

# Az erectilis diszfunkció vascularis háttere

Tóth Károly

Az erectilis diszfunkció – régebbi terminológiával: potenciazavar – az utóbbi években nemcsak a beteg férfiak körében, az orvostudományban is az érdeklődés középpontjába került. Ma az erectilis diszfunkciót a cardiovascularis betegségek prediktoraként fogjuk fel. Míg régebben elsősorban pszichés eredetű zavarnak tekintettük a problémát, mára egyre nyilvánvalóbb az összefüggés az érrendszer változásával. Ugyancsak a korábbi évek jellemzője volt az erectilis diszfunkció és az obliteratív érsklerosis összekapcsolása. Időnként valóban tapasztalható a hímvesszőt ellátó artériák valódi átáramlási zavara, ám az esetek döntő többségében az ok az artériás rendszer endotheldiszfunkciója, az érfalli remodelling folyamata és a következményes atherosclerosis. Ez az egységes patológiai alapja annak, hogy – mivel e vascularis folyamatok a szervezet egészét érintik – az erectilis diszfunkció mellett más szervek, a coronariarendszer, a perifériás erek funkciózavara, illetve betegsége is föllelhető. Ugyanakkor közősek az érsklerosisra hajlamosító „klasszikus” rizikótényezők is: hypertonia, dyslipidaemia, diabetes mellitus, dohányzás. Klinikai értelemben hosszabb ideje ismert, hogy a hypertonia, a diabetes mellitus és az infarctus myocardii kiténtetett helyen szerepel az erectilis diszfunkció „okai” között. Ennek hátterében a kóreredit – vascularis megbetegedés – azonos volta áll. Cukorbetegség esetén ez neurogén faktorokkal egészül ki.

**erectilis diszfunkció, endotheldiszfunkció, vascularis remodelling, atherosclerosis, vascularis rizikófaktorok**

## THE VASCULAR BACKGROUND OF ERECTILE DYSFUNCTION

With the new era of the medicaments, erectile dysfunction has become of great interest among sexual problems. Earlier, psychogenic origin was thought to be the main background, but today vasculogenetic reasons are have become equally important factors. Experimental data and clinical investigations demonstrate that erectile dysfunction is part and consequence of the same vascular process which is observed in aging and in atherosclerotic processes of the well-known arterial localisations (coronary arteries, cerebral arteries etc.). It was also common previously to associate erectile dysfunction with obliterative atherosclerotic disease but today endothel dysfunction, vascular remodelling and atherosclerosis are thought to be main pathogenetic factors affecting the whole arterial vascular system causing erectile dysfunction. Classic risk factors can also be observed in these patients, such as hypertension, dyslipidaemia, smoking and diabetes. Neurogenic factors are also involved in the development of erectile dysfunction. Based on this, erectile dysfunction is considered as the predictor of cardiovascular diseases preceding the general manifestation of the disease by 2-3 years.

**erectile dysfunction, endothel dysfunction, vascular remodelling, atherosclerosis, vascular risk factors**

dr. Tóth Károly (levelezési cím/correspondence): Jahn Ferenc Dél-pesti Kórház, II. Sz. Belgyógyászati Osztály/Jahn Ferenc Hospital, 2nd Department of Internal Medicine; H-1204 Budapest, Köves út 1.

Érkezett: 2004. május 9. Elfogadva: 2004. augusztus 3.

Az erektilis diszfunkció a hímvessző merevedésének részleges vagy teljes hiánya. A merevedés képtelenségét, az impotenciát már egy 5000 éves sumér legenda is említi (1). A modern orvostudomány fejlődésében is nyomon követhető a probléma egyre újabb megközelítése. A probléma hátterének újbóli megfontolása az úgynevezett intracavernosus kezelési módszerek elterjedésével, majd a *sildenafil* 1989-es bevezetésével került igazán napirendre és számos – a kóreredetet, a patofiziológiás folyamatot és a klinikai képet elemző – kutatás tárgya lett. Az orvostudományban – mivel, mint látni fogjuk, itt korántsem csupán az örömszerzésről és az életminőségről van szó – jó értelemben véve a szexualitás kutatásának egyfajta forradalmáról beszélhetünk.

