

Ανδρική σεξουαλική δυσλειτουργία και σακχαρώδης διαβήτης. Μέρος II: Διάγνωση και θεραπεία

Περίληψη

**A. Αποστολίδης
Δ. Χατζηρήστου**

Εντυπωσιακή πρόοδος έχει πραγματοποιηθεί την τελευταία 15ετία στη διάγνωση και αντιμετώπιση των στυτικών διαταραχών. Η καλύτερη γνώση τόσο των κεντρικών όσο και των περιφερικών μηχανισμών που ελέγχουν τη στύση οδήγησε στην ανάπτυξη ακριβέστερων διαγνωστικών μεθόδων και αποτελεσματικότερων θεραπευτικών μέσων της ανδρικής σεξουαλικής δυσλειτουργίας (ΑΣΔ). Η χρήση των ενδοσηραγγωδών ενέσεων αγγειοδραστικών ουσιών, των συσκευών δημιουργίας αρνητικής πίεσης, της πείκης προσθετικής και αγγειοχειρουργικής σε συνδυασμό με την πιο πρόσφατη ανακάλυψη αποτελεσματικών φαρμάκων και φαρμακοτεχνικών μορφών εμπλουτίζουν εντυπωσιακά τις επιλογές των ασθενών και των κλινικών γιατρών, δίνοντας πιθανώς μικρότερη βαρύτητα στη διάγνωση. Ωστόσο, η πολυπαραγοντική αιτιοπαθογένεια της ΑΣΔ επιβάλλει μια πιο σύνθετη προσέγγιση και αντιμετώπισή της.

Τα τελευταία 15 χρόνια η μεγάλη πρόοδος στη βασική έρευνα οδήγησε στην ανάπτυξη πολλών διαγνωστικών εξετάσεων καθώς και νέων θεραπευτικών δυνατοτήτων στην αντιμετώπιση τόσο της στυτικής δυσλειτουργίας όσο και των φυσικών επιδράσεων του σακχαρώδη διαβήτη. Η ενδοσηραγγώδης χορήγηση αγγειοδραστικών ουσιών έπαιξε καταλυτικό ρόλο τόσο στη διάγνωση και θεραπεία της ανδρικής ανικανότητας, όσο και στη βασική έρευνα. Η ανακάλυψη εξειδικευμένων διαγνωστικών μεθόδων από τη μία πλευρά, και νέων φαρμακευτικών ιδιοσκευασμάτων από την άλλη, καθιστά επιτακτική την ανάγκη για διαγνωστικούς και θεραπευτικούς αλγόριθμους στην ανδρική σεξουαλική δυσλειτουργία (ΑΣΔ).

Στην ανασκόπηση αυτή γίνεται μια σύντομη παρουσίαση τόσο του διαγνωστικού ελέγχου όσο και των προσφερόμενων σήμερα θεραπειών για την ΑΣΔ στους διαβητικούς ασθενείς.

Διαγνωστική προσέγγιση της στυτικής δυσλειτουργίας σε διαβητικούς ασθενείς

Όπως σε κάθε ασθενή με στυτική δυσλειτουργία, έτσι και στους διαβητικούς η διαγνωστική προσέγγιση αρχίζει με τη λή-

ψη σεξουαλικού και ιατρικού ιστορικού, κλινική και αδρή νευρολογική εξέταση και εργαστηριακό έλεγχο ρουτίνας¹. Ο περαιτέρω έλεγχος καθορίζεται από τις επιθυμίες του ασθενή και τις δυνατότητες του κλινικού γιατρού.

Κατά τη λήψη του σεξουαλικού ιστορικού είναι σημαντικό να αποσαφηνιστεί αν η δυσλειτουργία αφορά στη σεξουαλική επιθυμία, στη στυτική ικανότητα, στην εκσπερμάτιση ή στον οργασμό. αφού, όπως προαναφέρθηκε, ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει οποιαδήποτε φάση της σεξουαλικής λειτουργίας. Ακόμη, θα βοηθήσει στη διαφοροδιάγνωση οργανικής από ψυχογενή ανικανότητα (σεξουαλικές συνήθειες, οξεία ή προοδευτική έναρξη, εκλεκτική στυτική δυσλειτουργία μόνο με ορισμένες συντρόφους, παρουσία πρωινών στύσεων)².

Το ιατρικό ιστορικό, πάλι, θα πρέπει να περιλαμβάνει λεπτομέρειες σχετικά με εκδηλώσεις επιπλοκών του διαβήτη (αυτόνομη νευροπάθεια, περιφερική αγγειοπάθεια) και την αντιμετώπισή τους, ιστορικό κάκωσης και συνυπαρχουσών παθήσεων που αντιμετωπίζονται με φάρμακα που σχετίζονται με διαταραχές στύσης. Έτσι, η αναγνώριση μεταβολών στη λειτουργία της κύστης ή του εντέρου, παραισθησιών, μεταβολών στην ισορροπία ή μυϊκή δύναμη, ή και στην αισθητικότητα του πέους μπορεί να υποδηλώνουν νευρολογικό υπόστρωμα¹, ενώ ιστορικό πυελικού τραύματος, χλωδότητας ή γνωστού καρδιαγγειακού νοσήματος κατευθύνουν προς αγγειακή ανεπάρκεια. Η κλινική εξέταση θα πρέπει να περιλαμβάνει έλεγχο της φυσιολογικής ανάπτυξης των σεξουαλικών χαρακτηριστικών του ατόμου και αδρή εξέταση της αισθητικότητας του πέους και του περινέου, καθώς και έλεγχο του βολβοσπαραγγώδους αντανάκλαστικού^{1,2}. Σε περίπτωση που η αρχική εκτίμηση του ασθενούς δώσει κάποιες ενδείξεις, μπορούμε να προβούμε σε πιο εξειδικευμένο νευρολογικό, αγγειακό, ορμονικό και ψυχοσεξουαλικό έλεγχο, πάντοτε με τη σύμφωνη γνώμη του ασθενή.

Ορμονικός έλεγχος

Πέρα από τις ειδικές διαβητολογικές εξετάσεις για τον καθορισμό του επιπέδου ελέγχου της νόσου, ο ορμονικός έλεγχος ρουτίνας περιλαμβάνει προσδιορισμό των επιπέδων ελεύθερης τεστοστερόνης και προλακτίνης ορού. Τα επίπεδα των γοναδοτροπινών ελέγχονται μόνο σε περίπτωση που υποπτευόμαστε γοναδική δυσλειτουργία, ενώ οι ορμόνες του θυρεοειδούς προσδιορίζονται σε

παρουσία κλινικών ευρημάτων υπερ- ή υποθυρεοειδισμού³.

