судинної гемодинаміки при тривалому атеросклерозі за своєю клінічною картиною також можуть проявлятися розвитком артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця або у вигляді різних клінічних форм цереброваскулярних захворювань [13, 16].

Особливості судинних і цереброваскулярних захворювань полягають в тому, що вони досить часто поєднуються

між собою, при цьому одне з них може домінувати. У клінічній картині цих захворювань можна діагностувати численні порушення психічного статусу, різний ступінь центральних, регіональних і периферійних порушень гемодинаміки; суттєві порушення гормонального обміну; поліморфну неврологічну патологію у вигляді дисциркуляторних розладів головного та спинного мозку, а також різноспрямовані розлади тону вегетативної нервової системи. Будь-який з цих патогенетичних чинників або їх варіантів поєднання можуть бути причиною розвитку ЕД у чоловіків [26].

У більшості пацієнтів, особливо літнього і похилого віку спостерігається поєднання декількох соматичних захворювань різного генезу. Найявніше у пацієнтів гіпертонічної хвороби або симптоматичної артеріальної гіпертензії, як відомо, сприяє розвитку і поширенню відповідних патологічних процесів і цитопатологічних порушень в кровоносних судинах, до числа яких можна віднести ангіосклероз і атеросклероз [23].

Розглядаючи патогенетичні механізми розвитку каскадів патологічних процесів, що включають дію наведених чинників ризику, АГ, підвищеного рівня холестерину, цукрового діабету, слід підкреслити провідну роль порушень функцій ендотелію, що спричиняє розвиток прогресуючого атеросклерозу із подальшим формуванням клінічних проявів ішемічної хвороби серця та ЕД [4, 6, 9]. Установлено, що частота ЕД зростає у чоловіків внаслідок прогресування атеросклерозу магістральних та регіональних артеріальних судин. Порушення кавернозного кровотоку стає важливим проявом захворювань у таких пацієнтів, що виникає та безпосередньо прогресує внаслідок кавернозної ендотеліальної дисфункції, розвитку гіпертрофії та проліферації м'язових клітин судин кавернозних тіл [29, 33, 34].

АГ також вважається не лише важливим чинником ризику розвитку інфаркту міокарда, церебрального інсульту деяких інших захворювань, але і здійснює негативний вплив на здоров'я пацієнтів в цілому. При АГ спостерігається ураження усіх органів і систем організму, що викликає у хворих в тому числі ЕД, що може вважатися важливим предиктором розвитку серцево-судинних захворювань [20, 32]. Одним з основних механізмів патогенезу АГ вважається ендотеліальна дисфункція, що носить при цьому захворюванні системний та генералізований характер. На думку окремих фахівців між ендотеліальною і еректильною дисфункціями можна практично поставити знак рівності [2]. Ремоделивання стінок судин, що спостерігається при АГ, розвивається з одночасним зниженням еластичності та облітерацією зменшення просвіту кровоносних судин, що забезпечують також особливості кавернозного кровообігу під час ерекції, призводить до прогресування васкулогенного варіанта ЕД. Існує також зв'язок між виникненням АГ, ЕД і депресії. Ці домінуючі чинники здійснюють та посилюють вплив один на іншого, що обов'язково необхідно враховувати в сучасній терапевтичній практиці [5].

Частота сексуальних порушень та проявів ЕД у хворих АГ складала 42–45%, у тому числі у пацієнтів у віці 18–35 років – 4,3%, 36–50 років – 17,3%, 51–65 років – 49,7% і у хворих у віці старше 65 років – в 81,6% випадків при обстеженні. Фармакокорекція та нормалізація рівнів артеріального тиску у пацієнтів дозволяє досягти та відновити рівень задовільної ерекції [7].

Аналіз типових проявів ЕД у хворих із АГ свідчить про суттєве порушення усіх складових копулятивного циклу: психічної, нейрогуморальної, ерекційної та різних варіантів комбінованих порушень у обстеженого контингенту чоловіків. Найбільш виражені сексуальні зміни відзначають у відповідних показниках, що характеризують психологічну впевненість в реалізації ерекції та загальну задоволеність статевим актом. Для пацієнтів, що хворіють на АГ із ЕД, характерні окремі особливості, що відбивають змішаний тип реагування хворих чоловіків, які виявляють психосоматичний варіант дезадаптації. У цьому випадку патопсихологічний профіль осіб можна охарактеризувати як трифазний пікоподібний із домінуючими проявами депресії, імпульсивності, психопатії і тривоги. Показники тривожності і депресії корелюють з віком пацієнтів, тяжкістю і відповідно тривалістю сексуальних порушень [11].

