
DOKAZOVANJE EREKILNE DISFUNKCIJE - IMPOTENCE

Mateja Remic, dipl.ing.rad., Marjan Kofjač, ing. rad.,
Klinični inštitut za radiologijo, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

1. Uvod

V zadnjem desetletju je napredovalo naše razumevanje, ocena in zdravljenje erektilne disfunkcije (ED). Eretilna disfunkcija je lahko posledica psihogenih, nevrogenih, hormonalnih ali žilnih vzrokov. Ko izključimo prve tri skupine, se osredotočimo na odkrivanje možnih žilnih vzrokov, ki jih je moč zdraviti z arterijsko in vensko rekonstruktivno kirurgijo, angioplastiko in vensko embolizacijo. Zato potrebujemo zanesljive preiskave. Še vedno obstajajo nasprotujoče si trditve v tem razvijajočem se procesu. Želeli smo prikazati pregled tehnik preiskav: ultrazvočne doplerske, kaverno-zografije in angiografije.

2. Anatomija

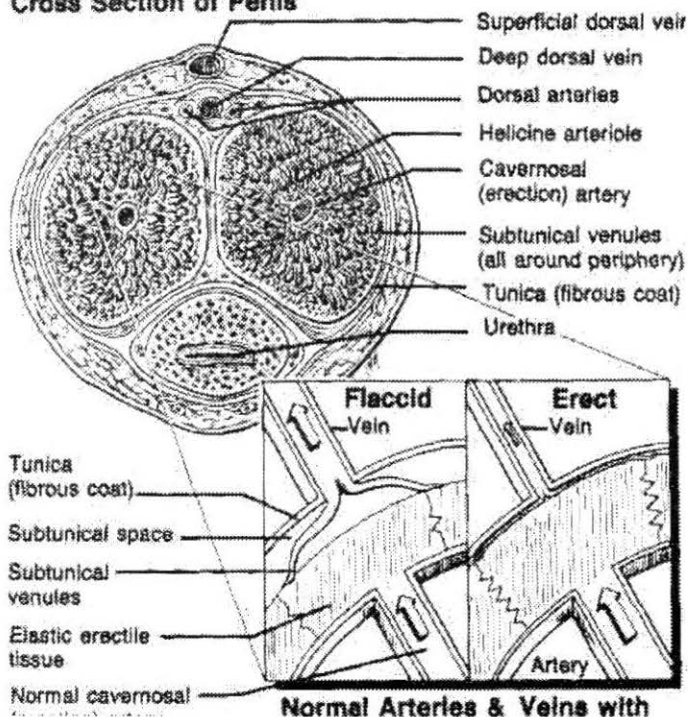
Penis je sestavljen iz treh anatomskih cilindrov. Prvi je spongiozno tkivo (*corpus spongiosum*), ki obkroža sečno cev in se nadaljuje v odebeljeno glavico penisa. Med erekcijo se razširi, vendar ne otrdi. Hrbtno sta parni kaverno-zni telesi (*corpora cavernosa*), ki zasedeta večino prostora v penisu. Med erekcijo se te strukture napolnijo s krvjo, kar daje trdnost in čvrstost. Kaverno-zno telo je obdano z debelim fibroznim tkivom, ki se imenuje *tunica albuginea* in določa napetost. Ko je penis napolnjen s krvjo, *corpus cavernosum* doseže končno velikost, se *tunica albuginea* napne, zapre vensko odtekanje in penis postane čvrst.

Znotraj kaverno-znega telesa je splet gladkih mišičnih vlaken, arterij, živcev in ven. Dogajanja, ki povzročijo erekcijo delimo v štiri stopnje:

1. Nevroendokrino sporočilo iz možganov aktivira avtonomna jedra v meduli spinalis in ti pošljejo dražljaj - sporočilo v kavernoza telesa.
2. To v erektilnem telesu povzroči ohlapnost gladkih mišic arteriol, zmanjšanje perifernega upora in povečanje arterielnega dotoka.
3. Odprejo se žilni lakunarni prostori - venski sinusi, povečuje se volumen.
4. Ko se corpus cavernosum poveča do velikosti, ki jo določa *tunica albuginea*, se penilne vene venskega drenažnega sistema stisnejo, kar med erekcijo onemogoča iztok krvi iz penisa.

