

ARAŞTIRMA

Mustafa Ünal¹
Yusuf Aydın²
İhsan Üstün³
Dilek Berker¹
Kutlu Erol¹
Kamile Gül¹
Serdar Güler¹

¹Ankara Numune Eğitim
Araştırma Hastanesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma
Bölümü, Ankara

²Düzce Üniversitesi Tıp
Fakültesi Endokrinoloji ve
Metabolizma Bölümü,
Konuralp, Düzce

³ Mustafa Kemal Üniversitesi
Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve
Metabolizma Bölümü, Hatay

Yazışma Adresi:

Doç. Dr. Yusuf Aydın,

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi

Endokrinoloji ve Metabolizma

Bölümü, Konuralp, Düzce

Tel: 0532 6279539

Email: dryusufaydin@yahoo.com

Konuralp Tıp Dergisi

e-ISSN1309-3878

konuralptipdergi@duzce.edu.tr

konuralpgeneltip@gmail.com

www.konuralptipdergi.duzce.edu.tr

Metabolik Sendrom Hastalarında Erektile Disfonksiyonun Sıklığı

ÖZET

Amaç: Metabolik sendrom (MS) endotel disfonksiyon ve ateroskleroz gelişimine zemin hazırlayan en önemli bir klinik tablodur. Endotel disfonksiyonun erken döneminde Nitrik oksit (NO) kaybı önemli bir klinik durumdur. NO eksikliğinde erektil disfonksiyon (ED) bulguları da ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmada MS hastalarında ED sıklığını ortaya koymayı amaçladık.

Metod: Çalışmaya International Diabetes Federation (IDF) metabolik sendrom tanı kriterlerine uyan 43 hastada ve 29 sağlıklı kişide gönüllü olur formu alındıktan sonra yapıldı. Biyokimyasal tetkikleri 12 saatlik açlık sonrası alınan kanlarından AKŞ, TKŞ, total testosteron, insülin, hs-CRP, total kolesterol, trigliserid, LDL, HDL çalışıldı. Erektile fonksiyon sorgulaması, ED değerlendirilmesinde kullanılan, 'Uluslararası Erektile Fonksiyon İndeksinde' (IIEF-5, International Index of Erectile Function) soruların kişiler tarafından yanıtlanmasıyla belirlendi.

Bulgular: MS grubunda gözlemlerin %61,5 ED izlenirken, bu oran kontrol grubunda %13,8 olarak bulunmuştur. Vaka grubunda %18,6' sını hafif ED, %14'ü hafif-orta ED, %14'ü orta ED ve %14'ünde ciddi ED saptanırken, kontrol grubunda olguların %13,8'i hafif ED saptandı. ED pozitif olan grubun ortalama HOMA-IR düzeyi 3,56±3,45 iken, ED negatif olan grubun ortalama HOMA-IR düzeyi 2,23±1,72 olarak saptandı (p=0,034). ED pozitif olan grubun ortalama testosteron düzeyi 4,5±1,38 iken, ED negatif olan grubun ortalama testosteron düzeyi 6,1±1,56 idi (p<0,001).

Sonuç: Erektile disfonksiyon MS hastalarında oldukça sık izlenmekte olup bu kişilerde insülin direnci göstergesi olan HOMA-IR seviyesi yüksek ve testostere seviyesi düşük olduğu gözlemlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Metabolik Sendrom, Erektile Disfonksiyon, İnsülin Direnci

Frequency of Erectile Dysfunction in Metabolic Syndrome Patients

ABSTRACT

Purpose: Metabolic syndrome (MS) is the most important clinical situation which predisposes the endothelial dysfunction and atherosclerosis. Nitric oxid (NO) loss is an important finding in the early stages of endothelial dysfunction. NO deficiency results erectile dysfunction (ED) signs and symptoms. We aim in this study to assess the frequency of the ED in MS patients.