Ψυχοσεξουαλικός έλεγχος

Διάφορα ψυχομετρικά τεστ έχουν χρησιμοποιηθεί, όπως το Minnesota Multiphasic Personality Inventory, το οποίο αρχικά θεωρήθηκε υψηλής ειδικότητας για διαβητικούς άνδρες με σεξουαλική δυσλειτουργία⁴. Άλλοι ερευνητές, όμως, αναφέρουν χαμηλή ικανότητα διάκρισης οργανικής από ψυχογενή ανικανότητα σε διαβητικούς ασθενείς⁵. Σαν απλούστερη δοκιμασία έχει προταθεί το Florida Sexual History Questionnaire⁶, του οποίου η διαγνωστική ευαισθησία επιβεβαιώνεται σε μεγαλύτερα δείγματα πληθυσμού⁷. Σημαντική, στις πρώτες επαφές με τον ασθενή κρίνεται και η παρουσία της σεξουαλικής συντρόφου του, αφού, όπως προαναφέρθηκε, διαταραχές στη διαπροσωπική σχέση του ζεύγους μπορεί να επηρεάσουν τη σεξουαλική λειτουργία του ασθενή, και αντίστροφα.

Καταγραφή νυκτερινής στυτικής δραστηριότητας (NPTT Test)

Αποτελεί το βασικό μέσο στη διαφοροδιάγνωση οργανικής από ψυχογενή ανικανότητα, αφού οι νυκτερινές στύσεις που παρατηρούνται σε όλη τη διάρκεια ζωής του άνδρα δεν επηρεάζονται από ψυχογενείς παράγοντες, εκτός από άτομα με βαριά ψυχικά νοσήματα. Επιπλέον, επιτρέπει την ακριβή καταγραφή των στυτικών επεισοδίων και τον καθορισμό τόσο των μεταβολών της περιμέτρου όσο και της σκληρότητας του πέους κατά τη διάρκεια του ύπνου. Έτσι, η καταγραφή παθολογικών παραμέτρων της νυκτερινής στυτικής δραστηριότητας, όπως μείωση της συχνότητας και της διάρκειας των στυτικών επεισοδίων ή μείωση της σκληρότητας του πέους, συνηγορούν υπέρ μιας οργανικής αιτιολογίας της ΑΣΔ στο σακχαρώδη διαβήτη⁸. Η ίδια μελέτη που διεξήχθη σε εργαστήρια ύπνου, κατέδειξε σοβαρότερες διαταραχές των στυτικών παραμέτρων σε διαβητικούς άνδρες με ΑΣΔ απ' ό,τι σε μη διαβητικούς με ΑΣΔ⁸, αν και τα αποτελέσματά της αμφισβητήθηκαν λόγω της χρησιμοποιούμενης μεθοδολογίας³.

Τα μεθοδολογικά αυτά προβλήματα ξεπεράστηκαν μερικώς με την ανακάλυψη μιας φορητής συσκευής καταγραφής της νυκτερινής στυτικής δραστηριότητας και της περιμετρικής πείκης σκληρότητας, του Rigiscan, που επιτρέπει τη διεξαγωγή της εξέτασης στην οικία του ασθενή. Με

τη χρήση του Rigiscan, διαπιστώθηκε ότι, σε διαβητικούς άνδρες χωρίς ευρήματα αγγειακής νόσου του πέους, η περίμετρος του πέους στη βάση του σχετίζεται με διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ)⁹.

Ωστόσο, η διαγνωστική αξία του Rigiscan στη διαβητική νευροπάθεια αμφισβητείται, αφού διαταραχές του ύπνου (άπνοια, νυκτερινός μυόκλωνος), που ίσως απαντώνται συχνότερα στους διαβητικούς¹⁰, μπορεί να επηρεάσουν τα αποτελέσματα, ενώ, από την άλλη, διαταραχές των προσαγωγών αισθητικών νευρικών οδών από το ραχιαίο νεύρο του πέους ή ορισμένων φλοιικών κέντρων που οδηγούν σε ΑΣΔ, δεν φαίνεται να επηρεάζουν τις παραμέτρους των νυκτερινών στύσεων¹¹. Τέλος, ορμονικοί παράγοντες, όπως η ανδρογονική ανεπάρκεια, αλλά και η βαριά κατάθλιψη φαίνεται ότι επιδρούν στην ποιότητα των νυκτερινών στύσεων^{11,12}.

Αιμοδυναμικός έλεγχος

Η απλούστερη μέθοδος αξιολόγησης των αιμοδυναμικών παραμέτρων της στύσης βασίζεται στην ενδοσηραγγώδη χορήγηση αγγειοδραστικών ουσιών. Θετική θεωρείται η ανταπόκριση σε ανάπτυξη πλήρους, σκληρής στύσης μετά από 10-15 min και σε διατήρησή της για 20-30 min¹. Υπόνοια αιμοδυναμικών διαταραχών τίθεται σε καθυστερημένη, μερική, μικρής διάρκειας στύση ή σε πλήρη απουσία στύσης έπειτα από επανειλημμένες δόσεις αγγειοδραστικών ουσιών.

Πιο ακριβής θεωρείται η χρήση της duplex υπερηχογραφίας μετά από ενδοσηραγγώδη χορήγηση αγγειοδραστικών ουσιών. Ωστόσο, προσοχή χρειάζεται στην ερμηνεία των ευρημάτων της, αφού μειωμένη αιματική παροχή ανευρίσκεται και σε διαβητικούς άνδρες με «φυσιολογική» στυτική λειτουργία¹³.

Σήμερα, το πιο αποτελεσματικό μέσο ελέγχου της επάρκειας της αρτηριακής παροχής και της ακεραιότητας του μηχανισμού φλεβικής σύγκλεισης είναι η δυναμική σηραγγομετρία και σηραγγογραφία (DICC)¹⁴. Πρόκειται για μια δοκιμασία τεσσάρων σταδίων που επιτρέπει την παράλληλη αξιολόγηση και των δύο αιμοδυναμικών παραμέτρων της στύσης, κάτω από συνθήκες πλήρους χάλασης των λείων μυϊκών ινών του πέους. Στην πρώτη φάση καταγράφεται η αύξηση της ενδοσηραγγώδους πίεσης (ICP) μετά από ενδοσηραγγώδη έγχυση αγγειοδραστικών παραγόντων. Στη δεύτερη φάση, ελέγχεται η λειτουργία του μηχανισμού φλεβικής σύγκλεισης, προσδιο-

ρίζοντας το ρυθμό ροής ηπαρινισμένου ορού που απαιτείται για διατήρηση σταθερής ICP στα 30, 60, 90, 120 και 150 mmHg. Στην τρίτη φάση αξιολογείται η αρτηριακή παροχή με τη μέτρηση της διαφοράς της συστολικής πίεσης σύγκλεισης των σηραγγωδών αρτηριών από τη συστηματική ΑΠ. Στην τέταρτη φάση εκτελείται επιλεκτικά σηραγγογραφία με την ενδοσηραγγώδη χορήγηση ακτινοσκιερού παράγοντα. Φυσιολογικά, υπάρχει ελάχιστη ή απύσχα φλεβική διαφυγή.

