

**Рубрика: неинвазивная аритмология**

© О.Л. БОКЕРИЯ, Т.С. ГОРЯЧЕВА, 2016

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК 616.12-008.313.2:616.69-008.1

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.5

**НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ***Тип статьи: обзорная статья***О.Л. Бокерия, Т.С. Горячева**

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. науч. сотр., зам. заведующего отделением; Горячева Тамара Сергеевна, уролог, e-mail: molly\_coddle@inbox.ru

*Очевидный факт взаимосвязи между состояниями эректильной функции и сердечно-сосудистой системы, в том числе динамика изменений в половой сфере у мужчины при патологии сердца, влияние различных видов лечения сердечно-сосудистой патологии на качество жизни больного, ставит новые вопросы о методах коррекции половых расстройств и безопасности их проведения у этой категории лиц. Увеличение риска внезапной смерти, осложнений, симптомы, сопутствующие фибрилляции предсердий, частые госпитализации, низкий уровень общего состояния здоровья суммарно снижают качество жизни человека с фибрилляцией предсердий, что определяет роль профилактики и борьбы с этим недугом в современном обществе. Исследования последних лет выявляют новые факторы риска развития фибрилляции предсердий и прогноза тяжести ее течения с целью своевременной диагностики и полноценного лечения не только нарушений ритма, но и сопутствующих им тяжелых осложнений с возможным предотвращением инвалидизации населения в целом. Эректильная функция – это барометр, который определяет не только половое здоровье мужчины, но и состояние всего сосудистого русла в целом. Учитывая ежегодный прирост числа пациентов с эректильной дисфункцией и фибрилляцией предсердий, а также возрастающий интерес к проблеме эректильной патологии как предиктора сердечно-сосудистых заболеваний, своевременное выявление модифицируемых факторов риска имеет большое значение для профилактики эректильной дисфункции и фибрилляции предсердий. Воздействие на такие корригируемые факторы, как ожирение, малоподвижный образ жизни, уровень глюкозы и тестостерона в крови, будет способствовать, наряду со стандартной антиаритмической терапией, скорейшему и эффективному освобождению пациента от нарушений ритма. Анализ современных данных показал, что наличие симптомов эректильной дисфункции у пациента с фибрилляцией предсердий в практике врача любой специальности должно восприниматься как важный маркер развития неблагоприятных тромбэмболических осложнений, требующих коррекции стандартной терапии и назначения антикоагулянтов, в том числе у пациентов с низким риском тромбозов. Кроме того, выявление триады «эректильная дисфункция, синдром обструктивного апноэ сна и фибрилляция предсердий» в повседневной клинической практике становится актуальным и полезным. Фибрилляция предсердий может длительное время протекать бессимптомно, а наличие у пациента эректильной дисфункции и синдрома обструктивного апноэ сна позволяет начать диагностический поиск «молчащей» патологии сердца.*

*Ключевые слова:* эректильная дисфункция; фибрилляция предсердий; синдром обструктивного апноэ сна; сердечно-сосудистые заболевания.

**A NEW VIEW ON THE PROBLEM OF ERECTILE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION****O.L. Bockeria, T.S. Goryacheva**

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department; Goryacheva Tamara Sergeevna, MD, Urologist, e-mail: molly\_coddle@inbox.ru

*The correlation of erectile function and the condition of the cardiovascular system raises new questions about the methods of correcting sexual disorders and the safety of using them in this category of patients. Increased risk of sudden death, complications, symptoms of atrial fibrillation (AF), frequent hospitalization, and poor general health condition reduces the quality of life with AF. This defines the role of prevention and control of this disease in modern society. Recent studies reveal new factors of AF risk for the purpose of diagnosis and effective treatment of AF and associated severe complications with the possible prevention of disability in the population in general. Erectile function is an indicator of the cardiovascular system condition. Taking into account the annual increase in the number of patients with erectile dysfunction (ED) and atrial fibrillation, there is a growing interest in the problem of erectile dysfunction as a predictor of cardiovascular disease. Early identification of modifiable risk factors is important for prevention of ED and AF. The correction of modifiable factors such as obesity, lack of exercise, blood glucose, and blood testosterone will contribute to an early and effective treatment of arrhythmia in patients. For every medical specialist the presence of ED symptoms in a patient with atrial fibrillation should be seen as an important indicator of thromboembolic complications, including patients with low risk of thrombosis. In daily clinical practice the identification of the triad 'erectile dysfunction, obstructive sleep apnea and atrial fibrillation' becomes relevant and useful. AF can be asymptomatic for a long time, and the identification of the patients with ED and obstructive sleep apnea allows to start a diagnostic search for 'silent' heart disease.*

*Keywords: erectile dysfunction; atrial fibrillation; obstructive sleep apnea; cardiovascular disease.*

Проблемы в сексуальной сфере у мужчин часто становятся причиной развития тяжелых неврозов, снижения работоспособности и нарушения социальной адаптации человека в обществе. Эректильная дисфункция (ЭД) в структуре половых патологий у мужчины занимает ведущее место по причине частоты возникновения и социальной значимости, так как резко снижает качество жизни в основном социально активных и трудоспособных мужчин. Под ЭД в настоящее время понимают невозможность достичь и/или поддержать эрекцию, необходимую для удовлетворения сексуальных потребностей, в том числе если эти нарушения наблюдаются в течение 3 мес и более. По данным Всемирной организации здравоохранения, каждый десятый взрослый мужчина старше 21 года страдает расстройством эрекции, а каждый третий старше 60 лет вообще не может вступить в половой акт. В мужской популяции в возрасте 20–65 лет общая распространенность ЭД колеблется на уровне 16%, но повышается до 37% у мужчин старше 70 лет. Таким образом, это патологическое состояние затрагивает приблизительно от 18 до 40% мужчин старше 20 лет, представляя серьезную жизненную проблему [1, 2]. Исследования 33 451 мужчины выявили, что ЭД в той или иной степени встречается у 52% всех мужчин и что возраст является наиболее распространенным фактором, связанным с ЭД [3].