В основі патогенезу ЕД у хворих із АГ лежить також поступове порушення структури і еластичності судин, що в свою чергу призводить до суттєвих порушень гемодинаміки і мікроциркуляції тканини кавернозних тіл [19, 24]. Разом із впливом серцево-судинних захворювань на розвиток ЕД відповідні порушення спостерігаються і при цереброваскулярних розладах. Якщо для осіб молодого віку характерні лише початкові форми цереброваскулярної патології, то для літніх типовим є розвиток інсульту [8, 12, 18]. Результати даних літератури свідчать про те, що у 46,5% хворих із АГ навіть за відсутності супутнього розвитку атеросклерозу реєструється сексуальна та еректильна дисфункції [1]. Водночас формування сексуальної дисфункції при розвитку гіпертонічної енцефалопатії (ГЕ), особливо на ранніх її стадіях, є важливим для своєчасної діагностики, але і для адекватного лікування чоловіків. На I стадії ГЕ виражених сексуальних розладів ще не спостерігається. У пацієнтів із II стадією ГЕ, тобто із поступовим зростанням астеничної симптоматики, посиленням психічної і фізичної астенії, зниженням працездатності та інтересу до оточуючих подій, появі постійного відчуття втоми і млявості, відзначають також клінічні прояви зниження сексуальної активності, аж до повного припинення хворим статевого життя. Серед основних проявів сексуальних розладів слід відзначити наступні – разом з передчасною еякуляцією розвивається також ЕД. Це проявляється відсутністю або недостатністю напруження статевого члена, що унеможливило статевий акт або суттєво утруднювало його реалізацію. Ерекція при цьому була недостатньою в попередній період статевого акту або різко погіршувалась у момент імісії статевого члена.

При аналізі анамнестичних даних хворих було встановлено, що сексуальні розлади у 70% чоловіків із ГЕ розвивалися через 2,5–3 роки після діагностики перших проявів цереброваскулярної недостатності, і лише у 30% сексуальні розлади передували розвитку ГЕ в терміни, близькі до появи неврологічної симптоматики [3]. Тривалі сексуальні розлади (до 7–9 років) у пацієнтів із II стадією ГЕ пояснюються відсутністю або неефективністю терапії, що проводиться у хворих. Зазначено, що сексуальні порушення виникають у відповідних груп хворих через 3–4 міс після появи астено-вротичних і тривожно-фобічних симптомів, пов'язаних із прогресуванням ГЕ.

Одними із факторів ризику розвитку сексуальних розладів при ГЕ є пізній початок статевого життя (32%), порушення статевого життя в шлюбі (46%), рідше зустрічаються випадки рідких та нерегулярних статевих стосунків (20%). Потреба в них у більшості обстежених хворих із ГЕ зберігається, проте відзначається, що настрої перед статевим актом або після нього суттєво знижені. Крім того, у чоловіків спостерігається виражена різною мірою невпевненість у власних сексуальних можливостях, що часто змушує їх спрямовано уникати інтимної близькості із дружиною.

В інших випадках хворі значно рідше здійснюють регулярне статеве життя в шлюбі, в анамнезі цих пацієнтів відзначається невдача першого статевого акту. У більшості хворих відзначається знижена потреба в статевих зносинах та пригнічений настрої перед статевим актом і навіть після нього [17, 28]. Статева конституція переважної більшості хворих із тривалою ЕД при ГЕ вважається слабкою або середньо слабкою. При цьому слабкий тип статевої конституції особливо часто спостерігається у хворих, у той час як хворі сильного типу зустрічаються лише в 3–9% випадків.

Результати нечисельних досліджень свідчать, що розвиток сексуальних розладів у чоловіків із ГЕ проходить через низку стадій. Останні відповідають динаміці неврологічної симптоматики, що поглиблюється і залежать від особливостей перебігу основного захворювання. У пацієнтів із I стадією захворювання разом з церебралістичними проявами, відповідними неврологічними симптомами, при статевому акті відзначається передчасна еякуляція. Чинниками її розвитку є слабкий тип статевої конституції (у 50% хворих), негативний сексуальний досвід і висока (у понад 50% хворих) частота подальших невдалих статевих актів. У хворих з II стадією ГЕ переважають психастеничні прояви і ознаки недостатності кровотоку в каротидному вертебробазиллярному басейні. Разом із цим спостерігається передчасна еякуляція разом із ЕД. Особливими чинниками, що спричиняють розвиток цих розладів, є слабкий тип статевої конституції чоловіків та/або знижена їх сексуальна активність [4].