Τέλος, η εκλεκτική αρτηριογραφία της έσω αιδοϊκής αρτηρίας είναι επεμβατική εξέταση και θα πρέπει να εφαρμόζεται αποκλειστικά σε υποψήφιους για επεμβάσεις επαναγγείωσης του πέους, δηλαδή σε νέους ασθενείς με ιστορικό τραυματικής κάκωσης στο περίνεο, χωρίς συστηματική αγγειακή νόσο¹⁵. Συνεπώς, είναι προτιμότερο να αποφεύγεται στους διαβητικούς ασθενείς με τα υψηλά ποσοστά συνοδού αγγειοπάθειας.

Νευρολογικός έλεγχος

Παρά την πρόοδο των μέσων ελέγχου του περιφερικού ΑΝΣ, η διάγνωση της διαβητικής νευροπάθειας εξακολουθεί να γίνεται με αποκλεισμό άλλων παθολογικών αιτιών ΑΣΔ. Μια απλή, μη επεμβατική δοκιμασία για την ανίχνευση νευρολογικής διαταραχής είναι η πεικίη βιοθεσιομετρία που αξιολογεί όλη την προσαγωγό οδό του ραχιαίου νεύρου του πέους καταγράφοντας τον ουδό αισθητικής αντίληψης διαφόρου εύρους δονήσεων που παράγονται από μια ηλεκτρομαγνητική συσκευή (βιοθεσιόμετρο), η οποία τοποθετείται στις θηλές των δεικτών, στα πλάγια του πέους και στη βάλανο. Άλλη δοκιμασία είναι η πρόκληση του βολβοσηραγγώδους αντανακλαστικού, είτε κατά την κλινική εξέταση είτε με ηλεκτρικό ερέθισμα. Η δοκιμασία αυτή ελέγχει την ακεραιότητα της προσαγωγού οδού του ραχιαίου νεύρου από το πέος στην ιερή μοίρα του ΝΜ και της απαγωγού οδού του αιδοϊκού νεύρου από το ΝΜ στο βολβοσηραγγώδη μυ. Παθολογικά ευρήματα στις δοκιμασίες αυτές ενισχύουν, χωρίς όμως να βεβαιώνουν, τη διάγνωση αυτόνομης νευροπάθειας των πεικίων νεύρων^{16,17}. Διαταραχές τόσο των προσαγωγών αισθητικών όσο και των απαγωγών κινητικών χαρακτήρων του αιδοϊκού νεύρου έχουν αναφερθεί σε διαβητικούς ασθενείς^{18,19}. Τελευταία, η ηλεκτρομυογραφία του λείου μυός των σηραγγωδών σωμάτων έχει προταθεί για την αξιολόγηση της νευρώσεως του πεικού ιστού^{20,21}. Ωστόσο, η μειωμένη αισθητικότητα και ταχύτητα αγωγής των ερεθισμάτων

στο πέος δεν αποτελούν χαρακτηριστικά μόνο των διαβητικών ανδρών, αλλά φυσιολογικές εκδηλώσεις γήρανσης που παρατηρούνται σ' όλους τους άνδρες^{22,23}. Έτσι, είναι δύσκολο να καθοριστεί που τελειώνουν τα συμπτώματα της γήρανσης και αρχίζουν οι εκδηλώσεις της διαβητικής νευροπάθειας.

Αντιμετώπιση της στυτικής δυσλειτουργίας στους διαβητικούς άνδρες

Γενικά μέτρα

Η πολυπαραγοντική αιτιοπαθογένεια της σεξουαλικής δυσλειτουργίας στο σακχαρώδη διαβήτη επιβάλλει μια πιο σύνθετη αντιμετώπιση από ομάδα ειδικών που, ιδανικά, θα περιλάμβανε ενδοκρινολόγο ή διαβητολόγο, ουρολόγο και ψυχοθεραπευτή²⁴. Το πρώτο μέλημα είναι η ρύθμιση του σακχάρου και η αναγνώριση και κατάλληλη αντιμετώπιση των επιπλοκών του ΣΔ από τα άλλα όργανα, δίνοντας έμφαση στην αποφυγή, κατά το δυνατό, όποιας φαρμακευτικής αγωγής μπορεί να επιδεινώσει τη στυτική δυσλειτουργία. Σε ορισμένους ασθενείς αρκεί ο έλεγχος του σακχάρου και, ιδίως, η αποφυγή υπογλυκαιμίας, για τη βελτίωση της διαβητικής νευροπάθειας³.

Η παρουσία ψυχοθεραπευτή ειδικευμένου σε θέματα σεξουαλικής δυσλειτουργίας είναι επίσης σημαντική, αφού τόσο οι ψυχογενείς παράγοντες που επηρεάζουν τη σεξουαλική λειτουργία στο ΣΔ, όσο και οι ψυχολογικές επιπτώσεις της σεξουαλικής δυσλειτουργίας στους διαβητικούς άνδρες και στις συντρόφους τους, όπως η μείωση της σεξουαλικής επιθυμίας, το άγχος κατά την επαφή και η ένταση στη διαπροσωπική σχέση του ζεύγους, πρέπει να αναγνωριστούν και ν' αντιμετωπιστούν²⁵.

Ορμονοθεραπεία

Διαταραχές της λειτουργίας του θυρεοειδούς χρήζουν ανάλογης θεραπείας. Αναφέρεται ότι ορισμένοι ασθενείς με μειωμένη libido και υποθυρεοειδισμό παρουσιάζουν ανταπόκριση στη θεραπεία υποκατάστασης με θυρορμόνη³.