Современные данные об этиологии, механизмах возникновения эрекции показали, что ЭД имеет органическую природу и чаще обусловлена соматическими причинами, особенно у мужчин старше 50 лет [4]. Органическая ЭД

составляет примерно 80% случаев, являясь результатом острого или хронического патологического процесса, и прогрессирует медленно, если не связана с травмой или последствиями хирургического вмешательства. Следует отметить, что нередко ЭД – это не самостоятельное заболевание, а проявление различных патологических состояний в организме мужчины. Возникновение ЭД часто связывают с сахарным диабетом [5], артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС), атеросклерозом, депрессией [6, 7], а также с такими факторами риска, как избыточная масса тела, курение, употребление алкоголя и низкая физическая активность [8]. ЭД и ожирение часто сочетаются у молодых пациентов. При этом примерно 1/3 мужчин с ожирением и ЭД восстанавливают прежнюю сексуальную активность после двухлетнего здорового образа жизни с соблюдением низкокалорийной диеты и регулярными физическими нагрузками [9].

Следует особо выделить такие причины ЭД, как хронические воспалительные заболевания мочеполовой системы (уретриты, простатиты и т. д.), вызываемые инфекциями, передающимися половым путем. С этими заболеваниями ассоциируются приблизительно 40% случаев половых расстройств у пациентов старше 50 лет. Нередко причиной развития ЭД становятся также нейромедиаторные изменения на уровне спинного или головного мозга, миелодисплазия, повреждение межпозвоночных дисков, инсульт, перенесенные оперативные вмешательства на предстательной железе, травмы тазовых органов и позвоночника. Также необходимо

упомануть о других хронических состояниях, связанных с развитием ЭД, а именно: рассеянный склероз (71%), болезнь Альцгеймера (53%), печеночная недостаточность (25–70%), хроническая почечная недостаточность (40%), хроническая обструктивная болезнь легких (30%) [10]. Причинами изменений, происходящих в кавернозной ткани полового члена при ЭД на фоне всех перечисленных состояний, являются гипоксия, гиперхолестеринемия и гипергликемия, которые приводят к ускорению синтеза и постепенному накоплению коллагена с исходом в кавернозный фиброз. Он, в свою очередь, рассматривается в качестве основного звена патогенеза ЭД [11].

Становится очевидным, что при одновременном сочетании факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и ЭД на первое место выступают единые механизмы сосудистых изменений. Развитие и взаимодействие трех процессов – эндотелиальной дисфункции, окислительного стресса и хронического воспаления – способствуют формированию органических изменений артерий различного калибра, становясь причиной артериогенной ЭД и ССЗ. Поскольку ЭД и сердечно-сосудистая патология имеют большое количество общих факторов риска, исследователи пришли к заключению о том, что большинство случаев органической ЭД обусловлено атеросклерозом [6, 12]. И нередко различные проявления атеросклеротических процессов (ИБС, АГ и ЭД) развиваются параллельно. При этом рост числа больных с факторами риска ССЗ идет параллельно с прогрессирующим увеличением количества случаев ЭД во всем мире [13]. Распространенность сексуальной дисфункции у пациентов с патологией сердца составляет от 15 до 89% случаев. Обобщая данные многочисленных исследований, можно сделать вывод о том, что выраженность факторов риска развития ССЗ прогрессивно повышает вероятность выявления ЭД в рамках 15–70% случаев [7, 14]. С другой стороны, пациенты с ЭД имеют более высокий риск развития ССЗ (ОР 1,48; 95% ДИ 1,25–1,74), в том числе ИБС (ОР 1,46; 95% ДИ 1,31–1,63) и инсульта (ОР 1,35; 95% ДИ 1,19–1,54), и смерти от всех причин (ОР 1,19; 95% ДИ 1,05–1,34) [9].

По современным данным, симптомы ЭД обычно предшествуют развитию клинически выраженной ИБС на 2, иногда 3 года, а сердечно-сосудистых осложнений – на 3–5 лет [15]. Разница во временном промежутке развития

клинических проявлений ЭД и ССЗ может быть частично объяснена различиями в диаметре поврежденных атеросклерозом сосудов [16].

Таким образом, ЭД является не только индикатором состояния полового здоровья, но и важным показателем прогрессирующего атеросклероза и фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии [17]. Связь между ЭД и ССЗ, особенно ИБС, можно обнаружить в их общих факторах риска, о чем говорилось ранее, и признаках эндотелиальной дисфункции, которая обуславливает повышение уровня воспалительных биомаркеров крови [18]. Эти маркеры являются предикторами атеросклеротических изменений в артериолах ствола полового члена, а также коронарных артериях. Если говорить про пациентов с нарушениями ритма сердца, а именно с фибрилляцией предсердий (ФП), то в патогенезе данной патологии также имеют место два вышеперечисленных процесса: воспаление и эндотелиальная дисфункция [19].

Эндотелиальная дисфункция приводит к нарушению регуляции пролиферации интимы в соответствующих сужению коронарных сосудах и выработке провоспалительных цитокинов, что вызывает дестабилизацию атеросклеротической бляшки [20]. Наличие атеросклеротических бляшек, не вызывающих сужения просвета коронарных сосудов, у мужчин с ЭД является тревожным признаком, так как свидетельствует о системной дисфункции эндотелия сосудов. Очевидный факт взаимосвязи между состояниями эректильной функции и сердечно-сосудистой системы, в том числе динамика изменений в половой сфере у мужчины при патологии сердца, влияние различных видов лечения сердечно-сосудистой патологии на качество жизни больного, ставит новые вопросы о методах коррекции половых расстройств и безопасности их проведения у этой категории лиц.

