

Otyłość, nadciśnienie tętnicze a dysfunkcje seksualne

The correlations between obesity, hypertension and sexual dysfunctions

Summary

Sexual dysfunctions are a wide-spread disorders and also they are a critical reason for deterioration of quality of life both patients and their sexual partners. Obesity, hypertension and diabetes are main etiological factors for sexual dysfunction in both sexes: men's low libido and erectile dysfunction and women's low libido and poor lubrication. Patients' own assessment of sexual attractiveness is most strongly associated with weight loss. According to research a weight loss of approximately 10% improved significantly sexual satisfaction. Medicines used in antihypertensive treatment may induce disturbances in physiological mechanism of erection and cause difficulties in sexual intercourse. Older generation drugs used in antihypertensive therapy negatively affect the quality of erection, however the ones from the new generations are either neutral or may positively influence men's erectile efficiency.

key words: obesity, hypertension, antihypertensive treatment, sexual dysfunctions

Arterial Hypertension 2009, vol. 13, no 3, pages 139–146.

Seksualność to jeden z zasadniczych powodów motywujących ludzi do kontaktów i nawiązywania więzi. Psychiczna potrzeba kontaktów seksualnych i fizyczna możliwość ich spełnienia dają podstawy do budowania poczucia wartości, godności i oceny samego siebie w roli partnera życiowego i seksualnego. Dotyczy to zarówno kobiet, jak i mężczyzn.

Światowa Organizacja Zdrowia podkreśla znaczenie życia płciowego jako integralnego składnika stanu zdrowia: „Zdrowie seksualne jest to integracja biologicznych, emocjonalnych, intelektualnych i społecznych aspektów życia seksualnego konieczna do pozytywnego rozwoju osobowości, komunikacji i miłości” [1]. Jeśli którykolwiek z wymienionych w definicji elementów nie funkcjonuje prawidłowo, cierpią na tym także pozostałe. Może to prowadzić do różnorodnych zaburzeń, kompleksów i obniżonej samooceny, a w konsekwencji także do problemów seksualnych.

Szczególny wpływ na powszechność występowania zaburzeń seksualnych ma wciąż wzrastające tempo życia i wynikający z tego stres, zaburzenia stosunków interpersonalnych, jak również pogarszanie się ogólnego stanu zdrowia społeczeństw i stały wzrost zachorowań na choroby cywilizacyjne.

Zgodnie ze stanowiskiem Amerykańskiego Towarzystwa Medycznego problemy seksualne mogą: 1. maskować istniejącą chorobę, 2. wiązać się z przyczyną lub mogą być maskowane przez inne objawy przedmiotowe, 3. zaburzać proces rehabilitacji, 4. być wywołane przez stres [2]. Wielu lekarzy nie potrafi swobodnie rozmawiać ze swoimi pacjentami na tematy dotyczące życia płciowego, niektórzy nie czują się dostatecznie dobrze przygotowani, a większość pacjentów uważa, że lekarz powinien zajmować się problemami seksualnymi w ramach rutynowej oceny stanu zdrowia.

Zaburzenia funkcji seksualnych są powszechną dolegliwością i stanowią istotną przyczynę obniżenia jakości życia zarówno pacjentów, jak i ich partnerów seksualnych. Lauman i wsp. w badaniach przeprowadzonych w ramach programu *US National Health and SocialLife* wykazali, iż zaburzenia funkcji seksualnych występują częściej u kobiet niż u mężczyzn. Częstość tych zaburzeń wynosi 10–52% wśród mężczyzn i 25–63% u kobiet [3].

Adres do korespondencji: lek. Andrzej Depko
Specjalistyczna Przychodnia Lekarskiej dla Pracowników Wojska SP ZOZ
ul. Nowowiejska 31, 00–909 Warszawa
e-mail: andrzej.depko@funpzs.org.pl

 Copyright © 2009 Via Medica, ISSN 1428–5851

W kilku kolejnych badaniach potwierdzono powyższe dane, co spowodowało wzrost zainteresowania tym zagadnieniem w środowiskach naukowych [4–7].

Tradycyjnie uznawano, że zaburzenia tego typu mają podłoże psychiczne i powinny być leczone przez seksuologów, psychiatrów lub psychologów. Jednak postęp w badaniach patofizjologicznych wskazuje, że u większości pacjentów dolegliwości te mają pochodzenie organiczne — najczęściej są efektem zmian miażdżycowych zmniejszających przepływ krwi w tętnicach zaopatrujących narządy płciowe, zaburzeń w obrębie ośrodkowego lub obwodowego układu nerwowego lub zaburzeń hormonalnych.

Otyłość jest jednym z najbardziej powszechnych stanów chorobowych w społeczeństwach wysoko uprzemysłowionych, jak i w mniej rozwiniętych krajach świata. W ostatnich latach liczba osób z otyłością i nadwagą istotnie wzrosła i spowodowała wystąpienie w krajach rozwiniętych zjawiska, które można określić mianem epidemii [8]. Nawet w krajach ze znacznymi problemami żywieniowymi występuje problem nadwagi i otyłości często połączony z brakiem poczucia choroby, co wynika z wrażenia powiązania dobrobytu i sukcesu ze wzrostem masy ciała.

W europejskim badaniu *MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular diseases study* (MONICA) wykazano, że kryterium otyłości osiągnęło aż 22% kobiet i 15% mężczyzn, kryterium nadwagi spełniała zaś ponad połowa ludności Europy [9]. W polskich badaniach POL-MONICA BIS, przeprowadzonych wśród osób zamieszkujących prawobrzeżną Warszawę i byłe województwo tarnobrzeskie, wykazano otyłość u porównywalnej dla całej Europy liczby kobiet i mężczyzn. Należy nadmienić, że w Warszawie przypadków otyłości i nadwagi było znacznie więcej niż w regionie tarnobrzeskim [10].

