

Erektilní dysfunkce – indikátor srdečního infarktu

MUDr. Taťána Šrámková, CSc.

Klinika traumatologie LF MU, Úrazová nemocnice, Brno

Urologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Erektilní dysfunkce (ED) a ischemická choroba srdeční (ICHS) mají společný morfologický podklad, a tím je dysfunkce endotelu jako první stadium aterosklerózy. ED a ICHS mají stejné rizikové faktory, ke kterým patří hypertenze, dyslipidémie, diabetes mellitus, obezita, věk, kouření a fyzická inaktivita. ED se objevuje jako první příznak ICHS 2–3 roky před objevením se symptomů koronární nedostatečnosti a 3–5 let před vypuknutím akutní kardiovaskulární příhody. ED je spojována s rostoucí mortalitou pro kardiovaskulární mortalitu. Proto je nezbytné u nemocných s ED pátrat po ICHS, tyto nemocné aktivně vyhledávat a účinně léčit.

Klíčová slova: erektilní dysfunkce, ischemická choroba srdeční, rizikové faktory.

Erectile dysfunction – indicator of coronary artery disease and myocardial infarct

Erectile dysfunction (ED) and coronary artery disease (CAD) have the same morphological base – endothelial dysfunction as a first stage of atherosclerosis. ED and CAD have the same risk factors, as a hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, obesity, age, smoking and sedentary lifestyle. The time interval among the onset ED symptoms and the occurrence of CAD symptoms and cardiovascular events is estimated at 2 – 3 years and 3 – 5 years respectively. ED is associated with increased all-cause mortality primarily due to increased cardiovascular mortality. We should also actively screen these patients and treat them effectively.

Key words: erectile dysfunction, coronary artery disease, risk factors.

Urol. praxi, 2011; 12(6): 361–364

Úvod

Podle statistických údajů Světové zdravotnické organizace patří Česká republika mezi státy vykazující nejvyšší úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění (KVO). Tato onemocnění jsou u nás hlavní příčinou úmrtí (1, 2). Erektilní dysfunkce a infarkt myokardu mají více společného, než by se na první zamyšlení zdálo. Zdravé srdce je symbolem zdraví. „Zdravý“, fungující penis je také symbolem zdraví. Kdo nemá zdravé srdce, velmi pravděpodobně má problémy v sexu – ať už se týkají apetence nebo schopnosti dosažení erekce. Muž, který trpí erektilní dysfunkcí, má pravděpodobně problémy se srdcem, protože ztopoření je nervově-cévní děj. Pouze cévami nenarušenými aterosklerotickými změnami může proudit dostatečné množství krve do pohlavního údu. Mít chuť na sex a schopnost ho realizovat vyžaduje fungující kardiovaskulární systém. Srdce a penis mají společné i psychologické faktory – muži po infarktu stejně jako muži mající erektilní dysfunkci trpí častěji depresí, jsou úzkostní při běžných denních aktivitách, ke kterým patří pohybová aktivita i sex, mají snížené sebevědomí a obavy o vlastní zdraví. Druhotně je postižena i partnerka – muž se vyhýbá sexuální aktivitě, méně komunikuje, častěji vyvolává konflikty – dochází k dysharmonii v partnerském svazku.

Hemodynamické důsledky sexuální aktivity

Sexuální aktivita je spojená s aktivací vegetativního nervového systému – erekce s aktivací

sympatického nervového systému (3). Při nejvyšším stupni sexuálního vzrušení dosahuje muž tepové frekvence 130 tepů za minutu a systolický krevní tlak stoupá na hodnoty 150–180 mmHg. Energetická zátěž dosahuje 5–6 METs, což odpovídá velmi orientačně vystoupení druhého patra bez zadýchání a nutnosti zastavení. Proto u muže, který není schopný dosáhnout při bicyklové ergometrii výkonu 130 W, by se měla zvažovat vhodnost koitální sexuální aktivity. Aktivace sympatického nervového systému při erekci může mít za následek některá kardiovaskulární rizika, např. vznik síňových i komorových arytmií, navození ischemie myokardu či vzniku srdečního infarktu (4). Riziko kardiovaskulárních komplikací spojených se sexuální aktivitou studoval Muller. U souboru 1 774 nemocných s akutním infarktem myokardu zjistil, že první dvě hodiny po sexuální aktivitě stoupá relativní riziko vzniku srdečního infarktu. Nárůst relativního rizika vzniku srdečního infarktu po sexuální aktivitě bylo srovnatelné u mužů s ischemickou chorobou srdeční a zdravých. Pravidelná tělesná aktivita čtyřikrát týdně, při které muž dosáhne zátěže 6 METs, eliminuje toto riziko. Sexuální aktivita realizovaná s frekvencí jedenkrát týdně mění roční riziko vzniku srdečního infarktu u muže bez srdečního onemocnění z 1 % na 1,01 % (5). U nemocných fyzicky i psychicky dobře komponovaných jsou jakékoli restrikce sexuální aktivity zbytečné a pro většinu pacientů s ICHS nepředstavuje sexuální život vyšší riziko kardiovaskulárních komplikací (6).

