

Влияние сердечно-сосудистых препаратов на эректильную функцию: обзор литературы

К.П. Раевский[✉], <https://orcid.org/0000-0002-9939-3443>, raevskii@my.msu.ru

О.Ю. Нестерова, <https://orcid.org/0000-0003-3355-4547>, oy.nesterova@gmail.com

А.А. Камалов, <https://orcid.org/0000-0003-4251-7545>, armais.kamalov@rambler.ru

Я.А. Орлова, <https://orcid.org/0000-0002-8160-5612>, YAOrolova@mc.msu.ru

Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова; 119991, Россия, Москва, Ленинские горы, д. 1

Резюме

Нарушение эректильной функции (ЭФ) является распространенной проблемой среди мужского населения старше 40 лет. Артериальная гипертензия, дислипидемия и другие заболевания сердечно-сосудистой системы, часто встречающиеся в среднем и пожилом возрасте, и сами по себе могут лежать в основе снижения ЭФ. Некоторые из медикаментозных средств, используемых для лечения болезней системы кровообращения, могут оказывать дополнительное неблагоприятное влияние на ЭФ. В статье рассмотрены актуальные данные о влиянии сердечно-сосудистых препаратов на ЭФ, проанализирована научная литература из следующих научных баз данных: PubMed, ScienceDirect, eLIBRARY.RU. Положительным влиянием на ЭФ обладают блокаторы рецепторов к ангиотензину II. Эректильная дисфункция как один из возможных побочных эффектов может наблюдаться при использовании большинства бета-блокаторов (за исключением небиволола), диуретиков, неселективных антагонистов минералокортикоидных рецепторов. Не найдено убедительных данных за негативное влияние на ЭФ ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов кальциевых каналов, селективных антагонистов минералокортикоидных рецепторов, метопролола. Данные о взаимосвязи статинотерапии и ЭФ противоречивы. Ограниченное количество исследований посвящено взаимодействию ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитора на ЭФ. В большинстве проведенных исследований применяются исключительно субъективные методы оценки ЭФ. Публикуется все больше данных о том, что сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и ЭФ имеют общие факторы риска и общие патогенетические механизмы. Исследования больших данных биобанков с использованием менделевской рандомизации показывают, что эректильная дисфункция в большей степени связана с наличием у пациента ССЗ, чем с препаратами, которые он получает. Для уточнения воздействия средств для лечения ССЗ на ЭФ необходимо проводить исследования с объективной оценкой ЭФ с помощью мониторинга ночных пенильных тумесценций. Знание особенностей препаратов для лечения ССЗ позволяет индивидуально подбирать терапию, избегая нежелательных явлений, и обеспечить высокий уровень приверженности пациента лечению.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, эректильная дисфункция, побочные эффекты, статины, бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, диуретики, блокаторы кальциевых каналов, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор

Для цитирования: Раевский КП, Нестерова ОЮ, Камалов АА, Орлова ЯА. Влияние сердечно-сосудистых препаратов на эректильную функцию: обзор литературы. *Медицинский совет*. 2026;20(7):238–246. <https://doi.org/10.21518/ms2026-018>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Благодарности. Литературный обзор проводился в рамках государственного задания Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова (Пер. № НИОКТР 125052206359-6).

The effect of cardiovascular drugs on erectile function: Literature review

Kirill P. Raevskiy, <https://orcid.org/0000-0002-9939-3443>, raevskii@my.msu.ru

Olga Yu. Nesterova, <https://orcid.org/0000-0003-3355-4547>, oy.nesterova@gmail.com

Armais A. Kamalov, <https://orcid.org/0000-0003-4251-7545>, armais.kamalov@rambler.ru

Yana A. Orlova, <https://orcid.org/0000-0002-8160-5612>, YAOrolova@mc.msu.ru

Lomonosov Moscow State University; 1, Leninskie Gory, Moscow, 119991, Russia

Abstract

Erectile dysfunction (ED) is a common problem among the male population over 40 years old. Arterial hypertension, dyslipidemia and other cardiovascular diseases (CVDs), as well as some of the medications which are used to treat CVDs can affect erectile function (EF). This article discusses current data about cardiovascular drugs effect on EF and analyzes scientific literature from the following scientific databases: PubMed, ScienceDirect, and eLIBRARY.RU. Angiotensin II receptor blockers have a positive effect on EF. ED, as one of the possible side effects, can be observed during treatment by most beta-blockers (with the exception of nebivolol), diuretics, and non-selective mineralocorticoid receptor antagonists. There is no convincing evidence of a negative effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors, calcium channel blockers, selective mineralocorticoid receptor antagonists, and metoprolol on EF. The data of the effect of statin therapy on EF is contradictory. There is a limited number of studies about interaction between angiotensin receptors, neprilysin inhibitors and EF. In many studies subjective methods of EF assessment

are used. CVDs and ED have common risk factors and pathogenic mechanisms. Large-scale biobank studies using Mendelian randomization show that ED is more strongly associated with the presence of CVDs rather than with the medications. To clarify CVD drugs effects on EF it is necessary to conduct studies with objective assessment of EF using nighttime penile tumescence monitoring. Knowledge of the characteristics of CVD drugs allows doctors to provide patient with an individualized therapy without adverse events, and ensures a high level of patient adherence to treatment.

Keywords: cardiovascular system, erectile dysfunction, side effects, statins, beta-blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors, aldosterone receptor antagonists, diuretics, calcium channel blockers, angiotensin receptor blockers, angiotensin receptor neprilysin inhibitor

For citation: Raevskiy KP, Nesterova OYu, Kamalov AA, Orlova YaA. The effect of cardiovascular drugs on erectile function: Literature review. *Meditsinskiy Sovet*. 2026;20(7):238–246. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-018>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The literary review was conducted within the framework of the state assignment of Lomonosov Moscow State University (NIOKTR Ref. No. 125052206359–6).

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день эректильная дисфункция (ЭД) является нередкой патологией среди пациентов среднего и пожилого возраста [1]. Однако данные о встречаемости этой деликатной проблемы очень разнятся. ЭД может быть следствием сосудистых, неврологических, психологических и гормональных причин [2, 3]. У пациентов старше 40 лет ЭД чаще обусловлена поражением артериальных сосудов, кровоснабжающих половой член [3]. Эректильная дисфункция начинает возникать еще на ранних этапах развития атеросклероза, когда нарушается функция эндотелия. Далее развивается стенозирующее поражение сосудов с последующим нарушением кровенаполнения кавернозных тел, по сути, затрагивая основной механизм эрекции [4]. В итоге прогрессирования атеросклеротического процесса происходят необратимые структурные изменения в виде фиброза и склероза кавернозных тел [5]. Данные изменения приводят к артериальной недостаточности, которая проявляется клинически вначале замедленным увеличением продолжительности напряжения полового члена перед половым актом, затем в постепенном снижении способности к тумесценции, вплоть до ее полного отсутствия [6].

Безусловно, препараты, назначаемые пациентам с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, могут влиять на тонус сосудов, эндотелиальную функцию, атеросклеротический процесс, артериальную недостаточность и прочие механизмы, в результате которых и развивалась сосудистая эректильная дисфункция, тем самым предупреждая возникновение или прогрессирование данного состояния [7]. С другой стороны, часть лекарственных средств, используемых в первичной и вторичной профилактике ССЗ, могут иметь негативное воздействие на качество эрекции. Далее будут рассмотрены основные группы сердечно-сосудистых препаратов и их возможное влияние на эректильную функцию.

БЕТА-БЛОКАТОРЫ

Роль бета-блокаторов в лечении ССЗ несомненна: согласно исследованиям, препараты способны снизить смертность после инфаркта миокарда до 20% [8]. Данные препараты назначаются ввиду их антигипертензивных,

антиаритмических и антиишемических свойств [9]. На сегодняшний день существует множество клинических исследований относительно влияния бета-блокаторов на ЭФ у пациентов с гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью. С учетом многообразия патогенетических механизмов данных нозологий, факторов сердечно-сосудистого риска, представлены неоднозначные результаты [10–14].

