

Doporučené diagnostické a terapeutické postupy
pro všeobecné praktické lékaře



EREKTYLNÍ DYSFUNKCE

Autor:

MUDr. Libor Zámečník, Ph.D., FEBU, FECSM, MBA

Urologická klinika VFN a 1. LF UK Praha

Sexuologický ústav VFN Praha

Iscare Praha

NOVELIZACE 2023



Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, Sokolská 31, Praha 2

EREKTILNÍ DYSFUNKCE

Doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře 2023

Hlavní autor:

MUDr. Libor Zámečník, Ph.D., FEBU, FECSM, MBA

Urologická klinika VFN a 1. LF UK Praha

Sexuologický ústav VFN Praha

Iscare Praha

Spoluautoři:

MUDr. Rudolf Červený, Ph.D.

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Martin Hollý, MBA

Centrum Duševní Rehabilitace, Rehabilitační nemocnice Beroun

MUDr. Michal Krčma, Ph.D.

Endokrinologická ambulance, I. Interní klinika FN Plzeň

Oponenti:

doc. MUDr. Zlatko Pastor, Ph.D.

Gynekologicko-porodnická klinika 2. LF UK a FN Motol Praha

Sexuologická společnost ČLS JEP

MUDr. Lukáš Bittner, FEBU, FECSM

Andrologická klinika, Praha

OBSAH

1. DEFINICE EREKTILNÍ DYSFUNKCE	3
2. VÝSKYT PORUCH EREKCE	3
3. MECHANISMUS EREKCE, KLASIFIKACE PORUCH ED, RIZIKOVÉ FAKTORY	3
4. ETIOLOGIE ED	4
4.1. ORGANICKÉ PŘÍČINY ED	4
4.1.1. VASKULOGENNÍ PŘÍČINY ED	4
4.1.2. NEUROGENNÍ PŘÍČINY ED	4
4.1.3. ENDOKRINNÍ PŘÍČINY ED	4
4.1.4. PŘÍČINY ED U DIABETU	4
4.1.5. ANATOMICKÉ PŘÍČINY ED	5
4.2. PSYCHOGENNÍ ETIOLOGIE ED	5
4.3. ED VYVOLANÉ MEDIKAMENTY A JINÝMI CHEMICKÝMI LÁTKAMI	5
4.4. ED VYVOLANÉ JINÝMI FAKTORY	5
5. DIAGNOSTIKA PORUCH EREKCE	5
5.1. ZÁKLADNÍ VYŠETŘENÍ	5
5.1.1. ANAMNÉZA	5
5.1.2. TĚLESNÉ VYŠETŘENÍ	6
5.2. SPECIÁLNÍ LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ	6
5.2.1. BIOCHEMICKÉ A MIKROBIOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ	6
5.2.2. HORMONÁLNÍ VYŠETŘENÍ	6
5.3. PŘÍSTROJOVÉ ROZŠÍŘENÉ VYŠETŘENÍ A SPECIÁLNÍ TESTY	7
5.3.1. MONITOROVÁNÍ NOČNÍ PENILNÍ TUMESCENCE	7
5.3.2. INTRAKAVERNÓZNÍ INJEKČNÍ TESTY	7
5.3.3. DOPPLEROVSKÁ ULTRASONOGRAFIE (DUPLEXNÍ ULTRAZVUK PENILNÍCH ARTÉRIÍ)	7
6. TERAPIE ED	7
6.1. LÉČBA PRVNÍ LINIE	8
6.1.1. PERORÁLNÍ TERAPIE ED	8
6.1.1.1. LÉČBA PREPARÁTY BLOKUJÍCÍCH AKTIVITU ENZYMU FOSFODIESTERÁZY	8
6.1.1.2. JINÉ PERORÁLNÍ PREPARÁTY	9
6.1.2. PSYCHOSEXUÁLNÍ TERAPIE	9
6.1.3. PODTLAKOVÉ EREKČNÍ PŘÍSTROJE	9
6.1.4. POUŽITÍ RÁZOVÉ VLNY V LÉČBĚ ED	10
6.2. LÉČBA DRUHÉ LINIE	10
6.2.1. INTRAKAVERNÓZNÍ INJEKCE	10
6.2.2. INTRAURETRÁLNÍ TERAPIE	10
6.3. LÉČBA TŘETÍ LINIE	10
6.3.1. IMPLANTACE PENILNÍCH PROTÉZ	10
6.3.2. CÉVNÍ A REVASKULARIZAČNÍ OPERACE	10
6.3.3. HORMONÁLNÍ TERAPIE V SOUVISLOSTI S OVLIVNĚNÍM PORUCHY EREKCE	10
6.3.4. ALTERNATIVNÍ TZV. PŘÍRODNÍ TERAPIE POTRAVINOVÝMI DOPLŇKY	11
6.3.5. RIZIKA LÉČBY ED Z HLEDISKA KARDIÁLNÍCH KOMPLIKACÍ	11
7. ZÁVĚR	11

ZÁKLADNÍ INFORMACE

Spokojený sexuální život je součástí pocitu celkového tělesného a duševního zdraví. Sexuální dysfunkce snižují kvalitu života, přináší psychické problémy, somatické potíže, emoční napětí či sociální odloučení a mohou mít negativní dopady v reprodukční oblasti. Poruchy erekce dělíme na organické (vaskulogenní, neurogenní, endokrinní, diabetické, anatomické) a psychogenní. Ve většině případů není možné najít jednoznačnou příčinu erektilní dysfunkce (ED), proto je terapie symptomatická, nikoliv kauzální. Při diagnostice erektilní dysfunkce je nejdůležitější anamnéza. Jejím cílem je vyloučit nebo potvrdit, zda je ED příznakem vážného onemocnění. Léčba poruchy ztopoření by měla být jednoduchá, dostupná, s rychlým nástupem účinku a dlouhodobým efektem. Metodou první volby je pro většinu pacientů účinná perorální farmakoterapie.

1. DEFINICE EREKTILNÍ DYSFUNKCE

Erektilní dysfunkce je definována jako trvalá (minimálně po dobu šesti měsíců) neschopnost dosáhnout a udržet erekci umožňující uspokojivý sexuální styk. Jednorázové situační selhání nebo tranzitorní poruchy ztopoření nepředstavují vážný problém a nevyžadují terapii. Léčba je indikována, jestliže dochází k poruše ve více než čtvrtině pokusů o uskutečnění pohlavního spojení. Příčiny erektilní dysfunkce jsou v naprosté většině případů organického původu (80 %), zhruba ve 20 % se jedná o čistě psychogenní příčiny^{11,25}. Psychická nadstavba se vyskytuje u všech případů ED a problémy ještě zhoršuje. V takových případech hovoříme o sekundární psychogenní příčině.