Az életkor előrehaladtával az erektilis diszfunkció mind gyakoribbá válik (2). Az egészséges ember nemi élete normális életfunkció. A nemi aktivitás és az élettartam között egyenes arányosság áll fenn. A The Duke First Longitudinal Study of Aging 25 éves nyomon követéssel 270 férfit és nőt (átlagéletkor: 70 év, 60–94 év) vizsgálva megállapította, hogy a közönséges gyakorisága és az élet hosszúsága között férfiakon pozitív összefüggés áll fenn (3).

A Swedish Study során 128, hetvenes éveiben járó férfit követtek öt éven át. Azoknál a férfiaknál, akik 70 éves koruk előtt felhagytak az aktív nemi élettel, magasabb volt a halálozási rizikó, mint a szexuálisan tovább aktív férfiak esetében (4).

A Caerphilly Cohort Study szerint 918, 45–49 éves férfi tízéves mortalitása annak okától függetlenül, fordított összefüggést mutatott a havi orgazmusok számával, de a megállapítás érvényes a cardiovascularis mortalitásra is (5).

## Az erektilis diszfunkció és az érrendszer

Úgy látszik tehát, a nemi élet – amelynek alapfeltétele a megfelelő erekció – és az élettartam között pozitív összefüggés áll fenn, ám alighanem az a megfontolás is helyes, hogy az erektilis diszfunkció megjelenése olyan kórfolyamat része, amely *megrövidíti* az élettartamot. Inkább utóbbi tetszik valószínűnek, hiszen az erektilis diszfunkció meghatározott vascularis funkciókhoz – endothelialis folyamatok, vasodilatatio, perfúzió – kötött, és ha ezek károsodnak, a hímvesszőben merevedési zavar, másutt az érmeder szervi specifikumait hordozó megbetegedés – coronariabetegség, agyi érbetegség, perifériás keringési zavar stb. – jön létre.

Túlságos egyszerűsítés volna egyszerűsíteni azt állítanunk, hogy az erektilis diszfunkció az általánosult érsklerosis része, de a szakirodalomban ez az álláspont is ismeretes (6).

Az *endoheldiszfunkció* megelőzi a manifeszt atheroscleroticus elváltozásokat, azaz az idősődéssel párhuzamosan megjelenő, mind gyakoribb erektilis diszfunkció nem feltétlenül jelenti a penist ellátó artériák atherosclerosisát. *Behr-Roussel* és munkatársai pat-

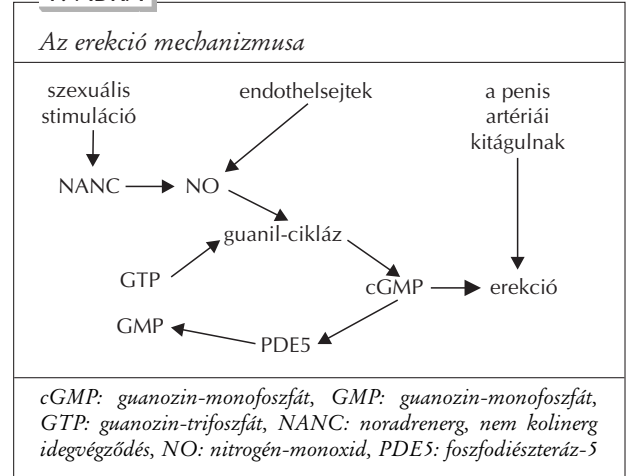
kánykísérlet eredményei alapján megállapították, hogy az atherosclerosisral összefüggő erektilis diszfunkció nem azonos mechanizmusú az „öregedési” folyamattal. Utóbbi a corpus cavernosum endothelialis és simaizom-funkcióival függ össze (7).

*Ferrini* és munkatársai ugyancsak állatkísérletben a penis, az abdominalis aorta, az arteria femoralis és brachialis szövettani vizsgálatával bizonyították, hogy az erektilis diszfunkció általában, és az atherosclerosis az öregedő férfin egyazon etiológiájú folyamat következménye, azaz a mediáretegben bekövetkező változások az aortától a rezisztenciaerekig azonosak azzal, ami a corpus cavernosumban is látható, azaz csökken a simaizomsejtek száma, és növekszik a kollagén mennyisége (8).

