

Margarita de Veciana

Cukrzyca a seksualność kobiet

Diabetes and female sexuality

WSTĘP

W przeciwieństwie do badań oceniających wpływ cukrzycy na seksualność mężczyzn, nasza wiedza o wpływie cukrzycy na seksualność kobietą pozostaje niewielka. Przez ostatnie 30 lat nie dokonano istotnego postępu w tej dziedzinie. Zarówno etiologia, jak i częstość zaburzeń seksualnych u kobiet chorych na cukrzycę pozostają nieznane. Zrozumienie potencjalnego wpływu cukrzycy na cykl menstruacyjny, ciążę, problemy antykoncepcji, płodność i zaburzenia seksualne po osiągnięciu dojrzałości jest trudne. Niniejszy przegląd literatury ma na celu ocenę tych aspektów seksualności kobiet, które mogą w sposób bezpośredni lub pośredni wpływać na jej zachowania seksualne w dorosłym życiu. Badania określające wpływ cukrzycy na zaburzenia seksualne są obarczone błędami metodologicznymi. Większość z nich ma charakter opisowy, nie obejmuje odpowiedniej grupy kontrolnej, dane nie są obiektywne, co sprawia, że ostateczne wnioski określające przyczyny i skutki są trudne do sformułowania. Dokonano przeglądu dostępnych aktualnie prac zajmujących się dowodami na występowanie i potwierdzenie możliwej etiologii zaburzeń seksualnych.

Zagadnienie seksualności dotyczy wszystkich cech człowieka i obejmuje czynniki biologiczne, psychospołeczne i społeczno-kulturalne. Jest to bardzo złożony problem badawczy. Mimo że większość dostępnej literatury dotyczącej seksualności kobiet koncentrowała się na zagadnieniach dotyczących życia seksualnego występujących w okresie dojrzałości,

warto podkreślić, że problemy związane z dziedziczną życiową dotyczącą zdolności rozrodczej mogą występować już w okresie dojrzewania lub wczesnej dorosłości. W artykule dokonamy przeglądu potencjalnego wpływu cukrzycy typu 1 i 2 na różne aspekty seksualności kobiet. Zajmiemy się wpływem na cykl menstruacyjny, planowanie i przebieg ciąży, antykoncepcję, płodność i zaburzenia seksualne u dorosłych.

Cykl menstruacyjny a cukrzyca

Moment wystąpienia pierwszej miesiączki u młodych kobiet, u których w dzieciństwie rozwinęła się cukrzyca typu 1, jest zwykle opóźniony o około rok [1]. Miesiączki są zazwyczaj nieregularne, zwłaszcza jeżeli cukrzyca jest słabo kontrolowana [2]. Na skutek złego wyrównania cukrzycy może również wystąpić dysfunkcja przysadki, powodując wtórny brak miesiączki [3].

Kobiety dość często sygnalizują, że zmiana dawki insuliny powinna być zależna od fazy cyklu miesięczkowego. Nie poznano dokładnie mechanizmów odpowiedzialnych za te zmiany, ale przypuszcza się, że ma na nie wpływ inny sposób odżywiania i zmiany hormonalne [4–8]. Najczęściej obserwowane zaburzenia, to hiperglikemia i zwiększone zapotrzebowanie na insulinę w okresie przed menstruacją, po którym następuje spadek glikemii i zmniejszenie zapotrzebowania na insulinę związane z początkiem krwawienia [9].

Planowanie ciąży

Planując ciążę, powinno się zasięgnąć porady dotyczącej znaczenia prawidłowego wyrównania cukrzycy przed poczęciem, wpływu czynników genetycznych, metod antykoncepcji, jak również wpływu ciąży na przebieg cukrzycy i odwrotnie. Niedawno opublikowano przegląd podsumowujący aktualne zalecenia na temat oceny klinicznej i postępowania dotyczącego kobiet chorujących na cukrzycę w okresie przed zajściem w ciążę [10, 11]. Badanie przeprowadzone przez Gibba i wsp. [12] oceniało

Przedrukowano za zgodą z: *Diabetes Reviews*, 1998, 6, 1, 54–64
Copyright © 1999 by *American Diabetes Association*, Inc.
American Diabetes Association nie odpowiada za poprawność tłumaczenia z języka angielskiego.

Diabetologia Praktyczna 2001, tom 2, nr 1, 25–36
Tłumaczenie: dr med. Anna Korzon-Burakowska
Wydanie polskie: Via Medica

wiedzę na temat antykoncepcji oraz poradnictwo w okresie przed zająciem w ciążę w populacji kobiet chorych na cukrzycę typu 1 w Nowej Zelandii. Autorzy wykazali, że tylko 1/3 badanych zdawała sobie sprawę ze szkodliwego działania doustnej antykoncepcji, a jedynie połowa miała świadomość zagrożenia genetycznego. Wiedza o antykoncepcji i o ryzyku zajęcia w ciążę oraz preferencje kobiet w wieku rozrodczym zmieniają się w zależności od kraju oraz sytuacji społeczno-ekonomicznej.

Kontrola glikemii a ciąża

Bardzo istotne jest optymalne wyrównanie glikemii przed zająciem w ciążę ze względu na bezpośredni związek złego wyrównania cukrzycy i występowania wad wrodzonych oraz zwiększonego ryzyka poronień [13, 14]. Nie jest znana prawdziwa częstość poronień u ciężarnych chorych na cukrzycę, ale przyjmuje się, że wynosi ona 30–60% (2-krotnie więcej niż w populacji ogólnej) i jest zależna od stopnia hiperglikemii oraz od czasu zajęcia w ciążę [14].

Ryzyko wystąpienia wad wrodzonych u dziecka matki chorej na cukrzycę typu 1 wynosi 6–12%, czyli 2–3-krotnie więcej niż w populacji ogólnej (ok. 2–3%) [14]. Zwiększona częstość wad wrodzonych odpowiada za około 40% poronień u kobiet chorych na cukrzycę typu 1 [15]. Greene [16] sugerował, że łączne ryzyko wystąpienia wad wrodzonych u dzieci i poronienia u kobiet ciężarnych ze słabo kontrolowaną cukrzycą typu 1 sięga 65%. U dzieci matek chorych na cukrzycę występują różnorodne wady wrodzone serca, cewy nerwowej i układu szkieletowego.

Kontrola glikemii w pierwszym trymestrze ciąży ma istotne znaczenie dla prawidłowej organogenezy. Oceny wyrównania glikemii przed i w trakcie ciąży najczęściej dokonuje się na podstawie wartości HbA_{1c}. Najczęściej zalecane jest uzyskanie wyrównania HbA_{1c} na poziomie ≤ 6% przed zapłodnieniem [14]. Wiele ośrodków prowadzących programy przygotowania kobiet chorych na cukrzycę do zajęcia w ciążę informuje, że ryzyko wystąpienia wad wrodzonych oraz poronienia nie odbiega obecnie od ryzyka w populacji ogólnej [13, 17, 18].

Utrzymanie dobrej kontroli glikemii w całym okresie ciąży jest również związane ze zmniejszeniem ryzyka śmiertelności okołoporodowej, łącznie z makrosomią płodu, ograniczeniem wzrostu wewnątrzmacicznego, hipoglikemią, hiperbilirubinemią, hipokalcemią, zespołem niewydolności oddechowej (RDS, *respiratory distress syndrome*) itp. Jest wiele bardzo dobrych opracowań przeglądowych, zawierających szczegóły dotyczące zagrożeń noworodków [19, 20].

Poradnictwo genetyczne

Ryzyko genetyczne i dziedziczenie

Wszystkie kobiety w wieku rozrodczym można skierować do poradni genetycznej, jednak w szczególności powinny z niej skorzystać kobiety chore na cukrzycę typu 1. Pacjentkom należy wyjaśnić, że ryzyko urodzenia dziecka, u którego rozwinię się cukrzyca wynosi 1 na 40 przypadków (dla porównania: jeżeli ojciec choruje na cukrzycę typu 1, ryzyko to wynosi 1 na 20 przypadków) [21]. Jeżeli jedno z rodziców choruje na cukrzycę typu 2, wówczas ryzyko urodzenia dziecka, u którego rozwinię się choroba w późniejszym okresie życia, wzrasta 2–4-krotnie [22].

