

## Diabetes Mellitus ile ilgili Seksüel Fonksiyon Bozuklukları

Osman MÜFTUOĞLU\*  
Gülgün PAMİR  
Ülkü DAĞLI

Seksüel problemler diabetlilerin yaşamında önemli yer tutarlar. Hatta bunlardan biri olan empotans, bazı diabetliler için hastalığın körlük dahil bütün komplikasyonları içerisinde en korkuncudur. Diabetik seksüel fonksiyon bozuklukları daha ziyade erkek hastaları ilgilendirmekte, kadın diabetlilerde geri planda kalmaktadır.

Erkek diabetlilerde görülen en önemli seksüel sorunlar; empotans, ejakulasyon bozuklukları ve libido kaybıdır. Kadın diabetlilerde ise orgazmik fonksiyon kaybı ön plandadır (14,23).

Empotans diabetik seksüel fonksiyon bozukluklarının en sık görülenidir. Diabetik erkeklerde, diabeti olmayanlara göre 5 kat daha fazladır ve diabetik erkeklerin %30-60'ı empotandır (5,17). Kliniğimizde 500 diabetli üzerinde yapılan bir incelemede olguların %42,2'sinde empotans saptanmıştır (12).

Penis ereksiyonu periferik seviyede otonom sinir sistemi ve somatik mekanizmalarla ilgilidir. Sakral 2-3-4 den kaynaklanan parasempatik sinirler penis ereksiyonunda en önemli görevi yüklenmişlerdir (18, 20). Penis arterinin genişleyip bulbus kavernosumların kanla dolması penisin ereksiyonunu temin eder. Bu arterin genişlemesi parasempatik sinir sisteminin bir fonksiyonudur. Ereksiyon sırasında daha önce bü-küntülü ve kontrakte halde olan terminal arteriyoller dilate ve düz hale gelir, çapları artar, sinuzoidler gerginleşir ve aralarındaki bağlantılar kan transferi için daha müsait duruma gelir (5). Sempatik sinir sisteminin penis ereksiyonundaki işlevi ise henüz tam olarak belirlenmiş değildir. Ereksiyonu etkileyen nörotransmitterlerin kimliği ve görevleri de tam olarak ortaya konmamıştır. Katekolaminlerin, prostaglandinlerin ve vazoaaktif intestinal peptidlerin rolleri henüz araştırma safhasındadır (11). Bazı empotan diabetlilerde penil korporada vazoaaktif intestinal peptid ve norepinefrin gibi nörotransmitterlerin konsantrasyonlarında

azalma saptanmıştır. Korpus kavernozum cisimciklerindeki kan stoku internal iliak arterin dalı olan internal pudental arterden sağlanır. Internal iliak arter, internal pudental arter ve dallarındaki arteriosklerozis bazı diabetlilerdeki empotansın esas sebebini teşkil eder (5). Bu olgularda penisteki sistolik kan basıncının düşüklüğü arteriyel kan akımındaki yetersizliği yansıtır. Bu sebeple diabetin sebep olduğu otonom nöropati ve arteriosklerozis korpus kavernozumdaki kan sirkülasyonunu sınırlayıp, ereksiyonu önlediklerinden diabetik empotansın esas sebeplerini teşkil ederler.

Diabetli erkeklerde görülen empotansın daima diabetle ilişkili olması da gerekmez. Diabeti olmayanlarda empotansa yol açan sebepler diabetlilerde de empotans oluşturabilirler. Bu hususun göz önünde tutulması, teşhis ve tedavide büyük yararlar sağlar. Diabetik erkeklerde empotansın sık bir sebebi antihipertansif ilaçlardır (5,16). Empotansa yol açabilen antihipertansif ilaç kullanan bir diabetlide sadece ilacın değiştirilmesi ile empotans ortadan kalkabilir. Yakın zamana kadar diabetik empotansda testosteron yetersizliğinin önemli rolü olduğu kabul edilmekteydi (19). Ancak araştırmalar testosteron yetersizliğine bağlı empotansın diabetlilerde, diabeti olmayanlarla aynı oranda görüldüğünü ortaya koymuştur. Bu sebeple testosteron tedavisi, sadece bu hormonun düşük seviyede bulunduğu empotan diabetlilerde söz konusu olabilir (5,18). Umumi popülasyonda görülen empotansın %90'ından fazlasını oluşturan psikojenik empotans diabetlilerde de önemli bir etiyolojik faktördür. Bu olgularda empotans birdenbire başlar, sürekli değildir ve hastalar bazı kadınlara örneğin eşlerine karşı empotan oldukları halde diğer kadınlara karşı empotan değildirler. Gece ereksiyonu ve ejakulasyonu kaybolmamıştır (1,2,20).

