

# Στυτική δυσλειτουργία

## Σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση

**Αλέξανδρος Χουρζαμάνης**

Καρδιολόγος, διδάκτωρ Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

### ΟΡΙΣΜΟΣ

Ως στυτική δυσλειτουργία ορίζεται η μόνιμη ή παροδική ανικανότητα του άνδρα να επιτύχει επαρκή στύση για μία ικανοποιητική σεξουαλική πράξη<sup>1</sup>.

### ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

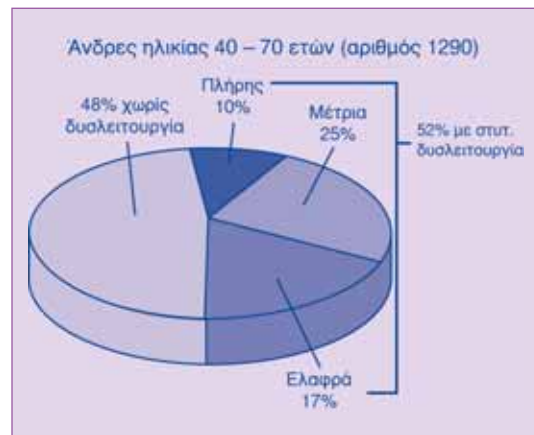
Από διάφορες επιδημιολογικές μελέτες<sup>2</sup> έχει υπολογισθεί ότι ο αριθμός των ανδρών με στυτική δυσλειτουργία (Σ.Δ), σε όλο το κόσμο είχε φθάσει τα 152 εκατομμύρια κατά το έτος 1995, ενώ το έτος 2025 θα φθάσει τα 322 εκατομμύρια (Εικ. 1).

Η πιο δημοφιλής και εκτεταμένη μελέτη που έχει γίνει μέχρι σήμερα (Massachusetts Male Aging Study)<sup>3</sup> έδειξε ότι επί 1.290 ανδρών (μεταξύ 40-70 ετών) το 52% είχε κάποιου βαθμού Σ.Δ (Εικ. 2). Ειδικότερα το 10% είχε πλήρη, το 25% μέτρια και το 17% ήπια. Στην ίδια μελέτη επιβεβαιώθηκε ότι ο βαθμός της Σ.Δ ήταν ανάλογος με την ηλικία των πασχόντων ανδρών (Εικ. 3).

Σε άλλη επιδημιολογική εργασία που έγινε

στην Ευρώπη<sup>4</sup> το έτος 1973, απεδείχθη ότι το 12,8 των ανδρών είχε Σ.Δ, ενώ παράλληλα το ποσοστό των πασχόντων έβαινε αυξανόμενο ανάλογα με την ηλικία (Εικ. 4).

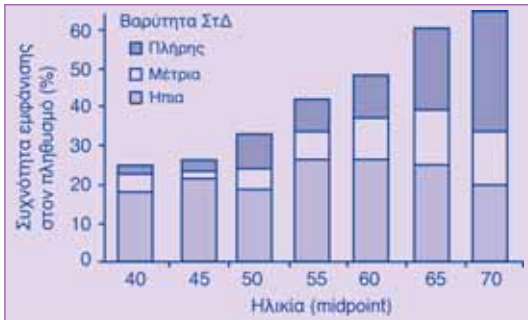
Από μελέτες σε διάφορα κέντρα των Η.Π.Α φαίνεται ότι το ποσοστό των πασχόντων από Σ.Δ είναι κατά πολύ μεγαλύτερο εκείνου των πασχό-



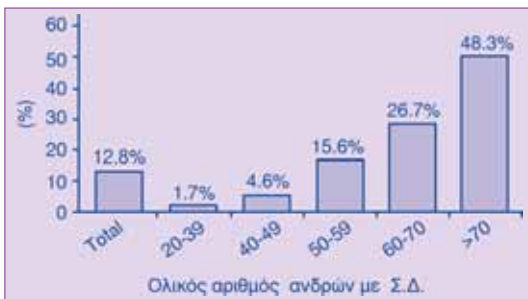
Εικόνα 2. Feldman HA et al. J Urol. 1994; 151: 54-61.



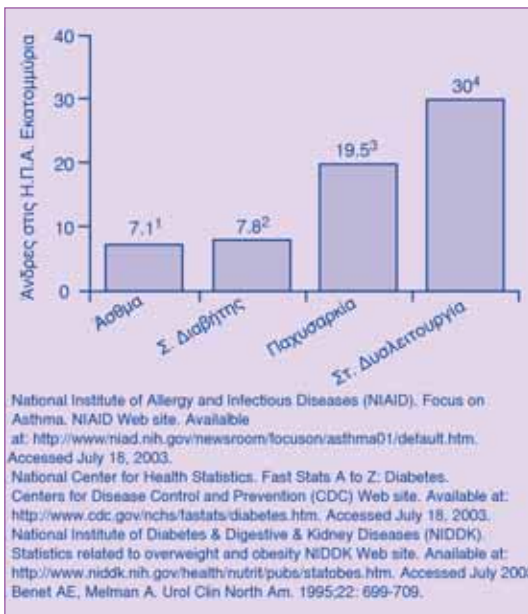
Εικόνα 1. Από Bayer Health Care inc.



Εικόνα 3. Feldman et al. *J Urol* 1994; 151: 54-61.



Εικόνα 4. Στον οριζόντιο άξονα είναι οι ηλικίες των πασχόντων ανδρών και στο κάθετο το ποσοστό επί τοις %.



Εικόνα 5. Η δυσλειτουργία της στύσης είναι πιο συχνή από άλλες συνήθεις χρόνιες παθήσεις.

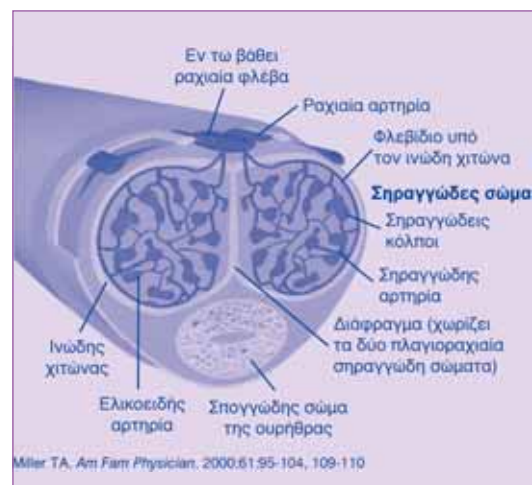
ντων από άλλες συνήθεις χρόνιες παθήσεις, όπως η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης και το βρογχικό άσθμα<sup>5-8</sup> (Εικ. 5).

## ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΟΥ ΠΕΟΥΣ

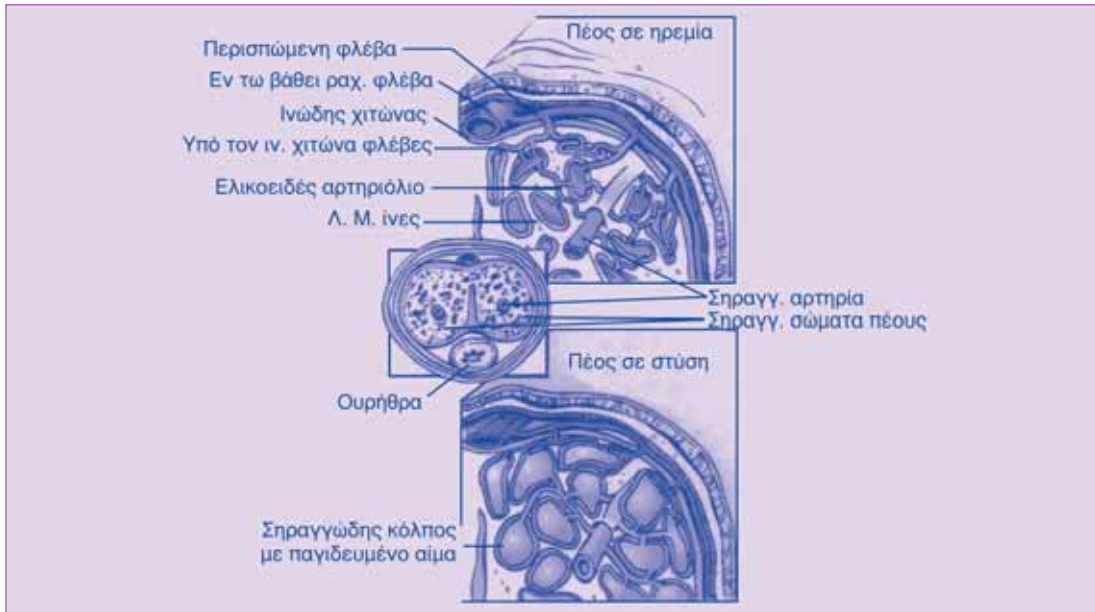
Το πέος αποτελείται από 3 κυλινδρικά σώματα τα οποία το διασχίζουν επιμήκως, εκ των οποίων τα δύο μεγαλύτερα φέρονται πλαγιοραχιαίως το ένα δίπλα στο άλλο και ονομάζονται σηραγγώδη σώματα. Το τρίτο είναι μικρότερο, φέρεται κατά μήκος της κάτω μοίρας του πέους, περικλείει την ουρήθρα και ονομάζεται σπογγώδες σώμα της ουρήθρας (Εικ. 6).