Doustne leki hipoglikemizujące

Kobiety chore na cukrzycę typu 2 stosujące doustne leki hipoglikemizujące powinny się poinformować o ryzyku związanym z przyjmowaniem tych leków w okresie ciąży. Działanie teratogenne metforminy i pochodnych sulfonilomocznika nie jest dobrze poznane, ponieważ we wczesnym okresie organogenezy trudno odróżnić wpływ wewnątrzmacicznego oddziaływania leków doustnych od wpływu złego wyrównania glikemii [23, 24]. Pochodne sulfonilomocznika stosowane w okresie ciąży powodują znaczną hipoglikemię u noworodków. Większość doustnych leków hipoglikemizujących przenika przez barierę łożyskową. Z tego powodu doustne leczenie cukrzycy w ciąży jest względnie przeciwwskazane i doradza się pacjentkom zmianę leczenia na insulinę jeszcze przed zająciem w ciążę.

Inhibitory konwertazy angiotensyny

U kobiet chorych na cukrzycę typu 1 lub 2, niezależnie od tego czy mają nadciśnienie tętnicze, czy nie, w leczeniu utrwalonej mikroalbuminurii coraz częściej stosuje się inhibitory konwertazy angiotensyny [25]. Ze względu na skuteczność w leczeniu nadciśnienia tętniczego oraz korzystny efekt nefroprotektoryjny są to leki pierwszego rzutu u wszystkich chorych na cukrzycę z niewydolnością nerek [25]. Istotnym problemem jest fakt, że leki hipotensyjne z tej grupy są przeciwwskazane w ciąży i zawsze należy je stosować z należytą ostrożnością u kobiet w wieku rozrodczym. W badaniach na zwierzętach wykazano, że inhibitory konwertazy angiotensyny powodują obumarcie zarodka lub działają teratogenicznie, a w badaniach u ludzi sugeruje się, że powodują zwiększoną częstość urodzeń martwych płodów, poważnego toksycznego uszkodzenia nerek u noworodków (anuria) oraz wady wrodzone — zwykle w zakresie układu nerwowego płodu [26, 27].

Suplementacja kwasu foliowego

Wyniki wielu badań klinicznych dotyczących osób bez cukrzycy sugerują, że istnieje wpływ suplementacji kwasu foliowego na zmniejszenie częstości wad cewy nerwowej (NTD, *neural tube defects*) [28, 29]. Suplementacja powinna obejmować wszystkie kobiety planujące ciążę w krajach, w których żywność nie jest wzbogacana kwasem foliowym [30]. Niedawno pod tym względem zmieniła się polityka w Stanach Zjednoczonych i w wielu innych krajach. Suplementacja kwasu foliowego powinna mieć miejsce przed zapłodnieniem oraz we wczesnym okresie ciąży, ponieważ cewa nerwowa zamyka się około 28 dnia ciąży.

U dzieci kobiet chorych na cukrzycę typu 1 istnieje większe ryzyko wystąpienia NTD [31, 32]. Nie ma jednoznacznych danych potwierdzających, że stosowanie suplementacji kwasu foliowego przed zajściem w ciążę zmniejsza ryzyko wystąpienia NTD u kobiet chorych na cukrzycę, jednak wstępne wyniki badań na zwierzętach są bardzo obiecujące [33]. Nie ustalono jeszcze optymalnej dawki dla kobiet. Większość tabletek z preparatami witaminowymi zalecanymi w ciąży zawiera 0,8 mg, co odpowiada dziennej dawce uznawanej za wystarczającą w ogólnej populacji. Jeżeli kobieta wcześniej urodziła dziecko z NTD, zalecana dawka, która może zmniejszyć ryzyko ponownego urodzenia dziecka z tą wadą, wynosi 4 mg dziennie [28, 29]. Niektórzy uważają, że jeżeli ryzyko urodzenia dziecka z NTD przez kobietę chorą na cukrzycę typu 1 mieści się w zakresie ryzyka dla populacji ogólnej i dla kobiet, które wcześniej urodziły chore dziecko, można profilaktycznie stosować wyższą dawkę (jeżeli w danym kraju nie ma odpowiedniej polityki zwiększania dawki kwasu foliowego w żywności) [34]. Zalecenie może się również odnosić do kobiet chorych na cukrzycę typu 2. Niezbędne jest przeprowadzenie dalszych badań, które potwierdziłyby zasadność tych zaleceń.

Antykoncepcja

W ostatnich latach toczy się burzliwa dyskusja na temat optymalnych metod antykoncepcji zalecanych kobietom chorym na cukrzycę. Nie ma jednej skutecznej metody antykoncepcji dla wszystkich kobiet chorujących na cukrzycę. Każda z metod ma swoje wady i zalety.

Antykoncepcja doustna

Doustne tabletki antykoncepcyjne (OCP, *oral contraceptive pills*) są dostępne w postaci łączonej (estrogen i progestin), tylko progestin lub w układzie sekwencyjnym (zwykle trójfazowym). Estrogen

zawarty w tabletkach złożonych jest odpowiedzialny za statystycznie istotne zwiększenie ryzyka zakrzepowo-zatorowego, wystąpienia udaru czy zawału serca, szczególnie u kobiet starszych i palących [14, 35]. Kobiety palące oraz kobiety powyżej 35 roku życia, powinny unikać złożonych tabletek antykoncepcyjnych. Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze również stanowi przeciwwskazanie do stosowania doustnych środków antykoncepcyjnych. W celu zmniejszenia ryzyka powyższych chorób polecane są preparaty zawierające $\leq 35 \mu\text{g}$ estrogeny i niską dawkę progestinu. Ponieważ estrogeny podnoszą, a progestageny obniżają poziom cholesterolu frakcji HDL, leki OCP powinny zawierać więcej estrogenów.

Większość leków dostępnych na rynku, które zawierają niską dawkę estrogenów, może być skuteczna i bezpieczna dla kobiet, a wcześniejsze obawy wydają się nieuzasadnione [36–40]. Doustne leki trzeciej generacji zawierające desogestrel lub gestoden wywierają niewielki wpływ na gospodarkę węglowodanową i lipidową w porównaniu z wcześniejszymi progestinami [41]. Przed i po rozpoczęciu stosowania leków doustnych wskazana jest kontrola ciśnienia tętniczego krwi oraz profilu lipidowego z uwagi na możliwe wystąpienie rzadkich reakcji idiosynkrazji [42]. Skuteczność metody doustnej sięga 98% [14]. Doustne tabletki antykoncepcyjne mogą być również stosowane przy bardzo nieregularnych cyklach miesięczkowych w celu ich znormalizowania oraz przy istotnych zmianach zapotrzebowania na insulinę w okresie okołomiesięczkowym cyklu [9]. Jednak powyższe wskazania są kontrowersyjne [4, 9].

System Norplant

System Norplant został niedawno wprowadzony w Stanach Zjednoczonych, natomiast w Europie jest szeroko stosowany jako metoda antykoncepcji. Zawiera 6 kapsułek z silasticu, z których powoli, lecz ze stałą szybkością, uwalnia się lewonorgestrel progesteronu. Kapsułki są implantowane podskórnym w ramieniu, a ich wysoka skuteczność utrzymuje się przez 5 lat (99% w 1 roku i 96% od 2–5 roku). Poziom progesteronu we krwi jest niższy w porównaniu z OCP [14]. Działania niepożądane to: zaburzenia miesiączkowania (około 25%), zwiększenie zapotrzebowania na insulinę u kobiet chorych na cukrzycę typu 1 oraz zmniejszona tolerancja glukozy u kobiet z zaburzoną tolerancją glukozy lub cukrzyca typu 2.

Wkładki wewnątrzmaciczne

Skuteczność antykoncepcyjnych wkładek wewnątrzmacicznych (IUD, *intrauterine devices*) wynosi 97%. Na rynku amerykańskim dostępne są dwa typy:

T-kształtna wkładka uwalniająca progesteron (wymagająca zmiany raz w roku) oraz wkładka T-kształtna T380A zawierająca miedź (zatwierdzona do stosowania przez 9 lat). Obawy, że wśród kobiet chorych na cukrzycę istnieje zwiększone ryzyko infekcji wewnątrzmacicznych, nie zostały potwierdzone [39, 40]. Przy zastosowaniu tej metody antykoncepcji należy kierować się takimi samymi kryteriami kwalifikacji kobiet chorych na cukrzycę, jak i bez cukrzycy. Przeciwwskazaniem do ich stosowania jest przebyte zapalenie jajowodów. Wkładek wewnątrzmacicznych nie należy stosować u bezdzietnych kobiet, które nie ukończyły 25 lat oraz u wszystkich kobiet, które zmieniają partnerów seksualnych. Działania niepożądane to zaburzenia miesiączkowania, bolesność oraz powikłania podczas zabiegu umieszczenia ciała obcego w jamie macicy, czyli zakażenie oraz perforacje macicy.

