

Введение

Сексуальная дисфункция (СДФ) — частое проявление ВИЧ-инфекции. По результатам недавно проведенного обзора литературы общая распространенность сексуальной дисфункции составила 51%, при этом 46% ВИЧ-инфицированных мужчин страдали от эректильной дисфункции, 44% — от сниженного либидо, и 39% жаловались на проблемы с эякуляцией (Collazos, 2007).

На сексуальную функцию и общую психосексуальную удовлетворенность влияют разные факторы, среди которых не последнюю роль играет возраст. ВИЧ-инфекция может вызывать СДФ, поскольку существуют взаимодействия между иммунной системой и репродуктивной, эндокринной и нейроэндокринными системами, и они хорошо известны. Кроме того, нельзя недооценивать влияние на психику знание о своем ВИЧ-статусе, да и длительная антиретровирусная терапия (АРТ) может быть дополнительным источником раздражения, тем самым оказывая негативное влияние на сексуальное здоровье. АРТ может вызывать липодистрофический синдром, который по своим проявлениям похож на классический метаболический синдром. Этот синдром характеризуется повышением инсулинорезистентности, прибавкой веса тела (окружность талии >94 см [по новому определению Международной диабетической федерации]), дислипидемией или артериальной гипертензией (>130/85 мм рт. ст.). Отчетливая связь между метаболическим синдромом и эректильной дисфункцией (ЭД) позволяет считать ЭД прогностическим маркером метаболического синдрома (Shabsigh, 2005; Tikkanen, 2007).

Определение

Эректильная дисфункция (ЭД) или *impotentia coeundi* определяется как «постоянная или периодически повторяющаяся неспособность мужчины достигнуть и/или сохранить эрекцию, достаточную для успешного полового акта» (NIH, 1993). Для установления диагноза необходимо, чтобы в течение не менее полугода не менее 70% попыток полового акта были неуспешными. Важно отличать ЭД от нарушения либидо, определяемого как «сниженное или полностью отсутствующее сексуальное влечение или желание», и от нарушения эякуляции, при котором основными симптомами будут преждевременная или замедленная эякуляция.

Этиология нарушения сексуальной функции при ВИЧ-инфекции

Существует множество причин сексуальной дисфункции. В 1980 году произошло фундаментальное изменение взглядов на природу СДФ. Благодаря появлению усовершенствованных методов диагностики и расширению знаний о процессах старения у мужчин ученые пришли к заключению, что в 80% случаев у ЭД есть органический компонент, а 50% случаев ЭД вызваны только органическими нарушениями. Получается, что истинная психологическая (психогенная) ЭД развивается только в 20% случаев (NIH, 1993). У ВИЧ-инфицированных со временем вероятность появления ЭД повышается, причем не только из-за хронического течения инфекции, но также из-за других факторов, наблюдающихся в стареющей популяции, в том числе повышения частоты сопутствующих заболеваний, психосоциальных стрессовых ситуаций, а также необходимости приема большого количества лекарственных препаратов (Crum, 2005).

Возраст. Это наиболее важная биологическая причина ЭД. ЭД разной степени тяжести — от легкой (17%) до умеренной (17–34%) и тяжелой (5–15%) — страдают 52% мужчин в возрасте

от 40 до 70 лет (Feldman, 1994). В Германии общая распространенность ЭД у мужчин в возрасте от 30 до 80 лет оценивается в 19% (Braun, 2000).

Заболеваемость ВИЧ-инфицированных мужчин ЭД будет расти, по-видимому, из-за увеличения продолжительности жизни с ВИЧ и, как следствие, старения ВИЧ-инфицированных. Однако помимо возраста есть и еще одна причина — как ВИЧ, так и АРТ уменьшают продукцию тестостерона, снижают чувствительность эректильных тканей (вторично, из-за снижения гормональной активности и иннервации, а также сосудистых расстройств) и тем самым повышают вероятность появления ЭД.

Заболевания и сопутствующие факторы. У ВИЧ-инфицированных часто присутствуют важные факторы риска развития ЭД, в том числе злоупотребление алкоголем, курение, а также прием наркотиков; метаболические нарушения (гиперлипидемия, сахарный диабет); сердечно-сосудистые заболевания, из которых наиболее важна артериальная гипертензия. Патофизиологической основой большинства случаев ЭД служат нарушения иннервации (полинейропатия) и кровоснабжения (микро- и макроангиопатия). Однако ЭД также может быть ранним признаком метаболического синдрома.

