proLékaře.cz | 24.11.2026

Endoteliální dysfunkce, erektilní dysfunkce a kardiovaskulární riziko

T. Šrámková

Urologická klinika a Sexuologický ústav 1. LF UK a VFN v Praze
Sexuologické oddělení LF MU a FN Brno

Souhrn

Erektilní dysfunkce je definována jako neschopnost dosáhnout a udržet ztopoření dostatečné k realizaci uspokojivého sexuálního styku. Výskyt erektilní dysfunkce je běžný na celém světě. Erektilní dysfunkce může být první klinickou manifestací endoteliální dysfunkce. Erektilní dysfunkce představuje rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění a u mužů 30–60 let a u diabetiků jde o prediktor závažného kardiovaskulárního onemocnění v časovém horizontu 2–5 let.

Klíčová slova

erektilní dysfunkce – endoteliální dysfunkce – kardiovaskulární riziko

Endothelial dysfunction, erectile dysfunction and cardiovascular risk

Abstract

Erectile dysfunction is defined as an inability to achieve and maintain an erection sufficient for satisfactory sexual intercourse. Erectile dysfunction incidence is common worldwide. Erectile dysfunction may be the first clinical manifestation of endothelial dysfunction. Erectile dysfunction shares risk factors with cardiovascular disease and is a predictor of a serious cardiovascular event in men who are 30–60 years of age and in diabetic patients over a period of two to five years.

Keywords

erectile dysfunction – endothelial dysfunction – cardiovascular risk

Úvod

Sex je nezbytnou součástí lidského života, je zdrojem silných emocí. Sexualita hraje důležitou roli v období zdraví, ale i v situacích, které vedou ke vzniku sexuálních dysfunkcí – při kardiovaskulárních onemocněních, u onkologicky nemocných či po úrazech. Erekce představuje symbol zdraví, vitality a sebevědomí [1]. Důležitost erekce podporuje skutečnost, že u českých mužů a žen je nejčastější sexuální aktivitou vaginální soulož [2]. Laici, ale i odborníci z řad lékařů podléhají falešnému mýtu, kdy je psychogenní etiologie považována za hlavní příčinu erektilní dysfunkce (ED). Opak je pravdou – u pouhých 20 % mužů můžeme označit psychogenní příčinu, 80 % má organickou etiologii, z toho 60 % vaskulární [1,3].

Erekce

Erekce je nervově-cévní děj, jehož klíčovým momentem je relaxace hladkého svalstva topořivých těles penisu. Erekce vyžaduje intaktní cévní, nervový, hormonální systém a dobrou psychickou kondici. Pro dosažení erekce je zásadní dostatečný krevní přítok, který způsobí distenzi topořivých těles, což vede k venózní kompresi nezbytné pro udržení erekce. K dosažení dostatečné rigidity penisu je třeba dilatace malých kavernózních tepen o 80 %, zatímco u větších tepen dostačuje rozšíření o 15 %. Pro srovnání: průměr kavernózních tepen dosahuje pouhé 1–2 mm, průměr koronárních tepen je 3–4 mm [3]. Erekce je iniciována psychogenními a/nebo reflexními stimuly a je ovládána parasympatickými nervovými vlákny z míšních segmentů S2–S4, která vedou prostřednictvím pelvických nervů a plexus pelvicus do kavernózních nervů, které končí v corpora cavernosa penisu [1]. Při sexuálním dráždění se z konců nonadrenergních a noncholinergních nervových zakončení a z cévního endotelu topořivých těles uvolní oxid dusnatý (NO) působením syntáz oxidu dusnatého (NOS). Zdravý endotel je nezbytný pro normální erektilní schopnost. Oxid dusnatý iniciuje přeměnu guanozintrifosofátu na cyklický guanozinmonofosfát působením enzymu guanylátcyklázy. Cyklický guanozinmonofosfát (cGMP) je klíčový mediátor erekce – snížením intracelulární koncentrace vápenatých iontů v cytoplazmě navozuje relaxaci hladkého svalstva topořivých těles. Následkem relaxace hladké svaloviny topořivých těles dojde ke zvýšenému přítoku krve do pohlavního údu, sinusoidální prostory se naplní krví, zvýší se intrakavernózní tlak, tím dojde ke zvětšení objemu penisu a kompresi subtunikálních venul k tunika albugiena, což je podstatou venookluzivního mechanizmu v udržení erekce. Fosfodiesteráza 5, která je hojně přítomna v penilní tkáni, přispívá k detumescenci rozložením cGMP na GMP [4]. Příležitostné selhání erekce je běžné, následný odmítavý postoj partnerky však může navodit bludný kruh, kdy vědomá kontrola erekce s aktivací sympatiku při doprovodném strachu a úzkosti navodí další selhání. Proto je důležitá podporující, vstřícná a tolerantní partnerka [5]. Erekce je barometrem mužského zdraví, protože erektilní dysfunkce se objevuje často jako první příznak závažných chorob, a to nejčastěji kardiovaskulárních.