Środki mechaniczne

Mechaniczne środki antykoncepcyjne są mniej skuteczne (82–88%) niż OCP, Norplant czy IUD [14]. Zwykle jest to spowodowane niewłaściwym użyciem. Ich podstawową zaletą jest całkowity brak medycznych działań niepożądanych. Środki mechaniczne dostępne są w postaci krążków wewnątrzmacicznych, kremu plemnikobójczego lub prezerwatywy i pianki plemnikobójczej. Niezmiernie ważne jest, aby krążek został założony przez osobę przeszkoloną. Środki mechaniczne mogą również zmniejszać ryzyko chorób przenoszonych drogą płciową.

Trwała sterylizacja chirurgiczna

Zabieg sterylizacji jest metodą antykoncepcji polecaną osobom starszym posiadającym dzieci i nieplanującym prokreacji [12]. Pomimo ryzyka związanego z samym zabiegiem operacyjnym, ta metoda nie ma niepożądanych działań metabolicznych i naczyniowych. Częstość zajścia w ciążę nie przekracza 0,5%, a ciążę te mogą umiejscawiać się poza jamą macicy.

Płodność

W przeszłości u kobiet chorujących na cukrzycę typu 1 częściej występowały poronienia samoistne, co miało bezpośredni związek ze złym wyrównaniem cukrzycy w 1 tryestrze ciąży [43]. Uważa się, że złe wyrównanie cukrzycy może zaburzać regularność jajczkowania, jednak nie ma na ten temat jednoznacznych danych. Natomiast u kobiet chorujących na cukrzycę typu 2 z nadwagą, hiperinsulinemią oraz opornością na insulinę częściej może występować zespół wielotorbielowatości jajników, któremu towarzyszy skąpe jajczkowanie. Nie ma po-

wodu, by sądzić, że płodność kobiet chorych na cukrzycę dobrze wyrównaną jest zmniejszona w porównaniu z populacją ogólną.

Wpływ ciąży na powikłania cukrzycy

W większości publikacji dotyczące problemu cukrzycy i seksualności kobiet nie zajmowano się zagadnieniami wpływu ciąży na cukrzycę i odwrotnie. Nie ma wątpliwości, że obawy kobiet dotyczące wpływu ciąży na przebieg choroby odgrywają istotną rolę w ich życiu seksualnym.

U wszystkich kobiet zgłaszających się do lekarza przed zajściem w ciążę, należy dokładnie ocenić stan zdrowia oraz poinformować je, jaki wpływ mogłaby mieć ciąża na występujące u nich powikłania cukrzycy (nefropatię, retinopatię i gastropatię) oraz jakie powikłania dotyczące samej ciąży mogą się u nich pojawić w związku z cukrzycą [44]. Kiedyś odradzano ciążę kobietom, u których występowały powikłania naczyniowe, a w przypadku jej zaistnienia, sugerowano dokonanie aborcji ze względu na możliwość gwałtownej progresji powikłań. Badania *Eurodiab Complications Study Group* nie wykazały związku pomiędzy ciążą a poziomem mikroalbuminurii oraz retinopatią prostą, co sugeruje, że potencjalnie niekorzystny wpływ na wczesną fazę powikłań nie utrzymuje się długo [45]. Obecnie poglądy na ten temat się zmieniły i wielu specjalistów uważa, że przy intensywnym leczeniu zarówno przed zapłodnieniem, jak i później, ciąża prawdopodobnie nie zwiększa istotnie ryzyka progresji zmian naczyniowych.

Zaleca się, aby pacjentkę przed zajściem w ciążę zbadać pod kątem występowania powikłań naczyniowych, ewentualnie poddać ją leczeniu i ocenić ryzyko związane z ciążą [14]. Niestety, bardzo często pacjentki zgłaszają się do lekarza, kiedy już są w ciąży. Ogólnie uważa się, że oprócz niestosowania leków z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny i doustnych leków hipoglikemizujących, nie należy rezygnować z niezbędnego leczenia (np. fotokoagulacji siatkówki, dializy lub koniecznych zabiegów chirurgicznych) dlatego, że kobieta jest w ciąży.

Ocenia się, że retinopatia występuje w czasie ciąży u około 25% kobiet chorych na cukrzycę [46]. Wiadomo, że retinopatia prosta może pojawiać się i zanikać zarówno w czasie ciąży, jak i poza nią, a czasowe zaostrzenie i progresja do bardziej zaawansowanego etapu zmian w siatkówce stabilizują się lub ustępują po porodzie. Większość lekarzy potwierdza, że retinopatia nie powinna stanowić przeciwwskazania do zajścia w ciążę [46], natomiast retinopatia proliferacyjna może ulec progresji w cza-

się ciąży. Chociaż wnioski te są oparte na badaniach obejmujących niewielką liczbę pacjentek, wydaje się, że pogorszenie występuje częściej u kobiet nieleczonych przed zajściem w ciążę. Naturalna progresja retinopatii ma zwykle charakter epizodyczny, trudno więc ocenić, czy występuje rzeczywisty związek przyczynowo-skutkowy. Najnowsze doniesienia sugerują, że retinopatia pozostaje stabilna u pacjentek leczonych laserem przed zajściem w ciążę [46]. Tak więc stabilna, leczona retinopatia proliferacyjna prawdopodobnie nie powinna stanowić przeciwwskazania do zajścia w ciążę [47].

Do rozwoju nefropatii dochodzi u 25–30% kobiet chorych na cukrzycę typu 1. Najwięcej zachorowań obserwuje się po około 16 latach trwania cukrzycy [48]. Nefropatia pojawia się u około 5–10% ciężarnych chorych na cukrzycę. W wielu badaniach klinicznych próbowano ocenić rokowanie dotyczące wystąpienia nefropatii w przebiegu ciąży, ale obejmowały one stosunkowo nieliczną grupę przypadków [48–51]. W czasie ciąży może nastąpić gwałtowne pogorszenie funkcji nerek, ale sama ciąża prawdopodobnie nie powoduje akceleracji wcześniejszej nefropatii [52]. W badaniu obejmującym 182 ciężarne chore na cukrzycę typu 1 (46 z jawną nefropatią i 136 bez tego powikłania), które obserwowano przez 3–16 lat po porodzie, nie wykazano, aby takie obawy były uzasadnione [53]. Badacze stwierdzili, że ciąża u kobiet chorych na cukrzycę typu 1 nie zwiększa ryzyka rozwoju nefropatii i nie przyspiesza progresji nefropatii u kobiet, u których już stwierdzano cechy uszkodzenia nerek. Podobne wyniki uzyskano w innym retrospektywnym badaniu obejmującym 46 ciężarnych [48]. Kobietom z rozpoczynającą się niewydolnością nerek (kreatynina ≥ 3 mg/dl lub klirens kreatyniny ≤ 50 ml/min) należy odradzić zajście w ciążę, chyba że funkcję nerek można ustabilizować poprzez transplantację [10]. Tylko u 8–30% pacjentek z mniej nasiloną nefropatią funkcja nerek pogarsza się w ciąży, podobnie jak w ogólnej populacji chorych na cukrzycę. Zatem u takich pacjentek ciąża nie jest przeciwwskazana [10].

Należy odradzać zajście w ciążę kobietom z chorobami serca ze względu na ryzyko wystąpienia zawału serca podczas porodu [54]. Zmiany dotyczące żołądka mogą być źródłem istotnych problemów, zwłaszcza w pierwszym trymestrze, kiedy występują nudności i wymioty związane z ciążą. Należy chorą poinformować o tym potencjalnym powikłaniu, które może w sposób istotny wpływać na jakość życia oraz wyrównanie cukrzycy w tym okresie.

U ciężarnej chorej na cukrzycę istnieje również zwiększone ryzyko rozwoju innych powikłań późni-

szych, takich jak: nadciśnienie tętnicze, odmiedniczkowe zapalenie nerek, częstsze hipoglikemie, kwasica ketonowa oraz przedwczesny poród [14].

Zaburzenia seksualne u kobiet

Zaburzenia funkcji seksualnych u kobiet definiuje się jako nieprawidłowości dotyczące jednego lub większej liczby procesów charakteryzujących cykl reakcji seksualnych albo jako ból występujący w trakcie zbliżenia płciowego [55]. Nieprawidłowości te kwalifikuje się jako istotne zaburzenia, jeżeli powodują znaczny dyskomfort psychiczny lub wpływają niekorzystnie na relacje z partnerem. Tak więc rozpoznanie do pewnego stopnia zależy od subiektywnej oceny klinicznej. Czynniki społeczno-kulturalne mogą wywierać istotny wpływ na pożądanie seksualne oraz oczekiwania w odniesieniu do życia płciowego i niekiedy ocena obiektywna jest trudna.

