

***Skład ciała (masa mięśniowa/tkanka tłuszczowa)  
a zaburzenia seksualne  
u pacjentów z chorobą wieńcową***

*lek. Maciej Womperski*

*Katedra i Zakład Patofizjologii  
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu*

*Promotor:*

*prof. dr hab. n. med. Dariusz Kałka  
Zakład Fizjoterapii w Chorobach Wewnętrznych  
Akademii Wychowania Fizycznego im. Polskich Olimpijczyków we Wrocławiu*

*Wrocław, maj 2023*

*Podziękowania:*

*Przede wszystkim dziękuję promotorowi mojej pracy  
prof. dr hab. n. med. Dariuszowi Kalce za  
dotychczasową inspirującą współpracę, wszechstronną  
pomoc i ukierunkowanie drogi naukowej,  
Źonie Paulinie, za nieustanne zaangażowanie w proces  
twórczy,  
Rodzicom, za udzielone wsparcie,  
oraz wszystkim pozostałym osobom, które przyczyniły  
się do powstania tej pracy.*

## *Spis treści*

<i>I. STRESZCZENIE</i> .....	5
<i>II. ABSTRACT</i> .....	10
<i>III. WYKAZ SKRÓTÓW</i> .....	15
<i>IV. WSTĘP</i> .....	21
1. <i>Fizjologia erekcji</i> .....	23
2. <i>Zaburzenia erekcji a choroby układu sercowo-naczyniowego</i> .....	30
3. <i>Zaburzenia erekcji a tkanka tłuszczowa i tkanka mięśniowa</i> .....	46
4. <i>Modyfikacje tkanki tłuszczowej i mięśniowej a zaburzenia erekcji</i> .....	52
5. <i>Analiza składu ciała metodą bioimpedancji elektrycznej</i> .....	56
<i>V. CEL PRACY</i> .....	71
<i>VI. METODY I GRUPA BADAWCZA</i> .....	72
1. <i>Pacjenci</i> .....	72
2. <i>Kryteria włączenia i wyłączenia</i> .....	74
3. <i>Metody badawcze</i> .....	75
4. <i>Ankieta własna</i> .....	75
5. <i>Ankieta IIEF</i> .....	77
6. <i>Analiza składu ciała</i> .....	77
7. <i>Metody statystyczne</i> .....	78
<i>VII. WYNIKI BADAŃ</i> .....	79
1. <i>Zaburzenia erekcji u chorych z grupy badanej</i> .....	79
2. <i>Zaburzenia orgazmu u chorych z grupy badanej</i> .....	79
3. <i>Zaburzenia pożądania u chorych z grupy badanej</i> .....	80
4. <i>Satysfakcja ze stosunku seksualnego u chorych z grupy badanej</i> .....	81
5. <i>Ogólna satysfakcja u chorych z grupy badanej</i> .....	82
6. <i>Zawartość tkanki tłuszczowej i mięśniowej u chorych z grupy badanej</i> .....	83
7. <i>Zaburzenia erekcji a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne</i> .....	83
8. <i>Zaburzenia orgazmu a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne</i> .....	88
9. <i>Zaburzenia pożądania a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne</i> .....	90
10. <i>Satysfakcja ze stosunku a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne</i> .....	95
11. <i>Ogólna satysfakcja a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne</i> .....	97
12. <i>Masa tkanki tłuszczowej a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne</i> .....	100

13. Masa tkanki mięśniowej tułowia a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne.....	105
14. Masa tkanki mięśniowej kończyn a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne.....	108
15. Zaburzenia seksualne a masa tkanki tłuszczowej i mięśniowej.....	113
VIII. DYSKUSJA.....	118
IX. WNIOSKI.....	134
X. LITERATURA .....	135
XI. ZAŁĄCZNIKI.....	160
XII. SPIS TABEL.....	169
XIII. SPIS RYCIN.....	170

## I. STRESZCZENIE

*Temat pracy obejmuje problematykę zaburzeń seksualnych i składu ciała u pacjentów z chorobą wieńcową, poddanych rehabilitacji kardiologicznej. Głównym celem była analiza zależności pomiędzy ilością tkanki tłuszczowej i mięśniowej w organizmie a obecnością zaburzeń seksualnych. Zakres badania poszerzono o analizę zależności pomiędzy tymi danymi, a wybranymi parametrami socjodemograficznymi i klinicznymi w grupie pacjentów z chorobą wieńcową. W badaniu oceniono zaburzenia erekcji, orgazmu, pożądania, satysfakcji seksualnej i ogólnej satysfakcji.*

*Funkcjonowanie seksualne mężczyzny stanowi wielowymiarową i złożoną grę czynników fizjologicznych i psychologicznych, stąd częste nakładanie się zaburzeń. Dysfunkcje seksualne dotyczą znaczącej części męskiej populacji, a ich występowanie rośnie wraz z wiekiem, który stanowi jednak tylko jedną z wielu przyczyn tych zaburzeń; do pozostałych możemy także zaliczyć m.in.: nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej i androgennej, palenie papierosów, otyłość, cukrzycę, siedzący tryb życia, a także zaburzenia depresyjne. Stanowią one jednocześnie czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Nakładanie się czynników ryzyka, a także doniesienia o większej wrażliwości tkanki erekcyjnej na zmiany miażdżycowe - zgodnie z hipotezą wielkości tętnic – sugerują, by zaburzenia erekcji traktować jako czynnik zwiastujący możliwość wystąpienia incydentu wieńcowego w kolejnych latach.*

*Dysregulacja gospodarki hormonalnej, insulinooporność, promowanie transkrypcji szlaków cytokin prozapalnych, powodujących uszkodzenie śródbłonna naczyniowego i obniżenie aktywności syntazy tlenu azotu są konsekwencjami otyłości, która w obecnych czasach przyjmuje postać epidemiczną. Są to jednocześnie czynniki, które będą sprzyjać ujawnianiu się zaburzeń seksualnych i zwiększać ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. W kontekście opisywanych zależności, istotne miejsce zajmuje gospodarka androgena. Zaburzenia seksualne mogą wynikać z hypoandrogenizmu, który może być rezultatem nadmiernej aktywności enzymu aromatazy w przerośniętej tkance tłuszczowej. Co więcej, wraz z wiekiem dochodzi do obniżenia poziomu androgenów, co przyczynia się m.in. do pogorszenia jakości tkanki mięśniowej poprzez przesunięcie równowagi energetycznej w kierunku katabolizmu. W badaniach podkreśla się rolę tolerancji wysiłku w kontekście prawidłowego funkcjonowania seksualnego, w tym także wytrzymałości mięśni dna miednicy. W literaturze nie brakuje również doniesień o wpływie modyfikacji tkanek tłuszczowej i mięśniowej na poprawę funkcji seksualnych np. poprzez ustrukturyzowany trening fizyczny i zbilansowaną dietę.*

Badaniu poddano grupę 192 pacjentów ze świeżo rozpoznaną chorobą wieńcową, która była przyczyną hospitalizacji w ośrodku kardiologicznym, skąd pacjentów kierowano do leczenia usprawniającego w ramach rehabilitacji kardiologicznej. Do przeprowadzenia badania posłużono się dokumentacją medyczną oraz trzema narzędziami badawczymi: standaryzowanym kwestionariuszem oceny życia płciowego mężczyzny (IIEF – International Index of Erectile Function), ankietą własnego autorstwa, za pomocą której zgromadzono dane demograficzne, socjoekonomiczne i część danych klinicznych oraz urządzeniem AKERN BIA 101 do oceny składu ciała z użyciem właściwości oporowych tkanek zmierzonych metodą bioimpedancji elektrycznej.

Średni wiek pacjentów włączonych do badania wynosił  $60.3 \pm 8.27$  lat. Zaburzenia erekcji wystąpiły u 81,77% badanych, orgazmu u 46,35% badanych, pożądania u 85,42% badanych, zaburzenia satysfakcji ze stosunku u 89,06% chorych, a zaburzenia ogólnej satysfakcji seksualnej u 81,25% badanych. Wśród czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych nadciśnienie tętnicze wystąpiło u 62,50% badanych, cukrzyca typu 2 u 28,13%, zaburzenia lipidowe u 39,06%, palenie tytoniu obecnie u 8,33%, w przeszłości u 74,48% badanych. Średni wskaźnik masy ciała (BMI) wynosił  $28.69 \pm 4.2$  kg/m<sup>2</sup>, a obwód w pasie  $99.14 \pm 10.05$  cm. Do najczęściej stosowanych leków należały statyny (96,35%), kwas acetylosalicylowy (96,35%) i beta-adrenolityki (92,23%). Zawał serca z uniesieniem odcinka ST przeżyło 42,71% pacjentów, a bez uniesienia odcinka ST 49,48% pacjentów. Średnia tolerancja wysiłku wynosiła  $6.07 \pm 1.80$  MET.

U badanych pacjentów średnia zawartość tkanki tłuszczowej wynosiła 25,38 kg (odch. st. 8,60), tkanki mięśniowej 30,68 kg (odch. st. 3,64), a tkanki mięśni szkieletowej kończyn 23,84 kg (odch. st. 3,22).

Analizując dane związane ze składem ciała oraz z kwestionariusza IIEF stwierdzono, że pacjenci bez zaburzeń erekcji wykazują istotnie większą masę mięśni szkieletowych (SM) w porównaniu do pacjentów z zaburzeniami erekcji (31,82 kg; odch. st. 2,85 vs. 30,43 kg; odch. st. 3,76;  $p=0,05$ ) oraz istotnie większą masę mięśni szkieletowych kończyn (ASMM) (25,60 kg; odch. st. 2,66; vs. 23,46 kg, odch. st. 3,22;  $p<0,001$ ). Pacjenci bez zaburzeń orgazmu także wykazywali się istotnie większą SM i ASMM w stosunku do pacjentów z zaburzeniem orgazmu (odpowiednio SM = 31,26 kg, odch. st. 3,58 vs. 30,01 kg, odch. st. 3,62;  $p=0,02$  oraz ASMM

= 24,61 kg, odch. st. 3,18 vs. 22,98 kg, odch. st. 3,07;  $p < 0,001$ ). Podobnie pacjenci bez zaburzeń satysfakcji ze stosunku wykazywali istotnie większe SM i ASMM w porównaniu do pacjentów z zaburzeniami satysfakcji ze stosunku (SM = 32,40kg, odch. st. 3,02 vs. 30,47 kg, odch.st. 3,66;  $p = 0,02$  i ASMM = 26,04 kg, odch. st. 2,82 vs. 23,57 kg, odch. st. 3,18  $p < 0,001$ ). U pacjentów z zaburzeniami pożądania odnotowano istotnie większą zawartość FM w porównaniu do pacjentów bez zaburzeń pożądania (26,04 kg, odch. st. 2,82 vs. 23,57 kg, odch. st. 3,18  $p < 0,001$ ).

Poddając analizie parametry kliniczne w relacji do zaburzeń erekcji wykazano następujące korelacje. Zaburzenia erekcji występowały istotnie statystycznie częściej u osób starszych (62.14±7.16 lat vs. 52.14±8.07 lat  $p < 0.001$ ) oraz z niższym poziomem hemoglobiny (13.73±1.41 g/dL u pacjentów z zaburzeniami erekcji vs. 14.65±1.13 g/dL u pacjentów bez zaburzeń erekcji;  $p < 0.004$ ) i niższą tolerancją wysiłku (5,72±1,71 MET u pacjentów z zaburzeniami erekcji vs. 7,74±1,18 MET u pacjentów bez zaburzeń erekcji;  $p < 0,001$ ). Zaburzenia erekcji występowały istotnie statystycznie częściej u osób z nadciśnieniem tętniczym (86,21% vs. 75,00%;  $p = 0,04$ ) oraz u pacjentów, którzy przebyli zabieg pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG) (94,87% vs. 78,43%;  $p = 0,03$ ) i przyjmowali beta-blokery (83,80% vs. 53,85%;  $p = 0,02$ ), blokery kanału wapniowego (96,67% vs. 79,01%;  $p = 0,04$ ) i diuretyki (90,28% vs. 76,67%;  $p = 0,01$ ).

Zaburzenia orgazmu występowały istotnie częściej u osób starszych (63.42±7.32 lat vs. 57.64±8.14 lat;  $p < 0.001$ ), a także u osób z mniejszą tolerancją wysiłku (5.73±1.89 MET vs. 6.39±1.66 MET;  $p = 0.04$ ) oraz u osób po zabiegu CABG (61,54% vs. 42,48%;  $p = 0,03$ ) i przyjmujących przewlekle blokery kanału wapniowego (66,67% vs. 42,59%;  $p = 0,01$ ).

Dla parametru pożądania seksualnego stwierdzono istotne korelacje: dla wieku (55.82±8.38 lat u pacjentów bez zaburzeń pożądania vs. 61.09±8.03 lat u pacjentów z zaburzeniami pożądania;  $p = 0.002$ ), BMI (odpowiednio 26.09±3.65 kg/m<sup>2</sup> vs. 29.13±4.15 kg/m<sup>2</sup>;  $p < 0.001$ ) oraz WC (92.14±9.16 cm vs. 100.32±9.73 cm;  $p < 0.001$ ). Pacjenci bez zaburzeń pożądania mieli istotnie wyższe stężenie HDL (54.74±20.74 mg/dl vs. 41.84±10.23 mg/dl;  $p < 0.001$ ) oraz

lepszą tolerancję wysiłku ( $7.66 \pm 1.089$  MET vs.  $5.81 \pm 1.76$  MET;  $p < 0.001$ ). Zaburzenia pożądania występowały istotnie statystycznie częściej u osób z nadciśnieniem tętniczym ( $89,66\%$  vs.  $78,95\%$ ;  $p = 0,04$ ) oraz u przyjmujących diuretyki ( $94,44\%$  vs.  $80,00\%$ ;  $p = 0,01$ ).

Zaburzenia satysfakcji ze stosunku wykazały istotną zależność od wieku pacjenta ( $51.67 \pm 8.20$  lat bez zaburzeń vs.  $61.38 \pm 7.65$  lat z zaburzeniami satysfakcji;  $p < 0.001$ ) i tolerancji wysiłku ( $7.66 \pm 1.17$  MET vs.  $5.92 \pm 1.78$  MET;  $p < 0.003$ ). Znamienne częściej zaburzenia satysfakcji odnotowano u pacjentów nie podejmujących aktywności fizycznej ( $91,85\%$  vs.  $82,46\%$ ;  $p = 0,05$ ). Nadciśnienie tętnicze korelowało istotnie z zaburzeniami satysfakcji ze stosunku seksualnego ( $93,10\%$  vs.  $82,89\%$ ;  $p = 0,03$ ). Podobnie stosowanie diuretyków ( $95,83\%$  vs.  $85\%$ ;  $p = 0,04$ ).

Analizując satysfakcję ogólną stwierdzono istotną korelację dla wieku ( $57.06 \pm 9.18$  lat – pacjenci bez zaburzeń vs.  $61.07 \pm 7.89$  lat – pacjenci z zaburzeniami satysfakcji ogólnej;  $p = 0.008$ ). Zaburzenia satysfakcji ogólnej zależne były od stężenia glukozy - większe stężenie glukozy sprzyjało zaburzeniom satysfakcji ogólnej ( $111.10 \pm 27.44$  mg/dl vs.  $99.30 \pm 12.60$  mg/dl;  $p = 0.04$ ). Stosowanie diuretyków istotnie zwiększało ryzyko wystąpienia zaburzeń satysfakcji ogólnej ( $88,89\%$  vs.  $76,67\%$ ;  $p = 0,04$ ). Stwierdzono także istotne zależności dla parametrów echokardiograficznych. Większy wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVD) i funkcja skurczowa lewej komory (LVS) były związane istotnie z wystąpieniem zaburzeń satysfakcji ogólnej (odpowiednio  $51.85 \pm 5.04$  mm vs.  $49.23 \pm 1.05$  mm;  $p = 0.03$  oraz  $34.64 \pm 3.19$  mm vs.  $29.23 \pm 7.73$  mm;  $p = 0.03$ ). Co ciekawe, zaburzenia satysfakcji ogólnej dotyczyły także istotnie częściej osób, które w przeszłości nie paliły papierosów ( $91,84\%$  vs.  $77,62\%$ ;  $p = 0,04$ ).

Niniejsze badanie wykazało, że zawartość tkanek tłuszczowej i mięśniowej w organizmie może istotnie wpłynąć na funkcjonowanie seksualne pacjenta. Podkreśliło także rolę starzenia się i zachodzących wraz z wiekiem zmian w dystrybucji tkanek. Wyniki potwierdzają wcześniejsze doniesienia o wpływie tolerancji wysiłku na funkcje seksualne, dlatego rehabilitacja kardiologiczna, przeprowadzana zgodnie z odpowiednimi standardami, może w sposób istotny poprawić nie tylko jakość życia pacjenta, ale także jakość różnych aspektów życia seksualnego. Badanie wykazało korelacje składu ciała oraz zaburzeń seksualnych z licznymi



*parametrami klinicznymi, głównie metabolicznymi, będącymi elementami obrazu klinicznego pacjentów z chorobą sercowo-naczyniową. Wspólnota czynników ryzyka zaburzeń seksualnych i chorób sercowo-naczyniowych wyznacza kierunek postępowania profilaktycznego tych chorób. Co więcej, badanie wskazuje na potrzebę większego zainteresowania jakością tkanki mięśniowej w kontekście zaburzeń seksualnych u pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi.*

## II. ABSTRACT

*The subject of the work covers the connection between sexual disorders and body composition in patients with coronary artery disease undergoing cardiac rehabilitation. The main objective was to evaluate the relation between body fat and muscle mass versus the presence of sexual dysfunction. The scope of the study was extended to include an analysis of the relationship between these data and selected sociodemographic and clinical parameters in the group of patients with coronary artery disease. The study assessed erectile dysfunction, orgasm, sexual desire, sexual satisfaction, and overall satisfaction.*

*Male sexual functioning is a multidimensional and complex interplay between physiological and psychological factors, hence the frequent overlap of disorders. Sexual disorders affect a significant part of the male population and their prevalence increases with age, which, however, is only one of many causes of these dysfunctions; the others can also include: hypertension, disorders of lipid and androgenic metabolism, smoking, obesity, diabetes, sedentary lifestyle, as well as depressive disorders. At the same time, they are also risk factors for cardiovascular diseases. The shared risk factors and increased sensitivity of the erectile tissue to atherosclerotic changes—in accordance with the hypothesis of the size of the arteries—suggest that erectile dysfunction should be treated as a factor heralding the possibility of a coronary incident in the incoming years.*

*Dysregulation of endocrine homeostasis, insulin resistance, promotion of the transcription of pro-inflammatory cytokine pathways, causing damage to the vascular endothelium and reduction of nitric oxide synthase activity are the consequences of obesity, which nowadays seems to take an epidemic form. At the same time, these factors are the ones that will favor the occurrence of sexual disorders and increase the risk of cardiovascular diseases. In the context of the described dependencies, the androgenic homeostasis occupies an important place. Sexual dysfunction may stem from hypoandrogenism, which may result from excessive activity of the aromatase enzyme in hypertrophied adipose tissue. Moreover, the level of androgens decreases with age, which contributes to, among others, the deterioration of the muscle tissue quality by shifting the energy balance towards catabolism. Research emphasizes the role of exercise tolerance in the context of proper sexual functioning, including the endurance of the pelvic floor muscles. In the literature there are also reports on the effect of modifying fat and*

*muscle tissues on improving sexual function, e.g. through a structured physical training and a balanced diet.*

*A group of 192 patients with newly diagnosed coronary artery disease were involved in the study, which was the reason for hospitalization at a cardiological center, from which patients were referred for rehabilitation treatment as part of cardiac rehabilitation. Medical documentation and three research tools were used to conduct the study: a standardized questionnaire for evaluating a man's sex life (IIEF - International Index of Erectile Function), a self-created questionnaire collecting demographic, social and economic data and some clinical data and the AKERN BIA 101 - device assessing body composition by the bioelectrical impedance method using the resistive properties of tissues.*

*The mean age of patients included in the study was  $60.3 \pm 8.27$  years. Erectile dysfunction occurred in 81.77%, orgasm dysfunction in 46.35%, loss of desire in 85.42% of the subjects, disturbances in intercourse satisfaction in 89.06% of patients and disturbances in general sexual satisfaction in 81.25% of subjects. Among the risk factors for cardiovascular diseases, arterial hypertension occurred in 62.50% of the subjects, type II diabetes in 28.13%, lipid disorders in 39.06%, current smoking in 8.33%, and smoking in the past in 74.48% of surveyed. The average BMI was  $28.69 \pm 4.2$  kg/m<sup>2</sup> and the average waist circumference was  $99.14 \pm 10.05$  cm.*

*The most commonly used drugs were statins (96.35%), acetylsalicylic acid (96.35%) and beta-blockers (92.23%). Myocardial infarction with ST segment elevation was experienced by 42.71% of patients and 49.48% of patients had myocardial infarction without ST segment elevation. The mean exercise tolerance was  $6.07 \pm 1.80$  MET.*

*Among examined patients, the average content of adipose tissue was 25.38 kg [standard deviation (SD) 8.60], muscle tissue was 30.68 kg (SD 3.64), which, in part, consisted of skeletal muscle tissue weighing 23.84 kg (SD 3.22).*

*Analyzing data related to body composition and the IIEF questionnaire, it was found that patients without erectile dysfunction have significantly higher skeletal muscle mass (SM) compared to patients with erectile dysfunction (31.82 kg, SD 2.85 vs. 30.43 kg, SD 3.76;  $p=0.05$ ) and significantly greater skeletal muscle mass of the limbs (ASMM) (25.60 kg, SD 2.66; vs. 23.46 kg, SD 3.22,  $p<0.001$ ). Patients without orgasmic disorders also had significantly greater SM and ASMM compared to patients with orgasmic disorders (SM =*

31.26 kg, SD 3.58 vs. 30.01 kg, SD 3.62;  $p = 0.02$  and ASMM = 24.61 kg, SD 3.18 vs. 22.98 kg, SD 3.07,  $p < 0.001$ ). Similarly, patients without sexual satisfaction disorders showed significantly greater SM and ASMM compared to patients with sexual satisfaction disorders (SM = 32.40 kg, SD 3.02 vs. 30.47 kg, SD 3.66  $p = 0.02$  and ASMM = 26.04 kg, SD 2.82 vs. 23.57 kg, SD 3.18  $p < 0.001$ ). Patients with sexual desire disorder had a significantly higher FM content compared to patients without sexual desire disorder (26.04 kg, SD 2.82 vs. 23.57 kg, SD 3.18  $p < 0.001$ ).

When analyzing clinical parameters in relation to erectile dysfunction, the following correlations were found: erectile dysfunction occurred statistically significantly more often among older people (62.14±7.16 years vs. 52.14±8.07 years  $p < 0.001$ ) and with lower hemoglobin level (13.73±1.41 g/dL in patients with erectile dysfunction vs. 14.65±1.13 g/dL in patients without erectile dysfunction;  $p < 0.004$ ) and lower exercise tolerance (5.72± 1.71 MET in patients with erectile dysfunction vs. 7.74±1.18 MET in patients without erectile dysfunction,  $p < 0.001$ ). erectile dysfunction was statistically significantly more frequent in patients with arterial hypertension (86.21% vs. 75.00%;  $p = 0.04$ ) and in patients who underwent coronary artery bypass grafting (CABG) (94.87% vs. 78.43%;  $p = 0.03$ ) and were administered  $\beta$ -blockers (83.80% vs. 53.85%;  $p = 0.02$ ), calcium channel blockers (96.67% vs. 79.01%;  $p = 0.04$ ) and diuretics (90.28% vs. 76.67%;  $p = 0.01$ ).

Orgasmic disorders were significantly more common in older people (63.42±7.32 years vs. 57.64±8.14 years;  $p < 0.001$ ), as well as in people with lower exercise tolerance (5.73±1.89 MET vs. 6.39±1.66 MET;  $p = 0.04$ ) and in patients after CABG (61.54% vs. 42.48%;  $p = 0.03$ ) and taking calcium channel blockers permanently (66.67% vs. 42.59%;  $p = 0.01$ ).

Taking into account the parameter of sexual desire, significant correlations were found: for age (55.82±8.38 years in patients without desire disorder vs. 61.09±8.03 years in patients with desire disorder;  $p = 0.002$ ), BMI (26.09±3.65 kg/m<sup>2</sup> vs. 29.13±4.15 kg/m<sup>2</sup>;  $p < 0.001$ , respectively) and WC (92.14±9.16 cm vs. 100.32±9.73 cm;  $p < 0.001$ , respectively). Patients without desire disorder had a significantly higher HDL concentration (54.74±20.74 mg/dl vs. 41.84±10.23 mg/dl;  $p < 0.001$ ) and better exercise tolerance (7.66±1.089 MET vs. 5.81±1.76 MET;  $p < 0.001$ ). Desire disorder were statistically significantly more frequent in patients with

*hypertension (89.66% vs. 78.95%;  $p=0.04$ ) and in those taking diuretics (94.44% vs. 80.00%;  $p=0.01$ ).*

*Intercourse satisfaction disorder showed a significant dependence on the patient's age ( $51.67\pm 8.20$  years without satisfaction disorder vs.  $61.38\pm 7.65$  years with satisfaction disorder;  $p<0.001$ ) and exercise tolerance ( $7.66\pm 1.17$  MET vs.  $5.92\pm 1.78$  MET;  $p<0.003$ ). Disturbances in satisfaction were significantly more frequent in patients who did not engage in physical activity (91.85% vs. 82.46%;  $p=0.05$ ). Impaired satisfaction with sexual intercourse correlated significantly with arterial hypertension (93.10% vs. 82.89%;  $p=0.03$ ) as well as with the use of diuretic (95.83% vs. 85%;  $p=0.04$ ).*

*When assessing overall satisfaction, a significant correlation was found for age ( $57.06\pm 9.18$  years – patients without disorder vs.  $61.07\pm 7.89$  years – patients with disorder of general satisfaction;  $p=0.008$ ). Disturbances in general satisfaction depended on glucose concentration – a higher glucose concentration favored disturbances in general satisfaction ( $111.10\pm 27.44$  mg/dL vs.  $99.30\pm 12.60$  mg/dL;  $p=0.04$ ). The use of diuretics significantly increased the risk of disturbances in general satisfaction (88.89% vs. 76.67%;  $p=0.04$ ). Significant correlations were also found for echocardiographic parameters. Larger left ventricular end-diastolic diameter (LVD) and left ventricular systolic function (LVS) were significantly associated with disturbances in global satisfaction ( $51.85\pm 5.04$  mm vs.  $49.23\pm 1.05$  mm,  $p=0.03$  and  $34.64\pm 3.19$  mm vs.  $29.23\pm 7.73$  mm;  $p=0.03$ ). Interestingly, disturbances in general satisfaction were also significantly more common among people who had not smoked cigarettes in the past (91.84% vs. 77.62%;  $p=0.04$ ).*

*This study showed that the body fat and muscle content can significantly affect patient's sexual functioning. It also highlighted the role of aging and age-related changes in tissue distribution. The results confirm earlier reports on the impact of exercise tolerance on sexual functions, therefore cardiac rehabilitation, carried out in accordance with appropriate standards, can significantly improve not only the patient's quality of life, but also the quality of various aspects of sexual life. The study showed correlations of body composition and sexual dysfunction with numerous clinical parameters, mainly metabolic ones, which are also*

*elements of the overall picture of patients with cardiovascular disease. The „common ground” of risk factors for both sexual disorders and cardiovascular disease is becoming an important direction for the prevention of these diseases. Moreover, the study indicates the need for greater interest in the quality of muscle tissue in the context of sexual dysfunction in patients with cardiovascular diseases.*

### III. WYKAZ SKRÓTÓW

*ACEI, inhibitory konwertazy angiotensyny (angiotensin-converting enzyme inhibitors)*

*ARB, bloker receptora angiotensyny (angiotensin receptor blocker)*

*ASA, kwas acetylosalicylowy (acetylsalicylic acid)*

*ASMM, masa mięśni szkieletowych kończyn (appendicular skeletal muscle mass)*

*BB, beta-blokery (beta-blockers)*

*BCM, masa komórkowa ciała (body cell mass)*

*BFM, masa tkanki tłuszczowej (body fat mass)*

*BIA, analiza impedancji bioelektrycznej (bioelectrical impedance analysis)*

*BIVA, wektorowa analiza impedancji bioelektrycznej ( bioimpedance vector analysis)*

*BMI, wskaźnik masy ciała (body mass index)*

*BNST, jądro łożyskowe prążka krańcowego (bed nucleus of the stria terminalis)*

*CABG, pomostowanie aortalno-wieńcowe (coronary artery bypass grafting)*

*CACS, wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych (coronary artery calcium score)*

*cAMP, cykliczny adenosinomonofosforan (cyclic adenosine monophosphate)*

*CACS, ocena uwapnienia tętnic wieńcowych (coronary artery calcium scorings)*

*CCB, antagonist kanału wapniowego (calcium channel blocker)*

*CCTA, tomografia komputerowa tętnic wieńcowych (coronary computed tomographic angiography)*

*cGMP, cykliczny guanozynomonofosforan (cyclic guanosine monophosphate)*

*CI, przedział ufności (confidence interval)*

*CHD, choroba wieńcowa (coronary heart disease)*

*CNS, ośrodkowy układ nerwowy (central nervous system)*

*CVD, choroba sercowo-naczyniowa (cardiovascular disease)*

*DXA, absorpcjometria podwójnej energii promieniowania rentgenowskiego (dual-energy X-ray absorptiometry)*

*ECW, zawartość wody zewnątrzkomórkowej (extra-cellular water)*

*ED, zaburzenia erekcji (erectile dysfunction)*

*EF, frakcja wyrzutowa lewej komory (ejection fraction)*

*eNOS, endotelialna syntaza tlenku azotu (endothelial nitric oxide synthase)*

*FFM, masa beztłuszczowa (fat free mass)*

*FM, masa tłuszczowa (fat mass)*

*FRS, skala ryzyka Framingham (Framingham Risk Score)*

*GnRH, gonadoliberyna (gonadotropin-releasing hormone)*



*GTP, guanozynotrójfosforan (guanosine triphosphate)*

*HC, obwód bioder (hip circumference)*

*HDL, lipoproteina o dużej gęstości (high density lipoprotein)*

*ICW, zawartość wody wewnątrzkomórkowej (intra cellular water)*

*IIEF, kwestionariusz oceny życia płciowego mężczyzn (International Index of Erectile Function)*

*IMT, grubość intima-media (intima-media thickness)*

*IVSD, grubość przegrody międzykomorowej w rozkurczu (interventricular septum diameter)*

*LA, lewy przedsionek (left atrium)*

*LDL, lipoproteina o małej gęstości (low density lipoprotein)*

*LH, hormon luteinizujący (luteinizing hormone)*

*LiSWT, fala uderzeniowa o niskiej częstotliwości (low intensity extracorporeal shock wave therapy)*

*LVD, wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (left ventricular diameter)*

*LVPWD, grubość tylnej ściany serca w rozkurczu (left ventricular posterior wall diameter)*

*LVS, funkcja skurczowa lewej komory (left ventricle systolic function)*

*MET, równoważnik metaboliczny (Metabolic Equivalent)*

*MI, zawał mięśnia sercowego (myocardial infarction)*

*MPOA, przyśrodkowa okolica przedwzrokowa (medial preoptic area).*

*MSC, mezenchymalne komórki macierzyste (mesenchymal stem cells)*

*NADPH, fosforan dwunukleotydu nikotynamidoadeninowego (Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate)*

*NANC, nie-adrenergiczne, nie-cholinergiczne (nonadrenergic, noncholinergic)*

*nNOS, neuronalna syntaza tlenku azotu (neuronal nitric oxide synthase)*

*NO, tlenek azotu (nitric oxide)*

*OR, iloraz szans (odds ratio)*

*PA, kąt fazowy (phase angle)*

*PCI, przezskórna interwencja wieńcowa (percutaneous coronary intervention)*

*PDE5, fosfodiesteraza typu 5 (phosphodiesterase type 5)*

*PE, przedwczesny wytrysk (premature ejaculation)*

*PG, prostaglandyna (prostaglandin)*

*PKG, kinaza proteinowa G (protein kinase G)*

*PTCA, przezskórna plastyka tętnic wieńcowych (percutaneous transluminal coronary angioplasty)*

*PVN, jądro przykomorowe podwzgórza (paraventricular nucleus)*

*RA, prawy przedsionek (right atrium)*

*REM, szybkie ruchy gałek ocznych (rapid eye movement)*

*RN, jądro szwu (raphe nucleus)*

*RVD, wymiar końcoworozkurczowy prawej komory (right ventricular diameter)*

*SAT, podskórna tkanka tłuszczowa (subcutaneous adipose tissue)*

*SHBG, globulina wiążąca hormony płciowe (sex hormone binding globulin)*

*SM, masa mięśni szkieletowych (skeletal mass)*

*TXA2, tromboksan A2 (thromboxane A2)*

*TBW, całkowita zawartość wody (total body water)*

*TIA, incydent przemijającego ataku niedokrwiennego (transient ischemic attack)*

*TRT, testosteronowa terapia zastępcza (testosterone replacement therapy)*

*TSH, hormon tyreotropowy (thyroid stimulating hormone)*

*VAT, trzewna tkanka tłuszczowa (visceral adipose tissue)*

*VAI, wskaźnik otyłości brzusznej (visceral adiposity index)*

*VED, pompka próżniowa (vacuum erection device)*

*VEGF, czynnik wzrostu śródbłonna naczyniowego (vascular endothelial growth factor)*

*VIP, wazoaktywny peptyd jelitowy (vasoactive intestinal peptide)*

*WC, obwód talii (waist circumference)*

*WHR, stosunek obwodu talii do obwodu bioder (waist to hip ratio)*

#### IV. WSTĘP

*Dziedziną medycyny badającą zależności pomiędzy zaburzeniami seksualnymi a chorobami układu krążenia jest kardioseksuologia. Od lat dziewięćdziesiątych dwudziestego wieku zauważa się, że przewlekłe choroby układu krążenia często współistnieją z zaburzeniami erekcji. Z embriologicznego punktu widzenia tkankę erekcyjną możemy uznać za przedłużenie układu naczyniowego, stąd można wnioskować, że każde zjawisko uszkadzające krążenie ogólnoustrojowe, będzie miało swoje odzwierciedlenie w krążeniu penisa.[1]*

*Dysfunkcje seksualne mężczyzn obejmują zaburzenia erekcji, zaburzenia pożądania i orgazmu. Klasyfikacja ICD-10 definiuje zaburzenia erekcji (ED – erectile dysfunction) jako trudności w powstaniu lub utrzymaniu erekcji niezbędnej do odbycia satysfakcjonującego stosunku; objawy powinny utrzymywać się przez okres co najmniej 6 miesięcy. ED należą do najczęstszych dysfunkcji seksualnych, a ich prevalencja rośnie wraz z wiekiem pacjenta oraz przy współwystępowaniu zaburzeń układu krążenia, nerwowego, oddechowego, zaburzeń hormonalnych, metabolicznych i urologicznych. Nie bez znaczenia pozostają także czynniki jatrogenne oraz styl życia. Mechanizmy patogenetyczne odpowiedzialne za ED obejmują:*

- uszkodzenie struktur ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego powodujące zaburzenia odbioru, przetwarzania i przekazywania bodźców seksualnych,*
- zmiany aterosklerotyczne, obniżoną objętość wyrzutową serca, urazy krocza lub jatrogenne uszkodzenia powodujące utrudnienia w napływie krwi do penisa,*
- niewydolność aparatu tworzącego i utrzymującego erekcję np. spowodowanego przebudową tkankową związaną z nadmiernym akumulowaniem kolagenu czy zmniejszeniem biodostępności tlenku azotu (NO – nitric oxide).[2]*

*ED przyczyniają się do obniżenia jakości życia wielu osób. Wśród mężczyzn w wieku powyżej 60 lat ponad połowa zmaga się z zaburzeniami erekcji.[3] Szacuje się, że do 2025 roku 322 milionów mężczyzn na świecie będzie miało zaburzenia erekcji.[4] Wśród pacjentów dotkniętych chorobą wieńcową rozpoznanie to dotyczy aż 42-57%.[3] W badaniach na populacji polskiej (n=1136) odsetek mężczyzn z ED w średnim wieku 60,18±9,13 lat, którzy przebyli zawał mięśnia sercowego wynosił 76,45%. W starszej grupie wiekowej, liczącej 731 pacjentów w przedziale od 65 do 90 lat ED rozpoznano aż u 93,02% mężczyzn.[5]*

Zaburzenia pożądania sklasyfikowano w ICD-10 jako zmniejszenie zainteresowania tematami seksualnymi, myślenia o sprawach seksualnych, okresowe lub trwale zubożenie fantazji erotycznych i niewystępowanie albo ograniczenie potrzeby seksualnej. Zaznaczono, że hipolibidemia nie wyklucza uzyskania podniecenia czy satysfakcji ze stosunku. Wśród pacjentów z hipogonadyzmem odnotowano istotnie zmniejszone pożądanie, jednak należy pamiętać, że niedobór testosteronu nie jest jego jedynym kryterium. Podkreśla się kluczową rolę układu dopaminergicznego, który odpowiada za procesy motywacyjne, także seksualne. Co więcej, kontroluje on uwalnianie hormonów z przedniej części przysadki mózgowej np. hamuje wydzielanie prolaktyny, która jest obecnie uznawana za bezpośredni i niezależny od testosteronu czynnik powodujący hipolibidemię.[6] W tym kontekście dopaminę nazywa się prolaktostatyną. Wzajemny wpływ obu substancji obrazuje jatrogenne działanie związane z przyjmowaniem leków przeciwpsychotycznych hamujących przekąźnictwo dopaminergiczne i tym samym zwiększające poziom prolaktyny. Badanie Seksualności Polaków 2016 ujawniło rosnące z wiekiem rozpowszechnienie zaburzeń pożądania: 15,9% pacjentów w wieku 50-59 lat i 22,2% w wieku 60-70 lat oraz 23,5% w wieku >70 lat.[7]

Zaburzenia orgazmu, zgodnie z ICD-10, obejmują sytuacje, w których orgazm nie występuje lub jest znacznie opóźniony. Pacjenci, którzy zgłaszają się z do specjalisty z powodu zaburzeń orgazmu, najczęściej skarżą się na trudności z zakończeniem orgazmem stosunku trwającego ponad 30 minut. Rozpowszechnienie zaburzeń orgazmu obejmuje 4-10% populacji ogólnej, jednak rośnie wraz z wiekiem i osiąga 22,7% w wieku 65-74 lat i 33,2% w wieku 75-88 lat.[8] Przyczyną tego stanu są pojawiające się wraz z wiekiem wydłużenie czasu refrakcji, osłabienie przewodnictwa czuciowego oraz zależne od spadku stężenia androgenów zmniejszenie reaktywności seksualnej. Etiologia zaburzeń orgazmu może jednak obejmować także czynniki psychologiczne wynikające z relacji partnerskiej, indywidualnego postrzegania atrakcyjności seksualnej, formy stymulacji, preferencji parafilicznych, zahamowań kulturowych i religijnych, stresu, zaburzeń psychicznych, a także innych przyczyn medycznych takich jak: neuropatia cukrzycowa, choroby demielinizacyjne, uszkodzenie rdzenia kręgowego, hipogonadyzm i hiperprolaktynemia. Opóźnienie orgazmu często wiąże się z nadużywaniem alkoholu oraz przyjmowaniem leków z grupy inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRIs – selective serotonin reuptake inhibitors), leków przeciwpsychotycznych, diuretyków czy leków przeciwparkinsonowskich.[9]

Zasadnym jest przypuszczenie, że powyższe dane dotyczące rozpowszechnienia zaburzeń seksualnych mogą być zaniżone, ponieważ ujawnienie problemów natury seksualnej dla wielu mężczyzn pozostaje dużym problemem, co utrudnia im poszukiwanie pomocy. Wielu pacjentów cierpiących na ED cechuje niska samoocena i uczucie odizolowania. Badania wykazują, że ED mają znaczący negatywny wpływ na jakość życia, a ich skuteczne leczenie wiąże się ze znaczną poprawą emocjonalnego i ogólnego samopoczucia.[10]

### 1. Fizjologia erekcji

Erekcja, która pojawia się u mężczyzny w stanie podniecenia, jest zjawiskiem hemodynamicznym, wynikającym ze zwiększonego dopływu tętniczego i zmniejszonego odpływu żylnego z prącia. Proces erekcji można podzielić na następujące fazy:

1. Faza spoczynku – charakteryzująca się stałymi wartościami objętości, ciśnienia śródjamistego i wskaźnika przepływu krwi w prąciu.
2. Faza wydłużenia, w której wraz z aktywacją układu parasympatycznego następuje rozkurcz mięśni gładkich naczyń krwionośnych i ciał jamistych, ciśnienie śródjamiste opada.
3. Faza obrzmienia – w wyniku rozszerzenia naczyń tętniczych następuje wzmożony napływ krwi do ciał jamistych, co powoduje wzrost ciśnienia śródjamistego i objętości prącia. Uciśnięte zostają naczynia żyłne uczestniczące w odprowadzaniu krwi z ciał jamistych. Czas trwania tej fazy zależy od wieku mężczyzny i odpowiedniej stymulacji seksualnej.
4. Faza usztywnienia – ciśnienie śródjamiste wzrasta, wynosi co najmniej 80mmHg (w fazie sztywności przekracza o 20mmHg ciśnienie na tętnicy ramiennej), przy czym objętość prącia jest stała. Skurcze mięśni erekcyjnych: opuszkowo-gąbczastego i kulszowo-jamistego powodują dalszy wzrost ciśnienia wewnątrzjamistego.
5. Faza inwolucji, w której wyróżniamy dwa stadia:
  - szybkiego ustępowania objętości – na skutek dynamicznego odpływu krwi dochodzi do szybkiego spadku ciśnienia śródjamistego i utraty sztywności prącia,
  - wolnego ustępowania objętości – na skutek spadku gradientu ciśnień pomiędzy ciałami jamistymi a krążeniem żylnym zmniejszanie się prącia następuje wolniej.[11]

Proces ten wymaga harmonijnego współdziałania układów: nerwowego, krążenia, hormonalnego, a także mechanizmów psychologicznych. W fizjologicznym mechanizmie wzwodu biorą udział ośrodkowy, obwodowy i autonomiczny układ nerwowy. W ośrodkowym układzie nerwowym (CNS – central nervous system) korowe i podkorowe ośrodki sterują popędem seksualnym. Ośrodek erekcji jest zlokalizowany w jądrze przykomorowym

podwzgórza (PVN – paraventricular nucleus) oraz w przyśrodkowej okolicy przedwzrokowej (MPOA – medial preoptic area). Są one odpowiedzialne za integrację sygnałów hormonalnych i czuciowych. Kora mózgowa, ciało migdałowe, jądro łożyskowe prąca krańcowego (BNST – bed nucleus of the stria terminalis), wzgórze i pole brzuszne nakrywki także odgrywają rolę w przeprowadzeniu procesów seksualnych, m.in. erekcji oraz w aspektach motywacyjnych związanych z układem nagrody.[12]

Obwodowy układ nerwowy odpowiada za sprawność przewodzenia bodźców czuciowych. Aferentne bodźce nerwowe biegnące z penisa przez nerw grzbietowy prącia (n. dorsalis penis) i nerw sromowy (n. pudendus) dochodzą do rdzenia kręgowego, skąd drogami rdzeniowo - wzgórzowymi docierają do struktur ośrodkowych. W odpowiedzi, informacje przesyłane są drogą wzgórzowo - rdzeniową, przebiegającą w sznurze grzbietowym rdzenia do ośrodka rdzeniowego wzrodu, znajdującego się na wysokości kręgów S2-S4. Krzyżowy odcinek rdzenia jest także częścią łuku odruchowego; otrzymuje impulsy czuciowe z prącia, co aktywuje przywspółczulny układ nerwowy. Impulsy nerwowe niosące dane o stopniu pobudzenia seksualnego docierają z CNS do rdzeniowego ośrodka wzrodu drogą zstępującą z dwóch głównych projekcji: pobudzającej - oksytocynergicznej z PVN oraz hamującej - serotonergicznej z jąder szwu pnia (RN – raphe nucleus). Neurony jąder szwu uwalniają w spoczynku serotoninę, która wywiera hamujący wpływ na erekcję na poziomie rdzenia kręgowego. U chorych przyjmujących leki przeciwdepresyjne, które hamują wychwyt zwrotny serotoniny zwiększając jej stężenie w przestrzeni synaptycznej, częściej obserwuje się zaburzenia wzrodu, natomiast u mężczyzn chorujących na przedwczesny wytrysk (PE – premature ejaculation) działanie to jest korzystne i wykorzystuje się je w leczeniu tego zaburzenia.[13]

Zadaniem autonomicznego układu nerwowego jest pobudzanie lub hamowanie rozkurczu mięśni naczyń krwionośnych w prąciu. Układ współczulny poprzez skurcz błony mięśniowej gładkiej tętnic oraz beleczek ciał jamistych hamuje napływ krwi do ciał jamistych, a przywspółczulny poprzez rozkurcz błony mięśniowej zwiększa napływ krwi do tych struktur, co pobudza mechanizm erekcji. Nerwy jamiste (nn. cavernosi penis) pełnią kluczową rolę w zdarzeniu neurowaskularnym, jakim jest erekcja. Włókna współczulne jako włókna przedzwojowe zaczynają się w istocie pośrednio-bocznej neuromerów L1-L3 (choć opisywano również wariacje w zakresie od Th9 do L4). Włókna parasympatyczne biorą



*początek w istocie pośrednio-bocznej neuromerów S2-S4 i jako nerwy miedniczne docierają do ciał jamistych i ciała gąbczastego prącia.[14]*

*W reakcji genitalnej istotną rolę odgrywają także receptory zlokalizowane w poszczególnych elementach prącia. Są to zwykle wolne i rozgałęzione zakończenia nerwowe pochodzące z nerwu sromowego, będącego gałęzią splotu krzyżowego, zlokalizowane w nabłonku skóry żołądździ, napletka i cewki moczowej oraz podnabłonkowej tkance łącznej skóry i cewki moczowej. W brodawkach skóry napletka i żołądździ znajdują się mechanoreceptory - ciała dotykowe Meissnera. W tkance łącznej żołądździ, pod osłonką białawą ciał jamistych oraz wzdłuż żyły grzbietowej prącia i powięzi powierzchownej zlokalizowane są ciała blaszkowate Vatera-Paciniego, które są tangoreceptorami (receptorami dotyku i nacisku). W skórze napletka i żołądździ, a także w błonie śluzowej cewki moczowej znajdują się liczne ciała genitalne Krausa-Fingera, będące najmniejszymi receptorami czuciowymi.*

*Reakcja mężczyzny na bodziec seksualny przerywa utrzymywaną w stanie spoczynku dominację układu współczulnego nad naczyniami doprowadzającymi krew do zatok ciał jamistych i ciała gąbczastego oraz mięśniami gładkimi ciał jamistych i ciała gąbczastego. Uwalniana z włókien układu współczulnego adrenalina stymuluje receptory  $\alpha_1$  - adrenergiczne i powoduje utrzymywanie się wyżej wymienionych struktur w stanie skurczu ograniczając tym samym dopływ krwi do prącia, co utrzymuje je w stanie wiotkości. Włókna adrenergiczne i receptory znajdują się na tętnicach jamistych i ślimakowatych, a także w mięśniówce gładkiej ciał jamistych. Warto zwrócić uwagę na obecność receptorów adrenergicznych na zakończeniach włókien cholinergicznym w tkance erekcyjnej hamujących aktywność włókien nie-adrenergicznych, nie-cholinergicznym (NANC – nonadrenergic, noncholinergic). Utrzymywanie penisa w stanie wiotkości dodatkowo promują uwalniane przez tkankę ciał jamistych prostaglandyny (PG – prostaglandin) I-2 (PGI-2) oraz F-2 $\alpha$  (PGF2 $\alpha$ ), a także tromboksan A2 (TXA2 – thromboxane A2). W tkance erekcyjnej zidentyfikowano także inne substancje o właściwościach wazokonstrykcyjnych, które mogą przyczyniać się do utrzymania stanu spoczynku: angiotensyna II (AII, AT) działająca poprzez receptory angiotensyny I, endoteliny, neuropeptyd Y, arginina, wazopresyna.[15]*

*W momencie pobudzenia seksualnego, psychogenego lub poprzez mechanoreceptory okolic genitalnych, dochodzi do hamowania aktywności układu współczulnego oraz pobudzenie*

neuronów układu przywspółczulnego. Impulsy z tych neuronów poprzez nerwy jamiste będące odgałęzieniami nerwów miednicznych docierają do naczyń i beleczek prącia. Neurony te zaliczane są do grupy wspomnianych już wcześniej neuronów NANC. Uwalniają one na swoich zakończeniach tlenek azotu NO dzięki aktywacji neuronalnej syntazy tlenku azotu (nNOS – neuronal nitric oxide synthase) i w późniejszym stadium pochodzącej z endotelium – endotelialnej syntazy tlenku azotu (eNOS – endothelial nitric oxide synthase); obydwa enzymy do prawidłowego funkcjonowania wymagają obecności wapnia i kalmoduliny. Z zakończeń przywspółczulnych, oprócz NO, uwalniane są także: acetylocholina, adenozylna i wazoaktywny peptyd jelitowy (VIP – vasoactive intestinal peptide), które wtórnie zwiększają uwalnianie NO przez komórki śródbłonna.[13] Dodatkowo, acetylocholina poprzez presynaptyczne receptory muskarynowe hamuje uwalnianie noradrenaliny z zakończeń neuronów adrenergicznych.[16]

Na poziomie biochemicznym w inicjacji erekcji uczestniczy wspomniany powyżej NO wytwarzany w procesie deaminacji L-argininy za pomocą nNOS. W procesie tym zużywany jest tlen i zredukowany fosforan dinukleotydu nikotynoadeninowego (NADPH – nicotinamide adenine dinucleotide phosphate). Na dalszym etapie, do podtrzymania erekcji przyczynia się eNOS. NO zostaje rozproszony lokalnie i dociera do komórek tkanki mięśniowej gładkiej ciała jamistego, gdzie aktywuje cyklazę guanylanową, będącą katalizatorem konwersji guanozyno-5'-trifosforanu (GTP – guanosine triphosphate) do cyklicznego guanozyno-5'-monofosforanu (cGMP – cyclic guanosine monophosphate). cGMP jako tzw. „second messenger” - wtórny przekaznik pobudza kinazę proteinową G (PKG – protein kinase G), która poprzez aktywację kanałów potasowych i ATP - zależnej pompy sodowo-potasowej (ATP-aza  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ ) hamuje wpływ jonów wapniowych do komórki. Obniżenie stężenia jonów  $\text{Ca}^{2+}$  w komórkach powoduje relaksację mięśniówki arterioli ciał jamistych i zwiększenie napływu krwi do prącia.[17] Fosfodiesteraza 5 (PDE-5 – phosphodiesterase type 5) przerywa aktywność cGMP katalizując jej hydrolizę do GMP, co przywraca wpływ jonów  $\text{Ca}^{2+}$  do komórki i odzyskanie przez mięśniówkę gładką tonusu, a co za tym idzie stan zwiotczenia penisa. Mechanizm ten tłumaczy skuteczność stosowanych powszechnie inhibitorów fosfodiesterazy we wspomaganiu mechanizmu erekcji.

W stanie wiotkości prącia ciśnienie parcjalne tlenu ( $p\text{O}_2$ ) we krwi znajdującej się w ciałach jamistych prącia wynosi około 35 mmHg, czyli tyle ile w krwi żyłnej. Zwiększenie napływu

*krwi tętniczej do ciał jamistych powoduje początkowo wzrost ciśnienia parcjalnego tlenu do 100mmHg, co ma kluczowe znaczenie dla aktywności eNOS, ponieważ do osiągnięcia jej pełnej aktywności wymagane jest ciśnienie na poziomie co najmniej 50 mmHg. Odpowiednio wysokie ciśnienie będzie blokować też działanie substancji kurczących np. endoteliny.*

*Ludzki penis jest męskim zewnętrznym narządem płciowym i kopulacyjnym, pełni podwójną funkcję: wytrysku nasienia i oddawania moczu. Dzieli się na podstawę, trzon i żołądź penisa, u szczytu której znajduje się ujście zewnętrzne cewki moczowej. Wewnętrzne struktury prącia to trzy ciała: pojedyncze ciało gąbczaste (masy gąbczastej tkanki otaczającej cewkę moczową) i dwa ciała jamiste. Ciało gąbczaste i ciała jamiste są umiejscowione odpowiednio w brzusznej i grzbietowej części prącia. Ciała jamiste otoczone są przez błonę białawą, która pomiędzy nimi tworzy przegrodę prącia. Struktury te otoczone są warstwami powięzi: głęboką powięzią prącia (powięź Bucka), okalającą i niejako oddzielającą symetryczne ciała jamiste od ciała gąbczastego, oraz obejmującą najbardziej zewnętrznie wszystkie trzy ciała powięź powierzchowną. U podstawy prącia powięź Bucka przechodzi w więzadła zapewniające stabilizację podczas wzwodu - więzadło procowate i wieszadłowe.*

*Dopływ krwi tętniczej do prącia zapewniają głównie trzy odgałęzienia tętnicy sromowej wewnętrznej (a. pudendae internae). Krew do ciał jamistych dostarczana jest przez tętnice grzbietowe prącia (aa. dorsalis penis), biegnące po obu stronach żyły grzbietowej głębokiej (v. dorsalis profunda penis) oraz tętnice głębokie prącia (aa. profundae penis), znajdujące się w centrum ciał jamistych. Liczne gałęzie tętnic głębokich, zwane tętnicami ślimakowatymi (aa. helicinae) rozchodzą się w przestrzeniach jamistych dostarczając krew do tkanki erekcyjnej prącia. Krew do ciała gąbczastego jest dostarczana przez tętnice grzbietowe oraz tętnicę opuszkowo - cewkową zaopatrującą także cewkę moczową.*

*Będące efektem stymulacji seksualnej opisywane wcześniej uwolnienie neurotransmiterów z nerwu jamistego (n. cavernous), mediatorów wazodylatacyjnych i wzmożenie działania układu przywspółczulnego prowadzi do relaksacji komórek mięśni gładkich naczyń tętniczych i beleczek ciał jamistych, co zwiększa napływ krwi do prącia. Rozszerzenie wspomnianych w poprzednim akapicie licznych tętnic ślimakowatych powoduje dostarczenie krwi do tkanki erekcyjnej prącia, a co za tym następuje – rozszerzenie ciał jamistych. Strukturą*

ograniczającą powiększanie się ciał jamistych, a tym samym nadającą im sztywność, jest okalająca je od wewnątrz wytrzymała i elastyczna łącznotkankowa błona biaława.

Odptyw żylny następuje poprzez żyły prącia: grzbietową powierzchowną i grzbietową głęboką, które mają ujście do żył sromowych wewnętrznych i zewnętrznych (vv. pudendae internae e externae). Podczas erekcji, w mechanizmie wenookluzyjnym, odptyw żylny jest ograniczony z powodu powiększenia ciał jamistych i uciskania naczyń żylnych, przede wszystkim żyły grzbietowej głębokiej prącia przez błonę białawą. Jej maksymalne rozciągnięcie zmniejsza odptyw żylny do minimum. Powoduje to wzrost ciśnienia parcjalnego tlenu (pO<sub>2</sub>) do około 90 mmHg, a ciśnienia śródjamistego do około 100 mmHg i podniesienie członka do stanu erekcji (faza obrzmienia). Utlenowanie tkanki erekcyjnej ma kluczowe znaczenie dla biochemicznego aspektu powstawania erekcji; hipoksemia będzie hamować erekcję.

Dalszy wzrost ciśnienia (wg Karacan i wsp. do 525 mmHg) uzyskiwany jest wraz ze skurczem mięśni krocza tzw. mięśni erekcyjnych: mięśnia kulszowo - jamistego, którego część włókien kończy się w błonie białawej i mięśnia opuszkowo - gąbczastego, którego część włókien kończy się w powięzi głębokiej prącia, a część otacza ciało gąbczaste. One także przyczyniają się do erekcji poprzez ucisk żyły grzbietowej głębokiej prącia. Ich skurcz podczas erekcji ma charakter odruchowy, a pośredniczy w nim odruch opuszkowo – jamisty (faza usztywnienia).[18]

Hemodynamika ciała gąbczastego i żołądzi prącia różni się nieco od hemodynamiki ciał jamistych. Podczas erekcji przepływ tętniczy wzrasta w podobny sposób w obu strukturach, jednak ciśnienie w ciele gąbczastym i żołądzi wynosi tylko od 1/3 do 1/2 ciśnienia w ciałach jamistych, ponieważ łącznotkankowe pokrycie (cienkie nad ciałem gąbczastym i praktycznie nieobecne nad żołądzią) zapewnia minimalną okluzję żylną.[19] Podczas fazy pełnej erekcji częściowy ucisk żyły głębokiej grzbietowej i żył okalających pomiędzy powięzią Bucka a nabrzmiałymi ciałami jamistymi przyczynia się do częściowego obrzmienia ciała gąbczastego, ponieważ tkanka gąbczasta i żołądzi zasadniczo działają jako duży przeciek tętniczo-żylny podczas fazy pełnej erekcji (usztywnienia). W fazie sztywnej erekcji mięsień kulszowo-jamisty i mięsień opuszkowo-jamisty silnie ściskają naczynia żyłne, co powoduje dalszy obrzęk i wzrost ciśnienia w żołądzi i ciele gąbczastym.

