
中华医学会男科学分会

《阴茎勃起功能障碍诊断与治疗指南》

指导专家：王晓峰 朱积川 姜 辉 贺占举 辛钟成 贾金铭

主编：白文俊 北京大学人民医院

张志超 北京大学第一医院

邓庶民 卫生部北京医院

编委（按姓名拼音排序）：

洪 锴 北京大学第三医院

李海松 北京中医药大学东直门医院

李景敏 民航总医院

刘保兴 中日友好医院

苏鸿学 卫生部北京医院

田 龙 北京朝阳医院

袁亦铭 北京大学第一医院

张光银 北京同仁医院

张国喜 北京大学人民医院

张 凯 北京大学第一医院

秘书：张晓威 北京大学人民医院

目录

第一章 阴茎勃起功能障碍的定义、流行病学、病因、危险因素及分类	3
第一节 阴茎勃起功能障碍的定义及流行病学	3
第二节 阴茎勃起功能障碍的病因及危险因素	4
第三节 阴茎勃起功能障碍的分类	9
第二章 阴茎勃起功能障碍的诊断方法	10
第一节 基本项目	10
第二节 扩展项目	12
第三节 深入项目	13
第四节 以治疗方法为导向的诊断项目	错误!未定义书签。
第三章 阴茎勃起功能障碍的治疗	17
第一节 治疗原则、目标及疗效评价标准	17
第二节 基础治疗	17
第三节 5 型磷酸二酯酶抑制剂（PDE5i）治疗	19
第四节 其他药物治疗	23
第五节 器械（真空装置）治疗	27
第六节 血管手术治疗	28
第七节 假体植入治疗	29
第四章 阴茎勃起功能障碍的预防	31
参考文献	33
附录一 ED 基本诊断流程图	47
附录二 ED 的治疗流程图	48

第一章 阴茎勃起功能障碍的定义、流行病学、病因、危险因素及分类

第一节 阴茎勃起功能障碍的定义及流行病学

一. 定义

阴茎勃起功能障碍（erectile dysfunction, ED）是指阴茎持续不能达到或维持足够的勃起以完成满意的性生活^[1]，病程三个月以上。

二. 传统医学定义

阴茎勃起功能障碍在祖国传统医学中即为“阳痿”，先秦时期称作“不起”，汉唐时期多作“阴痿”，宋元时期医家开始从“阳”的角度命名本病，《扁鹊心书》中首载“阳萎”一名，明代周之干的《慎斋遗书》首载“阳痿”之称，并广为后世医家沿用^[2]。

阳痿因命门火衰，肝肾亏虚，或因惊恐、抑郁、气血淤滞等所致，是以临房时阴茎萎软不举，举而不坚或坚而不久，不能完成性交为主要表现的痿病类疾病^[3]。

三. 流行病学

ED 是成年男性的常见病。美国马萨诸塞州男性老龄化研究（Massachusetts Male Aging Study, MMAS）中 1290 名 40~70 岁男性的 ED 患病率为 52%，其中轻、中、重度 ED 患病率分别为 17.2%、25.2%和 9.6%^[4]。

随着社会人口老龄化趋势及人们对生活质量要求的不断提高，最新的流行病学数据显示 ED 在我国也具有较高的患病率。据统计^[5]，我国 11 城市医院门诊就诊的 ED 患者中，30~50 岁的 ED 患者占 60%以上，中度和重度的 ED 患者占 42.9%和 29.9%。2000 年上海市 1582 名中老年男性（年龄 62.1 ± 9.21 岁）的 ED 患病率为 73.1%^[6]。2003 年在北京、重庆及广州 3 个地区调查 2226 名中年男性（年龄 40.2 ± 5.8 岁）的 ED 患病率为 40.2%^[7]；同年，北京市社区调查 1247 名已婚男性，其中 40 岁以上者 ED 患病率为 54.5%^[8]；2010 年 BPC-BPH 研究小组调查北京市社区共 1644 名 50~93 岁（64.5 ± 9.8 岁）男性，ED 的患病率为 90.45%^[9]；另一组北京地区 764 名健康体检 60 岁以上（71.4 ± 5.8 岁）的男性问卷调查 ED 的患病率为 89.4%^[10]。

综合国内现有报道资料，ED 的患病率随年龄增加而升高。以上 ED 的流行病学报告结果波动较大，主要与研究设计和方法，以及被调查者的年龄分布和社会经济地位有关。

第二节 阴茎勃起功能障碍的病因及危险因素

ED 的病因错综复杂，通常是多因素所导致的结果。

阴茎的勃起是神经内分泌调节下一种复杂的血管活动，这种活动需要神经、内分泌、血管、阴茎海绵体及心理因素的密切协同，并受全身性疾病、营养与药物等多因素的影响^[11]，其中任一方面的异常均可能导致 ED。

一. 精神心理性病因

国内外许多文献报道，精神心理障碍可导致 ED。心理压力与 ED 密切相关，如日常夫妻关系不协调、性知识缺乏、不良的性经历、工作或经济压力、对媒体宣传的不正确理解、对疾病和处方药副作用的恐惧所致的焦虑和抑郁性心理障碍和环境因素等^[12,13]。同样，勃起功能障碍作为心理因素，也可引起抑郁、焦虑和躯体症状。大鼠实验研究显示，焦虑时的交感神经系统过度兴奋是心理性 ED 的重要原因^[14]。有报道认为心理性 ED 可能不是单纯的功能性疾病，下丘脑可能参与了心理性 ED 的病理生理过程，心理性 ED 也可能存在未被人们认识的潜在病因和病理生理机制^[15]。

精神性疾病也是诱发 ED 的常见病因之一，如精神分裂症患者的 ED 发生率可高达 16%-78%，其病因复杂多样，患者精神性疾病症状的严重程度与性功能障碍均呈正相关^[16,17]。

二. 内分泌性病因

内分泌异常可引起 ED。有报道不同年龄组勃起功能障碍病人血清性激素异常的内分泌性 ED 的发生率为 16.1%。

(一) 性腺功能减退症：男子性腺（睾丸）分泌睾酮是阴茎正常勃起的一个重要因素，任何导致血睾酮水平降低的疾患几乎不可避免地使勃起功能受损。原发性性腺功能减退患者病变部位在睾丸，其血清睾酮降低，伴有血清 LH 或/和 FSH 升高，故又称高促性腺素性性腺功能减退症。这类病人大多有严重的不可逆转的睾丸功能损害。先天性因素有克氏综合症及双侧无睾症等；后天性因素有性腺损伤和全身性疾病等。继发性性腺功能减退患者病变部位在下丘脑或垂体，血清 LH、FSH 和睾酮均降低，也称为低促性腺素性性腺功能减退症。先天性因素有选择性 GnRH 缺乏症、选择性 LH 缺乏症、先天性促性腺素综合征；后天性因素有损伤（创伤、梗塞性疾病、肿瘤、手术、放疗等），外源性或内源性激素（雄激素、雌激素、糖皮质激素、生长素、甲状腺素）过多、高泌乳素血症（特发性、药物性、肿瘤）等。

雄激素合成减少或作用障碍：几种罕见的遗传疾病由于酶的缺乏，使睾酮合成减少，以致出生时生殖器畸形或男性化不足。5 α -还原酶异常或缺乏雄激素受体造成雄激素不敏感。雄激素不敏感综合症临床表现可从不育到两性畸形。

（二）甲状腺疾病：甲状腺素异常可以改变下丘脑-垂体-性腺轴功能，引起 ED。甲状腺功能亢进患者体内雌二醇分泌量增加及其代谢产物的清除减少，使血清雌二醇水平升高和睾酮对 hCG 的应答减弱。甲亢患者性欲减退可能与甲状腺素的高代谢作用和循环中雌二醇升高而抑制间质细胞功能有关。此外，甲状腺功能减退者也可发生 ED，这类病人血清睾酮水平降低。血清泌乳素增高的原发性甲状腺功能减退者，也可发生 ED。

（三）其他内分泌疾患：肢端肥大症者血清生长素水平升高，50%的患者性欲和勃起功能减退，其血 LH 降低，LH 对 GnRH 的反应减弱，提示下丘脑-垂体功能不全。肢端肥大症患者血清泌乳素升高可部分地解释其性腺功能减退的原因。柯兴综合症病人血清皮质醇水平升高，抑制 LH 分泌，使血清睾酮水平下降，也可造成继发性性腺功能减退和 ED。

三. 代谢性病因

代谢性疾病导致的 ED，以糖尿病最为多见，发生率高达 30%-70%，比非糖尿病患者高 2~5 倍。随着糖尿病患者年龄增长和病程的延长，ED 发生率会明显增加^[18]。由于糖尿病导致的病理生理改变较复杂，包括神经血管等多方面的因素，但实质上，起启动作用的仍可能是内分泌因素。糖尿病患者，可发生不同程度的自主神经、躯体神经以及周围神经功能性、器质性或神经递质改变。糖尿病还可引起阴茎海绵体白膜的异常，主要表现为包膜厚度增加，胶原的波浪样结构消失，海绵体与平滑肌之间大量增生的胶原纤维致使海绵体的顺应性下降，即海绵体舒张功能受损。

血脂代谢异常也是 ED 重要的危险因素，其机理尚无定论。可能涉及血管结构与功能、内皮细胞、平滑肌及神经等的改变。40 岁以上男性高脂血症患者与 ED 关系更为密切^[19]。多数研究认为，血脂异常主要通过两种方式影响阴茎动脉血流：一是导致髂内动脉、阴部内动脉和阴茎动脉等大血管粥样硬化，减少了阴茎动脉血流量；二是损伤血管内皮细胞，影响阴茎勃起过程中的血管平滑肌松弛^[20-22]。

四. 血管性病因

正常的血管功能是阴茎生理性勃起的基础。血管性病变是 ED 的主要原因，占 ED 病人的近 50%^[23]，并随着男性年龄的增加发病率有明显增加的趋势。

动脉性 ED 是 40 岁以上男性发生 ED 常见的原因之一。造成 ED 的动脉性原因包括任何可能导致阴茎

海绵体动脉血流减少的疾病，如：动脉粥样硬化、动脉损伤、动脉狭窄、阴部动脉分流及心功能异常等。高血压与勃起功能障碍的发生有共同的危险因素，几乎所有能导致高血压的危险因素，如吸烟、高脂血症、肥胖等均能增加 ED 的发病率^[24]。

静脉性 ED 的发病率也较高，约占 ED 患者的 25%-78%^[25,26]，包括阴茎白膜、海绵窦内平滑肌减少所致的静脉漏。静脉病变常见的原因有：先天性静脉发育不全、各种原因造成的瓣膜功能受损(老年人的静脉退化、吸烟、创伤、糖尿病等可能使静脉受损后出现闭塞功能障碍^[27])、海绵体白膜变薄、异常静脉交通支和阴茎异常勃起手术治疗后造成的异常分流等。临床及形态学资料提示，随着年龄的增加，静脉漏也随之增多。

五. 神经性病因

大脑、脊髓、海绵体神经、阴部神经以及神经末梢、小动脉及海绵体上的感受器病变可引起 ED，由于损伤的部位不同，其病理生理学机制也不同。

(一) 中枢神经系统疾病：大脑疾病如脑血管意外、帕金森病、肿瘤、癫痫、老年性痴呆及器质性精神病等可能引起下丘脑中枢功能紊乱，或脊髓中枢过度抑制而引起 ED。脊髓和中枢神经系统许多疾病常常并发 ED，ED 仅是中枢神经系统广泛病变所致多种功能障碍之一，这些功能异常通过多种途径对性功能产生影响从而引起 ED。脊髓水平的疾病如脊柱裂、椎间盘突出、脊髓空洞症、肿瘤及多发性硬化等可影响传入与传出神经通路，导致功能障碍。

(二) 脊髓损伤：脊髓损伤引起的 ED 取决于损伤的程度及损伤部位。上段脊髓完全损伤后，95%的病人有勃起能力(反射性勃起)；而下端脊髓完全损伤的病人，仅 25%的人能保留勃起功能(心理性勃起)；但是，若为不完全损伤，两组 90%以上的病人保存有勃起能力。目前认为胸腰段交感神经通路可能传送心理性勃起的冲动，由于只有 25%的下段脊髓完全损伤病人通过交感通路获得勃起，显然骶段副交感神经元是最重要的勃起中枢。

(三) 周围神经损伤或病变：骨盆骨折，结直肠、膀胱、前列腺等器官的手术可能损伤海绵体神经或阴部神经，破坏神经通路，而导致勃起障碍。周围神经病变如糖尿病、慢性酒精中毒、维生素缺乏等也可以引起神经的病变，可能影响海绵体神经末梢，致神经递质缺乏。躯体感觉神经损害造成的感觉障碍性勃起功能障碍可有正常的夜间勃起，且开始时对性刺激反应正常，但不能维持坚硬勃起。而副交感神经损害引起的自主性勃起功能障碍则所有类型的勃起均受损。