proLékaře.cz | 24.11.2026

Erektilní dysfunkce

ED je definována jako neschopnost dosáhnout a udržet ztopoření dostatečné k realizaci uspokojivého sexuálního styku. Přestože je ED benigní onemocnění, ovlivňuje fyzické i psychosociální zdraví a negativně ovlivňuje kvalitu života postiženého muže. Epidemiologická data ukazují vysokou prevalenci ED na celém světě. První studie, která se zabývala prevalencí ED, byla Massachusetts Male Aging Study, MMAS. Byla zjištěna 52% prevalence ED ve věkové kategorii mužů 40–70 let [6]. Očekává se nárůst prevalence ED celosvětově.

Etiologie ED

Etiologie ED může být vaskulární, neurogenní, anatomická, hormonální, indukovaná léky a psychogenní. Organická etiologie ED představuje 80 %, psychogenní jen 20 %. Organická etiologie ED je nejčastější příčinou poruchy erekce, ohrožení jsou pacienti s kardiovaskulárními chorobami, hypertenzí, diabetem, dyslipidemií, ischemickou chorobou srdeční, kuřáci, pacienti se syndromem spánkové apnoe, pacienti s roztroušenou sklerózou a Parkinsonovou chorobou, muži po velkých chirurgických zákrocích v oblasti pánve (kolorektální karcinom, radikální prostatektomie pro karcinom prostaty, pánevní lymfadenektomie), nemocní po absolvování radioterapie v oblasti pánve či retroperitonea a v neposlední řadě jsou ohroženi muži po poranění míchy a pánve [1,4–6].

Endoteliální dysfunkce

Endoteliální dysfunkce je patologický defekt vazodilatace závislé na NO (oxid dusnatý), později vznik strukturálních vaskulárních abnormalit tvořících základ pro vznik kardiovaskulárních onemocnění a ED [7]. ED může být první klinickou manifestací endoteliální dysfunkce. Endoteliální dysfunkce se u mužů s ED objevuje dříve, než se klinicky manifestuje hypertenze, dyslipidemie či diabetes mellitus. Muži trpící ED se tak stávají nositeli systémového vaskulárního onemocnění. Erektilní dysfunkce a endoteliální dysfunkce jdou ruku v ruce, a představují tak predikci systémového kardiovaskulárního onemocnění (KVO). Diagnostika ED je proto důležitá v rámci prevence u nemocných, kteří nemají žádné symptomy KVO. Společným jmenovatelem endoteliální dysfunkce a ED je oxidativní stres, který poškozuje eNOS/eNO (endoteliální syntázy oxidu dusnatého/endoteliální oxid dusnatý) aktivitu vedoucí ke snížení na endotelu závislé relaxace hladké svaloviny topořivých těles a relaxace cév. Diabetes mellitus, hypertenze, hypercholesterolemie, metabolický syndrom a stárnutí tvoří klíčový vztah mezi ED a ICHS se společným jmenovatelem endoteliální dysfunkce [8].

Diagnostika endoteliální dysfunkce

Flow-Mediated Dilation (FMD) spočívá v ultrasonografickém měření změny průměru brachiální arterie po pětiminutové okluzi. Je vyhodnocena na endotelu závislá vazodilatace, měření se provádí 40–60 s. Na endotelu nezávislá vazodilatace je vyšetřována stejným způsobem po podání nitroglycerinu [9].

Periferní arteriální tonometrie (PAT) je nová, neinvanzivní technika založená na bilaterální srovnávací pletysmografii měření periferní arteriální pulzové vlny brachiální tepny. Snímací senzory se umístí na oba ukazováky. První fáze je klidové měření v délce 5 min, druhá fáze spočívá v provedení okluze nedominantní horní končetiny v délce trvání 5 min nafouknutím manžety tonometru nejméně 60 mm Hg nad hodnotu systolického krevního tlaku pacienta (200–300 mm Hg) 5 min. Po odstranění komprese následuje třetí fáze měření v délce 5 min. Výsledkem funkčního endotelu je dosažení vazodilatace závislé na eNOS/eNO. Signály jsou zpracovány pomocí speciálního počítačového programu, vyhodnocením je získaný RHI (reaktivní hyperemický index). RHI > 2,07 představuje fyziologický nález. Vyšetření je prováděno v rámci prevence, má prediktivní hodnotu [5,8,9].