Κάθε ένα από τα παραπάνω σώματα περιβάλλεται από μία σιβάδα παχέως συνδετικού ιστού που ονομάζεται ινώδης χιτώνας. Αυτός είναι σχετικά άκαμπος και έχει λεπτότερη υφή στο σπογγώδες σώμα της ουρήθρας.

Η τροφοδοσία του πέους γίνεται από τις αδοϊκές αρτηρίες οι οποίες μεταπίπτουν στις πεικές. Κλάδους των πεικών αποτελούν οι σηραγγώδεις αρτηρίες, μία για κάθε σηραγγώδες σώμα, αυτές διατιτραίνουν τον ινώδη χιτώνα, εισέρχονται στα σηραγγώδη σώματα και τα διασχίζουν καθ' όλο τους το μήκος. Κατά τη διαδρομή τους αυτή οι σηραγγώδεις αρτηρίες διακλαδίζονται συνεχώς σε πολλαπλά ελικοειδή αρτηρίδια, τα οποία εκβάλλουν στους σηραγγώδεις κόλπους. Μεταξύ ινώδη χιτώνα και σηραγγωδών σωμάτων βρίσκονται μικρά αναστομωτικά φλεβίδια, τα οποία απάγουν το αίμα από τους σηραγγώδεις κόλπους προς μεγαλύτερες φλέβες, όπως η περισώμενη φλέβα και από κει σε ακόμη μεγαλύτερες, όπως η εν τω βάθει ραχιαία (Εικ. 6, 7). Οι



Εικόνα 6. Εγκάρσια διατομή του πέους όπου φαίνονται τα δύο πλαγιοραχιαία σηραγγώδη σώματα του πέους και κάτω το σπογγώδες σώμα της ουρήθρας. Miller TA. *Am Fam Physician.* 2000; 61: 95-104, 109-110.



**Εικόνα 7.** Κατά τη φάση της σύσπσης οι λ. μ. ίνες που είναι έξω από τα σηραγγώδη σώματα και στο τοίχωμα των ελικοειδών αρτηριών διαστέλονται, αυξάνοντας την είσοδο αίματος με αποτέλεσμα τη διόγκωσή τους. Η διάταση των σηραγγωδών κόλπων συμπιέζει τα φλεβίδια, το αίμα παγιδεύεται στους σηραγγώδεις κόλπους με αποτέλεσμα τη σύσπση.

επιπολής ραχιαίες φλέβες απάγουν το αίμα του δέρματος και της ακροποσθίας του πέους<sup>9-11</sup>.

Τα δύο σηραγγώδη σώματα, αλλά και το σπογγώδες σώμα της ουρήθρας, αποτελούνται από στυτικό ιστό σπογγώδους υφής, ο οποίος περιέχει μεγάλο αριθμό αιματικών κόλπων, που ονομάζονται σηραγγώδεις κόλποι και στους οποίους απολήγουν τα ελικοειδή αρτηριδία. Η έσω επιφάνεια των σηραγγωδών κόλπων επαλείφεται από αγγειακά ενδοθηλιακά κύτταρα. Μεταξύ των σηραγγωδών κόλπων και γύρω απ' αυτούς υπάρχουν δοκιδωτά διαφραγμάτια τα οποία συνίστανται από λείες μυϊκές ίνες κυρίως, αλλά περιέχουν επίσης ελαστικές και κολλαγόνες ίνες. Η υφή αυτή προσφέρει συσταλτές ιδιότητες στους σηραγγώδεις κόλπους και παίζει σημαντικό ρόλο στη λειτουργία της σύσπσης<sup>9-11</sup>.

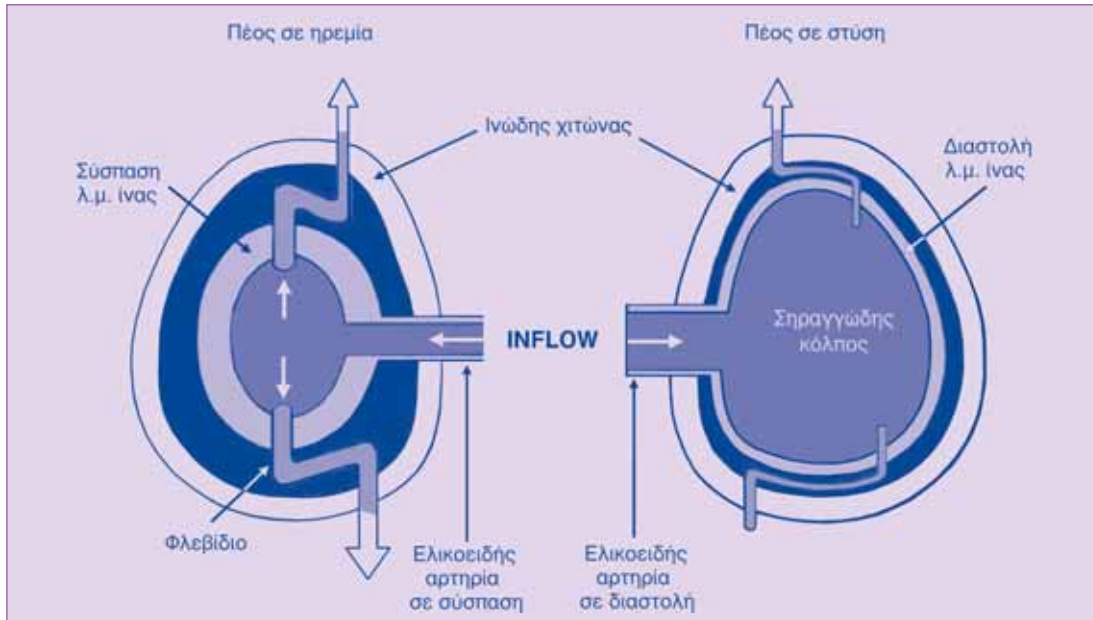
### ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΣΤΥΣΗΣ

Η φυσιολογική σύσπση είναι ένα νευραγγειακό φαινόμενο το οποίο απαιτεί πλήρη ακεραιότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος και καλή λειτουργικότητα των αγγείων.

Κατά τη φάση που το πέος βρίσκεται σε ηρεμία, υπερσχύει ο τόνος του συμπαθητικού με αποτέλεσμα την υπερέκκριση νοραδρεναλίνης

(NE), η οποία, καταλαμβάνοντας τους  $\alpha_1$ -υποδοχείς της, προκαλεί τονική σύσπωση των λείων μυϊκών ινών των αρτηριών και σηραγγωδών κόλπων, έτσι ώστε να περιορίζεται η είσοδος αίματος στους σηραγγώδεις κόλπους, με αποτέλεσμα το πέος να είναι πλαδαρό (Flaccid). Στη φάση της σύσπσης, μετά από σεξουαλικό ερέθισμα, διεγείρεται το παρασυμπαθητικό, υπερεκκρίνεται ακετυλοχολίνη από τις μεταγαγγλιακές του ίνες, η οποία προκαλεί την έκκριση μονοξειδίου του αζώτου (NO) από το ενδοθήλιο των αγγείων και των σηραγγωδών κόλπων. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι την κύρια πηγή έκκρισης του NO, κατά τη σεξουαλική διέγερση, αποτελούν οι λεγόμενες μη αδρενεργικές, μη χολινεργικές ίνες του παρασυμπαθητικού (NANC).