Υψηλά επίπεδα προλακτίνης οφειλόμενα σε φαρμακευτική αγωγή για συνοδά νοσήματα υποχωρούν με τη διακοπή της αντίστοιχης αγωγής. Ωστόσο, είναι φρόνιμο να αποκλειστεί προηγουμένως η παρουσία όγκου της υπόφυσης. Η υπερπρολακτιναιμία οποιασδήποτε αιτιολογίας μπορεί να ανταποκριθεί στη χορήγηση ντοπαμινεργικών παραγόντων και ιδιαίτερα της βρωμοκρυπτι-

νης^{3,12}.

Η πρωτοπαθής γοναδική δυσλειτουργία χρειάζεται θεραπεία υποκατάστασης με τεστοστερόνη η οποία μπορεί να χορηγηθεί είτε ενδομυικά είτε διαδερμικά. Μία μόνο μελέτη αναφέρεται στα αποτελέσματα της θεραπείας υποκατάστασης σε διαβητικούς άνδρες με χαμηλά επίπεδα ελεύθερης τεστοστερόνης²⁶. Οι μισοί ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση στις παραμέτρους της νυκτερινής στυτικής δραστηριότητας, ενώ παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν σε άνδρες με δευτεροπαθή υπογοναδισμό στην ίδια μελέτη. Ωστόσο, σε διαβητικούς άνδρες με δευτεροπαθή υπογοναδισμό, η χορήγηση τεστοστερόνης, μπορεί να καταστείλει ακόμη περισσότερο τον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης που είναι ήδη διαταραγμένος. Τέτοιοι ασθενείς έχουν αντιμετωπιστεί με χορήγηση κιτρικής κλομιφένης που διεγείρει τον άξονα, με ικανοποιητικά αποτελέσματα στους νεώτερους απ' αυτούς²⁷. Προσοχή χρειάζεται επίσης για την αποφυγή εκδήλωσης ενός υποκλινικού προστατικού καρκίνου με την ανδρογονοθεραπεία. Τακτικός έλεγχος του PSA κρίνεται, λοιπόν, απαραίτητος στους πιο ηλικιωμένους ασθενείς.

Ενδοσηραγωγώδης χορήγηση αγγειοδραστικών ουσιών

Μια πλειάδα διαλυμάτων που περιέχουν αγγειοδραστικούς παράγοντες έχουν χρησιμοποιηθεί εκτεταμένα τα τελευταία 15 χρόνια στη διάγνωση και αντιμετώπιση της στυτικής δυσλειτουργίας. Η παπαβερίνη, η φαιντολαμίνη και η προσταγλανδίνη E1, η καθεμία χωριστά ή σε συνδυασμούς μεταξύ τους έχουν την ιδιότητα να προκαλούν, άμεσα ενιέμενες στα σηραγγώδη σώματα, χάλαση των λείων μυικών ινών των αγγείων και του στυτικού ιστού, βασική προϋπόθεση για την επίτευξη πλήρους στύσης. Από αυτές, μόνο η προσταγλανδίνη E1 έχει πάρει έγκριση και κυκλοφορεί σε εμπορική συσκευασία με τη μορφή ενδοπεϊκής ένεσης (alprostadil)²⁸.

Οι ασθενείς με αμιγή διαβητική νευροπάθεια παρουσιάζουν την καλύτερη ανταπόκριση στις ενδοπεϊκές ενέσεις, αφού επιτυγχάνουν γρήγορη στύση και με μικρές δόσεις (0,1-0,2 ml παπαβερίνης). Από την άλλη, οι διαβητικοί με αγγειογενή ανικανότητα μπορεί να ωφεληθούν από την αγγειοδιασταλτική δράση των ενιέμενων παραγόντων, καθώς παρέχεται περισσότερος χρόνος για την πλήρωση των αιματικών κόλπων. Ωστόσο, όταν υπάρχει διαταραχή στο μηχανισμό φλε-

βικής σύγκλεισης, το αποτέλεσμα είναι απρόβλεπτο και συνήθως χρειάζονται μεγαλύτερες δόσεις ή συνδυασμός αγγειοδραστικών ουσιών¹¹.

Μελέτες σχετικά με την αποτελεσματικότητα του προγράμματος φαρμακολογικών στύσεων σε διαβητικούς ασθενείς με ΑΣΔ έδωσαν παρόμοια εικόνα όπως και στους μη διαβητικούς. Έτσι, το ποσοστό ανταπόκρισης στην παπαβερίνη ως μονοθεραπεία ήταν μόλις 36%, ενώ του συνδυασμού παπαβερίνης και φαιντολαμίνης ανέρχεται στο 68% και της μονοθεραπείας με προσταγλανδίνη Ε1 σε 76%²⁹. Η συνολική αποτελεσματικότητα του συνδυασμού παπαβερίνης και φαιντολαμίνης σε μια άλλη μελέτη φτάνει στο 79%, με το 20% των ασθενών να πάσχουν από νευρογενή ανικανότητα³⁰. Σε μια άλλη μεγάλη σειρά ασθενών, το 1/3 των οποίων έπασχαν από νευρογενή στυτική δυσλειτουργία, ο ίδιος συνδυασμός αγγειοδραστικών ουσιών έδωσε ποσοστό ανταπόκρισης 58%³¹. Επίσης, οι ενδοπεϊκές ενέσεις παρουσιάζουν χαμηλότερη αποτελεσματικότητα σε μεγαλύτερης ηλικίας διαβητικούς (>60 ετών) και με διάρκεια διαβήτη άνω των 10 ετών³². Επιπλέον, οι διαβητικοί ασθενείς φαίνεται ότι επιτυγχάνουν φαρμακολογικές στύσεις μικρότερης διάρκειας από τους μη διαβητικούς³³, ενώ χρειάζονται μεγαλύτερες μέσες δόσεις φαρμάκου (21 μg έναντι 17 μg αλπροσταδίνης)³⁴. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στην αποτελεσματικότητα ανάμεσα στους δύο τύπους διαβήτη, ενώ το ποσοστό επιπλοκών (πείκo άλγος, αιματώματα – ίνωση στο σημείο της ένεσης, ένταση του άλγους και παρατεταμένες στύσεις άνω των 4 ωρών) από την αλπροσταδίνη ήταν υψηλότερο στους διαβητικούς από τους μη διαβητικούς ασθενείς³⁴.

Άλλες επιπλοκές των ενδοπεϊκών ενέσεων περιλαμβάνουν ζάλη, ορθοστατική υπόταση, παθολογική αύξηση στις τιμές των ηπατικών ενζύμων (SGOT, SGPT, γ-GT και αλκαλική φωσφατάση) λόγω εισόδου των αγγειοδραστικών ουσιών στην κυκλοφορία, κυρίως σε ασθενείς με έντονη φλεβική διαφυγή, ενώ ο πριαπισμός είναι η σοβαρότερη επιπλοκή που απαιτεί άμεση αντιμετώπιση με την ενδοσηραγγώδη χορήγηση α-αδρενεργικών αγωνιστών, συνήθως 200-300 μg φαινυλεφρίνης³⁰.