Měření penilní endoteliální funkce (PNORT – – Penile Nitric Oxide Releasing Test) – měří schopnost vazodilatace kavernózních arterií. Ultrazvukové měření je prováděno před pětiminutovou okluzí a po ní měřením průměru kavernózní arterie. Používá se speciální manžeta. Princip je stejný jako u FMD [9].

Biologické vyhodnocení endoteliální funkce pomocí markerů séra periferní krve není běžně dostupné pro andrologická pracoviště vyjma hsCRP (vysoce senzitivní C-reaktivní protein), který patří mezi zánětlivé markery. Jeho zvýšená hodnota koreluje s poškozením funkce endotelu. K dalším markerům patří ET-1 (endotelin 1), jeho zvýšení je spojeno s endoteliální dysfunkcí. Další skupinou markerů jsou buněčné adhezivní molekuly: selektiny, intracelulární adhezivní molekula-1, vaskulární adhezivní molekula 1 (WCAM-1).

PDE5-I v léčbě endoteliální dysfunkce

Dysfunkce endotelu jako první stadium aterosklerózy je terapeuticky ovlivnitelná – medikamentózně a změnou životního stylu. Užívání inhibitorů PDE5 má u nemocných s KVO protektivní efekt na zlepšení funkce cévního endotelu, má pozitivní vliv na průtok krve koronárními tepnami, zlepšuje koronární rezervu. Sildenafil vedl ke zlepšení erektilní funkce a markerů endoteliální funkce u mužů s diabetes mellitus (DM) [10]. Chronické užívání tadalafilu vedlo k signifikantní redukci hsCRP a ET-1, tadalafil zlepšoval jak erektilní funkci, tak funkci cévního endotelu měřenou FMD penilních arterií, zvyšoval dostupnost cEPCs, endoteliálních progenitorových buněk [11]. Efektu terapie ED u mužů s KVO napomáhá změna životního stylu: 4–6× týdně hodinová fyzická aktivita s dosažením submaximální tepové frekvence, úbytek váhy, vyloučení kouření, zlepšení kvality jídelníčku. Kompenzace diabetu, hypertenze a hypercholesterolemie je nezbytná.

Ischemická choroba srdeční a ED, rizikové faktory

ED a ischemická choroba srdeční (ICHS) mají společný patomorfologický podklad, tím je dysfunkce endotelu jako první stadium aterosklerózy. Shodné rizikové faktory predikují ICHS i ED – věk, hypertenze, dyslipidemie, diabetes mellitus, kouření a fyzická inaktivita. Rizikové faktory pro vznik srdečního infarktu – hypertenze, snížená hladina HDL-C cholesterolu, genetické riziko předčasné koronární příhody (muži před 55. rokem věku), věk pacienta > 45 let a již existující KVO (ICHS, ateroskleróza, diabetes mellitus) – jsou zároveň rizikové faktory ED. ED a ICHS tak představují dva rozdílné aspekty stejné nemoci. U téměř 70 % nemocných s angiograficky prokázaným postižením koronárních tepen se ED objevuje dříve než akutní srdeční infarkt či angina pectoris („artery sice hypothesis"). Interval mezi projevením se ED a symptomů ICHS je 2–3 roky a fatální kardiovaskulární příhody (srdeční infarkt či mozková příhoda) 3–5 let [3,12]. ED je proto spojena s rostoucí mortalitou, jejíž příčinou je především kardiovaskulární mortalita. Periferní kavernózní arterie jsou konečné arterie, ale nemají schopnost tvorby kolaterál s cílem kompenzace sníženého přítoku jako koronární arterie. Proto se snížený přítok krve projeví dříve výpadkem funkce erekce, erektilní dysfunkcí než ICHS [13]. ED tak představuje marker kardiovaskulárních onemocnění a ICHS. U nemocných s ICHS je stupeň ED indikátorem závažnosti srdečního postižení. ED zvyšuje riziko KVO, srdečního infarktu a cévní mozkové příhody. Vliv věku je zřejmý – muži