2. VÝSKYT PORUCH EREKCE

Nejznámější epidemiologická studie (Massachusetts Male Aging Study) uvádí, že některou z forem erektilní dysfunkce je postiženo až 52 % mužů ve věku 40-70 let. Z toho lehká forma ED se vyskytuje zhruba v 17 %, střední ve 25 % a těžká asi v 10 % případů¹⁰. Výskyt erektilní dysfunkce bývá častější ve vyšších věkových kategoriích, ale ED se vyskytují i v mladším věku. Podle reprezentativního průzkumu agentury STEM/MARK z roku 2004 provedeném na české populaci uvedl některou z forem poruch erekce každý druhý muž ve věku 35–65 let. Úplnou ztrátou erekce trpí podle této studie každý desátý muž. Odhaduje se, že pouze deset procent mužů s erektilní dysfunkcí vyhledá odbornou pomoc²². Mnozí pacienti nevědí, kde by tyto problémy měli řešit a na jakého lékaře se obrátit. Celosvětová studie zahrnující více než 26 000 mužů a žen ve věku od 40 do 80 let zjistila, že pouze 8–10% respondentů bylo tázáno lékařem při vyšetření na své sexuální zdraví⁴.

3. MECHANISMUS EREKCE, KLASIFIKACE PORUCH ED, RIZIKOVÉ FAKTORY

Erekce je komplexní neurovaskulární jev pod částečnou hormonální kontrolou. Je významným periferním doprovodem emoce sexuálního vzrušení u mužů, která je zprostředkována dilatací arterií, uvolněním hladké trabekulární svaloviny a aktivací korporálního venookluzivního mechanismu. Nejdůležitější mediátory těchto reakcí jsou NO (oxid dusnatý) a cGMP (cyklický guanosinmonofosfát). K tumescenci genitálu dochází při sexuální stimulaci prostřednictvím centrálních psychogenních podnětů nebo přímým lokálním drážděním sensoricky citlivých genitálních orgánů, nejčastěji jejich kombinací. Poruchy erekce dělíme na organické (např. vaskulární, neurogenní, endokrinní) a psychogenní. Rozlišujeme poruchy primární (přítomné od počátku sexuálního života) a sekundární (po předchozím uspokojivém pohlavním životě). Selhání erekce může být úplné nebo částečné, může se týkat všech partnerů (generalizovaná) nebo být selektivní či souviset s určitým obdobím psychického nebo somatického onemocnění. Poruchy erekce (sexuálního vzrušení) se mohou kombinovat s nízkou sexuální touhou (frigiditou), dysfunkčním orgasmem, porušenou postorgastickou satisfakcí či různými ejakulatorními dysfunkcemi (ejaculatio praecox, tarda) nebo se vyskytovat zcela samostatně. Problémy s erekcí se vyskytují také při vrozeném nebo získaném postižení topořivých těles, důsledkem úrazů, operací, ozařování a mnoha dalších somatických a psychických onemocnění.

Mezi nejzávažnější příčiny ED vaskulogenního původu patří ateroskleróza⁸. K dalším významným rizikovým faktorům ED řadíme hypertenzi, diabetes mellitus, poruchy metabolismu tuků, obezitu a kouření.

4. ETIOLOGIE ED

Erektilní dysfunkce je symptom heterogenní etiologie, který je příznakem mnoha vzájemně provázaných poruch. Najít jednoznačnou příčinu ED je v naprosté většině případů nemožné, proto je terapie ED symptomatická, nikoliv kauzální. Schematicky můžeme etiologii ED rozdělit do následujících kategorií.

4.1. ORGANICKÉ PŘÍČINY ED

4.1.1. VASKULOGENNÍ PŘÍČINY ED

Cévní příčiny patří k nejčastějším důvodům vzniku ED. Působením proaterogenních faktorů dochází k poškození endotelu a rozvoji vasokonstričních a protrombotických pochodů. Cévy ztrácí schopnost dilatace na vasodilatační podněty nebo mohou reagovat dokonce vasokonstrikcí. S projevy endoteliální dysfunkce se setkáváme nejčastěji v koronární oblasti, ale postižení bývá většinou generalizované a týká se i cév genitálu¹⁴.

4.1.2. NEUROGENNÍ PŘÍČINY ED

Většina neurologických chorob se podílí na rozvoji ED díky centrální nebo periferní insuficienci autonomní inervace, která vede k nedostatečné relaxaci hladké korporální svaloviny a aktivaci vaskulogenních dějů vedoucích k neadekvátní erekci. Mezi nejčastější příčiny ED považujeme sclerosis multiplex (prevalence je mezi 50–90 %), Parkinsonovu chorobu (ED je asi v 65–80 %), diskopatii, posttraumatické míšní léze, epilepsii a mnohé jiné^{5,17}. Některé neuropatie se vyskytují v souvislosti s cukrovkou nebo různými infekcemi.

4.1.3. ENDOKRINNÍ PŘÍČINY ED

Účinek androgenů na libido a sexuální chování je všeobecně akceptován, ale o jeho roli ve fyziologii erektilního mechanismu se stále diskutuje. Z klinických výzkumů vyplývá, že androgeny sice zlepšují kvalitu erekce, ale zdá se, že ztopošení není striktně hormonálně dependentní. Dobré výsledky při léčbě erekce pomocí substituce androgenů vidíme u hypogonadálních pacientů. U pacientů s hyperprolaktinemií pozorujeme někdy snížení sexuální touhy, jako příznak o řadu měsíců předcházející ostatním příznakům hyperprolaktinemie. U adenomů hypofýzy provázené hyperprolaktinemií nacházíme obvykle pokles sérového testosteronu.

ED jsou časté u mužů s thyreopatiemi. Primární i sekundární hypogonadismus se může v některých případech podílet na poruchách erekce, protože je spojen s výrazným poklesem sexuální apetence a vzrušivosti.

