

Сравнение приема карнитина и андрогенов в лечении сексуальной дисфункции, состояния депрессии и усталости, ассоциированных с мужским старением

Каваллини Д., Карациоло С., Витали Д., Моденини Ф., Биаджети Д.

Цели. Сравнить эффективность приема ундеканата тестостерона, пропионил-L-карнитина совместно с ацетил-L-карнитином и плацебо в лечении симптомов мужского старения.

Методы. 120 пациентов были случайным образом распределены в три группы. Средний возраст пациентов – 66 лет (от 60 до 74 лет). Первая группа получала 160 мг ундеканата тестостерона в день, вторая – 2 г пропионил-L-карнитина и 2 г ацетил-L-карнитина в день. Третья группа получала плацебо (крахмал). Препараты и плацебо принимались в течение 6 месяцев. В качестве изучаемых переменных были выбраны: специфический антиген простаты, объем простаты, максимальная систолическая скорость, конечная диастолическая скорость, индекс резистентности кавернозной артерии пениса, ночное набухание полового члена, общий и свободный тестостерон, пролактин, лютеинизирующий гормон, показатель международного индекса эректильной функции, показатель по шкале депрессии и меланхолии, показатель по шкале усталости и частота возникновения побочных эффектов. Измерение параметров проводилось до, во время и после терапии.

Результаты. Тестостерон и карнитин достоверно улучшили показатели максимальной систолической скорости, конечной диастолической скорости, индекса резистентности, ночное набухание полового члена и показатели международного индекса эректильной функции, показатели по шкале депрессии и меланхолии, а также по шкале усталости. Карнитин показал достоверно большую активность в функциях показателей ночного набухания полового члена и показателей международного индекса эректильной функции. Тестостерон достоверно влиял на размер простаты, а также на уровень общего и свободного тестостерона и достоверно снизил уровень лютеинизирующего гормона, в то время как карнитин не влиял на эти показатели. Ни один из препаратов достоверно не влиял ни на уровень специфического антигена простаты, ни на уровень пролактина. Карнитин и тестостерон были эффективны только во время приема – после окончания курса показатели вернулись к базовой линии. Только объем простаты в первой группе был достоверно больше базовой линии через 6 месяцев после окончания курса. Прием плацебо был неэффективен. Были отмечены побочные эффекты.

Выводы. Тестостерон и особенно карнитин являются активными препаратами, применимыми для лечения симптомов, ассоциированных с мужским старением.

В 1939 г. было сделано противоречивое предположение, что симптомы мужского старения представляют собой «мужской климакс» [1]. Исследование, в котором приняли участие 1079 мужчин в возрасте от 39 до 70 лет (Массачусетское исследование мужского старения), показало, что в среднем уровень андрогенов снижается на 1,2 % в год для свободного тестостерона, на 1 % – для альбуминсвязанного тестостерона, на 0,4 % – для общего тестостерона [2]. Тестостерон активен в гипоталамической дофаминергической системе [3], рецепторы тестостерона были обнаружены в поперечнополосатой мускулатуре [4] и половом теле [5]. Введение тестостерона улучшает сексуальную потенцию у стареющих мужчин [6]. Снижение уровня андрогенов и частичный дефицит андрогенов у стареющих мужчин, а также андропалаз применяются для описания симптомов мужского старения. Экзогенный тестостерон рассматривался в качестве средства терапии мужского старения.

На данный момент предложено несколько механизмов старения с общим этапом увеличения реактивных форм кислорода (РФК), повреждения мембран и клеточной смерти [4, 8]. Пропионил-L-карнитин и ацетил-L-карнитин являются доказано эффективными средствами для терапии заболеваний, ассоциированных со старением (например, болезни Альцгеймера и синдрома Шарко), из-за своей антиоксидантной активности и увеличения активности цикла Кребса [9–11]. Тестостерон увеличивает концентрацию карнитина в тканях [11, 12]. Карнитин присутствует в подавляющем большинстве клеток млекопитающих в гомеостатическом равновесии, и его прием вызывает только небольшие побочные эффекты [11]. Поэтому был решено проверить влияние введения пропионил-L-карнитина и ацетил-L-карнитина на симптомы мужского старения.

Материалы и методы

Исследование было одобрено этическим комитетом «Societa Italiana di Studi di Medicina della Riproduzione» и пациенты были проинформированы, что они могут получить плацебо.