六. 药物性病因

近年来对药物导致ED的认识逐渐提高，但其机制尚未明了。部分可能引起ED的药物见表1。

七. 其他病因

阴茎解剖或结构异常，如小阴茎、阴茎弯曲等可能导致 ED。肿瘤患者常因焦虑、抑郁或因肿瘤伴随疼痛、发热等症状，以及部分肿瘤能分泌激素从而影响内分泌代谢导致 ED。慢性肾功不全可致性腺功能减退致 ED。原发性精索静脉曲张很可能是勃起功能障碍的危险因素，其继发的心理因素，也可以成为勃起功能障碍的心理病因之一^[28]。阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(obstrucfive sleep apnea / hypopnea syndrome, OSAHS) 进一步引起间歇低氧血症和睡眠片段化，长期可导致机体多个靶器官的损害，如高血压、缺血性心脏病、脑卒中等^[29]。而这些也是 ED 的危险因素，提示两者之间在发病上可能存在一定的联系。国内有报告输精管绝育术后阴茎勃起功能障碍 121 例，认为多数为心理性 ED^[30]。

八. 混合性病因

通常情况下，ED是多种疾病不同病理过程中的一种表现，即ED可由一种或多种疾病和其他因素引起。常见的如糖尿病、高血压、心脑血管疾病、外伤、手术损伤等原发疾病，以及精神心理、药物、生活方式及社会环境因素等。各种疾病及致病因素通过各自不同的或共同的途径导致ED的发生。

九. ED 的危险因素

ED与男性年龄老化密切相关，美国流行病学调查显示，小于40岁的患病率仅为1%-9%，而60~69岁的患病率增高为20%~40%，当年龄增高至79~80岁时其患病率高达50%~75%^[31]。而吸烟、嗜酒、缺乏运动、性生活不规律等生活方式以及肥胖、脉粥样硬化、糖尿病、高血压和血脂异常代谢性疾病、抑郁症、下尿路症状（LUTS）、良性前列腺增生（BPH）等是影响其发生早晚和严重程度的重要因素。很多治疗高血压和精神障碍的药物也能够引起ED。

表1. 阴茎勃起功能障碍的病因及危险因素

精神心理性

- 情绪异常（兴奋性低，紧张，恐惧，压力大）
- 心境障碍（焦虑、抑郁等）
- 精神疾病（精神分裂症等）

内分泌性

- 性腺功能减退症
- 高泌乳血症

-
- 甲状腺功能亢进或减退
 - 其他（如Cushing's 病等）

血管性

- 心脏疾病
- 高血压
- 外周血管病变
- 盆腔或腹膜后手术或创伤（如前列腺癌根治术、骨盆骨折等）

代谢性

- 糖尿病
- 高脂血症

神经性

中枢神经

- 卒中
- 肿瘤
- Parkinson病
- 脊髓病变
- 腰间盘疾病
- 多发性硬化
- 多发性萎缩

周围神经

- 糖尿病
- 酒精中毒
- 尿毒症
- 多发性神经病变
- 盆腔或腹膜后手术或创伤（如前列腺癌根治术、骨盆骨折等）

阴茎解剖或结构异常

- 小阴茎
- 阴茎先天性弯曲

-
- 尿道下裂、上裂
 - 阴茎硬结症
 - 阴茎白膜破裂

药物性

- 抗高血压药 (如利尿剂和 β -受体阻滞剂)
- 抗抑郁药
- 抗精神病药
- 抗雄激素药
- 抗组织胺药
- 毒品 (海洛因、可卡因及美沙酮等)

危险因素

- 吸烟
 - 酗酒
 - 超重
 - 缺乏锻炼
-

(苏鸿学 邓庶民)

第三节 阴茎勃起功能障碍的分类

ED 有多种分类方法,可依据病史、病理生理机制、发病诱因、发病程度及有无合并其他性功能障碍等不同方法对 ED 进行分类^[32]。可参考本节前述部分进行相应分类。这些分类方法各有侧重,统筹考虑、准确分类有助于查明原因、确定诊断、指导治疗方案及判断预后。下面仅补充介绍按照发病时间、病变程度和复杂程度的分类方法^[33]。

一. 按发病时间分类

原发性 ED: 指从首次性交即出现不能正常诱发勃起和/或者维持勃起。包括原发心理性 ED 和原发器质性 ED。

继发性 ED: 是相对于原发性 ED 而言,是指有正常勃起或性交经历之后出现的勃起功能障碍。

二. 按是否合并其他性功能障碍分类

(一) **单纯性 ED**: 指不伴有其他性功能障碍而单独发生 ED。往往仅有轻中度 ED 和 ED 病史较短的患者属于此种类型。

(二) **复合性 ED**: 合并其他性功能障碍的 ED 称之为复合性 ED。常见合并发生的性功能障碍包括射精功能障碍和性欲障碍。其他性功能障碍可以和 ED 有共同的致病因素, 同时发生, 如前列腺癌去势治疗可同时导致性欲减退和 ED; 也可序贯发生, 如早泄患者长期病变可造成心理性 ED, 严重的 ED 患者可造成性欲减退。

三. 按 ED 的病因分类

参见本章第二节《阴茎勃起功能障碍的病因及危险因素》。

(田龙)

第二章 阴茎勃起功能障碍的诊断方法

第一节 基本项目

一. 问诊

ED 的诊断主要依据患者的主诉, 因此获得客观而准确的病史是该病诊断的关键。应设法消除患者的羞涩、尴尬和难以启齿的心理状态。应鼓励患者的配偶参与 ED 的诊断^[34,35]。

(一) 发病与病程

发病是否突然, 还是缓慢; 程度是否逐渐加重; 是否与性生活情境相关; 有无夜间勃起及晨勃。

(二) 婚姻及性生活状况

是否已婚, 有无固定性伴侣, 性欲如何; 性刺激下阴茎能否勃起, 硬度是否足以插入; 阴茎勃起能否维持到性交完成; 有无早泄等射精功能障碍; 有无性高潮异常等。偶尔出现性交失败, 不能轻易诊断为勃起功能障碍。

(三) 精神、心理、社会及家庭等因素

发育过程中有无消极影响与精神创伤; 成年后有无婚姻矛盾、性伴侣不和或缺乏交流; 有无意外坎坷、工作压力大、经济窘迫、人际关系紧张、性交时外界干扰等情况存在; 是否存在自身不良感受、怀疑自己的性能力、自卑、性无知或错误的性知识、宗教和传统观念影响等因素。

（四）非性交时阴茎勃起状况

过去有无夜间勃起及晨勃；性幻想或视、听、嗅和触觉刺激有无阴茎勃起。

（五）伴随疾病、损伤、药物及不良习惯

1. 伴随疾病

- a) 全身性疾病：心血管病、高血压、高脂血症、糖尿病和肝肾功能不全等；
- b) 神经系统疾病：多发性肝硬化症、重症肌无力、脑萎缩和睡眠障碍等；
- c) 生殖系统疾病：阴茎畸形、阴茎硬结症和前列腺疾病等；
- d) 内分泌性疾病：性腺功能低下、高泌乳素血症、甲状腺功能异常等；
- e) 心理性疾病：抑郁、焦虑、恐惧和罪恶感等。

2. 损伤

- a) 神经系统疾病及损伤：脊髓损伤、脑外伤、交感神经切除术；
- b) 骨盆及会阴部损伤：生殖器和骨盆创伤、尿道与前列腺手术、盆腔脏器手术、腹膜后淋巴结清扫术和盆腔放射治疗等。

3. 药物、不良生活方式及嗜好

（六）患者治疗预期

应充分了解患者对阴茎勃起功能障碍的认识及治疗预期，有助于针对患者施行个体化治疗方案。

二. IIEF-5 量表及阴茎勃起硬度分级用于 ED 严重程度的评估

国际勃起功能问卷-5（International Index of Erectile Function5，IIEF-5）作为诊断工具^[36]。ED 的严重程度可分为轻度、中度和重度（完全性）（见表 2）^[37,38]。

三. 体格检查

体格检查的重点为生殖系统、第二性征及局部神经感觉。50岁以上男性应常规行直肠指诊。既往3-6个月内如患者未行血压及心率检查，应行血压及心率测定^[39]。

（一）第二性征发育：注意患者皮肤、体型、骨骼及肌肉发育情况，有无喉结，胡须和体毛分布与疏密程度，有无男性乳腺发育等。

（二）生殖系统检查：注意阴茎大小，有无畸形和硬结，睾丸是否正常。

（三）局部神经感觉：会阴部感觉、提睾肌反射等。

四. 心血管系统疾病及性活动

ED患者心血管疾病患病率较高，目前已有多项研究表明心血管及代谢危险因素与ED相关^[40]。根据心血管疾病危险因素分层将ED患者分为三类（表3），该分类可用于指导不同危险因素分层的ED患者进行性活动（图1）。

第二节 扩展项目

一. 阴茎勃起监测

（一）阴茎夜间勃起测试（Nocturnal Penile Tumescence, NPT）：夜间阴茎勃起是健康男性从婴儿至成年的生理现象，是临床上鉴别心理性和器质性ED的重要方法。NPT是一种能够连续记录夜间阴茎胀大程度、硬度、勃起次数及持续时间的方法，并可以在家中监测。正常人夜间8h熟睡时阴茎勃起约3~6次，每次持续15min以上。勃起硬度>70%为正常勃起，40%~70%为无效勃起，<40%为无硬度性勃起。由于该监测方法也受睡眠状态的影响，通常需要连续观察2~3个夜晚，以便更准确的了解患者夜间勃起情况^[41]。

（二）视频刺激下阴茎硬度测试（Visual Stimulation Tumescence and Rigidity, VSTR）：近年来，有学者应用VSTR方法，在诊断记录患者口服PDE5抑制剂后阴茎勃起情况，适用于门诊患者快速初步诊断及评价患者对药物治疗的反应情况。

二. 实验室检查

实验室检查应根据患者其他主诉及危险因素行个体化安排，包括血常规、血生化、黄体生成素（LH）、泌乳素（PRL）、睾酮（T）及雌二醇（E2）等^[42,43]。

对50岁以上的或怀疑前列腺癌患者应检测前列腺特异抗原（PSA）^[39]。

三. 阴茎海绵体注射血管活性药物试验（Intracavernous Injection, ICI）

阴茎海绵体注射血管活性药物试验主要用于鉴别血管性、心理性和神经性ED。

注射药物的剂量常因人而异，一般为前列腺素E1约10~20μg，或罂粟碱15~60mg（或加酚妥拉明1~2mg）。注药后10min之内测量阴茎长度、周径以及勃起阴茎硬度。勃起硬度≥III级，持续30min以上为阳性勃起反应；若勃起硬度≤II级，提示有血管病变；硬度II~III级为可疑。注药15min后阴茎缓慢勃起，常表明阴茎动脉供血不全。若注药后勃起较快，但迅速疲软，提示阴茎静脉闭塞功能障碍。由于精神心理、试验环境和药物剂量均可影响试验结果，故勃起不佳也不能肯定有血管病变，需进行进一步检查。ICI试验可发生低血压、头痛、血肿、海绵体炎、尿道损伤和异常勃起等不良反应。规范操作可以减少阴茎血肿及尿道损伤的发生。阴茎根部扎止血带可以降低低血压和头痛的发生率，如注药后阴茎勃起超过1h患者应

及时到医院就诊，避免因异常勃起给患者造成阴茎损伤。

四. 阴茎彩色多普勒超声检查（Color Doppler Duplex Ultrasonography, CDDU）

CDDU是目前用于诊断血管性ED最有价值的方法之一。评价阴茎内血管功能的常用参数有：海绵体动脉直径、收缩期峰值流速（Peak Systolic Velocity, PSV），舒张末期流速（End-Diastolic Velocity, EDV）和阻力指数（Resistance Index, RI）。目前该方法还没有统一的正常值。一般认为，注射血管活性药物后阴茎海绵体动脉直径 $>0.7\text{mm}$ 或增大75%以上， $\text{PSV} \geq 30\text{cm/s}$ ， $\text{EDV} < 5\text{cm/s}$ ， $\text{RI} > 0.8$ 为正常。 $\text{PSV} < 30\text{cm/s}$ ，提示动脉供血不足； $\text{EDV} > 5\text{cm/s}$ ， $\text{RI} < 0.8$ ，提示阴茎静脉闭塞功能不全。

五. 神经诱发电位检查

神经诱发电位检查包括多种检查，如阴茎感觉阈值测定、球海绵体反射潜伏时间、阴茎海绵体肌电图、躯体感觉诱发电位及括约肌肌电图等。目前相关研究甚少，应用价值尚需进一步临床验证。

目前应用较多的检查为球海绵体反射潜伏时间（Bulbocavernosus Reflex, BCR），该法主要用于神经性ED的间接诊断和鉴别诊断。该检查在阴茎冠状沟和其近侧3cm处分别放置环状刺激电极，而在双侧球海绵体肌插入同心圆针式电极记录反射信号；由直流电刺激器发出方形波刺激，测量并记录刺激开始至反应起始的潜伏时间。BCR的正常均值是30ms~45ms，超过均值三个标准差以上者为异常，提示有神经性病变的可能。

第三节 深入项目

一. 阴茎海绵体灌注测压及造影

阴茎海绵体造影术用于诊断静脉性ED。阴茎海绵体造影的适应征：1. 疑有阴茎静脉闭合功能不全，行静脉手术之前；2. 行阴茎动脉血管重建手术前，排除静脉阻闭功能不全；3. 疑阴茎海绵体病变者。注入血管活性药物前列腺素E1约10~20 μg （或罂粟碱15~60mg/酚妥拉明1~2mg）5~10min海绵体平滑肌松弛，用80~120ml/min流量快速注入造影剂。静脉功能正常者在海绵体内压100mmHg时，维持灌注速度应低于10ml/min，停止灌注后30s内海绵体内压下降不应超过50mmHg。观察阴茎海绵体形态，阴茎和盆腔静脉回流情况。在注入造影剂后30~60、90、120及900s时摄前后位片。静脉漏的X线表现：1. 阴茎背深静脉及前列腺周围静脉丛显影；2. 阴部内、外静脉系统显影；3. 阴茎浅静脉显影；4. 尿道海绵体显影；5. 少数患者可发现会阴丛显影。静脉闭塞功能正常者在海绵体外难以见到造影剂影像。先天性或创伤性静脉漏者，可分别在阴茎脚或损伤处显示静脉漏影像。海绵体或白膜病变性静脉漏的典型表现是阴

