

Эректильная дисфункция в современной клинической практике: нужны ли взаимодействия кардиолога и уролога?

И.А.Тюзииков

Российская академия естествознания, Москва;
Клиника «Гармония», Ярославль

Конец XX и 1-я декада XXI в. ознаменовались становлением и бурным развитием концепции междисциплинарных взаимодействий в медицине, основанной на принципах доказательности и общих патофизиологических механизмах многих современных заболеваний человека, которые легли в основу профилактической направленности медицинской науки и практики. В настоящее время лидирующими нозологиями в структуре заболеваемости человека можно назвать сердечно-сосудистые (ССЗ), онкологические и, как ни парадоксально, урологические заболевания [1]. Терапевт в подавляющем большинстве случаев является первым специалистом с высшим медицинским образованием для многих жителей страны, поэтому столь высоки требования, предъявляемые к его профессиональной подготовке. Одной из наиболее слабых сторон практической деятельности терапевтов можно назвать явно недостаточную подготовку в области урологии в силу ряда субъективных и объективных причин. Вместе с тем урологические проблемы нередко возникают перед терапевтами и врачами общей практики, и от их квалифицированного первичного заключения порой зависит не только здоровье, но и судьба мужчины. В настоящее время на фоне эпидемического роста ожирения, сахарного диабета типа 2 (СД типа 2), остеопороза, ССЗ, онкологических заболеваний в целом в мировой популяции, в популяции современных мужчин наблюдается одновременный рост частоты эректильной дисфункции (ЭД) [2–4]. Рано или поздно пациенты, имеющие одновременно соматические и урологические проблемы здоровья, попадут на прием к терапевту или кардиологу, и специалист должен иметь представление о том, что, решая свои профильные проблемы, он во многом может сегодня помочь в ранней диагностике (скрининге) целого ряда урологических заболеваний у мужчин, в том числе ЭД.

ЭД как ранний маркер системной эндотелиальной дисфункции

Согласно большинству определений ЭД – это неспособность достигать и/или поддерживать адекватную эрекцию полового члена, необходимую для осуществления полноценного полового акта, в 1/2 и более случаев, что ограничивает или делает невозможным удовлетворительное половое общение [5, 6]. Ранее для обозначения нарушения эрекции использовался термин «импотенция», который более не употребляется, поскольку имеет не только выраженный негативный медицинский, но и социальный оттенок. В настоящее время применяется термин ЭД, который был предложен в 1992 г. (National Institutes of Health Consensus Development Panel On Impotence, 1993) как более точно отражающий сущность проблемы [7, 8].

Из определения ЭД следует, что здоровый в сексуальном плане мужчина может испытывать периодические сексуальные неудачи. В таких случаях не следует спешить с постановкой диагноза ЭД [8]. Нарушения половой функции у мужчин остаются весьма распространенной проблемой, негативно влияющей как на качество их жизни, так и на межличностные отношения [5–8].

Говоря об эпидемиологических аспектах ЭД, необходимо иметь в виду тот факт, что сбор подобных данных

весьма затруднен. Такая ситуация имеет место в большинстве развитых стран мира. Причин этому много. Назовем лишь специфическое отношение пациентов к данной проблеме (чувство ложного стыда за свою сексуальную несостоятельность) и недостаточную информированность пациентов об ЭД как серьезном сосудистом заболевании. Нередко и некоторые врачи, и пациенты считают, что ЭД является закономерным проявлением старения, поэтому только 40–50% больных с ЭД обращаются к специалистам [9, 10]. Зачастую публикуемая информация о распространенности ЭД основана на субъективных данных. Известный специалист в области ЭД профессор Х.Порст (2008 г.) по этому поводу писал: «Число мужчин в Германии, страдающих от разного рода эректильных расстройств, как считают, составляет от 3 до 5 млн человек. Однако при попытках выяснить источник этих данных его след теряется в псевдонаучных джунглях массы вторичной литературы» [9, 11].

По данным многоцентрового исследования MMAS (Massachusetts Male Aging Study, 2000), до 52% мужчин старше 40 лет имеют ЭД разной степени выраженности, причем с возрастом число сталкивающихся с этой проблемой значительно увеличивается (от 40% в 40–50 лет до 67% к 70 годам) [12]. По другим данным, расстройства эрекции наблюдались у 31% мужчин в возрасте от 18 до 60 лет. В целом частота встречаемости ЭД составляет 19,2% (возраст от 30 до 80 лет) [13, 14]. По оценке экспертов Всемирной организации здравоохранения, в 2010 г. в мире насчитывалось не менее 400 млн пациентов с ЭД, к 2025 г. ожидается увеличение их численности до 900 млн, что связано как с негативным влиянием на половую функцию растущего количества заболеваний – факторов риска (ФР) ЭД (ожирение, метаболический синдром, СД и т.д.), так и с ожидаемым увеличением продолжительности жизни мужского населения планеты, что ассоциировано с еще одним важным ФР ЭД – возрастным андрогенным дефицитом (АнД) [8, 13, 15].