Πρόσφατα, η προσταγλανδίνη Ε1 κυκλοφόρησε με τη μορφή ενδοουρηθρικού υποθέτου (MUSE), που απορροφάται από το σπογγώδες σώμα της βαλάνου και διαχέεται στα σηραγγώδη σώματα, με σκοπό την αποφυγή της ψυχολογικής επιβάρυνσης και των επιπλοκών που συνοδεύουν

την ενδοσηραγγώδη ένεση. Πράγματι, παρατηρήθηκε μείωση στη συχνότητα επιπλοκών όπως ο πριαπισμός και η ίνωση, αλλά με χαμηλότερα ποσοστά ανταπόκρισης (57-67%) από αυτά των ενδοπεϊκών ενέσεων^{35,36}.

Συστήματα δημιουργίας αρνητικής πίεσης

Πρόκειται για αντλίες δημιουργίας κενού που διατείνουν το πέος και προκαλούν είσοδο αίματος στα σηραγγώδη σώματα. Μόλις επιτευχθεί η διόγκωση του πέους, τοποθετείται ένας δακτύλιος πίεσης στη βάση του πέους, ώστε να παγιδευθεί το αίμα στους αιματικούς κόλπους και να διατηρηθεί η στύση. Η στύση αυτή, ωστόσο, διαφέρει από τη φυσιολογική, αφού δεν επιτυγχάνεται χάλαση των λείων μυϊκών ινών, αλλά απλή παγίδευση του αίματος τόσο στα ενδο- όσο και στα εξωσηραγγώδη στοιχεία του πέους, ενώ η σκληρότητα διατηρείται μόνο περιφερικά του δακτυλίου³⁷.

Οι συσκευές δημιουργίας κενού μπορεί να φανούν περισσότερο χρήσιμες σε διαβητικούς άνδρες με έντονο το στοιχείο της αγγειακής ανεπάρκειας στους οποίους έχει αποτύχει το πρόγραμμα φαρμακολογικών στύσεων³⁸. Τα ποσοστά αποδοχής και ικανοποίησης από αυτή τη μορφή θεραπείας, σ' όλους τους τύπους ΑΣΔ, περιλαμβανομένης και της διαβητικής, κυμαίνονται από 60 έως 70%³⁷. Ενδείκνυται κυρίως σε ασθενείς μετά την πέμπτη δεκαετία της ζωής και με σταθερή σεξουαλική σύντροφο. Οι επιπλοκές περιλαμβάνουν δυσκολία εκσπερμάτισης, πείκo άλγος, πετέχειες, εκχυμώσεις και ψυχρότητα του δέρματος του πέους^{39,40}.

Πείκές προθέσεις

Τα δύο βασικότερα αίτια για την εμφύτευση πείκων προθέσεων ήταν αρχικά η αρτηριοσκληρωτική αγγειακή νόσος και ο ΣΔ^{41,42}. Όμως, η επιτυχία λιγότερο επεμβατικών μέσων στην αντιμετώπιση της στυτικής δυσλειτουργίας στο ΣΔ, έθεσε τη χειρουργική αντιμετώπιση σε δεύτερη μοίρα, με κύρια ένδειξη την απογοήτευση του ασθενή από τη δυσχρησία ή την έλλειψη αποτελεσματικότητας των ενδοπεϊκών ενέσεων και των συστημάτων δημιουργίας αρνητικής πίεσης.

Τα ποσοστά ικανοποίησης από την προσθετική χειρουργική σε διαβητικούς ασθενείς και τις συντρόφους τους ανέρχονται σε 80%^{43,44}. Τα παλαιότερα μοντέλα παρουσίαζαν υψηλά ποσοστά μηχανικής βλάβης⁴², που όμως περιορίστηκαν

σημαντικά με τις νεώτερες προθέσεις υδραυλικής ανόρθωσης⁴⁵. Ωστόσο, στους διαβητικούς, ο μεγαλύτερος κίνδυνος προέρχεται από τις λοιμώξεις, που αναφέρονται με συχνότητα 1-9%⁴⁶⁻⁴⁹. Για την αποφυγή τους, σημαντικός είναι ο ρόλος της προεγχειρητικής προετοιμασίας του ασθενή.

Επεμβάσεις επαναγγείωσης του πέους

Ο στόχος των επεμβάσεων αυτών είναι η αποκατάσταση της αιματικής παροχής προς το πέος, παρακάμπτοντας διαπιστωμένη αρτηριακή απόφραξη¹⁴. Οι διαβητικοί ασθενείς, όμως, χαρακτηρίζονται από διάχυτες αγγειακές βλάβες, περισσότερο έντονες στους ηλικιωμένους, ενώ συχνά συνυπάρχει κάποιος βαθμός φλεβικής διαφυγής. Όλα αυτά καθιστούν απαγορευτικές τις επεμβάσεις επαναγγείωσης σε διαβητικούς άνδρες, λόγω της φτωχής μακροπρόθεσμης αποτελεσματικότητας.

Φαρμακοθεραπεία από του στόματος

Η έγκριση για την κυκλοφορία της σιλденаφίλης (Viagra) από τον Αμερικανικό Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) το Μάρτιο του '98 με μοναδική ένδειξη τη στυτική δυσλειτουργία, αποτέλεσε την αρχή μιας επανάστασης στη διαγνωστική προσέγγιση και αντιμετώπιση των ασθενών με διαταραχές στύσης. Όπως προαναφέρθηκε, ο βασικός νευρομεταβιβαστής της στύσης είναι το NO, που παράγεται στα σηραγγώδη σώματα κατά τη διάρκεια σεξουαλικού ερεθισμού, τόσο από το ενδοθήλιο των αιματικών κόλπων όσο και από τις απολήξεις των νεύρων. Στη συνέχεια, το NO δραστηριοποιεί το ένζυμο γουανυλκυκλάση, με αποτέλεσμα την παραγωγή cGMP και τη χάλαση των λείων μυικών ινών των σηραγγωδών σωμάτων και των σηραγγωδών αρτηριών του πέους. Η σιλденаφίλη είναι εκλεκτικός αναστολέας του πέμπτου ισοενζύμου της φωσφοδιεστεράσης (PDE5), που εντοπίζεται στα σηραγγώδη σώματα και καταλύει τη μετατροπή του 3',5' cGMP σε αδρανές 5' cGMP. Η σιλденаφίλη δεν έχει επομένως άμεση μυοχαλαρωτική δράση στο στυτικό ιστό. Μόλις όμως ο σεξουαλικός ερεθισμός προκαλέσει την έκλυση του NO, η αναστολή της δράσης της PDE5 από τη σιλденаφίλη προκαλεί συσσώρευση cGMP στα σηραγγώδη σώματα και, συνεπώς, άμεση και εύκολη χάλαση των λείων μυικών ινών των σηραγγωδών σωμάτων και πλήρωσή τους με αίμα⁵⁰. Αν και η συνολική αποτελεσματικότητα του φαρμάκου εί-