Ismeretes, hogy a merevedés mechanizmusában központi szerepet játszik – a nem adrenerg, nem kolinerg idegvégződésekből és az endothelből származó – *nitrogén-monoxid*. A corpus cavernosum felszínét szintén endothel borítja. A corpus cavernosum tónusát befolyásoló bármely ok – legyen az a neurogén vagy az endothel eredetű nitrogén-monoxid szintézisének, bomlásának arányváltozása vagy az artériás vérbeáramlás csökkenése – erektilis diszfunkcióhoz vezet. Élettani körülmények között a hímvesszőben az endothelialis nitrogén-monoxid az agyi corticohypothalamicus területen keletkező szexuális inger hatására szabadul fel; segítségével ciklikus *guanozin-monofoszfát* keletkezik, ez végső soron – a simaizomsejten belüli kalcium-anyagcsere változása útján – izomrelaxációt hoz létre. Ez a folyamat a voltaképpen merevedés. (A ma forgalomban lévő, erektilis diszfunkciót javító gyógyszerek a guanozin-monofoszfátot bontó *foszfodiészteráz-5-izoenzim* működését gátolják, azaz hatásukra a guanozin-monofoszfát nem bomlik le.) A merevedés élettani mechanizmusát az 1. ábra mutatja.

Hypertóniás betegek körében sokkal gyakoribb az erektilis diszfunkció, mint az átlagpopulációban (9). Kísérletes vizsgálatok az erektilis diszfunkció mechanizmusában a corpus cavernosum fokozott tónusát bizonyítják, függetlenül attól, magas-e a vérnyomás. Hypertóniás, erektilis diszfunkcióban szenvedő fér-

1. ÁBRA



fiakon az emelkedett vasoconstrictor-tónus mellett csökkent endothelfüggő vascularis relaxáció is látható (10, 11).

*Okabe* és munkatársai közleményük címében így fogalmaznak: „The penis is not protected...”, azaz a hypertoniás érelváltozások megjelennek a nemi szerv vasculatúrájában és a corpus cavernosum simaizomzatában is (12).

Tehát az a kórállapot, amelyre az endothelfunkció károsodása jellemző – és amit összefoglalóan mint progresszív folyamatot *vascularis remodellingnek* nevezünk –, nemcsak az egész artériás rendszerre, benne a penis ereire, hanem a corpus cavernosumra is jellemző. A remodelling és az e folyamat során, illetve folyamánként bekövetkező atherosclerosis nem választható külön egymástól. Erectilis diszfunkció már a remodelling egészen korai időszakában felléphet (13).

Állatkísérletben azt igazolták, hogy az öregedés során a corpus cavernosum endotheliumában fokozott a nitrogén-monoxid-szintáz képződése. A feltételezések szerint ez kompenzálómechanizmus. A corpus cavernosum elernyedési képessége a fokozott nitrogén-monoxid-szintáz szintézise ellenére csökken (14). Kísérletes és klinikai adatok szerint az erectilis diszfunkció mechanizmusában azonban nemcsak az endothelfunkció zavara, hanem a plakk-képződés is szerepet játszik. Ha a penist ellátó artériák valamelyikében a lumen felére szűkül, igen nagy az erectilis diszfunkció valószínűsége (15).

*Grein* és *Schubert* 120 esetben, boncolással igazolta a penis artériáinak szűkületét és e szűkületek lokalizációját elemezve magyarázatát adta, miért eredménytelen sokszor a penis ereit érintő érsebészeti beavatkozás. A valószínű ok a plakk perifériás, a penis distalis felén való elhelyezkedése, tehát a proximálisabb plakkok műtéti megoldása nem lehet célravezető (16).

Az erectilis diszfunkció mechanizmusául *több patogenetikai faktor* összeadódása szolgálhat magyarázatul, kiváltképp időskorban, azaz a medencei artériák lumenszűkülete csökkent perfúzióhoz vezet, és kimutatható a corpus cavernosumban a nitrogén-monoxid-függő relaxáció zavara, valamint a rezisztenciaerekre jellemző remodelling is (17–22).

## Vascularis rizikótényezők és az erectilis diszfunkció

Első megközelítésben azt mondhatjuk, az erectilis diszfunkció és az ismert artériás betegségek rizikófaktora azonosak. Az erectilis diszfunkció kialakulásában a *dohányzás*, a *diabetes mellitus*, a *hypertonia* és a *hyperlipidaemia* éppúgy szerepet játszik, mint a coronariák betegségében vagy más, atheroscleroticus folyamatban. Ez ugyancsak kétségtelen bizonyíték amellet, hogy az erectilis diszfunkció az esetek döntő többségében vascularis eredetű betegség. Régebben – a nyolcvanas évekig – az a vélekedés terjedt széles körben, hogy az erectilis diszfunkcióval küszködők legnagyobb részénél a háttérben pszichogén eredet áll.