Різні порушення ерекції вважаються головною ознакою статевих розладів, що виникають у пацієнтів із цереброваскулярними захворюваннями, розвиток яких тісно пов'язаний з клінічним перебігом цих захворювань. ЕД, що виникає у хворих із ДЕ, хронічною недостатністю мозкового кровообігу і ішемічним інсультом, носить, як правило, соматогенний характер і має складний патогенетичний механізм виникнення. Геморагічний інсульт в таких випадках абсолютно має бути виключений, оскільки ця нозологічна форма інсульту супроводжується вираженим неврологічним дефіцитом. У зв'язку із цим метою і необхідністю проведення мультидисциплінарного багатфакторного обстеження хворих із цереброваскулярними захворюваннями та супутньою еректильною дисфункцією є виявлення окремих порушених ланок механізму ерекції і призначення адекватної, тобто патогенетично зумовленої терапії ЕД [25, 31]. Було встановлено, що порушення центральної гемодинаміки значно більшою мірою позначаються розвитком патології ерекції при ДЕ, і значно меншою мірою – при початкових проявах порушень мозкового кровообігу та ішемічному інсульті. Такі особливості розвитку ЕД при різних формах цереброваскулярних захворювань пояснюються тим, що ДЕ характеризується найбільш вираженими і суттєвими порушеннями гемодинаміки на рівні периферійного судинного русла, що в свою чергу зумовлює високу частоту ЕД в порівнянні із аналогічною в умовах розвитку недостатності мозкового кровообігу або ішемічного

інсульту. При ДЕ і ішемічному інсульті порушення притоку артеріальної крові до формувань кавернозних тіл статевого члена характеризується стійким зниженням лінійної швидкості кровотоку, порушенням основних реографічних показників гемодинаміки, неадекватною їй відповіддю на функціональні навантаження. На відміну від цього при початкових проявах недостатності мозкового кровообігу порушення артеріального притоку були менш вираженими, а реакція – торпедною [17].

Поєднане ушкодження артеріальної та венозної ланок пенільної гемодинамічної системи спостерігається в 89,7% випадків при ДЕ; у 73,6% випадках при ішемічному інсульті та лише у 33,3% випадків при розвитку початкових порушень недостатності мозкового кровообігу. Висока частота сумісного ураження артеріальних і венозних ланок кавернозної системи пояснюється прогресуванням системних уражень гемодинаміки при гострих та хронічних цереброваскулярних захворюваннях із поступовим залученням до патологічного процесу порушень артеріального і венозного русла відповідної системи кровообігу. Проведені дослідження свідчать, що порушення ерекції в 46,5% випадків при розвитку ДЕ, в 59,3% випадків при початкових ознаках недостатності мозкового кровообігу і в 44,1% випадків при розвитку ішемічного інсульту супроводжуються збільшенням латентного періоду бульбокавернозного рефлюксу. Аналіз кореляції змін тривалість латентного періоду бульбокавернозного рефлюксу та порушень ерекції свідчить на користь важливої ролі нейрогенного компонента в патогенезі ЕД при різних формах цереброваскулярних захворювань.

Порушення вегетативного тонуусу відзначається майже в усіх пацієнтів із гострою та хронічною цереброваскулярною патологією, також відіграє значну роль у патогенезі еректильних порушень. Установлено, що нормальні показники вегетативної нервової системи виявляються лише у 28,1% хворих з ДЕ, у 14,5% хворих з розладами церебральної гемодинаміки та у 45,5% хворих з наслідками ішемічного інсульту [21]. У пацієнтів з цереброваскулярними захворюваннями спостерігалася домінування проявів симпатикотонії, що спостерігається у 68,5% хворих з ДЕ, у 79,5% пацієнтів із порушеннями церебральної гемодинаміки й у 51,5% хворих із ішемічним інсульту. І лише в 3,4% випадків при ДЕ, 6,0% при розладах церебральної гемодинаміки і в 3,0% випадків при ішемічному інсульті відзначається підвищений тонус парасимпатичної нервової системи (ваготонія).