Для данного исследования были приняты следующие критерии включения [7]: возраст старше 60 лет и жалобы на симптомы, поддающиеся под рабоче определение снижения андрогенов, разработанное обществом изучения мужского старения [7]. К таким симптомам были отнесены: снижение либидо и качества эрекции, депрессивное настроение и снижение способности к интеллектуальной концентрации, раздражительность, усталость и уровень свободного тестостерона менее 6 пг/мл. В исследовании приняли участие 224 пациента. Исследование проводилось со 2 января по 30 июня 2002 г.

Критериями исключения [7] были: симптомы обструкции нижних отделов мочевого канала, объем простаты более 20 см³ (определенный надлобковой эхографией), увеличенный уровень специфического антигена простаты (САП) или области с подозрением на рак при цифровом ректальном исследовании (27 пациентов), употребление алкоголя или курение (12 пациентов), недавно (менее 6 месяцев назад) перенесенный инфаркт миокарда или серьезное хирургическое вмешательство (16 пациентов), диабет (12 пациентов), запущенная гипертония, сердечно-сосудистые заболевания (4 пациента), неопластический синдром (2 пациента), получение фармакологической/физиологической терапии или антикоагулянтной терапии (3 пациента) и увеличение уровня пролактина в сыворотке крови (0 пациентов).

Было отобрано 150 пациентов. Из них в ходе исследования выбыли 20. Пациенты, отказавшиеся от участия в исследовании, были опрошены по телефону для определения причин. 3 пациента сообщили, что не почувствовали никаких улучшений, 5 пациентов отметили существенное улучшение и поэтому решили прервать участие в исследовании, а 12 пациентов отказались, узнав, что, возможно, они будут получать плацебо. Их данные не были использованы.

Пациенты были случайным образом распределены в три группы. Первая группа (40 пациентов, возраст от 60 до 72 лет) получала 160 мг ундеканата тестостерона в день. Вторая группа (45 пациентов в возрасте от 61 года до 73 лет) получала 2 г пропионил-L-карнитина и 2 г ацетил-L-карнитина в день. Третья группа (45 пациентов, возраст от 61 года до 74 лет) получала плацебо (500 мг в день, таблетка из крахмала). Препараты и плацебо принимались в течение 6 месяцев. Они раздавались в упаковках, окрашенных в соответствии с группой, медсестрами, не информированными о содержании упаковок.

Сбор данных

У пациентов были записаны истории болезни и измерены следующие показатели [до исследования, до 3-й и 6-й месяца исследования и через 6 месяцев после исследования]: общий уровень САП, общий тестостерон, максимальная скорость системы (МСС), конечная скорость диастолы (КСД), индекс резистентности (ИР), ночное набухание пениса (ННП), общий и свободный тестостерон, пролактин и лютеинизирующий гормон (ЛГ).

Уровень общего ПСА в крови был измерен с помощью моноклональных антител [13]. Объем простаты был измерен надлобковой эхокардиографией и расчетом трех диаметров [13]. МСС, КСД и ИР (ИР = (МСС – КСД / КСД) × 100) левой и правой кавернозной артерии были измерены динамической цветной доплеровской эхокардиографией левого сердца внутрикравнозного введения 10 мкг простагландина E1 [14].

ННП было измерено с помощью аппарата RigiScan (Dacomed, Миннеаполис, Миннесота). За полную эрекцию принималось увеличение напряженности более чем на 70 % от базовой / основания пениса и на 60 % – у вершины, увеличение диаметра пениса более чем на 2 см у вершины и более чем на 3 см – у основания. Продолжительность эрекции измерялась в минутах каждую ночь в 3 часа в течение всего периода исследования [14].

Образцы крови для определения общего (нормальный интервал от 8,4 до 28,7 нмоль/л) и свободного тестостерона (нормальный интервал от 8,7 до 54,7 пг/мл), ЛГ и пролактина забирались между 8:00 и 8:30 утра (через 90 и 120 минут после утреннего приема препаратов). Общий тестостерон измерялся с помощью иммуноферментного анализа после экстракции и очистки с помощью цетил-хроматографии. Среднестатистическая погрешность метода и коэффициент отклонения для серии анализов составлял 6 и 13,5 % соответственно. Прогресс-реактивность с метил-тестостероном в методе не проявляется. Свободный тестостерон рассчитывался как производное его общего количества на долю подвергнувшегося диализу [15]. Среднестатистическая погрешность метода и коэффициент отклонения для серии анализов составлял 5 и 6,6 % соответственно. Реагенты приобретались у Diagnostic Products (Лос-Анджелес, Калифорния).