Riziko srdečních komplikací během sexuální aktivity a jeho prevence

Ve snaze eliminovat riziko srdečního infarktu při sexuální aktivitě vytvořila skupina expertů tzv. Princetonský konsenzus, kterým doporučuje, jakým způsobem je třeba přistupovat k nemocným s kardiovaskulárními chorobami. Dle jednotlivých symptomů jsou nemocní rozděleni do třech skupin – na nemocné s nízkým, středně vysokým a vysokým rizikem (7).

Do skupiny nemocných s nízkým rizikem patří nemocní:

- asymptomatických s méně než třemi rizikovými faktory ICHS (vyjma věku) s kontrolovanou hypertenzí
- s mírnou, stabilní anginou pectoris (neměli by mít známky ischemie myokardu při zátěži do 6 METs)
- po úspěšné revaskularizaci myokardu
- po nekomplikovaném infarktu myokardu nad 6–8 týdnů
- s mírnou chlopenní vadou
- s městnavou srdeční slabostí ve stadiu I podle klasifikace NYHA

Do skupiny nemocných se středním rizikem patří nemocní:

- s více jak třemi rizikovými faktory ICHS
- se stabilní anginou pectoris se středně těžkými symptomy
- po infarktu myokardu od 2–6 týdnů od jeho vzniku

- s městnavou srdeční slabostí ve funkčním stadiu II podle klasifikace NYHA
- s přítomností jiných chorob než srdečních, způsobených tepennou aterosklerózou (cévní mozková příhoda, ischemická choroba tepen dolních končetin...)

Do skupiny s vysokým rizikem patří nemocní:

- s nestabilní či na léčbu refrakterní anginou pectoris
- s nekontrolovanou hypertenzí
- s infarktem myokardu do dvou týdnů od jeho vzniku
- s městnavou srdeční slabostí ve stadiu III a IV podle klasifikace NYHA
- s vysokým rizikem vzniku arytmií
- s hypertrofickou či jinou kardiomyopatií
- se středně těžkou a těžkou chlopenní vadou

Nemocní, kteří patří do skupiny s nízkým rizikem, mohou vést sexuální aktivitu bez zvýšeného rizika komplikací. U nemocných se středním rizikem je vhodné provést kardiologické vyšetření k upřesnění rizika a následné restratifikaci na nemocné s nízkým nebo naopak vysokým rizikem. Nemocní s vysokým rizikem by měli být předáni do péče kardiologa, sexuální aktivita je u nich nežádoucí do stabilizace jejich stavu (4).

Společné rizikové faktory ischemické choroby srdeční a erektilní dysfunkce a sexuální aktivita po proděláním srdečního infarktu

Erektilní dysfunkce a ischemická choroba srdeční mají společný morfologický podklad, a tím je dysfunkce endotelu. ED může být časný marker endoteliální dysfunkce a ischemické choroby srdeční (8). Důsledkem endoteliální dysfunkce, která představuje první stadium aterosklerózy, je rozvoj tepenné aterosklerózy. Cévy s endoteliální dysfunkcí ztrácejí schopnost dilatace na vazodilatační podněty nebo mohou reagovat dokonce vazokonstrikcí (6). Proto ED a ICHS mají společné rizikové faktory, kterými jsou: hypertenze, diabetes mellitus, kouření, obezita, hypercholesterolemie, věk a fyzická inaktivita (6, 9, 10).

U nemocných trpících erektilní dysfunkcí je výskyt ischemické choroby častý a totéž platí i naopak (11). Proto u pacientů, kteří přicházejí s problémem ED, bychom měli vyšetřit kardiiovaskulární systém s cílem vyloučit ICHS. Bylo navrženo, aby přítomnost ED sloužila jako marker pro kardiiovaskulární choroby (12). Stupeň ED je indikátor závažnosti kardiiovaskulární nemoci u pacientů s ischemickou

chorobou srdeční (7). Sexuální aktivitu nemocných s ICHS sledoval Muller. U souboru 1 663 nemocných zjistil, že pouze 273, tj. 42 % bylo sexuálně aktivních. Příčiny byly: trvající kardiální obtíže, strach znovu zahájit sexuální život pro obavu z recidivy infarktu a erektilní dysfunkce (5). Většina nemocných začíná se sexuální aktivitou po IM v průběhu 9.–16. týdne, není však důvod pro takovou prodlevu (6). Jestliže je nemocný poučený a zvládne zátěž odpovídající 5–6 METs (130W) bez potíží, může zahájit sexuální aktivitu již zhruba kolem 6. týdne po provedené revaskularizaci, po skončení rehabilitace a rekonvalescence. Pacienti, kteří jsou poučeni, zahajují sexuální aktivitu dříve než nemocní, kteří poučení nebyli, pak je také nižší výskyt sexuálních dysfunkcí. Často se za ED skrývá také obava partnerky (proto je nutné i její poučení o možnosti obnovit sexuální život), protože neochota ze strany partnerky může vyústit v sexuální dysfunkci muže po proděláném srdečním infarktu (6).