proLékaře.cz | 24.11.2026

mladší 60 let, kteří trpí ED, mají současně vyšší riziko ICHS. Bohužel přínos bicyklové ergometrie v diagnostice ICHS u mužů s ED je limitovaný. Jackson a Padley zjistili kalcium skóre > 50 u 11 mužů, devět z nich mělo normální výsledek bicyklové ergometrie. ED tak může být prediktorem subklinické anginy pectoris, která není detekovatelná pomocí bicyklové ergometrie, proto je diagnosticky přínosnější CT koronarografie [3]. Rizikové faktory ICHS, dyslipidemii, hypertenzi, DM 2 či obezitu často diagnostikuje sexuolog-androlog při vyšetření muže přicházejícího pro ED. Čeští muži často zanedbávají preventivní vyšetření a vzhledem k tomu, že hypertenze, dyslipidemie i DM 2 nepřinášejí svému nositeli výraznější potíže, jsou tato onemocnění v časném stadiu nediagnostikována, tudíž neléčena [5]. Na druhé straně internistovi či kardiologovi se nemocný může svěřit s problémy v sexuálním životě, v nejlepším případě je komunikace na téma erektilní dysfunkce zahájena lékařem.

Tab. 1. Algoritmus vyšetření muže s ED [17].

1. Dotazníkové vyšetření
- vyšetření validizovaným dotazníkem IIEF-5 (International Index of Erectile Function), součet bodů 22–25 je norma, nižší počet bodů znamená ED (obr. 1) [18]
- vyšetření pomocí stupnice EHS (Erectile Hardness Score), která rozlišuje čtyři stupně rigidity erekce, rigidita 3. a 4. stupně dostačuje k realizaci sexuálního styku [19]

2. Anamnéza
- vyloučit jiné sexuální problémy než je erektilní dysfunkce (např. předčasná ejakulace)
- zjistit, zda nemocný netrpí nemocemi, které jsou běžnou příčinou ED, jako je hypertenze, diabetes mellitus, dyslipidemie, onkologické, neurologické onemocnění, endokrinopatie
- tázat se na užívané léky, některé jsou rizikové pro možné zhoršení kvality erekce: diuretika, betablokátory, fibráty, psychofarmaka, antiandrogeny, anticholinergika (antiparkinsonika), antihistaminika, cytostatika
- určit reverzibilní a modifikovatelné faktory životního stylu, které jsou rizikové pro ED u daného nemocného: kouření, užívání rekreačních drog a alkoholu, obezita, fyzická inaktivita, nesprávné stravovací návyky, nekontrolovaná hypertenze, vysoká hladina cholesterolu, nekontrolovaný diabetes mellitus, obezita se zdůrazněním viscerální obezity (obvod pasu ≥ 102 cm)
- zhodnocení psychosociálního statutu

3. Fyzikální vyšetření
- kardiovaskulární a neurologický statut
- zhodnotit známky hypogonadizmu: celkový vzhled, charakter ochlupení, velikost penisu a varlat
- vyšetření zevního genitálu: deformity penisu, kožní eflorescence na glans
- vyšetření prostaty: DRE (Digital Rectal Examination)

4. Laboratorní vyšetření
- stanovení glukozo-lipidového profilu a hladiny celkového testosteronu

Diagnostika ED ve vztahu ke kardiovaskulární morbiditě dle Guidelines European Association of Urology (EAU) 2014, Princetonský konsenzus I.–III.

První Princetonský konsenzus

Ve snaze eliminovat potenciální riziko srdečního infarktu při sexuální aktivitě vytvořila skupina expertů tzv. Princetonský konsenzus (Princeton I Consensus Conference Guidelines 1995), kterým doporučila, jakým způsobem je třeba přistupovat k nemocným s KVO. Dle jednotlivých symptomů byli nemocní rozděleni do tří skupin na nemocné s nízkým, středně vysokým a vysokým rizikem vzniku srdečních komplikací při sexuální aktivitě.