Method: This study includes 43 MS patients who fulfill NCEP-ATP III criteria and 29 healthy subjects. A signed permission form was taken from all of the participants. Biochemical and hormonal parameters such as fasting blood glucose (FBG), postprandial glucose (PPG), total testosterone (TT), insulin, high sensitive CRP, total cholesterol (TC), triglyceride (Tg), low density lipoprotein (LDL), high density lipoprotein (HDL) were measured from the blood which was taken after 12 hours fasting period. ED was evaluated by the questionnaire of International Index of Erectile Function-5 (IIEF-5) which was answered by the included subjects. Insulin resistance was calculated by HOMA-IR method by the formula of FBGxinsulin/405.

Results: ED was detected in 65% of the MS group and in 13,8% of the control group. ED was divided into subgroups according to the severity. In MS patients; 18,6% had mild ED, 14% had mild-moderate ED, 14% had moderate ED and 14% had severe ED but in control group only 13,8% of them had mild ED. Although HOMA-IR value was 3,56 ± 3,45 in MS patients with ED, it was 2,23±1,72 in patients without ED (p=0,034). In MS patients with and without ED testosterone levels were measured as 4,5±1 and 6,1±1,56, respectively (p<0,001).

Conclusion: ED is highly prevalent in patients with MS and MS patients with ED have low testosterone levels and high HOMA-IR levels which shows insulin resistance.

Keywords: Metabolic Syndrome, Erectile Dysfunction, Insulin Resistance

GİRİŞ

Metabolik sendrom (MS) temelinde ortak genetik ve çevresel etkenlerin olduğu, aterosklerotik hastalık gelişme riskini arttıran metabolik risk faktörleri yumağıdır (1). Yaşla birlikte prevelansı belirgin bir biçimde artan MS, 50 yaş üzerinde daha sık görülmektedir. Kardiyovasküler hastalık (KVH) risk faktörlerine sahip bireylerde sıklıkla KVH başlamadan önce endotel fonksiyon bozuklukları bulunmaktadır (2).

Endotel disfonksiyon ateroskleroz gelişimine zemin hazırlayan en önemli faktördür. Normal serum insülin düzeylerinde periferik glukoz kullanımının azalması olarak tanımlanan insülin direncinde insülinin nitrik oksit aracılığı ile olan vasküler koruyucu etkileri ile vasküler düz kas hücresi proliferasyonu, migrasyonu ve PAI-1 üretimi aracılığı ile olan aterojenik etkileri arasındaki denge bozulmaktadır. ED (erektile disfonksiyon) erkeklerde yaşam kalitesinin azalmasında önemli bir nedendir. ED tanısının, asemptomatik erkeklerde koroner kalp hastalığının araştırılması için bir uyarı olduğunu savunanlar vardır (3).

MS'un beş bileşeninden dördü ED için de risk faktörüdür. ED tanısında 'Uluslararası Erektile Fonksiyon İndeksinde' (IIEF-5, International Index of Erectile Function) testinin, klinik uygulamada ve araştırma ortamlarında ED'ü olan ve olmayan erkekleri belirlemede çok iyi bir tanı aracı olduğu gösterilmiştir (4). Bu çalışmada MS ve ED arasındaki ilişkiyi ortaya koymayı amaçladık.

MATERYAL VE METOD

Çalışma endokrinoloji polikliniğine başvuran, IDF metabolik sendrom tanı kriterlerine uyan 43 hastada ve 29 sağlıklı kişide gönüllü olur formu alındıktan sonra yapıldı. Hasta seçiminde diyabeti olanlar, hiperprolaktinemi, hipogonadizm, renal fonksiyon bozukluğu, pelvik travma, prostat hastalığı, periferik ya da otonom nöropati varlığı, KVH, psikiyatrik sorunlar, ilaç kullanımı ya da alkol kötüye kullanımı, çalışma dışı bırakma ölçütleri olmuştur. Hasta ve kontrol grubunun en az bir yıllık evli olmaları şartı arandı.

