

Michał Lipowski¹, Waldemar Broła²

Zaburzenia erekcji u chorych na stwardnienie rozsiane

Erectile dysfunction in patients with multiple sclerosis

¹ Oddział Urologii, Szpital Specjalistyczny, Końskie, Polska

² Collegium Medicum, Uniwersytet Jana Kochanowskiego, Kielce, Polska

Adres do korespondencji: Dr hab. n. med. Waldemar Broła, Collegium Medicum, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, ul. IX Wieków Kielc 19, 25-317 Kielce, tel.: +48 41 390 22 59, e-mail: wbroła@wp.pl

¹ Department of Urology, Specialist Hospital, Końskie, Poland

² Collegium Medicum, Jan Kochanowski University, Kielce, Poland

Correspondence: Waldemar Broła, Collegium Medicum, Jan Kochanowski University, IX Wieków Kielc 19, 25-317 Kielce, Poland, tel.: +48 41 390 22 59, e-mail: wbroła@wp.pl

 <https://doi.org/10.15557/AN.2023.0005>

ORCID iDs

1. Michał Lipowski <http://orcid.org/0000-0001-5242-3185>

2. Waldemar Broła <http://orcid.org/0000-0002-7955-3454>

Streszczenie

Stwardnienie rozsiane jest najczęstszą chorobą neurologiczną u młodych dorosłych, mimo postępów w leczeniu nadal nieuchronnie prowadzącą do niepełności. Spośród licznych objawów szczególnie częste, jednak nie zawsze rozpoznawane i leczone, są zaburzenia seksualne, które występują nawet u 80% pacjentów. Dotyczą one głównie mężczyzn, a zasadniczym problemem jest osiągnięcie i utrzymanie erekcji. Ma to negatywny wpływ na zdrowie psychiczne i jakość życia chorych. Diagnostyka opiera się przede wszystkim na dobrze zebranych wywiadzie i ustaleniu dodatkowych czynników, nierzadko odwracalnych, powodujących zaburzenia erekcji. Leczenie pacjentów ze stwardnieniem rozsianym i zaburzeniami erekcji nie różni się zasadniczo od leczenia innych pacjentów. Najczęściej stosowane są leki z grupy inhibitorów fosfodiesterazy typu 5. Przy braku dostatecznej skuteczności można zastosować inne dostępne metody leczenia. Duża częstość zaburzeń erekcji u mężczyzn ze stwardnieniem rozsianym powinna skłaniać neurologów do poruszania tego tematu w rozmowach z pacjentami i w razie potrzeby kierowania ich na konsultacje urologiczne.

Słowa kluczowe: stwardnienie rozsiane, jakość życia seksualnego, zaburzenia erekcji, leczenie, inhibitory fosfodiesterazy typu 5

Abstract

Multiple sclerosis is the most common neurological disease among young adults. Despite advances in treatment, it is still a disease inevitably leading to disability. The numerous symptoms of the disorder include sexual dysfunctions affecting up to 80% of patients which, however, are not always diagnosed and treated. They mostly affect men, and the main problem consists in achieving and maintaining an erection. This has a negative impact on mental health and impairs the quality of life. Diagnosing these disorders consists primarily in a properly taken medical history and determination of additional factors, often reversible, causing erectile dysfunction. Treating patients with multiple sclerosis and erectile dysfunction does not differ significantly from that of "healthy" patients. The most commonly used drugs are phosphodiesterase type 5 inhibitors. In the case of insufficient efficacy, other available treatments may be offered. The high prevalence of erectile dysfunction among men with multiple sclerosis should encourage neurologists to discuss this problem with their patients and, if necessary, refer them for a consultation with a urologist.