Zanim uwzględnimy wpływ choroby przewlekłej, takiej jak cukrzyca, na życie płciowe kobiety, należy najpierw rozważyć zagadnienia, które mogą powodować zaburzenia funkcji seksualnych u kobiet w ogóle. Światowa Organizacja Zdrowia podkreśla znaczenie życia płciowego jako integralnego składnika stanu zdrowia [56]. Pomimo tego wielu autorów twierdzi, że jest to najbardziej zaniedbana dziedzina medycyny [57]. 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 fizyczne; 3) zaburzać proces rehabilitacji; 4) być wywołane przez stres [58]. 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 [59].

Masters i Johnson [60] w pracy opublikowanej w 1970 roku opisali przebieg ponad 10 000 orgazmów u 694 chorych kobiet. Wyróżnili oni następujące fazy cyklu seksualnego kobiet: podniecenie, *plateau*, orgazm i uspokojenie. Na tej podstawie Kaplan [61] zaproponowała nieco inny model klasyfikacji i leczenia różnych dysfunkcji. Opisała ona fazę pożądania, podniecenia i orgazmu, a jej klasyfikacja nadal stanowi podstawę rozpoznawania oraz leczenia zaburzeń różnych funkcji seksualnych. Ostatnio model ten rozszerzono, aby odnieść się także do takich problemów psychologicznych, jak powstające w wyniku przemocy seksualnej, przewlekłej choroby oraz zaburzeń seksualnych występujących u osób w starszym wieku i u niepełnosprawnych.

Masters i Johnson zauważyli, że „niewiele małżeństw może trwać jako związki efektywne, kompletne i trwałe bez satysfakcjonującego obie strony życia płciowego” [60]. Członkowie Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego oświadczyli, że „najważniejsze powikłania [natury psychoseksualnej] wynikają z przerwania małżeńskich lub innych związków seksualnych” [55]. Wydaje się, że istnieje ścisła korelacja kliniczna pomiędzy obecnością problemów seksualnych a niezgodnością małżeńską [62–69]. Stwierdzono, że w małżeństwach opisywanych jako satysfakcjonujące i szczęśliwe ponad 75% żon miało problemy seksualne. Również samotne kobiety często wyrażają zaniepokojenie swoimi reakcjami seksualnymi [67]. Tak więc wpływ czynników społeczno-psychologicznych na funkcjonowanie seksualne kobiet jest tak ważny, że trudno stwierdzić, czy zaburzenia seksualne u kobiety chorej na cukrzycę są związane z jej chorobą.

Wpływ cukrzycy na funkcje seksualne

Problemy seksualne występujące u kobiet chorych na cukrzycę w znacznie mniejszym stopniu absorbują uwagę lekarzy i badaczy niż podobne problemy dotyczące mężczyzn [70]. Jest to prawdopodobnie spowodowane tym, że zaburzenia podniecenia u kobiet nie uniemożliwiają odbywania stosunków, jak to ma miejsce w przypadku zaburzeń wzwodu u mężczyzn. Szacuje się, że 35–55% mężczyzn chorych na cukrzycę miewa zaburzenia potencji w ciągu 6 lat od początku choroby [71, 72]. Impotencja u mężczyzn nasila się wraz z wiekiem i z czasem trwania cukrzycy i jest zależna od obecności neuropatii autonomicznej oraz retinopatii [73]. Znaczna część przypadków impotencji jest spowodowana zmianami nerwów autonomicznych w obrębie miednicy małej [74, 75]. Ponieważ kobiety są narażone w takim samym stopniu jak mężczyźni na rozwój neuropatii układu autonomicznego w obrębie narządów miednicy, należy się spodziewać, że wystąpią u nich podobne zaburzenia funkcji seksualnych. Związek pomiędzy cukrzycą a zaburzeniami seksualnymi u kobiet chorych na cukrzycę rzadko był przedmiotem badań, a wyniki są niespójne i niejasne. Niezbędne są badania parametrów obiektywnie sprawdzających hipotezę, że u kobiet chorujących na cukrzycę istnieje takie samo ryzyko wystąpienia zaburzeń seksualnych zależnych od rozwoju neuropatii [76]. Raporty informujące o częstości oraz o etiologii zaburzeń seksualnych u kobiet chorych na cukrzycę przedstawiają szeroki zakres problemów występujących u badanych osób. Niewykluczone, że mechanizmy patogenetyczne odpowiedzialne za opisywane zaburze-

nia są różne. Badania w tej dziedzinie są jednak obciążone błędami metodologicznymi, a to zmniejsza wartość wyciąganych wniosków.

Wcześniejsze badania sugerowały, że kobiety chore na cukrzycę mają zmniejszoną zdolność do osiągnięcia orgazmu; nie potwierdzają tych obserwacji najnowsze badania. Kolodny [70] opublikował wyniki pierwszego badania, dotyczącego funkcji seksualnych kobiet chorych na cukrzycę, w którym nie oceniano płodności. Przeprowadził wywiad z 125 kobietami w wieku 18–42 lat hospitalizowanymi z powodu cukrzycy (typ nieznany) oraz ze 100 kobietami bez cukrzycy hospitalizowanymi z innych powodów. Wykorzystał skróconą wersję formularza wywiadu dotyczącego życia seksualnego autorstwa Mastersa i Johnsona, a także przeprowadził u wszystkich pełny wywiad chorobowy oraz badanie fizykalne. Wyniki wykazały, że 35% kobiet chorych na cukrzycę miało zaburzenia seksualne w porównaniu z 6% kobiet bez cukrzycy. Zaburzenia seksualne zdefiniowano jako brak osiągnięcia orgazmu z pominięciem innych faz reakcji seksualnych. Wielu autorów kwestionuje powyższe wyniki z kilku powodów. Po pierwsze, w żadnym innym badaniu nie osiągnięto podobnych wyników. Po drugie, tylko 6% kobiet niechorujących na cukrzycę miało problem z osiągnięciem orgazmu, natomiast inni badacze wykazywali, że odsetek kobiet nieosiągających orgazmu jest wyższy [57]. Kolodny wyciągnął wniosek, że cukrzyca powoduje anorgazmię pomimo tego, że nie stwierdził statystycznie znamiennej zależności pomiędzy brakiem orgazmu a występowaniem powikłań cukrzycy i dawką insuliny.

Ellenberg [75] próbował, bez powodzenia, potwierdzić powyższe wyniki, badając kobiety chore na cukrzycę (typ cukrzycy nieznany) zgłaszające się do poradni. Wysunął hipotezę, że skoro męska impotencja jest związana z zaburzeniami nerwów autonomicznych w obrębie miednicy małej, kobiety chore na cukrzycę, mające podobny typ neuropatii, powinny również doświadczać zaburzeń w sferze seksu. Zebrał wywiad u 54 kobiet chorych na cukrzycę z klinicznymi objawami neuropatii, pod kątem ich libido oraz występowania orgazmu i porównał je z odpowiedziami 46 kobiet również chorujących na cukrzycę, u których jednak nie występują jawne klinicznie objawy neuropatii [74]. Oceniał on tylko dwa aspekty seksualności kobiet: zainteresowanie seksem i zdolność lub brak zdolności osiągnięcia orgazmu. Nie stwierdził różnic w zakresie tych parametrów pomiędzy obiema grupami. Nie obserwował wpływu zaburzeń neurologicznych (włącznie z tzw. pęcherzem neurogennym, stawami Charcota, owrzodzeniem neuropatycznym itd.) na zachowania seksualne. Na-

wet tak poważne powikłania, jak: ślepotą, retinopatią i nefropatią nie miały wpływu. Stwierdził zatem we wnioskach, że obserwowane różnice pomiędzy chorymi na cukrzycę mężczyznami a kobietami nie mogą powstawać na tle anatomicznym, neurologicznym czy fizjologicznym. Porównywał różne fazy fizjologicznych reakcji seksualnych pomiędzy mężczyznami a kobietami. Impotencja występuje w fazie podniecenia, „zainteresowanie seksem” — w fazie pożądania, natomiast „występowanie lub brak reakcji związanych z orgazmem” dotyczy fazy orgazmu [61]. U kobiet reakcją odpowiadającą erekcji u mężczyzn jest nawilżenie pochwy. W tym badaniu nie oceniano tej reakcji. W później opublikowanym artykule Ellenberg [77] stwierdził, że podstawowym problemem oceny różnic jest brak obiektywnych metod badania reakcji seksualnych kobiet, co powoduje konieczność opierania się w całości na relacjach pacjentek.