Bu kriterler uyan 43 hastanın fizik muayeneleri yapıldı. Biyokimyasal tetkikleri 12 saatlik açlık sonrası, sabah 08.00'de alınan kanlarından hastanemiz merkez biyokimya ve hormon laboratuvarlarında kalorimetrik enzimatik yöntemle (Aerost cihazı, Abbott Diagnostics, USA) AKŞ, TKŞ, total testosteron, insülin, hs-CRP, total kolesterol, trigliserid, LDL, HDL çalışıldı.

Hastanın boy (B), vücut ağırlığı (VA) ölçülerek vücut kitle indeksi (VKI) VA/B^2 formülü ile hesaplandı. Bel çevresi, sabah açken kişi ayakta dururken, alt kosta sınırından sonraki belin en ince yerinden, sabit gerilimli mezura ile hastanın bel bölgesi çiplakken, ekspiryumda ölçüldü.

Kan basıncı ölçümleri hastalar sırtı destekli, dik şekilde otururken, sağ koldan civalı tansiyon aleti ile yapıldı. Ölçüm öncesi kişi en az beş dakika

istirahat etti, son otuz dakika içinde çay, kahve, kola, sigara almamalarına dikkat edildi.

Hastalarda ve kontrol grubunda erektil fonksiyon sorgulaması, ED değerlendirilmesinde kullanılan, çok yönlü bir soru formu olan 'Uluslararası Erektile Fonksiyon İndeksinde' (IIEF-5, International Index of Erectile Function) yer alan birden beşe kadar sıralanan soruların kişilerin tarafından yanıtlanmasıyla belirlendi. Erektile fonksiyon puanı maksimum 25 puan olmak üzere, IIEF-5 soru formundaki birden beşe kadar olan soruların toplamını ifade etmektedir. Bu forma göre toplam puanlar hesaplandıktan sonra; 22-25 arası ED yok, 17-21 puan hafif ED, 12-16 puan arası hafif-orta derecede ED, 8-11 puan arası orta derecede ED ve 1-7 puan arası ciddi derecede ED olarak sınıflandırıldı.

İnsülin direnci homeostatik modelden (HOMA) yararlanılarak belirlendi. Buna göre insülin direnci; $HOMA-IR = \text{Açlık insülin düzeyi}(\mu\text{IU/ml}) \times \text{Açlık plazma glikozu}(\text{mg/dl}) / 405$ formülü kullanılarak ile hesaplandı.

İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS 11.5 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli ölçümlü veriler için ortalama \pm std. sapma, kategorik özellikler içinse % şeklinde ifade edildi. Gruplar arasında ölçüm yönünden elde edilen özellikler bakımından anlamlı bir farkın olup olmadığı Student's t veya Mann Whitney U testiyle incelendi. Sürekli değişkenler arasında doğrusal ilişkinin anlamlılığını incelemek için Pearson veya Spearman korelasyon testleri kullanıldı. Kategorik karşılaştırmalar Ki-kare testi kullanılarak yapıldı. ED pozitif olan ve ED negatif olan gruplar arasında incelenen ölçüm yönünden ortaya çıkan anlamlı farklılıklar, yaşın etkisi de dikkate alınarak kovaryans analiziyle yeniden değerlendirildi. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya IDF tanı kriterlerine göre MS tanısı konmuş olan 43 erkek hasta, kontrol grubunda da 29 sağlıklı gönüllü alındı. Vaka grubunun yaş ortalaması $43,2 \pm 6,7$ yıl iken kontrol grubunun yaş ortalaması ise $37,2 \pm 4,8$ yıl idi ($p < 0,001$). Vaka ve kontrol gruplarına ait ölçümlerin istatistiksel dökümü tablo 1'de gösterilmiştir.

Vaka grubunun ortalama HOMA-IR düzeyi $3,85 \pm 2,96$ iken kontrol grubunun ortalama HOMA-IR düzeyi $1,21 \pm 1,09$ idi ($p < 0,001$).