4.1.4. PŘÍČINY ED U DIABETU

Diabetes mellitus je sice endokrinní onemocnění, ale erektilní dysfunkce jsou u těchto pacientů způsobeny sekundárně neurovaskulárním respektive neurogenním poškozením, které výrazně zasahuje do mechanismu erekce. Nejčastěji se jedná o organickou ED s multifaktoriální etiologií. Základní roli sehrávají diabetická neuropatie (autonomní i periferní) a endoteliální dysfunkce až akcelerovaná ateroskleróza. Diabetes vede také přímo ke strukturálním změnám kavernózních těles s jejich následnou fibrotizací¹³. Je nutné pomyslet i na hormonální příčinu ED (hypogonadismus nebo hyperprolaktinémie). V řadě studií byla nalezena vysoká prevalence hypogonadismu u diabetických mužů⁷ a metabolického syndromu¹⁵. Riziko vzniku ED u obou typů diabetu koreluje se zvyšujícím se věkem, dobou trvání diabetu, přítomností mikro- i makrovaskulárních komplikací (periferní neuropatie, těžší formy retinopatie, amputace u syndromu diabetické nohy, kardiovaskulární onemocnění, vyšší hodnota glykovaného hemoglobinu (HbA1c) a Body Mass Indexu (BMI), resp. obvodu pasu, arteriální hypertenze a kouření). ED může být první manifestací povšechné aterosklerózy, předátorem asymptomatického postižení koronárních tepen¹². V řadě studií byla prokázána souvislost mezi přítomností ED a zvýšenou mortalitou z kardiovaskulárních příčin. ED predikuje srdečně cévní onemocnění. Za dva až tři roky od vzniku ED se mohou objevit příznaky srdečně cévního onemocnění a za tři až pět let může pacienta postihnout cévní příhoda. V této době existuje časový prostor k ovlivnění rizikových faktorů kardiovaskulárního onemocnění^{1,16}. Vzhledem k prokázané asociaci mezi deficitem testosteronu a zvýšenou kardiovaskulární mortalitou, asociací s rizikovými faktory pro srdečně cévní onemocnění je vhodné u diabetických mužů s ED vyšetřit hladinu testosteronu, hlavně v případě neúčinnosti léčby inhibitory fosfodiesterázy 5 (PDE5). Je prokázáno, že u kardiovaskulárně rizikových mužů nezvyšuje substituce testosteronu KV riziko (studie TRAVERSE, N Engl J Med 2023; 389: 107-117). Podle klinických dat může podávání testosteronu zlepšovat subjektivní potíže (včetně anginózních potíží a známek srdečního selhání) a zvýšit efektivnost léčby inhibitory PDE5^{8,9,16}. Prevalence ED u diabetiků se pohybuje mezi 35–90 %¹⁹. Až 15 procent zdánlivě zdravých mužů s ED trpí skrytou poruchou glukózové tolerance a je u nich častější výskyt diabetu²². ED se vyskytuje u diabetiků až čtyřikrát častěji a v těžší formě než v nediabetické populaci². Erektilní dysfunkce je u 12 % mužů prvním příznakem diabetu²⁹.

4.1.5. ANATOMICKÉ PŘÍČINY ED

Poruchy erekce mohou být způsobeny morfologickými odchylkami zevního genitálu např. deformacemi topořivých těles, plastickou indurací penisu (morbus Peyronie), hypospádií, epispádií, mikropenise, posttraumatickými změnami a podobně. K této skupině organických postižení můžeme připojit i další urologická onemocnění, které mohou spolupůsobit na rozvoji ED (např. benigní hyperplazie prostaty, stavy po její chirurgické nebo medikamentózní léčbě, karcinom nebo záněty prostaty a mnoho jiných urogenitálních problémů).

4.2. PSYCHOGENNÍ ETIOLOGIE ED

Primární psychogenní etiologie je neschopnost realizace uspokojivé erekce při absenci organické příčiny. Psychogenní faktory se však vyskytují i při čistě organickém základu ED a velkou mírou přispívají k fixaci poruchy²⁶. Psychogenní ED se vyskytuje nejčastěji mezi 21.–30. rokem při zahajování sexuálního života a věku 41–50 let, kdy podněty, které doposud stačily k vyvolání erekce, přestávají být účinné a dochází k zafixování mechanismu selhání sebezpozorování selhání¹⁸. Mezi nejčastější etiologické faktory psychogenní formy ED je považována vystupňovaná aktivita sympatiku při současné inhibici uvolňování neurotransmiterů. U pacientů s psychogenní ED pozorujeme většinou dobré ranní erekce, náhlý začátek, souvislost s konflikty nebo zvýšenou únavou. Při léčbě se uplatňují různé druhy psychoterapií (sexoterapie, racionální, párová, hypnoterapie, autogenní trénink, práce na zvýšení sebevědomí muže a další). Ve většině případů je účinnou pomocí také farmakoterapie inhibitory fosfodiesterázy 5. typu (IPDE5), která by však měla být součástí komplexní léčby (psychoterapie a farmakoterapie). Hlavním psychogenním faktorem u poruch erekce je partnerská disharmonie. K významným faktorům, zejména u debutantů, řadíme strach ze selhání, trému. Z psychopatologických vlivů je významná každá deprese, jakož i těžší poruchy osobnosti a psychózy.

4.3. ED VYVOLANÉ MEDIKAMENTY A JINÝMI CHEMICKÝMI LÁTKAMI

Do této kategorie spadá zhruba 200 běžně předepisovaných léků. V některých případech pozorujeme negativní vlivy těchto farmak na nervový systém, depresivní nebo sedativní účinky či jejich vliv na endokrinní rovnováhu organismu. Patří sem například některá psychofarmaka (zejména SSRI – serotoninergní antidepresiva), antidiabetika, diuretika, antiandrogeny, antihypertenziva (beta-blokátory, spironolakton, thiazidová diuretika), antidepresiva (fluoxetin, paroxetin, sertralin, amitriptylin, imipramin), antipsychotika (fenothiaziny), hormony (estrogeny, antiandrogeny), hypolipidemika (gemfibrozil, klofibrát, statiny), antiepileptika (fenytoin, karbamazepin), antiulcerotika (H₂ antagonisté), allopurinol, indometacin, fenothiazinová antiastmatika, antiemetika a mnohé další^{16,24}. Jejich vliv na ED je silně individuální. Do skupiny drog s negativními vlivy na erekci počítáme i vliv alkoholu, kouření a abúzus dalších psychotropních látek (např. THC).

4.4. ED VYVOLANÉ JINÝMI FAKTORY

ED mohou být způsobeny prakticky všemi chronickými interními nemocemi (např. renálními, metabolickými, jaterními a jinými chorobami), systémovým autoimunním onemocněním (např. sklerodermií), syndrom spánkové apnoe, a mnohými dalšími.

V některých případech se na rozvoji ED podílejí i některé sportovní aktivity provozované v nadbytečné míře (cyklistika - chronická traumata v perineální oblasti), stavy po úrazech, chemoterapii a radioterapii, operace v malé pánvi a mnohé jiné²³.

5. DIAGNOSTIKA PORUCH EREKCE

Nejdůležitější součástí diagnostického procesu při pátrání po příčině ED je anamnéza. Cílem celého postupu není ani tak zjistit přesný původ potíží, ale vyloučit či potvrdit, zdali není ED příznakem celkového vážného onemocnění (ICHS, karcinom prostaty, diabetes mellitus a podobně). ED je multikauzální a multidimenzionální problém interpersonálního charakteru, jejíž příčina je heterogenní etiologie. Terapie ED je symptomatická, i za předpokladu, že najdeme rozhodující příčinu ED, protože i při kompenzaci základního onemocnění (terapie hypertenze, metabolického či jiného onemocnění) potíže s nedostatečnou erekcí mohou stále přetrvávat²³.