W badaniach *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III) przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych w latach 1988–1994 udowodniono, że problem otyłości dotyczy znacznej liczby mieszkańców, kryterium otyłości spełniało bowiem 25% kobiet i 20% mężczyzn, z czego u około 5,1% populacji ogromnym problemem okazała się otyłość olbrzymia ($BMI > 40 \text{ kg/m}^2$) [11]. Wyniki badań opublikowanych w 2004 roku wskazują, że w Stanach Zjednoczonych ponad 67% populacji odznacza się nadwagą, a ponad 30% otyłością [11, 12]. U tych osób, prócz otyłości, często występują również inne elementy zespołu metabolicznego. W związku z tym należy przyjąć, że u ponad 2/3 społeczeństwa wzrasta ryzyko przewlekłych chorób metabolicznych [11].

Uważa się, że kobiety są bardziej podatne na rozwój otyłości. Problem ten wiąże się z pokwitaniem u dziewcząt, a także z porodami i okresami karmienia. Każda kolejna ciąża przyczynia się do zwiększenia masy ciała matki o około 12%. Menopauza i zmiany czynności hormonalnej powodują podobną jak u mężczyzn tendencję do odkładania się tkanki tłuszczowej na brzuchu. Jest to wynikiem zmniejszenia stężenia estrogenów i zwiększenia stężenia testosteronu. W okresie menopauzy ogromną rolę odgrywają również czynniki psychospołeczne, często wiążące się z zakończeniem aktywności zawodowej. Nie bez znaczenia jest też estetyczny wygląd kobiety, która często nie akceptuje swojej sylwetki, co wywołuje depresję, a ta z kolei nasila otyłość. Mężczyźni zwykle mniej zwracają uwagę na wygląd. Brzusznym typ otyłości zwiększa jednak zagrożenie chorobą niedokrwienną serca, zwłaszcza u młodych mężczyzn. U osób otyłych obserwuje się ponadto zaburzenia hormonalne, takie jak: 1. nieprawidłowe wydzielanie insuliny ze wzrostem insulinooporności, 2. nadczynność osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, 3. niedobór testosteronu u mężczyzn i jego nadmiar u kobiet, 4. niedobór hormonu wzrostu.

Rozwojowi otyłości towarzyszy wiele niekorzystnych konsekwencji fizycznych, takich jak wzrost częstości choroby niedokrwiennej serca, hiperlipidemii i cukrzycy typu 2, co prowadzi w rezultacie do przedwczesnych zmian miażdżycowych. Otyłość prowadzi również do zmian kostno-stawowych, sprzyja powstawaniu żyłaków kończyn dolnych i pogarsza przebieg kliniczny chorób układu pokarmowego i oddechowego oraz przyczynia się do powstania zaburzeń w sferze seksualnej.

Nadwaga może wywoływać zaburzenia seksualne w wyniku działania kilku wzajemnie powiązanych mechanizmów. U otyłych częściej niż u osób o prawidłowej masie ciała obserwuje się zmienioną dynamikę uwalniania insuliny, w konsekwencji prowadzącą do cukrzycy. Ta ostatnia, głównie przez zmiany w naczyniach krwionośnych i/lub obwodowym układzie nerwowym, wiąże się często z zaburzeniami w sferze seksualnej, polegającymi zwykle na osłabieniu libido u obydwu płci. Ponadto u mężczyzn prowadzi do zaburzeń sprawności erekcyjnej i wytrysku wstecznego. Na wzrost ryzyka wystąpienia zaburzeń seksualnych u mężczyzn wpływają: czas trwania cukrzycy, niedostateczna kontrola metaboliczna oraz obecność innych przewlekłych powikłań, w tym neuropatii autonomicznej oraz angiopatii [5, 13, 14]. Nie bez znaczenia mogą też być stany zapalne napletka, żołądki czy cewki moczowej, zwykle o podłożu grzybiczym. W populacji chorych na cukrzycę i naciśnienie tętnicze na zaburzenia erekcji cierpi 67% pacjentów, z czego 12% na ciężką postać dysfunkcji [16].

Do najczęstszych zaburzeń seksualnych występujących u kobiet chorujących na cukrzycę należą oziębłość płciowa oraz zaburzenia lubrykacji, które są czynnikami sprzyjającymi występowaniu bolesności podczas stosunku płciowego (dyspareunia) oraz pochwicy. Bolesność może być również spowodowana stanami zapalnymi dróg rodnych lub atonią pęcherza i jego przepelnieniem [17, 18].

Spadek potencji seksualnej jest spowodowany zmniejszonym stężeniem w surowicy krwi zarówno testosteronu wolnego, jak i związanego z białkiem [19].

Grupa badaczy pod kierownictwem Binksa przeprowadziła w 2004 roku badanie ankietowe dotyczące jakości życia seksualnego w grupie 1200 pacjentów z Centrum Dietetyki w Durham, u których wskaźnik masy ciała wynosi 41. Problemy w sferze seksualnej zgłaszało 65% ankietowanych w porównaniu z 5% z grupy kontrolnej, którą stanowiły osoby z prawidłową masą ciała. Pożądania seksualnego „zazwyczaj lub zawsze” nie odczuwało 50% ankietowanych, 42% odczuwało problemy w jakości doznawanych odczuć w czasie aktu seksualnego, 41% świadomie unikało kontaktów seksualnych. W grupie kontrolnej 2% osób odczuwało brak chęci współżycia, zaś 3% unikało kontaktów seksualnych [20].