Ischemická choroba srdeční u nemocných s ED

Ateroskleróza je systémové onemocnění. Zatímco průměr koronárních arterií je 3–4 mm, penilní arterie mají průměr pouze 1–2 mm. Důsledkem aterosklerózy koronárních tepen je srdeční infarkt, důsledkem aterosklerózy penilních tepen je erektilní dysfunkce. Proto je z fyziologického a patofyziologického hlediska zřejmé, že se ED u postiženého muže objeví dříve než ICHS. Penilní endoteliální dysfunkce vede k ED, která je indikátor systémové endoteliální dysfunkce a následné koronární příhody (13).

Úzký vztah mezi ED a ICHS byl popsán v řadě publikací, Riedner, a spol. se zabývali vlivem věku. Ze svého sledování vyvodili, že společný výskyt ICHS a ED byl výlučně spojený s mladším věkem nemocných do 60 let – průměrný věk souboru mužů byl 58 let – ED byla nalezena u 68,8 % pacientů s ICHS vs. u 46,7 % pacientů netrpících ICHS, $p < 0,009$. Autoři vyvodili závěr, že muži mladší 60 let, kteří udávali ED, měli současně vyšší riziko chronické ICHS (14).

ED je časný marker ICHS. Dvě třetiny mužů s čerstvě diagnostikovanou ischemickou chorobou srdeční udaly v předchorobí ED. Muži, kteří trpí ED, mají riziko těžší ICHS ve srovnání s muži, kteří netrpí ED. Interval mezi projevením se ED a symptomů ICHS je 2–3 roky a závažné kardiiovaskulární příhody (srdeční infarkt, mozková příhoda...) 3–5 let. ED je proto spojena s rostoucí mortalitou, jejíž příčinou je především kardiiovaskulární mortalita (15). Jackson, a kol. predikovali riziko budoucí ICHS či srdeční příhody u mladších mužů s ED mezi 40–69 lety, u mužů starších 70 let ED neprokázali

jako prediktivní faktor ICHS. Riziko srdeční příhody v následujících 10 letech je u mužů s ED zvýšeno 1,3–1,6 krát ve srovnání s muži, kteří ED netrpí (15). Američtí autoři publikovali koncem minulého roku první poznatky o korelaci mezi angiograficky prokázanou ICHS a stenotickým postižením arteria pudenda interna u nemocných s ED, non-respondérů při léčbě I-PDE5 (16). Prospektivní studie u 9 150 mužů, u kterých byla provedena CT s cílem odhalit přítomnost kalcifikací koronárních tepen, ukázala, že muži s ED byli starší, měli vyšší hladinu triglyceridů, vyšší krevní tlak a byla u nich signifikantně častěji zjištěna koronární kalcifikace ve srovnání s muži bez ED – 79 % vs 58 %, $p < 0,001$ (17). Meluzín, a spol. našli u skupiny 419 nemocných interní kardiologické kliniky hypercholesterolemii v 64 %, hypertenzi v 74 %, diabetes mellitus v 25 %, obezitu v 30 % a kouření v 63 %. Z celkového počtu 419 nemocných u 323 byla prokázána koronární ateroskleróza (průměr alespoň jedné koronární arterie byl redukován na 50 % a méně), 41 mělo známky nesignifikantní koronární stenózy a 57 nemělo známky koronární aterosklerózy. V těchto skupinách byl nalezený výskyt ED v 79 %, 76 %, 67 %. U pacientů bez přítomnosti ED ve srovnání se skupinou s ED byl významně vyšší výskyt signifikantní koronární stenózy (69 % vs 79 %, $p = 0,04$) a vyšší prevalence nemoci tří tepen (12 % vs. 25 %, $p = 0,04$). Autor uzavírá, že koincidence ICHS a ED predikuje u nemocných zvýšené riziko závažných forem ICHS (18). Salem, a kol. u skupiny 183 nemocných s ICHS našli ED v 88,5 % vs. 64,2 % ED u skupiny 134 nemocných bez prokázané ICHS, $p < 0,05$, statisticky významná diference byla nalezena i ve výskytu rizikových faktorů ICHS obou skupin, vyjma celkového cholesterolu a LDL cholesterolu (19).