Keywords: multiple sclerosis, sexual quality of life, erectile dysfunction, treatment, phosphodiesterase-5 inhibitors

WSTĘP

Stwardnienie rozsiane (łac. *sclerosis multiplex*, SM) to postępująca zapalno-demielinizacyjna choroba ośrodkowego układu nerwowego (OUN) o nieznanym etiologii i zmiennym przebiegu (Thompson *et al.*, 2018). Choroba rozpoczyna się zazwyczaj między 20. a 40. rokiem życia i jest jedną z najczęstszych przyczyn niesprawności młodych osób. Liczba chorych na świecie przekracza 2,8 mln, około 1 mln z nich żyje w Europie (Atlas of MS, 2021). Szacuje się, że w Polsce na SM choruje około 50 tys. ludzi, a chorobowość wynosi 134/100 000 (Wnuk *et al.*, 2021). Złożony patomechanizm choroby i rozsiany charakter zmian sprawiają, że zarówno obraz kliniczny, jak i przebieg SM są niezwykle zróżnicowane. Wśród objawów neurologicznych dominują zaburzenia ruchowe, zaburzenia czucia, objawy mózdkowe, zaburzenia widzenia i dysfunkcja zwieraczy (Thompson *et al.*, 2018). Niektóre z objawów SM – zmęczenie, depresja, ból czy upośledzenie funkcji poznawczych – są zwykle pomijane w standardowej ocenie neurologicznej. Równie rzadko rozpoznaje się i leczy dysfunkcje seksualne.

Według różnych danych zaburzenia seksualne występują u 30–80% pacjentów z SM i dotyczą osób obu płci, lecz zdecydowanie częściej manifestują się u mężczyzn (Lew-Starowicz i Gianotten, 2015). W następstwie choroby około 50% chorych staje się całkowicie nieaktywnych, a dodatkowe 20% – mniej aktywnych seksualnie (Hennessey *et al.*, 1999). U mężczyzn z SM najczęstszymi dolegliwościami są zmniejszone libido, impotencja erekcyjna, zanik porannej erekcji, przedwczesny wytrysk, zaburzenia orgazmu i osłabienie czucia prącia. U kobiet z SM najczęściej występują obniżone libido, trudności z osiągnięciem orgazmu, zmniejszone nawilżenie pochwy, osłabienie czucia pochwy i dyspareunia (Zivadinov *et al.*, 1999).

U mężczyzn zaburzenia potencji związane są z niemożliwością odbycia stosunku seksualnego z powodu braku erekcji, czyli wzwodu, który jest uwarunkowany pobudzeniem ośrodka erekcji zlokalizowanego w rdzeniu kręgowym.

Dysfunkcja seksualna może wynikać z bezpośrednich uszkodzeń demielinizacyjnych w drogach motorycznych i czuciowych łączących korę mózgu z ośrodkami w rdzeniu kręgowym oraz z działania czynników psychologicznych – związanych z obrazem siebie, samooceną i lękiem przed odrzuceniem przez partnera (Zivadinov *et al.*, 1999). Problemy mechaniczne spowodowane spastycznością, niedowładem i nietrzymaniem moczu dodatkowo pogarszają sytuację. Pacjenci z SM i dysfunkcjami seksualnymi powinni być poddawani badaniom przesiewowym w kierunku depresji. Często stosowane selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny mogą wywoływać dysfunkcje seksualne: spadek libido, zmniejszone pobudzenie, anorgazm u kobiet i opóźnienie wytrysku u mężczyzn (Lew-Starowicz i Gianotten, 2015).

Wśród innych przyczyn dysfunkcji seksualnych wymienia się siedzący tryb życia, stres, przemęczenie, złą dietę czy

palenie papierosów. Ponadto problem może być związany z chorobami współistniejącymi (cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroby układu krążenia, wysoki poziom cholesterolu, choroby nerek i wątroby, zaburzenia hormonalne), jak również z zaburzeniami psychicznymi (depresja, zaburzenia samooceny i znudzenie seksualne) (Burnett *et al.*, 2018). Odkładanie rozwiązania problemu na później często wpływa na pogorszenie relacji partnerskich. Pierwszym krokiem może być zmiana trybu życia. Oprócz rzucenia palenia i odstawienia innych używek warto zadbać o większą aktywność ruchową, a także zmienić sposób odżywiania.

