

ВЗАИМОСВЯЗЬ ДЕПРЕССИИ И ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Помешкина С. А.

Существуют комплексные многофакторные взаимосвязи между депрессией, ишемической болезнью сердца (ИБС) и эректильной дисфункцией (ЭрД). Депрессия считается независимым фактором риска развития ИБС, а также значимым предиктором более высокого уровня смертности и осложнений у пациентов с клиникой ИБС. Распространённость ЭрД у больных ИБС по разным данным составляет от 44 до 75%. Психологический фактор в той или иной степени имеется в подавляющем большинстве случаев ЭрД, вызванной структурными нарушениями. Причинно-следственная взаимосвязь между ЭрД и депрессией может выражаться в разных формах. ЭрД может быть симптомом депрессии. С другой стороны, депрессия может быть вторичной по отношению к ЭрД, и улучшение эректильной функции может ассоциироваться с ослаблением симптомов депрессии. ИБС, эректильная дисфункция и депрессия имеют ряд общих факторов риска, включая возраст, артериальную гипертензию, сахарный диабет, дислипидемию, ожирение, гиподинамию и курение, кроме того, эти состояния чаще всего коморбидны. Таким образом, сердечно-сосудистые заболевания, эректильная дисфункция и депрессия – звенья одной цепи, усугубляющие течение друг друга.

В настоящее время взаимосвязь между разными вариантами ишемической болезни сердца (ИБС) и психоэмоциональными расстройствами считается доказанной. Наибольшая доказательная база накоплена в отношении депрессии, являющейся, наряду с тревожными расстройствами, самой частой психической патологией. Распространённость депрессии и тревожных расстройств среди больных общемедицинской сети здравоохранения в России была оценена в ходе эпидемиологического исследования КОМПАС: депрессивные, тревожно-депрессивные, тревожно-ипохондрические и другие невротические состояния были выявлены у 46%, а выраженные депрессивные – у 24% больных [1]. У больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в частности, ИБС, депрессивные расстройства встречаются еще чаще. По данным систематического обзора исследований, проведенных между 1980 и 2004 гг., распространённость «большой» депрессии среди пациентов, госпитализированных с инфарктом миокарда (ИМ), составила 19,8% [2]. В ходе выполнения эпидемиологической части крупного отечественного исследования КООРДИНАТА, включавшего 5038 больных с артериальной гипертензией (АГ) и/или ИБС в возрасте старше 55 лет, распространённость депрессии составила 30 и 38% у больных с АГ и ИБС [3]. Поэтому вполне справедливо говорить о коморбидности психических расстройств тревожно-депрессивного спектра и сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего – ИБС.

Многочисленные исследования последних десятилетий обнаружили, что депрессия является независимым фактором риска ИБС [4, 5]. К настоящему моменту выполнено достаточное количество методически качественных проспективных исследований,

Российский кардиологический журнал 2012, 4 (96): 100-103

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, депрессия, эректильная дисфункция.

ФГБУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, Кемерово, Россия.

Помешкина С. А. – заведующая лабораторией реабилитации.

Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): Pomesa@cardio.kem.ru 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6.

ИБС – ишемическая болезнь сердца, ЭрД – эректильная дисфункция, ИМ – инфаркт миокарда.

Рукопись получена 06.03.2012
Принята к публикации 16.07.2012

в которых оценивалась первичная заболеваемость ИБС у пациентов с депрессией, на момент начала исследования не имевших заболеваний сердца. Результаты исследований подтвердили, что депрессия сопряжена с 1,5–2х-кратным относительным риском развития ИБС, и этот эффект не зависит от наличия других факторов риска [6, 7]. При этом вклад депрессии в развитие ИБС вполне сопоставим с воздействием других факторов риска, изучавшихся во Фрамингемском исследовании [8].

Депрессия – не только фактор риска развития ИБС, но и значительно отягощает ее клиническое течение, а также влияет на прогноз заболевания.

