



16-20 апреля,  
г. Барселона  
(Испания)

Ян Ирдли, клиника Университета  
им. Св. Джеймса, г. Лидс,  
Великобритания

# Эректильная с кардиоваскулярным

**П**од эректильной дисфункцией (ЭД) понимают неспособность мужчины достигать и/или поддерживать эрекцию, достаточную для удовлетворения сексуальной активности.

ЭД характеризуется широкой распространенностью, которая, по данным исследования MMAS (2000), составляет 52% у мужчин в возрасте 40-70 лет и 70% у пациентов старше 70 лет. В большинстве случаев заболевание развивается вследствие поражения сосудов (эндотелиальной дисфункции), при этом ЭД и ишемическая болезнь сердца (ИБС) имеют одни и те же факторы риска.

В настоящее время доказано, что ЭД сама по себе является маркером сосудистого заболевания и повышенного кардиоваскулярного риска. Поэтому все бессимптомные пациенты с ЭД, не имеющей очевидной причины (например, вследствие травмы), должны быть подвергнуты скринингу с обязательным определением уровня артериального давления (АД), глюкозы и липидов крови, а в идеале — с проведением электрокардиографии во время физической нагрузки для отнесения в одну из групп риска. Однако чаще всего к врачу обращаются мужчины с ЭД, у которых уже имеются признаки поражения кардиоваскулярной системы. Ведение таких пациентов является непростой клинической задачей, особенно при наличии множественных факторов риска.

## Сексуальная активность и кардиоваскулярный риск

Связь между сексуальной активностью и кардиоваскулярным риском давно является предметом изучения в экспериментальных и клинических исследованиях. Еще в 1976 г. Немес и соавт. показали, что во время полового акта значительно повышаются систолическое АД и частота сердечных сокращений (ЧСС), в то время как диастолическое АД остается практически неизменным. Повышение систолического АД и ЧСС совпадает с началом прелюдии и продолжается вплоть до оргазма, после чего в течение 30 с происходит быстрое снижение этих параметров, и через 90 с они соответствуют таковым в покое.

В исследовании Bohlen и соавт. (1984) приняли участие 10 семейных пар — здоровых мужчин и женщин в возрасте 25-43 лет (в среднем 33 года). Изучались 4 вида сексуальной активности, приводящей к оргазму: коитус, мужчина сверху; коитус, женщина сверху; аутогормональная стимуляция партнера. Во время сексуальной активности оценивались ЧСС и АД, а после нее проводилось тестирование на тредмиле. Было установлено, что во время стимуляции и оргазма ЧСС и АД больше всего увеличивались в позиции «мужчина сверху»; в этом же случае наблюдались максимальные затраты метаболических эквивалентов (МЕТ; в среднем 3,3 МЕТ за 30 с). Остальные виды сексуальной активности по исследуемым параметрам достоверно не различались.

Повышает ли секс риск инфаркта миокарда (ИМ)? На этот вопрос попытались ответить Muller и соавт. (1996) в ретроспективном исследовании, включившем 1774 пациента, перенесших ИМ. В последний год до ИМ сексуально активными были 858 участников; из них 27 пациентов (3%) сообщили о сексуальной активности за 2 ч до ИМ. Таким образом, секс был связан с 0,9% всех случаев ИМ. Относительный риск ИМ в пределах 2 ч после полового акта составил 2,5 у пациентов без кардиоваскулярной патологии и 2,7 — у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в анамнезе. Абсолютный риск ИМ у 50-летнего некурящего мужчины, не страдающего сахарным диабетом (СД), составил 1 случай на 1 млн; в первые 2 ч после полового акта он увеличивался до 2,5 на 1 млн.

В более позднем исследовании (Muller et al., 2001) наблюдали 609 пациентов, госпитализированных в кардиологическое отделение с первым эпизодом нефатального ИМ, из них 1,3%

имели сексуальную активность непосредственно перед ИМ. В результате было установлено, что в целом сексуальная активность увеличивала риск ИМ в 2,1 раза. Однако у больных, ведущих малоподвижный образ жизни, этот показатель увеличивался в 4,4 раза, а у физически активных пациентов — наоборот, снижался на 30%.

