

ΟΥΡΟΛΟΓΙΑ

1. Ο ρόλος του μονοξειδίου του αζώτου (NO) στην στύση

Το NO αποτελεί έναν από τους κυριότερους νευρομεταβιβαστές που εμπλέκονται στην λειτουργία της στύσης. Για την κατανόηση του σημαντικού ρόλου του είναι απαραίτητη η γνώση της φυσιολογίας της στύσης. Η στύση του πέους είναι αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης αγγειακών και νευρολογικών μηχανισμών, που οδηγούν σε αύξηση της ροής του αρτηριακού αίματος στα σηραγγώδη σώματα (έως 60 φορές) με ταυτόχρονη αναστολή της φλεβικής αποχέτευσης. Έτσι, αποκτάται σκληρότητα ικανή για διείσδυση του πέους στον κόλπο. Μεταξύ των σηραγγωδών σωμάτων υπάρχει αγγειακή επικοινωνία. Ο στυτικός ιστός περιλαμβάνει πολλαπλούς συγκοινωνούντες αιματικούς κόλπους, το τοίχωμα των οποίων αποτελείται από λείες μυϊκές ίνες (αποτελούν περισσότερο από 45% του στυτικού ιστού), ελαστίνη και κολλαγόνο. Το καθοριστικό στοιχείο της κατάστασης του πέους είναι ο τόνος των λείων μυϊκών ινών των σηραγγωδών σωμάτων και των αγγείων: όταν αυτές βρίσκονται σε σύσπαση (κάτω από αδρενεργικό έλεγχο), το πέος είναι σε φάση ηρεμίας ή χάλασης ή χαλάρωσης, ενώ, όταν οι λείες μυϊκές ίνες βρίσκονται σε χάλαση, τότε το πέος περνά σε φάση στύσης. Οι μεταβολές αυτές των λείων μυϊκών ινών – σύσπαση και χάλαση – εξαρτώνται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα.

Όσον αφορά την νευροφυσιολογία της στύσης, τα κέντρα στύσης εντοπίζονται αφ' ενός στον εγκέφαλο (κυρίως στον υποθάλαμο και δευτερευόντως στον κροταφικό λοβό) και στον N.M. (α. ψυχογενές θωρακοσφυϊκό κέντρο, στο $\Theta_{11} - O_2$ και β. ιερό κέντρο, στο $I_2 - I_4$). Τα δυο κέντρα του NM βρίσκονται κάτω από τον έλεγχο του εγκεφάλου και έχει αποδειχθεί ότι αλληλεπιδρούν.

1. Φάση χάλασης (ηρεμίας ή χαλάρωσης)

Το πέος, κάτω από τον *αδρενεργικό – συμπαθητικό έλεγχο* και την επίδραση της *ενδοθηλίνης* (μιας ισχυρής αγγειοσυσπαστικής ουσίας) έχει σταθερό τόνο στις λείες μυϊκές ίνες (σύσπαση). Αιμοδυναμικά, χαρακτηρίζεται από χαμηλή αιματική ροή και χαμηλή ενδοσηραγγώδη πίεση, ενώ, τα αέρια αίματος είναι ισοδύναμα με εκείνα του φλεβικού.

2. Φάση πλήρωσης

Χαρακτηρίζεται από χάλαση των λείων μυϊκών ινών των αγγείων και των σηραγγωδών σωμάτων. Η μυοχάλαση είναι αποτέλεσμα νευρικών ερεθισμάτων με κύριο νευρομεταβιβαστή το NO. Πιστεύεται ότι μυοχαλαρωτική δράση ασκούν και το αγγειοδραστικό εντερικό πολυπεπτίδιο (VIP), η ακετυλχολίνη, η προσταγλανδίνη E₁ και άλλοι παράγοντες. Η ροή του αίματος στους κόλπους των σηραγγωδών σωμάτων αυξάνεται, με σκοπό την πλήρωσή τους, το πέος επιμηκύνεται, αλλά η ενδοσηραγγώδης πίεση δεν μεταβάλλεται (=5-7 mmHg, όσο και στο φλεβικό σύστημα).