Rizikové faktory kardiiovaskulárních chorob v naší populaci – studie MONICA a POST-MONICA

Kardiiovaskulární onemocnění (KVO) jsou hlavní příčinou úmrtí v České republice, přesto naše republika představuje výjimku mezi zeměmi bývalého východního bloku, protože u nás od poloviny 80. let minulého století úmrtí na KVO pozvolna klesá. Pokles úmrtnosti na KVO, který je u nás pozorován od roku 1985, může být způsobený poklesem incidence nebo letality. Letalita souvisí s úrovní léčebné péče, incidence KVO je ovlivněna rizikovým profilem obyvatelstva (1). Rizikové faktory KVO můžeme obecně definovat jako vlastnosti, které se častěji vyskytují u osob zdravých, resp. bez klinické manifestace, avšak ohrožených rozvojem KVO v pozdějším věku. Rizikové faktory podle

Framinghamské studie (USA, 1948) dělíme na modifikovatelné (hypertenze, zvýšený celkový cholesterol, snížený LDL cholesterol, diabetes, obezita...), nemodifikovatelné (věk, pohlaví, předčasný výskyt KVO v rodině, KVO v anamnéze, genetické markery...) a dané životním stylem (stravovací zvyklosti, kouření, nízká fyzická aktivita, nadměrná konzumace alkoholu...). Nejasnosti v příčinách snižování úmrtnosti na KVO byly podnětem pro realizaci mezinárodního projektu MONICA (MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease) koordinovaného SZO v 37 centech 26 zemí. Do pěti nezávislých průřezových šetření bylo v šesti okresech ČR zahrnuto 5 736 mužů a 6 027 žen. Cífková, a kol. konstatovali, že v české populaci došlo k nepříznivému vývoji většiny základních rizikových faktorů KVO: signifikantně stoupla hmotnost u mužů z 81,7 na 86,5 kg, $p < 0,001$, BMI stoupal z 27,0 na 28,1, $p < 0,001$, narůstal obvod pasu (který je považován za marker viscerální obezity, která je spojená s inzulinorezistencí, hyperinzulinémií, hypertenzí a dyslipidémií) z 94,2 na 96,7 cm, $p < 0,001$. Klesal počet kuřáků a prevalence hypertenze u obou pohlaví a zvýšil se počet medikamentózně léčených hyperteniků. Byl nalezený sestupný trend pro koncentraci celkového cholesterolu z 6,21 na 5,88 mmol/l, $p < 0,001$, ale klesala i hladina HDL-cholesterolu z 1,35 na 1,25 mmol/l, $p < 0,001$. Autoři zjistili, že obezitou byla postižena třetina naší populace, ve věkové skupině nad 55 let dokonce 40%. Cífková vyvodila, že na výrazném celkovém poklesu kardiovaskulární mortality se pravděpodobně podílel pokles průměrných hodnot krevního tlaku, celkové cholesterolémie a kuřáctví u mužů (1). V letech 2000/1 se sestupný trend výskytu rizikových faktorů zastavil, vzrostla prevalence hypertenze u mužů 25–64 let z 57,3 % v letech 1997/8 na 63,0 % v letech 2000/1, $p < 0,05$, vzrostl počet léčených nemocných antihypertenzivou, ale kontrolovaná hypertenze byla popsána u méně než 20 % léčených (20). V letech 2007/8 alarmujícím způsobem signifikantně vzrostla váha u mužů sledovaného souboru na $90,0 \pm 15,8$ kg, $p < 0,001$, BMI na 28,5; $p < 0,001$. Prevalence dyslipidémie byla velmi vysoká u obou pohlaví, ale u mužů z 87,5 % (1985) klesla na 73,8 % (2007/8), $p < 0,001$. Vzestup obezity byl u mužů v ČR alarmující z 19,7 % (1985) na 33,6 % (2007/8), $p < 0,001$ (21).

Zásady vyšetření nemocného s ED se zřetelem na kardiovaskulární morbiditu

Pro stanovení kardiovaskulárního rizika je nezbytný odběr anamnézy – sledování výskytu kardiovaskulárních onemocnění v rodinné anamnéze (ICHS, srdeční infarkt – zvláště úmrtí

v mladším věku pod 50 let, hypertenze, cukrovka, dyslipidémie...).

V osobní anamnéze se zaměřujeme na výskyt ICHS, hypertenze, cukrovky, dyslipidémie, obezity, kuřáckých návyků, tážeme se na fyzickou aktivitu nemocného. Vyhodnotíme užívané léky.

Ke komplexnímu vyšetření muže s ED patří vyjma andrologického vyšetření i základní interní vyšetření včetně pulzace periferních tepen. Při vyšetření nesmí uniknout výskyt mykotického exantému na glans penis, který může být první známkou diabetu. Měříme krevní tlak, obvod pasu, stanovíme BMI.

Z laboratorních vyšetření je vhodné provést s ohledem na kardiovaskulární riziko ED vyšetření hladiny glykémie, cholesterolu – celkového i jeho HDL a LDL frakce, triglyceridů a testosteronu. Nemocného s podezřením na ICHS odesíláme k provedení bicyklové ergometrie, koronarografie nebo CT koronarografie. Riziko fatální kardiovaskulární příhody (srdeční infarkt, mozková příhoda...) vyhodnocujeme dle EURO-SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation). U nemocných je dle hodnot systolického krevního tlaku, kuřáckých návyků, hladiny celkového cholesterolu a pohlaví vyhodnoceno dle tabulky desetileté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění. Nízké až střední riziko je <5 % (méně než 5 pacientů ze 100), vysoké riziko představuje >5 % (5 a více pacientů ze 100) (22).