*Wobec powyższych, za Lavosiere i wsp. fazę obrzmienia członka możemy uznać za fazę naczyniową związaną z tumescencją, czyli napelnianiem i maksymalnym rozciąganiem ciał jamistych, a fazę usztywnienia za fazę mięśniową związaną z dodatkowym zwiększeniem ciśnienia śródjamistego z powodu aktywności skurczowej mięśni poprzecznie prążkowanych - mięśni erekcyjnych. Mięśnie te warunkują także wyrzut spermy podczas ejakulacji. Niezbędnym jest, by skurcz mięśni erekcyjnych następował po tumescencji, ponieważ jeśli ciała jamiste nie zostaną całkowicie wypełnione krwią, skurcz ten nie wywoła wzrostu ciśnienia śródjamistego.[20]*

*Detumescencja natomiast będzie wynikiem zaprzestania uwalniania neuroprzekaźników wazodylatacyjnych, degradacji cGMP przez PDE-5, a także wylądowania współczulnego podczas wytrysku. Skurcz mięśni gładkich beleczek ponownie otwiera naczynia żyłne, zatrzymana krew zostaje uwolniona, powraca zwiotczenie prącia. W rozluźnionym prąciu dopływ krwi do przestrzeni jamistych jest ograniczony, a tętnice ślimakowe zwijają się.[4]*

*Istnieją trzy rodzaje erekcji: psychogenne, refleksogenne i nocne. Erekcja psychogenna jest wynikiem bodźców audiowizualnych lub fantazji bez pobudzenia receptorów czuciowych prącia. Wzwody psychogenne są przede wszystkim zależne od pobudzenia komórek nerwowych ciał migdałowatych odpowiedzialnych za regulację emocji. Z nich informacja dociera polisynaptyczną drogą do międzymózgowia, w którym znajdują się pobudzające oksytocynergiczne neurony PVN. Uwalniana z ich zakończeń w rdzeniu kręgowym oksytocyna aktywuje neurony ośrodka rdzeniowego erekcji. Komórki nerwowe międzymózgowia pozostają pod pobudzającym tonicznym wpływem neuronów uwalniających dopaminę, neuroprzekaźnik ten pobudza je i indukuje erekcję. Impulsy mózgu pobudzają ośrodek erekcji w rdzeniu kręgowym; gdy dojdzie do inicjacji wzwodu, to właśnie stąd pochodzi jego dalsza stymulacja.*

*Erekcja refleksogenna - odruchowa jest inicjowana przez drażnienie receptorów czuciowych narządu płciowego, bez udziału CNS. Biegące stamtąd impulsy docierają do rdzeniowego ośrodka erekcji. Następnie część z nich podąża drogą wstępującą, co skutkuje percepcją sensoryczną, podczas gdy pozostałe aktywują układ autonomiczny, który za pośrednictwem nerwów jamistych wywołuje erekcję. Ten typ erekcji zachowany jest u pacjentów po urazie górnego docinka rdzenia kręgowego.*

*Erekcje nocne pojawiają się spontanicznie w fazie snu z szybkim ruchem gałek ocznych (REM - rapid eye movement), w trakcie której występuje zwiększona aktywność neuronów międzymózgowia, a zmniejszona aktywność neuronów serotoninergetycznych jąder szwu – dochodzi do odhamowania neuronów rdzeniowego ośrodka erekcji.[21]*

*Podsumowując, czynnikami stymulującymi erekcję są: bodźce działające z narządów zmysłów, wyobrażenia i fantazje erotyczne, relaks i odprężenie, ciepło, aktywacja układu przywspółczulnego. Erekcję hamują natomiast: stres, niepokój, lęk, depresja, zimno, aktywacja układu współczulnego.[22]*

## **2. Zaburzenia erekcji a choroby układu sercowo-naczyniowego**

*Choroby sercowo-naczyniowe (CVD – cardiovascular disease) i ED łączą wspólne czynniki ryzyka. Należą do nich: wiek, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej, palenie papierosów, otyłość, cukrzyca, siedzący tryb życia, a także zaburzenia depresyjne.[23] Konsekwencją ich działania jest dysfunkcja komórek śródbłonna naczyniowego. U podstaw tezy o dzielonych czynnikach ryzyka ED i CVD leży praca, którą w 1985 roku opublikowali Virag i wsp. Opisali oni występowanie nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, hiperlipidemii i nikotynizmu u 440 mężczyzn z ED, spośród których wyodrębnili dwie grupy: pacjentów z zaburzeniami organicznymi i nieorganicznymi. Rozpowszechnienie organicznych ED wynosiła 49% u pacjentów bez czynników ryzyka i aż 100% u pacjentów z 3-4 czynnikami. Badanie zwróciło uwagę na konieczność oceny czynników ryzyka CVD u pacjentów zgłaszających się z ED.[24]*

*Wyniki badania MMAS - Massachusetts Male Aging Study, przeprowadzone w latach 1987-1989 i powtórnie w latach 1995-1997 na 1805 mężczyznach w wieku od 40 do 70 lat na początku badania, potwierdziły, że ED są silnie skorelowane z wiekiem, a także chorobami naczyniowymi, takimi jak nadciśnienie, choroby serca i cukrzyca. Pacjenci leczeni z powodu nadciśnienia mieli 15-procentowe prawdopodobieństwo diagnozy ED, a ci z chorobą serca – 39-procentowe. Prawdopodobieństwo to wzrastało odpowiednio do 20% dla mężczyzn z nadciśnieniem, którzy palili papierosy i do 56% dla palących pacjentów z chorobą serca.[10] Podobnie, w badaniu Cologne Male Survey przeprowadzonym na grupie około 4,5 tysiąca mężczyzn ustalono, że głównym czynnikiem ryzyka wystąpienia ED był starszy wiek*

pacjentów; obecność cukrzycy zwiększało 4-krotnie ryzyko wystąpienia ED, a nadciśnienie tętnicze – o 50%.[25]

Odwrotna zależność – odkrycie, że ED są zwiastunem klinicznym zdarzeń sercowo-naczyniowych u niektórych pacjentów - została opisana w badaniu Thompson i wsp. Grupę mężczyzn z badania Prostate Cancer Prevention Trial oceniano co trzy miesiące pod kątem CVD i ED w latach 1994-2003. W sumie 4247 mężczyzn bez ED na początku badania zostało włączonych do analizy incydentów ED i późniejszych CVD. ED u mężczyzn bez wcześniej rozpoznanej CVD wiązało się z ze wzrostem ryzyka względnego wystąpienia choroby niedokrwiennej serca o 72%, zawału mięśnia sercowego o 50%, udaru mózgu o 79%, a pierwszego w życiu incydentu sercowo - naczyniowego o 45%.[26]

Montorsi i wsp. w ramach badania COBRA zbadali częstość występowania ED u pacjentów z chorobą wieńcową. Odkryli, że częstość występowania ED u mężczyzn z przewlekłą chorobą wieńcową wynosiła 65%. W tych przypadkach objawy ED pojawiły się przed wykryciem choroby wieńcowej u 93% mężczyzn, średnio przed 24 (12-36) miesiącami.

W przeprowadzonej w 2011 roku przez Dong i wsp. metaanalizie 12 prospektywnych badań kohortowych występują dowody na to, że ED są istotnie i niezależnie związane ze zwiększonym ryzykiem CVD, choroby wieńcowej (CHD – coronary heart disease), udaru mózgu i śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny. Mężczyźni z ED, w porównaniu z grupą referencyjną – bez ED, doświadczyli istotnie zwiększonego ryzyka: CVD o 48%, CHD o 46%, udaru mózgu o 35% i śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny o 19%.[23]

W metaanalizie z 2012 roku przeprowadzonej na 92 757 pacjentach Vlachopoulos i wsp. ustalili, że pacjenci z ED w porównaniu z osobami bez ED mają znacznie zwiększone ryzyko: dla wszystkich incydentów sercowo-naczyniowych do 44%, dla zawału mięśnia sercowego (MI – myocardial infarction) - 62%, dla incydentów naczyniowo-mózgowych - 39% i 25% dla śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny.[28]

W wieloetnicznym badaniu miażdżycy tętnic - MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) przeprowadzonym na grupie 1914 mężczyzn w średnim wieku  $69 \pm 9$  lat Uddin i wsp. ocenili użyteczność rozpoznania ED w przewidywaniu zdarzeń sercowo-naczyniowych. Wykazano, że

*ED jest znaczącym predyktorem ciężkich zdarzeń sercowo-naczyniowych [współczynnik ryzyka, 1,9; 95% przedział ufności (CI – confidence interval) 1,1–3,4] po skorygowaniu o klasyczne czynniki ryzyka CVD, takie jak depresja i stosowanie beta-blokerów co wzmocniło dowody na traktowanie ED jako niezależnego czynnika CVD.[29]*

*W 2016 r. opublikowano badanie na dużą skalę, w którym Feldman i wsp. podjęli próbę opisanego związku czasowego pomiędzy subklinicznymi postaciami CVD i ED, a także dalszego nakreślenia i skomentowania wspólnej patogenezy. Przez średnio 9 lat obserwowano 1862 mężczyzn w wieku od 45 do 84 lat biorących udział w wyżej opisanym badaniu MESA, którzy byli wolni od klinicznych objawów CVD i nie byli leczeni z powodu ED na początku badania. W ocenie subklinicznej choroby naczyniowej wyróżniono domenę aterosklerotyczną i domenę sztywności/dysfunkcji naczyń. W pierwszej z nich badano grubość intima-media tętnicy szyjnej (IMT – intima media thickness), płytkę miażdżycową na tętnicy szyjnej, wskaźnik kostka-ramię, a także wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych (CACS – coronary artery calcium score). W drugiej domenie badano sztywność aorty, sztywność tętnicy szyjnej i poszerzenie tętnicy ramiennej spowodowane przepływem. Okazało się, że mężczyźni z wyższym poziomem subklinicznej miażdżycy i sztywności/dysfunkcji naczyń na początku badania, byli narażeni na częstsze występowanie zaburzeń erekcji 9 lat później. Ponadto uczestnicy MESA z nieprawidłowościami w wielu subklinicznych domenach chorób naczyniowych ujawniali największą częstość występowania ED podczas obserwacji. Było to pierwsze badanie, w którym poszukiwano związku czasowego pomiędzy ED i subkliniczną CVD. Wydaje się, że rozwój ED u wielu osób pojawia się w pewnym momencie progresji od wyjściowej subklinicznej choroby naczyń do klinicznie jawnej CVD. Zaobserwowano silny związek pomiędzy wyjściową subkliniczną chorobą CVD, a następującą ED, co stanowi dowód na przewidującą rolę subklinicznej CVD w kontekście ED i podkreśla potencjalną rolę oceny zmian miażdżycowych w przewidywaniu ED, szczególnie punktacji CACS i płytki na tętnicy szyjnej. Jednocześnie, biorąc pod uwagę mocne strony ED jako predyktora przyszłych incydentów wieńcowych i mózgowo-naczyniowych, uzasadniony wydaje się zwiększony nacisk na ocenę subklinicznej CVD u pacjentów z grup ryzyka przed i po wystąpieniu ED.[30]*

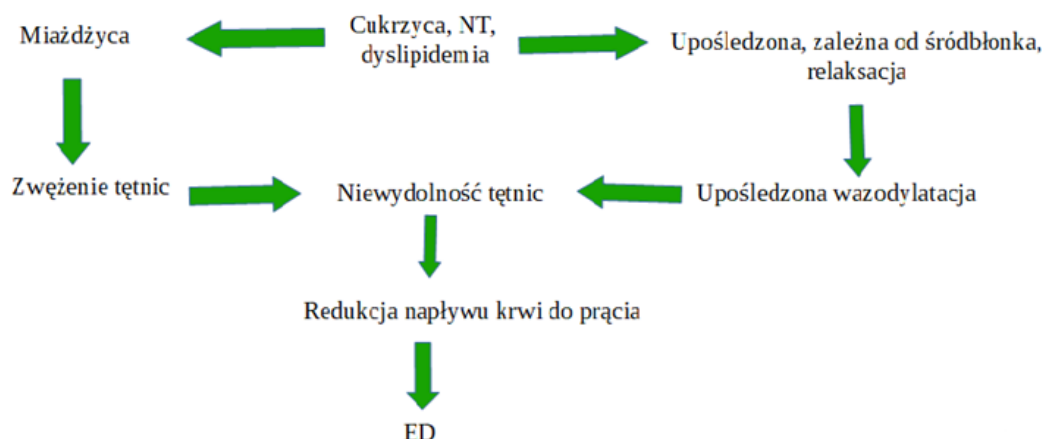
*Dostępne dane sugerują, że nasilenie ED jest skorelowane z rozległością CHD. Pacjenci z wielonaczyniową chorobą wieńcową mają większe prawdopodobieństwo wystąpienia cięższych postaci ED. Wśród 40 pacjentów z CVD w wieku średnio 56,6 lat piętnastu z nich w*



badaniu angiograficznym miało 1-naczyniową chorobę wieńcową, a dwudziestu pięciu: 2- lub 3-naczyniową. Pacjenci z pierwszej grupy mieli erekcję statystycznie częściej ( $p > 0.04$ ) i były one silniejsze ( $p < 0.001$ ) niż u mężczyzn z wielonaczyniową CHD.[31]

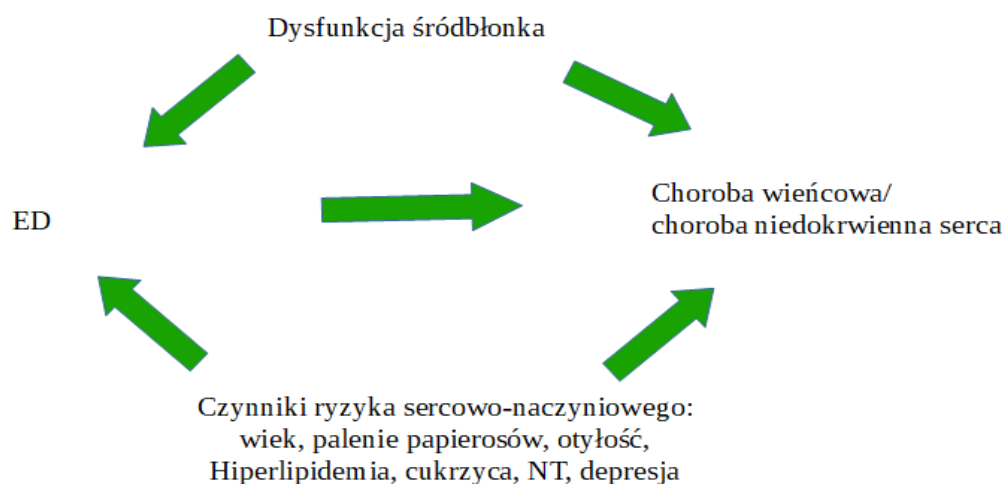
Jedną z teorii dotyczących patofizjologii ED jako wskaźnika dysfunkcji naczyń jest hipoteza wielkości tętnic, która zakłada, że ED jest wcześniejszym objawem ogólnoustrojowej miażdżycy (Montorsi i wsp., 2005). Zakładając, że miażdżycy postępuje we wszystkich głównych łóżyskach naczyniowych we względnie podobnym tempie, Montorsi i wsp. sugerują, że objawy kliniczne pojawią się wcześniej w mniejszych gałęziach tętnic, takich jak tętnica prącia, a nie w większych naczyniach serca i kończyn, które są w stanie lepiej tolerować ten sam stopień miażdżycy lub niedrożności. Zgodnie z tą hipotezą Rogers i wsp. w 2010 roku stwierdzili, że stopień zwężenia tętnic sromowych wewnętrznych był podobny do obserwowanego w tętnicy wieńcowej (52% do 65%), średnica tętnicy sromowej wewnętrznej była średnio tylko nieznacznie mniejsza niż średnica tętnicy wieńcowej.[32]

Dodatkowym argumentem uzasadniającym postrzeganie ED jako predyktora CVD może być stwierdzenie, że do pojawienia się klinicznych objawów miażdżycy wymagane jest zwężenie światła tętnicy o co najmniej 50%. Rozmiar i średnica tętnic prącia powodują jednak, że ta część drzewa tętniczego jest najbardziej podatna i wrażliwa nawet na mniejszą ilość odkładającej się płytki miażdżycowej. Tym samym zmiany aterosklerotyczne szybciej ujawnią się klinicznie w postaci ED niż w postaci objawów wieńcowych, gdzie objawy będą sugerować zajęcie naczyń w co najmniej 50%.[26]



ED, zaburzenia erekcji, NT, nadciśnienie tętnicze

**Rycina 1. Patofizjologia zaburzeń erekcji i choroby niedokrwiennej serca[3]**



ED, zaburzenia erekcji, NT, nadciśnienie tętnicze

### Rycina 2. Czynniki ryzyka związane z zaburzeniami erekcji i chorobą niedokrwienną serca[3]

Podczas przepływowych testów dylatacyjnych tętnice głębokie ciała jamistych rozszerzają się o 80% natomiast inne tętnice - o około 15%. Owa rozszerzalność gwarantuje tumescencję i aktywację mechanizmu wenookluzyjnego. Dysfunkcja śródbłonna naczyń upośledza szlak powstawania cGMP przy udziale NO w całym łożysku naczyniowym, ale efekt kliniczny nastąpi najwcześniej w naczyniach prącia. Dlatego, oprócz hipotezy wielkości tętnic, sam mechanizm erekcji również wyjaśnia obecność ED przed objawieniem się chorób sercowo-naczyniowych.[33]

Ze względu na częstość występowania ED, może wydać się kłopotliwe, by u każdego wykonywać pełen screening w kierunku chorób układu sercowo-naczyniowego obejmujący także badania inwazyjne. Dlatego istnieje potrzeba zidentyfikowania, który z pacjentów potrzebuje dalszej diagnostyki.

Kenneth i wsp. dokonali przeglądu piśmiennictwa obejmującego lata 2000-2011, w którym zauważyli, że ED przedstawia się jako część wszechobecnego procesu naczyniowego. W większości artykułów ED uznano jako zdarzenie wartownicze lub zwiastujące przyszłe zdarzenia sercowo-naczyniowe. Pomimo tych ustaleń, w niektórych pracach wykazano, że ED nie jest niezależnym czynnikiem ryzyka przyszłych zdarzeń sercowo naczyniowych, jednak podkreślono, że w obecności innych czynników ryzyka CVD przewidywalność ED dla CVD

*jest lepiej skorelowana. Wiek pacjenta, nasilenie ED, czas ich trwania i obecność czynników ryzyka Framingham to niektóre ze zmiennych, którymi powinni kierować się klinicyści przy podejmowaniu decyzji, którzy pacjenci z zaburzeniami erekcji powinni zostać poddani głębszej ocenie klinicznej lub są zagrożeni CVD w przyszłości.[26]*

*Za niezależny marker zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego uznano ED podczas III Konsensusu w Princeton w 2012 roku. Ponadto rozszerzono istniejące zalecenia dotyczące diagnostyki sercowo-naczyniowej, proponując podejście do oceny i zarządzania ryzykiem sercowo-naczyniowym także u mężczyzn z ED i bez CVD. Panel ekspertów uznał „wszystkich mężczyzn z zaburzeniami erekcji w wieku powyżej 30 lat za narażonych na zwiększone ryzyko CVD” i zalecił „dokładną nieinwazyjną i, gdy jest to wskazane, inwazyjną ocenę stanu CVD”. Zalecenie to podkreśla, że pytanie dotyczące ED powinno być włączone do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego. Podsumowując, wszyscy pacjenci w średnim wieku – powyżej 30 lat, ujawniający ED i bez objawów klinicznych CVD powinni być automatycznie traktowani jako pacjenci podwyższonego ryzyka CVD dopóki zalecane badania nie wykażą inaczej. Dlatego, chociaż panel konsensusu zaleca Framingham Risk Score jako punkt wyjścia do szacowania prawdopodobieństwa subklinicznej miażdżycy u mężczyzn z ED, obecność samego ED, zwłaszcza u mężczyzn w wieku od 30 do 60 lat, powinna ostrzec lekarza o możliwości nasilenia ryzyka CVD niezależnie od punktacji w skali FRS.[34]*

*Algorytm QRISK - kwestionariusz ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych w kolejnych 10 latach został opracowany przez lekarzy i naukowców pracujących w brytyjskiej Narodowej Służbie Zdrowia i opiera się na rutynowo zbieranych danych od wielu tysięcy lekarzy rodzinnych w całym kraju, przeznaczony jest do stosowania w Wielkiej Brytanii, gdzie jest narzędziem uważanym za bardziej dokładny wskaźnik ryzyka sercowo-naczyniowego niż Framingham. W 2017 roku podczas jego uaktualniania (QRISK3), doszło do poszerzenia listy czynników ryzyka. Pośród wielu innych, nowych czynników branych po uwagę w stratyfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego: przewlekłej choroby nerek, toczenia rumieniowatego układuowego, migreny, wahań skurczowego ciśnienia tętniczego, stosowania sterydów, ciężkich chorób psychicznych, stosowania neuroleptyków, w QRISK-3 znalazły się także pytania o ED.[35]*

*Pacjent zgłaszający się z problemem ED powinien podlegać wnikliwemu badaniu podmiotowemu, przedmiotowemu, jak i badaniom diagnostycznym. Wywiad lekarski dotyczący historii chorobowej pacjenta powinien obejmować wiek, współwystępowanie m.in.: otyłości brzusznej, nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii, stanu przedcukrzycowego, bezdechu śródsewnego, ocenę stylu życia (m.in. spożywanie alkoholu, stopień aktywności fizycznej, palenie papierosów, dieta). Niezbędny jest wywiad rodzinny, w którym pytamy o występujące u przodków przedwczesne zdarzenia miażdżycowo-zakrzepowe, definiowane u mężczyzn jako występujące przed 55 rokiem życia, a u kobiet - przed 65 rokiem życia. W badaniu fizykalnym zwracamy szczególną uwagę na pomiar ciśnienia tętniczego, obwodu talii (WC – waist circumference), wskaźnik masy ciała (BMI – body mass index) i tętna na tętnicach kończyn dolnych, ocenę dna oka, osłuchiwanie serca i tętnic szyjnych. Należy przeprowadzić wnikliwy wywiad seksuologiczny, stopień zaawansowania ED możemy ocenić za pomocą kwestionariuszy, np. IIEF. Bezwzględnie pytamy o czas trwania zaburzeń.*

*Istotna może być ocena następujących parametrów laboratoryjnych:*

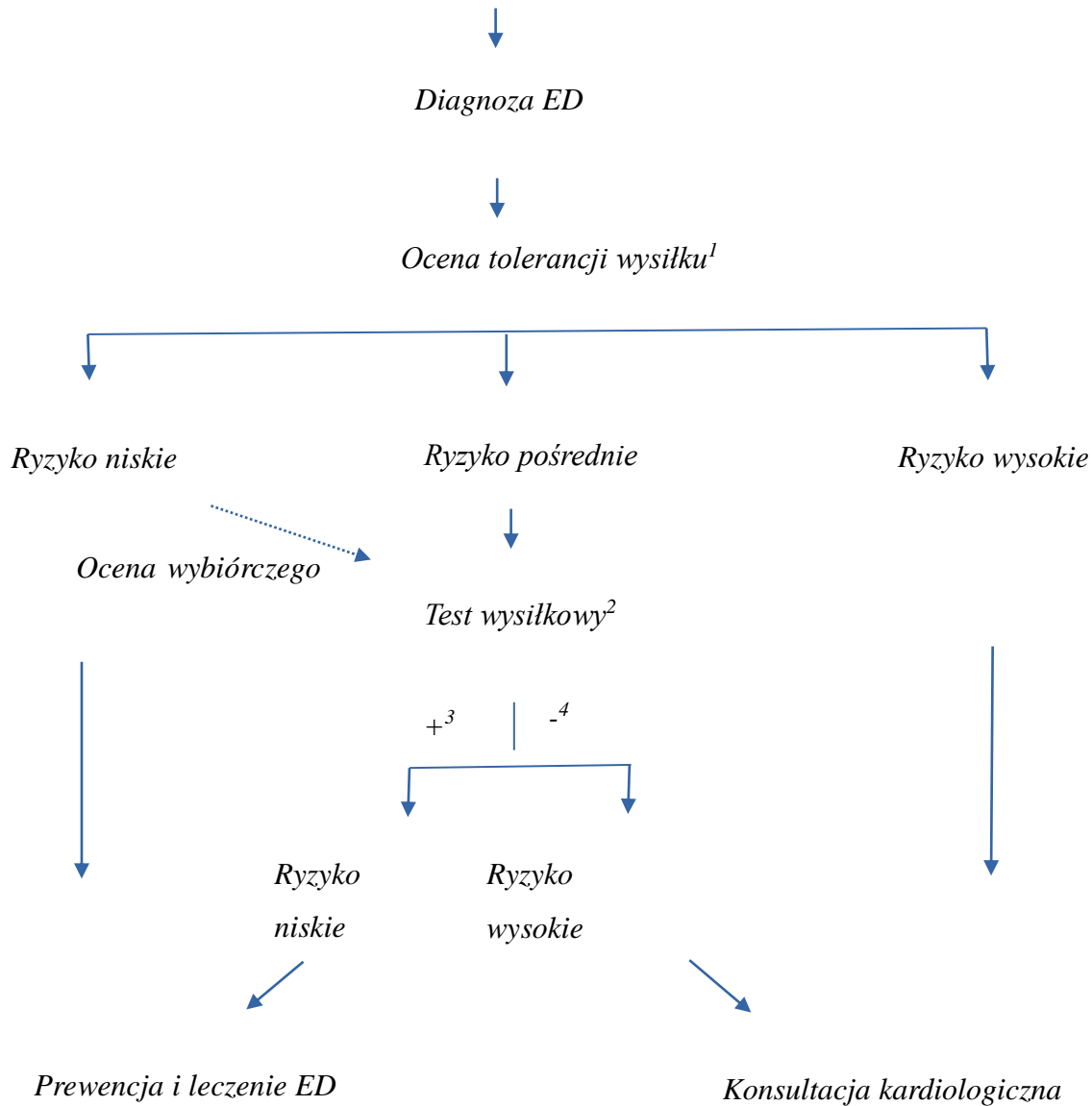
- *glukozy na czczo, hemoglobiny glikowanej,*
- *kreatyniny, eGFR i stosunku albuminy do kreatyniny,*
- *lipidogramu (LDL, HDL, cholesterolu całkowitego i trójglicerydów),*
- *testosteronu (pomiar przed godziną 11.00), LH, SHBG, TSH i prolaktyny,*
- *homocysteiny,*
- *kwasu moczowego.*

*O kolejności badań, jakie powinni wykonać mężczyźni z zaburzeniami erekcji, decyduje lekarz pierwszego kontaktu lub kardiolog.*

*Jako pierwszych, racjonalnym wydaje się wykonanie testów nieinwazyjnych (klasyczne 12-odprowadzeniowe EKG, dobowy monitoring EKG i ciśnienia tętniczego metodą Holtera, próbę wysiłkową, wskaźnik kostka-ramię i ocenę grubości kompleksu intima-media – cIMT) przed tymi, które wymagają napromieniowania lub użycia kontrastu (np. angioTK serca, tj. CCTA – coronary computed tomographic angiography i oceną uwapnienia tętnic wieńcowych, tj. CACS – coronary artery calcium scoring). Inwazyjne badania należy rozważyć, gdy nieinwazyjna ocena wskazuje na znacznie zwiększone ryzyko CVD, jednakże wykonanie CCTA lub CACS może być bardziej priorytetowe dla młodszych pacjentów (w*

wieku <50 lat) z wywiadem rodzinnym CVD, ciężkim ED, cukrzycą lub wieloma współistniejącymi czynnikami ryzyka.[34]

Rozpoczynając diagnostykę można posłużyć się poniższym schematem zawartym w rekomendacjach III Konsensusu z Princeton.



### Rycina 3. Schemat postępowania w diagnostyce pacjentów z ED

<sup>1</sup> ekwiwalentem aktywności seksualnej jest przejście po płaskiej powierzchni 1600m w 20 minut lub dynamiczne wejście po schodach na drugie piętro w ciągu około 10 sekund

<sup>2</sup> ekwiwalentem aktywności seksualnej jest przejście 4 minut testu wysiłkowego Bruce'a (7 METs)

<sup>3</sup> tolerancja wysiłku >7 METs i brak objawów niedokrwienia mięśnia sercowego

<sup>4</sup> tolerancja wysiłku <7 METs i/lub objawy niedokrwienia mięśnia sercowego

Wg The Princeton III Consensus Recommendations for the Management of Erectile Dysfunction and Cardiovascular Disease[34]

*Podjęcie oparte na współpracy obejmującej podstawową opiekę medyczną i specjalistyczną wiedzę kardiologiczną powinno obejmować porady dotyczące stylu życia i farmakoterapię w celu kontroli czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (np. nadciśnienia tętniczego, hiperlipidemii i hiperglikemii). Wytyczne EAU z 2019 roku autorstwa Hatsimouratidisa i wsp. dotyczące leczenia ED kładą nacisk na zmianę stylu życia i modyfikację czynników ryzyka jako metod, które powinny poprzedzać lub przynajmniej towarzyszyć wymienionym niżej metodom leczniczym. Dobra kontrola czynników ryzyka sercowo-naczyniowego z unikaniem palenia, pozwala zachować funkcję naczyń i zmniejsza częstość występowania ED.[36]*

*Dowodzono, że największe postępy przy zmianie stylu życia mogą osiągnąć pacjenci z chorobami sercowo-naczyniowymi lub metabolicznymi.[4]*

*Metody lecznicze możemy podzielić następująco:*

- leczenie inhibitorami PDE-5i pompkami próżniowymi, alprostadil w formie miejscowej lub docewkowej, terapia falą uderzeniową jako leczenie pierwszego rzutu,*
- terapie łączone oraz iniekcje dojamiste jako leczenie drugiego rzutu,*
- protezowanie ciał jamistych jako leczenie trzeciego i ostatniego rzutu.*

*W 1998 roku doszło do przełomowego wydarzenia w leczeniu ED - wprowadzenia na rynek sildenafilu, czyli pierwszego z inhibitorów PDE-5. Ich działanie polega na hydrolizie cGMP w tkankach ciał jamistych i wspomaganiu relaksacji naczyń krwionośnych i ciał jamistych, co powoduje wzmożenie przepływu krwi w tych tkankach wspomagając wzwód prącia. Ponadto, poprawiając funkcję śródbłonna naczyniowego działają antyoksydacyjnie, wazorelaksacyjnie, łagodnie przeciwnie i przeciwpłytkowo. U mężczyzn po pierwszym zawale mięśnia sercowego, którzy byli leczeni inhibitorami PDE-5 odnotowano istotną, zależną od dawki, redukcję ryzyka niewydolności serca i śmierci.[37]*

*Na polskim rynku, oprócz sildenafilu, dostępne są także wprowadzone do leczenia w 2003 roku tadalafil i wardenafil oraz najnowszy, oddany do użytku w 2013 roku, najbardziej selektywny, awanafil. Skuteczność inhibitorów PDE-5 w całej populacji ustalono na poziomie 70%. Inhibitory PDE-5 są zazwyczaj dobrze tolerowane. W związku z rozszerzaniem naczyń, pacjentów należy poinformować o możliwych działaniach niepożądanych takich jak: ból głowy, zaczerwienienie twarzy, przekrwienie błony śluzowej nosa, spojówek, a także*

zaburzenia wzroku, z powodu reakcji krzyżowej z PDE-6 znajdujące się w czopkach i pręcikach siatkówki.

Wytyczne AHA – American Heart Association rekomendują inhibitory PDE-5 do leczenia ED także wśród pacjentów z CVD po uwzględnieniu przeciwwskazań. Zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Urologicznego wszystkie PDE-5 są przeciwwskazane u pacjentów:

- którzy w ciągu ostatnich 6 miesięcy przebyli zawał mięśnia sercowego, udar lub zagrażającą życiu arytmie,
- z niedociśnieniem spoczynkowym (ciśnienie krwi < 90/50 mmHg) lub nadciśnieniem (ciśnienie krwi > 170/100 mmHg),
- z niestabilną dusznicą bolesną, dusznicą bolesną podczas stosunku płciowego lub zastoinową niewydolnością serca na poziomie IV w skali NYHA.

Kolejną grupą objętą przeciwwskazaniami do stosowania inhibitorów PDE-5 są pacjenci, którzy stosują jakąkolwiek formę azotanu organicznego (np. nitroglicerynę, monoazotan izosorbidu, diazotan izosorbidu) lub donorów NO (inne nitraty stosowane w leczeniu duszniczy bolesnej, a także azotyn amylu lub azotan amylu – tzw. poppersy używane w celach rekreacyjnych).[38]

W przypadku nieskuteczności farmakoterapii lub przeciwwskazań do jej stosowania, pacjentom należy przedstawić alternatywne formy leczenia.

Jedną z nich są pompki próżniowe (VED - vacuum erection device). Są to cylindryczne urządzenia umieszczane na penisie i wytwarzające podciśnienie, które umożliwia swobodny przepływ krwi i wypełnienie przestrzeni lakunarnych w ciałach jamistych, a tym samym obrzmienie członka. Zatrzymanie krwi w ciałach jamistych jest możliwe dzięki zastosowaniu pierścienia zaciskającego u nasady prącia. Price i wsp. w 1991 roku wykazali, że 75% badanych mężczyzn z cukrzycą było w stanie odbyć stosunek płciowy podczas stosowania VED. Odnotowano, że 30% pacjentów rezygnuje z tej metody z powodu podbiegnięć krwawych na prąciu, obracania się pierścienia u podstawy prącia, uczucia chłodu i drętwienia prącia, bólu związanego z opaską uciskową, zmniejszonej zdolności do osiągnięcia orgazmu.[39]

*W terapii pierwszego rzutu zastosowanie znajduje także alprostadil w dwóch formach. Pierwsza, mniej inwazyjna, obejmuje stosowanie substancji miejscowo, w postaci kremu wzbogaconego o substancję ułatwiającą przenikanie przez ujście cewki moczowej. Dane kliniczne dotyczące tej formy są jeszcze ograniczone, jednak odnotowano wśród nich istotną poprawę w punktacji IIEF-5 u pacjentów z ED. Forma miejscowa w dawce 300 µg jest już zatwierdzona i dostępna do stosowania w niektórych państwach europejskich. Skutki uboczne obejmują zaczerwienienie, pieczenie oraz ból prącia, które zwykle ustępują w ciągu dwóch godzin od aplikacji. Ogólnoustrojowe skutki uboczne są bardzo rzadkie. Drugą formą przyjmowania alprostadilu jest specjalna formuła w postaci peletek (MUSE – Medicated Urethral Suppository for Erection) w dawce 125-1000 µg wprowadzanych docewkowo. Najczęstszymi działaniami niepożądanymi są miejscowy ból (29-41%) i zawroty głowy z możliwym niedociśnieniem (1,9-14%). Zwłóknienie prącia i priapizm występują bardzo rzadko (<1%). W porównaniu do opisaney poniżej formy w postaci iniekcji dojamistych, metoda wiąże się z mniejszym ryzykiem miejscowych powikłań, ale także mniejszą skutecznością.*

*Znacznie młodszą metodą jest zyskująca na popularności terapia falą uderzeniową o niskiej częstotliwości (LI-SWT – low intensity extracorporeal shock wave therapy), która może być rozważana szczególnie jako terapia adjuwantowa w przypadku braku wystarczającej skuteczności farmakoterapii u pacjentów z naczyniopochodnym ED. Terapia polega na sesjach, w których głowicę emitującą fale magnetyczne przykładają się do członka powodując mikrouraz tkanki jamistej i promując tym samym neowaskularyzację i stymulację czynników związanych z remodelingiem tkanek. Obecne dane dotyczące metody są ciągle ograniczone i nie ma jednoznacznych wytycznych dotyczących jej stosowania, a protokół określający częstość zabiegów i częstotliwość stosowanych fal ciągle jest jeszcze przedmiotem sporu wielu ekspertów.[40]*

*Terapią drugiego rzutu ED o udowodnionej skuteczności są iniekcje dojamiste. Pierwszym lekiem podawanym w tej formie była papaweryna. W literaturze pojawiają się także doniesienia o skuteczności iniekcji z VIP, linsydominy, forskoliny, aktywatorów kanału potasowego. Obecnie najczęściej używaną substancją w postaci iniekcji jest alprostadil. Erekcja pojawia się po 5-15 minutach, w zależności od zastosowanej dawki alprostadilu (5-40 µg). Najczęściej obserwowane działania niepożądane obejmują: ból członka po iniekcji,*



*przedłużone erekcje, priapizm, włóknienie. W porównaniu do opisanej powyżej formy w postaci miejscowej i docewkowej, metoda ta wiąże się z większym ryzykiem miejscowych powikłań, ale także większą skutecznością.[40]*

*W przypadku nieskuteczności lub występowania przeciwwskazań do powyższych metod leczenia do rozważenia pozostaje interwencja chirurgiczna. Implantacja protez do ciał jamistych może być szczególnie przydatna u pacjentów z ciężkimi organicznymi ED. Korzyści związane z długotrwałym efektem zabiegu i braku konieczności dalszego leczenia należy zrównoważyć z nieodwracalnym zniszczeniem ciał jamistych, ogólnym ryzykiem okołoperacyjnym, wysokimi kosztami, a także ryzykiem uszkodzenia i zakażenia implantu.[30]*

*Do inwazyjnych metod możemy zaliczyć także zabieg rewaskularyzacji członka, przypominający operację by-pass w chorobie wieńcowej serca. Obecnie rewaskularyzacja prącia jest zalecana u młodszych mężczyzn (<55 lat), którzy nie chorują na cukrzycę, nie palą tytoniu i mają udokumentowany izolowany odcinek zwężenia tętnicy sromowej wewnętrznej bez współistniejącego przecieku żylnego.[39]*

*Nieujęta jeszcze w standardach, pozostającą na początkowym etapie badań, lecz budzącą pewne oczekiwania metodą leczenia ED jest terapia genowa i terapia z użyciem komórek macierzystych. Strategie te obejmują iniekcje do ciał jamistych mezenchymalnych komórek macierzystych (MSC – mesenchymal stem cells) i genów terapeutycznych, takich jak gen eNOS lub gen czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (VEGF – vascular endothelial growth factor) przy użyciu wektora adenowirusowego. Aspektami limitującymi wykorzystanie tej metody mogą być losowa ekspresja transgenów i lokalna odpowiedź zapalna.[41]*

*Niezależnie od powyżej przedstawionych metod leczniczych niezbędną częścią terapii ED jest zmiana stylu życia. Edukacja zdrowotna powinna być częścią każdej konsultacji pacjenta zgłaszającego ED i obejmować zalecenia obejmujące zaprzestanie palenia, redukcję ilości spożywanego alkoholu, regularną aktywność fizyczną, redukcję masy ciała oraz porady dotyczące diety.*

*Wśród powyższych metod postępowania niefarmakologicznego wyjątkową rolę stanowi wzmożenie aktywności fizycznej, która może dorównywać skutecznością farmakoterapii.[42]*

Najbardziej ustrukturyzowaną formą aktywności fizycznej jest rehabilitacja kardiologiczna z treningiem tlenowym i oporowym. Prowadzona zgodnie z odpowiednimi wytycznymi, zależnymi od klinicznej oceny stanu zdrowia pacjenta, stanowi metodę usprawniającą mechanizmy hemodynamiczne, a co za tym idzie, także funkcję erekcyjną. Przeprowadzona kwalifikacja pacjenta na podstawie próby wysiłkowej, a także danych z dokumentacji medycznej i pozycjonuje pacjenta w grupie o odpowiednich, tolerowanych przez niego obciążeniach. Rehabilitacja jest procesem dynamicznym, na przestrzeni której dochodzi do stopniowego zwiększenia tolerancji wysiłku, w tym także związanego z aktywnością seksualną. Pozwala to na intensyfikowanie ćwiczeń, a co za tym idzie zmniejszanie ryzyka związanego z wysiłkiem podczas stosunku seksualnego.

Podczas rehabilitacji należy regularnie oceniać globalną kondycję układu sercowo-naczyniowego i ryzyka związanego z aktywnością seksualną. W odpowiedniej jego gradacji pomocne są ustalenia III Konsensusu z Princeton. Bieżąca ocena jest o tyle istotna, że w tej grupie pacjentów na skutek podejmowanych działań rehabilitacyjnych może dochodzić do zmiany stanu klinicznego, co wpływa na dopuszczalność stosowania poszczególnych form terapii.

Niskie ryzyko	Pośrednie ryzyko	Wysokie ryzyko
<ul style="list-style-type: none"> <li>• mniej niż 3 czynniki ryzyka choroby wieńcowej serca (z wyjątkiem płci)</li> <li>• kontrolowane NT</li> <li>• stabilna dławica piersiowa klasy I lub II</li> <li>• udana rewaskularyzacja wieńcowa</li> <li>• niepowikłany zawał mięśnia sercowego w wywiadzie</li> <li>• łagodna wada zastawkowa, zastoinowa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• co najmniej trzy czynniki ryzyka choroby wieńcowej (z wyjątkiem płci)</li> <li>• stabilna dławica piersiowa klasy I lub II</li> <li>• świeży zawał mięśnia sercowego (ponad 2-6 tygodni)</li> <li>• dysfunkcja lewej komory i/lub zastoinowa niewydolność serca klasy II wg NYHA</li> <li>• niekardiologiczne</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• niestabilna lub oporna na leczenie dławica piersiowa</li> <li>• niekontrolowane NT</li> <li>• zastoinowa niewydolność serca klasy III-IV wg NYHA</li> <li>• świeży zawał mięśnia sercowego (do 2 tygodni)</li> <li>• arytmie wysokiego ryzyka</li> <li>• ciężka kardiomiopatia</li> <li>• umiarkowana lub ciężka</li> </ul>

niewydolność serca bez dysfunkcji lewej komory i/lub niewydolność serca klasy I wg NYHA	następstwa choroby miażdżycowej (udar i/lub choroba naczyń obwodowych)	choroba naczyniowa
--	---	--------------------

**Tabela 1. Ocena ryzyka związanego z aktywnością seksualną u pacjentów z CVD[39]**

Wysiłek związany z aktywnością seksualną oceniany jest na poziomie 3-5 MET. Przy tolerancji wysiłku o tej intensywności nie powinno dochodzić do tzw. coital angina (angina d'amour), będącą nota bene przyczyną 5% wszystkich bólów dławicowych. Ustalenie tolerancji na tym poziomie, przy uwzględnieniu innych czynników z tabeli ryzyka Princeton umożliwia dopuszczenie pacjenta do aktywności seksualnej. Nie powinni podejmować aktywności seksualnej pacjenci należący do grupy wysokiego ryzyka. Osoby z grupy pośredniego ryzyka powinny dostosować aktywność seksualną do aktualnego stanu klinicznego, a należący do grupy niskiego ryzyka nie są objęci restrykcjami dotyczącymi aktywności seksualnej. Warto jeszcze raz podkreślić, że interwencje lecznicze, a także czas upływający od np. incydentu wieńcowego mogą spowodować zmianę kwalifikacji pacjenta do odpowiedniej grupy ryzyka.

Zalecenia AHA z 2012 roku określają w jakim momencie po incydencie wieńcowym pacjent może powrócić do aktywności seksualnej. Już tydzień po niepowikłanym MI, jeśli pacjent nie ma objawów sercowych podczas umiarkowanej aktywności fizycznej, współżycie jest dozwolone. Podobnie, aktywność seksualną można wznowić już kilka dni po przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI – percutaneous coronary intervention), 6-8 tygodni po pomostowaniu aortalno-wieńcowym (CABG – coronary artery bypass grafting) lub po niewieńcowej operacji na otwartym sercu (ze sternotomią).[43]

ED występują częściej wśród pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca. Należy tutaj zwrócić uwagę na patofizjologiczny mechanizm rozwoju niewydolności serca związany zarówno z uszkodzeniem serca jako pompy, jak i z szeregiem zmian hormonalnych. Hipoandrogenizm ujawniający się u tych pacjentów klinicznie oraz w badaniach laboratoryjnych skutkuje wtórnym upośledzeniem działania układu sercowo-naczyniowego, przyczynia się do rozwoju insulinooporności i cukrzycy, a także zaburzeń nastroju, spadku libido i ED. Hipoandrogenizm może również prowadzić do zmniejszenia lub braku odpowiedzi na inhibitory PDE-5. Co więcej, niedobór testosteronu, jest związany ze zwiększoną

śmiertelnością sercowo-naczyniową i z wszystkich przyczyn. Najnowsze obserwacje wnoszą, że nie ma przeciwwskazań kardiologicznych do substytucji androgenowej w przypadku hipoandrogenizmu.[3] Hipoandrogenizm może być potęgowany działaniem jatrogennym, czego przykładem jest stosowanie spironolaktonu, będącego nieselektywnym antagonistą aldosteronu, który jednocześnie powoduje blokadę receptorów androgenowych i przyczynia się do rozwoju zaburzeń libido i ED. Powikłania można obecnie uniknąć stosując leki o bardziej selektywnym działaniu, pozbawione działania na wyżej wymienione receptory.[4]

W tym momencie warto zwrócić też uwagę na wpływ innych leków stosowanych w leczeniu CVD na funkcje erekcyjne. Leki hipowolemizujące, tiazydy (hydrochlorotiazyd) i tiazydopodobne (chlortalidon) sprzyjają ED, szczególnie u mężczyzn starszych, u których patofizjologiczny mechanizm powstawania nadciśnienia tętniczego jest zależny od postępującego z wiekiem wzrostu całkowitego oporu obwodowego, a nie, jak u młodszych mężczyzn, od podwyższonej objętości minutowej serca.[44, 45]

Leczenie beta-blokerami przez sześć miesięcy może wiązać się nawet z 71% ryzykiem wystąpienia ED. Warto jednak podkreślić, że ED znacznie częściej wywoływać będą beta-blokery pierwszej i drugiej generacji. W przypadku bardziej nowoczesnych leków, które poprzez blokadę receptorów  $\alpha$ -adrenergicznych i zwiększenie uwalniania NO cechują się działaniem wazodylatacyjnym (nebiwolol), punktacje w skalach oceniających funkcję erekcyjną mogą nawet wzrosnąć.[4, 46]

Wpływ inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACEI – angiotensin-converting enzyme inhibitors) i antagonistów receptora angiotensyny (ARB – angiotensin receptor blocker) na ED pozostaje niejednoznaczny.[47]

Podsumowując, leki stosowane w profilaktyce wtórnej CVD mogą mieć negatywny wpływ na wydolność seksualną mężczyzny. Niemniej jednak, nawet jatrogenne pogorszenie funkcji seksualnej nie może być przesłanką do rezygnacji z farmakoterapii, oczywiście po uwzględnieniu ewentualnej zmiany na leki o lepszym profilu działań niepożądanych. Pamiętajmy, że korzystny wpływ na śródbłonek naczyniowy całego łożyska sercowo-naczyniowego nowoczesnych, bezpiecznych leków kardiologicznych równoważy częściowo spadek objętości minutowej, układowego ciśnienia tętniczego i wtórnie - wielkości przepływu

krwi przez tętnice w tkance erekcyjnej. Dlatego, zgodnie z zaleceniami AHA, odstawienie leków kardiologicznych jest wyrazem działania krótkowzrocznego. Niestosowanie farmakoterapii CVD w dłuższej perspektywie będzie dodatkowo uszkadzać śródbłonek naczyniowy powodując nieodwracalne uszkodzenia także tkanki erekcyjnej. Należy zawsze pamiętać o możliwej innej etiologii zaburzeń seksualnych w przebiegu CVD np. pogłębienia dysfunkcji sercowo-naczyniowej, zaburzeń depresyjnych i lękowych, efektu nocebo.[43]

Według badania Cologne Male Study przeprowadzonego w populacji 8000 mężczyzn w wieku od 30 do 80 lat, zamieszkujących tereny zurbanizowane aż do 44% pacjentów jest niezadowolonych ze swojego życia seksualnego.[25]

Dla pacjentów rozmowa na temat zaburzeń seksualnych ciągle pozostaje tematem tabu, dlatego omijają tę kwestię w rozmowach z lekarzem, pomimo że jakość ich życia spada.[10] Aktywną rolę powinien odgrywać klinicysta, który podczas prowadzenia anamnezy nie powinien omijać kwestii zdrowia seksualnego. Badania przeprowadzone w Polsce wśród 1136 mężczyzn z chorobą wieńcową w średnim wieku  $60,73 \pm 9,20$  lat wykazało, że tylko w 3,96% przypadkach kardiologzy poruszyli kwestię seksualnego aspektu zdrowia pacjenta.

Dodatkową przeszkodą na drodze do satysfakcjonującego życia seksualnego pacjenta jest ogólne przekonanie o wysokim ryzyku incydentów sercowo-naczyniowych wywołanych stosunkiem seksualnym. Chociaż aktywność seksualna wiąże się ze zwiększonym ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych, bezwzględna częstość zdarzeń jest niewielka. Aktywność seksualna jest przyczyną <1% wszystkich ostrych incydentów wieńcowych. Szacuje się, że bezwzględny wzrost ryzyka wystąpienia MI związanego z jedną godziną aktywności seksualnej tygodniowo wynosi od 2 do 3 na 10 000 osobolat. Osoby wykazujące wyższy poziom aktywności seksualnej doświadczają mniejszego wzrostu ryzyka niż osoby o niskim poziomie aktywności. W przypadku osób z przebyłym zawałem serca roczne ryzyko ponownego MI lub zgonu szacuje się na 10% (a nawet 3% wśród osób o dobrej tolerancji wysiłku), a podejmowanie aktywności seksualnej przejściowo zwiększa ryzyko ponownego MI lub śmierci z 10 szans na 1 milion na godzinę do 20-30 szans na 1 milion na godzinę.

W raporcie z sekcji zwłok wśród 5559 nagłych zgonów - 34 (0,6%) miało miejsce podczas stosunku seksualnego. W dwóch innych badaniach autopsyjnych odnotowano podobny odsetek (0,6-1,7%) nagłych zgonów związanych z aktywnością seksualną. Wśród badanych, którzy zmarli podczas stosunku, od 82 do 93% było płci męskiej, a 75% zgonów miało miejsce

w pozamałżeńskim kontakcie seksualnym, w większości przypadków z młodszym partnerem w nieznanym otoczeniu i/lub po nadmiernym spożyciu jedzenia i alkoholu.[43]

CVD są liderem wśród przyczyn śmierci na całym świecie. Rocznie z ich powodu umiera 17,3 milionów osób, a szacuje się, że do roku 2030 będzie to 23,6 milionów rocznie.[3] Dlatego nie należy lekceważyć wskazówek, jakie organizm wysyła wcześniej, zanim dojdzie do nieodwracalnych zmian niedokrwiennych. ED może być zwiastunem zdarzeń, które, przy wdrożeniu odpowiednich zmian w stylu życia lub adekwatnym leczeniu, mogą nigdy nie nastąpić.

### 3. Zaburzenia erekcji a tkanka tłuszczowa i tkanka mięśniowa

Otyłość jest jednym z wiodących problemów zdrowia publicznego na świecie, a jej występowanie rośnie i przyjmuje postać epidemiczną. Badanie International Obesity Task wykazało, że 1,1 miliarda dorosłych zmagają się z nadwagą, w tym 312 milionów z otyłością, liczba ta jest równa całkowitej populacji USA. Otyłość w 40 roku życia, wiąże się z redukcją przewidywanej ilości lat życia o 7 lat. Otyłość zwiększa ryzyko ED do 30-90% w porównaniu do osób z prawidłową masą ciała.[48] W badaniu Massachusetts Male Aging Study ryzyko ED w populacji ogólnej oceniono na 17%, wartość ta wzrasta do 45% u osób z BMI powyżej 30 kg/m<sup>2</sup>. [49] Mężczyzna, który jest chorobliwie otyły (BMI >35) będzie wykazywał podobny stopień zaburzeń seksualnych, jak nieotyły, o dwadzieścia lat starszy mężczyzna.[50] Co interesujące, Smith i wsp. przedstawili, że osoby otyłe, które uprawiają seks czynią to częściej niż osoby z prawidłowym BMI.[51]

Otyłość i ED łączą główne procesy patofizjologiczne, tą tzw. „wspólną ziemią” są: stres oksydacyjny, stan zapalny, insulinooporność i leptynooporność. Otyłość wiąże się z wieloma zmianami metabolicznymi, które składają się na zespół czynników ryzyka CVD: otyłością brzuszną, podwyższonym poziomem trójglicerydów, hiperglikemią, podwyższonym ciśnieniem tętniczym i obniżonym poziomem HDL. Choć otyłość jest wywołana dodatnim bilansem kalorycznym, jej przyczyny są znacznie bardziej złożone. Mechanizmy odpowiedzialne za kontrolę masy ciała są zależne od wielu czynników: genetycznych, hormonalnych, psychologicznych, metabolicznych i fizykalnych.

Centrum utrzymywania homeostazy masy ciała znajduje się w podwzgórzu. Spośród sygnałów wejściowych dla podwzgórza (grelina, insulina, leptyna, układ przywspółczulny), najważniejszym jest układ leptyny. Leptyna, wydzielana przez tkankę tłuszczową, kontroluje

masę ciała poprzez tłumienie ośrodka głodu w podwzgórzu i wzmaganie termogenezy. Mutacja receptora leptyny prowadzi do ciężkiej otyłości.[52]

W otyłości obserwuje się obniżone poziomy testosteronu. Leptyna hamuje jego wydzielanie na poziomie jąder poprzez receptory dla leptyny znajdujące się na komórkach Leydiga. Otyłość z opornością na leptynę i wtórną hiperleptynemią powoduje obniżony poziom testosteronu z powodu hamującego wpływu leptyny na wydzielanie testosteronu w jądrach i osłabionego stymulującego działania leptyny na wydzielanie gonadoliberyny (GnRH – gonadotropin-releasing hormone). Innym mechanizmem niskiego poziomu testosteronu w otyłości, jest zwiększenie poziomu enzymu aromatazy w nadmiernie rozwiniętej tkance tłuszczowej, co wtórnie zwiększa konwersję testosteronu do estradiolu. Podwyższony estradiol poprzez mechanizm ujemnego sprzężenia zwrotnego w osi przysadkowo – podwzgórzowo – gonadalnej hamuje wydzielanie GnRH w podwzgórzu.[52] Fillo i wsp. przebadali profilaktycznie 216 mężczyzn w wieku 61,2 (43–78) lat i podzielili ich na pięć grup w zależności od wartości obwodu w pasie. U 49,5% pacjentów z otyłością brzuszną (obwód w pasie >94cm) wykazano niedobór testosteronu. Spośród nich, w grupie mężczyzn z obwodem w pasie >120cm niedobory testosteronu wykazywało 87,1% pacjentów. W grupie mężczyzn bez otyłości brzusznej (obwód w pasie <94 cm) 50% miało ED. Jakiś stopień ED wykazywało 74,7% mężczyzn z otyłością brzuszną, a odsetek ten rósł wraz z wartością obwodu w pasie.[53]

Wspólną patologią dla ED i otyłości są także zaburzenia funkcji śródbłonna. Najważniejszą oznaką dysfunkcji śródbłonna w ED jest obniżone wydzielanie NO. Wykazano, że wysokotłuszczowa dieta u gryzoni redukuje ekspresję eNOS. Do powstania stanu zapalnego przyczyniają się wolne kwasy tłuszczowe, które promują szlaki transkrypcji cytokin prozapalnych. Te z kolei tłumią szlak NOS. Poziom CRP jest wyższy u otyłych mężczyzn z ED, niż u otyłych bez ED i jest skorelowany ze stopniem nasilenia ED. Hipertrofia tkanki tłuszczowej skutkuje dysregulacją wydzielania cytokin prozapalnych, adipokin i innych czynników prozapalnych, takich jak: TNF- $\alpha$ , Il-6, Il-1b, inhibitor aktywatora plazminogenu-1, angiotensynogen, VEGF i surowiczego amyloid A[54], co ma konsekwencje w postaci tworzenia wolnych rodników uszkadzających śródbłonek. Owe czynniki promują transkrypcję prozapalną w śródbłonku tłumiąc jednocześnie ekspresję eNOS. W badaniach na ludziach poziomy cytokin zapalnych w osoczu były skorelowane z BMI i sprzyjały insulinooporności, a wysokie poziomy TNF- $\alpha$  były istotnie związane z ED.