Порушення церебральної гемодинаміки найчастіше відбувається на тлі розвитку органічних, тобто склеротичних змін судинної системи організму, в тому числі і в судинній системі статевого члена. Розлад мікроциркуляції спричиняє розвиток запальних процесів, склерозування судин і атрофію м'язових елементів кавернозних тіл. При цьому спостерігаються процеси інтенсивного ушкодження і загибелі ендотеліальних клітин в системі кавернозних синусів [3].

Дезорганізація кровотоку в статевому члені в нормі і під час ерекції зумовлені не лише порушенням артеріального притоку внаслідок склеротичних процесів у артеріях, але і порушенням функції губчастої речовини венозної системи кавернозних тіл. Порушення гемодинаміки венозної системи статевого члена виявляється у 8,7% хворих ДЕ. Ці пацієнти скаржаться на виникнення порушень ерекції і неможливість успішного завершення статевого акту. Гемодинаміка в венах статевого члена пацієнтів суттєво варіює в різні фази ерекції, а в деяких випадках відзначається навіть ретроградний венозний рух крові. Більше того, тривалість руху крові по венах у цих хворих стає в 2 рази коротшою, ніж у здорових обстежених.

У значній кількості обстежених хворих крововідтік від тканин статевого члена реєструється протягом фази туменісценції, поступово посилюючись у міру зростання ригідності статевого члена. У фазу детумісценції характер венозного дренивання статевого члена у відповідних груп хворих практично не відрізняється від норми, за винятком часу повернення до початкової швидкості відтоку крові. Встановлено, що цей час у хворих значно скорочується [3].

Під час вивчення особливостей порушень сексуальної функції у пацієнтів, що перенесли інсульт, встановлено, що хворі відчувають значне і тривале зниження задоволеності власним сексуальним життям, якщо до розвитку інсульту повністю задоволеними в сексуальному плані були 89% чоловіків, то через 6 міс після успішно перенесеного інсульту – 49%. Детальний аналіз причин зазначеного зниження якості сексуального життя хворих засвідчив, що серед останніх основну роль відіграють порушення руху і чутливості, зниження лібіді і побоювання виникнення нового інсульту [15]. При цьому ЕД спостерігалась лише у 14% хворих. Виявлено, що близько 14–28% пацієнтів в перші півроку після перенесеного інсульту повністю припинили сексуальне життя. Нічні ерекції через 2 міс після інсульту спостерігалися лише в 45% хворих, їх послаблення – у 55%. При дослідженні розвитку нічних ерекцій і їх особливостей у реконвалесцентів повної відсутності останніх не виявлено ні в одного з пацієнтів [21, 30]. В інших дослідженнях було виявлено, що після перенесеного інсульту як у чоловіків, так і у жінок, розвивається стійке зменшення статевого потягу, гостроти оргазму і сексуального задоволення. При цьому чоловіки майже в 2 рази частіше скаржаться на розлади сексуальної сфери, ніж жінки в постінсультний період [17, 28].

Таким чином, при порушенні мозкового кровообігу на тлі АГ відзначається суттєве порушення функціонування судин кавернозних тіл, відповідальних за кровонаповнення статевого члена в умовах статевого збудження. Одночасно відзначається порушення здатності гладком'язової тканини члена розслаблятися при отриманні відповідних регуляторних сигналів з головного мозку. Як відомо, при цереброваскулярних захворюваннях відзначається суттєве порушення нервової регуляції функціонування кровеносної системи органа. Зокрема, в результаті цих порушень у кавернозні тіла статевого члена порушується надходження додаткової кількості крові, що необхідно для розвитку ерекції. Виявлено також, що у деяких чоловіків із АГ і деякими іншими цереброваскулярними захворюваннями відзначається дуже низький або знижений рівень тестостерону в крові, що, в свою чергу, впливає на ослаблення статевого збудження і еректильну дієздатність. У той самий час зазначені порушення все ще залишаються недостатньо дослідженими і потребують детального і обґрунтованого вивчення. Аспектом цієї надзвичайно актуальної проблеми є лікуванню ЕД при органічних захворюваннях цереброваскулярного генезу, висвітленню якої присвячена досить невелика кількість праць.