Кроме того, факторами риска могут быть эндокринные нарушения, различные неврологические проблемы (например, межпозвонковая грыжа) или инфекционные заболевания. Частыми причинами ЭД у молодых мужчин служат хронические заболевания почек и печени (гепатит, цирроз). ЭД может быть связана с психосоциальными проблемами, конфликтами отношений и психическими расстройствами (например, депрессией). Учитывая все вышеизложенное, у ВИЧ-инфицированных повышен риск ЭД.

Езда на велосипеде в течение трех и более часов в неделю на классическом сиденье считается еще одним фактором риска умеренной или тяжелой ЭД. Специально сконструированные сиденья уменьшают риск ЭД (Huang, 2005; Schrader, 2008).

Лекарственные препараты. Многие препараты неблагоприятно влияют на сексуальную функцию, особенно на либидо и способность к возбуждению. На фоне приема антиретровирусных препаратов также развивается СДФ. Нарастание СДФ происходит по мере увеличения продолжительности АРТ; кроме того, неблагоприятное влияние на сексуальную функцию оказывает комбинированная терапия. В стандартизованном анкетировании 78 ВИЧ-инфицированных MSM, проведенном Cope в Лондоне в 2004 году, 69% опрошенных сообщили о не менее чем одном случае дисфункции, а 38% указали на наличие ЭД. Все антиретровирусные препараты способны снижать сексуальную функцию. В некоторых публикациях особенно подчеркивается роль ИП, однако в целом опубликованные данные противоречивы (Schrooten, 2001; Colson, 2002; Lallemand, 2002; Asboe, 2007). Более того, сейчас получены весьма противоречивые данные о влиянии АРТ на ЭД, поскольку в одном исследовании (Guaraldi, 2007) не было установлено связи между АРТ и ЭД, а в другом (Asboe, 2007) сообщалось об устойчивой зависимости между длительностью АРТ и распространенностью ЭД.

Текущие исследования

В начале 1990-х годов наблюдалось повышение частоты СДФ до 50% среди ВИЧ-инфицированных мужчин (Tindall, 1994). Похожие результаты были получены и у женщин (Goggin, 1998). Отчетливое повышение частоты снижения либидо (48%) и ЭД (25%) среди ВИЧ-инфицированных MSM, получавших АРТ, по сравнению с ВИЧ-инфицированными MSM, не получающими АРТ (оба расстройства по 26%), а также по сравнению с ВИЧ-отрицательными MSM (2% и 10% соответственно), наблюдалось Lamba в 2004 году.

В европейском исследовании (Schrooten, 2001), включавшем 904 ВИЧ-инфицированных мужчин и женщин, было показано, что снижение либидо и ЭД существенно чаще наблюдались у пациентов, получавших ИП-содержащую схему АРТ, по сравнению с пациентами, которые не получали ИП (40% против 16% для снижения либидо и 34% против 12% для ЭД соответственно). С помощью многофакторного анализа были выявлены следующие факторы риска снижения либидо: прием ИП (в настоящее время или в прошлом), симптоматическое течение ВИЧ-инфекции, возраст и MSM. Кроме того, независимым фактором риска для ЭД оказался прием транквилизаторов.

Влияние ИП на СДФ также отмечалось в проспективном исследовании, включавшем 189 пациентов (Collazos, 2002). Не было найдено корреляции между уровнями половых гормонов и заболеваемостью СДФ. Интересно отметить, что у лиц, получавших ИП-содержащую схему АРТ, уровни тестостерона были значительно выше, чем у пациентов, получавших ННИОТ-содержащую схему, причем у последних были существенно повышены уровни 17Я-эстрадиола.

По результатам ответов 156 МСМ на стандартизованную анкету роль ИП в развитии СДФ была исключена (Lallemant, 2002): 71% участников указали на появление признаков СДФ с момента начала АРТ; однако, при сравнении групп, стратифицированных по терапии (ИП: 71%, без ИП: 65%, не принимали ИП в течение последних 4 недель: 74%) не было выявлено существенной разницы показателей между пациентами, получавшими и не получавшими ИП. 18% участников страдали СДФ до установления диагноза ВИЧ-инфекции, а у 33% СДФ уже была к моменту начала АРТ. В одном исследовании была доказана важность психологических факторов: в этом исследовании частота ЕД у ВИЧ-инфицированных МСМ возросла с 38 до 51% после начала использования презервативов (Cove в 2004 г.).