3. Φάση διόγκωσης

Συνεχίζεται η χάλαση των λείων μυϊκών ινών. Η κύρια ουσία που ελευθερώνεται από το ενδοθήλιο είναι το NO. Το πέος επιμηκύνεται και διογκώνεται, με επακόλουθο την συμπίεση των φλεβιδίων απαγωγής και την ενεργοποίηση του μηχανισμού της φλεβικής απόφραξης. Η μερική πίεση του O₂ βρίσκεται σε επίπεδα παρόμοια με αυτά του αρτηριακού συστήματος (~100 mmHg) και οδηγεί έτσι, σε αύξηση της ενδοσηραγγώδους πίεσης σε ένα επίπεδο ισορροπίας (~μέση συστολική αρτηριακή πίεση).

4. Φάση πλήρους στύσης

Το πέος φτάνει την μέγιστη χωρητικότητά του, η ενδοσηραγγώδης πίεση αυξάνεται ταχύτατα, η αρτηριακή ροή κατά τη συστολική φάση μειώνεται περισσότερο (λόγω της περαιτέρω αύξησης της ενδοσηραγγώδους πίεσης) και οι τιμές των αερίων αίματος στα σηραγγώδη σώματα είναι εκείνες του αρτηριακού αίματος.

5. Φάση άκαμπτης στύσης

Η ενδοσηραγγώδης πίεση αυξάνει σε επίπεδα πάνω από την συστολική πίεση, προκαλώντας μέγιστη σκληρότητα στο πέος, άκαμπτη στύση. Η αρτηριακή παροχή σταματά, αλλά, επειδή η φάση αυτή διαρκεί ελάχιστα αποφεύγονται οι ισχαιμικές βλάβες του πέους.

6. Φάση αποδιόγκωσης (σμίκρυνσης)

Μετά την εκσπερμάτιση ή την παύση του ερωτικού ερεθισμού, επανέρχεται ο αδρενεργικός έλεγχος με σύσπαση λείων μυών, μείωση της αιματικής ροής και αποκατάσταση της φλεβικής κυκλοφορίας. Το πέος επανέρχεται σε φάση ηρεμίας.

Όπως ειπώθηκε παραπάνω, η σύσπαση των λείων μυϊκών ινών ελέγχεται από την ενεργοποίηση της συμπαθητικής οδού, μέσω ενεργοποίησης μετασυναπτικών $\alpha_{1\omega}$, $\alpha_{1\beta}$ και α_{1c} αδρενεργικών υποδοχέων και ρυθμίζεται από προσυναπτικούς α_2 αδρενεργικούς υποδοχείς. Το **NO** είναι ο κύριος νευροδιαβιβαστής της στύσης. Συντίθεται κατά τη διάρκεια σεξουαλικού ερεθισμού, από την L – αργινίνη, με τη μεσολάβηση της συνθετάσης του NO (NO synthase, NOS). Για τη δράση της τελευταίας απαραίτητη είναι η ύπαρξη φυσιολογικής συγκέντρωσης οξυγόνου και φυσιολογικού επιπέδου ανδρογόνων. Το NO συντίθεται και απελευθερώνεται στα σηραγγώδη σώματα, τόσο από **μη αδρενεργικές – μη χολινεργικές νευρικές απολήξεις (neuronal NO, nNO)**, όσο και από **ενδοθηλιακά κύτταρα (endothelial NO, eNO)**.

Στη συνέχεια, το NO εισέρχεται εντός του λείου μυϊκού κυττάρου και ενεργοποιεί τη γουανυλκυκλάση, το ένζυμο που μετατρέπει την τριφωσφορική γουανοσίνη (GTP) σε 3,5 – κυκλική μονοφωσφορική γουανοσίνη (**cGMP**), με αποτέλεσμα την παραγωγή της cGMP. Η αύξηση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης της cGMP και της 3,5 – κυκλικής μονοφωσφορικής αδενοσίνης (cAMP) προκαλεί μείωση της συγκέντρωσης του **ενδοκυττάριου Ca^{++}** , με επακόλουθο τη χάλαση των λείων μυϊκών ινών και τη στύση (όπως απεικονίζεται στο παρακάτω σχήμα).