\* Ankara Numune Hastanesi Metabolizma Kliniği

Diabetlülerde empotans genellikle 40-50 yaş civarında başlamakta ve yavaş yavaş gelişmektedir. İler zaman diabetin süresi, şiddeti ve metabolik kontrolü ile ilişkili değildir (5). Bazen hastalığın ilk sempotomu da olabilir. Hatta bazı olgularda karbonhidrat metabolizmasındaki bozukluk ancak oral glukoz tolerans testi ile gösterilebilir (2,4). Bu sebeple 40 yaşından sonra tedrici olarak ortaya çıkan empotansda diabet mutlaka araştırılmalıdır. Empotansın başlaması ile tam oluşması arasında 6-20 aylık bir periyod genellikle mevcuttur. Testislerde basınçla ağrı duyusunun azalması veya kaybolması erken bir bulgudur ve muhtemelen testisin sempatik innervasyonuna eşlik eden duyu liflerindeki hasara bağlıdır. Bazı olgularda tam olmayan ereksiyon, ereksiyon süresinin kısalığı ve ereksiyon sıklığının azalması, ereksiyonun total kaybına öncülük edebilir. Penis arterini genişleten parasempatik sinir, aynı zamanda mesanenin kontraksiyonunu ve iç sifinkterinin genişlemesini sağlayarak mesaneyi boşaltan N.erigentes'dir. Diabetik otonom nöropati sonucu bu sinir afettede olunca penisin ereksiyonu ile birlikte mesanenin boşalması da bozulur (7,10,18). Bu özelliğinden istifade ederek empotansın diabetik kökenli olup olmadığını belirlemek ve bu komplikasyonu erken dönemde teşhis etmek mümkündür. Empotan bir diabetlide nörojenik hipotonik mesanenin teşhisi bu yönden önemlidir (1). Empotansın teşhisi ve tedavisinde en önemli basamak, ereksiyon fonksiyonunun detaylı şekilde araştırılan dikkatle alınmış bir anamnezdır. Hastanın alkol, sedatif, psikotrop ve anhipertansif ilaç kullanıp kullanmadığı soruşturulmak; fizik muayene ürolog, nörolog ve psikolog tarafından yapılan tam bir incelemeyi kapsamalıdır. Psikolojik ve organik empotansın ayırımında sadece anamneze güvenilmemelidir. Tiroid, hipofiz fonksiyonları, testosteron ve karaciğer yetersizliği laboratuvar tetkikleri ile araştırılmalıdır. Penis damarlarında kan akımının kontrolü, uyanık ve uyur durumda iken maksimum penis rijiditesinin yaylı-ölçübağı (snap-gauge-fastener) ile tetkiki her hastada mutlaka yapılmalıdır (3,6,13). Özellikle noktürnal ereksiyon testi organik ve psikojen empotansın ayırımında önemlidir. Eğer uyku esnasında penis ereksiyonu mümkün oluyorsa empotans; muhtemelen psikojeniktir.

Araştırmalar tam teşekkül etmiş diabetik empotansın genellikle irreversibl olduğunu ortaya koymuşsa da bazı diabetlülerde, metabolik kontrolün bozulduğu sırasında geçici olarak ortaya çıkabilir (1). Bu sebeple tedaviye, iyi bir metabolik kontrolün sağlanması ve beslenmenin düzenlenmesi ile başlanmalıdır. Sedatif ve nörotrop ilaçlar kesilmeli, empotansa yol açabileceği düşünülen anhipertansif ilaçlar değiştirilmelidir. Hormona! tedavinin testosteron eksikliği saptanan nadir olgular dışında tedavide yeri yoktur. Günümüzde diabetik empotansın tedavisinde protezler

yaygın olarak kullanılmakta, libido kaybının olmadığı hastalarda yüz güldürücü sonuçlar vermektedir. Penil protezler içerisinde en yaygın kullanılanı ve daha tabii bir ereksiyon fonksiyonu sağlayan şişirilebilen protezlerdir (21).

Ejakulasyon ile ilgili problemler dikkatli bir anamnez alındığında empotan diabetlilerin yansına yakınında saptanır. Ejakulasyon refleksinin afferent ve efferent kolları N.pudentalis'e, ejakulatın proksimal üretraya atılması ise sempatik fonksiyona bağlıdır. Ejakulasyon hissinin mevcut olmasına rağmen ejakulatın proksimal üretraya atılmaması halinde retrograt ejakulasyon söz konusudur. Bu, sık görülen bir seksüel fonksiyon bozukluğudur. Proksimal üretra düz kas innervasyonunun diabetik sempatik otonom nöropati sonucu kaybolması, retrograt ejakulasyon sebebidir. Bu durum postkoital idrarda aktif ve hareketli spermatozoaların görülmesi ile karakterizedir. Diğer taraftan bazı diabetlülerde orgazma rağmen ejakulasyonun yokluğu, ejakulat akımının yetersizliğine de bağlı olabilir. Bu durum vas deferens ve seminal gland düz kasındaki sempatik innervasyon bozukluğuna bağlıdır (9,15). Bu düz kaslar sperm ve glandüler sekresyonların üretraya ulaşmasını sağlarlar. Diabetlide görülebilen ejakulasyon ile ilgili bir başka problem de, ejakulat volümünün azalmasıdır ve seminal glandla prostatın sekresyonlarında prasempatik otonom denervasyon ile ilgilidir (9).