Jensen [78], badając grupę kobiet chorych cukrzycą typu 1, nie stwierdził zaburzeń orgazmu, jednak u większości z nich występował problem z właściwym nawilżeniem pochwy. Autor badania zastosował kwestionariusz do samodzielnego wypełnienia (metoda subiektywna retrospektywna), a następnie przeprowadził wywiad, porównując 80 mężczyzn chorych na cukrzycę, 80 kobiet chorych na cukrzycę, 40 mężczyzn i 40 kobiet bez cukrzycy. Jensen stwierdził, że nie ma różnic w zakresie ocenianych zaburzeń seksualnych pomiędzy kobietami chorymi na cukrzycę a kobietami i bez cukrzycy (27,5 vs 25%). Wykazał on natomiast korelację pomiędzy neuropatią obwodową a zaburzeniami seksualnymi zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet chorych na cukrzycę. Żadne z innych powikłań cukrzycy nie korelowało z zaburzeniami seksualnymi. Jednakże, podobnie jak Ellenberg, wykluczył z podsumowania niektóre z istotnych elementów reakcji seksualnej. Na przykład, stwierdził istotną różnicę pomiędzy obiema grupami kobiet w zakresie nawilżania pochwy. Wyłączenie tych danych z wniosków końcowych prowadzi do mylnej interpretacji wyników badania.

W kolejnej publikacji Jensen [79] przedstawił wyniki 6-letniej obserwacji tej samej grupy pacjentów. Badał prospektywnie obecność i typ zaburzeń seksualnych u chorych na cukrzycę. Spośród 160 osób chorych na cukrzycę (80 mężczyzn i 80 kobiet), 101 (76%) uczestniczyło w badaniu. Każdy pacjent dokonywał samokontroli. Podczas obu badań Jensen stwierdził, że częściej występują zaburzenia seksualne u mężczyzn z jawną klinicznie neuropatią obwodową. U niektórych osób istniejące początkowo zaburzenia ustąpiły samoistnie. Stwierdzono, że waż-

nymi determinantami zaburzeń seksualnych są czynniki psychospołeczne, włącznie z akceptacją i obecnością reakcji somatopsychologicznych występujących w przebiegu cukrzycy.

Tryer i wsp. [73] przebadali 82 kobiety chore na cukrzycę typu 1 i 47 zdrowych. Zastosowano metodę wywiadu, oceniając różne aspekty reakcji seksualnych oraz emocjonalnych. Stwierdzono niewielkie różnice w reakcjach seksualnych pomiędzy kobietami, u których występowały objawy a kobietami bez objawów neuropatii autonomicznej. Wydaje się, że poprzednio badacze nie doceniali znaczenia różnic w nawilżeniu pochwy pomiędzy kobietami chorymi na cukrzycę a kobietami bez cukrzycy, przypisując większe znaczenie funkcji orgazmu, a nie innym fazom pobudzenia seksualnego u kobiet.

Campbell i wsp. [80] opublikowali pracę opisaną obejmującą 48 kobiet chorych na cukrzycę, które oceniano ambulatoryjnie na podstawie wywiadu dotyczącego problemów seksualnych. U 24 kobiet występował co najmniej jeden typ zaburzeń: zmniejszone libido, powolne podniecenie, niewłaściwe nawilżenie, brak orgazmu lub bolesność w trakcie odbywania stosunku. Nie stwierdzono korelacji pomiędzy występowaniem zaburzeń seksualnych a wyrównaniem cukrzycy, czasem trwania cukrzycy ani obecnością powikłań cukrzycy (łącznie z neuropatią). Autorzy wyciągają wnioski, że zaburzenia seksualne u kobiet chorych na cukrzycę należy leczyć, podobnie jak u kobiet bez cukrzycy, ponieważ cukrzyca prawdopodobnie nie jest czynnikiem etiologicznym ich występowania.

Shreiner-Engel i wsp. [82] zaobserwowali znacząco zmniejszone zainteresowania seksualne i satysfakcję w mieszanych grupach 50 zamężnych lub żonatych osób chorych na cukrzycę typu 1 i 2 (w wieku 22–57 lat) w porównaniu z 50 osobami stanowiącymi grupę kontrolną. Chcieli oni porównać czynniki psychoseksualne i międzyludzkie aspekty seksualności u kobiet chorych na cukrzycę i bez cukrzycy, żyjących w długotrwałych związkach. Argumentowali, że żadne z poprzednich badań nie oceniło systematycznie wpływu cukrzycy na seksualność kobiet w szerszym aspekcie dotyczącym satysfakcji z pożycia płciowego i relacji małżeńskich, ich nastawienia względem seksu, zrozumienia swojej płciowości, oceny wyglądu, uczuć, psychopatologii i dostosowania małżeńskiego. Powyższe elementy są postrzegane jako czynniki wpływające na przejawy zachowań seksualnych wszystkich kobiet. Chociaż rodzaj reakcji seksualnych był podobny w obu grupach, kobiety chore na cukrzycę, oceniane według kwestionariusza funkcji seksualnych *Derogatis Sexual*

Function Inventory oraz kwestionariusza małżeńskiego *Locke-Wallace Marriage Inventory*, wypadły zwykle gorzej. Te niewielkie różnice w postaci skumulowanej powodowały gorsze funkcjonowanie psychoseksualne i mniejsze zadowolenie ze związku z partnerem. Z kolei badacze nie stwierdzili istotnego pogorszenia reakcji fizycznych, pomimo istotnego zmniejszenia pragnienia seksu. Chociaż kobiety chore na cukrzycę odczuwały zmniejszenie nawilżenia pochwy, obie grupy podobnie uznawały, że nawilżenie jest wystarczające do odbywania stosunku.

Shreiner-Engel i wsp. [82] opublikowali później pracę porównującą 335 kobiet chorych na cukrzycę typu 1 i 42 zdrowe osoby jako grupę kontrolną oraz 23 kobiety chore na cukrzycę typu 2 z 23 zdrowymi w grupie kontrolnej. Przyjęli oni hipotezę, że typ cukrzycy miał wpływ na wyniki poprzednich badań. Wyniki, które uzyskali, sugerują, że typ cukrzycy istotnie wpływa na reakcje seksualne i relacje małżeńskie. Praktycznie nie obserwowano wpływu cukrzycy typu 1 na seksualność kobiet, natomiast z cukrzycą typu 2 wiązało się zmniejszenie pożądania, zdolności do przeżywania orgazmu, nawilżenia, satysfakcji seksualnej, aktywności seksualnej i pogorszenie relacji z partnerem.

Peiper [83] opublikował wyniki badań 103 kobiet w wieku 20–60 lat. Przedmiotem oceny był wpływ leczenia cukrzycy, czasu trwania choroby, powikłań, poczucia zdrowia, wieku, niepokoju oraz depresji na wskaźniki relacji z partnerem oraz na funkcje seksualne. Dane analizowano metodą hierarchii, według modelu liniowej regresji wielokrotnej. Parametry, od których zależała istotna zmienność punktacji dotyczącej funkcji seksualnych, to stopień niepokoju i depresji oraz samoocena stanu zdrowia. We wnioskach stwierdzono, że parametry psychospołeczne znacząco wpływają na ocenę wpływu cukrzycy na funkcje seksualne kobiet.

Leedom i wsp. [84] oceniali zależność pomiędzy objawami zaburzeń seksualnych, neuropatii i depresji u kobiet chorych na cukrzycę. Porównywali 18 kobiet chorych na cukrzycę i neuropatię, 9 kobiet chorych na cukrzycę bez neuropatii oraz 11 kobiet bez cukrzycy w grupie kontrolnej. Stwierdzili oni, że u kobiet chorych na cukrzycę z neuropatią częściej występują objawy zaburzeń seksualnych i depresji w porównaniu z kobietami bez neuropatii. Również w grupie kobiet chorych na cukrzycę i neuropatię stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy stopniem doświadczanych zaburzeń seksualnych a stopniem depresji. We wnioskach podkreślano, że mimo małej grupy badanej, uzyskane wyniki wskazują na konieczność uwzględnienia w dalszych badaniach

zaburzeń seksualnych oraz występowania objawów depresji u kobiet chorych na cukrzycę.