Το NO είναι ο νευρομεταβιαστής εκείνος, ο οποίος προκαλεί τη χάλαση των λείων μυϊκών ινών των σηραγγωδών σωμάτων και των ελικοειδών αρτηριδίων του πέους, πράγμα που οδηγεί στην αύξηση της εισόδου αίματος στους σηραγγώδεις κόλπους, οι οποίοι διογκώνονται προκαλώντας αύξηση του μεγέθους του πέους και σύσπση. Παράλληλα το δίκτυο των μικρών φλεβιδίων συμπιέζεται μεταξύ των διογκωμένων σηραγγωδών κόλπων και του ινώδη χιτώνα, με συνέπεια να μην απάγεται το φλεβικό αίμα, αλλά να παγι-



**Εικόνα 8.** Η εικόνα αυτή αναπαριστά σχηματικά έναν από τους πολλούς σηραγγώδεις κόλπους του πέους. Αριστερά σε ηρεμία όταν υπερισχύει ο τόνος του συμπαθητικού προκαλώντας σύσπαση των λ.μ. ινών με αποτέλεσμα μικρή ποσότητα αίματος να εισρέει στους σηραγγώδεις κόλπους. Δεξιά μετά από τη σεξουαλική διέγερση, υπερισχύει ο τόνος του παρασυμπαθητικού προκαλώντας διαστολή των λ.μ. ινών αύξηση της εισόδου αίματος στους σηραγγώδεις κόλπους, ενώ παράλληλα συμπιέζονται τα φλεβίδια μεταξύ των διεσταλμένων κόλπων και του άκαμπτου ινώδη χιτώνα, παγιδεύεται το αίμα και προκαλείται έτσι αύξηση του μεγέθους και της σκληρότητας του πέους.

δεύεται (φλεβοκολπικός αποκλεισμός)<sup>11-18</sup>. Αυτό οδηγεί στην περαιτέρω αύξηση του μεγέθους και της σκλήρυνσης του πέους (Εικ. 7,8).

Το 1980 οι Fargchott και Zawadzki<sup>19</sup> ανακάλυψαν, μετά από πειραματικές μελέτες, ότι τα αγγειακά ενδοθηλιακά κύτταρα εκκρίνουν έναν παράγοντα, που προκαλεί διαστολή των αγγείων και τον ονόμασαν ενδοθηλιακό παράγοντα χάλασης (Endothelial Derived Relaxing Factor=EDRF).

Αργότερα το 1985 αποδείχθη ότι ο χαλαρωτικός αυτός παράγοντας δεν είναι τίποτε άλλο παρά το NO, το οποίο προέρχεται από το αμινοξύ L-αργινίνη με τη βοήθεια ενός ενζύμου της NO-συνθάσης (NOs), σύμφωνα με την αντίδραση L-αργινίνη + NOs = NO + L-κιτρουλίνη<sup>20,21</sup>.

Τα νιτρώδη που χρησιμοποιούνται στη θεραπευτική αντιμετώπιση της στηθάγχης και της καρδιακής ανεπάρκειας ασκούν τη δράση τους μέσω της μετατροπής τους σε NO.

### ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΤΟΝΟΥ ΤΩΝ ΛΕΙΩΝ ΜΥΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

Επειδή η σύσπηση προκαλείται από την χάλαση των λείων μυϊκών ινών των σηραγγωδών σωμα-

των και εκείνων των αρτηριών του πέους, θα πρέπει πρώτα να κατανοήσουμε τους μηχανισμούς ρύθμισης του τόνου των λείων μυϊκών ινών δηλαδή τη σύσπαση και τη χάλαση.

Ο τόνος των λείων μυϊκών ινών ρυθμίζεται από δύο βασικούς μηχανισμούς:

1) από τις μεταβολές στη συγκέντρωση των ιόντων  $Ca^{2+}$  του ενδοκυττάριου χώρου και 2) από τις μεταβολές στην ευαισθησία των συστατών νηματιών ακτίνης και μυοσίνης έναντι του ασβεστίου. Το τελευταίο σημαίνει αύξηση ή ελάττωση της χημικής συγγένειας μεταξύ ακτίνης-μυοσίνης ανεξάρτητα από τα επίπεδα  $Ca^{2+}$  του ενδοκυττάριου χώρου<sup>22</sup>.

### Σύσπαση

Η σύσπαση των λείων μυϊκών ινών προκαλείται αφ' ενός από την αύξηση του ελεύθερου ασβεστίου του ενδοκυττάριου χώρου και αφ' ετέρου από την αύξηση της χημικής συγγένειας μεταξύ ακτίνης-μυοσίνης.

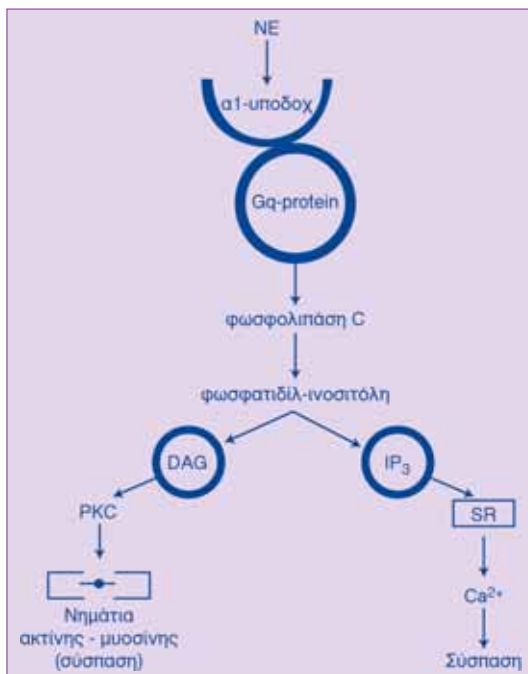
### Αύξηση ενδοκυττάριου ασβεστίου

Όταν μία αγγειοσυσπαστική ουσία, όπως η

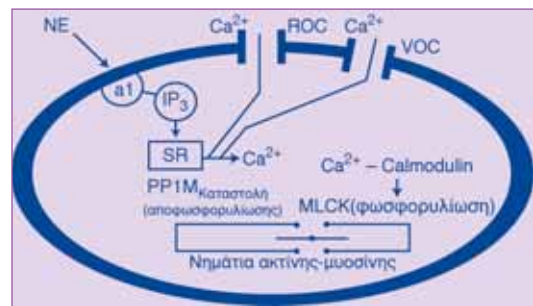
νοραδρεναλίνη (NE) καταλάβει τον υποδοχέα της (διέγερση συμπαθητικού), τότε αυτός υφίσταται μία αλλαγή στη διαμόρφωσή του, με αποτέλεσμα να διεγείρεται μια G-πρωτεΐνη (Gq) με την οποία είναι συνδεδεμένος. Η Gq-πρωτεΐνη διεγείρει ένα ένζυμο της εσωτερικής επιφάνειας της κυτταρικής μεμβράνης, τη φωσφολιπάση C, η οποία διασπά ένα φωσφολιπίδιο της μεμβράνης τη δι-φωσφατιδιλ-ινοσιτόλη (PIP<sub>2</sub>) προς 1,4,5 τριφωσφορική ινοσιτόλη (IP<sub>3</sub>) και διαγλυκερόλη (DAG). Οι δύο αυτές ουσίες θεωρούνται ως δεύτεροι αγγελιαφόροι (second messengers), ενώ ως πρώτος θεωρείται η NE (first messenger). Η IP<sub>3</sub> δρα σ' έναν ειδικό υποδοχέα του σαρκοπλασματικού δικτύου με αποτέλεσμα την απελευθέρωση Ca<sup>2+</sup> προς τον ενδοκυττάριο χώρο. Η αύξηση αυτή του ενδοκυττάριου ασβεστίου ανεβάζει το δυναμικό της μεμβράνης, με συνέπεια να ανοίξουν τα κανάλια ασβεστίου που εξαρτώνται από το ηλεκτρικό δυναμικό της μεμβράνης (voltage-operated channels= VOC), πράγμα που οδηγεί στην εισροή Ca<sup>2+</sup> από τον εξωκυττάριο προς τον ενδοκυττάριο χώρο (Εικ. 9). Η NE επιπρόσθετα προκαλεί τη διάνοιξη κι άλλων καναλιών ασβεστίου της μεμβράνης τα ο-

ποία εξαρτώνται από τη διέγερση των α<sub>1</sub>-υποδοχών (receptor operated channels=ROC), με αποτέλεσμα την περαιτέρω άνοδο του ενδοκυττάριου ασβεστίου.

Η αύξηση αυτή της συγκέντρωσης των ιόντων ασβεστίου του ενδοκυττάριου χώρου προκαλεί τη συνένωσή τους με μία πρωτεΐνη την καλμοδουλίνη (Εικ. 10). Αυτή έχει μεγάλη χημική συγγένεια με τα ιόντα ασβεστίου και ενεργοποιείται μόνον όταν αυξηθούν τα επίπεδα του ελεύθερου ενδοκυττάριου ασβεστίου. Το ενεργοποιημένο σύμπλεγμα ασβεστίου-καλμοδουλίνης (Ca<sup>2+</sup>-Calmodulin) διεγείρει μία κίνηση των ελαφρών αλύσεων της κεφαλής της μυοσίνης (ειδικότερα της ρυθμιστικής περιοχής στον αυχένα της μυοσίνης), με αποτέλεσμα να αυξάνεται η χημική συγγένεια μεταξύ των νηματίων ακτίνης-μυοσίνης, να προκαλείται αλληλεπίδραση των κεφαλών της μυοσίνης με τις δραστικές περιοχές της ακτίνης cross-bridge cycling) και σύσπαση των λείων μυϊκών ινών<sup>22-28</sup>. Επί πλέον η αλληλεπίδραση ακτίνης-μυοσίνης αυξάνει τη δραστικότητα της ATPάσης, ενζύμου που βρίσκεται στις κεφαλές της μυοσίνης και διασπά το ATP προς παροχή ενέργειας, απαραίτητης για τη μυϊκή σύσπαση.