### **Особенности эректильной дисфункции у больных с нарушениями мозгового кровообращения на фоне артериальной гипертензии** **О.В. Соболева**

Рассмотрена проблема эректильной дисфункции у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения и артериальной гипертензией. Анализ литературных данных свидетельствует, что повышение артериального давления, атеросклероз магистральных и пенальных артерий вызывают эндотелиальную дисфункцию и развитие расстройств эрекции. При сочетании гемодинамических на-

рушений с расстройствами мозгового кровообращения прогрессивно возрастает частота и характер клинических проявлений эректильной дисфункции.

**Ключевые слова:** эректильная дисфункция, нарушение мозгового кровообращения, артериальная гипертензия.

**Features of erectile dysfunction in patients with impaired cerebral blood flow in arterial hypertension**  
**O. Sobolev**

The problem of erectile dysfunction is considered for patients with violations of cerebral circulation of blood and arterial hypertension. The analysis of literary data showed that increase of arterial pressure, atherosclerosis highway and penile arteries cause endothelial dysfunction and to development of erectile disorders. At combination of hemodynamic violations with disorders of cerebral circulation of blood frequency and character of clinical displays of erectile dysfunction increase progressively.

**Key words:** erectile dysfunction, violation of cerebral circulation, arterial hypertension.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Возианов А.Ф. / Сексология и андрология / Под ред. акад. А.Ф. Возианова, проф. И.И. Горпинченко. — К.: Абрис, 1997. — 873 с.
2. Камалов А.А. Кардиоваскулярные аспекты эректильной дисфункции / А.А. Камалов, С.Д. Дорофеев, Е.А. Ефремов // *Consilium medicum*. — 2004. — Т. 6, № 5. — С. 360–365.
3. Ключай В.В. Особенности пенильной гемодинамики у больных с цереброваскулярной патологией (новые аспекты) / В.В. Ключай // *Современные медицинские технологии в медицине*. — 2010. — № 2. — С. 58–62.
4. Кожекару Э.А. Особенности сексуальной дисфункции у мужчин на ранних стадиях гипертонической энцефалопатии // *ММЖ*. — 2006. — № 2. — С. 49–51.
5. Краснов В.Н. Психиатрические расстройства в общей медицинской практике / В.Н. Краснов // *Русский медицинский журнал*. — 2001. — № 25, том 9. — С. 1187–1191.
6. Нибиеридзе Д.В. Клиническое значение дисфункции эндотелия при артериальной гипертензии // *Consilium medicum*. — 2005. — Т. 1. — С. 31–38.
7. Носовицкий П.Б. Особенности коррекции эректильной дисфункции у больных артериальной гипертензией / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 125 с.
8. Одинак М.М. Сосудистые заболевания головного мозга / М.М. Одинак, А.А. Михайленко, Ю.С. Иванов, Г.Ф. Семин. — СПб.: Гиппократ, 1998. — 159 с.
9. Остроумова О.Д., Дубинская Р.Э. Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях // *Кардиология*. — 2005. — № 2. — С. 59–62.
10. Сагань О.С. Диференційна діагностика та терапевтичне лікування еректильної дисфункції судинного генезу // Автореф... дис. ... канд. мед. наук. — К., 2008. — 13 с.
11. Саттаров Ш.З. Особенности эндотелиальной дисфункции у больных, артериальной гипертензией с эректильной дисфункцией, возможности медикаментозной коррекции // Автореф... дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 138 с.
12. Яворская В.А. Сосудистые заболевания головного мозга. — Харьков: Прапор, 2003. — 336 с.
13. Aktoz M, Aktoz T, Tatli E, Kaplan M, Turan FN, Barutzu A, Atakan IH, Demir M, Altun A. Asymmetrical dimethyl arginine and severity of erectile dysfunction and their impact on cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome // *ArchMedSci*. — 2010. — Vol. 6(2). — P. 168–175.
14. Bain J. Testosterone and the aging male: to treat or not to treat? // *Maturitas*. — 2010. — Vol. 66(1). — P. 16–22.