ναι υψηλή (70%-80%), ωστόσο, η πολυπαραγοντική αιτιοπαθογένεια της νόσου στους διαβητικούς περιορίζει τα ποσοστά βελτίωσης της στυτικής λειτουργίας σε 57%⁵¹. Επιπλέον, το 93% των διαβητικών που συμμετείχαν σ' αυτή τη μελέτη-πιλότο προτίμησαν την υψηλότερη δόση του φαρμάκου (100 mg). Κεφαλαλγία, έξαψη, διαταραχές όρασης και δυσπεψία είναι οι συχνότερες παρενέργειες, χωρίς εμφανή επίδραση στην καρδιακή συχνότητα και την ΑΠ, ενώ η λήψη του φαρμάκου πρέπει να γίνεται 30-60 min πριν τη σεξουαλική επαφή. Η χορήγησή της αντεδεικνύεται απόλυτα σε ασθενείς που λαμβάνουν νιτρώδη ή σκευάσματα που προάγουν την παραγωγή του NO, ενώ η νεφρική και ηπατική ανεπάρκεια, καθώς και η παράλληλη αγωγή με σιμετιδίνη ή ερυθρομυκίνη βρέθηκε ότι αυξάνουν τη βιοδιαθεσιμότητα του φαρμάκου κατά 40-200%⁵¹.

Διάφοροι άλλοι φαρμακευτικοί παράγοντες έχουν χρησιμοποιηθεί κατά καιρούς για τη συντηρητική αντιμετώπιση της ΑΣΔ. Η νοχιμβίνη, ένας α2-αδρενεργικός αποκλειστής, είναι περισσότερο αποτελεσματική στην ψυχογενή ανικανότητα, ενώ το συνολικό ποσοστό ανταπόκρισης κυμαίνεται μεταξύ 30-40%^{52,53}. Οι επιπλοκές περιλαμβάνουν αύξηση της ΑΠ, ναυτία, οίδημα και άγχος.

Η αποτελεσματικότητα της νοχιμβίνης φαίνεται να αυξάνεται όταν χορηγείται παράλληλα με την τραζοδόνη, ένα ήπιο αντικαταθλιπτικό, που έχει χρησιμοποιηθεί και ως μονοθεραπεία σε διαβητικούς ασθενείς⁵⁴. Η τραζοδόνη, επιπλέον, μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό και με την μοξιζυλάτη, αλλά χρειάζονται περαιτέρω μελέτες για να δικαιολογήσουν τη θέση της στην αντιμετώπιση της ΑΣΔ σε διαβητικούς ασθενείς⁵⁵.

Η απομορφίνη είναι ένας ντοπαμινεργικός παράγοντας που μπορεί να προκαλέσει στύση χορηγούμενη υποδόρια ή με τη μορφή υπογλώσσιου δισκίου και συνοδεύεται από ελάχιστες επιπλοκές, κυρίως ναυτία και έμετο⁵⁶.

Τέλος, ένας αγγειοδραστικός παράγοντας, ήδη γνωστός από τις ενδοπεϊκές ενέσεις, η φαιντολαμίνη, προετοιμάζεται για ένα νέο ρόλο στην από του στόματος φαρμακοθεραπεία, με λιγότερες παρενέργειες από αυτές της σιλденаφίλης αλλά και πιθανή χαμηλότερη αποτελεσματικότητα². Οι πρώτες κλινικές μελέτες που χρονολογούνται μια δεκαετία νωρίτερα (Gwinup G, Ann Intern Med, 1988) αναφέρουν υψηλό ποσοστό ανταπόκρισης-69% στη δόση των 50 mg⁵⁷.

Ωστόσο, καμία από τις επόμενες μελέτες δεν επιβεβαίωσε τα αποτελέσματα αυτά⁵⁸⁻⁶¹. Σήμερα, η φαινοτολαμίνη προβλέπεται να γίνει ο δεύτερος μετά τη σιλδεναφίλη φαρμακευτικός παράγοντας με επίσημη ένδειξη την αντιμετώπιση της ΑΣΔ (Vasomax™), με ποσοστά ανταπόκρισης 37-50% για τη δόση των 40 mg^{60,61} και ελάχιστες ανεπιθύμητες ενέργειες (ρινική συμφόρηση-3,7%, κεφαλαλγία-2,9%, ζάλη-1,9%, ταχυκαρδία-1,4%)⁶¹.

Συμπέρασμα

Η πολυπαραγοντική αιτιοπαθογένεια της ανδρικής σεξουαλικής δυσλειτουργίας στο σακχαρώδη διαβήτη επιβάλλει μια πιο ολιστική προσέγγιση στην αντιμετώπιση των προβλημάτων, που να αξιολογεί τόσο τις βιολογικές όσο και τις ψυχολογικές επιπτώσεις της νόσου στην σεξουαλική υγεία των ασθενών. Ιδανικά, αυτό θα μπορούσε να επιτευχθεί με την καθιέρωση ομάδων ειδικών, που να περιλαμβάνουν ουρολόγους, διαβητολόγους και ψυχολόγους ειδικευμένους σε θέματα σεξουαλικής δυσλειτουργίας. Επιπλέον, σημαντικό ρόλο αναμένεται να παίζουν νέες θεραπευτικές δυνατότητες που αφορούν τόσο στις φυσικές επιδράσεις του σακχαρώδη διαβήτη όσο και στη συμπτωματική αντιμετώπιση της σεξουαλικής δυσλειτουργίας. Οι εξελίξεις αυτές καθιστούν επιτακτική, πλέον, την ανάγκη για την καθιέρωση διαγνωστικών και θεραπευτικών αλγορίθμων, άμεσα εφαρμόσιμων στην κλινική πράξη.

Summary

Apostolidis A, Hatzichristou D. Sexual dysfunction in diabetic men. Part II: Diagnosis and treatment. Hellen Diabetol Chron 2000; 1: 27-35.