По данным Palmgren (1982), частота полового акта обратно коррелировала со смертностью у мужчин, а удовлетворенность сексом проявляла такую же зависимость у женщин.

В шведском исследовании Persson (1981) раннее прекращение сексуальной активности ассоциировалось с повышенным риском смерти у мужчин. В то же время сексуальная неудовлетворенность была фактором риска ИМ у женщин, а ее основными причинами были преждевременная эякуляция и ЭД у партнера (Abramov, 1976).

Ретроспективный анализ, включивший более 10 тыс. священнослужителей США, показал повышение общей смертности на 3% и смертности от ИБС на 18% по сравнению с общей популяцией мужчин; совершенно неожиданным было повышение смертности от цирроза печени на 47% (Kaplan, 1988). В исследовании с участием монахов наблюдались противоположные результаты — снижение общей смертности по сравнению с общей популяцией (Butler, Showdon, 1996).

Учитывая ретроспективный характер всех вышеупомянутых исследований, полученные в них результаты следует воспринимать с известной долей скептицизма. В целом считается, что во время полового акта на кардиоваскулярную систему типичный половой акт является эквивалентом умеренной физической нагрузки (табл. 1), при этом максимальные энергозатраты у мужчины наблюдаются, как правило, в позиции «мужчина сверху».

## Лечение ЭД у пациента с кардиоваскулярным заболеванием

В настоящее время ведение пациента с ЭД рекомендуется осуществлять согласно Принстонскому консенсусу II

(табл. 2, рис.). Независимо от наличия кардиоваскулярной патологии все мужчины с ЭД должны быть подвергнуты полному медицинскому обследованию. В частности, необходимо установить уровень физической активности и кардиоваскулярный риск. Большинство пациентов с низким и средним риском могут получать лечение по поводу ЭД в амбулаторных условиях.

На сегодня отсутствуют доказательства, что лечение ЭД или возобновление сексуальной активности у больного с сердечно-сосудистой патологией повышает кардиоваскулярный риск; однако это справедливо при условии, что пациент тщательно обследован и оба партнера или мужчина (аутогормональная стимуляция может быть единственной формой сексуальной активности) получили соответствующую консультацию.

Благодаря простоте и эффективности в лечении ЭД наиболее часто используется пероральная терапия. Ингибиторы фосфодиэстеразы-5 (ФДЭ-5) — силденафил, тадалафил и варденафил — действуют путем снижения деградации циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) под влиянием ФДЭ-5, что способствует притоку крови к пенису и восстановлению эректильной функции. Механизм действия у всех трех препаратов одинаков, что обуславливает примерно одинаковую эффективность. Однако они различаются

Таблица 1. Метаболические эквиваленты сексуальной активности (ESU, 2010)

| Вид активности  | МЕТ        |
|---|------------|
| Половой акт с постоянным партнером<br>– нижний диапазон («нормальный»)<br>– верхний диапазон («с энергичными действиями») | 2-3<br>5-6 |
| Подъем и перенос тяжестей (9-20 кг)   | 4-5        |
| Ходьба, 1 миля (1609 м) за 20 мин   | 3-4        |
| Игра в гольф  | 4-5        |
| Работа в саду или огороде   | 3-5        |
| Ремонт (поклейка обоев и т. д.)   | 4-5        |
| Легкая работа по дому   | 2-4        |
| Тяжелая работа по дому  | 3-6        |

Таблица 2. Риск, связанный с сексуальной активностью, при кардиоваскулярных заболеваниях (Принстонский консенсус II)