Vaka grubunda gözlemlerin %39,5'inde ED izlenmezken, bu oran kontrol grubunda %86,2 olarak bulunmuştur. Vaka grubunda %18,6' sı ED 1 no'lu sınıfta, %14'ü ED 2 no'lu, %14'ü ED 3 no'lu ve %14'ü ED 4 no'lu sınıfta yer alırken, kontrol grubunda olguların %13,8'i ED 1

no'lu sınıfta olup bu grupta ED 2,3 ve 4 no'lu sınıflarda yer alan olgu yoktur. Vaka ve kontrol

grubundaki ED görülme sıklığı ve derecesi tablo 2'de gösterilmiştir.

Vaka grubu içerisinde yaş ile ED şiddeti arasında anlamlı bir doğrusal ilişki tespit edilmiştir ($\rho=0,347$ ve $p=0,023$). Kontrol grubu içerisinde yaş ile ED şiddeti arasında anlamlı bir doğrusal ilişki tespit edilmemiştir ($\rho=0,314$ ve $p=0,098$).

Vaka ve kontrol grubu arasında trigliserid ve insülin düzeyleri yönünden anlamlı bir fark olduğu izlendi ($p=0,001$). Gruplar arasında total kolesterol ve testosteron yönünden anlamlı fark görülmektedir. Kolesterol düzeyi vaka grubunda daha yüksek bulunurken, testosteron düzeyi kontrol grubunda daha yüksektir.

Vaka grubundaki gözlemlerin %60,5'inde (26 olguda) ED pozitifken aynı oran kontrol grubunda %13,8 (4 olguda) olarak bulunmuştur. ($p<0,001$). ED pozitif olan grubun yaş ortalaması 44,7±5,93 iken, ED negatif olan grubun yaş ortalaması 37,9±5,62 idi ($p<0,001$). ED pozitif olan grubun ortalama HOMA-IR düzeyi 3,56±3,45 iken, ED

negatif olan grubun ortalama HOMA-IR düzeyi 2,23±1,72 olarak saptandı ($p=0,034$). Ortaya çıkan bu farklılık yaştan bağımsızdır.

ED pozitif olan grubun ortalama VKI düzeyi 31,7±5,55 iken, ED negatif olan grubun ortalama VKI düzeyi 27,4±6,11 idi ($p=0,003$). Ortaya çıkan bu farklılık yaştan bağımsızdır.

ED pozitif olan grubun ortalama LDL düzeyi 125,1±43,39 iken ED negatif olan grubun ortalama LDL düzeyi 112,3±31,25 olup aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0,242$). ED pozitif olan grubun ortalama HDL düzeyi 40,8±7,26 iken ED negatif olan grubun ortalama HDL düzeyi 42,0±10,33 olup aralarında fark izlenmedi ($p=0,533$).

ED pozitif olan grubun ortalama testosteron düzeyi 4,5±1,38 iken, ED negatif olan grubun ortalama testosteron düzeyi 6,1±1,56 olup aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Ortaya çıkan bu farklılık yaştan bağımsızdır.

Tablo 1. Metabolik Sendrom ve Kontrol Gruplarına Ait Ölçümlerin İstatistiksel Dökümü

	Normal değerler	GRUP			
		METABOLİK SENDROM		KONTROL	
		ORT±SD	MİN-MAKS	ORT±SD	MİN-MAKS
YAŞ (yıl)		43,16±6,68	29,00-54,00	37,24±4,81	29,00-47,00
AKŞ (mg/dl)	70-100	137,04±56,56	82,00-334,00	81,34±10,25	67,00-97,00
HOMA-IR		3,84±2,96	1,32-19,31	1,20±0,58	0,39-2,72
VKİ kg/m ²		32,76±32,76	5,19-27,00	23,88±3,01	18,30-29,00
TK (mg/dl)	<200	221,34±47,89	140,00-388,00	169,10±36,35	89,00-264,00
TG (mg/dl)	<150	275,39±151,85	99,00-818,00	101,41±52,33	42,00-243,00
LDL-K (mg/dl)	<160	124,48±41,09	42,00-260,00	107,48±27,76	44,00-176,00
HDL-K mg/dl)	>50	40,34±6,58	29,00-59,00	43,24±11,90	24,00-89,00
TESTOSTERON		4,67±1,30	1,80-7,80	6,54±1,50	3,60-9,40
İNSÜLİN (IU/L)	2-10	11,49±6,69	3,90-44,70	6,01±2,71	2,10-13,00
Prolaktin pg/dl	<25	43,0±15,63	14,00-55,00	38,24±13,00	10,00-41,00
HsCRP (mg/dl)	<0.5	3,63±2,78	0,30-10,20	0,89±0,77	0,14-2,99