Согласно общепринятой точке зрения ЭД рассматривается как самое раннее проявление системной эндотелиальной дисфункции [8, 15–18]. Именно с развивающейся и прогрессирующей эндотелиальной дисфункцией связано уменьшение в сосудистой стенке синтеза и/или эффектов оксида азота (NO) – основного модератора системного и органного кровотока, синтез которого происходит у мужчин при обязательном участии тестостерона [18, 19].

Известно, что NO является важнейшим неадренергическим, нехолинергическим нейротрансмиттером человека и активно участвует в регуляции мочевых путей [20, 21]. NO синтезируется из полузаменимой аминокислоты L-аргинина, количество которой в сосудистой стенке с возрастом существенно уменьшается, так как организм синтезирует ее в ограниченном количестве, а поступление ее в организм с возрастом снижается [20, 21]. Очевидно, что дефицит L-аргинина может также рассматриваться этиологическим фактором любой эндотелиальной дисфункции, прогрессирующей с возрастом, в том числе в сосудах мочеполовой системы (половой член, мочевой пузырь, предстательная железа). В норме процесс трансформации L-аргинина в NO происходит

под влиянием андрогензависимой системы ферментов NO-синтаз (NOS), которые классифицируются в зависимости от их происхождения: нейрональная (nNOS), эндотелиальная (eNOS) и иммуноклеточная (индуцибельная) [20, 21]. После синтеза NO диффундирует в клетки и стимулирует циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ) посредством фермента гуанилилциклазы. цГМФ активирует протеинкиназы, ионные каналы и цГМФ-связанные фосфодиэстеразы (ФДЭ), что ведет к расслаблению мышечной клетки и релаксации через Ca^{2+} и десенситизацию протеинов контрактильности. Эффекты цГМФ детерминированы изоформами ФДЭ 5-го типа (ФДЭ-5), вызывающими их гидролиз и инактивацию. Ингибиторы ФДЭ-5 повышают концентрацию и пролонгируют эффекты цГМФ в клетках детрузора, транзитной зоны простаты, уретры. До настоящего времени описано 11 изоформ ФДЭ, из которых ФДЭ-4 и 5 являются преобладающими в данных зонах [22]. NO может быть также вовлечен в процессы ингибирования рефлексов спинного мозга и нейротрансмиссии в уретре, простате и мочевом пузыре [22].

Таким образом, NO имеет критические функции в поддержании сосудистого здоровья мужчины. Он защищает стенку сосудов от атеросклероза, ингибируя адгезию тромбоцитов и лейкоцитов к сосудистой стенке и снижает пролиферацию гладких мышц сосудов [17, 18]. Снижение концентрации NO может нарушать эти защитные функции. Поэтому ранние нарушения кровотока в пенильных сосудах, которые появляются раньше других сосудистых нарушений и лежат в основе нарушения нейроваскулярного феномена эрекции, являются своеобразными ранними маркерами системной эндотелиальной дисфункции [17, 18, 23]. Любые повреждающие системные факторы (ожирение, инсулинорезистентность – ИР, гипергликемия, приводящие к накоплению конечных продуктов гликолиза и свободных жирных кислот, хроническое воспаление, симпатическая гиперактивность, АнД и т.д.) могут приводить к повреждению эндотелия сосудов с развитием атеросклероза, вазоконстрикции, иннервации и нарушением кровообращения, особенно в таких небольших по диаметру сосудах, как пенильные [2–4, 16–18, 20, 21].

Нарушения углеводного обмена (гипергликемия и ИР) вызывают увеличение выработки свободных радикалов типа супероксидного аниона, ведущих к инактивации эффектов NO [20, 24, 25].