Бета-блокаторы имеют несколько путей возможного влияния на параметры ЭФ с точки зрения патофизиологии. Данные препараты могут отрицательно влиять на симпатическую нервную систему, регулирующую секрецию катехоламинов, стимуляцию высвобождения тестостерона. В большей степени данный эффект характерен для неселективных препаратов данной группы, особенно для пропранолола [15]. Более того, отрицательный и инотропный эффект бета-блокаторов за счет снижения уровня системного артериального давления влияет на перфузию тканей, изменяя ЭФ [10]. В дополнение, бета-блокаторы могут вызвать снижение активности клеток Лейдига, что приводит к снижению уровня тестостерона, необходимого для поддержания внутриспермального уровня NO-синтазы [16]. Кроме того, учитывается их негативный эффект на уровень либидо за счет увеличения латентного периода начальной эрекции, снижения количества половых рефлексов [17]. В конечном счете, терапия бета-блокаторами способна вызвать сонливость и депрессию, также способствуя снижению либидо [18]. Есть и другие возможные механизмы, однако, они не имеют надежной доказательной базы [19].

Селективные и неселективные бета-блокаторы имеют разную выраженность действия на ЭФ, а в некоторых случаях даже противоположную. К примеру, изначально в ранних исследованиях пациенты предъявляли жалобы на нарушенную половую функцию при приеме бета-блокатора первого поколения (пропранолола), однако, проведение объективных методов оценки ЭФ на тот момент не представлялось возможным [20, 21].

Напротив, использование кардиоселективного бета-блокатора третьего поколения с вазодилатирующей активностью (небиволол) демонстрирует позитивный вклад в качество ЭФ [22]. В крупном поперечном наблюдательном исследовании, включавшем 1007 мужчин

с гипертонической болезнью (средний возраст 57,9 года), на протяжении 6 мес. назначались различные бета-блокаторы. Выявлено, что пациенты, получавшие небиволол, имели наиболее высокие баллы по МИЭФ-15 [23]. Данный препарат, как метопролол и бисопролол, используется для лечения ишемической болезни сердца, артериальной гипертонии, сердечной недостаточности. Положительная роль небиволола может быть обусловлена специфическими характеристиками молекулы. Соудорасширяющий эффект в основном связан с активацией секреции оксида азота эндотелиальными клетками нежели с блокадой бета-2-адренергических рецепторов. Свой вклад может вносить и способность активировать бета-3-аденорецепторы, присущая этому препарату [24]. Небиволол способен оказывать синергетический эффект с ингибиторами фосфодиэстеразы 5-го типа в лечении ЭД [25]. Более того, его влияние на ЛНП и ЛВП менее значимо по сравнению с другими бета-блокаторами [26]. Несмотря на то что метопролол тоже относится к третьему поколению бета-блокаторов, нет данных о его положительном эффекте на качество эрекции [17].

Важно отметить, что помимо возможного прямого эффекта, бета-блокаторы, особенно в комбинации с диуретиками, имеют негативные метаболические эффекты, которые опосредованно могут оказывать неблагоприятное влияние на ЭФ в долгосрочной перспективе [25].

ИНГИБИТОРЫ ГМГ-КОА-РЕДУКТАЗЫ

Данные о влиянии статинотерапии на ЭД имеют противоречивый характер. На заре появления статинов высказывались предположения, что воздействие этих препаратов может отрицательно сказаться на параметрах ЭФ ввиду их влияния на концентрацию холестерина и возможного опосредованного снижения уровня тестостерона [27]. Однако дальнейшие клинические исследования показали, что у мужчин с выявленными сердечно-сосудистыми заболеваниями или факторами сердечно-сосудистого риска инициация статинотерапии не связана с возникновением или прогрессированием ЭД [28].

Известно, что гиперлипидемия является одним из наиболее значимых факторов ССЗ. Последние годы получены данные, что такие изменения в липидограмме, как повышение уровня общего холестерина (ОХС), липопротеинов низкой плотности (ЛНП), триглицеридов (ТГ), связаны с нарушением ЭФ. Более того, выраженные метаболические расстройства сопряжены с более тяжелым нарушением ЭФ, оцененной как субъективными, так и объективными методами [29]. Предполагается, что наличие системного, даже субклинического атеросклеротического процесса, эндотелиальной дисфункции, повышение сосудистой жесткости, концентрации провоспалительных маркеров в крови может быть ассоциировано с васкулогенной ЭД [30].

Статинотерапия продемонстрировала статистически значимое снижение риска развития и прогрессирования ССЗ, связанных с атеросклерозом [31–33]. Кроме того, препараты данной группы имеют ряд плейотропных эффектов: способствуют стабилизации атеросклеротической бляшки,

имеют противовоспалительное действие, могут положительно влиять на функцию эндотелия [34–36]. По данным E.A. Saltzman et al., проведение гиполипидемической терапии аторвастатином в дозировках 10–20 мг с целью коррекции уровня ОХС, ЛНП и ТГ сопряжено с улучшением показателей ригидности полового члена во время ночных пенильных тумесценций (НПТ), измеренных с использованием аппарата RigiScan, при этом повышенный уровень липидов сопряжен с более тяжелым течением ЭД [37]. Подобные результаты были получены и в других исследованиях: в работе A.A. El-Sisi et al. назначение аторвастатина привело к улучшению ЭФ, оцененной как по МИЭФ-15 (увеличение баллов МИЭФ-15 на 53,1%), так и путем измерения НПТ (увеличение количества эрекции с достаточной ригидностью головки полового члена и основания на 16,6 и 17,2% соответственно) [38]. Данные, полученные зарубежными коллегами, были подтверждены нашими отечественными учеными в исследовании, проведенном с использованием аппаратного комплекса «Андроскан-МИТ» [29].

Ввиду того факта, что ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил-кофермент А редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы) имеют влияние на эндотелий сосудов и воспалительные процессы в нем, возникает вопрос относительно вероятного положительного эффекта терапии статинами у пациентов с васкулогенной ЭД. На данный момент достоверного и четкого ответа нет на этот вопрос, однако, существует метаанализ опубликованных данных, в котором проанализированы 6 рандомизированных контролируемых исследований с участием 462 пациентов суммарно: 3 наблюдения из которых посвящены сравнению эффектов статинов и плацебо, 3 других – статины плюс силденафил и плацебо плюс силденафил [39]. Несмотря на то что в выводе описывается положительное влияние статинов на ЭД, сравнение результатов производилось с помощью упрощенного опросника МИЭФ-5, а не на основе объективных методов диагностики ЭД. Возможный механизм влияния статинов на ЭД продемонстрирован на крысиных моделях: статины восстанавливают эрекцию путем нисходящей регуляции сигнализации RhoA/Pho киназы полового члена посредством уменьшения геранилпирофосфата, что является важным шагом в активации RhoA. Это может объяснить тот факт, что фармакологическое использование статинов для лечения гиперхолестеринемии улучшает качество эрекции и имеет функциональный синергизм с силденафилом у пациентов с ЭД [35, 40, 41].