W 2005 roku roku Hitt opublikowała wyniki badań przeprowadzonych w grupie 180 pacjentów uczestniczących w 2-letnim programie ukierunkowanym na spadek masy ciała. Badano „samopoczucie seksualne” za pomocą kwestionariusza „Wpływ wagi ciała na poczucie jakości życia”. Pojęcie samopoczucia seksualnego odnosiło się do następujących kryteriów: „uczucie atrakcyjności seksualnej”, „pożądanie seksualne”, „poczucie komfortu przy obnażaniu ciała”, „podejmowanie aktywności seksualnej” oraz „satysfakcja seksualna”. Problemy związane z seksualnością zgłaszało 67% uczestników. Istotna poprawa w zakresie samopoczucia seksualnego następowała u osób, które traciły 13% wyjściowej masy ciała [21].

Otyłość jest najważniejszym czynnikiem predysponującym do wystąpienia nadciśnienia tętniczego. Szacuje się, że aż 80% przypadków nadciśnienia tętniczego w Polsce wiąże się ze wzrostem masy ciała. Wpływ otyłości na ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego jest szczególnie silnie wyrażony u osób młodych, zwłaszcza kobiet. Oba te stany kliniczne — otyłość i nadciśnienie tętnicze — stanowią swoiste *perpetuum mobile*. Im większa otyłość, tym wyższe ciśnienie tętnicze, im wyższe ciśnienie tętnicze, tym większa skłonność do przyrostu masy ciała.

Otyłość, zwłaszcza brzuszna, prowadzi do upośledzenia funkcji dużych i małych naczyń, co również wpływa na powstanie nadciśnienia tętniczego. Istnieje wiele czynników związanych z występowaniem

zaburzeń sprawności seksualnej u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, spośród których czynniki neuronaczyniowe są szczególnie istotne, a zwłaszcza ich wpływ na wydzielanie neuroprzekaźnika, jakim jest tlenek azotu (NO, *nitric oxide*). Dysfunkcja seksualna może być następstwem uogólnionych zmian w tętnicach, na skutek arteriosklerozy, czego odzwierciedleniem jest upośledzenie funkcji śródbłonna naczyń.

Zaburzenia hormonalne mogą stanowić kolejny czynnik etiologiczny dysfunkcji seksualnej u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą. Testosteron jest odpowiedzialny za poziom libido i zachowania seksualne, a wyniki doświadczeń wskazują także, że stymuluje on uwalnianie NO z mięśniówki naczyniowej. Pacjenci z nadciśnieniem tętniczym, u których wystąpiły zaburzenia erekcji, mieli niższe stężenie testosteronu całkowitego i wolnego w porównaniu z osobami z prawidłowym ciśnieniem. W niektórych przypadkach wykryto odwrotną zależność między ciśnieniem a endogennym stężeniem testosteronu [22–29].

Zaburzenia sprawności seksualnej są częstym zjawiskiem w populacji pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Występują one w postaci obniżonego poziomu libido, niezdolności do uzyskania i/lub utrzymania erekcji czy przedwczesnego lub opóźnionego wytrysku nasienia. Występowanie dysfunkcji seksualnych jest znacznie częstsze w grupie nieleczonych pacjentów z nadciśnieniem tętniczym niż w grupie kontrolnej mężczyzn z prawidłowym ciśnieniem tętniczym [30].

Na podstawie dostępnych danych na temat związku nadciśnienia z dysfunkcją seksualną u kobiet nie da się sformułować konkretnych wniosków [31–33]. Większość dowodów wskazuje na częstsze zaburzenia seksualne w populacji kobiet z nadciśnieniem tętniczym niż w zdrowej populacji. W badaniu obejmującym łącznie 417 kobiet (zdrowych oraz z nadciśnieniem) czynnikami predykcyjnymi dysfunkcji seksualnych były podwyższone ciśnienie skurczowe, wiek oraz leczenie beta-adrenolitykami. Z kolei dobra kontrola ciśnienia tętniczego powodowała spadek liczby tego typu dolegliwości u kobiet z nadciśnieniem tętniczym [32].

W żadnych z dotychczas opublikowanych zaleceń, omawiających diagnostykę i terapię nadciśnienia tętniczego, nie przedstawiono odrębnych zasad leczenia chorych z otyłością.

W badaniu *Treatment in Obese Patients with Hypertension* (TROPHY) wykazano, iż terapia inhibitorem konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) była u osób otyłych skuteczniejsza niż leczenie diuretykiem. W licznych dużych próbach klinicznych (m.in. HOPE, ALLHAT,

ASCOT) potwierdzono skuteczność inhibitorów ACE zarówno hipotensyjną, jak i w redukcji powikłań sercowo-naczyniowych i częstości występowania cukrzycy *de novo* [34].

Leki stosowane w terapii nadciśnienia tętniczego mogą zaostrzać lub wywoływać zaburzenia erekcji [35–37]. Dysfunkcje seksualne są częstym działaniem niepożądanym wielu leków stosowanych w terapii nadciśnienia tętniczego, a w konsekwencji głównym powodem niezadowolenia z farmakoterapii.

Utrzymanie aktywności seksualnej u chorych na nadciśnienie tętnicze jest dla większości z nich ważnym problemem życiowym. Pacjenci potrafią zrezygnować z leku, aby tylko zachować prawidłową erekcję i mieć satysfakcjonujące życie seksualne. Dlatego konieczna jest współpraca seksuologa oraz kardiologa w celu wybrania optymalnej terapii, która ograniczy nasilenie zaburzeń erekcji jako działania niepożądanego i zmniejszy potencjalne ryzyko odstawienia leku przez pacjenta.

Istnieją dowody na to, że pewne grupy leków, takie jak preparaty diuretyczne, alfa-adrenergiczne i beta-adrenolityczne wykazują niekorzystny wpływ na funkcje seksualne w porównaniu z lekami z grupy antagonistów wapnia oraz inhibitorów ACE [38–44].

Preparaty z grupy beta-adrenolityków wiążą się z dysfunkcjami seksualnymi, a w szczególności z zaburzeniami erekcji i spadkiem libido. Większość raportów dotyczących dysfunkcji seksualnych wywołanych beta-adrenolitykami odnosi się do propranololu, który przy standardowym dawkowaniu (1 tabletkę 3 razy dziennie) zaburza erekcję u 10–15% leczonych [41].