15. Bener A, Al-Hamaq AO, Kamran S, Al-Ansari A. Prevalence of erectile dysfunction in male stroke patients, and associated co-morbidities and risk factors // *IntUrolNephrol*. — 2008. — Vol. 40(3). — P. 701–708.
16. ByounHS, LeeYJ, YiHJ. Subarachnoid Hemorrhage and Intracerebral Hematoma due to Sildenafil Ingestion in a Young Adult // *J Korean Neurosurg Soc*. — 2010. — Vol. 47(3). — P. 210–212.
17. Cheung R.T. Sexual functioning in Chinese stroke patients with mild or no disability // *CerebrovascDis*. — 2002. — Vol. 14(2). — P. 122–128.
18. Duits A, van Oirschot N, van Oostenbrugge RJ, van Lankveld J. The relevance of sexual responsive neurovascular function in male stroke patients // *J SexMed*. — 2009. — Vol. 6(12). — P. 3320–3326.
19. Jackson G., Giuliano F. Moderator's introduction // *EurHeart J Suppl*. 2002. — Vol. 4, Suppl H. — P. 1–6
20. Kirby M. Endothelial dysfunction links erectile dysfunction to heart disease / M. Kirby, G. Jackson, U. Simonsen // *Int. J. Clin. Pract.* - 2005. - Vol. 59. - P. 225–229.
21. Korpelainen JT, Kauhanen ML, Kemola H, Malinen U, Myllyluoma W. Sexual dysfunction in stroke patients // *Acta Neurol Scand*. — 1998. — Vol. 98(6). — P. 400–405.
22. Lorberboym M, Mena I, Wainstein J, Boaz M, Lampl Y. The effect of sildenafil citrate (Viagra) on cerebral blood flow in patient with cerebrovascular risk factors // *ActaNeurolScand*. — 2010. — P. 121(6). — P. 370–376.
23. Lunelli R.P. Sexual activity after myocardial infarction: taboo or lack of knowledge? / R.P. Lunelli, E.R. Rabello, R. Stein [et al.] // *Arq. Bras. Cardiol*. — 2008. — Vol. 90, № 3. — P. 156–159.
24. Mickley H. Incidence and treatment of sexual dysfunction in heart disease. // *Ugeskr Laeger*. 2002. - Vol. 164(41). - P. 4760–4764.
25. Paraskevas KI, Bessias N, Pavlidis P, Maras D, Pappas TT, Gekas CD, Andrikopoulos V. Erectile dysfunction in stroke patients: a multifactorial problem with important psychosocial consequences // *Int Urol Nephrol*. — 2008. — Vol. 40(4). — P. 1113–1114.
26. Ponholzer A, Gutjahr G, Temml C, Madersbacher S. Is erectile dysfunction a predictor of cardiovascular events or stroke? A prospective study using a validated questionnaire // *Int J ImpotRes*. — 2010. — Vol. 22(1). — P. 25–29.
27. Tan R. S., Pu S. J. The interlinked depression, erectile dysfunction, and coronary heart disease syndrome in older men: a triad often under diagnosed // *J GendSpecifMed*. - 2003. - Vol. 6, № 1. — P. 31–36.
28. Tamam Y, Tamam L, Akil E, Yasan A, Tamam B. Post-stroke sexual functioning in first stroke patients // *Eur J Neurol*. — 2008. — Vol. 15(7). — P. 660–666.
29. Sasayama S., Ishii N., Ishikura F. et al. Men's Health Study: epidemiology of erectile dysfunction and cardiovascular disease // *Circ. J.* — 2003. — Vol. 67(8). — P. 656–659.
30. Schmitz MA, Finkelstein M. Perspective on poststroke sexual issues and rehabilitation needs // *TopStrokeRehabil*. — 2010. — Vol. 17(3). — P. 204–213.
31. Sikiru L, Shmaila H, Yusuf GS. Erectile dysfunction in older male stroke patients: correlation between side-of-hemiplegia and erectile dysfunction // *J ReprodHealth*. — 2009. — Vol. 13(2). — P. 49–54.
32. Solomon H., Man J., Wierzbicki A. S. et al. Erectile dysfunction: cardiovascular risk and the role of the cardiologist // *Int. J. Clin. Pract.* - 2003. - Vol. 57, № 2. — P. 96–99.
33. SpeelT.G., van Langen H., Meuleman E.J. The risk of coronary heart disease in men with erectile dysfunction // *Eur. Urol*. -2003a. — Vol. 44(3). — P. 366–370.
34. Sullivan M.E., Keoghane S.R., Miller M.A. Vascular risk factors and erectile dysfunction // *BJU*. — 2001. — Vol. 87(9). — P. 838–845.
35. Verit A, Savas M, Ciftci H, Aksoy N, Taskin A, Topal U. Assessment of the acute effect of sildenafil on the cardiovascular system based on examination of serum oxidative status and paraoxonase activity in men with erectile dysfunction: a preliminary study // *Int J ImpotRes*. — 2010. — Vol. 22(2). — P. 115–119.