Skupina nemocných s nízkým rizikem

Nemocní s nízkým rizikem jsou asymptomatičtí muži s méně než třemi rizikovými faktory ICHS (vyjma mužského pohlaví), s kontrolovanou hypertenzí, s mírnou nebo stabilní anginou pectoris (neměli by mít známky ischemie myokardu při zátěži do 6 METs), po nekomplikovaném infarktu myokardu nad 6–8 týdnů, s levostrannou dysfunkcí nebo městnavým srdečním selháním dle NYHA stupeň I, po úspěšné revaskularizaci myokardu a s mírnou chlopenní vadou. Nemocní, kteří patří do skupiny s nízkým rizikem, mohou mít koitální sexuální aktivitu bez zvýšeného rizika komplikací a mohou jim být předepsány inhibitory fosfodiesterázy 5 (PDE5-I) k léčbě erektilní dysfunkce. Nemocní s nízkým rizikem by měli být přešetřeni každých následujících pět let. Všichni ostatní nemocní musí být zařazení do skupiny se středním nebo vysokým rizikem a tito nemocní vyžadují kardiologickou konzultaci [14].

Druhý Princetonský konsenzus

V roce 2005 Princetonský konsenzus stanovil, že každý asymptomatický muž, který udává ED a přitom není jiná zřejmá příčina (míšní trauma, radikální prostatektomie), by měl být vyšetřen s ohledem na kardiovaskulární onemocnění – stanovení hladiny krevního cukru, tuků, změření krevního tlaku. Pro stratifikaci rizika u asymptomatických mužů s ohledem na ICHS je doporučeno provést plánovanou bicyklovou ergometrii [15].