Сексуальная функция была измерена с помощью международного индекса эректильной функции (IIEF-15) [16]: эректильная функция (пункты 1–5 и 16), удовлетворение половым актом (пункты 6–8), оргазм (пункты 9 и 10), сексуальное желание (пункты 11 и 12) и общая сексуальная удовлетворенность (пункты 13 и 14). Настроение пациентов оценивалось по шкале депрессии и меланхолии Гамильтона [17], а усталость оценивалась по шкале усталости [18]. Для каждого пациента вычислялся свой показатель по каждой шкале.

При каждом сборе данных с пациентами проводилось психосексуальное консультирование и цифровое ректальное обследование простаты.

Статистический анализ

Показатели: САП, объем простаты, МСС, КСД, ИР, ННП, общий и свободный тестостерон, пролактин и ЛГ – сравнивались внутри групп с помощью дисперсионного анализа рандомизированных блоков (1 блок – 1 пациент и между группами с помощью дисперсионного анализа. Для анализа были использованы неизменные данные, за исключением показателя ИР, который был рассчитан как $slip-1$, где p – процентное содержание. Показатели психометрических тестов сравнивались внутри и между группами с помощью теста Фридмана. Побочные эффекты сравнивались проверкой с помощью теста хи-квадрат (19).

Результаты

Результаты представлены в таблице.

Никаких статистически значимых различий между старшим и исходным уровнем измеряемых параметров в каждой группе пациентов не наблюдалось. Это позволяет утверждать, что данные показатели не влияли на полученные результаты. Прием плацебо не приводил к статистически достоверным изменениям в показателях.

Прием препаратов не приводил к достоверным изменениям уровня САП. В группе 1 отмечались статистически достоверные изменения в объеме простаты после 3 месяцев ($F = 11,2$; $P < 0,01$) и 6 месяцев ($F = 9,4$; $P < 0,01$). Через 6 месяцев после прекращения приема препарата объем простаты достоверно уменьшился ($F = 12,455$; $P < 0,01$), но был достоверно больше ($F = 4,372$; $P < 0,05$) исходного объема. В группе 2 изменения в объеме простаты не отмечались ($F < 1$).

После прекращения терапии тестостероном или карнитином данные в группах 1 и 2, изменившиеся во время терапии, возвращались к исходному уровню. Представлены данные только для правой кавернозной артерии, т.к. для левой кавернозной артерии данные аналогичны. У группы 1 отмечалось статистически достоверное увеличение МСС и ИР и статистически достоверное уменьшение в КСД на 3-м месяце терапии ($F = 11,342$; $F = 15,226$ и $F = 14,120$ соответственно; $P < 0,01$), но не на 6-м месяце терапии ($F < 1$; $F = 1,149$ и $F = 1,123$ соответственно). Сходные результаты были получены для группы 2. Не было найдено статистически достоверных различий между группами 1 и 2 на 3-й и 6-й месяцы терапии ($F = 1,089$ и $F = 1,119$ соответственно).

Терапия тестостероном и карнитином достоверно увеличивает время ННП к 3-му месяцу терапии ($F = 19,050$ и $F = 12,381$ соответственно; $P < 0,01$), этот показатель остается без изменений к 6-му месяцу ($F < 1$). Время ННП для плацебо было достоверно больше, чем для тестостерона, на 3-й и 6-й месяцы терапии ($F = 8,210$ и $F = 7,550$ соответственно; $P < 0,01$).

Карнитин не оказывает достоверного влияния на гормональный уровень ($F < 1$). Пероральное введение тестостерона статистически достоверно увеличивает уровень общего и свободного тестостерона на 3-м месяце терапии ($F = 167,14$; $P < 0,01$; $F = 4,5664$; $P < 0,05$ соответственно), но не 6-м месяце ($F < 1$; $F = 1,550$ соответственно). Также прием тестостерона вызывает статистически достоверное снижение ЛГ в сыворотке на 3-м месяце ($F = 229,37$; $P < 0,01$), но не на 6-м месяце ($F < 1$). Прием тестостерона не вызывает значительных изменений в концентрации пролактина ($F < 1$).