ФП является одним из наиболее распространенных видов аритмии. Она затрагивает приблизительно 2% населения, и ее встречаемость увеличивается с возрастом: от 0,5% случаев среди пациентов 40–50 лет до 5–15% у мужчин 80 лет [21–23]. По причине увеличения средней продолжительности жизни человека в современном обществе число пациентов с ФП растет год от года [24]. Кроме того, ежегодно отмечается рост числа лиц с избыточной массой тела. Индекс массы тела, в свою очередь, напрямую коррелирует с риском развития ФП. Около 1/4 пациентов с ФП страдают ожирением, сред-

ний индекс массы тела при этом составляет 27,5 кг/м<sup>2</sup> [25]. ФП долгое время может носить бессимптомный характер и не диагностироваться.

ФП — это наджелудочковая тахикардия, характеризующаяся нерегулярными, хаотическими возбуждениями групп кардиомиоцитов в предсердиях со снижением систолического выброса из-за отсутствия предсердного вклада и нерегулярным проведением по атриовентрикулярному узлу на миокард желудочков. Пациенты с такой формой нарушения ритма, как правило, не госпитализируются в стационар [26]. ФП не только снижает качество жизни пациента, но и требует больших финансовых затрат от государства [27]. Важно отметить, что ФП оказывает заметное влияние на общее состояние здоровья, увеличивает риск сердечно-сосудистых, тромбоэмболических осложнений и удваивает риск смерти, а также способствует росту числа пациентов с острым коронарным синдромом и сердечной недостаточностью [28]. Поэтому контроль и предотвращение этих состояний являются одними из основных целей лечения больных с ФП [29]. При этом пациенты с ФП сознательно ограничивают физическую нагрузку и часто страдают от депрессии, когнитивной дисфункции, деменции и нарушений сна, что также относится к факторам риска ССЗ, формируя тем самым порочный круг [30].

Данное нарушение ритма, по современным представлениям, ассоциируется с различными ССЗ, которые создают субстрат для сохранения и поддержания стойкой аритмии [24, 31]. К ним относятся не только функциональные расстройства, но и структурные заболевания сердца. Под структурной сердечной патологией понимают разнообразные анатомические и патологические состояния врожденного или приобретенного характера, относящиеся как к миокарду, перикарду, клапанному аппарату, так и к сосудам сердца [32]. Среди самых распространенных в популяции заболеваний АГ предстает одним из факторов риска впервые возникшей ФП с часто встречаемыми осложнениями в виде инсультов и системных тромбоэмболий. В 30% случаев у пациентов с ФП отмечается сердечная недостаточность II–IV функциональных классов по NYHA с клинически выраженными проявлениями [24, 29, 33]. Можно выделить первопричину возникновения пароксизмов ФП — увеличение нагрузки на предсердия в связи с перегрузкой объемом и повышением давления, а также с дисфункцией клапанов сердца и нарушением

нейрогуморальной системы [24, 29]. ФП на фоне дилатации левого предсердия — это проявление приобретенных пороков митрального клапана с регургитацией высоких степеней.

Развитие фибрилляции в молодом возрасте взаимосвязано с первичным нарушением электрических свойств миокарда и первичными кардиомиопатиями у 10% пациентов [24, 29, 34]. По эпидемиологическим данным, незаращение дефекта межпредсердной перегородки связано с развитием ФП в 10–15% случаев. Это имеет большое клиническое значение для назначения антикоагулянтной терапии у больных с дефектом межпредсердной перегородки и перенесенным в анамнезе инсультом или транзиторной ишемической атакой. Другие врожденные пороки сердца и состояния, ассоциирующиеся с повышенным риском возникновения ФП, — это единственный желудочек, транспозиция крупных артерий в послеоперационном периоде и после операции Фонтена.

Примерно в 20% случаев пациенты с ФП страдают ИБС [24, 29]. При этом нет точного ответа на вопросы, предрасполагает ли ИБС к возникновению ФП и как данный вид аритмии ассоциируется с коронарным кровотоком [35].

Нарушение функции щитовидной железы, даже в субклиническом варианте, может приводить к ФП [24, 29]. В 25% случаев у больных с ФП наблюдаются ожирение и сахарный диабет, требующие лечения [24]. Хроническая обструктивная болезнь легких имеет место у 10–15% больных с ФП. Хронические заболевания почек выявляются также у 10–15% пациентов с ФП, а сама почечная недостаточность повышает риск сердечно-сосудистых осложнений.

Этиология, механизмы формирования, клинические проявления, течение и осложнения ФП определяют многообразие различных форм аритмии. В зависимости от клинических проявлений, течения и длительности фибрилляции выделяют 5 ее типов: впервые выявленную, пароксизмальную, персистирующую, длительно персистирующую и постоянную:

— впервые зафиксированный эпизод ФП является *впервые выявленной ФП* независимо от длительности и тяжести симптомов;

— *пароксизмальная ФП* — это ФП длительностью до 7 сут, характеризующаяся самопроизвольным купированием;

— *персистирующая ФП* — это ФП, которая продолжается более 7 сут, с отсутствием самостоятельного купирования, требующая приме-

нения медикаментозной или электрической кардиоверсии;

– длительно персистирующая ФП характеризуется продолжительностью минимум 1 год с выбором стратегии восстановления синусового ритма и его сохранения с использованием антиаритмической терапии и/или аблации, имплантации электрокардиостимулятора;

– постоянная форма ФП диагностируется при неэффективности предыдущей кардиоверсии и других методов лечения.

Учитывая неизменный энтузиазм клиницистов в решении проблемы ФП, рост числа пациентов с данной патологией, возрастающий интерес к проблеме ЭД как предиктора ССЗ, современная наука ведет активный поиск новых возможностей ранней диагностики ФП, достоверных и четких факторов риска ее развития с целью максимально эффективного и экстренного реагирования на данную проблему. ЭД является частым заболеванием у больных с патологией сердечно-сосудистой системы, в том числе у пациентов с ФП. В основе этих двух патологических состояний – ФП и ЭД – лежат известные патогенетические механизмы: эндотелиальная дисфункция, воспалительные изменения в тканях, окислительный и эмоциональный стрессы, симпатическая активация [36].