Результаты последних исследований подчеркивают эффективность заместительной терапии тестостероном у ВИЧ-инфицированных мужчин с гипогонадизмом (Rabkin, 2000, Grinspoon, 1998). Недостаток тестостерона приводит к потере веса тела, потере мышечной массы, остеопении и депрессии (Grinspoon, 1996; Huang, 2001; Rietschel, 2000).

Диагностика сексуальной дисфункции

Перед началом лечения необходимо провести обследование для выяснения причин СДФ. Обследование по поводу СДФ включает полный анамнез с упором на половой (сексуальный), социальный и семейный анамнез, а также выявление социальных (употребление наркотиков) или наследственных (сахарный диабет у ближайших родственников) факторов риска. Также очень важен полный медицинский анамнез. Обязателен тщательный медицинский осмотр. Очень важно определить уровень тестостерона в крови в ранние утренние часы. Для оценки эндокринной функции яичек следует пользоваться расчетной величиной индекса свободного тестостерона, поскольку этот индекс отражает реальную биологическую активность тестостерона. Непосредственное измерение уровня свободного тестостерона в плазме крови было признано недостоверным (www.issam.ch).

Таблица 22.1. Лабораторная диагностика эректильной дисфункции

Определение уровней гормонов	Общее обследование
Тестостерон (свободный циркулирующий тестостерон)	Клинический анализ крови
Лютеотропный гормон (ЛГ)	Глюкоза, гликированный гемоглобин (HbA1c)
Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)	Липидограмма
Возможно, РЛГ	
Возможно, ХГЧ	Возможно: ТТГ
Возможно, пролактин, ПСА	Общий анализ мочи

При обнаружении низкого уровня тестостерона необходимо измерить ЛГ и ФСГ. В дальнейшем могут потребоваться ЛГ- или ФСГ-стимулирующие тесты, которые, как правило, проводятся эндокринологом, для исключения вторичного гипогонадизма. Метод НПТ (измерение количества ночных пенильных тумесценций) минимально инвазивен и позволяет определить количество ночных эрекций. Нормой считается 3–6 эрекций за ночь, с не менее чем 70% жесткостью и длительностью 10 минут. Вопрос об утренних эрекциях во время сбора сексуального анамнеза может иметь решающее значение для выбора диагностической тактики. Дальнейшее обследование мужчины включает ультразвуковое исследование мошонки. Если молочные железы увеличены и предполагаются гипофизарные нарушения (т. е. повышен уровень пролактина или эстрогена), показано выполнение МРТ турецкого седла. Для исследования кровоснабжения выполняется доплеровское исследование сосудов пениса и

фармакокавернозография, а для исследования иннервации — электромиография (ЭМГ) кавернозных тел, виброметрия, ЭМГ сфинктера и седалищного нерва. Они требуются редко, оставьте их проведение урологу.

Лечение сексуальной дисфункции

Ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа (ингибиторы ФДЭ-5: силденафил, варденафил, тадалафил) существенно повысили эффективность лечения ЭД. Их просто принимать, они эффективны и, в целом, хорошо переносятся. (Waldkirch, 2005). Во многих странах, однако, стоимость лечения ингибиторами ФДЭ-5 не покрывается медицинскими страховками, поэтому пациенты вынуждены покупать их сами. С появлением ингибиторов ФДЭ-5 внутрикавернозные инъекции или внутриуретральное введение вазоактивных простагландинов ушли в прошлое. Сегодня хирургические вмешательства, такие как резекция дорсальной вены полового члена, реваскуляризирующие вмешательства или фаллопротезирование, больше не играют существенной роли.