茎所有静脉通道的弥漫性泄露。

二. 阴部内动脉造影

选择性阴部内动脉造影术主要适应征：1. 骨盆外伤后 ED；2. 原发性 ED，疑阴部内动脉血管畸形；3. NPT 和 ICI 试验反应阴性，需要进一步诊断者；4. 彩色多普勒检查显示动脉供血不全并准备行血管重建手术者。选择性阴茎动脉造影可以明确动脉病变部位和程度，并可同时进行扩张或介入治疗。由于该技术并非绝对安全，可造成出血或动脉内膜剥脱等并发症，所以要慎重采用。

表 2. 国际勃起功能问卷-5 (IIEF-5)

您在过去 3 个月中

	0	1	2	3	4	5	得分
1.您在性交过程中，对阴茎勃起及维持勃起的信心如何？	无性生活	很低	低	中等	高	很高	
2.受到性刺激后，有多少次阴茎能坚挺地进入阴道？	无性生活	几乎没有或完全没有	只有几次	有时或大约一半时候	大多数时候	几乎每次或每次	
3.阴茎进入阴道后有多少次能维持阴茎勃起？	无性生活	几乎没有或完全没有	只有几次	有时或大约一半时候	大多数时候	几乎每次或每次	
4.性交时保持阴茎勃起至性交完毕有多大困难？	无性生活	非常困难	很困难	困难	有点困难	不困难	
5.尝试性交有多少时候感到满足？	无性生活	几乎没有或完全没有	只有几次	有时或大约一半时候	大多数时候	几乎每次或每次	

备注：

正常值：各项得分相加，≥22 分为勃起功能正常；12~21 分为轻度 ED；8~11 分为中度 ED；5~7 分为重度 ED。

按阴茎勃起硬度分级：

I 级，阴茎只胀大但不硬为重度ED；

II 级，硬度不足以插入阴道为中度ED；

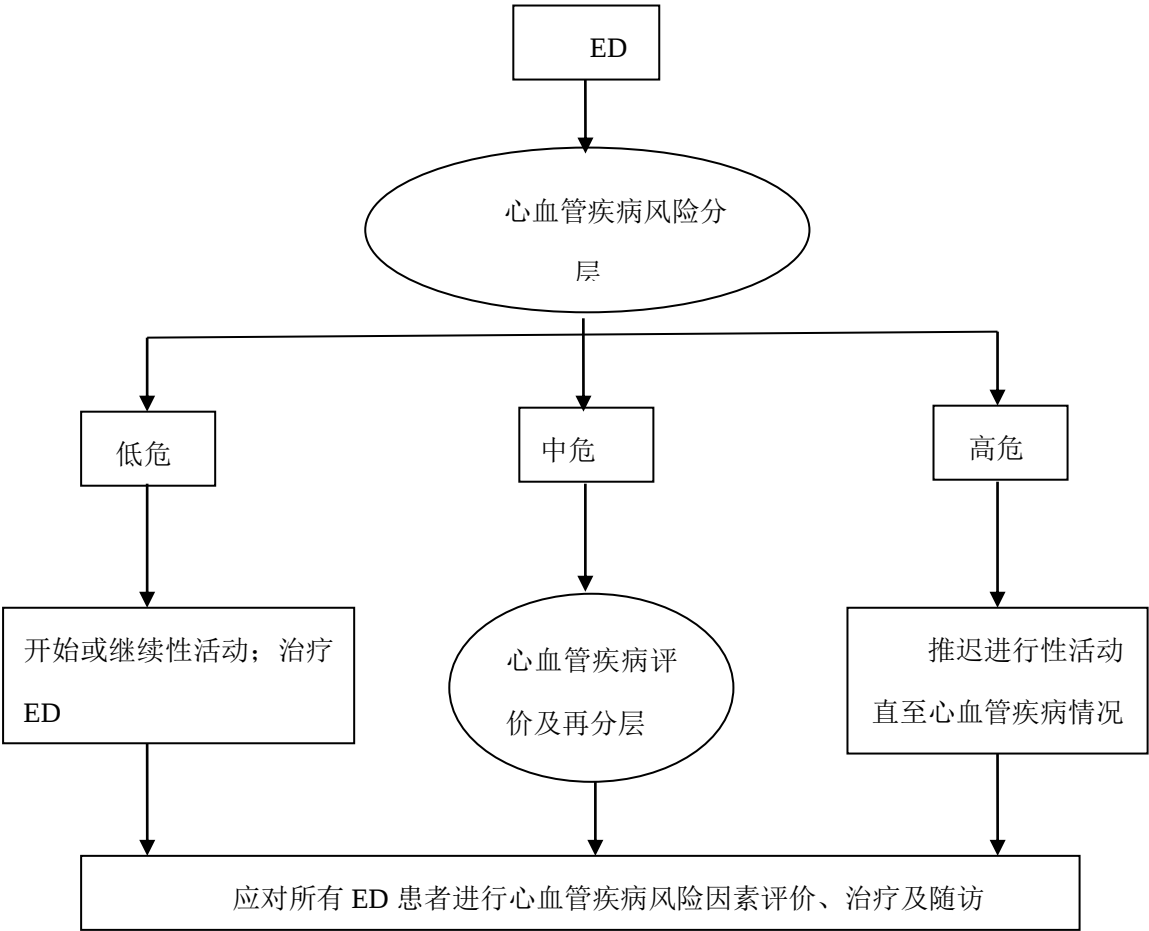
III级，能插入阴道但不坚挺为轻度ED；

IV级，阴茎勃起坚挺为勃起功能正常。

表3. 心血管疾病风险因素分层

低危组	中危组	高危组
无症状、<3 个冠心病风险因素（除 外性别因素）	≥3 个冠心病风险因素（除外性别因素）	高危心律失常
轻度、稳定型心绞痛（已就诊和/ 或已接受治疗）	中度、稳定型心绞痛	不稳定性或反复发作的心 绞痛
既往出现心梗但无并发症	近期出现心梗（2-6 周内）	短期内出现心梗（<2 周）
左心功能不全/慢性心衰（NYHA 分级 I 级）	左心功能不全/慢性心衰（NYHA 分级 II 级）	左心功能不全/慢性心衰 （NYHA 分级III/IV级）
冠状动脉成功再通术后	动脉硬化性疾病的非心血管表现（如 中风、外周血管病变）	肥厚梗阻性心肌病及其他 类型心肌病
高血压控制良好		高血压控制不佳
轻度血管疾病		中到重度血管疾病

图 1. 根据心血管疾病风险因素分层进行的 ED 治疗流程图



第三章 阴茎勃起功能障碍的治疗

第一节 治疗原则与治疗目标

治疗 ED 前应明确其基础疾病、诱发因素、危险因素及潜在的病因，应对患者进行全面的医学检查后确定适当的治疗方案。尤其应该区分出心理性 ED、药物因素或者不良生活方式引起的 ED，以上原因引起的 ED 有可能通过心理辅导或去除相关因素使之得到改善。器质性 ED 或混合型 ED 通常要借助药物等治疗方法。

作为一种同时影响生理和心理的慢性疾病，ED 治疗的目标应该是全面康复：达到和维持坚挺的勃起硬度，并恢复满意的性生活。以往治疗以患者能够达到充分勃起、完成性交为目的，现在人们认识到勃起硬度与患者的自尊心、自信心及治疗满意度等相关^[44-46]。

ED 的治疗不仅涉及患者本人，也关系到患者伴侣，因此应该既有和患者本人单独的沟通，也有与患者及其伴侣共同的交流。治疗应该基于患者及其伴侣的预期值，性生活满意度，总体健康满意度等要求。告知可选的治疗方法，有效性和风险，是否有创伤性。对治疗的经济性也应该适当考虑。由于 ED 的影响因素多，治疗方法的选择也应该同时考虑患者的经历，社会背景，家庭状况等社会因素^[47]。对不同患者制定个体化的方案会有更好的治疗效果。

第二节 基础治疗

建议患者改变不良生活方式应在治疗 ED 前或同时进行，特别是有心血管病或代谢性疾病（如糖尿病、高血压等）的患者。最近的研究结果证明：良好的生活习惯（如戒烟、适度有氧运动和规律性生活等）不仅对勃起功能有益，而且对整体健康有益^[48-53]。同时应当告知患者，部分 ED 经过有效干预或治疗是可以恢复正常勃起功能的^[54]。

一. 生活方式的调整

生活方式的调整应该是 ED 治疗的首要事项。增加体育运动，合理营养，控制体重，合理补充 omega-3 脂肪酸、抗氧化物、钙等可以改善血管功能和勃起功能。并且可以使患者对 PDE5i 的治疗产生更好的反应^[55]。基础研究和临床研究都证实增加运动和减肥可以有助于勃起功能的恢复，这种改善可能是通过减少代

谢干扰（如炎症因子、胰岛素抵抗等）减少脂肪组织，改善血管功能等实现的^[56-58]。随着心血管和代谢系统功能的改善，患者整体健康水平也将提高^[59]。

最新研究发现，地中海饮食（以水果、蔬菜、坚果、五谷杂粮、鱼为主，少量红肉和精细谷物）可以用来减少患心脏病的风险，而心血管疾病和 ED 有着共同的病理基础^[60]。

二. 基础疾病的控制

ED 是可以治疗的疾病，而且部分患者是可以治愈的。

对于有明确基础疾病的患者，应治疗明确的病因，如：心血管疾病、糖尿病、内分泌异常、抑郁症等。并且应该与 ED 同时治疗或先于 ED 治疗。值得注意的是一些治疗药物可能在治疗这些基础疾病的同时引起 ED，如某些降压药会引起 ED 等。

ED 和冠状血管疾病往往同时存在。大约 50-70% 的 CAD 患者有 ED。二者有共同的危险因素。内皮功能下降是共同的病理基础。心血管疾病的治疗同样也使 ED 的治疗获益，延缓甚至使勃起功能恢复^[61,62]。心血管症状的治疗和心血管功能的稳定应该早于 ED 的治疗^[63]。

糖尿病是 ED 的重要危险因素，糖尿病控制可以延缓 ED 的发生。

性功能减退患者，可以通过睾酮补充或替代治疗使血清睾酮达到正常水平，从而改善勃起功能。部分患者需要辅助其他药物，如 PDE5 抑制剂以获得更佳疗效^[64]。

前列腺癌根治术（RP）是治疗早期前列腺癌的主要方法。但 RP 术后阴茎勃起功能障碍的发生率很高。保留神经的 RP 手术可以部分保留术后的性功能，尤其是双侧保留神经的 RP 手术。有研究发现 RP 术后早期应用足量西地那非可以保留阴茎海绵体平滑肌的含量^[65]。PDE5 抑制剂口服是目前最常采用的方式，包括连续每日服用和按需服用^[66]。

三. 心理疏导

与正常人相比，ED 患者更容易出现幸福感降低，自信心和自尊心的下降等心理问题^[67]。患者教育或咨询就可能使其恢复良好的性功能。如果患者有明显的心理问题，应该进行心理疏导或治疗，部分患者可能需要辅助药物治疗。

在与患者沟通时，应该尽量建立互相信任和良好的关系，使患者能够坦诚的陈述病情。同时要善于发现患者的情绪症状，对存在明显的情绪异常，怀疑有抑郁障碍或其他精神疾患时应该安抚患者并建议患者到精神科咨询。

对新婚或刚经历性生活的患者的咨询往往可以获得很好的结果。当然，部分这样的患者通过一段时间

的PDE5抑制剂辅助治疗可能会更好。老年患者往往有很多复杂因素，年龄、伴发疾病、用药、伴侣关系、身体状况、性生活预期、心理社会因素等等，需要泌尿科、妇产科、内科、精神科等多个科室协同诊断和治疗。

四. 性生活指导

首先，应该让 ED 患者理解性生活是生活质量（QoL）的重要组成部分，并且应该和其伴侣共同面对这一问题。适当调动患者及其伴侣对性生活的兴趣，并鼓励他们在心理治疗或药物等治疗下适当增加性生活频率。逐步学习性生活的技巧，如可增加前戏等步骤。性生活频率则因人而异，并不完全具有可参考性。

老年患者根据身体健康状况可以每月 1-4 次性生活，青壮年可根据自身和伴侣状况每周 2~6 次性生活。因为个体差异较大，以上频率仅提供参考。手淫、口交等方式是可选方式。

（洪锴）

第三节 5 型磷酸二酯酶抑制剂（PDE5 抑制剂，PDE5i）治疗

一. PDE5 抑制剂治疗（按需、长程）

5 型磷酸二酯酶（PDE5）抑制剂使用方便、安全、有效、易被多数患者接受，目前作为治疗 ED 的首选疗法^[68]。

PDE5 主要分布在阴茎海绵体平滑肌中，能够特异性降解阴茎海绵体平滑肌细胞内 NO 诱导下合成的第二信使 cGMP，使其浓度降低，抑制阴茎海绵体平滑肌松弛，使阴茎保持疲软状态。性刺激促使阴茎海绵体神经末梢和内皮细胞释放 NO，增加 cGMP 的生物合成。口服 PDE5 抑制剂后，抑制 cGMP 的降解而提高其浓度，促使海绵体平滑肌松弛，引起阴茎海绵体动脉扩张，海绵体窦膨胀而血液充盈，强化阴茎勃起^[69]。