Следует отметить, что патофизиологические механизмы, лежащие в основе ФП и ЭД, пока не полностью изучены. Существуют данные, что ЭД у пациентов с ФП не связана с атеросклерозом. Данная аритмия вызывает изменения кровотока в различных отделах сердца, что, согласно теории R. Virchow, способствует коагуляции, а также приводит к изменению уровней маркеров свертывания крови, таких как Р-селектин и фибриноген [37]. Формирующиеся в таких условиях микротромбы могут мигрировать по артериальному руслу, в том числе по мелким артериолам полового члена, вызывая их тромбоз и, как следствие, развитие артериогенной ЭД [38].

Важно, что такие факторы риска, как ожирение, метаболический синдром, способствуют электрическому ремоделированию предсердий и развитию ФП, с одной стороны [39], а с другой – доказанно снижают уровень тестостерона у мужчин, вызывая эндокринную ЭД [40]. Сахарный диабет, АГ и курение являются дополнительными факторами риска развития ФП, которые также связаны с сокращением выработки эндогенных половых гормонов [41]. В свою оче-

редь, дефицит тестостерона является установленным фактором риска прогрессирования атеросклероза, атероматоза и сосудистой дисфункции [42].

Своевременное выявление модифицируемых факторов риска имеет большое значение для профилактики ФП. Недавнее исследование, проведенное J.W. Magnani et al., подтвердило взаимосвязь уровня эндогенных половых гормонов, прежде всего тестостерона и эстрадиола, с ФП. Было установлено, что пожилые мужчины с дефицитом уровня тестостерона в сыворотке крови относятся к группе повышенного риска развития ФП. В данной работе риск развития ФП с каждым снижением уровня тестостерона на одну единицу у мужчин 55–69 лет повышался в 1,3 раза, а у пациентов в возрасте 80 лет и старше – в 3,5 раза [43].

W.Y. Lin et al. проанализировали в общей сложности 3853 пациента мужского пола с ФП и 15 405 пациентов без нарушений ритма сердца. Лица с уже имеющейся ЭД и молодые люди до 20 лет были исключены из исследования. Средний период наблюдения составил  $4,67 \pm 3,2$  года для больных с ФП и  $5,04 \pm 3,3$  года для пациентов без нарушений ритма сердца. При этом частота половых расстройств в группе с ФП была в 1,65 раза выше, чем в группе без нее. Заболеваемость ЭД была выше в когорте пациентов с ФП. После анализа результатов оказалось, что ФП и гиперлипидемия остались независимыми факторами риска для ЭД (ОР 1,53; 95% ДИ 1,05–2,24 и ОР 1,96; 95% ДИ 1,36–2,81 соответственно). В этом исследовании частота ЭД у пациентов мужского пола с ФП была значительно выше, чем у больных без нее [42].

В работе F.M. Szymański et al. из 129 обследуемых было выявлено 58,9% пациентов с пароксизмальной формой ФП, из них 22,5% больных имели сахарный диабет, 60,5% – артериальную гипертензию, 18,6% были курильщиками, дислипидемия была диагностирована у 46,5% пациентов, что определило высокий риск тромбоэмболических осложнений. В целом распространенность ЭД в данной популяции оказалась высокой – 57,4% [36]. По результатам этого исследования, ЭД должна рассматриваться в качестве дополнительного маркера протромботического состояния, особенно у больных в возрасте от 65 лет. Авторы сделали вывод, что ЭД следует считать важным маркером развития тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП, требующим назначения антикоагулянтной тера-

пии, в том числе у больных с низким риском тромбозов.

В современной литературе в последнее время три часто встречаемые проблемы со здоровьем у мужчин, а именно синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), ФП и ЭД, объединяются в триаду, называемую OSAFED (Obstructive Sleep Apnea, Atrial Fibrillation, Erectile Dysfunction). Такие факторы, как избыточная масса тела и возраст, играют важную роль в ходе и развитии всех трех патологий [43]. Взаимосвязь между СОАС и ФП давно и хорошо известна. Распространенность СОАС у пациентов с ФП, по последним оценкам, составляет более 40%, что намного выше, чем в общей популяции [44]. ФП частично обусловлена нарушением вегетативной регуляции за счет повышения симпатического тонуса, окислительного стресса и эндотелиальной дисфункции, что становится причиной артериальной гипертензии, приводящей к СОАС [45]. С другой стороны, СОАС не только играет важную роль на начальных этапах формирования ФП, но и снижает в дальнейшем эффективность инвазивного лечения данной аритмии. Пациенты с СОАС более склонны к рецидивам ФП после изоляции легочных вен, фармакологической и электрической кардиоверсий [46].

Если говорить о СОАС и ЭД, то их комбинация встречается гораздо чаще. Почти 70% пациентов мужского пола с СОАС страдают ЭД [47]. Важным связующим звеном между отдельными компонентами триады ФП, ЭД и СОАС является дисфункция эндотелия. Пациенты с СОАС, как правило, имеют более низкие уровни оксида азота, который является активным вазодилатором. С другой стороны, гипоксия, которая существует при СОАС, стимулирует синтез эндотелина, обладающего сильным сосудосуживающим действием, в том числе и на артерии полового члена [48].

Эндотелиальная дисфункция также является одним из важных механизмов, ответственных за развитие ЭД и ФП [49]. Эндотелиальная дисфункция вызывает нарушения в ацетилхолин-опосредованном увеличении скорости кровотока, снижает уровень нитритов и нитратов в плазме крови, что приводит к нарушениям микроциркуляции и развитию сосудистой дисфункции. Аналогично окислительный стресс — один из промоторов эндотелиальной дисфункции — развивается при ФП и СОАС, способствуя появлению симптомов ЭД [50].