Magát az erectilis diszfunkciót mint a coronariabetegség prediktorát – azaz a coronariabetegséget időben megelőző, „jósló” funkciózavart – szokás említeni (23).

Összességében az a legvalószínűbb, hogy az erectilis diszfunkció az esetek legnagyobb részében egyazon érfolyamat egyik szervi, klinikai manifesztációja.

A penis Doppler-ultrahangvizsgálattal, illetve kikérdezéses módszerrel végzett tanulmányok során egyértelmű összefüggést igazoltak az erectilis diszfunkció – illetve lokális vascularis funkciózavar – és a szervezetben lévő más atheroscleroticus lokalizációk között. Pozitív korreláció mutatkozott az erectilis diszfunkció és az elzáródott coronariaerek száma között is (24, 25). Az időbeli megjelenés – az, hogy melyik szerv artériás (nemcsak perfúziós) zavara jelenik meg először klinikai tünetek formájában – egyelőre véletlenszerűnek tűnik. Ugyanis nemcsak az gyakori, amit *Montorsi* és munkatársai említenek közleményükben (az erectilis diszfunkció átlagosan 38,8 hónappal megelőzi a coronariabetegséget), de az is, hogy az erectilis diszfunkció sokszor infarctus myocardii után jelentkezik (23, 26).

Lehetséges, hogy minden betegen – ugyan egyéneként változó, de az életkorral és az öregedéssel összefüggő (vagy azt okozó?) – érremodellinggel (vagy atherosclerosisral) állunk szemben, esetleg úgy, hogy az erectilis diszfunkció – akárcsak a többi artériás következmény – a különböző rizikótényezők összeadásától is függ.

*Virag* és munkatársai 440 férfi retrospektív vizsgálatával az erectilis diszfunkció független rizikófaktornak találta a diabetes mellitust, a hypertoniát, a hyperlipidaemiát és a dohányzást (27). *Wei* és munkatársai 3250 férfit követtek négy éven át; azokban az esetekben, ahol erectilis diszfunkció fejlődött ki, egyértelmű összefüggés mutatkozott a dyslipidaemiával (magas szérumkoleszterin-szint, alacsony HDL-koleszterin-koncentráció) (28).

## Dohányzás

Epidemiológiai vizsgálatok sora bizonyította a cigarettázás és az erectilis diszfunkció összefüggését (29, 30). Számos kísérlet is igazolta a dohányzás szerepét az erectilis funkció zavarában. A hatás az endothelen, illetve a simaizomzatban – kontrakciót okozva –, valamint a perifériás idegvégződéseken – neuropathia formájában – érvényesül. A nitrogén-monoxid-képződés nem változik, de lebontása fokozódik (31, 32). *McVary* és munkatársainak a dohányzás és erectilis diszfunkció összefüggésével kapcsolatos metaanalízise alapján egyértelmű a dohányzás, a coronariabetegség, valamint más atherosclerosis-lokalizációk és az erectilis diszfunkció párhuzama. Az is igazolható, hogy a dohány-

---

Az erectilis diszfunkció megjelenése olyan kórfolyamat része, amely megrövidíti az élettartamot.

---

zás jelentősen fokozza mind a coronariabetegség és hypertonia, mind az erectilis diszfunkció valószínűségét. Az erectilis diszfunkcióra vonatkoztatva ez a valószínűség kétszeres. A dohányzás elhagyása kedvező hatású (33).

## Hypertonia

Hypertoniás betegeken az erectilis diszfunkció gyakoribb, mint az egészséges populációban (34). A magasvérnyomás-betegség és az erectilis diszfunkció közötti összefüggés több okkal magyarázható. Állatkísérletben

a barlangos testekben jellegzetes, az érremodelling során is látható morfológiai elváltozások – simaizomsejt-proliferáció, fibrosis – bizonyíthatók (35).

Hypertoniás fiatalokon gyakran észlelték a tesztoszteronszint – nem hypogonadalis eredetű – csökkenését, és mivel a tesztoszteron stimulálja a nitrogén-monoxid-produkciót, hypertoniában az erectilis diszfunkciónak ez a közvetett oka is feltételezhető.