Bauer i wsp. zauważyli, że zaburzenia erekcji wywołane przyjmowaniem propranololu występowały u 11% pacjentów poddanych monoterapii oraz u 23% leczonych w sposób skojarzony [42], podczas gdy w badaniu *Veterans Administration Cooperative Study* stwierdzono 12,8% przypadków występowania zaburzeń erekcji bez względu na to, czy lek był stosowany w monoterapii, czy leczeniu skojarzonym [43].

Podawanie propranololu w *Medical Research Council Trial* było przyczyną wycofania się z badania z powodu występowania objawów niedyspozycji erekcyjnej, mimo to odsetek przypadków zaburzeń erekcji był niższy niż w grupie stosującej preparaty tiazydowe [44].

W badaniach Crooga i wsp., szczegółowo porównujących wpływ propranololu, metylodopy i kaptoprilu na funkcje seksualne w ciągu 24 tygodni leczenia, całkowity wskaźnik objawów nie różnił się od innych pod względem zmian od początku bada-

nia, ale problemy w utrzymywaniu erekcji były zdecydowanie większe w przypadku terapii propranololem [45].

W nowszym badaniu podjętym w celu określenia, czy propranolol negatywnie działa na funkcje poznawcze, objawy depresji i funkcje seksualne u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym w wieku 22–59 lat, nie stwierdzono żadnego ujemnego wpływu na funkcje seksualne. Nie w pełni wyjaśniono to, czy beta₁-selektywne adrenolityki i te z właściwościami rozkurczającymi naczynia charakteryzują się takimi samymi działaniami niepożądanymi na funkcje seksualne jak propranolol.

W badaniu *Trial of Antihypertensive Interventions and Management* (TAIM) beta₁-selektywny adrenolityk — atenolol nie działał negatywnie na funkcje seksualne. Podobnie, w badaniu *Treatment of Mild Hypertension Study* (THOMS) beta₁-selektywny acebutolol nie wpływał negatywnie na funkcje seksualne [31, 38].

Suzuki i wsp. wykazali, że 26% pacjentów otrzymujących atenolol miało zmniejszoną potencję i libido [46].

Systematyczne pogarszanie się aktywności seksualnej, określonej jako liczba stosunków seksualnych na miesiąc, zaobserwowano także w dwóch różnych badaniach oceniających wpływ beta₁-selektywnych adrenolityków atenololowych w porównaniu z inhibitorami ACE — lizinopilem i walsartanem — na funkcje seksualne w grupie mężczyzn w średnim wieku, nieleczonych z powodu nadciśnienia tętniczego. W obu badaniach pacjenci leczeni atenololem doświadczyli znacznego obniżenia częstości stosunków seksualnych, co było ewidentne po 4 tygodniach leczenia i trwało przez cały okres terapii. Podobne rezultaty otrzymano w innym badaniu, w którym oceniano wpływ na aktywność seksualną nowego beta-adrenolityka — karwedilolu (antagonista receptorów alfa- i beta-adrenergicznych) oraz walsartanu [47–49].

Należy jeszcze wyjaśnić mechanizmy, za pośrednictwem których beta-adrenolityki wywołują zaburzenia funkcji seksualnych. Jeden z proponowanych mechanizmów to hamowanie układu wegetatywnego. Beta-adrenolityki, działając hamująco na układ współczulny, mogą blokować rozkurcz ciał jamistych prącia. Dodatkowo, beta-adrenolityki — zwłaszcza lipofilne — działając uspokajająco i depresyjnie, mogą powodować spadek libido.

Zmniejszenie stężenia testosteronu wśród pacjentów otrzymujących beta-adrenolityki odnotowali tylko niektórzy badacze. Niektórzy naukowcy opisują spadek stężenia testosteronu u pacjentów leczonych atenololem, czego efektem było bardziej obniżenie libido niż zaburzenia erekcji [48].

Drugą grupą leków stosowanych w terapii nadciśnienia tętniczego, których niekorzystny wpływ na sprawność erekcyjną (nawet do 20%) jest dobrze udokumentowany, są preparaty diuretyczne, głównie tiazydy (chlortalidon, hydrochlorotiazyd, spironolakton). Mechanizm powstawania tego działania niepożądanego z jednej strony wiąże się ze zmianą oporu obwodowego, z drugiej u jego podstawy może leżeć obniżenie stężenia cynku pod wpływem tiazydów, a cynk jest niezbędny do syntezy testosteronu [49–52].

Dane z piśmiennictwa wskazują, iż u pacjentów otyłych z nadciśnieniem tętniczym należy unikać terapii diuretykami i beta-adrenolitykami (zwłaszcza starej generacji), gdyż leki te mogą nasilać występowanie zaburzeń metabolicznych, między innymi sprzyjają wystąpieniu cukrzycy, powodują wzrost ryzyka przyrostu masy ciała oraz mogą zaostrzać lub wywoływać zaburzenia erekcji. Pogorszenie tolerancji glukozy i związane z tym ryzyko pojawienia się cukrzycy jest niepokojące, ponieważ wiąże się ze zwiększeniem ryzyka sercowo-naczyniowego. W badaniu *The Study of Trandolapril/Verapamil SR And Insulin Resistance* (STAR) wykazano, że u chorych z zespołem metabolicznym i nieprawidłową tolerancją glukozy terapia skojarzona trandolaprilem i werapamillem o przedłużonym działaniu w porównaniu z leczeniem losartanem i hydrochlorotiazydem spowodowała zmniejszenie ryzyka zachorowania na cukrzycę. Wyniki badania *The Study of Trandolapril/Verapamil SR and Insulin Resistance — Long-Term Extension Trial* (STAR-LET, badanie STAR przedłużone o 6 miesięcy), potwierdziły wnioski z badania STAR mówiące, że terapia oparta na inhibitorze ACE (trandolapril) z niedihydropirydynowym antagonistą wapnia (werapamil) jest szczególnie wskazana u pacjentów z zespołem metabolicznym, u których występują nadciśnienie tętnicze, nietolerancja glukozy i wysokie ryzyko rozwoju cukrzycy [53]. Dane dotyczące inhibitorów ACE i antagonistów wapnia, choć nie są jeszcze dostatecznie potwierdzone, wskazują na neutralny wpływ tych leków na sprawność erekcyjną [36, 54].