Ogólne zalecenia dotyczące terapii, odnoszące się zarówno do kobiet, jak i mężczyzn z SM, obejmują odpowiednie leczenie bólu neuropatycznego lub trzewnego oraz spastyczności, ponieważ oba wymienione objawy mogą obniżać sprawność seksualną i powodować zmęczenie. Pomocne bywają ocena i leczenie neurogennej dysfunkcji pęcherza albo jelit (Burnett *et al.*, 2018). Wprowadzenie inhibitorów fosfodiesterazy typu 5 zrewolucjonizowało leczenie zaburzeń erekcji u mężczyzn. W małych, podwójnie zaślepionych, kontrolowanych placebo badaniach stwierdzono, że sildenafil jest skuteczny u mężczyzn z SM (Fowler *et al.*, 2005; Safarinejad, 2009).

FIZJOLOGIA WZWODU PRĄCIA

Wzwód prącia jest złożonym procesem, w którym biorą udział układy nerwowy i naczyniowy. Unaczynienie tętnicze prącia pochodzi od tętnicy biodrowej wewnętrznej, od niej zaś odchodzi tętnica sromowa, oddająca tętnicę ciała jamistego, tętnicę głęboką prącia, tętnicę opuszki prącia i przechodząca następnie w tętnicę grzbietową prącia. Od tętnicy grzbietowej odchodzą tętnice okalające prącia, a od tętnicy ciała jamistego – tętnice ślimakowe, prowadzące krew do ciał jamistych prącia (Bochenek i Reicher, 2007). Unaczynienie żyłne rozpoczyna się w ciałach jamistych, skąd krew drenowana jest do żył głębokich prącia i żyły grzbietowej prącia. Krew z ciała gąbczastego uchodzi do żyły opuszkowo-cewkowej. Następnie żyły uchodzą do żyły sromowej, a stamtąd – do żyły biodrowej wewnętrznej (Bochenek i Reicher, 2007).

Za mózgowy ośrodek odpowiedzialny za erekcję uważa się okolicę przedwzrokową i jądro przykomorowe podwzgórza. Tu odbierane są bodźce czuciowe z receptorów prącia i stref erogennych. Następnie impulsy nerwowe rogami bocznymi rdzenia kręgowego docierają do ośrodka erekcji w rdzeniu kręgowym, na poziomie S1–S4, skąd splotem podbrzusnym dolnym i włóknami przywspółczulnymi nerwów miednicznych wędrują do nerwów ciał jamistych i ciała gąbczastego prącia. Druga droga, zwana krótką (z pominięciem ośrodków w OUN), prowadzi impulsy nerwowe włóknami współczulnymi przez splot podbrzusny z rdzenia do splotu jamistego prącia i splotu sterczowego (Sáenz de Tejada *et al.*, 2004). Pod wpływem bodźców erogennych, przetwarzanych w korze mózgowej w płacie skroniowym, podwzgórzu i układzie limbicznym, powstają impulsy nerwowe, które są

wzmacniane lub hamowane w korze mózgowej (Sáenz de Tejada *et al.*, 2004).

W uproszczeniu można powiedzieć, że erekcję wywołuje pobudzenie układu przywspółczulnego, a hamuje aktywność układu współczulnego. Przy dominującej aktywności układu współczulnego z zakończeń gałązek splotu podbrzusznego po stymulacji receptorów α -adrenergicznych uwalniana jest adrenalina, która obkurcza naczynia i zapobiega napływowi krwi do ciał jamistych, utrzymując pracę w zwiotczeniu. Natomiast pobudzenie układu przywspółczulnego zakończeń nerwów ciał jamistych i ciała gąbczastego (neurony z grupy NANC – nieadrenergiczne, niecholinergiczne) skutkuje uwalnianiem tlenku azotu (NO) oraz adenylozyny, acetylocholiny i wazoaktywnego peptydu jelitowego (*vasoactive intestinal peptide*, VIP), które dodatkowo zwiększają uwalnianie NO ze śródbłonna naczyń. Tlenek azotu odpowiada za aktywację cyklazy guanylowej, co prowadzi do powstania cGMP – cyklicznego guanozynomonofosforanu (*cyclic guanosine monophosphate*). Jony wapnia zostają przesunięte z komórek mięśni gładkich naczyń krwionośnych doprowadzających krew do prącia, co sprawia, że naczynia się rozluźniają. Efektem jest napływ krwi tętniczej do zatok ciał jamistych prącia i wzwód. Po wytrysku nasienia następuje stymulacja części współczulnej układu autonomicznego i wiotczenie prącia. Należy zaznaczyć, że wzrost ciśnienia tętniczego krwi podczas orgazmu wynika z uwolnienia znacznych ilości adrenaliny do krwiobiegu (MacDonald i Burnett, 2021; Sáenz de Tejada *et al.*, 2004). Wyróżnia się trzy rodzaje wzwodu prącia:

- wzwód odruchowy – związany z pobudzaniem stref erogennych;
- wzwód psychogeny – występujący pod wpływem bodźców wzrokowych i słuchowych;
- wzwód nocny – niezależny od woli mężczyzny, najczęstszy podczas snu w fazie REM.

W kontekście zaburzeń erekcji u chorych na SM (i nie tylko) bardzo ważne jest występowanie erekcji nocnych i porannych, ponieważ jeśli one występują, można wykluczyć neurogenne lub naczyniowe tło zaburzeń i skupić się na podłożu psychogennym.

DIAGNOSTYKA ZABURZEŃ EREKCJI

W diagnostyce i leczeniu należy uwzględnić leki stosowane przez pacjenta i choroby współistniejące z SM (które mogą nasilać zaburzenia erekcji), jak również małą aktywność fizyczną i postępujący z wiekiem spadek poziomu testosteronu. Do wspomnianych chorób należą przede wszystkim cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroby układu sercowo-naczyniowego, hiperlipidemia, zespół metaboliczny, otyłość. U mężczyzn chorujących na nadciśnienie tętnicze leczonych diuretykami i β -blokerami zaburzenia wzwodu są znacznie częstsze niż w populacji ogólnej, a u chorujących na cukrzycę ryzyko to wzrasta trzykrotnie. Istotnym czynnikiem ryzyka jest też palenie tytoniu (Dęmba *et al.*, 2010; Klocek *et al.*, 2003). Pierwszymi krokami w diagnostyce

zaburzeń erekcji u pacjentów z SM są dokładny wywiad i badanie fizykalne.

W wywiadzie należy uwzględnić informacje na temat chorób współistniejących i przyjmowanych leków oraz ustalić, czy występują odwracalne czynniki ryzyka zaburzeń erekcji: palenie tytoniu, mała aktywność fizyczna, zespół metaboliczny.

Aby określić ciężkość zaburzeń erekcji, najczęściej używa się kwestionariusza do oceny funkcji seksualnej w wersji dla mężczyzn – IIEF (International Index of Erectile Function) oraz przeprowadza ocenę nocnych erekcji członka i sztywności członka – NPTR (*nocturnal penile tumescence and rigidity*).

IIEF w skróconej formie składa się z 5 pytań, a za każdą odpowiedź przyznaje się od 0 do 5 punktów (maksymalny wynik to 25). Zaburzenia erekcji rozpoznajemy, gdy łączny wynik wynosi mniej niż 20; im mniej punktów, tym cięższe zaburzenia erekcji (Janus i Szulc, 2015; Lew-Starowicz, 2005; Salonia *et al.*, 2021).

Do oceny NPTR najlepiej użyć urządzenia RigiScan. Przed snem na prącie pacjenta (trzon i podstawę) zakłada się dwa pierścienie, połączone z urządzeniem mierzącym obwód i sztywność prącia. Najprostszym sposobem, choć mniej dokładnym, jest test znaczkowy, który polega na oklejeniu członka – również przed snem – specjalnym paskiem złożonym z kilku części, przypominających znaczki pocztowe. Przerwanie ciągłości paska świadczy o obecności erekcji nocnej (Janus i Szulc, 2015; Lew-Starowicz, 2005; Salonia *et al.*, 2021).