Врачам, работающим с ВИЧ-инфицированными, очень важно знать о лекарственных взаимодействиях между ингибиторами ФДЭ-5 и антиретровирусными препаратами (особенно ИП). На фоне ингибирования изофермента 3A4 системы цитохрома P450 (CYP3A4) уровни ингибиторов ФДЭ-5 в плазме крови повышаются. Об этом следует обязательно рассказывать пациенту. В частности, пациентам, получающим схему АРТ с усиленным ИП, прием ингибиторов ФДЭ-5 следует начинать с меньшей дозы. По нашему мнению, целесообразно выполнять пробу с минимальной дозой (например, прием 1/4 таблетки силденафила 50 мг) и затем повышать дозу в зависимости от полученного результата и побочных эффектов. По нашему опыту, у значительной доли пациентов желаемый эффект развивается уже на фоне приема этой малой дозы. Однако у некоторых пациентов такая малая доза не дает никакого эффекта (ВИЧ-инфекция в течение нескольких лет, множество сопутствующих заболеваний, и психологические факторы). У этих пациентов не следует превышать одобренную максимальную дозу. Одновременное применение нитратосодержащих препаратов или веществ, содержащих нитриты (молсидомин, «попперсы»), противопоказано, поскольку это может вызвать тяжелые нарушения кровообращения, включая артериальную гипотензию, плохо поддающуюся терапии.

При занятиях сексом возрастает нагрузка на сердечно-сосудистую систему. Если врач не уверен в том, что у пациента нет заболевания сердечно-сосудистой системы, целесообразно перед назначением ингибиторов ФДЭ-5 провести скрининговое кардиологическое обследование. Это особенно важно, при подозрении на нестабильную стенокардию.

Апоморфин — агонист допаминовых рецепторов центрального действия. Он менее эффективен и потому играет меньшую роль в лечении ЭД, однако его можно назначать пациентам, у которых есть противопоказания к приему ингибиторов ФДЭ-5 (АРО-go в ампулах, максимальная доза 100 мг подкожно). По-видимому, апоморфин лучше всего помогает при психогенных ЭД и ЭД с малым органическим компонентом. Разные фитопрепараты (Йохимбин, Мака, Дамиана [Turnera diffusa]), возможно, благотворно влияют на сексуальную функцию. Однако систематические исследования не проводились. У этих препаратов мало побочных эффектов, однако рекомендуется отслеживать их возможные лекарственные взаимодействия с антиретровирусными препаратами. При наличии психосоциальных проблем, конфликтов отношений или депрессивных расстройств рекомендуется психотерапевтическая поддержка и, при необходимости, беседы с сексологом. Обзор исследований, в которых делались попытки определить эффективность методов психосоциальной поддержки в лечении ЭД, выявил, что групповая терапия одновременно с приемом силденафила или без него существенно уменьшает проявления ЭД (Melnik, 2007).

Ингибиторы ФДЭ-5

Силденафил (Виагра®) — первый одобренный к применению ингибитор ФДЭ-5. Выпускается в таблетках по 25, 50 и 100 мг. Начальный эффект появляется через 12–40 минут (в среднем через 25 минут) после приема препарата. Эффект может запаздывать, если одновременно с

препаратом был прием жирной пищи или алкоголя. Максимальная концентрация в плазме крови достигается примерно через 1 час; длительность клинического эффекта составляет 8–12 часов. Частота клинического эффекта зависит от этиологии ЭД, но варьирует в диапазоне 43–83%. Наиболее частые побочные эффекты — головная боль (11%), приливы (11%), диспепсия (3%), головокружение (3%), ринит (2%) и нарушения цветовосприятия (1%).

Эпидемиологические исследования до настоящего времени не выявили статистически значимого повышения риска стенокардии, инфаркта миокарда или смерти при приеме силденафила.

Варденафил (Левитра®) одобрен к применению в 2003 году. Эффект ингибирования фосфодиэстеразы или гидролиза цГМФ у варденафила в 10 раз выше, чем у силденафила, однако у него очень низкая биодоступность, всего 15%. Выпускается в таблетках по 10 и 20 мг. Начальный эффект появляется через 15–30 минут; максимальная концентрация в плазме крови достигается через 60 минут. Клинический эффект длится до 12 часов.

В рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях, в которых оценивалась удовлетворенность количеством эрекций, частота клинического эффекта колебалась в диапазоне 48–80%. Об успешно проведенном половом акте с эякуляцией после приема варденафила сообщало примерно 75% мужчин. Варденафил хорошо переносится пациентами, получающими антигипертензивную терапию, и эффективен у таких пациентов.