Je nutno pátrat po negativních emocích u nemocného, jako jsou úzkost, strach, hněv, agrese, které samy jsou důležitým faktorem vzniku kardiovaskulárních onemocnění (23). Deprese predisponuje nemocné ke vzniku srdečního infarktu, stejně jako důsledkem srdečního infarktu bývá manifestace deprese. K dispozici je vyplnění jednoduchého sebeposuzovacího dotazníku deprese ZUNG spolu se zhodnocením psychického stavu nemocného. V případě podezření na depresi je možné nemocného odeslat do specializované psychiatrické ambulance.

Zásady prevence kardiovaskulárních onemocnění u nemocných s ED

Prevence vzniku KVO, a tím prevence ED zahrnuje ovlivnění životního stylu (životní správy) a některých z modifikovatelných rizikových faktorů (biochemických – hypertenze, hladina cholesterolu – a fyziologických – nadváha, obezita).

Motivace nemocného s ED k tzv. „zdravému životnímu stylu“ je prvním krokem v prevenci závažné kardiovaskulární příhody v budoucnosti.

Důležitá je úprava životní správy, což je u jedinců ze slabších ekonomických a sociálních skupin mnohdy svízelné. Je třeba doporučit zvýšení

pohybové aktivity (20–40 minut 3–5 krát týdně), snížení tělesné hmotnosti, zanechání kouření, změnit nezdravé stravovací návyky (rytmus i složení stravy). Redukce váhy a zvýšení fyzické aktivity může vést ke zlepšení erektilní funkce (15). U mužů, kteří mají aktivní způsob života, je výskyt ED nižší ve srovnání s muži, kteří mají sedavý způsob zaměstnání a volný čas. Nemocný by měl zanechat kouření. U osobnosti se sklonem k hostilitě, agresivitě či u osob úzkostných je vhodné doporučit psychoterapii. Depresivní nemocný by měl být adekvátně léčen specialistou.

Nemocné, kteří mají ordinovaná hypolipidemika a antihypertenziva, je třeba motivovat ke spolupráci. Hypertenze stejně jako zvýšená hladina cholesterolu „nebolí“, o to závažnější důsledky pro nemocného – včetně fatálních – může mít. Cílem léčby je dosáhnout hodnoty krevního tlaku pod 140/90 mmHg, hodnoty celkového cholesterolu nižší než 4,5 mmol/l a LDL cholesterolu nižší než 2,5 mmol/l (22, 2).

Zásady léčby ED u nemocných s ICHS

U nemocných s ICHS se není třeba obávat rizika sexuální aktivity, pokud jsou splněny podmínky Princetonského konsenzu. V terapii u těchto mužů s vaskulární etiologií ED se nejčastěji používají inhibitory fosfodiesterázy 5 a intrakavernózní injekce prostaglandinu E1 (u non-responderů perorální léčby či u mužů s kontraindikací předpisu I-PDE5- př. uživatelů nitrátů...). Další způsoby léčby jsou výrazně okrajové (převážně v minulosti používané perorální přípravky typu yohimbinu, dopaminergních farmak či použití podtlakových přístrojů či penilních endoprotéz). Revaskularizační operace mají svá přísná kritéria (arteriální poranění při úrazech pánve), u mužů s ICHS tato metoda doporučena není.

Klinické zkušenosti a důkazy podporují užití inhibitorů fosfodiesterázy 5 (I-PDE5) jako první krok v léčbě ED u mužů majících ICHS, totéž doporučení se týká diabetiků s ED (15). Substituční terapie testosteronem zvyšuje efekt podaných I-PDE5 a zlepšuje kvalitu života mužů s ED (15).

Kontraindikací jejich podání představuje léčba nitráty či molsidominem pro možné riziko vzniku těžké hypotenze (24). Nitráty proto mohou být použity nejdříve za 24 hodin po užití sildenafilu a 48 hodin po užití tadalafilu. Léčba inhibitory PDE-5 může být zahájena za týden po vysazení nitrátů. Sildenafil a ostatní inhibitory PDE5 mají nízký vliv na hemodynamické ukazatele, způsobují mírné snížení TK o 7–10 mmHg a nevýznamné změny tepové frekvence (25). U nemocných s KVO, ale často i u lékařů, je léčba ED I-PDE5 opředená řadou