U każdego pacjenta z SM i zaburzeniami erekcji należy przeprowadzić staranne badanie neurologiczne. W badaniu fizykalnym ocenia się także narządy płciowe zewnętrzne – w celu wykluczenia hipogonadyzmu, wnetrostwa, wad rozwojowych prącia (np. spodziectwo, wrodzone skrzywienie) i choroby Peyroniego, czyli plastycznego stwardnienia prącia. Wykonuje się ponadto badanie gruczołów piersiowych w kierunku ginekomastii, która może wskazywać na niedobory testosteronu. Badanie *per rectum* (*digital rectal examination*, DRE) jest obowiązkowe u mężczyzn po 45. roku życia. Istotny jest również pomiar ciśnienia tętniczego krwi i masy ciała pacjenta wraz z określeniem wskaźnika masy ciała (Cieślowski, 2013; Salonia *et al.*, 2021).

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Urologicznego (European Association of Urology, EAU) zaleca się następujące badania laboratoryjne (Salonia *et al.*, 2021):

- poziom glukozy lub hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) (jeśli nie oznaczano w ciągu ostatnich 12 miesięcy);
- lipidogram (jeśli nie wykonywano w ciągu ostatnich 12 miesięcy);
- poziom testosteronu (testosteron pobieramy w godzinach porannych);
- swoisty antygen sterczowy (*prostate-specific antigen*, PSA) u mężczyzn po 50. roku życia i mężczyzn po 45. roku życia obciążonych dziedzicznie rakiem prostaty;
- w zależności od wskazań medycznych – prolaktyna i poziom LH.

Podstawowym badaniem obrazowym wykonywanym u chorych z SM i podejrzeniem zaburzeń naczyniowych jest badanie ultrasonograficzne duplex doppler prącia. Do badania używa się głowicy liniowej. Za pomocą igły wstrzykuje się do ciał jamistych środek wazoaktywny, np. papawerynę. Ocenia się echogenność ciał jamistych, obecność zwłóknień i zwapnień, a także średnicę światła prawej i lewej tętnicy wewnątrzjamistej oraz maksymalną prędkość skurczową (*peak systolic velocity*, PSV), uważaną za parametr pozwalający ocenić funkcję naczyń. PSV >25–30 cm/s wskazuje na właściwy przepływ tętniczy, natomiast PSV <25 cm/s – na niewydolność tętnic jako przyczynę zaburzeń erekcji (Cieslikowski, 2013; Gołubiński *et al.*, 2003).

LECZENIE ZABURZEŃ EREKCJI U PACJENTÓW Z SM

Leczenie impotencji u chorych z SM nie różni się od leczenia innych pacjentów. Zaleca się przede wszystkim modyfikację stylu życia i skorygowanie odwracalnych czynników ryzyka mogących mieć wpływ na zaburzenia erekcji.

Do metod leczenia należą:

- redukcja masy ciała (u osób z nadwagą), dieta ubogotłuszczowa;
- rzucenie palenia;
- zwiększenie – w miarę możliwości – aktywności fizycznej;
- odpowiednia farmakoterapia w przypadku świeżo rozpoznanej cukrzycy albo hiperlipidemii;
- leczenie testosteronem po stwierdzeniu jego niskiego poziomu (norma: 8–12 nmol/l lub 2,3–3,4 ng/ml, lub 230–345 ng/dl).

Testosteron może być podawany w formie iniekcji domięśniowych, tabletek dojelitowych bądź przezskórnie (kremy, maści). Przed decyzją o leczeniu należy wykonać badanie PSA, ocenić wyjściową morfologię (testosteron podnosi poziom hematokrytu) i skonsultować pacjenta urologicznie w celu wykluczenia raka lub znacznego przerostu stercza (Salonia *et al.*, 2021).