Normal Erection

Cross Section of Penis



Slika 1 : Prikaz normalne erekcije

Govorimo o petih fazah erekcije:

1. latentna faza (1-5 min),
2. tumescenca,
3. polna erekcija,
4. rigidna faza,
5. detumescenca.

3. Eretilna disfunkcija ali impotenca

Vzrok impotence je nizek procent gladkega mišičja in elastičnih vlaken v erektlnem tkivu. Zaradi ishemije pride do padca kisika v krvi, kar vpliva na pretvorbo dveh substanc, ki sta pomembni v doseganju erekcije:

- faktor beta 1 (TGF-B1),
- prostaglandin E1.

Prvi je komponenta imunskega sistema, tvori ga gladko mišičje in njegova naloga je ustvarjanje kolagena. Kolagen se nahaja v strukturnem tkivu, hkrati pa je snov, ki vsebuje brazgotinsko tkivo.

Prostaglandin ima funkcijo odpiranja krvnih žil in zatiranja tvorbe kolagena. Če je raven kisika nizka, pospešeno nastaja TGF- B1 in zmanjša se nastajanje prostaglandina. Če so vrednosti zelo nizke, gladko mišičje atrofira, kar vodi v brazgotinjenje in izgubo elastičnosti, to pa pomeni zmanjšan pritok krvi v penis. Raven kisika v ohlapnem stanju je nizka, v rigidnem pa je visoka. Med spanjem je vrednost kisika zelo visoka, zato ima moški lahko 3-5 erekcij na noč in vsaka traja 20-40 min. Akumulacija brazgotinskega tkiva znotraj debela penisa, lahko nastane tudi kot posledica poškodbe ali vnetja in je eden od vzrokov za impotenco.

Najpogostejši vzrok za erektlno disfunkcijo je venozno prepuščanje, različni žilni vzroki in poškodbe medenice.

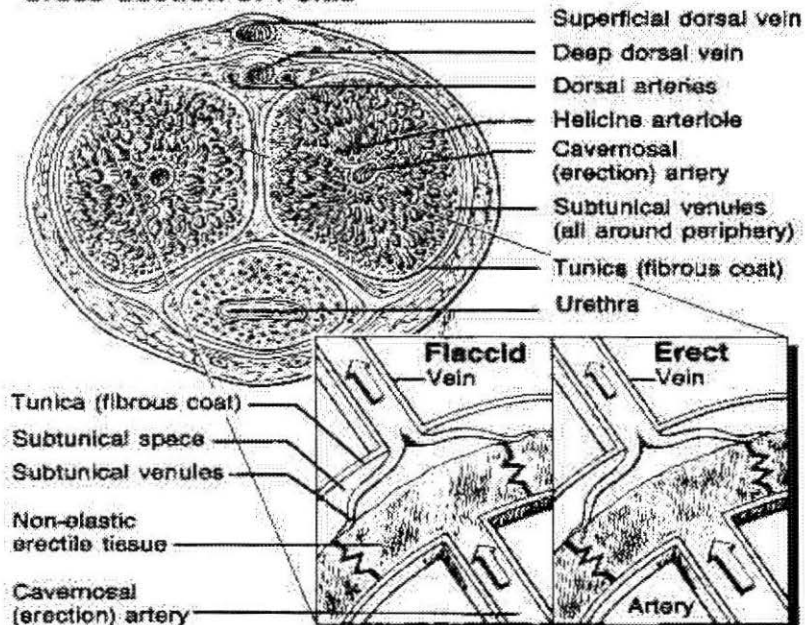
Potreben je natančen zdravniški pregled, rutinska ocena krvi in ocena nivojev hormonov, da se izključijo endokrini vzroki erektilne disfunkcije:

- prolaktin,
- FSH hormon (follicle stimulating hormon),
- LH hormon (luteizing hormon),
- testosteron.