目前常用的 PDE5 抑制剂包括西地那非、伐地那非和他达拉非。3 种 PDE5 抑制剂药理作用机制相同，口服后有足够性刺激才能增强勃起功能，对 ED 患者总体有效率 80%左右。

近年有研究表明，长程治疗（Chronic administration），可改善血管内皮功能，提高血管弹性，有助于促进患者勃起功能“正常化”（normalization）^[70-72]。

1. 西地那非（sildenafil，商品名：万艾可）

西地那非，1998 年上市，市场上第一个 PDE5 抑制剂。西地那非的剂量分别为 50mg 和 100mg。西地那非推荐起始足量，根据疗效与不良反应调整剂量。西地那非 50mg 和 100mg 的有效率分别为 77%和 84%，安慰剂有效率为 25%；西地那非对于糖尿病患者勃起功能改善率为 66.6%，性交的成功率为 63%；而安慰

剂对照组分别为 28.6%和 33%。西地那非在口服后 30-60 分钟起效，高脂饮食后可能影响吸收，饮食对药效影响不大，酒精对其药代动力学无明显影响^[73]。西地那非药物代谢动力学见表 5，不良反应见表 6。

2.他达拉非（tadalafil，商品名：希爱力）

他达拉非，2003 年 2 月批准用于临床。他达拉非的结构与西地那非和伐地那非有明显差别，具有半衰期长（17.5h）的特点。他达拉非的有效浓度可维持 36 小时。饮食对其药效影响不大，酒精对药代动力学无明显影响。服用他达拉非 10mg 和 20mg 的患者，有效率分别为 67%和 81%；安慰剂为 35%。统计显示，他达拉非可显著提高患者 IIEF、SEP2、SEP3、GAQ 和满意度评分。他达拉非推荐起始足量，应根据疗效与不良反应调整剂量。他达拉非可使 64%的糖尿病性 ED 患者勃起功能得到改善；对照组为 25%^[74]。他达拉非药物代谢动力学见表 5，不良反应见表 6。

3.伐地那非（vardenafil，商品名：艾力达）

伐地那非，2003 年 3 月上市。伐地那非的结构与西地那非结构轻微差异，临床总体疗效和西地那非类似，脂肪餐可影响其吸收，酒精对其疗效无明显影响。伐地那非 10mg 和 20mg 的有效率分别为 76%和 80%。临床研究结果显示伐地那非可以显著提高国际勃起功能指数（IIEF）、性生活日记（SEP）2 和 3、综合评价问题（GAQ）和满意度评分；伐地那非推荐起始足量，应根据疗效与不良反应调整剂量。伐地那非可使 72%的糖尿病患者勃起功能得到改善，安慰剂为 13%^[75]。伐地那非药物代谢动力学见表 5，不良反应见表 6。

表 5. PDE5 抑制剂药物代谢动力学

参数	西地那非 100mg	他达拉非 20mg	伐地那非 20mg
Cmax	560 µg/L	378 µg/L	18.7 µg/L
Tmax	0.8-1 h	2 h	0.9 h
T _{1/2}	2.6-3.7 h	17.5 h	3.9 h
AUC	1685µg.h/L	8066 µg.h/L	56.8 µg.h/L
Protein binding	96%	94%	94%
Bioavailability	41%	NA	15%

Cmax：最大浓度，Tmax：最大血浆浓度达峰时间，T_{1/2}：半衰期，AUC：药时曲线下面积

Protein binding：蛋白结合率，Bioavailability：生物利用度

表 6. PDE5 抑制剂的常见不良反应

不良反应	西地那非	他达拉非	伐地那非
头痛	12.8%	14.5%	16%
面部潮红	10.4%	4.1%	12%
消化不良	4.6%	12.3%	4%
鼻塞	1.1%	4.3%	10%
头晕	1.2%	2.3%	2%
视觉异常	1.9%	-	< 2%
背痛	-	6.5%	-
肌痛	-	5.7%	-

实验表明，长期使用 PED5i 可明显改善或阻止由于年龄、糖尿病、或手术所造成的海绵体结构的改变 [76-78]。

迄今为止，还没有多中心双盲或三盲的比较三种药的研究。应让病人了解各种药的效果（短效或长效）和可能出现的副作用。以患者性交的频率和医生个人的经验来决定使用哪种药。

二. PDE5 抑制剂的安全性

1. 心血管安全性

临床试验和上市后的资料证实，接受PED5抑制剂治疗的患者没有增加心肌梗死的发生率。在稳定性心绞痛患者，PDE5抑制剂在运动试验中不影响总的运动时间和缺血时间。根据目前证据，西地那非不影响心肌收缩、心肌耗氧量、心输出量 [79,80]。

伐地那非可引起轻度 QT 间期延长，禁忌与 Ia 类（奎尼丁、普鲁卡因胺）或 III 类（胺碘酮）抗心律失常药合用^[81]。对有 QT 间期延长病史患者慎用。

2. PDE5抑制剂与硝酸盐类合用是绝对禁忌

有机硝酸盐（如硝酸甘油，单硝酸异山梨酯，硝酸异山梨酯等）与 PDE5 抑制剂合用可导致 cGMP 蓄积，引起顽固性低血压。

3. 抗高血压药物

PDE5 抑制剂与抗高血压药物（血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、 β 受体阻滞剂、利尿剂）合用可产生轻微的协同作用。一般而言，即使服用几种抗高血压药物，PDE5 抑制剂也不会增加不良反应。

4. α 受体阻滞剂

所有 PDE5 抑制剂与 α 受体阻滞剂有一定相互作用，在某些情况下可能导致体位性低血压^[82,83]。如需联合使用，西地那非和伐地那非建议间隔 4 小时。

5. 视觉障碍

除他达拉非外，西地那非、伐地那非对 PDE6 有选择性抑制作用，可致视觉异常，主要表现为眩光、蓝视。前述不良反应通常是轻微，短暂的。PDE5 抑制剂有非动脉性前部缺血性视神经病变（NAION）的报告，但 NAION 与 PDE5 抑制剂的确切关系仍不明确。发生任何视觉障碍时，首先建议患者停药，并去眼科就诊^[84]。

6. 生殖安全

多项随机对照研究证实，PDE5 抑制剂对健康男性的精液量、精液粘稠度、精子密度、精子活动力及精子正常形态无明显影响^[85-87]。

7. 肌痛、背痛

服用他达拉非后，少数患者出现可能出现肌痛、背痛，其病理生理机制不详。

有关 PDE5 抑制剂更多的安全性信息，详见各药物说明书。

三. 手术或创伤后勃起功能的 PDE5 抑制剂康复治疗

手术或创伤后使用改善勃起的药物在恢复勃起功能方面是非常重要的。一些试验表明在根治性前列腺癌手术后接受药物治疗有助于患者勃起功能恢复。

目前 PDE5 抑制剂是保留神经前列腺癌根治术（NSRP）术后 ED 治疗的首选治疗。外科医生的经验和保留神经的技术是术后维持勃起功能的关键。

在 NSRP 术后早期使用足量的西地那非可以保护阴茎海绵体平滑肌功能。术后每日服用西地那非与安慰剂相比，在自发性勃起、完成性交的能力有明显差别。西地那非 NSRP 术后的疗效，在不同的试验为 35%-75%^[88-90]。

在 NSRP 术后，口服他达拉非 20mg，勃起功能改善 71%，性交成功率是 52%；安慰剂分别为 24% 和 26%。意大利的一项随机 II 期临床试验：他达拉非 20mg 按需服用以及 5mg 每日服用治疗前列腺癌根治术后 ED 的疗效及安全性对比，两组均显著改善勃起，且耐受性良好。每日服用 5mg，依从性更好，副反应较少，优于按需服用^[91]。

北美一项多中心、前瞻性、随机、安慰剂对照的研究，保留双侧神经的口服 10mg、20mg 伐地那非勃起功能改善分别为 60% 和 71%，在性交满意度，勃起硬度，性高潮，性生活的整体满意度明显优于安慰剂^[92]。

一项 Meta 分析表明，三种 PDE5 抑制剂对脊髓损伤所致的 ED 具有良好的有效性和安全性^[93]。

四. PED5 抑制剂无效者的处理

正确使用足量 PDE5 抑制剂，勃起功能无改善者可视为无效。

首先检查患者服用的药物是否为正品，因为市面上有假冒 PED5 抑制剂。

其次要明确医生是否向患者交代清楚正确的服药方法及服用剂量。主要问题有：性刺激缺乏；服药剂量不足；服药与性生活间隔太长；酒精或饮食影响了药物的吸收等^[94-100]。

- 处理方法：1、指导患者正确使用 PDE5 抑制剂；
- 2、更换另一种 PDE5 抑制剂^[101]；
 - 3、联合治疗；
 - 4、改用其他治疗，如海绵体注射、负压吸引等。

（张光银）

第四节 其他药物治疗

一. 雄激素治疗

雄激素缺乏可导致性欲降低或丧失，也可使阴茎夜间勃起的频率、幅度和持续时间减少。

各种原因所致的原发性或继发性性腺功能减退症患者往往合并 ED，对此类患者给予雄激素治疗除可增强性欲，亦可改善勃起功能^[102-104,108]。睾酮水平较低的 ED 患者，雄激素补充治疗能改善初次对 PDE5 抑制剂无反应患者的勃起功能，与 PDE5i 合用有一定增效作用^[104-106]。雄激素补充治疗睾酮水平低下的 ED 患者是安全的^[107-110]，但对于前列腺癌或怀疑前列腺癌的患者，禁忌应用雄激素补充疗法。因此，在补充雄激素前，应常规进行前列腺直肠指检（DRE）、PSA 测定及肝功能检测。接受雄激素补充治疗的患者应定期进行肝功能、前列腺癌指标的检测。雄激素治疗改善勃起功能的效果与血清睾酮水平有一定的相关性^[111]，对于睾酮水平正常的 ED 患者，由于没有循证医学证据，不推荐采用睾酮治疗^[112]。

用于 ED 治疗的雄激素主要有：十一酸睾酮胶丸、注射剂和贴剂等。

二. 中成药治疗

中药治疗阳痿有着几千年的历史，也是中华民族治疗阳痿的主要药物。目前市场上治疗阳痿的中成药

的种类繁多，需要在中医辨病辨证论治的基础上应用，主要针对心理性及轻、中度器质性 ED 患者。主要证型及治疗中成药如下^[113-116]：

1. 命门火衰证

主证：阳痿不起，或举而不坚，或坚而不久。

兼证：神疲倦怠，畏寒肢冷，面色恍白，头晕耳鸣，酸软，夜尿清长。舌淡胖，苔薄白，脉沉细。

治法：温肾壮阳。

中成药：主要有右归丸（胶囊）等。

功用：温补肾阳，填精益髓。

用法用量：口服，4 粒/次，3 次/日。

【不良反应】服药后偶可发生轻度便秘。

2. 肾阴亏虚证

主证：阳痿不起，腰膝酸软。

兼证：眩晕耳鸣，失眠多梦，遗精，形体消瘦，潮热盗汗，五心烦热，咽干颧红，大便干，小便黄。舌红少津，脉细数。

治法：滋补肾阴。

中成药：左归丸、知柏地黄丸、六味地黄丸等

左归丸

功用：滋阴补肾，填精益髓

用法用量：口服，9 克/次，2 次/日。

【禁忌】方中组成药物以阴柔滋润为主，久服常服，每易滞脾碍胃，故脾虚泄泻者慎用。

知柏地黄丸

功用：滋阴降火。

用法用量：口服，9 克/次，2 次/日。

六味地黄丸

功用：滋阴补肾。

用法用量：口服，9 克/次，2 次/日。

3. 心脾亏虚证

主证：阳痿不起。

兼证：心悸，失眠多梦，神疲乏力，面色萎黄，食少纳呆，腹胀便溏。舌淡，苔薄白，脉细弱。

治法：补益心脾

中成药：归脾丸等

归脾丸

功用：益气健脾，养血安神。

用法用量：口服，浓缩丸一次8~10丸，3次/日。大蜜丸用温开水或生姜汤送服，1丸/次，3次/日。

4.肝郁不舒证

主证：阳痿不起，或起而不坚。

兼证：心情抑郁，胸胁胀痛，皖闷不适，食少便溏。苔薄白，脉弦。

治法：疏肝解郁。

中成药：逍遥散（丸）等。

逍遥散

功用：疏肝解郁，健脾和营。

用法用量：口服，9克/次，2次/日。

5.湿热下注证

主证：阴茎痿软，阴囊潮湿，瘙痒腥臭，睾丸坠胀作痛。

兼证：小便赤涩灼痛，胁胀腹闷，肢体困倦，泛恶口苦，舌红苔黄腻，脉滑数。

治法：清利湿热。

中成药：龙胆泻肝丸等。

功用：清肝胆，利湿热。

用法用量：口服，3~6g/次，2次/日。

6.瘀血阻络

主证：阳痿不起

兼证：睾丸刺痛，胸胁胀闷窜痛，性情急躁，或腹、腰、阴部刺痛。舌质紫暗或有瘀斑瘀点，脉涩。

治法：活血化瘀通络。

中成药：血府逐瘀丸等

功用：活血化瘀通络。

用法用量：口服，6~12g/次，2次/日。

临床上出现的中医证型多为复合证型，所以在治疗时多为一种或多种中成药联合应用。在应用上述药物时应参照药物说明使用。

三. 海绵体活性药物注射治疗

（一）海绵体内注射

对于口服药物治疗无效的 ED 患者，可以采用海绵体内注射疗法，其有效率高达 85%^[117]。

（二）海绵体内注射的药物

前列地尔（PGE1）是国外第一个也是唯一一个获得批准海绵体内注射治疗 ED 的药物^[118]。目前也是单独应用于海绵体注射治疗最多的药物。其作用机理是通过平滑肌细胞表面受体刺激产生腺苷酸环化酶，该酶使 ATP 转化为 cAMP，从而使阴茎海绵体平滑肌细胞内钙离子浓度下降，导致平滑肌松弛。有效治疗剂量为 5-20 μ g，开始勃起的时间为 5-15 分钟，维持时间根据注射量的多少而定。主要副作用是：在注射时或注射后数分钟可引起疼痛。