Máskülönben a hypertonia gyógyszeréről – diuretikumok, béta-receptor-blokkolók, ACE-gátlók stb. – az terjedt el, hogy erectilis diszfunkciót okozhatnak; ez tehát némiképp befolyásolja a hypertonia és az erectilis diszfunkció összefüggésének kérdését. E tekintetben nincsenek bizonyítékokon alapuló vizsgálati adatok, de számos gyógyszerrel kiderült, hogy nem bizonyítható erectilis diszfunkciót okozó hatásuk (34).

## Diabetes mellitus

A diabetes mellitusban szenvedő férfiak több mint fele küzd merevedési zavarral. Nem annyira a diabetes mellitus súlyossága, mint fennállásának ideje fontos (36). Cukorbetegségben több faktor egymásra hatása eredményez erectilis diszfunkciót. A metabolikus zavar angiopathiához vezet, ami az endothel károsodását jelenti. Ez azután ischaemiás eredetű neuropathiát involvál. A corpus cavernosumban az idegvégződések száma és számos neurotranszmitter mennyisége csökken, a penis artériáiban patológias változások alakulnak ki (37, 38). A corpus cavernosum simaizomzatában relaxációs zavar következik be, egyszersmind csökken a nitrogén-monoxid-termelés. Valójában ez utóbbi az erectilis diszfunkció oka, mert a simaizom relaxációs képessége megtartott. Állatkísérletben a nitrogén-monoxid-előállításához szükséges *l-arginin*-táplálás, emberen az *l-arginin*-ben gazdag diéta javítja az erectilis funkciót. Az is lehetséges, hogy cukorbetegség fennállásakor a nitrogén-monoxid a barlangos testekben akumulálódó metabolitok hatására inaktívulódik (39). Károsodott továbbá a penisben lévő kolinerg idegvégződések az acetil-kolin felszabadulása, s ez ugyan csak a relaxáció zavarát eredményezi. A cukorbeteg-

ken kialakuló erectilis diszfunkcióért valószínűleg a hímvesszőben nagy mennyiségben felszabaduló *endotelin* (ET-1) is felelős. Az egyes metabolikus hatások mindig az érrendszer funkciójának zavarában összegződnek, tehát az erectilis diszfunkciót illetően a diabetes mellitust mint rizikóbetegséget elsősorban vazogenetikusan szempontról kell értékelnünk.

## Dyslipidaemia

Ismeretes, hogy az endotheliumfüggő érfali simaizomrelaxáció hypercholesterinaemiában is károsodik. Állatkísérletben a hypercholesterinaemia a corpus cavernosum sinusoidjaiban atherosclerosiszerű fokális felrakódással jár (40, 41).

Jellemző továbbá, hogy hypercholesterinaemiás állapotban csökken a nitrogén-monoxid-képződés, valószínűleg a corpus cavernosumban lévő speciális endothelinreceptorok (ETB) számának csökkenése mellett. Az endothelinreceptorok szerepét az erectilis diszfunkció létrejöttében még nem ismerjük pontosan. Nyilvánvalónak látszik, hogy ha a coronariák esetében a lipidszintcsökkentő kezelés lassítja vagy visszafordítja a plakk-képződés kóros folyamatát és javítja az endothelfunkciót, hasonlóképpen javíthatja az erectilis diszfunkciót is. Sajnos a hyperlipaemiák kezelésében domináns *statinok* mellékhatásaként merevedési zavar léphet fel. Ez idő szerint nincsenek egyértelmű bizonyítékaink, hogy emberen a lipidszintcsökkentés javítaná az erectilis diszfunkciót.

## Coronariabetegség

O’Kane és Jackson 2001-es közleményükben fölvetik a kérdést: van-e néma coronariabetegség erectilis diszfunkció fennállása esetén (42). A kérdésre egyelőre nincs kielégítő válasz. Montorsi és munkatársai az erectilis diszfunkció fontosságát a szexualitás pszichoszociális kérdése „fölé” emelik (26). Eszerint a férfi merevedési zavara azért jelzi már előre az artériás rendszer más területein egyidejűleg kialakuló atherosclerosis (plakkot), illetve annak klinikai manifesztációját, mert az egyes területeket ellátó artériák átmérője más és más. Sorra véve az a. femoralis, a. carotis interna, a. coronaria és a penisartériák lumenátmérőjét, könnyen belátható, hogy a legkisebb átmérője a penist ellátó artériának van, tehát a szervezetben másutt is föllelhető plakk itt már akkor is meghaladja a lumen 50%-át – ez már a kritikus ischaemiát jelentő lumencsökkenés –, amikor más artériákban még nem. Érthető tehát, hogy az erectilis diszfunkció prediktor értékű, azaz más perifériás zavart időben megelőz. Sok esetben azonban – ez ismert tény – coronariaelzáródás (és szívinfarktus) alakul ki először, és később jelentkezik erectilis diszfunkció. Ez feltehetően azzal magyarázható, hogy az infarktushoz vezető coronariaplakknak nem kell elérnie az 50%-os lumenszűkület fokát, sőt, ennél jóval kisebb plakkra jellemző a ruptura és a következményes