Eretilna disfunkcija se ugotavlja z injiciranjem vazoaktivnih substanc (papaverin, phentolamin ali prostaglandin E1), ki jih v večkratnih poskusih injicirajo v kavernožno telo. Impotenco dokažemo, če ne pride do reakcije, ali se pojavi le delna otrdelost, tretja možnost pa je, da se otrdelost hitro zmanjšuje. Nujen je tudi pregled bulbukavernoznega refleksa za izključitev nevrološkega izpada.

Leakage from Veins ('Failure to Store')

Cross Section of Penis



Slika 2 : Anatomijski prikaz venoznega prepuščanja.

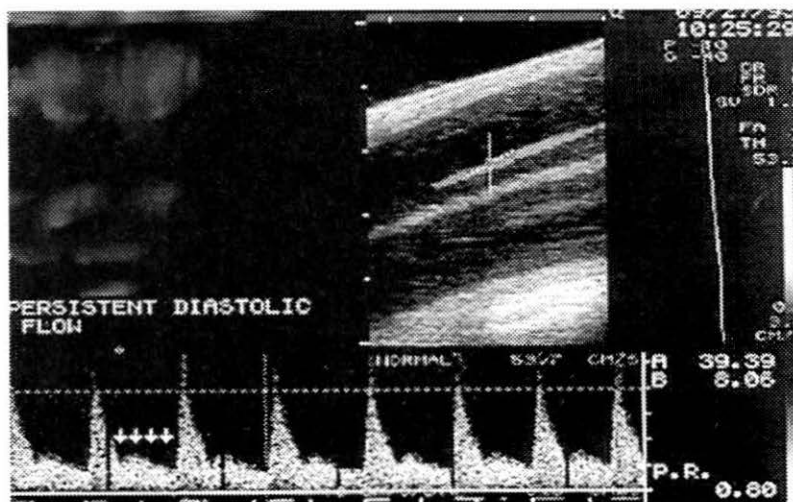
Z doplersko preiskavo in kaverno-zografijo dobimo vpogled v penilno hemodinamiko. S pomočjo farmakološke stimulacije ocenjujemo arterielni dotok v posameznih stopnjah erekcije po obliki krivulje in hitrosti pretoka v sistoli in diastoli v kaverno-zni arteriji. Visok diastoličen pretok je dokaz za nezadostno stisnjenje ven ob normalnih hitrostih v sistoli. Kaverno-zografija je preiskava, ki nam prikaže vene (če se ne stisnejo dovolj, pride do venoznega pretoka).

3. Ultrazvočna in doplerska preiskava

Bolnika pregledujemo s 7,5 MHz doplersko sondo. Barvni dopler omogoča prikaz kaverno-znih arterij, pulzni dopler pa meritve pretokov v obeh kaverno-znih arterijah in globoki dorzalni penilni veni. Z ultrazvokom ocenimo tkivo, doplersko preiskavo začnemo na ohlapnem penisu in nato s pomočjo farmakološke stimulacije v erekciji. Tako odkrijemo strukturne napake, različne variante penilnih arterij in spremembe stene arterij.

Za farmakološko stimulacijo uporabimo 20 mg prostaglandina E1, ki ga injiciramo v erektilno tkivo. Izgubljanje prostaglandina preprečimo z dvominutno kompresijo baze penisa. Nato pregledujemo na proksimalnem delu kaverno-zni arteriji. Doplerski kot uravnamo med 30-60°. Naredimo meritev v prvih minutah, nato v intervalu od ene do 30 min. po injiciranju vazoaktivnega sredstva (PGE 1), spektralne analize hitrosti pretoka pa najmanj v petih srčnih ciklih. Merimo naslednje parametre:

- vrh sistolične hitrosti
- končno diastolično hitrost,
- povprečno hitrost pretoka,
- pulzacijski indeks,
- rezistenčni indeks.