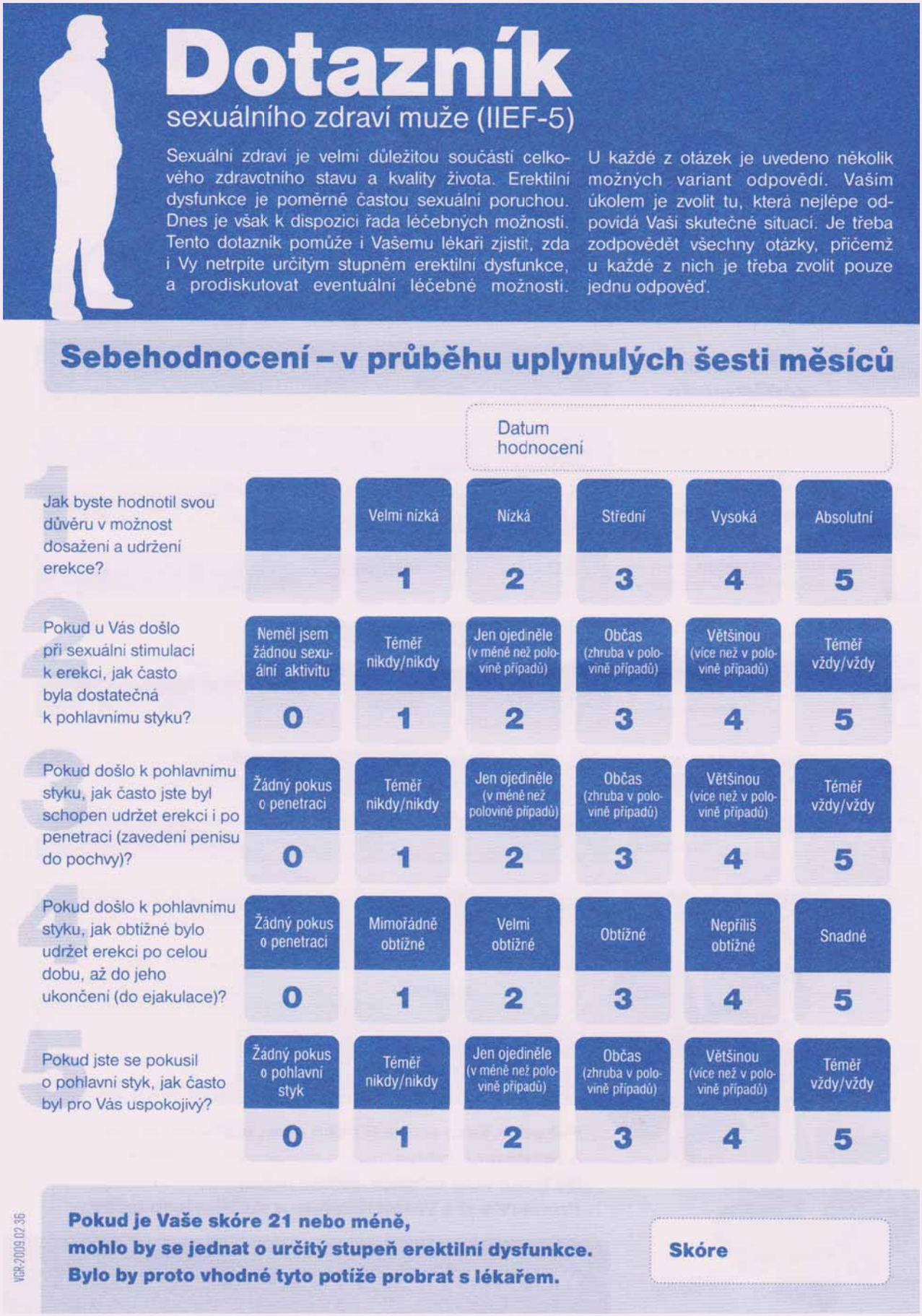
Třetí Princetonský konsenzus

Ukládá doporučení zabývat se tolerancí fyzické zátěže nemocným. Sexuální aktivita představuje mírnou až střední fyzickou zátěž odpovídající 5–6 METs. Nemocný by odpovídající zátěž měl zvládnout na bicyklovém ergometru. Sexuální aktivita odpovídá zvládnutí chůze 1,6 km za 20 min. Pacient s nízkým rizikem je ten, který vyjde svižně dvě patra během 10 vteřin [16].

Obnovení sexuálního života u mužů po prodělání infarktu myokardu

Poučený pacient může týden po prodělaném nekomplikovaném srdečním infarktu obnovit sexuální život formou šetrné nekoitální aktivity pokud nemá obtíže, později, až toleruje zátěž 6 METs, může realizovat koitus. Po kardiochirurgickém zákroku je možné obnovit sexuální život nejdříve za 6–8 týdnů po skončení rehabilitace a rekonvalescence (AHA, ESC Guidelines 2013). Nezbytné je poučení nemocného. Často se za obavou obnovit sexuální život skrývají potíže s erekcí nebo obava z recidivy srdečního infarktu při sexu. Proto je důležitá otevřená komunikace na toto téma kardiologa s pacientem. 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 [20,21].

proLékaře.cz | 24.11.2026



Dotazník

sexuálního zdraví muže (IIEF-5)

Sexuální zdraví je velmi důležitou součástí celkového zdravotního stavu a kvality života. Erektilní dysfunkce je poměrně častou sexuální poruchou. Dnes je však k dispozici řada léčebných možností. Tento dotazník pomůže i Vašemu lékaři zjistit, zda i Vy netrpíte určitým stupněm erektilní dysfunkce, a prodiskutovat eventuální léčebné možnosti.

U každé z otázek je uvedeno několik možných variant odpovědí. Vaším úkolem je zvolit tu, která nejlépe odpovídá Vaší skutečné situaci. Je třeba zodpovědět všechny otázky, přičemž u každé z nich je třeba zvolit pouze jednu odpověď.

Sebehodnocení – v průběhu uplynulých šesti měsíců

Datum hodnocení

1 Jak byste hodnotil svou důvěru v možnost dosažení a udržení erekce?		Velmi nízká 1	Nízká 2	Střední 3	Vysoká 4	Absolutní 5
2 Pokud u Vás došlo při sexuální stimulaci k erekci, jak často byla dostatečná k pohlavnímu styku?	Neměl jsem žádnou sexuální aktivitu 0	Téměř nikdy/nikdy 1	Jen ojediněle (v méně než polovině případů) 2	Občas (zhruba v polovině případů) 3	Většinou (více než v polovině případů) 4	Téměř vždy/vždy 5
3 Pokud došlo k pohlavnímu styku, jak často jste byl schopen udržet erekci i po penetraci (zavedení penisu do pochvy)?	Žádný pokus o penetraci 0	Téměř nikdy/nikdy 1	Jen ojediněle (v méně než polovině případů) 2	Občas (zhruba v polovině případů) 3	Většinou (více než v polovině případů) 4	Téměř vždy/vždy 5
4 Pokud došlo k pohlavnímu styku, jak obtížné bylo udržet erekci po celou dobu, až do jeho ukončení (do ejakulace)?	Žádný pokus o penetraci 0	Mimořádně obtížné 1	Velmi obtížné 2	Obtížné 3	Nepříliš obtížné 4	Snadné 5
5 Pokud jste se pokusil o pohlavní styk, jak často byl pro Vás uspokojivý?	Žádný pokus o pohlavní styk 0	Téměř nikdy/nikdy 1	Jen ojediněle (v méně než polovině případů) 2	Občas (zhruba v polovině případů) 3	Většinou (více než v polovině případů) 4	Téměř vždy/vždy 5

Pokud je Vaše skóre 21 nebo méně, mohlo by se jednat o určitý stupeň erektilní dysfunkce. Bylo by proto vhodné tyto potíže probrat s lékařem.