罂粟碱(Papaverine)：罂粟碱是非特异性磷酸二酯酶抑制剂，通过阻断 cGMP 和 cAMP 降解，使细胞内钙离子浓度下降，导致海绵体平滑肌松弛。罂粟碱注射剂量为 15-60mg，其副作用主要有阴茎异常勃起和海绵体纤维化等。

酚妥拉明(Phentolamine)：单独应用无明显改善阴茎勃起功能的效果，常与罂粟碱和前列地尔(PGE1)联合使用。

（三）联合疗法

利用药物不同的作用机制，减少每种药的使用剂量以减轻不良反应。

罂粟碱（7.5-45mg）加酚妥拉明（0.25-1.5mg）和罂粟碱（8-16mg）加酚妥拉明（0.2-0.4mg）加前列地尔（10-20 μ g）组合，已被广泛使用，并且提高了有效率^[119-121]。罂粟碱、酚妥拉明、前列地尔组合有效率最高，达到 92%。该组合与前列地尔单药治疗有类似的副作用，但由于前列地尔的用量减少使阴茎疼痛的发病率降低。

注射方法

注射时可采用 TB 针头，与皮肤成 45 度角进针，在海绵体侧方，避开表皮血管。注射后应局部压迫止血 2 分钟，全部操作过程应无菌。改良的注射笔可以降低操作难度，也可以防止患者看到针刺过程产生恐惧。

患者自我注射：海绵体注射治疗勃起功能障碍一旦有效，也无持续性勃起等不良反应，应教会患者或

其配偶如何进行阴茎海绵体注射治疗。医师应指导患者自我注射一次后，才能让其回家进行自我注射治疗。药物注射剂量因个体而定，力求用最小剂量达到满意性生活。应告知病人每周海绵体注射治疗不宜超过 3 次，若注射后阴茎勃起时间超过 1 小时应立即就医处理。应定期与患者交流，了解其注射治疗情况并根据情况作相应调整和指导，尽可能减少不良反应的发生^[122,123]。

四、其它药物

（一）曲唑酮

曲唑酮（trazodone）是 5 羟色胺 2C 受体（5-HT_{2C}）的激动剂，也是 5-HT_{1A} 受体的阻滞剂。该药除作用于中枢神经系统外，还能阻断 α_2 受体。其发挥作用的机制可能是阻断 α_2 受体，松弛血管及海绵体平滑肌，从而使阴茎海绵体内的血供增加导致勃起。虽然有临床上报道曲唑酮治疗 ED 有效，但荟萃分析结果提示与安慰剂差异无统计学意义^[124-126]。

（二）育亨宾

育亨宾能选择性地阻断突触前的 α_2 受体，促进去甲肾上腺素的释放。它使海绵体神经末梢释放较多的去甲肾上腺素，减少阴茎静脉回流，利于充血勃起。在 PDE5 抑制剂应用治疗 ED 之前，曾经被广泛应用治疗 ED，但其有效性及安全性尚未得到充分的评估^[127]。

第五节 器械（真空装置）治疗

一．真空装置按需治疗

真空装置通过负压将血液吸入阴茎海绵体中，然后在阴茎根部套入缩窄环阻止血液回流以维持勃起。该方法适用于 PDE5 抑制剂治疗无效，或不能耐受药物治疗的患者，尤其适用于偶尔有性生活的老年患者。不良反应包括阴茎疼痛、麻木、射精延迟等。使用时应告知患者，负压助勃时间不宜超过 30 分钟。禁忌症包括自发性异常勃起、间歇性异常勃起和阴茎严重畸形患者。使用真空装置时，凝血障碍或接受抗凝治疗的患者出现瘀点、瘀斑和血肿的风险较高^[128-130]。单独应用 PDE5 抑制剂或真空装置治疗无效的患者，可以联合治疗^[131-133]。

二．手术或创伤后勃起功能的真空装置康复治疗

ED 是前列腺癌根治术（RP）后常见并发症。术后由于海绵体神经损伤和动脉灌注减少，导致海绵体

组织缺氧、凋亡和胶原沉积，并最终导致静脉漏。真空勃起装置（Vacuum erection device, VED）可通过扩张海绵体动脉，改善缺氧，预防阴茎海绵体组织的凋亡和纤维化^[130]。术后早期应用 VED 可促进勃起功能的恢复，保持阴茎长度。VED 通常在术后 1 个月内开始使用，每日 1 次，每次 10 分钟，或连续两次负压吸引，每次 5 分钟，间隔短暂的吸引释放，连续 3-12 个月^[134-137]。与 RP 术后单独应用 PDE5 抑制剂相比，联合应用 PDE5 抑制剂和 VED 对勃起功能的康复效果更好^[137]。在术后 5 年仍然获得自然插入硬度的患者中，60%患者将 VED 作为阴茎勃起早期康复疗法^[138]。

（刘保兴）

第六节 阴茎勃起功能障碍的血管手术治疗

一. 阴茎静脉漏的手术治疗

静脉闭塞功能障碍（静脉漏）性 ED 的血流动力学基本明确，但是较难鉴别功能性异常（平滑肌功能障碍）和解剖结构缺陷（白膜异常）。目前，对于静脉闭塞功能障碍性 ED，没有明确的标准化诊断程序，随机对照的临床研究结果并不充分，其手术的有效性尚待验证^[139-143]。

手术适应症:

- 单纯静脉痿，海绵体平滑肌及白膜结构及功能正常
- 阴茎海绵体动脉供血正常

手术术式:

- 阴茎背浅静脉结扎术
- 阴茎背深静脉结扎术
- 阴茎背深静脉白膜下包埋术
- 阴茎脚静脉结扎术
- 阴茎脚白膜折叠+静脉结扎术
- 阴茎背深静脉动脉化手术
- 阴茎海绵体静脉动脉化
- 尿道海绵体松解术
- 选择性静脉栓塞术
- 上述术式的组合

- 腹腔镜下腹膜外阴茎静脉结扎术

并发症:

- 阴茎头麻木
- 皮肤坏死
- 伤口感染
- 阴茎弯曲
- 阴茎短缩
- 腹股沟疝
- 阴茎水肿
- 栓塞后静脉性疼痛

二. 动脉性 ED 的手术治疗

阴茎动脉重建手术

血管性 ED 的手术治疗已经有 30 多年的历史，手术方式多种多样，但是由于选择标准、疗效评价并未统一，其效果尚存争议，而显微外科技术的应用也未实现标准化^[139,140,144-148]，仅作为可选择的方法之一。

手术适应症:

- 年龄小于 55 岁
- 不吸烟或已戒烟者
- 未合并糖尿病
- 无静脉痿存在
- 阴部内动脉狭窄

常用术式:

- 腹壁下动脉—阴茎背动脉吻合术（血管成形）
- 腹壁下动脉—阴茎背深静脉吻合术（静脉动脉化）
- 腹壁下动脉—阴茎背深静脉吻合+静脉结扎术

第七节 假体植入治疗

一. 适应症和禁忌症

适应症:

- 口服药物及其他治疗无效的患者；
- 不能接受或不能耐受已有治疗方法的患者^[139,140,148,149]。

绝对禁忌症：

- 存在全身、皮肤或尿道感染者。

相对禁忌症：

- 存在阴茎严重畸形、阴茎发育不良、阴茎血管瘤患者
- 未有效治疗的精神心理障碍患者

拟接受阴茎假体植入手术的患者，术前准备的主要目的是降低感染风险。患者手术区域应无皮炎、伤口或其他表皮损伤。对于糖尿病患者，术前应严格控制血糖^[150,151]。

二．阴茎假体和术式的选择

患者及其配偶应该充分了解阴茎假体植入手术的相关信息，包括：1、阴茎假体植入术是 ED 治疗的最后选择，海绵体组织的破坏将使其他治疗（药物、注射、真空装置等）的基础丧失；2、术后阴茎勃起与疲软感觉差异，包括阴茎短缩等；3、假体类型的选择及其优缺点；4、术后并发症，如感染、糜烂及机械故障的发生及处理后果；5、二次手术可能性。

阴茎假体通常可分为 2 种类型，非膨胀性和可膨胀性。非膨胀性假体通常也指半硬棒状柱体。非膨胀性阴茎假体适合于严重肥胖或不能灵活操作者，或难以负担可膨胀性假体费用者，以及性交频率较低的老年人^[152]。可膨胀性假体适合于年龄较轻、社交活动多、性生活频繁的患者，或阴茎硬结症患者，二次假体植入者，以及合并神经病变的患者。

阴茎假体通常通过三种路径植入：冠状沟下、耻骨下和阴茎阴囊交界部，路径的选择通常由假体类型、患者解剖条件、手术史和术者习惯决定^[140]。

非膨胀性假体和可膨胀性假体植入手术可在区域麻醉或全麻下进行。

三．阴茎假体植入术并发症的防治

阴茎假体手术的并发症包括：感染、机械故障、三件套假体自发膨胀、龟头膨胀感差、勃起短缩、泵体或水囊移位、柱体糜烂穿入尿道等，其中最主要的两种并发症为感染和机械故障。

1. **感染** 是阴茎假体植入手术破坏性较大的并发症之一，目前可膨胀性假体设计改进的主要目的是降低感染风险，术中精细操作联合使用合适抗生素预防革兰氏阴性菌和阳性菌感染，可使感染率降到 2-3%。抗菌涂层技术和亲水涂层技术的应用，感染率可降至 1%^[153,154]。糖尿病是感染的高危因素^[152]。在脊髓损

伤患者，假体感染和糜烂发生率可达 9%^[152]。基于其他植入物手术的研究结果，使用革兰氏阴性和阳性细菌都适用的广谱抗生素，可有效延长植入物的使用期^[155-157]，较常用的抗生素包括：氨基糖苷类、万古霉素、头孢菌素类和喹诺酮类抗生素，通常于术前使用，并维持到术后 24-48 小时。

术区备皮应安排在术前零时，如果备皮过早，皮肤上小的刀割伤可能发生感染。备皮后，应于术区彻底消毒。

感染一旦发生，应该取出阴茎假体并使用抗生素，并于 6-12 个月后再行假体植入。如行同期二次假体植入，应在取出阴茎假体后，使用多种药物充分冲洗阴茎海绵体腔，再行假体植入，手术成功率可达 82%^[160]。

2. 机械故障 随着设计的不断改进，最常用的三件套阴茎假体5年机械故障率低于5%^[161,162]。某些产品增加了关闭阀门，以防止自发膨胀。相关研究发现，改进型假体自发膨胀发生率1.3%，而无关闭阀门假体的自发膨胀率为11%^[163]。

阴茎假体植入患者，术后可能需要行MRI检查^[164]，以评价假体状况，或诊断其他疾病。
(袁亦铭 张志超)

表 7. 阴茎勃起功能障碍的治疗选择	
基础治疗	生活方式的调整 基础疾病的控制 心理疏导 性生活指导 雄激素治疗
一线治疗	PDE5 抑制剂、中成药、
二线治疗	真空装置（VED） 海绵体活性药物注射（ICI）
三线治疗	动脉手术 静脉瘘手术 假体植入

第四章 阴茎勃起功能障碍的预防

ED 的预防与治疗是一个整体，应根据个体化的原则，采取综合措施。重视对男性人群及 ED 患者的相关宣教，针对 ED 危险因素，采取早期干预。

由于多数中老年男性 ED 与动脉粥样硬化、高血压、糖尿病等相关，因此，ED 的预防与心脑血管疾病的防治是统一及互利的^[165-167]。此外，需兼顾勃起功能与社会心理、神经、内分泌、泌尿生殖疾病和创伤等多种因素关系密切的特点。

ED 的预防目标和措施是：对于有 ED 危险因素但勃起功能正常的男性，控制危险因素，降低发生 ED 的可能性；对于勃起功能减退的男性，早期干预，恢复和保护勃起功能；对于勃起功能障碍的男性，积极治疗，达到勃起功能的康复，提高生活质量。

ED 的预防措施中，发现和治疗可纠正的病因，改善生活习惯，控制 ED 相关危险因素最为重要^[168]。ED 的病因及相关危险因素参考第一章，同时参考第三章第二节《ED 的基础治疗》。循证医学证据支持以下预防措施：