Slika 3: Prikaz normalnega arterijskega pretoka. Rezistenčni indeks je manjši od 0.9 in kaže na venozno prepuščanje.

Arterijski odziv se določa v fazah erekcije z najvišjo sistolično hitrostjo, dosežen s pomočjo farmakološke stimulacije. Največja sistolična hitrost, ki preseže 30-35cm/s, potrди zadovoljiv dotok po arterijah. Opredelimo tudi najnižjo diastolično hitrost v fazah erekcije. Hitrosti, ki presežejo 4-5 cm /s, govoriyo za prekomerno venško odtekanje.

Rezistenčni indeks, ki ne preseže 0,80 govori za prekomerno venško odtekanje ob normalnem arterijskem dotoku. Merjenje hitrosti venskega pretoka v globoki dorzalni veni je manj pomembno in manj zanesljivo, povezano s slabo venško zaporo.

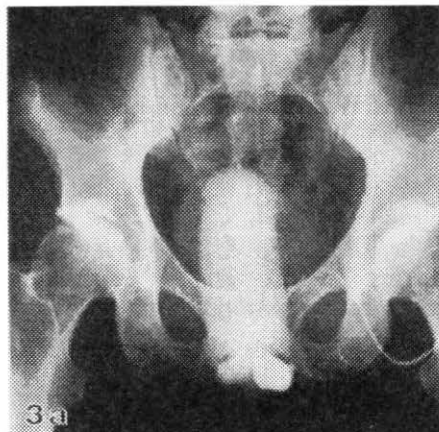
Barvni dopler omogoča prikaz kavernoznih arterij. Prikažemo lahko hipoplazijo kavernozne arterije, povezave med dorzalno in kavernožno arterijo in povezavo med spongiozono in kavernožno arterijo.

4. Kavernoziografija

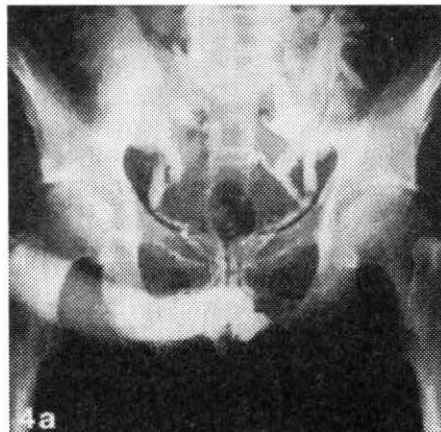
Kavernoziografija nam prikaže veno prepuščanje. Ta preiskava naj bi se uporabila kot zadnja, saj spada med agresivnejše preiskave.

Pacient leži na diaskopskem aparatu na hrbtu. Z iglo imenovano "metuljček" zdravnik nabode korpus kavernozi in naredi kompresijo na bazi penisa. Deset minut po injiciranju prostaglandina kompresijo popustimo. Iglo priklopimo na visokotlačno brizgalko in z nizko osmolarnim kontrastom pomešanim z fiziološko raztopino vbrizgamo, da prikažemo kavernozi telo. Slikamo v frontalni in obeh lateralnih projekcijah pod kotom 30°, da se vidi korpus kavernozi in mreža penilnih ven.