Εικόνα 9. Μηχανισμός σύσπασης των λ.μ. ινών του πέους από τη Νοραδρεναλίνη (NE).



Εικόνα 10. Μηχανισμός φωσφορυλίωσης της MLCK των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης και διέγερση PP1M (φωσφατάση της μυοσίνης), η οποία καταστέλλει την αποφωσφορυλίωση των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης με αποτέλεσμα τη σύσπαση των λ.μ. ινών. Την ίδια δράση με τη NE έχουν και η Angio II, η ενδοθηλίνη και θρομβοξάνη.

### Αύξηση χημικής συγγένειας μεταξύ ακτίνης-μυοσίνης

Η αύξηση της χημικής συγγένειας ακτίνης-μυοσίνης η οποία οδηγεί στη σύσπαση των λείων μυϊκών ινών προκαλείται με δύο μηχανισμούς.

1. Μέσω της διαγλυκερόλης (DAG), η οποία

αποτελεί το δεύτερο προϊόν διάσπασης της διφωσφατιδιλ-ινοσιτόλης από τη φωσφολιπάση C. Αυτή διεγείρει την πρωτεϊνική κινάση C, η οποία αυξάνει τη χημική συγγένεια και την αλληλεπίδραση μεταξύ ακτίνης-μυοσίνης προκαλώντας σύσπαση των λείων μυϊκών ινών (Εικ. 9).

2. Η NE προκαλεί την ενεργοποίηση μιας μικρής GTPάσης (RhoA), η οποία βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη και προκαλεί καταστολή της φωσφατάσης της μυοσίνης (PP1M), η οποία όταν διεγερθεί προκαλεί αποφωσφορυλίωση των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης, ενώ η καταστολή της εμποδίζει την αποφωσφορυλίωση, άρα υπερισχύει η φωσφορυλίωση των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης, η οποία προκαλεί αύξηση της χημικής συγγένειας ακτίνης-μυοσίνης και σύσπαση των λείων μυϊκών ινών<sup>29-31</sup>.

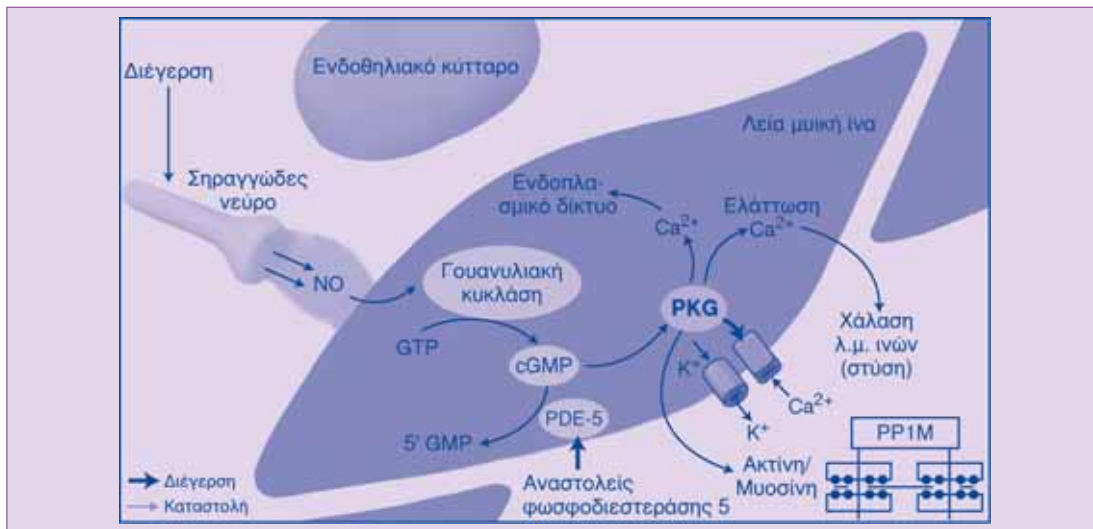
Πλην της NE κι άλλες αγγειοσυσπαστικές ουσίες, όπως η αγγειοτενσίνη II, η ενδοθηλίνη, η θρομβοξάνη κ.ά. προκαλούν με τους ίδιους μηχανισμούς σύσπαση των λείων μυϊκών ινών όταν καταλάβουν τους υποδοχείς τους.

### Χάλαση

Η χάλαση των λείων μυϊκών ινών προκαλείται ακριβώς με τους αντίθετους μηχανισμούς απ’

ό,τι η σύσπαση, δηλ. μέσω μείωσης του ελευθέρου ασβεστίου του ενδοκυττάριου χώρου και μέσω ελάττωσης της χημικής συγγένειας μεταξύ ακτίνης-μυοσίνης<sup>32-47</sup>.

Μετά από σεξουαλικό ερέθισμα το οποίο μπορεί να είναι οπτικό, απτικό, ακουστικό, οσφρητικό, φαντασώση ή άλλο ερωτικό ερέθισμα, διεγείρεται το παρασυμπαθητικό, εκκρίνεται από τις μεταγαγγλιακές του ίνες ακετυλοχολίνη, η οποία προκαλεί την έκκριση NO από το ενδοθήλιο των αγγείων και των σηραγγωδών κόλπων του πέους. Πρόσφατες μελέτες<sup>17,18</sup> έχουν δείξει ότι το NO εκκρίνεται κυρίως από τις λεγόμενες μη αδρενεργικές μη χολινεργικές ίνες του παρασυμπαθητικού (NANC), οι οποίες απολήγουν στις λείες μυϊκές ίνες των σηραγγωδών κόλπων. Το NO στη συνέχεια διαχέεται στις λείες μυϊκές ίνες όπου διεγείρει το ένζυμο γουανυλική κυκλάση, η οποία με τη σειρά της προκαλεί την παραγωγή κυκλικής μονοφωσφορικής γουανοσίνης (cGMP) από τη τριφωσφορική γουανοσίνη (GTP). Η cGMP ενεργοποιεί μια ειδική πρωτεϊνική κινάση G την PKG (Εικ. 11), η οποία σύμφωνα με πρόσφατες παρατηρήσεις<sup>32-43, 46, 47</sup> είναι αυτή που προκαλεί τη χάλαση των λείων μυϊκών ινών των αρτηριών και των σηραγγωδών κόλπων



**Εικόνα 11.** Κατά τη σεξουαλική διέγερση υπερισχύει ο τόνος του παρασυμπαθητικού με αποτέλεσμα την έκκριση NO από τις τελικές απολήξεις του σηραγγώδους νεύρου (μη αδρενεργικές μη χολινεργικές ίνες), ενώ η έκκριση ακετυλοχολίνης, λόγω διέγερσης του παρασυμπαθητικού προκαλεί επίσης την έκκριση NO από το ενδοθήλιο των αγγείων. Το NO διαχέεται στις λ.μ. ίνες όπου διεγείρει το ένζυμο γουανυλική κυκλάση, η οποία με τη σειρά της διασπά το GTP (τριφωσφορική γουανοσίνη) προς παραγωγή c-GMP (κυκλική μονοφωσφορική γουανοσίνη). Αυτή διεγείρει μία ειδική πρωτεϊνική κινάση την PKG, μέσω της οποίας προκαλεί αφ’ ενός μείωση του ενδοκυττάριου ασβεστίου με διάφορους μηχανισμούς (ίδια κείμενο) και αφ’ ετέρου διέγερση του ενζύμου φωσφατάσης της μυοσίνης (PP1M), η οποία προκαλεί αποφωσφορυλίωση των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης με αποτέλεσμα την ελάττωση της χημικής συγγένειας μεταξύ των συστατών νηματιών ακτίνης και μυοσίνης και χάλαση των λ. μ. ινών.

του πέους, μέσω ελαττώσεως του ενδοκυττάριου ασβεστίου και της μείωσης της χημικής συγγένειας μεταξύ ακτίνης και μυοσίνης.