Одним из важных механизмов ЭД в настоящее время рассматривается ИР/гиперинсулинемия [24–26]. Ее развитие связывают с компенсаторно-приспособительной реакцией, развивающейся на фоне ожирения и/или АнД [27]. При снижении уровня андрогенов, в том числе на фоне ожирения, помимо всего резко снижается экспрессия гена рецептора инсулина, что ведет к уменьшению плотности рецепторов на поверхности клеток и возникновению резистентности к инсулину [20, 25, 27]. Как следствие развивается гиперинсулинемия, которая в данном случае обеспечивает поддержание эффективности углеводного обмена и обеспечение адекватной митохондриальной активности в условиях недостатка эндокринного активатора деления клеток (тестостерона) [25, 27]. При этом отмечается нарушение дифференцировки андрогензависимых клеток, морфологически проявляющееся атрофией данных клеток и компенсаторным повышением образования клеточных ростовых факторов. Как известно, инсулин имеет выраженный промитогенный и антиапоптотический эффекты, участвуя в инициации злокачественных опухолей (вместе с ожирением) не менее 12 локализаций, включая рак почки и рак предстательной железы [28, 29].

Гипергликемия и гиперинсулинемия способны индуцировать автономную симпатическую гиперактивность, и в модели крыс показано, что автономная гиперактивность ведет к развитию ЭД за счет индукции или усиления уже имеющегося окислительного стресса [31, 32]. Этот факт был также подтвержден недавним исследованием, которое показало, что у пациентов с неорганической ЭД имела более выраженная

кардиальная симпатическая активность по сравнению с группой контроля [31, 32]. Иными словами, окислительный стресс присутствует практически у 100% пациентов с ЭД, что ассоциируется с метаболической нейропатией, вазоконстрикцией и регионарной гипоксией, включая миокард и головной мозг. Гиперинсулинемия и эндотелиальная дисфункция при СД типа 2 могут вносить вклад в повышение уровня основного вазоконстриктора – эндотелина-1 [30–32]. Нарушения инсулиновой регуляции синтеза NO и эндотелина-1, возникающие вследствие ИР, могут вызывать нарушения синтеза NO, в то время как синтез эндотелина-1 продолжает поддерживаться, – так возникает вазоконстрикция, приводящая к органному дефициту кровотока [33]. Конечные продукты окисления глюкозы, сформированные на сосудистой стенке вследствие гипергликемии, ведут к дегградации коллагена и потере сосудистой эластичности [33, 34]. Гиперинсулинемия и гипергликемия могут также локально активизировать ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, что ведет к повышению экспрессии рецепторов к ангиотензину I, и последующий сосудистый фиброз и гипертрофию [35].

Повышенный уровень свободных жирных кислот, связанный с дислипидемией, может вызывать эндотелиальную дисфункцию через увеличенное количество свободных радикалов и блокаду синтеза NO посредством активации белка киназы C – патологический путь метаболизма, однозначно ведущий к уменьшению функции NOS сосудов [36]. Как известно, эрекция включает расширение пенильной артериальной сети, расслабление гладкомышечных трабекул и уменьшение венозного оттока, в результате чего происходит увеличение внутрикавернозного давления [36]. Эти события обусловлены NO-цГМФ-механизмом. NO синтезируется в эндотелии пенильных артерий и кавернозных синусов под влиянием неадренергических и нехолинергических нервов (NANC-система). Этот синтез катализируют eNOS – более критический фактор в поддержании эрекции и nNOS – наиболее критический фактор в инициации эрекции. В ходе метаболических преобразований происходит ферментативная конверсия L-аргинина в NO, который впоследствии проникает в гладкомышечные клетки кавернозных тел, где активизирует гуанилатциклазу, которая конвертирует гуанозин-5-трифосфат в цГМФ [36]. цГМФ уменьшает внутриклеточный уровень кальция, что ведет к гладкомышечному расслаблению сосудов и релаксации кавернозных тел. цГМФ деградирует под влиянием ФДЭ-5 кавернозных тел, что приводит к детумесценции полового члена [36, 37]. Для нормального протекания этого ферментативного биохимического процесса необходим нормальный уровень эндогенного тестостерона [34]. G.Corona и соавт. (2009 г.) показали, что низкий уровень тестостерона связан с серьезной ЭД, снижением полового влечения, уменьшением ночных эрекций, частоты сексуальных контактов [38]. Самая тесная ассоциация между низким уровнем тестостерона и снижением частоты половых актов и серьезной ЭД была выявлена у мужчин старше 62 лет, что дает основание для предположения, что гипогонадизм имеет большее воздействие на мужчин старшего возраста [38]. Дополнительно у мужчин старше 62 лет низкие уровни тестостерона были достоверно связаны с уменьшенным пиком пенильной систолической скорости [38]. Поскольку тестостерон увеличивает уровни экспрессии nNOS в кавернозных телах, то гипогонадизм может приводить к уменьшению синтеза NO и прогрессированию ЭД [39].

Наиболее важной и частой причиной нарушения пенильной васкуляризации может быть атеросклеротическая болезнь таза, в том числе индуцируемая такими доказанными ФР ЭД, как ожирение и метаболический синдром [40–42]. W.Blumentals и соавт. (2004 г.) проанализировали информацию относительно 12 825 мужчин в Integrated Healthcare Information Services National Managed Care Benchmark Database и показали в мультивариационном анализе, что мужчины с ЭД были

Рис. 1. Шкала-опросник для выявления возможных клинических симптомов АнД у мужчин (AMS) [59].

Ф.И.О. _____ дата _____/_____/_____

Опросник возрастных симптомов мужчины (AMS)

Какие из симптомов наблюдаются у Вас в настоящее время? Пожалуйста, отметьте соответствующие квадратики для каждого симптома. Отсутствующие симптомы отметьте в квадратике «Нет».

Симптомы	Баллы				
	Нет	Слабые	Умеренные	Выраженные	Очень выраженные
1 Ухудшение общего самочувствия и общего состояния (общее состояние здоровья, субъективные ощущения)	1	2	3	4	5
2 Боли в суставах и мышечные боли (боли в нижней части спины, боли в суставах, в пояснице, боли по всей спине)	1	2	3	4	5
3 Повышенная потливость (неожиданные/внезапные периоды повышенного потоотделения, приливы жара, независимые от напряжения)	1	2	3	4	5
4 Проблемы со сном (трудности с засыпанием, на протяжении сна, ранним пробуждением, чувство усталости, плохой сон, бессонница)	1	2	3	4	5
5 Повышенная потребность во сне, частое ощущение усталости	1	2	3	4	5
6 Раздражительность (ощущение агрессивности, раздражение по пустякам, уныние)	1	2	3	4	5
7 Нервозность (внутреннее напряжение, суетливость, беспокойство)	1	2	3	4	5
8 Тревожность (приступы паники)	1	2	3	4	5
9 Физическое истощение/упадок жизненных сил (общее снижение работоспособности, пониженная активность, отсутствие интереса к занятиям досуга, сниженная самооценка, неудовлетворенность сделанным, достигнутым, необходимость заставлять себя проявлять активность)	1	2	3	4	5
10 Снижение мышечной силы (ощущение слабости)	1	2	3	4	5
11 Депрессия (чувство подавленности, грусти, слезливости, отсутствие стимулов, колебания в настроении, чувство бесполезности)	1	2	3	4	5
12 Ощущение, что жизненный пик пройден	1	2	3	4	5
13 Опустошенность, ощущение «дошел до ручки»	1	2	3	4	5
14 Уменьшение роста бороды	1	2	3	4	5
15 Снижение способности и частоты сексуальных отношений	1	2	3	4	5
16 Снижение количества утренних эрекций	1	2	3	4	5
17 Снижение сексуального желания/либидо (отсутствие удовольствия от секса, отсутствие желания сексуальных контактов)	1	2	3	4	5

Баллы
17–26
27–36
37–49
Более 50

Выраженность симптомов
не выражены
слабо выражены
средней выраженности
резко выражены

Наблюдаете ли Вы у себя какие-либо другие заметные симптомы? Да
Если «Да», опишите _____

Общий балл _____

Таблица 1. Результаты анкетирования кардиологических пациентов мужского пола [58]

Вопросы	Число пациентов, ответивших «Да», %
Должен ли кардиолог обсуждать с пациентом сексуальную функцию?	81 (!)
Удобно ли Вашему кардиологу обсуждать с Вами сексуальные проблемы?	52
Беспокоит ли Вас конфиденциальность сведений, переданных врачу?	9 (!)
Адекватно ли Ваш кардиолог информирует Вас о Вашей половой функции?	3 (!)
Спрашивал ли Вас кардиолог о сексуальной функции?	25 (!)
Обязательно ли сексуальные проблемы обсуждать с сексопатологом?	23
Спрашивал ли Вас кардиолог о неприятных ощущениях после полового акта?	3 (!)
Испытывали ли вы дискомфорт при обсуждении сексуальных проблем с кардиологом?	16 (!)
Беспокоит ли Вас пол врача при обсуждении сексуальных проблем?	3 (!)

почти в 2 раза чаще вероятными кандидатами для развития инфаркта миокарда (ИМ) [41]. R.Shamloul и соавт. (2005 г.) показали, что у мужчин старше 40 лет наличие артериальной васкулогенной ЭД было достоверно связано с ишемической болезнью сердца (ИБС), диагностированной с помощью кардиологических провокационных тестов [42].

Другие ФР атеросклероза, например предшествующее или текущее курение, также связаны с ЭД [43, 44]. Несколько исследований показало, что физическая деятельность уменьшает вероятность ЭД и риски кардиоваскулярных заболеваний в целом [45].

Связь между ССЗ и ЭД не удивительна. Учитывая меньший размер пенильных сосудов относительно диаметра коронарных артерий, атеросклеротические повреждения прежде всего нарушают пенильный кровоток, поэтому симптоматическая ЭД может быть предшественником ССЗ [46]. Фактически многие исследователи говорят, что ЭД является маркером ранней сосудистой болезни у мужчин [10, 16–18, 41–46]. В дополнение к уменьшенному потоку крови атеросклероз может фактически активно привести к структурным изменениям в половом члене. Лабораторные модели тазовой ишемии на животных выявили подобные структурные изменения в мочевом пузыре и простате, так же как и в ткани полового члена [31, 32]. В кавернозных телах кроликов,

Таблица 2. Упрощенный опросник Дж. Морлея для выявления возможных симптомов АнД у мужчин [60]

1. Имеете ли Вы снижение либидо?
2. Есть ли у Вас потеря жизненного тонуса и энергии?
3. Снижены ли у Вас сила и выносливость?
4. Снизился ли Ваш рост?
5. Заметили ли Вы снижение радости жизни?
6. Вы печальны или ворчливы?
7. Ваши эрекции недостаточно сильны?
8. Ухудшились ли Ваши возможности в спорте?
9. Погружаетесь ли Вы в сонливость после обеда?
10. Заметили ли Вы в последнее время снижение работоспособности?

Оценка результатов опроса или самоопроса по опроснику Морлея.

Наличие АнД подтверждается положительными ответами на вопросы №1 и 7 или положительными ответами на любые другие 3 вопроса.

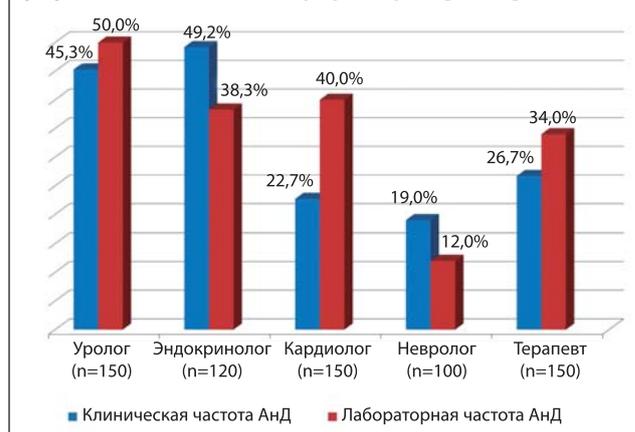
Таблица 3. Клинические симптомы АнД у мужчин (EAU, 2013) [61]

Задержка пубертата
Маленькие яички (объем менее 15 мл)
Мужской фактор семейного бесплодия
Уменьшение роста волос
Гинекомастия
Уменьшение мышечной массы тела и физической выносливости
<i>Висцеральное ожирение</i>
Уменьшение минеральной плотности костей (остеопороз) и переломы
Снижение либидо и сексуальной активности
ЭД
Отсутствие ночных эрекций
Приливы
Изменения настроения, повышенная усталость, гнев
Нарушения сна
<i>Метаболический синдром</i>
<i>ИР и СД типа 2</i>
Нарушения когнитивной функции

например, ишемия и гиперхолестеринемия достоверно приводили к гладкомышечной атрофии и фиброзу, таким образом усиливая предрасположенность ЭД [36, 47]. Это связано с тем, что экспрессия ФДЭ-5 присутствует во всех органах мужской мочеполовой системы [31, 32, 47].

Снижение экспрессии активирующих субтипов NOS также выявлено на лабораторных моделях СД типа 2 у крыс и ассоциировалось с тяжелой ЭД [48]. T.Saenz и соавт. (1989 г.) исследовали ткань кавернозных тел от пациентов с диабетом и у недиабетиков с ЭД и обнаружили, что 1-я группа характеризовалась уменьшением нервного и эндотелиально-зависимого расслабления гладкомышечных клеток [49]. Они заключили, что недостаточный ответ мышечного расслабления был вызван не нечувствительностью, а уменьшением синтеза или секреции эндотелием NO [49]. K.Esposito и соавт. (2005 г.) оценили степень ЭД через функцию эндотелия (тест с L-аргинином) и продемонстрировали, что ЭД была непосредственно связана с уменьшенным синтезом NO [50].

Мультивариационный анализ показывает, что маркеры воспаления (например, при метаболическом синдроме) также демонстрируют достоверную связь с ЭД, включая высокую чувствительность уровня С-реактив-

Рис. 2. Частота клиничко-лабораторных признаков АнД у мужчин в зависимости от профиля врача [62, 63].

ного белка (СРБ), а также интерлейкина-1 β , интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли α [51, 52]. Доказано, что повышение уровня СРБ вызывает нарушение синтеза NO в сосудистой стенке [23]. Уровень СРБ непосредственно коррелирует с пенильной ишемией, оцененной по данным пенильной доплерографии [53]. Подобные метаболически агрессивные эффекты жировой ткани на органы и клетки в последнее время получили название жировой липотоксичности, сопровождающейся резкой активацией системы перекисного окисления липидов с гиперпродукцией свободных радикалов кислорода, вызывающих нарушение функции эндотелия сосудов в виде нейропатии и вазоконстрикции [54, 55].

Роль терапевта и кардиолога в скрининге ЭД у мужчин

Не подлежит сомнению тот факт, что на приеме у врача общей практики можно выявить значительное число пациентов мужского пола, которые имеют либо сосудистые ФР эндотелиальной дисфункции, либо уже незначительные нарушения эректильной функции и, соответственно, являются самыми «благодатными» пациентами с точки зрения начала активной патогенетической терапии ЭД. Одним из логических объяснений этому является известное отношение мужчин к своему здоровью, когда преходящие нарушения эрекции рассматриваются исключительно как проявления усталости, стресса или возраста. Как известно, к урологам обращаются уже тогда, когда имеет место длительный период стойкой утраты половой функции, т.е. в данном случае лечение запаздывает. Многие считают, что ЭД – возрастассоциированный феномен [16, 18]. Однако возраст является не прямым ФР, а фоном для развития разных соматических заболеваний, возрастного снижения содержания тестостерона, что негативно влияет на половую функцию и повышает риск возникновения ЭД [8]. К возрастассоциированным заболеваниям, негативно влияющим на половую функцию, в первую очередь относятся ожирение, депрессия, артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия, ССЗ, СД и ИР, хронические заболевания почек и легких, другие заболевания, а также курение и прием целого ряда препаратов (медикаментозно-индуцированная ЭД) [5–8, 15].

J. Heidebaugh (2010 г.) пишет, что частота ЭД достоверно повышается с возрастом и составляет не менее 30% [56]. Это приводит к существенному ухудшению качества жизни мужчины. Наиболее важна первичная диагностика причин ЭД, в алгоритм которой должны входить определение уровня глюкозы и инсулина крови, оценка липидного спектра, тест на тиреотропный гормон и уровень утреннего тестостерона крови [56]. Наличие ЭД у мужчины является однозначным поводом для всестороннего кардиологического обследования, так как нарушения эрекции возникают на 3–5 лет раньше сердечно-сосудистых катастроф и являются

Таблица 4. Пристонский консенсус стратификации кардиологических рисков у пациентов с ЭД (2006 г.) [65]

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

Примечание. ТПФН – тест на переносимость физической нагрузки, ЭхоКГ – эхокардиография, ТИА – транзиторная ишемическая атака.

предикторами сосудистых, церебральных заболеваний и заболеваний периферических сосудов: до 80% ЭД обусловлено АНД, СД, АГ, курением и сосудистыми заболеваниями [57].

С позиций изложенного ранняя диагностика ЭД должна начинаться уже на приеме врача общей практики, когда ЭД носит периодический характер и может быть повернута вспять при назначении патогенетической терапии ингибиторами ФДЭ-5. Однако врачи общей практики (терапевты, кардиологи и др.), к сожалению, очень мало внимания уделяют оценке сексуальной функции своих пациентов-мужчин и активно не выявляют ЭД ни при первичном приеме пациента, ни в ходе кардиологического лечения вазоактивными препаратами, которые могут оказывать негативное влияние на течение латентной ЭД [8, 15]. По мнению А.Л.Верткина (2009 г.), в настоящее время с точки зрения андрогенного статуса и половой функции мужчины практически нет ни одного безопасного кардиологического препарата [15].

Таким образом, хорошо известно, что:

- ЭД сегодня рассматривается как симптом, а не самостоятельное заболевание, и прежде всего как ранний маркер кардиоваскулярных заболеваний;
- эти заболевания прогрессируют с возрастом;
- ЭД и ССЗ имеют не только общий патогенез, но и общие факторы прогрессирования;
- установлена положительная корреляция между степенью выраженности ИБС и дислипидемии и распространенностью ЭД;
- лечение ССЗ может негативно повлиять на развитие ЭД в случае выбора неправильного препарата;
- лечение ЭД оказывает позитивное влияние на течение ССЗ, снижает риск осложнений и улучшает качество жизни.

Вопрос в том, готовы ли сегодня кардиологи и терапевты к активному участию в скрининге и лечении ЭД у мужчин.

Еще в 2002 г. S.Bedell и соавт. провели и опубликовали результаты анкетирования 188 мужчин с патологией сердечно-сосудистой системы, остающиеся до сих пор весьма шокирующими научно-практическими находками [58]. Они задали пациентам ряд вопросов и провели анализ ответов (табл. 1).

Таким образом, 81% мужчин – пациентов кардиолога готовы общаться на тему своей половой функции, и только 3% мужчин не готовы к разговору на эту интимную тему с врачом-женщиной, при этом лишь 25% кардиологов интересуются половой функцией своих пациентов до или в ходе лечения [58].

В России эти показатели, очевидно, в десятки раз меньше. В силу ряда причин российские терапевты и кардиологи мало занимаются вопросами скрининга ЭД у мужчин, а ведь именно среди их пациентов в силу общности механизма системной эндотелиальной дисфункции можно выявить наибольшее число кандидатов для целенаправленного лечения у урологов [8, 59]. Для этого достаточно заполнить опросник международного индекса эректильной функции (МИЭФ-5), подсчитать сумму баллов и принять решение совместно с пациентом о целесообразности визита к урологу для назначения терапии ЭД.

Для выявления АД, также лежащего в основе общего патогенеза ЭД и ССЗ, на этапе скрининга достаточно заполнить опросник возрастных симптомов мужчины (Aging Males' Symptoms – AMS) [59] (рис. 1).

Кроме того, в общеврачебной практике достаточно простым, быстрым и информативным способом оценки возможных симптомов АНД у мужчин остается самый ранний, но по-прежнему широко распространенный за рубежом упрощенный опросник симптомов АНД Дж.Морлея [60] (табл. 2).

Проблема АНД у мужчин в общесоматической медицине сегодня актуальна как никогда. Это связано с тем, что возможными симптомами дефицита половых гормонов у мужчин могут быть не только сексуальные

нарушения, традиционно составляющие основу амбулаторного приема врача-уролога, но и целый спектр соматической и гормонально-метаболической патологии, которой традиционно занимаются как терапевты, так и кардиологи [61] (табл. 3).

В 2013 г. опубликованы результаты первого в истории России пилотного эпидемиологического исследования распространенности АНД у мужчин в амбулаторной практике российских урологов и врачей смежных специальностей (Ярославское исследование) [62, 63]. По данным этого исследования, у каждого третьего российского мужчины независимо от возраста и профиля патологии, с которой он обращается на первичный прием к любому специалисту, при скрининговом обследовании можно выявить клинико-лабораторные признаки АНД. При этом наибольший удельный вес больных с АНД выявляется на приемах у урологов и эндокринологов; 30–40% мужчин, обращающихся к терапевтам и кардиологам, и около 20% мужчин – пациентов неврологов также имеют признаки АНД, который в рутинной клинической работе практически не выявляется, следовательно, не лечится (рис. 2).

Проведенное Ярославское исследование (2013 г.) высветило не только ужасающую гиподиагностику АНД в России, но и подтвердило статус дефицита тестостерона как важнейшей междисциплинарной общетерапевтической проблемы российской медицинской практики. Невыявленный и некорректированный АНД является ключевой причиной как увеличения частоты половых нарушений в популяции современных мужчин, так и нередкой причиной резистентности к препаратам 1-й линии патогенетической фармакотерапии ЭД – ингибиторам ФДЭ-5, так как при дефиците андрогенов у мужчин развивается эндотелиальный и нейрональный дефицит NO – основы молекулярного биохимического механизма эрекции.

Поэтому сегодня пришло время существенно оптимизировать **обследование мужчин врачами общего профиля (терапевтами)**, его объем должен включать следующие компоненты для комплексной оценки основных параметров мужского здоровья:

- измерение окружности талии (при окружности талии 94 см и более должен быть поставлен диагноз «абдоминальное ожирение»);
- измерение артериального давления и частоты сердечных сокращений;
- оценку характера лобкового оволосения (по женскому типу – признак андрогенной недостаточности);
- оценку состояния грудных желез (наличие или отсутствие гинекомастии, ее характер и выраженность);
- заполнение опросника AMS (оценка возможных клинических симптомов АНД);
- заполнение опросника МИЭФ-5 (наличие ЭД и степень ее выраженности);
- заполнение опросника IPSS-QL (оценка наличия и степени выраженности нарушений мочеиспускания и ноктурии) [64].