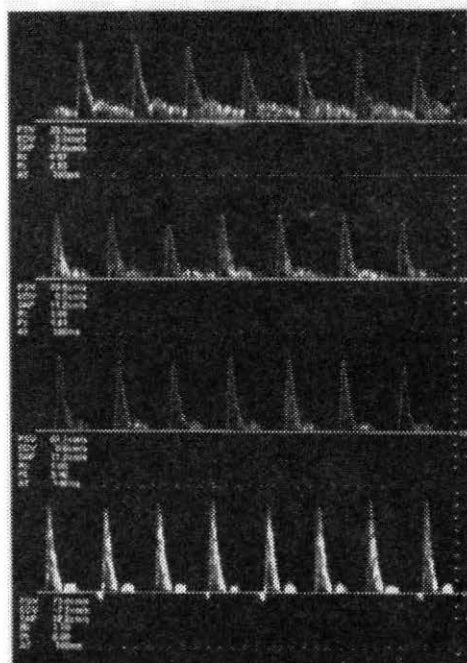
Kavernoziografija nam prikaže erektilno disfunkcijo, kjer opazujemo morebitno venozno prepuščanje in nesposobnost zadostnega stisnenja ven. Nekateri moških pa imajo le minimalno venozno prepuščanje, kar povzroči drenažo krvi iz penisa in prehitro upadanje otekline in s tem probleme v vzdrževanju erekcije.