### Ελάττωση του ενδοκυττάριου ασβεστίου

Η ενεργοποιημένη PKG προκαλεί φωσφορυλίωση των μεγάλων καναλιών καλίου (Maxipotassium channels), με αποτέλεσμα την αύξηση της εξόδου καλίου από τον ενδοκυττάριο χώρο. Αυτό οδηγεί σε αύξηση του αρνητικού δυναμικού της μεμβράνης (υπερπόλωση), με αποτέλεσμα το κλείσιμο των καναλιών ασβεστίου που εξαρτώνται από το ηλεκτρικό δυναμικό (voltage-operated calcium channels) και άρα ελάττωση εισόδου ασβεστίου στον ενδοκυττάριο χώρο.

Η PKG προκαλεί επίσης μείωση της απελευθέρωσης ιόντων ασβεστίου από τα κανάλια του σαρκοπλασματικού δικτύου (SR), μέσω καταστολής της IP3.

Ένας άλλος μηχανισμός μέσω του οποίου η cGMP/PKG ελαττώνει το ενδοκυττάριο ασβεστίο είναι η διέγερση της ενεργητικής αντλίας ασβεστίου του σαρκοπλασματικού δικτύου της λεγόμενης SERCA, η οποία αποσύρει ιόντα ασβεστίου από τον ενδοκυττάριο χώρο προς το SR.

Αυτό το επιτυγχάνει με τη φωσφορυλίωση της φωσφολαμπάνης, πρωτεΐνης που όταν φωσφορυλιωθεί αίρει την κατασταλτική της επίδραση επί της SERCA.

Η ελάττωση των ιόντων ασβεστίου του ενδοκυττάριου χώρου με τους παραπάνω μηχανισμούς οδηγεί στην απενεργοποίηση του συμπλέγματος  $Ca^{++}$  – Calmodulin (μέσω αποχωρισμού των ιόντων ασβεστίου από την calmodulin), με συνέπεια να μην ενεργοποιείται η κίνηση των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης (MLCK), να μη γίνεται η φωσφορυλίωσή τους, να υπερισχύει η αποφωσφορυλίωση των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης (μέσω του ενζύμου PP1M), πράγμα που οδηγεί στην ελάττωση της χημικής συγγένειας και αλληλεπίδρασης μεταξύ ακτίνης και μυοσίνης και τελικά χάλαση των λείων μυϊκών ιών<sup>37,44-48</sup>.

### Ελάττωση χημικής συγγένειας μεταξύ ακτίνης-μυοσίνης

Η οδός NO/cGMP/PKG προκαλεί μείωση της χημικής συγγένειας ακτίνης μυοσίνης και χάλαση των λείων μυϊκών ιών μέσω δύο μηχανισμών.

1. Η PKG προκαλεί διέγερση της PP1M (με α-

πευθείας φωσφορυλίωση της ρυθμιστικής υπομονάδος της), με αποτέλεσμα η PP1M να προκαλεί αποφωσφορυλίωση των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης, μείωση της αλληλεπίδρασης μεταξύ ακτίνης-μυοσίνης και χάλαση (Εικ. 12).

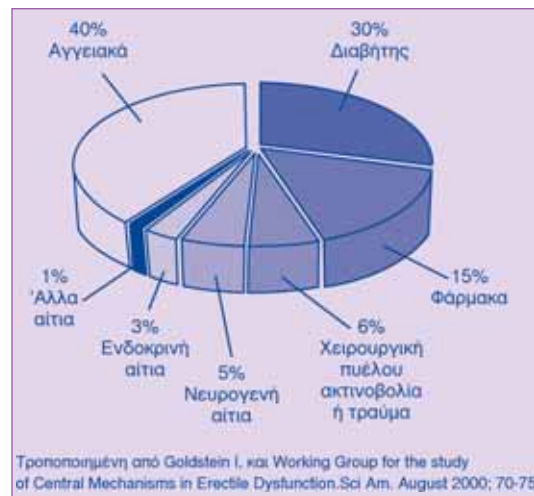
2. Η PKG προκαλεί φωσφορυλίωση του ενζύμου RhoA, με αποτέλεσμα να αίρεται η κατασταλτική του επίδραση επί της PP1M, η οποία όπως αναφέρθηκε προκαλεί αποφωσφορυλίωση των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης και χάλαση<sup>29</sup>.

Συμπερασματικά: Ο τόνος των λείων μυϊκών ιών βρίσκεται κάτω από την επίδραση δύο αντιθέτως δρώντων μηχανισμών, της φωσφορυλίωσης και αποφωσφορυλίωσης των ελαφρών αλύσεων των κεφαλών της μυοσίνης.

Όταν υπερισχύει η φωσφορυλίωση έχουμε σύσπαση, ενώ όταν υπερισχύει η αποφωσφορυλίωση έχουμε χάλαση.

Οι αγγειοσυσπαστικές ουσίες ενισχύουν τη φωσφορυλίωση α) με την αύξηση του ενδοκυττάριου ασβεστίου, η οποία προκαλεί τη διέγερση της κίνησης των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης που προκαλεί τη φωσφορυλίωσή τους και β) μέσω της καταστολής του ενζύμου PP1M, με αποτέλεσμα να αίρεται η αποφωσφορυλιωτική της δράση.

Οι αγγειοδιασταλτικές ουσίες ενισχύουν την αποφωσφορυλίωση α) μέσω ελάττωσης του ενδοκυττάριου ασβεστίου και άρα καταστολή του της κίνησης των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης (ενζύμου υπεύθυνου για τη φωσφορυλίωσή



Εικόνα 12. Οργανικά αίτια στυτικής δυσλειτουργίας.

τους), και β) μέσω διέγερσης της φωσφατάσης της μυοσίνης (ενζύμου που προκαλεί αποφωσφορυλίωση των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης), πράγμα που οδηγεί στη χάλαση των λείων μυϊκών ινών και στύση του πέους.

**Νευρομεταβιβαστές και στύση:** Ο κύριος νευρομεταβιβαστής που είναι υπεύθυνος για τον μηχανισμό της στύσης είναι το NO. Αυτό εκκρίνεται κυρίως από τις λεγόμενες μη αδρενεργικές μη χολινεργικές ίνες του παρασυμπαθητικού (NANC), μετά από σεξουαλικό ερέθισμα και κατά δεύτερο λόγο, από τα αγγειακά ενδοθηλιακά κύτταρα, τα οποία διεγείρονται από την ακετυλοχολίνη, που εκκρίνεται από τις απολήξεις του παρασυμπαθητικού.

Το NO, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, μέσω της οδού cGMP/PKG προκαλεί χάλαση των λείων μυϊκών ινών, που περιβάλλουν τα αρτηρίδια και τα σπυγγώδη σώματα του πέους, με αποτέλεσμα την αύξηση της εισόδου αίματος στους σπυγγώδεις κόλπους (περίπου 20 ml/min), πράγμα που οδηγεί στη διόγκωση του πέους. Η αύξηση του όγκου των σπυγγωδών κόλπων συμπιέζει τα μικρά φλεβίδια, που βρίσκονται μεταξύ του ινώδη χιτώνα και των σπυγγωδών κόλπων του πέους (Εικ. 7,8), με συνέπεια να μην απάγεται το αίμα, να παγιδεύεται μέσα στους σπυγγώδεις κόλπους και να αυξάνεται έτι περαιτέρω το μέγεθος και η σκληρότητα του πέους (φλεβοκολπικός αποκλεισμός). Στη φάση αυτή η πίεση μέσα στους σπυγγώδεις κόλπους φθάνει τα 100 mm/Hg και αυξάνεται ακόμη περισσότερο με τη σύσπαση του ισχιοσπυγγώδους μυός, η οποία προκαλείται μέσω διέγερσης των σωματικών νευρών που ξεκινούν από τα I<sub>2</sub>-I<sub>4</sub> ιερά νευροτόμια του νωτιαίου μυελού, οι ίνες των οποίων φέρονται μέσω των αιδοϊκών νευρών<sup>12,14,15</sup>.

Υπάρχουν και άλλοι νευρομεταβιβαστές που συμμετέχουν στον μηχανισμό της στύσης, όπως η προσταγλανδίνη E<sub>1</sub> (PGE<sub>1</sub>) και το εντερικό αγγειοδραστικό πεπτίδιο (VIP), ο ρόλος των οποίων όμως θεωρείται υποδεέστερος εκείνου του NO<sup>12,49,50</sup>. Η PGE<sub>1</sub> και το VIP εκκρίνονται επίσης από τις NANC νευρικές ίνες του παρασυμπαθητικού, μετά από σεξουαλικό ερέθισμα και αφού καταλάβουν τους υποδοχείς τους στην κυτταρική μεμβράνη των λείων μυϊκών ινών, διεγείρουν την G πρωτεΐνη με την οποία είναι συνδεδεμένος ο υποδοχέας. Η G πρωτεΐνη διεγείρει την αδενυ-

λική κυκλάση, ένζυμο που διασπά το ATP προς cAMP. Η cAMP, όπως και η cGMP, προκαλεί ελάττωση του ενδοκυττάρου ασβεστίου και αποφωσφορυλίωση των ελαφρών αλύσεων της μυοσίνης, με αποτέλεσμα τη χάλαση των σπυγγωδών σωμάτων και τη στύση.