Конечно, наиболее важным вопросом в случае выявления данной триады является сердечно-сосудистый риск, связанный с каждой из этих патологий. Пока не ясно, повышается ли сердечно-сосудистый риск у пациентов с этим комплексом заболеваний по сравнению с риском при наличии этих патологий по отдельности. Каждый синдром индивидуален, но в основе любого из них лежат процессы, которые могут быть клинически значимыми и важными в выявлении предикторов необратимой сердечно-сосудистой патологии. Именно сочетание трех вышеуказанных синдромов (OSAFED) подчеркивает их общий патогенез и влияние на сердечно-сосудистую систему. Выявление нового синдрома OSAFED в повседневной клинической практике было бы крайне рациональным шагом. Сердечно-сосудистая патология, в том числе нарушения ритма, длительное время может протекать бессимптомно, а знания о синдроме OSAFED становятся крайне важными для любого клинициста, так как наличие у пациента хотя бы одного из компонентов триады заставляет задуматься о наличии остальных двух элементов и начать раннюю диагностику заболеваний, тем самым стремясь разорвать порочный круг взаимосвязи прогрессирования любой из этих патологий. Кроме того, наличие у пациента хотя бы одного недиагностированного компонента из этой триады резко снижает эффективность лечения остальных заболеваний.

Современное развитие медицины как точной и мультидисциплинарной науки ставит новые вопросы о сути происходящих в организме человека патологических процессов и требует тщательного поиска новых этиопатогенетических подходов к анализу и интерпретации диагностических данных с целью своевременного и качественного оказания медицинской помощи. Такой подход к комплексному анализу проблемы повышает эффективность лечения и делает возможным внедрение в работу врача методов ранней профилактики того или иного заболевания.

ЭД представляет собой часть единого многоуровневого системного процесса и является основным связующим звеном в вопросах системной сосудистой патологии. На основании проанализированных данных можно сделать вывод о том, что ЭД и ФП имеют общие факторы риска, единые механизмы формирования патологического процесса с непосредственным воздействием происходящих изменений друг на друга.

Воздействие на такие корригируемые факторы, как ожирение, малоподвижный образ жизни, уровень глюкозы, тестостерон крови, будет способствовать, наряду со стандартной антиаритмической терапией, скорейшему и эффективно-му освобождению пациента от нарушений ритма. Наличие симптомов ЭД у пациента с ФП в практике врача любой специальности должно восприниматься как важный маркер развития неблагоприятных тромбоэмболических осложнений, требующих коррекции, – стандартной терапии и назначения антикоагулянтов, в том числе у пациентов с низким риском тромбозов. Кроме того, выявление триады ЭД, СОАС и ФП – OSAFED – в повседневной клинической практике становится актуальным и полезным. ФП длительное время может протекать бессимптомно, и выявление у пациента ЭД и СОАС позволяет начать диагностический поиск «молчащей» патологии сердца. Имеющиеся данные ставят новые вопросы о взаимосвязи ЭД и ФП и требуют поиска новых концепций в диагностике и лечении этих двух патологий.

#### Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

#### Библиографический список

- Selvin E., Burnett A.L., Platz E.A. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in the US. *Am. J. Med.* 2007; 120: 151–7.
- Shaeer O., Shaeer K. The Global Online Sexuality Survey (GOSS): the United States of America in 2011. Chapter I: erectile dysfunction among English-speakers. *J. Sex. Med.* 2012; 9 (12): 3018–27.
- Bacon C.G., Mittleman M.A., Kawachi I., Giovannucci E., Glasser D.B., Rimm E.B. Sexual function in men older than 50 years of age: results from the health professionals follow-up study. *Ann. Intern. Med.* 2003; 139: 161–8.
- Mckinlay J.B. The worldwide prevalence and epidemiology of erectile dysfunction. *Int. J. Impot. Res.* 2000; 12 (Suppl. 4): S6–11.
- Коган М.И., Фомкич Р.Г. Эректильная дисфункция при сахарном диабете. Функция и патология нейрогенных механизмов. Материалы Всероссийской конференции «Мужское здоровье». М.; 2003.
- Муталова Э.Г., Саттаров Ш.З., Нигматулина А.Э., Голубкова В.Н. Коррекция эректильной дисфункции у больных артериальной гипертензией. *Лечащий врач.* 2006; 7: 86–8.
- Хирманов В.Н. Эректильная дисфункция у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями: от выяснения причин к лекарственной коррекции. *Фарматека.* 2004; 14: 26–31.