Tablo 2. Metabolik sendrom ve Kontrol Grubundaki ED Görülme Sıklığı ve Derecesi

GRUP	Eretil Disfonksiyon (ED) Şiddeti					Toplam
	Ciddi	Orta	Hafif-Orta	Hafif	ED yok	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
MS	6 (% 14,0)	6 (% 14,0)	6 (% 14,0)	8 (% 18,6)	17 (% 39,5)	43
Kontrol	0	0	0	4(% 13,8)	25(% 86,2)	29

TARTIŞMA

ED bir erkeğin sürekli ya da tekrarlayan şekilde, cinsel performans için yeterli penil ereksiyona ulaşamaması ve/veya bunu koruyamaması olarak tanımlanmıştır (5). Dünyada 1995 yılında 152 milyon olan ED prevalansının 2025 yılında 322 milyon olacağı tahmin edilmektedir (6). ED alta yatan diyabet, hipertansiyon ve koroner arter hastalığının habercisi olabileceği gibi kişide anksiyete, özgüven kaybı ve ilişkiler üzerinde olumsuz etkilere de yol açabilir (7,8).

Yapılan çalışma verilerine göre tam ED oranı HT varlığında iki kat, kalp hastalığı varlığında 4 kat artış göstermektedir. On yıllık izlem sonrası yaklaşık %26 hastada orta dereceli ED'dan tam ereksiyon kaybına ilerleme olduğu saptanmış ve bunların da yaş, kalp hastalığı, DM, tedavi edilen HT ve düşük eğitim düzeyi ile ilişkili olduğu görülmüştür (9).

Bizim çalışmamızda da vaka grubu içerisinde yaş ile ED şiddeti arasında anlamlı bir doğrusal ilişki tespit edilmiştir. Yaş arttıkça erektil disfonksiyon sıklığı ve derecesi de artmaktadır. Ancak kontrol grubunda yaş ile ED arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir.

ED ve kardiyovasküler risk faktörleri arasındaki önemli bir fizyopatolojik ilişki vardır. Penil ereksiyon NO ve cGMP dilatör yolunun aktivasyonu ile ortaya çıkar (10). NO düz kas dokuları arasına yayılır ve sonucunda cGMP oluşumu artar (11,12). NO cGMP yolu ereksiyon fonksiyonunda kritik öneme sahip olduğu sistemik, koroner ve pulmoner arterlerin dilatasyonunda rol aldığı bilinmektedir (13,14). NO'nun vasodilatör etkisinin yanında arteriyel endoteliumun birçok antiaterojenik fonksiyonunu da yürütür. Aterosklerozun erken döneminde endotelial NO kaybı vardır. Gerçekte NO'nun azalması ile bilinen diğer aterojenik risk faktörleri arasında (dislipidemi, HT, DM, yaş, sigara, hiperhomosistinemi, menopoz, aile öyküsü vb.) ilişki bulunmuştur (14,15). ED, kardiyovasküler risk faktörleri için uyarıcı bir biyomarkerdir. Örneğin koroner bypass operasyonu yapılan erkeklerin %57'si, miyokard enfarktüsü geçiren hastaların %64'ünde ED gözlenmektedir (16,17). İlginç şekilde ED'a ait sistemik arterlerde endotel disfonksiyonu olan hastalarda NO, cGMP yolunda bozukluklar diğer aterosklerotik prosesler tespit edilmeden de bulunabilmektedir. NO eksikliğinde ilk önce ED bulguları ortaya çıkar. Çünkü ereksiyon için penil arterlerin %80'inin dilate olması gerekir. NO olmayacağı için de bu sistem çalışmayacaktır. Bu yüzden ED da gelecekte olacak ateroskleroz ve onun komplikasyonları için çok önemli bir belirleyicidir.