5.1. ZÁKLADNÍ VYŠETŘENÍ

5.1.1. ANAMNÉZA

V sexuální anamnéze by měl být kladen důraz na předchozí a současný sexuální život, počet partnerek, sexuální orientaci, preferenci, touhu, potřebu sexuálního vybití, frekvenci a vydatnost nočních a ranních erekcí, její rigiditu, snadnost vybavení, délku udržení, charakter ejakulace a její eventuální poruchy, celkovou spokojenost muže

se sexuálním stykem a reakce partnerky. V ideálním případě je užitečný pohovor s oběma partnery. Není však nezbytný.

V obecné anamnéze klademe důraz na rizikové faktory ED (životní styl, kouření, obezita, drogy, léky, celkové choroby, traumata, operace a ostatní faktory, která by mohly souviset s rozvojem ED). Pro screening a orientační informace o pacientovi se někdy používají při získávání diagnózy dotazníky IIEF (International Index of Erectile Function-IIEF-5) a dotazníky EHS (Erectile Hardness Scale), SHIM (Sexual Health Inventory of Men).

Dotazník IIEF-5

Dotazník sexuálního zdraví muže						
Zhodnoťte období uplynulých 6 měsíců a u každé otázky zvolte jednu odpověď.						
Jaká je Vaše důvěra v možnost dosažení a udržení erekce?	velmi nízká 1	nízká 2	střední 3	vysoká 4	naprostá 5	
Pokud u Vás došlo k erekci, jak často byla dostatečná k pohlavnímu styku?	téměř nikdy 1	jen ojediněle 2	občas 3	většinou 4	téměř vždy 5	
Pokud došlo k erekci, jak jste byl schopen udržet erekci i po zavedení penisu do pochvy?	téměř nikdy 1	jen ojediněle 2	občas 3	většinou 4	téměř vždy 5	
Pokud došlo k pohlavnímu styku, jak obtížné bylo udržet erekci až do Vašeho vyvrcholení – ejakulace?	mimořádně obtížné 1	velmi obtížné 2	obtížné 3	nepříliš obtížné 4	snadné 5	
Pokud došlo k pohlavnímu styku, jak často byl pro Vás uspokojivý?	téměř nikdy 1	jen ojediněle 2	občas 3	většinou 4	téměř vždy 5	
Pokud je součet 21 a méně, mohlo by se jednat o určitý stupeň erektilní dysfunkce. Obráťte se na svého lékaře.					Součet bodů	

Zdroj: Rosen, RC, et al. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the international index of erectile function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *Intl J of Impotence Res* 1999; 11: 319-326.

5.1.2. TĚLESNÉ VYŠETŘENÍ

Fyzikální vyšetření patří mezi obligatorní postupy při stanovení příčin erektilní dysfunkce. Každý pacient s ED by měl být vyšetřen s ohledem na stav urogenitálního, endokrinního a neurologického systému. Při vyšetření genitálu věnujeme pozornost velikosti a tvaru penisu, stavu předkožky, objemu, pružnosti a tuhosti varlat, případné resistenci či jiné nepravidelnosti, přítomnosti varikokély a jiných abnormalit. Digitální rektální vyšetření prostaty by mělo být provedeno u všech mužů nad padesát let, ideálně s vyšetřením prostatického specifického antigenu (PSA) před palpací prostaty²³. U mužů s pozitivní rodinnou anamnézou na karcinom prostaty je vhodné vyšetření pacienta již po 40. roce věku.

5.2. SPECIÁLNÍ LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

5.2.1. BIOCHEMICKÉ A MIKROBIOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ

Speciální laboratorní vyšetřovací metody patří mezi fakultativní vyšetřovací postupy. Rutinní biochemické vyšetření není nezbytné u každého pacienta s ED. Biochemické testy či kulturační mikrobiologické vyšetření provádíme pouze při suspekci na současně probíhající onemocnění nebo při známé nebo podezřelé komorbiditě. Většinou se jedná o vyšetření glykémie a lipidového spektra, hormonálních či mikrobiologických testů při podezření na zánětlivý proces v urogenitální oblasti.

5.2.2. HORMONÁLNÍ VYŠETŘENÍ

Hormonální vyšetření testosteronu, jeho volné formy, prolaktinu (PRL), globulinu vázajícího sexuální hormony (SHBG), nebo alespoň indexu volných androgenů (FAI – vypočteno z celkového testosteronu a SHBG), thyrootropního hormonu (TSH), luteinizačního hormonu (LH), folikulostimulačního hormonu (FSH), progesteronu, dehydroepiandrosteronu – sulfátu (DHEAS), hormonů štítné žlázy a eventuálně dalších, nám ve většině případů etiologii ED neobjasní. Endokrinologické vyšetření má význam u pacientů s primárním hypogonadismem či

u stárnoucích mužů se symptomy ADAM (Androgen Deficiency of the Aging Male) respektive LOH (Late Onset Hypogonadism), poklesem libida a v dalších speciálních případech. Indikujeme pouze ta vyšetření, od nichž očekáváme přínos a upřesnění diagnózy²³. Hlavní příznaky, které vyvolávají podezření na sníženou hladinu testosteronu, jsou nízká sexuální apetence, vymizení spontánních a ranních erekcí, snížený orgasmický prožitek, snížený objem semenné tekutiny.

5.3. PŘÍSTROJOVÉ ROZŠÍŘENÉ VYŠETŘENÍ A SPECIÁLNÍ TESTY

V indikovaných případech, spíše výjimečně či pro vědecké a výzkumné účely, používáme ke stanovení, respektive doplnění diagnózy ED speciální přístrojové metody.

5.3.1. MONITOROVÁNÍ NOČNÍ PENILNÍ TUMESCENCE

K těmto účelům se používá většinou zařízení Rigiscan – NPTR na zhodnocení funkčnosti mechanismu erekce. Toto testování by mělo rozlišit organickou a psychogenní příčinu ED. U zdravého muže se obvykle během každé fáze REM spánku objeví erekce, tedy 3-5x za noc. Každá erekce trvá zhruba třicet minut a tyto epizody se objevují asi po 90 minutách podle délky spánku. Je známá rovněž korelace mezi obstrukční spánkovou apnoe a výskytem erektilní dysfunkce, je proto v indikovaných případech vhodné doplnit polygrafické vyšetření spánku.

5.3.2. INTRAKAVERNÓZNÍ INJEKČNÍ TESTY

Tyto testy se používají pro zhodnocení integrity vaskulárního systému penisu. Po aplikaci vazoaktivní látky (prostaglandin E1,) by měla erekce nastoupit do deseti minut a trvat do jedné hodiny.