Μόνο που η cAMP ασκεί τη δράση της μέσω διέγερσης της πρωτεϊνικής κινάσης A (PKA), ενώ η cGMP μέσω της PKG.

Αμέσως μετά την εκσπερμάτιση, υπερισχύει ο τόνος του συμπαθητικού, με αποτέλεσμα την υπερέκκριση νοραδρεναλίνης, η οποία, καταλαμβάνοντας τους α<sub>1</sub>-υποδοχείς της, προκαλεί σύσπαση των λείων μυϊκών ινών, με συνέπεια: α) να περιορίζεται η είσοδος αίματος στα αρτηρίδια και τους σπυγγώδεις κόλπους και β) να ξανανοίγουν τα φλεβίδια, που στη φάση της στύσης ήταν στραγγαλισμένα, να απάγεται το παγιδευμένο αίμα προς το φλεβικό σύστημα (άρση του φλεβοκολπικού αποκλεισμού) και το πέος να επανέρχεται στη φάση της ηρεμίας.

Όπως έχει αναφερθεί, κι άλλες αγγειοσυσπαστικές ουσίες ενέχονται στη σύσπαση των λείων μυϊκών ινών και την επαναφορά του πέους στην ηρεμία, όπως η ενδοθηλίνη, η αγγειοτενσίνη II, η θρομβοξάνη A<sub>2</sub>, η προσταγλανδίνη F<sub>2a</sub> και τα λευκοτριένια. Ο κύριος όμως νευρομεταβιβαστής αυτής της λειτουργίας παραμένει η νοραδρεναλίνη<sup>12,14,15,51</sup>.

## ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η στυτική δυσλειτουργία αποτελεί σύμπτωμα διάφορων νοσηρών καταστάσεων, παρά μία συγκεκριμένη νοσολογική οντότητα, για τον λόγο αυτό η αιτιολογία της είναι πολυπαραγοντική.

Πράγματι η φυσιολογική στυτική λειτουργία απαιτεί τη συνεργασία αγγειακών, νευρολογικών, ορμονικών και ψυχολογικών παραγόντων.

Κάθε διαταραχή σ' έναν ή περισσότερους από τους παραπάνω παράγοντες μπορεί να οδηγήσει σε δυσλειτουργία της στύσης.

Τα αίτια της Σ.Δ διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες. Τα ψυχογενή και τα οργανικά. Σε πολλές περιπτώσεις όμως είναι μικτά δηλαδή συνδυασμός ψυχογενών και οργανικών<sup>1,52</sup>.

### Ψυχογενή αίτια

Σ' αυτά περιλαμβάνονται κυρίως η κατάθλιψη, διάφοροι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, όπως



το καθημερινό stress, ο φόβος της αποτυχίας ενός άνδρα κατά την επίτευση της σεξουαλικής πράξης, διαταραχή στη σχέση ενός ζευγαριού κ.α. Άνδρες που υποφέρουν από κατάθλιψη έχουν τετραπλάσια πιθανότητα να αναπτύξουν Σ.Δ. σε σχέση με υγιείς.

Οι περιπτώσεις στυτικής δυσλειτουργίας από ψυχογενή αίτια δεν ξεπερνούν το 20%<sup>53,54</sup>.

### Οργανικά αίτια

Η στυτική δυσλειτουργία στο 80% των περιπτώσεων οφείλεται σε οργανικά αίτια<sup>1</sup>. Σ' αυτά περιλαμβάνονται κατά σειρά συχνότητας: 1) αγγειακά αίτια 40% 2) σακχαρώδης διαβήτης 30% 3) φάρμακα που παίρνουν οι ασθενείς για διάφορες παθήσεις 15% 4) χειρουργικές επεμβάσεις της πυέλου (όπως προστατεκτομή κ.ά.), τραυματισμοί των γεννητικών ή άλλων οργάνων της πυέλου και ακτινοθεραπεία στην ίδια περιοχή 6% 5) νευρογενή αίτια 5% 6) ενδοκρινή αίτια 3% και άλλες αιτίες 1% (Εικ. 12)<sup>55,56</sup>.

Όπως προκύπτει από την παραπάνω περιγραφή, το 70% των οργανικών αιτιών στυτικής δυσλειτουργίας είναι αγγειακά, συμπεριλαμβανομένου και του σακχαρώδη διαβήτη (εικόνα 12).

Οι παράγοντες κινδύνου που ευθύνονται για τις αγγειακές αιτίες στυτικής δυσλειτουργίας είναι οι ίδιοι που ενοχοποιούνται και για την αθηροσκλήρυνση.

Οι παράγοντες αυτοί ως γνωστόν είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η ηλικία κ.ά.<sup>3,57-63</sup>.

Οι παράγοντες αυτοί προκαλούν δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και παράλληλα μειωμένη δραστηριότητα του NO, είτε λόγω μειωμένης παραγωγής του από τα ενδοθηλιακά κύτταρα, είτε λόγω αυξημένης αδρανοποίησής του από τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου. Οι διαταραχές αυτές οδηγούν στον σχηματισμό αθηρωματικών αλλοιώσεων και αργότερα στη στένωση των αγγείων του πέους. Εφόσον το NO είναι ο κύριος νευρομεταβιβαστής μέσω του οποίου προκαλείται η σύσπληξη, η ελάττωση της παραγωγής του ή η αυξημένη αδρανοποίησή του οδηγεί σε στυτική δυσλειτουργία.

Υποστηρίζεται επίσης ότι οι παραπάνω αναφερθέντες παράγοντες κινδύνου της Σ.Δ, πέραν της μειωμένης δραστηριότητας του NO, προκαλούν και αύξηση των επιπέδων της ενδοθηλίνης (ισχυρός αγγειοσυσπαστικός παράγοντας), κα-

θώς και ελάττωση της παραγωγής προσταγλανδινών, με αποτέλεσμα τη σύσπληξη των λείων μυϊκών ινών και μειωμένη σύσπληξη<sup>64,65</sup>.

Από διάφορες μελέτες σε διαβητικούς άνδρες προκύπτει ότι το 50% πάσχει από στυτική δυσλειτουργία, η οποία συνδυάζεται κυρίως με μειωμένη δραστηριότητα του NO, αύξηση των επιπέδων της ενδοθηλίνης-1 του πλάσματος και περιφερική νευροπάθεια του αυτονόμου νευρικού συστήματος<sup>66-68</sup>.

Η ενδοθηλιακή βλάβη και η μειωμένη δραστηριότητα του NO απεδείχθη ότι προηγείται του σχηματισμού αθηρωματωδών πλακών στα αγγεία. Αυτό, σε συνδυασμό με το γεγονός ότι η στυτική δυσλειτουργία και η στεφανιαία νόσος έχουν κοινούς παράγοντες κινδύνου, οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η στυτική δυσλειτουργία αποτελεί ένα ξεχωριστό παράγοντα στεφανιαίας νόσου, ο οποίος μάλιστα προηγείται χρονικά<sup>64,69</sup>.

Μάλιστα υπάρχει μελέτη στην οποία<sup>70</sup> φαίνεται ότι σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, αρχικά προσβάλλονται οι μικρές αρτηρίες του πέους και αργότερα, καθώς η αθηρωμάτωση προχωρεί, προσβάλλονται οι μεγαλύτερες σε μέγεθος αρτηρίες, όπως οι στεφανιαίες κ.ά.

Μελέτες που έγιναν σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο δείχνουν υψηλά ποσοστά Σ.Δ, και πιο συγκεκριμένα μία απ' αυτές<sup>71</sup> δείχνει ότι το 49% των ασθενών με στεφανιαία νόσο παρουσιάζει στυτική δυσλειτουργία, ενώ μια άλλη ανεβάζει το ποσοστό αυτό σε 75%<sup>72</sup>.

Η Massachusetts Male Aging Study<sup>3</sup> έδειξε ότι το 39% των ασθενών με καρδιοπάθεια, το 28% των διαβητικών και το 15% των υπερτασικών είχαν πλήρη δυσλειτουργία της σύσπληξης, ενώ επίσης στην ίδια μελέτη επιβεβαιώνεται ότι ο βαθμός στυτικής δυσλειτουργίας είναι ανάλογος με την ηλικία των πασχόντων ανδρών.