1. 戒烟^[48,49]，体育锻炼和减轻体重^[50,51]，低脂肪高纤维素饮食^[169,170]。
2. 控制伴随疾病，如冠心病、高血压、糖尿病、高脂血症、代谢综合征等^[165,166,171-174]。
3. 规律的性生活有助于改善勃起功能^[52,53]。
4. 使用 PDE5 抑制剂如西地那非早期治疗轻度 ED^[175,176]。

因直肠癌、前列腺癌等行盆腔器官根治性切除术或放疗后的患者，ED 预防有积极意义。根治性前列腺切除术中保留双侧勃起神经^[177]，手术后或根治性放疗后早期每日小剂量持续应用西地那非或真空负压装置，能够有效预防 ED，促进勃起功能的康复^[178-181]。

（张凯）

参考文献

1. Lue TF, Giuliano F, Montorsi F, et al. Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men. *J Sex Med*, 2004, 1(1): 6-23.
2. 李柳骥, 严季澜. 阳痿病名源流与定义探讨. *北京中医药*, 2011, (08): 592-594.
3. 中华人民共和国国家标准中医临床诊疗术语 (疾病部分 10.19) GB/T 16751.1-1997
4. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*, 1994, 151(1): 54-61.
5. 刘德风, 姜辉, 洪锴, 赵连明, 马潞林, 朱积川. 近 5 年来中国 11 个城市门诊勃起功能障碍患者的流行病学变化. *中华男科学杂志*, 2009, (08): 724-726.
6. 冷静, 黄旭元, 韩银发, 戴继灿. 上海市 1582 例中老年男子勃起功能障碍流行病学调查. *中国男科学杂志*, 2000, (01): 29-31.
7. 张庆江, 许清泉. 三城市 2226 例男性勃起功能流行病学调查. *中国男科学杂志*, 2003, (03): 191-193.
8. 张志超, 刘永胜, 辛钟成. 北京市社区已婚男子勃起功能障碍患病情况调查. *中华泌尿外科杂志*, 2003, (12): 63-65.
9. 邵强, 孙少鹏, BPC-BPH 研究小组. 北京市社区中老年男性性功能调查报告: BPC—BPH 研究结果. *中华泌尿外科杂志*, 2010, 31(4): 234—237.
10. 邱智, 刘保兴, 李宏军, 杨美玲, 张弋, 孙玉成. 北京地区老年男性性生活现状初步调查. *中华男科学杂志*, 2010, (03): 223-226.
11. Hamdan FB, Al-Matubsi H Y. Assessment of erectile dysfunction in diabetic patients. *Intern J Androl*, 2009, 32(2): 176-185.
12. Bocchio M, Pelliccione F, Mihalca R, et al. Treatment of erectile dysfunction reduces psychological distress. *Intern Androl*, 2009, 32(1):74-80.
13. Cocco G. Erectile dysfunction after therapy with metoprolol: the Hawthorne effect. *Cardiology*, 2009, 112(3): 174-177.
14. Khosravj J, Diamandi A, Mistry J et al. Insulin-like growth factor I (IGF- I) and IGF-binding protein-3 in benign prostatic hyperplasia and prostate cancer. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001, 86 (2): 694-699.

-
15. 王涛, 刘波, 吴志坚等. 心理性勃起功能障碍的下丘脑 PET 研究. 中华男科学杂志, 2008, 14(7): 602-605.
 16. Ucok A, Incesu C, Aker T, et al. Sexual dysfunction in patients with schizophrenia on antipsychotic medication. *Eur Psychiatry*, 2007, 22(5): 328-333.
 17. Teusch L, Scherbaum N, Bohme H, et al. Different patterns of sexual dysfunctions associated with psychiatric disorders and psychopharmacological treatment. Results of an investigation by semistructured interview of schizophrenic and neurotic patients and methadone-substituted opiate addicts. *Pharmacopsychiatry*, 1995, 28(3): 84-92.
 18. Bacon CG, Hu FB, Giovannucci E, et al. Association of type and duration of diabetes with erectile dysfunction in a large cohort of men. *Diabetes Care*, 2002, 25: 1458-1465.
 19. 贺占举, 金杰, 张凯. 血脂异常与勃起功能障碍. 中国性科学, 2009, 18(2): 6-11.
 20. Tanner FC, Noll G, Boulanger CM, Luscher TF. Oxidised low density lipoproteins inhibit relaxations of porcine coronary arteries. *Circulation*, 1991, 83: 2012-2120.
 21. Rosenfeld ME. Oxidised LDL affects multiple atherogenic cellular responses. *Circulation*, 1991, 83: 2137-2140.
 22. Kugiyama K, Kerns SA, Morrisett JD, Roberts R, et al. Impairment of endothelium-dependent arterial relaxation by lysolecithin in modified low-density lipoproteins. *Nature*, 1990, 344: 160-162.
 23. Smith AD. Psychologic factors in the multidisciplinary evaluation and treatment of erectile dysfunction. *Urol Clin North Am*, 1988, 15(1):41-51.
 24. El-Sakka AI, Morsy AM, Fagih BI, et al. Coronary artery risk factors in patients with erectile dysfunction. *J Urol*, 2004, 172: 251-254.
 25. Lewis RW, Puyau FA, Bell DP. Another surgical approach for vasculogenic impotence. *J Urol*, 1986, 136(6): 1210-1212.
 26. Lue TF, Hricak H, Schmidt RA, et al. Functional evaluation of penile veins by cavernosography in papaverine-induced erection. *J Urol*, 1986, 135(3): 479-482.
 27. Chung WS, Shim BS, Park YY. Hemodynamic insult by vascular risk factors and pharmacologic erection in men with erectile dysfunction: Doppler sonography study. *World J Urol*, 2000, 18(4): 427-430.
 28. 蒲春林, 张杰, 闵立贵等. 原发性精索静脉曲张与阴茎勃起功能障碍的相关性探讨. 国际泌尿系统杂志

志, 2011, 31 (1): 27-28.

29. Shin HW, Rha YC, Hart DH, et al. Int J Impot Res, 2008, 20(6): 549-553.
30. 赵如青. 输精管绝育术后阴茎勃起功能障碍观察. 广东医学, 2007, 28(7): 1125-1126.
31. Segraves R T. Female sexual disorders: psychiatric aspects. Can J Psychiatry, 2002, 47(5): 419-425.
32. Carrier S, Brock G, Kour NW, Lue TF: Pathophysiology of erectile dysfunction. Urology, 1993, 42: 468-481.
33. Campbell-Walsh Urology (9th Edition) Volume 1: 835-837.
34. Davis-Joseph B, Tiefer L, Melman A. Accuracy of the initial history and physical examination to establish the etiology of erectile dysfunction. Urology, 1995, 45(3): 498-502.
35. Hatzichristou D, Hatzimouratidis K, Bekas M, et al. Diagnostic steps in the evaluation of patients with erectile dysfunction. J Urol, 2002, 168(2): 615-620.
36. Rosen RC, Riley A, Wagner G, et al. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology, 1997, 49(6): 822-830.
37. 朱积川. 男子勃起功能障碍诊治指南. 中国男科学杂志, 2004, (1): 68-72.
38. Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H, et al. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. Sildenafil Study Group. N Engl J Med, 1998, 338(20): 1397-1404.
39. Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, et al. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. Eur Urol, 2010, 57(5): 804-814.
40. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. The epidemiology of erectile dysfunction: results from the National Health and Social Life Survey. Int J Impot Res, 1999, 11(Suppl 1):S60-S64.
41. Hatzichristou DG, Hatzimouratidis K, Ioannides E, et al. Nocturnal penile tumescence and rigidity monitoring in young potent volunteers: reproducibility, evaluation criteria and the effect of sexual intercourse J Urol, 1998, 159(6): 1921-1926.
42. Morales A, Heaton JP. Hormonal erectile dysfunction. Evaluation and management. Urol Clin North Am, 2001, 28(2): 279-288.
43. Lue TF, Giuliano F, Montorsi F, et al. Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men. J Sex Med, 2004, 1(1): 6-23.
44. 张凯, 全面康复: 勃起功能障碍治疗的新目标. 中华男科学杂志, 2006, 12(9): 832-835.

-
45. NIH Consensus Development Panel on Impotence. JAMA, 1993, 270: 83-90.
 46. Mulhall J, Althof SE, Brock GB, et al. Erectile dysfunction: monitoring response to treatment in clinical practice--recommendations of an international study panel. J Sex Med, 2007, 4(2): 448-464.
 47. Hatzichristou D, Rosen RC, Broderick G, et al. Clinical evaluation and management strategy for sexual dysfunction in men and women. J Sex Med, 2004, 1(1): 49-57.
 48. Chan SS, Leung DY, Abdullah AS et al. Smoking-cessation and adherence intervention among Chinese patients with erectile dysfunction. Am J Prev Med, 2010, 39(3): 251-258.
 49. Harte CB, Meston CM. Association between smoking cessation and sexual health in men. BJU Int, 2011 Aug 23 [Epub ahead of print]
 50. Cheng JY, Ng EM, Ko JS, Chen RY. Physical activity and erectile dysfunction: meta-analysis of population-based studies. Int J Impot Res, 2007, 19(3): 245-252.
 51. Kratzik CW, Lackner JE, Mäki I, et al. How much physical activity is needed to maintain erectile function? Results of the Androx Vienna Municipality Study. Eur Urol, 2009, 55(2): 509-516.
 52. Koskimäki J, Shiri R, Tammela T, et al. Regular intercourse protects against erectile dysfunction: Tampere Aging Male Urologic Study. Am J Med, 2008, 121(7): 592-596.
 53. Ma Y, Qin H. Regular and frequent sexual intercourse for elderly men could preserve erectile function. Med Hypotheses, 2009, 72(3): 370.
 54. 郭应禄, 朱积川, 潘天明等. 口服西地那非治疗勃起功能障碍疗效和安全性的临床研究, 中华泌尿外科杂志, 2001, 22(7): 389-394.
 55. Meldrum DR, Gambone JC, Morris MA, Meldrum DA, Esposito K, Ignarro LJ. The link between erectile and cardiovascular health: the canary in the coal mine. Am J Cardiol, 2011, 108(4): 599-606.
 56. Wing RR, Rosen RC, Fava JL, Bahnson J, Brancati F, Gendrano Iii IN, Kitabchi A, Schneider SH, Wadden TA. Effects of weight loss intervention on erectile function in older men with type 2 diabetes in the Look AHEAD trial. J Sex Med, 2010, 7 (1 Pt 1): 156-165.
 57. Hannan JL, Maio MT, Komolova M, Adams MA. Beneficial impact of exercise and obesity interventions on erectile function and its risk factors. J Sex Med, 2009, 6 (Suppl 3): 254-261.
 58. Esposito K, Ciotola M, Giugliano F, Maiorino MI, Autorino R, De Sio M, Giugliano G, Nicoletti G, D'Andrea F, Giugliano D. Effects of intensive lifestyle changes on erectile dysfunction in men. J Sex Med,

2009, 6(1): 243-250.

59. Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2004, 291(24): 2978-2984.
60. Esposito K, Giugliano F, Maiorino MI, Giugliano D. Dietary factors, Mediterranean diet and erectile dysfunction. *J Sex Med*, 2010, 7(7): 2338-2345.
61. Bacon CG, Mittleman MA, Kawachi I, Giovannucci E, Glasser DB, Rimm EB. Sexual function in men older than 50 years of age: results from the health professionals' follow-up study. *Ann Intern Med*, 2003, 139(3): 161-168.
62. Jackson G, Montorsi P, Adams MA, Anis T, El-Sakka A, Miner M, Vlachopoulos C, Kim E. Cardiovascular aspects of sexual medicine. *J Sex Med*, 2010, 7(4 Pt 2): 1608-1626.
63. Jackson G, Boon N, Eardley I, Kirby M, Dean J, Hackett G, Montorsi P, Montorsi F, Vlachopoulos C, Kloner R, Sharlip I, Miner M. Erectile dysfunction and coronary artery disease prediction: evidence-based guidance and consensus. *Int J Clin Pract*, 2010, 64(7): 848-857.
64. Greenstein A, Mabjeesh NJ, Sofer M, et al. Does sildenafil combined with testosterone gel improve erectile dysfunction in hypogonadal men in whom testosterone supplement therapy alone failed? *J Urol*, 2005, 173(2): 530-532.
65. Schwartz EJ, Wong P, Graydon RJ. Sildenafil preserves intracorporeal smooth muscle after radical retropubic prostatectomy. *J Urol*, 2004, 171(2 Pt 4): 771-774.
66. Ayyathurai R, Manoharan M, Nieder AM, et al. Factors affecting erectile function after radical retropubic prostatectomy: results from 1620 consecutive patients. *BJU Int*, 2008, 101(7): 833-836.
67. Sand MS, Fisher W, Rosen R, Heiman J, Eardley I. Erectile dysfunction and constructs of masculinity and quality of life in the multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) study. *J Sex Med*, 2008, 5(3): 583-94.
68. Konstantinos H, Edouard A, Ian E, et al. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. *Eur Urol*, 2010, 57: 804-814.
69. Tom FL. *Campbell-Walsh Urology*. 9th ed. Philadelphia: Saunders, 2007, 755-760.
70. Arthur L BT, Travis DS, Bruce JT, et al. Serum biomarker measurements of endothelial function and oxidative stress after daily dosing of sildenafil in type 2 diabetic men with erectile dysfunction. *J Urol*, 2009,

181: 245-251.