mýtů vedoucích k obavám z jejich užití. V některých případech nemocný argumentuje cenou léku, za kterou se často skrývá problémový partnerský vztah a neochota jakékoli investice do jeho restituce. Uvážíme-li, jak často čeští muži investují nemalé finanční částky do potravinových doplňků reklamou prezentovaných coby „účinných léků na podporu erekce“, které však mají pouze placebový efekt, pátřejme vždy po důvodech zhoršené compliance. Partnerský vztah lékaře – pacient, kdy se nemocný podílí na výběru léčby, je vkladem pro lepší compliance nemocného. Spolupráce psychologa, rozhovor s partnerkou nemocného umocní terapeutický efekt. Bezpečnost podávání inhibitorů PDE5 byla potvrzena řadou klinických studií u pacientů s kardiovaskulárními chorobami, včetně nemocných s ischemickou chorobou srdeční (21, 26). Žádné nepříznivé účinky na kardiovaskulární systém nebyly zaznamenány u pacientů s těžkou ischemickou chorobou srdeční, kteří užívali sildenafil (9). Další léky užívané k léčbě chronické ischemické choroby srdeční mohou být bez obav podávány (trimetazidin – Preductal, statiny, ACE inhibitory). U pacientů, léčících se s hypertenzí, nejsou lékové interakce běžně užívaných antihypertenziv a inhibitorů PDE5. Nicméně u nemocných s ED by neměla být podávána anihypertenziva, která poruchu erekce mohou vyvolat nebo zhoršit. K nim patří beta-blokátory, metyldopa a thiazidová diuretika (4).

Emmick, a kol. potvrdili, že podávání inhibitoru PDE-5 tadalafilu nezvyšuje u pacientů užívajících antihypertenziva riziko vzniku kardiovaskulární příhody. Výskyt srdečního infarktu po léčbě tadalafillem byl srovnatelný se stejně starou běžnou mužskou populací (26). V 35 placebem kontrolovaných klinických studiích s tadalafillem byl výskyt kardiovaskulárních příhod nízký srovnatelný s placebem (9) Conti, a kol. hodnotili 11 dvojité slepých, placebem kontrolovaných studií sledujících účinnost a bezpečnost u 3672 pacientů s erektilní dysfunkcí s ischemickou chorobou srdeční, kteří užívali sildenafil, ale neužívali nitráty. Uzavřeli, že sildenafil významně zlepšoval erektilní funkci a byl dobře tolerovaný u nemocných s ischemickou chorobou srdeční (27).

Užívání inhibitorů PDE-5 má u nemocných s kardiovaskulárními chorobami příznivý efekt na zlepšení funkce endotelu, navíc má pozitivní vliv na průtok krve koronárními tepnami, zlepšuje koronární rezervu (9). Sesti, a kol. sledovali na krysím modelu účinek tadalafilu, který byl podán dvě hodiny před navozením experimentálního

infarktu myokardu. Zjistili, že tadalafil významně ($p < 0,006$) redukuje rozsah infarktu myokardu ve srovnání s kontrolním souborem (28).

Závěr

Erektilní dysfunkce je v 54 % nejčastější sexuální dysfunkcí českých mužů (29). Je zřejmé, že pro jejich nositele představuje biologický, sociální, ale i společenský problém. ED je závažné postižení, protože předchází vznik ischemické choroby srdeční o 2–3 roky, fatální kardiovaskulární příhody o 3–5 let. Z více jako dvacetiletého sledování rizikových faktorů kardiovaskulární mortality české populace Cífkové, a spol. máme ve srovnání se zeměmi severní, západní a jižní Evropy vysoký počet hypertoniků, dyslipidemiků, v populaci stále narůstá BMI a počet obézních. Proto je zcela nezbytné muže s erektilní dysfunkcí vyšetřovat s cílem odhalit rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění a včas diagnostikovat ischemickou chorobu srdeční. Je zřejmé, že tímto nejen zvýšíme kvalitu života postiženého, ale pravděpodobně i prodloužíme jeho život.

Literatura

1. Cífková R, Škodová Z. Dlouhodobé trendy hlavních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění v české populaci. Čas. Lék. Čs. 2004; 143: 219–226.
2. Hromádka M, Filipovský J. Pacient po infarktu myokardu. Medicína pro promoci. 2005; 6, 2: 67–69.
3. Breza J. Erektilní poruchy. I. vyd., Martin, Osveta, 1994: 270.
4. Meluzín J. Erektilní dysfunkce a srdce. In.: Erektilní dysfunkce pod lupou. Ed. Pacík D. Plzeň, Adéla, 2005: 9–16.
5. Muller JE, Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB, Tofler GH. Triggering myocardial infarction by sexual activity: Low absolute risk and prevention by regular physical exertion. Jama, 1996; 275: 1405–1409.
6. Chaloupka V. Erektilní dysfunkce u nemocných s ischemickou chorobou srdeční. Přízer, Praha, 1999: 7.
7. De Busc R, Drory R, Goldstein I, et al. Management of sexual dysfunction in patients with cardiovascular disease: Recommendations of the Princeton Consensus panel. Am J Cardiol 2000; 86: 175–181.
8. Greenstein A, Chen J, Miller H, Matzkin H, Villa Y, Braf Z. Does severity of ischemic coronary disease correlate with erectile function? Int J Impot Res 1997; 9: 123–126.
9. Jackson G, Kloner RA, Costigan TM, Warner MR, Emmick JT. Update on clinical trials of tadalafil demonstrates no increased risk of cardiovascular adverse events. J Sex Med 2004; 1: 161–167.
10. Wagner G, Mulhall J. Pathophysiology and diagnosis of male erectile dysfunction. BJU Int 2001; 88(Suppl 3): 3–10.
11. Kloner R, Padma-Nathan H. Erectile dysfunction in patients with coronary artery disease. Int J Impot Res. 2005; 17(3): 209–215.
12. Kirby M, Jackson G, Betteridge J, Friedli K. Is erectile function a marker of cardiovascular disease? Int J Clin Prakt 2001; 55: 614–618.
13. Shin D, Peregzen G Jr, Gardin JM. Erectile dysfunction a marker for cardiovascular disease. Cardiol. Rew., 2011; 19(1): 5–11.