W przypadku zaobserwowania przez pacjenta zaburzeń erekcji, które wystąpiły po rozpoczęciu leczenia choroby nadciśnieniowej, należy rozważyć, czy istnieje możliwość zamiany leku na inny, który z mniejszym nasileniem lub w ogóle nie wywoła takich zaburzeń. Jeżeli nie ma takiej możliwości, należy ocenić, czy można zmniejszyć dawkę preparatu wywołującego zaburzenia erekcji z jednoczesnym wprowadzeniem do terapii drugiego leku, który nie powoduje tych zaburzeń, a zapewnia optymalną kontrolę choroby podstawowej (np. preparaty złożone z antagonistą wapnia oraz inhibitorem ACE).

Podczas wprowadzania politerapii nadciśnienia tętniczego należy tak łączyć preparaty, aby nie wywoływały synergistycznego działania niepożądanego w postaci zaburzeń erekcji.

U pacjentów, u których problemy z jakością erekcji występowały jeszcze przed rozpoczęciem leczenia choroby nadciśnieniowej, powinno się stosować leki o minimalnym potęgowaniu tego zaburzenia.

Do zaburzeń seksualnych u pacjentów otyłych prowadzą także problemy psychologiczne: niska samoocena, brak akceptacji swojego ciała, stany depresyjne prowadzące do obniżenia libido.

Wygląd fizyczny, w tym również masa ciała, jest jednym z podstawowych elementów kształtujących tożsamość człowieka; wpływa również zasadniczo na poczucie własnej wartości. Na jego podstawie tworzy się obraz własnego ciała będący istotną częścią składową obrazu siebie. Obraz własnego ciała to wizerunek formowany w umyśle, który jest sposobem pojawiania się własnego ciała dla siebie samego [55].

Na powstawanie i funkcjonowanie obrazu własnego ciała wpływają czynniki biologiczne, psychologiczne i społeczne, one również mają zdolność wywoływania tego obrazu w umyśle. Gdy powstaje on pod wpływem bodźców wewnętrznych, można mówić o wyobrażeniu własnego ciała. Wyobrażenie jest obrazem: twórczym, plastycznym, wyrazistym, szczegółowym, fragmentarycznym, projektowanym „do wewnątrz”, o małej dynamice zmian [56]. Ponieważ wyobrażenia wpływają na myślenie, przeżywanie i działanie człowieka, ich treść oraz adekwatność do rzeczywistości mają zasadnicze znaczenie [57]. Szczególnie dotyczy to wyobrażenia samego siebie, które jest aktywne we wszystkich sferach funkcjonowania człowieka. Wizerunek ciała, jako najbardziej reprezentatywna część struktury „ja”, wiąże się z jakością życia. Negatywna samoocena w zakresie wyglądu zewnętrznego łączy się z niską samooceną w sferze społecznej (brak poczucia akceptacji otoczenia), poznawczej (brak poczucia kontroli, niska ocena inteligencji, niezdolność realizowania planów życiowych) oraz emocjonalnej (pesymizm, stany obniżonego nastroju).

Cash podkreśla, że źródłem niezadowolenia z wyglądu może być nie tylko istniejąca, łatwa do zaobserwowania nadwaga, ale również utrzymujące się przekonanie o tym, że jest się za grubym [58].

Jeśli u podłoża funkcjonowania człowieka tkwi przekonanie o własnej nieatrakcyjności, to nie pozwala ono skoncentrować się na własnych odczuciach i „dostroić się” do partnera, lecz każe czujnie śledzić jego reakcje. To jakby stan ciągłego pogotowia: „czekam na sygnał, że mu się nie podobam, że

jest niezadowolony, znudzony, rozczarowany”. Taka kontrola nie pozwala na spontaniczność podczas kontaktu seksualnego.

Poczucie braku atrakcyjności własnego ciała, lęk przed oceną ze strony partnera/partnerki i wstyd to wciąż uczucia, które wiele osób z nadwagą przeżywa w związku ze swoją seksualnością.

Przyjemność seksualna zależy od otwartości na doznania seksualne. Jeśli osoba z nadwagą źle ocenia swój wygląd, to czuje się spięta, nieatrakcyjna i nic nie warta. W świadomości takich osób rodzi się wtedy przekonanie, że nie zasługują one na przyjemność. Taka postawa psychiczna nie sprzyja satysfakcji z seksu. Powyższą zależność przedstawia rycina 1.

