

ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-КАРДИОЛОГА*

А.Л. Верткин

МГМСУ им. Н.А. Семашко

Развитие современной медицины по пути узкой специализации привело к появлению специалистов по ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и т. д. В то же время очевидно, что рассматривать эти заболевания изолированно от всего организма невозможно: они приводят к поражению всех органов и систем, в том числе — к развитию эректильной дисфункции.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Эректильную дисфункцию (ЭД) определяют, как «неспособность достигать и (или) поддерживать эрекцию, достаточную для удовлетворения сексуальной активности» (Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. 1993) в том случае, если эти расстройства наблюдаются по крайней мере в течение 3 мес.

В действительности у большинства мужчин главной причиной расстройства эрекции оказывается именно сосудистое заболевание. Почти во всех эпидемиологических исследованиях, посвященных ЭД, выявлена связь ее возникновения с артериальной гипертензией (АГ) и атеросклерозом. Более того, по мнению некоторых авторов, выявление ЭД может свидетельствовать о наличии у пациента одного из этих заболеваний в скрытой форме (M.R. Nusbaum et al., 2002).

При **атеросклерозе** стенки кровеносных сосудов утрачивают эластичность и сужаются за счет покрывающих их атеросклеротических бляшек, что приводит к развитию инфарктов и инсультов. Вследствие атеросклеротического поражения сосудов полового члена возникает не только механическое нарушение кровотока, но нарушается и выработка нейромедиаторов, уменьшается эластичность сосудов. Нередко различные проявления атеросклероза (например, ишемическая болезнь сердца и ЭД) развиваются параллельно, поскольку факторы риска эндотелиальной дисфункции и атеросклероза, поражающего пенильные кровеносные сосуды, те же, что и факторы риска ИБС — курение, дислипидемия, сахарный диабет (R.A. Kloner, M. Speakman, 2002). Риск развития коронарной болезни у пациентов в возрасте старше 50 лет достоверно по-

вышен при наличии ЭД (T.G.W. Speel et al., 2003). Предполагается, что ЭД может служить маркером сердечно-сосудистых заболеваний, а по степени ее тяжести можно судить о прогрессировании ишемической болезни сердца (A. Greenstein et al., 1997, M. Kirby et al., 2001, H. Solomon et al., 2003). При значительном снижении пенильного кровотока по данным ультразвуковой доплерографии некоторые авторы даже рекомендуют выполнять нагрузочные ЭКГ-пробы перед началом лечения ЭД (Y. Kawanishi et al., 2001).

Артериальная гипертензия также способствует возникновению ЭД, даже при отсутствии атеросклероза. По данным Roth A. и соавт. (2003), частота ЭД среди больных АГ составляет 46%. Международные экспериментальные исследования по изучению артериальной гипертензии и ЭД были обобщены на Европейской конференции по АГ в 2003 году в Милане. Согласно представленным данным, артериальная гипертензия способствует пролиферации мышечной ткани в кавернозных телах и кровеносных сосудах, вызывает фиброз кавернозной ткани и увеличивает в ней количество коллагена III. При этом выраженность этих изменений прямо пропорциональна степени повышения систолического артериального давления.

Кроме того, развитие ЭД нередко связывают с неадекватной **гипотензивной терапией**. Считается, что 25% случаев возникновения ЭД так или иначе связаны с приемом лекарственных средств (M.F. Slag et al., 1983, M. O'Keefe et al., 1995). Клиническими признаками медикаментозной ЭД считают относительно быстрое начало, временную связь с приемом препарата, отрицательно влияющего на различные звенья полового акта, и уменьшение выраженности расстройства или полное его исчезновение после отмены препарата. Очень часто возникновение ЭД связывают с приемом гипотензивных средств, особенно — тиазидных диуретиков и β -адреноблокаторов (R. Fogari, A. Zoppi, 2002, H. Mickley, 2002, D. Ralph, T. McNicholas, 2000). Несколько исследований, в совокупности занявших более 30 лет, показали, что от 2,4% до 58% мужчин с артериальной гипертензией испытывают один или более симптомов нарушения половой функции той или иной степени тяжести на протяжении лечения антигипертензивными пре-

* Рус. мед. журн.— 2003.— Т. 11, № 19.