Результаты исследований свидетельствуют, что больные ИБС с депрессией чаще жалуются на приступы стенокардии, ограничение физической активности, имеют низкий функциональный статус, более низкое качество жизни. Они реже возвращаются к трудовой деятельности после перенесенного ИМ или коронарного шунтирования (КШ), чем пациенты без депрессии [4, 9]. При изучении влияния депрессии на прогноз ИБС установлено, что депрессия является мощным независимым предиктором смертности у больных с установленной ИБС. По данным разных авторов [2, 6, 10], уровень смертности у пациентов, перенесших ИМ и страдающих депрессией, в 3–6 раз выше, чем у больных, перенесших ИМ и не имеющих признаков депрессии.

Пациенты с ИБС в состоянии депрессии могут попадать в группу высокого риска развития кардинальных осложнений и высокой летальности, поскольку они более склонны к табакокурению, менее готовы соблюдать предписанные схемы приема препаратов и изменять свои привычки во время периода реабилитации в соответствии с требовани-

ями к здоровому образу жизни [11-13]. Именно депрессии отводится главная роль в ограничении уровня и объема профессиональной деятельности после операции КШ [14]. Кроме этих поведенческих механизмов также предполагается существование нескольких патофизиологических механизмов, которые могут объяснить взаимосвязь между депрессией и кардиальными событиями. Современные исследователи в обосновании родства патогенетических механизмов и закономерностей развития депрессивных и сердечно-сосудистых расстройств опираются на понятие стресса как неизменно присутствующего, в том и другом случае, провоцирующего фактора. Однако, следует внести уточнение в понимание стресса, поскольку речь может идти не столько о стрессе, как нормальном физиологическом механизме адаптации к тем или иным нагрузкам, сколько о накоплении непрерывно повторяющихся, чрезмерных и стресс-провоцирующих воздействий. Стресс, связанный с развитием депрессии, сопровождается гиперактивностью гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы (ГГАС) в виде повышения уровня кортикотропин-релизинг-фактора (КРФ) в спинномозговой жидкости, увеличением концентрации кортизола в плазме крови и отсутствием подавления секреции кортизола в ответ на введение дексаметазона [15]. В норме эти процессы вскоре прекращаются, поскольку ГГАС регулируется по механизму отрицательной обратной связи. Известно, что в передней доле гипофиза локализуются глюкокортикоидные рецепторы, которые играют ключевую роль в торможении ГГАС и избыточной секреции глюкокортикоидов в условиях стресса. Однако при депрессии этот механизм обратной связи, по-видимому, нарушается. Избыточная активация ГГАС приводит к уменьшению активности мозгового нейротрофического фактора и синтеза гормона роста с последующим развитием дислипидемии (повышение уровня липопротеинов низкой плотности и снижение уровня липопротеинов высокой плотности), артериальной гипертензии, эндотелиальной дисфункции. Гиперкортизолемиа индуцирует гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию. Введение КРФ в центральную нервную систему у лабораторных животных вызывает изменения, сходные с реакциями стресса, а именно — учащение сердечных сокращений, повышение среднего артериального давления (АД) и снижение половой активности [16].

У пациентов с депрессией отмечаются гиперактивация симпато-адреналовой системы (САС), повышение уровня катехоламинов в плазме, что приводит к относительной тахикардии, повышению потребления миокардом кислорода, изменениям в системе гемостаза и наряду с гиперкортизолемией — к артериальной гипертензии [17, 18].

Кроме того, у пациентов с депрессией определяется дисбаланс в деятельности звеньев автономной нервной системы, выявляемый при изучении вариабельности ритма сердца (ВРС). Чрезмерный симпатический тонус способствует предрасположенности пациентов ИБС к нарушениям ритма сердца и внезапной кардиальной смерти [19]. Еще одним возможным механизмом является нарушение деятельности серотонинэргической системы организма [20]. Как известно, серотонин провоцирует агрегацию тромбоцитов, сосудистый спазм и гиперплазию гладкомышечных клеток сосудистой стенки [20].

Обсуждаются также нарушения в свертывающей системе крови [21]. У больных с депрессией отмечаются значительные дефекты физиологических характеристик тромбоцитов, включая повышенную реактивность и усиленную выработку тромбоцитарного фактора 4 и b-тромбоглобулина [8].