В группе 1 показатели эректильной функции и сексуального желания по IIEF-15 достоверно увеличились к 3-му месяцу терапии ($q = 21,18$ и $q = 19,27$ соответственно; $P < 0,01$), и показатель эректильной функции еще увеличился к 6-му месяцу ($q = 23,71$; $P < 0,01$), в то время как показатель сексуального желания не изменился ($q = 2,45$). Показатель удовлетворения половым актом был увеличен на 6-м месяце ($q = 19,23$; $P < 0,01$), но не на 3-й ($q = 3,29$). Общая сексуальная удовлетворенность и показатель оргазма статистически достоверно не изменились ($q = 1,19$; $q = 2,17$; $q = 1,81$; $q = 2,21$ соответственно).

У группы 2 IIEF-15 показатели эректильной функции, оргазма, сексуального желания и общей сексуальной удовлетворенности достоверно увеличились к 3-му месяцу ($q = 29,17$; $q = 19,02$; $q = 21,01$; $q = 20,19$ соответственно; $P < 0,01$). Показатели эректильной функции и оргазма также достоверно увеличились к 6-му месяцу ($q = 29,17$ и $q = 19,11$ соответственно; $P < 0,01$), в то время как общая сексуальная удовлетворенность и сексуальное желание не выросли ($q = 2,02$ и $q = 2,90$ соответственно). Удовлетворенность половым актом достоверно увеличилась на 6-й месяц ($q = 19,02$; $P < 0,01$), но не 3-й ($q = 2,18$, $P =$ недостоверно). Следующие показатели были достоверно выше для карнитина, чем для тестостерона: эректильная функция на 3-й месяц ($q = 15,56$; $P < 0,05$) и 6-й ($q = 22,19$; $P < 0,01$), показатели оргазма на 6-й месяц ($q = 18,53$; $P < 0,01$) и общий удовлетворенности на 6-й месяц ($q = 19,54$; $P < 0,01$). Остальные IIEF-15 параметры в группе 2 не отличались от параметров в группе 1. Прием карнитина и тестостерона достоверно снизил показатель по шкале депрессии и меланхолии Гамильтона на 3-й месяц ($q = 37,547$ и $q = 18,001$ соответственно; $P < 0,01$), но без дальнейшего снижения для 6-го месяца ($q = 1,131$ и $q = 2,765$ соответственно). Показатель по шкале депрессии и меланхолии Гамильтона для карнитина был достоверно ниже, чем для тестостерона, на 3-й и 6-й месяцы ($q = 27,115$ и $q = 29,231$ соответственно; $P < 0,01$). Тестостерон и карнитин достоверно снизили показатели по шкале усталости для 3-го ($q = 33,440$ и $q = 53,806$ соответственно; $P < 0,01$) и 6-го месяцев ($q = 41,390$ и $q = 44,310$ соответственно; $P < 0,01$) без достоверных различий между группами 1 и 2 ($q = 2,112$ и $q = 2,119$).

Психометрический тест и данные по шкале усталости были подтверждены в ходе психосексуальных консультаций.

Ни в одной из групп не было отмечено значительных побочных эффектов или достоверных различий между их возникновением у разных групп. Ни для одного из пациентов не было прекращения терапии. Один пациент из группы 1 и один из пациентов группы 3 жаловались на умеренную эпигастралию, а один пациент из группы 2 сообщил об умеренных головных болях ($\chi^2 < 1$).

Комментарий

Витамин Е, глутатион (традиционные анти-РФК-средства) взаимодействуют с субстратом непрямым образом и уменьшают реактивные формы кислорода (РФК) независимо от своей концентрации [20]. Карнитин восстанавливает иподермические концентрации РФК, действуя на цикл Кребса [20, 21]. РФК играют важную физиологическую роль в мембранной экспантации мембран [11]. Увеличенные концентрации ИРФК обнаруживаются при болезни Пейрони [21] и в эндотелиальной [22] и постовоспалительной [23] мужской олигоастеноэспермии. «Традиционные» анти-РФК-средства оказываются неэффективными в таких случаях, тогда как карнитин эффективен. В лечении этих заболеваний. Разница в эффективности объясняется разными механизмами антиоксидантного действия [21–23]. У пожилых мужчин наблюдается увеличение РФК, однако традиционные антиоксидантные средства считаются неэффективными для терапии угасания андрогенов и лечения симптомов мужского старения [8]. Карнитин до сегодняшнего дня не использовался.