14. Riedner CE, Rhoden EL, Fuchs SC, Wainstein MV, Goncalves SC, et al. Erectile dysfunction and Coronary artery disease: An association of Higher Risk in Younger men. J Sex Med 2011; Mar 2. doi: 10.1111/j.1743-6109.2011.02224.x. (Epub ahead of print).
15. Jackson G, Boon N, Eardley I, Kirby M, Dean J, Hackett G, et al. Erectile dysfunction and coronary artery disease prediction: evidence-based guidance and consensus. Int J Clin Pract 2010; 64(7): 848–857.
16. Rogers JH, Karimi H, Kao J, Link D, Javidan J, Yamasaki DS, et al. Internal pudendal artery stenosis and erectile dysfunction: correlation with angiographic coronary artery disease. Catheter Cardiovasc Interv. 2010; 76, 6: 882–887.
17. Lee JH, Ngengwe R, Jones P, Tang F, O Keefe JH. Erectile dysfunction as a coronary artery disease risk equivalent. J Nucl Cardiol 2008; 15(6): 800–803.
18. Meluzín J, Vašků A, Kincí V, Panovský R, Šrámková T. Association of coronary artery disease, erectile dysfunction and endothelial nitric oxide synthase polymorphisms. Heart Vessels, 2009; 24(3): 157–163.
19. Salem S, Abdi S, Mehrsai A, Saboury B, Saraji A, et al. Erectile dysfunction severity as a risk predictor for coronary artery disease. J Sex Med 2009; 6(12): 3425–32.
20. Cífková R, Škodová Z, Lánská V, Adámková V, Novozámská E, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the Czech Republic. Results of two nationwide cross-sectional surveys in 1997/1998 and 2000/2001, Czech Post-MONICA Study. Journal of Human Hypertension 2004; 18: 571–579.
21. Cífková R, Škodová Z, Bruthans J, Adámková V, Jozífková M, et al. Longitudinal trends in major cardiovascular risk factors in the Czech population between 1985 and 2007/8. Czech MONICA and Czech post-MONICA. Atherosclerosis, 2010; 211: 675–681.
22. Býma S, et al. Prevence kardiovaskulárních onemocnění: Doporučený diagnostický a léčebný postup po všeobecné lékařské. 2004, SVL ČLS JEP, Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře.
23. Cífková R, Býma S, Češka R, Horký K, Karen I. Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku. Společné doporučení českých odborných společností. Supplementum Cor Vasa 2005; 47, 9: 3–14.
24. Goldstein I, et al. Oral sildenafil for the treatment of erectile dysfunction. British Journal of Urology, 1997; 80(Suppl 2): 901.
25. Shaker SAW, Wilton LV, Boshier A, Layton D, Heeley E. Cardiovascular events in users of sildenafil: results from first phase of prescription event monitoring in England. Brit Med J. 2001; 322: 651–652.
26. Emmick JT, Stuewe SR, Mitchell M. Overview of the cardiovascular effects of tadalafil. Eur Heart J Suppl. 2002; 4: 32–47.
27. Conti CR, Pepione CJ, Sweeney M. Efficacy and safety of sildenafil citrate in the treatment of erectile dysfunction in patients with ischemic heart disease. Am J Cardiol 1999; 83: 29–34.
28. Sesti C, Florio V, Johnson EG, Kloner RA. The phosphodiesterase-5 inhibitor tadalafil reduces myocardial infarct size. Int J Impot Res. 2006; July 20: doi: 10.1038/sj.ijir.3901497.
29. Weiss P, Zvěřina J. Sexuální chování obyvatelstva ČR IV. DEMA, Praha 2009.

Článek přijat redakcí: 3. 5. 2011
Článek přijat k publikaci: 28. 6. 2011

MUDr. Taťána Šrámková, CSc.
Klinika traumatologie LF MU,
Úrazová nemocnice, Brno
Ponávka 6, 662 50 Brno
t.sramkova@unbr.cz



**Komentář k článku dr. Šrámkové
naleznete na str. 365**

Komentář k článku dr. Šrámkové „Erektální dysfunkce – indikátor srdečního infarktu“ Urol. praxi, 2011; 12(6): 360–363.

Urol. praxi, 2011; 12(6): 365

Text autorky komplexně postihuje současný pohled na ED a zejména upozorňuje na význam ED jako jednoho z prognostických faktorů ICHS a akutního infarktu myokardu.