During the last fifteen years, considerable progress has emerged in the fields of diagnosis and treatment of erectile dysfunction. Better understanding of the physiological and pathophysiological mechanisms involved in erectile function and dysfunction has led to the development of accurate diagnostic procedures and effective treatment options for male sexual dysfunction. The introduction of intracavernosal injections of vasoactive agents, vacuum constriction devices, penile prostheses and, more recently, effective oral agents has enriched the armamentarium of physicians, who are faced with the question: which treatment and when? As the pathogenesis

of erectile dysfunction in diabetic men appears multifactorial, the demand for a more holistic management strategy becomes apparent.

Βιβλιογραφία

1. Krane RJ, Goldstein I, Saenz de Tejada I. Impotence. *N. Engl J Med* 1989; 321: 1648-59.
2. Vinik A, Richardson D. Erectile dysfunction in diabetes. *Diabetes Rev* 1998; 6 (1): 16-33.
3. Guay AT. Treatment of erectile dysfunction in men with diabetes. *Diabetes Spectrum* 1998; 11 (2): 101-111.
4. Buvat J, Lemaire A, Buvat-Herbaut M, Guieu GD, Bailleur JP, Fossati P. Comparative investigations in 26 impotent and 26 non-impotent diabetic patients. *J Urol* 1985; 133: 34-38.
5. Jefferson TW, Glaros A, Spevack M, Boaz TL, Murray FT. An evaluation of the Minnesota multiphasic personality inventory as a discriminator of primary organic and primary psychogenic impotence in diabetic males. *Arch Sex Behav* 1989; 18: 117-26.
6. Geisser ME, Jefferson TW, Spevack M, Boaz TL, Thomas RG, Murray FT. Reliability and validity of the Florida sexual history questionnaire. *J Clin Psychology* 1991; 47: 519-28.
7. Geisser ME, Murray FT, Cohen MS, Shea PJ, Addeo RR. Use of Florida sexual history questionnaire to differentiate primary organic from primary psychogenic impotence. *J Androl* 1993; 14: 298-303.
8. Hirshkowitz M, Karakan I, Rando KC, et al. Diabetes, erectile dysfunction and sleep-related disorders. *Sleep* 1990; 13: 53.
9. Bax G, Marin N, Piarulli F, Lamonica M, Bellio F, Fedele D. Rigiscan evaluation of specific nervous impairment in patients with diabetes and erectile disorders. *Diabetes Care* 1998; 21 (7): 1159.
10. Schiavi RC, Stimmel BB, Mandeli J, Rayfield EJ. Diabetes, sleep disorders, and male sexual function. *Biol psychiatry* 1993; 34: 171-77.
11. Hatzichristou DG, Seftel AD, Saenz de Tejada I. Sexual dysfunction in diabetes and other autonomic neuropathies. In: *Sexual Dysfunction: a neuro-medical approach*. Singer C, Weiner WJ, eds. Futura Publishing Company, Armonk, NY, 1994.
12. Lue TF. Male sexual dysfunction. In *Smith's General Urology*. 14th Ed. 1995. Tanagho EA, McAninch JW, Eds. Connecticut, Appleton & Lange, pp. 772-92.
13. Kadioglu A, Erdogru T, Karsidag K, Dinççag N, Satman I, Yilmaz MT, Tellaloglu S. Evaluation of penile arterial system with color Doppler ultrasonography in nondiabetic and diabetic males. *Eur Urol* 1995; 27: 311-14.
14. Hatzichristou DG, Goldstein I. Arterial bypass surgery for impotence. *Curr Opin Urol* 1991; 1: 144.
15. Rosen MP, Greenfield AJ, Walker TG, et al. Arteriogenic impotence: findings in 195 impotent men examined with selective internal pudendal arteriography. Ra-