Данные от пациентов, отказавшихся от участия, не были использованы (хотя обычно они включаются в результаты), потому что их включение искажало бы контроль за гетерогенностью популяции, такой контроль требует однородности пациентов в рассматриваемых группах при анализе с помощью случайных блоков [19]. Опрос выявил, что включение данных об отказавшихся пациентах статистически не повлияло на полученные общие данные. Чтобы лучше различать влияние препаратов на разные симптомы старения, использовался не стандартный опросник для стареющих мужчин, а пятифакторный опросник IIEF-15.

По данным опубликованных источников [6, 7], среди различных типов тестостероновых препаратов использование ундеканата тестостерона более предпочтительно. Различных карнитина и тестостерона были выбраны, основываясь на предварительных исследованиях с использованием доз 1, 2 и 3 г/день для карнитина и 80, 120, 160 и 200 мг/день для тестостерона. В этом исследовании было обнаружено, что дозы в 2 г карнитина и в 160 мг тестостерона были так же эффективны, как 3 г и 200 мг соответственно, но при этом вызывали меньше побочных эффектов. Эти дозы соответствовали данным предыдущих исследований [6, 7, 9, 10] и инструкциям производителей.

Исходная линия ПСА и объема простаты не изменялась при карнитиновой терапии. Тестостерон достоверно увеличивал объем простаты (но не уровень ПСА) до размера, превышающего 20 см³, на 6-й месяц терапии, что соответствовало ранее опубликованным данным [8, 14]. Поэтому исследование было прекращено, хотя ни у одного из пациентов не было обнаружено простатических симптомов. Объем простаты в группе 1 не вернулся к исходной линии на 6-й месяц после окончания терапии, несмотря на то, что средний объем простаты был меньше 20 см³. Области с подозрением на рак при ректальном цифровом обследовании выявлено не было. На 15 июня 2003 г. объем предстательной железы перестал уменьшаться. Уровень ПСА не увеличился, и областей с подозрением на рак выявлено не было.

Тестостерон и карнитин (но не плацебо) в равной степени увеличили МСС и ИР и снизили КСД в кавернозных артериях. Тестостерон улучшил сексуальную потенцию и спектральные следы цветной доплеровской эхокардиографии, было выявлено его активное воздействие на эндотелиальную систему оксидов азота и нервную систему пениса с положительной корреляцией между тяжестью эректильной дисфункции и недостатком андрогенов [20, 26]. Механизм уменьшения КСД при приеме тестостерона остается неизвестным. Увеличение МСС снизило КСД, способствуя распространению белковой оболочки, и таким образом улучшая обтюрирующий механизм синусоидных эмиссарных вен [8, 14]. Нельзя исключить также и прямое действие тестостерона на белковую оболочку, т.к. тестостероновые рецепторы были обнаружены в пермеем теле, а апостоз, сосудистая и тканевая дегенерация типичны для недостатка тестостерона [5]. Применение пропионил-L-карнитина зарегистрировано в Италии при терапии синдрома Шарко. Циркуляция улучшалась при использовании эндотелийзависимого вещества (возможно, простагландина E1) с детектируемым изменением цветной доплеровской эхокардиограммы сосудов нижних конечностей [9]. Механизмы уменьшения КСД карнитинами неясны. Увеличение МСС может быть сопутствующим эффектом, но нельзя также исключать возможность прямого воздействия на белковую оболочку. У пожилых мужчин в глубокой фасции пениса члена и синусоидной стенке [14, 17] эластичная и мышечная ткань заменяются коллагеном. Карнитин имеет доказанную активность для ряда дегенеративных заболеваний.

Тестостерон и карнитин увеличивали показатели по шкале IIEF-15 и время ННП, что соответствует данным по артериальной гипертензии. Карнитин был более активен для обоих случаев, хотя данные времени для доплеровской эхокардиографии были одинаковыми для обоих препаратов. ННП в настоящее время измеряется по увеличению диаметра пениса и радиальной упругости с помощью аппарата RigiScan. Депрессивное настроение негативно влияет на ННП, а успешная антидепрессантная терапия увеличивает время ННП [28]. Улучшение настроения у пациентов чаще наблюдалось при использовании карнитина, чем при использовании тестостерона. Это связано с большим увеличением ННП и IIEF-15. Психосексуальное консультирование подтверждало данные психометрических тестов. Тестостероновые рецепторы были обнаружены на дне третьего желудочка, в предритрильной и медиальной области гипоталамуса и в миנדальном теле – областях, отвечающих за контроль сексуального и эмоционального поведения и прямо или косвенно (через ретикулярную сеть) влияющих на палеокортекс [29]. Было показано, что ацетил-L-карнитин сохраняет липидные структуры мембран нейронов и улучшает скорость проведения нервного импульса, восстанавливая тета-волны и увеличивая когнитивные способности у пациентов с болезнью Альцгеймера [10].