Skóre

VGR-2009.02.36

Obr 1. International Index of Erectile Function (Rosen et al 1997) [18].

proLékaře.cz | 24.11.2026

Léčba ED u nemocných s ICHS

V terapii ED u mužů s ICHS se dnes nejčastěji používají PDE5-I a intrakavernózní injekce prostaglandinu E1. V první linii léčby jsou indikovány PDE5-I. Při dodržení zásad Princetonského konsenzu jsou v léčbě bezpečné a nezvyšují riziko srdečních komplikací při sexuální aktivitě. Kontraindikaci jejich podání představuje léčba nitráty či molsidominem pro možné riziko vzniku závažné hypotenze. Nitráty proto mohou být použity nejdříve za 24 hod po užití sildenafilu, vardenafilu či avanafilu a 48 hod po užití tadalafilu. Léčba PDE5-I může být zahájena za týden po vysazení nitrátů. Sildenafil a ostatní PDE5-I mají nízký vliv na hemodynamické ukazatele, způsobují mírné snížení TK o 7–10 mm Hg a nevýznamné změny tepové frekvence. Bezpečnost podávání inhibitorů PDE5 byla potvrzena řadou klinických studií u pacientů s kardiovaskulárními chorobami včetně nemocných s ICHS. Analýza 11 dvojitě slepých, placebem kontrolovaných studií sledujících účinnost a bezpečnost u 3 672 pacientů s erektilní dysfunkcí a ICHS ukázala, že sildenafil signifikantně zlepšoval erektilní funkci a byl u nemocných dobře tolerovaný [22]. Analýza 35 placebem kontrolovaných klinických studií s tadalafilem ukázala nízký výskyt kardiovaskulárních příhod srovnatelný s placebem [23]. Nejsou známy lékové interakce PDE5-I s léky užívanými běžně u nemocných s ICHS, jako jsou trimetazidin, statiny a ACE inhibitory. Nicméně u nemocných s ED by neměla být podávána antihypertenziva, která poruchu erekce mohou vyvolat nebo zhoršit. K nim patří především diuretika a betablokátory [21]. Opatrnost je třeba při indikaci PDE5-I a alfablokátorů z důvodu aditivního účinku a možného vzniku hypotenze. Pokud nemocný užívá alfablokátory, je doporučeno při indikaci PDE5-I začít jejich nejnižší úvodní dávkou [17]. Substituční terapie testosteronem u pacientů s prokázaným hypogonadizmem zvyšuje efekt podaných PDE5-I a zlepšuje kvalitu života mužů s ED [17]. Podávání statinů spolu s PDE5-I má dvojí benefit – normalizace hladiny cholesterolu a zlepšení erektilní funkce. Výsledky metaanalýzy šesti studií zahrnujících 462 nemocných srovnávajících výsledky ovlivnění funkce erekce (dotazník IIEF-5) při užití statiny +/– sildenafil, placebo +/– sildenafil prokázala signifikantní zlepšení erekce při užití statiny +/– sildenafil vs placebo +/– sildenafil [24]. U nonrespondérů perorální léčby či u mužů s kontraindikací předpisu PDE5-I je indikována intrakavernózní léčba alprostadilem. Podtlakové přístroje mohou být použity u starších mužů s ICHS, pokud nemocný nemá nastavenou antikoagulační léčbu. Implantace penilní protézy je možná, pokud nemocný i jeho partnerka mají souhlasné stanovisko a méně invazivní způsoby léčby selhaly za podmínek, že u nemocného není kontraindikována sexuální aktivita [17].

Závěr

Nejčastější příčinou ED je již existující, ale často nediagnostikované, tudíž neléčené kardiovaskulární onemocnění. ED může být první klinickou manifestací endoteliální dysfunkce jako prvního stadia ICHS. Nemocné přicházející pro erektilní dysfunkci je proto třeba vyšetřit se zřetelem na kardiovaskulární morbiditu. Na druhé straně kardiolog by se měl svých pacientů s ohledem na komplexní přístup a kvalitu života ptát na problémy v intimním životě, zvláště na problém selhávající erekce. Kardiolog může ED řešit předpisem PDE5-I nebo nemocného odeslat na sexuologické či urologické pracoviště.