71. Giuseppe MCR, Antonio A, Cristiana V, et al. Chronic treatment with tadalafil improves endothelial function in men with increased cardiovascular risk. *Eur Urol*, 2005, 47: 214-222.
72. Monica GF, Hugo HD, Istvan K, et al. Vardenafil prevents fibrosis and loss of corporal smooth muscle that occurs after bilateral cavernosal nerve resection in the rat. *Urology*, 2006, 68: 429-435.
73. Goldstein I, Tom FT, Padma NH, et al. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. *N Engl J Med*, 1998, 338: 1397-1404.
74. Brock GB, McMahon CG, Chen KK, et al. Efficacy and safety of tadalafil for the treatment of erectile dysfunction: results of integrated analyses. *J Urol*, 2002, 168: 1332-1336.
75. Hellstrom WJ, Gittelman M, Karlin G, et al. Vardenafil Study Group. Sustained efficacy and tolerability of vardenafil, a highly potent selective phosphodiesterase type 5 inhibitor, in men with erectile dysfunction: results of a randomized, double-blind, 26-week placebo-controlled pivotal. *Urology*, 2003, 61: 8-14.
76. Sommer F, Schulze W. Treating erectile dysfunction by endothelial rehabilitation with phosphodiesterase 5 inhibitors. *World J Urol*, 2005, 23: 385-392.
77. Porst H, Rajfer J, Casabé A, et al. Long-term safety and efficacy of tadalafil 5 mg dosed once daily in men with erectile dysfunction. *J Sex Med*, 2008, 5: 2160-2169.
78. Zumbé J, Porst H, Sommer F, et al. Comparable efficacy of once-daily versus on-demand vardenafil in men with mild-to-moderate erectile dysfunction: findings of the RESTORE study. *Eur Urol*, 2008, 54: 204-210.
79. Mirone V, Costa P, Damber JE, et al. An evaluation of an alternative dosing regimen with tadalafil, 3 times/week, for men with erectile dysfunction: SURE study in 14 European countries. *Eur Urol*, 2005, 47: 846-854.
80. Kloner RA. Novel phosphodiesterase type 5 inhibitors: assessing hemodynamic effects and safety parameters. *Clin Cardiol*, 2004, 27(4 Suppl 1): I20-5.
81. Thadani U, Smith W, Nash S, et al. The effect of vardenafil, a potent and highly selective phosphodiesterase-5 inhibitor for the treatment of erectile dysfunction, on the cardiovascular response to exercise in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 2002, 40: 2006-2012.
82. Vardi Y, Bulus M, Reisner S, et al. Effects of sildenafil citrate (Viagra) on hemodynamic parameters during exercise testing and occurrence of ventricular arrhythmias in patients with erectile dysfunction and

cardiovascular disease. *Eur Urol*, 2003, 43(5): 544-551.

83. Auerbach SM, Gittelman M, Mazzu A, et al. Simultaneous administration of vardenafil and tamsulosin does not induce clinically significant hypotension in patients with benign prostatic hyperplasia. *Urology*, 2004, 64(5): 998-1003.
84. Hatzichristou D. Phosphodiesterase5 inhibitors and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) coincidence or causality? *J Sex Med*, 2005, 2:751-758.
85. Purvis K, Muirhead GJ, Harness JA. The effects of sildenafil on human sperm function in healthy volunteers. *Br J Clin Pharmacol*, 2002, 53(Suppl 1):53-60.
86. Wayne JG, Hellstrom, Marc Gittelman, Jonathan Jarow, et al. An evaluation of semen characteristics in men 45 years of age or older after daily dosing with tadalafil 20 mg: results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, 9-month study. *Eur Urol*, 2008, 53: 1058-1065.
87. Jarvi K, Dula E, Dreihobl M, et al. Daily vardenafil for 6 months has no detrimental effects on semen characteristics or reproductive hormones in men with normal baseline levels. *J Urol*, 2008, 179(3): 1060-1065.
88. Padma-Nathan H, McCullough AR, Levine LA, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled study of postoperative nightly sildenafil citrate for the prevention of erectile dysfunction after bilateral nerve-sparing radical prostatectomy. *Int J Impot Res*, 2008, 20: 479-486.
89. Bannowsky A, Schulze H, van der Horst C, et al. Recovery of erectile function after nerve-sparing radical prostatectomy: improvement with nightly low-dose sildenafil. *BJU Int*, 2008, 101(10): 1279-1283.
90. McCullough AR, Levine LA, Padma-Nathan H. Return of nocturnal erections and erectile function after bilateral nerve-sparing radical prostatectomy in men treated nightly with sildenafil citrate: subanalysis of a longitudinal randomized double-blind placebo-controlled trial. *J Sex Med*, 2008, 5: 476-484.
91. Montorsi F, Nathan HP, McCullough A, et al. Tadalafil in the treatment of erectile dysfunction following bilateral nerve sparing radical retropubic prostatectomy: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. *J Urol*, 2004, 172(3): 1036-1041.
92. Brock G, Nehra A, Lipshultz LI, et al. Safety and efficacy of vardenafil for the treatment of men with erectile dysfunction after radical retropubic prostatectomy. *J Urol*, 2003, 170(4 Pt 1): 1278-1283.
93. Lombardi G, Macchiarella A, Cecconi F, et al. Ten years of phosphodiesterase type 5 inhibitors in spinal cord

-
- injured patients. *J Sex Med*, 2009, 6: 1248-1258.
94. Klotz T, Sachse R, Heidrich A, et al. Vardenafil increases penile rigidity and tumescence in erectile dysfunction patients: a RigiScan and pharmacokinetic study. *World J Urol*, 2001, 19: 32-39.
95. Padma-Nathan H, Stecher VJ, Sweeney M, et al. Minimal time to successful intercourse after sildenafil citrate: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Urology*, 2003, 62(3): 400-403.
96. Rosen RC, Padma-Nathan H, Shabsigh R, et al. Determining the earliest time within 30 minutes to erectogenic effect after tadalafil 10 and 20 mg: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, at-home study. *J Sex Med*, 2004, 1: 193-200.
97. Nichols DJ, Muirhead GJ, Harness JA. Pharmacokinetics of sildenafil after single oral doses in healthy male subjects: absolute bioavailability, food effects and dose proportionality. *Br J Clin Pharmacol*, 2002, 53(Suppl 1): 5-12.
98. Rajagopalan P, Mazzu A, Xia C, et al. Effect of high-fat breakfast and moderate-fat evening meal on the pharmacokinetics of vardenafil, an oral phosphodiesterase-5 inhibitor for the treatment of erectile dysfunction. *J Clin Pharmacol*, 2003, 43: 260-267.
99. Forgue ST, Patterson BE, Bedding AW, et al. Tadalafil pharmacokinetics in healthy subjects. *Br J Clin Pharmacol*, 2006, 61: 280-288.
100. Hatzichristou D, Moysidis K, Apostolidis A, et al. Sildenafil failures may be due to inadequate patient instructions and follow-up: a study on 100 non-responders. *Eur Urol*, 2005, 47: 518-522.
101. Carson CC, Hatzichristou DG, Carrier S, et al. Erectile response with vardenafil in sildenafil nonresponders: a multicentre, double-blind, 12-week, flexible-dose, placebo-controlled erectile dysfunction clinical trial. *BJU Int*, 2004, 94: 1301-1309.
102. Foresta C, Caretta N, Rossato M, et al. Role of androgens in erectile function. *J Urol*, 2004, 171(6Pt 1): 2358-2362.
103. FARID SAAD, LOUIS J, et al. A Dose-Response Study of Testosterone on Sexual Dysfunction and Features of the Metabolic Syndrome Using Testosterone Gel and Parenteral Testosterone Undecanoate. *J Androl*, 2008, 29: 102-105.
104. Mannikarottu AS, Hypolite JA, Zderic SA, et al. Regional alterations in the expression of smooth muscle myosin isoforms in response to partial bladder outlet obstruction. *J Urol*, 2005, 173(1): 302-308.

-
105. Yassin AA, Saad F. Dramatic improvement of penile venous leakage upon testosterone administration. A case report and review of literature. *Andrologia*, 2006, 38(1): 34-37.
106. Aliaev Iu G, Vinarov AZ, Akhvlediani ND. Choice of treatment of erectile dysfunction associated with hypogonadism. *Urologia*, 2010, 4: 37-8, 40-2
107. Kalinchenko Slu, Vorslov LO, Aglamazian NL, et al. Efficacy and safety of hormonal therapy with androgens (androgel) in men with erectile dysfunction, partial androgen deficiency of aging male and cardiovascular diseases. *Urologia*, 2007, (1): 57, 59-61.
108. Corona G, Petrone L, Fisher AD, Mansani R. Six-month administration of 1% testosterone gel is able to restore erectile function in hypogonadal patients with erectile dysfunction. *Arch Ital Urol Androl*, 2008, 80(3): 103-108.
109. Saad F, Gooren L, Haider A, et al. Effects of testosterone gel followed by parenteral testosterone undecanoate on sexual dysfunction and on features of the metabolic syndrome. *First international journal of Andrology*, 2008, 40: 44-48.
110. EL-Sakka AI, Hassoba HM, Elbakry AM, et al. Prostatic specific antigen in patients with hypogonadism: effect of testosterone replacement. *J Sex Med*, 2005, 2(2): 235-240.
111. Isidori AM, Giannetta E, Gianfrilli D, et al. Effects of testosterone on sexual function in men: results of a meta-analysis. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2005, 63(4): 381-394.
112. AUA Guideline on the Management of Erectile Dysfunction: Diagnosis and Treatment Recommendations. American Urological Association Education and Research, Inc. 2009 Update.
113. 周仲英主编. 中医内科学. 北京: 中国中医药出版社, 2003, 1: 276-283.
114. 王琦主编. 王琦, 男科学. 河南: 河南科学技术出版社, 2007, 3: 223-254.
115. 唐汉钧主编. 中医外科临床研究. 第一版. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 408-421.
116. 徐福松主编. 徐福松, 实用中医男科学. 第一版. 北京: 中国中医药出版社, 2009: 287-308.
117. Levine LA, Dimitriou RJ. Vacuum constriction and external erection devices in erectile dysfunction. *Urol Clin North Am*, 2001, 28(2): 335-41, ix-x.
118. Leungwattanakij S, Flynn V Jr, Hellstrom WJ. Intracavernous injection and intraurethral therapy for erectile dysfunction. *Urol Clin North Am*, 2001, 28(2): 343-354.
119. Bechara A, Casabé A, Chéiz G, et al. Comparative study of papaverine plus phentolamine

-
- versus prostaglandin E1 in erectile dysfunction. *J Urol*, 1997, 157(6): 2132-2134.
120. Bennett AH, Carpenter AJ, Barada JH. An improved vasoactive drug combination for a pharmacological erection program. *J Urol*, 1991, 146(6): 1564-1565.
121. McMahon CG. A comparison of the response to the intracavernosal injection of papaverine and phentolamine, prostaglandin E1 and a combination of all three agents in the management of impotence. *Int J Impot Res*, 1991, 3: 113-121.
122. 郭应禄, 胡礼泉主编. 男科学. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 702-705.
123. 黄宇烽, 李宏军主编. 实用男科学. 北京: 科学出版社, 2009: 492-493.
124. Taneja R. A rational combination pharmacotherapy in men with erectile dysfunction who initially failed to oral sildenafil citrate alone: a pilot study. *J Sex Med*, 2007, 4(4 Pt 2): 1136-1141.
125. Fink HA, MacDonald R, Rutks IR, Wilt TJ. Trazodone for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Br J Urol*, 2003, 92: 441.
126. Stimmel GL, Gutierrez MA. *Pharmacotherapy*, 2006, 26(11): 1608-1615.
127. Lebre T, Herve JM, Gorny P, Worcel M, Botto H. Efficacy and safety of a novel combination of L-arginine glutamate and yohimbine hydrochloride: a new oral therapy for erectile dysfunction. *Eur Urol*, 2002, 41: 608.
128. 朱积川. 男子勃起功能障碍诊治指南. *中国男科学杂志*, 2004, 18(1): 68-72.
129. Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, et al. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. *Eur Urol*, 2010, 57(5): 804-814.
130. Yuan J, Hoang AN, Romero CA, et al. Vacuum therapy in erectile dysfunction-science and clinical evidence. *Int J Impot Res*. 2010, 22(4):211-219.
131. Chen J, Sofer M, Kaver I, et al. Concomitant use of sildenafil and a vacuum entrapment device for the treatment of erectile dysfunction. *J Urol*, 2004, 171(1): 292-295.
132. Canguven O, Bailen J, Fredriksson W, et al. Combination of vacuum erection device and PDE5 inhibitors as salvage therapy in PDE5 inhibitor nonresponders with erectile dysfunction. *J Sex Med*, 2009, 6(9): 2561-2567.
133. Raina R, Agarwal A, Allamaneni SS, et al. Sildenafil citrate and vacuum constriction device combination enhances sexual satisfaction in erectile dysfunction after radical prostatectomy. *Urology*, 2005, 65(2):

360-364.

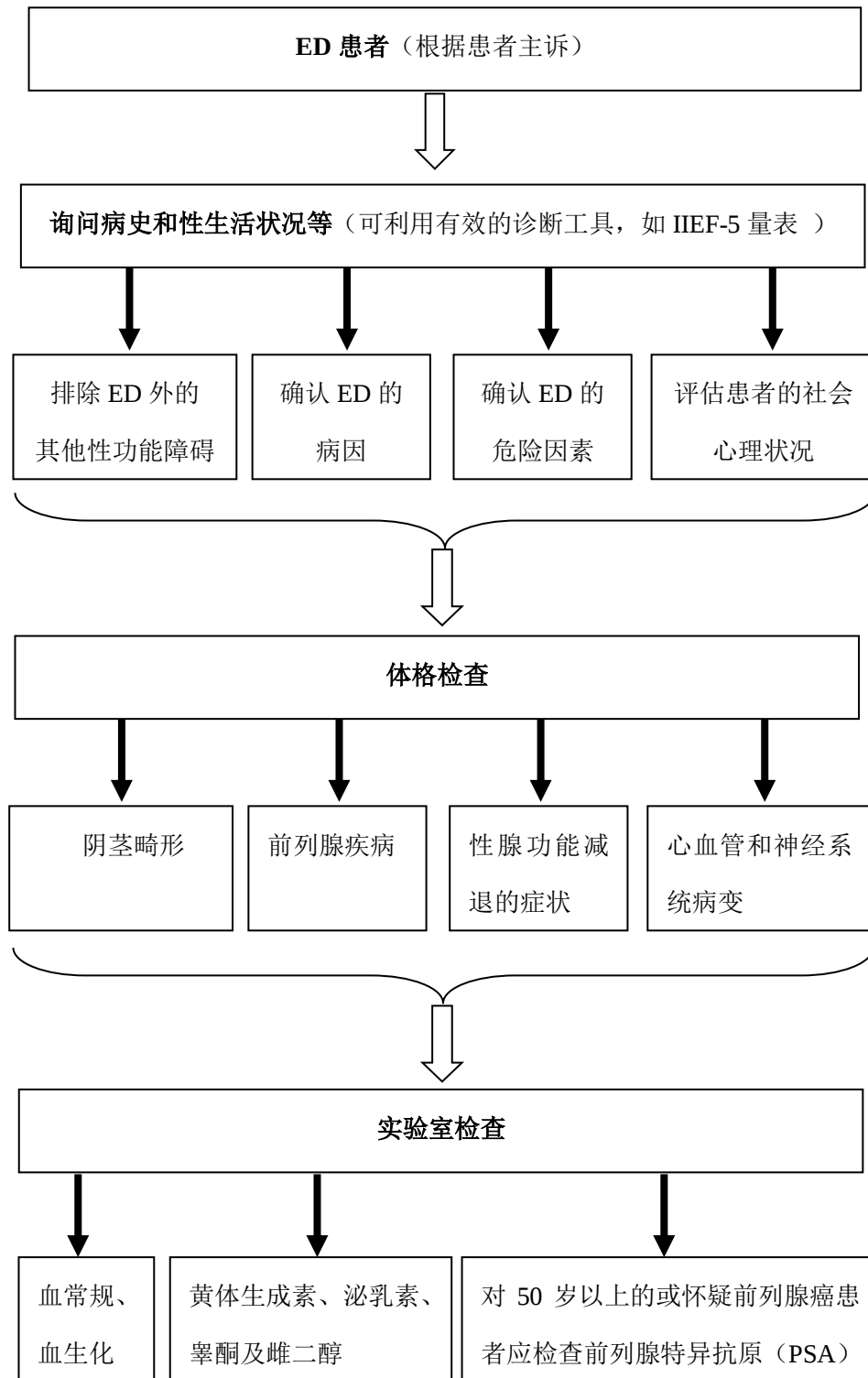
134. Dalkin BL, Christopher BA. Preservation of penile length after radical prostatectomy: early intervention with a vacuum erection device. *Int J Impot Res*, 2007, 19(5): 501-504.
135. Raina R, Agarwal A, Ausmundson S, et al. Early use of vacuum constriction device following radical prostatectomy facilitates early sexual activity and potentially earlier return of erectile function. *Int J Impot Res*, 2006, 18(1):77-81.
136. Köhler TS, Pedro R, Hendlin K, et al. A pilot study on the early use of the vacuum erection device after radical retropubic prostatectomy. *BJU Int*, 2007, 100(4): 858-862.
137. Engel JD. Effect on sexual function of a vacuum erection device post-prostatectomy. *Can J Urol*, 2011, 18(3): 5721-5725.
138. Raina R, Pahlajani G, Agarwal A, et al. Long-term potency after early use of a vacuum erection device following radical prostatectomy. *BJU Int*, 2010, 106 (11): 1719-1722.
139. AUA Guideline on the Management of Erectile Dysfunction: An Update. AUA, 2009.
140. Wayne JG Hellstrom, DroGo K. montaGue. Sexual Medicine - Sexual dysfunctions in men and women. In F. Montorsi, R. Basson, G. Adaikan, E. Becher, A. Clayton, F. Giuliano, S. Khoury, I. Sharlip ed, 3rd International Consultation on Sexual Dysfunctions. Chapt 18. Paris, 2010, 912-910.
141. Shafik A, Shafik I, El Sibai O, Shafik AA. Tunica albuginea overlapping: a novel technique for the treatment of erectile dysfunction. *Andrologia*, 2005, 37: 180-184.
142. Zhang B, Chen J, Xiao H, Zhang Y, Cai L, Tao X, Qi T, Ban D. Treatment of penile deep dorsal venous leakage of erectile dysfunction by embedding the deep dorsal vein of the penis: a single center experience with 17 patients. *J Sex Med*, 2009, 6(5): 1467-1473.
143. Siddiqi K, Lewis RW. Surgical therapy for the treatment of erectile dysfunction. *Nat Clin Pract Urol*, 2008, 5: 174-175.
144. Ang LP, Lim PH. Penile revascularisation for vascular impotence. *Singapore Med J*, 1997, 38: 285
145. DePalma RG, Olding M, Yu GW, Schwab FJ, Drury EM, Miller HC, et al. Vascular interventions for impotence: lessons learned. *J Vasc Surg*, 1995, 21: 576-585
146. Grasso M, Lania C, Castelli M, Deiana G, Francesca F, Rigatti P. Deepdorsal vein arterialization in vasculogenic impotence: our experience. *Arch Ital Urol Nefrol Androl*, 1992, 64(4): 309-312.

-
147. Jarow JP, DeFranzo AJ. Long-term results of arterial bypass surgery for impotence secondary to segmental vascular disease. *J Urol*, 1996, 156: 982-985.
148. Montorsi F, Dehò F, Salonia A, et al. Penile implants in the era of oral drug treatment for erectile dysfunction. *BJU Int*, 2004, 94(5): 745-751.
149. Konstantinos Hatzimouratidis, Edouard Amar, Ian Eardley, Francois Giuliano, Dimitrios Hatzichristou, Francesco Montorsi, Yoram Vardi, Eric Wespes. Guidelines on Male Sexual Dysfunction: Erectile Dysfunction and Premature Ejaculation. *European Urology*, 2010, 57: 804-814.
150. Wilson SK, Carson CC, Cleves MA, Delk JR. Quantifying risks of penile prosthesis infection with elevated glycosylated hemoglobin. *J Urol*, 1998, 159(5): 1537-1540.
151. Bishop JR, Moul JW, Sihelnik SA, Peppas DS, Gormley TS, McLeod DG. Use of glycosylated hemoglobin to identify diabetics at high risk for penile periprosthetic infections. *J Urol*, 1992, 147: 386-388.
152. Montague DK, Angermeier KW. Penile prosthesis implantation. *Urol Clin North Am*, 2001, 28(2): 355-61, x.
153. Carson CC 3rd. Efficacy of antibiotic impregnation of inflatable penile prostheses in decreasing infection in original implants. *J Urol*, 2004, 171(4): 1611-1644.
154. Wolter CE, Hellstrom WJ. The hydrophilic-coated inflatable penile prosthesis: 1-year experience. *J Sex Med*, 2004, 1(2): 221-224.
155. D'Amico DF, Parimbelli P, Ruffolo C. Antibiotic prophylaxis in clean surgery: breast surgery and hernia repair. *J Chemother*, 2001, 13: 108-111.
156. Zibari GB, Gadallah MF, Landreneau M, McMillan R, Bridges RM, Costley K, et al. Preoperative vancomycin prophylaxis decreases incidence of postoperative hemodialysis vascular access infections. *Am J Kidney Dis*, 1997, 30(3): 343-348.
157. Hill C, Flamant R, Mazas F, Evrard J. Prophylactic cefazolin versus placebo in total hip replacement: report of a multicentre double-blind randomised trial. *Lancet*, 1981, 1(8224): 795-796.
158. Dos Reis JM, Glina S, Da Silva MF, Furlan V. Penile prosthesis surgery with the patient under local regional anesthesia. *J Urol*, 1993, 150(4): 1179-1181.
159. Kaufman JJ. Penile prosthetic surgery under local anesthesia. *J Urol*, 1982, 128(6): 1190-1191.
160. Mulcahy JJ. Long-term experience with salvage of infected penile implants. *J Urol*, 2000, 163(2): 481-482.

-
161. Montorsi F, Rigatti P, Carmignani G, et al. AMS three-piece inflatable implants for erectile dysfunction: a long-term multi- institutional study in 200 consecutive patients. *Eur Urol*, 2000, 37(1): 50-55.
162. Goldstein I, Newman L, Baum N, et al. Safety and efficacy outcome of mentor alpha-1 inflatable penile prosthesis implantation for impotence treatment. *J Urol*, 1997, 157(3): 833-839.
163. Wilson SK, Henry GD, Delk JR Jr, Cleves MA. The mentor Alpha 1 penile prosthesis with reservoir lock-out valve: effective prevention of autoinflation with improved capability for ectopic reservoir placement. *J Urol*, 2002, 168(4 pt1): 1475-1478.
164. Thiel DD, Broderick GA, Bridges M. Utility of magnetic resonance imaging in evaluating inflatable penile prosthesis malfunction and complaints. *Int J Impot Res*, 2003, 15(Suppl 5): S155- S161.
165. Khatana SA, Taveira TH, Miner MM, et al. Does cardiovascular risk reduction alleviates erectile dysfunction in men with type II diabetes mellitus? *Int J Impot Res*, 2008, 20(5): 501-506.
166. Schwartz BG, Kloner RA. How to save a life during a clinic visit for erectile dysfunction by modifying cardiovascular risk factors. *Int J Impot Res*, 2009, 21(6): 327-335.
167. Jackson G. Prevention of cardiovascular disease by the early identification of erectile dysfunction. *Int J Impot Res*, 2008, 20(Suppl) 2: S9-14.
168. Wespes E, Amar E, Eardley I, et al. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. *European Association of Urology*, 2009.
169. Esposito K, Giugliano F, Maiorino MI, et al. Dietary factors, Mediterranean diet and erectile dysfunction. *J Sex Med*, 2010, 7(7): 2338-2345.
170. Tamler R, Mechanick JI. Dietary supplements and nutraceuticals in the management of andrologic disorders. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2007, 36(2): 533-552.
171. Soner BC, Murat N, Demir O, et al. Evaluation of vascular smooth muscle and corpus cavernosum on hypercholesterolemia. Is resveratrol promising on erectile dysfunction? *Int J Impot Res*, 2010, 22(4): 227-233.
172. Gamidov SI, Mazo EB, Gasanov RV, et al. Prophylactics of erectile dysfunction in patients with metabolic syndrome. *Bull Exp Biol Med*, 2009, 148(2): 318-321.
173. Pohjantähti-Maaroos H, Palomäki A, Hartikainen J. Erectile dysfunction, physical activity and metabolic syndrome: differences in markers of atherosclerosis. *BMC Cardiovascular Disorders*, 2011, 11: 36-45.

-
174. Gazzaruso C, Solerte SB, Pujia A, et al. Erectile dysfunction as a predictor of cardiovascular events and death in diabetic patients with angiographically proven asymptomatic coronary artery disease: a potential protective role for statins and 5-phosphodiesterase inhibitors. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51(21): 2040-2044.
175. Lee JC, Bénard F, Carrier S, et al. Do men with mild erectile dysfunction have the same risk factors as the general erectile dysfunction clinical trial population? *BJU int*, 2010, 107: 956–960.
176. Liu DF, Jiang H, Hong K, et al. Influence of erectile dysfunction course on its progress and efficacy of treatment with phosphodiesterase type 5 inhibitors. *Clin Med J*, 2010, 123(22): 3258-3261.
177. Finley DS, Rodriguez E Jr, Skarecky DW, et al. Quantitative and qualitative analysis of the recovery of potency after radical prostatectomy: effect of unilateral vs bilateral nerve sparing. *BJU Int*, 2009, 104(10): 1484-1489.
178. Mulhall JP, Parker M, Waters BW, Flanigan R. The timing of penile rehabilitation after bilateral nerve-sparing radical prostatectomy affects the recovery of erectile function. *BJU Int*, 2010, 105(1): 37-41.
179. Padma-Nathan H, McCullough AR, Levine LA, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled study of postoperative nightly sildenafil citrate for the prevention of erectile dysfunction after bilateral nerve-sparing radical prostatectomy. *Int J Impot Res*, 2008, 20(5): 479-486.
180. Pahlajani G, Raina R, Jones JS, et al. Early intervention with phosphodiesterase-5 inhibitors after prostate brachytherapy improves subsequent erectile function. *BJU Int*, 2010, 106(10): 1524-1527.
181. Raina R, Pahlajani G, Agarwal A, et al. Long-term potency after early use of a vacuum erection device following radical prostatectomy. *BJU Int*, 2010, 106(11): 1719-1722.

附录一 ED 基本诊断流程图



附录二 ED 的治疗流程图