Показатель по шкале усталости был одинаково увеличен и для тестостерона, и для карнитина. Рецепторы тестостерона находятся в цитозоле клеток скелетной мускулатуры и отвечают за синтез ДНК и белков, а также влияют на ночное дыхание [4]. Карнитин увеличивает транспорт азотистых групп, ускоряя цикл Кребса и аэробный метаболизм [11].

Раннее тестостерона достоверно увеличивает уровень свободного и общего тестостерона и достоверно понижает уровень ЛГ, но не влияет на уровень пролактина. Эти наблюдения соответствуют ранее опубликованным данным [6, 7] и позволяют предположить, что симптомы мужского старения связаны с концентрацией андрогенов в крови, и что прием андрогенов является перспективной терапией. Напротив, карнитин не оказывает достоверного влияния на уровень гормонов, но еще более активен, чем тестостерон.

Мужские и женские половые гормоны увеличивают уровень L-карнитина, активность карнитин-ацетилтрансферазы в тканях и уровень транскрипции, а также активность митохондриальных карнитиновых пальмитилтрансферазы и оксантаофераз, что объясняет активность карнитина в лечении гипогонадизма у пожилых мужчин.

И во время применения у людей, и в экспериментальных моделях было отмечено, что некоторые свойства карнитина могут влиять на процесс старения. Отмечалось снижение перекисного окисления жирных кислот. Карнитин восстанавливал фосфолипидный состав митохондриальных мембран и улучшал клеточную энергетику в митохондриях, увеличивал концентрацию ацетил-кофермента А посредством увеличения концентрации ацетильных групп. Помимо этого, карнитин стабилизирует текучесть клеточных мембран через регулировку уровней фосфолипидов и снижает продукцию кератинов и инсулинонезависимого фактора роста, предотвращая клеточную смерть апоптоз [11].

Карнитин в большей степени, нежели тестостерон, положительно влияет на ННП, показатели IIEF-15 эректильной функции, оргазма, общей сексуальной удовлетворенности и показатели по шкале депрессии и меланхолии Гамильтона (т.е. улучшает качество эрекции, половой жизни и настроение), что связано с гипогонадизмом. Уровень оргазма (при этом уступает тестостерону). Эти данные свидетельствуют о том, что хотя концентрация карнитина зависит от половых гормонов, положительное влияние карнитина на симптомы мужского старения прямо не связано с уровнем половых гормонов в крови. Следовательно, при приеме карнитина удается избежать хотя бы одного побочного эффекта, возможного при приеме тестостерона (увеличение простаты). Ожидательный вывод состоит в том, что при лечении мужского старения не следует фокусироваться исключительно на андрогеновой терапии. Результаты данного исследования показывают эффективность альтернативных методов.