Newman i Bertelson [72] porównali 38 kobiet chorych na cukrzycę skarżących się na występowanie zaburzeń seksualnych z 43 zdrowymi kobietami bez cukrzycy nieuskarżającymi się na występowanie zaburzeń seksualnych. Celem badania nie było ustalenie częstości występowania zaburzeń seksualnych, lecz opisanie różnic występujących pomiędzy kobietami z zaburzeniami seksualnymi a kobietami bez tych zaburzeń. Autorzy zastosowali kryteria zapożyczone z podręcznika diagnostyki i statystyki zaburzeń psychicznych i stwierdzili, że u 47% pacjentek leczonych insuliną występują zaburzenia seksualne [55]. Większość (89%) z nich uważało, że ich problemy seksualne rozpoczęły się po rozpoznaniu cukrzycy. Najczęściej zgłaszane problemy, to zahamowanie reakcji podniecenia, brak ochoty na seks oraz bolesność w trakcie stosunku. Częściej również obserwowano depresję wśród kobiet chorych na cukrzycę, u których występowały zaburzenia seksualne. Kobiety te bardziej stereotypowo definiowały swoją rolę seksualną i odczuwały mniejszą satysfakcję w swoim związku w porównaniu z kobietami bez zaburzeń. Nie stwierdzono innych różnic w odniesieniu do powikłań cukrzycy, czasu trwania cukrzycy, wyrównania metabolicznego czy dawki insuliny. We wnioskach zawarto zalecenie łącznego ujęcia psychologicznych i fizjologicznych aspektów zaburzeń seksualnych w programach diagnostyczno-leczniczych.

LeMone [85] opublikował wyniki badania opisuującego fizyczne skutki wpływu cukrzycy na seksualność u kobiet chorych na cukrzycę typu 1 i 2. Dwaście kobiet (w wieku 28–78 lat) odpowiedziało na pytania zawarte w kwestionariuszu. Zgłaszane problemy wpływające na zachowania seksualne, to: zmęczenie, zmiany krwawień miesięczkowych, kontrola glikemii, zapalenie pochwy, zmniejszona ochota na seks, zmniejszone nawilżenia pochwy i wydłużony czas do osiągnięcia orgazmu. Pomimo interesujących wyników nie można wyciągać z nich wniosków ze względu na małą liczebność grupy i opisowy charakter badania.

Slob i wsp. [86] próbowali ocenić ilościowo reakcję seksualną subiektywną oraz obiektywną reakcję psychofizjologiczną w odpowiedzi na stymulację wzrokową, badając 24 kobiety chore na cukrzycę typu 1 i 10 kobiet stanowiących grupę kontrolną. Nie stwierdzono różnic w reakcjach subiektywnych (ogólne podniecenie seksualne i podniecenie genitalne) pomiędzy grupami. Z kolei reakcja obiektywna, wzrost temperatury warg sromowych mniejszych, zależał od wysokości temperatury wyjściowej. Kobie-

ty chore na cukrzycę miały wyższą temperaturę początkową, a dalszy wzrost temperatury w odpowiedzi na stymulację erotyczną był u nich mniejszy niż w grupie kontrolnej. W obu grupach stopień subiektywnego podniecenia był podobny, jeżeli z porównania wyłączono kobiety, u których temperatura warg mniejszych przed rozpoczęciem stymulacji była wyższa niż 37°C. U 16 z 24 kobiet temperatura początkowa warg sromowych mniejszych przekraczała 37°C, powyżej której przydatność wyników badania jest kwestionowana. Badacze sądzą, że brak wpływu cukrzycy na badane parametry może być spowodowany nieobecnością istotnej neuropatii i brakiem choroby naczyń w badanej populacji. Niemniej jednak, badanie to jest jedną z niewielu prób porównania danych obiektywnych.

Wincze i wsp. [87] wykonali badania fotopletyzmoграфiczne przekrwienia naczyń włosowatych pochwy w trakcie pokazu naprzemiennego filmów o treści erotycznej i neutralnej. Wyniki badań 7 kobiet chorych na cukrzycę porównano z wynikami grupy 7 kobiet bez cukrzycy. Badacze stwierdzili znacząco mniejszą fizjologiczną reakcję podniecenia po stymulacji erotycznej, w porównaniu z grupą kontrolną, przy porównywalnej reakcji ocenianej subiektywnie. Obie grupy nie różniły się w zakresie zgłaszanych problemów seksualnych. Zdaniem autorów wyniki potwierdzają rezultaty wcześniejszych badań, w których stwierdzono potencjalny wpływ cukrzycy na zaburzenia funkcji seksualnych u kobiet chorych na cukrzycę.

Każda z faz pobudzenia seksualnego kobiet może być zahamowana lub przerwana przez problemy emocjonalne. Faktem jest, że stres, niepokój i depresja szczególnie wpływają na libido kobiet chorych na cukrzycę. Jak już wspomniano, świadome planowanie rodziny oraz obawy przed nieplanowanym zajściem w ciążę, mogą u niektórych kobiet wywoływać reakcje neurotyczne objawiające się umiarkowaną fobią [88]. Wiek, w którym u kobiet rozpoznano cukrzycę (tj. w okresie dojrzewania czy menopauzy) może znacząco wpływać na psychologiczny aspekt oceny wpływu choroby na jej seksualność. Niezależnie od tego, w okresie przed menopauzą i w czasie menopauzy częściej występują zaburzenia seksualne niezwiązane z faktem chorowania na cukrzycę [89, 90].

Bolesność w trakcie stosunku może być wywołana czynnikami psychologicznymi lub niewłaściwą techniką, jednak u kobiet chorych na cukrzycę takie czynniki miejscowe, jak: nawracające bakteryjne lub grzybicze zapalenie pochwy, nawracające infekcje układu moczowego [91], brak właściwego nawilże-

nia pochwy lub niedobór estrogenów (u kobiet w okresie menopauzy) mogą być przyczyną znacznego dyskomfortu i wpływać na funkcje seksualne. Leczenie powyższych schorzeń jest stosunkowo łatwe pod warunkiem, że zostaną one właściwie rozpoznane [90]. Hiperglikemia i glikozuria mogą predysponować tkankę pochwy do rozwoju infekcji bakteryjnych lub grzybiczych powodujących zmiany zapalne, obrzęk, swędzenie i pieczenie. Sugeruje się, że zmniejszone nawilżanie pochwy zależy od mikroangiopatycznych zmian w śluzówce pochwy lub neuropatii zmniejszającej przesiękanie płynu tkankowego, jednak wymaga to potwierdzenia [88].

Jak zatem podkreślano, dane dostępne w literaturze dotyczące cukrzycy i zaburzeń seksualnych kobiet do tej pory nie zostały uporządkowane. Badania są obarczone błędami metodologicznymi. Większość z nich ma charakter opisowy, są słabo kontrolowane, obejmują małe grupy badanych i nie uwzględniają odpowiednich parametrów obiektywnych, co powoduje ogromne trudności w interpretacji wyników. Omawiany problem jest bardzo złożony, a trudno oddzielić czynniki psychospołeczne od czynników fizycznych zależnych od cukrzycy. Podstawą właściwej oceny jest rzetelnie zebrany wywiad dotyczący choroby i zaburzeń seksualnych oraz dokładne badanie fizykalne [82]. Nie ma wątpliwości, że plan postępowania musi obejmować równocześnie rozwiązanie problemów psychospołecznych oraz właściwe leczenie farmakologiczne.

Wnioski

Aby zrozumieć istotę zaburzeń seksualnych, które mogą się pojawić u kobiet chorych na cukrzycę, należy uwzględnić złożoność problemu. Chociaż dotychczasowe badania naukowe nie potwierdziły bezpośredniego negatywnego wpływu cukrzycy na kobiecą seksualność, jest oczywiste, że proces chorobowy sam w sobie oraz jego implikacje psychospołeczne mogą zaburzać funkcje seksualne kobiet w sposób bezpośredni lub pośredni.

Literatura dostarcza sprzecznych informacji, rodzących więcej pytań niż odpowiedzi. Nadal nie oceniono, czy natura zaburzeń seksualnych u kobiet oraz ich podłoże patofizjologiczne odpowiadają takim zaburzeniom stwierdzanym u mężczyzn. Nie potwierdzono również, że częstość występowania zaburzeń seksualnych u kobiet chorych na cukrzycę różni się od stwierdzanej u zdrowych kobiet. Czynniki etiologiczne odpowiedzialne za rozwój zaburzeń seksualnych u kobiet chorych na cukrzycę nadal nie zostały jednoznacznie określone i prawdopodobnie obejmują szeroki zakres problemów fizycznych i psychospołecz-

nych. Dodatkowo, jest mało badań, które mogłyby wyjaśnić obecność statystycznie istotnych różnic w częstości i etiologii zaburzeń seksualnych pomiędzy kobietami chorymi na cukrzycę typu 1 a typu 2. Powinny zostać przeprowadzone obiektywne badania naukowe tych zagadnień, ich wyniki będą oczekiwane z niecierpliwością.