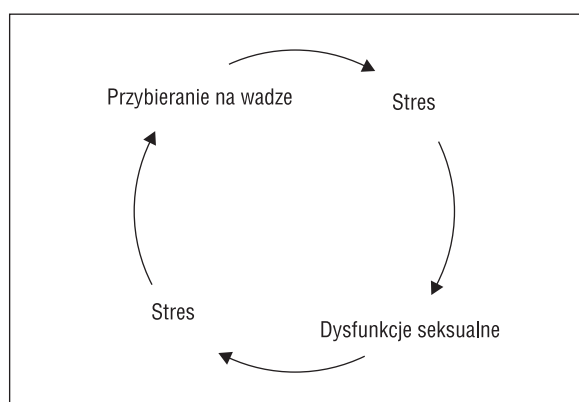
Badania ankietowe przeprowadzone w 2002 roku w grupie 115 polskich kobiet niezadowolonych z wyglądu dolnych części ciała (talia, biodra i nogi) oraz masy ciała wykazały, iż czują się nie tylko mało atrakcyjne fizycznie, ale także były mniej zadowolone z życia i mniej optymistycznie postrzegały swoją przyszłość. Nie znajdowały powodów do zadowolenia w sferze kontaktów społecznych. Częściej prezentowały objawy typowe dla etiologii zaburzeń odżywiania (relatywnie małe poczucie wpływu na własne życie, zniechęcenie, porównywanie wyglądu z modelkami, sięganie po jedzenie w chwilach zdenerwowania), przejawiały tendencję do przeżywania stanów obniżonego nastroju oraz miały obniżoną samoocenę. Pytane o gotowość podjęcia działań poprawiających wygląd wykazywały dość duże zainteresowanie kuracją odchudzającą oraz odpowiednią dietą. Doceniały znaczenie ograniczania ilości spożywanych pokarmów, tabletek hamujących łaknienie oraz środków przeczyszczających w celu kontroli masy ciała, lecz w niewielkim jedynie zakresie ograniczały jedzenie [59].

W badaniach przeprowadzonych w 2005 roku przez Kim i wsp., badających zależność między obniżeniem masy ciała a poprawą funkcji seksualnych u kobiet, wykazano, że w grupie 46 kobiet przyjmujących sibutraminę wraz z obniżeniem masy ciała uzyskano poprawę funkcji seksualnych w zakresie zdolności do uzyskania podniecenia oraz orgazmu [60].

Podsumowanie

W populacji pacjentów z otyłością u obydwu płci występują różnego rodzaju zaburzenia seksualne, będące następstwem dysfunkcji śródbłonna naczyniowego, dyslipidemii, zaburzeń hormonalnych oraz wynikających z otyłości problemów psychologicznych. Wśród tych osób można wyróżnić

trzy grupy pacjentów. Pierwsza obejmuje tych, którzy nie są już zainteresowani życiem seksualnym. Są oni zaadaptowani do swojego niskiego progu pobudliwości seksualnej, odpowiada im brak napięć seksualnych, nie czują potrzeby podejmowania aktywności seksualnej, która zamiast uczucia satysfakcji, nasila tylko zmęczenie (seks dla nich jest dodatkowym, zbędnym wysiłkiem). Nie uzyskują motywacji ze strony partnera/partnerki do jakościowej zmiany łączącej ich więzi seksualnej, nie są zatem zainteresowani żadnym leczeniem. Druga grupa to osoby, u których zaburzenia seksualne są objawem choroby zasadniczej (otyłości) lub jej powikłań (cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, depresja) lub są następstwem stosownej farmakoterapii. Dochodzi wówczas do spadku libido, mogą wystąpić zaburzenia gotowości seksualnej (trudności w uzyskaniu i utrzymaniu wzwodu u mężczyzn i zaburzenia lubrykacji u kobiet) i/lub zaburzenia wytrysku u mężczyzn i orgazmu u kobiet. Tym pacjentom można i należy pomóc, rozpoczynając leczenie choroby zasadniczej. Obniżenie masy ciała poprzez: odpowiednią dietę, stosowanie leków obniżających łaknienie (np. sibutramina), psychoterapię, odpowiednio dobraną aktywność fizyczną, wyrównanie cukrzycy oraz stosowanie nowoczesnych leków regulujących ciśnienie tętnicze, przywraca prawidłowe funkcje seksualne. Jak wykazały badania, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn obniżenie całkowitej masy ciała o 10% wpływa pozytywnie na jakość życia seksualnego. U mężczyzn z otyłością powikłaną cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym, u których występują zaburzenia erekcji, można wprowadzić do leczenia inhibitory fosfodiesterazy typu 5, z wyjątkiem tych pacjentów, którzy przyjmują donory NO, lub rozważyć zastosowanie pro-



Rycina 1. Błędne koło: otyłość–dysfunkcje seksualne
Figure 1. Vicious circle: obesity — sexual dysfunction

staglandyn w postaci iniekcji do ciał jamistych. Do trzeciej grupy należą osoby, które odczuwają problemy ze sprawnością seksualną, ale liczą, że zaburzenia funkcji seksualnej same miną po jakimś czasie. Tymczasem problemy seksualne zamiast ustępować, mają tendencję do nasilania się i utrwalania na drodze psychogennej. Z każdym miesiącem zaburzenia seksualne stają się trudniejsze do wyleczenia z uwagi na mieszaną etiologię organiczną i psychogenną. Ich utrzymywanie się jest źródłem dodatkowego stresu, który przyczynia się do dalszego przybierania na wadze. Odpowiednia edukacja tej grupy pacjentów w zakresie korelacji między otyłością a jakością życia umożliwia poprawę ogólnego stanu zdrowia, ale również osiągnięcie zadowolenia i satysfakcji z życia seksualnego.

Streszczenie

Zaburzenia sprawności seksualnej stanowią istotną przyczynę pogorszenia się jakości życia zarówno pacjentów, jak i ich partnerów seksualnych. Otyłość, choroba nadciśnieniowa i cukrzyca stanowią zasadnicze czynniki etiologiczne występowania zaburzeń seksualnych u osób obu płci: u mężczyzn spadku libido i zaburzeń erekcji, u kobiet obniżenia popędu seksualnego i zaburzeń lubrykacji.

Jak wykazano w badaniach, u kobiet i mężczyzn obniżenie całkowitej masy ciała o 10% wpływa pozytywnie na jakość życia seksualnego.