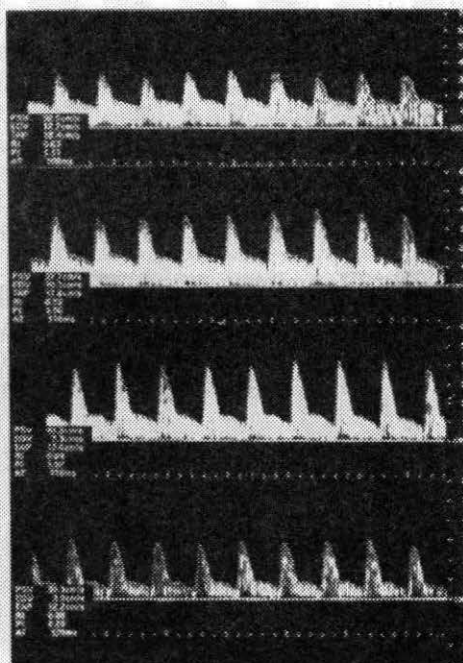
Slika 3a



Slika 4a

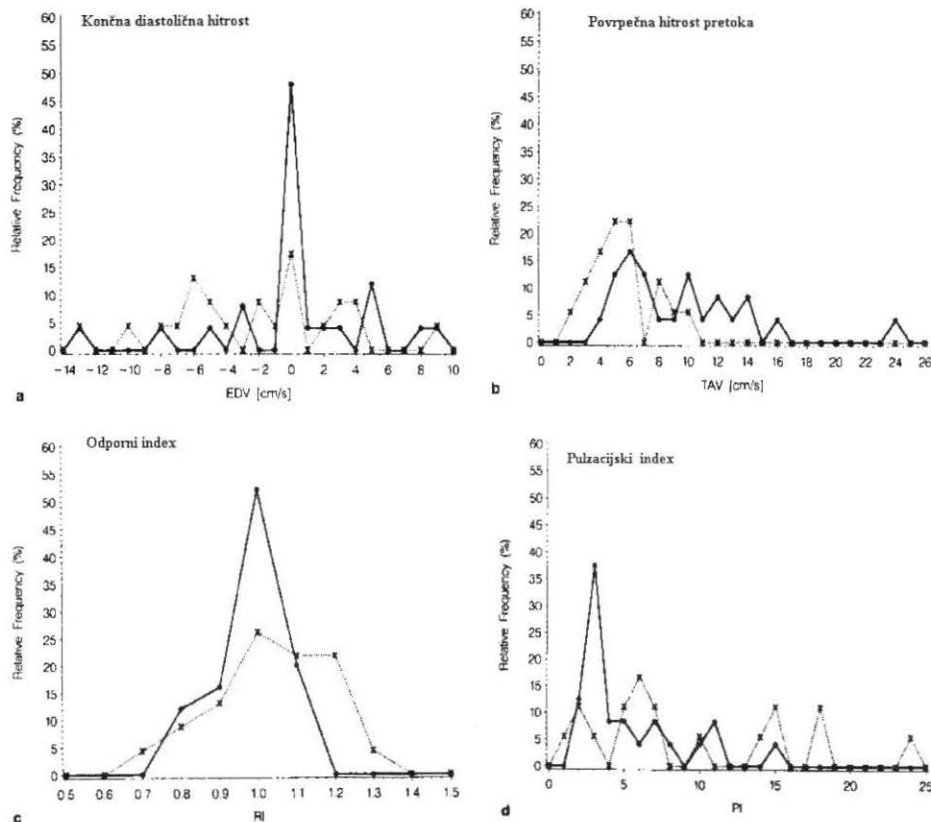


Slika 3b



Slika 4b

Slika 5: Sliki 3a in 4a kavernozografija, sliki 3b in 4b pa doplerski prikaz. Na sliki 3a in 3b je normalna erekcija, na sliki 4a in 4b prikaz premočnega venskega odtoka.



Slika 6: Prikaz meritev pulznega doplerja .

Relativne frekvence pri:

- končna diastolična hitrost
- povprečna hitrost
- odporni indeks
- pulzacijski indeks.

Polna črta prikazuje venso prepuščanje, prekinjena pa normalne vrednosti.

5. Kavernožometrija

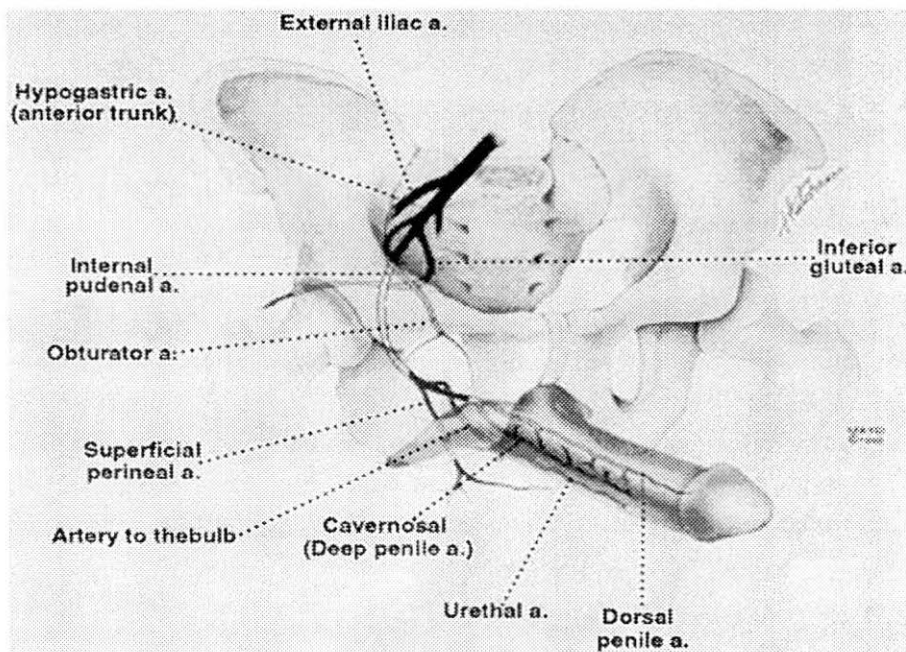
Da bi dokazali nezadostno sposobnost stisnenja ven, je potrebno oceniti stanje arterijskega pretoka. S farmakološkimi dodatki dosežemo popolno sprostitve gladkih mišic in spremljamo:

- razmerje vrednosti pretoka,
- zmanjšanje ali izgubo pritiska,
- reakcijo volumenskega pritiska,
- sistolični okluzivni pritisk kavernozone arterije,
- intrakavernozni pritisk, pri katerem se spet pojavi pulzacija arterije.

Z iglo "metuljček" zdravnik nabode korpus kavernosum in priklopi na brizgo. Na bazi penisa naredimo kompresijo in dodamo papaverin. Pod pritiskom 100ml/min brizgamo fiziološko raztopino za nastanek erekcije in za vzdrževanje erekcije 15ml /min. Eretilna rigidnost je pogojena z intrakorporalnim pritiskom 80-90 mm Hg. Normalni pritisk je navadno manj kot 35mm Hg od brahialnega arterijskega sistoličnega pritiska. Farmakokavernozometrija nam pove, da je pri zdravem moškem razmerje vrednosti pretoka manj kot 50ml/min; pri 45% celo manj kot 14ml/min.