Влияние статинов на выработку стероидных гормонов изучалось в ряде исследований. Результаты С.А. Stamerra et al. показывают, что ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы могут изменять концентрацию стероидных гормонов. Однако у мужчин статины не оказывают никакого клинически значимого вредного воздействия на ЭФ и сперматогенез [42]. Имеется и противоположная информация о влиянии статинов на половые гормоны и фертильность соответственно [34]. Например, исследование во Франции показало, что 10 мг аторвастатина не влияет на концентрацию тестостерона у человека, но ухудшает фертильность ввиду снижения числа и подвижности сперматозоидов [43]. Использование розувастатина в дозировках 5 или 10 мг

в день у здоровых крыс весом 180–210 г демонстрирует неблагоприятное воздействие препарата, в то время как исследования, которые показали благотворный антиоксидантный эффект, были проведены на больных животных. В итоге, розувастатин, по-видимому, может оказывать влияние на фертильность в моделях животных, т. к. здоровые животные, получавшие розувастатин, показали снижение выработки тестостерона и изменение качества сперматозоидов. Кроме того, розувастатин задержал начало полового созревания у предпубертатных животных [44, 45]. Влияние симвастатина в дозировках 20–40 мг в день продемонстрировало отсутствие влияния на концентрацию тестостерона у мужчин, улучшение подвижности и жизнеспособности сперматозоидов [46, 47]. Вышеприведенные исследования имели недостаточно большое количество испытуемых (до 100), поэтому необходимы дальнейшие рандомизированные клинические исследования с более репрезентативной выборкой.

В исследовании, проведенном С.М. Schooling et al., показано снижение уровня тестостерона под влиянием статинов в зависимости от дозировки. Так, 2 опыта, сравнивающих влияние симвастатина 80 мг в день с 40 мг в день среди 640 мужчин, показали, что медиана тестостерона ниже на 10,3 и 7,5% соответственно после 48-недельного курса. Мужчинам также назначали симвастатин 20 мг в день, клиническую значимость снижения тестостерона на 3,4% в данном случае трудно оценить [35, 48]. Нормальный диапазон тестостерона широк [49] и сексуальная функция аналогична во всем диапазоне [50]. ЭД является редким побочным эффектом статинов. Согласно данным французского фармаконадзора с 1 января 1985 г. по 31 декабря 2006 г. было проанализировано 4471 зарегистрированных побочных явления в результате статинотерапии, из которых 51 случай связан с ЭД. Статистическая значимость была выявлена у симвастатина, аторвастатина и розувастатина, но не у правастатина и флувастатина [51]. Тем не менее, изменения в уровне тестостерона (и либидо) иногда могут происходить при использовании статинов в высоких дозах, которые являются обратимыми при отмене статинов [52].

Имеются данные долгосрочных рандомизированных плацебоконтролируемых исследований о влиянии статинотерапии на ЭФ. Так, в исследовании HOPE-3, 1082 мужчины промежуточного сердечно-сосудистого риска (средний возраст 62 года) принимали в течение 5,8 лет розувастатин в дозировке 10 мг. Оценка ЭФ осуществлялась с помощью опросника МИЕФ-15. Выявлено, что данная дозировка статина не оказывала влияния на ЭФ по сравнению с группой плацебо [53].

С учетом полученных противоречивых и разрозненных данных на сегодняшний день не существует однозначного ответа относительно влияния статинотерапии на параметры ЭФ. Есть основания полагать, что влияние статинов на ЭД, фертильность, концентрацию тестостерона зависит от конкретного препарата, его дозировки и продолжительности назначения. Низкие дозировки статинов могут оказывать благоприятный эффект на течение ЭД, что важно для проведения профилактики ССЗ у данных пациентов. Вероятно, положительное влияние ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы

связано с нисходящей регуляцией сигнализации RhoA/Pho киназы полового члена. Изменения количества тестостерона под действием статинов, по всей видимости, клинически не влияют на течение ЭД за исключением случаев гипогонадизма. Для подтверждения вышеописанных механизмов влияния статинов на васкулогенную ЭД необходимы высококачественные рандомизированные испытания с достаточным объемом выборки и объективной оценкой параметров ЭФ с помощью мониторинга НПТ [54].

ИНГИБИТОРЫ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ

Известно, что повышенное артериальное давление (АД) и возраст пациента являются важнейшими факторами риска возникновения ЭД [55]. Повышение АД инициируют такие вазоконстрикторы, как ангиотензин II, альдостерон, эндотелин-1 и др., которые могут быть причиной возникновения эндотелиальной дисфункции с последующим развитием сосудистой ЭД [56]. Контроль же АД дает противоположный результат. В ретроспективном исследовании W. Hsiao et al., включающем около 39 тыс. мужчин с гипертонической болезнью, выявлено, что достижение целевых уровней АД способствует снижению частоты ЭД [57]. С учетом того, что гипертоническая болезнь встречается существенно чаще у пациентов старше 40 лет, особенно актуальным становится вопрос влияния антигипертензивной терапии на параметры ЭФ в контексте назначения ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [13].

Данная группа препаратов известна своим положительным влиянием на сосудистое ремоделирование и нефропротективным действием [58]. Их эффекты обусловлены супрессией ангиогенеза и регуляцией апоптоза эндотелиальных клеток. Несмотря на это, данные в отношении их влияния на ЭФ на сегодняшний день ограничены. Наиболее благоприятным влиянием на ЭФ вероятно обладают блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА). Так, в исследовании J. Llisterri et al., назначение лозартана в течение 4 мес. мужчинам с неконтролируемой артериальной гипертензией и ЭД привело к снижению частоты последней с 75 до 12% [59]. Аналогичные данные продемонстрированы относительно ирбесартана у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом: частота ЭД снизилась с 78,5 до 63,7% [60]. Имеются также экспериментальные данные, свидетельствующие, что БРА участвуют в сокращении мышц полового члена ввиду изменения концентрации ангиотензина II, тем самым регулируя их тонус [61].

С другой стороны, имеются сведения, согласно которым сексуальная активность и либидо временно снижались в течение первого месяца назначения ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) лизиноприла [62]. Также сообщалось, что использование блокаторов РААС не оказывало влияния на параметры ЭФ [63]. В исследованиях ONTARGET/TRANSCEND авторы отмечают, что у пациентов при лечении телмисартаном и/или рамиприлом не было выявлено изменений ЭФ. Стоит отметить, что терапия была инициирована на уже имеющуюся антигипертензивную терапию: блокаторы кальциевых каналов,

диуретики и бета-блокаторы использовались у 39,2, 23,7 и 57,7% пациентов соответственно [64].

БРА отмечены более лучшим уровнем приверженности и профилем переносимости по сравнению с ИАПФ [65]. БРА также обладают и антифибротическим эффектом. S. Siregar et al. провели исследование на мышах, в котором было выявлено, что применение лозартана значительно снизило концентрацию коллагена типа 1 в кавернозных телах во время регенерации ткани по сравнению с группой контроля [66].

Имеются также ограниченные данные относительно влияния ингибитора ангиотензиновых рецепторов и не-прилизина (АРНИ) на ЭФ. В проспективном исследовании, включающем 59 мужчин с хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса, H. Varman et al. выявили положительное влияние АРНИ на ЭФ, однако, численное увеличение баллов по опроснику МИЭФ не достигло клинической значимости [67].

БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

Регуляция гладкомышечной ткани сосудов и органов малого таза играет важную роль в формировании ЭФ, однако, несмотря на изученность механизма действия блокаторов кальциевых каналов (БКК) и распространенность их использования на сегодняшний день большинство исследований свидетельствуют как минимум об отсутствии отрицательного влияния данной группы препаратов на ЭФ [68–73].

Одним из возможных механизмов положительного влияния на ЭФ у БКК может быть противодействие вазоконстрикции в гладкомышечной ткани полового члена, вызванной норадреналином. В исследовании M. Fovaeus et al. экспериментально показано, что удаление кальция из внеклеточной среды блокирует электрическую стимуляцию ткани. Также показано, что верапамил и дилтиазем более эффективно влияли на концентрацию кальция вне клетки, чем нифедипин. Однако опыт был проведен *in vitro*, требует дополнительных данных: вероятно, локальное применение БКК и сможет осуществить вышеупомянутый механизм, но исследования *in vivo* позволят нам подробнее изучить влияние дополнительных факторов и получить более точный ответ относительно влияния БКК на ЭД. В исследовании на крысах амлодипин также благоприятно повлиял на ЭФ. Авторы утверждают, что амлодипин влияет на расслабление кавернозных гладких мышц в условиях гипертонии за счет увеличения нитропрусида натрия, NO-зависимой релаксации [74, 75].