coronariaobstructio. *Montorsi* és munkatársai ezért az erektilis diszfunkciót a jéghegy csúcsának nevezik. Valóban, az erektilis diszfunkcióval jelentkező betegek 5–56%-ánál mutatható ki coronariabetegség (43, 44).

Valószínű azonban, hogy az erektilis diszfunkció – és a coronariabetegség – korai stádiumában az esetek felében, kétharmadában a terheléses vizsgálatok negatív eredménnyel járnak, s ennek éppen a korai coronariaplakk okozta kisebb mértékű ér-lumencsökkenés áll a hátterében.

## Összegzés

A férfi merevedési zavara – eltekintve a traumás vagy organikus neurológiai okoktól, valamint a pszichogén faktoroktól – az esetek döntő többségében vascularis eredetű funkciózavar. A vascularis folyamat az artériás rendszer egészét érintő, az öregedéssel (ageing) bekövetkező funkciózavar, ami elsősorban az endothel ká-

rosodásában, illetve az érfali struktúra kóros adaptív mechanizmusában (remodelling) nyilvánul meg. Ettől – legalábbis a klinikai gyakorlatban – elválaszthatatlan vagy azzal azonos az atherosclerosis (plakk-képződés) folyamata. Az atherosclerosis „klasszikus” rizikófaktorai és az erektilis diszfunkció rizikófaktorai ugyanazok. Még várjuk a választ arra a kérdésre, hogy az egyes szerveket ellátó artériák átmérőjében mutatkozó különbség szerepet játszik-e abban, hogy az egyes szervekben mikor jelenik meg obliteratív érfolyamat.

Minden belgyógyásznak, kardiológusnak és háziorvosnak ajánlható, hogy az erekciós képességre akkor is kérdezzen rá, ha arról a beteg nem panaszkodik, hiszen a merevedési zavar csak első megközelítésben az intimszféra problémája. Sokkal inkább az érrendszer egészére jellemző patológiai folyamat – esetleg első – jele.

A merevedési probléma az esetek döntő többségében vascularis eredetű funkciózavar.