Есть сведения о влиянии депрессии на воспалительные процессы. Наличие депрессии ассоциируется с более высоким уровнем интерлейкина-6, С-реактивного белка (СРБ) и фактора некроза опухоли-а (ФНО-а) [17, 22, 23]. В последнее время установлено, что симптомы депрессии ассоциируются с широким спектром изменений параметров иммунной системы, включая увеличение количества лейкоцитов в периферической крови (особенно нейтрофилов и моноцитов), снижение количества лимфоцитов [24]. Вместе с тем, обсуждаемые механизмы являются важными патогенетическими звеньями возникновения и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний.

В ряде исследований показано, что снижение или отсутствие сексуальной функции влияет не только на качество жизни мужчины, но и сказывается на ее продолжительности. Так, в исследовании, проводившемся на протяжении 25 лет и включавшем 270 мужчин и женщин в возрасте 60–94 лет, частота половых актов коррелировала с продолжительностью жизни мужчин [25]. Согласно результатам шведского исследования, в котором в течение 5 лет наблюдались 128 женатых мужчин, более высокая летальность ассоциировалась с ранним прекращением сексуальной жизни [26]. В проводившемся в Уэллсе исследовании, включавшем 918 мужчин в возрасте 45–59 лет, летальность за 10 лет наблюдения была статистически выше среди мужчин с низкой сексуальной активностью (менее 1 раза в месяц) по сравнению с мужчинами, имевшими оргазм 2 раза в неделю и чаще [8].

До недавнего времени считалось, что эректильная дисфункция (ЭрД) в большинстве случаев имеет психогенную природу. Однако современные исследования показали, что эректильная дисфункция примерно в 80% случаев заболеваемости является следствием атеросклероза артерий [27]. А повреждение

эндотелия сосудов считается одним из первых этапов формирования атеросклеротической бляшки. Множество биологически активных субстанций – медиаторов и модуляторов – обеспечивает или регулирует процесс эрекции на центральном и периферическом уровнях. И все же ключевая роль в возникновении, нарастании и поддержании эрекции принадлежит усиленной выработке NO. Таким образом, развитие дисфункции эндотелия с дефицитом NO является атрибутом и ЭрД, которая является своего рода «барометром» состояния сосудистой системы мужчин [28].

По данным различных авторов, ИБС и ЭрД коморбидны в 38–85% случаев и имеют общие факторы риска – такие, как возраст, сахарный диабет, артериальная гипертензия, дислипидемия, курение, гиподинамия [29]. Рациональным объяснением является существование зависимых от факторов риска общих патогенетических механизмов – таких, как расстройство и дезинтеграция функций автономной нервной системы, метаболический синдром и дисфункция эндотелия, которые вызывают нарушения регуляции сосудистого тонуса и структуры сосудов [2].

При анкетировании 76 амбулаторных больных ИБС (средний возраст 64 года) оказалось, что 75% мужчин испытывают трудности с достижением эрекции и 67% – с ее поддержанием [30]; в исследовании S. Hood et al. [31] среди 150 пациентов кардиологического профиля ЭрД была выявлена у 61% больных, а среди мужчин старше 55 лет – у 75%. F. Monrorsi et al. [32] с помощью анкетирования 300 мужчин с ангиографически подтвержденной коронарной болезнью выявили ЭрД у 49 пациентов.

Кроме того, доказано, что ЭрД является маркером поражения коронарных артерий [29]; показана даже корреляция между половой активностью и количеством пораженных артерий [30]. Более того, установлено, что на основании только выявления васкулогенной ЭрД атеросклеротическое поражение коронарных артерий может быть заподозрено у больных без клинических признаков ИБС. Это подтверждается результатами исследований, показавших повышение вероятности наличия у больных ЭрД скрытой ИБС [33].