Diabetik kadında da seksüel fonksiyon bozukluklarının oluşabileceği bilinmektedir. Diabetik kadınların %35.2'sinde orgazmik fonksiyon kaybı tespit edilmiştir (1).

Diabetik sempatik otonom nöropatinin, diabetli kadında normal seksüel yanıtı azalttığı, seksüel aktivite sırasında nongenital uyarılmalarda ve vajinanın ıslanıp kaygan hale gelişinde azalmaya da yol açtığı saptanmıştır (14). Orgazmik fonksiyon diabetin manifest hale gelmesiyle azalmaya başlamakta ve genellikle 10. yıldan sonra kaybolmaktadır. Bunun sebebi tam olarak bilinmemekte ise de cinsel uyarılma esnasında orgazmik fonksiyonu oluşturacak tenbihleri alan bölgelerin duyuşal eşliğinin yükselmesinin etkili olabileceği düşünülmektedir (8,22). Muhtemelen orgazmik fonksiyon kaybında da başlıca rolü diabetik nöropati oynamaktadır.

Görüldüğü gibi Diabetes mellitus erkekte ve kadında önemli sonuçları olan seksüel fonksiyon bozukluklarına yol açmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Beler B: Diabetes mellitusun kronik komplikasyonlarına genel bir bakış. *Türk Diabet Yıllığı*, 1978.
2. Beutler L E, Scott F B, Karacan I: Psychologic screening of impotent men. *J. Urol*, 116:193, 1976.

3. Bradley PE, Timm GW, Johnson B, Gallagher J: Continuous penile tumescence and rigidity monitoring in the evaluation of impotence. *Urology*, 26:4, 1985.
4. Bradley WE, Johnson BK, Gallagher JM: Clinical studies with continuous penile rigidity monitoring in impotent men. *J.Urol*, 260, 1985.
5. Carlin WB: Impotence and diabetes. *Metabolism*, 37:19, 1988.
6. Ek A, Bradley WE, Krane RJ: Snap-gauge band: New concept in measuring penile rigidity. *Urology*, 21: 63, 1983.
7. Ellenberg M: Impotence in diabetes: The neurologic factor *Ann. Intern. Med.*, 75-213, 1971.
8. Ellenberg M: Sexual aspects of the diabetic female. *Mt.SinaiJ.Med*, 44:495, 1977.
9. Ellenberg M, Weber II: Retrograde ejaculation in diabetic neuropathy. *Ann. Intern. Med.* 65:1237, 1966.
10. Fairbum CG, Wu FCW, McCulloch DK: The clinical features of diabetic impotence: A preliminary study. *Br.J.Psychiatry*, 140:447, 1982.
11. Gu J, Polak JM, Lazarides M: Decrease of vasoactive intestinal polypeptide (VIP) in the penises from impotent men. *Lancet*, 2: 315, 1984.
12. Karabacak M, Müftüoğlu O, Yalçın S: Diabetik kardiyovasküler otonom nöropati. *Türk Diabet Yıllığı*, 1988 (Baskıda).
13. Karacan İ: Diagnosis of erectile impotence in Diabetic mellitus. An objective and specific method. *Ann. Intern. Med.*, 92:334, 1980.
14. Kolodny RC: Sexual dysfunction in diabetic females. *Diabetes*, 20:557, 1971.
15. Kolodny RC, Kahn CB, Goldstein III: Sexual dysfunction in diabetic men. *Diabetes*, 23:306, 1974.
16. Lehman TP, Jacobs JA: Etiology of diabetic impotence. *J.Urol*, 129:291, 1983.
17. McCulloch DK, Campell IW, Wu FC: The prevalence of diabetic impotence. *Diabetologia*, 18:279, 1980.
18. McCulloch DK, Young RJ, Prescott RJ: The natural history of impotens in diabetic men. *Diabetologia*, 26: 437, 1934.
19. Nickel JC, Morales A, Condra M: Endocrine dysfunction in impotence. *J.Urol*, 132:40, 1984.
20. Osborne D: Psychologic evaluation of impotent men. *Mayo Clin. Proc*, 51:363, 1986.
21. Sc FB, Fishman IJ, Light JK: An inflatable penile .ois fror treatment of diabetic impotence. *Ann. l., ..n. Med.*, 92:340, 1980.
22. Tyrer G, Steel JM, Ewing DJ: Sexual responsiveness in diabetic women. *Diabetologia*, 24:166, 1983.
23. Yalçın S: Diabetik nöropati. *Türk Diabet Yıllığı* 1978.