PIŚMIENNICTWO

- Kjaer K., Hagen C., Sando S.H., Eshoj O.: Epidemiology of menarche and menstrual disturbances in an unselected group of women with insulin-dependent diabetes mellitus compared to controls. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1992; 75: 525–529.
- Adcock C.J., Perry L.A., Lindsell D.R.M., Taylor A.M., Holly J.M.P., Jones J., Dunger D.B.: Menstrual irregularities are more common in adolescents with type I diabetes: association with poor glycaemic control and weight gain. *Diabet. Med.* 1993; 11: 465–470.
- Griffin M.L., South S.A., Yankov V.I., Booth R.A. Jr., Asplin C.M., Veldhuis J.D., Evans W.S.: Insulin-dependent diabetes mellitus and menstrual dysfunction. *Ann. Med.* 1994; 26: 331–340.
- Levy C.J., Widon B., Simonson D.C.: Effect of the menstrual cycles on glucose metabolism and diabetes control in women with insulin-dependent diabetes mellitus. W: *Seminars of Reproductive Endocrinology*. New York, Thieme Medical Publishers, 1994; 110–119.
- Cawood E.H.H., Bancroft J., Steel J.M.: Perimenstrual symptoms in women with diabetes mellitus and the relationship to diabetic control. *Diabet. Med.* 1993; 10: 444–448.
- Widom B., Diamond M.P., Simonson D.C.: Alterations in glucose metabolism during menstrual cycle in patients with IDDM. *Diabetes Care* 1992; 15: 213–220.
- Lunt H.: Women and diabetes. *Diabet. Med.* 1996; 13: 1009–1016.
- Lundman B., Asplund K., Norberg A.: Metabolic control, food intake and mood during the menstrual cycle in patients with insulin-dependent diabetes. *Int. J. Nurs. Stud.* 1994; 31: 391–401.
- Lunt H., Brown L.J.: Self-reported changes in capillary glucose and insulin requirements during the menstrual cycle. *Diabet. Med.* 1996; 13: 525–530.
- American Diabetes Association: Preconception care in women with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 1998; 21 (supl. I): S56–S59.
- Kitzmiller J.L., Buchanan T.A., Kjos S., Combs C.A., Ratner R.: Preconception care in diabetes, congenital malformations and spontaneous abortions (Technical Review). *Diabetes Care* 1996; 19: 514–541.
- Gibb D., Hockey S., Brown L.J., Lunt H.: Attitudes and knowledge regarding contraception and prepregnancy counseling in insulin dependent diabetes. *N. Z. Med. J.* 1994; 107: 484–486.
- Kitzmiller J.L., Gavin L.A., Gin G.D., Jovanovic-Peterson L., Main E.K., Sigrang W.D.: Preconception care of diabetes: glycemic control prevents congenital anomalies. *JAMA* 1991; 265: 731–736.
- American Diabetes Association: *Medical Management of Pregnancy Complicated by Diabetes*. Wyd. 2, Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1995.
- Reece E.A., Hobbins J.S.: Diabetic embryopathy: pathogenesis, prenatal diagnosis and prevention. *Obstet. Gynecol. Surv.* 1986; 41: 325–335.
- Greene M.F.: Prevention and diagnosis of congenital anomalies in diabetic pregnancy. *Clin. Perinatol.* 1993; 20: 533–547.
- Fuhrmann K., Reiher H., Semmler K., Glockner E.: The effect of intensified conventional insulin therapy before and during pregnancy on the malformation rate in offspring of diabetic mothers. *Exp. Clin. Endocrinol.* 1984; 83: 173–177.
- Johnstone F.O., Hepburn D.A., Smith A.F.: Can prepregnancy care of a diabetic woman reduce the risk of abnormal babies? *BMJ* 1990; 301: 1070–1074.
- Cowett R.M.: The infant of the diabetic mother. W: *Medical and Surgical Complications of Pregnancy: Effects on the Fetus and Newborn*. Sweet A.Y., Brown E. red. Chicago, Year Book, 1991; 302–319.
- Cowett R.M.: The metabolic sequelae in the infant of the diabetic mother. W: *Controversies in Diabetes and Pregnancy*. Jovanovic L., red. *Endocrinology and Metabolism 2*, Cohen M.P., Foa P.P., red. New York, Springer-Verlag, 1988; 149–171.
- Tuomilehto J., Podar T., Tuomilehto-Wolf E., Virtala E.: Evidence for importance of gender and birth cohort for risks of IDDM in offspring of IDDM parents. *Diabetologia* 1995; 38: 975–982.
- Pierce M., Keen H., Bradley C.: Risk of diabetes in offspring of parents with non-insulin-dependent diabetes. *Diabet. Med.* 1995; 12: 6–13.
- Hellmuth E., Damm P., Molsted-Pedersen L.: Congenital malformations in offspring of diabetic women treated with oral hypoglycaemic agents during embryogenesis. *Diabet. Med.* 1994; 11: 471–474.
- Piacquadro K., Hollingsworth D.R., Murphy H.: Effects of in utero exposure to oral hypoglycaemic drugs. *Lancet* 1991; 338: 866–869.
- American Diabetes Association: Diabetic nephropathy (Position Statement). *Diabetes Care* 1998; 21 (supl. I): S50–S52.
- Barr M. Jr.: Teratogen update: angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Teratology* 1994; 50: 399–409.
- Briggs G.G., Freeman R.K., Yaffe S.J.: *Drugs in Pregnancy and Lactation*. Wyd. 3, Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1990; 83.
- MRC Vitamin Study Research Group: Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet* 1991; 338: 131–137.
- Czeizel A.E., Dudas I.: Prevention of the first occurrence of neural tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 1832–1835.
- Wald N.J., Bowre C.: Folic acid and the prevention of neural tube defects (Editorial). *BMJ* 1995; 310: 1019–1020.
- Elwood J.M., Little J., Elwood J.H.: Epidemiology and control of neural tube defects. *Monog. Epidem. Biostat.* 1992; 20: 424–433.
- Zacharias J.F., Jenkins J.H., Marion J.P.: The incidence of neural tube defects in the fetus and neonate of the insulin-dependent diabetic woman (Letter). *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984; 150: 797–798.
- Travers J.P., Puthuchery Z.A., Lammiman M., O'Hare J.P.: Effects of low folate levels combined with mild hyperglycemia in diabetic pregnancy. *Diabet. Med.* 1995; 12 (supl. I): S4 (streszczenie).
- Dunlop D.C., Purewal T.S., Kelly L.C., O'Hare J.P.: Folic acid and diabetic pregnancy: are we giving the correct advice? Results of a nationwide survey. *Diabet. Med.* 1996; 13 (supl. 3): S44.
- Weiss N.: Third generation oral contraceptives: how risky? (komentarz) *Lancet* 1995; 346: 1570.
- Garg S.K., Chase P., Marshall G., Hoops S.L., Holmes D.L., Jackson W.E.: Oral contraceptives and renal and retinal complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Am. Med. Assoc.* 1994; 271: 1099–1102.
- Petersen K.R., Skouby S.O., Sidelmann J., Molsted-Pedersen L., Jespersen J.: Effects of contraceptive steroids on cardiovascular risk factors in women with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 171: 400–405.
- Petersen K.R., Skouby S.O., Vedel P., Haaber A.B.: Hormonal contraception in women with IDDM. *Diabetes Care* 1995; 18: 800–806.
- Kimmerle R., Weiss R., Berger M., Kurz K.-H.: Effectiveness, safety and acceptability of a copper intrauterine device (CU Safe 300) in type 1 diabetic women. *Diabetes Care* 1993; 16: 1227–1230.