Не только ИБС, но и сама ЭрД усугубляют нарушения в психоэмоциональной сфере пациента с сочетанием этих проблем. Психологический фактор в той или иной степени имеются в подавляющем большинстве случаев ЭрД, вызванной структурными нарушениями. Причинно-следственная взаимосвязь между ЭрД и депрессией может выражаться в разных формах. ЭрД может быть симптомом депрессии. Депрессия характеризуется потерей интереса, снижением энергии, уверенности и способности получать удовольствие. Все эти симптомы производят трудности в поддержании адекватных сексуальных отношений. Социальная самоизоляция

в дальнейшем ухудшает способность формировать и поддерживать близкие отношения. Так, потеря сексуального желания очень часто развивается у пациентов с депрессией [34].

С другой стороны, депрессия может быть вторичной по отношению к ЭрД, и улучшение эректильной функции может ассоциироваться с ослаблением симптомов депрессии. По результатам крупнейшего на сегодняшний день исследования DRIVER [35], 25% мужчин с ЭрД жалуются на депрессию и нервозность, а 26% мужчин, испытывающих депрессию и нервозность, страдают ЭрД. Это первое международное многоцентровое исследование проводилось в Канаде, Франции, Италии, Испании и США. В нем принимали участие мужчины с легкой формой общего депрессивного нарушения и ЭрД. Выяснилось, что прием варденафила не только значительно ограничивает ЭрД, но и существенно повышает самооценку пациентов.

Прогностически особенно неблагоприятным считается сочетание кардио-васкулярной патологии, депрессии и ЭрД, которое некоторые авторы предлагают обозначать как «взаимно потенцирующая триада».

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в последние годы, ни одна из представленных теорий не может претендовать на роль единой гипотезы, объясняющей патофизиологические механизмы, связывающие эти состояния. Однако, если у пациента диагностировано одно из них, необходимо учитывать возможность наличия другого состояния [36].

Существуют комплексные многофакторные взаимосвязи между депрессией, ИБС и ЭрД. Депрессия считается независимым фактором риска развития ИБС, а также значимым предиктором более высокого уровня смертности и осложнений у пациентов с клиникой ИБС. ИБС, ЭрД и депрессия имеют ряд общих факторов риска, включая возраст, АГ, сахарный диабет, дислипидемию, ожирение, гиподинамию и курение, кроме того, эти состояния чаще всего коморбидны. Так, если у пациента диагностировано одно из этих состояний – ИБС или ЭрД, необходимо учитывать возможность наличия другого состояния. Депрессия и ЭрД также часто встречаются одновременно, однако во многих случаях сложно установить причинно-следственную связь между ними, поскольку депрессия может вызывать ЭрД и, в свою очередь, симптомы депрессии могут появляться при наличии ЭрД.

Таким образом, сердечно-сосудистые заболевания, эректильная дисфункция и депрессия – звенья одной цепи, усугубляющие течение друг друга. Представленные факты должны быть основой патогенетически обоснованной комплексной терапии этих расстройств.