| Низкий риск: обычно устанавливается по способности выполнять физические нагрузки умеренной интенсивности без появления симптомов  | Средний или неопределенный риск: необходимо дообследование для отнесения в группу низкого или высокого риска  | Высокий риск: до кардиологического обследования и лечения сексуальная активность не рекомендуется  |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Отсутствие симптомов и &lt;3 факторов риска (исключая пол)</b><br/>К основным факторам кардиоваскулярного риска относятся возраст, мужской пол, АГ, СД, курение, дислипидемия, малоподвижный образ жизни, отягощенный семейный анамнез, ранняя ИБС</li> <li>• <b>Контролируемая АГ</b><br/>β-Блокаторы и тиазидные диуретики могут способствовать ЭД</li> <li>• <b>Нетяжелая стабильная стенокардия</b><br/>Рекомендуется неинвазивное обследование. Может потребоваться изменение режима приема антиангинальных препаратов</li> <li>• <b>После реваскуляризации без значимой остаточной ишемии</b><br/>Для оценки риска рекомендуется ТПФН</li> <li>• <b>После ИМ (&gt;6-8 нед) при условии отсутствия симптомов и ТПФН-индуцированной ишемии или после реваскуляризации</b><br/>В случае реваскуляризации при отсутствии ТПФН-индуцированной ишемии сексуальная активность может быть возобновлена через 3-4 нед после ИМ</li> <li>• <b>Дисфункция ЛЖ (класс I по NYHA)</b><br/>Большинство пациентов относится к группе низкого риска</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Отсутствие симптомов и ≥3 факторов риска (исключая пол)</b><br/>Повышенный риск острого ИМ и смерти. Рекомендуется ТПФН, особенно у пациентов, ведущих малоподвижный образ жизни</li> <li>• <b>Среднетяжелая стабильная стенокардия</b><br/>ТПФН помогает уточнить риск</li> <li>• <b>ИМ &gt;2 нед, но ≤6 нед</b><br/>Повышенный риск ишемии, повторного ИМ и злокачественных аритмий. ТПФН помогает уточнить риск</li> <li>• <b>Дисфункция ЛЖ/застойная СН (класс II по NYHA)</b><br/>Средний риск усугубления симптомов. Кардиоваскулярное обследование и реабилитация могут способствовать отнесению в группу низкого риска</li> <li>• <b>Некоронарные последствия атеросклероза (болезнь периферических артерий, инсульт или ТИА в анамнезе)</b><br/>Повышенный риск ИМ. Рекомендуется кардиологическое обследование</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Нестабильная или рефрактерная к лечению стенокардия</b><br/>Повышенный риск ИМ</li> <li>• <b>Неконтролируемая АГ</b><br/>Повышенный риск острых коронарных и других сосудистых событий (например, инсульта)</li> <li>• <b>Застойная СН (класс III-IV по NYHA)</b><br/>Повышенный риск декомпенсации сердечной функции</li> <li>• <b>Недавний ИМ (&lt;2 нед)</b><br/>Повышенный риск повторного инфаркта, разрыва сердца, аритмии; влияние полной реваскуляризации не определено</li> <li>• <b>Тяжелые аритмии</b><br/>Злокачественные аритмии во время сексуальной активности могут приводить к смерти (редко). Риск ниже при имплантированном дефибрилляторе или водителе ритма</li> <li>• <b>Обструктивные гипертрофические кардиомиопатии</b><br/>Кардиоваскулярный риск, связанный с сексуальной активностью, не определен. Кардиологическое обследование (например, ТПФН, ЭхоКГ) может облегчить ведение пациента</li> <li>• <b>Клапанная болезнь средней и тяжелой степени</b><br/>Вазоактивные препараты следует применять с осторожностью</li> </ul> |
| <p>Примечания: АГ — артериальная гипертензия, ТПФН — тест на переносимость физической нагрузки, СН — сердечная недостаточность, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца.</p>  |   |  |

# дисфункция у пациента заболеванием

По материалам конгресса  
Европейской ассоциации урологов  
(EAU), 16-20 апреля, г. Барселона  
(Испания)

по времени полужизни в плазме, что может иметь клиническое значение у пациентов с сосудистой патологией.

Силденафил является первым и наиболее изученным пероральным препаратом для лечения ЭД. Эффективность у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями составляет 80% и выше без развития толерантности, у больных СД – около 60%. В рандомизированных исследованиях прием препарата не ассоциировался с повышением риска ИМ, инсульта и смерти. Короткий период полужизни в плазме делает силденафил препаратом выбора у пациентов с более тяжелой сердечно-сосудистой патологией, так как при появлении неблагоприятных эффектов возможно раннее начало поддерживающей терапии. Это же относится и к варденафилу, который обладает схожей с силденафилом химической структурой и, соответственно, клиническим профилем. Тадалафил, учитывая длительный период полужизни в плазме, следует с осторожностью назначать пациентам с высоким сердечно-сосудистым риском.