Farmakoterapia doustna

Jest to najczęstsza metoda leczenia zaburzeń erekcji, najchętniej stosowana zarówno przez pacjentów, jak i przez lekarzy. W Polsce dostępne są (obecnie nawet bez recepty – w mniejszych dawkach) inhibitory fosfodiesterazy typu 5:

- sildenafil (dostępny w dawkach 25/50/100 mg), działanie leku rozpoczyna się 30 minut po zażyciu i może utrzymywać się do 12 godzin;
- tadalafil (dostępny w dawkach 5/10/20 mg), cechuje się najdłuższym działaniem terapeutycznym, sięgającym nawet do 36 godzin; w dawce 5 mg do stosowania codziennego;
- wardenafil (5/10/20 mg), obecnie rzadko stosowany, w Polsce dostępny jedynie w dawce 20 mg;
- awanafil (50/100/200 mg).

Najczęstsze działania nieporządne wyżej wymienionych leków to: lekkie bóle głowy (10–16%), zaczerwienienie twarzy (3–10%), dyspepsja (4–12%), nieżyt nosa (1–10%), bardzo rzadko zaburzenia widzenia (<2%). Mają one charakter bardzo łagodny i przejściowy.

Głównymi przeciwwskazaniami do stosowania powyższych leków są świeży zawał serca, niestabilna dławica piersiowa i przyjmowanie nitratów (Fowler *et al.*, 1999; Salonia *et al.*, 2021).

Alprostacyl podawany docewkowo lub w iniekcjach do ciał jamistych

Alprostacyl jest wazoaktywną syntetyczną pochodną prostaglandyny E1 (PGE1). Lek w postaci kremu podaje się miejscowo do ujścia zewnętrznego cewki moczowej (Salonia *et al.*, 2021). Najczęstszymi działaniami niepożądanymi są przejściowe zaczerwienienie i pieczenie żołądka prącia, bardzo rzadko – krwawienie z ujścia cewki moczowej (około 5%) lub włóknienie ciał jamistych (<1%). Alprostacyl podawany w iniekcjach do ciał jamistych dostępny jest pod nazwą Caverject. Oba preparaty wykazują wysoką skuteczność, sięgającą ponad 90% (Salonia *et al.*, 2021).

Urządzenia próżniowe (*vacuum erection devices*, VED)

Skuteczność VED ocenia się na około 90%. Najczęstsze efekty uboczne – a zarazem główne przyczyny rezygnacji chorych z leczenia – to ból, obrzęk i zasinienia prącia oraz brak ejakulacji (Salonia *et al.*, 2021).

Psychoterapia

Psychoterapia jest zalecana u pacjentów z zaburzeniami psychoseksualnymi i może być oferowana równolegle z innymi metodami leczenia. Ma na celu poprawę stanu zdrowia psychicznego i leczenie nerwicy seksualnej (Gapik, 2006; Salonia *et al.*, 2021).

Protezy prącia

Protezy prącia to ostateczność w leczeniu zaburzeń erekcji – są stosowane wtedy, gdy zawiodą metody zachowawcze. Współczesne implanty zapewniają doskonałą erekcję i umożliwiają zachowanie naturalnego wyglądu prącia w stanie zwiotczenia. Wymagają jednak leczenia operacyjnego, należy więc brać pod uwagę ryzyko powikłań (Chomicz, 2017).

WNIOSKI

Zaburzenia erekcji są częstym problemem pacjentów z SM i mają wpływ na jakość ich życia. Dodatkowo mogą wpływać na stan psychiczny i być przyczyną braku akceptacji ze

strony partnerki/partnera. Pierwszymi krokami w diagnostyce zaburzeń erekcji u chorych z SM są dokładny wywiad, badanie fizykalne oraz ustalenie odwracalnych czynników ryzyka lub chorób mogących pogarszać funkcję seksualną. Leczenie nie różni się zasadniczo od leczenia innych pacjentów – bazuje głównie na farmakoterapii, modyfikacji stylu życia i leczeniu chorób współistniejących. W razie niepowodzenia leczenia zachowawczego pacjent powinien zostać skierowany na konsultację i leczenie urologiczne.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Wkład autorów

Koncepcja i projekt badania; gromadzenie i/lub zestawianie danych; analiza i interpretacja danych; napisanie artykułu; krytyczne zrecenzowanie artykułu; zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu: ML, WB.