6. Penilna arteriografija

Tudi penilna arteriografija zahteva farmakološko pogojeno erekcijo, ker so žile v ohlapnem stanju tortuozne in skrčene. Ravno tako je pomembno injiciranje vazodilatatorjev, kar nam omogoča boljši prikaz in oceno pelvičnih in penilnih arterij. Poglejmo anatomijo najpomembnejših arterij:



Slika 7: Anatomski prikaz penilnega ožilja

A. iliaca communis se razdeli na *a. iliaco interno* in *eksterno*. *A. iliaca interna* se nadaljuje v *a. hypogastrico*, ki se razdeli v *a. pudenda interna*, ta se nadaljuje v kratek segment - *penilno a.*

Penilna *a.* se razdeli na štiri glavne veje:

- *a. dorzalis* (prehranjuje kožo in žleze),
- *uretralna a.* (prehranjuje *corpus spongiosum* in *uretralno tkivo*),
- *bulbarna a.* (prehranjuje *bulbouretralne žleze* in *bulbus*),
- *kavernozna a.* (prehranjuje *erektilno tkivo korpusa cavernosuma*)

Bistvo penilne angiografije je selektivni prikaz *a. pudende interne*, saj je *hipoplazija* ali *enostranska odsotnost* te arterije, lahko vzrok za težave s *potenco*. Pomembno je povedati, da je študija (5) pokazala pri 30% normalno *potentnih moških enostransko odsotnost a. dorzalis* in pri 50% *odsnost ene od penilnih arterij*. Torej se pri angiografiji pojavi problem *diferenciranja anatomskih variacij od abnormalnosti*, ki povzročajo *erektilno disfunkcijo*.

S penilno angiografijo ocenjujemo arterije pri mladih moških po poškodbah medenice, kjer je raztrganje uretre lahko vzrok za erektilno disfunkcijo. Pri tej skupini bolnikov se z angiografijo dobi vpogled v morebitno poškodbo, mesto in obseg za kasnejšo žilno rekonstrukcijo.

7. Zaključek

Žilna impotenca (ali erektilna disfunkcija) je lahko posledica številnih dejavnikov, oceno bolnikov s sumom na žilno impotenco začnemo z doplersko oceno žilnih anomalij, arterijskega dotoka in venookluzivnega mehanizma. Ob načrtovanju posega v področju ven se odločimo za kaverno-zografijo. Angiografija je potrebna za oceno anatomije, prehodnosti in rezporeditve poškodb arterij pri bolnikih, pri katerih načrtujemo žilno rekonstrukcijo.

Literatura :

Gregory A. Broderick : Changing practice patterns in erectil dysfunction. *Advances in renal replacement therapy* 6 :314 - 326, 1999

Lue TF: Intracavernous drug administration: Its role in diagnosis and treatment of impotence. *Semin Urol* 8 : 100 - 106, 1990

Bookstein JJ, Lang EV: Penil magnification pharmacarteriography: Details of intrapenile arterial anatomy. *Am J Roentgenol* 148: 883 - 888, 1987

Rajfer J, Canon V, Dorey FJ, Mehringer CM: Correlation between penil angiography and duplex scanning of cavernous arteries in impotent men. *J Urol* 143: 1128 - 1130, 1990

Bahren W, Gall H, Scherb W, et al: Arterial anatomy and arteriographic diagnosis of arteriogenic impotenc. *Cardiovasc intervent radiol* 11: 195 - 210, 1998

Benson CB, Aruny JE, Vickers MA Jr: Correlation of duplex sonography with arteriography in patients with erectil dysfunction. *Am J Roentgenol* 160: 65 - 69, 1993