Результаты исследования

Показатель	Группа 1 (тестостерон)			Группа 2 (карнитин)			Группа 3 (плацебо)			6 месяцев после терапии		
	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 1	Группа 2	Группа 3
ПСА (нмоль)		2,4 ± 0,9	1,8 ± 0,8	2,0 ± 0,8	2,2 ± 0,7	1,8 ± 0,8	2,0 ± 0,9	1,8 ± 0,8	1,8 ± 0,8	2,0 ± 0,9	2,2 ± 0,8	2,0 ± 0,8
ОП (см ³)		15,3 ± 2,8	15,2 ± 2,7	15,8 ± 3,2	16,9 ± 3,0	14,5 ± 0,8	15,4 ± 2,6	16,1 ± 3,1	16,8 ± 3,3	15,4 ± 2,8	15,1 ± 3,3	15,8 ± 3,3
МСС (см/сек)		30,2 ± 3,8	30,8 ± 4,2	30,7 ± 3,7	30,9 ± 3,2	30,9 ± 3,1	30,7 ± 3,2	30,9 ± 3,1	30,9 ± 3,1	30,8 ± 3,1	31,9 ± 3,0	31,8 ± 3,2
КСД (мм/сек)		14,145,1	13,748,3	14,045,8	13,863,8	15,0 ± 0,8	13,8 ± 0,8	15,5 ± 0,7	14,7 ± 0,7	12,7 ± 0,4	13,9 ± 0,5	13,7 ± 0,5
ИР (%)		16,943,9	40,242,4	47,5 ± 5,2	49,2 ± 4,3	60,2 ± 4,0	62,5 ± 4,3	62,5 ± 4,0	62,5 ± 4,0	62,5 ± 4,0	62,5 ± 4,0	62,5 ± 4,0
ННП (мин)		83 ± 10	83 ± 10	83 ± 10	123 ± 21	106 ± 16	89 ± 21	120 ± 26	108 ± 28	88 ± 22	87 ± 20	87 ± 19
OT (нмоль)		8,89 ± 3,84	10,82 ± 3,86	10,52 ± 3,11	11,28 ± 3,61	10,76 ± 2,12	11,37 ± 4,11	13,80 ± 2,98	11,96 ± 2,66	10,20 ± 2,29	10,20 ± 2,21	10,20 ± 2,21
OT (нмоль)		4,44 ± 0,8	4,34 ± 0,5	4,24 ± 0,5	22,5 ± 4,2	4,7 ± 1,0	4,2 ± 0,7	23,7 ± 4,0	4,7 ± 1,0	4,1 ± 0,7	4,5 ± 0,8	4,7 ± 0,8
ИР (%)		8,84 ± 0,8	8,84 ± 0,5	8,84 ± 0,5	4,3 ± 0,8	8,9 ± 0,8	8,8 ± 0,8	4,2 ± 1,2	8,5 ± 0,8	8,7 ± 0,8	8,6 ± 0,7	8,6 ± 0,5
Пен (см/сек)		7,8 ± 1,8	7,8 ± 1,8	7,8 ± 1,8	7,7 ± 1,5	7,4 ± 1,6	7,3 ± 1,7	7,4 ± 1,6	7,7 ± 1,8	7,3 ± 1,8	7,3 ± 1,8	7,3 ± 1,8
IIEF-15												
Показатель												
Эректильная функция		83-103	83-223	83-213	108-233	107-203	89-223	108-203	24 (8-29)	8 (8-8)	8 (8-8)	8 (8-22)
Оргазм/сексуальная удовлетворенность		43-63	43-73	42-63	63-63	63-73	43-63	63-103	6 (8-10)	4 (8-8)	4 (8-8)	4 (8-18)
Общая сексуальная удовлетворенность		31-41	32-61	32-41	43-61	63-63	32-61	43-61	7 (8-10)	3 (8-8)	3 (8-8)	3 (8-14)
Сексуальное желание		43-63	43-63	32-63	63-73	63-63	32-61	78-63	7 (8-10)	3 (8-8)	4 (8-8)	4 (8-18)
Общая сексуальная удовлетворенность		32-41	32-41	32-41	42-61	63-73	32-41	42-61	6 (8-10)	3 (8-8)	3 (8-8)	3 (8-14)
DMFI показатель		7 (5-6)	7 (5-6)	7 (5-6)	103-63	32-61	73-61	103-61	3 (8-10)	7 (8-8)	7 (8-8)	7 (8-14)
PS показатель		3 (1-4)	3 (1-4)	3 (1-4)	103-23	103-61	32-61	103-61	5 (8-10)	3 (8-8)	3 (8-8)	3 (8-14)

ПСА – специфический антиген простаты; ОП – общий простаты; МСС – максимальная скорость системы; КСД – конечная диастолическая скорость; ИР – индекс резистентности (правой кавернозной артерии); ННП – ночное набухание пениса (общее время эрекции в течение 3 ночей); OT – общий тестостерон; ИР – свободный тестостерон; ЛГ – лютеинизирующий гормон; Пен – показатель по шкале усталости; DMFI – индекс депрессии; PS – индекс усталости.

Данные представлены как средние стандартные отклонения, за исключением ИР, DMFI и PS, которые представлены как медиана и интервал в круглых скобках.

Для анализа были использованы неизменные данные, за исключением показателя ИР, для которого данные преобразовывались в логарифм.

*Группа 1 – 160 мг ундеканата тестостерона в день, группа 2 – 2 г пропионил-L-карнитина и 2 г ацетил-L-карнитина в день,