Stężenie adiponektyny, produkowanej głównie przez tkankę tłuszczową, w przeciwieństwie do innych adipokin, spada w stanie otyłości. Adiponektyna ma działanie przeciwcukrzycowe, przeciwzapalne, przeciwmiażdżycowe, a także uwrażliwiające śródbłonek naczyń na insulinę. W warunkach laboratoryjnych osłabia indukowane przez palmitynian wytwarzanie wolnych rodników w komórkach śródbłonka. Myszy pozbawione adiponektyny wykazały upośledzone rozszerzenie naczyń krwionośnych zależne od śródbłonka, co wiąże się z wpływem adiponektyny na wzrost eNOS w komórkach endotelium. Zatem, obniżone poziomy adiponektyny w otyłości indukują insulinooporność, aktywację prozapalną i ostatecznie, dysfunkcję śródbłonka. Zmniejszenie masy ciała poprzez ćwiczenia, dietę lub zabiegi chirurgiczne odwraca te stany patologiczne.[52]

Insulinooporność wiąże się zarówno z otyłością, jak i deficytem NO. Insulina aktywując szlaki kinazy PI-3 (PI3K – PI 3-kinase) promuje ekspresję eNOS i produkcję NO, a co za tym idzie, działa wazodylatacyjnie. Potwierdza to badanie, które wykazało, że w przypadku otyłości bez insulinooporności zachowana jest funkcja śródbłonka, podczas gdy osoby otyłe z insulinoopornością miały jego dysfunkcję. Wykazano również, że insulinooporność jest niezależnym wyznacznikiem zaburzeń erekcji u młodych dorosłych mężczyzn. Podsumowując, insulinooporność podnosi poziom stresu oksydacyjnego i cytokin prozapalnych w komórkach endotelium, co zmniejsza biodostępność NO i indukuje dysfunkcję śródbłonka.[52]

Esposito i wsp. ocenili związek pomiędzy funkcją erekcji, funkcją śródbłonka i markerami prozapalnymi u 80 otyłych mężczyzn w wieku 35–55 lat, podzielonych na dwie grupy w zależności od obecności lub braku ED. W porównaniu z mężczyznami nieotyłymi w tym samym wieku, otyli mężczyźni mieli zaburzone wskaźniki funkcji śródbłonka i wyższe stężenia krążących cytokin prozapalnych: IL-6, IL-8, IL-18, a także CRP. Funkcja śródbłonka wykazała większe upośledzenie u mężczyzn z ED i otyłością w porównaniu z mężczyznami otyłymi bez ED, podczas gdy poziomy krążącego białka CRP były znacznie wyższe u otyłych mężczyzn z ED. Związek pomiędzy wynikiem kwestionariusza IIEF a wskaźnikami dysfunkcji śródbłonka potwierdza obecność możliwej wspólnej ścieżki naczyniowej leżącej u podstaw obu stanów u otyłych mężczyzn. Wadliwa aktywność NO, powiązana z jego zmniejszoną dostępnością, może dostarczyć wyjaśnienia tego powiązania. W przekrojowej analizie danych prospektywnego badania kohortowego Health Professionals Follow-up Study obejmującego 31742 mężczyzn w



wieku od 53 do 90 lat Bacon i wsp. wykazali, że mężczyźni z BMI wyższym niż 28,7 kg/m<sup>2</sup> są prawdopodobnie o 30% bardziej narażeni na ryzyko ED w porównaniu z mężczyznami z prawidłowym BMI. Z kolei 9-letnia obserwacja Massachusetts Male Aging Study i 25-letnia Rancho Bernardo Study wykazały, że zwiększona masa ciała była niezależnym czynnikiem ryzyka dla ED. Ponadto, osoby z ED mają znacznie częściej większą masę ciała i większą wartość obwodu w pasie niż osoby bez ED, a także częściej chorują na nadciśnienie i hipercholesterolemię.[48]

Esposito i wsp. opierając się na tym, że cztery z pięciu składowych zespołu metabolicznego są czynnikami ryzyka ED, postulowali związek pomiędzy ED a zespołem metabolicznym i sprawdzili hipotezę, że ED występowały częściej u mężczyzn z zespołem metabolicznym. W niekontrolowanych badaniach prospektywnych 43% mężczyzn z ED spełniało kryteria dla zespołu metabolicznego. Wśród mężczyzn z zaburzeniami seksualnymi 29% miało zespół metaboliczny (96% z ED, 40% z obniżonym pożądaniem seksualnym, 23% z przedwczesnym wytryskiem i 5% z opóźnioną ejakulacją). W badaniu kliniczno-kontrolnym, w porównaniu z grupą kontrolną dobraną pod względem wieku i masy ciała (n=50), badani z zespołem metabolicznym (n=100) mieli zwiększoną częstość występowania ED (26,7 vs 13%, p=0,03). Ponadto, wykazano wzrost częstości występowania ED, wraz ze wzrostem liczby elementów zespołu metabolicznego, co sugeruje, że globalne obciążenie ryzykiem sercowo-naczyniowym może mieć kluczowe znaczenie dla patogenezy zaburzeń erekcji.[48]

WHO wskazuje na konieczność zdefiniowania innych, poza BMI, wskaźników ryzyka chorób związanych z otyłością. Masa ciała zawarta w BMI, jest sumą masy tłuszczowej i beztłuszczowej. Prowadzi to do sytuacji, w której osoby z rozszerzoną masą beztłuszczową (np. niektórzy sportowcy) mogą mieć wysoki BMI bez otyłości. Z drugiej strony, u osób ze zmniejszoną mięśniową masą ciała (np. osoby starsze), nadmiar tkanki tłuszczowej może być ukryty przez prawidłowe wartości BMI; nazywamy to „otyłością sarkopeniczną”. Kolejną wadą wskaźnika BMI jest brak uwzględnienia rozkładu tkanki tłuszczowej, szczególnie trzewnej, a właśnie jej nagromadzenie cechuje najbardziej chorobotwórczą formę otyłości – brzuszną (centralną).

Alternatywne metody biorące pod uwagę otyłość brzuszną, takie jak WC, stosunek obwodu talii do obwodu bioder i stosunek obwodu talii do wysokości wydają się lepsze od BMI w

przewidywaniu ryzyka chorób układu krążenia.[55] Między innymi tych parametrów antropologicznych Riedner i wsp. użyli do oceny centralnej tkanki tłuszczowej i wykazali, że otyłość brzuszna u osób po 60 roku życia ma związek z ED.[56] W badaniu European Male Aging Study w porównaniu z grupą referencyjną osób o parametrach BMI <30 kg/m<sup>2</sup> i WC <102 cm, mężczyźni z BMI >30 kg/m<sup>2</sup> i/lub WC >102cm mieli dwukrotnie wyższe prawdopodobieństwo wystąpienia ED. WC przewyższał BMI w przewidywaniu ED.[55]

Akdemir i wsp. używając wskaźnika otyłości trzewnej (VAI – Visceral Adiposity Index), zbadał 176 pacjentów kliniki urologicznej w średnim wieku 58,7±8,4 ze skargami na ED. Utworzył również grupę kontrolną ze 122 mężczyznami w średnim wieku 57,1±7,5, którzy nie skarżyli się na ED. VAI jest zależnym od płci wskaźnikiem, opartym na WC, BMI, poziomie trójglicerydów i cholesterolu HDL, pośrednio wyrażającym funkcje trzewnej tkanki tłuszczowej i wrażliwość na insulinę. Funkcje erekcji wszystkich uczestników badania określono za pomocą kwestionariusza IIEF-5. Średnia VAI była istotnie statystycznie wyższa w grupie z ED (5,32±2,77) w porównaniu z grupą kontrolną (4,11±1,93) (p<0,001).[57] Do podobnych wniosków doszli Dursun i wsp., którzy porównywali VAI u mężczyzn z ED – grupa badana (n=95) i bez ED (n=82) – grupa kontrolna. Wartości VAI były istotnie wyższe w grupie badanej (5.18±2.50 vs. 3.47±1.76, p<0,001). Uważa się więc, że VAI może być przydatne do oceny wpływu otyłości na ED.[58]

Metoda bioimpedancji została wykorzystana przez Cho i wsp. w badaniu Hallym Aging Study przeprowadzonym na grupie 208 mężczyzn o średniej wieku: 67,4±8,2 lat. Do pomiaru bioimpedancji posłużył 8-elektrodowy MF-BIA. Badanie wykazało, że zarówno otyłość, jak i niska masa tkanki tłuszczowej (BFM – body fat mass) może być czynnikiem ryzyka ED mierzonym kwestionariuszem IIEF-5 (U-kształtna zależność BFM od ED).[59] Byambasukh i wsp. w badaniu PREVEND dotyczącym 6486 pacjentów stwierdzili wyższość pomiaru tkanki tłuszczowej metodą BIA nad wskaźnikami BMI lub WC jako predyktorami ryzyka CVD zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn.[60]

W retrospektywnej analizie Srikanthan i wsp. ocenili zależność pomiędzy składem ciała a ogólną śmiertelnością i śmiertelnością z powodu CVD wśród pacjentów (n=6451) z CVD. Skład ciała oceniono za pomocą absorpcjometrii podwójnej energii promieniowania rentgenowskiego (DXA – dual-energy X-ray absorptiometry). Pacjentów podzielono na 4 grupy (niska masa mięśniowa/niska masa tłuszczowa, niska masa mięśniowa/wysoka masa

*tluszczowa, wysoka masa mięśniowa/niska masa tłuszczowa, wysoka masa mięśniowa/wysoka masa tłuszczowa). W grupie o wysokiej masie mięśniowej i niskiej masie tłuszczowej ryzyko śmiertelności związanej z CVD i całkowita śmiertelność były mniejsze (współczynnik ryzyka odpowiednio 0,32, 95% CI 0,14-0,73 dla śmiertelności z powodu CVD i 0,38, 95% CI 0,22-0,68, dla całkowitej śmiertelności).[61]*

*Wraz z wiekiem dochodzi do naturalnego pogorszenia jakości tkanki mięśniowej, co może wiązać się z obniżeniem poziomu androgenów, gorszej aktywności mitochondriów w komórkach mięśni, a także apoptozą. Na funkcję tkanki mięśniowej może wpłynąć również szereg innych czynników takich jak insulinooporność, stosowanie kortykosteroidów, nieprawidłowe funkcjonowanie gruczołu tarczowego, choroby neurodegeneracyjne, niedożywienie czy brak aktywności fizycznej. Część czynników związanych z obniżoną masą mięśniową nakłada się z czynnikami ryzyka ED.[62]*

*W literaturze przedmiotu niewiele jest pozycji dotyczących wpływu tkanki mięśniowej poprzecznie prążkowanej na zaburzenia sfery seksualnej. Można jednak oczekiwać, że opisywane w niniejszym rozdziale zmiany w strukturze tkanki tłuszczowej w otyłości, np. poprzez wpływ na gospodarkę androgenną, będą miały pośredni wpływ na tkankę mięśniową. W wyniku niedostatecznej ilości testosteronu może dochodzić do zachwiania równowagi anaboliczno-katabolicznej w organizmie. Zgodnie z badaniem Finkelsteina i wsp. poziom testosteronu poniżej 200 ng/dl wiąże się z obniżeniem beztłuszczowej masy ciała, zmniejszeniem siły mięśniowej i objętości mięśni uda.[63] Przykładem bardziej bezpośredniego działania testosteronu na tkankę mięśniową jest jego wpływ na mięśnie dna miednicy. Anatomicznie powiązane z ciałami jamistymi prącia, mięśnie opuszkowo-gąbczasty i kulszowo-jamisty uczestniczą w mechanizmie zwiększania ciśnienia wewnątrzjamistego w tkance erekcyjnej. Ocena funkcji mięśni dna miednicy może być uznana za nowy marker w diagnostyce hipogonadyzmu.[64]*

*Biorąc pod uwagę zmiany jakie wywołuje w organizmie tkanka tłuszczowa możemy uznać ją za organ endokryny produkujący cytokiny, dokładniej adipocytokiny. Akumulacja, szczególnie wisceralnej tkanki tłuszczowej, powoduje wzrost wydzielania cytokin prozapalnych: Il-6 i TNF- $\alpha$ , a spadek adiponektyny - działającej odwrotnie do powyższych. Przewaga cytokin prozapalnych sprzyja insulinooporności, dysfunkcji endotelium,*

nadciśnieniu tętniczemu i zmianom aterosklerotycznym. Wzrost tkanki tłuszczowej wiąże się również ze spadkiem poziomu testosteronu, co także będzie przyczyniać się do ED.[65] Nie bez znaczenia wydają się być także aspekty dotyczące tkanki mięśniowej – katabolizm wynikający z hipoandrogenizmu, brak odpowiedniego treningu mięśni dna miednicy, a także ogólne obniżenie masy mięśni szkieletowych.

#### 4. Modyfikacje tkanki tłuszczowej i mięśniowej a zaburzenia erekcji

*Modyfikacje stylu życia: zwiększenie aktywności fizycznej, wdrożenie zdrowej diety oraz interwencje farmakologiczne i chirurgiczne mają korzystny wpływ nie tylko na czynniki ryzyka ED, ale również na samą funkcję erekcji. W oparciu o podstawową koncepcję, że ED i CVD mają podobny profil czynników ryzyka, a zatem wspólną etiologię, można założyć, że owe zaburzenia będą podatne na podobne działania profilaktyczne i terapeutyczne.*

*Esposito i wsp. przeprowadzili randomizowane kontrolowane badanie z podwójną ślepą próbą na 110 otyłych mężczyznach w wieku od 35 do 55 lat z ED (ocenionym za pomocą kwestionariusza IIEF), bez cukrzycy, nadciśnienia tętniczego i hiperlipidemii. Mężczyźni z grupy badanej (n=55) zostali poddani intensywnym oddziaływaniom obejmującym personalizowane doradztwo dietetyczne i dotyczące ćwiczeń fizycznych oraz regularne spotkania z dietetykiem i trenerem personalnym. Grupa kontrolna (n=55) otrzymywała ogólne porady dotyczące diety i aktywności fizycznej na początku badania oraz podczas odbywających się dwa razy w miesiącu konsultacji. Po dwóch latach obserwacji pacjenci z grupy badanej wykazali poprawę nawyków żywieniowych, ponadto odnotowano istotne statystycznie spadki: masy ciała, BMI, stosunku obwodu talii do obwodu bioder (WHR – waist to hip ratio), ciśnienia tętniczego, poziomu glukozy, insuliny, cholesterolu całkowitego, trójglicerydów oraz wzrost HDL i poprawę funkcji śródbłonna. Istotnie obniżyły się także parametry stanu zapalnego: CRP, Il-6. Średnia punktacja w skali IIEF uległa poprawie z 13,9 na 17 punktów,  $p < 0,001$ , a w grupie kontrolnej pozostała na niezmiennym poziomie (początkowo 13,5, finalnie 13,6 punktów;  $p = 0,89$ ). W analizach wieloczynnikowych zmiany BMI ( $p = 0,02$ ), aktywności fizycznej ( $p = 0,02$ ) i poziomów CRP ( $p = 0,03$ ) były niezależnie związane ze zmianami wyniku IIEF. Badanie to dostarczyło dowodów na to, że trwałe zmiany stylu życia mogą częściowo poprawić parametry erekcji u otyłych mężczyzn wraz z poprawą wielu innych czynników powiązanych z CVD.[66]*

*Opierając się na danych ze wspomnianego już badania MMAS Derby i wsp. stwierdzili, że mężczyźni z otyłością na początku badania mieli zwiększone ryzyko rozwinięcia ED niezależnie od tego czy obniżyli masę ciała podczas obserwacji. Z drugiej strony, rozpoczęcie regularnej aktywności fizycznej w średnim wieku wiązało się z 70% zmniejszeniem ryzyka ED w porównaniu do osób pozostających przy siedzącym trybie życia. Takie osoby mają możliwość znacznego obniżenia ryzyka ED stosując regularną aktywność fizyczną na poziomie 200 kcal na dzień co odpowiada około 3-kilometrowemu energicznemu spacerowi.[67]*

*W połączeniu z faktem, że aktywność fizyczna poprawia inne czynniki ryzyka ED (np. nadciśnienie, insulinooporność) możemy przyjąć, że ćwiczenia fizyczne mogą być idealną strategią leczenia ED, jak i ogólnej kondycji naczyń krwionośnych.[68]*

*Zdrowie sercowo-naczyniowe oraz skład ciała zostały w literaturze szeroko przedyskutowane pod kątem odpowiednich zaleceń dietetycznych i bilansu kalorycznego. Warto omówić także wpływ odżywiania na funkcję erekcyjną. Esposito i wsp. ustalili, że nawyki żywieniowe pacjentów z ED obfitują bardziej w dietę zachodnią, bogatą w czerwone mięso, drób, nabiał, przetworzone zboża niż w dietę śródziemnomorską zawierającą produkty pełnoziarniste, owoce, warzywa, rośliny strączkowe, orzechy i oliwę z oliwek. Co więcej, podczas 2-letniej obserwacji pacjentów z ED i zespołem metabolicznym, którzy dokonali konwersji diety na śródziemnomorską, zauważono istotną poprawę w punktacji IIEF-5, a także funkcji śródbłonna oraz obniżenie poziomu parametrów zapalnych.[68]*

*Badania przeprowadzone na zwierzętach wykazały, że wykorzystanie możliwości chirurgii bariatrycznej w leczeniu otyłości poprawia tolerancję glukozy i podwyższa ciśnienie wewnątrzjamiste oraz ekspresję eNOS i nNOS u szczurów rasy Otsuka Long-Evans Tokushima.[69] Fahmy i wsp. ocenili wpływ spowodowanej chirurgicznie utraty masy ciała na funkcje seksualne wśród 82 mężczyzn w wieku  $39 \pm 14,6$  lat z BMI  $41,2 \pm 4,8$  kg/m<sup>2</sup> poddanych operacji bariatrycznej. Pacjenci wypełnili kwestionariusz IIEF oraz zostali poddani testom biochemicznym przed operacją oraz po 12 miesiącach po operacji. Po 12 miesiącach średnia utrata masy ciała wyniosła 34,8kg, a średni spadek BMI 8,6 kg/m<sup>2</sup>. Przedoperacyjne i pooperacyjne wyniki IIEF u 65 aktywnych seksualnie pacjentów wykazały znaczną poprawę funkcji erekcji, z  $21,2 \pm 5,7$  punktów na  $26,5 \pm 4,5$  punktów; ( $p=0,02$ ).*

*Dodatkowo, uzyskano poprawę w zakresie satysfakcji ze stosunku ( $7,2\pm 3,6$  vs.  $8,5\pm 2,2$ ;  $p=0,01$ ) oraz ogólnej satysfakcji ( $7,9\pm 2,5$  vs.  $8,9\pm 1,3$ ;  $p=0,02$ ). Z 17 mężczyzn, którzy nie byli aktywni seksualnie przed operacją, 5 wróciło do aktywności seksualnej po operacji. W badaniach biochemicznych odnotowano istotną statystycznie poprawę aktywności NOS z  $53,2\pm 8,2$  na  $75,42\pm 12,8$  ( $p<0,02$ ). Wyraźnej poprawie uległy również parametry lipidogramu i wykładników stanu zapalnego.[70]*

*Reis podzielił 20 chorobliwie otyłych mężczyzn ( $BMI\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>) w wieku  $39,3\pm 11,3$  lat na dwie grupy: grupę A, która przez 4 miesiące podjęła zmianę stylu życia uwzględniającą ćwiczenia fizyczne i dietę z następową operacją bariatryczną i grupę B - kontrolną poddaną jedynie cotygodniowej obserwacji. Kolejną ocenę przeprowadzono po 20 miesiącach. Wszystkich pacjentów poproszono o wypełnienie kwestionariusza IIEF-5. Poddano ich także badaniom gospodarki hormonalnej. Co ciekawe, po 4 miesiącach w grupie A wykazano poprawę BMI (o 12,6;  $p<0,0001$ ) bez istotnej zmiany w zakresie gospodarki hormonalnej i punktacji IIEF-5. Dopiero po operacji bariatrycznej i 20-miesięcznej ewaluacji wykazano dalszy spadek BMI (o 24,7 od początku badania;  $p<0,0001$ ), wzrost poziomu testosteronu całkowitego, wolnego testosteronu i hormonu folikulotropowego, wzrost punktacji IIEF-5 oraz redukcję poziomu prolaktyny. Wyniki badania sugerują, że ED mogą być uważane za jedno z wielu potencjalnie odwracalnych powikłań otyłości.[50]*

*Saad i wsp. oceniając bezpieczeństwo stosowania testosteronu u osób starszych z hipogonadyzmem o późnym początku podzielili 561 mężczyzn z dwóch badań rejestrowych na dwie grupy wiekowe: grupę Y, z mężczyznami w wieku  $\leq 65$  lat ( $n=450$ ; przedział lat 32-65) i grupę O, z mężczyznami w wieku  $>65$  lat ( $n=111$ ; zakres lat 66-84). Pacjentom podawano parenteralnie undekanian testosteronu na początku badania, po 6 tygodniach i następnie co 12 tygodni przez okres do 6 lat. Na końcu badania odnotowano istotne statystycznie obniżenie masy ciała, WC, BMI, a także parametrów lipidowych w obu grupach. Za pomocą kwestionariusza IIEF-5 oceniono funkcję erekcyjną, w zakresie której badani uzyskali wzrost punktacji o  $8,53\pm 0,26$  w grupie Y oraz  $8,12\pm 0,59$  w grupie O.[71]*

*W dotychczasowych badaniach wpływ modyfikacji tkanki mięśniowej na ED oceniano raczej pośrednio, jako wpływ aktywności fizycznej na gospodarkę androgenną i, wtórnie, na funkcje seksualne. Opracowania koncentrują się głównie na aspekcie modyfikacji tkanki tłuszczowej*

w kontekście wpływu na stężenie testosteronu. Jego anaboliczny profil działania sprzyja przyrostowi tkanki mięśniowej. Zarówno ten fakt, jak i poprawa muskulatury trenującego, zwłaszcza oporowo, pozytywnie wpływa na psychogeny czynnik funkcji erekcyjnych.[72]

W badaniu na heterozygotycznych dla receptora leptyny gryzoniach MicKinac i wsp. badali, czy wzrost masy mięśniowej u otyłych gryzoni poprawia funkcję tkanki erekcyjnej. Utworzono cztery grupy; dwie osobne grupy kontrolne z myszami szczupłymi i otyłymi oraz dwie osobne grupy badawcze z myszami szczupłymi i otyłymi pozbawionymi miostatyny - miokiny ograniczającej wzrost mięśni. Pobudliwość tkanki jamistej oceniano *in vitro* za pomocą fenylefryny i acetylocholiny. Pomimo podobnej masy tkanki jamistej, otyłe myszy z grupy kontrolnej wykazały silniejszą odpowiedź wazokonstrykcyjną (co powstrzymywałoby erekcję) na fenylefrynę w porównaniu do szczupłych myszy z grupy kontrolnej (102%,  $p < 0,05$ ). Usunięcie miostatyny nie miało wpływu na szczupłe myszy, ale spowodowało obniżenie siły wazokonstrykcji u myszy otyłych. Rozszerzenie naczyń spowodowane acetylocholimą miało tendencję do zmniejszania się u otyłych myszy, ale nie pojawiły się żadne znaczące różnice między czterema grupami. Wyniki te potwierdzają hipotezę, że rozwój tkanki mięśniowej może poprawić erekcję u otyłych myszy. Ten efekt, potencjalnie spowodowany poprawą tolerancji glukozy przez większą masę mięśniową, może w pewnym stopniu wyjaśniać, w jaki sposób ćwiczenia poprawiają funkcję erekcji w otyłości.[73]

Dorey i wsp. ocenili w randomizowanym badaniu kontrolnym wpływ treningu mięśni dna miednicy na funkcje seksualne. Podczas eksperymentu 28 z 55 mężczyzn w wieku od 22 do 78 lat (mediana 59 lat) z rozpoznaniem ED w klinice urologicznej w Taunton w Wielkiej Brytanii, zostało losowo przydzielonych do grupy badanej, zaangażowanej w trening mięśni dna miednicy, a także otrzymało sugestie dotyczące zmian stylu życia. 27-osobowa grupa kontrolna otrzymała jedynie porady dotyczące zmiany stylu życia. W chwili rozpoczęcia badania, po 3 i 6 miesiącach obserwacji, pacjenci zostali poddani ocenie przy użyciu: kwestionariusza IIEF, manometrii odbytu, metody biofeedback. Po 3 miesiącach, uczestników grupy kontrolnej przeniesiono do aktywnej części badania. Interpretacja wyników po 3 miesiącach wykazała, że grupa badawcza cechowała się istotną poprawą funkcji erekcyjnej – IIEF o 6,74 punktów,  $p = 0,004$ ; ciśnienia odbytu o 44,16 cmH<sub>2</sub>O,  $p < 0,001$ ; o 1,5 stopnia biofeedback,  $p < 0,001$ . Dalszą poprawę odnotowano po 6 miesiącach badania. Podobne korzyści zaobserwowano u badanych z grupy kontrolnej po przejściu na aktywne

oddziaływania terapeutyczne. Łącznie 22 (40,0%) uczestników osiągnęło prawidłową funkcję erekcji, 19 (34,5%) poprawiło funkcję erekcji, a 14 (25,5%) nie uzyskało znaczącej poprawy.[74]

W dużym przeglądzie systematycznym Myers i Smith podjęli próbę ustalenia czy ćwiczenia mięśni dna miednicy są skuteczne w leczeniu ED i PE oraz zidentyfikowania optymalnego protokołu ćwiczeń. Łącznie dokonano przeglądu 254 badań, 24 badania zostały szczegółowo przeanalizowane, a do ostatecznej ewaluacji wykorzystano 10 badań. W 5 z nich skoncentrowano się na leczeniu ED. W każdym z nich posilkowano się innym schematem oddziaływań fizjoterapeutycznych pod kątem częstotliwości nadzorowanych interwencji (od 5 do 20) i okresu obserwacji (od 3 do 4 miesięcy). Każdy z protokołów zawierał zalecenia dotyczące codziennych samodzielnych ćwiczeń. Dwa badania obejmowały jedynie ćwiczenia dna miednicy, jedno zarówno ćwiczenia jak i biofeedback mięśni dna miednicy, a pozostałe dwa dodatkowo elektrostymulację. Ostatecznie, poprawę funkcji erekcji odnotowano w 35-47% przypadków. Jako ograniczenie tych wyników należy uznać, że tylko w jednym badaniu punktacja IIEF została wykorzystana jako instrument kontrolny dla ED.[75]

Modyfikacje tkanki tłuszczowej i mięśniowej wśród pacjentów z CVD mogą obejmować m.in. interwencje behawioralne, terapeutyczne i chirurgiczne. Ich dowiedziona skuteczność powinna wpływać na decyzje jakie podejmujemy w trakcie tworzenia planu leczniczego dla pacjenta. Należy położyć też nacisk na koordynację zaleceń z kontrolą ich przestrzegania. Analiza literatury dowodzi, że pacjenci uczestniczący w programach obejmujących szerokie doradztwo w zakresie treningu, jak i diety uzyskują wyraźne postępy w terapii.

#### 5. Analiza składu ciała metodą bioimpedancji elektrycznej

Analiza bioimpedancji elektrycznej (BIA – bioelectrical impedance analysis) jest metodą pomiaru składu ciała wykorzystującą odmienne właściwości oporowe i przewodnicze poszczególnych tkanek organizmu. Pozwala w sposób: nieinwazyjny, bezpieczny, przenośny, stosunkowo prosty i szybki dokonać analizy składu ciała, zarówno u osób zdrowych, jak i cierpiących na różne schorzenia.

W omawianym badaniu przez tkanki przepuszczany jest prąd zmienny o niskim natężeniu - 0,4 mA (próg odczuwalności dla człowieka wynosi 1-1,5 mA) i częstotliwości 50 kHz, przy której prąd penetruje zarówno płyn zewnątrzkomórkowy, jak i wewnątrzkomórkowy.[76]



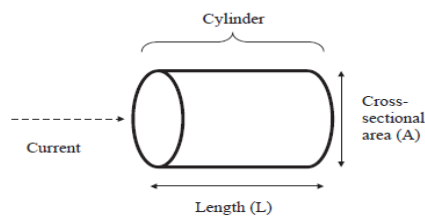
*Metoda BIA od wielu lat stosowana jest m.in. w badaniach nad zaburzeniami odżywiania, prognozowaniu ryzyka chorób sercowo - naczyniowych, pulmonologicznych i metabolicznych, niektórych nowotworów, a także medycynie sportowej.[77]*

*Po odkryciu w 1827 roku prawa Ohma, już w drugiej połowie XIX wieku, rozpoczęto badania nad właściwościami elektrycznymi tkanek. W 1854 roku Claude Bernard orzekł, że zdrowe ludzkie ciało utrzymuje stałe wewnętrzne środowisko, które nazwał milieu interieur.[78] W latach 1848-1860 du Bois-Reymond i wsp. wykazali, że opór tkanek zwierzęcych maleje wraz ze wzrostem przyłożonej częstotliwości (Nightingale 1958). Bernstein (1868, 1902) postulował, że wewnątrz komórki jest elektrolitem, a błona komórkowa jest tylko nieznacznie przepuszczalna dla jonów, dlatego to głównie ona powinna być oporową częścią komórki.[79]*

*W XX wieku badania te rozwijano. Hober (1910) zajmował się m.in. impedancją erytrocytów przy różnych częstotliwościach prądu.[79] W pierwszej połowie XX wieku Cole zaczął charakteryzować zależność wartości impedancji tkanek od częstotliwości przyłożonego prądu.[80] W połowie XX wieku Barnett poinformował o związku pomiaru impedancji elektrycznej z całkowitą ilością wody w organizmie. Thomasset do pomiaru bioimpedancji zastosował dwie elektrody podskórne.[81] Nieco później Hoffer i wsp. jako pierwsi użyli czterech elektrod umieszczonych na powierzchni skóry, dodatkowo, był pierwszym, który do oszacowania całkowitej zawartości wody (TBW – total body water) przedstawił skomplikowaną geometrię ludzkiego ciała, jako przewodnik walcowaty o określonych: długości i polu przekroju poprzecznego walca.[76, 82]. Do codziennego zastosowania BIA została wprowadzona po raz pierwszy w połowie lat osiemdziesiątych XX wieku.[81]*

*W celu prawidłowego zrozumienia, czym jest bioimpedancja, niezbędna jest znajomość podstawowych pojęć z zakresu elektrotechniki. Obwody elektryczne, w zależności od przyłożonego rodzaju prądu, charakteryzują się odmiennymi cechami oporowymi. Miarą oporu, z jaką element elektryczny przeciwstawia się płynącemu prądowi jest rezystancja (R). Wielkość rezystancji (R) jednolitego obiektu przewodzącego jest wprost proporcjonalna do jego długości (L) i oporu właściwego tego obiektu ( $\rho$ ), a odwrotnie proporcjonalna do powierzchni jego przekroju poprzecznego (A) - rycina 4.[76]*

$$R = \frac{L}{A}$$

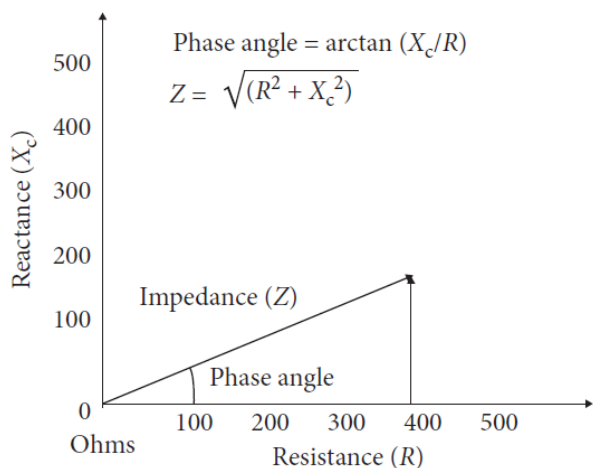


**Rycina 4. Impedancja przewodnika jest zależna od jego oporu właściwego, długości i pola przekroju poprzecznego**

*Prawo Ohma jest podstawowym prawem głoszącym, że natężenie prądu ( $I$ ) płynącego przez przewodnik jest wprost proporcjonalne do napięcia ( $U$ ) przyłożonego do jego końców. Współczynnik proporcjonalności ( $R$ ) jest oporem elektrycznym – rezystancją danego przewodnika*

$$U = I R$$

*W przypadku prądu przemiennego wielkością charakteryzującą zależność pomiędzy natężeniem prądu i napięciem jest impedancja ( $Z$ ). Jest ona wielkością zespoloną: jej częścią rzeczywistą jest opór czynny czyli rezystancja ( $R$ ) - opisująca prąd płynący przez element oporowy w fazie z napięciem (podobnie jak w przypadku prądu stałego), a częścią urojoną - opór bierny, czyli reaktancja ( $X_c$ ), który uwzględnia oscylacyjny charakter prądu płynącego w obwodzie i odpowiada za tzw. przesunięcie fazowe.*



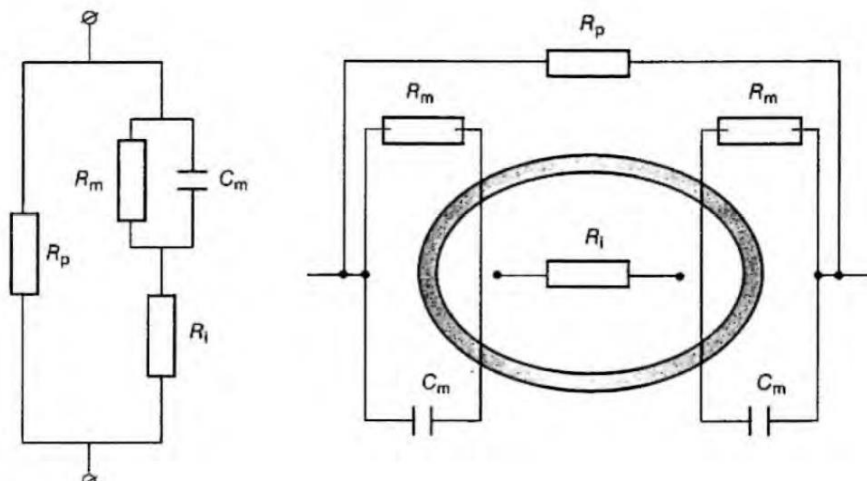
**Rycina 5. Kąt fazowy ustalony na podstawie wartości rezystancji i reaktancji**

*Przesunięcie fazowe w ujęciu wektorowym reprezentowane jest jako kąt fazowy (PA – phase angle), który zawiera się w przedziale od  $-90^\circ$  do  $0^\circ$  i wynosi (rycina 5.)[83]:*

$$PA = \arctan (X_c/R)$$

*Wartość kąta fazowego uznajemy za miarę stratności obwodu elektrycznego.[84] Reaktancja dotyczy obwodów zawierających element elektryczny o charakterze pojemnościowym np. kondensator.*

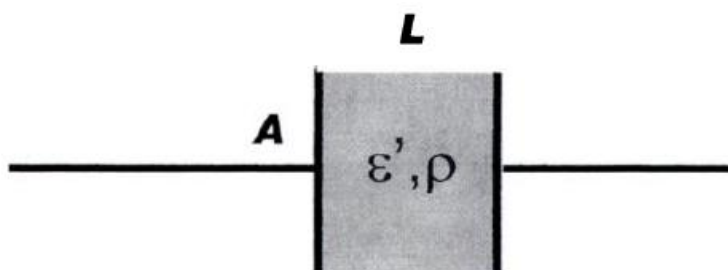
*Przenosząc zjawisko impedancji na poziom żywego organizmu posługujemy się elektrycznymi układami zastępczymi. Przykłady takiego układu, odpowiednio dla tkanki i pojedynczej komórki przedstawia poniższa rycina (rycina 6).[84]*



$R_m, C_m$  – efektywne wartości oporu elektrycznego i pojemności elektrycznej błon,  $R_i$  – efektywny opór substancji wewnątrzkomórkowej,  $R_p$  – efektywny opór substancji międzykomórkowej

**Rycina 6. (po lewej) Elektryczny układ zastępczy tkanki (po lewej) oraz elektryczny układ zastępczy pojedynczej komórki (po prawej)**

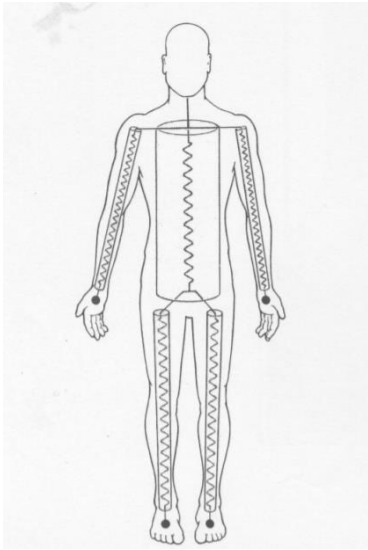
Impedancja umożliwia opisanie zjawiska przewodzenia w kompartmentcie wodnym i tłuszczowym. Tkanka tłuszczowa i woda zewnątrzkomórkowa posiadają opór elektryczny czynny - rezystancję, a nie wykazują reaktancji. Jak wcześniej wspomniano, reaktancja cechująca elementy o charakterze pojemnościowym, powstaje na błonie komórkowej tkanki o dużej zawartości wody, która działa wówczas jak kondensator. Jego okładkami są przewodzące prąd fragmenty hydrofilowe fosfolipidów membrany komórki skierowane do wewnątrz i na zewnątrz komórki, a warstwą dielektryczną – nieprzewodzące prądu lipofilowe fragmenty skierowane do wewnątrz błony komórkowej [80, 81, 85]. Błonę komórkową można więc traktować jako kondensator wypełniony niedoskonałym dielektrykiem [84, 86], który przyczynia się do spadku przyłożonego napięcia (rycina 7).[110]



**Rycina 7. Równoległy kondensator płytkowy wypełniony materiałem o znanym oporze  $\epsilon'$  i przenikalności względnej  $\rho$ . Pole powierzchni płytek to  $A$ , a odległość między nimi to  $L$**

Dla potrzeb pomiarów bioimpedancji przyjęto podział ludzkiego ciała na pięć walców połączonych szeregowo: tułowia i czterech kończyn (rycina 8).[87] Przy metodzie pomiaru z

elektrodami przyłożonymi na dłoni i stopie badanej osoby, głowa nie jest brana pod uwagę, ponieważ prąd płynie możliwie najkrótszą drogą [81].



**Rycina 8. Ciało człowieka przedstawione jako 5 walców połączonych szeregowo[87]**

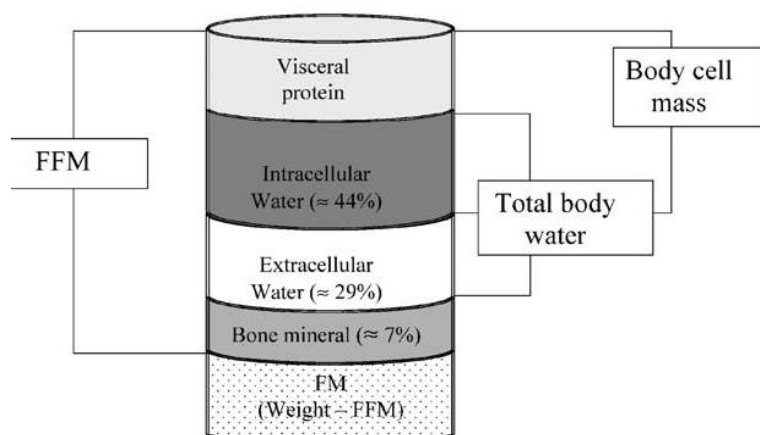
Wynik całkowitej impedancji elektrycznej organizmu otrzymany podczas badania, przy znanych wartościach antropometrycznych i określonej charakterystyce przyłożonego prądu, po odpowiednich przekształceniach matematycznych, umożliwia uzyskanie wartości objętości wody w ustroju, co ma kluczowe znaczenie dla poznania dalszych elementów analizy składu ciała [81]: tj. PA, masy tkanki tłuszczowej (FM – fat mass), masy tkanki beztłuszczowej (FFM fat free mass), masy komórkowej ciała (BCM – body cell mass), TBW, zawartości wody wewnątrzkomórkowej (ICW – intracellular water) i zewnątrzkomórkowej (ECW – extracellular water), poziomu hydratacji ustroju (ECW/ICW) (rycina 9) [81, 88, 89].

---

PA (kąt fazowy)	<i>Kąt fazowy</i> - opisuje matematyczną zależność pomiędzy rezystancją a reaktancją. Niski kąt fazowy jest powiązany z wątlą budową i wycieńczeniem organizmu. Celem dla mężczyzn jest wartość kąta $>6$ , dla kobiet $>5$ .
FM (fat mass)	<i>Masa tłuszczowa</i> - komponent złożony głównie z glicerolu (konkretnie z estrów glicerolu i kwasów tłuszczowych) niezbędny jako skoncentrowane źródło energii dla mięśni. Tłuszcz jest magazynem zapasowych kalorii organizmu i wypełnia komórki tłuszczowe, które pomagają w izolacji termicznej organizmu i chronią organy przed urazami.
FFM (fat free mass)	<i>Masa beztłuszczowa</i> - jest definiowana jako masa ciała odjąć masa tłuszczowa (kg). FFM jest masą wszystkiego, co nie jest tłuszczem (czyli

	<i>m.in. mięśnie, kości, skóra, organy itd.)</i>
BCM (body cell mass)	<i>Masa komórkowa - to żywa, oparta na proteinach, aktywna metabolicznie tkanka, w której odbywa się ponad 90% procesów metabolicznych.</i>
TBW (total body water)	<i>Woda całkowita - określana jako procent całkowitej masy ciała. W tej wartości zawarta jest woda wewnątrz- i pozakomórkowa. TBW zmienia się w zależności od wieku, płci, zwiększa się wraz ze wzrostem masy mięśniowej</i>
ECW (extracellular water)	<i>Woda zewnątrzkomórkowa - określa płyny zawarte poza obrębem komórek. ECW wypełnia głównie przestrzenie między komórkami, układ limfatyczny i krwionośny.</i>
SM (skeletal mass)	<i>Masa mięśni szkieletowych – określająca masę mięśni w szkieletowych + tkankę łączną</i>
ASMM (appendicular skeletal muscle mass)	<i>Masa mięśni szkieletowych kończyn – przedstawiana jako suma masy mięśni w czterech kończynach</i>
Hydragram	<i>Nawodnienie - Dane BIVA mogą być prezentowane jako nomogram, klasyfikując pacjentów w 3 klasach: z prawidłowym nawodnieniem, przewodnionych lub odwodnionych. Dwie ostatnie klasy mogą być dalej podzielone na łagodny, umiarkowany lub poważny stan zaburzeń nawodnienia. Prawidłowy poziom nawodnienia został ustalony jako 73.3%, obszar "zielony" to zakres 72,7 to 74,3%. Wartości wyższe i niższe określają odwodnienie i przewodnienie</i>
Nutrigram	<i>Odżywienie – wskaźnik Nutrigram jest oparty o wydalanie kreatyniny z moczem (Urinary obliczaną w oparciu o BCM otrzymaną z urządzenia BIA. Wartości są normalizowane w odniesieniu do wzrostu i są skorelowane z położeniem wektorów na nomogramie BIVA (osie pomocnicze). Wartości normalne to te powyżej 520 mg 24h/htm, wartości niższe klasyfikują pacjenta w 3 klasach stanu niedożywienia w aspekcie energii/protein</i>

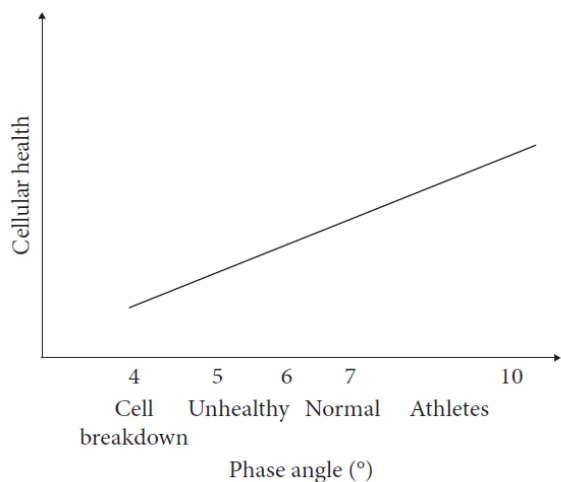
**Tabela 2. Elementy analizy składu ciała, wykaz skrótów z definicjami[89]**



**Rycina 9. Schematyczne przedstawienie poszczególnych elementów analizy składu ciała [76]**

*Wśród parametrów związanych z impedancją, coraz większą uwagę uzyskuje kąt fazowy (PA), który ustala się na podstawie wartości rezystancji i reaktancji ciała człowieka na podstawie przywoływanego już wyżej wzoru:  $PA = \arctan(X_c/R)$ . Kąt fazowy wydaje się być obecnie bardziej czułym od impedancji wskaźnikiem odżywienia tkanek [77, 83, 90], ponieważ w większym stopniu związany jest z integralnością komórek. Im większa wartość kąta fazowego, tym większa integralność komórki, a dokładniej efektywność procesów energetycznych i biochemicznych w nich zachodzących.[77, 83, 90, 91, 92] Wartość kąta fazowego ściśle koreluje z masą komórkową ciała (BCM).*

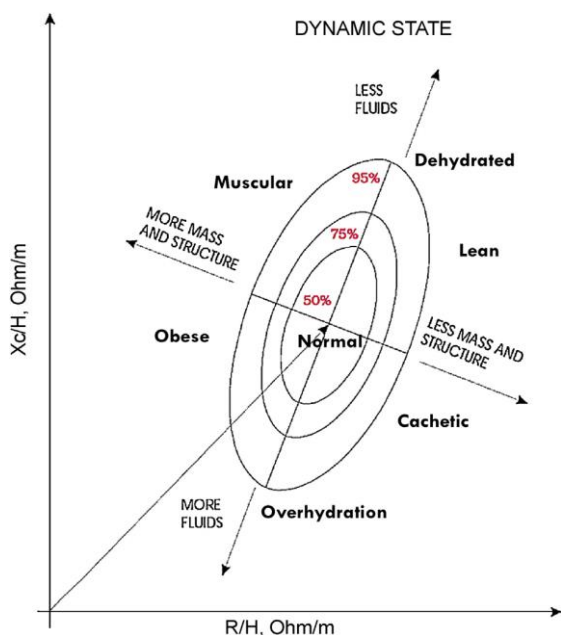
*W praktyce kąt fazowy jest markerem prognostycznym wielu stanów patologicznych. Badania wykazały [91][93] istotny związek wartości kąta fazowego z czasem hospitalizacji pacjentów oraz przeżywalności w przebiegu różnych chorób nowotworowych: raka jelita grubego i raka trzustki, a także u pacjentów hemodializowanych. W 2007 roku oceniano wartość kąta fazowego w grupie ciężarnych kobiet z Bangladeszu, wykazano obniżenie wartości kąta fazowego w zaawansowanym stadium ciąży i jego powrót do normy krótko po urodzeniu. Pomiar kąta fazowego okazał się także wartościowy przy ocenie przeżywalności i progresji choroby u pacjentów zakażonych HIV. Wykazano także korelację niskich wartości kąta fazowego z krótszą przeżywalnością pacjentów z marskością wątroby. Obniżone wartości PA w porównaniu z grupą kontrolą stwierdzono również u niedożywionych dzieci (rycina 10.).[91]*



**Rycina 10. Zależność kąta fazowego od stanu komórek organizmu człowieka [83]**

*Piccoli i wsp. wyprowadził z bioimpedancji elektrycznej metodę umożliwiającą graficzne przedstawienie stanu nawodnienia organizmu i BCM w postaci dwuwymiarowych wektorów, wykorzystując wartości rezystancji i reaktancji ustandaryzowane dla wzrostu badanego [88]. Nazywamy ją wektorową analizą impedancji bioelektrycznej (BIVA – bioimpedance vector analysis). Zaletą tej metody jest brak powiązania z masą ciała badanego.[94] Wartości referencyjne dla wieku, BMI, płci i rasy zostały naniesione na wykres w formie elips centylowych. Wyróżniono elipsy odpowiadające 50, 75 i 95 centylom zdrowej populacji. Wartości znajdujące się poza 95 centylem mogą wskazywać odpowiednio na: odwodnienie, retencję wody, stany kachektyczne lub dobrą kondycję mięśniową organizmu.[95] BIVA, jako element oceny stanu organizmu, wykorzystuje się m.in. w: nefrologii [96], onkologii [95] i medycynie sportowej.[97] Jednakże, jako stosunkowo nowa metoda, wymaga dalszej oceny (rycina 11).*





**Rycina 11. Wektorowa analiza impedancji elektrycznej (BIVA) może służyć do oceny składu ciała w zaawansowanej chorobie[109]**

Obecnie na rynku dostępnych jest wiele urządzeń służących do analizy składu ciała na podstawie impedancji, które stosują różne konfiguracje elektrod i różne częstotliwości. Wyróżniamy najbardziej popularną metodę SF-BIA (single frequency BIA), SEG-BIA (segmental BIA), MF-BIA (multi-frequency BIA) i BIS (bioelectrical spectroscopy).

W przypadku SF-BIA, urządzenie generuje prąd zmienny o natężeniu 0,8 - 1 mA i stałą częstotliwość - najczęściej 50 kHz, który przepuszczany jest pomiędzy elektrodami umieszczonymi w linii środkowej grzbietowej powierzchni rąk i stóp. Próg odczuwalności prądu u człowieka wynosi 1-1,5 mA, dlatego używany w badaniu prąd jest praktycznie nieodczuwalny [81].

SF-BIA stanowi narzędzie wykorzystane w niniejszym badaniu. Metodą pomiaru jest system 4-elektrodowy, osoba badana utrzymuje pozycję horyzontalną. Na rynku są dostępne także modele 2- i 8-elektrodowe. Niektóre analizatory wykorzystują konfigurację elektrod ręka-ręka lub noga-noga, wymagają one jednak przyjęcia pozycji wertykalnej i mogą odznaczać się zaniżonymi wynikami u pacjentów z nadwagą i otyłością.[83] Alternatywą jest SEG-BIA, który wyszczególnia pomiary z różnych części ciała. Dwie ostatnie z wymienionych metod (MF-BIA i BIS) umożliwiają pomiar impedancji z wykorzystaniem wielu różnych częstotliwości prądu - od 1 kHz do 500 kHz, jednak poniżej 5 kHz i powyżej 200 kHz wyniki są mało powtarzalne.[76] Metoda MF-BIA wydaje się mieć przewagę nad SF-BIA w

określeniu składu ciała u osób w okresie pooperacyjnym lub charakteryzujących się słabym zdrowiem.[81] Wg Donadio i wsp. [93] obydwie metody wykazują porównywalne wyniki u pacjentów hemodializowanych, także w porównaniu do innej metody określającej skład ciała, jaką jest DXA. DXA, znana bardziej jako złoty standard diagnostyczny i monitorujący w osteoporozie [83], znajduje swoje zastosowanie (a nawet przez niektórych uznawana jest za metodę referencyjną) w ocenie składu ciała pod kątem zawartości tkanki tłuszczowej, kostnej i mięśniowej.[83] W praktyce klinicznej DXA jest mało dostępna, głównie z uwagi na długotrwałość i wymagający odpowiedniej ekspertyzy sposób pomiaru oraz wysokie koszty badania.

Pomiaru składu ciała można dokonać także innymi technikami, jak np.: ważenie hydrostatyczne, pomiar całkowitego potasu w organizmie, tomografia komputerowa, pletyzmografia powietrzna, rezonans magnetyczny. Ich zastosowanie jednak napotyka podobne ograniczenia co DXA, ponadto problemem jest napromieniowanie.[98] Porównanie różnych technik przedstawia tabela 3.

	ADP	BIA	DXA	CT	MRI
Total fat	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes
Total lean tissue	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes
VAT	No	No	Approximate	Yes	Yes
Volume of individual muscles	No	No	No	Yes	Yes
Diffuse fat infiltration	No	No	No	Yes	Yes
Without ionizing radiation	Yes	Yes	No (low)	No	Yes

ADP – pletyzmografia powietrzna, BIA – bioimpedancja elektryczna, DXA - absorpcjometria podwójnej energii promieniowania rentgenowskiego, VAT – trzewna tkanka tłuszczowa [98]

**Tabela 3. Porównanie możliwości przykładowych metod pomiaru składu ciała.**

Na wiarygodność wyników pomiaru bioimpedancji wpływa szereg okoliczności: spożycie posiłku i płynu, dokładność pomiaru wzrostu i wagi, położenie badanego, pozycja elektrod, aktywność fizyczna i stan ogólnomedyczny badanego.