## IRODALOM

1. Kopa Zs. A merevedési zavarok kezelésének története. *Orvostovábbképző Szemle Különszám* 2003;október:2-4.
2. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and his medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994;151:54-61.
3. Paltore EB. Predictors of the longevity difference: a 24-year follow-up. *Gerontologist* 1982;22:513-8.
4. Persson G. Five year mortality in a 70-year-old urban population in relation to psychiatric diagnosis, personality, sexuality and early parental death. *Acta Psychiatr Scand* 1981;64:244-53.
5. Davey Smith G, Frankel S, Yarnell J. Sex and death: are they related? Findings from the Caerphilly Cohort Study. *BMJ* 1997;315:1641-4.
6. Rosen MP, Greenfield AJ, Walker TG, Grant P, Dubrow J, Bettmann MA, et al. Cigarette-smoking: an independent risk factor for atherosclerosis in the hypogastric-cavernous arterial bed of men with arteriogenic impotence. *J Urol* 1991;145:759-63.
7. Behr-Roussel D, Bernabe J, Compagnie S, Rupin A, Verbeuren TJ, Alexandre L, et al. Distinct mechanisms implicated in atherosclerosis-induced erectile dysfunction in rabbits. *Atherosclerosis* 2002;162:355-62.
8. Ferrini MG, Davila HH, Valente EG, Gonzales-Cadavid NF, Rajfer J. Aging related induction of inducible nitric oxide synthase is vasculo-protective to the arterial media. *Cardiovasc Res* 2004;61:796-805.
9. Lewis RW, Hatzichristou DG, Laumann E, McKinlay JB. Epidemiology and natural history of erectile dysfunction; risk factors including iatrogenic and aging. In: *Jardin A, Wagner AH, Khoury S, Giuliano F, Padma-Nathan H, Rosen R (eds.). Proceedings of the First International Consultation on Erectile Dysfunction. Plymouth: Health Publications Ltd.; 2000. p. 21-51.*
10. Kung CF, Luscher TF. Different mechanisms of endothelial dysfunction with aging and hypertension in rat aorta. *Hypertension* 1995;25:194-200.
11. Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Magagna A, Salvetti A. Cyclooxygenase inhibition restores nitric oxide activity in essential hypertension. *Hypertension* 1997;29:274-9.
12. Okabe H, Hale TM, Kumon H, Heatin JP, Adams MA. The penis is not protected: in hypertension there are vascular changes in the penis which are similar to those in other vascular beds. *Int J Impot Res* 1999;11:133-40.
13. Jackson G, Giuliano F. Moderators' introduction. *Eur Heart J Supplements* 2002;4(SupplH):H1-H6.
14. Carlsson R. Serum cholesterol, lifestyle, working capacity and quality of life in patients with coronary artery disease: experiences from a hospital-based secondary prevention programme. *Scand Cardiovasc J Suppl* 1998;55:1-20.
15. Kavanagh T. Exercise in the primary prevention of coronary artery disease. *Can J Cardiol* 2001;17:155-61.
16. Grein U, Schubert GE. Arteriosclerosis of penile arteries: histological findings of their significance in the treatment of erectile dysfunction. *Urol Int* 2002;68:261-4.
17. Forstermann U, Mugge A, Alheid U, Haverich A, Frolich JC. Selective attenuation of endothelium-mediated vasodilation in atherosclerotic human coronary arteries. *Corc Res* 1988;62:185-90.
18. Azadzi KM, Goldstein I. Erectile dysfunction due to atherosclerotic vascular disease: the development of an animal model. *J Urol* 1992;147:1675-81.
19. Azadzi KM, Siroky MB, Goldstein I. Study of etiologic relationship of arterial atherosclerosis to corporal veno-occlusive dysfunction in the rabbit. *J Urol* 1996;155:1795-800.
20. Azadzi KM, Goldstein I, Siroky MB, Traish AM, Krane RJ, Sáenz de Tájeda I. Mechanisms of ischaemia-induced cavernosal smooth muscle relaxation impairment in a rabbit model of vasculogenic erectile dysfunction. *J Urol* 1998;160:2216-22.
21. Calabro A, Italiano G, Pescatori ES. Physiological aging and penile function? A study in the rat. *Eur Urol* 1996;29:240-4.
22. Lin JS, Lun YM, Chow NH, Wang ST, Sun YN. Novel image analysis of corpus cavernosus tissue in impotent men. *Urology* 2000;55:252-6.
23. Montorsi F, Briganti A, Salonia A, Rigatti P, Margonato A, Macchi A, et al. Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease. *Eur Urol* 2003;44:360-4.
24. Kaiser FE, Viosca SP, Morley JE, Mooradian AD, Davis SS, Korenman SG. Impotence and aging: clinical and hormonal factors. *J Am Geriatr Soc* 1988;36:511-9.
25. Greenstein A, Chen J, Miller H, Matkzin H, Villa Y, Braf Z. Does severity of ischaemic coronary disease correlate with erectile function. *Int J Impotence Res* 1997;9:123-6.
26. Montorsi P, Montorsi F, Schulman CC. Is erectile dysfunction the „Tip of the Iceberg” of a Systemic Vascular Disorder? *European Urology* 2003;44:352-4.
27. Virag R, Bouilly P, Fridman D. Is impotence an arterial disorder?