Taková reakce svědčí o normální arteriální a venookluzní hemodynamice kavernózních topořivých těles penisu a prakticky vylučuje vaskulogenní etiologii potíží. Kontraindikací podání vazoaktivních látek do penisu je dekompenzovaná kardiální insuficience, hepatální insuficience, glaukom a benigní hyperplazie prostaty. Intrakavernózní injekce vazoaktivní látky spojená s ultrazvukovým vyšetřením se provádí před plánovanými operacemi, stejně jako CT-kavernóznografie a CT-angiografie.

5.3.3. DOPPLEROVSKÁ ULTRASONOGRAFIE (DUPLEXNÍ ULTRAZVUK PENILNÍCH ARTÉRIÍ)

Dopplerovské ultrazvukové měření (B-mode) se provádí vysokofrekvenční sondou během farmakologicky navozené erekce. Při testu se zjišťují průměry kavernózních artérií a rychlosti průtoku krve, stejně jako morfologie topořivých těles. Provádí se obvykle na specializovaných pracovištích.

6. TERAPIE ED

Léčba erektilních dysfunkcí by měla být bezpečná, efektivní, jednoduchá, dostupná, s rychlým nástupem účinku a dlouhodobým efektem. Terapii ED je možné rozdělit podle bezpečnosti, efektu a rizika vedlejších účinků do tří skupin, jak je uvedeno v tab. 2²⁸.

Tabulka 2: Terapie ED

1. skupina
perorální terapie inhibitory fosfodiesterázy 5. typu
podtlakové erekční přístroje
rázová vlna nízké intenzity
intrauretrální aplikace vazoaktivní látky
psychoterapie
rázová vlna
2. skupina
aplikace intrakavernózních injekcí
3. skupina
aplikace penilní protézy

Ze současného aktualizovaného vydání Doporučených postupů pro léčbu ED byly vypuštěny revaskularizační operace penisu. První je zavedl do klinické práce český cévní chirurg Václav Michal v roce 1982 a používal je u chronického arteriálního onemocnění²⁰.

6.1. LÉČBA PRVNÍ LINIE

6.1.1. PERORÁLNÍ TERAPEIE ED

Perorální farmakoterapie představuje pro svoji vysokou účinnost a bezpečnost metodu první volby pro většinu pacientů s ED.

6.1.1.1. LÉČBA PREPARÁTY BLOKUJÍCÍCH AKTIVITU ENZYMU FOSFODIESTERÁZY

Při terapii poruch ED jsou nejčastěji používány preparáty blokující aktivitu enzymu PDE5 – inhibitory fosfodiesterázy (iPDE5). Blokováním účinku enzymu PDE5 je podpořena relaxace kavernózní hladké svaloviny a příznivě ovlivněna hemodynamika erekce. Účinek iPDE5 je závislý na dobrém přenosu intaktním periferním nervovým systémem, na přítomnosti dostatečného množství NO v tkáni topořivých těles a na adekvátní sexuální stimulaci (vizuální, taktilní, psychické). Jedná se o látky sildenafil, vardenafil, avanafil a tadalafil. Účinnost a bezpečnost iPDE5 jsou dány jejich molekulárním účinkem, selektivitou k fosfodiesterázám a dalšími farmakokinetickými a farmakodynamickými vlastnostmi^{3,21}. Jejich dávkování, účinnost, doba nástupu a trvání efektu, nežádoucí působení, intervaly mezi použitím a dávkou jsou uvedeny v tab. 3.

Tabulka 3: Perorální preparáty iPDE 5 k léčbě erektilní dysfunkce

Preparát	Doporučení k užívání	Ovlivnění absorpce tučným jídlem	Nejrychlejší nástup účinku	Doba trvání účinku
Krátkodobě působící iPDES				
Sildenafil 25, 50, 100 mg	Asi 60 minut před sexuální aktivitou, s jídlem může dojít ke zpoždění doby nástupu	Ano	12 minut	4–5 hodin
Vardenafil 5, 10, 20 mg	25–60 minut před sexuální aktivitou, po tučném jídle může být nástup účinku oddálen	Ano	15 minut	4–5 hodin
Střednědobě působící iPDES				
Avanafil 100, 200 mg	15–30 minut před sex. aktivitou, po tučném jídle může být nástup účinku oddálen	Ano	12 minut	6–17 hodin
Dlouhodobě působící iPDES				
Tadalafil 10, 20 mg	30 minut před sexuální aktivitou, nezávisle na jídle	Ne	15 minut	24–36 hodin
Dlouhodobě působící iPDE5 pro každodenní užívání				
Tadalafil 5 mg	u pacientů, kteří předpokládají jeho užívání aspoň 2x týdně, se doporučuje dávka 5 mg jednou denně	Ne	Stále dostupný	24–36 hodin

Na základě Souhrnu údajů o přípravku (SPC - Summary of Product Characteristics) registrovaném Státním ústavem pro kontrolu léčiv.

Prakticky jedinou absolutní kontraindikací použití inhibitorů PDE5 k terapii ED je současná léčba nitráty pro možnost potenciace vazodilatačního efektu a nebezpečí fatální hypotenze. U sildenafilu, vardenafilu a avanafilu by neměly být použity nitráty alespoň po dobu 24 hodin po podání preparátu, u tadalafilu je to 48 hodin. Současné podání s ostatními léky je bezpečné. Pacienti, kteří užívají dlouhodobě nitráty, můžeme bez problému převést na jiný antianginózní lék (například trimetazidin nebo blokátory kalciových kanálů).

Větší pozornost by se měla při preskripci iPDE5 věnovat pacientům s vyšším kardiovaskulárním rizikem, hypertenzí, diabetem, těžkým jaterním nebo renálním onemocněním a neurologickými chorobami. Ke kontraindikacím terapie iPDE5 řadíme pacienty, u nichž došlo ke ztrátě zraku na jednom oku z důvodu neareritické přední ischemické neuropatie optiku (NAION), dále pacienty s nevyřešenou ischemickou chorobou srdeční (stabilní ICHS není absolutní kontraindikací) a nekompensovanou hypertenzí. Výběr vhodného preparátu se určuje zcela individuálně s přihlédnutím k charakteru sexuálního života pacienta a k jeho preferencím. Uvedené léky se vzájemně liší v době nástupu a trvání účinku. Je nutné pacienta poučit o době nástupu účinku léku a také o možném selhání při předčasné snaze o pohlavní styk. Sildenafil a vardenafil mají výrobcem udávanou a také klinicky ověřenou dobu účinku 4–6 hodin, avanafil až 6–17 hodin a tadalafil až 36 hodin (reálná doba účinku léku je podle pacientů podstatně delší). Sildenafil a vardenafil působí u mnoha pacientů až 8–12 hodin, avanafil až

24 hodin a tadalafil účinkuje někdy až 72 hodin (nástup účinku však může u tadalafilu u některých pacientů trvat i 2,5 hodiny). Někdy se nemusí účinek těchto léků projevit hned po užití první dávky a s plnou rigiditou penisu. Musíme proto pacientovi vysvětlit, že pokud nedojde k dokonalé erekci po prvním podání léku, nelze léčbu předčasně ukončit. Zodpovědně lze hodnotit účinnost iPDE5 teprve až po 5–9 aplikacích. Frekvence užívání se doporučuje maximálně jednou za 24 hodin. Měli bychom také pacienta poučit o možných interakcích s jídlem, event. alkoholem a užívanými léky (je nezbytné upozornit na kontraindikaci užívání s nitráty). Nástup účinků je u všech inhibitorů prakticky identický (dle SPC) viz tabulka 3 (od 12 do 16 minut), a jejich efektivita je pak ovlivněna absorpcí tučným jídlem (u sildenafilu, vardenafilu a avanafilu je resorpce tučným jídlem opožděná, tadalafil takto ovlivněn není) a délkou působení preparátu.