1. *Spożycie posiłku.* Dotychczas nie wskazano dokładnego czasu, jaki powinien upłynąć od ostatniego posiłku, stąd ogólną zasadą jest dokonywanie pomiaru rano, na czczo lub przynajmniej 4 godziny od ostatniego posiłku. Wykazano bowiem, że przyjęcie posiłku na 2 - 4

*h przed badaniem wpływa na obniżenie impedancji od 4 do 15  $\Omega$ , co skutkuje przeszacowaniem wartości FFM o około 1,5 kg.[99]*

*2. Dokładność pomiaru wzrostu i wagi. Wg Kushnera i wsp. [100], błąd pomiaru wzrostu rzędu 2,5 cm może spowodować zmianę wartości TBW o 1 l, natomiast błąd pomiaru masy ciała rzędu 1 kg skutkuje zmianą wartości TBW o 0,2 l.*

*3. Położenie badanego. Wymaga się, by badany przyjął pozycję horyzontalną, co najmniej na 5-10 minut przed wykonaniem pomiaru. Wykazano wzrost impedancji o ok. 3% bezpośrednio po przyjęciu pozycji leżącej z dalszym 2% wzrostem po 10 minutach leżenia w porównaniu z pomiarem bezpośrednio przed przyjęciem pozycji leżącej. Obserwuje się też dalszy wzrost impedancji w kolejnych 4 godzinach, jednak w znacznie wolniejszym tempie. Najbardziej gwałtowna zmiana dotyczy jednak pierwszych 1 - 2 minut, bezpośrednio po zmianie pozycji. Zaleca się odwiedzenie kończyn górnych od tułowia o 30°, a kończyn dolnych o 45°, by uniknąć efektu skrócenia obwodu i zaniżenia wyniku pomiaru.[88, 100]*

*4. Pozycja elektrod. Elektrody powinny zostać umieszczone na uprzednio przemytej alkoholem skórze, w rzucie kości śródstopia i śródreżca. Odległość pomiędzy elektrodą - detektorem a elektrodą - źródłem prądu powinna wynosić minimum 5 cm. Wymagane jest usunięcie owłosienia w miejscu aplikacji elektrody, w celu odpowiedniej adherencji do skóry.[85]*

*5. Aktywność fizyczna. Wysiłek o umiarkowanej i wysokiej intensywności skutkuje spadkiem impedancji. Wzrost przepływu krwi przez mięśnie powoduje wzrost temperatury i spadek ich rezystancji. Do zaniżenia wyniku przyczynia się także wzmożony przepływ skórny, pocenie się i odwodnienie. Abu i wsp. [99] wykazali spadek impedancji o 50-70  $\Omega$  po 90-120 minutach biegu lub jazdy na rowerze. Dlatego właśnie postuluje się wykonywanie badania w temperaturze pokojowej, po nocnym wypoczynku lub co najmniej 8 godzin po wysiłku.[101, 102]*

*6. Stan ogólnomedyczny. Na wiarygodność wyników znaczący wpływ mają stany, w przebiegu których obserwuje się obrzęki kończyn np. niewydolność serca, niewydolność wątroby, zespół nefrytyczny, hipoalbuminemia, obrzęki limfatyczne, zaawansowana ciąża. Zmiany skórne,*

*amputacje, zmiany mięśni szkieletowych – poliomyelitis, dystrofie mięśniowe również mogą wpływać na jakość transmisji prądu.[99]*

*Badanie metodą BIA uznaje się za bezpieczne, w literaturze najczęściej wspomnianymi przeciwwskazaniami były implanty kardiologiczne i ciąża.[101] Zgodnie ze Smarkusz i wsp. [101] pacjentom ze wszczepionym defibrylatorem kategorycznie zabrania się udziału w badaniu, ponieważ analizator wpływa na działanie innych urządzeń emitujących pole elektromagnetyczne i odwrotnie. Jednakże, Wellington Pinto i wsp. [103] wykazali, że stosowanie metody bioimpedancji u pacjentów z implantami kardiologicznymi jest bezpiecznie. Także Thomas i wsp. [104] w badaniu oceny składu ciała i przeżywalności pacjentów po incydencie wieńcowym bezpiecznie stosowała urządzenie u pacjentów z wszczepionymi defibrylatorami i rozrusznikami. Pomijając kwestię bezpieczeństwa, wykazano że u pacjentów badanych bezpośrednio po zabiegu implantacji kardiowertera – stymulatora (ICD – implantable cardioverter defibrillator) lub urządzeń resynchronizujących (CRT – cardiac resynchronization therapy) odnotowano obniżenie rezystancji, wydaje się jednak, że zmiany te mają raczej związek ze stopniem nawodnienia pacjenta.[103]*

*W przypadku ciąży - przeprowadzono wiele badań, w których bezpiecznie stosowano metodę BIA u ciężarnych. Jednakże wiarygodność wyników badania, z powodu zmian zachodzących w organizmie ciężarnej, pozostawia znak zapytania.[102]*

#### *Przykładowe wykorzystanie*

*Metoda bioimpedancji została wykorzystana przez Cho i wsp. [105] w badaniu *The relationship between body fat mass and erectile dysfunction in Korean men: Hallym Aging Study* przeprowadzonym na grupie 208 mężczyzn o średniej wieku:  $67.4 \pm 8.2$  lat. Badanie wykazało, że zarówno otyłość, jak i niski BFM może być czynnikiem ryzyka ED mierzonych kwestionariuszem IIEF-5; o istnieniu ED świadczył wynik poniżej 18 punktów w IIEF-5 (Ukształtna zależność BFM od ED). Do pomiaru bioimpedancji posłużył 8-elektrodowy MF-BIA.*

*Hassan i wsp. badając 39 dializowanych ponad 12 miesięcy pacjentów wykazał, że przewodnienie organizmu ma związek z częstszym występowaniem zaburzeń seksualnych i depresyjnych, obniżeniem poziomu testosteronu całkowitego i dehydroepiandrosteronu, a także zwiększonym poziomem estradiolu we krwi. Badania dokonano metodą spektroskopii*

*impedancji bioelektrycznej. Zaburzenia seksualne oceniono za pomocą IIEF-5, a objawy depresyjne za pomocą kwestionariuszu Becka.[106]*

*Hwangbo i wsp. dowiedli, że im większy wynik pacjenta w kwestionariuszu Morleya tym niższa wartość kąta fazowego, jednak nie wykazano istotnie statystycznej zależności między wartościami. Przedmiotem wyżej wspomnianego badania było 50 dorosłych mężczyzn w wieku powyżej 35 lat, ich średni wiek wynosił  $58,6 \pm 7,3$  lat. Pomiaru kąta fazowego dokonano za pomocą SF-BIA.[107]*

*W badaniu dotyczącym 215 pacjentów w wieku od 20 do 94 poddanych rehabilitacji bezpośrednio po hospitalizacji (z powodu incydentu wieńcowego, przyczyn ortopedycznych - alloplastyka stawu kolanowego lub innego zdarzenia skutkującego znacznym obniżeniem funkcjonowania) Gunn i wsp. [92] dokonał pomiaru kąta fazowego. Wykazano, że wartości kąta fazowego w powyższej grupie w porównaniu do uzyskanych w dotychczasowych pomiarach u zdrowych osób (wysokie wartości kąta fazowego) i krytycznie chorych (niskie wartości), znajdują się pomiędzy nimi. Potwierdza on tym samym dotychczasową tezę uznającą kąt fazowy za wykładnik integralności komórek, a tym samym generalnego stanu zdrowia.*

*Moonen i wsp. poddali badaniu metodą bioimpedancji elektrycznej (BIAC-19) 54 pacjentów przyjętych do szpitala z powodu zakażenia COVID-19 (30 do oddziału ogólnego, 24 do oddziału intensywnej terapii). Nie wykazano zależności pomiędzy następującymi elementami składu ciała: FM, visceral fat mass, FFM, a przebiegiem choroby. Niższa wartość kąta fazowego podnosiła ryzyko ciężkiego przebiegu choroby.[108]*

*Badanie metodą BIA przeprowadzane przy zachowaniu odpowiednich warunków pozwala na wiarygodny i bezpieczny sposób analizy komponentów składu ciała. Jego niewątpliwe zalety, takie jak dostępność, bezinwazyjność, mobilność, niska cena, łatwość obsługi sprawiają, że sięga po nie wielu autorów, co przyczynia się do udoskonalenia wzorów stosowanych do obliczania poszczególnych parametrów i standaryzowania ich dla odpowiednich populacji. Podsumowując, badanie bioimpedancji elektrycznej, a także związanych z nią pomiarów kąta fazowego i BIVA umożliwia określanie i monitorowanie czynników ryzyka wielu chorób, przez*

*co może stanowić użyteczne narzędzie w profilaktyce, na którą powinno kłaść się większy nacisk zarówno ze względów zdrowotnych, jak i ekonomicznych.*

## V. CEL PRACY

*Głównym celem pracy była kompleksowa analiza zależności pomiędzy zawartością tkanki tłuszczowej i mięśniowej oszacowanej za pomocą bioimpedancji a obecnością zaburzeń seksualnych u pacjentów z chorobą wieńcową. Dodatkowym celem była ocena zależności pomiędzy obecnością zaburzeń seksualnych i zawartością tkanki tłuszczowej i mięśniowej, a wybranymi parametrami socjodemograficznymi i klinicznymi.*

*Cel osiągnięto stawiając następujące pytania badawcze:*

- 1. Jaka jest częstość występowania zaburzeń seksualnych w 192 osobowej grupie mężczyzn leczonych z powodu choroby wieńcowej serca?*
- 2. Jak przedstawia się zawartość tkanki tłuszczowej i mięśniowej u pacjentów z chorobą wieńcową?*
- 3. Czy występują zależności pomiędzy obecnością zaburzeń seksualnych a wybranymi parametrami socjodemograficznymi i klinicznymi u pacjentów z chorobą wieńcową?*
- 4. Czy występują zależności pomiędzy zawartością tkanki tłuszczowej i mięśniowej a wybranymi parametrami socjodemograficznymi i klinicznymi u pacjentów z chorobą wieńcową?*
- 5. Czy występują zależności pomiędzy obecnością zaburzeń seksualnych a zawartością tkanki tłuszczowej i mięśniowej u pacjentów z chorobą wieńcową?*

## VI. METODY I GRUPA BADAWCZA

### 1. Pacjenci

Do grupy badanej zaliczono 192 mężczyzn w wieku  $60.3 \pm 8.27$  lat poddanych rehabilitacji kardiologicznej po pierwszym incydencie choroby wieńcowej. Badania były przeprowadzone łącznie w czterech ośrodkach rehabilitacji kardiologicznej w województwach dolnośląskim i opolskim. Ośrodki te są w posiadaniu dokumentacji medycznej oraz wyników badań.

Wyniki otrzymano korzystając z nieinwazyjnych metod badawczych – ankiet i badania analizy składu ciała metodą bioimpedancji. Uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu o numerze KB – 3/2019. Szczegóły grupy badanej opisują poniższe tabele.

Wyszczególnienie	Grupa badana
	n (%) lub średnia $\pm$ odch. std
Liczba chorych	192
Wiek	$60,3 \pm 8,27$

#### Dane kliniczne

Wzrost (m)	$1,73 \pm 0,06$
Masa ciała (kg)	$86,86 \pm 13,8$
BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	$28,69 \pm 4,2$
Obwód pasa (cm)	$99,14 \pm 10,05$
Nadciśnienie tętnicze	120 (62,50%)
Cukrzyca typu 2	54 (28,13%)
Zaburzenia lipidowe	75 (39,06%)
Palenie tytoniu-obecnie	16 (8,33%)
Palenie tytoniu-w przeszłości	143 (74,48%)
Początek palenia - rok życia	$19,20 \pm 3,42$
Ilość wypalanych papierosów	$22,65 \pm 9,82$
Liczba paczolat	$46,09 \pm 21,43$
Aktywność ruchowa przed zachorowaniem TAK	57 (29,69%)
Zawał serca z uniesieniem odcinka ST	82 (42,71%)
Zawał serca bez uniesienia odcinka ST	95 (49,48%)
Tolerancja wysiłku (MET)	$6,07 \pm 1,80$



<i>Kreatynina (mg/dl)</i>	<i>0,95±0,6</i>
<i>Hemoglobina (g/dl)</i>	<i>13,89±1,41</i>
<i>Potas (mmol/l)</i>	<i>4,48±0,85</i>
<i>Glukoza (mg/dl)</i>	<i>108,96±25,77</i>
<i>Cholesterol (mg/dl)</i>	<i>139,60±4,67</i>
<i>Trójglicerydy (mg/dl)</i>	<i>133,97±52,62</i>
<i>Lipoproteina o dużej gęstości (mg/dl)</i>	<i>43,10±11,80</i>
<i>Lipoproteina o małej gęstości (mg/dl)</i>	<i>70,18±29,15</i>
<i>Przezskórna plastyka tętnic wieńcowych</i>	<i>99 (51,56%)</i>
<i>Pomostowanie aortalno-wieńcowe</i>	<i>39 (20,31%)</i>
<i>Wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (mm)</i>	<i>51,4±5,23</i>
<i>Funkcja skurczowa lewej komory</i>	<i>33,8±8,49</i>
<i>Wymiar lewego przedsionka (mm)</i>	<i>42,4±4,50</i>
<i>Wymiar końcoworozkurczowy prawej komory (mm)</i>	<i>29,8±3,29</i>
<i>Wymiar praawego przedsionka (mm)</i>	<i>18,00±2,12</i>
<i>Grubość przegrody międzykomorowej w rozkurczu (mm)</i>	<i>12,90±10,37</i>
<i>Grubość tylnej ściany serca w rozkurczu (mm)</i>	<i>10,83±0,86</i>
<i>Frakcja wyrzutowa lewej komory (%)</i>	<i>55,63±9,59</i>
<i>Beta-adrenolityki</i>	<i>179 (92,23%)</i>
<i>Inhibitory konwertazy angiotensyny</i>	<i>158 (82,29%)</i>
<i>Blokery Receptora Angiotensyny II</i>	<i>18 (9,38%)</i>
<i>Kwas acetylosalicowy</i>	<i>185 (96,35%)</i>
<i>Klopidogrel</i>	<i>169 (88,02%)</i>
<i>Blokery kanału wapniowego</i>	<i>30 (15,63%)</i>
<i>Diuretyki</i>	<i>72 (37,50%)</i>
<i>Statyny</i>	<i>185 (96,35%)</i>

<i>Czynnik</i>	<i>Kategoria</i>	<i>N</i>	<i>(%)</i>
<i>Wykształcenie</i>	<i>Podstawowe</i>	<i>7</i>	<i>3,65%</i>
	<i>Zawodowe</i>	<i>80</i>	<i>41,67%</i>
	<i>Średnie</i>	<i>66</i>	<i>34,38%</i>

	<i>Wyższe</i>	39	20,31%
<i>Stan cywilny</i>	<i>Wolne związki</i>	23	11,98%
	<i>Żonaci</i>	169	88,02%
<i>Status rodzinny</i>	<i>Brak dzieci</i>	10	5,21%
	<i>Dzieci</i>	182	94,79%
<i>Miejsce zamieszkania</i>	<i>Wieś</i>	79	41,15%
	<i>Miasto do 10 tys.</i>	30	15,63%
	<i>Miasto 10-50 tys.</i>	30	15,63%
	<i>Miasto ponad 50 tys.</i>	53	27,60%

**Tabela 4. Charakterystyka badanej grupy**

## 2. Kryteria włączenia i wyłączenia

### *Kryteria wyłączenia z badania*

*Do badania zostali włączeni pacjenci spełniający następujące kryteria:*

- 1. rozpoznana choroba wieńcowa serca, z powodu której pacjent był hospitalizowany w ośrodku kardiologicznym, a następnie skierowany został do odbycia leczenia usprawniającego,*
- 2. aktywność seksualna w ciągu ostatnich czterech tygodni,*
- 3. uzyskanie świadomej zgody na udział w badaniu i wypełnienie wszystkich składowych ankiety oraz poddanie się badaniu bioimpedancji elektrycznej przy użyciu urządzenia Akern BIA 101.*

### *Kryteria wyłączenia z badania*

*W badaniu zastosowano następujące kryteria wyłączenia:*

- 1. przebyty incydent przemijającego ataku niedokrwienego (TIA – transient ischemic attack) i/lub udar mózgu i/lub,*
- 2. leczony chirurgicznie przerost lub rak gruczołu krokowego,*
- 3. przebycie radioterapii w zakresie miednicy małej bez względu na przyczynę,*
- 4. stan po operacji naprawczej na aorcie brzusznej lub tętnicach biodrowych,*
- 5. uraz i/lub leczenie chirurgiczne po urazie miednicy małej lub kręgosłupa,*
- 6. rozpoznanie/leczenie zaburzeń poznawczych,*
- 7. hormonoterapia,*
- 8. dializoterapia,*
- 9. leczenie psychiatryczne,*

10. rozpoznana/leczona depresja,
11. pacjenci z niewydolnością oddechową wymagający tlenoterapii,
12. choroby istotnie upośledzające czynność układu oddechowego,
13. choroby istotnie upośledzające sprawność narządu ruchu,
14. obecność elektronicznych implantów medycznych.

### 3. Metody badawcze

Badanie przeprowadzono z wykorzystaniem danych z dokumentacji medycznej pacjentów oraz narzędzi badawczych w postaci odpowiednich kwestionariuszy i narzędzia do analizy składu ciała. Do analiz statystycznych użyto danych z ankiety własnego autorstwa, przy pomocy której zebrano informacje demograficzne, socjoekonomiczne i kliniczne oraz wystandaryzowanego kwestionariusza oceniającego jakość życia seksualnego (IIEF). Analizę składu ciała wykonano metodą bioimpedancji z użyciem przeznaczonego do tego zadania urządzenia (Akern BIA 101, Florence, Italy). Wszystkie badania przeprowadzono podczas kwalifikacji do rehabilitacji i leczenia usprawniającego prowadzonego wg „Rekomendacji w zakresie realizacji kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej” Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2017 roku.

### 4. Ankieta własna

Do pomiarów antropometrycznych – wzrostu, masy ciała - użyto wagi lekarskiej ze wzrostomierzem co umożliwiło obliczenie wartości wskaźnika Queteleta (BMI) i zakwalifikowanie pacjentów do jednej z trzech grup: prawidłowy BMI < 25 kg/m<sup>2</sup>, nadwaga 25 ≤ BMI < 30 kg/m<sup>2</sup> i otyłość BMI ≥ 30,0 kg/m<sup>2</sup>.

Wartość obwodu w pasie uzyskano za pomocą taśmy do pomiarów antropometrycznych.

W ankiecie podzielono stopień wykształcenia na 4 grupy: podstawowe, zawodowe, średnie i wyższe. Zamieszczono także pytanie o ewentualne zaprzestanie pracy zawodowej - jego rok i powód. Status rodzinny określono oceniając obecność stałych związków i posiadanie potomstwa. Analizując miejsce zamieszkania przedstawiono cztery możliwości: wieś, miasto do 10 tysięcy mieszkańców, miasto do 50 tysięcy mieszkańców, miasto ponad 50 tysięcy mieszkańców.

Ankieta zawierała pytania dotyczące palenia tytoniu z wyróżnieniem wieku rozpoczęcia palenia, lat palenia, ilości wypalanych papierosów dziennie oraz kontynuacji palenia. Wartość paczolat wyliczono mnożąc lata palenia i liczbę wypalanych paczek papierosów.

*W ankiecie uwzględniono pytanie o przebycie zawału mięśnia sercowego i udaru mózgu, oraz obecność cukrzycy lub miażdżycy u członków rodziny: ojca, matki, rodzeństwa lub dzieci.*

*W ocenie aktywności fizycznej sprzed zachorowania uwzględniono pytanie o częstotliwość aktywności fizycznej w tygodniu wraz z formą tej aktywności i ilości godzin na nią poświęcaną. Analizie poddano subiektywną ocenę pacjenta na temat poziomu jego aktywności fizycznej (bardzo niska, niska, umiarkowana, wysoka, bardzo wysoka) z okresu bezpośrednio poprzedzającego zachorowanie.*

*Wzór ankiety znajduje się w załączniku.*

*Dokumentacja medyczna stanowiła źródło większości danych klinicznych. Analizowano obecność chorób przewlekłych: nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, zaburzeń lipidowych. W odniesieniu do przebytego zawału mięśnia sercowego różnicowano incydenty na z lub bez uniesienia odcinka ST oraz analizowano rodzaj zastosowanej metody leczniczej, wyszczególniając: przezskórną plastykę tętnic wieńcowych (PTCA – percutaneous transluminal coronary angioplasty) i implantację pomostów aortalno-wieńcowych (CABG – coronary artery bypass graft,). W badaniach echokardiograficznych analizowano parametry: wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVD), funkcję skurczową lewej komory (LVS), wymiar lewego przedsionka (LA), wymiar prawego przedsionka (RA), wymiar końcoworozkurczowy prawej komory (RVD), grubość przegrody międzykomorowej w rozkurczu (IVSD), grubość tylnej ściany serca w rozkurczu (LVPWD), frakcję wyrzutową lewej komory (EF).*

*W ocenie leczenia farmakologicznego wyszczególniono stosowanie beta-adrenolityków (BB), inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę (ACEI), antagonistów receptora dla angiotensyny 2 (ARB), kwasu acetylosalicylowego (ASA), kłopidogrelu (CLO), antagonistów kanału wapniowego (CCB), diuretyków (D), statyn (ST). Do oceny intensywności wysiłku w próbie wysiłkowej analizie poddano ekwiwalet metaboliczny (MET). Analizowano też wyniki następujących badań laboratoryjnych: kreatyninę, hemoglobinę, potas, glukozę, cholesterol, triglicerydy, HDL, LDL.*

## **5. Ankieta IIEF**

*Międzynarodowy Indeks Funkcji Seksualnych Mężczyzn (International Index of Erectile Function - IIEF) to kwestionariusz służący do samooceny funkcjonowania seksualnego. Jest*

obecnie najczęściej stosowanym, skutecznym narzędziem do oceny w/w funkcji na świecie. Składa się z 15 pytań, na które udziela się odpowiedzi spośród 5 lub 6 zaproponowanych. W analizie wyników możliwe jest wyodrębnienie pięciu domen oceniających różne aspekty życia seksualnego mężczyzny: funkcję erekcyjną, osiągnięcie orgazmu, pożądanie seksualne, satysfakcję ze stosunku i ogólną satysfakcję seksualną. W poszczególnych domenach można wyróżnić następujące zakresy punktów:

- dla kategorii funkcji erekcyjnej: 25 - 30 punktów - brak zaburzeń, 19 - 24 punkty - zaburzenia niewielkie, 13 - 18 punktów - zaburzenia niewielkie do umiarkowanych, 7-12 punktów - zaburzenia umiarkowane, 0 - 6 punktów - zaburzenia ciężkie,
- dla kategorii osiągnięcia orgazmu: 9 - 10 punktów - brak zaburzeń, 7 - 8 punktów - zaburzenia niewielkie, 5 - 6 punktów - zaburzenia niewielkie do umiarkowanych, 3 - 4 punktów - zaburzenia umiarkowane, 0 - 2 punkty - zaburzenia ciężkie,
- dla kategorii pożądania seksualnego: 9 - 10 punktów - brak zaburzeń, 7 - 8 punktów - zaburzenia niewielkie, 5 - 6 punktów - zaburzenia niewielkie do umiarkowanych, 3 - 4 punktów - zaburzenia umiarkowane, 0 - 2 punktów - zaburzenia ciężkie,
- dla kategorii satysfakcji ze stosunku: 13-15 punktów - brak zaburzeń, 10 - 12 punktów - zaburzenia niewielkie, 7 - 9 punktów - zaburzenia niewielkie do umiarkowanych, 4 - 6 punktów - zaburzenia umiarkowane, 0 - 3 punktów - zaburzenia ciężkie,
- dla kategorii ogólnej satysfakcji seksualnej: 9 - 10 punktów - brak zaburzeń, 7 - 8 punktów - zaburzenia niewielkie, 5 - 6 punktów - zaburzenia niewielkie do umiarkowanych, 3 - 4 punktów - zaburzenia umiarkowane, 0 - 2 punktów - zaburzenia ciężkie.

*Kwestionariusz IIEF zastosowany znajduje się w załączniku.*

## 6. Analiza składu ciała

Badania dokonano za pomocą atestowanego narzędzia firmy Akern – BIA 101 umożliwiającego zbadanie tkanek ciała metodą impedancji bioelektrycznej (Bioelectrical Impedance Analysis – BIA). Jest to powtarzalna, nieinwazyjna, adekwatna i szybka metoda, która wykorzystuje odmienne właściwości elektryczne różnych tkanek ustroju. Istotą badania jest pomiar całkowitego wypadkowego oporu elektrycznego, stanowiącego pochodną rezystancji (oporu biernego) i reaktancji (oporu czynnego).

*Pomiarów dokonywano w godzinach rannych po nocnym odpoczynku, na czczo, w pozycji leżącej. W badaniu zastosowano osiem jednorazowych samoprzylepnych elektrod po dwie na każdą dłoń i stopę, połączonych z analizatorem komputerowym i przy użyciu prądu o częstotliwości 50 kHz i natężeniu 400  $\mu$ A. Otrzymane dane rezystancji i reaktancji wprowadzono do dedykowanego oprogramowania Bodygram Plus, które przy użyciu odpowiednich wzorów matematycznych umożliwiło otrzymanie parametrów: masy tłuszczowej organizmu (FM – fat mass), masy mięśni szkieletowych (SM – skeletal mass) oraz masy mięśni szkieletowych kończyn (ASMM – appendicular skeletal muscle mass).*

## **7. Metody statystyczne**

*Otrzymane wyniki badań zostały poddane analizie statystycznej z wykorzystaniem programu Statistica, wersja 13,3 (StatSoft Inc., Tulsa, OK, USA).*

*W przypadku oceny cech ilościowych w pierwszej kolejności przeprowadzono analizę zgodności badanych cech z rozkładem normalnym wykorzystując test Shapiro-Wilka. Do przedstawienia analizowanych danych zastosowano odpowiednie statystyki opisowe. Dla zmiennych ilościowych (mierzalnych) o rozkładzie normalnym takich jak wiek, wysokość i masa ciała, BMI, obwód pasa, parametry hemodynamiczne, parametry echokardiograficzne określono średnią arytmetyczną i odchylenie standardowe. Cechy jakościowe (nominalne) przedstawiono w postaci liczby obserwacji i wartości procentowych (jako procent z całości). Do oceny jednorodności wariancji użyto testu Levene'a. Ocena istotności różnic dla cech ilościowych między grupami została przeprowadzona przy użyciu testu t-Studenta oraz analizy wariancji ANOVA. Dla cech jakościowych do oceny istotności różnic między nimi wykorzystano test  $\chi^2$  (Pearsona lub z modyfikacją Yates'a). W przypadku, gdy dwie analizowane cechy miały charakter ilościowy do analizy zależności między nimi wykorzystano korelację r-Pearsona.*

*Za istotne statystycznie przyjęte zostały zależności na poziomie  $p < 0,05$ .*

## VII. WYNIKI BADAŃ

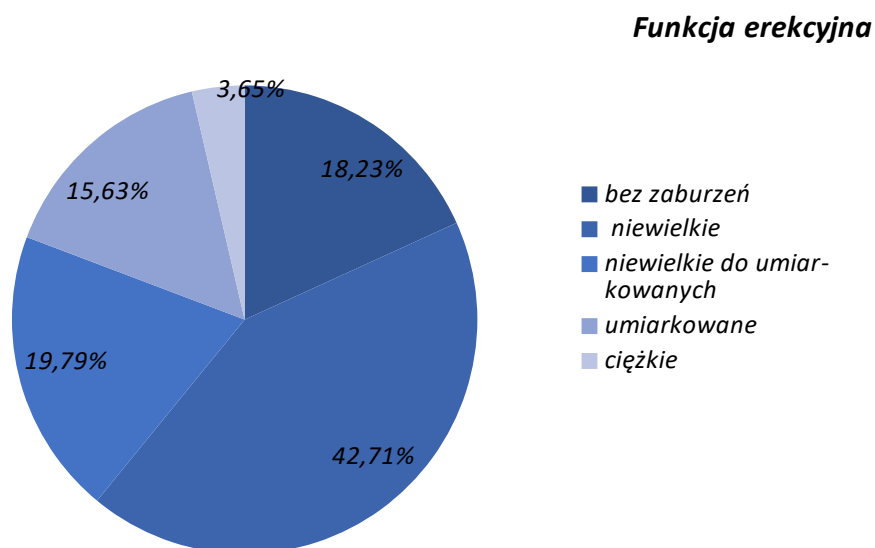
W rozdziale wyniki badań ujęto jedynie te, które były istotnie statystyczne.

### 1. Zaburzenia erekcji u chorych z grupy badanej

W analizowanej grupie zaburzenia erekcji wystąpiły u 157 (81,77%) chorych. Najczęściej występowały zaburzenia niewielkie i niewielkie do umiarkowanych (tabela 5, rycina 12).

Kategorie natężenia zaburzeń erekcji	Liczba
Niewielkie	82
Niewielkie do umiarkowanych	38
Umiarkowane	30
Ciężkie	7

Tabela 5. Liczba pacjentów należących do kolejnych kategorii natężenia zaburzeń erekcji.



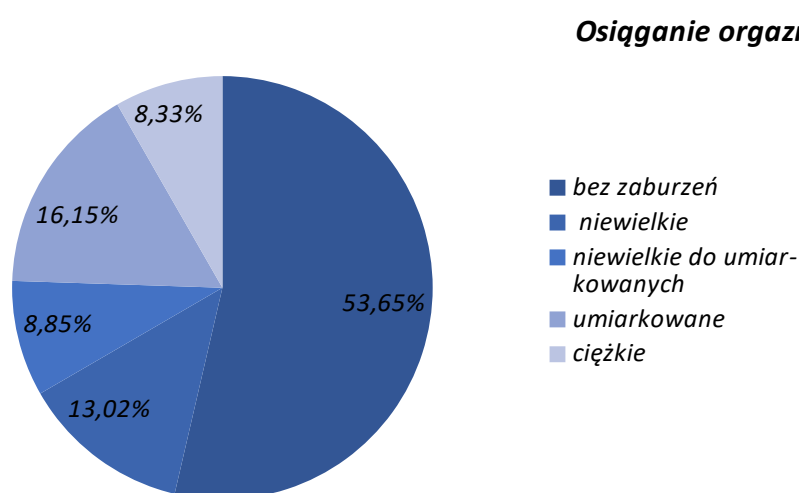
Rycina 12. Odsetek pacjentów bez zaburzeń erekcji oraz pacjentów należących do poszczególnych kategorii natężenia zaburzeń erekcji.

### 2. Zaburzenia orgazmu u chorych z grupy badanej

W analizowanej grupie zaburzenia orgazmu wystąpiły u 89 (46,35%) chorych. Najczęściej występowały zaburzenia umiarkowane i niewielkie (tabela 6, rycina 13).

<i>Kategorie natężenia zaburzeń orgazmu</i>	<i>Liczba</i>
<i>Niewielkie</i>	25
<i>Niewielkie do umiarkowanych</i>	17
<i>Umiarkowane</i>	31
<i>Ciężkie</i>	16

**Tabela 6.** Liczba pacjentów należących do kolejnych kategorii natężenia zaburzeń orgazmu.



**Rycina 13.** Odsetek pacjentów bez zaburzeń orgazmu oraz pacjentów należących do poszczególnych kategorii natężenia zaburzeń orgazmu.

### 3. Zaburzenia pożądania u chorych z grupy badanej

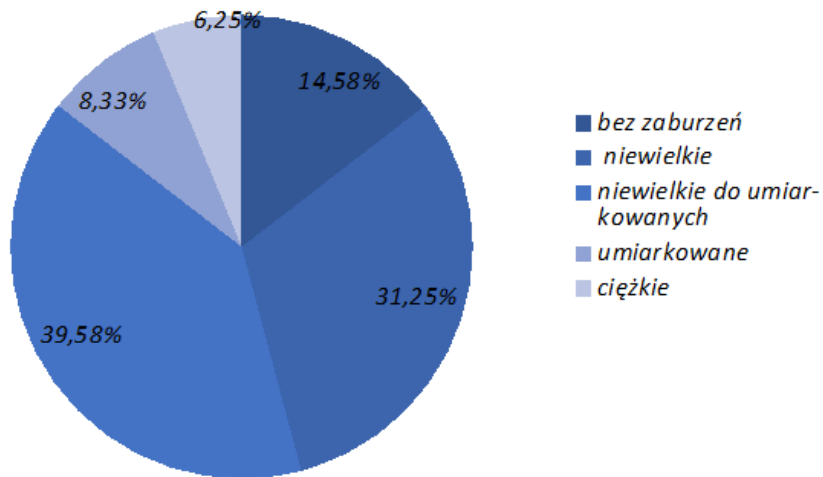
W analizowanej grupie zaburzenia pożądania wystąpiły u 164 (85,42%) chorych. Najczęściej występowały zaburzenia niewielkie do umiarkowanych i niewielkie (tabela 7, rycina 14).

<i>Kategorie natężenia zaburzeń pożądania</i>	<i>Liczba</i>
<i>Niewielkie</i>	60
<i>Niewielkie do umiarkowanych</i>	76
<i>Umiarkowane</i>	16
<i>Ciężkie</i>	12

**Tabela 7.** Liczba pacjentów należących do kolejnych kategorii natężenia zaburzeń pożądania.



### Pożądanie seksualne



Rycina 14. Odsetek pacjentów bez zaburzeń pożądania oraz pacjentów należących do poszczególnych kategorii natężenia zaburzeń pożądania.

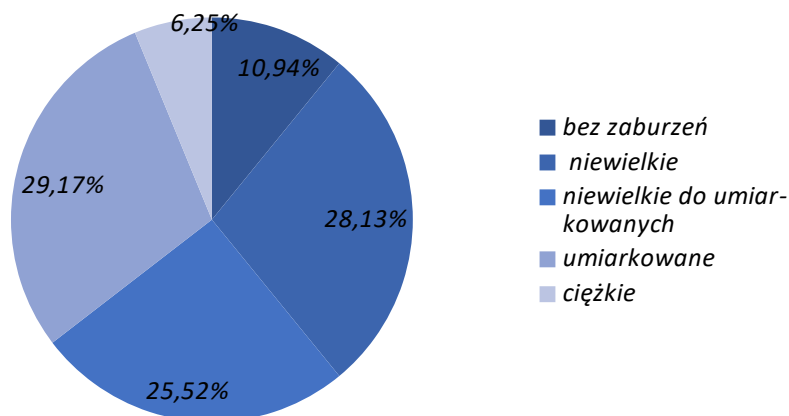
#### 4. Satysfakcja ze stosunku seksualnego u chorych z grupy badanej

W analizowanej grupie zaburzenia satysfakcji ze stosunku seksualnego wystąpiły u 171 (89,06%) chorych. Najczęściej występowały zaburzenia umiarkowane i niewielkie (tabela 8, rycina 15).

Kategorie natężenia zaburzeń satysfakcji ze stosunku	Liczba
Niewielkie	54
Niewielkie do umiarkowanych	49
Umiarkowane	56
Ciężkie	12

Tabela 8. Liczba pacjentów należących do kolejnych kategorii natężenia zaburzeń satysfakcji ze stosunku seksualnego.

### Stysfakcja ze stosunku



Rycina 15. Odsetek pacjentów bez zaburzeń satysfakcji ze stosunku seksualnego oraz pacjentów należących do poszczególnych kategorii natężenia zaburzeń satysfakcji ze stosunku seksualnego.

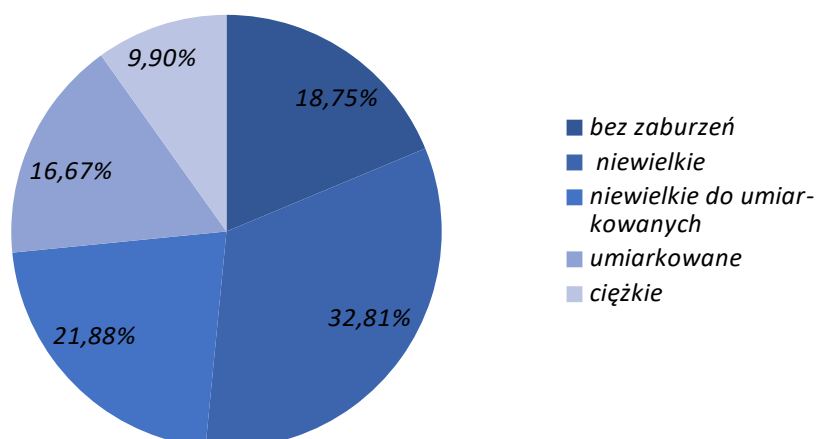
#### 5. Ogólna satysfakcja u chorych z grupy badanej

W analizowanej grupie zaburzenia ogólnej satysfakcji wystąpiły u 156 (81,25%) chorych. Najczęściej występowały zaburzenia niewielkie i niewielkie do umiarkowanych (tabela 9, rycina 16).

Kategorie natężenia zaburzeń ogólnej satysfakcji	Liczba
Niewielkie	63
Niewielkie do umiarkowanych	42
Umiarkowane	32
Ciężkie	19

Tabela 9. Liczba pacjentów należących do kolejnych kategorii natężenia zaburzeń ogólnej satysfakcji.

### Satysfakcja ogólna



**Rycina 16. Odsetek pacjentów bez zaburzeń ogólnej satysfakcji oraz pacjentów należących do poszczególnych kategorii natężenia zaburzeń ogólnej satysfakcji.**

#### 6. Zawartość tkanki tłuszczowej i mięśniowej u chorych z grupy badanej

Zawartość tkanki tłuszczowej i mięśniowej u pacjentów z chorobą wieńcową przedstawia tabela 10.

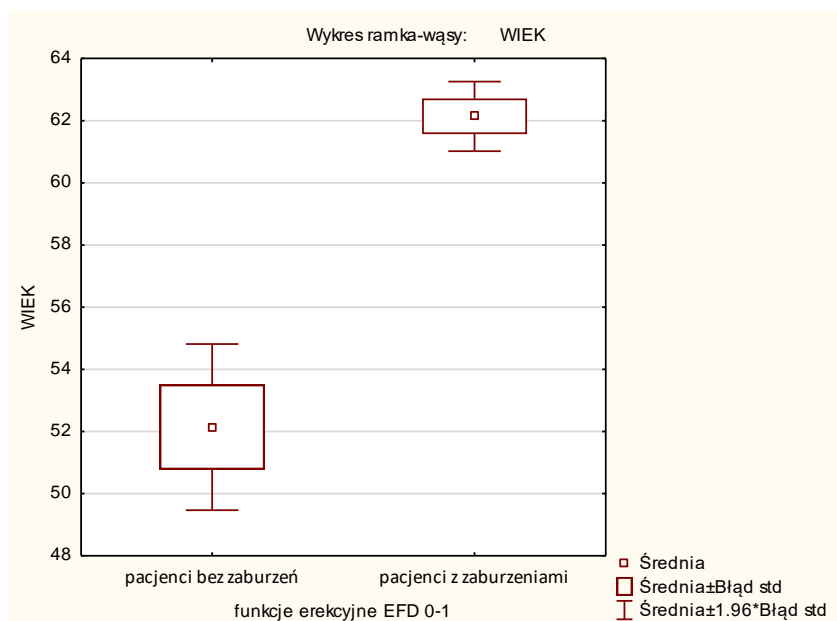
Parametr	Średnia	Odchylenie standardowe	Minimum	Maksimum
FM	25,38 kg	8,60 kg	4,00 kg	50,71 kg
SM	30,68 kg	3,64 kg	23,10 kg	44,30 kg
ASMM	23,84 kg	3,22 kg	17,00 kg	33,40 kg

FM – tkanka tłuszczowa, SM – tkanka mięśniowa tułowia, ASMM – tkanka mięśniowa kończyn

**Tabela 10. Zawartość tkanki tłuszczowej i mięśniowej u pacjentów z grupy badanej.**

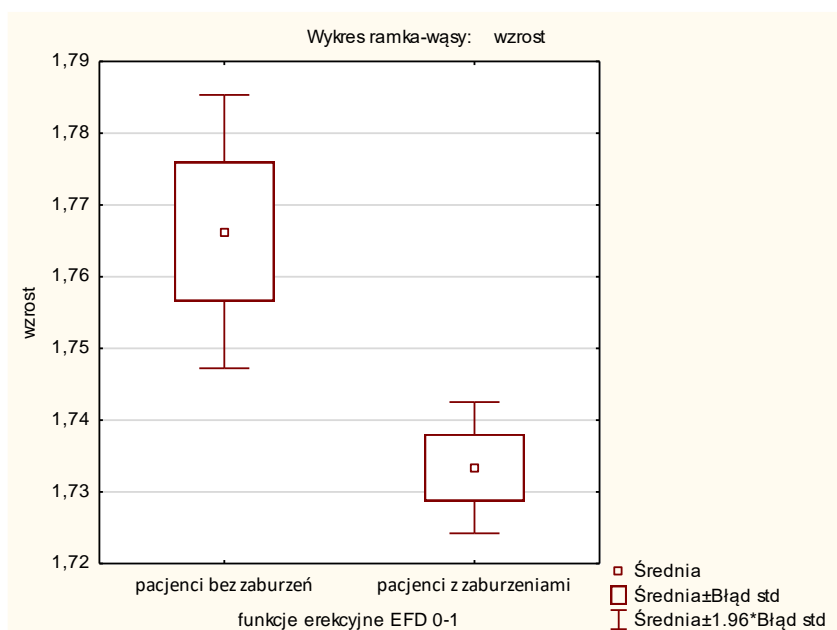
#### 7. Zaburzenia erekcji a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne

Obecność ED związana była z istotnie wyższą średnią wieku badanych ( $62,14 \pm 7,16$  vs  $52,14 \pm 8,07$ ;  $p < 0,001$ ). Zależność pomiędzy wiekiem a obecnością ED przedstawia rycina 17.



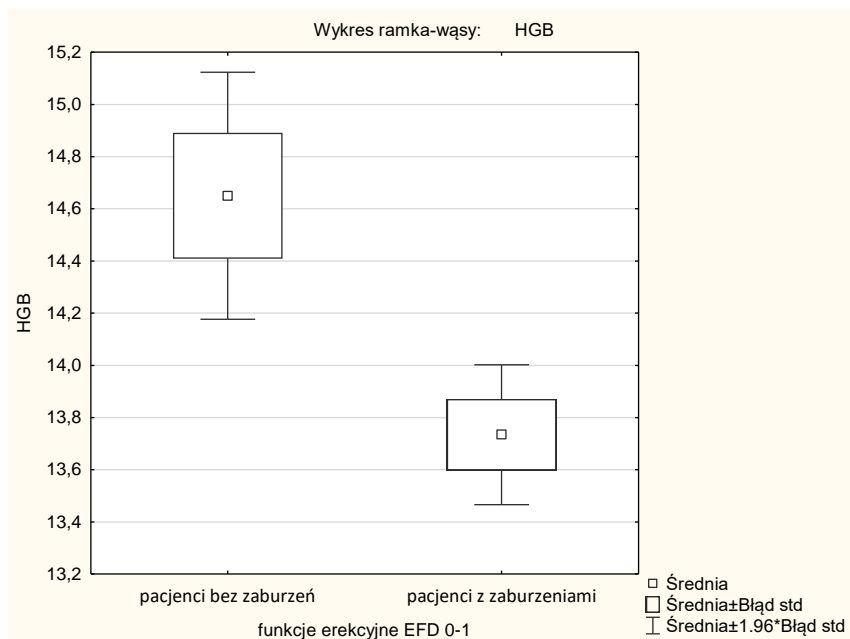
**Rycina 17. Wiek a obecność zaburzeń erekcji.**

Obecność ED związana była z istotnie z niższym średnim wzrostem badanych ( $1,73 \pm 0,06$  m vs  $1,77 \pm 0,06$  m;  $p=0,003$ ). Zależność pomiędzy wzrostem a obecnością ED przedstawia rycina 18.



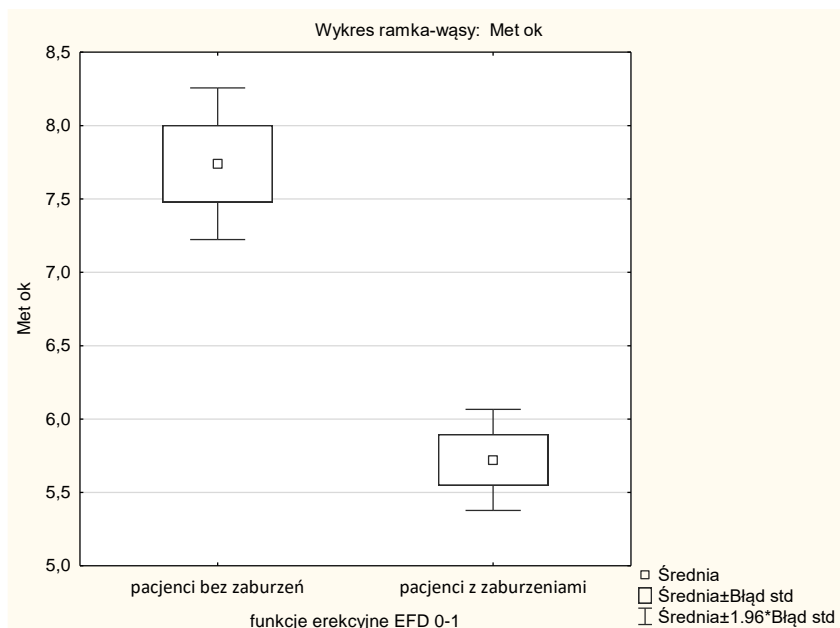
**Rycina 18. Wzrost a obecność zaburzeń erekcji.**

Obecność ED związana była z istotnie z niższym średnim stężeniem hemoglobiny u badanych ( $13,73 \pm 1,41$  g/dl vs  $14,65 \pm 1,13$  g/dl;  $p=0,004$ ). Zależność pomiędzy stężeniem hemoglobiny a obecnością ED przedstawia rycina 19.



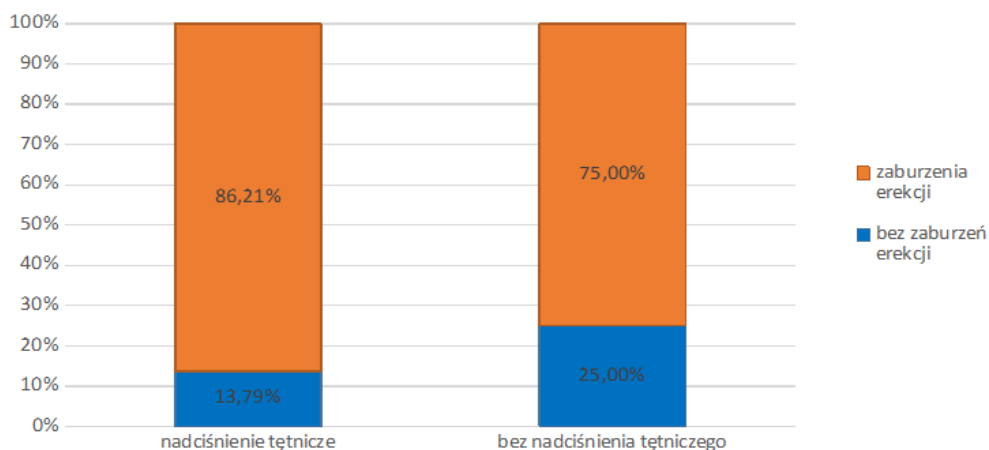
**Rycina 19. Stężenie hemoglobiny a obecność zaburzeń erekcji.**

*Występowanie ED w analizowanej grupie wiązało się istotnie z niższą średnią tolerancją wysiłku ocenianą podczas testu wysiłkowego ( $5,72 \pm 1,71$  MET vs  $7,74 \pm 1,18$  MET;  $p < 0,001$ ). Zależność pomiędzy tolerancją wysiłku a zaburzeniami erekcji przedstawia rycina 20.*



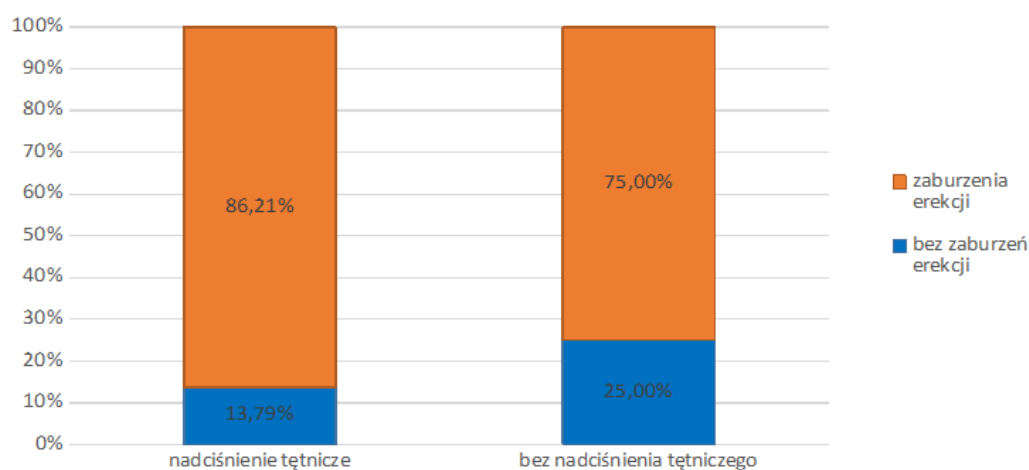
**Rycina 20. Tolerancja wysiłku a zaburzenia erekcji.**

*Zaburzenia erekcji występowały istotnie statystycznie częściej u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym ( $86,21\%$  vs  $75,00\%$ ;  $p=0,04$ ) – rycina 21.*



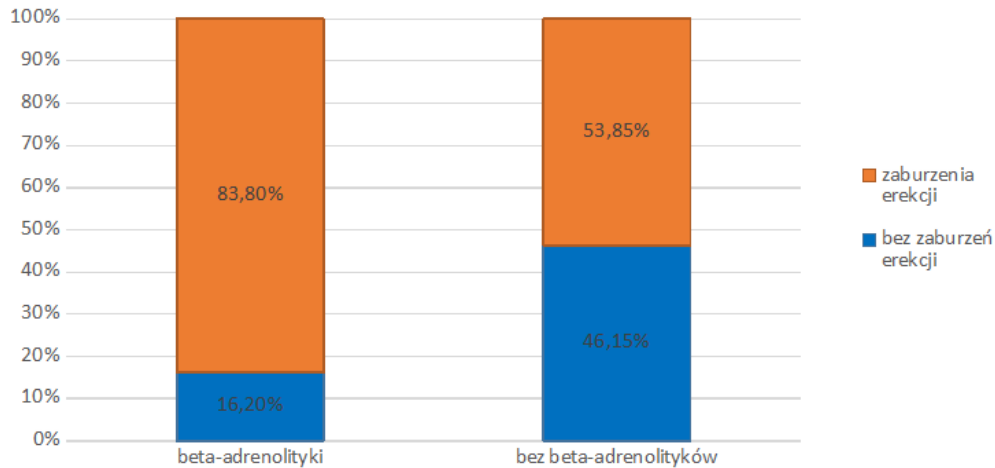
**Rycina 21. Odsetek występowania zaburzeń erekcji u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym i bez nadciśnienia tętniczego.**

*Zaburzenia erekcji występowały istotnie statystycznie częściej u mężczyzn poddanych implantacji pomostów aortalno wieńcowych (94,87% vs 78,43%;  $p=0,03$ ) – rycina 22.*



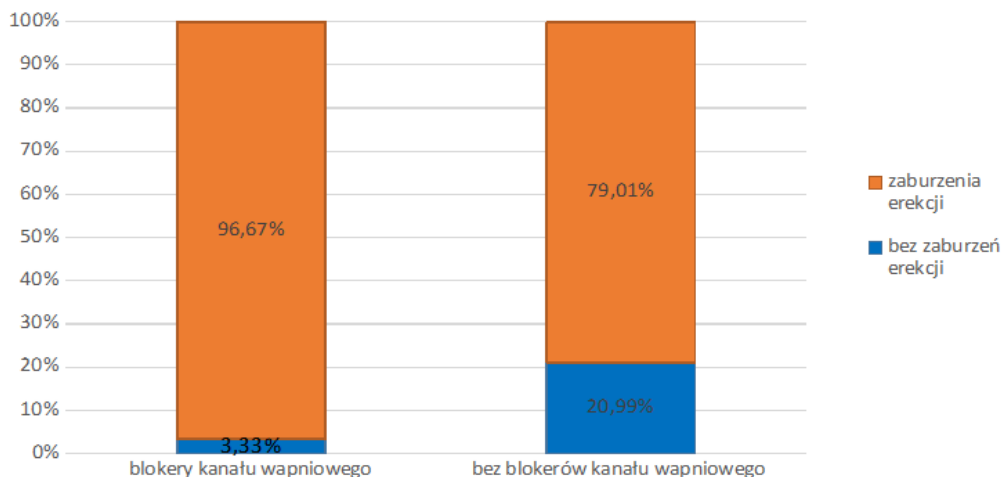
**Rycina 22. Odsetek występowania zaburzeń erekcji u mężczyzn poddanych implantacji pomostów aortalno-wieńcowych i niepoddanych implantacji pomostów aortalno-wieńcowych.**

*Zaburzenia erekcji występowały istotnie statystycznie częściej u mężczyzn przyjmujących betaadrenolityki (83,80% vs 53,85%;  $p=0,02$ ) – rycina 23.*



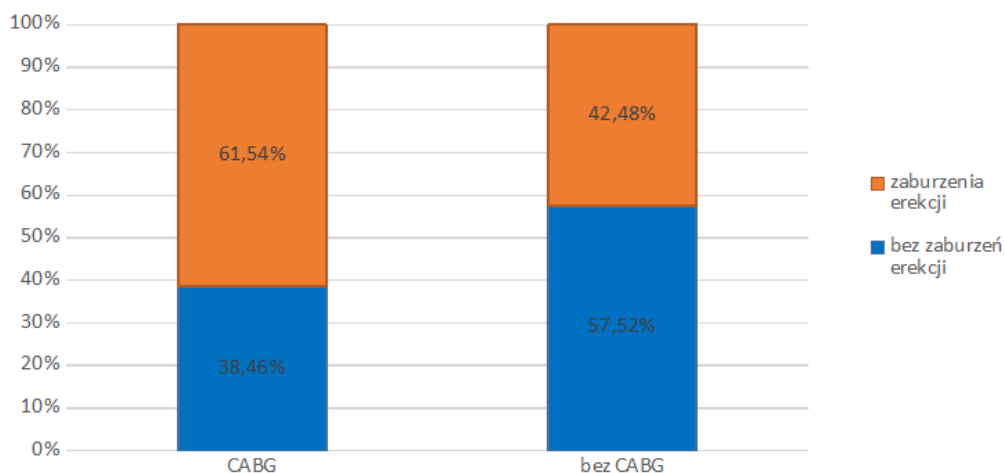
**Rycina 23. Odsetek występowania zaburzeń erekcji u mężczyzn leczonych i nieleczonych betaadrenolitykami.**

*Zaburzenia erekcji występowały istotnie statystycznie częściej u mężczyzn przyjmujących blokery kanału wapniowego (96,67% vs 79,01%;  $p=0,04$ ) – rycina 24.*



**Rycina 24. Odsetek występowania zaburzeń erekcji u mężczyzn leczonych i nieleczonych blokerami kanału wapniowego.**

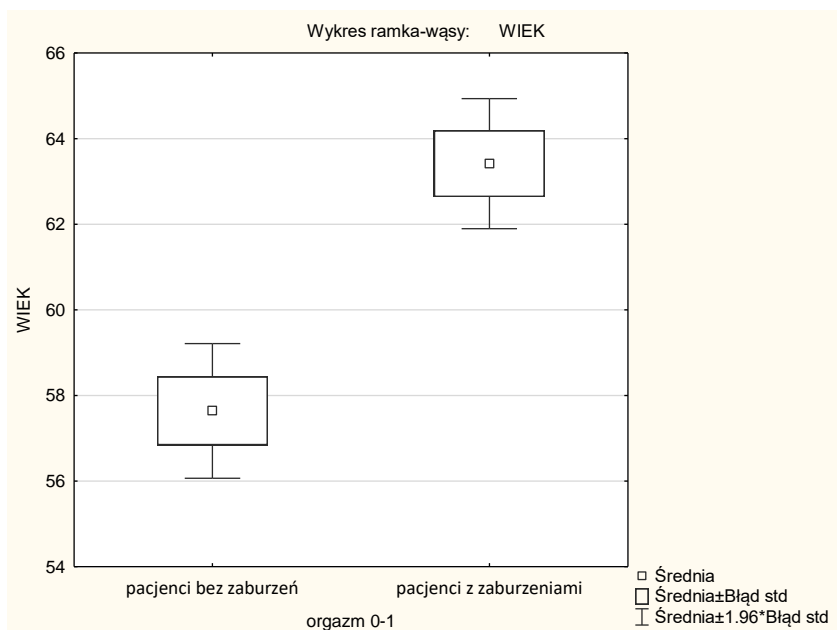
*Zaburzenia erekcji występowały istotnie statystycznie częściej u mężczyzn przyjmujących diuretyki (90,28% vs 76,67%;  $p=0,01$ ) – rycina 25.*



**Rycina 25. Odsetek występowania zaburzeń erekcji u mężczyzn leczonych i nieleczonych lekami moczopędnymi.**

#### 8. Zaburzenia orgazmu a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne

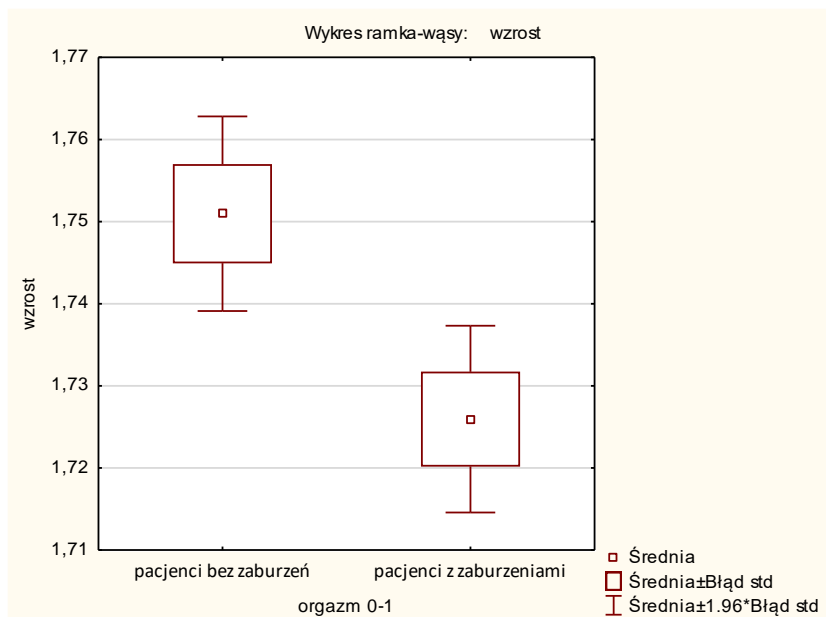
Obecność zaburzeń orgazmu związana była z istotnie wyższą średnią wieku badanych ( $63,42 \pm 7,32$  vs  $57,64 \pm 8,14$ ;  $p < 0,001$ ). Zależność pomiędzy wiekiem a obecnością zaburzeń orgazmu przedstawia rycina 26.



**Rycina 26. Wiek a obecność zaburzeń orgazmu.**

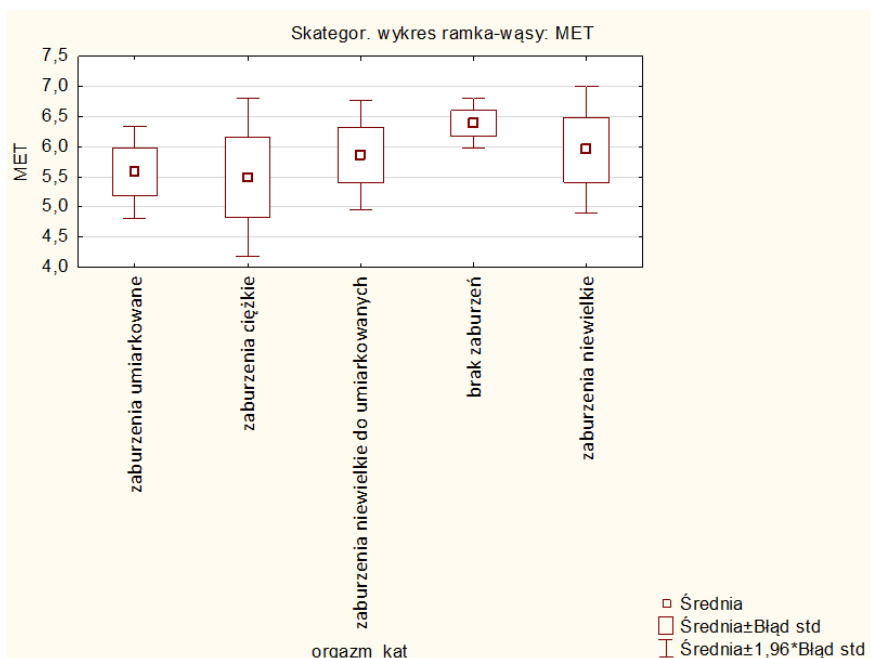
Obecność zaburzeń orgazmu związana była z istotnie z niższym średnim wzrostem badanych ( $1,73 \pm 0,05$  m vs  $1,75 \pm 0,06$  m;  $p = 0,003$ ). Zależność pomiędzy wzrostem a obecnością zaburzeń orgazmu przedstawia rycina 27.