- Weber M.F., Smith D.P., O'Connell D.L., Patel M.I., de Souza P.L., Sitas F., Banks E. Risk factors for erectile dysfunction in a cohort of 108 477 Australian men. *Med. J. Aust.* 2013; 199: 107–11.
- Giugliano D., Giugliano F., Esposito K. Sexual dysfunction and the Mediterranean diet. *Public Health Nutr.* 2006; 9: 1118–20.
- Пушкарь Д.Ю. Эректильная дисфункция – современные методы диагностики и лечения. *Справочник поликлинического врача.* 2004; 2: 55–8.
- Hirata H., Kawamoto K., Kikuno N., Kawakami T., Kawakami K., Saini S. et al. Restoring erectile function by antioxidant therapy in diabetic rats. *J. Urol.* 2009; 182: 251–63.
- Jackson G., Rosen R.C., Kloner R.A., Kostis J.B. The second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: new guidelines for sexual medicine. *J. Sex. Med.* 2006; 3 (1): 28–36.
- Esposito K., Giugliano F., Martedì E., Feola G., Marfella R., D'Armiento M., Giugliano D. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2005; 28 (5): 1201–3.
- Berg S.K., Elleman-Jensen L., Zwisler A.D., Winkel P., Svendsen J.H., Pedersen P.U., Moons P. Sexual concerns and practices after ICD implantation: findings of the COPE-ICD rehabilitation trial. *Eur. J. Cardiovasc. Nurs.* 2013; 12: 468–74.
- Montorsi P., Ravagnani P.M., Galli S., Rotatori F., Veglia F., Briganti A. et al. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease: role of coronary clinical presentation and extent of coronary vessels involvement: the COBRA trial. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2632–9.
- Welnicki M., Mamcarz A. Is erectile dysfunction an independent risk factor of coronary heart disease or another clinical manifestation of progressive atherosclerosis? *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 953–7.
- Rosato E., Barbano B., Gigante A., Aversa A., Cianci R., Molinaro I. et al. Erectile dysfunction, endothelium dysfunction, and microvascular damage in patients with systemic sclerosis. *J. Sex. Med.* 2013; 10: 1380–8.
- Li J., Solus J., Chen Q., Rho Y.H., Milne G., Stein C.M., Darbar D. The role of inflammation and oxidative stress in atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2010; 7: 438–44.
- Rodriguez J.J., Al Dashti R., Schwarz E.R. Linking erectile dysfunction and coronary artery disease. *Int. J. Impot. Res.* 2005; 17 (Suppl. 1): 12–8.
- Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart.* 2001; 86: 516–21.
- Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am. J. Cardiol.* 2009; 104: 1534–9.
- Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Механизмы фибрилляции предсердий: от идей и гипотез к эффективному пониманию проблемы. *Анналы аритмологии.* 2014; 11 (1): 5–9. DOI:10.15275/annaritm.2014.1.1.
- Голухова Е.З., Булаева Н.И. Фибрилляция предсердий 2014: по материалам обновленных рекомендаций АНА/ACC/HRS. *Креативная кардиология.* 2014; 3: 5–12.
- Nabauer M., Gerth A., Limbourg T., Schneider S., Oeff M., Kirchhof P. et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace.* 2009; 11: 423–34.
- Lip G.Y., Golding D.J., Nazir M., Beevers D.G., Child D.L., Fletcher R.I. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *Br. J. Gen. Pract.* 1997; 47: 285–9.
- Wolowacz S.E., Samuel M., Brennan V.K., Jasso-Mosqueda J.G., Van Gelder I.C. The cost of illness of atrial fibrillation: a systematic review of the recent literature. *Europace.* 2011; 13: 1375–85.
- Kirchhof P., Auricchio A., Bax J., Crijns H., Camm J., Diener H.C. et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2803–17.
- Thrall G., Lane D., Carroll D., Lip G.Y. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am. J. Med.* 2006; 119 (5): 448.e1–19.
- Nieuwlaat R., Capucci A., Camm A.J., Olsson S.B., Andresen D., Davies D.W. et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 2422–34.
- Sanchez P.L., Fernandez-Aviles F. Structural heart disease: a new chapter in cardiovascular disease. ESC monographic issue: Structural heart disease. *Eur. Heart J.* 2010; 12 (Suppl. E): e1.
- Бокерия О.Л., Ахобеков А.А., Шварц В.А., Кулзоева З.Ф. Эффективность приема статинов в первичной профилактике фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде изолированного аортокоронарного шунтирования. *Вестник Российской академии медицинских наук.* 2015; 70 (3): 273–8. DOI: 10.15690/vramn.v70i3.1322.
- Goette A., Bukowska A., Dobrev D., Pfeifferberger J., Morawietz H., Strugala D. et al. Acute atrial tachyarrhythmia

- induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and microvascular flow abnormalities in the ventricles. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 1411–20.
33. Киселев А.Р., Шварц В.А., Водолазов А.М., Посненкова О.М., Гриднев В.И. Организационно-технологическая модель оказания медицинской помощи больным с хронической сердечной недостаточностью. *Кардио-ИТ.* 2014; 1: 0304.
  34. Li J., Solus J., Chen Q., Rho Y.H., Milne G., Stein C.M., Darbar D. et al. The role of inflammation and oxidative stress in atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2010; 7: 438–44.
  35. Fu R., Wu S., Wu P., Qiu J. A study of blood soluble P-selectin, fibrinogen, and von Willebrand factor levels in idiopathic and lone atrial fibrillation. *Europace.* 2011; 13: 31–6.
  36. Szymański F.M., Puchalski B., Filipiak K.J. Obstructive sleep apnea, atrial fibrillation, and erectile dysfunction: are they only coexisting conditions or a new clinical syndrome? The concept of the OSAFED syndrome. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2013; 123: 701–7.
  37. Magnani J.W., Lopez F.L., Soliman E.Z., Maclellan R.F., Crow R.S., Alonso A. P wave indices, obesity, and the metabolic syndrome: the atherosclerosis risk in communities study. *Obesity (Silver Spring).* 2012; 20: 666–72.
  38. Cao J., Chen T.M., Hao W.J., Li J., Liu L., Zhu B.P., Li X.Y. Correlation between sex hormone levels and obesity in the elderly male. *Aging Male.* 2012; 15: 85–9.
  39. Garcia-Cruz E., Piqueras M., Huguet J., Perez-Marquez M., Gosalbez D., Peri L. et al. Hypertension, dyslipidemia and overweight are related to lower testosterone levels in a cohort of men undergoing prostate biopsy. *Int. J. Impot. Res.* 2012; 24: 110–3.
  40. Li S., Li X., Li Y. Regulation of atherosclerotic plaque growth and stability by testosterone and its receptor via influence of inflammatory reaction. *Vascul. Pharmacol.* 2008; 49: 14–8.
  41. Magnani J.W., Moser C.B., Murabito J.M., Sullivan L.M., Wang N., Ellinor P.T. et al. Association of sex hormones, aging and atrial fibrillation in men: The Framingham Heart Study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014; 7 (2): 307–12.
  42. Lin W.Y., Lin C.S., Lin C.L., Cheng S.M., Lin W.S., Kao C.H. Atrial fibrillation is associated with increased risk of erectile dysfunction: a nationwide population-based cohort study. *Int. J. Cardiol.* 2015; 15: 190: 106–10.
  43. Han T.S., Tajar A., O'Neill T.W., Jiang M., Bartfai G., Boonen S. et al. EMAS group. Impaired quality of life and sexual function in overweight and obese men: the European Male Ageing Study. *Eur. J. Endocrinol.* 2011; 164 (6): 1003–11.
  44. Gami A.S., Pressman G., Caples S.M., Kanagala R., Gard J.J., Davison D.E. et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation.* 2004; 110: 364–7.
  45. Goyal S.K., Sharma A. Atrial fibrillation in obstructive sleep apnea. *World J. Cardiol.* 2013; 5: 157–63.
  46. Ng C.Y., Liu T., Shehata M., Stevens S., Chugh S.S., Wang X. Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *Am. J. Cardiol.* 2011; 108: 47–51.
  47. Budweiser S., Enderlein S., Jörres R.A., Hitzl A.P., Wieland W.F., Pfeifer M., Arzt M. Sleep apnea is an independent correlate of erectile and sexual dysfunction. *J. Sex. Med.* 2009; 6 (11): 3147–57.
  48. Arruda-Olson A.M., Olson L.J., Nehra A., Somers V.K. Sleep apnea and cardiovascular disease. Implications for understanding erectile dysfunction. *Herz.* 2003; 28: 298–303.
  49. Elesber A.A., Solomon H., Lennon R.J., Mathew V., Prasad A., Pumper G. et al. Coronary endothelial dysfunction is associated with erectile dysfunction and elevated asymmetric dimethylarginine in patients with early atherosclerosis. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 824–31.
  50. Solomon H., Man J.W., Jackson G. Erectile dysfunction and the cardiovascular patient: endothelial dysfunction is the common denominator. *Heart.* 2003; 89: 179–84.
  3. Bacon C.G., Mittleman M.A., Kawachi I., Giovannucci E., Glasser D.B., Rimm E.B. Sexual function in men older than 50 years of age: results from the health professionals follow-up study. *Ann. Intern. Med.* 2003; 139: 161–8.
  4. McKinnlay J.B. The worldwide prevalence and epidemiology of erectile dysfunction. *Int. J. Impot. Res.* 2000; 12 (Suppl. 4): S6–11.
  5. Kogan M.I., Fomkik R.G. Erectile dysfunction in diabetes. Function and pathology of neurogenic mechanisms. Materials of all-Russian conference 'Men's Health'. Moscow; 2003 (in Russ.).
  6. Mutalova E.G., Sattarov Sh.Z., Nigmatulina A.E., Golubkova V.N. Correction of erectile dysfunction in patients with arterial hypertension. *Lechashchiy vrach.* 2006; 7: 86–8 (in Russ.).
  7. Khirmanov V.N. Erectile dysfunction in patients with cardiovascular diseases: from defining reasons to drug correction. *Farmateka.* 2004; 14: 26–31 (in Russ.).
  8. Weber M.F., Smith D.P., O'Connell D.L., Patel M.I., de Souza P.L., Sitas F., Banks E. Risk factors for erectile dysfunction in a cohort of 108 477 Australian men. *Med. J. Aust.* 2013; 199: 107–11.
  9. Giugliano D., Giugliano F., Esposito K. Sexual dysfunction and the Mediterranean diet. *Public Health Nutr.* 2006; 9: 1118–20.
  10. Pushkar' D.Yu. Erectile dysfunction – modern methods of diagnosis and treatment. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha.* 2004; 2: 55–8 (in Russ.).
  11. Hirata H., Kawamoto K., Kikuno N., Kawakami T., Kawakami K., Saini S. et al. Restoring erectile function by antioxidant therapy in diabetic rats. *J. Urol.* 2009; 182: 251–63.
  12. Jackson G., Rosen R.C., Kloner R.A., Kostis J.B. The second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: new guidelines for sexual medicine. *J. Sex. Med.* 2006; 3 (1): 28–36.
  13. Esposito K., Giugliano F., Martedì E., Feola G., Marfella R., D'Armiento M., Giugliano D. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2005; 28 (5): 1201–3.
  14. Berg S.K., Elleman-Jensen L., Zwisler A.D., Winkel P., Svendsen J.H., Pedersen P.U., Moons P. Sexual concerns and practices after ICD implantation: findings of the COPE-ICD rehabilitation trial. *Eur. J. Cardiovasc. Nurs.* 2013; 12: 468–74.
  15. Montorsi P., Ravagnani P.M., Galli S., Rotatori F., Veglia F., Briganti A. et al. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease: role of coronary clinical presentation and extent of coronary vessels involvement: the COBRA trial. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2632–9.
  16. Wełnicki M., Mamcarz A. Is erectile dysfunction an independent risk factor of coronary heart disease or another clinical manifestation of progressive atherosclerosis? *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 953–7.
  17. Rosato E., Barbano B., Gigante A., Aversa A., Cianci R., Molinaro I. et al. Erectile dysfunction, endothelium dysfunction, and microvascular damage in patients with systemic sclerosis. *J. Sex. Med.* 2013; 10: 1380–8.
  18. Li J., Solus J., Chen Q., Rho Y.H., Milne G., Stein C.M., Darbar D. The role of inflammation and oxidative stress in atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2010; 7: 438–44.
  19. Rodriguez J.J., Al Dashti R., Schwarz E.R. Linking erectile dysfunction and coronary artery disease. *Int. J. Impot. Res.* 2005; 17 (Suppl. 1): 12–8.
  20. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart.* 2001; 86: 516–21.
  21. Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am. J. Cardiol.* 2009; 104: 1534–9.
  22. Bockeria L.A., Shengelia L.D. Mechanisms of atrial fibrillation: from ideas and hypotheses to effective understanding of the problem. *Annaly aritmologii.* 2014; 11 (1): 5–9 (in Russ.). DOI:10.15275/annaritmol.2014.1.1.
  23. Golukhova E.Z., Bulaeva N.I. Atrial fibrillation in 2014: based on the updated guidelines AHA/ACC/HRS. *Kreativnaya kardiologiya.* 2014; 3: 5–12 (in Russ.).
  24. Nabauer M., Gerth A., Limbourg T., Schneider S., Oeff M., Kirchhof P. et al. The Registry of the German Competence Network on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace.* 2009; 11: 423–34.