Литература

- Oganov R.G., Pogosova G.V., Shal'nova S.A. et al. Depressive disorders in general medical practice based on the COMPAS study data; a cardiologist's perspective. *Kardiologiya*. 2005; 8: 38–44. Russian (Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Шальнова С.А. и др. Депрессивные расстройства в общей медицинской практике по данным исследования КОМПАС; взгляд кардиолога. *Кардиология*. 2005, 8: 38–44).
- Thombs B.D., Bass E.B., Ford D.E. et al. Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction. Review of the evidence. *J Gen Intern Med*. 2006; 21: 30–8.
- Chazov E.I., Oganov R.G., Pogosova G.V. et al. Clinical and epidemiologic program of depression study in cardiology practice in patients with arterial hypertension and ischemic heart disease (COORDINATA): results of a multicentre trial. *Kardiologija*. 2007; 3: 28–37. Russian (Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В. и др. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования. *Кардиология*. 2007, 3: 28–37).
- Osadchij K.K. Depression, anxiety and ischemic heart disease: what should a cardiologist know? *Consillium Medicum*. 2009; 11 (5): 70–6. Russian (Осадчий К.К. Депрессия, тревога и ишемическая болезнь сердца: что необходимо знать кардиологу? *Consillium Medicum*. 2009, 11 (5): 70–6).
- Rozanski A., Blumenthal J.A., Davidson K.W. et al. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 637–51.
- Empana J.P., Sykes D.H., Luc G. et al. Contributions of depressive mood and circulating inflammatory markers to coronary heart disease in healthy European men: the Prospective epidemiological study of myocardial infarction (PRIME). *Circulation*. 2005; 111: 2299–305.
- Thurston R., Kubzansky L.D., Kawachi I et al. Do depression and anxiety mediate the link between educational attainment and coronary heart disease? *Psychosom Med*. 2006; 68: 25–32.
- Wulsin L.R., Evans J.C., Vasan R.S. et al. Depressive symptoms, coronary heart disease, and overall mortality in the Framingham Heart Study. *Psychosom Med*. 2005; 67 (5):697–702.
- Todini L., Majorana M., Luciani A. et al. Depression and cardiovascular risk. relationship, pathogenetic mechanisms, treatment and patient management. A review of the literature. *Clin Ter*. 2012; 163 (2): e77–84.
- Khawaja IS, Westermeyer JJ, Gajwani P et al. Depression and coronary artery disease: the association, mechanisms, and therapeutic implications. *Psychiatry (Edgmont)*. 2009; 6 (1):38–51.
- Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C. Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a metaanalysis. *Psychosom Med*. 2004; 66: 802–13.
- Schroeder S.A. Depression, smoking, and heart disease: how can psychiatrists be effective? *Am J Psychiatry*. 2011; 168 (9):876–78.
- Katon W., Lin E.H., Von Korff M. et al. Mar Integrating depression and chronic disease care among patients with diabetes and/or coronary heart disease: the design of the TEAMcare study. *Contemp Clin Trials*. 2010; 31 (4):312–22.
- Rieckmann N., Kronish I.M., Haas D. et al. Persistent depressive symptoms lower aspirin adherence after acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2006; 152: 922–7.
- Samushija M.A. Borderline mental disorders before and after coronary artery bypass surgery. *Psihicheskie rasstrojstva v obwej medicine*. 2007; 02 (1): 28–33. Russian (Самушия М.А. Пограничные психические расстройства в пред- и послеоперационном периодах аортокоронарного шунтирования. *Психические расстройства в общей медицине*. 2007, 02 (1): 28–33).
- Vasjuk Ju.A., Dovzhenko T.V., Shkol'nik E.L. Characteristic features of the pathogenetic association between depression and cardiovascular diseases. *Psihicheskie rasstrojstva v obwej medicine*. 2007; 02 (1): 14–9. Russian (Васюк Ю.А., Довженко Т.В., Школьник Е.Л. Особенности патогенетической взаимосвязи депрессии и сердечно-сосудистых заболеваний. *Психические расстройства в общей медицине*. 2007, 02 (1): 14–9).
- Chen Y.W., Rada P.V., Bützler B.P. et al. Corticotropin-releasing factor in the nucleus accumbens shell induces swim depression, anxiety, and anhedonia along with changes in local dopamine/acetylcholine balance. *Neuroscience*. 2012; 206:155–66.
- Cesari M., Penninx B.W., Newman A.B. et al. Inflammatory markers and onset of cardiovascular events: results from the Health ABC study. *Circulation*. 2003; 108: 2317–22.
- Wittstein I.S., Thiemann D.R., Lima J.A.C. et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005; 352: 539–48.