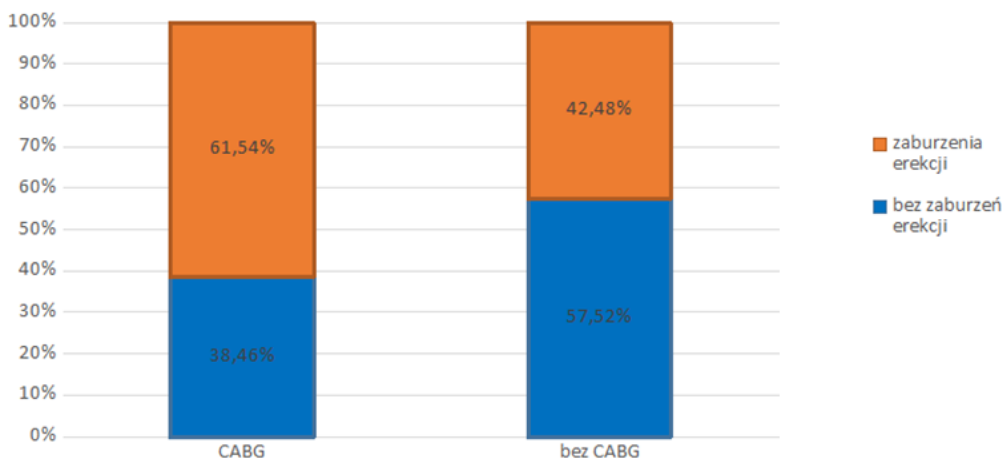
Rycina 27. Wzrost a obecność zaburzeń orgazmu.

Występowanie zaburzeń orgazmu w analizowanej grupie wiązało się istotnie z niższą średnią tolerancją wysiłku ocenianą podczas testu wysiłkowego ( $5,73 \pm 1,89$  MET vs  $6,39 \pm 1,66$  MET;  $p=0,04$ ). Zależność pomiędzy tolerancją wysiłku a obecnością zaburzeń orgazmu przedstawia rycina 28.



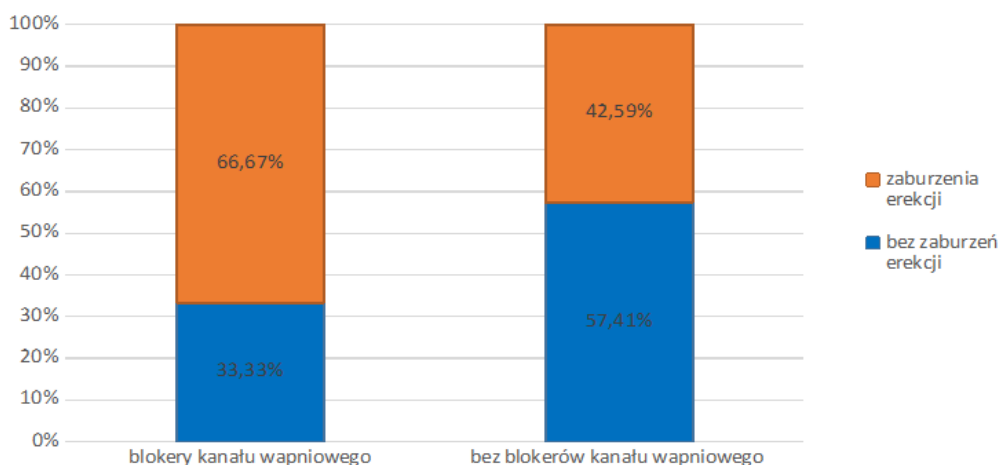
Rycina 28. Tolerancja wysiłku a zaburzenia orgazmu.

Zaburzenia orgazmu występowały istotnie statystycznie częściej u mężczyzn poddanych implantacji pomostów aortalno wieńcowych ( $61,54\%$  vs  $42,48\%$ ;  $p=0,03$ ) – rycina 29.



**Rycina 29. Odsetek występowania zaburzeń orgazmu u mężczyzn poddanych implantacji pomostów aortalno-wieńcowych i niepoddanych implantacji pomostów aortalno-wieńcowych.**

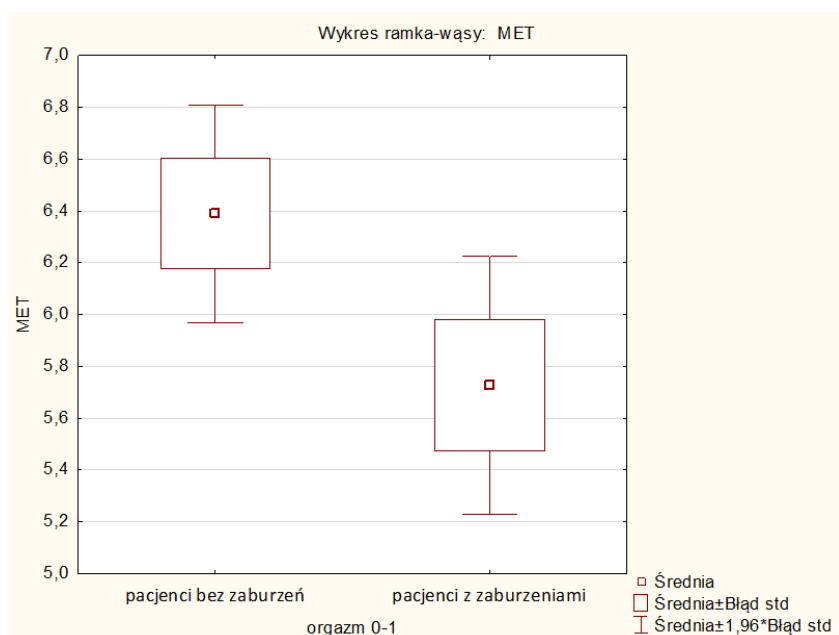
Zaburzenia orgazmu występowały istotnie statystycznie częściej u mężczyzn przyjmujących blokery kanału wapniowego (66,67% vs 42,59%;  $p=0,01$ ) – rycina 30.



**Rycina 30. Odsetek występowania zaburzeń orgazmu u mężczyzn leczonych i nieleczonych blokerami kanału wapniowego.**

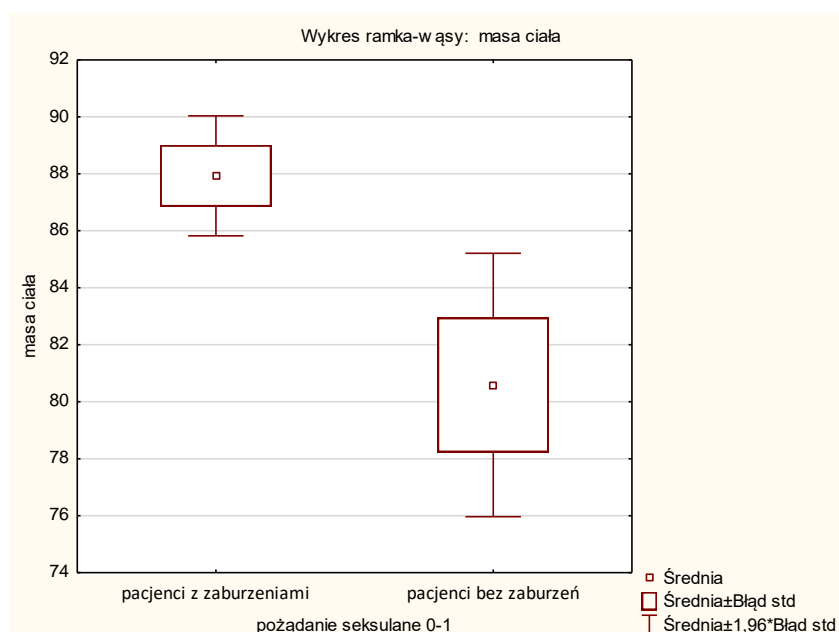
#### 9. Zaburzenia pożądania a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne

Obecność zaburzeń pożądania związana była z istotnie wyższą średnią wieku badanych ( $61,09 \pm 8,03$  vs  $55,82 \pm 8,38$ ;  $p=0,002$ ). Zależność pomiędzy wiekiem a obecnością zaburzeń pożądania przedstawia rycina 31.



**Rycina 31. Wiek a obecność zaburzeń pożądania.**

Obecność zaburzeń pożądania związana była z istotnie wyższą średnią masą ciała badanych ( $87,93 \pm 13,77$  kg vs  $80,60 \pm 12,47$  kg;  $p=0,008$ ). Zależność pomiędzy masą ciała a obecnością zaburzeń pożądania przedstawia rycina 32.



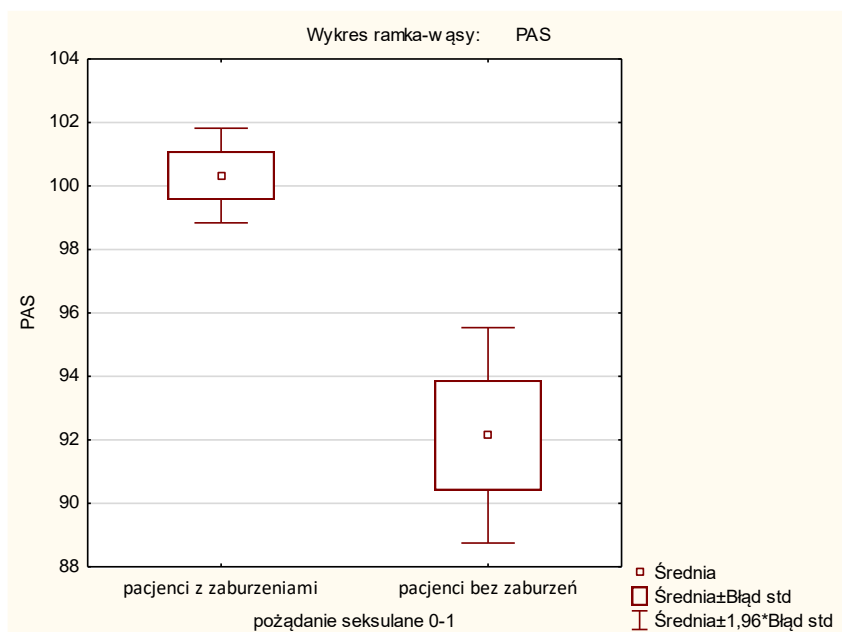
**Rycina 32. Masa ciała a obecność zaburzeń pożądania.**

Obecność zaburzeń pożądania związana była z istotnie wyższą średnią wartością BMI badanych ( $29,13 \pm 4,15$  kg/m<sup>2</sup> vs  $26,09 \pm 3,65$  kg/m<sup>2</sup>;  $p<0,001$ ). Zależność pomiędzy wiekiem a obecnością zaburzeń pożądania przedstawia rycina 33.



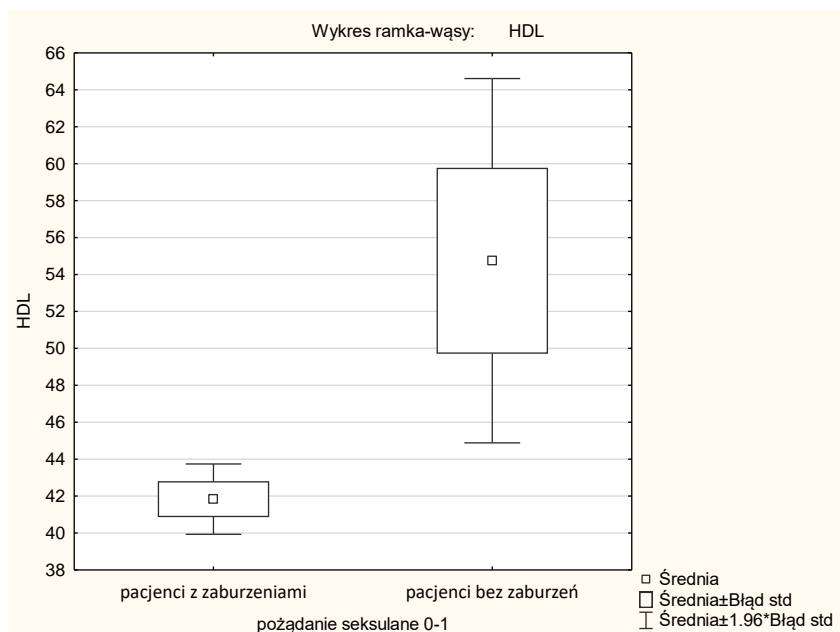
**Rycina 33. BMI a obecność zaburzeń pożądania.**

Obecność zaburzeń pożądania związana była z istotnie wyższą średnią wartością obwodu pasa badanych ( $100,32 \pm 9,73$  cm vs  $92,14 \pm 9,16$  cm;  $p < 0,001$ ). Zależność pomiędzy obwodem pasa a obecnością zaburzeń pożądania przedstawia rycina 34.



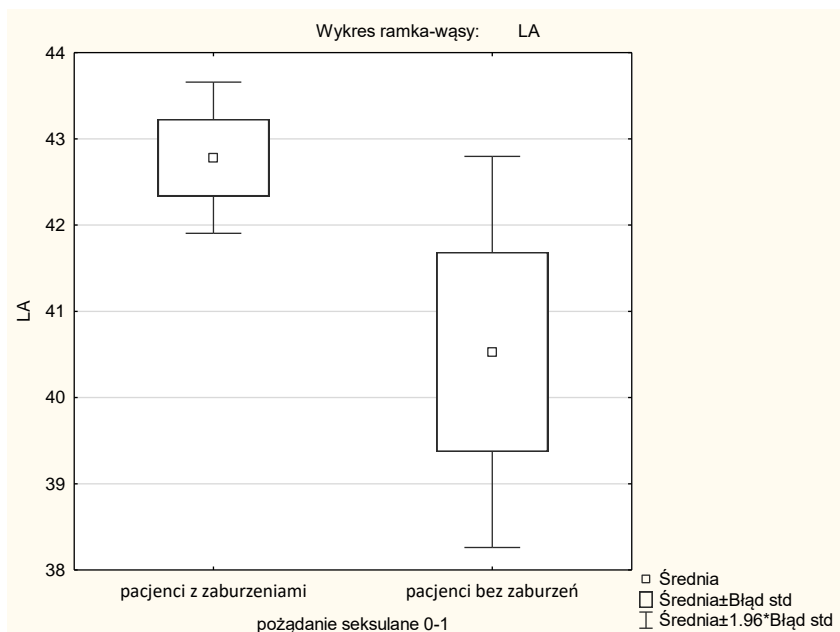
**Rycina 34. Obwód pasa a obecność zaburzeń pożądania.**

Obecność zaburzeń pożądania związana była z istotnie niższym średnim poziomem cholesterolu frakcji HDL ( $41,84 \pm 10,23$  mg/dl vs  $54,74 \pm 20,74$  mg/dl;  $p < 0,001$ ). Zależność pomiędzy poziomem cholesterolu frakcji HDL a obecnością zaburzeń pożądania przedstawia rycina 35.



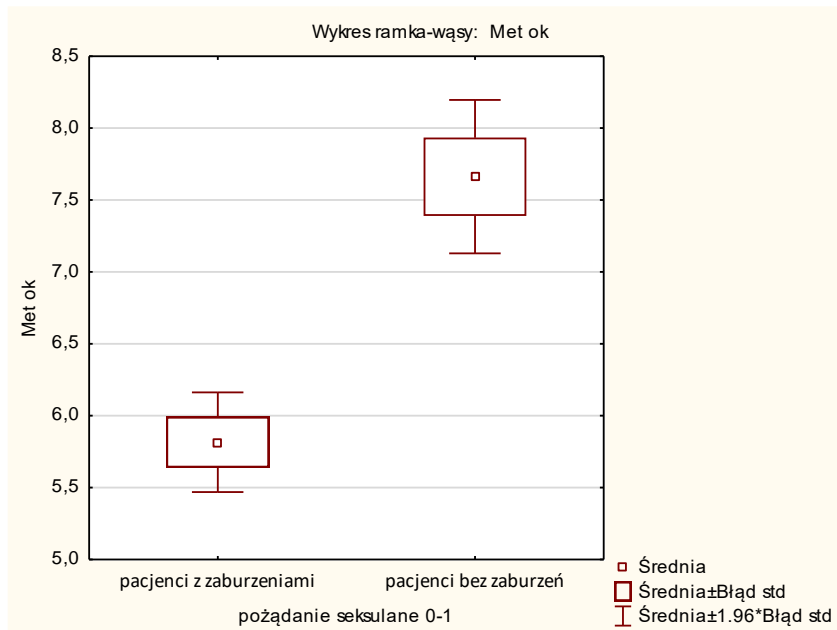
**Rycina 35. Poziom cholesterolu frakcji HDL a obecność zaburzeń pożądania.**

*Występowanie zaburzeń pożądania w analizowanej grupie wiązało się istotnie z większym średnim wymiarem lewego przedsionka ( $42,78 \pm 4,38$  mm vs  $40,52 \pm 4,77$  mm;  $p=0,05$ ). Zależność pomiędzy wymiarem lewego przedsionka a obecnością zaburzeń pożądania przedstawia rycina 36.*



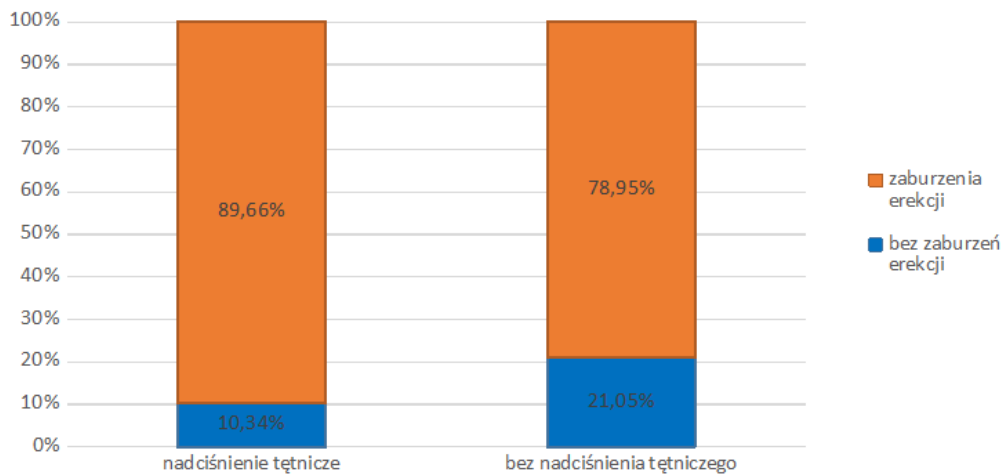
**Rycina 36. Wymiar lewego przedsionka a obecność zaburzeń pożądania.**

Występowanie zaburzeń pożądania w analizowanej grupie wiązało się istotnie z niższą średnią tolerancją wysiłku ( $5,81 \pm 1,76$  MET vs  $7,66 \pm 1,09$  MET;  $p < 0,001$ ). Zależność pomiędzy tolerancją wysiłku a obecnością zaburzeń pożądania przedstawia rycina 37.



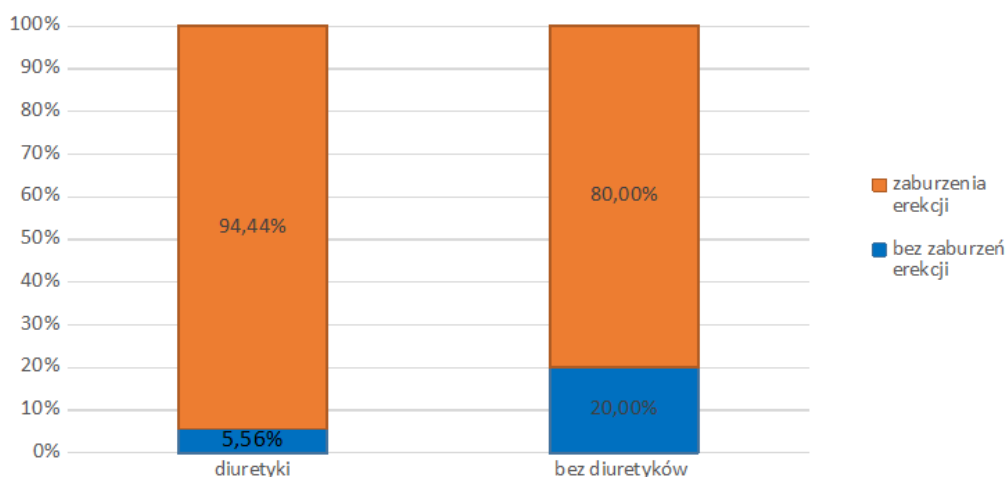
Rycina 37. Tolerancja wysiłku a obecność zaburzeń pożądania.

Zaburzenia pożądania występowały istotnie statystycznie częściej u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym ( $89,66\%$  vs  $78,95\%$ ;  $p = 0,04$ ) – rycina 38.



Rycina 38. Odsetek występowania zaburzeń pożądania u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym i bez nadciśnienia tętniczego.

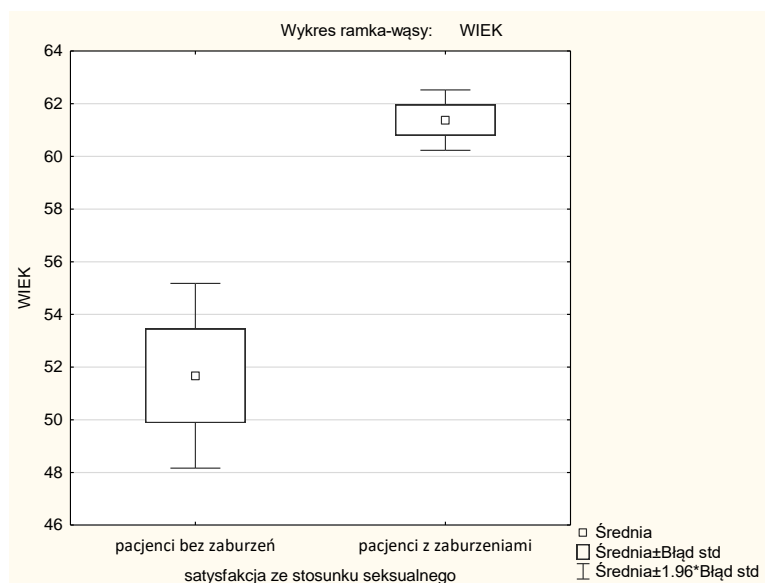
Zaburzenia pożądania występowały istotnie statystycznie częściej u mężczyzn przyjmujących diuretyki ( $94,44\%$  vs  $80,00\%$ ;  $p = 0,01$ ) – rycina 39.



**Rycina 39. Odsetek występowania zaburzeń pożądania u mężczyzn leczonych i nieleczonych lekami moczopędnymi.**

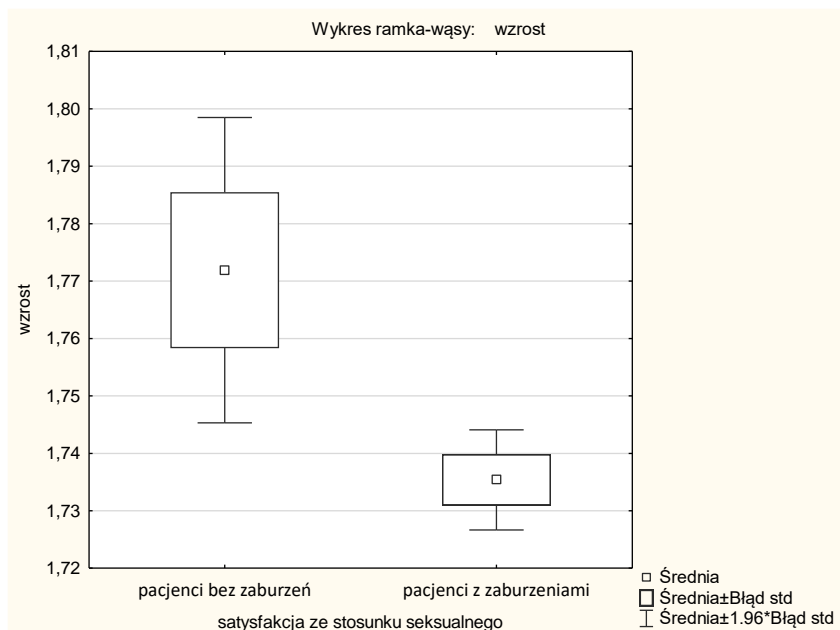
#### 10. Satysfakcja ze stosunku a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne

Obecność zaburzeń satysfakcji ze stosunku związana była z istotnie wyższą średnią wieku badanych ( $61,38 \pm 7,65$  vs  $51,67 \pm 8,20$ ;  $p < 0,001$ ). Zależność pomiędzy wiekiem a obecnością zaburzeń satysfakcji ze stosunku przedstawia rycina 40.



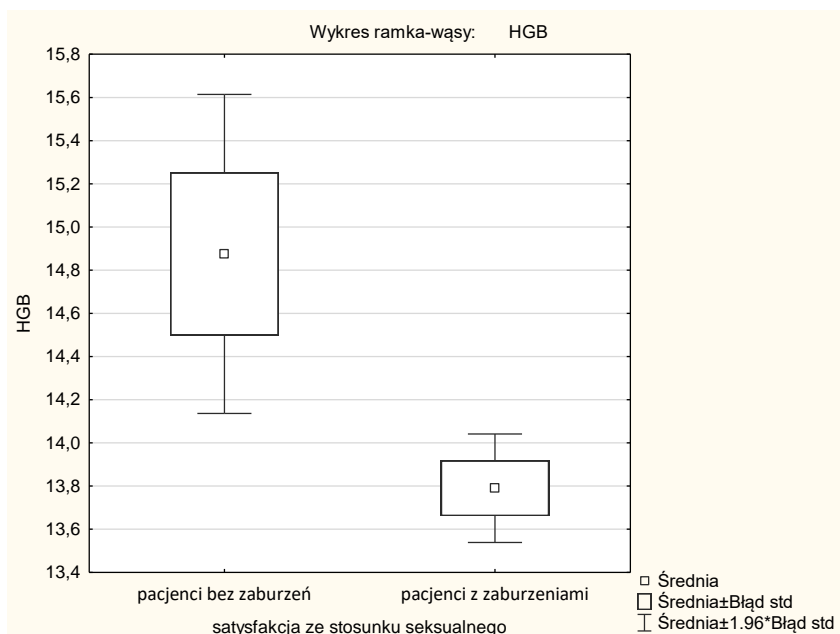
**Rycina 40. Wiek a obecność zaburzeń satysfakcji ze stosunku.**

Obecność zaburzeń satysfakcji ze stosunku związana była z istotnie z niższym średnim wzrostem badanych ( $1,74 \pm 0,06$  m vs  $1,77 \pm 0,06$  m;  $p = 0,007$ ). Zależność pomiędzy wzrostem a obecnością zaburzeń satysfakcji ze stosunku przedstawia rycina 41.



**Rycina 41. Wzrost a obecność zaburzeń satysfakcji ze stosunku.**

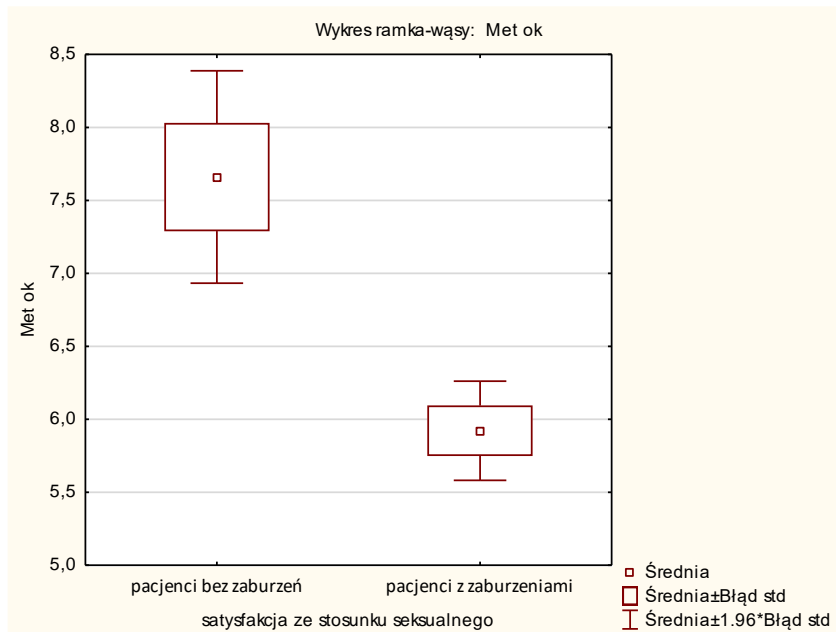
Obecność zaburzeń satysfakcji ze stosunku związana była z istotnie z niższym średnim stężeniem hemoglobiny u badanych ( $13,79 \pm 1,11$  g/dl vs  $14,88 \pm 1,30$  g/dl;  $p=0,01$ ). Zależność pomiędzy stężeniem hemoglobiny a obecnością zaburzeń satysfakcji ze stosunku przedstawia rycina 42.



**Rycina 42. Stężenie hemoglobiny a obecność zaburzeń satysfakcji ze stosunku.**



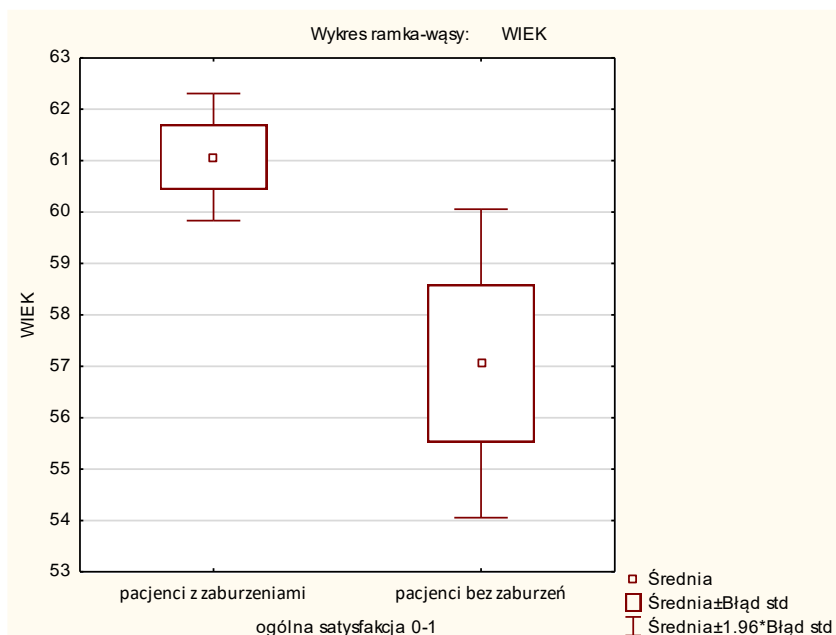
Występowanie zaburzeń pożądania w analizowanej grupie wiązało się istotnie z niższą średnią tolerancją wysiłku ( $5,92 \pm 1,78$  MET vs  $7,66 \pm 1,17$  MET;  $p=0,003$ ). Zależność pomiędzy tolerancją wysiłku a obecnością zaburzeń satysfakcji ze stosunku przedstawia rycina 43.



**Rycina 43. Tolerancja wysiłku a obecność zaburzeń satysfakcji ze stosunku.**

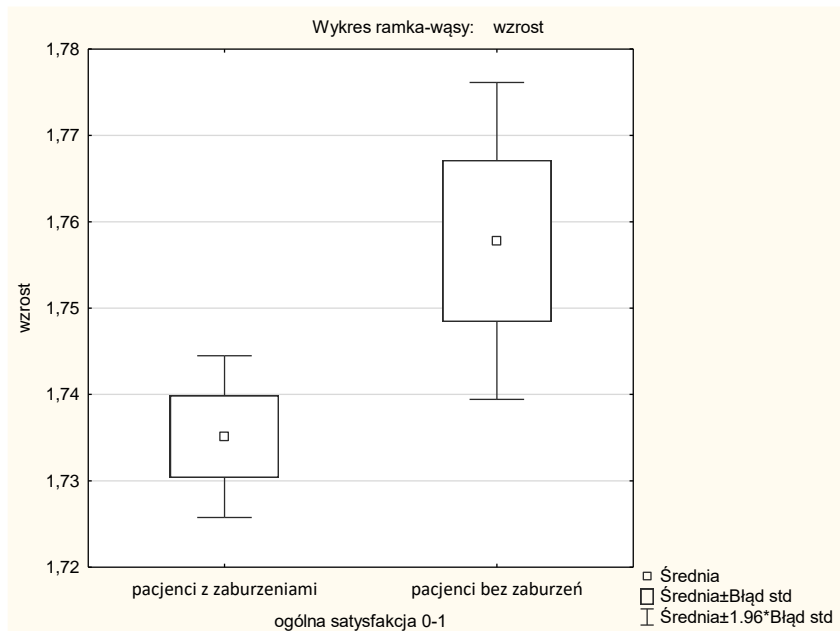
#### 11. Ogólna satysfakcja a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne

Obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji związana była z istotnie wyższą średnią wieku badanych ( $61,07 \pm 7,89$  vs  $57,06 \pm 9,18$ ;  $p=0,008$ ). Zależność pomiędzy wiekiem a obecnością zaburzeń ogólnej satysfakcji przedstawia rycina 44.



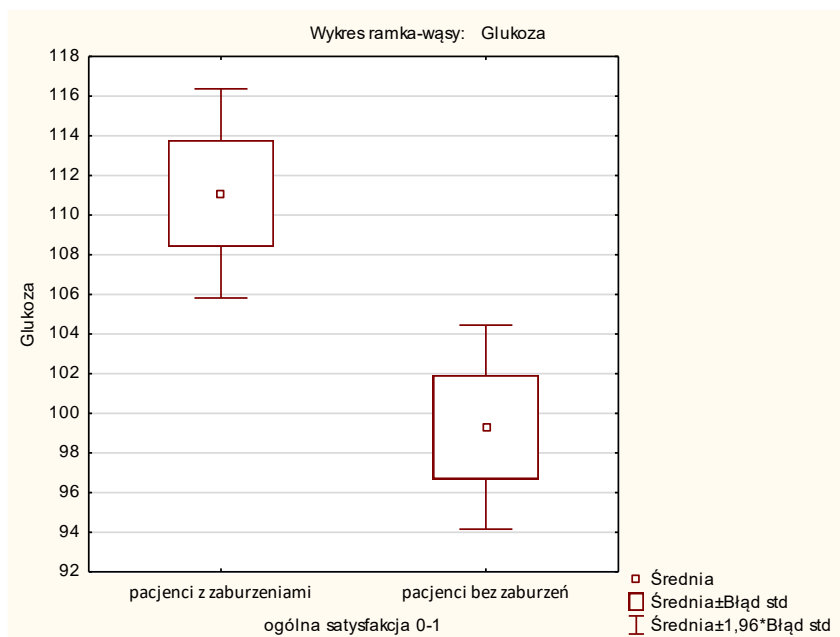
**Rycina 44. Wiek a obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji.**

Obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji związana była z istotnie z niższym średnim wzrostem badanych ( $1,73\pm 0,06$  m vs  $1,75\pm 0,06$  m;  $p=0,04$ ). Zależność pomiędzy wzrostem a obecnością zaburzeń ogólnej satysfakcji przedstawia rycina 45.



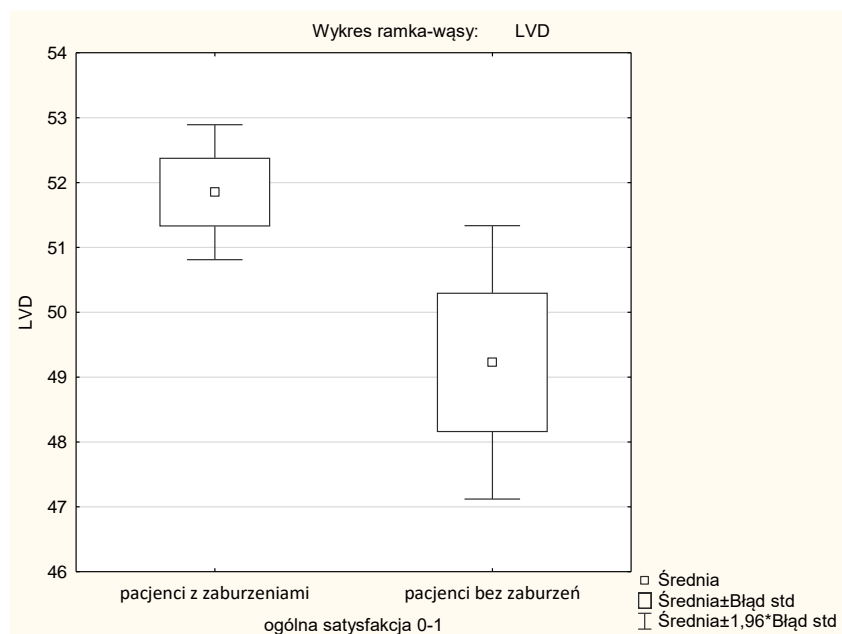
**Rycina 45. Wzrost a obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji.**

Obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji związana była z istotnie z wyższym średnim stężeniem glukozy u badanych ( $111,10\pm 27,44$  mg/dl vs  $99,30\pm 12,60$  mg/dl;  $p=0,04$ ). Zależność pomiędzy stężeniem glukozy a obecnością zaburzeń satysfakcji ze stosunku przedstawia rycina 46.



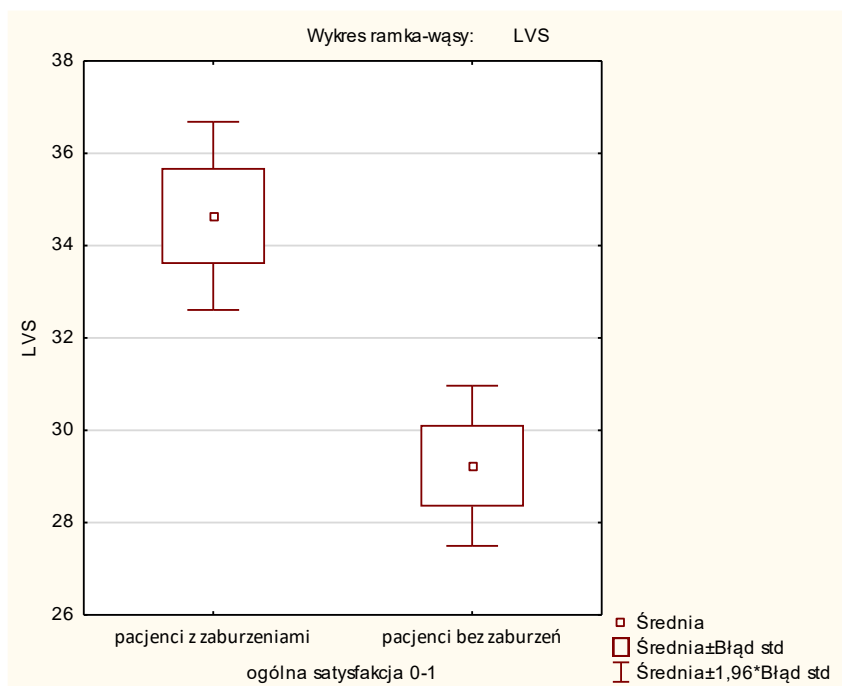
**Rycina 46. Stężenie glukozy a obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji.**

Występowanie zaburzeń ogólnej satysfakcji w analizowanej grupie wiązało się istotnie z większym średnim wymiarem końcowo-rozkurczowym lewej komory serca ( $51,85 \pm 5,04$  mm vs  $49,23 \pm 1,05$  mm;  $p=0,03$ ). Zależność pomiędzy wymiarem końcowo-rozkurczowym lewej komory serca a obecnością zaburzeń ogólnej satysfakcji przedstawia rycina 47.



**Rycina 47. Wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory serca a obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji.**

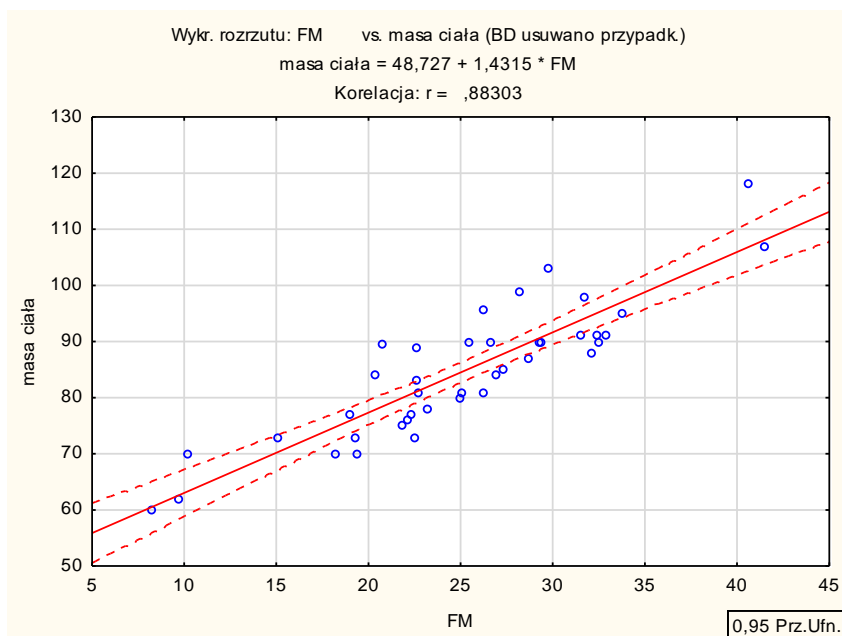
Występowanie zaburzeń ogólnej satysfakcji w analizowanej grupie wiązało się istotnie z większym średnim wymiarem końcowo-skurczowym lewej komory serca ( $34,64 \pm 3,19$  mm vs  $29,23 \pm 7,73$  mm;  $p=0,03$ ). Zależność pomiędzy wymiarem końcowo-skurczowym lewej komory serca a obecnością zaburzeń ogólnej satysfakcji przedstawia rycina 48.



**Rycina 48. Wymiar końcowo-skurczowy lewej komory serca a obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji.**

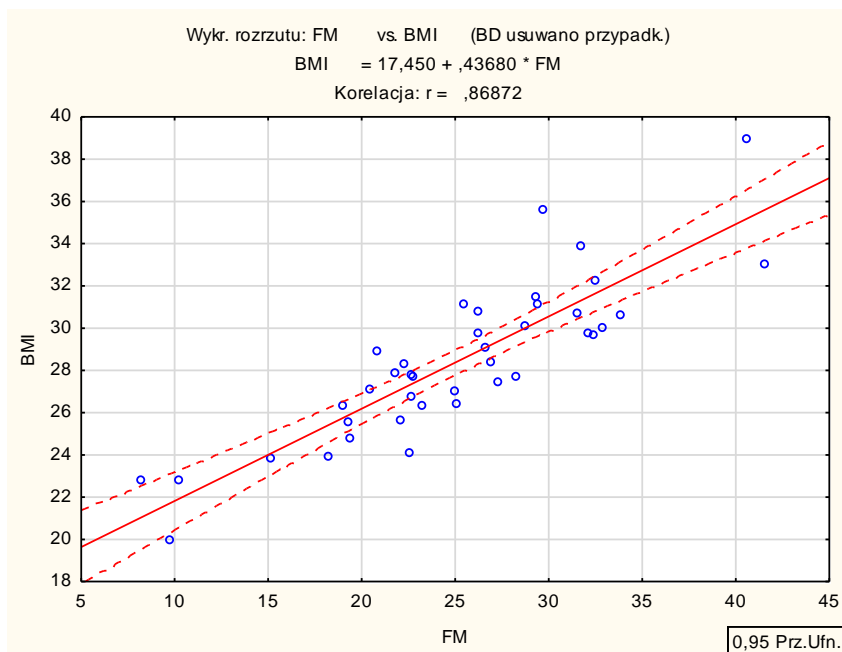
## 12. Masa tkanki tłuszczowej a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne

Masa tkanki tłuszczowej korelowała istotnie dodatnio z masą ciała ( $R=0,88$ ;  $p<0,001$ ) – rycina 49.



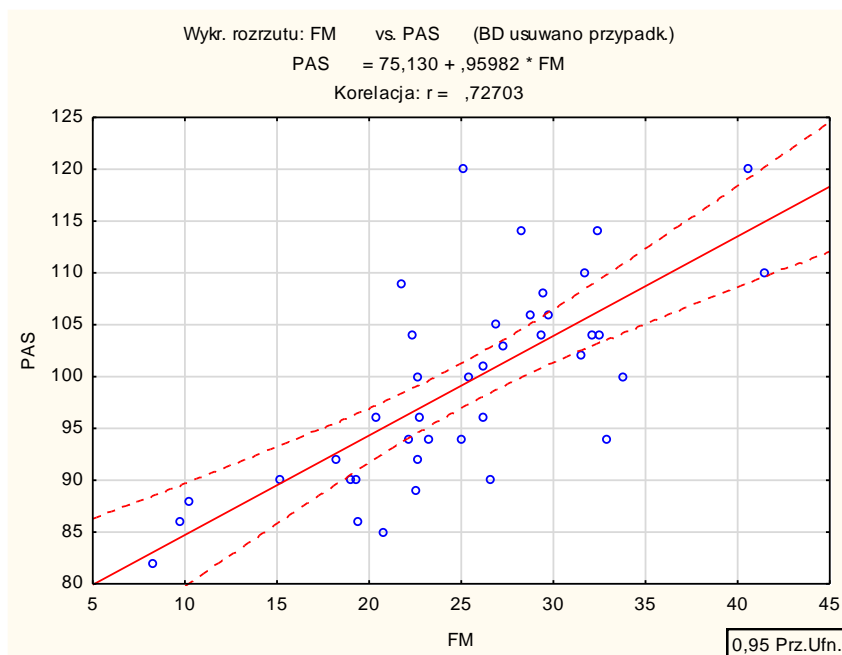
**Rycina 49. Wykres zależności liniowej pomiędzy masą ciała a masą tkanki tłuszczowej.**

Masa tkanki tłuszczowej korelowała istotnie dodatnio z wartością BMI ( $R=0,87$ ;  $p<0,001$ ) – rycina 50.



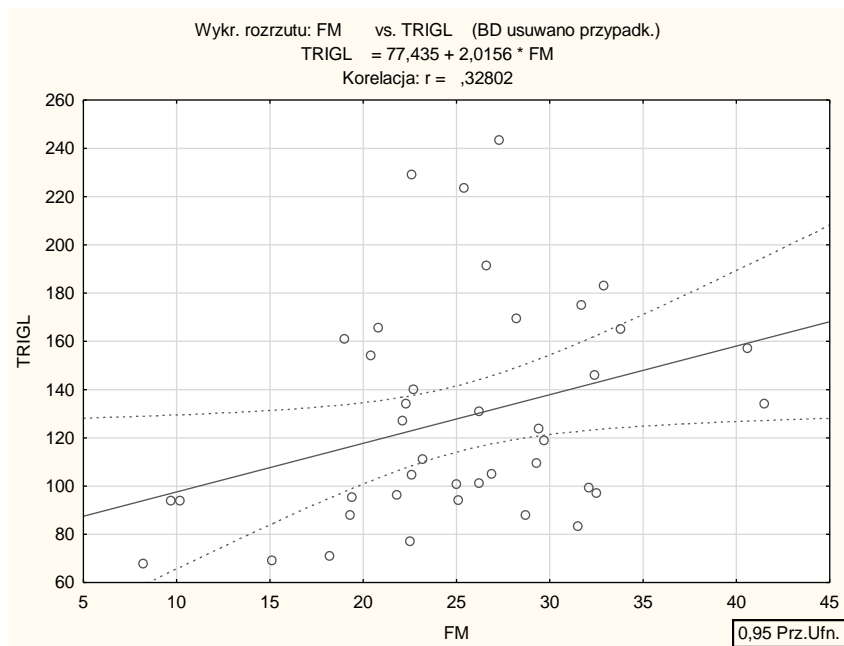
**Rycina 50.** Wykres zależności liniowej pomiędzy BMI a masą tkanki tłuszczowej.

Masa tkanki tłuszczowej korelowała istotnie dodatnio z obwodem pasa ( $R=0,73$ ;  $p<0,001$ ) – rycina 51.



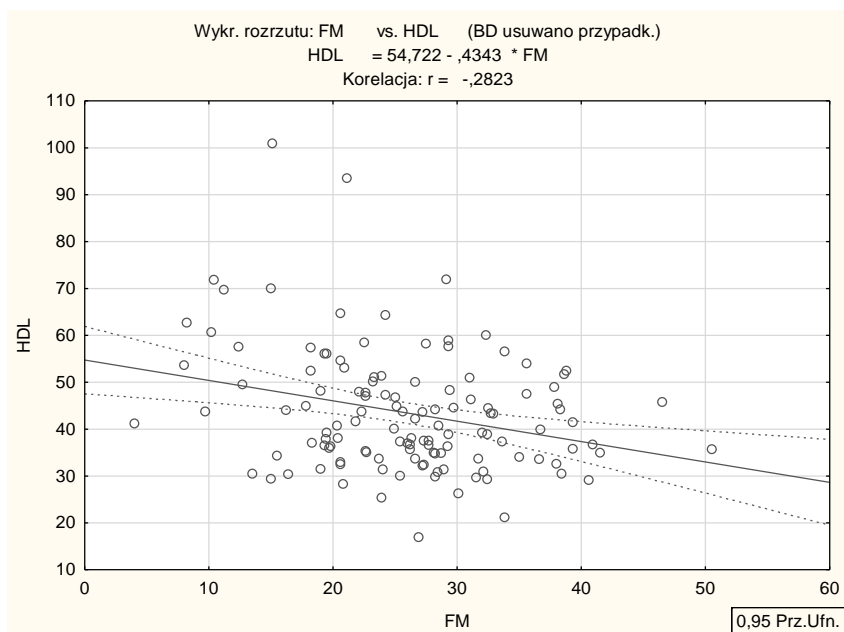
**Rycina 51.** Wykres zależności liniowej pomiędzy obwodem pasa a masą tkanki tłuszczowej.

Masa tkanki tłuszczowej korelowała istotnie dodatnio ze stężeniem trójglicerydów ( $R=0,33$ ;  $p=0,04$ ) – rycina 52.



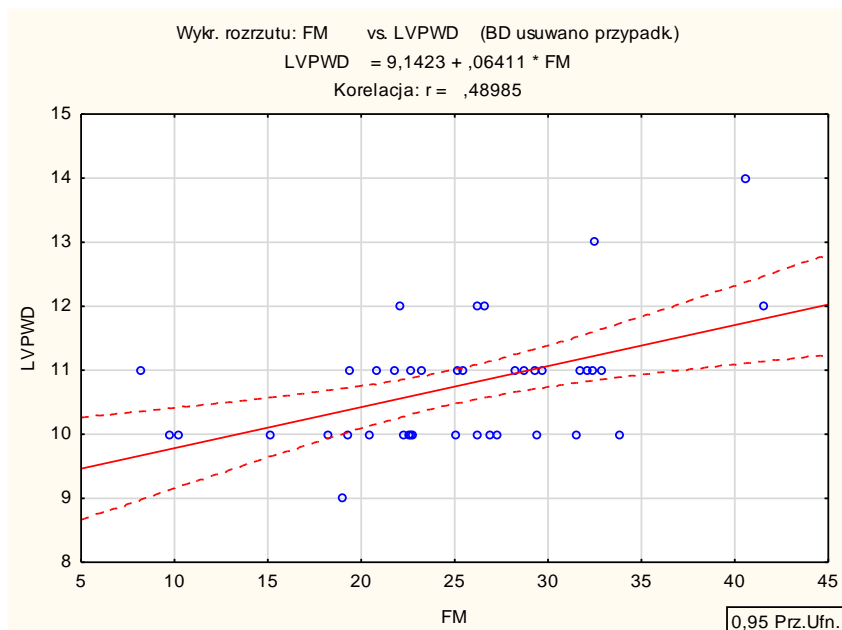
**Rycina 52. Wykres zależności liniowej pomiędzy stężeniem trójglicerydów a masą tkanki tłuszczowej.**

Masa tkanki tłuszczowej korelowała istotnie ujemnie ze stężeniem cholesterolu frakcji HDL ( $R=-0,28$ ;  $p=0,002$ ) – rycina 53.



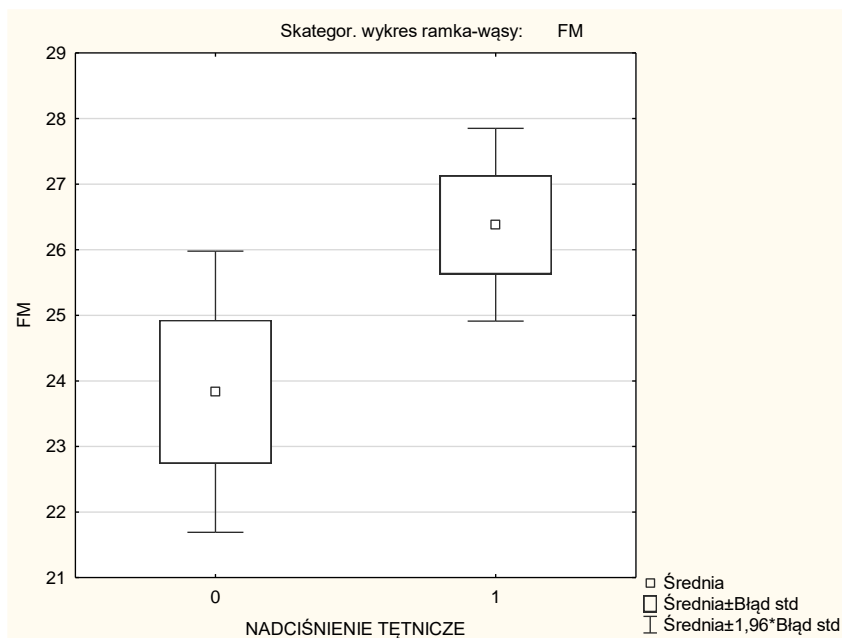
**Rycina 53. Wykres zależności liniowej pomiędzy stężeniem cholesterolu frakcji HDL a masą tkanki tłuszczowej.**

Masa tkanki tłuszczowej korelowała istotnie dodatnio z wymiarem tylnej ściany lewej komory serca ( $R=0,49$ ;  $p=0,001$ ) – rycina 54.



**Rycina 54. Wykres zależności liniowej pomiędzy wymiarem tylnej ściany lewej komory serca a masą tkanki tłuszczowej.**

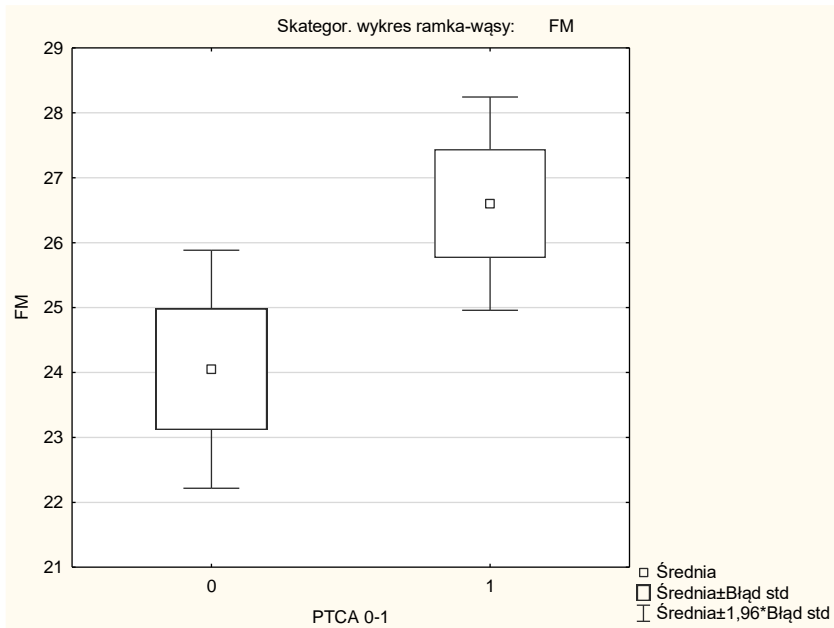
Obecność nadciśnienia tętniczego w analizowanej grupie wiązała się z istotnie większą masą tkanki tłuszczowej ( $26,38 \pm 7,98$  kg vs  $23,83 \pm 9,34$  kg;  $p=0,05$ ). Zależność pomiędzy masą tkanki tłuszczowej a obecnością nadciśnienia tętniczego przedstawia rycina 55.