Leki stosowane w terapii nadciśnienia tętniczego, ze względu na swoje mechanizmy działania, mogą zaburzać cykl procesów fizjologicznych, których efektem jest wystąpienie wzwodu umożliwiającego odbycie stosunku seksualnego. Leki nadciśnieniowe starszej generacji niekorzystnie wpływają na jakość erekcji, natomiast nowe preparaty są neutralne lub mogą wpływać pozytywnie na sprawność erekcyjną mężczyzn.

słowa kluczowe: otyłość, nadciśnienie tętnicze, farmakoterapia, zaburzenia seksualne

Nadciśnienie Tętnicze 2009, tom 13, nr 3, strony 139–146.

Piśmiennictwo

1. World Health Organization: Education and Treatment in Human Sexuality: The Training of Health Professionals. World Health Organization, Geneva 1975.
2. American Medical Association: Human Sexuality. American Medical Association, Chicago 1973.
3. Laumann E.O., Paik A., Rosen R.C. Sexual dysfunction in the United States; prevalence and predictors. *JAMA* 1999; 281: 537–544.
4. Nusbaum M.R., Gamble F., Skinner B. i wsp. The high prevalence of sexual concerns among women seeking routine gynecological care. *J. Fam. Pract.* 2000; 49: 229–232.

5. Read S., King M., Watson J. Sexual dysfunction in primary medical care: prevalence, characteristics and detection by the general practitioner. *J. Public Health Med.* 1997; 19: 387–391.
6. Dumas M., Tsiodras S., Tsakiris A. i wsp. Female sexual dysfunction in essential hypertension: a common problem being uncovered. *J. Hypertens.* 2006; 24: 2387–2392.
7. Vermillion S.T., Holines M.M. Sexual dysfunction in women. *Prim. Care Update Obl. Gyns.* 1997; 4: 234–240.
8. Seidel J.C. Time trends in obesity: an epidemiological prospective. *Horm. Metab. Res.* 1997; 29: 155–158.
9. WHO MONICA project: MONICA Manual. Revised edition. Cardiovascular Disease Unit. World Health Organization, Geneva 1990.
10. Rywik S., Pająk A., Broda G. i wsp. Częstość występowania nadwagi i otyłości w wybranych populacjach Polski. POLMONICA BIS projekt. *Med. Metabol.* 2003; 2: 8–15.
11. Flegal K.M., Carroll M.D., Kuczmarski M.J. i wsp. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1998; 22: 39–47.
12. Lee Y.H., Pratley R.E. The evolving role of inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Curr. Diab. Rep.* 2005; 5: 70–75.
13. Enzlin P., Mathieu C.H., Van den Bruel A., Vanderschueren D. Prevalence and predictors of sexual dysfunction in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 409–414.
14. Otto-Buczowska E., Jarosz-Chobot P. Neuropatia autonomiczna u chorych na cukrzycę. Część I. Patogeneza i obraz kliniczny. *Pol. Merk. Lek.* 2002; 13: 158–160.
15. Otto-Buczowska E. Kompendium wiedzy o cukrzycy. α -medica press, Bielsko Biala 2003.
16. Feldman H.A., Goldstein I., Hatzichristou D.G., Krane R.J., McKinlay J.B. Impotence and its medical and psychology correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J. Urol.* 1994; 151: 54–61.
17. Lue T., Basson R., Rosen R., Giuliano F., Khoury S., Montorsi F. Sexual medicine. Sexual dysfunction in men and women. Second International Consultation on Sexual Dysfunction, 2004. Health Publication, Paris 2004.
18. Vermillion S.T., Holines M.M. Sexual dysfunction in women. *Prim. Care Update Obl. Gyns.* 1997; 4: 234–240.
19. Vermeulen A. Decreased androgen levels and obesity in men. *Ann. Med.* 1996; 28: 13–15.
20. Binks M. Being overweight or obese significantly impairs a persons' sex life. Annual Meeting of The North American Association for the Study of obesity in Las Vegas, 15.11.2004 (<http://www.news-medical.net/?id=6302>).
21. Hitt E. Sexual quality of life improves with weight loss. North American Association for the Study of Obesity 2005 Annual Scientific Meeting October 15–19, 2005, Vancouver, Canada (http://medgenmed.medscape.com/viewarticle/514800_print).
22. Khaw K.T., Barrett-Connor E. Blood pressure and endogenous testosterone in men: an inverse relationship. *J. Hypertens.* 1988; 6: 329–332.
23. Kumai T., Tanaka M., Watanabe M. Possible involvement of androgen in increased norepinephrine synthesis in blood vessels of spontaneously hypertensive rats. *Jpn. J. Pharmacol.* 1994; 66: 439–444.
24. Endre T., Mattiason I., Berglund G., Hulthen U.L. Low testosterone and insulin resistance in hypertension prone men. *J. Hum. Hypertens.* 1996; 10: 755–776.
25. Pandei K.N., Oliver P.M., Maeda N., Smithies O. Hypertension associated with decreased testosterone levels in