Στα αγγειακά αίτια συμπεριλαμβάνεται και η φλεβοαποφρακτική ανεπάρκεια, όπου λόγω εκφυλιστικών αλλοιώσεων και ίνωσης των σπληνωδών σωμάτων και του ινώδη χιτώνα, εμποδίζεται η φυσιολογική διάταση των σπληνωδών κόλπων, με συνέπεια να μην συμπιέζονται τα μικρά αποχετευτικά φλεβίδια που βρίσκονται μεταξύ του ινώδη χιτώνα και των σπληνωδών σωμάτων, με αποτέλεσμα το αίμα να απάγεται από τους σπληνωδούς κόλπους αντί να παγιδεύεται και να μην επιτυγχάνεται έτσι επαρκής σύσπληξη.

Η φλεβοαποφρακτική ανεπάρκεια παρατηρείται σε διαβητικούς, σε μεγάλες ηλικίες, σε τραυματισμούς του πέους, κυρίως σε παρακαμπτήριες επεμβάσεις και στη νόσο του Peyronie, κατά την οποία σχηματίζονται στερεές ινώδεις πλάκες στον ινώδη χιτώνα του πέους, οι οποίες εμποδίζουν την πλήρη διάτασή του, κατά τη διάρκεια της στύσης, με αποτέλεσμα τη μερική διάταση των σπυραγγωδών σωμάτων, τη φλεβική διαφυγή και τη διαταραχή της στύσης<sup>14</sup>.

### Φαρμακευτικά αίτια

Στην κατηγορία αυτή η οποία αποτελεί το 15% της Σ.Δ περιλαμβάνονται φάρμακα που χρησιμοποιούνται για διάφορες παθήσεις<sup>52,73,74</sup>, και είναι:

- Αντιυπερτασικά φάρμακα: όπως b-blockers, κλονιδίνη, μεθυλ-ντόπα, ρεσερπίνη, βεραπαμίλη κ.ά.
- Διουρητικά: θειαζίδες, σπιρονολακτόνη.
- Καρδιαγγειακά: δακτυλίτιδα, κλοφιμπράτη κ.ά.
- Ηρεμιστικά: φαινοθειαζίνες, βουτυροφαινόνες.
- Αντικαταθλιπτικά: τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, αναστολείς ΜΑΟ.
- Η<sub>2</sub>-ανταγωνιστές: σιμετιδίνη, ρανιτιδίνη.
- Ορμόνες: οιστρογόνα, προγεστερόνη, κορτικοστεροειδή κ.ά.
- Αντιχολινεργικά φάρμακα και ουσίες που προκαλούν εθισμό όπως κατάχρηση αλκοόλ, νικοτίνης, μαριχουάνα, κοκαΐνης και ηρωίνης.

### Χειρουργικές επεμβάσεις, τραύματα, ακτινοθεραπεία

Στη κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται χειρουργικές επεμβάσεις της πύελου (προστατεκτομή κ.ά.), ακτινοθεραπεία για καρκίνο του προστάτη ή άλλων γειτονικών οργάνων και τραυματισμοί των γεννητικών ή άλλων οργάνων της πύελου.

Στις περιπτώσεις αυτές προκαλούνται τραυματικές βλάβες των αγγείων και των νεύρων της περιοχής που είναι υπεύθυνα για τη λειτουργία της στύσης.

Αναφέρεται ότι το 80% των ανδρών που υποβλήθηκαν σε ριζική προστατεκτομή ή ακτινοθεραπεία του προστάτη υποφέρει από στυτική δυσλειτουργία<sup>75</sup>, ενώ μια πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι σε διουρηθρική προστατεκτομή, η λειτουργία της στύσης δεν επιδεινώθηκε μετά την επέμβαση<sup>76</sup>.

### Νευρολογικά αίτια

Αυτά περιλαμβάνουν αγγειακά εγκεφαλικά ε-

πεισόδια, καρκίνο ή τραυματισμούς του νωτιαίου μυελού, περιφερική νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (όπως σε σακχαρώδη διαβήτη), σκλήρυνση κατά πλάκας, νόσο Alzheimer<sup>77-79</sup>.

Μεταξύ ασθενών με βλάβες του νωτιαίου μυελού (κυρίως λόγω ατυχημάτων και τραυματισμού της σπονδυλικής στήλης), το 95% απ' αυτούς, που έχουν βλάβη των κινητικών νεύρων του άνω μέρους του νωτιαίου μυελού (πάνω από το T<sub>6</sub> θωρακικό νευροτόμιο), παρουσιάζουν ικανότητα για στύση μέσω του αντανάκλαστικού μηχανισμού. Αυτό οφείλεται στο ότι τα I<sub>2</sub>-I<sub>4</sub> ιερά νευροτόμια, όπου υπάρχουν οι πυρήνες των παρασυμπαθητικών νεύρων, παραμένουν άθικτα. Ενώ στους ασθενείς με βλάβη του κάτω τμήματος του νωτιαίου μυελού (κάτω του T<sub>6</sub>-νευροτομίου) δεν λειτουργεί ο παραπάνω μηχανισμός στύσης, αλλά αναφέρεται σ' ένα 25% αυτών στύση ψυχογενής, από οπτικά ακουστικά ή φανταστικά ερεθίσματα<sup>79</sup>.

### Ενδοκρινή αίτια

Σ' αυτά συμπεριλαμβάνονται κυρίως η ελάττωση της τεστοστερόνης (υπογοναδισμός) και πολύ σπάνια ο υπό και υπερθυρεοειδισμός.

Ο υπογοναδισμός μπορεί να είναι πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής οφειλόμενος σε άλλες παθολογικές καταστάσεις, όπως η υπερπρολακτιναιμία ή ακόμη ο υποθυρεοειδισμός. Ανεξάρτητα από τον μηχανισμό πρόκλησης του υπογοναδισμού το αποτέλεσμα είναι κυρίως η μείωση της libido (επιθυμία για sex), δεδομένου ότι οι περισσότεροι υπογοναδικοί άνδρες διατηρούν την ικανότητα της στύσης<sup>80</sup>.

### Άλλα αίτια

Στη κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται διάφορες χρόνιες παθήσεις, όπως η νεφρική ανεπάρκεια, η ηπατική ανεπάρκεια και η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια<sup>81-83</sup>.

### ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ Σ.Δ

Αν και η δυσλειτουργία της στύσης είναι ένα πολύ συχνό πρόβλημα, εντούτοις παραμένει υποδιαγνωσμένη, λόγω της απροθυμίας των γιατρών να συζητήσουν προβλήματα σχετικά με τη σεξουαλική λειτουργία.

Πολλοί γιατροί αποφεύγουν να συζητήσουν τέτοιου είδους προβλήματα με τον ασθενή, επει-

δή δεν έχουν κατάλληλη εκπαίδευση ή λόγω άγνοιας της μεγάλης συχνότητας της στυτικής δυσλειτουργίας, ή τέλος επειδή δεν θέλουν να φέρουν σε δύσκολη θέση τον ασθενή<sup>1</sup>.

Τα δύο πρωταρχικά στοιχεία για τη διάγνωση της Σ.Δ είναι η λεπτομερής λήψη του ιατρικού και του σεξουαλικού ιστορικού, ενώ το δεύτερο βήμα είναι η φυσική εξέταση και οι εργαστηριακές εξετάσεις.

### Ιατρικό ιστορικό

Ένα ολοκληρωμένο ιατρικό ιστορικό μπορεί να μας αποκαλύψει, σε άνδρες με στυτική δυσλειτουργία, ποικίλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, όπως η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα, η στεφανιαία νόσος, η υπερλιπιδαιμία και η περιφερική αρτηριοπάθεια.

Επίσης το ιατρικό ιστορικό των πασχόντων ανδρών μπορεί να μας αποκαλύψει ορμονικές διαταραχές, όπως υπογοναδισμό, υπερπρολακτιναιμία, υποθυρεοειδισμό και υπερθυρεοειδισμό.

Άλλες παθήσεις που μπορεί να προκύψουν από τη λήψη του ιστορικού είναι χειρουργικές επεμβάσεις της πυέλου (προστατεκτομή, κυστεκτομή κ.ά.), ακτινοθεραπεία του προστάτη ή άλλων περιοχών της πυέλου, καρκίνος ή καλοήθης υπερπλασία του προστάτη, επίσης χημειοθεραπεία, προστατίτιδα, τραυματισμός του πέους, νόσος Peyronie κ.ά.

Φάρμακα που χρησιμοποιούνται για διάφορες παθήσεις (αντιυπερτασικά, διουρητικά κ.ά.), νευρολογικές διαταραχές, όπως η σκλήρυνση κατά πλάκας, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, τραυματισμοί του νωτιαίου μυελού, αλκοολισμός και φάρμακα που προκαλούν εθισμό, όπως ηρωίνη, κοκαΐνη κ.ά.