**Rycina 55. Masa tkanki tłuszczowej a obecność nadciśnienia tętniczego.**

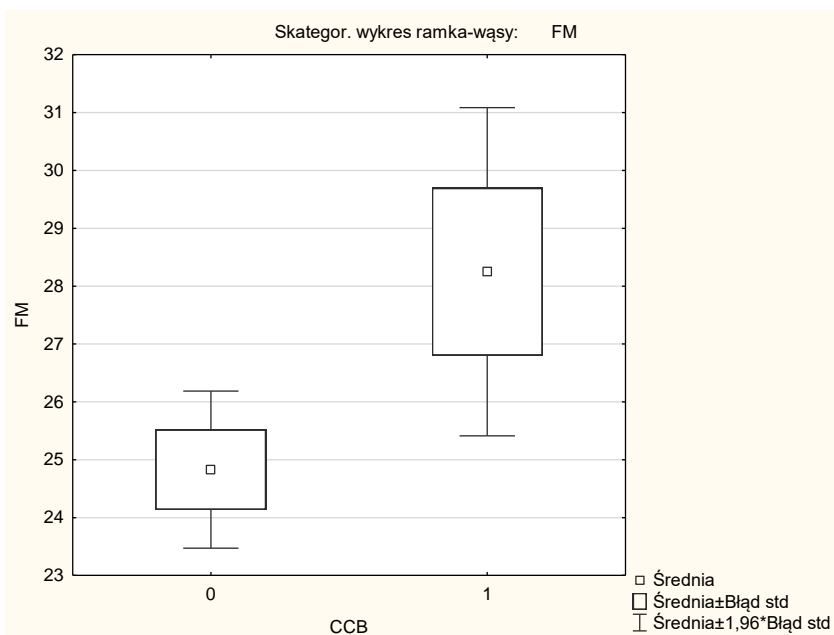
Przeprowadzenie przezskórnej interwencji wieńcowej w analizowanej grupie wiązało się z istotnie większą masą tkanki tłuszczowej ( $26,6 \pm 8,25$  kg vs  $24,05 \pm 8,82$  kg;  $p=0,04$ ). Zależność

pomiędzy masą tkanki tłuszczowej a zastosowaniem w leczeniu przezskórnej interwencji wieńcowej przedstawia rycina 56.



**Rycina 56.** Masa tkanki tłuszczowej a poddanie chorych przezskórnej interwencji wieńcowej.

Zastosowanie blokerów kanału wapniowego w analizowanej grupie wiązało się z istotnie większą masą tkanki tłuszczowej ( $28,25 \pm 7,92$  kg vs  $24,83 \pm 8,64$  kg;  $p=0,05$ ). Zależność pomiędzy masą tkanki tłuszczowej a zastosowaniem blokerów kanału wapniowego przedstawia rycina 57.

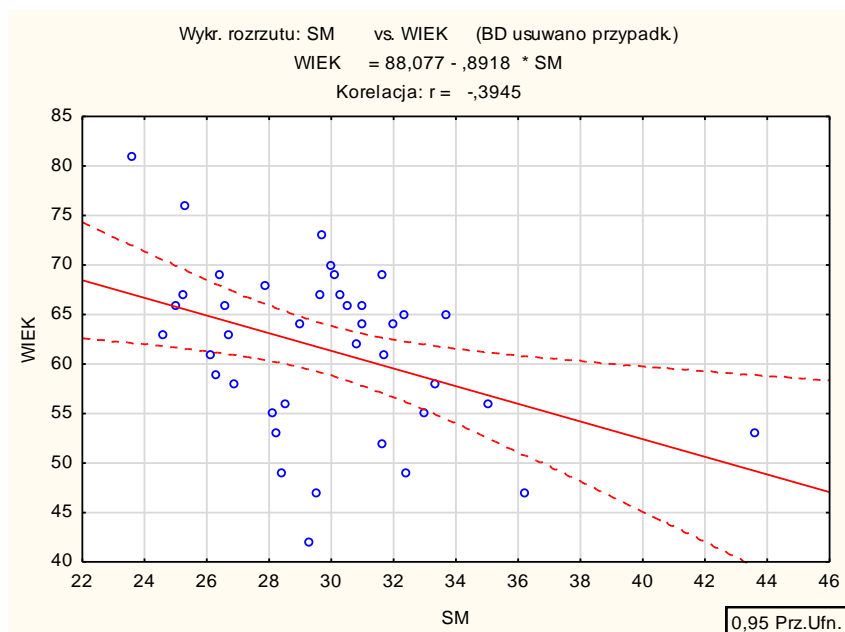


**Rycina 57.** Masa tkanki tłuszczowej a zastosowanie w blokerów kanału wapniowego.



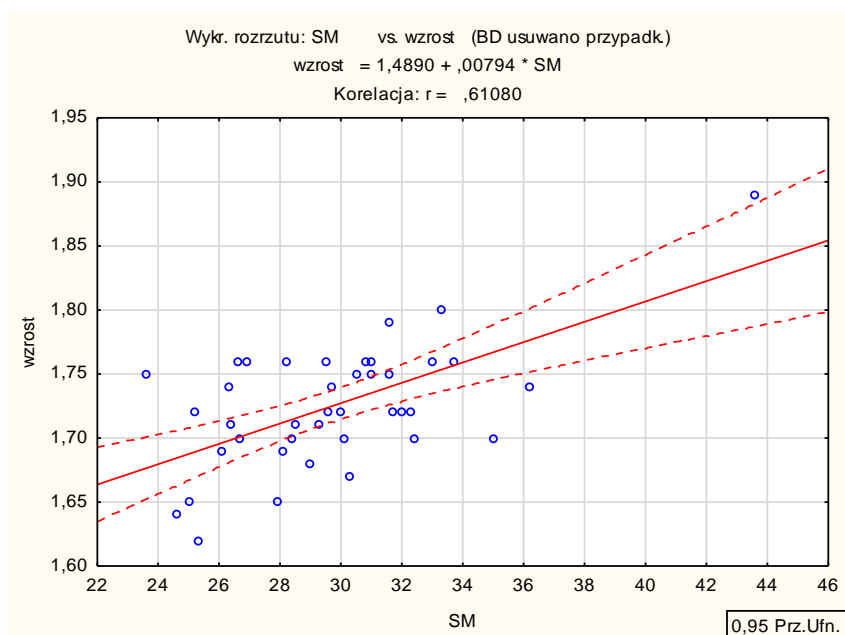
### 13. Masa tkanki mięśniowej tułowia a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne

Masa tkanki mięśniowej tułowia korelowała istotnie ujemnie z wiekiem pacjentów ( $R=-0,40$ ;  $p=0,01$ ) – rycina 58.



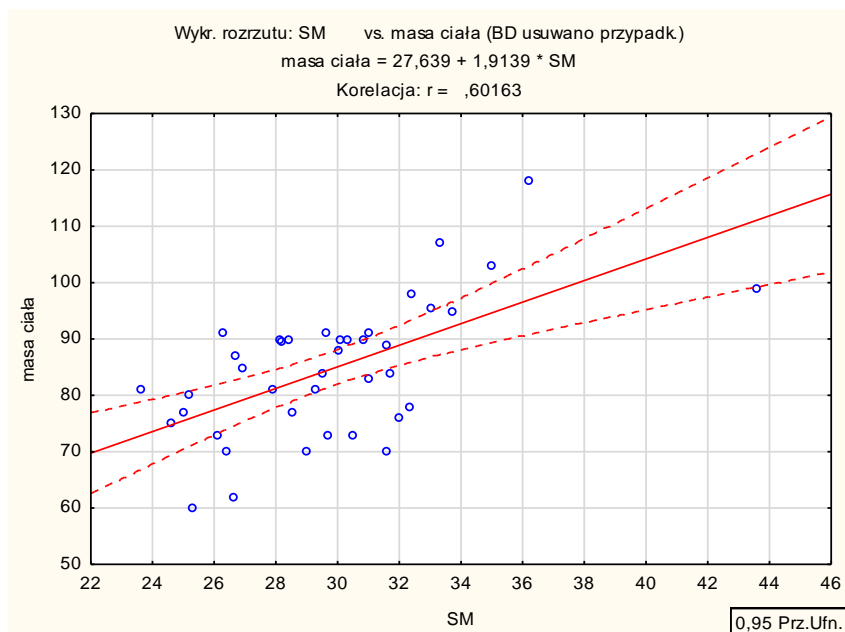
Rycina 58. Wykres zależności liniowej pomiędzy wiekiem a masą tkanki mięśniowej tułowia.

Masa tkanki mięśniowej tułowia korelowała istotnie dodatnio ze wzrostem pacjentów ( $R=0,61$ ;  $p<0,001$ ) – rycina 59.



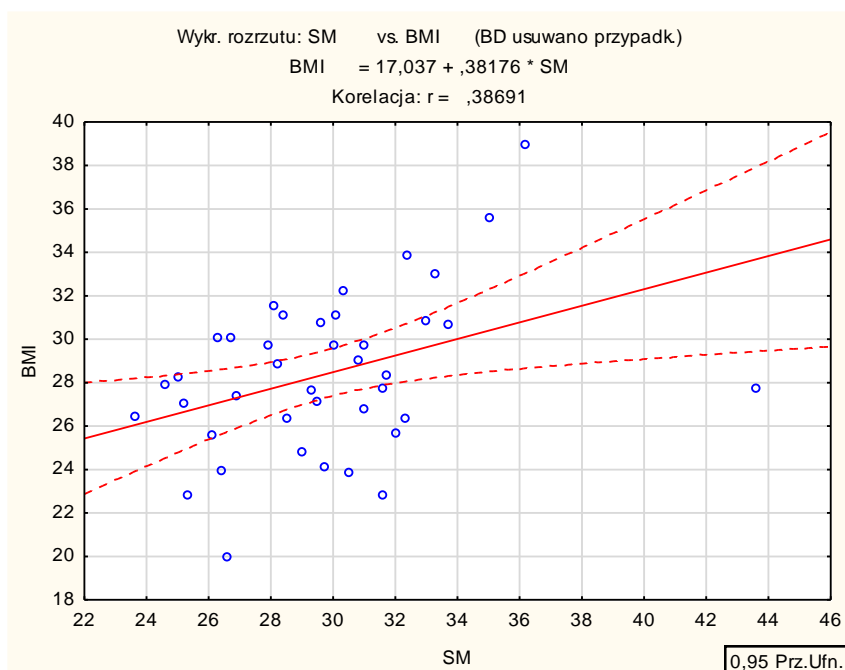
Rycina 59. Wykres zależności liniowej pomiędzy wzrostem a masą tkanki mięśniowej tułowia.

Masa tkanki mięśniowej tułowia korelowała istotnie dodatnio z masą ciała pacjentów ( $R=0,60$ ;  $p<0,001$ ) – rycina 60.



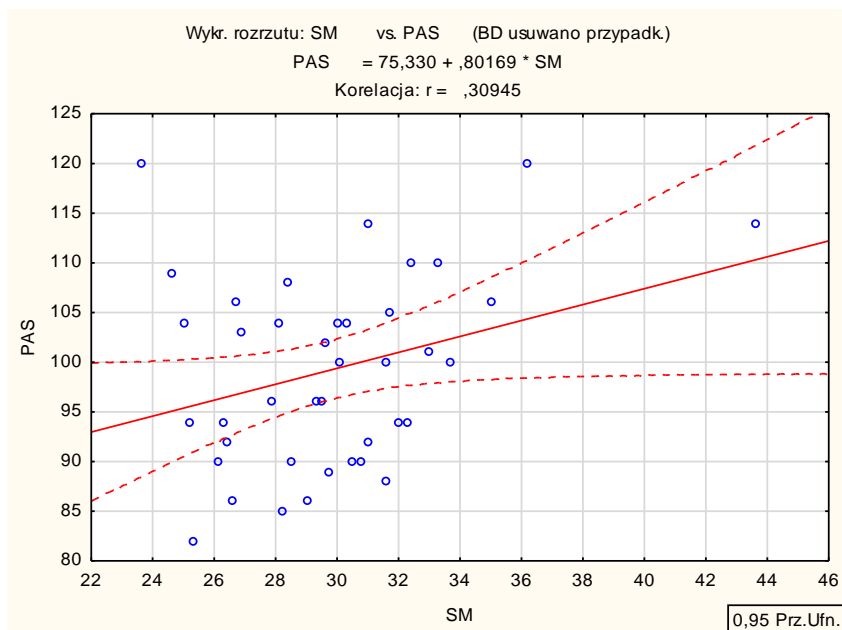
Rycina 60. Wykres zależności liniowej pomiędzy masą ciała a masą tkanki mięśniowej tułowia.

Masa tkanki mięśniowej tułowia korelowała istotnie dodatnio z wartością BMI pacjentów ( $R=0,39$ ;  $p=0,01$ ) – rycina 61.



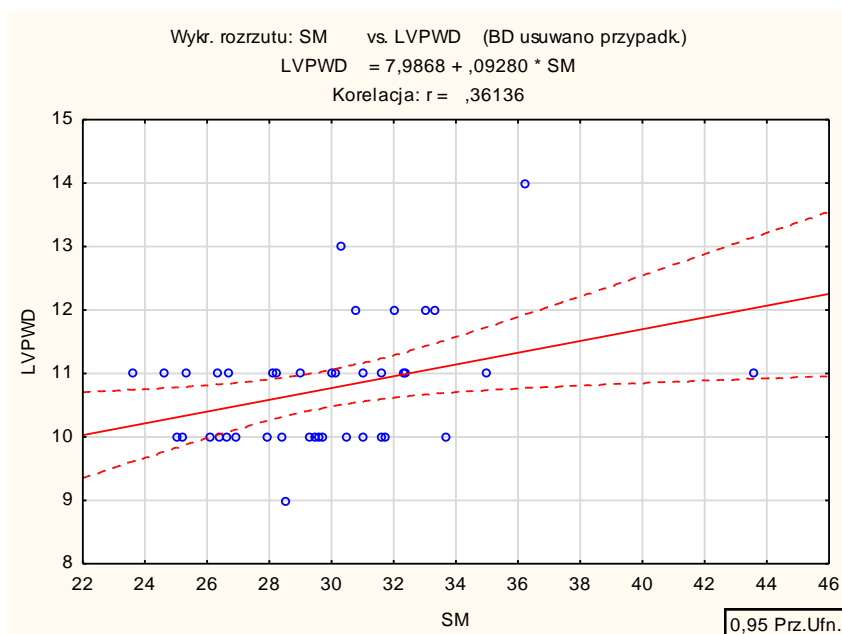
Rycina 61. Wykres zależności liniowej pomiędzy wartością BMI a masą tkanki mięśniowej tułowia.

Masa tkanki mięśniowej tułowia korelowała istotnie dodatnio z obwodem pasa pacjentów ( $R=0,31$ ;  $p=0,05$ ) – rycina 62.



Rycina 62. Wykres zależności liniowej pomiędzy obwodem pasa a masą tkanki mięśniowej tułowia.

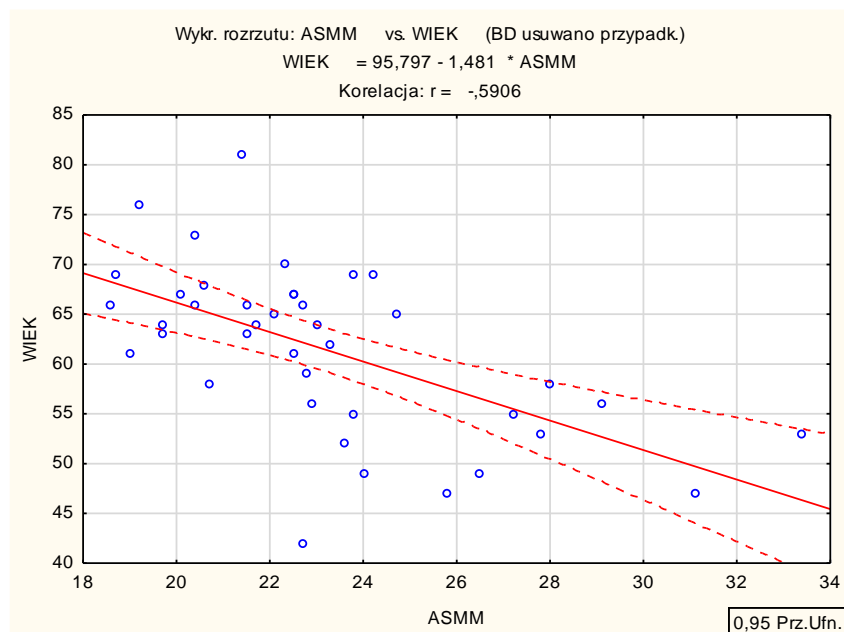
Masa tkanki mięśniowej tułowia korelowała istotnie dodatnio z wymiarem tylnej ściany lewej komory serca ( $R=0,36$ ;  $p=0,02$ ) – rycina 63.



Rycina 63. Wykres zależności liniowej pomiędzy wymiarem tylnej ściany lewej komory serca a masą tkanki mięśniowej tułowia.

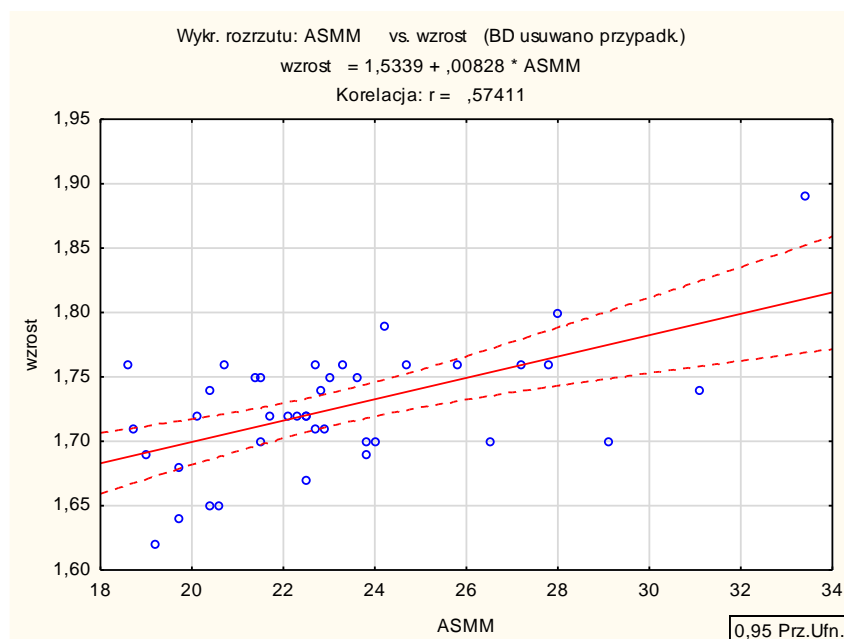
#### 14. Masa tkanki mięśniowej kończyn a wybrane parametry socjodemograficzne i kliniczne

Masa tkanki mięśniowej kończyn korelowała istotnie ujemnie z wiekiem ( $R=-0,59$ ;  $p<0,001$ ) – rycina 64.



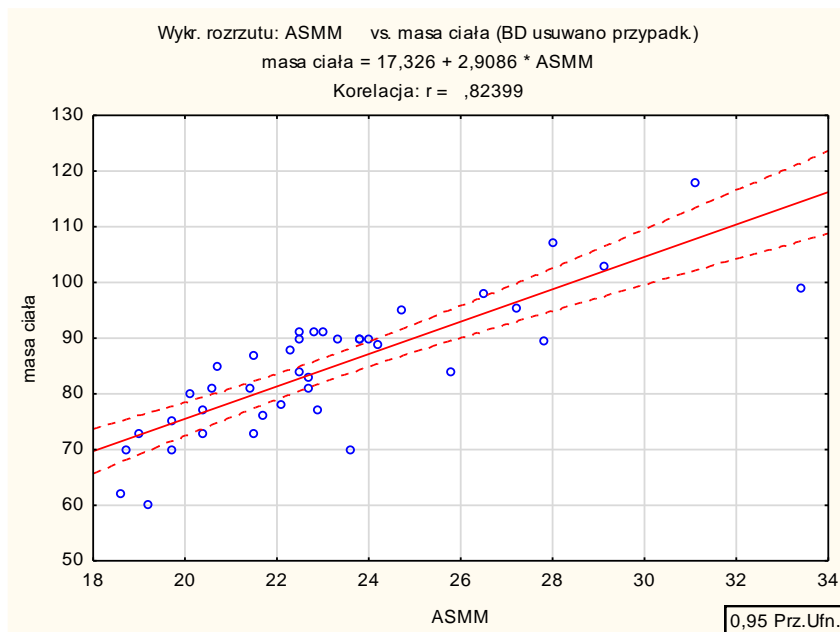
Rycina 64. Wykres zależności liniowej pomiędzy wiekiem a masą tkanki mięśniowej kończyn.

Masa tkanki mięśniowej kończyn korelowała istotnie dodatnio ze wzrostem ( $R=0,57$ ;  $p<0,001$ ) – rycina 65.



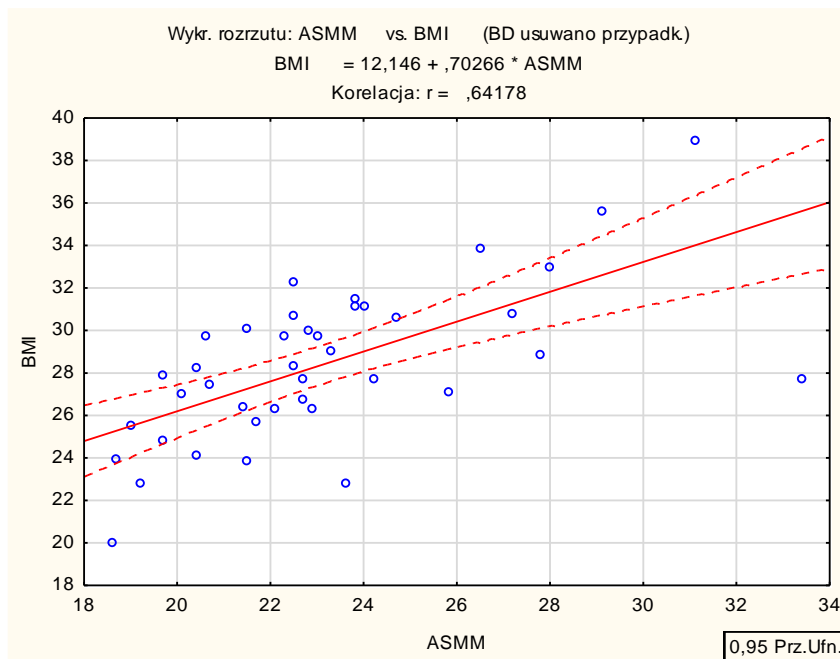
Rycina 65. Wykres zależności liniowej pomiędzy wzrostem a masą tkanki mięśniowej kończyn.

Masa tkanki mięśniowej kończyn korelowała istotnie dodatnio z masą ciała ( $R=0,82$ ;  $p<0,001$ ) – rycina 66.



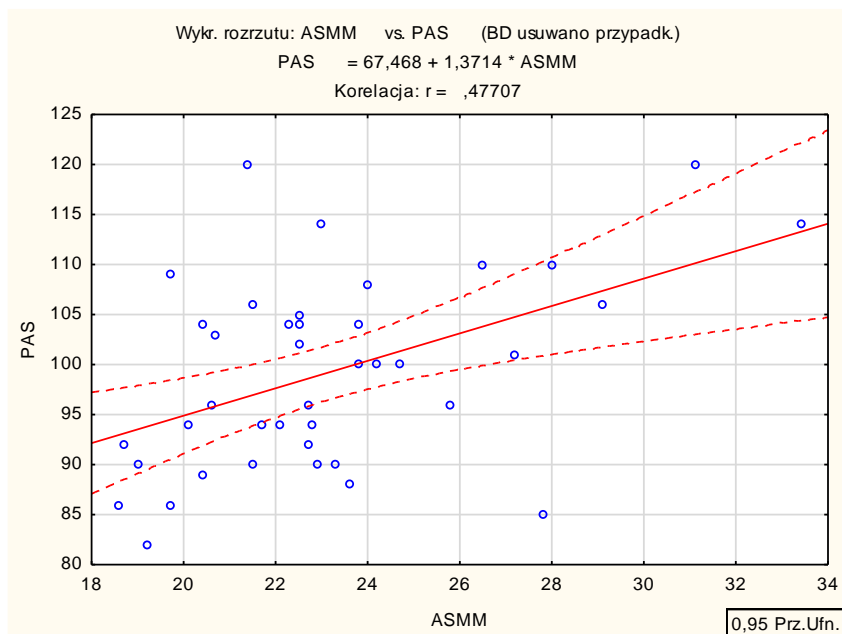
Rycina 66. Wykres zależności liniowej pomiędzy masą ciała a masą tkanki mięśniowej kończyn.

Masa tkanki mięśniowej kończyn korelowała istotnie dodatnio z wartością BMI ( $R=0,64$ ;  $p<0,001$ ) – rycina 67.



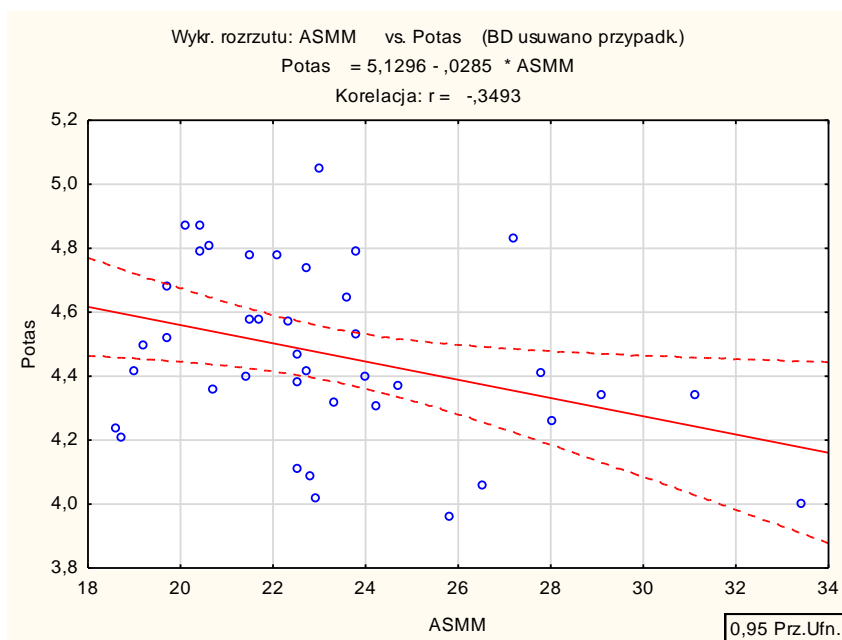
Rycina 67. Wykres zależności liniowej pomiędzy wartością BMI a masą tkanki mięśniowej kończyn.

Masa tkanki mięśniowej kończyn korelowała istotnie dodatnio obwodem pasa ( $R=0,48$ ;  $p=0,002$ ) – rycina 68.



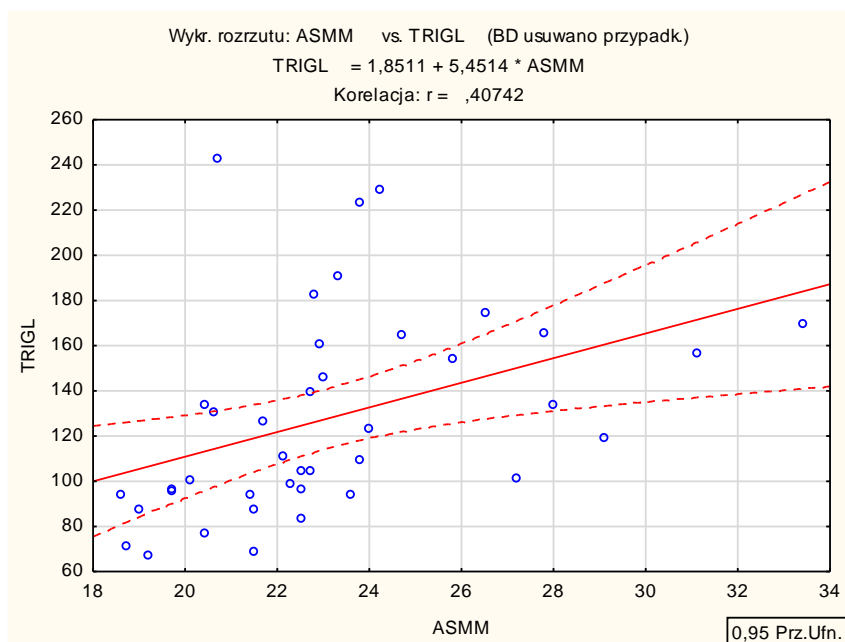
Rycina 68. Wykres zależności liniowej pomiędzy obwodem pasa a masą tkanki mięśniowej kończyn.

Masa tkanki mięśniowej kończyn korelowała istotnie ujemnie ze stężeniem potasu ( $R=-0,35$ ;  $p=0,03$ ) – rycina 69.



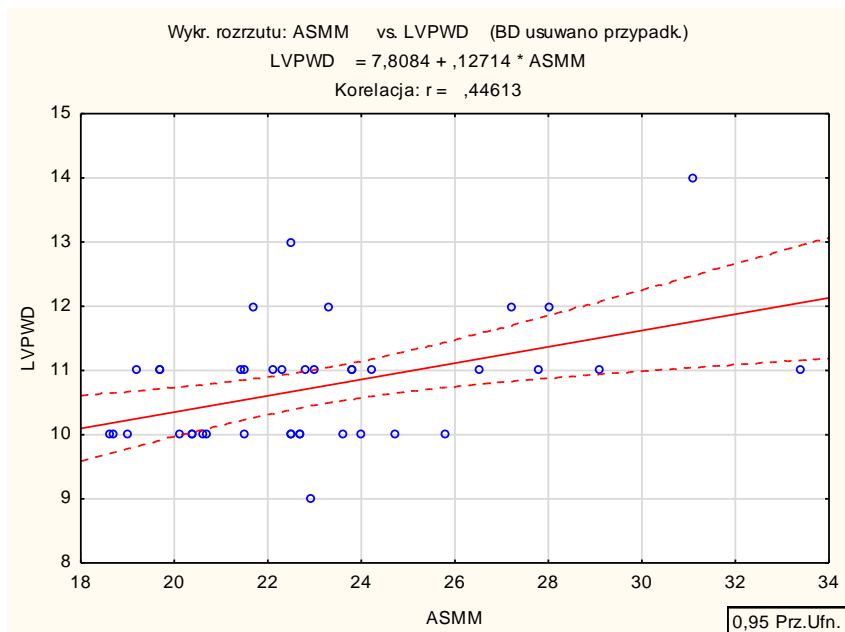
Rycina 69. Wykres zależności liniowej pomiędzy stężeniem potasu a masą tkanki mięśniowej kończyn.

Masa tkanki mięśniowej kończyn korelowała istotnie dodatnio ze stężeniem trójglicerydów ( $R=0,41$ ;  $p=0,009$ ) – rycina 70.



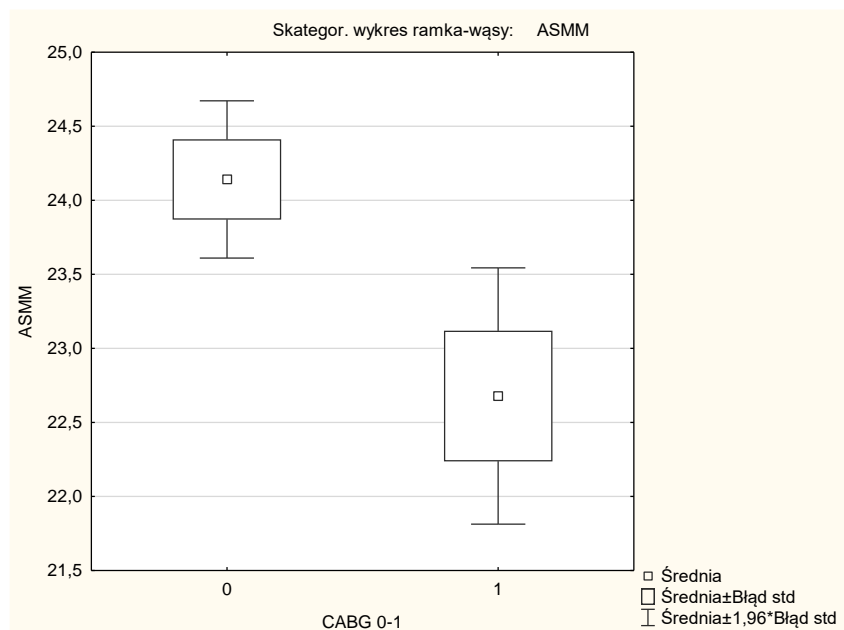
**Rycina 70.** Wykres zależności liniowej pomiędzy stężeniem trójglicerydów a masą tkanki mięśniowej kończyn.

Masa tkanki mięśniowej kończyn korelowała istotnie dodatnio z wymiarem tylnej ściany lewej komory serca ( $R=0,45$ ;  $p=0,004$ ) – rycina 71.



**Rycina 71.** Wykres zależności liniowej pomiędzy wymiarem tylnej ściany lewej komory serca a masą tkanki mięśniowej kończyn.

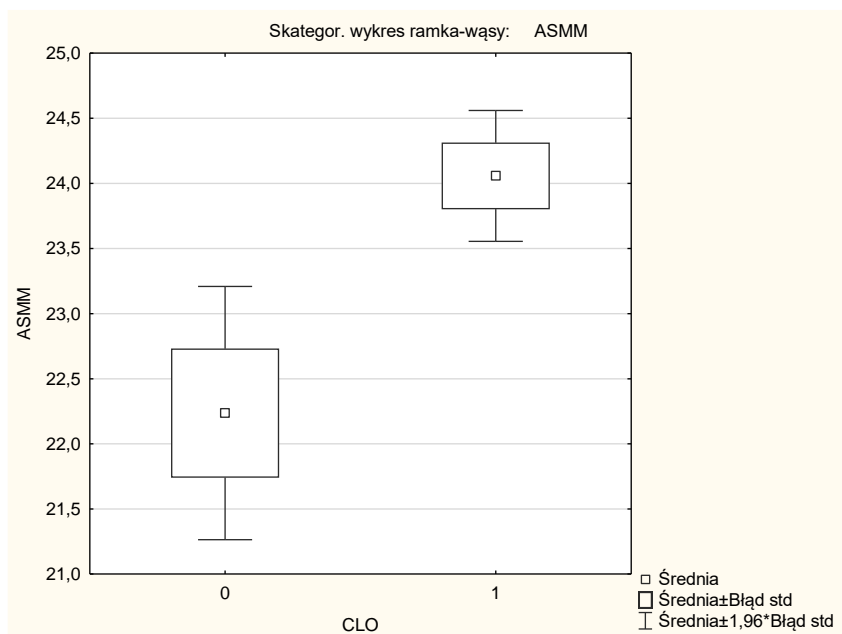
Poddanie pacjentów z analizowanej grupy implantacji pomostów aortalno-wieńcowych wiązało się z istotnie mniejszą masą tkanki mięśniowej kończyn ( $22,68 \pm 2,72$  kg vs  $24,24 \pm 3,28$  kg;  $p=0,01$ ). Zależność pomiędzy masą tkanki mięśniowej kończyn a przeprowadzeniem implantacji pomostów aortalno-wieńcowych przedstawia rycina 72.



**Rycina 72. Masa tkanki mięśniowej kończyn a implantacja pomostów aortalno-wieńcowych.**

Zastosowanie klopidogrelu w analizowanej grupie chorych wiązało się z istotnie większą masą tkanki mięśniowej kończyn ( $24,06 \pm 3,27$  kg vs  $22,24 \pm 2,33$  kg;  $p=0,01$ ). Zależność pomiędzy masą tkanki mięśniowej kończyn a zastosowaniem klopidogrelu przedstawia rycina 73.

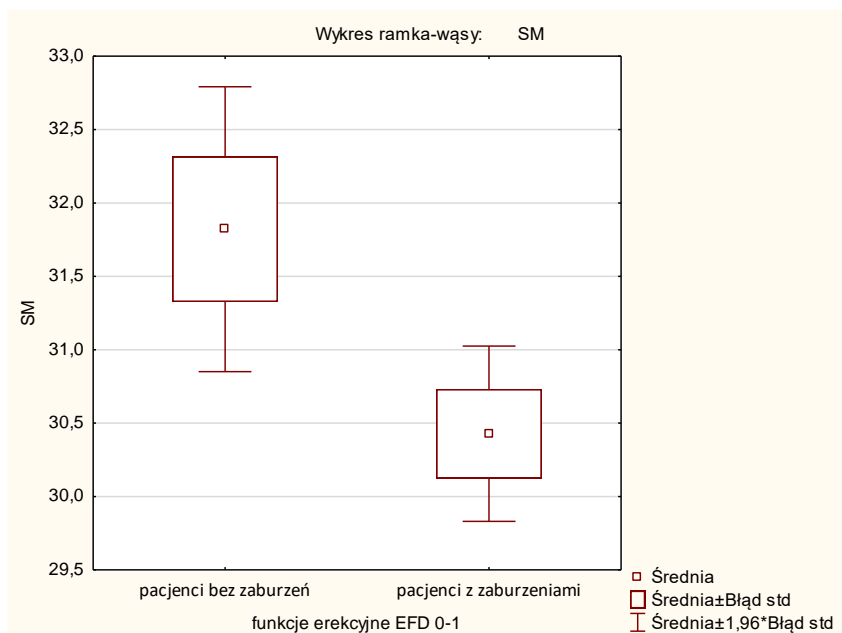




**Rycina 73. Masa tkanki mięśniowej kończyn a zastosowanie kłopidogrelu.**

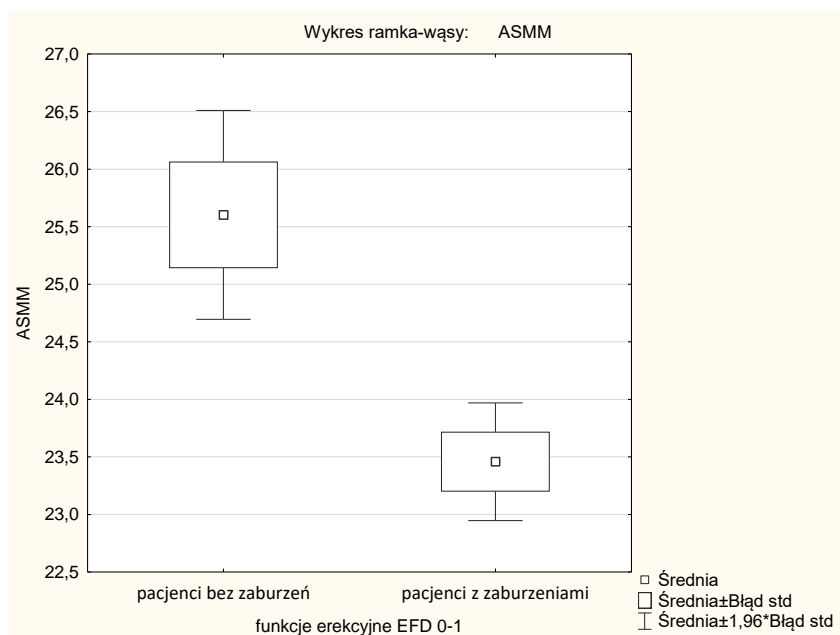
#### 15. Zaburzenia seksualne a masa tkanki tłuszczowej i mięśniowej

Zaburzenia funkcji erekcyjnej związane były z istotnie niższą średnią masą tkanki mięśniowej tułowia ( $30,43 \pm 3,76$  kg vs  $31,82 \pm 2,85$  kg;  $p=0,05$ ). Zależność pomiędzy masą tkanki mięśniowej tułowia a zaburzeniami funkcji erekcyjnej przedstawia rycina 74.



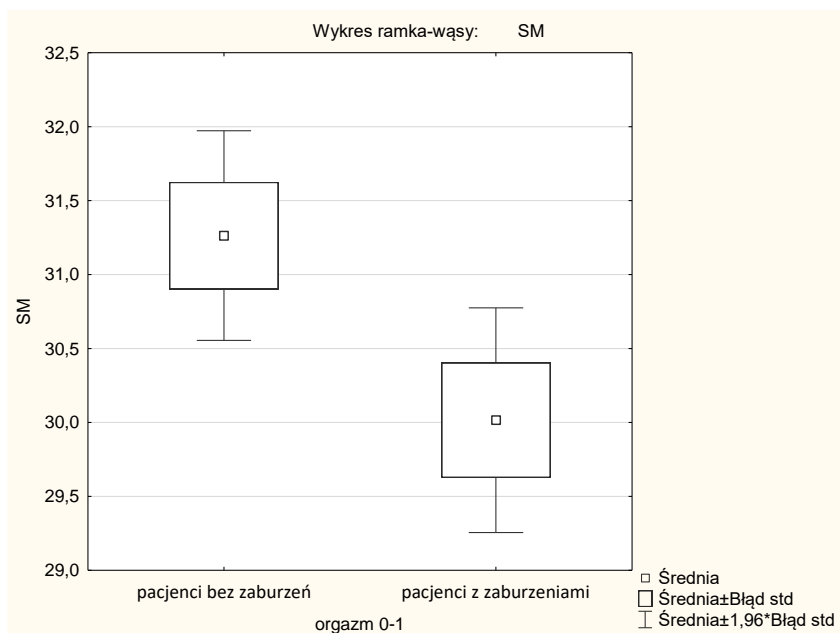
**Rycina 74. Masa mięśniowa tułowia a zaburzenia funkcji erekcyjnej.**

Zaburzenia funkcji erekcyjnej związane były z istotnie niższą średnią masą tkanki mięśniowej kończyn ( $23,46 \pm 3,22$  kg vs  $25,6 \pm 2,66$  kg;  $p < 0,001$ ). Zależność pomiędzy masą tkanki mięśniowej kończyn a zaburzeniami funkcji erekcyjnej przedstawia rycina 75.



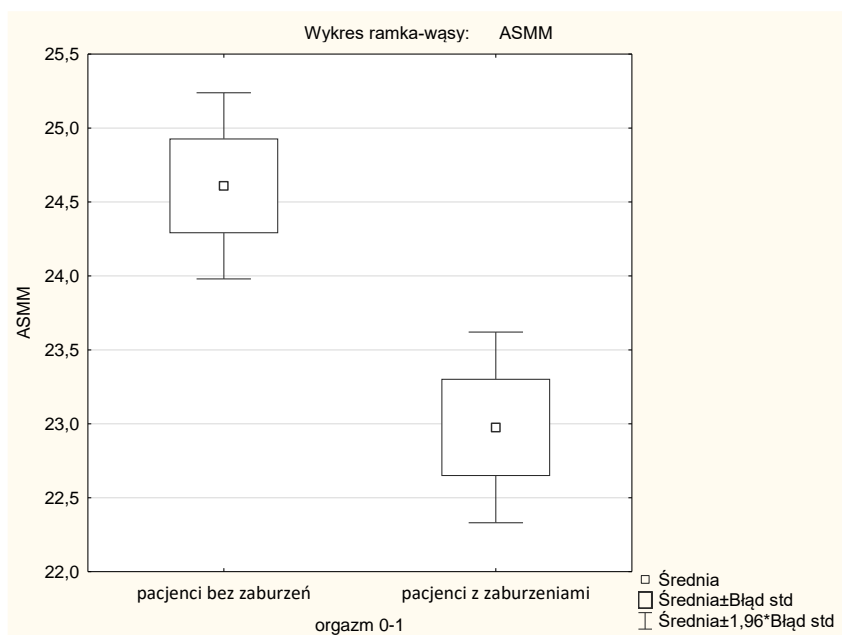
**Rycina 75. Masa mięśniowa kończyn a zaburzenia funkcji erekcyjnej.**

Zaburzenia orgazmu związane były z istotnie niższą średnią masą tkanki mięśniowej tułowia ( $30,01 \pm 3,62$  kg vs  $31,26 \pm 3,58$  kg;  $p = 0,02$ ). Zależność pomiędzy masą tkanki mięśniowej tułowia a zaburzeniami orgazmu przedstawia rycina 76.



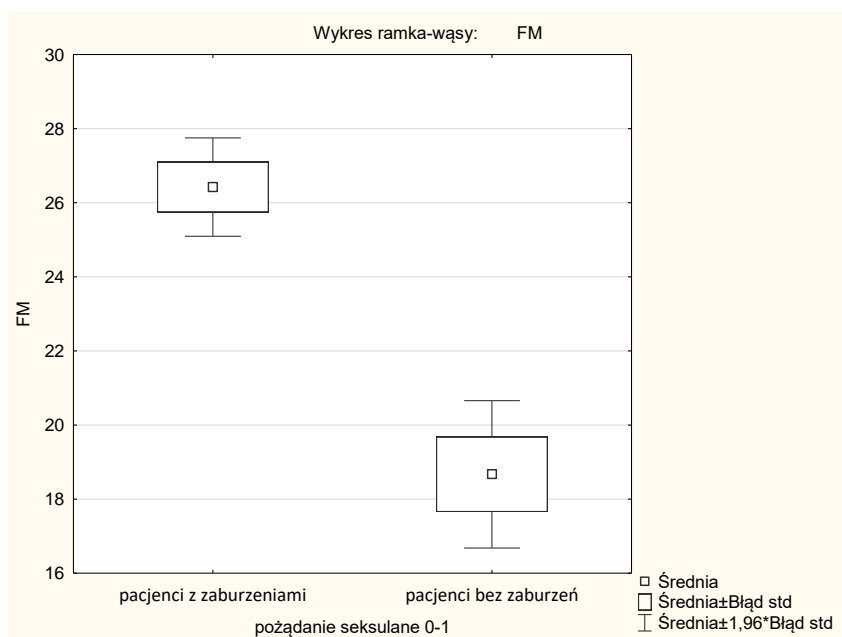
**Rycina 76. Masa mięśniowa tułowia a zaburzenia orgazmu.**

Zaburzenia orgazmu związane były z istotnie niższą średnią masą tkanki mięśniowej kończyn ( $22,98 \pm 3,07$  kg vs  $24,61 \pm 3,18$  kg;  $p < 0,001$ ). Zależność pomiędzy masą tkanki mięśniowej kończyn a zaburzeniami orgazmu przedstawia rycina 77.



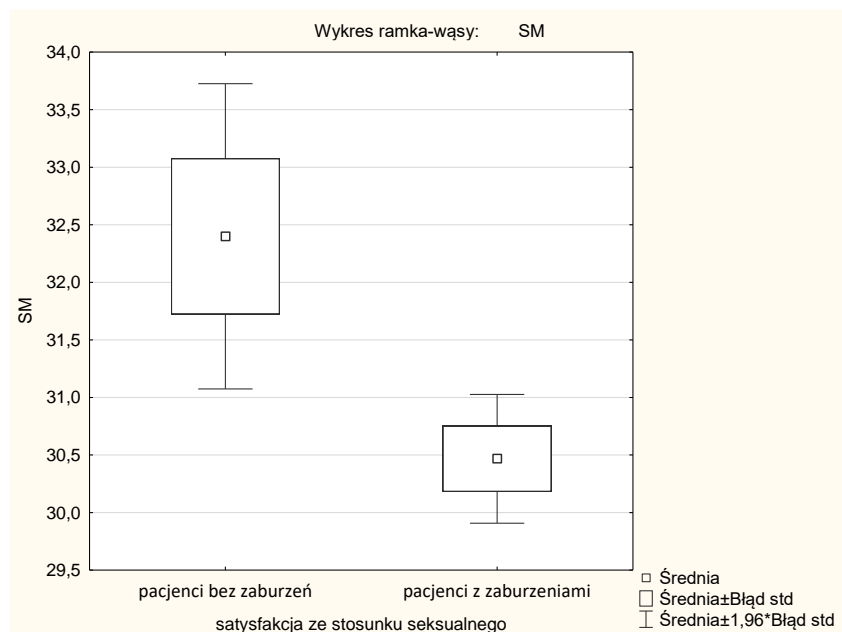
**Rycina 77. Masa mięśniowa kończyn a zaburzenia orgazmu.**

Zaburzenia pożądania związane były z istotnie wyższą średnią masą tkanki tłuszczowej ( $26,42 \pm 8,58$  kg vs  $18,67 \pm 5,07$  kg;  $p < 0,001$ ). Zależność pomiędzy masą tkanki tłuszczowej a zaburzeniami pożądania przedstawia rycina 78.



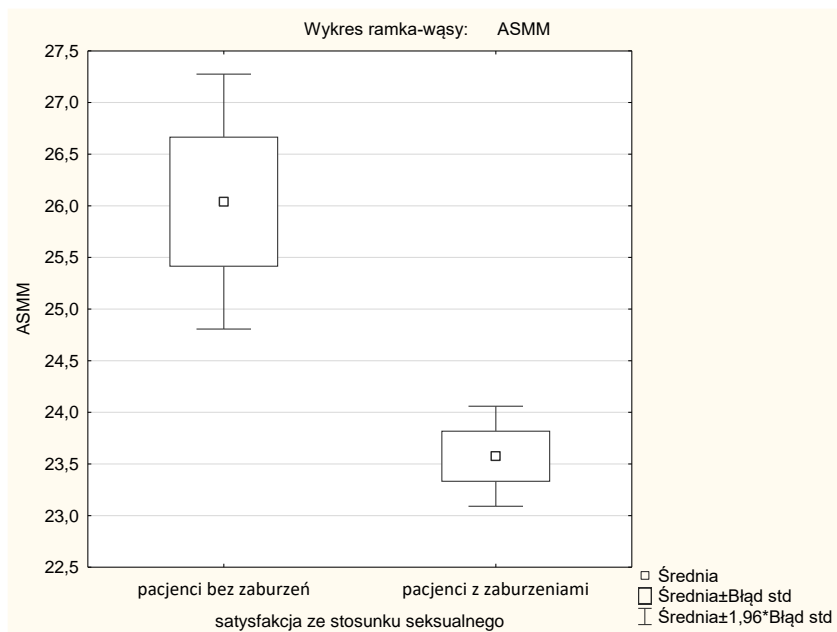
**Rycina 78. Masa tłuszczowa a zaburzenia pożądania.**

Zaburzenia satysfakcji ze stosunku seksualnego związane były z istotnie niższą średnią masą tkanki mięśniowej tułowia ( $30,47 \pm 3,66$  kg vs  $32,40 \pm 3,02$  kg;  $p=0,02$ ). Zależność pomiędzy masą tkanki mięśniowej tułowia a zaburzeniami satysfakcji ze stosunku seksualnego przedstawia rycina 79.



**Rycina 79. Masa mięśniowa tułowia a zaburzenia satysfakcji ze stosunku seksualnego.**

Zaburzenia satysfakcji ze stosunku seksualnego związane były z istotnie niższą średnią masą tkanki mięśniowej kończyn ( $23,57 \pm 3,18$  kg vs  $26,04 \pm 2,82$  kg;  $p < 0,001$ ). Zależność pomiędzy masą tkanki mięśniowej kończyn a zaburzeniami satysfakcji ze stosunku seksualnego przedstawia rycina 80.



**Rycina 80. Masa mięśniowa kończyn a zaburzenia satysfakcji ze stosunku seksualnego.**

## VIII. DYSKUSJA

*W analizowanej grupie 192 mężczyzn leczonych z powodu choroby wieńcowej w wieku  $60.3 \pm 8.27$  lat ED wystąpiły u 157 (81,77%) z nich. Wśród pacjentów z ED najczęściej diagnozowano zaburzenia niewielkie ( $n=82$ ) i niewielkie do umiarkowanych ( $n=38$ ), najmniejszą grupę stanowili pacjenci z zaburzeniami ciężkimi ( $n=7$ ). W badaniach epidemiologicznych zależność między wiekiem pacjenta a ED jest silna. Dla mężczyzn w wieku 50-59 lat odnotowano 3,6-krotnie większe ryzyko ED niż dla mężczyzn w wieku 18-29 lat. U mężczyzn w wieku 70 lat i więcej ryzyko ED zwiększa się 6-7 krotnie w relacji do młodszych mężczyzn. W badaniu kwestionariuszowym przeprowadzonym w Danii na grupie 4310 mężczyzn w wieku 40-80 lat odnotowano zależność zaawansowania wieku do ED. U 4,5% pacjentów w wieku 40-45 lat stwierdzono ED, natomiast w grupach wiekowych 50-55 lat i 75-80 lat odsetki te wynosiły odpowiednio 11,1% i 52%. [111] W badaniu MMAS przeprowadzonym na grupie 1085 mężczyzn w wieku 40-70 lat na początku badania stwierdzono postępujące wraz z wiekiem zwiększenie ryzyka wystąpienia zaburzeń seksualnych. Liczba erekcji w ciągu miesiąca u mężczyzn w wieku 40 lat spadła o 3, w wieku 50 lat – o 9, w wieku 60 lat – o 13. [112]*

*W starzejącym się organizmie następują naturalne zmiany fizjologiczne obejmujące obniżenie reaktywności seksualnej, a także zdolności do uzyskania erekcji oraz wydłużenie okresu refrakcji po stosunku seksualnym. Wynika to między innymi z faktu, że u starszych mężczyzn dochodzi do stopniowego obniżenia poziomu androgenów. Nie bez znaczenia pozostają uwarunkowania psychospołeczne i stopniowe ograniczenie realizacji roli męskiej, obniżenie oraz mniejsza aktywność fizyczna. Niezwykle istotne w kontekście ED i starzenia się organizmu są czynniki ryzyka ED, których ilość oraz czas ekspozycji na nie naturalnie rośnie wraz z wiekiem i skutkuje uszkodzeniem odpowiedzialnych za proces erekcji elementów układu sercowo-naczyniowego, mięśniowego czy nerwowego. [113, 114] Częstość występowania ED wiąże się istotnie z wiekiem mężczyzny, jednak dane z literatury wskazują także na wiele innych czynników ryzyka ED. W analizowanej grupie pacjentów wiodącym czynnikiem będzie obecność choroby wieńcowej spowodowanej procesem miażdżycowym rozprzestrzeniającym się na całe łożysko naczyniowe.*

ED wśród pacjentów z chorobą wieńcową wg Montorsi i wsp. występuje częściej niż w populacji ogólnej i wynosi 42-57%. [115] Przegląd systematyczny Nascimento i wsp. z 2012 roku wykazał silny związek pomiędzy obecnością zaburzeń seksualnych a nasileniem CVD. Po incydencie wieńcowym raportowano zmniejszenie zainteresowania seksem, niezadowolenie z aktywności seksualnej i zmniejszenie jej częstotliwości. [116] Odsetek ED u pacjentów z CVD w populacji polskiej jest nawet większy; Kalka i wsp. przeprowadzili badanie na 1136 mężczyznach w średnim wieku  $60,73 \pm 9,20$  lat, z których 74,64% przeżyło zawał mięśnia sercowego. U 79,23% z nich wykazano ED, z dominującym odsetkiem zaburzeń łagodnych – 28,38% i najmniejszym odsetkiem zaburzeń ciężkich – 11,58%. Na tak znaczną i wielokrotnie potwierdzoną w badaniach epidemiologicznych zależność CVD i ED wpływa ich wspólna patogeneza. Co więcej, postuluje się o zależności zaburzeń seksualnych od rozległości choroby wieńcowej, o której może świadczyć konieczność zaopatrzenia chirurgicznego uszkodzonego krążenia wieńcowego metodą CABG. Poza sytuacjami wynikającymi z braku możliwości zastosowania metody PCI, CABG stosuje się w sytuacji wielonaczyniowej choroby wieńcowej. W analizowanej grupie chorych nie dokonano bezpośredniej oceny zaawansowania choroby wieńcowej, jednak obecność ED oraz zaburzeń orgazmu była istotnie skorelowana z przebytym zabiegiem CABG, co mogło wiązać się z cięższym przebiegiem CVD. ED występowało istotnie częściej u pacjentów po CABG (94,87% vs 78,43%;  $p=0,03$ ); podobnie zaburzenia orgazmu (61,54% pacjentów po CABG vs 42,48%;  $p=0,03$ ). Według Greenstein i wsp. pacjenci z wielonaczyniową chorobą wieńcową mają większe prawdopodobieństwo wystąpienia cięższych postaci ED. Wśród 40 pacjentów z CVD w wieku średnio 56,6 lat piętnastu z nich w badaniu angiograficznym miało 1-naczyniową chorobę wieńcową, a dwudziestu pięciu: 2- lub 3-naczyniową. Pacjenci z pierwszej grupy mieli erekcje statystycznie częściej ( $p<0,04$ ) i były one silniejsze ( $p<0,001$ ) niż u mężczyzn z wielonaczyniową chorobą wieńcową. Rola CABG w zaburzeniach erekcji znajduje w literaturze różne uzasadnienia. Poza związkiem CABG z rozległością uszkodzenia mięśnia sercowego, postuluje się, że negatywny wpływ na funkcje seksualne może wiązać się z odpowiedzią stresową na samą operację i związanymi z nią nagłymi zmianami w układzie krążenia i hemostazie związanej ze zmianami hormonów płciowych. [117] Heaton i wsp. wykazał istotnie negatywny wpływ przebytego CABG na libido i erekcję. [118] Z drugiej strony ZiabakhshTabary i wsp. wykazali istotną poprawę punktacji IIEF-5 po 6 miesiącach od operacji CABG. [119]

Wysiłek związany z aktywnością seksualną oceniono na 3-5 MET, co stanowi ważną informację dla pacjentów poddawanych rehabilitacji kardiologicznej z powodu chorób sercowo-naczyniowych. W analizowanej grupie chorych występowanie ED było związane z istotnie niższą tolerancją wysiłku ( $7,74 \pm 1,18$  MET u pacjentów bez ED vs.  $5,72 \pm 1,71$  MET u pacjentów z ED;  $p < 0,001$ ). W badaniu obejmującym 808 mężczyzn w wieku  $59,61 \pm 9,43$  lat poddanych rehabilitacji kardiologicznej z powodu choroby wieńcowej Rusiecki i wsp. stwierdzili, że pacjenci z ED cechują się istotnie niższą tolerancją wysiłku ( $6,97 \pm 2,18$  MET vs.  $8,31 \pm 2,34$  MET;  $p < 0,0001$ ) podczas testu wysiłkowego.[120] Trening kardiologiczny u 103 pacjentów w wieku  $62,07 \pm 8,63$  lat z ED poddanych rehabilitacji kardiologicznej z powodu choroby wieńcowej spowodował istotną poprawę tolerancji wysiłku ( $7,15 \pm 1,69$  MET vs.  $9,16 \pm 1,84$  MET;  $p < 0,05$ ) oraz punktacji kwestionariusza IIEF-5 ( $12,51 \pm 5,98$  punktów vs.  $14,39 \pm 6,82$  punktów;  $p < 0,05$ ).[121] W literaturze znajdujemy szereg dowodów na istotny wpływ aktywności fizycznej na sferę seksualną mężczyzn. Kalka i wsp. zbadali 89 pacjentów w średnim wieku  $60,44 \pm 9,29$  lat, którzy zostali poddani sześciomiesięcznemu cyklowi treningów kardiologicznych obejmujących treningi na cykloergometrze i treningi ogólnousprawniające z elementami treningu oporowego zaobserwowali poprawę punktacji w kwestionariuszu IIEF-5 z  $13,15 \pm 5,76$  (95% CI: 11,93-14,36) na początku do  $15,36 \pm 6,51$  (95% CI: 13,99-16,73) na końcu badania.[122] Aktywność fizyczna wraz ze sprawnością układu oddechowego i mięśniowo-szkieletowego oraz pojemnością tlenową krwi kształtuje tolerancję wysiłku i tym samym poprawia funkcjonowanie seksualne pacjentów.