У варденафила те же противопоказания к одновременному приему нитратов и донаторов NO. Побочные эффекты включают головную боль (10–21%), эритему (5–13%), диспепсию (1–6%) и ринит (9–17%). В исследовании сравнения варденафила и силденафила (Rubio-Aurioles, 2007) варденафил несколько превосходил силденафил по эффективности при хорошем профиле безопасности.

Тадалафил (Сиалис®) одобрен к применению в 2003 году. Выпускается в таблетках по 10 и 20 мг. По сравнению с другими ингибиторами ФДЭ-5 максимальный уровень препарата в плазме достигается через 2 часа; начальный эффект замечен через 10–20 минут. Поскольку его период полувыведения из плазмы крови составляет примерно 17,5 часов, эффект тадалафила сохраняется до 36 часов после приема. Личные наблюдения показывают, что из-за этой особенности препарат стал очень популярным среди геев («таблетка выходного дня»).

Головная боль (7–21%), диспепсия и изжога (1–17%), миалгия (3–7%), боли в спине (4–9%), ринит (5%) и приливы (1–5%) — наиболее часто возникающие побочные эффекты. Клинически значимое воздействие на сердечно-сосудистую систему выявить не представляется возможным; повышения частоты ИМ не наблюдалось ни в одном исследовании.

Уденафил, новый селективный ингибитор ФДЭ-5, прошел исследование III фазы, в котором была показана высокая эффективность этого препарата в сочетании с хорошим профилем безопасности (Paick, 2008).

Недавние исследования, проведенные среди MSM, позволили предположить наличие связи между приемом наркотиков, приемом ингибиторов ФДЭ-5 и незащищенным сексом (Swearingen, 2005; Jackson, 2005; Spindler, 2006).

Тестостерон

Заместительная терапия показана при симптоматической недостаточности тестостерона. Тестостерон может вводиться внутримышечно (тестостерон-депо 250 мг в/м с интервалом в 14–21 дней) или наноситься на кожу в форме геля (например, тестогель 25–50 мг в сутки). Возможен пероральный прием (например, капсулы андриола), но они не зарекомендовали себя в повседневной клинической практике. Недавно были рекомендованы инъекции депонированного препарата тестостерона ундеканоата в дозе 1000 мг (Небидо) с трехмесячным интервалом, при этом препарат также вводится в повышенной дозе через 6 недель после первоначальной дозы. Преимущества введения депонированных препаратов в том, что они обеспечивают более стабильную концентрацию тестостерона в крови. В условиях ограниченных ресурсов рекомендуется зарегистрировать недостаточность тестостерона в медицинской карте и точно записать все имеющиеся у больного клинические симптомы.

Отмечалось, что инъекции тестостерона могут провоцировать рост рака *in situ* в простате. В связи с этим рекомендуется назначать ежегодное определение уровня ПСА во время лечения тестостероном и проводить медицинский осмотр перед началом терапии, хотя это может не покрываться страховкой. Кроме того, при наличии у ближайших родственников заболеваний простаты рекомендуется направить пациента на консультацию к урологу до начала заместительной терапии.

В качестве побочных эффектов указывались потеря волос, раздражение кожи (гелем!), повышение активности печеночных трансаминаз, нарушения липидного баланса и белкового состава крови, а также задержка жидкости в тканях.