Bu çalışmamızda MS'lu kişilerde ED oranını %60,5, kontrol grubunda ise %13,8 olarak bulduk. Son yıllarda literatürde MS'da ED'un normal

populasyona göre daha sık görüldüğüne ait çok sayıda çalışma göze çarpmaktadır (18).

Yapılan pek çok çalışmada ED'da KVH riski oldukça yüksek olduğu belirlenmiştir. DM, HT, sedanter yaşam, dislipidemi ED'de artmıştır. Bugün için ED, KVH'ların bir sonucu olduğu görüşü de yaygındır. Geleneksel olarak ED, HT, DM ve diğer vasküler hastalıkların sekonder bir sonucu olarak bilinirken bugün için sistemik vasküler hastalıkların ve erken aterosklerozun erken bir bulgusu olduğu görüşü hâkim olmaktadır (19,20). Son yapılan bazı çalışmalarda sistemik vasküler hastalık klinik olarak ortaya çıkmadan önce penil vasküler yatakta endotelial disfonksiyonun ortaya çıktığı gösterilmiştir (21).

Endotel fonksiyonların bozulması da KVH' la sonuçlanan patolojik sürecin ilk basamağıdır. Önceki pek çok çalışma endotel disfonksiyon ile ED ortak patofizyolojisinin olduğunu göstermiştir (22). Yine obezitenin de KVH'larda ve ED'da bağımsız bir risk faktörü olduğunu saptanmıştır.

Abdominal obezite artmış koagülabilite, endotel disfonksiyon ve inflamasyonla ilişkilidir. Artmış sitokinler ve diğer faktörler KVH ve ED'ye yol açabilirler (23).

Bizim çalışmamızda da ED pozitif olan grubun ortalama VKİ düzeyi ED negatif olan grubun ortalama VKİ düzeyinden daha yüksek bulunmuştur. Literatürde VKİ 25 kg/m² üzerinde ED daha sık olduğu belirtilmektedir (24). Arterioskleroz, periferik damar hastalıkları, miyokard enfarktüsü ve HT gibi kronik hastalıklar, kan akımında değişiklikler oluştururlar ve ED'a eşlik ederler (25).

Bazı yazarlar 50 yaş üzerindeki erkeklerde aterojenik ED varlığında vücudun diğer bölümlerinin de damar hastalıkları yönünden incelenmesi gerektiğini ve böylece kalp ve periferik damar hastalıklarının teşhis edilebileceğini vurgularlar (26). Çalışmamızda vaka ve kontrol grubu arasında trigliserid ve insülin ve HOMA-IR düzeyleri yönünden anlamlı bir fark bulunmuştur. Buna göre, her üç ölçüm değeri vaka grubunda daha yüksek bulunmuştur.

MS'lu erkek hastalarda ED ve kardiyovasküler hastalıkların temelinde düşük testosteron düzeyi de önemli bir rol almaktadır (27). MS'da testosteron düzeyindeki düşüşün nedeni tam olarak bilinmemesine karşın, bu durumdan, özellikle MS parametrelerinden olan obezite sorumlu tutulmaktadır. Bazı araştırmacılar obezitenin testosteron düzeyinde düşmeye yol açtığını (28), bazıları da düşük testosteron düzeyinin obeziteye neden olduğunu düşünmektedirler. Özellikle visseral yağ kitlesi ile testosteron düzeyi arasında negatif bir ilişki vardır (29). Muhtemelen obezite ile testosteron arasında karşılıklı bir etkileşim söz konusudur. Çalışmamızda ED pozitif olan grubun ortalama testosteron düzeyi, ED negatif olan