Имеются и отдельные редкие сообщения, в которых данные о возможном отрицательном влиянии БКК на ЭФ были получены субъективными методами исследования (опросники). В приведенных работах авторы предполагают, что применение не только БКК, но и других антигипертензивных препаратов может приводить к ухудшению перфузии органов малого таза за счет снижения артериального давления, влияя на ЭД. С другой стороны, исследователи отмечают, что выраженная системная артериальная гипертензия может приводить к эндотелиальной дисфункции, тем самым инициируя один из механизмов сосудистой ЭД [17, 76].

ДИУРЕТИКИ

Диуретическая терапия на сегодняшний день активно используется в большей степени для лечения хронической сердечной недостаточности и артериальной гипертензии. Безусловно, само по себе наличие данных системных патологий уже является фактором развития и прогрессирования ЭД за счет эндотелиальной дисфункции, атеросклеротического поражения сосудов, развития нарушения перфузии органов малого таза [7].

В нескольких исследованиях документировано отрицательное влияние диуретиков на сексуальную функцию. Так, в работе S. Chang et al. выявлено, что использование тиазидных диуретиков у 176 мужчин с гипертонической болезнью сопровождалось нарушением ЭФ, оценка статуса проводилась с помощью опросников [77]. Согласно другому исследованию выявлено, что диуретическая терапия более пагубно влияет на ЭД, чем бета-адреноблокаторы [78]. Однако выраженность отрицательного влияния диуретиков на ЭФ, вероятно, не так велика [79]. R. Kloner et al. выявили, что среди 2 500 пациентов с ЭД и гипертонией из 14 рандомизированных исследований 163 получали как тадалафил, так и тиазидные диуретики. Они обнаружили, что тадалафил улучшает параметры ЭФ, независимо от совместного использования мочегонных препаратов [80].

Данные о механизмах влияния диуретиков на параметры ЭФ ограничены на текущий момент. Объяснить возможные механизмы влияния диуретиков на ЭФ попробовали бразильские ученые. Экспрессия генов, кодирующих диуретические мишени и ферменты, участвующие в эрекции полового члена у мышей, оценивалась с помощью полимеразной цепной реакции. Выявлено, что использование гидрохлортиазида способствует сокращению гладкой мускулатуры пещеристого тела у мышей, что может вызывать ЭД [81].

АНТАГОНИСТЫ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ

Использование антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР) в терапии хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии подтвердило свою актуальность в настоящее время. Негативное влияние неселективных АМКР на ЭФ стало известным еще в конце XX в. В исследовании B. Stripp et al. отмечено, что рост семенных везикул у самцов крыс ингибируется спиронолактоном [82]. Также было показано, что неселективные АМКР снижают биосинтез тестостерона в яичках животных за счет снижения митохондриального содержания цитохрома P-450 [82]. Антагонизм рецепторов тестостерона в данном случае может привести не только к ЭД, но и к болезненной гинекомастии [82, 83].

С появлением селективных АМКР частота побочных эффектов со стороны ЭФ снизилась. Ряд исследований, посвященных данному аспекту, показали минимальный эффект эплеренона на сексуальную функцию и риск развития гинекомастии [84–87]. В систематическом обзоре, включавшем 21 рандомизированное исследование,

наиболее высокую безопасность в отношении любых нежелательных явлений продемонстрировал новый селективный АМКР третьего поколения финеренон, который не обладает побочным эффектом в виде импотенции [88]. На сегодняшний день данные относительно влияния финеренона на ЭФ существуют в ограниченном количестве.

ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ, СВЯЗАННОЙ С МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

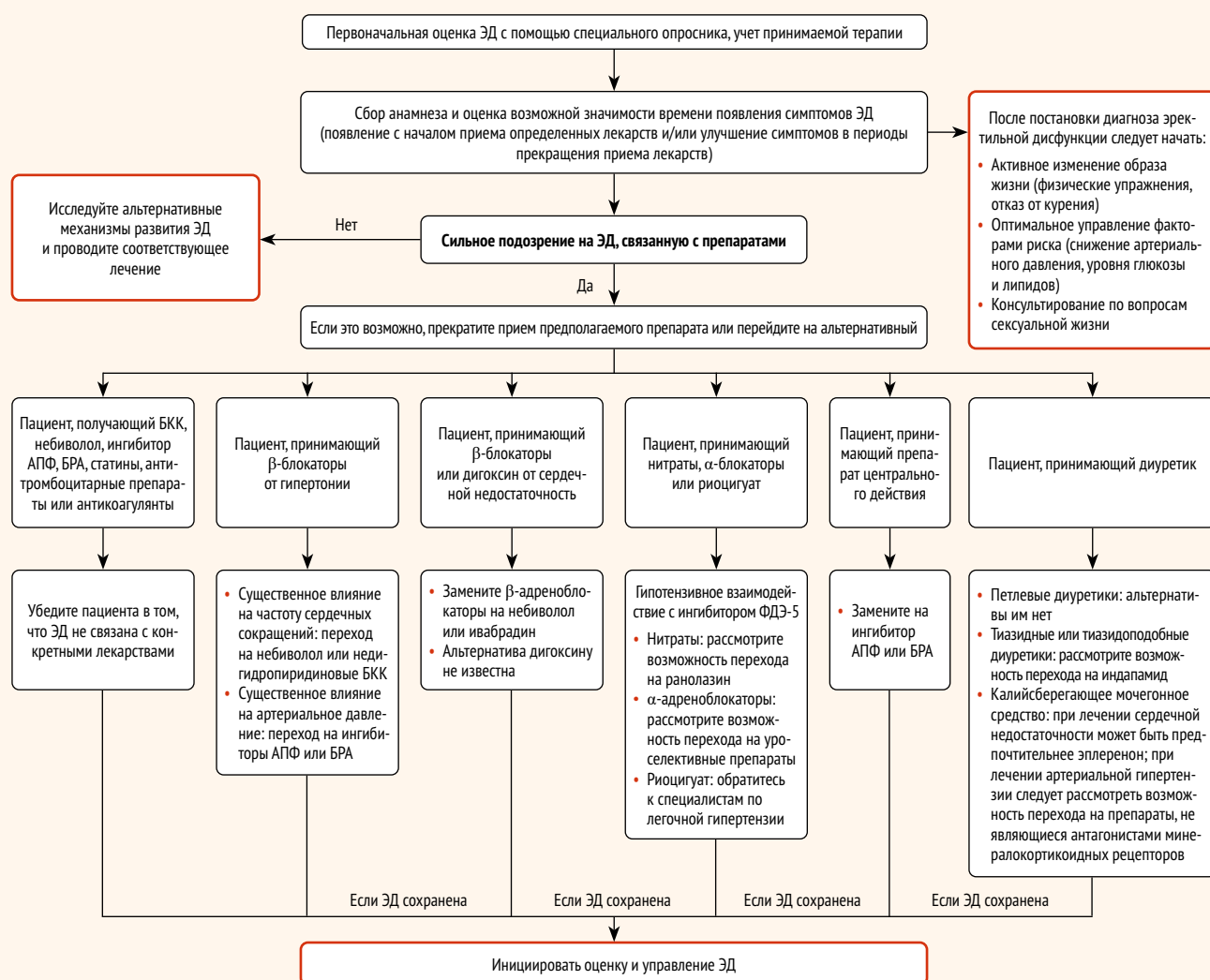
Во время курации пациентов с ССЗ важно иметь в виду, что ЭД и ССЗ имеют общие факторы риска, и в первую очередь вектор терапии должен быть направлен на коррекцию диеты и образа жизни. Известно, что наличие ССЗ уже само по себе вносит значительный вклад в развитие ЭД и назначение современных сердечно-сосудистых препаратов, улучшающих выживаемость пациентов

и уменьшающих бремя тягостных симптомов, может не оказывать негативного влияния на сексуальное здоровье мужчин. В исследовании с менделевской рандомизацией, включившем 757 601 мужчину, генетически предсказываемая гипертония, но не антигипертензивные препараты, повышала риск ЭД [13].

Тем не менее, появление истинного или мнимого побочного эффекта медикаментозной терапии ССЗ в виде ЭД может стать основанием для ее прекращения пациентом. Врачу необходимо принимать во внимание и объяснять пациенту краткосрочные и долгосрочные эффекты назначаемой терапии. Современное многообразие лекарственных средств, назначаемых при ССЗ, позволяет лечащему врачу индивидуально подбирать комбинации препаратов для улучшения прогноза без потери качества жизни (*рисунк*). Такой подход может обеспечить более высокий уровень приверженности пациента лечению и, как следствие, увеличение продолжительности здоровой жизни.

● **Рисунок.** Алгоритм лечения эректильной дисфункции, связанной с медикаментозной терапией сердечно-сосудистых заболеваний (адаптировано из [7])

● **Figure.** Algorithm for managing erectile dysfunction associated with cardiovascular drug therapy (adapted from [7])




Примечание. АПФ – ангиотензинпревращающий фермент; БРА – блокатор рецепторов ангиотензина; БКК – блокатор кальциевых каналов; ФДЭ 5 – фосфодиэстераза 5-го типа.

На рисунке показаны шаги, которые врачи должны выполнять в повседневной клинической практике, когда подозревается, что причиной ЭД являются препараты, используемые для профилактики или лечения ССЗ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выбор препарата для профилактики и лечения сердечно-сосудистых осложнений должен учитывать не только эффективность в отношении основного заболевания, но и влияние на качество жизни пациента, включая

сексуальное здоровье. Актуальные рекомендации акцентируют внимание на необходимости избегать препаратов, отрицательно влияющих на ЭФ. При этом крайне важно достичь понимания врачей и пациентов, что современные исследования предоставляют все больше убедительных данных о преимущественном влиянии на сексуальное здоровье мужчин самих сердечно-сосудистых заболеваний, а не препаратов для их лечения. 

Поступила / Received 05.08.2025
Поступила после рецензирования / Revised 20.10.2025
Принята в печать / Accepted 15.12.2025

Список литературы / References

- Goldstein I, Goren A, Li V, Tang W, Hassan T. Epidemiology Update of Erectile Dysfunction in Eight Countries with High Burden. *Sex Med Rev.* 2020;8(1):48–58. <https://doi.org/10.1016/j.sxmr.2019.06.008>.
- Köhler T, Kloner R, Rosen R, Burnett A, Blaha M, Ganz P et al. The Princeton IV Consensus Recommendations for the Management of Erectile Dysfunction and Cardiovascular Disease. *Mayo Clin Proc.* 2024;99(9):1500–1517. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2024.06.002>.
- DeVries J, Zimmer K, Walsh M. Coexistence of vasculogenic erectile dysfunction and peripheral artery disease. *J Vasc Nurs.* 2020;38(3):160–162. <https://doi.org/10.1016/j.jvn.2020.07.005>.
- Жуков ОБ, Васильев АЭ, Жуматаев МБ. Новые методы лечения васкулогенной эректильной дисфункции. *Андрология и генитальная хирургия.* 2018;19(2):58–68. <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2018-19-2-58-68>. Zhukov O, Vasilyev A, Zhumataev M. New treatment approaches for vasculogenic erectile dysfunction. *Andrologia i Genital'naa Hirurgia.* 2018;19(2):58–68. (In Russ.) <https://doi.org/10.17650/2070-9781-2018-19-2-58-68>.
- Matsui H, Sopko N, Hannan J, Bivalacqua T. Pathophysiology of erectile dysfunction. *Curr Drug Targets.* 2015;16(5):411–419. <https://doi.org/10.2174/138945011605150504114041>.
- Калининченко СЮ, Тюзиков ИА. *Практическая андрология.* М.: Практическая медицина; 2009. 399 с. Режим доступа: <https://studfile.net/preview/3569084/>.
- Terentes-Printzios D, Loakeimidis N, Rokkas K, Vlachopoulos C. Interactions between erectile dysfunction, cardiovascular disease and cardiovascular drugs. *Nat Rev Cardiol.* 2022;19(1):59–74. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00593-6>.
- Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ.* 1999;318(7200):1730–1737. <https://doi.org/10.1136/bmj.318.7200.1730>.
- Gür Ö, Gurkan S, Yumun G, Turker P. The comparison of the effects of nebivolol and metoprolol on erectile dysfunction in the cases with coronary artery bypass surgery. *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2017;23(2):91–95. <https://doi.org/10.5761/atcs.0a.16-00242>.
- Corradetti S, Gallo G, Corraele M, Piepoli M, Badagliacca R, Nodari S et al. beta-Blockers and Erectile Dysfunction in Heart Failure. Between Myth and Reality. *Rev Cardiovasc Med.* 2022;23(5):173. <https://doi.org/j.rcm2305173>.
- Corona G, Vena W, Pizzocaro A, Salvio G, Sparano C, Sforza A, Maggi M. Anti-hypertensive medications and erectile dysfunction: focus on beta-blockers. *Endocrine.* 2025;87(1):11–26. <https://doi.org/10.1007/s12020-024-04020-x>.
- Dai Y, Mei Z, Zhang S, Shali S, Ren D, Xu L et al. Sexual Dysfunction and the Impact of Beta-Blockers in Young Males With Coronary Artery Disease. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:708200. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.708200>.
- Zhao C, Feng J, Deng S, Wang X, Fu Y, Wang B et al. Genetically predicted hypertension, antihypertensive drugs, and risk of erectile dysfunction: a Mendelian randomization study. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1157467. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1157467>.
- Lou I, Chen J, Ali K, Chen Q. Relationship Between Hypertension, Antihypertensive Drugs and Sexual Dysfunction in Men and Women: A Literature Review. *Vasc Health Risk Manag.* 2023;19:691–705. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S439334>.
- Manolis A, Doumas M, Ferri C, Mancia G. Erectile dysfunction and adherence to antihypertensive therapy: Focus on beta-blockers. *Eur J Intern Med.* 2020;81:1–6. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2020.07.009>.
- Rosen R, Kostis J, Jekelis A. Beta-Blocker effects on sexual function in normal males. *Arch Sex Behav.* 1988;17(3):241–255. <https://doi.org/10.1007/BF01541742>.
- Shiri R, Koskimaki J, Hakkinen J, Auvinen A, Tammela T, Hakama M. Cardiovascular drug use and the incidence of erectile dysfunction. *Int J Impot Res.* 2007;19(2):208–212. <https://doi.org/10.1038/sj.ijir.3901516>.
- Avorn J, Everitt D, Weiss S. Increased antidepressant use in patients prescribed beta-blockers. *JAMA.* 1986;255(3):357–360. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2867235/>.
- Baumhäkel M, Schlimmer N, Kratz M, Hackett G, Jackson G, Bohm M. Cardiovascular risk, drugs and erectile function – A systematic analysis. *Int J Clin Pract.* 2011;65(3):289–298. <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2010.02563.x>.
- Adverse reactions to bendrofluzide and propranolol for the treatment of mild hypertension. Report of Medical Research Council Working Party on Mild to Moderate Hypertension. *Lancet.* 1981;2(8246):539–543. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6115999/>.
- Croog S, Levine S, Testa M, Brown B, Bulpitt C, Jenkins C et al. The effects of antihypertensive therapy on the quality of life. *N Engl J Med.* 1986;314(26):1657–1664. <https://doi.org/10.1056/NEJM198606263142602>.
- Ferri C. The role of nebivolol in the management of hypertensive patients: From pharmacological profile to treatment guidelines. *Future Cardiol.* 2021;17(8):1421–1433. <https://doi.org/10.2217/fca-2021-0048>.
- Cordero A, Bertomeu-Martinez V, Mazon P, Facila L, Bertomeu-Gonzalez V, Conthe P, Gonzalez-Juanatey JR. Erectile dysfunction in high-risk hypertensive patients treated with beta-blockade agents. *Cardiovasc Ther.* 2010;28(1):15–22. <https://doi.org/10.1111/j.1755-5922.2009.00123.x>.
- Gao Y, Vanhoutte P. Nebivolol: An Endothelium-Friendly Selective b 1-Adrenoceptor Blocker. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2012;59(1):16–21. <https://doi.org/10.1097/FJC.0b013e3182073e27>.
- de Simone G, Mancusi C. Erectile dysfunction and arterial hypertension: Still looking for a scapegoat. *Eur J Intern Med.* 2020;81:22–23. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2020.09.004>.
- Wikananda I, Nurcahya I, Wijaya P, Widiana I, Sindhughosa D. Effects of Nebivolol therapy on hemodynamic parameters and lipid profile compared to other beta blockers in patients with essential hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Caspian J Intern Med.* 2024;15(1):28–37. <https://doi.org/10.22088/cjim.15.1.2>.
- Bruckert E, Giral P, Heshmati H, Turpin G. Men treated with hypolipidaemic drugs complain more frequently of erectile dysfunction. *J Clin Pharm Ther.* 1996;21(2):89–94. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2710.1996.tb00006.x>.
- Elgendy A, Elgendy I, Mahmoud A, Al-Ani M, Moussa M, Mahmoud A et al. Statin Use in Men and New Onset of Erectile Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Med.* 2018;131(4):387–394. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.10.043>.
- Камалов АА, Мацкеплишвили СТ, Чалый МЕ, Стригунов АА, Охоботов ДА, Сорокин НИ и др. Оценка влияния факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний на степень тяжести эректильной дисфункции: комплексный статистический анализ. *Вестник урологии.* 2022;10(1):15–31. <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2022-10-1-15-31>. Kamalov AA, Matskeplishvili ST, Chaluy ME, Strigunov AA, Okhobotov DA, Sorokin NI et al. Assessing the influence of cardiovascular risk factors on the severity of erectile dysfunction: a multivariate statistical analysis. *Vestnik Urologii/Urology Herald.* 2022;10(1):15–31. (In Russ.) <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2022-10-1-15-31>.
- Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Ioakeimidis N, Rokkas K, Tsekoura D, Vasiliadou C et al. Arterial function and intima-media thickness in hypertensive patients with erectile dysfunction. *J Hypertens.* 2008;26(9):1829–1836. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3183283050886>.
- Марцевич СЮ, Лукина ЮВ, Кутишенко НП, Дмитриева НА, Благодатских СВ, Лерман ОВ и др. Приверженность к терапии статинами пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска в условиях реальной клинической практики: диагностика и возможные пути решения проблемы (по данным наблюдательного исследования ПРИОРИТЕТ). *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2018;14(6):891–900. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-6-891-900>. Martsevich SYu, Lukina YuV, Kutishenko NP, Dmitrieva NA, Blagodatikh SV, Lerman OV et al. Adherence to statins therapy of high and very high cardiovascular risk patients in real clinical practice: Diagnostics and possible ways to solve the problem (according to the Priority observational study). *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2018;14(6):891–900. (In Russ.) <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-6-891-900>.

32. Ridker P, Danielson E, Fonseca F, Genest J, Gotto AM, Kastelein JJP et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated c-reactive protein. *N Engl J Med*. 2008;359(21):2195–2207. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0807646>.
33. Taguchi I, Iimuro S, Iwata H, Takashima H, Abe M, Amiya E et al. High-Dose Versus Low-Dose Pitavastatin in Japanese Patients With Stable Coronary Artery Disease (REAL-CAD): A Randomized Superiority Trial. *Circulation*. 2018;137(19):1997–2009. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032615>.
34. Omolaoye T, Halabi M, Mubarak M, Cyril A, Duvuru R, Radhakrishnan R, Plessis SSD. Statins and Male Fertility: Is There a Cause for Concern? *Toxics*. 2022;10(10):627. <https://doi.org/10.3390/toxics10100627>.
35. Schooling C, Yeung S, Freeman G, Cowling B. The effect of statins on testosterone in men and women, a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Med*. 2013;11:57. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-57>.
36. Akorede B, Hassan S, Akhigbe R. Penile erection and cardiovascular function: effects and pathophysiology. *Aging Male*. 2024;27(1):2336627. <https://doi.org/10.1080/13685538.2024.2336627>.
37. Saltzman E, Guay A, Jacobson J. Improvement in erectile function in men with organic erectile dysfunction by correction of elevated cholesterol levels: a clinical observation. *J Urol*. 2004;172(1):255–258. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000132368.10458.66>.
38. El-Sisi A, Hegazy K, Salem K, AbdElkawy K. Atorvastatin improves erectile dysfunction in patients initially irresponsive to Sildenafil by the activation of endothelial nitric oxide synthase. *Int J Impot Res*. 2013;25(4):143–148. <https://doi.org/10.1038/ijir.2012.46>.
39. Cui Y, Zong H, Yan H, Zhang Y. The Effect of Statins on Erectile Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Sex Med*. 2014;11(6):1367–1375. <https://doi.org/10.1111/jsm.12497>.
40. Gokkaya S, Ozden C, Ozdal O, Koyuncu H, Guzel O, Memis A. Effect of correcting serum cholesterol levels on erectile function in patients with vasculogenic erectile dysfunction. *Scand J Urol Nephrol*. 2008;42(5):437–440. <https://doi.org/10.1080/00365590801950279>.
41. Fibbi B, Morelli A, Marini M, Zhang X, Mancina R, Vignozzi L et al. Atorvastatin but not etocalcitol increases sildenafil responsiveness in spontaneously hypertensive rats by regulating the RhoA/ROCK pathway. *J Androl*. 2008;29(1):70–84. <https://doi.org/10.2164/jandrol.107.003152>.
42. Stamerra C, Giosia P, Ferri C, Giorgini P, Reiner Z, Johnston T, Sahebkar A. Statin therapy and sex hormones. *Eur J Pharmacol*. 2021;890:173745. <https://doi.org/10.2164/jandrol.107.003152>.
43. Pons-Rejraji H, Brugnion F, Sion B, Maqdasy S, Gouby G, Pereira B et al. Evaluation of atorvastatin efficacy and toxicity on spermatozoa, accessory glands and gonadal hormones of healthy men: A pilot prospective clinical trial. *Reprod Biol Endocrinol*. 2014;12:65. <https://doi.org/10.1186/1477-7827-12-65>.
44. Silva P, Borges C, Rosa J, Pacheco T, Figueiredo T, Leite G et al. Effects of isolated or combined exposure to sibutramine and rosuvastatin on reproductive parameters of adult male rats. *J Appl Toxicol*. 2020;40(7):947–964. <https://doi.org/10.1002/jat.3955>.
45. Heeba G, Hamza A. Rosuvastatin ameliorates diabetes-induced reproductive damage via suppression of oxidative stress, inflammatory and apoptotic pathways in male rats. *Life Sci*. 2015;141:13–19. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2015.09.015>.
46. Azzarito C, Boiardi L, Zini M, Agosti A, Dotti C, Biagi R, Portioli I. Long-term therapy with high-dose simvastatin does not affect adrenocortical and gonadal hormones in hypercholesterolemic patients. *Metabolism*. 1992;41(2):148–153. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(92\)90143-x](https://doi.org/10.1016/0026-0495(92)90143-x).
47. Ahmed S, Emad S, Ali A, Mhao N, Hadi N, Jamil D et al. Assessment of spermatozoal oxidative stress response to simvastatin in male infertility. *Iraq Med J*. 2018;2(2):36–39. Available at: <https://iraqmedj.org/index.php/imj/article/view/390>.
48. Ose L, Davidson M, Stein E, Kastelein J, Scott R, Hunninghake D et al. Lipid-altering efficacy and safety of simvastatin 80 mg/day: Long-term experience in a large group of patients with hypercholesterolemia. *Clin Cardiol*. 2000;23(1):39–46. <https://doi.org/10.1002/clc.4960230108>.
49. Bhasin S, Pencina M, Jasuja G, Travison T, Coviello A, Orwoll E et al. Reference ranges for testosterone in men generated using liquid chromatography tandem mass spectrometry in a community-based sample of healthy non-obese young men in the framingham heart study and applied to three geographically distinct cohorts. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(8):2430–2439. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-3012>.
50. Bancroft J. The endocrinology of sexual arousal. *J Endocrinol*. 2005;186(3):411–427. <https://doi.org/10.1677/joe.1.06233>.
51. Do C, Huyghe E, Lapeyre-Mestre M, Montastruc J, Bagheri H. Statins and Erectile Dysfunction Results of a Case/Non-Case Study using the French Pharmacovigilance System Database. *Drug Saf*. 2009;7(32):591–597. <https://doi.org/10.2165/00002018-200932070-00005>.
52. De Graaf L, Brouwers A, Diemont W. Is decreased libido associated with the use of HMG-CoA-reductase inhibitors? *Br J Clin Pharmacol*. 2004;58(3):326–328. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2004.02128.x>.
53. Joseph P, Lonn E, Bosch J, Lopez P, Zhu J, Keltai M et al. Long-term Effects of Statins, Blood Pressure-Lowering, and Both on Erectile Function in Persons at Intermediate Risk for Cardiovascular Disease: A Substudy of the Heart Outcomes Prevention Evaluation-3 (HOPE-3) Randomized Controlled Trial. *Can J Cardiol*. 2018;34(1):38–44. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.09.026>.
54. Чальий МЕ, Охоботов ДА, Стригунов АА, Кадрев АВ, Дячук ЛИ, Нестерова ОЮ и др. Нормативные показатели мониторинга ночных пенильных тумесценций: результаты собственных наблюдений и апробация разработанных нормативных критериев. *Урология*. 2022;(5):39–45. <https://doi.org/10.18565/urology.2022.5.39-45>.
55. Chaliy ME, Ohobotov DA, Strigunov AA, Kadrev AV, Dyachuk LI, Nesterova OYu et al. Normative parameters for monitoring of nocturnal penile tumescences: results of own observations and approbation of the developed normative criteria. *Urologiya*. 2022;(5):39–45. (In Russ.) <https://doi.org/10.18565/urology.2022.5.39-45>.
56. Doumas M, Tsakiris A, Douma S, Grigorakis A, Papadopoulos A, Hounta A et al. Factors affecting the increased prevalence of erectile dysfunction in greek hypertensive compared with normotensive subjects. *J Androl*. 2006;27(3):469–477. <https://doi.org/10.2164/jandrol.04191>.
57. Oliveira A, Nunes K. Hypertension and erectile dysfunction: breaking down the challenges. *Am J Hypertens*. 2021;2(34):134–142. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa143>.
58. Hsiao W, Bertsch R, Hung Y, Aaronson D. Tighter Blood Pressure Control Is Associated with Lower Incidence of Erectile Dysfunction in Hypertensive Men. *J Sex Med*. 2019;16(3):410–417. <https://doi.org/10.1016/j.jsxm.2019.01.011>.
59. Xiao H, Zhao L, Yang J, Tong N, An L, Wang G et al. Increasing angiotensin-converting enzyme (ACE) 2/ACE axis ratio alleviates early pulmonary vascular remodeling in a porcine model of acute pulmonary embolism with cardiac arrest. *World J Emerg Med*. 2022;3(13):208–214. <https://doi.org/10.5847/wjem.j.1920-8642.2022.052>.
60. Llisterri J, Vidal J, Vicente J, Roca M, Bravo C, Zamorano M, Ferrario CM. Sexual dysfunction in hypertensive patients treated with losartan. *Am J Med Sci*. 2001;321(5):336–341. <https://doi.org/10.1097/0000441-200105000-00006>.
61. Baumhäkel M, Schlimmer N, Böhm M. Effect of irbesartan on erectile function in patients with hypertension and metabolic syndrome. *Int J Impot Res*. 2008;20(5):493–500. <https://doi.org/10.1038/ijir.2008.28>.
62. Becker A, Uckert S, Stief C, Truss M, Machtens S, Scheller F et al. Possible role of bradykinin and angiotensin II in the regulation of penile erection and detumescence. *Urology*. 2001;1(57):193–198. [https://doi.org/10.1016/s0090-4295\(00\)00881-5](https://doi.org/10.1016/s0090-4295(00)00881-5).
63. Fogari R, Zoppi A, Corradi L, Mugellini A, Poletti L, Lusardi P. Sexual function in hypertensive males treated with lisinopril or atenolol: a cross-over study. *Am J Hypertens*. 1998;11(10):1244–1247. [https://doi.org/10.1016/s0895-7061\(98\)00139-3](https://doi.org/10.1016/s0895-7061(98)00139-3).
64. Ismail S, Noor N, Hussain N, Sulaiman Z, Shamsudin M, Irfan M. Angiotensin Receptor Blockers for Erectile Dysfunction in Hypertensive Men: A Brief Meta-Analysis of Randomized Control Trials. *Am J Mens Health*. 2019;13(6):1557988319892735. <https://doi.org/10.1177/1557988319892735>.
65. Böhm M, Baumhäkel M, Teo K, Sleight P, Probstfeld J, Gao Peggy et al. Erectile dysfunction predicts cardiovascular events in high-risk patients receiving telmisartan, ramipril, or both: The ongoing telmisartan alone and in combination with ramipril global endpoint trial/telmisartan randomized assessment study in ace intolerant subjects with cardiovascular disease (ontarget/transcend) Trials. *Circulation*. 2010;121(12):1439–1446. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.864199>.
66. Accetto R, Chazova I, Sirenko Y, Vincelj J, Widimsky J Jr, Barbic-Zagar B. The efficacy and safety of valsartan and combination of valsartan and hydrochlorothiazide in the treatment of patients with mild to moderate arterial hypertension – The VICTORY trial. *Kardiol Pol*. 2017;75(1):55–64. <https://doi.org/10.5603/KPa.2016.0135>.
67. Siregar S, Rulianov R, Ksatriapraja R, Stefanus D. The role of angiotensin receptor blocker (losartan) on decreasing fibrotic process of corpora cavernosa in priapism model of wistar rats. *F1000Res*. 2024;11:831. <https://doi.org/10.12688/f1000research.123040.3>.
68. Barman H, Dogan O, Tanyolac S, Atici A, Arabici H, Ebeoglu A et al. Impact of Treatment With Sacubitril/Valsartan on Erectile Dysfunction in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Am J Cardiol*. 2024;212:1–5. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2023.11.022>.
69. Baumhäkel M, Schlimmer N, Kratz M, Hackett G, Jackson G, Bohm M. Cardiovascular risk, drugs and erectile function – A systematic analysis. *Int J Clin Pract*. 2011;65(3):289–298. <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2010.02563.x>.
70. Yang L, Yu J, Ma R, Zhao F, Lin X, Liu P et al. The effect of combined antihypertensive treatment (felodipine with either irbesartan or metoprolol) on erectile function: A randomized controlled trial. *Cardiology*. 2013;125(4):235–241. <https://doi.org/10.1159/000350955>.
71. Frishman W. Calcium channel blockers: differences between subclasses. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2007;7(Suppl. 1):17–23. <https://doi.org/10.2165/00129784-200707001-00003>.
72. Corona G, Vena W, Pizzocaro A, Salvio G, Sparano C, Sforza A, Maggi M. Antihypertensive medications and erectile dysfunction: focus on β -blockers. *Endocrine*. 2025;87(1):11–26. <https://doi.org/10.1007/s12020-024-04020-x>.

72. Marley J. Safety and efficacy of nifedipine 20 mg tablets in hypertension using electronic data collection in general practice. *J R Soc Med.* 1989;82(5):272–275. <https://doi.org/10.1177/014107688908200509>.
73. Lou I, Chen J, Ali K, Chen Q. Relationship Between Hypertension, Antihypertensive Drugs and Sexual Dysfunction in Men and Women: A Literature Review. *Vasc Health Risk Manag.* 2023;19:691–705. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S439334>.
74. Ushiyama M, Kuramochi T, Katayama S. Treatment with hypotensive agents affects the impaired relaxation of the penile corpus cavernosum in hypertensive rats. *Hypertens Res.* 2006;29(7):523–532. <https://doi.org/10.1291/hypres.29.523>.
75. Fovaeus M, Andersson K, Hedlund H. Effects of some calcium channel blockers on isolated human penile erectile tissues. *J Urol.* 1987;138(5):1267–1272. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(17\)43582-8](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)43582-8).
76. Poole-Wilson P, Kirwan B, Voko Z, Brouwer S, Dalen F, Lubsen J. Safety of nifedipine GITS in stable angina: The ACTION trial. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2006;20(1):45–54. <https://doi.org/10.1007/s10557-006-6312-4>.
77. Chang S, Fine R, Siegel D, Chesney M, Black D, Hulley S. The impact of diuretic therapy on reported sexual function. *Arch Intern Med.* 1991;121(15):2402–2408. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1746997/>.
78. Amrin S, Tendean L, Turalaki G. Pengaruh Obat Antihipertensi terhadap Disfungsi Ereksi. *eBiomedik.* 2021;9(1):87–93. <https://doi.org/10.55790/ebm.v9i1.31766>.
79. Farmakis I, Pyrgidis N, Doundoulakis I, Mykoniatis I, Akrivos E, Giannakoulas G. Effects of Major Antihypertensive Drug Classes on Erectile Function: a Network Meta-analysis. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2022;36(5):903–914. <https://doi.org/10.1007/s10557-021-07197-9>.
80. Kloner R, Sadovaly R, Johnson E, Mo D, Ahuja S. Efficacy of tadalafil in the treatment of erectile dysfunction in hypertensive men on concomitant thiazide diuretic therapy. *Int J Impot Res.* 2005;17(5):450–454. <https://doi.org/10.1038/sj.ijir.3901360>.
81. Gagliano-Jucá T, Napolitano M, Carvalho F, Campos R, Monica F, Claudino M et al. Hydrochlorothiazide Potentiates Contractile Activity of Mouse Cavernosal Smooth Muscle. *Sex Med.* 2016;4(2):e115–e125. <https://doi.org/10.1016/j.esxm.2016.02.003>.
82. Stripp B, Taylor A, Bartter F, Gillette J, Loriaux D, Easley R, Menard RH. Effect of Spironolactone on Sex Hormones in Man. *J Clin Endocrinol Metab.* 1975;41(4s):777–781. <https://doi.org/10.1210/jcem-41-4-777>.
83. Young WF. Primary aldosteronism – treatment options. *Growth Horm IGF Res.* 2003;13:102–108. [https://doi.org/10.1016/s1096-6374\(03\)00064-9](https://doi.org/10.1016/s1096-6374(03)00064-9).
84. Burgess E, Lacourciere Y, Ruilope-Urioste L, Oparil S, Kleiman J, Krause S et al. Long-Term Safety and Efficacy of the Selective Aldosterone Blocker Eplerenone in Patients with Essential Hypertension. *Clin Ther.* 2003;25(9):2388–2404. [https://doi.org/10.1016/s0149-2918\(03\)80282-5](https://doi.org/10.1016/s0149-2918(03)80282-5).
85. Reyes A, Leary W, Crippa G, Maranhao M, Hernandez R. The aldosterone antagonist and facultative diuretic eplerenone: A critical review. *Eur J Intern Med.* 2005;16(1):3–11. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2004.10.007>.
86. Sica D. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Mineralocorticoid Blocking Agents and their Effects on Potassium Homeostasis. *Heart Fail Rev.* 2005;10(1):23–29. <https://doi.org/10.1007/s10741-005-2345-1>.
87. Parthasarathy H, Menard J, White W, Young WJr, Williams G, Williams B et al. A double-blind, randomized study comparing the antihypertensive effect of eplerenone and spironolactone in patients with hypertension and evidence of primary aldosteronism. *J Hypertens.* 2011;29(5):980–990. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3283455ca5>.
88. Sabina M, Trube J, Shah S, Lurie A, Grimm M, Bizanti A. Finerenone: A Third-Generation MRA and Its Impact on Cardiovascular Health-Insight from Randomised Controlled Trials. *J Clin Med.* 2024;13(21):6398. <https://doi.org/10.3390/jcm13216398>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – А.А. Камалов, Я.А. Орлова

Написание текста – К.П. Раевский, О.Ю. Нестерова

Обзор литературы – К.П. Раевский, О.Ю. Нестерова

Редактирование – Я.А. Орлова

Утверждение окончательного варианта статьи – А.А. Камалов, Я.А. Орлова, К.П. Раевский, О.Ю. Нестерова

Contribution of authors:

Concept of the article – Armais A. Kamalov, Yana A. Orlova

Text development – Kirill P. Raevskiy, Olga Yu. Nesterova

Literature review – Kirill P. Raevskiy, Olga Yu. Nesterova

Editing – Yana A. Orlova

Approval of the final version of the article – Armais A. Kamalov, Yana A. Orlova, Kirill P. Raevskiy, Olga Yu. Nesterova

Информация об авторах:

Раевский Кирилл Павлович, аспирант кафедры терапии факультета фундаментальной медицины, врач-кардиолог отделения специализированной помощи поликлиники медицинского научно-образовательного института, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова; 119991, Россия, Москва, Ленинские горы, д. 1; raevskii@my.msu.ru

Нестерова Ольга Юрьевна, к.м.н., врач-уролог общеклинического отделения, старший научный сотрудник отдела урологии и андрологии медицинского научно-образовательного института, старший преподаватель кафедры урологии и андрологии факультета фундаментальной медицины, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова; 119991, Россия, Москва, Ленинские горы, д. 1; oy.nesterova@gmail.com

Камалов Армаис Альбертович, академик РАН, д.м.н., профессор, директор Университетской клиники медицинского научно-образовательного института, заведующий кафедрой урологии и андрологии факультета фундаментальной медицины, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова; 119991, Россия, Москва, Ленинские горы, д. 1; armais.kamalov@rambler.ru

Орлова Яна Артуровна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой терапии факультета фундаментальной медицины, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова; 119991, Россия, Москва, Ленинские горы, д. 1; YAOrlova@mc.msu.ru

Information about the authors:

Kirill P. Raevskiy, Postgraduate Student of the Department of Therapy Faculty of Fundamental Medicine, Cardiologist at the Specialized Care Department of the Polyclinic of the Medical Research and Educational Institute, Lomonosov Moscow State University; 1, Leninskie Gory, Moscow, 119991, Russia; raevskii@my.msu.ru

Olga Y. Nesterova, Cand. Sci. (Med.), Urologist of the General Clinical Department, Senior Researcher at the Department of Urology and Andrology of the University Medical Scientific and Educational Institute, Senior Lecturer at the Department of Urology and Andrology of the Faculty of Fundamental Medicine, Lomonosov Moscow State University; 1, Leninskie Gory, Moscow, 119991, Russia; oy.nesterova@gmail.com

Armais A. Kamalov, Academician of Russian Academy of Sciences, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department of Urology and Andrology, Faculty of Fundamental Medicine, Director of Medical Scientific and Educational Institute, Lomonosov Moscow State University; 1, Leninskie Gory, Moscow, 119991, Russia; armais.kamalov@rambler.ru

Yana A. Orlova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Therapy, Faculty of Fundamental Medicine, Lomonosov Moscow State University; 1, Leninskie Gory, Moscow, 119991, Russia; YAOrlova@mc.msu.ru