Erektální dysfunkce je běžné onemocnění závislé na věku s prevalencí přes 50 % u mužů mezi 40 až 70 lety. Toto onemocnění je velmi často spojeno s dalšími komorbiditami, jako jsou kardiovaskulární onemocnění, diabetes mellitus, hypertenze, dyslipidémie, obezita a další, často souhrně označované jako metabolický syndrom. Nelze však opominout i další možné symptomy, které mohou provázet ztrátu erekce jako např. snížená hladina testosteronu nebo onemocnění dolních močových cest.

Z praktického pohledu je nezbytné si uvědomit prognostický potenciál ED pro celkové zdraví muže a komplexnost možného problému. Vzhledem k tomu, že urolog je velmi často prvním lékařem, kterému se pacient svěří se svými problémy s erekcí, je základní diagnostický postup nezřídka v rukou tohoto specialisty.

Článek autorky velmi dobře zdůrazňuje možnost využití ED jako varovného příznaku počínající ICHS, a to zejména u mužů mladších 60 let a naopak s minimální prediktivní hodnotou u mužů starších 70 let (1). V současné době se objevují i první zprávy o ED jako o možném prediktivním faktoru cévních mozkových příhod (2). Přesto je stále potřeba myslet na již známá fakta, jako je např. vliv antihypertenzní terapie, kdy v současnosti největší riziko pro vznik ED představují často používané blokátory angiotenzinového receptoru tzv. sartany (3) a nikoliv často uváděné beta blokátory. Je nutné v rámci vyšetření pacienta zkontrolovat hladinu testosteronu a případně uvažovat o jeho substituci. Nedílnou součástí urologického vyšetření pacienta nadále zůstávají laboratorní vyšetření vedoucí k vyloučení jiných součástí metabolického syndromu. Dominantní význam v péči o pacienta s ED má spolupráce s dalšími specialisty – kardiologem, diabetologem, dietologem, ale i praktickým lékařem, s cílem postihnout komplexnost problému.

Literatura

1. Riedner C, Rhoden E, Fuchs S, et al. Erectile dysfunction and coronary artery disease: an association of higher risk in younger men. J Sex Med 2011; 8(5): 1445–1453.
2. Chung S, Chen Y, Lin H. Increased risk of stroke among men with erectile dysfunction: a nationwide population-based study. J Sex Med 2011; 8(1): 240–246.
3. Barra S, Vitagliano A, Cuomo V, et al. Vascular and metabolic effects of angiotensin II receptor blockers. Expert Opinion on Pharmacotherapy 2009; 10: 173–189.

MUDr. Viktor Vik
Urologické oddělení FTN
Videňská 800, 140 00 Praha 4
viktor.vik@ftn.cz

Odpověď dr. Šrámkové na komentář dr. Vika

Urol. praxi, 2011; 12 (6): 365

Hypertenzní nemoc je zrádná tím, že pacienta „nebolí“. Proto je zatížena výraznou non-compliance při léčbě antihypertenzivy. Zvláště v případech, kdy muž vypožuruje, že po nasazení antihypertenziva došlo ke zhoršení erektální funkce. Edukace nemocného, výběr antihypertenziva s menším rizikem alterace erektální funkce (př. ACE inhibitory) je prevencí pozdější non-compliance. Řada nemocných užívá kombinovanou léčbu antihypertenzivy. Vhodně zvolenou léčbou ED (nejčastěji dostačuje perorální léčba I-PDE5) lze negativní účinky AH terapie kompenzovat. Zejména u starších nemocných je těžké odlišit, zda ED vznikla účinkem specifického léku, interakcí mezi více léky základní nemoci, pro které léky nemocný užívá, nebo je následkem spolupůsobících psychických faktorů.

Corona, et al. (1) studoval prevalenci sexuálních dysfunkcí u nemocných s metabolickým syndromem (hypertenze, dyslipidémie, obezita, DM II. typu – jsou zároveň významnými rizikovými faktory aterosklerózy) – 96,5 % udalo ED, u 11,9 % byl popisovaný hypogonadismus. Žádoucích účinků léčby I-PDE5 lze dosáhnout pouze v eugonadálním prostředí. Proto je monitorace hladiny androgenů důležitá. Také tam, kde se ED nedaří normalizovat podáním I-PDE5, často pomůže současná substituce androgeny, zvláště je-li jejich endogenní hladina nízká (2).

Literatura

1. Corona G, Mannucci E, Schulman C, Petrone L, et al. Psychobiologic correlates of the metabolic syndrome and associated sexual dysfunction. Eur Urol 2006; 50: 595–604.
2. Stárka L. Hormony se vztahem k sexuálními funkcím. In: Weiss P, et al. Sexuologie. Praha, Grada-Publishing 2010: 69–92.

MUDr. Tatána Šrámková, CSc.
Klinika traumatologie LF MU,
Úrazová nemocnice, Brno
Ponávka 6, 662 50 Brno
t.sramkova@unbr.cz