W literaturze istnieją doniesienia mówiące o tym, że parametry hematologiczne takie jak liczba erytrocytów, poziom hemoglobiny (HGB), neutrofili i płytek krwi wykazują ścisły związek z rozwojem dysfunkcji śródbłonna i miażdżycy. W grupie analizowanych pacjentów odnotowano istotny związek ED z poziomem HGB ( $14,65 \pm 1,13$  g/dl u pacjentów bez ED vs.  $13,73 \pm 1,41$  g/dl u pacjentów z ED;  $p < 0,004$ ). W badaniu Justo i wsp. oceniano związek między ED i anemią u 218 pacjentów w wieku  $62,7 \pm 11,9$  lat z chorobą wieńcową zdefiniowaną jako >50-procentową stenozę w jednym lub więcej naczyniach wieńcowych. Anemię określono na HGB <13 g/dl. Wśród badanych 38,1% charakteryzowało się znacznymi zaburzeniami erekcji, 28,4% miało anemię, a 17,9% obydwie nieprawidłowości. Mężczyźni z anemią istotnie częściej ujawniali znaczne ED (62,9% vs 28,2%;  $p = 0,0002$ ). U mężczyzn ze znacznym ED częściej odnotowywano anemię w stosunku do mężczyzn bez ED (51,8% vs 14,1%;  $p < 0,0001$ ), jak i niższy średni poziom HGB ( $13,2 \pm 1,5$  g/dl vs.  $14,1 \pm 1,2$  g/dl;



*p<0.0001). W analizie wieloczynnikowej wiek i poziom HGB były jedynymi czynnikami niezależnie powiązanymi ( $p<0,0001$ ) z istotnymi ED u mężczyzn z CVD.[123]*

*Anemia jest częstym elementem obrazu CVD, szczególnie w bardziej zaawansowanych stadiach choroby. Stosowanie leków sprzyjających krwawieniom, obniżenie aktywności erytropoetyny z powodu postępującej niewydolności nerek, a także niedobory pokarmowe, w tym niedobory żelaza mogą być przyczyną niedokrwistości u pacjentów z CVD.[124] Bezpośredni udział HGB wspomagający działanie endotelium może wiązać się z możliwością wiązania NO przez grupy tiolowe HGB i transportowania go do tkanek, w których poziom tlenu jest niski.[125]*

*W literaturze wielokrotnie podkreślano wspólną etiopatogenezę CVD i ED. Do klasycznych czynników ryzyka CVD mających istotny wpływ na zwiększenie częstości ED należy m.in. nadciśnienie tętnicze. Podobnie jak palenie tytoniu, otyłość, cukrzyca czy hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze będzie sprzyjało ED poprzez pogarszanie funkcji endotelium. Towarzysząca nadciśnieniu zwiększona aktywacja układu współczulnego może powodować słabszą relaksację naczyń zależną od śródbłonna, a także podnosić aktywność cyklooksygenazy, co powoduje wzrost reaktywnych form tlenu i uszkodzenie endotelium.[126] W analizowanej grupie pacjentów ED dotyczyło 86.21% vs 75% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym ( $p=0,04$ ). Rinkuniene i wsp. zbadali 171 mężczyzn w wieku  $57.6\pm 8.8$  lat będących po MI. ED dotyczyło 62% z wszystkich badanych, natomiast nadciśnienie tętnicze występowało u 93% pacjentów z ED.[127] Wyniki te są znacznie wyższe w porównaniu do podobnego badania przeprowadzonego przez Montorsi i wsp., w którym przeanalizowano 300 pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym. Tam nadciśnienie tętnicze dotyczyło 56% wszystkich osób z ED.[128] Różnice te może wyjaśnić charakter CVD. Można oczekiwać, że w porównaniu do osób z ostrym incydem wieńcowym, u pacjentów z przewlekłą CVD ekspozycja śródbłonna na czynniki ryzyka ED powodujące uszkodzenie będzie dłuższa i będzie dotyczyła także naczyń miednicy.[129]*

*Leczenie lekami z grupy beta-blokerów jest standardem w zarządzaniu CVD. W otwartym, prospektywnym badaniu mężczyzn leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego atenololem, metoprololem i bisoprololem przez co najmniej 6 miesięcy wykazano występowanie ED na poziomie 66%. Następnie zamieniono dotychczas stosowany lek na nebiwolol. Po okresie 3*

miesiący ED wykazywało 41% pacjentów.[130] Badanie wskazało na możliwość ograniczenia działań niepożądanych związanych z podstawową kontrolą CVD dzięki zastosowaniu beta-blokerów trzeciej generacji. Możliwość stymulacji NOS przez nebiwolol może nawet poprawić funkcję erekcyjną, dlatego lek ten jest obecnie rekomendowany u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, niewydolnością serca i chorobą wieńcową z współwystępującym ED.[131] W analizowanej grupie pacjentów 92,23% stosowało beta-blokery. Wśród pacjentów z ED odsetek ten wynosił 83,80% vs 53,85% ( $p=0,02$ ). Ograniczeniem tego pomiaru jest ujednoczenie grupy beta-blokerów. Wyższy odsetek pacjentów z ED w porównaniu do powyższego badania może wynikać z objęcia badaniem pacjentów z CVD, a nie wyłącznie z nadciśnieniem tętniczym.

W analizowanej grupie zaburzenia orgazmu były skorelowane z wiekiem pacjentów. Zaobserwowano, że zaburzenia pożądania dotyczą mężczyzn starszych ( $61.09 \pm 8.03$  lat z zaburzeniami pożądania i  $55.82 \pm 8.38$  lat bez zaburzeń pożądania;  $p=0.002$ ) Potwierdzają to dane z literatury.[132] Obniżenie zdolności przeżywania orgazmu pojawiające się wraz z wiekiem zostało udokumentowane w badaniach epidemiologicznych i wynosi 16,2% w wieku 57-64 lat, 22,7% w wieku 65-74 lat i 33,2% w wieku 75-88 lat. W międzynarodowym badaniu Global Study of Sexual Attitudes and Behaviours obejmującym 13882 kobiet i 13618 mężczyzn w wieku 40–80 lat wykazano, że częstość zaburzeń seksualnych rośnie wraz z wiekiem, szczególnie u mężczyzn. Brak możliwości osiągnięcia orgazmu charakteryzowało około 10% mężczyzn i rosło wraz z wiekiem ( $OR=7.7$ ).[133]

Kizilay i wsp. podzielił 178 pacjentów, którzy zgłosili się do poradni andrologicznej z powodu ED, na dwie grupy; I < 40 lat i II  $\geq 40$  lat. Po wykluczeniu osób z istotnymi zaburzeniami sercowo-naczyniowymi (miażdżyca, niestabilna dusznica bolesna, zastoinowa niewydolność serca, arytmia), ciężką niewydolnością nerek lub wątroby, deformacją narządów płciowych, przebyłym zabiegiem lub urazem miednicy, a także osób z przyjmujących leki przewlekle okazało się, po uzupełnieniu kwestionariusza IIEF, że istotnie większy odsetek osób młodszych nie zgłasza zaburzeń orgazmu (72% w grupie I vs 37% w grupie II,  $p=0.047$ ).[134]

Zaburzenia orgazmu mogą wynikać z naturalnych zmian w starzejącym się organizmie zależnych od spadku stężenia hormonów androgennych. Wśród czynników ryzyka CVD, cukrzyca ze swoim powikłaniem w postaci neuropatii może przyczyniać się do osłabienia

przewodzenia bodźców czuciowych i tym samym opóźnienia lub uniemożliwienia osiągnięcia orgazmu.[135]

Po przekroczeniu trzeciej dekady życia u mężczyzn odnotowuje się stopniowe obniżenie stężenia testosteronu, które w wielu przypadkach może doprowadzić do rozwoju hipogonadyzmu o późnym początku. Na przestrzeni 40-70 roku życia spadek stężenia testosteronu całkowitego wynosi średnio 0,8-1,6%/rok, a 1,7-2,8% testosteronu wolnego, do czego przyczynia się wzrost stężenia globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG – sex hormone binding globulin) w starszym wieku. Mechanizm ten wyjaśnia obniżenie pożądania seksualnego, które obserwuje się u starszych mężczyzn. Stężenie testosteronu jest związane z uwalnianiem neuroprzekazników: dopaminy, oksytocyny i NO wpływających na pożądanie seksualne i/lub funkcję erekcyjną. W analizowanej grupie pacjentów u badanych z zaburzeniami pożądania wykazano silną korelację z większą zawartością tkanki tłuszczowej - średnio 18,67±5,07 kg dla pacjentów bez zaburzeń pożądania i średnio 26,42±8,58 kg ( $p<0,001$ ) dla pacjentów z zaburzeniami pożądania. W literaturze nie brakuje doniesień o zwiększonej zawartości tłuszczu, szczególnie masy tkanki tłuszczowej trzewnej wśród pacjentów z tzw. hipogonadyzmem o późnym początku. Wynika to ze zwiększonej aktywności enzymu aromatazy w przerośniętej tkance tłuszczowej, która powoduje konwersję testosteronu do estrogeny. Zmniejszona biodostępność testosteronu wpływa na skład ciała i dystrybucję tkanki tłuszczowej poprzez zmniejszenie lipolizy i promowanie gromadzenia tłuszczu, szczególnie w brzusznej tkance tłuszczowej.[136] Z kolei stosowanie testosteronowej terapii zastępczej (TRT – testosterone replacement therapy) u starszych mężczyzn wiązało się z poprawą libido, składu ciała, w tym obniżenia masy tłuszczowej oraz zwiększenia masy mięśniowej i siły mięśniowej.[137, 138, 139] W analizowanej grupie pacjentów zaburzenia orgazmu były istotnie zależne od tolerancji wysiłku (6.39±1.66 MET u pacjentów bez zaburzeń vs. 5.73±1.89 MET z zaburzeniami osiągnięcia orgazmu;  $p=0.04$ ). W literaturze przedmiotu nie brakuje badań świadczących o znaczącym obniżeniu możliwości osiągnięcia orgazmu u pacjentów którzy przebyli incydent wieńcowy.[140, 141, 142] Montorsi i wsp. w podsumowaniu zaleceń dla mężczyzn z zaburzeniami seksualnymi z 2009 roku zwrócili uwagę na rolę treningu mięśni dna miednicy w osiągnięciu orgazmu u mężczyzn, co można powiązać z tolerancją wysiłku. Należy pamiętać, że obniżona tolerancja wysiłku u pacjentów z CVD może być przyczyną przerywania stosunku seksualnego z powodu zmęczenia, zanim osiągnięty zostanie kulminacyjny wzrost napięcia seksualnego, co w połączeniu z obniżeniem

reaktywności erekcyjnej u tych mężczyzn, może przekładać się na zmniejszenie możliwości przeżywania orgazmu. Ze względu na mnogość czynników wpływających na przeżywanie orgazmu, dalsze badania w tym kierunku wydają się być uzasadnione. Czynniki związane z partnerem, zła komunikacja w związku, dysproporcja potrzeb seksualnych mogą być parametrami trudniejszymi do uchwycenia w badaniach, jednak wydają się być istotnie oddziaływać na ten aspekt zdrowia seksualnego.[143]

W analizowanej grupie pacjentów odnotowano istotny związek pomiędzy pożądaniem seksualnym, a parametrami metabolicznymi – BMI, WC i HDL. W badaniach epidemiologicznych pacjenci z otyłością brzuszna zdefiniowaną jako WC >94 cm wykazywali niedobór testosteronu, który wiąże się z odczuwaniem pożądania seksualnego.[53]

W badaniu Corona i wsp. oceniającym zależność zespołu metabolicznego i zaburzeń seksualnych, WC i hiperglikemia były najlepszymi predyktorami hipogonadyzmu. Wyniki badania NHANES III - The Third National Health and Nutrition Examination Survey wykazały, że stężenie testosteronu maleje wraz ze wzrostem BMI, WC i procentowej zawartości tkanki tłuszczowej.[144] Wśród pacjentów z zespołem metabolicznym u 39,6% raportowano zaburzenia pożądania. W badaniu Puchalskiego i wsp. retrospektywnej ocenie parametrów seksualnych z użyciem kwestionariusza IIEF-15 poddano 62 mężczyzn z czynnikami ryzyka CVD hospitalizowanych z powodu pierwszego ostrego incydentu wieńcowego. Pacjenci bez zaburzeń pożądania płciowego odznaczali się znamienne wyższym osoczym stężeniem cholesterolu frakcji HDL w porównaniu z pacjentami z obniżonym pożądaniem płciowym (41 mg/dl; 95% CI 39,9–47,8 vs 36 mg/dl; 95% CI 34,1–40,5;  $p=0,01$ ). U pacjentów z obniżonym pożądaniem płciowym stwierdzono natomiast istotnie statystycznie wyższe osocze stężenie CRP (7 mg/l; 95% CI 7,7–21,4 vs 5 mg/l; 95% CI 3,6–12,1;  $p=0,03$ ).[145] Wyjaśnieniem powyższych zależności może być stwierdzenie Bancrofta, które mówi, że zaburzenia pożądania mogą mieć charakter wtórny wobec ED. Dowiedziono, że zaburzenia funkcji śródbłonna naczyniowego współistnieją ze wzrostem wykładników stanu zapalnego. Prozapalny charakter dyslipidemii będzie przyczyniał się do ED i wtórnie libido, należy jednak pamiętać o wieloczynnikowym charakterze zaburzeń pożądania, na które wpływ mają zaburzenia psychiczne, hormonalne, związane z przyjmowaniem leków, czynniki psychospołeczne, a także uzależnienia.[146]

*W niniejszym opracowaniu stwierdzono także zależność pożądania seksualnego od tolerancji wysiłku. Pacjenci z zaburzeniami pożądania seksualnego wykazywali słabszą tolerancję wysiłku w stosunku do pacjentów bez zaburzeń libido ( $5.81 \pm 1.76$  MET vs  $7.66 \pm 1.089$  MET;  $p < 0.001$ ).*

*W badaniu na 810 australijskich mężczyzn w wieku 35-80 lat Martin i wsp. wykazali, że na przestrzeni 5 lat niski poziom libido wiązał się z niską aktywnością fizyczną w tym okresie. Z kolei poprawa libido była skorelowana z wyższym stężeniem testosteronu, a także mniejszą masą brzusznej tkanki tłuszczowej.[147] W literaturze brakuje dowodów na bezpośrednie powiązanie zaburzeń pożądania seksualnego i tolerancji wysiłku, jednak, jak wspomniano w niniejszym opracowaniu, na tolerancję wysiłku kluczowy wpływ ma podejmowanie aktywności fizycznej, co znajduje odzwierciedlenie w programach rehabilitacji kardiologicznej i badaniach na ich uczestnikach. Zależność libido i tolerancji wysiłku może także tłumaczyć obniżenie poziomu testosteronu u starszych osób z jego negatywnym wpływem na siłę mięśniową i aktywność fizyczną.[148] Trzeba jednak podkreślić, że nadmierny trening fizyczny będzie skutkować obniżeniem libido, co prawdopodobnie wynika z obniżenia poziomu testosteronu przy nadmiernym obciążeniu treningiem.[149]*

*W analizowanej grupie pacjentów wykazano większe ryzyko wystąpienia zaburzeń pożądania u pacjentów stosujących diuretyki (94,44% stosujących diuretyki i 80% niestosujących diuretyków wykazywało zaburzenia pożądania). Badanie przeprowadzone w Nigerii na 514 pacjentach leczących się z powodu nadciśnienia tętniczego oceniało profil działań niepożądanych leków hipotensyjnych. Obniżenie pożądania seksualnego odnotowano u 21,2% pacjentów. Dane te mogą jednak w niewielkim stopniu poprzeć wyniki niniejszej pracy ze względu na to, że przytoczone badanie dotyczyło grupy, której większość stanowiły kobiety ( $n=340$ ), a ocenę działań niepożądanych leków dokonano zbiorczo za pomocą własnego kwestionariusza, bez wyszczególnienia, którego leku dotyczyło działanie niepożądane.[150] Można przypuszczać, że stosowanie diuretyków może mieć wpływ na funkcje seksualne z powodu obniżenia wolemii krwi. Badanie Changa i wsp. oceniające wpływ diuretyków tiazydowych na jakość życia w grupie 176 mężczyzn w wieku 35-70 lat potwierdziło negatywny wpływ tych leków na libido oraz inne aspekty życia seksualnego jednocześnie nie powodując zmian w ocenie jakości życia per se.[44]*

W analizowanej grupie pacjentów zarówno satysfakcja ze stosunku seksualnego, jak i ogólna satysfakcja seksualna wykazały istotną korelację z wiekiem pacjenta; u starszych pacjentów częściej raportowano zaburzenia w obu domenach. Badanie ankietowe Natsal-3 przeprowadzone w populacji brytyjskiej na 15 162 osobach, 6293 mężczyznach i 8869 kobietach, w latach 2010-2012 wykazało, że satysfakcja z życia seksualnego maleje wraz z wiekiem i jest istotnie mniejsza u osób deklarujących zły i bardzo zły ogólny stan zdrowia. Za ograniczenie tego badania porównawczego należy uznać ocenę satysfakcji seksualnej za pomocą pojedynczego pytania z odpowiedzią „tak/nie”. [151] Międzynarodowe badanie subiektywnego dobrostanu seksualnego wśród starszych kobiet i mężczyzn obejmującego 13882 kobiet i 13 18 mężczyzn w wieku 40-80 lat także wykazało zależność satysfakcji z życia seksualnego od wieku, co było bardziej uwidocznione wśród mężczyzn. Poczucie dobrostanu seksualnego było także skorelowane z aktywnością fizyczną mężczyzn. [152] W analizowanej grupie pacjentów wykazano analogiczną zależność satysfakcji ze stosunku seksualnego i aktywności fizycznej oraz tolerancji wysiłku –  $7.66 \pm 1.17$  MET u pacjentów bez zaburzeń satysfakcji ze stosunku i  $5.92 \pm 1.78$  MET u pacjentów z zaburzeniami satysfakcji ze stosunku ( $p=0.003$ ). Istotną rolę aktywności fizycznej i tolerancji wysiłku w aspekcie satysfakcji seksualnej podkreśla badanie Rakhshana i wsp., w którym 104 pacjentów po zabiegu CABG przydzielono do grupy badawczej poddanej cyklowi 20 sesji ambulatoryjnej rehabilitacji kardiologicznej i grupy kontrolnej otrzymującej rutynową opiekę lekarską i edukację. Parametr satysfakcji seksualnej oceniono za pomocą Kwestionariusza Satysfakcji Seksualnej (SSI – Sexual Satisfaction Index). Po zakończeniu rehabilitacji w grupie badawczej odnotowano istotną poprawę satysfakcji seksualnej w skali SSI ( $p < 0,001$ ), natomiast w grupie kontrolnej nie odnotowano znaczącej różnicy. [153] Różnice w metodyce poszczególnych badań sugerują, by do wyników podchodzić z odpowiednią ostrożnością. Część kwestionariuszy oceniających satysfakcję seksualną stawia większy akcent na emocjonalny aspekt relacji w związku w porównaniu do kwestionariusza IIEF, gdzie w tym wypadku oceniano zadowolenie z samego stosunku seksualnego. Wraz z wiekiem wspomniany emocjonalny aspekt może stać się dominującym czynnikiem wpływającym na poczucie satysfakcji seksualnej, co może wiązać się z adaptacją do procesu starzenia i potencjalnych problemów zdrowotnych. [154]

W analizowanej grupie pacjentów wykazano istotną korelację zaburzeń libido i zaburzeń satysfakcji ze stosunku z nadciśnieniem tętniczym. W literaturze znaleźć możemy wiele

dowodów na istnienie zależności nadciśnienia tętniczego i zaburzeń seksualnych.[10, 25, 155] Nadciśnienie tętnicze wpływa na funkcję endotelium wielotorowo. Będąca elementem patofizjologii nadciśnienia tętniczego wzmożona aktywacja współczulna może ograniczać zależną od śródbłonna wazodylatację. Co więcej, może nadmiernie aktywować cyklooksygenazę, co będzie skutkowało zwiększeniem reaktywnych form tlenu dodatkowo uszkadzających komórki endotelialne. Ryzyko zaburzeń seksualnych u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym może zwiększać się dodatkowo przy stosowaniu leków hipotensyjnych. Odsetek mężczyzn zgłaszających zaburzenia seksualne jest większy wśród przyjmujących leki przeciwnadciśnieniowe w porównaniu do nieleczonych tymi lekami. Dlatego istotne jest by przy prowadzeniu leczenia nadciśnienia tętniczego zachowywać odpowiednią proporcję pomiędzy skutecznością terapeutyczną a jakością życia, co stanowi niezbędny warunek przestrzegania zaleceń przez pacjenta.[155]

Z ogólną satysfakcją seksualną w niniejszym badaniu istotnie powiązane były wiek, glukoza i wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVD). LVD jest parametrem, który może świadczyć o niewydolności serca, często będącej elementem obrazu pacjenta po przebytych incydencie wieńcowym. Zaburzenia seksualne, w tym obniżenie satysfakcji seksualnej, są powszechne u pacjentów po zawale mięśnia sercowego i zależą od czynników fizycznych, psychospołecznych i relacji w związku.[156] W wielośrodkowym, przekrojowym badaniu przeprowadzonym w Hiszpanii na 862 mężczyznach w wieku powyżej 50 lat bez lub z zaburzeniami nastroju lub chorobami towarzyszącymi CVD (nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, cukrzyca) zgłaszających się z jakiegokolwiek przyczyny do lekarza rodzinnego oceniono zaburzenia satysfakcji seksualnej z użyciem BSSC (Brief Sexual Symptom Checklist). Wykazano, że występowanie chorób współistniejących z CVD zwiększa ryzyko zaburzeń satysfakcji seksualnej, a obniżenie satysfakcji seksualnej wzrastało z wiekiem.[157]

Zgodnie badaniem Liu i wsp. wielochorobowość wśród pacjentów z CVD pogarsza satysfakcję życiową, co prawdopodobnie będzie oddziaływać także na aspekt zdrowia seksualnego.[158] Dodatkowym uzasadnieniem tych zależności może być postępujący charakter CVD, sprzyjający pogarszaniu dolegliwości związanych z seksualnością pacjenta, także poprzez dołączanie nowych lub pogłębianie dotychczasowych chorób współistniejących.

Zaburzenia ogólnej satysfakcji seksualnej powiązane były także z podwyższonym poziomem glukozy we krwi ( $99.30 \pm 12.60$  mg/dl u pacjentów bez zaburzeń ogólnej satysfakcji seksualnej i  $111.10 \pm 27.44$  mg/dl u pacjentów z zaburzeniami ogólnej satysfakcji seksualnej;  $p=0.04$ ). Wśród analizowanych pacjentów zdiagnozowaną cukrzycę w dokumentacji medycznej miało 54 pacjentów. Jednorazowy wynik powyżej normy nie pozwala zdiagnozować cukrzycy, co nie zmienia faktu, że może być wyznacznikiem gorszego funkcjonowania gospodarki węglowodanowej i zwiastunem możliwości rozwinięcia się cukrzycy w przyszłości. W przekrojowym badaniu ankietowym przeprowadzonym w czterech ośrodkach podstawowej opieki zdrowotnej w szwedzkim mieście Södertälje obejmującym 354 osoby chorujące na cukrzycę typu 2 oceniono satysfakcję seksualną. 49% pacjentów zadeklarowało obniżenie satysfakcji w złożonym z 3 pytań kwestionariuszu. Obecność innych chorób dodatkowo zwiększało odsetek pacjentów niezadowolonych ze swojego życia seksualnego.[159] Niższa satysfakcja seksualna u osób zmagających się z cukrzycą może odzwierciedlać konieczność dostosowania stylu życia do warunków jakie stawia przed pacjentem choroba. Konsekwencje cukrzycy mogą dotyczyć pacjentów na poziomie emocjonalnym i fizycznym. Objawy depresyjne, niechęć do ekspozowania ciała z powodu śladów po iniekcjach lub wkłuciach do pomp insulinowych, otyłość, występująca u 90% chorych na cukrzycę typu 2, nie pozostają bez znaczenia w kontekście satysfakcji seksualnej.[159] Na subiektywną ocenę ogólnej satysfakcji seksualnej wpływ będzie miało wiele czynników, jako że sposób osiągania satysfakcji potrafi być różny i inny dla kobiet i mężczyzn.[160] U mężczyzn aspekt zdrowia seksualnego wydaje się być postrzegany bardziej mechanicznie, ze skierowaniem uwagi szczególnie na ED. Gwarantem zdrowia seksualnego jest jednak prawidłowe funkcjonowanie na wielu płaszczyznach, a świadomość czynników wpływających na poszczególne aspekty seksualne może wpłynąć na bardziej kompleksowe podejście i lepszą skuteczność leczenia zaburzeń seksualnych u mężczyzn.

W analizowanej grupie FM korelowała istotnie z masą ciała i BMI. W codziennej praktyce lekarskiej wskaźnik BMI uznawany jest za przybliżony marker oceniający zawartość tkanki tłuszczowej i służy do klasyfikacji pacjentów z otyłością. Gdy osiąga powyżej  $18,5 \text{ kg/m}^2$  staje się istotnie skorelowany z czynnikami ryzyka dla chorób metabolicznych i sercowo-naczyniowych. Wskaźnik BMI należy jednak traktować jako marker pomocniczy w ocenie zawartości tkanki tłuszczowej, ponieważ składową wskaźnika jest także masa beztłuszczowa.[161]



Użycie BMI w ocenie otyłości znajduje dużą krytykę w wielu publikacjach. Wiele osób z prawidłowym BMI cechuje się nadmierną procentową zawartością tkanki tłuszczowej. Wiąże się to z pojęciem otyłości sarkopenicznej. Część populacji będzie cechować się natomiast podwyższonym BMI, pomimo prawidłowej zawartości tkanki tłuszczowej, a z dobrze rozwiniętą tkanką mięśniową; dotyczy to najczęściej osób wysportowanych, szczególnie tych, którzy uprawiają trening oporowy.[162] Co więcej, istnieją różnice etniczne, które uwiadcniają, że wpływ zawartości tkanki tłuszczowej na BMI jest różny w zależności od pochodzenia. Szczególnie zauważalne może być to w populacjach południowoazjatyckich, u których udział tkanki tłuszczowej w BMI jest większy niż u osób rasy kaukaskiej.[163] Zmienność ta może być powiązana z różnicami w aktywności adipokin, takich jak adiponektyna i leptyna, wpływających na tkankę tłuszczową i mięśniową.[164] W badaniu przeprowadzonym w USA na 1526 kobietach i 1391 mężczyznach w wieku co najmniej 70 lat wykazano korelację BMI z procentową zawartością tkanki tłuszczowej ( $r=0.94$ ,  $p<0.001$  dla mężczyzn i kobiet), a także procentową zawartością tkanki mięśniowej ( $r=0.62$ ,  $p<0.0001$  dla kobiet i  $r=0.63$ ,  $p<0.001$  dla mężczyzn).[165] Może to wynikać z konieczności wzmożonego angażowania siły mięśniowej w sytuacji większego obciążenia tkanką tłuszczową.

Analizowana grupa pacjentów wykazała ujemną zależność SM i ASMM od wieku. Nadmierna podaż kalorii, siedzący tryb życia, przewlekły stan zapalny, insulinooporność mogą prowadzić do tzw. otyłości sarkopenicznej.[166] U zdrowych, młodych ludzi przemiany tkanki łącznej i mięśniowej pozostają w równowadze z tkanką tłuszczową. Wykazano, że wiek może przyczyniać się do zachwiania tej równowagi i przesunięcia proporcji w kierunku nadmiaru tkanki tłuszczowej.

Badania przekrojowe donoszą o wzroście zawartości tkanki tłuszczowej wraz z wiekiem, z wyraźnym przyspieszeniem zmian po 70 roku życia. Wraz z wiekiem dochodzi do redystrybucji tkanki tłuszczowej w kierunku tkanki trzewnej i wewnątrzmięśniowej z obniżeniem podskórnej jej zawartości. Zaznacza się stopniowe obniżenie masy i siły mięśniowej poczynając od 30 roku życia, z przyspieszeniem po 60 roku życia. Stenholm i wsp. oraz inni badacze postulują jednak większą rolę siły mięśniowej niż masy mięśniowej w kontekście sarkopenii, co wynika ze zmian w jakości tkanki mięśniowej.[167, 168] Obniżenie jakości tkanki jest związane ze stopniowym zmniejszeniem rozmiaru i liczby włókien mięśniowych, zmniejszeniem ich kurczliwości, infiltracji tkanki komórkami tłuszczowymi, wzrostem kolagenu i upośledzeniem neurologicznej modulacji skurczu. Redystrybucja tkanek i przyrost tkanki tłuszczowej może

*także wynikać z zaburzenia równowagi pomiędzy ilością przyjmowanych kalorii a ich wydatkowaniem, co związane jest z obniżeniem metabolizmu, a także zmniejszeniem aktywności fizycznej wraz z wiekiem. Poza tym, osoby starsze wykazują tendencję do zaniedbywania podaży białka w diecie, co dodatkowo przyspiesza degradację tkanki mięśniowej.[167]*

*W analizowanej grupie pacjentów zmiany tkanki mięśniowej mogą mieć szczególne znaczenie, ponieważ patomechanizmy aterosklerotyczne i sarkopeniczne wydają się przynajmniej częściowo pokrywać, włączając w to np. insulinooporność i obecność stanu zapalnego. Niska masa mięśniowa została powiązana z czynnikami ryzyka CVD, takimi jak nadciśnienie tętnicze czy sztywność naczyń w USG. Doniesień na temat bezpośredniej zależności sarkopenii i CVD jest niewiele. W pracach, które taką zależność znajdują, pojawia się informacja, że sarkopenia wiąże się ze zwiększeniem śmiertelności z powodu CVD.[168]*

*FM w analizowanej grupie pacjentów korelowało także istotnie z WC. W literaturze taka zależność została już uwidoczniła. Pomimo zalet BIA tj. prostota i szybkość przeprowadzenia badania, a także nieinwazyjność, nie umożliwia ona uzyskania bezpośredniej oceny stanu wisceralnej tkanki tłuszczowej i rozróżnienia pomiędzy trzewną (VAT – visceral adipose tissue), a podskórną tkanką tłuszczową (SAT – subcutaneous adipose tissue), a to właśnie VAT wydaje się być najważniejsza w kontekście ryzyka sercowo naczyniowego. W tym wypadku lepszym i dokładniejszym badaniem jest DXA.[169]*

*W przypadku analizowanej grupy pacjentów wykazano niewielką, ale istotną statystycznie zależność FM od niskiego poziomu HDL oraz podwyższonego poziomu trójglicerydów. Badanie Dursun i wsp. wskazuje na istotność tych parametrów w kontekście ED. Mężczyźni z ED mieli wyższe BMI, poziom trójglicerydów, WC, a niższy poziom HDL. Wspomniany autor do oceny ryzyka ED użył powyższych parametrów zbiorczo we wzorze matematycznym określającym wskaźnik VAI, który wydaje się ciekawą alternatywą oceny otyłości.[58]*

*W badaniu odnotowano także istotną korelację FM z nadciśnieniem tętniczym. W badaniu na indyjskiej populacji, w której oceniono wpływ gospodarki tłuszczowej na parametry ciśnienia tętniczego wykazano podobną zależność. Dodatkowo stwierdzono, że badanie tkanki tłuszczowej w relacji do nadciśnienia tętniczego metodą BIA nie wykazuje przewagi nad*

innymi metodami pomiarów antropometrycznych takich jak BMI, WC, HC, WHR.[170] Mechanizmem umożliwiającym wytłumaczenie tej zależności jest zwiększenie aktywności adipocytokin wraz ze wzrostem tkanki tłuszczowej, a także klasycznych cytokin wydzielanych przez komórki układu odpornościowego, które infiltrują tkankę tłuszczową np. TNF- $\alpha$ , IL-6, MCP-1, CCL-2, IL-1. Wszystkie one przyczyniają się do lokalnego i ogólnego stanu zapalnego, wpływając także na funkcję endotelium poprzez modulowanie syntazy NO i zwiększania aktywności reaktywnych form tlenu.[54]

Szereg parametrów antropometrycznych i laboratoryjnych, których zależność z FM, SM i ASMM wykazano w niniejszej pracy pokrywa się ze wskaźnikami opisującymi zespół metaboliczny. Zależności FM, SM i ASMM od ryzyka zespołu metabolicznego potwierdzają dane epidemiologiczne.[171, 172, 173] W badaniu na koreańskiej populacji wzięto pod uwagę parametr szkieletowej tkanki mięśniowej kończyn, wyrażonego jako  $\%ASM = ASMM / \text{masa ciała} \times 100$ . Po skorygowaniu wyników o wiek, płeć, obecność nadciśnienia tętniczego, cukrzycę, dyslipidemię, palenie papierosów, spożywanie alkoholu, poziom CRP, zależność  $\%ASM$  od ryzyka zespołu metabolicznego pozostała istotna statystycznie z wyraźną „dawkozależnością”, tj. wystąpienie zespołu metabolicznego malało znacząco wraz ze wzrostem  $\%ASM$ . [174] Możemy to tłumaczyć wspomnianą już wcześniej poprawą tolerancji glukozy dzięki większej masie tkanki mięśniowej, która ma także pozytywny wpływ na gospodarkę androgenną.

W analizowanej grupie pacjentów wykazano istotną zależność ED od SM ( $p=0,05$ ). W badaniu przeprowadzonym w latach 2016-2017 Park i wsp. ocenili grupę 519 mężczyzn o średniej wieku 74 lat pod kątem współwystępowania sarkopenii i ED, która została wyłoniona z populacji poddanej analizie starzenia się obszaru wiejskiego Pyeongchang (ASPRA) - populacyjnego, prospektywnego badania kohortowego dotyczącego zespołu kruchości i innych geriatrycznych rozpoznań, które od grudnia 2014 roku objęło 1650 starszych osób. Do oceny ED użyto kwestionariusza IIEF-5. Do oceny sarkopenii posłużono się trzema wskaźnikami: masę mięśniową zmierzono metodą bioimpedancji elektrycznej, siłę uchwytu dynamometrem sprężynowym, wykonano także test prędkości chodu (gait speed test). Osoby z obniżoną masą mięśniową, obniżoną siłą uchwytu i/lub nieprawidłowym wynikiem testu prędkości chodu klasyfikowano jako sarkopenicznych. Ustalono, że każda z wyżej wymienionych składowych sarkopenii wiąże się z ED, jednak po skorygowaniu dla wieku i

innych czynników ryzyka ED okazało się, że statystycznie istotna jest masa mięśniowa (OR, 1,63; 95% CI, 1,03-2,60;  $p=0.039$ ).[62] Z kolei badanie Ucak i wsp. przeprowadzone na grupie 98 mężczyzn w wieku 18-80 lat takiej zależności nie wykazało, prezentując jednocześnie większe znaczenie siły mięśniowej w kontekście ED. W tym wypadku oceniano jednak pacjentów z cukrzycą, a parametry mięśniowe nie były oceniane metodą bioimpedancji.[175] W innym badaniu Surmeli i wsp. wykazali, że w grupie 193 pacjentów w wieku od 60 do 93 lat siła i masa mięśni były istotnie związane z umiarkowanie ciężkim ED z OR wynoszącym odpowiednio 0,93 (95% CI 0,89–0,98) i 0,68 (95% CI 0,54–0,86). Nie byli to jednak pacjenci z CVD. Użyto tu także innych niż BIA metod do ocen antropometrycznych.[176]

Istotna zależność SM i ASMM wśród analizowanej grupy pacjentów istnieje zarówno dla orgazmu, jak i satysfakcji ze stosunku. W przeglądzie literatury nie odnaleziono prac oceniających podobne zależności. Brak badań w tym zakresie nie powinien jednak świadczyć o ich nieistotności, tym bardziej, że fizyczna percepcja siebie, związana z wyglądem ciała, muskulaturą w istotny sposób wpływa na seksualność mężczyzny.[177, 178]

BIA jest powtarzalną, nieinwazyjną, bezpieczną, niewymagającą długiego przeszkolenia personelu metodą, jednak należy wspomnieć o jej ograniczeniach w badaniu składu ciała. Do oceny wisceralnej tkanki tłuszczowej bardziej dokładnym narzędziem jest DXA lub badanie rezonansu magnetycznego, co więcej niektóre badania sugerują, że BIA ma tendencję do zawyżania FFM szczególnie u chorośliwie otyłych pacjentów i zaniżania FM w stosunku do DXA.[179, 180, 181] Istotną kwestią z perspektywy badań nad tkanką tłuszczową jest grupa etniczna. W zależności od niej dystrybucja tkanki tłuszczowej, a także charakterystyka innych parametrów mierzonych metodą BIA może być nieco inna.[182] Przy analizie parametrów mięśniowych należy pamiętać, że BIA ocenia tkankę beztłuszczową, z której, przy użyciu odpowiednich przekształceń matematycznych, wyekstrahowany jest parametr masy tkanki mięśniowej. CVD dotyczy w większości pacjentów w starszym wieku, dlatego też rozpiętość wiekowa grupy badanej w niniejszej pracy była niewielka. Pamiętać należy, że kwestionariusz IIEF jest skalą samooceny, co sprawia, że uzyskane wyniki nie są w pełni obiektywne; pacjenci mogą mieć tendencję do zawyżania oceny np. z powodu wstydu związanego z dysfunkcjami seksualnymi. Na ewentualne rozbieżności w wynikach tej pracy i innych badań

*może mieć także wpływ metodyka pomiarów parametrów antropometrycznych, jak i użycie innych kwestionariuszy do oceny zaburzeń seksualnych.*

## IX. WNIOSKI

*Badania i analizy przeprowadzone w ramach niniejszej pracy pozwoliły na wysunięcie następujących wniosków:*

- 1. Ponad 80% mężczyzn z chorobą wieńcową dotkniętych było zaburzeniami erekcji, pożądania, satysfakcji ze stosunku seksualnego i ogólnej satysfakcji.*
- 2. Najrzadszą dysfunkcją seksualną występującą u mężczyzn z chorobą wieńcową są zaburzenia orgazmu.*
- 3. Wiek chorych negatywnie wpływał na funkcję erekcyjną, orgazm, pożądanie, satysfakcję ze stosunku seksualnego i ogólną satysfakcję.*
- 4. Zaburzenia erekcji, orgazmu, pożądania i satysfakcji ze stosunku seksualnego narastały wraz ze spadkiem tolerancji wysiłku mężczyzn z chorobą wieńcową.*
- 5. Wiek chorych negatywnie wpływał na masę mięśni tułowia i kończyn.*
- 6. Obniżona masa tkanki mięśniowej tułowia i tkanki mięśniowej kończyn wiązała się z częstszym występowaniem zaburzeń erekcji i orgazmu oraz mniejszą satysfakcją ze stosunku seksualnego.*
- 7. Wzrost masy tkanki tłuszczowej u mężczyzn z chorobą wieńcową negatywnie wpływał na pożądanie.*

## X. LITERATURA

- [1] Clavijo, R. I., Miner, M. M., & Rajfer, J. (2014). *Erectile Dysfunction and Essential Hypertension: The Same Aging-related Disorder?*. *Reviews in urology*, 16(4), 167–171.
- [2] Lew-Starowicz M: *Zaburzenia erekcji*. W red. Lew-Starowicz M, Lew-Starowicz Z, Skrzypulec-Plinta V: *Seksuologia*, Warszawa 2017, s. 260-263.
- [3] Ibrahim, A., Ali, M., Kiernan, T. J., & Stack, A. G. (2018). *Erectile Dysfunction and Ischaemic Heart Disease*. *European cardiology*, 13(2), 98–103. <https://doi.org/10.15420/ecr.2017.21.3>
- [4] Hernández-Cerda, J., Bertomeu-González, V., Zuazola, P., & Cordero, A. (2020). *Understanding Erectile Dysfunction in Hypertensive Patients: The Need for Good Patient Management*. *Vascular health and risk management*, 16, 231–239. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S223331>
- [5] Rusiecki L, Zdrojowy R, Gebala J, Sobieszczkańska M, Smoliński R, Pilecki W, Piestrak P, Janocha A, Kawalko W, Womperski M, Kalka D. *The Influence of Socioeconomic Status on the Presence and Degree of Erectile Dysfunction in Men With Coronary Artery Disease—A Cross-Sectional Study*. *Am J Mens Health*. 2019 Mar 2;13(2):1557988319834378. doi: 10.1177/1557988319834378. PMID: 31557988. PMCID: PMC6872924.
- [6] Corona G, Maggi M.: *Hypoactive sexual desire (libido) disorder*; *ESSM Syllabus of Sexual Medicine*, MEDIX, Amsterdam 2013; 530-555
- [7] Lew-Starowicz Z. *Raport Seksualności Polaków 2016*. Poznan: Termedia; 2017.
- [8] Lindau ST, Schumm LP, Laumann EO, Levinson W, O'Muircheartaigh CA, Waite LJ. *A study of sexuality and health among older adults in the United States*. *N Engl J Med*. 2007 Aug 23;357(8):762-74. doi: 10.1056/NEJMoa067423. PMID: 17715410; PMCID: PMC2426743

- [9] Lew-Starowicz M: Zaburzenia ejakulacji i orgazmu. W red. Lew-Starowicz M, Lew-Starowicz Z, Skrzypulec-Plinta V: *Seksuologia*, Warszawa 2017, s. 281-284.
- [10] Solomon, H., Man, J. W., & Jackson, G. (2003). *Erectile dysfunction and the cardiovascular patient: endothelial dysfunction is the common denominator*. *Heart (British Cardiac Society)*, 89(3), 251–253. <https://doi.org/10.1136/heart.89.3.251>
- [11] Depko A: *Psychologia i fizjologia reaktywności seksualnej u mężczyzn*. W red. Lew-Starowicz M, Lew-Starowicz Z, Skrzypulec-Plinta V: *Seksuologia*, Warszawa 2017, s. 96
- [12] Marson L: *Central nervous system control of sexual function in males and females*. W red. Carson C, Kirby R, Goldstein I, Wyllie M, *Textbook of Erectile Dysfunction 2nd Edition*, New York 2009, s. 50.
- [13] Dobruch J., Borówka A.: *Fizjologia wzwodu prącia*. *Przegląd urologiczny* 2005/2 (30)
- [14] Bella A, Brant W, Lue T: *Microscopic anatomy of erectile function*. W red. Carson C, Kirby R, Goldstein I, Wyllie M, *Textbook of Erectile Dysfunction 2nd Edition*, New York 2009, s. 32.
- [15] Gratzke C, Abouschwareb T, Christ G, Anderson K: *Receptor pharmacology related to erectile dysfunction*. W red. Carson C, Kirby R, Goldstein I, Wyllie M, *Textbook of Erectile Dysfunction 2nd Edition*, New York 2009, s. 98
- [16] Bella A, Brant W, Brock G, Lue T: *Neurotransmitters in the corpus cavernosum: nitric oxide and beyond*. W red. Carson C, Kirby R, Goldstein I, Wyllie M, *Textbook of Erectile Dysfunction 2nd Edition*, New York 2009, s. 87
- [17] Carneiro, F. S., Webb, R. C., & Tostes, R. C. (2010). *Emerging role for TNF- $\alpha$  in erectile dysfunction*. *The journal of sexual medicine*, 7(12), 3823–3834. <https://doi.org/10.1111/j.1743-6109.2010.01762.x>



- [18] Karacan I, Moore C, Sahmay S. Measurement of pressure necessary for vaginal penetration. *Slep Res* 1985;14.
- [19] Dean, R. C., & Lue, T. F. (2005). Physiology of penile erection and pathophysiology of erectile dysfunction. *The Urologic clinics of North America*, 32(4), 379–v. <https://doi.org/10.1016/j.ucl.2005.08.007>
- [20] Lavoisier P, Proulx J, Courtois F, De Carufel F, Durand LG. Relationship between perineal muscle contractions, penile tumescence, and penile rigidity during nocturnal erections. *J Urol.* 1988 Jan;139(1):176-9. doi: 10.1016/s0022-5347(17)42348-2. PMID: 3336091
- [21] Depko A: *Psychologia i fizjologia reaktywności seksualnej u mężczyzn*. W red. Lew-Starowicz M, Lew-Starowicz Z, Skrzypulec-Plinta V: *Seksuologia*, Warszawa 2017, s. 94-96
- [22] Depko A: *Psychologia i fizjologia reaktywności seksualnej u mężczyzn*. W red. Lew-Starowicz M, Lew-Starowicz Z, Skrzypulec-Plinta V: *Seksuologia*, Warszawa 2017, s. 85
- [23] Dong JY, Zhang YH, Qin LQ. Erectile dysfunction and risk of cardiovascular disease: meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Sep 20;58(13):1378-85. doi: 10.1016/j.jacc.2011.06.024. PMID: 21920268.
- [24] Virag R, Bouilly P, Frydman D. Is impotence an arterial disorder? A study of arterial risk factors in 440 impotent men. *Lancet.* 1985;1:181-4.
- [25] Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M, Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the 'Cologne Male Survey'. *Int J Impot Res.* 2000 Dec;12(6):305-11. doi: 10.1038/sj.ijir.3900622. PMID: 11416833.
- [26] Ewane, K. A., Lin, H. C., & Wang, R. (2012). Should patients with erectile dysfunction be evaluated for cardiovascular disease?. *Asian journal of andrology*, 14(1), 138–144. <https://doi.org/10.1038/aja.2011.137>

[27] Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S, Rotatori F, Veglia F, Briganti A, Salonia A, Dehò F, Rigatti P, Montorsi F, Fiorentini C. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease. Role of coronary clinical presentation and extent of coronary vessels involvement: the COBRA trial. *Eur Heart J.* 2006 Nov;27(22):2632-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehl142. Epub 2006 Jul 19. PMID: 16854949

[28] Vlachopoulos CV, Terentes-Printzios DG, Ioakeimidis NK, Aznaouridis KA, Stefanadis CI. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2013 Jan 1;6(1):99-109. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.112.966903. Epub 2013 Jan 8. PMID: 23300267.

[29] Uddin, S., Mirbolouk, M., Dardari, Z., Feldman, D. I., Cainzos-Achirica, M., DeFilippis, A. P., Greenland, P., Blankstein, R., Billups, K. L., Miner, M. M., Nasir, K., & Blaha, M. J. (2018). Erectile Dysfunction as an Independent Predictor of Future Cardiovascular Events: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Circulation*, 138(5), 540–542. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.033990>

[30] Feldman DI, Cainzos-Achirica M, Billups KL, DeFilippis AP, Chitale K, Greenland P, Stein JH, Budoff MJ, Dardari Z, Miner M, Blumenthal RS, Nasir K, Blaha MJ. Subclinical Vascular Disease and Subsequent Erectile Dysfunction: The Multiethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Clin Cardiol.* 2016 May;39(5):291-8. doi: 10.1002/clc.22530. Epub 2016 May 3. PMID: 27145089; PMCID: PMC4879072.

[31] Jackson G. Prevention of cardiovascular disease by the early identification of erectile dysfunction. *Int J Impot Res.* 2008 Dec;20 Suppl 2:S9-14. doi: 10.1038/ijir.2008.47. PMID: 19002117.

[32] Raheem, O. A., Su, J. J., Wilson, J. R., & Hsieh, T. C. (2017). The Association of Erectile Dysfunction and Cardiovascular Disease: A Systematic Critical Review. *American journal of men's health*, 11(3), 552–563. <https://doi.org/10.1177/1557988316630305>

[33] Kaiser DR, Billups K, Mason C, Wetterling R, Lundberg JL, Bank AJ. Impaired brachial artery endothelium-dependent and -independent vasodilation in men with erectile dysfunction and no other clinical cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:179-84

[34] Nehra, A., Jackson, G., Miner, M., Billups, K. L., Burnett, A. L., Buvat, J., Carson, C. C., Cunningham, G. R., Ganz, P., Goldstein, I., Guay, A. T., Hackett, G., Kloner, R. A., Kostis, J., Montorsi, P., Ramsey, M., Rosen, R., Sadovsky, R., Seftel, A. D., Shabsigh, R., ... Wu, F. C. (2012). The Princeton III Consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Mayo Clinic proceedings*, 87(8), 766–778. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2012.06.015>

[35] Hippisley-Cox, J., Coupland, C., & Brindle, P. (2017). Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease: prospective cohort study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 357, j2099. <https://doi.org/10.1136/bmj.j2099>

[36] K. Hatzimouratidis (Chair), F. Giuliano, I. Moncada, A. Muneer, A. Salonia (Vice-chair), P. Verze Guideline Associates: A. Parnham, E.C. Serefoglu: *EAU Guidelines on Erectile Dysfunction, Premature Ejaculation, Penile Curvature and Priapism s. 15*

[37] Andersson, D. P., Trolle Lagerros, Y., Grotta, A., Bellocco, R., Lehtihet, M., & Holzmann, M. J. (2017). Association between treatment for erectile dysfunction and death or cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *Heart (British Cardiac Society)*, 103(16), 1264–1270. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310746>

[38] K. Hatzimouratidis (Chair), F. Giuliano, I. Moncada, A. Muneer, A. Salonia (Vice-chair), P. Verze Guideline Associates: A. Parnham, E.C. Serefoglu: *EAU Guidelines on Erectile Dysfunction, Premature Ejaculation, Penile Curvature and Priapism s. 20-21*

[39] Yafi, F. A., Jenkins, L., Albersen, M., Corona, G., Isidori, A. M., Goldfarb, S., Maggi, M., Nelson, C. J., Parish, S., Salonia, A., Tan, R., Mulhall, J. P., & Hellstrom, W. J. (2016). Erectile dysfunction. *Nature reviews. Disease primers*, 2, 16003. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.3>

[40] K. Hatzimouratidis (Chair), F. Giuliano, I. Moncada, A. Muneer, A. Salonia (Vice-chair), P. Verze Guideline Associates: A. Parnham, E.C. Serefoglu: *EAU Guidelines on Erectile Dysfunction, Premature Ejaculation, Penile Curvature and Priapism* s. 23-24

[41] Kim, J., Lee, H. & Song, Y. *Mesenchymal stem cell-based gene therapy for erectile dysfunction. Int J Impot Res* 28, 81–87 (2016). <https://doi.org/10.1038/ijir.2016.3>

[42] Allen MS, Walter EE. *Erectile Dysfunction: An Umbrella Review of Meta-Analyses of Risk-Factors, Treatment, and Prevalence Outcomes. J Sex Med.* 2019;16:531-41

[43] Levine GN, Steinke EE, Bakaeen FG, Bozkurt B, Cheitlin MD, Conti JB, Foster E, Jaarsma T, Kloner RA, Lange RA, Lindau ST, Maron BJ, Moser DK, Ohman EM, Seftel AD, Stewart WJ; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Quality of Care and Outcomes Research. *Sexual activity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation.* 2012 Feb 28;125(8):1058-72. doi: 10.1161/CIR.0b013e3182447787. Epub 2012 Jan 19. PMID: 22267844.

[44] Chang SW, Fine R, Siegel D, Chesney M, Black D, Hulley SB. *The impact of diuretic therapy on reported sexual function. Arch Intern Med.* 1991;151:2402-8.

[45] Grimm RH, Jr., Grandits GA, Prineas RJ, McDonald RH, Lewis CE, Flack JM, et al. *Long-term effects on sexual function of five antihypertensive drugs and nutritional hygienic treatment in hypertensive men and women. Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). Hypertension.* 1997;29:8-14.

[46] Manolis A, Doumas M, Ferri C, Mancica G. *Erectile dysfunction and adherence to antihypertensive therapy: Focus on  $\beta$ -blockers. Eur J Intern Med.* 2020 Nov;81:1-6. doi: 10.1016/j.ejim.2020.07.009. Epub 2020 Jul 19. PMID: 32693940.

[47] Ismail, S. B., Noor, N. M., Hussain, N., Sulaiman, Z., Shamsudin, M. A., & Irfan, M. (2019). Angiotensin Receptor Blockers for Erectile Dysfunction in Hypertensive Men: A Brief Meta-Analysis of Randomized Control Trials. *American journal of men's health*, 13(6), 1557988319892735. <https://doi.org/10.1177/1557988319892735>

[48] Esposito K, Giugliano F, Ciotola M, De Sio M, D'Armiento M, Giugliano D. Obesity and sexual dysfunction, male and female. *Int J Impot Res*. 2008 Jul-Aug;20(4):358-65. doi: 10.1038/ijir.2008.9. Epub 2008 Apr 10. PMID: 18401349.

[49] Dallal RM, Chernoff A, O'Leary MP, Smith JA, Braverman JD, Quebbemann BB. Sexual dysfunction is common in the morbidly obese male and improves after gastric bypass surgery. *J Am Coll Surg*. 2008 Dec;207(6):859-64. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2008.08.006. Epub 2008 Oct 1. PMID: 19183532

[50] Reis LO, Favaro WJ, Barreiro GC, de Oliveira LC, Chaim EA, Fregonesi A, Ferreira U. Erectile dysfunction and hormonal imbalance in morbidly obese male is reversed after gastric bypass surgery: a prospective randomized controlled trial. *Int J Androl*. 2010 Oct 1;33(5):736-44. doi: 10.1111/j.1365-2605.2009.01017.x. Epub 2009 Dec 16. PMID: 20039972.

[51] Smith L, Yang L, Forwood S, Lopez-Sanchez G, Koyanagi A, Veronese N, Soysal P, Grabovac I, Jackson S. Associations between sexual activity and weight status: Findings from the English Longitudinal Study of Ageing. *PLoS One*. 2019 Sep 9;14(9):e0221979. doi: 10.1371/journal.pone.0221979. PMID: 31498846; PMCID: PMC6733459.

[52] Moon, K. H., Park, S. Y., & Kim, Y. W. (2019). Obesity and Erectile Dysfunction: From Bench to Clinical Implication. *The world journal of men's health*, 37(2), 138–147. <https://doi.org/10.5534/wjmh.180026>

[53] Fillo J, Levcikova M, Ondrusova M, Breza J, Labas P. Importance of Different Grades of Abdominal Obesity on Testosterone Level, Erectile Dysfunction, and Clinical Coincidence. *Am J Mens Health*. 2017 Mar;11(2):240-245. doi: 10.1177/1557988316642213. Epub 2016 Jul 8. PMID: 27184064; PMCID: PMC5675278.