Mnoho mužů preferuje preparát, při jehož užívání nemusí sex plánovat, čímž se efekt léčby blíží přirozenému stavu, kdy mají sex podle vzniklé situace, potřeby a naladění partnerky. Tadalafil (v dávce 5 mg) poskytuje mužům s pravidelným sexem navíc výhodu každodenního užívání menší dávky, čímž navozuje pocit sexuální spontaneity. Dostatečný efekt léčby ED pomocí iPDE5, na základě klinických studií, můžeme pozorovat asi u 80 % všech pacientů. U některých specifických skupin pacientů (např. diabetici, muži po operacích v malé pánvi) je ovšem výrazně nižší²⁹. Možnosti medikamentózní léčby non-responderů perorální léčby iPDE 5 jsou omezené. V těchto případech doporučujeme použít maximální tolerované dávky ve čtyřech pokusech nebo aplikovat jiný iPDE5 opět se čtyřmi pokusy a s maximální dávkou. Při selhání perorální terapie doporučujeme intrakavernózní injekce vazoprostředků nebo aplikaci prostaglandinu intrauretrálně²⁷.

Kontraindikace PDE-5 inhibitorů:

- souběžné užívání nitrátů nebo látek schopných uvolňovat NO v jakékoliv formě
- závažné jaterní poškození (Child-Pughova klasifikace C)
- hypotenze (TK < 90/50 mmHg)
- kardiovaskulární onemocnění, u nichž není z medicínského hlediska vhodná sexuální aktivita
- přecitlivělost na léčivou látku nebo pomocnou látku přípravku
- hereditární degenerativní poškození sítnice, jako např. retinitis pigmentosa nebo proliferativní retinopatie (sildenafil, vardenafil)
- současné užívání silných inhibitorů cytochromu CYP3A4 (ritonavir, indinavir, ketokonazol, itraconazol v perorální formě)
- pokročilá renální insuficience vyžadující hemodialýzu (vardenafil).

6.1.1.2. JINÉ PERORÁLNÍ PREPARÁTY

V omezené míře se k perorální léčbě poruch erektilní dysfunkce používají i jiné preparáty než iPDE5. Jejich účinnost je ve srovnání s předchozí skupinou nesrovnatelně menší a vykazují také nežádoucí účinky, proto se v klinické praxi používají zcela výjimečně. **Yohimbin** hydrochlorid je blokátor alfa 2 receptorů. Působí centrálně dopaminergně a noradrenalinergně a zvyšuje tak sexuální vzrušivost. Může pozitivně ovlivnit ty poruchy erekce, které jsou spojené se sníženou apetencí. K dispozici je dnes jen v magistraliter formě. Jeho efekt na terapii ED je hodnocen o něco výše než účinek placebo.

Po podání se může vyskytnout neklid, nauzea, palpitace, agitovanost.

6.1.2. PSYCHOSEXUÁLNÍ TERAPIE

Tento způsob léčby je řazen mezi metody první volby při terapii ED. Jedná se především o spíše citlivý a empatický přístup k pacientovým problémům, aktivní naslouchání a racionální vysvětlení podstaty problému v adekvátním prostředí při dostatečném časovém intervalu. Kvalifikovaná specializovaná psychoterapie (sexoterapie) by měla být prováděna zkušenými odborníky s psychoterapeutickým výcvikem a je indikována u poruch erekce čistě psychogenního charakteru a rovněž doporučovaná jako součást komplexní multidisciplinární terapie u organických příčin ED. Důležitý je empatický přístup, snaha harmonizovat partnerské vztahy a zvýšit sebedůvěru a optimismus pacienta. Vše je závislé na dobrém psychoterapeutickém vztahu.

6.1.3. PODTLAKOVÉ EREKČNÍ PŘÍSTROJE

Podtlakové erektoary fungují na principu převážně nasátí žilní krve do žilního řečiště penisu a následné blokádě jejího odtoku přiloženým konstriččním kroužkem na kořen penisu. Nevýhodou je poměrně složitá manipulace a malá účinnost u levných nekvalitních přístrojů, nevyhovující tuhost erekce, nepřirozená barva či petechie na penisu. Mohou být užitečné pro rehabilitaci penilního cévního řečiště po chirurgických výkonech na prostatě, penisu a tlustém střevě, stejně jako u plastické induraci penisu.

6.1.4. POUŽITÍ RÁZOVÉ VLNY V LÉČBĚ ED

Rázová vlna aplikovaná v několika sezeních lokálně na oblast topořivých těles vyvolává kombinovaným mechanismem novotvorbu cévních struktur a zlepšuje tvrdost erekce. V závislosti na typu přístroje a dávce může být efekt různě dlouhý a intenzivní.

6.2. LÉČBA DRUHÉ LINIE

Je indikována při nedostatečné odpovědi u preparátů první volby nebo v případě jejich nežádoucích vedlejších účinků či u pacientů, kteří preferují invazivní terapii. Patří do rukou specialistů (urolog-androlog, sexuolog).

6.2.1. INTRAKAVERNÓZNÍ INJEKCE

Intrakavernózní injekce vasoaktivních látek do penisu relaxují přímo hladkou svalovinu penisu nebo blokují adrenergně stimulovaný tonus hladké svaloviny. Nejlépe fungují u pacientů s normálním nebo relativně intaktním venookluzním mechanismem, například u pacientů s neurogení etiologií ED, poruchami způsobenými arteriální nedostatečností nebo u pacientů po radikálních operacích v malé pánvi. Za kontraindikaci této terapie považujeme alergii na podávaný preparát, dekompenzovanou ICHS, arytmií, glaukom, těžkou jaterní nebo renální insuficienci, závažnou psychickou poruchu. K těmto účelům se nejčastěji používá prostaglandin E1 (PGE1) (alprostadil) eventuálně v kombinaci s jinými látkami (fentolaminem, papaverinem).