grubun ortalama testosteron düzeyinden düşük bulunmuştur. Düşük testosteron düzeylerinin vücut yağ dağılımını etkileyerek kolesterol konsantrasyonunda artışa neden olabileceği bildirilmiştir (30). Çalışmamızda, ED pozitif olan grupta total kolesterol düzeyi, ED negatif olan gruba göre daha yüksek bulunmuştur.

Orta yaşta erkeklerde yapılan kesitsel araştırmalarda, serum testosteron düzeyi ile HDL arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiştir. ED pozitif olan grupta trigliserid düzeyi ED negatif olan gruba göre daha yüksek bulunmuştur. ED pozitif olan grupla, ED negatif olan grup arasında insülin düzeyleri yönünden anlamlı bir fark yoktur. Kaiser ve arkadaşları klinik kardiyovasküler hastalık bulguları olmayan ve geleneksel kardiyovasküler risk faktörleri bulunmayan ED olgularının, daha önce KVH' da görüldüğü gibi yaygın endotelial fonksiyon anormalliklerine sahip olduklarını bildirmişlerdir (31).

Sonuç olarak ED' u olan birçok hasta, aterosklerozda görülene benzer bir vasküler mekanizmaya sahip görünmektedir. Aslında MS hastalarda ED yanısıra nefrolitisis, benign prostat hiperplazisi ve alt üriner sistem semptomları, erkek infertilitesi, kadınlarda üriner inkontinans ve prostat karsinomu gibi diğer ürolojik hastalıklar da önemli ölçüde artış göstermektedir (32).

MS tüm dünyada ve ülkemizde giderek artmaktadır. Bu nedenle, çok sayıda kişi diyabete ve kardiyovasküler hastalığa yakalanma açısından yüksek risk taşır. MS ve ED birbiriyle ilişkilidir ve arasındaki bu lineer ilişki, büyük ölçüde kardiyovasküler risk artışıyla erektil fonksiyon üzerindeki yükün arttığını akla getirmektedir. Sonuç olarak, MS prevelansını ve böylece ED' un getirdiği yükü azaltmak için sağlıklı bir yaşam tarzının benimsenmesi kuvvetle önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Third Report of the National Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106(25):3143-421.
2. Wheatcroft SB, Williams IL, Shah AM et al. Pathophysiological implications of insulin resistance on vascular endothelial function. *Diabet Med* 2003;20(4):255-68.
3. Blumentals WA, Gomes-Caminero A, Joo S et al. Should erectile dysfunction be considered as a marker for acute myocardial infarction?. *Int J Impot Res* 2004;16(4):350-3.
4. Cappelleri JC, Siegel RL, Glasser DB et al. Relationship between patient self-assessment of erectile dysfunction and the sexual health inventory for men. *Clin Ther* 2001;23(10):1707-19.
5. Jordan A. 1st International Erectile dysfunction Meeting Plymouth, UK: Health Publication, Ltd 2000;711-26.
6. Aytac IA, McKinlay J.B, Krane RJ. The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 some possible policy consequences *BJU Int* 1999;84(1):50-6.
7. Goldstein I. The mutually reinforcing triad of depressive symptoms, cardiovascular disease and erectile dysfunction. *Am J Cardiol* 2000;86(2A):41-5.
8. Goldstein I. Screening for erectile dysfunction: Rationale *Int J Impot Res* 2000;12(4):147-54.
9. Virag R, Bouilly P, Frydman D. Is impotence an arterial disorder? A study of arterial risk factors in 440 impotence men. *Lancet* 1985;1(8422):181-4.
10. Champion HC, Bivalacqua TJ, Hyman AL et al. Gene transfer of endothelial nitric oxide synthase to the penis augments erectile responses in the aged rat. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96(20):11648-52.
11. Naylor AM. Endogenous neurotransmitters mediating penile erection. *Br J Urol* 1998;81(3):424-31.
12. Rajfer J, Aronson WJ, Bush PA et al. Nitric oxide as a mediator of relaxation of the corpus cavernosum in response to nonadrenergic, noncholinergic neurotransmission. *N Engl J Med* 1992;326(2):90-4.
13. Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980;288(5789):373-6.
14. Ganz P, Vita JA. Testing endothelial vasomotor function: Nitric oxide, a multipotent molecule. *Circulation* 2003;108(17):2049-53.
15. Behrendt D, Ganz P. Endothelial function: From vascular biology to clinical applications. *Am J Cardiol* 2002;90(10C):40-8.
16. Morley JE, Korenman SG, Kaiser FE et al. Relationship of penile brachial pressure index to myocardial infarction and cerebrovascular accidents in older men. *Am J Med* 1988;84(3 Pt 1):445-8.
17. Levine LA, Kloner RA. Impotence of asking questions about erectile dysfunction. *Am J Cardiol* 2000;86(11):1210-3.