- diology 1990; 174: 1043.
16. *Desai KM, Dembny K, Morgan H, et al.* Neurophysiological investigation of diabetic impotence. Are sacral response studies of value? *Br J Urol* 1988; 61: 68.
 17. *Gerstenberg TC, Bradley W.* Nerve conduction velocity measurements of dorsal nerve of the penis in normal and impotent males. *Urology* 1983; 21: 90.
 18. *Vodsek DB, Ravnik-Oblak M, Oblak C.* Pudendal versus limb nerve electrophysiological abnormalities in diabetics with erectile dysfunction. *Int J Impotence Res* 1993; 5: 37-42.
 19. *Lin JT, Bradley WE.* Penile neuropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Urol* 1985; 133: 213-15.
 20. *Wagner G, Gerstenberg TC, Levin RJ.* Electrical activity of the corpus cavernosum during flaccidity and erection of the human penis: a new diagnostic method? *J Urol* 1989; 142: 723.
 21. *Stief CG, Djamilian M, Anton P, et al.* Single potential analysis of cavernous electrical activity in impotent patients: a possible diagnostic method for autonomic cavernous dysfunction and cavernous smooth muscle degeneration. *J Urol* 1991; 146: 771.
 22. *Rowland DL, Greenleaf W, Mas M, Myers L, Davidson JM.* Penile and finger sensory thresholds in young, aging and diabetic males. *Arch Sex Behav* 1989; 18: 1-12.
 23. *Rowland DL, Greenleaf WJ, Dorfman LJ, Davidson JM.* Aging and sexual function in men. *Arch Sex Behav* 1993; 22: 545-57.
 24. *Guay AT.* The endocrinologist as the focus in a multidisciplinary approach to management of erectile dysfunction. *Endocrine Pract* 1997; 3: 1-8.
 25. *Wylie KR.* Treatment outcome of brief couple therapy in psychogenic male erectile disorder. *Arch Sex Behav* 1997; 26: 527-45.
 26. *Murray FT, Wyss HU, Thomas RG, Spevack M, Glaros AG.* Gonadal dysfunction in diabetic men with organic impotence. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 65: 127-135.
 27. *Guay AT, Bansal S, Heatkey GJ.* Effect of raising endogenous testosterone levels in impotent men with secondary hypogonadism: double blind placebo-controlled trial with clomiphene citrate. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 3546-52.
 28. *Χατζηχρήστου Δ.* Ανδρική ανικανότητα. Στη Γενική Ουρολογία του Α. Καλινδέρη, Μ. Τριανταφύλλου & Σία, Εκδότες, Θεσσαλονίκη, 1996; σελ. 328-41.
 29. *Junemann KP, Alken P.* Pharmacotherapy of erectile dysfunction: a review. *Int J Impotence Res* 1989; 1: 71.
 30. *Padma-Nathan H, Goldstein I, Payton T, et al.* Intracavernosal pharmacotherapy: the pharmacologic erection program. *World J Urol* 1987; 5: 160.
 31. *Sidi AA, Chen KK.* Clinical experience with vasoactive intracavernosal pharmacotherapy for treatment of impotence. *World J Urol* 1987; 5: 156.
 32. *Oblak C, Ravnik-Oblak M.* Intracavernosal injection of prostaglandin E1 in impotent diabetic men. *Int J Impotence Res* 1990; 2: 263-64.
 33. *Burgess TR, Earle CM, Glatthaar C, Keogh EJ, Cherry DJ, Lord BJ.* Intracavernosal vasoactive agents: comparison of diabetic and non-diabetic impotent men. *Int J Impotence Res* 1990; 2: 236-37.
 34. *Linet OI, Ogrinc FG, Alprostadil Study Group.* Efficacy and safety of intracavernosal alprostadil in men with erectile dysfunction. *New Engl J Med* 1996; 334: 873-77.
 35. *Padma-Nathan H, Bennett A, Gesundheit N.* Treatment of erectile dysfunction by the medicated urethral system for erection (MUSE) (Abstract). *J Urol* 1995; 153: 472A.
 36. *Kim ED, Mc Vary KT.* Topical prostaglandin E1 for the treatment of erectile dysfunction. *J Urol* 1995; 153: 1828-30.
 37. *Nadig PW.* Six years experience with the vacuum constriction device. *Int J Impotence Res* 1989; 1: 55.
 38. *Ryder RE, Close CF, Moriarty KT, Moore KT, Hardisty CA.* Impotence in diabetes: aetiology, implications for treatment and preferred vacuum device. *Diabetic Med* 1992; 9: 893-98.
 39. *Turner LA, Althof SE, Levine SB, et al.* Treating erectile dysfunction with external vacuum devices: impact upon sexual, psychological and marital functioning. *J Urol* 1990; 144: 79.
 40. *Nadig PW, Ware JC, Blumoff R.* A noninvasive device to produce and maintain an erection-like state. *Urology* 1986; 27: 126.
 41. *Kabalin JN, Kessler.* Penile prosthesis surgery: review of ten-year experience and examination of reoperations. *Urology* 1989; 33: 17-19.
 42. *Wilson SK, Wahman GE, Lange JL.* Eleven years of experience with the inflatable penile prosthesis. *J Urol* 1988; 139: 951-52.
 43. *Beaser RS, Van Der Hoek C, Jacobson AM, Flood TM, Desautels RE.* Experience with penile prostheses in the treatment of impotence in diabetic men. *JAMA* 1982; 248: 943-48.
 44. *Peterson HR, Best JD, Berger R, Reenan A, Porte D Jr, Halter JB, Pfeifer MA.* Attitudes of diabetic men after implantation of a semi-rigid penile prosthesis. *Diabetes Care* 1985; 8: 156-60.
 45. *Sotile WM.* The penile prosthesis and diabetic impotence: some caveats. *Diabetes Care* 1979; 2: 26-30.
 46. *Krane RJ.* Penile prostheses. *Urol Clin North Am* 1988; 5: 103.
 47. *Carson CC.* Indications of genitourinary prostheses. *Urol Clin North Am* 1989; 16: 139.
 48. *Pescatori E, Goldstein I.* Intraluminal device pressures in three-piece inflatable penile prostheses: the «pathophysiology» of mechanical malfunction. *J Urol* 1994.
 49. *Goldstein I, Bertero EB, Kaufman JM, et al.* Multi-institutional outcome study utilizing the Mentor alpha-1 inflatable penile prosthesis. *J Urol* 1994.
 50. *Jeremy JY, Ballard SA, Naylor AM, Miller MAW, Angelini GD.* Effects of sildenafil, a type-5-cGMP phosphodiesterase inhibitor, and papaverine on cyclic GMP and cyclic AMP levels in the rabbit corpus cavernosum in vitro. *Br J Urol* 1997; 79: 958-963.

51. Μονογραφία Viagra (unpublished data).
52. *Whitehead ED*. Diabetes-related impotence and its treatment in the middle-aged and elderly: Part II. *Geriatrics* 1987; 42: 77-85.
53. *Susset JG, Tessier CD, Wincze J, Bansal S, Malhotra C, Schwacha MG*. Effect of yohimbine hydrochloride on erectile impotence: a double blind study. *J Urol* 1989; 141: 1360-63.
54. *Adaikan PG, Ng SC, Chan C, Ratman SS*. Oral trazodone in the treatment of total secondary impotence in a diabetic patient. *Br J Urol* 1991; 68: 212-213.
55. *Bondil P*. The combination of oral trazodone-moxisylyte: diagnostic and therapeutic value in impotence: report of 110 cases. *Prog Urol* 1992; 2: 671-674.
56. *Lue TF*. Evaluation and nonsurgical management of erectile dysfunction and priapism. In *Campbell's urology*, 7th Ed. Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughan ED Jr (eds). Saunders, Philadelphia, 1997: p. 1202.
57. *Gwinup G*. Oral phentolamine in non-specific erectile insufficiency. *Ann Intern Med* 1988; 109: 162-163.
58. *Zorgniotti AW*. «On demand» erection with oral preparation for impotence: 3-(N-(2-imidazoline-2ylmethyl)-p-toluidinol) phenol mesylate. *Int J Impotence Res* 1992; 4: A99.
59. *Zorgniotti AW*. Experience with buccal phentolamine mesylate for impotence. *Int J Impotence Res* 1994; 6: 37-41.
60. *Becker AJ, Stief CG, Schultheiss D, Truss MC, Jonas U*. Double blind study on oral phentolamine as treatment for erectile dysfunction. *J Urol* 1997; 157: 202A (785).
61. *Goldstein I and the Vasomax Study Group*. Efficacy and safety of oral phentolamine (Vasomax) for the treatment of minimal erectile dysfunction. *J Urol* 1998; 159: 240A (919).

Λέξεις κλειδιά:

Σακχαρώδης διαβήτης,
 Στυτική δυσλειτουργία, διάγνωση,
 Νυκτερινή στυτική δραστηριότητα,
 Σηραγγομετρία, φαρμακοθεραπεία,
 Ενδοσηραγγώδεις ενέσεις,
 Συσκευές κενού, πεικές προθέσεις

Key words:

Diabetes mellitus, erectile dysfunction,
 Treatment, diagnosis,
 Nocturnal penile tumescence recording,
 Cavernosometry-cavernosography,
 Penile prosthesis, intracavernosal injections,
 Vacuum constriction devices,
 Sildenafil, oral agents