## References

1. Selvin E., Burnett A.L., Platz E.A. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in the US. *Am. J. Med.* 2007; 120: 151–7.
2. Shaeer O., Shaeer K. The Global Online Sexuality Survey (GOSS): the United States of America in 2011. Chapter I: erectile dysfunction among English-speakers. *J. Sex. Med.* 2012; 9 (12): 3018–27.



25. Lip G.Y., Golding D.J., Nazir M., Beevers D.G., Child D.L., Fletcher R.I. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *Br. J. Gen. Pract.* 1997; 47: 285–9.
26. Wólowacz S.E., Samuel M., Brennan V.K., Jasso-Mosqueda J.G., Van Gelder I.C. The cost of illness of atrial fibrillation: a systematic review of the recent literature. *Europace*. 2011; 13: 1375–85.
27. Kirchhof P., Auricchio A., Bax J., Crijns H., Camm J., Diener H.C. et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NET work (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2803–17.
28. Thrall G., Lane D., Carroll D., Lip G.Y. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am. J. Med.* 2006; 119 (5): 448.e1–19.
29. Nieuwlaat R., Capucci A., Camm A.J., Olsson S.B., Andresen D., Davies D.W. et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 2422–34.
30. Sanchez P.L., Fernandez-Aviles F. Structural heart disease: a new chapter in cardiovascular disease. ESC monographic issue: Structural heart disease. *Eur. Heart J.* 2010; 12 (Suppl. E): e1.
31. Bockeria O.L., Akhobekov A.A., Shvarts V.A., Kudzoeva Z.F. Efficacy of statin therapy in the prevention of atrial fibrillation in early postoperative period after coronary artery bypass grafting. *Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk*. 2015; 70 (3): 273–8 (in Russ.). DOI: 10.15690/vramn.v70i3.1322.
32. Goette A., Bukowska A., Dobrev D., Pfeifferberger J., Morawietz H., Strugala D. et al. Acute atrial tachyarrhythmia induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and microvascular flow abnormalities in the ventricles. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 1411–20.
33. Kiselev A.R., Shvartz V.A., Vodolazov A.M., Posnenkova O.M., Gridnev V.I. Organization-and-technological model of medical care delivered to patients with chronic heart failure. *Cardio-IT*. 2014; 1: 0304 (in Russ.).
34. Li J., Solus J., Chen Q., Rho Y.H., Milne G., Stein C.M., Darbar D. et al. The role of inflammation and oxidative stress in atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 438–44.
35. Fu R., Wu S., Wu P., Qiu J. A study of blood soluble P-selectin, fibrinogen, and von Willebrand factor levels in idiopathic and lone atrial fibrillation. *Europace*. 2011; 13: 31–6.
36. Szymański F.M., Puchalski B., Filipiak K.J. Obstructive sleep apnea, atrial fibrillation, and erectile dysfunction: are they only coexisting conditions or a new clinical syndrome? The concept of the OSAFED syndrome. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2013; 123: 701–7.
37. Magnani J.W., Lopez F.L., Soliman E.Z., Macle hose R.F., Crow R.S., Alonso A. P wave indices, obesity, and the metabolic syndrome: the atherosclerosis risk in communities study. *Obesity (Silver Spring)*. 2012; 20: 666–72.
38. Cao J., Chen T.M., Hao W.J., Li J., Liu L., Zhu B.P., Li X.Y. Correlation between sex hormone levels and obesity in the elderly male. *Aging Male*. 2012; 15: 85–9.
39. Garcia-Cruz E., Piqueras M., Huguet J., Perez-Marquez M., Gosalbez D., Peri L. et al. Hypertension, dyslipidemia and overweight are related to lower testosterone levels in a cohort of men undergoing prostate biopsy. *Int. J. Impot. Res.* 2012; 24: 110–3.
40. Li S., Li X., Li Y. Regulation of atherosclerotic plaque growth and stability by testosterone and its receptor via influence of inflammatory reaction. *Vascul. Pharmacol.* 2008; 49: 14–8.
41. Magnani J.W., Moser C.B., Murabito J.M., Sullivan L.M., Wang N., Ellinor P.T. et al. Association of sex hormones, aging and atrial fibrillation in men: The Framingham Heart Study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014; 7 (2): 307–312.
42. Lin W.Y., Lin C.S., Lin C.L., Cheng S.M., Lin W.S., Kao C.H. Atrial fibrillation is associated with increased risk of erectile dysfunction: a nationwide population-based cohort study. *Int. J. Cardiol.* 2015; 15: 190: 106–10.
43. Han T.S., Tajar A., O'Neill T.W., Jiang M., Bartfai G., Boonen S. et al. EMAS group. Impaired quality of life and sexual function in overweight and obese men: the European Male Ageing Study. *Eur. J. Endocrinol.* 2011; 164 (6): 1003–11.
44. Gami A.S., Pressman G., Caples S.M., Kanagala R., Gard J.J., Davison D.E. et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation*. 2004; 110: 364–7.
45. Goyal S.K., Sharma A. Atrial fibrillation in obstructive sleep apnea. *World J. Cardiol.* 2013; 5: 157–63.
46. Ng C.Y., Liu T., Shehata M., Stevens S., Chugh S.S., Wang X. Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *Am. J. Cardiol.* 2011; 108: 47–51.
47. Budweiser S., Enderlein S., Jörres R.A., Hitzl A.P., Wieland W.F., Pfeifer M., Arzt M. Sleep apnea is an independent correlate of erectile and sexual dysfunction. *J. Sex. Med.* 2009; 6 (11): 3147–57.
48. Arruda-Olson A.M., Olson L.J., Nehra A., Somers V.K. Sleep apnea and cardiovascular disease. Implications for understanding erectile dysfunction. *Herz*. 2003; 28: 298–303.
49. Elesber A.A., Solomon H., Lennon R.J., Mathew V., Prasad A., Pumper G. et al. Coronary endothelial dysfunction is associated with erectile dysfunction and elevated asymmetric dimethylarginine in patients with early atherosclerosis. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 824–31.
50. Solomon H., Man J.W., Jackson G. Erectile dysfunction and the cardiovascular patient: endothelial dysfunction is the common denominator. *Heart*. 2003; 89: 179–84.

Поступила 26.02.2016

Принята к печати 18.03.2016