18. Zambon JP, Mendonça RR, Wroclawski ML et al. Cardiovascular and metabolic syndrome risk among men with and without erectile dysfunction: case-control study. *Sao Paulo Med J.* 2010;128(3):137-40.
19. Solomon H, Man J, Wierzbicki AS et al. Erectile dysfunction: cardiovascular risk and the role of the cardiologist. *Int J Clin Pract* 2003;57(2):96-9.
20. Jones RWA, Rees RW, Minhas S et al. Oxygen free radicals and the penis. *Expert Opin Pharmacother* 2002;3(7):889-97.
21. Bocchio M, Desideri G, Scarpelli P et al. Endothelial cell activation in men with erectile dysfunction without cardiovascular risk factors and overt vascular damage. *J Urol* 2004;171(4):1601-4.
22. Sullivan ME, Thompson CS, Daswood MR et al. Nitric oxide and penile erection: Is erectile dysfunction another manifestation of vascular disease? *Cardiovasc Res* 1999;43(3):658-65.
23. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome and coronary atherosclerosis. *Circulation* 2002;105(23):2696-8.
24. Kupelian V, Shabsigh R, Araujo AB et al. Erectile dysfunction as a predictor of the metabolic syndrome in aging men: results from the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 2006;176(1):222-6.
25. Green AW: Sexual activity and the postmyocardial infarction patient. *Am Heart J* 1975;89(2):246-52.
26. Virag R, Bouilly P, Frydman I: Is impotence an arterial disorder? *Lancet* 1984;1(8422):181-4.
27. Kaplan SA, Meehan AG, Shah A. The age related decrease in testosterone is significantly exacerbated in obese men with the metabolic syndrome. What are the implications for the relatively high incidence of erectile dysfunction observed in these men? *Urol* 2006;176(4 Pt 1):1524-7.
28. Laaksonen DE, Niskanen L, Punnonen K et al. Sex hormones, inflammation and the metabolic syndrome: a population-based study. *Eur J Endocrinol* 2003;149(6):601-8.
29. Seidell JC, Bjorntorp P, Sjostrom L et al. Visceral fat accumulation in men is positively associated with insulin, glucose, and c-peptide levels, but negatively with testosterone levels. *Metabolism* 1990;39(9):897-901.
30. Brodsky IG, Balagopal P, Nair KS. Effects of testosterone replacement on muscle mass and muscle protein synthesis in hypogonadal men-a clinical research center study. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81(10):3469-75.
31. Kaiser Dr, Billups K, Mason C et al: Impaired brachial artery endothelium-dependent and-independent vasodilatation in men with erectile dysfunction but no other clinical cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(2):179-84.
32. Gorbachinsky I, Akpınar H, Assimos DG. Metabolic syndrome and urologic diseases. *Rev Urol.* 2010;12(4):157-80.