Τέλος, ψυχολογικοί παράγοντες, όπως η κατάθλιψη, το άγχος, το καθημερινό stress, ο φόβος του άνδρα για την πιθανότητα μη καλής σεξουαλικής επίδοσης, η διαταραγμένη σχέση του ζευγαριού κ.λπ.

Κατά τη λήψη του ιατρικού ιστορικού, ο γιατρός θα πρέπει να γνωρίζει ότι το 80% και πλέον των περιπτώσεων της ανδρικής στυτικής δυσλειτουργίας οφείλεται σε οργανικά αίτια και η παλιά δοξασία, ότι το 80-90% Σ.Δ οφείλεται σε ψυχογενείς παράγοντες, αποτελεί σήμερα ένα μύθο<sup>55,84,85</sup>.

### Σεξουαλικό ιστορικό

Το πιο σημαντικό στοιχείο για τη διάγνωση της στυτικής δυσλειτουργίας είναι η λήψη του σεξουαλικού ιστορικού. Αυτό μπορεί να βοηθήσει τον γιατρό να κάνει διαχωρισμό μεταξύ δυσλειτουργίας της στύσης και άλλων σεξουαλικών διαταραχών, όπως είναι η διαταραχή της libido (σεξουαλική επιθυμία), η διαταραχή της εκσπερμάτισης (πρώιμη ή καθυστερημένη) και η διαταραχή του οργασμού. Το σεξουαλικό ιστορικό μπορεί να βοηθήσει τον κλινικό γιατρό να διακρίνει αν πρόκειται για στυτική δυσλειτουργία ψυχογενούς ή οργανικής αιτιολογίας. Αν για παράδειγμα ο ασθενής αναφέρει στο ιστορικό του αιφνίδια έναρξη Σ.Δ και παρουσία νυκτερινών ή πρωινών στύσεων, τότε πρόκειται μάλλον για ψυχογενή, παρά για οργανική στυτική δυσλειτουργία.

Μπορεί επίσης το σεξουαλικό ιστορικό να μας δώσει πληροφορίες για τη συχνότητα, τη διάρκεια αλλά και την ποιότητα των στύσεων<sup>1,86</sup>.

Το ερωτηματολόγιο της ανδρικής σεξουαλικής υγείας IIF-5 αποτελεί μία σύντομη και αξιόπιστη διαγνωστική μέθοδο 5 ερωτήσεων (πίνακας 1), για την αποκάλυψη όχι μόνο της παρουσίας, αλλά και του βαθμού στυτικής δυσλειτουργίας<sup>87</sup>. Επιτρέποντας στον ασθενή να συμπληρώσει ένα τέτοιο ερωτηματολόγιο πριν από τη πρώτη του κλινική αντιμετώπιση, μπορεί να τον κάνει να νοιώσει πιο άνετα, ώστε να τον ενθαρρύνει να μιλήσει ευκολότερα για το πρόβλημά του.

### Φυσική εξέταση

Μία λεπτομερής φυσική εξέταση είναι απαραίτητη για την ανεύρεση νοσηρών καταστάσεων που μπορούν να προκαλέσουν στυτική δυσλειτουργία.

Αυτή περιλαμβάνει τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, την ψηλάφηση της μηριαίας αρτηρίας και των αρτηριών των κάτω άκρων, την επισκόπηση για τη πιθανή παρουσία οιδημάτων ή δευτεροπαθών χαρακτήρων του φύλου, όπως η γυναικομαστία και η κατανομή του λίπους και της τρίχωσης (ενδεικτικών πιθανού υπογοναδισμού).

Η προσεκτική εξέταση των γεννητικών οργάνων περιλαμβάνει την ψηλάφηση του πέους για την ύπαρξη νόσου του Peyronie, την εκτίμηση του μεγέθους και της θέσης των όρχεων, την ύπαρξη φίμωσης ή φλεγμονής, όπως βαλανοποσθίτιδας κ.ά.

Η δακτυλική εξέταση του ορθού είναι επίσης απαραίτητη προς εκτίμηση του μεγέθους του προστάτη.

Σημαντική θεωρείται και η νευρολογική εξέταση για τη παρουσία διαταραχών της αισθητικότητας της περιπρωκτικής περιοχής, και του τόνου του σφικτήρα του ορθού καθώς και του βολβοσηραγγώδους αντανακλαστικού, το οποίο ρυθμίζεται από το αντανακλαστικό τόξο του I<sub>2</sub>-I<sub>4</sub> ιερού νευροτομίου του νωτιαίου μυελού. Το βολβοσηραγγώδες αντανακλαστικό ελέγχεται με την εισαγωγή του δακτύλου του εξετάζοντος στο ορθό και με κατεύθυνση προς τα πλάγια, όπου προσφύεται ο βολβοσηραγγώδης μυς. Με μία μέτρια συμπίεση της βαλάνου του πέους προκαλείται σύσπαση του βολβοσηραγγώδους μυός, εφόσον το αντανακλαστικό λειτουργεί φυσιολογικά<sup>1,88</sup>.

### Εργαστηριακές εξετάσεις

Σύμφωνα με τις συστάσεις του παγκόσμιου οργανισμού υγείας (W.H.O)<sup>86</sup> τα επίπεδα τεστοστερόνης, γλυκόζης ούρων, γλυκόζης αίματος (ή εναλλακτικά γλυκοζιωμένης αιμοσφαιρίνης και λιπιδίων του αίματος, θα πρέπει να ελέγχονται σε κάθε άνδρα με στυτική δυσλειτουργία.

Επίσης τα επίπεδα προλακτίνης και γοναδοτροφίνης του πλάσματος θα πρέπει να ελέγχονται, όταν η τεστοστερόνη είναι χαμηλή. Το προλακτίνωμα και η υπερπρολακτιναιμία σχεδόν πάντοτε συνδυάζονται με χαμηλά επίπεδα τεστοστερόνης.

Μολονότι οι διαταραχές του θυρεοειδούς σπάνια μπορεί να προκαλέσουν Σ.Δ, μερικοί προ-

τείνουν έλεγχο των θυρεοειδικών ορμονών. Όσον αφορά στη μέτρηση της τεστοστερόνης, αυτή πρέπει να γίνεται τις πρωινές ώρες, διότι παρατηρούνται μεταβολές στις συγκεντρώσεις τεστοστερόνης πλάσματος κατά τη διάρκεια της ημέρας.

Τα χαμηλά επίπεδα τεστοστερόνης σχετίζονται κυρίως με μείωση της σεξουαλικής επιθυμίας (libido) και μόνο σ' ένα 2% των πασχόντων ανδρών αποτελούν αιτία στυτικής δυσλειτουργίας. Για τον λόγο αυτό, όταν ένας άνδρας πάσχει από Σ.Δ. και η σεξουαλική του επιθυμία είναι φυσιολογική, η χορήγηση τεστοστερόνης δεν πρόκειται να βελτιώσει τη δυσλειτουργία της στύσης.

Άλλες εργαστηριακές εξετάσεις που συνιστώνται είναι το ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας, και εφόσον υπάρχουν παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, προτείνεται δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα.

Τέλος, υπερηχογραφική εκτίμηση των αγγείων του πέους με έγχρωμο Doppler (Triplex), ιδίως μετά από ενδοσηραγγώδη έγχυση αγγειοδιασταλτικών ουσιών (PGE<sub>1</sub> κ.ά.), οι οποίες προκαλούν στύση, μπορεί να εκτιμηθεί η διαταραχή της αρτηριακής ροής και η παρουσία φλεβικής διαφυγής η οποία υποδηλώνει ανεπάρκεια του φλεβοκολπικού αποκλεισμού (όπως σε διαβήτη νόσο του Peyronie κ.λπ).

Μάλιστα αναφέρεται μεταξύ ανδρών με Σ.Δ, στους οποίους διαπιστώθηκε διαταραχή της αρτηριακής ροής του πέους, ένα ποσοστό 30-40% είχαν στεφανιαία νόσο<sup>89-92</sup>.

**συνεχίζεται**

Οι άνθρωποι πιστεύουν ότι οι περιστάσεις  
ευθύνονται γι' αυτά που τους συμβαίνουν.

Δεν πιστεύω στις περιστάσεις.

Σ' αυτή τη ζωή πετυχαίνουν εκείνοι  
που κινητοποιούνται και ψάχνουν  
για τις κατάλληλες περιστάσεις.

Αν δεν τις βρουν, τότε τις φτιάχνουν.

*Τζώρτζ Μπέρναρντ Σω*