- Grippe A.J., Johnson A.K. Stress, depression and cardiovascular dysregulation: a review of neurobiological mechanisms and the integration of research from preclinical disease models. *Stress*. 2009; 12 (1):1–21.
- Coto E., Reguero J.R., Alvarez V. et al. 5-Hydroxytryptamine 5-HT2A receptor and 5-hydroxytryptamine transporter polymorphisms in acute myocardial infarction. *Clinical Science*. 2003; 104: 241–5.
- Bruce E.C., Musselman D.L. Depression, alterations in platelet function, and ischemic heart disease. *Psychosom Med*. 2005; 67 (1): S34–S36.
- Carney R.M., Freedland K.E., Veith R.C. Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. *Psychosom Med*. 2005; 67 (1): S29–S33.
- Howren M., Lamkin D.M., Suls J. Association of depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: a meta-analysis. *Psychosom Med*. 2009; 71: 171–86.
- Pasic J., Levy W.C., Sullivan M.D. Cytokines in depression and heart failure. *Psychosom Med*. 2003; 65: 181–93.
- Kop W.J., Gottdiener J.S. The role of immune system parameters in the relationship between depression and coronary artery disease. *Psychosom Med*. 2005; 67 (1): S37–S41.
- Salem S., Abdi S., Mehrsai A. et al. Erectile dysfunction severity as a risk predictor for coronary artery disease. *J Sex Med*. 2009; 6: 3425–32.
- La Vignera S., Condorelli R., Vicari E. et al. Arterial erectile dysfunction: reliability of new markers of endothelial dysfunction. *J Endocrinol Invest*. 2011; 34 (10): e314–20.
- Pomeshkina S.A., Pomeshkin E.V., Barbarash O.L. et al. Cardiovascular diseases and erectile dysfunction. *Terapevticheskiy arhiv*. 2010; 10: 37–40. Russian (Помешкина С.А., Помешкин Е.В., Барбараш О.Л. и др. Сердечно-сосудистые заболевания и эректильная дисфункция. *Терапевтический архив*. 2010, 10: 37–40).
- Billups K.L., Bank A.J., Padma-Nathan H. et al. Erectile dysfunction is a marker for cardiovascular disease: results of the minority health institute expert advisory panel. *J Sex Med*. 2005; 2: 40–52.
- Hood S., Robertson I. Erectile dysfunction: a significant health need in patients with coronary heart disease. *Scott. Med. J*. 2004; 49 (3): 97–8.
- Montorsi F., Briganti A., Salania A. et al. Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery. *Eur. Urol*. 2003; 44 (3): 360–64.
- Vlachopoulos C., Rokkas K., Ioakeimidis N. et al. Prevalence of asymptomatic coronary artery disease in men with vasculogenic erectile dysfunction: a prospective angiographic study. *Eur Urol*. 2005; 48: 996–1002.
- Jeong J.Y., Lee S.K., Kang Y.W. et al. Relationship between ED and depression among middle-aged and elderly men in Korea: Hallym aging study. *Int J Impot Res*. 2011; 23 (5):227–34.
- Hu L. Efficacy and safety of vardenafil in men with erectile dysfunction and depression. *Zhonghua Nan Ke Xue*. 2004; 10 (11):876–9.
- Ahmed I El-Sakka MD. Erectile Dysfunction, depression, and ischemic heart disease: does the existence of one component of this triad necessitate inquiring the other two? (*CME*) *The Journal of Sexual Medicine*. 2011; 8 (4): 937–40.

Association of depression and erectile dysfunction in cardiac patients

Pomeshkina S.A.

There are complex multifactorial associations between depression, coronary heart disease (CHD), and erectile dysfunction (ED). Depression is considered as an independent risk factor of CHD, as well as a strong predictor of higher risk of mortality and complications in CHD patients. The reported prevalence of ED among CHD patients ranges from 44% to 75%. In most cases of structural ED, a psychological component is also present. The manifestations of the cause-effect relationship between ED and depression could vary: ED might be a symptom of depression, while depression could also be caused by ED, and the improvement in erectile function can reduce the severity of depressive symptoms. CHD, depression, and ED have common risk factors, such as age, arterial hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia, obesity, low physical activity,

and smoking. Moreover, these diseases often coexist. Therefore, cardiovascular disease, ED, and depression belong to the same pathophysiological pathway and affect the clinical course of each other.

Russ J Cardiol 2012, 4 (96): 100-103

Key words: coronary heart disease, depression, erectile dysfunction.

Research Institute of Complex Cardiovascular Problems, Siberian Branch, Russian Academy of Medical Sciences, Kemerovo, Russia.