Tato metoda předpokládá dostatečnou motivaci a manuální zručnost pacienta, který provádí autoaplikaci přímo do topořivého tělesa. Dávka (obvykle 10 µg PGE1) musí být u každého pacienta lékařem individuálně titrována, neboť hrozí priapismus (bolestivá a dlouhotrvající erekce). Po důkladném zácviku v ordinaci lze u některých mužů s ED souhlasit s autoinjekční terapií. Muž si píchá doporučenou dávku vasoaktivní látky před stykem do topořivého tělesa sám, nebo s asistencí partnerky. Pacient, který používá tuto metodu, musí být informován, kam se může obrátit v případě nežádoucích účinků nebo komplikací této metody. Jestliže trvá erekce déle než tři hodiny, pacient by měl vyhledat odbornou pomoc, neboť hrozí poškození tkání penisu.

6.2.2. INTRAURETRÁLNÍ TERAPIE

Spočívá v aplikaci 200-300 µg PGE1 ve formě krému aplikovaného do zevního ústí močové trubice. Efekt může být ve srovnání s kavernózní aplikací prostaglandinů nižší. Aplikace může být zpočátku bolestivá. Doporučuje se aplikace maximálně 3x týdně. Jedná se o léčbu jednoduchou a bezpečnou.

6.3. LÉČBA TŘETÍ LINIE

6.3.1. IMPLANTACE PENILNÍCH PROTÉZ

Tato metoda je opět k dispozici i v České republice. Je vhodná u pacientů, u kterých selhává nebo nevyhovuje předchozí léčba. Je nutné dostatečně poučit pacienta, který musí být schopen implantát ovládat. Mechanismus protézy neovlivňuje libido, orgasmus ani ejakulaci. Její použití je ireverzibilní a může být spojeno s některými komplikacemi, jako jsou infekce, eroze, mechanické selhání či rejekce implantátu s poškozením penilního kavernózního systému. Používají se implantáty semirigidní (polotuhé) nebo inflatibilní (dvou a trojdílné) s různými mechanismy hydraulických systémů.

6.3.2. CÉVNÍ A REVASKULARIZAČNÍ OPERACE

K penilním arteriálním rekonstrukčním operacím byli indikováni hlavně mladí muži s izolovanou tepennou stenózou bez jiných vaskulárních rizikových faktorů. Princip penilní revaskularizace spočívá v bypassu zúžených cév v hypogastricko-kavernózním arteriálním řečišti, čili zajištění spojení dolní epigastrické artérie s kavernózními tělesy nebo s a. dorsalis penis. Pro neuspokojivé výsledky bylo od těchto operací upuštěno. Jiné typy cévních operací (výkony na drenážním žilním systému) jsou založeny na resekci ektopických nebo jiných žil, které způsobují předčasnou detumescenci penisu a poruchu erekce¹⁴.

6.3.3. HORMONÁLNÍ TERAPIE V SOUVISLOSTI S OVLIVNĚNÍM PORUCHY EREKCE

Terapie androgeny v souvislosti s ED může být indikována u některých forem hypogonadismu či při některých symptomech u stárnoucích mužů (LOH) jako adjuvantní léčba. Erekcí nepovažujeme za jednoznačně hormonálně dependentní funkci, avšak hladiny androgenů se na kvalitě erekce spolupodílejí. Před terapií androgeny by měla být muži vyšetřena prostata (digitálním rektálním vyšetřením, eventuálně rektální ultrazvukovou sondou) a provedeno vyšetření PSA a jeho frakcí, celkového a volného testosteronu, hematokritu a měl by

být dispenzarizován v 3–6 měsíčních intervalech. Nejčastěji se k hormonální substituční terapii používají transdermální forma nebo injekční depotní forma. Léčba androgeny u muže s ED a normálními hladinami testosteronu není primárně indikovaná.

6.3.4. ALTERNATIVNÍ TZV. PŘÍRODNÍ TERAPIE POTRAVINOVÝMI DOPLŇKY

Ovlivňování poruch erekce preparáty registrovanými jako doplňky stravy je sice populární, masivně propagované reklamou a z komerčního hlediska asi výnosné, ale jejich účinnost se pohybuje na hranici placebo efektu. Z lékařského hlediska nemůžeme považovat podávání těchto přípravků za postup lege artis²³.

6.3.5. RIZIKA LÉČBY ED Z HLEDISKA KARDIÁLNÍCH KOMPLIKACÍ

Při některých onemocněních existuje určité riziko zhoršení základního onemocnění díky běžné nebo excesivní sexuální aktivitě¹⁶. Jedná se o tyto stavy:

1. Nízké riziko kardiálních komplikací: sexuální aktivita nezvyšuje riziko kardiálních komplikací, léčba sexuální dysfunkce je doporučena:

- asymptomatický muž s méně než 3 rizikovými faktory ICHS kromě věku (zvýšený LDL cholesterol, snížený HDL cholesterol, hypertenze, kouření, diabetes mellitus, pozitivní rodinná anamnéza);
- kontrolovaná arteriální hypertenze;
- lehká forma stabilní anginy pectoris;
- stav po úspěšné revaskularizační operaci;
- stav po nekomplikovaném infarktu myokardu staršího data (> 6 týdnů);
- lehká chlopenní vada;
- dysfunkce levé komory a/nebo srdeční selhání NYHA I;
- prolaps mitrální chlopně;
- fibrilace síní s kontrolovanou tepovou frekvencí.

1. Střední riziko kardiálních komplikací: po doplňujícím kardiologickém vyšetření (zátěžový test, echokardiografie) je pacient zařazen do skupiny s nízkým či vysokým rizikem:

- asymptomatický muž, 3 a více rizikových faktorů ICHS
- stabilní angina pectoris se středně těžkými symptomy
- infarkt myokardu v období 2–6 týdnů od jeho vzniku
- srdeční selhání NYHA II
- nekardiologické projevy aterosklerózy (v anamnéze cévní mozková příhoda, tranzitorní ischemická ataka, ischemická choroba dolních končetin)

1. Vysoké riziko kardiálních komplikací: sexuální aktivita zvyšuje riziko kardiálních komplikací, před obnovením sexuální aktivity nebo zahájením léčby sexuální dysfunkce je třeba kardiologické vyšetření a léčba:

- nestabilní nebo na léčbu refrakterní angina pectoris
- nekontrolovaná arteriální hypertenze
- srdeční selhání NYHA III-IV
- infarkt myokardu před méně než 2 týdny
- vysoké riziko arytmií
- obstrukční hypertrofická kardiomyopatie
- středně významné a těžké chlopenní vady, hlavně aortální stenóza.