При неэффективности пероральных препаратов применяются интракавернозная инъекционная терапия, введение апостадила трансуретрально, вакуумные помпы, а также хирургическое лечение. Использование этих методов не сопровождается повышением сердечно-сосудистого риска.

При назначении пациенту ингибиторов ФДЭ-5 следует учитывать их лекарственные взаимодействия с сердечно-сосудистыми препаратами. Органические нитраты (нитроглицерин, изосорбида моно- и динитрат) являются донаторами оксида азота (NO). Под действием NO гуанилатциклаза продуцирует цГМФ, который вызывает релаксацию гладкомышечных клеток сосудов. Таким образом, донаторы NO увеличивают продукцию цГМФ, а ингибиторы ФДЭ-5 предотвращают распад цГМФ, поэтому при совместном назначении этих препаратов концентрация цГМФ может повышаться до уровня, сопровождающегося выраженной вазодилатацией и симптоматической гипотензией.

**Использование органических нитратов (в том числе эпизодический прием короткодействующего нитроглицерина сублингвально) является абсолютным противопоказанием к назначению ингибиторов ФДЭ-5.**

Некоторые пациенты с диагнозом ИБС, у которых не развивается ишемия (как правило, перенесшие реваскуляризацию или стентирование), продолжают принимать нитроглицерин, несмотря на то что необходимость в таком лечении может отсутствовать. При наличии у таких больных ЭД им целесообразно провести тест на переносимость физической нагрузки для оценки реальной потребности в нитратах. Если по результатам теста прием нитратов признан целесообразным, эти препараты могут быть отменены с последующим пробным лечением ингибиторами ФДЭ-5.

Следует учитывать возможность развития приступа стенокардии во время сексуальной активности у пациента, который до этого принял ингибитор ФДЭ-5. В таком случае пациент должен прекратить сексуальную активность и, если боль не исчезла через несколько минут, немедленно обратиться за медицинской помощью. Пациентам с ЭД, принимающим ингибиторы ФДЭ-5 и испытывающим загрудинную боль коронарного происхождения, в качестве антиангинальных/антиишемических препаратов можно безопасно назначать β-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов (БКК), аспирин, кислород, морфин, гепарин, статины и др.

Если пациент принял ингибитор ФДЭ-5, то через какой период времени ему можно повторно назначить нитрат? В случае применения короткодействующего ингибитора ФДЭ-5 (силденафила или варденафила – период полужизни около 4 ч) лечение нитратами может быть возобновлено через 24 ч после приема последней дозы ингибитора ФДЭ-5. После назначения тадалафила (период полужизни 17,5 ч) должно пройти не менее 48 ч.

В случае развития острого ИМ у пациента, принявшего ингибитор ФДЭ-5, используется стандартная терапия (аспирин, тромболитики, чрескожное коронарное вмешательство и т. д.), за исключением органических нитратов.

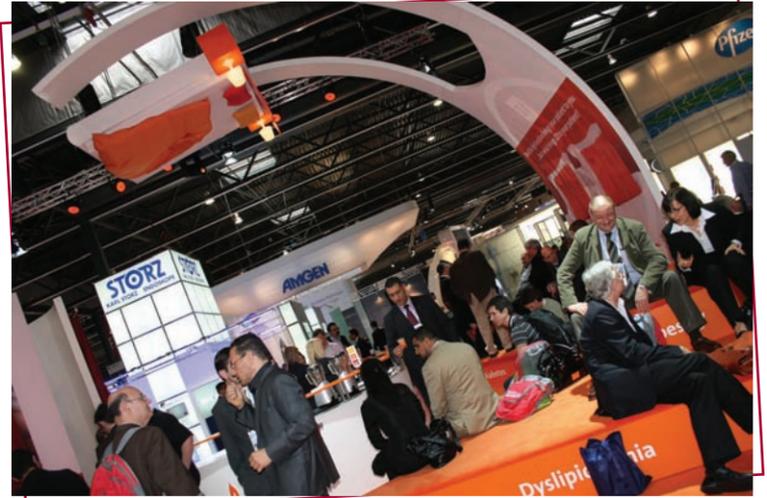
У пациентов, получающих антигипертензивную терапию β-блокаторами, диуретиками, БКК, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и/или блокаторами рецепторов ангиотензина II (БРА), дополнительное снижение АД после приема ингибиторов ФДЭ-5 минимально либо отсутствует. Однако есть одна группа антигипертензивных препаратов, которую следует с осторожностью комбинировать с ингибиторами ФДЭ-5, – это α-блокаторы (могут сами индуцировать ортостатическую гипотензию и потенцировать гипотензивное действие ингибиторов ФДЭ-5). У пациентов, получающих α-блокаторы, лечение ингибиторами ФДЭ-5 целесообразно начинать с минимальной дозы, при этом интервал между приемом α-блокатора и ингибитора ФДЭ-5 должен составлять не менее 6 ч.

**При выборе антигипертензивного препарата у пациента с ЭД следует иметь в виду, что β-блокаторы и тиазидные диуретики повышают риск ЭД; БКК и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента характеризуются нейтральным действием, а БРА способствуют улучшению эректильной функции (Baumhake et al., 2008).**

Относительно статинов на сегодня имеются противоречивые доказательства. Так, по данным Do и соавт. (2009), статины в целом оказывают неблагоприятный эффект на эректильную функцию. В то же время в исследовании Saltzman и соавт. (2004) у мужчин с гиперлипидемией как единственным фактором риска ЭД лечение аторвастатином привело к улучшению эректильной функции у 85% пациентов. В исследовании Hegmann и соавт. (2006) аторвастатин повышал эффективность силденафила у мужчин, не отвечающих на лечение этим препаратом.

Ингибиторы ФДЭ-5 метаболизируются в печени ферментом СУР3А4. Поэтому у пациентов, получающих ингибиторы этого фермента (кетоназол, эритромицин, ингибиторы протеаз), стартовая доза ингибитора ФДЭ-5 должна быть низкой; при лечении индукторами СУР3А4 (рифампицин), напротив, могут потребоваться более высокие дозы.

Отдельно необходимо подчеркнуть, что многочисленные диетические добавки (ниацин, цинк, корень женьшеня, гинкго и т. п.) абсолютно неэффективны в лечении ЭД, а у пациентов



с сердечно-сосудистыми заболеваниями могут быть даже опасными ввиду потенциального взаимодействия с лекарственными средствами кардиологической группы. Также отсутствуют доказательства какого-либо эффекта гомеопатических препаратов при ЭД.

## Значение факторов, связанных с образом жизни

Связь образа жизни с ЭД была показана в многочисленных эпидемиологических и проспективных исследованиях. Больше всего доказательств пагубного влияния на эректильную функцию накоплено для ожирения, малоподвижного образа жизни и курения (последнее увеличивает риск ЭД на 85%). Негативный эффект других факторов, в частности употребления алкоголя, наблюдался не во всех исследованиях.

Метаболический синдром, ожирение, инсулинорезистентность и низкий уровень физической активности являются независимыми факторами риска как ЭД, так и сердечно-сосудистых заболеваний.

В нидерландском исследовании Blanker и соавт. (2001) для диагностики ЭД и других нарушений эректильной функции было обследовано 1700 мужчин в возрасте от 50 до 75 лет. Индекс массы тела (ИМТ) был достоверным предиктором ЭД как самостоятельно, так и в сочетании с другими факторами риска (симптомами со стороны нижних мочевыводящих путей, АГ, СД). Такой же результат наблюдался в исследованиях HPFS (США; Vason et al., 2003) и MATeS (Австралия; Holden et al., 2005).

Уровень физической активности является еще одним фактором, ассоциирующимся с развитием ЭД. В исследовании GSSAB (Laurmann et al., 2005) и уже упомянутом HPFS малоподвижный образ жизни был независимым предиктором ЭД, при этом частые физические упражнения снижали риск развития ЭД на 30%.