[54] Guzik TJ, Mangalat D, Korbut R. Adipocytokines - novel link between inflammation and vascular function? *J Physiol Pharmacol*. 2006 Dec;57(4):505-28. PMID: 17229978.

[55] Corona, G., Rastrelli, G., Filippi, S., Vignozzi, L., Mannucci, E., & Maggi, M. (2014). Erectile dysfunction and central obesity: an Italian perspective. *Asian journal of andrology*, 16(4), 581–591. <https://doi.org/10.4103/1008-682X.126386>

[56] Riedner CE, Rhoden EL, Ribeiro EP, Fuchs SC. Central obesity is an independent predictor of erectile dysfunction in older men. *J Urol*. 2006 Oct;176(4 Pt 1):1519-23. doi: 10.1016/j.juro.2006.06.049. PMID: 16952671.

[57] Akdemir AO, Karabakan M, Aktas BK, Bozkurt A, Ozgur EG, Akdogan N, Yaris M. Visceral adiposity index is useful for evaluating obesity effect on erectile dysfunction. *Andrologia*. 2019 Jul;51(6):e13282. doi: 10.1111/and.13282. Epub 2019 Apr 2. PMID: 30938454.

[58] Dursun M, Besiroglu H, Cakir SS, Otunctemur A, Ozbek E. Increased visceral adiposity index associated with sexual dysfunction in men. *Aging Male*. 2018 Sep;21(3):187-192. doi: 10.1080/13685538.2017.1406468. Epub 2017 Nov 22. PMID: 29166824.

[59] Cho Y-G, Song H-J, Lee S-K, Jang S -N, Jeong J-Y, Choi Y-H, Hong K-S, Choi M-G, Kang S-H, Kang J-H, Kim D-H, Caterson I: The relationship between body fat mass and erectile dysfunction in Korean men: Hallym Aging Study. *International Journal of Impotence Research* (2009) 21, 179–186.

[60] Byambasukh O, Eisenga MF, Gansevoort RT, Bakker SJ, Corpeleijn E: Body fat estimates from bioelectrical impedance equations in cardiovascular risk assessment: The PREVEND cohort study. *Eur J Prev Cardiol*. 2019 Jun;26(9):905-916.

[61] Srikanthan P, Horwich TB, Tseng CH. Relation of Muscle Mass and Fat Mass to Cardiovascular Disease Mortality. *Am J Cardiol*. 2016 Apr 15;117(8):1355-60. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.01.033. Epub 2016 Feb 2. PMID: 26949037.

[62] Park H, Jang IY, Han M, Lee H, Jung HW, Lee E, Kim DH. Sarcopenia is associated with severe erectile dysfunction in older adults: a population-based cohort study. *Korean J Intern Med.* 2020 Sep;35(5):1245-1253. doi: 10.3904/kjim.2019.148. Epub 2020 Apr 21. PMID: 32306710; PMCID: PMC7487308.

[63] Finkelstein JS, Lee H, Burnett-Bowie SA, Pallais JC, Yu EW, Borges LF, Jones BF, Barry CV, Wulczyn KE, Thomas BJ, Leder BZ. Gonadal steroids and body composition, strength, and sexual function in men. *N Engl J Med.* 2013 Sep 12;369(11):1011-22. doi: 10.1056/NEJMoa1206168. PMID: 24024838; PMCID: PMC4142768.

[64] Dabaja AA, Wosnitzer MS, Mielnik A, Bolyakov A, Schlegel PN, Paduch DA. Bulbocavernosus muscle area measurement: a novel method to assess androgenic activity. *Asian J Androl.* 2014;16:618-22.

[65] Takeuchi M, Hisasue S, Hashimoto K, Tsukamoto T, Masumori N. Impact of visceral fat ratio on sleep-related erection: a retrospective study of elderly patients. *Int J Urol.* 2014 Oct;21(10):1046-50. doi: 10.1111/iju.12497. Epub 2014 Jun 3. PMID: 24894589.

[66] Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, et al. Effect of Lifestyle Changes on Erectile Dysfunction in Obese Men: A Randomized Controlled Trial. *JAMA.* 2004;291(24):2978-2984. doi:10.1001/jama.291.24.2978

[67] Derby CA, Mohr BA, Goldstein I. et al. Modifiable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle changes modify risk? *Urology.*2000;56:302-306

[68] Hannan JL, Maio MT, Komolova M, Adams MA. Beneficial impact of exercise and obesity interventions on erectile function and its risk factors. *J Sex Med.* 2009 Mar;6 Suppl 3:254-61. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.01143.x. PMID: 19170860.

[69] Choi YS, Lee SK, Bae WJ, Kim SJ, Cho HJ, Hong SH, Lee JY, Hwang TK, Kim SW. Bariatric surgery improves the cavernosal neuronal, vasorelaxation, and contraction mechanisms for erectile dysfunction as result of amelioration of glucose homeostasis in a

diabetic rat model. *PLoS One*. 2014 Aug 19;9(8):e104042. doi: 10.1371/journal.pone.0104042. PMID: 25137300; PMCID: PMC4138031.

[70] Fahmy A, Abdeldaiem H, Abdelsattar M, Aboyoussif T, Assem A, Zahran A, Elgebaly O. *Impact of Bariatric Surgery on Sexual Dysfunction in Obese Men*. *Sex Med*. 2021 Apr;9(2):100322. doi: 10.1016/j.esxm.2021.100322. Epub 2021 Feb 13. PMID: 33592350; PMCID: PMC8072175.

[71] Saad, F., Yassin, A., Doros, G., & Haider, A. (2016). *Effects of long-term treatment with testosterone on weight and waist size in 411 hypogonadal men with obesity classes I-III: observational data from two registry studies*. *International journal of obesity (2005)*, 40(1), 162–170. <https://doi.org/10.1038/ijo.2015.139>

[72] Blashill AJ, Tomassilli J, Biello K, O'Cleirigh C, Safren SA, Mayer KH. *Body Dissatisfaction Among Sexual Minority Men: Psychological and Sexual Health Outcomes*. *Arch Sex Behav*. 2016;45:1241-7

[73] MicKinac, N.K., Larion, S., Mintz, J.D., Fulton, D.J. and Stepp, D.W. (2016), *Increasing Muscle Mass Improves Cavernosal Function in Obesity*. *The FASEB Journal*, 30: 956.5-956.5.

[74] Dorey, G., Speakman, M., Feneley, R., Swinkels, A., Dunn, C., & Ewings, P. (2004). *Randomised controlled trial of pelvic floor muscle exercises and manometric biofeedback for erectile dysfunction*. *The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners*, 54(508), 819–825.

[75] Wolf-D. Beecken, Max Kersting, Wilko Kunert, Giordano Blume, Nico Bacharidis, Deborah S. Cohen, Husain Shabeeh, Mark S. Allen: *Thinking About Pathomechanisms and Current Treatment of Erectile Dysfunction—“The Stanley Beamish Problem.” Review, Recommendations, and Proposals*, *Sexual Medicine Reviews*, Volume 9, Issue 3, 2021, Pages 445-463, ISSN 2050-0521, <https://doi.org/10.1016/j.sxmr.2020.11.004>

[76] Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Marinou E, Gómez JM, Heitmann BL, Kent-Smith L, Melchiorri J-C, Pirlich M, Scharfetter H, Schols A M.W.J,



Pichardm C, *Composition of the ESPEN Working Group: Bioelectrical impedance analysis – part 1: review of principles and methods. Clinical Nutrition* 2004 23, 1226–1243.

[77] Małecka-Massalska T, Popiołek J, Teter M, Homa-Mlak I, Dec M, Makarewicz A, Karakuła-Juchnowicz: *Wykorzystanie kąta fazowego do oceny stanu odżywienia pacjentów z jadłowstrętem psychicznym. Psychiatr. Pol.* 2017; 51(6): 1121–1131.

[78] Hoenig MP, Zeidel ML: *Homeostasis, the milieu intérieur, and the wisdom of the nephron. Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 Jul;9(7):1272-81.

[79] McAdams E T, Jossinet J: *Tissue impedance: historical overview. Physiol. Meas.* 16 (1995) A1-A13. Printed in the UK

[80] Kenneth R F, Lukaski HC: *Whole body impedance – what does it measure? Am J Clin Nutr* 1996; 64(suppl.):388S-396S.

[81] Dźygadło B, Łepecka-Klusek C, Pilewski B: *Wykorzystanie analizy impedancji bioelektrycznej w profilaktyce i leczeniu nadwagi i otyłości. Probl Hig Epidemiol* 2012, 93(2): 274-280.

[82] Abu Khaled M, McCutcheon MJ, Reddy S, Pearman PL, Hunter GR, Weinsier RL: *Electrical impedance in assessing human body composition: the BIA method. Am J Clin Nutr.* 1988 May;47(5):789-92.

[83] Marra M, Sammarco R, De Lorenzo A, Iellamo F, Siervo M, Pietrobelli A, Donini LM, Santarpia L, Cataldi M, Pasanisi F, Contaldo F: *Assessment of Body Composition in Health and Disease Using Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) and Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DXA): A Critical Overview. Contrast Media Mol Imaging* 2019 May 29;2019:3548284.

[84] Terlecki J: *Wpływ pola elektrycznego i magnetycznego na żywy organizm. W red. Jaroszyk F: Biofizyka Podręcznik dla studentów, Warszawa 2001, s. 668-680.*

[85] Lewitt A, Mądro E, Krupienicz A: *Podstawy teoretyczne i zastosowania analizy impedancji bioelektrycznej (BIA)*. *Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii* 2007, tom 3, nr 4, s. 79–84.

[86] McAdams E T, Jossinet J: *Tissue impedance: historical overview*. *Physiol. Meas.* 16 (1995) A1-A13. Printed in the UK.

[87] Kushner R F.: *Bioelectrical Impedance Analysis: A Review of Principles and Applications*. *J Am Coll Nutr.* 1992 Apr; 11(2): 199-209.

[88] Walter-Kroker A, Kroker A, Mattiucci-Guehlke M, Glaab T: *A practical guide to bioelectrical impedance analysis using the example of chronic obstructive pulmonary disease*. *Nutrition Journal* 2011 10:35.

[89] *Bodygram Manual*

[90] Barbosa-Silva M C G, Barros, A J D, Wang J, Heymsfield S B, Pierson JR N: *Bioelectrical impedance analysis: population reference values for phase angle by age and sex*. *Am J Clin Nutr.* 2005 Jul;82(1):49-52

[91] de Oliveira P G, Pereira dos Santos A S, de Mello E D: *Bioelectrical Impedance Phase Angle: Utility in clinical practice*. *International Journal of Nutrology*, v.5, n.3, p. 123-127, set/dez 2012.

[92] Gunn SM, Halbert JA, Giles LC, Stepien JM, Miller MD, Crotty M: *Bioelectrical phase angle values in a clinical sample of ambulatory rehabilitation patients*. *Dyn Med.* 2008 Sep 10;7:14.

[93] Savegnago Mialich M, Faccioli Sicchieri J M, Jordao Junior A A: *Analysis of Body Composition: A Critical Review of the Use of Bioelectrical Impedance Analysis*. *International Journal of Clinical Nutrition*, 2014, Vol. 2, No. 1, 1-10.

- [94] Marra M, Sammarco R, De Lorenzo A, Iellamo F, Siervo M, Pietrobelli A, Donini LM, Santarpia L, Cataldi M, Pasanisi F, Contaldo F: *Assessment of Body Composition in Health and Disease Using Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) and Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DXA): A Critical Overview*. *Contrast Media Mol Imaging* 2019 May 29;2019:3548284.
- [95] Piccoli A, Rossi B, Pillon L, Bucciante G: *A new method for monitoring body fluid variation by bioimpedance analysis: the RXc graph*. *Kidney Int.* 1994 Aug;46(2):534-9.
- [96] Cigarrán Guldrís S: *Future uses of vectorial bioimpedance (BIVA) in nephrology*. *Nefrologia.* 2011;31(6):635-43.
- [97] Carrasco-Marginet M, Castizo-Olier J, Rodríguez-Zamora L, Iglesias X, Rodríguez FA, Chaverri D, Brotons D, Irurtia A: *Bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) for measuring the hydration status in young elite synchronized swimmers*. *PLoS One.* 2017 Jun 7;12(6):e0178819.
- [98] Borga M, West J, Bell JD, Harvey NC, Romu T, Heymsfield SB, Dahlqvist Leinhard O: *Advanced body composition assessment: from body mass index to body composition profiling*. *J Investig Med.* 2018 Jun;66(5):1-9.
- [99] Dehghan M, Merchant AT: *Is bioelectrical impedance accurate for use in large epidemiological studies?* *Nutrition Journal* 2008, 7:26.
- [100] Kushner RF, Gudivaka R, Schoeller DA: *Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements*. *Am J Clin Nutr.* 1996 Sep;64(3 Suppl):423S-427S.
- [101] Smarkusz J, Zapolska J, Ostrowska L: *Wykorzystanie metody bioimpedancji elektrycznej w ocenie składu ciała osób starszych*. *Geriatrics* 2018; 12: 251-255

[102] Wasyluk W, Wasyluk M, Zwolak A, Łuczyk R J: *Limits of body composition assessment by bioelectrical impedance analysis (BIA)*. *Journal of Education, Health and Sport*. 2019;9(8):35-44.

[103] Wellington Pinto L, Veloso Gandra S, de Carvalho Alves M, Gomes I, Back Sternick E: *Bioelectrical impedance analysis of body composition: influence of a newly implanted cardiac device*. *J Electr Bioimp*, vol. 8, pp. 60-65, 2017

[104] Thomas E, Gupta PP, Fonarow GC, Horwich TB: *Bioelectrical impedance analysis of body composition and survival in patients with heart failure*. *Clin Cardiol*. 2019 Jan;42(1):129-135.

[105] Cho Y-G, Song H-J, Lee S-K, Jang S -N, Jeong J-Y, Choi Y-H, Hong K-S, Choi M-G, Kang S-H, Kang J-H, Kim D-H, Caterson I: *The relationship between body fat mass and erectile dysfunction in Korean men: Hallym Aging Study*. *International Journal of Impotence Research* (2009) 21, 179–186.

[106] Hassan K, Elimeleh Y, Shehadeh M, Fadi H, Rubinchik I: *The relationship between hydration status, male sexual dysfunction and depression in hemodialysis patients*. *Ther Clin Risk Manag*. 2018 Mar 13;14:523-529.

[107] Hwangbo M, Jeon H-S, Jung J-H, Yum K-S: *The Association between Andropause Symptom and Phase Angle on Bioelectric Impedance Analysis*. *Korean J Fam Pract*. 2017;7(3):394-399

[108] Moonen H P F X, van Zanten F J L, Driessen L, de Smet V, Slingerland-Boot R, Mensink M, van Zanten A R H: *Association of bioelectric impedance analysis body composition and disease severity in COVID-19 hospital ward and ICU patients: The BIAC-19 study*. *Clin Nutr*. 2020 Oct 21 doi:10.1016/j.clnu.2020.10.023

[109] Nwosu AC, Mayland CR, Mason S, Cox TF, Varro A, Stanley S, Ellershaw J: *Bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) as a method to compare body composition differences according to cancer stage and type*. *Clin Nutr ESPEN*. 2019 Apr;30:59-66.

[110] Foster KR, Lukaski HC. Whole-body impedance--what does it measure? *Am J Clin Nutr*. 1996 Sep;64(3 Suppl):388S-396S. doi: 10.1093/ajcn/64.3.388S. PMID: 8780354.

[111] Lyngdorf P, Hemmingsen L. Epidemiology of erectile dysfunction and its risk factors: a practice-based study in Denmark. *Int J Impot Res*. 2004;16:105-11.

[112] Araujo AB, Mohr BA, McKinlay JB. Changes in sexual function in middle-aged and older men: longitudinal data from the Massachusetts Male Aging Study. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52:1502-9.

[113] Hallal PC, Andersen LB, Bull FC, Guthold R, Haskell W, Ekelund U. Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. *Lancet*. 2012;380:247-57 i Wang W, Fan J, Huang G, Zhu X, Tian Y, Tan H, et al. Meta-Analysis of Prevalence of Erectile Dysfunction in Mainland China: Evidence Based on Epidemiological Surveys. *Sexual medicine*. 2017;5:e19-e30

[114] Belchetz PE, Barth JH, Kaufman J-M. Biochemical endocrinology of the hypogonadal male. *Annals of Clinical Biochemistry*. 2010;47:503-15 i Moreland RB. Pathophysiology of erectile dysfunction: the contributions of trabecular structure to function and the role of functional antagonism. *Int J Impot Res*. 2000;12 Suppl 4:S39-46.

[115] Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S, Rotatori F, Briganti A, Salonia A, et al. Common grounds for erectile dysfunction and coronary artery disease. *Curr Opin Urol*. 2004;14:361-5.

[116] Nascimento ER, Maia AC, Pereira V, Soares-Filho G, Nardi AE, Silva AC. Sexual dysfunction and cardiovascular diseases: a systematic review of prevalence. *Clinics (Sao Paulo)*. 2013;68:1462-8.

[117] Maggio M, Ceda GP, De Cicco G, Cattadori E, Visioli S, Ablondi F, Beghi C, Gherli T, Basaria S, Ceresini G, Valenti G, Ferrucci L. Acute changes in circulating hormones in older patients with impaired ventricular function undergoing on-pump coronary artery bypass

grafting. *J Endocrinol Invest.* 2005 Sep;28(8):711-9. doi: 10.1007/BF03347554. PMID: 16277167.

[118] Heaton JP, Evans H, Adams MA, Smith K, Morales A. Coronary artery bypass graft surgery and its impact on erectile function: a preliminary retrospective study. *Int J Impot Res.* 1996 Mar;8(1):35-9. PMID: 8735192.

[119] ZiabakhshTabary S, Mokhtari-Esbuie F, Fazli M. Evaluations of erectile dysfunction before and after on-pump coronary artery bypass graft surgery. *Caspian J Intern Med.* 2014 Fall;5(4):209-12. PMID: 25489431; PMCID: PMC4247483.

[120] Rusiecki L, Zdrojowy R, Gebala J, Sobieszczkańska M, Smoliński R, Pilecki W, et al. The Influence of Socioeconomic Status on the Presence and Degree of Erectile Dysfunction in Men With Coronary Artery Disease—A Cross-Sectional Study. *American Journal of Men's Health.* 2019;13:1557988319834378.

[121] Kalka D, Domagala Z, Dworak J, Womperski K, Rusiecki L, Marciniak W, et al. Association between physical exercise and quality of erection in men with ischaemic heart disease and erectile dysfunction subjected to physical training. *Kardiol Pol.* 2013;71:573-80.

[122] Kalka D, Domagala Z, Rusiecki L, Karpinski L, Gebala J, Koleda P, et al. Heart rate recovery, cardiac rehabilitation and erectile dysfunction in males with ischaemic heart disease. *Anatol J Cardiol.* 2016;16:256-63.

[123] *Anemia and Low Hemoglobin Levels are Associated with Significant Erectile Dysfunction in Men with Coronary Artery Disease* Justo, D; Arbel, Y; Mashav, N; Steinvil, A; Banai, S Sourasky Tel-Aviv Medical Center, Tel-Aviv, Israel

[124] Anand IS, Gupta P. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure: Current Concepts and Emerging Therapies. *Circulation.* 2018 Jul 3;138(1):80-98. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.030099. PMID: 29967232.

[125] Jensen FB. *The dual roles of red blood cells in tissue oxygen delivery: oxygen carriers and regulators of local blood flow.* *J Exp Biol.* 2009 Nov;212(Pt 21):3387-93. doi: 10.1242/jeb.023697. PMID: 19837879.

[126] Taddei S, Viridis A, Ghiadoni L, Magagna A, Salvetti A. *Cyclooxygenase inhibition restores nitric oxide activity in essential hypertension.* *Hypertension.* 1997;29:274-9.

[127] Rinkūnienė, E., Gimžauskaitė, S., Badarienė, J., Dženkevičiūtė, V., Kovaitė, M., & Čypienė, A. (2021). *The Prevalence of Erectile Dysfunction and Its Association with Cardiovascular Risk Factors in Patients after Myocardial Infarction.* *Medicina (Kaunas, Lithuania),* 57(10), 1103. <https://doi.org/10.3390/medicina57101103>.

[128] Montorsi F, Briganti A, Salonia A, Rigatti P, Margonato A, Macchi A, Galli S, Ravagnani PM, Montorsi P. *Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease.* *Eur Urol.* 2003 Sep;44(3):360-4; discussion 364-5. doi: 10.1016/s0302-2838(03)00305-1. PMID: 12932937.

[129] Montorsi, P., Ravagnani, P. M., & Vlachopoulos, C. (2015). *Clinical significance of erectile dysfunction developing after acute coronary event: exception to the rule or confirmation of the artery size hypothesis?.* *Asian journal of andrology,* 17(1), 21–25. <https://doi.org/10.4103/1008-682X.139254>

[130] Doumas M, Tsakiris A, Douma S, Grigorakis A, Papadopoulos A, Hounta A, Tsiodras S, Dimitriou D, Giamarellou H. *Beneficial effects of switching from beta-blockers to nebivolol on the erectile function of hypertensive patients.* *Asian J Androl.* 2006 Mar;8(2):177-82. doi: 10.1111/j.1745-7262.2006.00076.x. PMID: 16491268.

[131] Sharp, R. P., & Gales, B. J. (2017). *Nebivolol versus other beta blockers in patients with hypertension and erectile dysfunction.* *Therapeutic advances in urology,* 9(2), 59–63. <https://doi.org/10.1177/1756287216685027>.

[132] Eplöv L, Giraldi A, Davidsen M, Garde K, Kamper-Jørgensen F. Sexual desire in a nationally representative Danish population. *J Sex Med.* 2007 Jan;4(1):47-56. doi: 10.1111/j.1743-6109.2006.00396.x. PMID: 17233775.

[133] Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB, Paik A, Gingell C, Moreira E, Wang T; GSSAB Investigators' Group. Sexual problems among women and men aged 40-80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. *Int J Impot Res.* 2005 Jan-Feb;17(1):39-57. doi: 10.1038/sj.ijir.3901250. PMID: 15215881.

[134] Kızılay F, Kalemci S, Şimşir A, Altay B., Predisposing factors for erectile dysfunction and response to treatment in younger males: Are they different from those of older men? An observational-comparative study. *Andrologia.* 2020 Mar;52(2):e13495. doi: 10.1111/and.13495. Epub 2019 Dec 9. PMID: 31815319.

[135] Mostafa, T., & Abdel-Hamid, I. A. (2021). Ejaculatory dysfunction in men with diabetes mellitus. *World journal of diabetes, 12(7), 954–974.* <https://doi.org/10.4239/wjd.v12.i7.954>

[136] Jian Cao, Tian-meng Chen, Wei-jun Hao, Jian Li, Lin Liu, Bing-po Zhu & Xiao-ying Li (2012) Correlation between sex hormone levels and obesity in the elderly male, *The Aging Male, 15:2, 85-89, DOI: 10.3109/13685538.2012.666585*

[137] Andrade ES Jr, Clapauch R, Buksman S. Short term testosterone replacement therapy improves libido and body composition. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009 Nov;53(8):996-1004. doi: 10.1590/s0004-27302009000800014. PMID: 20126853.

[138] Yabluchanskiy, A., & Tsitouras, P. D. (2019). Is Testosterone Replacement Therapy in Older Men Effective and Safe? *Drugs & aging, 36(11), 981–989.* <https://doi.org/10.1007/s40266-019-00716-2>

[139] Srinivas-Shankar U, Roberts SA, Connolly MJ, O'Connell MD, Adams JE, Oldham JA, Wu FC. Effects of testosterone on muscle strength, physical function, body composition, and quality of life in intermediate-frail and frail elderly men: a randomized, double-blind,



placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010 Feb;95(2):639-50. doi: 10.1210/jc.2009-1251. Epub 2010 Jan 8. PMID: 20061435.

[140] Akinpelu AO, Osose AA, Odole AC, Odunaiya NA. Sexual dysfunction in Nigerian stroke survivors. *Afr Health Sci.* 2013 Sep;13(3):639-45. doi: 10.4314/ahs.v13i3.17. PMID: 24250301; PMCID: PMC3824456.

[141] Stratton H, Sansom J, Brown-Major A, Anderson P, Ng L. Interventions for sexual dysfunction following stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 May 1;5(5):CD011189. doi: 10.1002/14651858.CD011189.pub2. PMID: 32356377; PMCID: PMC7197697.

[142] Arenhall E, Eriksson M, Nilsson U, Steinke EE, Fridlund B. Decreased sexual function in partners after patients' first-time myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2018 Aug;17(6):521-526. doi: 10.1177/1474515117751904. Epub 2018 Jan 2. PMID: 29291637.

[143] Lew-Starowicz M: Zaburzenia ejakulacji i orgazmu. W red. Lew-Starowicz M, Lew-Starowicz Z, Skrzypulec-Plinta V: *Seksuologia*, Warszawa 2017, s. 283

[144] Rohrmann, S., Shiels, M.S., Lopez, D.S. et al. Body fatness and sex steroid hormone concentrations in US men: results from NHANES III. *Cancer Causes Control* 22, 1141–1151 (2011). <https://doi.org/10.1007/s10552-011-9790-z>

[145] Puchalski, Bartosz & Szymański, Filip & Kowalik, Robert & Filipiak, Krzysztof & Opolski, Grzegorz. (2013). The prevalence of sexual dysfunction before myocardial infarction in population of Polish men: A retrospective pilot study. *Kardiologia polska.* 71. 1168-73. 10.5603/KP.2013.0297.

[146] Lew-Starowicz Z: Zaburzenia pożądania seksualnego u mężczyzn. W red. Lew-Starowicz M, Lew-Starowicz Z, Skrzypulec-Plinta V: *Seksuologia*, Warszawa 2017, s. 256-257

[147] Martin SA, Atlantis E, Lange K, Taylor AW, O'Loughlin P, Wittert GA; Florey Adelaide Male Ageing Study. Predictors of sexual dysfunction incidence and remission in men. *J Sex*

*Med.* 2014 May;11(5):1136-47. doi: 10.1111/jsm.12483. Epub 2014 Feb 18. PMID: 24548342.

[148] Wu FC, Tajar A, Beynon JM, Pye SR, Silman AJ, Finn JD, O'Neill TW, Bartfai G, Casanueva FF, Forti G, Giwercman A, Han TS, Kula K, Lean ME, Pendleton N, Punab M, Boonen S, Vanderschueren D, Labrie F, Huhtaniemi IT; EMAS Group. Identification of late-onset hypogonadism in middle-aged and elderly men. *N Engl J Med.* 2010 Jul 8;363(2):123-35. doi: 10.1056/NEJMoa0911101. Epub 2010 Jun 16. PMID: 20554979.

[149] Hackney AC, Lane AR, Register-Mihalik J, O'leary CB. Endurance Exercise Training and Male Sexual Libido. *Med Sci Sports Exerc.* 2017 Jul;49(7):1383-1388. doi: 10.1249/MSS.0000000000001235. PMID: 28195945.

[150] Olowofela, A. O., & Isah, A. O. (2017). A profile of adverse effects of antihypertensive medicines in a tertiary care clinic in Nigeria. *Annals of African medicine*, 16(3), 114–119. [https://doi.org/10.4103/aam.aam\\_6\\_17](https://doi.org/10.4103/aam.aam_6_17)

[151] Field N, Mercer CH, Sonnenberg P, et al. Associations between health and sexual lifestyles in Britain: findings from the third National Survey of Sexual Attitudes and Lifestyles (Natsal-3). *Lancet.* 2013;382(9907):1830-1844. doi:10.1016/S0140-6736(13)62222-9

[152] Laumann EO, Paik A, Glasser DB, Kang JH, Wang T, Levinson B, Moreira ED Jr, Nicolosi A, Gingell C. A cross-national study of subjective sexual well-being among older women and men: findings from the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. *Arch Sex Behav.* 2006 Apr;35(2):145-61. doi: 10.1007/s10508-005-9005-3. Epub 2006 Apr 26. PMID: 16752118.

[153] Rakhshan M, Toufigh A, Dehghani A, Yaktatalab S. Effect of Cardiac Rehabilitation on Sexual Satisfaction Among Patients After Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2019 Nov;39(6):E26-E30. doi: 10.1097/HCR.0000000000000434. PMID: 31397770.

[154] Skalacka K, Gerymski R. *Sexual activity and life satisfaction in older adults. Psychogeriatrics.* 2019 May;19(3):195-201. doi: 10.1111/psyg.12381. Epub 2018 Oct 7. PMID: 30294865.

[155] Roberto Fogari, Annalisa Zoppi, Luigi Poletti, Gianluigi Marasi, Amedeo Mugellini, Luca Corradi, *Sexual activity in hypertensive men treated with valsartan or carvedilol: a crossover study, American Journal of Hypertension, Volume 14, Issue 1, January 2001, Pages 27–31, [https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(00\)01214-0](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(00)01214-0).*

[156] Rosenbaum T, Vadas D, Kalichman L. *Sexual function in post-stroke patients: considerations for rehabilitation. J Sex Med.* 2014 Jan;11(1):15-21. doi: 10.1111/jsm.12343. Epub 2013 Oct 29. PMID: 24433557.

[157] García-Gómez B, García-Cruz E, Bozzini G, Justo-Quintas J, García-Rojo E, Alonso-Isa M, Romero-Otero J. *Sexual Satisfaction: An Opportunity to Explore Overall Health in Men. Urology.* 2017 Sep;107:149-154. doi: 10.1016/j.urology.2017.06.031. Epub 2017 Jun 29. PMID: 28669747.

[158] Liu, G., Xue, Y., Liu, Y., Wang, S., & Geng, Q. (2020). *Multimorbidity in cardiovascular disease and association with life satisfaction: a Chinese national cross-sectional study. BMJ open, 10(12), e042950. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-042950>*

[159] Kalka D. *Depression symptoms, sexual satisfaction and satisfaction with a relationship in individuals with type 2 diabetes and sexual dysfunctions. Psychiatr Pol.* 2018 Dec 29;52(6):1087-1099. English, Polish. doi: 10.12740/PP/OnlineFirst/85192. Epub 2018 Dec 29. PMID: 30659569.

[160] Pedersen, M. B., Giraldi, A., Kristensen, E., Lauritzen, T., Sandbæk, A., & Charles, M. (2015). *Prevalence of sexual desire and satisfaction among patients with screen-detected diabetes and impact of intensive multifactorial treatment: results from the ADDITION-Denmark study. Scandinavian journal of primary health care, 33(1), 3–10. <https://doi.org/10.3109/02813432.2014.1002295>.*

[161] Goossens G. H. (2017). *The Metabolic Phenotype in Obesity: Fat Mass, Body Fat Distribution, and Adipose Tissue Function*. *Obesity facts*, 10(3), 207–215. <https://doi.org/10.1159/000471488>

[162] Lebedowska, A., Hartman-Petrycka, M., & Błońska-Fajfrowska, B. (2021). *How reliable is BMI? Bioimpedance analysis of body composition in underweight, normal weight, overweight, and obese women*. *Irish journal of medical science*, 190(3), 993–998. <https://doi.org/10.1007/s11845-020-02403-3>.

[163] Rush EC, Goedecke JH, Jennings C, Micklesfield L, Dugas L, Lambert EV, Plank LD. *BMI, fat and muscle differences in urban women of five ethnicities from two countries*. *Int J Obes (Lond)*. 2007 Aug;31(8):1232-9. doi: 10.1038/sj.ijo.0803576. Epub 2007 Mar 6. PMID: 17342075.

[164] Lee, S. Y., Ahn, S., Kim, Y. J., Ji, M. J., Kim, K. M., Choi, S. H., Jang, H. C., & Lim, S. (2018). *Comparison between Dual-Energy X-ray Absorptiometry and Bioelectrical Impedance Analyses for Accuracy in Measuring Whole Body Muscle Mass and Appendicular Skeletal Muscle Mass*. *Nutrients*, 10(6), 738. <https://doi.org/10.3390/nu10060738>.

[165] Davison, K.K., Ford, E.S., Cogswell, M.E. and Dietz, W.H. (2002), *Percentage of Body Fat and Body Mass Index Are Associated with Mobility Limitations in People Aged 70 and Older from NHANES III*. *Journal of the American Geriatrics Society*, 50: 1802-1809. <https://doi.org/10.1046/j.1532-5415.2002.50508.x>

[166] Doğan MH, Karadag B, Ozyigit T, Kayaoglu S, Ozturk AO, Altuntas Y. *Correlations between sarcopenia and hypertensive target organ damage in a Turkish cohort*. *Acta Clin Belg*. 2012 Sep-Oct;67(5):328-32. doi: 10.2143/ACB.67.5.2062685. PMID: 23189539.

[167] Stenholm, S., Harris, T. B., Rantanen, T., Visser, M., Kritchevsky, S. B., & Ferrucci, L. (2008). *Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences*. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 11(6), 693–700. <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e328312c37d>

[168] Wannamethee, S., & Atkins, J. (2015). *Muscle loss and obesity: The health implications of sarcopenia and sarcopenic obesity*. *Proceedings of the Nutrition Society*, 74(4), 405-412. doi:10.1017/S002966511500169X

[169] Amato, M. C., Giordano, C., Galia, M., Criscimanna, A., Vitabile, S., Midiri, M., Galluzzo, A., & AlkaMeSy Study Group (2010). *Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk*. *Diabetes care*, 33(4), 920–922. <https://doi.org/10.2337/dc09-1825>

[170] Taing, K. Y., Farkouh, M. E., Moineddin, R., Tu, J. V., & Jha, P. (2017). *Comparative associations between anthropometric and bioelectric impedance analysis derived adiposity measures with blood pressure and hypertension in India: a cross-sectional analysis*. *BMC obesity*, 4, 37. <https://doi.org/10.1186/s40608-017-0173-1>.

[171] Jeon, H. H., Lee, Y. K., Kim, D. H., Pak, H., Shin, S. Y., & Seo, J. H. (2021). *Risk for metabolic syndrome in the population with visceral fat area measured by bioelectrical impedance analysis*. *The Korean journal of internal medicine*, 36(1), 97–105. <https://doi.org/10.3904/kjim.2018.427>

[172] Lee YC, Lee YH, Chuang PN, Kuo CS, Lu CW, Yang KC. *The utility of visceral fat level measured by bioelectrical impedance analysis in predicting metabolic syndrome*. *Obes Res Clin Pract*. 2020 Nov-Dec;14(6):519-523. doi: 10.1016/j.orcp.2020.09.008. Epub 2020 Oct 16. PMID: 33071188.

[173] Song P, Han P, Zhao Y, Zhang Y, Wang L, Tao Z, Jiang Z, Shen S, Wu Y, Wu J, Chen X, Yu X, Zhao Y, Guo Q. *Muscle mass rather than muscle strength or physical performance is associated with metabolic syndrome in community-dwelling older Chinese adults*. *BMC Geriatr*. 2021 Mar 19;21(1):191. doi: 10.1186/s12877-021-02143-8. PMID: 33740914; PMCID: PMC7980667.

[174] Song P, Han P, Zhao Y, Zhang Y, Wang L, Tao Z, Jiang Z, Shen S, Wu Y, Wu J, Chen X, Yu X, Zhao Y, Guo Q. *Muscle mass rather than muscle strength or physical performance is associated with metabolic syndrome in community-dwelling older Chinese adults*. *BMC*

*Geriatr.* 2021 Mar 19;21(1):191. doi: 10.1186/s12877-021-02143-8. PMID: 33740914; PMCID: PMC7980667.

[175] Uçak S, Sivritepe R, Kara O, Sevim E, Ortaboz D, Küçük EV, Atay S, Baygül AÇ. Association between sarcopenia and erectile dysfunction in males with type II diabetes mellitus. *Aging Male*. 2019 Mar;22(1):20-27. doi: 10.1080/13685538.2018.1441276. Epub 2018 Feb 22. PMID: 29468915.

[176] Surmeli DM, Karpuzcu HC, Atmis V, Cosarderehoglu C, Yalcin A, Varli M, Aras S. Association between sarcopenia and erectile dysfunction in older males. *Arch Gerontol Geriatr.* 2022 Mar-Apr;99:104619. doi: 10.1016/j.archger.2021.104619. Epub 2021 Dec 30. PMID: 34998130.

[177] Swami V, Diwell R, McCreary DR. Sexuality and the drive for muscularity: evidence of associations among British men. *Body Image*. 2014 Sep;11(4):543-6. doi: 10.1016/j.bodyim.2014.08.008. Epub 2014 Sep 7. PMID: 25201097.

[178] Frederick, David & Buchanan, Gregory & Sadeghi-Azar, Leila & Peplau, Letitia & Haselton, Martie & Berezovskaya, Anna & Lipinski, Ryan. (2007). *Desiring the muscular ideal: Men's body satisfaction in the United States, Ukraine, and Ghana. Psychology of Men & Masculinity*. 8. 103-117. 10.1037/1524-9220.8.2.103.

[179] Achamrah N, Colange G, Delay J, Rimbert A, Folope V, Petit A, Grigioni S, Déchelotte P, Coëffier M. Comparison of body composition assessment by DXA and BIA according to the body mass index: A retrospective study on 3655 measures. *PLoS One*. 2018 Jul 12;13(7):e0200465. doi: 10.1371/journal.pone.0200465. PMID: 30001381; PMCID: PMC6042744.

[180] Syed-Abdul MM, Soni DS, Barnes JT, Waggener JD. Comparative analysis of BIA, IBC and DXA for determining body fat in American Football players. *J Sports Med Phys Fitness*. 2021 May;61(5):687-692. doi: 10.23736/S0022-4707.21.11278-2. Epub 2021 Jan 20. PMID: 33472346.

[181] Sizoo, D., de Heide, L.J.M., Emous, M. et al. *Measuring Muscle Mass and Strength in Obesity: a Review of Various Methods.* *OBES SURG* 31, 384–393 (2021). <https://doi.org/10.1007/s11695-020-05082-2>

[182] Björn Jensen, Takashi Moritoyo, Martha Kaufer-Horwitz, Sven Peine, Kristina Norman, Michael J. Maisch, Aya Matsumoto, Yuka Masui, Antonio Velázquez-González, Jannet Domínguez-García, Elizabeth Fonz-Enríquez, Saori G. Salgado-Moctezuma, and Anja Bosy-Westphal. *Ethnic differences in fat and muscle mass and their implication for interpretation of bioelectrical impedance vector analysis.* *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism.* 44(6): 619-626. <https://doi.org/10.1139/apnm-2018-0276>

## XI. ZAŁĄCZNIKI

### 1. ANKIETA WŁASNA

Imię i Nazwisko .....

Data urodzenia (dzień/m-c/rok) .....

Adres .....

Wzrost (cm) .....

Masa ciała (waga kg) .....

Obwód w pasie (cm) .....

Rok (miesiąc) rozpoznania choroby niedokrwiennej serca .....

Proszę zakreślić właściwą odpowiedź lub uzupełnić w miejscu kropek.

• Wykształcenie .....

• Rok zaprzestania pracy zawodowej .....

• Powód? .....

(emerytura, renta, utrata pracy itp.)

• Status rodzinny

- żona

Tak       Nie

- dzieci

Tak       Nie

Liczba dzieci .....

• Miejsce zamieszkania

wieś

miasto do 10 tys. mieszkańców

miasto do 50 tys. mieszkańców



miasto ponad 50 tys. mieszkańców

- Czy palił Pan tytoń ?

Tak       Nie

- Od którego roku życia ? .....
- Ile lat Pan palił? .....
- Ile papierosów dziennie ?.....

- Czy aktualnie pali Pan papierosy?

Tak       Nie

- Czy ktoś z Pana rodziny choruje lub chorował na następujące choroby?

zawał mięśnia sercowego  ojciec  matka  rodzeństwo  dzieci

udar mózgu     ojciec  matka  rodzeństwo  dzieci

cukrzyca                       ojciec  matka  rodzeństwo  dzieci

miażdżyca                       ojciec  matka  rodzeństwo  dzieci

- Czy przed zachorowaniem regularnie uprawiał Pan prozdrowotną aktywność ruchową?

Tak       Nie

- Ile razy w tygodniu?

1 raz w tygodniu

2 razy w tygodniu

3 razy w tygodniu

4 razy w tygodniu

5 – 6 razy w tygodniu

codziennie

- *Jaki był to rodzaj aktywności fizycznej?*

*spacery*

*praca na działce*

*jazda na rowerze*

*basen*

*inne - jakie?.....*

- *Ile godzin tygodniowo Pan poświęcał na to?.....*

.....  
.....  
.....

- *Jak ocenił by Pan swoją aktywność ruchową bezpośrednio przed zachorowaniem z powodu którego jest Pan aktualnie w szpitalu ?*

*bardzo niska*

*niska*

*umiarkowana*

*wysoka*

*bardzo wysoka*

## *2. KWESTIONARIUSZ OCENY ŻYCIA PŁCIOWEGO MĘŻCZYŹN IIEF*

*Pytania dotyczą okresu czterech tygodni sprzed zachorowania z powodu, którego jest Pan w szpitalu*

*16/1. W ciągu ostatnich 4 tygodni, jak często udało się Panu osiągnąć erekcję w czasie aktywności seksualnej?*

- Nie podejmowałem stosunków płciowych*
- Prawie zawsze lub zawsze*
- Wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz)*
- Czasami (mniej więcej co drugi raz)*
- Kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz)*
- Prawie nigdy lub nigdy*

*16/2. W ciągu ostatnich 4 tygodni, jeśli wzwód prącia wystąpił u Pana w wyniku stymulacji seksualnej, jak często był nasilony na tyle, aby umożliwił wprowadzenie prącia do pochwy partnerki?*

- Nie podejmowałem stosunków płciowych*
- Prawie zawsze lub zawsze*
- Wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz)*
- Czasami (mniej więcej co drugi raz)*
- Kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz)*
- Prawie nigdy lub nigdy*

***Pytania nr 3, 4 i 5 odnoszą się do erekcji, które miały związek z stosunkiem płciowym.***

*16/3. W ciągu ostatnich 4 tygodni, jeśli podejmował Pan stosunek seksualny, jak często był Pan w stanie wprowadzić prącie do pochwy partnerki?*

- Nie podejmowałem stosunków płciowych*
- Prawie zawsze lub zawsze*

- Wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz)*
- Czasami (mniej więcej co drugi raz)*
- Kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz)*
- Prawie nigdy lub nigdy*

*16/4. W ciągu ostatnich 4 tygodni, podczas stosunku seksualnego, jak często był Pan w stanie utrzymać wzwód prącia po penetracji (wejściu) do pochwy partnerki?*

- Nie podejmowałem stosunków płciowych*
- Prawie zawsze lub zawsze*
- Wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz)*
- Czasami (mniej więcej co drugi raz)*
- Kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz)*
- Prawie nigdy lub nigdy*

*16/5. W ciągu ostatnich 4 tygodni, podczas stosunku seksualnego, jak trudno było Panu utrzymać wzwód prącia do zakończenia stosunku?*

- Nie podejmowałem stosunków płciowych*
- Prawie zawsze lub zawsze*
- Wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz)*
- Czasami (mniej więcej co drugi raz)*
- Kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz)*
- Prawie nigdy lub nigdy*

*16/6. W ciągu ostatnich 4 tygodni, ile razy podejmował Pan próby odbycia stosunku seksualnego?*

- Nie próbowałem odbywać stosunku seksualnego.*
- Próbowałem 1-2 razy.*
- Próbowałem 3-4 razy.*
- Próbowałem 5-6 razy.*
- Próbowałem 7-10 razy.*
- Próbowałem 11 i więcej razy.*

*16/7. W ciągu ostatnich 4 tygodni, kiedy próbował Pan odbyć stosunek seksualny, jak często było to dla Pana satysfakcjonujące?*

- Nie podejmowałem stosunków płciowych*
- Prawie zawsze lub zawsze*
- Wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz)*
- Czasami (mniej więcej co drugi raz)*
- Kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz)*
- Prawie nigdy lub nigdy*

*16/8. W ciągu ostatnich 4 tygodni, jak bardzo był Pan zadowolony ze stosunków płciowych?*

- Nie było aktywności seksualnej*
- Zdecydowanie zadowolony*
- Bardzo zadowolony*
- Umiarkowanie zadowolony*
- Raczej niezadowolony*
- Niezadowolony*

16/9. W ciągu ostatnich 4 tygodni, podczas stymulacji seksualnej lub stosunku seksualnego, jak często dochodziło u Pana do wytrysku (ejakulacji)?

- Nie podejmowałem stosunków płciowych
- Prawie zawsze lub zawsze
- Wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz)
- Czasami (mniej więcej co drugi raz)
- Kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz)
- Prawie nigdy lub nigdy

16/10. W ciągu ostatnich 4 tygodni, podczas stymulacji seksualnej lub stosunku seksualnego, jak często dochodziło do osiągnięcia orgazmu (niezależnie od wystąpienia wytrysku)?

- Nie podejmowałem stosunków płciowych
- Prawie zawsze lub zawsze
- Wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz)
- Czasami (mniej więcej co drugi raz)
- Kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz)
- Prawie nigdy lub nigdy

**Pytania 11 i 12 odnoszą się do pożądania seksualnego. Pożądanie seksualne oznacza odczucia, które mogą obejmować chęć podjęcia zachowań seksualnych (np. masturbacja lub stosunek płciowy), myślenia o aktywności seksualnej lub uczucia frustracji z powodu braku seksu.**

16/11. W ciągu ostatnich 4 tygodni, jak często odczuwał Pan pożądanie seksualne?

- Prawie zawsze lub zawsze*
- Wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz)*
- Czasami (mniej więcej co drugi raz)*
- Kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz)*
- Prawie nigdy lub nigdy*

16/12. W ciągu ostatnich 4 tygodni, jak ocenia Pan stopień swojego pożądania seksualnego?

- Bardzo wysoki*
- Wysoki*
- Umiarkowany*
- Niski*
- Bardzo niski lub wcale*

16/13. W ciągu ostatnich 4 tygodni, jak ocenia Pan ogólne zadowolenie ze swojego życia seksualnego?

- Bardzo zadowolony*
- Raczej zadowolony*
- Trudno powiedzieć*
- Raczej niezadowolony*
- Bardzo niezadowolony*

16/14. W ciągu ostatnich 4 tygodni, jak ocenia Pan ogólne zadowolenie z relacji seksualnych ze swoją partnerską?

- Bardzo zadowolony*
- Raczej zadowolony*
- Trudno powiedzieć*
- Raczej niezadowolony*
- Bardzo niezadowolony*

16/15. W ciągu ostatnich 4 tygodni, jak ocenia Pan swoją pewność, że mógłby Pan mieć i utrzymać wzwód prącia?

- Bardzo wysoko*
- Wysoko*
- Umiarkowanie*
- Nisko*
- Bardzo nisko*



## XII. SPIS TABEL

*Tabela 1. Ocena ryzyka związanego z aktywnością seksualną u pacjentów z CVD*

*Tabela 2. Elementy analizy składu ciała, wykaz skrótów z definicjami*

*Tabela 3. Porównanie możliwości przykładowych metod pomiaru składu ciała*

*Tabela 4. Charakterystyka badanej grupy*

*Tabela 5. Liczba pacjentów należących do kolejnych kategorii natężenia zaburzeń erekcji*

*Tabela 6. Liczba pacjentów należących do kolejnych kategorii natężenia zaburzeń orgazmu*

*Tabela 7. Liczba pacjentów należących do kolejnych kategorii natężenia zaburzeń pożądania*

*Tabela 8. Liczba pacjentów należących do kolejnych kategorii natężenia zaburzeń satysfakcji ze stosunku seksualnego*

*Tabela 9. Liczba pacjentów należących do kolejnych kategorii natężenia zaburzeń ogólnej satysfakcji*

*Tabela 10. Zawartość tkanki tłuszczowej i mięśniowej u pacjentów z grupy badanej*

### XIII. SPIS RYCIN

*Rycina 1. Patofizjologia zaburzeń erekcji i choroby niedokrwiennej serca*

*Rycina 2. Czynniki ryzyka związane z zaburzeniami erekcji i chorobą niedokrwinną serca*

*Rycina 3. Schemat postępowania w diagnostyce pacjentów z ED*

*Rycina 4. impedancja przewodnika jest zależna od jego oporu właściwego, długości i pola przekroju poprzecznego*

*Rycina 5. Kąt fazowy ustalony na podstawie wartości rezystancji i reaktancji*

*Rycina 6. (po lewej) Elektryczny układ zastępczy tkanki;  $R_m$ ,  $C_m$  – efektywne wartości oporu elektrycznego i pojemności elektrycznej błon,  $R_I$  – efektywny opór substancji wewnątrzkomórkowej,  $R_p$  – efektywny opór substancji międzykomorowej. (po prawej) Elektryczny układ zastępczy pojedynczej komórki*

*Rycina 7. Równoległy kondensator płytkowy wypełniony materiałem o znanym oporze  $\epsilon$  i przenikalności względnej  $p$ . Pole powierzchni płytek to  $A$ , a odległość między nimi to  $L$*

*Rycina 8. Ciało człowieka przedstawione jako 5 walców połączonych szeregowo.*

*Rycina 9. Schematyczne przedstawienie poszczególnych elementów analizy składu ciała*

*Rycina 10. Zależność kąta fazowego od stanu komórek organizmu człowieka*

*Rycina 11. Wektorowa analiza impedancji elektrycznej (BIVA) może służyć do oceny składu ciała w zaawansowanej chorobie*

*Rycina 12. Odsetek pacjentów bez zaburzeń erekcji oraz pacjentów należących do poszczególnych kategorii natężenia zaburzeń erekcji.*

*Rycina 13. Odsetek pacjentów bez zaburzeń orgazmu oraz pacjentów należących do poszczególnych kategorii natężenia zaburzeń orgazmu.*

*Rycina 14. Odsetek pacjentów bez zaburzeń pożądania oraz pacjentów należących do poszczególnych kategorii natężenia zaburzeń pożądania.*

*Rycina 15. Odsetek pacjentów bez zaburzeń satysfakcji ze stosunku seksualnego oraz pacjentów należących do poszczególnych kategorii natężenia zaburzeń satysfakcji ze stosunku seksualnego.*

*Rycina 16. Odsetek pacjentów bez zaburzeń ogólnej satysfakcji oraz pacjentów należących do poszczególnych kategorii natężenia zaburzeń ogólnej satysfakcji.*

*Rycina 17. Wiek a obecność zaburzeń erekcji.*

*Rycina 18. Wzrost a obecność zaburzeń erekcji.*

*Rycina 19. Stężenie hemoglobiny a obecność zaburzeń erekcji.*

*Rycina 20. Tolerancja wysiłku a zaburzenia erekcji.*

*Rycina 21. Odsetek występowania zaburzeń erekcji u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym i bez nadciśnienia tętniczego.*

*Rycina 22. Odsetek występowania zaburzeń erekcji u mężczyzn poddanych implantacji pomostów aortalno-wieńcowych i niepoddanych implantacji pomostów aortalno-wieńcowych.*

*Rycina 23. Odsetek występowania zaburzeń erekcji u mężczyzn leczonych i nieleczonych betaadrenolitykami.*

*Rycina 24. Odsetek występowania zaburzeń erekcji u mężczyzn leczonych i nieleczonych blokerami kanału wapniowego.*

*Rycina 25. Odsetek występowania zaburzeń erekcji u mężczyzn leczonych i nieleczonych lekami moczopędnymi.*

*Rycina 26. Wiek a obecność zaburzeń orgazmu.*

*Rycina 27. Wzrost a obecność zaburzeń orgazmu.*

*Rycina 28. Tolerancja wysiłku a zaburzenia orgazmu.*

*Rycina 29. Odsetek występowania zaburzeń orgazmu u mężczyzn poddanych implantacji pomostów aortalno-wieńcowych i niepoddanych implantacji pomostów aortalno-wieńcowych.*

*Rycina 30. Odsetek występowania zaburzeń orgazmu u mężczyzn leczonych i nieleczonych blokerami kanału wapniowego.*

*Rycina 31. Wiek a obecność zaburzeń pożądania.*

*Rycina 32. Masa ciała a obecność zaburzeń pożądania.*

*Rycina 33. BMI a obecność zaburzeń pożądania.*

*Rycina 34. Obwód pasa a obecność zaburzeń pożądania.*

*Rycina 35. Poziom cholesterolu frakcji HDL a obecność zaburzeń pożądania.*

*Rycina 36. Wymiar lewego przedsionka a obecność zaburzeń pożądania.*

*Rycina 37. Tolerancja wysiłku a obecność zaburzeń pożądania.*

*Rycina 38. Odsetek występowania zaburzeń pożądania u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym i bez nadciśnienia tętniczego.*

*Rycina 39. Odsetek występowania zaburzeń pożądania u mężczyzn leczonych i nieleczonych lekami moczopędnymi.*

*Rycina 40. Wiek a obecność zaburzeń satysfakcji ze stosunku.*

*Rycina 41. Wzrost a obecność zaburzeń satysfakcji ze stosunku.*

*Rycina 42. Stężenie hemoglobiny a obecność zaburzeń satysfakcji ze stosunku.*

*Rycina 43. Tolerancja wysiłku a obecność zaburzeń satysfakcji ze stosunku.*

Rycina 44. Wiek a obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji.

Rycina 45. Wzrost a obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji.

Rycina 46. Stężenie glukozy a obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji.

Rycina 47. Wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory serca a obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji.

Rycina 48. Wymiar końcowo-skurczowy lewej komory serca a obecność zaburzeń ogólnej satysfakcji.

Rycina 49. Wykres zależności liniowej pomiędzy masą ciała a masą tkanki tłuszczowej.

Rycina 50. Wykres zależności liniowej pomiędzy BMI a masą tkanki tłuszczowej.

Rycina 51. Wykres zależności liniowej pomiędzy obwodem pasa a masą tkanki tłuszczowej.

Rycina 52. Wykres zależności liniowej pomiędzy stężeniem trójglicerydów a masą tkanki tłuszczowej.

Rycina 53. Wykres zależności liniowej pomiędzy stężeniem cholesterolu frakcji HDL a masą tkanki tłuszczowej.

Rycina 54. Wykres zależności liniowej pomiędzy wymiarem tylnej ściany lewej komory serca a masą tkanki tłuszczowej.

Rycina 55. Masa tkanki tłuszczowej a obecność nadciśnienia tętniczego.

Rycina 56. Masa tkanki tłuszczowej a poddanie chorych przezskórnej interwencji wieńcowej.

Rycina 57. Masa tkanki tłuszczowej a zastosowanie w blokerów kanału wapniowego.

Rycina 58. Wykres zależności liniowej pomiędzy wiekiem a masą tkanki mięśniowej tułowia.

Rycina 59. Wykres zależności liniowej pomiędzy wzrostem a masą tkanki mięśniowej tułowia.

Rycina 60. Wykres zależności liniowej pomiędzy masą ciała a masą tkanki mięśniowej tułowia.

Rycina 61. Wykres zależności liniowej pomiędzy wartością BMI a masą tkanki mięśniowej tułowia.

Rycina 62. Wykres zależności liniowej pomiędzy obwodem pasa a masą tkanki mięśniowej tułowia.

Rycina 63. Wykres zależności liniowej pomiędzy wymiarem tylnej ściany lewej komory serca a masą tkanki mięśniowej tułowia.

Rycina 64. Wykres zależności liniowej pomiędzy wiekiem a masą tkanki mięśniowej kończyn.

Rycina 65. Wykres zależności liniowej pomiędzy wzrostem a masą tkanki mięśniowej kończyn.

Rycina 66. Wykres zależności liniowej pomiędzy masą ciała a masą tkanki mięśniowej kończyn.

*Rycina 67. Wykres zależności liniowej pomiędzy wartością BMI a masą tkanki mięśniowej kończyn.*

*Rycina 68. Wykres zależności liniowej pomiędzy obwodem pasa a masą tkanki mięśniowej kończyn.*

*Rycina 69. Wykres zależności liniowej pomiędzy stężeniem potasu a masą tkanki mięśniowej kończyn.*

*Rycina 70. Wykres zależności liniowej pomiędzy stężeniem trójglicerydów a masą tkanki mięśniowej kończyn.*

*Rycina 71. Wykres zależności liniowej pomiędzy wymiarem tylnej ściany lewej komory serca a masą tkanki mięśniowej kończyn.*

*Rycina 72. Masa tkanki mięśniowej kończyn a implantacja pomostów aortalno-wieńcowych.*

*Rycina 73. Masa tkanki mięśniowej kończyn a zastosowanie kłopidogrelu.*

*Rycina 74. Masa mięśniowa tułowia a zaburzenia funkcji erekcyjnej.*

*Rycina 75. Masa mięśniowa kończyn a zaburzenia funkcji erekcyjnej.*

*Rycina 76. Masa mięśniowa tułowia a zaburzenia orgazmu.*

*Rycina 77. Masa mięśniowa kończyn a zaburzenia orgazmu.*

*Rycina 78. Masa tłuszczowa a zaburzenia pożądania.*

*Rycina 79. Masa mięśniowa tułowia a zaburzenia satysfakcji ze stosunku seksualnego.*

*Rycina 80. Masa mięśniowa kończyn a zaburzenia satysfakcji ze stosunku seksualnego.*