7. ZÁVĚR

Prevalence ED je v populaci relativně vysoká. Je závislá na celkovém zdravotním stavu pacienta a jeho věku. Při diagnostice příčin ED se snažíme především pátrat po rizikových faktorech a zjistit, jestli ED není příznakem jiného vážného onemocnění, které by ohrožovalo pacienta. Léčba poruch erekce je symptomatická. Stabilizace základního onemocnění může sice zpomalit zhoršování sexuálních potíží, ale samotnou poruchu erekce příliš neřeší.

Inhibitory PDE5 léčí poruchy erekce v naprosté většině případů. Spokojenost s vlastním sexuálním životem je podstatná součást pocitu celkového zdraví a je jedním ze základů párového soužití.

LITERATURA:

1. Batty, GD., Li, Q. Biostat, M., et al. Erectile dysfunction and later cardiovascular disease in men with type 2 diabetes. Prospective cohort study based on the ADVANCE trial. *JACC*, 2010, 56, p. 1908-1913
2. Braun, M., Wassmer, G., Klotz, T., et al. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the Cologne Male Study. *Int J Impot Res*, 2000, 12, p. 305-311.
3. Breza, J., Skoumal, R., Kubiš, I., et al. Účinnost, bezpečnost a spokojenost s léčbou tadalafilu (Cialis) podávaným u českých a slovenských mužů s erektilní dysfunkcí. *Čes Urol*, 2005, 9, s. 31-38.
4. Brock, G., Nicolosi, A., Glasser, DB., et al. Sexual problems in mature men and women: Results of global study. *Int J Import Res*, 2002, 14, p. 57-58.
5. Bronner, G., Royter, V., Korczyn, AD., et al. Sexual dysfunction in Parkinson's disease. *J Sex Marital Ther*, 2004, 30, p. 95-105.
6. Caminiti, G., Voltemani, M., Ielamo, F., et al. Effect of long-acting testosterone treatment on functional exercise capacity, skeletal muscle performance, insulin resistance, and baroreflex sensitivity in elderly patients with chronic heart failure: a double blind, placebo-controlled, randomised study. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 54, p. 919-927.
7. Ding, EL., Song, Y., Malik, VS., et al. Sex differences of endogenous sex hormones and risk of type 2 diabetes: a systematic review and metaanalysis. *JAMA* 2006, 295, p. 1288-1299.
8. Eaton, CB., Lium, YL., Mittleman, MA., et al. A retrospective study of the relationship between biomarkers of atherosclerosis and erectile dysfunction in 988 men. *Int J Import Res*, 2007, 19, p. 218-255.
9. English, KM., Steeds, RP., Jones, TH., et al. Low-dose transdermal testosterone therapy improves angina threshold in men with chronic stable angina: a double blind, placebo-controlled, randomised study. *Circulation*, 2000, 102, p. 1906-1911.
10. Feldman, HA., Goldstein, I., Hatzichristou, DG., et al. Impotence and its medical psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994, 151, p. 54-61.
11. Foresta, C., Caretta, N., Corona, G., et al. Clinical and metabolic evaluation of subjects with erectile dysfunction: A review with a proposal flowchart. *Int J Androl*, 2009, 32, p. 198-211.
12. Gazzaruso, C., Giordanetti, S., De Amici, E., et al. Relationship between erectile dysfunction and silent myocardial ischemia in apparently uncomplicated type 2 diabetic patients. *Circulation*, 2004, 110, p. 22-26.
13. Giuliano, FA., Leriche, A., Jaudinot, EO., et al. Prevalence of erectile dysfunction among 7689 patients with diabetes or hypertension, or both. *Urology*, 2004, 64, p. 1196-1201.
14. Guay, AT. Relation of endothelial cell function to erectile dysfunction: Implications for treatment. *Am J Cardiol*, 2005, 96, p. 52-56.
15. Guay, AT. The emerging link between hypogonadism and metabolic syndrome. *Journal Androl*, 2009, 30, p. 370-376.
16. Jackson, G., Boon, N., Eardley, I., et al. Erectile dysfunction and coronary artery disease prediction: evidence-based guidance and consensus. *Int J Clin Practice*, 2010, 64, p. 848-857.
17. Kessler, TM., Fowler, CJ., Panicker, JN. Sexual dysfunction in multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother*, 2009, 9, p. 341-350.
18. Kratochvíl, S. Sexuální dysfunkce. 3. doplněné a aktualizované vydání. Grada Publishing: Praha, 2008.
19. Malavige, LS., Levy, JC. Erectile dysfunction in diabetes mellitus. *J Sex Med*, 2009, 6, p. 1232-1247.
20. Michal, V. Arterial disease as a cause of impotence. *Endocrinol Metab*, 1982, 11, p. 725-748.
21. Pacík, D. První klinické zkušenosti léčby erektilní dysfunkce sildenafilu. *Ces Urol*, 2001, 5, s. 9-12.
22. Pastor, Z., Zámečník, L., Chaloupka, V. et al. Doporučený postup pro diagnostiku a terapii mužské erektilní dysfunkce. Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, 2007, s. 1- 7.
23. Pastor, Z. Erektální dysfunkce. *Postgraduální medicína*, 2011, 13, s. 20-25.
24. Ralph, D., McNicholas, T. UK management guidelines for erectile dysfunction. *BMJ*, 2000, 321, p. 499-503.
25. Saenz, I., Angulo, J., et al. Pathophysiology of erectile dysfunction. *J Sex Med*, 2005, 2, p. 26-39.
26. Šrámková, T. Psychogenní erektilní dysfunkce. In: Zámečník, L., et al. *Praktická andrologie dospělých*. Mladá fronta: Praha, 2010.
27. Wespes, E., Amar, E., Hatzichristou, D., et al. EAU guidelines on erectile dysfunction: an update. *Eur Urol*, 2006, 49, p. 806-815.
28. Wespes, E., Amar, E., Hatzichristou, D., et al. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. *European Association of Urology*, 2010. [cit. 2010-09-29]. Dostupný z: <<http://www.uroweb.org/?id=218&gid=8>>.
29. Zámečník, L., et al. *Praktická andrologie dospělých*. Mladá fronta: Praha, 2010.
30. Dewitte M, Bettocchi C, Carvalho J, Corona G, Flink I, Limoncin E, Pascoal P, Reisman Y, Van Lankveld J. A Psychosocial Approach to Erectile Dysfunction: Position Statements from the European Society of Sexual Medicine (ESSM). *Sex Med*. 2021 Dec;9(6):100434. doi: 10.1016/j.esxm.2021.100434. Epub 2021 Oct 7. PMID: 34626919; PMCID: PMC8766276.
31. Lincoff AM et al, *N Engl J Med* 2023; 389: 107-117 DOI: 10.1056/NEJMoa2215025

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

Sokolská 31, 120 00 Praha 2

e-mail: svl@cls.cz

<http://www.svl.cz>

ISBN 978-80-88280-49-1

ISBN 978-80-88280-49-1



© 2023, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP