

Etiologia i leczenie zaburzeń wzwodu prącia *Erectile dysfunction - diagnosis and treatment*

Roland Dadej

Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Lekarska, Osiedle Rzeczypospolitej 6 w Poznaniu

Streszczenie

Częstość występowania zaburzeń wzwodu narasta z wiekiem. Niekoniecznie jednak musi być bezwzględny następstwem starzenia się. Rosnąca świadomość zdrowotna coraz częściej skłania chorych do poszukiwania pomocy. Jednakże uwagi na uwarunkowania kulturowe, trudności w komunikacji, nieznaną chorobę, zarówno pacjent jak i lekarz nie poruszają tego istotnego dla zdrowia problemu. Omówiono epidemiologię, fizjologię i patofizjologię zaburzeń wzwodu. Przedstawiono możliwości diagnostyki i terapii dysfunkcji erekcyjnej prącia. *Geriatrics 2008; 2: 182-193.*

Słowa kluczowe: prącie, wzwód, zaburzenia wzwodu, zaburzenia erekcji, patofizjologia, diagnostyka, leczenie

Summary

Frequency of the erectile dysfunction increases with age. Erectile dysfunction is a common condition associated with aging and chronic illnesses. The number of consultations from new patients presenting with erectile dysfunction and resulting costs for health care systems are growing. Erectile dysfunction has a significant negative impact on quality of life, but the communication between physician and patient can be disrupted by cultural conditions, lack of sufficient knowledge. The epidemiology, physiology, pathology was discussed. Diagnostic procedures and treatment options were presented. *Geriatrics 2008; 2: 182-193.*

Keywords: penis, erection, erectile dysfunction, ED, physiopathology, diagnosis, treatment

Wprowadzenie

W ostatnim czasie jesteśmy świadkami gwałtownego wzrostu zainteresowania problematyką zaburzeń wzwodu prącia. Dokonuje się stały postęp wiedzy na temat mechanizmów erekcji i przyczyn jej dysfunkcji. Dzięki nowym technikom i lekom zwiększają się zarówno możliwości diagnostyczne, jak i terapeutyczne. Rosnąca świadomość zdrowotna chorych, a także ich rosnące oczekiwania, skłaniają do poszukiwania rozwiązań. Szczególnego podkreślenia wymaga fakt, iż zaburzenia wzwodu są tylko objawem sugerującym możliwość występowania schorzeń układu krążenia, endokrynologicznych czy neurologicznych. Często prawidłowe leczenie choroby podstawowej znacząco poprawia jakość życia seksualnego i sprawność chorego.

Wzwodem (erectio) nazywamy stan powiększenia i usztywnienia prącia umożliwiającą odbycie stosunku płciowego. Wzwód jest zjawiskiem o podłożu naczyniowo-nerwowym. Warunkiem koniecznym do wystąpienia prawidłowej erekcji jest właściwe współdziałanie układu nerwowego (mózgu, rdzenia kręgowego, układu autonomicznego, nerwów obwodowych, synaps, neuroprzekazników) i układu naczyniowego (tętnic doprowadzających, tętniczek, ścian zatok jamistych, naczyń żylnych i endothelium). Jakiegokolwiek rozkojarzenie w zakresie powyższych układów prowadzić może do upośledzenia mechanizmów wystąpienia erekcji. Zaburzeniami wzwodu (erectile dysfunction – ED) nazywamy stałą lub okresową niezdolność do uzyskania, bądź utrzymania erekcji w stopniu wystarczającym do prowadzenia satysfakcjonującego współ-

życia płciowego (definicja wg National Health Institute – Consensus Panel on Impotence 1992).

Zaburzenia wzwodu są istotnym czynnikiem pogarszającym komfort życia mężczyzn w każdym przedziale wiekowym. Wobec wagi problemu, nie można przechodzić obojętnie obok mężczyzny, dla którego upośledzenie sprawności seksualnej odgrywa istotną rolę w życiu i może wpływać na inne aspekty szeroko pojętego zdrowia. Problem dotyczy obojga partnerów i ich wzajemnych relacji.

Co więcej, wiadomo, iż zaburzenia wzwodu są często pierwszym objawem poważnych zaburzeń układu krążenia (lub innych chorób ogólnoustrojowych) i wyrazem uogólnionego upośledzenia funkcji śródbłonna naczyniowego. Mogą być zatem czynnikiem predykcyjnym wystąpienia choroby wieńcowej, nadciśnienia czy udaru mózgu – czyli chorób, u podłoża których leży stres oksydacyjny komórek śródbłonna.

Wobec starzenia się populacji męskiej, faktu rosnącej świadomości zdrowotnej należy liczyć się z wzrostem zainteresowania problemem zaburzeń wzwodu wśród naszych pacjentów. Zwiększa się grupa mężczyzn, dla których istotnym jest utrzymanie sprawności we wszelkich sferach życia – z których potencja odgrywa niebagatelną rolę. Działania prozdrowotne – wszelkiego rodzaju akcje informacyjne, możliwości bezpłatnych konsultacji – uświadamiają chorym, iż chociaż zaburzenia wzwodu związane są bezpośrednio z faktem starzenia się, to niekoniecznie muszą być jego konsekwencją. Ponadto upewniają, iż problem dotyczy ogromnej grupy mężczyzn – łagodząc w ten sposób psychologicznie dotkliwy wydzźwięk dysfunkcji. Problem – choć nadal wstydlivy dla wielu – staje się łatwiej akceptowalnym. Mężczyźni częściej mówią o zaburzeniach wzwodu oczekując pomocy medycznej. Dostępność szybko działających i bezpiecznych leków oraz ogólna o nich wiedza także przyczyniają się do zwiększenia częstości wizyt i podejmowania tematu.

Fizjologia wzwodu

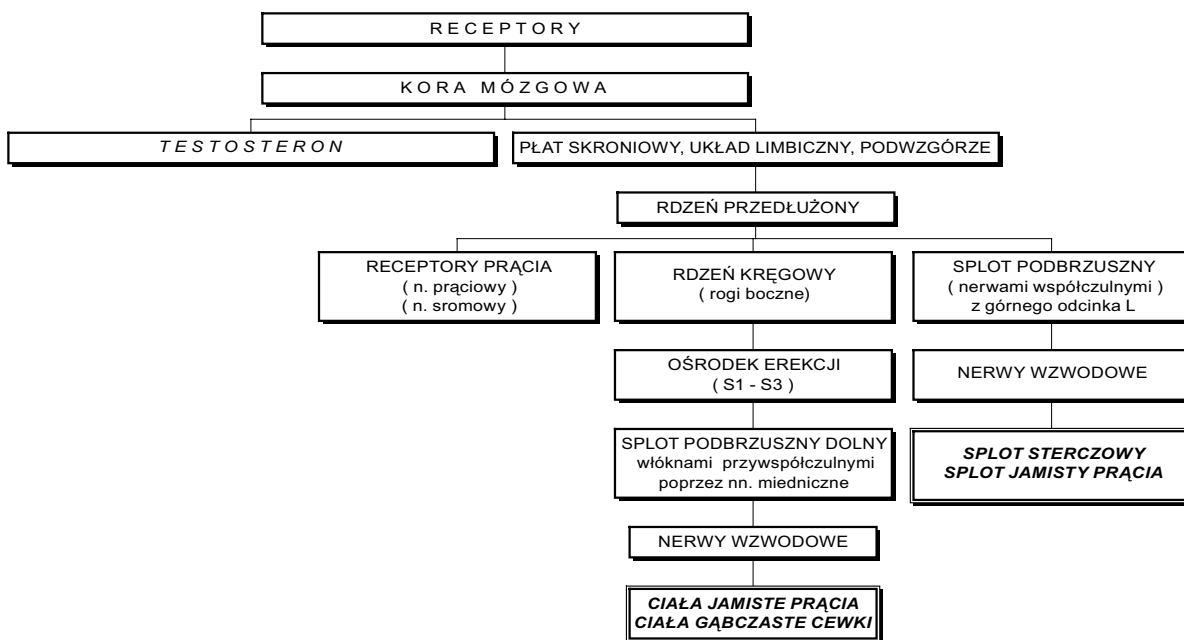
Prącie utworzone jest z dwóch ciał jamistych i ciała gąbczastego. Każde ciało jamiste i ciało gąbczaste otoczone jest błoną białawą. Całość pokryta jest ściśle grubą powięzią łącznotkankową – powięzią Buck'a. Ponad nią rozciąga się wiotka tkanka łączna – wraz z naczyniami i nerwami – stanowiąc powięź Colesa. Powięź ta luźno związana jest ze skórą. Trzon prącia stanowią ciała jamiste. Stopień usztywnienia prącia

zależy jest od wypełnienia zatok ciał jamistych. Reakcja mięśniówki gładkiej ścian zatok jamistych jest odpowiedzią na stopień pobudzenia autonomicznego układu nerwowego. Pobudzenie receptora adrenergicznego powoduje skurcz mięśniówki, pobudzenie zaś receptora nie-adrenergicznego, nie-cholinergicznego (nonA, nonACh) jej rozkurcz. Receptory acetylocholinowe modulują działanie powyższych układów neuroefektorowych, z reguły zwiększając dodatkowo relaksację komórek mięśni gładkich. Miejscowa regulacja stężeń mediatorów odgrywa najistotniejszą rolę w indukowaniu wzwodu prącia. Wiadomo obecnie, iż najważniejszą rolę wśród mediatorów pochodzenia śródbłonkowego odgrywa tlenek azotu (NO).

Mechanizmy neurologiczne

Pod wpływem szeregu bodźców przetworzonych w korze mózgowej dochodzi do powstania impulsów nerwowych w płacie skroniowym, układzie limbicznym i podwzgórzu (obszar odpowiedzialny za zachowania seksualne - behaviour-sex center, oraz za zmiany hormonalne – hormonal – sex center). Bodźce te ponownie modyfikowane są przez ośrodek nadrzędny – korę mózgową – i tam albo hamowane, albo dodatkowo wzmacniane. Bodźce generowane mogą być również bez kontrolnego działania kory, bowiem układ limbiczny i płat skroniowy odgrywają podstawową rolę w tworzeniu impulsów kierowanych do obwodowych części układu nerwowego. Za centralny ośrodek erekcji uważa się przyśrodkową okolicę przedwzrostkową (medial preoptic area) i jądro przykomorowe podwzgórza (paraventricular nucleus). Na tym poziomie działają również hormony płciowe, modulując sygnał przesyłany do kory mózgowej i niższych pięter układu nerwowego. Tu także docierają informacje z receptorów czuciowych prącia i okolic erogennych – po przetworzeniu przesyłane do ośrodków kory mózgowej. Poprzez rdzeń przedłużony, rdzeń kręgowy (rogi boczne) impuls dociera do ośrodka erekcji zlokalizowanego na poziomie S1–S3, skąd przez splot podbrzusny dolny, włóknami przywspółczulnymi nerwów miednicznych do nerwów wzwodowych i do ciał jamistych prącia oraz ciał gąbczastych cewki moczowej. Alternatywna droga prowadzi z rdzenia przedłużonego do splotu sterzowego i splotu jamistego prącia poprzez splot podbrzusny nerwami współczulnymi z górnego odcinka lędźwiowego z pominięciem ośrodka erekcji.

Wzwód może być indukowany bez udziału receptorów zmysłowych – kora mózgowa generuje bodźce



Rycina 1. Przewodzenie bodźców nerwowych w procesie wyzwalania wzwodu

powstałe na drodze wyobrażeń odtwórczych, lub wytwórczych.

Mediatory i modulatory wzwodu

Przewodzenie impulsów nerwowych od receptorów, poprzez ośrodki erekcji, aż do obwodowych synaps pomiędzy układem nerwowym a mięśniówką ciał jamistych zależne jest od szeregu mediatorów i modulatorów. Różne neurotransmitery funkcjonują na różnych piętrach układu nerwowego. W obrębie mózgowia główną rolę w wywoływaniu wzwodu odgrywa dopamina (centralny ośrodek erekcji).

Serotonina po połączeniu z receptorem 5-HT_{1A} w mózgu uniemożliwia erekcję, zaś po połączeniu z receptorem 5-HT_{1C} w rdzeniu kręgowym ułatwia jej wystąpienie. Noradrenalina – mediator układu współczulnego – odpowiedzialna jest za skurcz tętniczek doprowadzających krew do ciał jamistych i skurcz mięśniówki zatok, czyli utrzymywanie prącia w stanie zwiotczenia. Acetylocholina ma niewielki bezpośredni wpływ na rozkurcz ściany ciał jamistych, blokuje natomiast wydzielanie noradrenaliny z zakończeń nerwowych i zwiększa wydzielanie tlenu azotu. Tlenek azotu sam w sobie pełni zarówno rolę

Tabela 1. Występowanie podtypów fosfodiesterazy

PDE 1	serce, płuca, mózg, mięśniówka gładka naczyń
PDE 2	kora nadnerczy, mózg, serce, neurony narządu węchu
PDE 3	trzustka, mięśniówka gładka, płytki krwi, serce, tkanka tłuszczowa
PDE 4	mózg, płuca, limfocyty
PDE 5	CIAŁA JAMISTE , płytki krwi, pęcherz moczowy, cewka moczowa, serce, mięśnie kończyn dolnych, płuca, mózg, nerki, wątroba
PDE 6	siatkówka
PDE 7	trzustka, mózg, serce, gruczoł tarczowy, mięśnie szkieletowe, oczy, najądrza, wątroba
PDE 8	jądra, oczy, wątroba, mięśnie szkieletowe, serce
PDE 9	nerki
PDE 10	jądra, mózg
PDE 11	jądra, mięśnie szkieletowe, gruczoł krokowy, nerki, wątroba, przysadka mózgowa, ślinianki

neuroprzekaźnika (wydzielany po pobudzeniu układu nerwowego), jak i „drugiego przekaźnika” (wnikając do komórki mięśniowej powoduje kaskadę zmian biochemicznych). Pobudza syntezę cyklicznego guanozynomonofosforanu (cGMP), co aktywuje kanały i pompy jonowe prowadząc do relaksacji mięśniówki naczyń. Prostaglandyna E1 pobudza cyklazę adenylołą i wytwarzanie cyklicznego adenozyneomonofosforanu (cAMP), dodatkowo wspomagając zwód prącia. Poprzez mechanizm cyklicznej guanylowej i gospodarkę cyklicznym GMP działają również inne mediatory erekcji (np. wazoaktywny peptyd jelitowy - VIP, endothelina). Inne neurohormony mogą mieć bardziej złożony mechanizm działania i wykorzystywać kilka dróg – oksytocyna, wazopresyna.

Fosfodiesteraza typu 5 (PDE-5) znajdująca się w komórkach mięśniowych rozkłada aktywny metabolicznie cGMP do nieaktywnego 5'guanozynomonofosforanu. Inhibicja tego enzymu powoduje wzrost stężeń cGMP i uwrażliwienie komórki na tlenek azotu.

W organizmie występuje kilka podtypów fosfodiesterazy i ich wybiórcze hamowanie może mieć istotne znaczenie kliniczne.

Mechanizmy naczyniowe (fazy wzwodu w ujęciu hemodynamicznym)

a) Faza spoczynku, w której dopływ krwi tętniczej równoważony jest przez odpływ żylny a objętość ciał jamistych pozostaje stała (ok. 8 ml).

b) Faza obrzmienia (tumescentia), gdzie dopływ krwi na skutek rozkurczu tętniczek doprowadzających i wiotczenia ciał jamistych przeważa nad odpływem, dochodzi do zamknięcia ścian naczyń żylnych pomiędzy osłonkami prącia (venoocclusive mechanism) i tym samym znacznego utrudnienia odpływu żylnego.

c) Faza usztywnienia (rigiditas), w której utrzymywana jest stała objętość ok. 80-150 ml (10 – 20-krotnie przekraczając objętość spoczynkową).

d) Faza wiotczenia (detumescentia), gdy odpływ żylny przewyższa napływ krwi do ciał jamistych.

Epidemiologia zaburzeń erekcji

Temat zaburzeń erekcji niechętnie poruszany jest zarówno przez chorych, jak i przez wykwalifikowany personel medyczny. Uprzedzenia, strach, wreszcie poczucie niepełnej wartości skłania mężczyzn do ukrywania problemu; długo niedostępne pewne i bezpieczne metody leczenia, a także brak przygoto-

wania do omawiania funkcji seksualnych, odstręczały lekarzy od zajmowania się zaburzeniami wzwodu. Z tego też powodu u wielu chorych nie rozpoznaje się ED. Zaburzenia wzwodu poza wpływem na sferę życia płciowego i pozbawieniem z niego satysfakcji, niosą w sobie ryzyko obniżonej samooceny, wpływają deprecjonująco na kontakty międzyludzkie, zaburzają prawidłowe funkcjonowanie mężczyzny w społeczeństwie (rodzina, układy towarzyskie i zawodowe), często leżą u podłoża stanów depresyjnych i zaburzeń emocjonalnych. Stany te wpływają również na zdrowie osoby pozostającej w związku z mężczyzną dotkniętym ED. Waga problemu skłania do uznania zaburzeń wzwodu za odrębną jednostkę chorobową i intensywnych działań w kierunku jej zapobiegania, rozpoznawania i leczenia. W ostatnich latach w Polsce, na skutek działań edukacyjnych i szeroko pojętej promocji zdrowia, coraz większa liczba mężczyzn uświadamia sobie istotę choroby i przełamuje niechęć do dzielenia się z lekarzem kwestiami intymnego pożycia.

Problem ED dotyczy około 30 milionów mężczyzn w USA i ponad 3 milionów w Polsce. Przewiduje się, iż w 2025r zaburzenia wzwodu wystąpią u ok. 322 milionów mężczyzn a w Europie dotkną co najmniej 42,8 mln chorych. Ogólnie wiadomo, iż częstość występowania dolegliwości wzrasta z wiekiem. Pełne badania epidemiologiczne nad starzeniem się populacji męskiej przeprowadzono w Bostonie, USA (Massachusetts Male Ageing Study). Po uzyskaniu danych od 1209 mężczyzn stwierdzono, iż ponad połowa mężczyzn w badanej populacji obserwowała zaburzenia erekcji.

Rozpoznano następujące czynniki, nasilające zagrożenie wystąpienia ED:

- a. wiek,
- b. schorzenia przewlekłe,
- c. przebyte zabiegi chirurgiczne i urazy ośrodkowego układu nerwowego i miednicy,
- d. leki i inne czynniki modulujące i ograniczające mechanizm wzwodu.

a) **Wiek:**

Ok. 40 chorych na 100 w wieku 40 lat skarży się na zaburzenia wzwodu, podczas gdy w 70 roku życia 70 mężczyzn na 100 odczuwa podobne dolegliwości. Niewielkiego stopnia zaburzenia wzwodu zgłasza 17% chorych – niezmiennie w każdej grupie wiekowej.

b) **Schorzenia przewlekłe:**

- choroby uogólnione - miażdżyca, cukrzyca, cho-

roby serca i naczyń, choroby nerek, choroby wątroby,

- choroby neurologiczne – stwardnienie rozsiane (sclerosis multiplex), choroba Alzheimer'a,
- choroby prącia - choroba Peyronie
- zaburzenia psychiczne - depresja, zespoły lękowe,
- zaburzenia endokrynologiczne – hyper- i hypothyreosis, hypogonadyzm, hyperprolaktynemia nabyta lub idiopatyczna

mogą wywołać, jak i nasilić zaburzenia erekcji.

Cukrzyca nieleczona – wg statystyk – zapewnia niższe prawdopodobieństwo wystąpienia ED aniżeli pełne zdrowie. Jak się wydaje wynika to z lepszego odżywienia komórek śródbłonna u chorych, u których nie doszło jeszcze do głębszych metabolicznych zaburzeń w przebiegu cukrzycy; chorzy z cukrzycą nieleczoną – to wg Feldman'a chorzy z nieznacznie podwyższonym poziomem glikemii, niewymagający intensywnego działania, zatem niemalże zdrowi.

Wszelkie schorzenia przewlekłe zarówno leczone, jak i nieleczone są czynnikami ryzyka do powstania lub nasilenia ED. Najbardziej zagrożeni wystąpieniem ED są mężczyźni palący, zażywający leki z powodu nadciśnienia - nieomal 90% cierpi na różnie nasilone zaburzenia wzwodu.

c) Zabiegi chirurgiczne i urazy sprzyjające powstaniu ED,

to jak w badaniu epidemiologicznym MMAS wykazano:

- obrażenia rdzenia kręgowego,
- urazy, chirurgia, napromienianie okolic miednicy,
- usunięcie gruczołu krokowego w leczeniu raka (prostatectomia radicalis),

d) Leki i używki (tytoń, narkotyki, alkohol) również predysponują do wystąpienia ED.

Podsumowując – badania epidemiologiczne MMAS, jak dotąd jedyne na tak dużej populacji, wykazały (pomijając fakt zależności ED od wieku), ścisłą korelację występowania ED wraz z leczonymi chorobami (m.in. nadciśnieniem, cukrzycą, chorobami serca), używaniem niektórych leków (np. rozszerzających naczynia, nasercowych, przeciwnadciśnieniowych), paleniem tytoniu, zwłaszcza w połączeniu z chorobami serca i leczonym nadciśnieniem, nadmiernym spożywaniem alkoholu (ponad 600 ml tygodniowo) i depresją.

Patofizjologia wzwodu prącia

Wyróżnia się 3 patofizjologiczne mechanizmy zaburzeń wzwodu prącia:

- a. niemożność wystąpienia erekcji,
- b. uszkodzenie mechanizmów wypełniania ciał jamistych,
- c. niemożność utrzymania wzwodu.

a) Uszkodzenie którejkolwiek ze struktur układu nerwowego prowadzić może do wystąpienia ED. Również nieprawidłowości w wydzielaniu i produkcji substancji chemicznych w zakończeniach nerwowych dają w efekcie upośledzenie neurotransmisji i/lub neuromodulacji – bodźce nie docierają, lub są zbyt słabe, aby wywołać reakcję komórki docelowej. Nie tylko zmiany organiczne wpływają na stan układu nerwowego, często zmiany czynnościowe mózgu uniemożliwiają wystąpienie wzwodu. Zmiany czynnościowe mogą być odbiciem stanu psychicznego badanego mężczyzny.

b) Upośledzenie wypełniania ciał jamistych występuje w wyniku:

- braku lub niedostatecznego dopływu krwi, na tle np. stwardnienia tętnic, wad wrodzonych lub nabytych, zwężeń, zakrzepów;
- niewydolności układu żylnego (odpływ krwi z ciał jamistych - cavernovenous leakage – CVL);
- braku lub uszkodzenia zastawek żylnych;
- zmian w obrębie ciał jamistych (zwłóknienia, pourazowe, przetoki) i wreszcie
- zadziałania czynników powodujących miejscowe zaburzenia neurotransmisji.

c) Niemożność utrzymania wzwodu powodować mogą:

- zbyt szybki odpływ żylny;
- niewydolność połączeń tętniczo-żylnych;
- dodatkowe, drożne gałęzie przesywające z ciał jamistych do układu żylnego;
- wady zastawkowe;
- przetoki jamisto-żylny;
- ucieczka przez odnogi prącia;
- zespół podkradania tętnicy biodrowej.

W praktyce znajduje zastosowanie bardziej oczywisty – podział zaburzeń wzwodu. Zaburzenia erekcji na tle organicznym – powstałe w wyniku jakiegokolwiek uchwytnej anatomicznej, bądź patofizjologicznej przyczyny, oraz zaburzenia psychogenne, gdzie takiej przyczyny dopatrzeć się nie można. Podział ten ma istotne znaczenie w planowaniu i prowadzeniu terapii.

W dużym uproszczeniu powiedzieć można, iż jeśli ED pojawia się i narasta stopniowo, zanikają wzwody poranne, nocne i spontaniczne oraz podczas oglądania treści erotycznych, wzwód zanika w trakcie stosunku przy dobrze zachowanym libido – warto doszukiwać się przyczyn organicznych. Jeśli zaś ED pojawia się nagle, występują wzwody poranne i nocne, niezaburzone są erekcje spontaniczne a wzwód, jeśli wystąpił – nie zanika podczas stosunku i gdy ED dotyczy konkretnych sytuacji – prawdopodobnie wynika z przyczyn psychogennych.

Czynniki etiologiczne ED

Mechanizm wzwodu jest zależny od wielu czynników, wiele też jest struktur włączonych w jej wywołanie i kontrolę. Istnieje zatem również ogromna liczba przyczyn niweczących możliwość uzyskania erekcji. Wśród nich najczęstsze to: wady wrodzone, zaburzenia endokrynologiczne, schorzenia neurologiczne, choroby układu naczyniowego, cukrzyca, choroby serca, choroby nerek, przyjmowane leki - (np. spironol, cymetydyna; leki p/psychotyczne, p/depresyjne; centralnie działające leki p/nadciśnieniowe; α -blokery; β -blokery; rozszerzające naczynia; diuretyki; blokery androgenów; kokaina, haszysz, heroina, LSD), alkohol, tytoń, uwarunkowania psychologiczne (niska samoocena, sposób wychowania, uwarunkowania religijne, stan psychiczny, warunki, w jakich dochodzi do pobudzenia), zaburzenia pourazowe i jatrogenne (uraz mózgu i rdzenia, uszkodzenia prącia, uraz cewki i jąder, złamania miednicy, operacje radykalne guzów miednicy mniejszej), choroba Peyronie (plastyczne zwłóknienie prącia – *linitis plastica* - zwłóknienie w obrębie osłonek prącia, z wytworzeniem blaszki zbitej tkanki łącznej, zniekształcające obrysy prącia, upośledzające dopływ krwi do ciał jamistych i powodujące ból w trakcie wzwodu).

Diagnostyka dysfunkcji erekcyjnej

Dysponujemy obecnie szeregiem procedur diagnostycznych umożliwiających rozpoznanie zmian organicznych. Często przyczyną zaburzeń są bodźce psychiczne powodujące ośrodkowe hamowanie erekcji bez uchwytne uszkodzenia tkanek lub narządów. Najczęściej jednakże występuje postać mieszana ED – organiczno-psychogenna, gdzie niewielkie upośledzenie funkcji seksualnych na tle organicznym wpływa

na znaczne pogorszenie stanu psychicznego – i tym samym pogłębienie dolegliwości. Utrzymujące się ED i brak wzwodów pogarszają stan tętniczek doprowadzających i odżywienie śródbłonka. W ten sposób dojść może do wytworzenia zmian organicznych na podłożu zmian psychogennych.

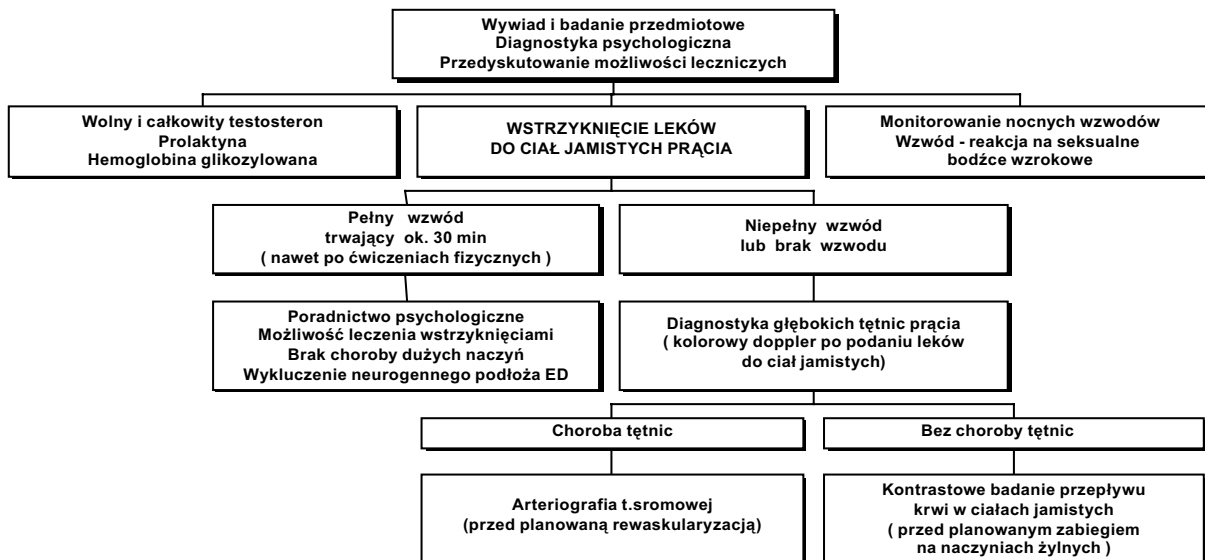
Postępowania diagnostyczne obejmować musi zarówno chorego, jak i jego partnerkę (partnera). Druga osoba często weryfikuje informacje podawane przez chorego, dostarcza też często przydatnych informacji i uzupełnień. W dalszym etapie wspólnie można dyskutować najkorzystniejszy dla pary sposób leczenia.

Badania powinny być prowadzone przez wykwalifikowany personel, orientujący się w zagadnieniach ED i toczyć się w komfortowych warunkach, ażeby zminimalizować stres związany z omawianiem drażliwych i intymnych szczegółów. Chory musi również mieć świadomość pełnej dyskrecji.

W badaniu zawsze ujmuje się pełen wywiad lekarski, ze szczególnym zwróceniem uwagi na przebyte urazy, przewlekłe choroby, używki, stosowane leki. Również istotne znaczenie ma wywiad społeczny informujący o warunkach bytowania, przyzwyczajeniach, trybie życia, wychowaniu i wykształceniu chorego. Wywiad dotyczący pary zbierany od każdego z partnerów z osobna i razem. W badaniach tych może uczestniczyć psycholog znający problematykę rodzinną, ewentualnie psychiatra, bądź wykwalifikowany seksuolog. Korzystać można z kwestionariuszy oceny życia płciowego.

Badanie przedmiotowe – ze szczególnym uwzględnieniem budowy ciała chorego, występowania cech płciowych, owłosienia itp., a także badania urologicznego dotyczącego narządów płciowych i gruczołu krokowego. Konieczne jest też przeprowadzenie ogólnego badania neurologicznego.

Badania laboratoryjne: morfologia, OB, glikemia na czczo (hemoglobina glikozylowana), mocznik, kreatynina, kwas moczowy, cholesterol, lipidy, transaminazy. Badania hormonalne wskazane są przy podejrzeniu nieprawidłowości w zakresie układu dokrewnego (testosteron wolny i związany, prolaktyna – PRL, hormon folikulotropowy i luteinizujący – FSH i LH, hormon tyreotropowy – TSH, trójiodotyronina – T3, tyroksyna – T4). W drugim etapie prowadzi się szczegółowe badania naczyniowe (usg z oceną przepływów naczyniowych, angiografia selektywna tętnic sromowych, kawernozografia i kawernozometria).



Rycina 2. Schemat postępowania diagnostycznego

Kolejnym narzędziem diagnostycznym są testy czynnościowe:

- test papawerynowy lub z użyciem innej substancji rozszerzającej naczynia - (iniekcje do ciał jamistych substancji wazoaktywnych w celu uzyskania i oceny wzwodu),
- test wzwodów nocnych w pracowni snu lub w domu chorego z użyciem aparatów monitorujących ilość i jakość wzwodów we śnie, czy
- VES – visual erotic stimulation – ocena wzwodu podczas stymulacji wzrokowej.

Bardzo istotne jest szybkie działanie. Mężczyzna zgłaszając się do lekarza, przełamując niepokój, zawstydzenie i zażenowanie oczekuje intensywnej i szybkiej poprawy. Szybka poprawa ma też znaczenie kliniczne – odrzucanie terapii prowadzić może do zaniku funkcji narządu „z odstawienia”. Im starszy mężczyzna i im dłuższy czas, jaki upłynął od pogorszenia funkcji seksualnych do rozpoczęcia leczenia – tym trudniej uzyskać sukces. Zwykle upływa

Strategia postępowania leczniczego

Diagnostyka musi być prowadzona w ukierunkowany sposób, uwzględniający oczekiwania chorego, jego partnerki, a także aktualne możliwości terapeutyczne. Pamiętać trzeba również o wyjaśnieniu choremu możliwości współżycia bez penetracji pochwy.

Nie można przeceniać żadnej z poniższych metod – każda ma swoje wskazania i ograniczenia. Można stosować je wspólnie, niektóre – zwłaszcza interwencja chirurgiczna – mają nieodwracalne następstwa, o których należy poinformować chorego przed rozpoczęciem działania.

Chorzy oczekują prostej, możliwie nieinwazyjnej, niebolesnej, wysoce skutecznej i bezpiecznej terapii. Istotnym czynnikiem są także koszty leczenia.

Poradnictwo psychologiczne

Opiera się na wychwyceniu problemów psychologicznych w życiu codziennym partnerów – mogących rzutować na satysfakcjonujące współżycie – i podjęciu próby ich rozwiązania (poradnictwo rodzinne). Leczenie polegające na omówieniu zwyczajów i nawyków oraz ewentualne doradztwo w zakresie sposobów współżycia – prowadzone przez specjalistów z zakresu seksuologii lub psychologów znających temat. Często stanowi i winno stanowić wstęp do leczenia farmakologicznego, zaś nieprawidłowo poprowadzone może dolegliwości nasilić.

Leczenie farmakologiczne

Istnieje kilka opcji terapeutycznych leczenia farmakologicznego.

a) Leczenie hormonalne

Winno być ono rozpoczęte po rzeczywistym rozpoznaniu nieprawidłowości hormonalnych i traktowane jako substytucja lub supresja endogennych hormonów. Podawanie testosteronu rozpocząć można dopiero po badaniu gruczołu krokowego i oznaczeniu poziomu PSA u mężczyzn po 50 r.ż. (rak stercza!). Przed zastosowaniem leczenia męskimi hormonami płciowymi należy rozważyć ryzyko wystąpienia działań ubocznych, jakimi są: wzrost libido, przy braku poprawy wzwodu; zmiany charakterologiczne; zaburzenia elektrolitowe (Ca, K, Mg); uszkodzenie wątroby, nerek; zaostrzenie dolegliwości wieńcowych i nadciśnienia; padaczka, migreny, zakrzepica żylna. Inną formą leczenia zaburzeń hormonalnych jest podawanie bromokryptyny chorym z podwyższonym poziomem prolaktyny (w każdym wypadku podwyższonego poziomu PRL należy uprzednio przeprowadzić diagnostykę guzów przysadki mózgowej).

b) Leczenie iniekcjami do ciał jamistych

W latach 80. ustanowiło przełom w leczeniu ED. Metoda wysoce skuteczna, polegająca na bezpośrednim podaniu substancji wazoaktywnych do ciał jamistych prącia. Metoda ta wykorzystywana jest szeroko w diagnostyce ED (*vide* schemat postępowania). Trzy leki zyskały uznanie w tej mierze: papaweryna, fentolamina i prostaglandyna E1. Wymienione substancje można łączyć, co zmniejsza częstość występowania działań niepożądanych, objętość podawanych preparatów i reguluje czas działania.

Przykładowe równoważne dawki leków to:

- 10µg PGE1 + 0,5mg fentolaminy / ml roztworu;
- 20 µg PGE1; 4,5mg papaweryny + 4,5 µg PGE1 + 0,2 mg fentolaminy;
- 30 mg papaweryny + 1 mg fentolaminy.

Niekiedy dołącza się też inne substancje regulujące tonus mięśniówki gładkiej (np. VIP).

Tego typu specyfiki występują już w formie gotowych preparatów w aplikatorze „ready to use” – ułatwiają stosowanie i zmniejszając możliwość infekcji. Wielce istotna dla chorego jest możliwość szybkiej i dyskretnej aplikacji – bez specjalnych przygotowań (preparaty: Viridal Duo, Caverject, Alprostadil, etc.) Każdorazowo trzeba jednak dawkę dostosować indywidualnie. Szczególną ostrożność należy zachować u chorych z neurogennymi zaburzeniami wzwodu – w wyniku obniżonej przewodności bodźców do ośrodków obwodowych – dochodzi do znacznego

uwrażliwienia zakończeń nerwowych – tym samym odpowiedź na minimalne dawki leków może być wygórowana. Mankamentami podawanie leków do ciał jamistych są: duża inwazyjność i tym samym trudności w jej zaakceptowaniu, konieczność przyuczenia chorego do wykonywania iniekcji, konieczność indywidualnego dobierania właściwej dawki i wreszcie ryzyko działań niepożądanych. Do najczęściej opisywanych działań ubocznych należą bolesne wzwody (zwłaszcza po PGE), krwaki w miejscu podania, przedłużony, bolesny wzwód (priapizm), zwłóknienia w miejscu podania oraz możliwość działania ogólnego preparatu. Środki tego rodzaju nie powinny być podawane częściej aniżeli 2-3 razy w tygodniu.

c) Leki stosowane docewkowo lub transdermalnie

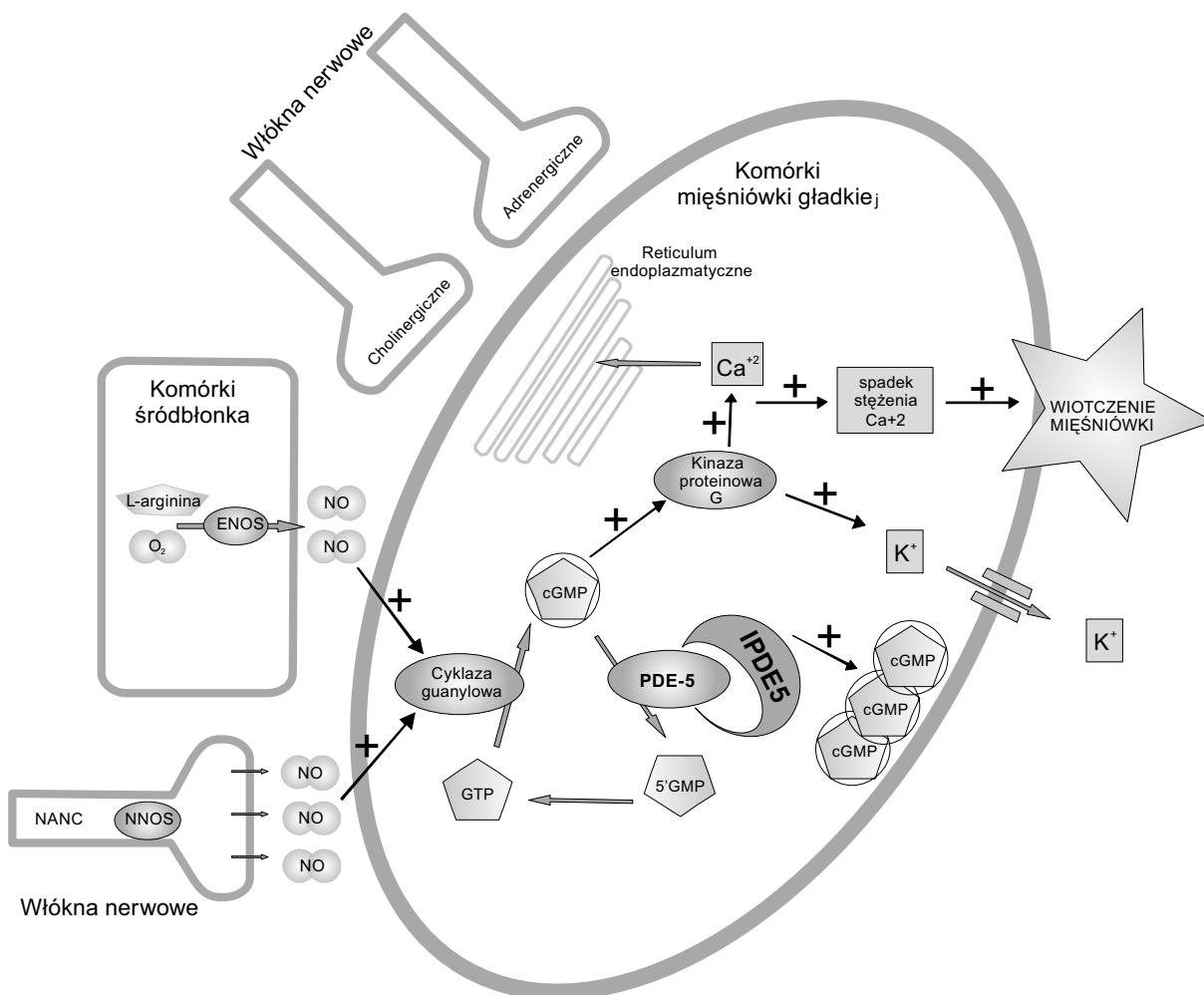
Produkowane są zwykle w formie żelu, cienkich czopków wprowadzanych do cewki lub plastrów nakładanych na skórę. Zawierają również substancje wazoaktywne. Dzięki tej formie podania znacznie zmniejszono inwazyjność metody i ryzyko powikłań. Tak aplikowane leki z reguły nie powodują działania ogólnoustrojowego a podanie leku jest praktycznie bezbolesne. Działania uboczne, głównie wynikające z formy podania, to: podrażnienie cewki moczowej, dysuria, zakażenia układu moczowego. (Preparat: MUSE)

d) Leki stosowane ogólnie

Najłatwiej akceptowalną formą podania substancji czynnej działającej ogólnie jest droga doustna. Istotą rzeczy jest uzyskanie rozkurczu naczyń i mięśniówki gładkiej – leki powinny działać wybiórczo na ciała jamiste, aby uniknąć hypotonii, zaburzeń ukrwienia i innych działań niepożądanych.

- Inhibitory fosfodiesterazy typu 5 okazały się jak dotąd najskuteczniejszym (i najlepiej poznanymi) lekami doustnymi w terapii ED. Mechanizm ich działania opiera się na podwyższeniu wewnątrzkomórkowego stężenia cGMP.

Leki te same w sobie nie wywołują wzwodu, ale ułatwiają jego uzyskanie i utrzymanie po wywołaniu „siłami natury”. Dowiedziono też, iż przewlekłe stosowanie zwiększa naturalny potencjał komórek śród-błonka i naczyń. Pierwszym zarejestrowanym lekiem z tej grupy był sildenafil (Viagra, Pfizer; Maxigra, Polpharma), kolejno wprowadzone to: vardenafil (Levitra, Bayer) i tadalafil (Cialis, Eli Lilly). Wszystkie działają podobnie, różnią się jedynie czasem, siłą dzia-



NANC - włókna nerwowe nie-adrenergiczne nie-cholinergiczne
 NNOS - syntetaza tlenku azotu pochodzenia nerwowego
 ENOS - syntetaza tlenku azotu pochodzenia śródbłonkowego
 cGMP - cykliczny guanozynomonofosforan
 PDE-5 - fosfodiesteraza typu 5
 IPDE5 - inhibitory fosfodiesterazy typu 5
 5'GMP - 5 guanozynomonofosforan
 GTP - guanozynotrójfosforan

Rycina 3. Schemat działania leków z grupy inhibitorów PDE-5

łań i selektywnością wobec znanych podtypów fosfodiesterazy. In vitro najniższych stężeń do zahamowania aktywności PDE-5 wymaga vardenafil, najwyższych – tadalafil. Czas działania sildenafilu i vardenafilu jest podobny (dane rejestracyjne leków to 5–6 godzin, ostatnie badania wielośrodkowe wykazały wysoką

skuteczność vardenafilu po 12 godzinach), tadalafil działa najdłużej – do 36 godzin. Sildenafil w niewielkim stopniu blokuje także PDE-6 – stąd możliwe zaburzenia widzenia kolorów, zaś tadalafil – PDE -11 – może powodować bóle grzbietu i bóle mięśni.

Przeciwwskazania bezwzględne

Stosowanie leków uwalniających tlenek azotu wyklucza możliwość włączenia blokerów PDE-5 (synergizm z nitratami i ryzyko nadmiernego rozszerzenia naczyń). Kolejne – to niska wydolność fizyczna chorego – na tyle niewielka, iż niewskazane jest podejmowanie wysiłku związanego ze współżyciem. Substancje aktywne z tej grupy nie powinny być stosowane u chorych z niestabilną dławicą piersiową lub tych, którzy w ostatnich 90 dniach przebyli zawał mięśnia sercowego, odczuwają bóle dławicowe podczas współżycia, u których w ostatnich 6 miesiącach wystąpiła niewydolność krążenia co najmniej II stopnia wg klasyfikacji NYHA, a także z niekontrolowanymi arytmiami, niedociśnieniem (poniżej 90-50 mmHg) lub niekontrolowanym nadciśnieniem, wreszcie u pacjentów, którzy w ostatnim półroczu przebyli udar mózgu.

Przeciwwskazania względne

To choroby prącia lub jego zniekształcenia (skrzywienie, zwłóknienie ciał jamistych, ch. Peyronie), stan po protezowaniu prącia, predyspozycja do priapizmu (białaczkę, niedokrwistość sierpowatokrwinkowa, szpiczak mnogi). Warto zapoznać się każdorazowo ze szczegółową informacją o leku i specyficznych dla niego ograniczeniach w stosowaniu.

Działania uboczne

Wśród działań ubocznych opisywano bóle i zawroty głowy, obrzęk śluzówki nosa, zaczerwienienie twarzy, zaburzenia widzenia, bóle grzbietu. Nasilenie dolegliwości z reguły nie jest duże i rzadko skłania do zaprzestania leczenia.

- Sildenafil, pomimo początkowo złej prasy i szokujących doniesień w czasopiśmie naukowych, okazał się być lekiem bezpiecznym. Ostatnie badania wykazały, iż lek zwiększa nawet wydolność fizyczną i rezerwę wieńcową u chorych ze stabilną dusznicą. Jest też doskonale tolerowany przez chorych przyjmujących leki hipotensyjne lub działające na ośrodkowy układ nerwowy (np. trójcykliczne antydepresanty, inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny, barbiturany). Sildenafil stosowany jest w początkowej dawce 50 mg. W razie niepowodzenia, lub niewystarczającej odpowiedzi na leczenie, podaje się 100 mg. Dopiero trzecie bezskuteczne podanie leku upoważnia do zarzucenia terapii. U chorych dobrze

reagujących na leczenie lub u których występują działania niepożądane, dawkę można zmniejszyć do 25 mg. Lek winien być stosowany na 30-60 min przed planowaną aktywnością seksualną (w badaniach wykazano działanie już po 15 minutach od przyjęcia leku) i nie częściej aniżeli raz na dobę.

- Podobnym profilem charakteryzuje się vardenafil (działa do 12 godzin, zaś jego siła działania in vitro jest nieco większa) Stosowane dawki to 5, 10 i 20 mg. Terapię rozpoczyna się analogicznie jak w przypadku sildenafilu – od dawki pośredniej – 10 mg, ewentualnie zwiększając ją do 20 lub zmniejszając do 5 mg. Ostatni preparat – tadalafil – stosowany w dawce 10 lub 20 mg wykazuje nieco późniejszy początek działania, jednakże nawet po 36 godzinach od zażycia substancji utrzymuje się podwyższona gotowość do uzyskania wzwodu.
- Apomorfina – pochodna morfiny, pozbawiona jej działania przeciwbólowego, narkotycznego i uzależniającego. Punktem uchwytu jest centralny układ nerwowy. Ma działanie dopaminergiczne, wykazuje powinowactwo do receptorów dopaminowych D1 i D2. Działa głównie na receptory typu D2, w różnych ośrodkach śródmózgowia i podwzgórza, a w szczególności na jądro przykomorowe (ośrodek erekcji). Efektem jest lepsze przekazywanie nerwowe i uaktywnienie impulsacji skutkującej wystąpieniem wzwodu. Czas od zażycia do zadziałania leku to średnio 20 minut, a czas półtrwania to około 3 godziny. Tabletkę należy umieścić pod językiem, powinna ulec rozpuszczeniu po 10 minutach. Zaleca się przyjmowanie dawki 3 mg. W badaniach klinicznych udowodniono skuteczność apomorfiny w leczeniu zaburzeń erekcji o różnicowanej etiologii; przy czym efektywność leku wzrasta od ok. 50% przy pierwszej dawce, do ok. 70% po dawce 5. Jako działania niepożądane opisywano nudności, bóle i zawroty głowy, a wśród poważnych działań niepożądanych – omdlenia. Przy stosowaniu leku należy zachować ostrożność u chorych leczonych przeciwnadciśnieniowo.

Z uwagi na krytyczne oceny i niewystarczającą skuteczność, w wielu krajach (także w Polsce) lek został wycofany ze sprzedaży. Planowane jest wprowadzenie postaci donosowej leku – minimalizującej działania uboczne preparatu.

W każdym przypadku stosowania farmaceutyków w leczeniu ED istnieje ryzyko wystąpienia przedłużo-

nych – patologicznych wzwodów (priapizm). Często leki te stosowane bywają jako afrodyzjaki, mimo iż wskazania medyczne do ich zastosowania pozostają kontrowersyjne zaś żadna z wyżej wymienionych substancji takowej cechy działania nie posiada. Ważne jest poinstruowanie chorego, aby przy wystąpieniu zdarzeń niepożądanych ze strony układu krążenia (niekoniecznie związanych z zażywaniem leków poprawiających wzwód) zawsze zgłaszał fakt uprzedniego przyjęcia środka – np. kartka z nazwą leku i godziną jego zastosowania dołączona do dokumentów pacjenta z ryzykiem naczyniowym.

Aparaty próżniowe

Tak zwane próżniociągi – urządzenie składa się z pompy wytwarzającej ciśnienie ujemne, do której wprowadza się prącie i gumowego pierścienia zakładanego u podstawy członka dla zabezpieczenia przed odpływem krwi. Urządzenia są tanie, bezpieczne i łatwe w użytkowaniu. Trudne do zaakceptowania dla chorego są konieczność manipulacji przed zbliżeniem, zasinienie prącia, petechie, bolesność, wiotkość prącia u podstawy utrudniająca współżycie. I ta metoda ma swoje ograniczenia. Nie powinna być stosowana w przypadku zmian anatomicznych prącia, zaburzeń krzepnięcia znacznego stopnia (np. stosowanie leków p/krzepliwych) i zmian naczyniowych.

Leczenie chirurgiczne

Obecnie w leczeniu chirurgicznym ED stosuje się dwie „duże” grupy metod.

1. Chirurgia naczyniowa - zarezerwowana dla młodych chorych, jako chirurgia naprawcza i odtwórcza po urazach prącia, krocza i miednicy, u chorych z udokumentowaną zmianą naczyniową, bez cech miażdżycy. Zabiegi te niosą ze sobą duże ryzyko powikłań. Są rozległe i precyzyjne, z niewielką szansą powodzenia (ok. 5% skuteczność). Leczenie jest indywidualne, dostosowane do konkretnej patologii i konkretnego chorego, obejmuje szereg metod chirurgii i mikrochirurgii naczyniowej.
2. Protezowanie prącia. Za wykorzystaniem protez przemawiają: prosty dostęp operacyjny, wiele typów protez (możliwość wyboru najlepszej opcji dla chorego), 95% szansa powodzenia zabiegu. Przeciwno zaś wysokie koszty implantów, ryzyko

poważnych powikłań (infekcje np. martwica ciał jamistych, reakcja na ciało obce, prawdopodobieństwo zaburzeń oddawania moczu), konieczność przeszkolenia obojga partnerów i staranne postępowanie pooperacyjne. Należy przy tym pamiętać, iż zabieg protezowania prącia jest zabiegiem nieodwracalnym i w razie niepowodzenia, wykluczającym inne możliwości lecznicze a proteza jedynie naśladuje funkcje ciał jamistych i nie zapewnia sztywności żołądki. Nie jest też gwarancją prawidłowego współżycia. Często jednak pozostaje jedynym ratunkiem dla chorych z ED po radykalnej prostatectomii, którzy z różnych przyczyn nie mogą stosować leczenia iniekcjami, bądź u których wszelkie pozostałe metody zawiodły. Istnieją dwie zasadnicze grupy protez - półsztywne i hydrauliczne.

- Protezy półsztywne: z metalowym (najczęściej srebrnym lub miedzianym) rdzeniem otoczonym obojętnym tworzywem. Uniemożliwiają pewne ugięcie prącia, które stale pozostaje w niepełnym wzwodzie. Względy estetyczne często odstręczają chorych od tego typu protezowania. Zaletą jest niska cena i łatwość implantacji, a także duża mechaniczna wytrzymałość.
- Protezy hydrauliczne to grupa urządzeń, zwykle wieloczęściowych, których usztywnienie można regulować w szerokich granicach. Po protezowaniu prącia zarówno w fazie zwiotczenia jak i wzwodu wygląda naturalnie. Zabieg jest nieco bardziej rozległy (za wyjątkiem protez jednoczęściowych – najnowszych), koszty protez większe, wyższa też awaryjność (oceniana na ok. 0.04–0.1%) Są jednak bardziej fizjologiczne, dlatego preferowane zarówno przez chorych, jak i operatorów.

Proteza trzyczęściowa składa się z dwóch napełnianych cylindrycznych zbiorników usztywniających ciała jamiste, niewielkiej kulistej cysterny wszczepianej w okolicy nadpęcherzowej i pompki (z reguły implantowanej do moszny), przepychającej płyn ze zbiornika do części usztywniających. Urządzenie dwuczęściowe w stosunku do poprzedniego różni się brakiem rezerwuaru płynu, którego funkcję przejmuje zbiornik pompki. Proteza jednoczęściowa – technicznie najbardziej zaawansowana, w której rolę pompy pełni część dystalna, a rolę zbiornika płynu – część

proksymalna protezy. Usztywnienie protezy wywołuje się przez kilkukrotne uciśnięcie żołądźci opierającej się na wszczepionym implancie. Zwiótczenie uzyskuje się przez zagięcie pręcia w połowie długości trzonu. Proteza ta jest najdroższa, ale wymaga niewielkiej rozległości zabiegu. Dodatkowym plusem jest fakt, iż często wystarczy wprowadzić urządzenie tylko do jednego z ciał jamistych a uzyskany efekt umożliwia penetrację pochwy.

Podsumowując – wobec narastającej długości życia i dążenia do poprawy jego jakości, każdy lekarz

nie tylko powinien znać zasady diagnostyki i leczenia zaburzeń wzdrodu, ale takie leczenie proponować.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Roland Dadej, FEBU

Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Lekarska

Os. Rzeczypospolitej 6

61-397 Poznań

E-mail: rolandd@onet.eu

Piśmiennictwo

1. Zieliński J, Leńko J. Urologia, Warszawa 1993.
2. European Urology Abstracts 35/S2/99.
3. materiały naukowe 2nd Annual European Course of Urology – Rome 1997.
4. materiały naukowe 3rd Annual European Course of Urology – Rome 1998.
5. materiały naukowe ESU Satellite Symposium on Impotence – Mikołajki 1997.
6. Lewis RW, Barret DM. Nowoczesne leczenie zaburzeń wzdrodu, AUA Update Series Lekcja 20, tom XIV.
7. Pescatori ES, Artibani W. The role of Pharmacocavernosometry in the Diagnostic Work-up on Erectile Dysfunction. European Urology Update Series, The EBU Update Series, Vol. 5, 1996; Issue 6: 149-157.
8. Kim N, Azadozi KM, Goldstein I, Saenz de Tejada I. A nitric oxide-like factor mediates nonadrenergic-noncholinergic neurogenic relaxation of penile corpus cavernosum smooth muscle. J Clin Invest 1991; 88: 112-8.
9. Andersson KE, Holmquist F. Mechanisms for contraction and relaxation of human penile smooth muscle. Int J Impotence Res 1990; 2: 209-18.
10. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, Mc Kinlay JB. Impotence and its medical and psychological correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. J Urol 1994 Jan; 151(1): 54-61.
11. Sildenafil: leading development in the treatment of erectile dysfunction: an official satellite symposium of the XVIIth Congress of the European Association of Urology, Birmingham, UK, 2002, materiały kongresu.
12. Guliano F, Rampin O. Central control of erection and its pharmacological modification Current Opinion in Urology 2000; 10: 629-33.
13. Heaton JPW. Key issues from the clinical trials of apomorphine SL. World J Urol 2001; 1: 25-31.
14. Lew-Starowicz Z. Inhibitory fosfodiesterazy typu 5 – podobieństwa i różnice. Seksuol Pol 2003; 1(2): 79-82.