паратами. Возникновение расстройств эрекции безусловно снижает приверженность больных лечению и, в конечном счете, ухудшает прогноз этих пациентов. Так, в пятилетнем исследовании Medical Research Council, включавшем 17354 пациентов с артериальной гипертензией, показано, что нарушения половой функции являются частой причиной несоблюдения пациентами режима лечения или полного отказа больных от приема гипотензивных средств. Преждевременное прекращение лечения в связи с ЭД наблюдалось достоверно чаще у пациентов, принимавших тиазидный диуретик либо β -адреноблокатор, по сравнению с пациентами, получавшими плацебо (12,6%, 6,3% и 1,3% на 1000 человеко-лет, соответственно).

На сегодняшний день имеется масса сообщений о возникновении ЭД на фоне терапии β -адреноблокаторами. D.T. Ko и соавт. (2002) провели мета-анализ и оценили безопасность применения β -адреноблокаторов при артериальной гипертензии и ИБС. Показано, что применение препаратов этой группы связано с небольшим, но статистически значимым риском возникновения сексуальной дисфункции (1 дополнительный случай на каждые 199 пациентов, получавших лечение β -адреноблокаторами в течение года). β -адреноблокаторы первых поколений чаще вызывают ЭД, чем современные препараты, и их способность вызывать ЭД не зависит от степени липофильности.

По данным L.M. Prisant (2002), сочетанное применение бисопролола в дозе 2,5—10 мг в сутки и гидрохлортиазида в дозе 6,25 мг в сутки не провоцирует развитие ЭД. Нами проведено исследование по сравнительной оценке влияния монотерапии ателололом и бисопрололом на эректильную функцию у мужчин с артериальной гипертензией. В исследование были включены 144 пациента мужского пола с артериальной гипертензией в возрасте от 25 до 50 лет (средний возраст 39,2 лет). Бисопролол в значительно меньшей степени, нежели ателолол, влиял на эректильную составляющую шкалы МКФ, увеличивал линейную скорость кровотока (по данным доплерографии) и кровенаполнение полового члена (по данным радиоизотопной фаллографии).

Предполагается, что ЭД может возникать вследствие уменьшения притока крови к половому члену, однако неясно, является ли это уменьшение следствием снижения системного артериального давления при эффективной гипотензивной терапии, результатом сосудистого заболевания или проявлением каких-либо других неизвестных эффектов лекарственного средства (S. Vassal, 1988). Если бы снижение артериального давления само по себе способствовало развитию ЭД, то она развивалась бы на фоне любой гипотензивной терапии. Доказано, однако, что многие гипотензивные средства не вызывают ЭД. Так, в рандомизированном двойном слепом с перекрестным дизайном исследовании R. Fogari et al. (1999) на фоне приема ингибитора ангиотензиновых рецепторов валсартана отмечена даже тенденция к повыше-

нию сексуальной активности мужчин. Аналогичные данные относительно лозартана получены J.L. Llisterra et al. (2001), оценивших его эффективность и безопасность у 82 мужчин с половой дисфункцией. На фоне терапии этим препаратом в дозе 50 мг в сутки на протяжении 12 недель отмечено заметное и статистически достоверное увеличение половой удовлетворенности — с 7,3% пациентов исходно до 58,5% после лечения ($p < 0,001$). Кроме того, применение этого препарата увеличило долю пациентов с высокой частотой половых сношений (40,5% по сравнению с 62,3%), улучшило качество жизни у 73% пациентов и снизило долю пациентов, сообщавших об ЭД (75,3% по сравнению с 11,8%).

Многоцентровое контролируемое исследование «LIFE», включавшее около 10000 пациентов в возрасте 50—80 лет, также не выявило негативного влияния лозартана на сексуальную функцию мужчин. Как было отмечено на Европейской конференции по артериальной гипертензии в 2003 году в Милане, применение блокаторов ангиотензиновых рецепторов достоверно уменьшает изменения кавернозной ткани, развивающиеся при артериальной гипертензии.

Считается, что антагонисты кальция также не ухудшают мужскую половую функцию. Во всяком случае в исследовании J.E. Marley (1989), изучавших переносимость длительно действующего нифедипина (20 мг 2 раза в сутки), через 4 недели после начала терапии частота ЭД снизилась как в группе больных, получавших ранее лечение β -адреноблокаторами и мочегонными средствами, так и в группе пациентов, ранее не получавших лечения.

Во многих случаях изменение режима приема препаратов может помочь больному преодолеть негативные изменения в сексуальной сфере, наблюдающиеся при некоторых видах лечения. Кроме того, целесообразно выбирать такое гипотензивное лечение, которое было бы не только высокоэффективным в плане снижения АД, но и сохраняло бы качество жизни больного. Так, например, при развитии ЭД у больных артериальной гипертензией отменяют тиазидные диуретики и неселективные β -адреноблокаторы. В этой ситуации предпочтение отдают антагонистам кальция, ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента и α -адреноблокаторам, которые в меньшей степени влияют на половую сферу (M.A. Khan et al., 2002, C.M. Ferrario, P. Levy, 2002) или ингибиторам ангиотензиновых рецепторов, которые могут даже несколько повышать сексуальную активность мужчин (R. Fogari, A. Zoppi, 2002). При необходимости назначения β -адреноблокаторов (у больных артериальной гипертензией, ишемической болезнью, с нарушениями сердечного ритма) препаратами выбора у больных с ЭД становятся современные высокоселективные препараты, такие как бисопролол.

Итак, практический врач должен помнить о возможности влияния гипотензивной терапии на половую сферу мужчин и обсуждать эту проблему со своими пациентами (C.M. Ferrario, P. Levy,

2001). Считается, что на сбор медицинского, сексуального анамнеза и анализ психологического состояния пациента у практического врача в среднем уходит всего 4—6 мин (L. Kuritzky, 2002). Но насколько это необходимо пациенту? В исследовании S.T. Bedell et al. (2002) на вопросы анкеты кардиолога отвечали 188 мужчин (средний возраст 75 лет), страдавших артериальной гипертензией в 54%, с инфарктом миокарда в анамнезе в 41% и сахарным диабетом — в 11% случаев. Результаты анкетирования представлены в табл. 1.

Следует отметить, что на вопросы о существовании каких-либо преград при обсуждении сексуальных проблем с кардиологом пациенты только в единичных случаях упоминали об испытываемом во время беседы дискомфорте (16%), недостатке опыта подобных бесед (4%), о том, какого пола их врач (3%), о недостатке времени (7%), конфиденциальности представляемых врачу сведений (15%). Таким образом, пациенты считают, что врач должен обсуждать с ними проблемы сексуальной жизни и не видят в этом никаких сложностей.

Помимо выявления ЭД у кардиологических пациентов и коррекции, при необходимости гипотензивной терапии задачей практического врача является оценка необходимости и безопасности лечения самого расстройства эрекции. Не только среди пациентов, но и среди врачей широко распространено мнение о высоком риске внезапной смерти больных сердечно-сосудистыми заболеваниями во время полового акта, однако, как показывает ряд проведенных исследований, эти страхи значительно преувеличены.

Во-первых, физическая нагрузка во время сексуальной активности не так уж велика — в среднем она сопоставима с прогулкой на 1 милю (1,6 км) за 20 мин или подъемом на 2 пролета лестницы (20 ступеней) за 10 с (G. Jackson, 2000). По данным Y. Drogu и соавт. (1995), максимальная частота сердечных сокращений (ЧСС) во время коитуса статистически достоверно не отличается от ЧСС при повседневной активности и значительно меньше, чем ЧСС во время проведения нагрузочных тестов.

Во-вторых, результаты эпидемиологических исследований показывают, что при отсутствии инфаркта миокарда в анамнезе абсолютный риск инфаркта миокарда во время сексуальной активности составляет только 2 случая на 1 млн мужчин; ежегодный риск развития инфаркта миокарда во время коитуса у 50-летнего американца составляет 1%, во время сексуальной активности — 1,01%. Что касается мужчин с постинфарктным кардиосклерозом, то согласно результатам анкетирования 1774 пациентов, перенесших инфаркт миокарда (в том числе 858 сексуально активных), абсолютное увеличение риска развития инфаркта миокарда после или во время секса выявлено всего у 0,9% пациентов (J.E. Muller et al., 1996). Относительный риск инфаркта миокарда в течение 2 часов после сексуального контакта был равен 2,5% и не увеличивался после этого временного периода. Этот риск был ниже у больных с регулярными физическими тренировками в анамнезе и не зависел от наличия или отсутствия предыдущего анамнеза ИБС.

Следует отметить, что, как показано в ряде исследований, проведенных в Германии и Японии,

Таблица 1. Результаты анкетирования 188 мужчин в исследовании Bedell S.E. et al., 2002

Вопрос	Количество положительных ответов, %
Должен ли кардиолог обсуждать с пациентом сексуальную функцию?	81
Удобно ли Вашему кардиологу обсуждать с Вами сексуальную функцию?	52
Удобно ли Вам обсуждать свою сексуальную функцию с кардиологом?	73
Беспокоит ли Вас конфиденциальность сведений, переданных Вами кардиологу?	9
Обязательно ли сексуальные проблемы должен обсуждать сексопатолог?	23
Адекватно ли Ваш кардиолог информирует Вас о сексуальной функции?	3
Спрашивал ли кардиолог о сексуальной функции?	25
Спрашивал ли кардиолог о сексуальном удовлетворении?	33
Спрашивал ли кардиолог об удовлетворении партнера?	10
Спрашивал ли кардиолог о боли или дискомфорте во время сексуальной активности?	6
Спрашивал ли кардиолог о неприятных ощущениях после полового акта?	3

риск внезапной смерти во время коитуса повышается в случае внебрачной связи (W. Krauland, 1976, M. Parzeller et al., 2000, M. Ueno, 1963, табл. 2) и обычно ассоциируется с партнершей более молодого возраста, а также с предшествующей обильной трапезой и употреблением алкоголя.

Таким образом, в рамках устоявшихся или семейных отношений сексуальная активность значительно не увеличивает риск развития инфаркта миокарда. Наоборот, снижение или отсутствие сексуальной функции может влиять не только на качество жизни мужчины, но и, по-видимому, на ее продолжительность. Так, в 25-летнем исследовании, включавшем 270 мужчин и женщин в возрасте 60—94 лет, показано, что частота половых актов положительно коррелирует с продолжительностью жизни мужчин (Duce First Longitudinal Study of Aging, E.B. Palmore, 1982). В шведском исследовании в течение 5 лет наблюдались 128 женатых мужчин; согласно полученным результатам, более высокая летальность ассоциировалась с ранним прекращением сексуальной жизни (Persson G., 1981). В проводившемся в Уэльсе 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 (Caerphilly Cohort Study, Davey Smith G. et al., 1997). Особенно прогностически неблагоприятным считают сочетание кардиоваскулярной патологии, депрессии и ЭД, которое некоторые зарубежные авторы предлагают обозначать, как «Mutually reinforcing triad» («взаимно потенцирующая триада»).

Для стандартизации врачебного подхода к проблеме сексуальной активности и сердечного риска на международной конференции, проводившейся в университете Принстона (1999), были разработаны рекомендации по лечению сексуальной дисфункции у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (R. DeBusk et al., 2000). Согласно «Принстонскому консенсусу» больных разделяют на группы низкого, среднего и высокого риска (табл. 3). В случае низкого риска возобновление

сексуальной активности или лечение сексуальной дисфункции считают безопасным; при среднем риске перед возобновлением сексуальной активности необходимо дополнительное обследование, при высоком — коррекция сердечно-сосудистого заболевания.

Таким образом, можно констатировать, что сексуальная жизнь должна быть и является важным компонентом качественной жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Страхи о ее опасности в пожилом возрасте обусловлены прежде всего отсутствием должной информации о реальном воздействии на здоровье пациентов.

ЛЕЧЕНИЕ

Широкое вовлечение врачей общей практики (в том числе терапевтов и кардиологов) в решение вопросов выявления и лечения ЭД во многом объясняется появлением ингибиторов фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ5) — эффективных и достаточно безопасных средств для лечения ЭД. Ингибиторы ФДЭ5 не оказывают прямого расслабляющего влияния на кавернозные тела, но усиливают релаксирующий эффект оксида азота путем ингибирования ФДЭ-5 и повышения концентрации цГМФ при сексуальном возбуждении, увеличивая таким образом приток крови к пещеристому телу и способствуя возникновению и поддержанию физиологической эрекции.

У больных сердечно-сосудистыми заболеваниями следует учитывать две особенности действия ингибиторов ФДЭ5: они снижают артериальное давление и взаимодействуют с нитратами. Первый препарат из этой группы — sildenafil цитрат снижает систолическое давление примерно на 8 мм рт. ст. (R.A. Kloner, 2000, H.C. Nergmann, 2000), однако на фоне гипотензивной терапии частота его нежелательных действий, связанных со снижением АД (снижение, головокружение, обмороки), не увеличивается (R.A. Kloner, 1999). В то же время прием sildenafil цитрата противопоказан пациентам, получающим нитраты в любой форме, регулярно или периодически в связи с увеличением риска развития тяжелой артериальной

Таблица 2. Результаты исследований, в которых показано повышение риска внезапной смерти во время коитуса при внебрачной связи

Авторы исследования	Страна, в которой проводилось исследование	Количество случаев смерти во время коитуса	Количество случаев смерти во время внебрачного секса
Ueno M, 1963	Япония	34 (в т. ч. 28 мужчин)	21 из 28 (75%)
Parzeller M. et al., 2000	Германия	48 (в т. ч. 45 мужчин)	36 из 48 (75%)
Krauland W., 1976	Германия	30 (в т. ч. 28 мужчин)	23 из 30 (77%)

гіпотензії і обморока. Это продемонстровано в рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании у больных стабильной ИБС, получавших сублингвальный нитроглицерин за 1 ч или изосорбид мононитрат в течение 5—7 дней до приема сildenaфил цитрата (D.J. Webb et al., 2000). Среднее максимальное снижение АД составило 52/29 мм рт. ст. при использовании изосорбид мононитрата и сildenaфила цитрата и 25/15 мм рт. ст. в группе, получавшей только нитрат; 36/21 мм рт. ст. при сублингвальном приеме нитроглицерина и сildenaфила цитрата и 26/12 мм рт. ст. при использовании только нитроглицерина. Согласно рекомендациям Американской ассоциации сердца 1998 г., если пациенты с загрудинными болями принимают сildenaфил цитрат, то нитраты нельзя использовать в течение 24 ч.

Недавно для клинической практики в России стал доступен еще один препарат из этой группы

— тадалафил (Сиалис, Lilly/ICOS), обладающий рядом отличительных особенностей в сравнении с сildenaфилом. Клинический эффект Сиалиса развивается у трети пациентов уже через 16 мин и у подавляющего большинства пациентов (79%) сохраняется в течение 36 ч после приема препарата (I. Eardley et al., 2002, H. Padma-Nathan et al., 2001). Кроме того, к преимуществам препарата относят отсутствие взаимодействия с пищей и алкоголем. Эти особенности позволяют паре более свободно выбирать время интимной близости и избавляют от необходимости четко планировать свою сексуальную жизнь: например, после приема препарата днем в пятницу, сексуальные отношения возможны в любое время до утра воскресенья... Упущенная возможность не означает в этом случае провал.

Несмотря на то что Сиалис только недавно стал доступен в широкой практике, он тем не менее является хорошо изученным препаратом. В настоя-

Таблица 3. Алгоритм определения риска сексуальной активности при сердечно-сосудистых заболеваниях («Принстонский консенсус»)

Степень риска	Сердечно-сосудистые заболевания	Рекомендации по ведению больных
Низкая	Бессимптомное течение, < 3 факторов риска ИБС, контролируемая артериальная гипертензия, стабильная стенокардия напряжения невысокого ФК, состояние после успешной реваскуляризации коронарных артерий, неосложненный инфаркт миокарда (давность > 8 нед), легкое клапанное поражение, сердечная недостаточность I ФК по NYHA	Сексуальные отношения или лечение сексуальных нарушений возможны; переоценку проводят регулярно, раз в 6—12 мес
Средняя	> 3 факторов риска ИБС (исключая фактор пола), стабильная стенокардия напряжения, инфаркт миокарда давностью от 2 до 6 нед, сердечная недостаточность II ФК по NYHA, внесердечные проявления атеросклероза (цереброваскулярная патология, поражение сосудов конечностей и т. д.)	Требуется проведение ЭКГ-пробы с нагрузкой и ЭхоКГ, на основании которых пациента относят к группе высокого или низкого риска
Высокая	Нестабильная или рефрактерная к терапии стенокардия, неконтролируемая артериальная гипертензия, сердечная недостаточность III—IV ФК по NYHA, инфаркт миокарда или инсульт давностью менее 2 нед, жизнеугрожающие аритмии, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, тяжелое клапанное поражение	Сексуальные отношения или лечение сексуальной дисфункции откладывают до стабилизации состояния

Таблица 4. Нежелательные сердечно-сосудистые явления на фоне приема тадалафила и плацебо в клинических испытаниях III фазы (Kloner R.A, Watkins V.S. et al., 2002), %

Нежелательные явления	Плацебо	Тадалафил	P
Приливы крови к лицу	1,6	3,7	0,089
Головокружение	1,9	2,4	0,873
Артериальная гипертензия	1,6	1,1	0,912
Обмороки	0,5	0,1	*

Примечание: * — число случаев слишком мало для вычисления P.

щеє время проведено более 90 клинических исследований (в том числе длительных, продолжительностью до 2 лет), в которых он однозначно доказал свою эффективность и безопасность. Brock B. и соавт. (2002) провели интегративный анализ 5 рандомизированных двойных-слепых плацебо-контролируемых исследований с параллельными группами, включавших 1112 мужчин. По данным анкетирования, среди пациентов, получавших тадалафил в дозе 20 мг в сутки, нормальная эректильная функция была достигнута у 59% мужчин по сравнению с 11% в контрольной группе; абсолютная доля успешно завершенных попыток полового акта составила 75% по сравнению с 32% в группе плацебо. В конце лечения 81% мужчин, получавших Сиалис в дозе 20 мг в сутки, и только 35% мужчин из группы плацебо сообщили об улучшении эрекции. Эффективность препарата была сопоставима у молодых пациентов и у лиц старше 65 лет, причем не зависела от этиологии ЭД.

Сердечно-сосудистые эффекты Сиалиса изучались у здоровых добровольцев и у больных стенокардией напряжения и артериальной гипертензией. У здоровых лиц прием Сиалиса в дозе 10 и 20 мг не вызывал статистически достоверного снижения артериального давления в положении стоя, и в целом влияние препарата на показатели гемодинамики не отличалось от влияния плацебо. Сиалис не удлинняет интервал QT, не вызывает нарушения атриовентрикулярной проводимости и сердечного ритма. Частота побочных сердечно-сосудистых эффектов Сиалиса сопоставима с соответствующими показателями в группе плацебо (табл. 4); его применение безопасно у пациентов, получающих гипотензивную терапию. У более чем 1200 пациентов частота развития инфаркта миокарда на фоне терапии Сиалисом составила 0,39 на 100 человеко-лет против 1,1 у лиц, получавших плацебо и была сопоставима с соответствующим показателем в стандартизованной по возрасту популяции мужчин — 0,6 (R. Kloner et al., 2002).

Показана безопасность сочетания Сиалиса с амлодипином в дозе 5 мг/сут, метопрололом в дозе 25—200 мг/сут, эналаприлом в дозе 10—20 мг/сут, индапамидом в дозе 2,5 мг/сут, лозартаном в дозе 25—50 мг/сут. Однако, как и силденафил, тадалафил нельзя сочетать с приемом нитратов, поскольку у определенной группы пациентов комбинированный прием этих лекарственных средств приводит к развитию выраженной артериальной гипотензии (R.A. Kloner, M.I. Mitchell et al., 2002).

Противопоказанием к применению ингибиторов ФДЭ5 служит одновременный прием нитратов (их можно применять не ранее, чем через 24 ч после использования силденафила и через 48 ч после приема Сиалиса). При развитии приступа стенокардии на фоне терапии ингибиторами ФДЭ5 прием нитроглицерина категорически противопоказан. С осторожностью препараты этой группы используют при нестабильных сердечно-сосудистых состояниях, при которых сама по себе сексуальная активность является фактором риска развития осложнений, а также при наличии анатомических деформаций полового члена, заболеваний, способствующих возникновению приапизма (например, серповидно-клеточной анемии, лейкоза).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, медикаментозная терапия ингибиторами ФДЭ5 — простой, эффективный и достаточно безопасный способ лечения ЭД, доступный не только урологам и андрологам, но и при наличии определенной подготовки врачам широкого профиля. К преимуществам Сиалиса можно отнести пролонгированное действие, высокую эффективность при ЭД независимо от ее этиологии, тяжести и от возраста пациента и хорошую переносимость препарата (отсутствие серьезных побочных эффектов у больных артериальной гипертензией и стенокардией напряжения), возможность сочетания с гипотензивными и антиангинальными средствами (за исключением нитратов).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bansal S. Sexual dysfunction in hypertensive men. A critical review of the literature // *Hypertension*.— 1988.— Vol. 29.— P. 1—10.
2. Bedell S.E., Duperval M., Goldberg R. Cardiologists' discussions about sexuality with patients with chronic coronary artery disease // *Am. Heart. J.*— 2002.— Vol. 144 (2).— P. 239—242.
3. Brock G.B., McVlahon C.G., Chen K.K. et al. Efficacy and safety of fadalafil for the treatment of erectile dysfunction: results of integrated analyses // *J. Urol.*— 2002.— Vol. 168 (4 Pt 1).— P. 1333—1336.
4. Davey Smith G., Frankel S., Yamell J. Sex and death: are they related? Findings from the Caerphilly Cohort Study // *BMJ*.— 1997.— Vol. 315.— P. 1641—1644.
5. DeBusk R., Drory Y., Goldstein I. et al. Management of sexual dysfunction in patients with cardiovascular disease: recommendations of the Princeton Consensus Panel // *Am. J. Cardiol.*— 2000.— Vol. 86 (2A).— P. 62F—68F.
6. Drory Y., Shapira I., Fisman E.Z., Pines A. Myocardial ischemia during sexual activity in patients with coronary artery disease // *Am. J. Cardiol.*— 1995.— Vol. 75.— P. 835—837.
7. Eardley I., Cartledge J. Tadalafil (Clalis) for men with erectile dysfunction // *Inf. J. Clin. Pract.* 2002.— Vol. 56 (4).— P. 300—304.
8. Ferrario C.M., Levy P. Sexual dysfunction in patients with hypertension: implications for therapy // *J. Clin. Hypertens. (Greenwich)*.— 2002.— Vol. 4, N 6.— P. 424—432.
9. Fogari R., Corradi I., Poletti L. et al. Sexual activity in hypertensive males treated with valsartan or carvedilol. A cross-over study // *J. Hypertens.*— 1999.— Vol. 17 (Suppl. 3).— S 65.
10. Fogari Ft., Zoppi A. Effects of antihypertensive therapy on sexual activity in hypertensive men // *Curr. Hypertens. Rep.*— 2002.— Vol. 4, N 3.— P. 202—210.
11. Greenstein A., Chen J., Miller H. et al. Does severity of ischemic coronary disease correlate with erectile function? // *Int. J. Impof. Res.*— 1997.— Vol. 9, N3.— P. 123—126.

12. *Herrmann H.C., Chang G., Klugherz B.D., Mahoney P.O.* Hemodynamic effects of sildenafil in men with severe coronary artery disease // *N. Engl. J. Med.*— 2000.— Vol. 342.— P. 1622.
13. *Jackson G.* Sexual intercourse and stable angina pectoris // *Am. J. Cardiol.*— 2000.— Vol. 86 (2A).— P. 35F—37F.
14. *Kawanishi Y., Lee K.S., Kimura K. et al.* Screening of ischemic heart disease with cavernous artery blood flow in erectile dysfunctional patients // *Int. J. Impot. Res.*— 2001.— Vol. 13, N2.— P. 100—103.
15. *Khan M.A., Morgan R.J., Mikhailidis D.P.* The choice of antihypertensive drugs in patients with erectile dysfunction // *Curr. Med. Res. Opin.*— 2002.— Vol. 18, N2.— P. 103—107.
16. *Kirby M., Jackson G., Betteridge J., Friedll K.* Is erectile dysfunction a marker for cardiovascular disease? // *Int. J. Clin. Pract.*— 2001.— Vol. 55, N 9.— P. 614—618.
17. *Kloner R.A., Mitchell M.I., Bedding A., Emmick J.* Pharmacodynamic inter-actions between tadalafil and nitrates compared with sildenafil // *J. Urol.*— 2002.— Vol. 167 (4).— P. 176—177.
18. *Kloner R.A., Speakman M.* Erectile dysfunction and atherosclerosis // *Curr. Atheroscler. Rep.*— 2002.— Vol. 4, N 5.— P. 397—401.
19. *Kloner R.A., Watkins V.S., Costigan T.M. et al.* Cardiovascular profile of tadalafil, a new PDE5 inhibitor // *J. Urol.*— 2002.— Vol. 167 (4).— P. 176.
20. *Kloner R.A.* Cardiovascular risk and sildenafil // *Am. J. Cardiol.*— 2000.— Vol. 86.— P. 57F.
21. *Kloner R.A., Jarow J.P.* Erectile dysfunction and sildenafil citrate and cardiologists // *Am. J. Cardiol.*— 1999.— Vol. 83.— P. 576.
22. *Ko D.T., Hebert P.R., Coffey C.S. et al.* Beta-blocker therapy and symptoms of depression, fatigue, and sexual dysfunction // *JAMA.*— 2002.— Vol. 288, N 3.— P. 351—357.
23. *Krauland W.* Underwarteter Tod: Herzinfarkt und Sexualfataus der Sichf des Rechtsmediziners [Myocardial infarction and sexuality from the coroner's point of view] // *Sexualmedezin.*— 1976.— Vol. 10.— P. xx—xxiii.
24. *Kuritzky L.* Counseling the patient with erectile dysfunction: a primary care physician perspective // *J. Am. Osteopath. Assoc.*— 2002.— Vol. 102 (12 Suppl. 4).— P. S7—11.
25. *Llisterri J.L., Lozano Vidal J. V., Aznar Vicente J. et al.* Sexual dysfunction in hypertensive patients treated with losartan // *Am. J. Med. Sci.*— 2001.— Vol. 321, N 5.— P. 336—341.
26. *Marley J.E.* Safety and efficacy of nifedipine 20 mg tablets in hypertension using electronic data collection in general practice // *J. R. Soc. Med.*— 1989.— Vol. 82 (5).— P. 272—275.
27. *Mickley H.* Incidence and treatment of sexual dysfunction in heart disease // *Ugeskr Laeger.*— 2002.— Vol. 164, N 41.— P. 4760—4764.
28. *Muller J.E., Mittleman A., Maclure M. et al.* Triggering myocardial infarction by sexual activity: low absolute risk and prevention by regular physical exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators // *JAMA.*— 1996.— Vol. 275.— P. 1405—1409.
29. *Nusbaum M.R.* Erectile dysfunction: prevalence, etiology, and major risk factors // *J. Am. Osteopath. Assoc.*— 2002.— Vol. 102 (12 Suppl 4).— P. 1—6.
30. *O'Keefe M., Hunt O.K.* Assessment and treatment of impotence // *Med. Clin. N. Am.*— 1995.— Vol. 79.— P. 415—434.
31. *Padma-Nathan H., Rosen R., Shabsigh R. et al.* Tadalafil (IC351) provides prompt response and extended period of responsiveness for the treatment of men with erectile dysfunction (ED) // *Int. J. Impot. Res.*— 2001.— Vol. 3 (Suppl 4).— P. S33.
32. *Palmore E.B.* Predictors of the longevity difference: a 25-yea follow-up // *Gerontologist.*— 1982.— Vol. 22.— P. 513—518.
33. *Parzeller M., Raschka C., Bratzke H.* Sudden cardiovascular death in correlation with sexual activity: results of a medicolegal postmortem study from 1972—1998 // *Eur. Heart J.*— 2000.— Vol. 22.— P. 610—611.
34. *Persson G.* Five-year mortality in a 70-year-old urban populatiol in relation to psychiatric diagnosis, personality, sexuality am early parental death // *Acta Psychiatr. Scand.*— 1981.— Vol. 64.— P. 244—253.
35. *Prisant L.M.* Fixed low-dose combination in first-line treatment of hypertension // *J. Hypertens.*— 2002.— Vol. 20, Suppl 1.— P. 11—19.
36. *Ralph D., McNicholas T.* UK management guidelines for erectile dysfunction // *BMJ.*— 2000.— Vol. 321, N 19.— P. 499—503.
37. *Roth A., Kalter-Leibovici O., Kerbis Y. et al.* Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in men with diabetes, hypertension, or both diseases: a community survey among 1,412 Israeli men // *Clin. Cardiol.*— 2003.— Vol. 26, N 1.— P. 25—30.
38. *Slag M.F., Morley J.E., Elson M.K. et al.* Impotence in medical clinic outpatients // *JAMA.*— 1983.— Vol. 249.— P. 1736—1740.
39. *Solomon H., Man J.W., Jackson G.* Erectile dysfunction and the cardiovascular patient: endothelial dysfunction is the common denominator // *Heart.*— 2003.— Vol. 89, N 3.— P. 251—253.
40. *Speel T. G., van Langen H., Meuleman E.J.* The risk of coronary heart disease in men with erectile dysfunction // *Eur. Urol.*— 2003.— Vol. 44 (3).— P. 366—371.
41. *Tedesco M.A., Ratti G., Mennella S. et al.* Comparison of losartan and hydrochlorothiazide on cognitive function and quality of life in hypertensive patients // *Am. J. Hypertens.*— 1999.— Vol. 12 (11 pt 1).— P. 1130—1134.
42. *Ueno M.* The so-called coition death // *Jpn. J. Legal. Med.*— 1963.— Vol. 17.— P. 333—340.
43. *Webb D.J., Mutrhead G.J., Wuiff M. et al.* Sildenafil citrate potentiates the hypotensive effects of nitric oxide donor drugs in male patients with stable angina [In Process Citation] // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2000.— Vol. 36.— P. 25.

**Інформація представлена
представительством компанії «Елі Лиллі»**