- natriuretic peptide receptor-A knockout and gene-duplicated mutant mouse models. *Endocrinology* 1999; 140: 5112–5119.
26. Honda H., Unemoto T., Kogo H. Different mechanisms for testosterone-induced relaxation of aorta between normotensive and spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 1999; 34: 1232–1236.
27. Webb C.M., McNeill J.G., Collins P. Testosterone increases coronary blood flow in men with coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31 (supl. A): 2A (streszczenie).
28. Dockery F., Rajkumar C., Agarwal S. Androgen deprivation in males is associated with decreased arterial compliance and reduced central systolic blood pressure. *J. Hum. Hypertens.* 2000; 14: 395–397.
29. Heaton J.P.W., Varrin S.J. Effects of castration and exogenous testosterone supplementation in an animal model of penile erection. *J. Urol.* 1994; 151: 797–800.
30. Bansal S. Sexual dysfunction in hypertensive men. A critical review of the literature. *Hypertension* 1988; 12: 1–10.
31. Grimm R.H., Grandits G.A., Princeas R.J. i wsp. 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.
32. Doumas M., Tsiodras S., Tsakiris A. i wsp. Female sexual dysfunction in essential hypertension: a common problem being uncovered. *J. Hypertens.* 2006; 24: 2387–2392.
33. Duncan L.E., Lewis C., Jenkins P. i wsp. Does hypertension and its pharmacotherapy affect the quality of sexual function in women? *Am. J. Hypertens.* 2000; 13: 640–647.
34. Chrostowska M., Szczęch R., Narkiewicz K. Nadcisnienie tętnicze związane z otyłością. *Kardiologia na co Dzień* 2007; 3: 106–112.
35. Ferrario C.M., Levy P. Sexual dysfunction in patients with hypertension: implications for therapy. *J. Clin. Hypertens.* 2002; 4: 424–432.
36. Doumas M., Douma S. The effect of antihypertensive drugs on erectile function: a proposed management algorithm. *J. Clin. Hypertens.* 2006; 8: 359–364.
37. Keene L.C., Davies P.H. Drug related erectile dysfunction. *Adv. Drug React. Toxicol. Rev.* 1999; 18: 5–24.
38. Wassertheil-Smoller S., Blaufox M.D., Oberman A. i wsp. Effect of antihypertensives on sexual function and quality of life: the TAIM study. *Ann. Intern. Med.* 1991; 114: 613–620.
39. Ko D.T., Hebert P.R., Coffey C.S. i wsp. Beta-blocker therapy and symptoms of depression, fatigue, and sexual dysfunction. *JAMA* 2002; 288: 351–357.
40. Williams G.H., Croog S.H., Levine S. i wsp. Impact of antihypertensive therapy on quality of life: effect of hydrochlorothiazide. *J. Hypertens.* 1987; 5 (supl.): S29–S35.
41. Perez-Stable E., Halliday R., Gardiner P.S. i wsp. The effects of propranolol on cognitive function and quality of life: a randomized trial among patients with diastolic hypertension. *Am. J. Med.* 2000; 108: 359–336.
42. Bauer G.E., Hunyor S.N., Baker J., Marshall P. Clinical side effects of antihypertensive treatment: a placebo-controlled, double blind study. *Postgrad. Med. Comm. (Special report)* 198; 49–54.
43. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Propranolol in the treatment of essential hypertension. *JAMA* 1977; 88: 716–717.
44. Report of Medical Research Council Working Party on Mild to Moderate Hypertension: Adverse reaction to bendrofluazide and propranolol for the treatment of mild hypertension. *Lancet* 1981; 2: 539–543.
45. Croog S.H., Levine S., Sudilovsky A. Sexual symptoms in hypertensive patients. A clinical trial of antihypertensive medications. *Arch. Intern. Med.* 1988; 148: 788–794.
46. Suzuki H., Tominaga T., Kumagai H. i wsp. Effects of first-line antihypertensive agents on sexual function and sex hormones. *J. Hypertens.* 1988; 6: S649–S651.
47. Fogari R., Zoppi A., Corradi L. i wsp. Sexual function in hypertensive males treated with lisinopril or atenolol: a crossover study. *Am. J. Hypertens.* 1998; 11: 1244–1347.
48. Fogari R., Preti P., Derosa G. i wsp. Effect of antihypertensive treatment with valsartan or atenolol on sexual activity and plasma testosterone in hypertensive men. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 2002; 58: 177–180.
49. Fogari R., Zoppi A., Poletti L. i wsp. Sexual activity in hypertensive men treated with valsartan or carvedilol: a crossover study. *Am. J. Hypertens.* 2001; 14: 27–31.
50. Chang S.W., Fine R., Singel D., Chesney M., Blavk D., Hulley S.B. The impact of diuretic therapy on reported sexual function. *Arch. Intern. Med.* 1991; 151: 2402–2408.
51. Loriaux D.L., Menard R., Taylor A. i wsp. Spironolactone and endocrine dysfunction. *Ann. Intern. Med.* 1976; 85: 630–636.
52. Keidam H. Impotence during antihypertensive treatment. *Can. Med. Assoc. J.* 1976; 114: 874–885.
53. Bakris G., Molitch M., Zhou Q. i wsp. Reversal of diuretic-associated impaired glucose tolerance and new-onset diabetes: Results of the STAR-LET Study. *J. Cardiometab. Syndr.* 2008; 3: 18–25.
54. Cushman W.C., Cohen J.D., Jones R.P., Marbury T.C., Rhoades R.B., Smith L.K. Comparison of the fixed combination of enalapril/diltiazem ER and their monotherapies in stage 1 to 3 essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 1998; 11: 23–30.
55. Lacey H., Birtchnell S. Body image and its disturbances. *J. Psych. Res.* 1986; 30: 623–631.
56. Młodkowski J. Wyobrażenia. W: Szewczuk W. (red.). *Encyklopedia psychologii*. Fundacja Innowacja, Warszawa 1998; 1019–1024.
57. Wilowski W. Wyobrażenia jako zdolność umysłu. Od klasycznego pojęcia, poprzez podstawowe relacje, do zagadnienia pracy z wyobrażnią w fazie rozwojowej i spełniającej. W: Liberowski R., Wilowski W. (red.). *O wyobraźni*. Pisma Filozoficzne, Tom LXXXVI. Wydawnictwo Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza, Poznań 2003; 36–60.
58. Cash T.E. Body image and weight changes in multisite comprehensive very-low-calorie diet program. *Behaviour Therapy* 1994; 25: 239–254.
59. Karolczak A., Kulbat J., Głębocka A. Zadowolenie z własnego ciała a treść przekonań o sobie. *Analiza współzależności*. *Psychologia Jakości Życia* 2002; 2: 59–76.
60. Kim K.K., Kang H.C., Kim S.S., Youn B.B. Influence of weight reduction by sibutramine on female sexual function. *Int. J. Obes.* 2006; 30: 758–763.