Врачи общей практики и кардиологи в нашей стране, к сожалению, не только не ориентированы на профилактику ЭД, которая является, по сути, первичной профилактикой всех ССЗ, но и не принимают пока активного участия в осуществлении лечебно-диагностических мероприятий при уже развившихся нарушениях эрекции. В 2013 г. вышли в свет новые Рекомендации Европейской ассоциации урологов по лечению мужской сексуальной дисфункции (EAU, 2013) [65] и новый российский стандарт оказания медицинской помощи при ЭД (Приказ Минздрава России от 9 ноября 2012 г. №778н, зарегистрированный в Минюсте России 22 января 2013 г. №26674) [66].

Согласно европейским рекомендациям 2013 г. при планировании медицинской помощи мужчинам с ЭД всегда необходимо оценивать потенциальные риски

сексуальной активности в связи с тем, что у ряда пациентов наряду с ЭД (пенильная эндотелиальная дисфункция) уже могут быть начальные проявления кардиальной эндотелиальной дисфункции в виде заболеваний сердца и/или периферических сосудов. *Участие врача-кардиолога в обследовании мужчин с ЭД в этом документе прописано как обязательный элемент минимального (базового) обследования каждого мужчины с ЭД* [65].

Для выявления потенциальных кардиальных рисков, ассоциированных с сексуальной активностью, необходимо использовать рекомендации Пристонского консенсуса стратификации рисков у пациентов с ЭД (2006 г.), согласно которому все пациенты с ЭД делятся на 3 группы риска: низкого, промежуточного или высокого (табл. 4).

Низкий кардиоваскулярный риск может быть у асимптоматических пациентов с менее чем тремя ФР заболеваний сосудов сердца (исключая мужской пол), среднетяжелой или стабильной стенокардией (впервые выявленной или леченой), неосложненным ИМ в анамнезе, дисфункцией левого желудочка или застойной сердечной недостаточностью (класс I по NYHA), после успешной операции коронарной реваскуляризации, при контролируемой гипертонии или средневыраженных заболеваниях клапанов сердца. Все остальные пациенты включаются в группы промежуточного или высокого риска и требуют консультации кардиолога [65].

В отличие от гайдлайна Европейской ассоциации урологов 2013 г., новый российский стандарт оказания помощи при ЭД (2013 г.), созданный Минздравом России, не предусматривает участие врача-кардиолога в лечебно-диагностическом процессе, что с позиций доказанного единства патогенеза и ФР ЭД и кардиоваскулярной патологии можно рассматривать как существенный методологический и тактический недостаток данного российского документа [66]. До тех пор, пока российский уролог вынужден будет решать сложные вопросы кардиологической безопасности фармакотерапии ЭД у своих пациентов без активного участия кардиолога, можно ожидать повального роста в нашей стране как частоты и тяжести ЭД, так и кардиоваскулярной патологии у мужчин, поскольку эти заболевания имеют единый общий патогенез – эндотелиальную дисфункцию.

Заключение

Объективное обследование мужчины у терапевта и кардиолога должно проводиться методично, последовательно и внимательно. Только следуя этому принципу, врач не упустит минимальные признаки нарушений соматического, эндокринологического и андрогенного статусов. Безусловно, общепрактикующий врач не владеет в совершенстве специальными методиками исследования, применяющимися узкими специалистами (например, пальцевое ректальное исследование простаты). Но каждый терапевт должен иметь базовую подготовку по основным разделам андрологии и уметь интерпретировать данные специальных методов обследования, поскольку мужчина с половыми нарушениями может обратиться на первичный прием к любому специалисту, с которым он в данный момент ассоциирует возможное решение своих проблем. Очень часто врач первичного звена – это первое доверенное лицо для мужчины, с которым тот отважился обсудить свои интимные проблемы. И если врач не закроет глаза на них, а примет в судьбе своего пациента активное участие – это будет первый шаг для каждого из них в решении сложных, но уже давно ставших насущными вопросов междисциплинарных взаимодействий в рамках мужского здоровья и патогенетической и профилактической гендерной медицины XXI в.

Со списком литературы вы можете ознакомиться на сайте журнала <http://con-med.ru>