40. Pontiroli A., Pacchioni M., Camisasca R., Pozza G.: Intrauterine devices are safe and effective contraceptives for type 1 diabetic women (Letter). *Diabetes Care* 1995; 18: 1506–1507.
41. Speroff L., DeCherney A., the Advisory Board for the New Progestins: Evaluation of a new generation of oral contraceptives. *Obstet. Gynecol.* 1993; 81: 1034–1047.
42. Reynolds J.E.F. (red.): *Martindale: The Extra Pharmacopoeia*. London, Pharmaceutical Press, 1993.
43. Mills J.L., Simpson J.L., Driscoll S.G., Jovanovic Peterson L., Van Allen M., Aarons J.H., Harley E., Ober C., Metzger B., Bieber F.R., Knopp R.H., Holmes L.B., Peterson C.M., Nithiam-Nelson M., Brown Z., Macpherson T.A., Dukles A., Mueller-Heubach E., National Institute of Child Health and Human Development-Diabetes in Early Pregnancy Study: incidence of spontaneous abortion among normal women and IDDM women whose pregnancies were identified within 21 days of conception. *N. Engl. J. Med.* 1998; 319: 1617–1623.
44. Garner P.: Type 1 diabetes mellitus and pregnancy. *Lancet* 1995; 346: 157–161.
45. Chaturvedi N., Stephenson J.M., Fuller J.H., the Eurodiab IDDM Complication Study Group: The relationship between pregnancy and long-term maternal complications in the Eurodiab IDDM Complications Study. *Diabet. Med.* 1995; 12: 494–499.
46. Dibble C.M., Kochenour N.K., Worley R.J., Tyler F.H., Swartz M.: Effect of pregnancy on diabetic retinopathy. *Obstet. Gynecol.* 1982; 59: 699–704.
47. Reece E.A., Lockwood C.J., Tuck S., Coulchan J., Homko C., Woznitzer A., Pulin J.: Retinal and pregnancy outcomes in the presence of diabetic proliferative retinopathy. *J. Reprod. Med.* 1994; 39: 799–804.
48. Gordon M., Landon M.B., Samuels P., Hissrich S., Gabbe S.G.: Perinatal outcome and long-term follow-up associated with modern management of diabetic nephropathy. *Obstet. Gynecol.* 1996; 87: 401–409.
49. Jovanovic R., Jovanovic L.: Obstetric management when normoglycemia is maintained in diabetic pregnant women with vascular compromise. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984; 149: 617–623.
50. Kitzmiller J.L., Brown E.R., Phillippe M.: Diabetic nephropathy and perinatal outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1981; 141: 741–751.
51. Reece E.A., Coustan D.R., Hayslett J.P., Holford T., Coulehan J., O'Connor T.Z., Hobbins J.C.: Diabetic nephropathy: pregnancy performance and fetomaternal outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 159: 56–66.
52. Kimmerle R., Zab R.-P., Cupisti S., Somville T., Bender R., Pawlowski B., Berger M.: Pregnancies in women with diabetic nephropathy: long-term outcome for mother and child. *Diabetologia* 1995; 38: 227–235.
53. Miodovnik M., Rosenn B.M., Khoury J.C., Grigsby J.L., Siddiqi T.A.: Does pregnancy increase the risk for development and progression of diabetic nephropathy? *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1996; 174: 1180–1191.
54. Silfen S.L., Wapner R.J., Gabbe S.G.: Maternal outcome in class H diabetes mellitus. *Obstet. Gynecol.* 1980; 55: 749–751.
55. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Wyd. 4, Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
56. World Health Organization: *Education and Treatment in Human Sexuality: The Training of Health Professionals*. Geneva, World Health Org., 1975.
57. Koch P.B., Young E.W.: Diabetes and female sexuality: a review of the literature. *Health Care Work Int.* 1988; 9: 251–262.
58. American Medical Association: *Human Sexuality*. Chicago, American Medical Association, 1973.
59. Vermillion S.T., Holines M.M.: Sexual dysfunction in women. *Prim. Care Update Obl. Gyns.* 1997; 4: 234–240.
60. Masters W.H., Johnson V.E.: *Human Sexual Inadequacy*. Boston, MA, Little, Brown, 1970; 15.
61. Kaplan H.S.: *The New Sex Therapy*. New York, Brunner Mazel, 1974.
62. Gruver G., Labadie S.: Marital dissatisfaction among college students. *J. College Stud. Personnel.* 1975; 16: 454–458.
63. Harris G.G., Wagner N.N.: Treatment of sexual dysfunction and casework techniques. *Clin. Soc. Work J.* 1973; 1: 244–250.
64. Leif H.I.: Answers to questions: marital disharmony and sexual dysfunction. *Med. Aspects Hum. Sex.* 1980; 14: 6–13.
65. Meisel S.S.: The treatment of sexual problems in marital and family therapy. *Clin. Soc. Work J.* 1977; 5: 200–209.
66. Sager C.: The role of sex therapy in marital therapy. *Am. J. Psych.* 1976; 133: 555–558.
67. Schreiner-Engel P.: Diagnosing and treating the sexual problems of diabetic women. *Clin. Diabetes* 1988; 6: 125–134.
68. Frank E., Anderson A., Rubinstein D.: Frequency of sexual dysfunction in „normal“ couples. *N. Engl. J. Med.* 1978; 299: 111–115.
69. Rosen R.C., Taylor J.F., Leiblum S.R., Bachmann G.A.: Prevalence of sexual dysfunction in women: results of a survey study of 329 women in an outpatient gynecological clinic. *J. Sex. Marital. Ther.* 1993; 19: 171–188.
70. Kolodny R.C.: Sexual dysfunction in diabetic females. *Diabetes* 1971; 20: 557–559.
71. Bancroft J.: Sexual problems in diabetes. *Diabetes Rev. Int.* 1995; 3: 2–5.
72. Newman A.S., Bertelson A.D.: Sexual dysfunction in diabetic women. *J. Behav. Med.* 1986; 9: 261–270.
73. Tyrer G., Steel J.M., Ewing D.J., Bancroft J., Warner P., Clarke B.F.: Sexual responsiveness in diabetic women. *Diabetologia* 1983; 24: 166–171.
74. Ellenberg M.: Sex and the female diabetic. *Med. Aspects Hum. Sex.* 1977; 11: 30–38.
75. Ellenberg M.: Sexual aspects of the female diabetic. *Mt. Sinai J. Med.* 1977; 44: 495–500.
76. Prather R.C.: Sexual dysfunction in the diabetic female: a review. *Arch. Sex. Behav.* 1988; 17: 277–284.
77. Ellenberg M.: Sex and diabetes: a comparison between men and women. *Diabetes Care* 1979; 2: 4–8.
78. Jensen S.B.: Diabetic sexual dysfunction: a comparative study of 160 insulin treated diabetic men and women and an age-matched control group. *Arch. Sex. Behav.* 1981; 10: 493–504.
79. Jensen S.B.: Sexual dysfunction in insulin-treated diabetics: a six-year follow-up study of 101 patients. *Arch. Sex. Behav.* 1986; 15: 271–283.
80. Campbell L., Redelman M.J., Borkman M., McLay J., Chisholm D.J.: Factors in sexual dysfunction in diabetic female volunteer subjects. *Med. J. Aust.* 1989; 151: 550–552.
81. Schreiner-Engel P., Schiavi R.C., Vietorisz D., Eichel J.D., Smith H.: Diabetes and female sexuality: a comparative study of women in relationships. *J. Sex. Marital. Ther.* 1985; 11: 165–175.
82. Schreiner-Engel P., Schiavi R.C., Vietorisz D., Smith H.: The differential impact of diabetes type on female sexuality. *J. Psychosom. Res.* 1987; 31: 23–33.
83. Peiper B.A.: Woman's perceived effect of diabetes mellitus on sexual function and relationship to spouse. *J. Sex. Educ. Ther.* 1982; 8: 18–21.
84. Leedom L., Feldman M., Procci W., Zeidler A.: Symptoms of sexual dysfunction and depression in diabetic women. *J. Diabetes Complications* 1991; 5: 38–41.
85. LeMone P.: The physical effects of diabetes on sexuality in women. *Diabetes Educ.* 1996; 22: 361–366.
86. Slob A.K., Koster J., Radder J.K., van der Werff ten Bosch J.J.: Sexuality and psychophysiological functioning in women with diabetes mellitus. *J. Sex. Marital. Ther.* 1990; 16: 59–69.
87. Wincze J.P., Albert A., Bansal S.: Sexual arousal in diabetic females: physiological and self-report measures. *Arch. Sex. Behav.* 1993; 22: 587–601.
88. Krosnick A.: Sexual difficulties in diabetic women. *Med. Aspects Hum. Sex.* 1982; 16: 117–121.

89. Bachman G.: Sexual function in the perimenopause. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.* 1993; 20: 379–389.
90. Mooradian A.D., Greiff V.: Sexuality in older women. *Arch. Intern. Med.* 150: 1033–1037.

91. Perez-Luque E.L., de la Luz Villapondo M., Malacara J.M.: Association of sexual activity and bacteriuria in women with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Diabetes Complications* 1992; 6: 254–257.