Nicolosi и соавт. (2003) наблюдали более 1000 мужчин с ЭД без сердечно-сосудистых заболеваний, рака предстательной железы, СД, язвенной болезни и депрессии в анамнезе. Целью исследования было установить роль факторов образа жизни у мужчин с ЭД без значимой сопутствующей патологии. Полученные результаты выявили протективный эффект физической активности и более низкого ИМТ в отношении эректильной функции.

Роль снижения массы тела и физических упражнений у мужчин с ожирением и ЭД изучалась в рандомизированном исследовании Esposito и соавт. (2004). После 2 лет терапии эректильная функция нормализовалась у 33% пациентов основной группы (регулярные физические нагрузки плюс консультирование диетолога) и всего у <5% больных контрольной группы. Изменения веса и уровня физической активности сопровождались благоприятным влиянием на эндотелиальную функцию (оценивалась по данным доплерографии предплечья) и достоверно коррелировали с улучшением эрекции.

В заключение следует напомнить, что у мужчин с ЭД и гипогонадизмом (общий тестостерон сыворотки <8-12 нмоль/мл) ингибиторы ФДЭ-5 характеризуются низкой эффективностью. В таких случаях рациональным может быть назначение тестостеронзаместительной терапии, которая оказывает многочисленные благоприятные эффекты, помимо нормализации либидо и эректильной функции. У мужчин с гипогонадизмом наличие сердечно-сосудистого заболевания не является противопоказанием к лечению тестостероном.

Перевел с англ. Алексей Терещенко

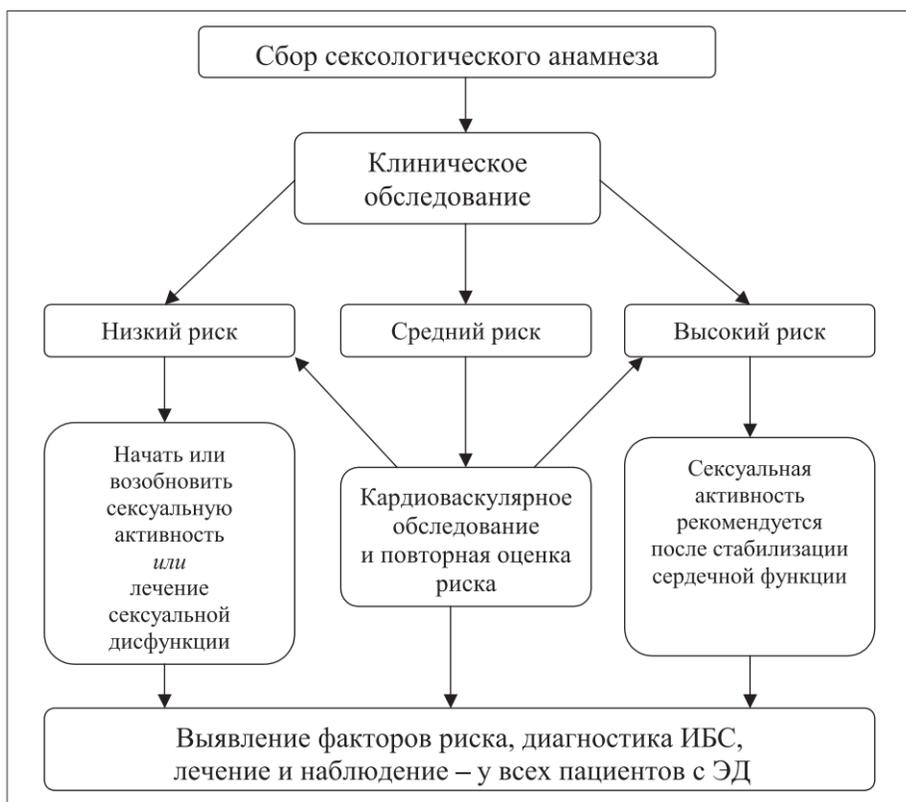


Рис. Алгоритм ведения пациентов с ЭД (Принстонский консенсус II)