- A study of arterial risk factors in 440 impotent men. *Lancet* 1985;1:181-4.
28. Wei M, Macera CA, Davis DR, Hirnung CA, Nankin HR, Blair SN. Total cholesterol and high density lipoprotein cholesterol as important predictors of erectile dysfunction. *Am J Epidemiol* 1994;140:930-7.
  29. Shabsigh R, Fishman IJ, Schum C, et al. Cigarette smoking and other vascular risk factors in vasculogenic impotence. *Urology* 1991;38:227-32.
  30. Mannino DM, Kievens RM, Flanders WD. Cigarette smoking: an independent risk factor for impotence? *Am J Epidemiol* 1994;140:1003-8.
  31. Ishii DN. Implication of insulin-like growth factors in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Brain Res Rev* 1995;20:47-67.
  32. Jakobs MC, Lenders JW, Kapma JA, Smits P, Thien T. Effect of chronic smoking on endothelium-dependent vascular relaxation in humans. *Clin Sci* 1993;85:51-5.
  33. McVary KT, Carrier S, Wessells H. Smoking and erectile dysfunction: evidence based analysis. *J Urol* 2001;166:1624-32.
  34. Burchardt M, Burchardt T, Baer L, et al. Hypertension is associated with severe erectile dysfunction. *J Urol* 2000;164:1188-91.
  35. Tobbli JE, Stella I, Ferder L, Zeller F, Mazza ON. Morphological changes in cavernous tissue in spontaneously hypertensive rats. *Am J Hypertension* 2001;13:686-92.
  36. McCulloch DK, Campbell IW, Wu FC, Prescott RJ, Clarke BF. The prevalence of diabetic impotence. *Diabetologia* 1980;18:279-83.
  37. Fani K, Lundin AP, Beyer MM, Jimenez FA, Friedman EA. Pathology of the penis in long-term diabetic rats. *Diabetologia* 1983;25:424-8.
  38. Lincoln J, Crowe R, Blacklay PF, Pryor JP, Lumley JS, Burnstock G. Changes in VIPergic, cholinergic and adrenergic innervation of human penile tissue in diabetic and non-diabetic impotent males. *J Urol* 1987;137:1053-9.
  39. Hoffmann D, Seftel AD, Hampel N, Resnick MI. Advanced glycation end-products quench cavernosal nitric oxide. *J Urol* 1995;153:441A.
  40. Azadzo KM, Saenz de Tajeda I. Hypercholesterolaemia impairs endothelium-dependent relaxation of rabbit corpus cavernosum smooth muscle. *J Urol* 1991;146:238-40.
  41. Kim JH, Klychkin ML, Svendsen E, Davies MG, Hagen PO, Carson CC. Experimental hypercholesterolaemia in rabbits induces cavernosal atherosclerosis with endothelial and smooth muscle cell dysfunction. *J Urol* 1994;151:198-205.
  42. O'Kane PD, Jackson G. Erectile dysfunction. Is there silent obstructive coronary artery disease? *Int J Clin Pract* 2001;55:219-20.
  43. Kim SW, Paick JS, Park DW, Chae IH, Oh BH. Potential predictors of asymptomatic ischemic heart disease in patients with vasculogenic erectile dysfunction. *Urology* 2001;58:441-5.
  44. Kawanishi Y, Lee KS, Kimura K, Koizumi T, Nakatsui H, Kojima K, et al. Screening of ischemic heart disease with cavernous artery blood flow in erectile dysfunctional patients. *Int J Impot Res* 2001;13:100-3.



## A MAGYAR ATHEROSCLEROSIS TÁRSASÁG XV. KONGRESSZUSA

*Helyszín:* Sopron, Hotel Szieszta, 9400 Sopron, Lővér krt. 37.

*Időpont:* 2004. október 14–16.

*Tervezett témák:*

Metabolikus szindróma

Zsírszövet és obesitas

Az érlemezésedés genetikája

LDL-aferezis

A diabetes mellitusban, cerebrovasculáris érlemezésedésben, vesebetegségben, gyermekkori hyper- és dyslipoproteinaemiában szenvedő egyének kezelése

HDL-, reverzkoleszterin-transzport

Gyulladás, fertőzés és az akutfázis-fehérjék kapcsolata az érlemezésedéssel

Homocisztein

Endotheldiszfunkció

Oxidatív stressz, lipidperoxidáció és antioxidánsok

Lipoprotein(a)

Az érlemezésedés nem invazív vizsgálata

Statinok; a gyógyszeres kezelés lehetősége hyperlipidaemiában

Az érlemezésedés thromboticus rizikófaktorai

A lipidanyagcserében szerepet játszó receptorok

A diéta és az életmód szerepe az atherosclerosis progressziójának csökkentésében

Nem alkoholos hepatitis

Epidemiológiai adatok a cardiovascularis betegségekben

A cardiovascularis prevenció lehetőségei gyermekkorban

Cardiovascularis rizikó nőknél és időskorban

Új rizikótényezők

A perifériás érbetegség prevenciója

*Tudományos információ:* dr. Paragh György (52) 442-101, e-mail: paragh@ibel.dote.hu

További információk az Atherosclerosis Társaság honlapján: www.mat.dote.hu