Literatura

1. Breza J. Erektilné poruchy. 1st ed. Martin: Osveta 1994.
2. Weiss P, Zvěřina J. Sexuální chování ČR 2013. Tisková konference duben 2014.
3. Jackson G, Padley S. Erectile dysfunction and silent coronary artery disease: abnormal computed tomography coronary angiogram in the presence of normal exercise ECGs. Int J Clin Pract 2008; 62: 973–976. doi: 10.1111/j.1742-1241.2008.01788.x.
4. Gratzke C, Angulo J, Chitaley K et al. Anatomy, physiology, and pathophysiology of erectile dysfunction. J Sex Med 2010; 7 : 445–475. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01624.x.
5. Šrámková T. Poruchy sexuality u somatických onemocnění a jejich léčba. 1st ed. Praha: Grada Publishing 2013.
6. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. J Urol 1994; 151: 54–61.
7. Costa C, Virag R. The endotelial-erectile dysfunction connection: an essential update. J Sex Med 2009; 6: 2390–2404. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01356.x.
8. Kaiser DR, Billups K, Mason C et al. Impaired brachial artery endothelium – dependent and independent vasodilation in men with erectile dysfunction and no other clinical cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 179–184.
9. Tamler R, Bar-Chama N. Assessment of endothelial function in the patiens with erectile dysfunction: an opportunity for the urologist. Int J Impot Res 2008; 20: 370–377. doi: 10.1038/ijir.2008.13.
10. Aversa A, Vitale C, Volterrani M et al. Chronic administration of sildenafil improves markers of endothelial function in men with type 2 diabetes. Diabet Med 2008; 25: 37–44. doi: 10.1111/j.1464-5491.2007.02298.x.
11. Foresta C, Ferlin A, De Toni L et al. Circulating endothelial progenitor cells and endothelial function after chronic tadalafil treatment in subjects with erectile dysfunction. Int J Impot Res 2006; 18: 484–488.
12. Montorsi P, Ravagnani P, Galli S et al. The artery size hypothesis: a macrovascular link between erectile dysfunction and coronary artery disease. Am J Cardiol 2005; 96: 19M-23M.
13. Araujo A, Travison TG, Ganz P et al. Erectile dysfunction and mortality. J Sex Med 2009; 6: 2445–2454. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01354.x.
14. DeBusk 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.
15. Jackson G, Rosen RC, Kloner RA et al. The Second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: new guidelines for sexual medicine. J Sex Med 2006, 3: 28–36.
16. Nehra A, Jackson G, Miner M et al. The Princeton III Consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease. Mayo Clin Proc 2012; 87: 766–778. doi: 10.1016/j.mayocp.2012.06.015.
17. Hatzimouratidis K, Eardley I, Giuliano F et al. Guidelines on male sexual dysfunction: Erectile dysfunction and premature ejaculation. EAU 2014. [online] Available from: http://www.uroweb.org/gls/pdf/14_Male%20Sexual%20Dysfunction_LR.pdf
18. Rosen RC, Riley A, Wagner G et al. The International Index of Eectile Function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology 1997; 49: 822–830.
19. Goldstein I, Mulhall JP, Bushmakin AG et al. The erection hardness score and its relationship to successful sexual intercourse. J Sex Med 2008; 5: 2374–2380. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.00910.x.
20. Muller J, Mittleman MA, Maclure M et al. Triggering myocardial infarction by sexual aktivity. Low absolute risk and prevention by regular physical exertion. Determinants of myocardial infarction onset study investigators. JAMA 1996; 275: 1405–1409.
21. Meluzín J. Erektilní dysfunkce a srdce. In: Pacík D. (ed). Erektilní dysfunkce pod lupou. Plzeň: Adéla 2005: 9– 16.
22. Conti CR, Pepine CJ, Sweeney M. Efficacy and safety of sildenafil citrate in the treatment of erectile dysfunction in patienst with ischemic heart disease. Am J Cardiol 1999; 83: 29C–34C.
23. Jackson G, Kloner RA, Costigan TM et al. Update on clinical trials of tadalafil demonstrates no increased risk of cardiovascular adverse events. J Sex Med 2004; 1: 161–167.
24. Cui Y, Zong H, Yan H et al. The effect of statins on erctile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. J Sex Med 2014; 11: 1367–1375. doi: 10.1111/jsm.12497.

Doručeno do redakce: 20. 7. 2014
Přijato po recenzi: 31. 7. 2014

MUDr. Taťána Šrámková, CSc.
www.fnbrno.cz
sramkova.t@gmail.com