Piśmiennictwo

- Bochenek A, Reicher M: Anatomia człowieka. Vol. 2, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
- Burnett AL, Nehra A, Breau RH et al.: Erectile dysfunction: AUA guideline. *J Urol* 2018; 200: 633–641.
- Chomicz A: Hydrauliczna proteza prącia – ultima ratio w leczeniu ED. *Prz Urol* 2017; 3 (103): 59–68.
- Cieślakowski WA: Diagnostyka mężczyzn z zaburzeniami wzdrodu. *Prz Urol* 2013; 6 (82): 24–26.
- Dębne K, Jasik M, Mrozikiewicz-Rakowska B et al.: Wpływ niektórych leków na występowanie zaburzeń erekcji u pacjentów z cukrzycą. *Seksuol Pol* 2010; 8: 20–25.
- Fowler C, Miller C, Sharief M: Viagra (sildenafil citrate) for the treatment of erectile dysfunction in men with multiple sclerosis. *Ann Neurol* 1999; 46: 497.
- Fowler CJ, Miller JR, Sharief MK et al.: A double blind, randomised study of sildenafil citrate for erectile dysfunction in men with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 700–705.
- Gapik L: Funkcjonowanie seksualne w normie i patologii. *Prz Terap* 2006; 1: 1–22.
- Gołubiński A, Falkowski A, Gliniewicz B et al.: Badanie dopplerowskie w diagnostyce zaburzeń erekcji. *Seksuol Pol* 2003; 1: 39–43.
- Hennessey A, Robertson NP, Swingle R et al.: Urinary, faecal and sexual dysfunction in patients with multiple sclerosis. *J Neurol* 1999; 246: 1027–1032.
- Janus M, Szulc A: Seksuologiczne narzędzia diagnostyczne w Polsce i na świecie. *Seksuol Pol* 2015; 13: 31–35.
- Kłoczek M, Rajzer M, Kawecka-Jaszcz K: Występowanie zaburzeń wzdrodu u mężczyzn z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśn Tętn* 2003; 7: 181–189.
- Lew-Starowicz M, Gianotten WL: Sexual dysfunction in patients with multiple sclerosis. *Handb Clin Neurol* 2015; 130: 357–370.
- Lew-Starowicz Z: Diagnostyka różnicowa zaburzeń erekcji. *Seksuol Pol* 2005; 3: 60–63.
- MacDonald SM, Burnett AL: Physiology of erection and pathophysiology of erectile dysfunction. *Urol Clin North Am* 2021; 48: 513–525.
- MS International Federation: Atlas of MS. Available from: <https://www.atlasofms.org/map/global/epidemiology/number-of-people-with-ms> [cited: 20 October 2021].
- Sáenz de Tejada I, Angulo J, Celtek S et al.: Physiology of erectile function. *J Sex Med* 2004; 1: 254–265.
- Safarinejad MR: Evaluation of the safety and efficacy of sildenafil citrate for erectile dysfunction in men with multiple sclerosis: a double-blind, placebo controlled, randomized study. *J Urol* 2009; 181: 252–258.
- Salonia A, Bettocchi C, Boeri L et al.; EAU Working Group on Male Sexual and Reproductive Health: European Association of Urology guidelines on sexual and reproductive health-2021 update: male sexual dysfunction. *Eur Urol* 2021; 80: 333–357.
- Thompson AJ, Baranzini SE, Geurts J et al.: Multiple sclerosis. *Lancet* 2018; 391: 1622–1636.
- Wnuk M, Maluchnik M, Perwieńec J et al.: Multiple sclerosis incidence and prevalence in Poland: Data from administrative health claims. *Mult Scler Relat Disord* 2021; 55: 103162.
- Zivadinov R, Zorzon M, Bosco A et al.: Sexual dysfunction in multiple sclerosis: II. Correlation analysis. *Mult Scler* 1999; 5: 428–431.