Литература

- Asboe D, Catalan J, Mandalia S, et al. Sexual dysfunction in HIV-positive men is multi-factorial: a study of prevalence and associated factors. *AIDS Care*, 2007;19:955-65.
- Braun M, Wassmer G, Klotz T, et al. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the 'Cologne Male Survey'. *International Journal of Impotence Research*, 2000; 12: 305-11.
- Collazos J, Martinez E, Mayo J et al. Sexual Dysfunction in HIV-infected Patients Treated with highly active antiretroviral therapy. *JAIDS*, 2002; 31:322-26. <http://www.medscape.com/viewarticle/449091>
- Collazos J. Sexual dysfunction in the highly active antiretroviral therapy era. *AIDS Rev*, 2007;9:237-45.
- Colson AE, Keller MJ, Sax PE, et al. Male sexual dysfunction associated with antiretroviral therapy. *J AIDS*, 2002; 30:27-32.
- Cove J, Petrak J. Factors associated with sexual problems in HIV-positive gay men. *Int J STD AIDS*, 2004; 15: 732-6.
- Crum NF, Furtek KJ, Olson PE, et al. A review of hypogonadism and erektile dysfunction among HIV-infected men during the pre- and post-HAART eras: Diagnosis, pathogenesis, and management. *AIDS Patient Care STDS*, 2005; 19:655-71.
- Deutsche Gesellschaft für Urologie. Leitlinien: Diagnostik und Therapie von Libido- und Erektionsstörungen, 2001. <http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/043-031.htm>
- Feldman HA, Goldstein I, Hatzichritou DG, et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*, 1994; 151: 54-61.
- Guaraldi G, Luzi K, Murri R, et al. Sexual dysfunction in HIV-infected men: role of antiretroviral therapy, hypogonadism and lipodystrophy. *Antivir Ther*, 2007;12:1059-65.
- Goggin K, et al. The relationship of mood, endocrine, and sexual disorders in HIV+ women: an exploratory study. *Psychosom Med*, 1998; 60:11-6.
- Grinspoon S, Corcoran C, Askari H, et al. Effects of androgen administration in men with the AIDS wasting syndrome. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med*, 1998; 129:18-26.
- Huang JS, Wilkie SJ, Sullivan MP, et al. Reduced bone density in androgen-deficient women with acquired immune deficiency syndrome wasting. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001; 86:3533-9.
- Huang V, Munarriz R, Goldstein I. Bicycle riding and erectile dysfunction: an increase in interest (and concern). *J Sex Med*, 2005, 2:594-5.
- Lallemant F, Salhi Y, Linard F, et al. Sexual dysfunction in 156 ambulatory HIV-infected men receiving highly active antiretroviral therapy combinations with and without protease inhibitors. *JAIDS*, 2002; 30:187-90.
- Lamba H, Goldmeier D, Mackie NE, Scullard G, et al. Antiretroviral therapy is associated with sexual dysfunction and with increased serum oestradiol levels in men. *Int J STD AIDS*, 2004; 15:234-7.
- Melnik T, Soares BG, Nassello AG. Psychosocial interventions for erectile dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007, 18:CD004825.
- NIH Consensus Conference. Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. *JAMA*, 1993;270:83-90.
- Paick JS, Kim SW, Yang DY, et al. The efficacy and safety of udenafil, a new selective phosphodiesterase type 5 inhibitor, in patients with erectile dysfunction. *Eur.Urol*, 2008, 54: 946-7
- Purcell DW, Wolitski RJ, Hoff CC, et al. Predictors of the use of viagra, testosterone, and antidepressants among HIV-seropositive gay and bisexual men. *AIDS*, 2005; 19 Suppl 1: S57-66.
- Rubio-Aurioles E, Porst H, Eardley I, et al. Comparing vardenafil and sildenafil in the treatment of men with erectile dysfunction and risk factors for cardiovascular disease: a randomized, doubleblind, pooled crossover study. *J Sex Med*, 2006, 3:1037-49.
- Schrader SM, Breitenstein MJ, Lowe BD. Cutting off the nose to save the penis. *J Sex Med*, 2008, 5:1932-40.
- Schrooten W, Colebunders R, Youle M, et al. Sexual dysfunction associated with protease inhibitor containing highly active antiretroviral treatment. *AIDS*, 2004; 15:1019-23.
- Shabsigh R, et al. Erectile dysfunction as a predictor for metabolic syndrome. Abstract 1236, 100. Annual meeting of the Am. Urol. Association, 2005, San Antonio.
- Spindler H, et al. Use of viagra and crystal methamphetamine and high risk sexual behaviour. XVI IAC, Toronto, 2006, #MOPE0342
- Swearingen SG, Klausner JD. Sildenafil use, sexual risk behavior, and risk for sexually transmitted diseases, including HIV infection. *Am J Med*, 2005; 118:569-70.
- Tikkanen MJ, Jackson G, Tammela T, et al. Erectile dysfunction as a risk factor for coronary heart disease: Implications for prevention. *Int J Clin Pract*, 2007, 61:265-268.
- Tindall B, Forde S, Goldstein D, et al. Sexual dysfunction in advanced HIV disease. *Aids Care*, 1994;6:105-7.
- Waldkirch E, Schultheiss D, Ückert S, et al. Therapie der erektilen Dysfunktion. In: Truß MC, Stief CG, Machters S et al. (Hrsg.): Pharmakotherapie in der Urologie. Berlin – Heidelberg: Springer Verlag, 2005: 342-52